

Valutazione semeiotico-biofisica clinica della funzione della cellula beta-pancreatica mediante il picco acuto di secrezione del GH-RH .

(a cura di Sergio Stagnaro)

| | |
|--------------------------------|---|
| Introduzione..... | 1 |
| Metodo..... | 2 |
| Discussione e conclusioni..... | 4 |
| Bibliografia..... | 4 |

Introduzione.

Tra le altre note attività biologiche, il GH svolge un ruolo importante nella regolazione della secrezione dell'insulina da parte delle cellule- β -pancreatiche, comportandosi da antagonista di questo ormone, analogamente all'ormone tiroideo (1-8).

La Semeiotica Biofisica consente sia la valutazione delle oscillazioni caotico-deterministiche del pancreas (in pratica, le fluttuazioni – 6 x sec. – del diametro verticale del corpo pancreatico, massimo produttore di insulina) (1-8), correlate all'attività funzionale endocrina della ghiandola (V. il sito <http://www.semeioticabiofisica.it>, Pagine Tecniche, N° 4), sia lo studio della stimolazione acuta della secrezione del GH-RH, attuata mediante pressione digitale “medio-intensa” applicata sopra i relativi *trigger-points* (Figg.1 e 2).

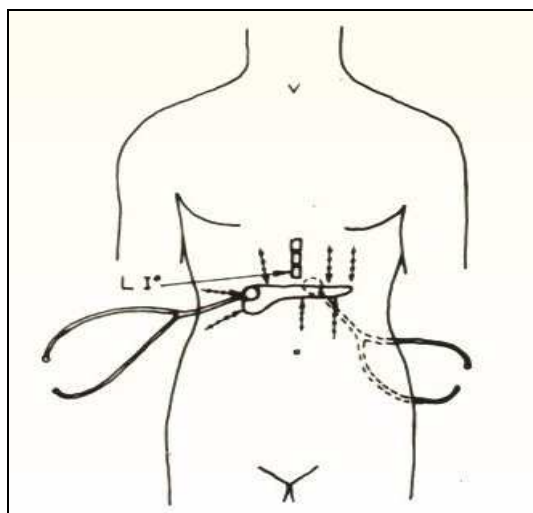


Fig.1

La figura mostra chiaramente la corretta posizione del tamburo del fonendoscopio per eseguire la percussione ascoltata del pancreas per via anteriore (in pratica quella consigliata) o posteriore.

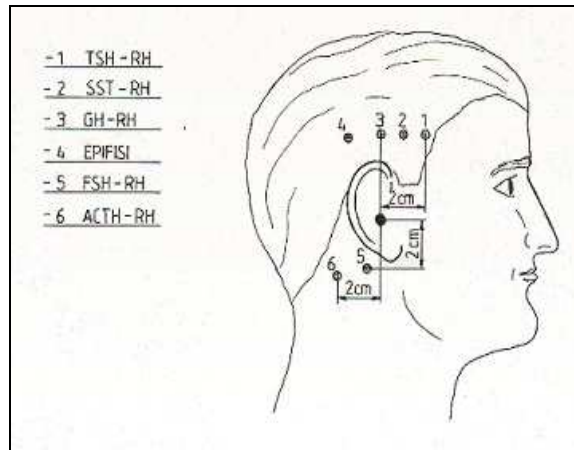


Fig.2

I trigger-points cutanei, su cui si deve esercitare la pressione digitale per la stimolazione del centro neuronale diencefalico del GH-RH sono localizzati 2 cm. sopra l'orificio auricolare esterno.

Di conseguenza, con l'aiuto della Semeiotica Biofisica il medico può “clanicamente” studiare la capacità funzionale del pancreas endocrino durante la stimolazione acuta del GH-RH e, quindi, dell'ormone della crescita, ottenendo utili ed affidabili informazioni sull'attività insulinosecretoria attuale e sulla sua efficacia, come consente di affermare una lunga esperienza (1, 2, 4, 7, 8).

Inoltre, mediante il prezioso strumento del **precondizionamento semeiotico-biofisico**, di seguito illustrato brevemente (9) (V. anche nel sito citato), il medico raccoglie *bedside* interessanti informazioni sulla condizione presente e la possibile evoluzione nel tempo della secrezione insulinica dell'esaminando: secrezione insulinica fisiologica, attuale ipersecrezione (IIR) con o senza “iniziale” deficit della β -cellula pancreatica (prediabete), diabete mellito in atto, ancorchè in fase precoce.

Infine, appare interessante la possibilità di studiare *bed-side* l'attività del pancreas endocrino impiegando, in modo analogo, altri ormoni endogeni della controregolazione insulinica (= ormone tiroideo, glucagone, adrenalina), come ho descritto in precedenti lavori (6, 7).

In questi casi parliamo di forma “**variante**” del test.

Metodo.

Con l'esaminando supino, psicofisicamente rilassato e ad occhi aperti per evitare la secrezione melatoninica, il medico esegue ripetutamente, di seguito, la delimitazione percusso ascoltatoria di un breve tratto del margine inferiore pancreatico, valutandone le fluttuazioni, fisiologicamente caotico- deterministiche (Fig. 1).

Per comprensibili motivi, i dati raccolti, dipendenti dal pasto, mostrano valori parametrici leggermente differenti in relazione alla condizione alimentare attuale del soggetto, cioè a secondo che esso sia nel *absorptive state* o nel *post-absorptive state*; nella pratica, tuttavia, il fatto risulta del tutto trascurabile e non influente.

Notoriamente, nel diabete mellito tipo 2 in atto, cioè a dire conclamato, la dimensionalità (= valore del caos in un determinato sistema biologico, nel nostro caso il pancreas) appare significativamente e gradualmente ridotta, finchè nel DM tipo I le fluttuazioni, tutte uguali e minime, mostrano una dimensione frattalica di 1, o dimensione topologica (6).

A questo punto, il medico, applicata una “persistente” pressione digitalica “medio-intensa” sopra i *trigger-points* del centro neuronale del GH-RH, cioè 2 cm. sopra l’orificio uditivo esterno (Fig. 2), valuta accuratamente il comportamento pancreatico.

Nel sano, dopo circa 6 sec., il pancreas si decongestiona sospendendo “temporaneamente” la sua attività secernente: in pratica, il margine inferiore del corpo pancreatico sale e rimane in questa posizione per **10 sec. esatti**. (Nell’ *absorptive state* la durata appare di **11 sec. circa**).

Infatti, in questa condizione sperimentale la microcircolazione pancreatica mostra il fenomeno della “disattivazione microcircolatoria”, caratterizzato dalla minima attività microvasale, e, quindi da una *flow-motion* estremamente limitata: nella *vasomotility* e nella *vasomotion* pancreatiche, secondo Hammersen, l’intensità delle fluttuazioni, tutte uguali con fase AL + PL di soli 5 sec., è di appena 0,5 cm., (6, 7, 10, 11) (V. il sito <http://www.semeioticabiofisica.it/microangiologia>).

Al contrario, nel soggetto con ipersecrezione insulinica (IIR), la durata del riposo funzionale del pancreas (= decongestione pancreatica) appare prolungata significativamente (**12-14 sec.**) in rapporto diretto con l’intensità dell’ipersecrezione di insulina (= iperinsulinemia).

Infine, nel diabete mellito in atto, o manifesto, ancorchè in fase iniziale, la durata della decongestione pancreatica appare significativamente ridotta (**≤ 9 sec.**), in rapporto ovviamente alla gravità della sottostante patologia.

Di seguito è illustrato brevemente l’interessante comportamento del pancreas durante il **precondizionamento semeiotico-biofisico**, che permette di distinguere i casi di ipersecrezione insulinica (IIR) **con** o **senza** tendenza all’insufficienza della cellula β -pancreatica e, quindi, al diabete tipo 2 manifesto.

In realtà, interessanti dati sulla secrezione insulinica sono offerti al medico dal **precondizionamento semeiotico-biofisico**: una volta valutata accuratamente la durata di decongestione pancreatica causata dal picco acuto della secrezione di GH-RH, il medico sospende la pressione digitale sui relativi *trigger-points* del centro neuronale per il GH-RH, interrompendo di conseguenza la secrezione di GH, per **5 sec. esatti**, e, poi, ripete la valutazione una seconda volta.

Nel sano, la durata della decongestione pancreatica sale da **10 sec. esatti** (= valore basale) a **14 sec.**, in modo statisticamente significativo, a seguito della fisiologica attivazione della locale Riserva Funzionale Microcircolatoria (8).

Nell’ipersecrezione insulinica (IIR) si osserva una varietà interessante di comportamenti di questo valore parametrico (= durata della decongestione pancreatica), correlati con la capacità funzionale attuale del pancreas endocrino e con la presenza o meno della costituzione diabetica (10):

- a) nella condizione sperimentale sopra illustrata (= precondizionamento semeiotico-biofisico), la durata della decongestione pancreatica sale a **11-12 sec.** in modo non significativo, a **13 sec.**, oppure a **più di 14 sec.**, rivelando nei primi due casi una situazione di iniziale compromissione della cellula β -pancreatica, di differente gravità. In questi individui è “sempre” presente la costituzione diabetica;
- b) la durata della decongestione del pancreas non presenta modificazioni, persistendo immutata nei confronti del valore basale. Ancora una volta si tratta di individui con costituzione diabetica, che presentano un’iniziale insufficienza funzionale della cellula β -pancreatica, dopo un periodo di ipersecrezione insulinica;

c) il valore parametrico considerato si riduce nei confronti di quello iniziale, ancorchè lievemente: per esempio **9 sec.**, ad indicare “quantitativamente” il grado di compromissione funzionale della secrezione ormonale delle cellule- β -pancreatiche.

Identici sono i risultati ottenuti, per esempio, con la stimolazione del TSH-RH (Fig.2), che provoca il picco acuto della secrezione dell’ormone tiroideo, come dimostra la contemporanea attivazione microcircolatoria associata, tipo 1, nella tiroide (7) (= forma “**variante**” del test)

Discussione e conclusioni.

Oggi, nella letteratura nazionale ed internazionale vi è un grande interesse per il riconoscimento tempestivo della Sindrome Metabolica, a causa delle gravi patologie in cui essa esita (CAD, CVD, DM, etc.) e per la sua precisazione etiopatogenetica e clinica (12).

Come da tempo ho dimostrato, la sindrome metabolica è sempre preceduta per anni o decenni da quella Pre-Metabolica, descritta dettagliatamente in miei precedenti lavori, dal punto di vista semeiotico-biofisico (6, 11) (V. anche <http://www.semeioticabiofisica.it/microangiologia>), ed insorge in individui di entrambi i sessi, **con** o **senza** “costituzione diabetica”, **tutti** con costituzione “dislipidica”. Questo spiega sia il perché le alterazioni del metabolismo glicidico ed il diabete mellito tipo 2 si osservano soltanto in un sotto-gruppo di pazienti con sindrome metabolica, sia la possibilità di riconoscere oggi clinicamente i vari stadi precedenti la sindrome metabolica con positivi, favorevoli benefici sulla prevenzione primaria, attuabile su tutta la popolazione con l’aiuto della Semeiotica Biofisica.

In realtà, per realizzare la prevenzione ottimale della sindrome metabolica su vasta scala e, quindi, delle sue numerose e gravi complicazioni, incluso il diabete mellito tipo 2 nei portatori delle costituzioni “dislipidica” e “diabetica”, è necessario poter disporre di strumenti diagnostici “clinici” che permettono di riconoscere facilmente, rapidamente, in modo “quantitativo” su tutta la popolazione l’attuale situazione endocrina del pancreas e la sua possibile evoluzione nel tempo.

Il **test** e la sua “**variante**” si sono rivelati adatti a questo scopo in una esperienza clinica iniziata quattro anni or sono, consentendo il riconoscimento delle condizioni di insulino-secrezione, fisiologiche e patologiche, compresa l’insufficienza funzionale della cellula- β -pancreatica, a partire dalle sue fasi iniziali.

Per concludere, il test illustrato nel lavoro si è rivelato un utile strumento sia nella diagnosi sia nella ricerca clinica.

Bibliografia.

- 1) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.** Valutazione percusso-ascoltatoria del Diabete Mellito. Aspetti teorici e pratici. Epat. 32, 131, 1986.
- 2) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Il Segno di Bilancini-Lucchi nella diagnosi clinica del diabete mellito. The Pract. Ed. It. 176, 30, 1993.
- 3) **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]
- 4) **Stagnaro S.**, Diet and Risk of Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2002 Jan 24;346(4):297-298.
letter [Medline]
- 5) **Stagnaro S.** Pre-metabolic syndrome: the real initial stage of metabolic-syndrome, type 2 diabetes and arteroscleropathy. *Cardiovascular Diabetology* 2004, **3**:1
<http://www.cardiab.com/content/3/1/1/comments>.

- 6) **Stagnaro Sergio, Stagnaro-Neri Marina**. Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno oncologico”. Travel Factory SRL., Roma, 2004.
http://www.travelfactory.it/semiologica_biofisica.htm.
- 7) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Semeiotica Biofisica: valutazione clinica del picco precoce della secrezione insulinica di base e dopo stimolazione tiroidea, surrenalica, con glucagone endogeno e dopo attivazione del sistema renina-angiotensina circolante e tessutale. Acta Med. Medit. 13, 99, 1997.
- 8) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Semeiotica Biofisica: la manovra di Ferrero-Marigo nella diagnosi clinica della iperinsulinemia-insulino resistenza. Acta Med. Medit. 13, 125,1997.
- 9) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Deterministic Chaos, Preconditioning and Myocardial Oxygenation evaluated clinically with the aid of Biophysical Semeiotics in the Diagnosis of ischaemic Heart Disease even silent. Acta Med. Medit. 13, 109,1997.
- 10) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.**, Le Costituzioni Semeiotico-Biofisiche.Strumento clinico fondamentale per la prevenzione primaria e la definizione della Single Patient Based Medicine. Ediz. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semiologica_biofisica.htm
- 11) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.**, Single Patient Based Medicine.La Medicina Basata sul Singolo Paziente: Nuove Indicazioni della Melatonina. Travel Factory SRL., Roma, 2005.
http://www.travelfactory.it/semiologica_biofisica.htm
- 12) Kahn R., Buse J., Ferrannini E. and Stern M. The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal.Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes . *Diabetes Care* 28:2289-2304, 2005.