

Originale Ruolo svolto dai PPAR γ -1 nella Diagnosi Clinica di Cancro del Pancreas a partire dal suo Reale Rischio Congenito.

di Sergio Stagnaro

Oggi, lo studio dei recettori nucleari attivati dai proliferatori perossisomiali (PPARs) come potenziale bersaglio per la prevenzione e la terapia del cancro ha ricevuto un notevole interesse, nonostante che, dal punto di vista biologico, sia ancora controversa la generale responsabilità dei PPARs nello sviluppo e progressione del cancro, perché alcuni studi riferiscono azioni antiproliferative e altri promuoventi l'oncogenesi (1).

Nel presente articolo descrivo in forma didattica il ruolo originale, affidabile ed elegante, dal punto di vista della semeiotica fisica, svolto dai PPARs γ -1 nella difficile diagnosi di cancro del pancreas, che la Semeiotica Biofisica Quantistica ha reso "facile" dal 17 giugno 2015 (2, 3).

Infatti, grazie alla Semeiotica Biofisica Quantistica, il Medico può valutare con un comune fonendoscopio l'attività dei PPARs in qualsiasi tessuto, secondo metodi di indagine semeiotico-biofisico-quantistici, illustrati in precedenti articoli (4-8).

Interessante il fatto che i PPARs γ -1 nel cancro del pancreas, a partire dal suo primo stadio, sono *up-regulated* (9-13). Si tratta notoriamente di un tumore tra i più maligni, definito appunto il "killer silenzioso", la cui prognosi è terribilmente infausta.

Nonostante esso rappresenti il 3% di tutti i cancri, è considerato, da alcuni Autori, come la quarta causa di morte per tumore maligno (1, 9, 10).

Ricordo che fino alla pubblicazione dei miei primi lavori sulla "facile" diagnosi del Cancro del Pancreas (2, 3) la diagnosi precoce del cancro pancreatico era assai difficile per la sede della ghiandola e l'assenza di sintomatologia clinica, mentre i sintomi e segni tardivi sono tutt'altro che specifici.

Inoltre, se consideriamo l'assenza di una efficace terapia, la sopravvivenza è comprensibilmente piccola ai 5 anni dall'inizio della terapia, motivo che mi ha spinto a seguire una nuova via diagnostica adottando differenti paradigmi, a partire dal 2008, in modo analogo quanto fatto con successo negli altri tumori maligni (14).

Mentre l'interesse degli Autori è stato rivolto esclusivamente all'aspetto terapeutico mediante l'influenza farmacologica sui PPARs, la mia ricerca è stata indirizzata alla diagnosi precoce del cancro del pancreas a partire dal suo Reale Rischio Congenito (2,3, 8), fatto scomparire con la non costosa Terapia Quantistica, come negli altri tipi di tumore maligno (15).

Come tutti i sistemi biologici, il pancreas modifica 6 volte al minuto il suo volume in modo caotico-deterministico (4).

Nel Sano, ad occhi aperti e nel *post-absorptive state*, la durata dell'abbassamento periodico del Margine Inferiore Pancreatico è **12 sec. circa**, ma sale a **36 sec.** se gli occhi sono chiusi.

Al contrario, nelle stesse condizioni sperimentali, nel Reale Rischio di Cancro Pancreatico e nel tumore manifesto, con o senza sintomatologia clinica, a seguito dell'Attivazione Microcircolatoria Associata, tipo I, la durata dell'abbassamento del margine inferiore del pancreas è oscillante tra **12 sec. e 15 sec e 90 sec.**, espressione della *Up-regulation* dei PPARs gamma-1 nel cancro pancreatico (1).

To be continued

Bibliografia

- 1) Valerio Pазienza, Manlio Vinciguerra, and Gianluigi Mazzoccoli. PPARs Signaling and Cancer in the Gastrointestinal System. PPAR Research. Volume 2012 (2012), Article ID 560846, 10 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2012/560846>
- 2) **Sergio Stagnaro (2015)**. Early bedside Diagnosis of Pancreas Cancer, starting from its Oncological Terrain-Dependent, Inherited Real Risk http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/norimbergasign_pancreascancer.pdf
- 3) **Sergio Stagnaro (2015)**. Thanks to Quantum Biophysical Semeiotics, Stating that the Diagnosis of Pancreas Cancer is difficult, especially in the early, asymptomatic stages, is false since July 3, 2015. <https://sergiostagnaro.wordpress.com/2015/07/19/thanks-to-quantum-biophysical-semeiotics-stating-that-the-diagnosis-of-pancreas-cancer-is-difficult-especially-in-the-early-asymptomatic-stages-is-false-since-july-3-2015/>
- 4) **Stagnaro Sergio Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.** Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm
- 5) **Sergio Stagnaro**. Storia Naturale del Diabete Mellito tipo 2 dal punto di Vista Semeiotico-Biofisico-Quantistico. Ruolo Fondamentale della Valutazione dei PPARs nel Monitoraggio del Metabolismo Glicolipidico <http://www.fcenews.it>, Wikipedia, 25 gennaio, 2010.
- 6) **Sergio Stagnaro**. Liver PPARs bedside Evaluation and Lipid-Glucose Metabolism. <http://www.sci-vox.com>, 14 September, 2010. <http://www.sci-vox.com/stories/story/2010-09-14liver+ppars++bedside+evaluation+and++lipid-glucose+metabolism.html>
- 7) **Sergio Stagnaro**. Liver PPARs Quantum-Biophysical-Semeiotic Evaluation of Pre-Metabolic and Metabolic Syndrome, at Rest and under Stress Tests. 11 July, 2011. <http://stagnaro.wordpress.com/2011/07/11/liver-ppars-quantum-biophysical-semeiotic-evaluation-of-pre-metabolic-and-metabolic-syndrome-at-rest-and-under-stress-tests/>
- 8) **Sergio Stagnaro**. Bed-Side Quantum-Biophysical-Semeiotic Evaluation of PPARs Activity. 26 September, 2011. *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/ppars.pdf>
- 9) G. Kristiansen, J. Jacob, A. C. Buckendahl et al., "Peroxisome proliferator-activated receptor γ is highly expressed in pancreatic cancer and is associated with shorter overall survival times," *Clinical Cancer Research*, vol. 12, no. 21, pp. 6444–6451, 2006.
- 10) A. Galli, E. Ceni, D. W. Crabb et al., "Antidiabetic thiazolidinediones inhibit invasiveness of pancreatic cancer cells via PPAR γ independent mechanisms," *Gut*, vol. 53, no. 11, pp. 1688–1697, 2004.
- 11) G. Eibl, "The role of PPAR- γ and its interaction with COX-2 in pancreatic cancer," *PPAR Research*, vol. 2008, Article ID 326915, 6 pages, 2008.
- 12) K. Yang, K. H. Fan, S. A. Lamprecht et al., "Peroxisome proliferator-activated receptor γ agonist troglitazone induces colon tumors in normal C57BL/6J mice and enhances colonic carcinogenesis in Apc1638 N/+ Mlh1+/- double mutant mice," *International Journal of Cancer*, vol. 116, no. 4, pp. 495–499, 2005.

13) J. M. Peters, Y. M. Shah, and F. J. Gonzalez, "The role of peroxisome proliferator-activated receptors in carcinogenesis and chemoprevention," *Nature Reviews Cancer*, vol. 12, no. 3, pp. 181–195, 2012.

14) **Stagnaro Sergio**. Bedside diagnosing Pancreas Cancer, even in its inherited real Risk. *Cases Journal*. 2008, October. <http://www.casesjournal.com/content/1/1/280/comments#313610>

15) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel**. The Role of Modified Mediterranean Diet and Quantum Therapy in Oncological Primary Prevention. Bentham PG., *Current Nutrition & Food Science* ISSN (Print): 1573-4013; ISSN (Online): 2212-3881. VOLUME: 9, ISSUE: 1; DOI: 10.2174/1573401311309010011; <http://www.eurekaselect.com/106105/article>.