

Riflesso Muscolo Scheletrico-Gastrico Aspecifico: Strumento Clinico affidabile nella Diagnosi di Diabete Mellito tipo 2 e Osteoporosi.

by Sergio Stagnaro

Nella Medicina accademica, ortodossa, sacrificata sull'altare del Laboratorio e del Dipartimento delle Immagini, non è stata rivolta alcuna attenzione alle notevoli possibilità diagnostiche del muscolo scheletrico, nonostante si conoscessero le modificazioni strutturali e funzionali del miocita, sia nel diabetico sia nell'osteoporotico.

Le conseguenze della desolante situazione in cui versa la Medicina Clinica, sono la lievitazione incontrollabile della spesa sanitaria, la Medicina difensiva, il logorato rapporto Medico/Paziente, e il basso livello di qualità della assistenza medica.

Di seguito, pubblicati su la *Voce di SS.* negli ultimi due anni, quattro articoli riferiscono gli eccellenti risultati di una originale ed elegante scoperta della Semeiotica Biofisica Quantistica, affidabile ed utile nella lotta contro due epidemie in continuo aumento: il Diabete Mellito tipo 2 e l'Osteoporosi.

Per poter realizzare su vasta scala e in modo razionale la Prevenzione Pre-Primaria e Primaria del T2DM e dell'Osteoporosi, abbiamo bisogno di un metodo clinico, non costoso perché richiede il solo uso del fonendoscopio, che permette di riconoscere, rapidamente e dalla nascita, i Reali Rischi Congeniti dipendenti dalle relative patologie.

Inoltre, è necessario poter disporre di una non costosa terapia, la Terapia Quantistica, in grado di eliminare la predisposizione alle patologie correlate.

Entrambe le condizioni sopra esposte sono state ampiamente rispettate nella mia ricerca tuttora in corso.

Valutazione Clinica della Ridotta Sensibilità dei Recettori Insulinici a partire dal III Stadio del DM tipo2.

<https://sergiostagnaro.wordpress.com/2014/09/>

Se un diabetologo di fama mondiale avesse scoperto come valutare *bedside* con un fonendoscopio la sensibilità dei recettori insulinici, le riviste mediche dotate dei revisori, Bibbie della Diabetologia, pubblicherebbero l'epocale scoperta?

A mio parere no: questa scoperta rappresenterebbe un grave danno al *business* della epidemia diabetica.

Si dice che la valutazione della sensibilità dei recettori insulinici, possibile fino ad oggi con Laboratori e Dipartimenti delle Immagini particolarmente attrezzati – Impaired Mitochondrial Activity in the Insulin-Resistant Offspring of Patients with Type 2 Diabetes, NEJM. 2004, Number 7, 350:664-671 – rappresenti una metodica eccellente per riconoscere i predisposti al DM.

Falso: si tratta del III dei Cinque Stadi del DM tipo 2, secondo chi scrive: 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; Stagnaro S., West PJ., Hu FB., Manson JE., Willett WC. Diet and Risk of Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2002 Jan 24;346(4):297-298. [Medline]; Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Sindrome di Reaven, classica e variante, in evoluzione diabetica. Il ruolo della Carnitina nella prevenzione del diabete mellito. Il Cuore. 6, 617 [Medline]; Stagnaro S., Singh RB. Influence Of Nutrition On Pre-Metabolic Syndrome And Vascular Variability Syndrome. Editorial, The Open Nutrition Journal. Bentham Sci. Publish. Nutraceuticals Journal, 2009, Volume 2,

Nel sano, il riflesso muscolo scheletrico-gastrico aspecifico, per es. il muscolo brachiale compresso con intensità media tra due dita, mostra un Tempo di Latenza (TL) di 8 sec. e la durata < 3sec. e < 4sec.

Interessante il fatto che la stimolazione intensa della secrezione insulinica di appena 1 sec., ottenuta mediante il Segno di Siniscalchi (= pizzicotto intenso della cute del VI dermatomero) applicato dopo circa 10 sec. dalla prima valutazione basale per evitare il preconditionamento, provoca allungamento di ben tre volte del TL, che sale infatti a 24 sec.

Al contrario, nel soggetto al III Stadio del DM tipo 2, quindi a partire dal primo decennio di vita, e ovviamente nei successivi due stadi diabetici, la valutazione basale mostra ancora un TL di 8 sec., fisiologico, ma la Durata è chiaramente patologica di 4 sec.-6 sec., in rapporto alla gravità della ridotta sensibilità recettoriale insulinica, come dimostra il non significativo incremento del TL dopo stimolazione insulinica, descritta sopra: da 8 sec. il TL sale a 12-14 sec.

Pertanto, è sufficiente osservare una durata patologica del riflesso muscolo scheletrico-gastrico aspecifico, durante la valutazione di base, per riconoscere rapidamente un soggetto al III Stadio del DM.

Diabetologia 2050: Aspetti Diagnostici, Microangiologici Clinici Muscolo Scheletrici nei Primi Due Stadi del T2DM.

<https://sergiostagnaro.wordpress.com/tag/attivazione-microcircolatoria-nel-muscolo-scheletrico-diabetico/>

Ludo Ergo Sum.

Notoriamente, a partire dalla fine del **I Stadio Diabetico**, nella cellula del muscolo scheletrico il dialogo tra mitocondri – che producono fisiologicamente un miliardo di ATP al secondo! – e Reticolo Endoplasmatico diventa progressivamente alterato. Una conseguenza è l'accumulo endocellulare di FFA e suoi metaboliti: ceramide, Acil-CoA, diacil-glicerolo.

E' ormai noto che nella **steatosi epatica**, alcolica e non alcolica, l'accumulo di lipidi nell'epatocita riduce la visco-elasticità dell'ambiente intorno ai microvasi. Ne consegue il rallentamento della diastole del locale "cuore periferico", sec. C. Allegra.

Su questo evento si fonda la **Diagnosi Clinica SBQ di Steatosi Epatica**.

Torniamo ora alla microcircolazione nel muscolo scheletrico nei **Primi Due Stadi diabetici**. A partire dal Reale Rischio Congenito di T2DM, la locale microcircolazione mostra il **tipo II di Attivazione Microcircolatoria**, con tempo diastolico arteriolare di 2-3 sec. (NN = 1 sec.) e ridotta intensità della Diastole, spiegando il normale valore del Tempo di Latenza del Riflesso M. Scheletrico- Gastrico Aspecifico di (sec. (NN = 8 sec.), ma una sua **Durata patologica di 4 sec. o maggiore** (NN: > 3 sec. 4 sec. <).

A seguito di quanto precede, la **Diagnosi di DM tipo 2 può oggi essere posta dalla nascita**, cioè dal I Stadio, anche sulla base delle alterazioni della microcircolazione nel muscolo scheletrico, organo bersaglio dell'insulina.

Contemporaneamente, la valutazione della funzione-struttura dei locali glicocalici mostra una progressiva compromissione della funzione dei recettori per l'insulina, aprendo nuovi orizzonti nel campo della Diabetologia Semeiotico-Biofisico-Quantistica.

Diagnosi di Osteoporosi e di Diabete Mellito Tipo 2 in 15 secondi, dalla nascita: Test del Muscolo Scheletrico.

<https://sergiostagnaro.wordpress.com/2015/06/03/diagnosi-di-osteoporosi-e-di-diabete-mellito-tipo-2-in-15-secondi-dalla-nascita-test-del-muscolo-scheletrico/>

E' noto che il muscolo scheletrico è il bersaglio più voluminoso sia del GH sia dell'Insulina. Meno note, invece, sono le modificazioni precise a carico delle vie dei segnali nell'Osteoporosi e nel DMT2, in cui la biologia cellulare è significativamente alterata dalla nascita, ma in modo quantitativamente e qualitativamente differente: Reale Rischio Congenito, Dipendente dalla relativa Costituzione.

Se una mutazione genetica provoca danni biologici importanti, allora essa causa alterazioni funzionali a carico dei sistemi biologici colpiti. La Semeiotica Biofisica Quantistica è in grado di riconoscere queste alterazioni in qualsiasi tessuto, al letto de malato a partire dalla nascita.

Alla base di ogni struttura-funzione biologico-cellulare si trova il mitocondrio, che è certamente la centrale energetica della cellula, ma non solo questa: il mitocondrio è molto di più per la vita cellulare.

Nel mitocondrio sono sintetizzati i cluster-Fe/S, con la partecipazione di ben 30 proteine che intervengono in modo armonico nelle diverse "catene di montaggio" dei complessi Fe-S-Proteine a partire dai cluster-Fe/S e competenti Apo-Proteine. Il fatto che i cluster sono assemblati in "macchinari" localizzati nel citoplasma, nel nucleo e – secondo alcuni Autori – nel RE, non contraddice affatto quanto sopra affermato: la sintesi extra-mitocondriale ha inizio a partire da un composto solo in parte conosciuto, XS, di origine mitocondriale. Con l'intermediario dicomposti proteici, come RTEL-1 e-2, il mitocondrio, attraverso i cluster-Fe/S provvede alla conservazione dei telomeri del cromosoma nucleare, ma anche alla riparazione del n-DNA danneggiato.

I mitocondri sintetizzano biotina, aconitasi e co-fattore del Molibdeno, che partecipa a processi ossido-riduttivi. Ricordo ancora il ruolo del mitocondrio nel metabolismo del ferro.

Ne consegue che le modificazioni del Muscolo scheletrico nell'Osteoporosi e nel DMT2 sono dipendenti dalla ICAEM, citopatia mitocondriale trasmessa per via materna, da me scoperta alla fine degli anni '70 e da allora considerata alla base delle più gravi patologie, oggi epidemie in aumento: CVD, T2DM, Cancro, Osteoporosi, etc.. Dopo trentacinque anni, lentamente, molto lentamente la classe medica mondiale ha compreso il valore patogenetico dei mitocondri alterati nel senso dell'ICAEM!

Era ovvio, che giungessi alla diagnosi clinica sia di Osteoporosi sia di DMT2 valutando accuratamente i valori parametrici del Riflesso M. Bicipite- Gastrico Aspecifico nel sano (= tempo di latenza 8 sec.) e la sua durata (< 3 sec- 4 sec. <) e nei pazienti con patologia potenziale -Reale Rischio Congenito- dove la sola Durata è patologicamente prolungata: 4 sec. – meno di 5 sec. nel T2DM a partire dal I Stadio e nell'osteoporosi 5 sec. – 6 sec.

PS.

Per la diagnosi differenziale facile tra Osteoporosi e DMT2, ovviamente mediante la valutazione del Riflesso Muscolo Bicipite-Gastrico Aspecifico, il Medico con poca esperienza in Semeiotica Biofisica Quantistica, ottiene dati estremamente interessanti dalla valutazione dei Glicocalici muscolari simultaneamente al picco di secrezione acuta di GH e rispettivamente di Insulina. Non riferisco il comportamento nettamente differente dei recettori durante i due test da sforzo, per non offendere l'intelligenza dei Medici.

Per la diagnosi differenziale qui considerata, utile è anche il Test al TSH-RH. Nel sano la stimolazione intensa del *trigger-point* del TSH-RH simultaneamente provoca attivazione microcircolatoria di tipo I, associata, nel muscolo scheletrico, come noto per altri sistemi biologici.

Nel muscolo del diabetico, l'attivazione microcircolatoria è presente ma di tipo II, di ridotta intensità è con un Tempo di Latenza di 2-3 sec.

Infine, nel muscolo dell'osteoporotico non si osserva alcuna attivazione microcircolatoria nelle condizioni sperimentali sopra descritte.

Bibliografia consigliata

Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012). Quantum Therapy: A New Way in Osteoporosis Primary Prevention and Treatment. Journal of Pharmacy and Nutrition Sciences, (27 June 2012) | doi:10.1038/ejcn.2012.76, <http://www.lifescienceglobal.com/pms/index.php/jpans/article/view/297>. PMID:22739250 [Medline]

Stagnaro MN, Stagnaro S Early clinical diagnosis of osteoporosis using auscultatory percussion. Therapeutic monitoring. Clin Ter. 1991 Apr 15;137(1):21-7. [Medline]

Stagnaro S. Osteoporosis occurs exclusively in presence of Osteoporosis Inherited Real Risk. Canadian Medical Association Journal, 20 June 2008. http://www.cmaj.ca/content/178/13/1660.figures-only/reply#cmaj_el_19576

Stagnaro-Neri M, Stagnaro S. Co Q10 in the prevention and treatment of primary osteoporosis. Preliminary data. Clin Ter.;146(3):215-9 [Medline]

Stagnaro S, Caramel S. The Role of Mediterranean Diet, CoQ10 and Conjugated-Melatonin in Osteoporosis Primary Prevention and Therapy. CNF, Bentham Science. Vol. 8, No.1, 2012.

<http://benthamscience.com/journal/abstracts.php?journalID=cnf&articleID=97669>

Stagnaro S., Stagnaro-Neri M., Le Costituzioni Semeiotico-Biofisiche. Strumento clinico fondamentale per la prevenzione primaria e la definizione della Single Patient Based Medicine. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/libro_costituzionisemeiotiche.htm

Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Sindrome di Reaven, classica e variante, in evoluzione diabetica. Il ruolo della Carnitina nella prevenzione del diabete mellito. *Il Cuore*. 6, 617, 1993 [Medline]

Stagnaro-Neri M., Stagnaro S. Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm

Stagnaro S., Auscultatory Percussion Therapeutic Monitoring and Cerebral Dominance in Rheumatology. 2nd World Congress of Inflammation, Antirheumatics, analgesics, immunomodulators. Abstracts, A. Book 1, pg. 116, March 19-22, 1986, Montecarlo.

Stagnaro Sergio Biophysical-Semeiotic Bed-Side Evaluating PPARs Activity in Metabolic Syndrome. *Cardiovascular Diabetology*. (19 September 2005) <http://www.cardiab.com/content/4/1/14/comments#211488>

Stagnaro Sergio. Pivotal PPARs Activity Bed-side Evaluation in Pre-Metabolic Syndrome and Metabolic Syndrome Primary Prevention. *Cardiovascular Diabetology*. 2005, 4:13 doi:10.1186/1475-2840-4-13

Stagnaro S. Bedside biophysical-semeiotic PPARs evaluation in glucose-lipid metabolism monitoring. *Annals of Family Medicine* 2007; 5: 14-20. <http://www.annfammed.org/cgi/eletters/5/1/14>

Stagnaro S. Pivotal Role of Liver PPARs Activity Bed-side Evaluation in Monitoring glucidic and lipidic Metabolism. *Lipids in Health and Disease*. 02 June 2007, <http://www.lipidworld.com/content/6/1/12/comments#284542>

Stagnaro S. New bedside way in Reducing mortality in diabetic men and women. *Ann Intern Med* 21 June 2007, <http://www.annals.org/cgi/eletters/0000605-200708070-00167v1>

Stagnaro Sergio. Clinical tool reliable in bedside early recognizing pancreas tumour, both benign and malignant. *World Journal of Surgical Oncology* 2005, 3:62 doi:10.1186/1477-7819-3-62; <http://www.wjso.com/content/3/1/62/comments>

Stagnaro S., Stagnaro-Neri M. Valutazione percusso-ascoltatoria del Diabete Mellito. Aspetti teorici e pratici. *Epat*. 32, 131, 1986.

Simone Caramel, Marco Marchionni and Sergio Stagnaro (2014). The Glycocalyx Bedside Evaluation Plays A Central Role in Diagnosing Type 2 Diabetes Mellitus and in its Primary Prevention. *Treatment Strategies – Diagnosing Diabetes*, Cambridge Research Centre, Volume 6 Issue 1, Pg 41-43. <http://viewer.zmags.com/publication/0aafcae9#/0aafcae9/1>

Sergio Stagnaro and Simone Caramel. Inherited Real Risk of Type 2 Diabetes Mellitus: bedside diagnosis, pathophysiology and primary prevention. *Frontiers in Endocrinology*. Front Endocrinol (Lausanne). 2013; 4: 17. Published online Feb 26, 2013. doi: [10.3389/fendo.2013.00017](https://doi.org/10.3389/fendo.2013.00017). <http://www.frontiersin.org/Review/ReviewForum.aspx>; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3581808/> [Medline]

Stagnaro S., West PJ., Hu FB., Manson JE., Willett WC. Diet and Risk of Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2002 Jan 24;346(4):297-298. [Medline]

La differente risposta al GH del muscolo scheletrico nel sano, nell'osteoporotico e nel T2DM. Il suo ruolo diagnostico

<https://sergiostagnaro.wordpress.com/2015/06/02/la-differente-risposta-al-gh-del-muscolo-scheletrico-nel-sano-nellosteoporotico-e-nel-t2dm-il-suo-ruolo-diagnostico/>

La Diagnosi Clinica del Reale Rischio Congenito, Dipendente dalla Costituzione Osteoporotica, nota da 35 anni, utilizza una recente scoperta della Semeiotica Biofisica Quantistica, ([www.semeioticabiofisicaquantistica](http://www.semeioticabiofisicaquantistica.com), Bibliografia).

Da tempo avevo segnalato che la microcircolazione di base è diversa nel muscolo scheletrico del sano, dell'osteoporotico e del diabetico, a causa della patologica "centralizzazione del flusso microcircolatorio" di gravità maggiore nel diabetico, a partire dallo stadio iniziale di relativo Reale Rischio Congenito. Pertanto, l'acidosi istamica di base, presente in queste due condizioni patologiche, risulta maggiore nel T2DM, come dimostra la maggiore durata del Riflesso Muscolo-Gastrico Aspecifico, mentre il Tempo di Latenza è ancora normale (NN = 8 sec.).

Recentemente, ho osservato fatti di estremo interesse diagnostico con la ricerca tuttora in corso finalizzata a definire in forma aggiornata (1-5) la **Diagnosi Clinica dell'Osteoporosi, a partire dal I Stadio**, conditio sine qua non della sua **Prevenzione Pre-Primaria e Primaria**.

Sono ben noti sia l'azione svolta dal GH sul metabolismo lipidico della cellula muscolare sia l'influenza delle miochine sul metabolismo osseo (6-8)

Di fronte alla stimolazione "intensa" del *trigger-point* del GH-RH la simultanea risposta della cellula muscolare scheletrica (M. bicipite) è nettamente differente nel sano, nel diabetico e nell'osteoporotico, dove manca qualsiasi risposta metabolica, rivelata dalle modificazioni microcircolatorie, secondo la **Teoria dell'Angiobiopatia** (9-12).

A mia conoscenza si tratta di dati assenti nella Letteratura!

Nel sano, nella condizione sperimentale riferita, simultaneamente si osserva intensa attivazione microcircolatoria, di tipo I, associato con conseguente raddoppiamento del livello di energia libera nella cellula del muscolo scheletrico.

Nel T2DM dopo un Tempo di Latenza di 1-3 sec., correlato alla gravità della sottostante patologia, la microcircolazione si attiva in modo non intenso e secondo il tipo II, dissociato: l'energia aumenta rimanendo tanto più inferiore al valore doppio di quello di base quanto più severo è il dismetabolismo glucidico.

Infine, utile ai fini diagnostici, nell'osteoporosi non si osserva alcuna attivazione microcircolatoria ad opera della "intensa" stimolazione del *trigger-point* del GH-RH.

Bibliografia consigliata

1) Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012). Quantum Therapy: A New Way in Osteoporosis Primary Prevention and Treatment. *Journal of Pharmacy and Nutrition Sciences*, (27 June 2012) | doi:10.1038/ejcn.2012.76, <http://www.lifescienceglobal.com/pms/index.php/jpans/article/view/297>. PMID:22739250 [Medline]

2) Stagnaro MN, Stagnaro S [Early clinical diagnosis of osteoporosis using auscultatory percussion. Therapeutic monitoring.](#) Clin Ter. 1991 Apr 15;137(1):21-7. [Medline]
3) Stagnaro S. Osteoporosis occurs exclusively in presence of Osteoporosis Inherited Real Risk. Canadian Medical Association Journal, 20 June 2008. http://www.cmaj.ca/content/178/13/1660.figures-only/reply#cmaj_el_19576

4) Stagnaro-Neri M, Stagnaro S. Co Q10 in the prevention and treatment of primary osteoporosis. Preliminary data. Clin Ter.;146(3):215-9 [Medline]

5) Stagnaro S, Caramel S. The Role of Mediterranean Diet, CoQ10 and Conjugated-Melatonin in Osteoporosis Primary Prevention and Therapy. CNF, Bentham Science. Vol. 8, No.1, 2012.

<http://benthamscience.com/journal/abstracts.php?journalID=cnf&articleID=97669>

6) [Sebastio Perrini](#), [Luigi Laviola](#), [Marcos C Carreira](#), et al. The GH/IGF1 axis and signaling pathways in the muscle and bone: mechanisms underlying age-related skeletal muscle wasting and osteoporosis. J Endocrinol *June 1, 2010* 205 201-210

7) [Hiroschi Kaji](#). Interaction between Muscle and Bone. J Bone Metab. 2014 Feb; 21(1): 29–40.

8) [Mavalli MD](#), [DiGirolamo DJ](#), [Fan Y](#), et al. Distinct growth hormone receptor signaling modes regulate skeletal muscle development and insulin sensitivity in mice. [J Clin Invest.](#) 2010 Nov;120(11):4007-20. doi: 10.1172/JCI42447.

9) Stagnaro Sergio. Teoria Patogenetica Unificata, 2006, Ed. Travel Factory, Roma.

10) Stagnaro Sergio. Semeiotica Biofisica Quantistica: La Teoria dell'Angiobiopatia. <http://www.fcenews.it>, http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=1451&Itemid=47

11) Sergio Stagnaro. Angiobiopatia: Krogh Aveva Ragione ! <http://www.fcenews.it>, 21 gennaio, 2010. <http://www.fceonline.it/images/docs/krogh.pdf> e alla URL <http://www.mednat.org/krogh.pdf>

12) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.** Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm

Addendum

Da quanto scritto nell'articolo, risulta evidente che la Semeiotica Biofisica Quantistica ha aperto una ennesima via alla diagnosi clinica della predisposizione al T2DM e alla malattia in atto, a partire dalla nascita.

La presenza della *Low Grade Chronic Inflammation* nell'esatta sede di un Reale Rischio Congenito, permette di riconoscere anche quello diabetico attraverso la valutazione dei valori parametrici del **Riflesso della Infiammazione o delle Citochine**.

Nel sano, la pressione ungueale applicata sopra i *trigger points* del corpo pancreatico, sede delle isole di Langherans, provoca il Riflesso G.A. dopo 10 sec. esatti.

Al contrario, nei Cinque Stadi del T2DM il tempo di latenza è inferiore ai 10 sec., inversamente correlato alla gravità della patologia.

L'accumulo di FFA nel miocita, conseguenza dell'alterato catabolismo lipidico provocato dalla ICAEM, è ormai accettato dagli Autori come causa della ridotta sensibilità recettoriale insulinica e quindi importante fattore dell'insorgenza del T2DM (1-3), naturalmente in presenza della Costituzione Diabetica e Dislipidemica.

Come nell'Epatosteatosi, anche in questa condizione le dinamiche caotico-deterministiche dei microvasi muscolo-scheletrici sono alterate, nel senso che l'attivazione microcircolatoria tipo II, disattivata, tipica di tutti i Reali Rischi Congeniti, mostra una significativa riduzione della velocità di dilatazione delle locali piccole arterie ed arteriole, secondo Hammersen, rendendo possibile il riconoscimento indiretto dell'accumulo di grassi nella cellula del muscolo scheletrico.

Si tratta della ennesima dimostrazione che la Semeiotica Biofisica Quantistica ha portato a livello clinico eventi biologico molecolari.

Bibliografia

- 1) Corcoran MP, Lamon-Fava S, Fielding RA. Skeletal muscle lipid deposition and insulin resistance: effect of dietary fatty acids and exercise. *Am J Clin Nutr.* 2007 Mar;85(3):662-77.
- 2) Wang C, Liu F, Yuan Y, Wu J, Wang H, Zhang L, Hu P, Li Z, Li Q, Ye J. Metformin suppresses lipid accumulation in skeletal muscle by promoting fatty acid oxidation. *Clin Lab.* 2014;60(6):887-96.
- 3) Imtiaz A, Samjoo, Adeel Safdar, Mazen J. Hamadeh, et al. Markers of Skeletal Muscle Mitochondrial Function and Lipid Accumulation Are Moderately Associated with the Homeostasis Model Assessment Index of Insulin Resistance in Obese Men. *PLoS One*, June 12, 2013.
<http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0066322>