

Il Glicocalice nella Diagnosi Semeiotico-Biofisico-Quantistica di Terreno Oncologico di Di Bella.

*Sergio Stagnaro**

**“Nothing rests; everything moves; everything vibrates.”
The Kybalion.**

Introduzione.

La Semeiotica Biofisica Quantistica (1, 2), per la prima volta clinicamente, ha reso possibile la valutazione anatomo-funzionale, del glicocalice, prima nella cellula beta delle isole di Langherans e i quelle degli organi bersaglio dell'insulina, (3-9) e successivamente nelle cellule di tutti i sistemi biologici, inclusi i centri neuronali diencefalici del Sistema Psico-Neuro-Endocrino-Immunitario, alla base del Terreno Oncologico di Di Bella (2).

Notoriamente, il glicocalice è un mantello che riveste la membrana cellulare e mostra una struttura complessa costituita prevalentemente da glicoproteine, glicolipidi e glucosaminoglicani, il cui principale rappresentante è l'acido ialuronico, sintetizzato nella cellula stessa ad opera di tre differenti complessi enzimatici (3, 6, 7). Dal punto di vista funzionale, il glicocalice fa parte della cellula, da un lato, e del tessuto interstiziale, dall'altro.

E' opportuno ricordare che nel glicocalice, il cui diametro è generalmente il doppio di quello della membrana cellulare, ondeggiano come antenne i numerosi recettori cellulari, inclusi quelli ormonali, stimolati dai loro effettori, secondo due fasi differenti e successive, da me scoperte e descritte in un precedente articolo (8, 9). La prima fase, di natura catalitica, è simultanea all'apertura del tratto relativo del n-DNA finalizzata all'informazione necessaria per la sintesi del relativo ormone al momento iniziale della sua liberazione, provocata dal medico in modi differenti (8, 9).

La seconda fase, più lenta ma prolungata, è rappresentata dal legame dell'ormone al suo recettore cellulare, con l'attivazione delle relative vie post-recettoriali, come insegna la Medicina ortodossa, accademica.

Il glicocalice partecipa attivamente, agevolandolo od ostacolando in base alla sua attuale struttura, al movimento di numerose sostanze di vitale importanza, inclusa l'acqua e gli elettroliti, che dalla cellula si spostano in direzione dell'interstizio e dei microvasi e viceversa.

La cellula forma e rinnova continuamente il suo glicocalice, la cui struttura e funzione dipende ovviamente dal modo di essere e di funzionare della cellula stessa, rivelato dal comportamento dell'ia rispettiva unità microvascolotessutale, in accordo alla Teoria dell'Angiobiopatia (1-6).

In precedenti lavori ho dimostrato che, nella storia naturale del diabete mellito, caratterizzata da 5 Stadi secondo la Semeiotica Biofisica Quantistica, a seguito di precoci alterazioni geneticamente dirette della beta-cellula e delle cellule bersaglio dell'insulina, per esempio, la cellula muscolo-scheletrica, la funzione del glicocalice in questi tessuti appare alterata ad iniziare dal primo decennio di vita, in media intorno ai 5 anni, caratterizzando il II Stadio del DM, che colpisce soggetti a Reale Rischio Diabetico, dipendente dalla rispettiva costituzione (3-5), agevolando la diagnosi clinica del DM (6).

Nel lavoro è descritto un raffinato metodo per la valutazione del glicocalice delle cellule neuronali dei nuclei nervosi di encefalici alla base del Terreno Oncologico (1, 2), in particolare del SST-RH (Fig.1).

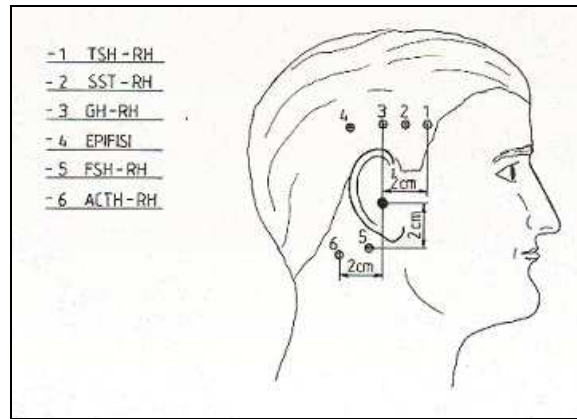


Fig.1

Nella figura sono indicati i trigger-points dei vari centri neurali alla base del Terreno Oncologico

A partire dal primo decennio di vita, in media intorno ai cinque anni, con la SBQ si osservano tipiche alterazioni funzionali del glicocalice nei centri neurali sopra riferiti, in individui con Reale Rischio Congenito tumorale, dipendente dal Terreno Oncologico.

Come noto, struttura e funzione rappresentano i due poli della stessa equazione: è impensabile modificare l'uno senza alterare l'altro.

Valutazione clinica del glicocalice oncologico.

Di seguito descrivo la raffinata valutazione del glicocalice oncologico, destinata ai medici esperti nella SBQ. Alla fine, segue la descrizione dettagliata di un semplice metodo, applicabile da parte di chi conosce almeno la percussione ascoltata dello stomaco (1, 2), illustrata nel mio sito, alla Pagina Tecnica N° 1.

Nel soggetto sano, a riposo, in posizione supina, con gli occhi aperti per ridurre al minimo la secrezione di melatonina epifisaria, la microcircolazione nel SST-RH, valutata come fluttuazione dei riflessi ureterali sia superiori (*vasomotility* = piccole arterie ed arteriole, secondo Hammersen) sia inferiori (*vasomotion* = capillari e venule post-capillari), mostra i fisiologici valori parametrici (Fig. 2).

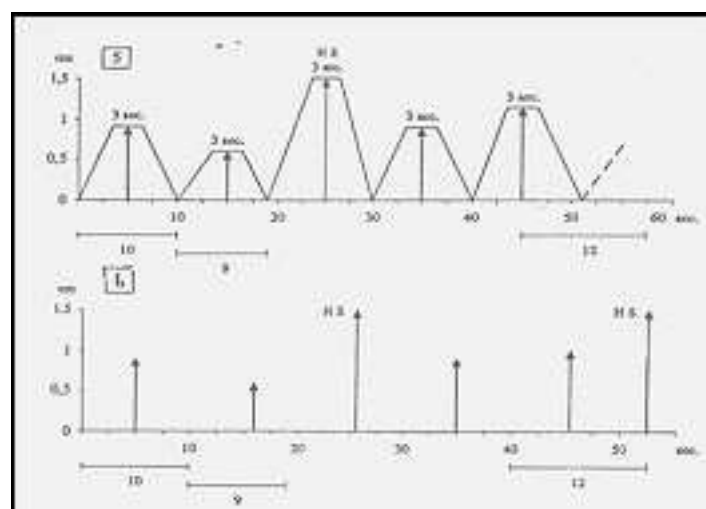


Fig. 2

Microcircolazione normale, a riposo: si noti il caos deterministico delle fluttuazioni ureterali, imprevedibili, stocastiche, aleatorie con AL+PL+DL di sei secondi e la presenza di fisiologiche Highest Spikes (Intensità = 1, 5) dopo due fluttuazioni "normali", intermedie,

Tuttavia, solo nell'individuo sano, senza TO, la stimolazione mediante melatonina endogena (= *Test* degli occhi chiusi: l'esaminando chiude rapidamente gli occhi) provoca la "simultanea" accentuazione sia della intensità sia della durata di AL+PL+DL, a dimostrazione che la prima fase di attivazione recettoriale (recettori M1 e 2, dei neuroni nel centro per il SST-RH), di natura catalitica, avviene fisiologicamente.

L'esaminando è poi invitato a chiudere gli occhi nel preciso momento in cui l'onda di *vasomotility*, giunta al termine del PL, sta per iniziare la fase discendente terminale, PL. In pratica, 5 sec. dopo l'inizio della fluttuazione. Si osserva un netto incremento "simultaneo" dell'intensità della oscillazione, la cui durata si allunga a 8-9 sec. (NN = 6 sec.).

Al contrario, nel soggetto apparentemente sano, ma positivo per il TO, nelle stesse condizioni sperimentali sopra descritte, l'onda continua il suo normale decorso, compiendo la DL, a cui segue la scomparsa della fluttuazione. La successiva oscillazione mostra un incremento dell'intensità in vero non intenso, non significativo, la cui durata che non supera i 7 sec., rivelando l'alterata composizione del glicocalice oncologico, alla base del comportamento patologico dei recettori melatoninici, M1 ed M2.

La seguente esperienza clinica, di facile applicazione, corrobora i dati riferiti in modo veramente semplice, offrendo al Medico non sufficientemente esperto in SBQ la possibilità di valutare clinicamente l'attività del glicocalice, monitorandola sotto terapia..

Nel sano, si valuta il tempo di latenza di base del riflesso SST-RH – gastrico aspecifico (= ossigenazione tessutale: NN = 8 sec.) e la sua durata, fisiologicamente maggiore di 3 sec. e minore di 4 sec., corrispondente sia alla Riserva Funzionale Microcircolatoria sia alla fD, dimensione frattalica (1-10).

La seconda valutazione di questi parametri è attuata "contemporaneamente" all'inizio del *test degli occhi chiusi* (= stimolazione della secrezione di melatonina endogena epifisaria) permette di osservare, nel sano, il raddoppiamento del tempo di latenza (NN = 8 sec.), espressione dell'attivazione microcircolatoria efficace, "simultanea" alla chiusura degli occhi, riferita sopra.

Al contrario, nel soggetto con TO le stesse condizioni sperimentali non permettono di raggiungere una ottimale ossigenazione del centro neuronale per il SST-RH a causa della alterazione, di natura genetica alla base del TO, di cui la sofferenza del glicocalice è la palese testimonianza.

Appare interessante la correlazione tra struttura/funzione del glicocalice e fisiologia/patologia della relativa cellula. Se il glicocalice reagisce fisiologicamente ad uno stimolo significa che la composizione cellulare che lo ha strutturato è immune da difetti geneticamente provocati, permettendo al medico di escludere danni geneticamente provocati (1, 2).

Il Terreno Oncologico “potenziale”. La Manovra di Restano “variante”

***“Chi non conosce la Manovra di Restano “variante”
eviti l’impiego della Semeiotica Biofisica Quantistica”***

Secondo la nuova Lettura del TO, data recentemente dall’autore (Luglio 2012), il Medico deve sapere che quattro sono le categorie relative al TO, in cui raggruppare i soggetti a partire dalla nascita:

- 1) Soggetti con TO;
- 2) Soggetti con TO "latente";
- 3) Soggetti SENZA TO;
- 4) Soggetti con TO "potenziale"

Le prime tre categorie sono già state spiegate in diversi precedenti articoli (2, 11) mentre il TO “potenziale” viene qui approfondito.

Per TO “potenziale” si intende un TO negativo secondo la diagnosi SBQ tradizionale (segno di Rinaldi (12) valutazione A) e B) vedi sotto) fin dalla nascita, che potrebbe però trasformarsi in TO positivo nel corso della vita per stress prolungati, malattie gravi debilitanti, ecc., che alterano e peggiorano il modo di essere e funzionare del sistema PNEI.

Per riconoscere questa situazione singolare, ricorriamo alla Valutazione dei Glicocalici dei neuroni SST-RH (e/o epifisi), l’unica che permette di comprendere ciò che accade nel cuore di una cellula.

Nel SANO, mentre si valutano le fluttuazioni del terzo superiore dell’uretere (vasomotilità) appena terminata la diastole (ossia quando scompare il riflesso ureterale), si stimola la secrezione di Insulina e/o Melatonina e/o Adiponectina: **SIMULTANEAMENTE** si osserva l’incremento massimale della vasomotilità a significare che struttura e funzione dei Glicocalici (e pertanto del mit-DNA e n-DNA) sono **NORMALI!** E' possibile escludere in questo modo di trovarsi un giorno, nel corso della vita, con il TO.

Al contrario, nei casi patologici osservati, l’attivazione avviene dopo un Tempo di Latenza variabile da 3 a 5 sec.

L’intensità del TL (tempo di latenza) è parallela alla gravità della lesione morfo-funzionale dei due centri neuronali del PNEI: SST-RH ed Epifisi!

Meccanismi patogenetici della trasformazione della struttura-funzione dei centri neuronali del PNEI da normali in TO in singolari condizioni di stress

In ciascuno di noi sono generate cellule cancerogene che o sono trasformate in elementi sociali oppure sono distrutte nei soggetti negativi per il Terreno Oncologico, quando il sistema immunitario – meglio dire il sistema PNEI, è fisiologicamente funzionante.

Come dire che può succedere – Falsi Negativi – che il sistema PNEI da un certo momento in poi non sia più in grado di eseguire alla perfezione il suo compito.

Diverse potrebbero essere le cause di questa defezione (motivazioni psicologiche, stress psico-fisico elevatissimo per cause familiari, cause psichiche che abbiano in qualche modo alterato le connessioni neuronali associate al PNEI, ecc.); Il PRGF (Principle of Recursive Genome Function)

di Pellionisz (13), teoricamente autorizza la possibilità di una comunicazione diretta bidirezionale tra DNA e strutture a valle come le proteine.

La validità del PRGF è stata clinicamente e sperimentalmente confermata dalla SBQ (13). Occorre sottolineare un fatto importante: come il DNA (e la sua alterazione genetica mitocondriale) può essere modificato, ossia sanato in caso fosse alterato, è legittimo pensare anche al percorso opposto: un mit-DNA sano in relazione all'ICAEM relazionata al Terreno Oncologico, può subire una modificazione peggiorativa, ossia può essere alterato in modo tale da far sorgere il Terreno Oncologico anche in soggetti con TO assente alla nascita, ma solo se portatori di Terreno Oncologico "potenziale".

Se pensiamo a tutti i malati di cancro in seguito ad un disastro nucleare, certamente non tutti questi avevano il TO dalla nascita secondo la valutazione di base del Segno di Rinaldi, però ovviamente in seguito alle enormi radiazioni sopportate, s'è attuato in essi un feedback tale da alterare il loro mit-DNA, ed n-DNA, solo lievemente alterati alla nascita (Falsi negativi) e di conseguenza far affiorare TO e cancro, dato che il loro sistema PNEI, "potenzialmente" alterato, non poteva e non era in grado di sopportare e difendersi da una così elevata sollecitazione.

I processi psichici legati ad esempio alla depressione potrebbero indurre un mutamento delle connessioni neuronali legati al PNEI, ossia potrebbero avere una conseguenza fisica, sulla materia energia, sull'Energia Informazione, tale da indebolire (sotto una certa soglia) il sistema PNEI, se non perfettamente fisiologicamente strutturato.

In conseguenza di quanto sopra riferito, diventa forse più semplice spiegare il fatto che un PNEI "modificato", sebbene lievemente, sia espressione di una modificazione-alterazione-mutazione del relativo DNA mitocondriale e nucleare, che sono influenzati a loro volta, positivamente e/o negativamente, secondo il Principio della Funzione Ricorsiva del Genoma Frattalico di A. Pellionisz, ricordato prima.

Non ovviamente ogni singola notizia brutta o sofferenza psico-fisica umana può essere in grado di modificare il mit-DNA, ma certamente un complesso molto alto di sofferenze psichiche, unite magari alla profonda sensibilità e fragilità emotiva di un individuo, possono portare ad un livello di crisi tale da creare un grave danno ad un sistema biologico o a più tessuti. L'indebolimento del sistema PNEI al di sotto una una soglia critica o di crisi può essere tradotta in diversi modi: depressione, schizofrenia, insorgenza di qualche patologia anche degenerativa, per i motivi di cui sopra.

In caso di patologia degenerativa come il cancro, questa è sempre comunque preceduta da un processo degenerativo pre-clinico (sindrome pre-metabolica) che passa attraverso una modificazione genetica del mit-DNA, insorgenza di un Terreno Oncologico (presente dalla nascita come Terreno Oncologico "potenziale"), Reale Rischio di cancro nei suoi vari gradi di evoluzione fino all'insorgenza della patologia tumorale vera e propria.

L'attivazione del TO "potenziale" diagnosticabile fin dalla nascita (ad esempio con la valutazione dei glicocalici dei neuroni SST-RH), ossia il passaggio da TO negativo a TO positivo è preceduta, nei casi finora osservati, da precisi segnali neurologici: per esempio, il segno di Gandolfo (15) diviene positivo; c'è attivazione micro circolatoria neuro-oncologica positiva circa 9 mesi prima della comparsa del TO (segno di Rinaldi positivo).

Valutazione semplice dell'attivazione del Brain Sensor

Per la valutazione "semplice" dell'attivazione del Brain Sensor, utile sia come strumento diagnostico che come monitoraggio terapeutico, si può operare mediante la percussione ascoltata dello stomaco, usando la pressione digitale di "media" intensità sulla regione cerebrale pre-frontale.

Nel SANO dopo tl. di 8 sec. compare il Riflesso g.a. come sempre con Durata di > 3 sec. < 4 sec.

Al contrario, se il Brain Sensor è attivato: tl. 8 sec. (o meno), ma Durata sempre patologica = 4 sec. o più, in rapporto alla gravità della sottostante patologia (espressione di una grave alterazione del PNEI, ancorché iniziale).

Questo è un processo speculare rispetto a quello già osservato in caso ristrutturazione di mit-DNA geneticamente alterato, che viene sanato grazie a trattamenti terapeutici di tipo “blue therapy” (14). In quest’ambito invece osserviamo una modificazione peggiorativa del mit-DNA: c’è un periodo di destrutturazione genetica (in caso di forte compromissione del PNEI) per un periodo di circa 9 mesi. Si tratta di una fase nella quale c’è il passaggio da un Brain Sensor attivato in senso oncologico alla comparsa del TO “latente” e poi del TO: il TO da “potenziale” diventa reale, positivo.

Il Principio della Funzione Ricorsiva del Genoma Frattalico, di Andras Pellionisz, viene qui intesa in senso *negativo*, patologico, **DESTRUTTURANTE**.

Valutazione semplice del TO “potenziale” mediante Segno di Rinaldi

A) Valutazione di base: TO NEGATIVO, in realtà, Falso Negativo



B) Valutazione con Manovra di Restano (= Test Pugile e Test Apnea): TO Falso NEGATIVO



C) Valutazione con Manovra di Restano PIU’ Test Adiponectina (Pizzicotto INTENSO cute e Sottocutaneo ai lati dell’addome - identici risultati si ottengono col Test di Secrezione di Insulina o Melatonina!): TO Positivo “potenziale”

A titolo di esempio, in uno dei casi osservati, nella valutazione c), in caso di presenza di TO “potenziale”, compare un Segno di Rinaldi intensamente Positivo, che mostra intensità oscillante tra 3 cm . e 5 cm ., valore correlato *esattamente* con il tempo di latenza dell’attivazione del Glicocalice, cioè con l’attivazione delle fluttuazioni microvasali, nel centro per il SST-RH !

Circa 9 mesi prima della comparsa del TO, prima *latente* svelabile con la Manovra di Restano, e poi manifesto, era comparsa e persistente l’Attivazione Microcircolatoria del Brain Sensor di tipo *oncologico* (durata della vasomotilità = 7,5 sec.). Il tumore venne diagnosticato TRE anni dopo circa.

1) Diagnosi di TO “potenziale” Fin dalla nascita:

I. Valutazione C) con **Manovra di Restano PIU’ Test Adiponectina** (Pizzicotto INTENSO cute e Sottocutaneo ai lati dell’addome - o Test della Secrezione di Insulina o Melatonina!): TO **Positivo “potenziale” (riflesso gastrico aspecifico)**

II. In alternativa: **Valutazione dei Glicocalici dei neuroni SST-RH (riflesso ureterale)**

2) Attivazione microcircolatoria del Brain Sensor di tipo oncologico

I. **Segno di Gandolfo positivo (riflesso ureterale)**

II. In alternativa: **Valutazione semplificata (riflesso gastrico aspecifico)**

3) Trasformazione del TO da “potenziale” ad “effettivo” - dopo circa 9 mesi dal 2)

I. **Segno di Rinaldi (riflesso gastrico aspecifico) – valutazione A) e/o B) positive**

II. In alternativa: **Valutazione dei glicocalici (riflesso ureterale)**

TAB. 1 PATOGENESI DEL TERRENO ONCOLOGICO da “POTENZIALE” ad “EFFETTIVO”

Manovra di Restano “variante” consigliata nel potenziamento dei Segni semeiotico-biofisico-quantistici.

Per motivi pratici, è consigliabile *potenziare* i segni e le manovre della SBQ, risultati negativi alla valutazione di base, con la Manovra di Restano “variante”, di seguito descritta nella sua forma più semplice da applicare, ma efficace, e quindi affidabile, nel riconoscere rapidamente i Falsi-Negativi. La Manovra di Restano “classica” (= l’esaminando è invitato a NON respirare, *Test dell’Apnea*, e contemporaneamente a fare i pugni, *Test del Pugile*) provoca intenso ipertono simpatico nei tessuti. Questa situazione è utilizzata come test da sforzo del microcircolo, cioè *vasomotility/vasomotion*, e pertanto della *flow-motion* e Riserva Funzionale Microcircolatoria, dei vari sistemi biologici.

Le conseguenze della M. di Restano “classica” sull’Ossigenazione Tessutale nel sano e nel malato, anche se potenzialmente tale, sono opposte. Infatti nel sano, osserviamo attivazione microcircolatoria associata, ancorché lieve.

Al contrario, nel malato, indipendentemente dal tipo di patologia, a partire dalla fase iniziale di danno “potenziale” a seguito di lieve mutazione del n-DNA e del mit-DNA, osserviamo attivazione microcircolatoria dissociata, il cui tipo (II o III) e gravità sono correlati con la gravità della sottostante patologia.

Ne consegue peggioramento della locale *flow-motion* e quindi ridotta Ossigenazione Tessutale, causa di acidosi istamica, che giustifica il riconoscimento di circa il 50% dei Falsi-Negativi, non di tutti!

INTERESSANTE IL FATTO CHE il test di secrezione di Melatonina o Adiponectina o Insulina, mediante la stimolazione dell’attività dei vari parenchimi, secondario alla loro azione sui relativi recettori – ma anche sui PPARs, per esempio - incrementa l’attività funzionale cellulare e, di conseguenza, la richiesta di maggiore rifornimento di materia-informazione-energia mediante l’aumento della *flow-motion*.

Da quanto precede si comprende che la VERA negatività di un segno o di una manovra sbq nella valutazione di base sarà tale anche durante o *immediatamente* dopo la Manovra di Restano “variante”, di seguito illustrata.

Al contrario, nella patologia “potenziale”, la Manovra di Restano “variante” permette al medico di riconoscere TUTTI i casi Falsi-Negativi, compresi quelli sfuggiti alla manovra “classica”.

Manovra di Restano “variante”: negativi alla valutazione di base, un segno o una sindrome sbq possono risultare FALSAMENTE negativi anche durante la M. di Restano “classica”.

In questi casi, il medico ha il dovere di procedere ad una ulteriore valutazione dopo 3-5 secondi che l’esaminando – ad un segnale del medico – ha chiuso gli occhi (= secrezione di Melatonina), e contemporaneamente ha fatto i pugni senza respirare (= M. di Restano “classica”).

Nel sano, il risultato è identico a quelli delle valutazioni precedenti, sia di base, sia con la M. di Restano “classica”.

Al contrario, nel paziente “potenziale”, risultato Falsamente Negativo, i valori parametrici sono significativamente patologici.

Conclusione.

Nel lavoro è descritto un metodo semeiotico-biofisico-quantistico assai raffinato di valutazione del glicocalice che apre originali vie alla ricerca in Medicina.

Interessante il fatto che il medico sprovvisto di una sicura conoscenza della Semeiotica Biofisica Quantistica, conoscendo la sola Percussione Ascoltata dello stomaco, è in grado di procedere alla affidabile valutazione del glicocalice utilizzando un metodo più semplice e pratico, ma affidabile, riferito nell’articolo.

La possibilità di valutare struttura/funzione del glicocalice in qualsiasi sistema biologico, resa possibile per la prima volta clinicamente dalla SBQ, prevedo che rappresenterà un momento significativo per la Fisiologia, Fisiopatologia, Patologia e soprattutto per la Clinica.

Dopo la valutazione del glicocalice diabetico (3-5), la cui alterazione è tipica del II Stadio del DM, nell'articolo è illustrata la caratteristica alterazione del glicocalice oncologico, a dimostrazione che oggi possiamo studiare importanti eventi di biologia cellulare, in condizioni sia fisiologiche sia patologiche, mediante la valutazione del glicocalice in determinate cellule con positive ripercussioni nella diagnostica.

Le varie costituzioni della SBQ con i rispettivi Reali Rischi Congeniti, da esse dipendenti, *conditio sine qua non* delle relative patologie, devono essere oggetto di particolare attenzione da parte del medico, momento iniziale della evoluzione patologica, caratterizzato dalla compromissione funzionale del corrispondente glicocalice.

Ne consegue la possibilità di riconoscere *bedside* patologie gravi, ancora in stadio iniziale, come la Malattia di Alzheimer (oggetto di un prossimo articolo), quando inutile è il ricorso al laboratorio o alla semeiotica sofisticata, ma la terapia permette di raggiungere i migliori risultati,.

*** Sergio Stagnaro MD**

Via Erasmo Piaggio 23/8
16039 Riva Trigoso (Genoa) Italy
Honorary President of International Society of
Quantum Biophysical Semeiotics
Founder of Quantum Biophysical Semeiotics
Who's Who in the World (and America)
since 1996 to 2010
Ph 0039-0185-42315
Cell. 3338631439
www.semeioticabiofisica.it
www.sisbq.org
dottsergio@semeioticabiofisica.it

Bibliografia.

- 1) Stagnaro Sergio. Reale Rischio Semeiotico Biofisico. I Dispositivi Endoarteriolar di Blocco neoformati, patologici, tipo I, sottotipo a) oncologico, e b) aspecifico. Ediz. Travel Factory, www.travelfactory.it, Roma, Luglio 2009.
- 2) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S. Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm
- 3) Sergio Stagnaro. New Renaissance in Medicina. Prevenzione Primaria del Diabete Mellito tipo 2. Sito del Convegno, <http://qbsemeiotics.weebly.com/atti-del-convegno.html>, 16 novembre 2010; English version: http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/report_stagnaro.pdf
- 4) Sergio Stagnaro. Siniscalchi's Sign. Bedside Recognizing, in one Second, Diabetic Constitution, its Inherited Real Risk, and Type 2 Diabetes Mellitus. 24 December, 2010, www.scivox.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>
- 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;
- 6) Caramel Simone. Primary Prevention of T2DM and Inherited Real Risk of Type 2 Diabetes Mellitus <http://ilfattorec.altervista.org/T2DM.pdf>

- http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/newrenaissance_prevenzionet2dm.pdf
- 7) 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
- 8) Sergio Stagnaro. Manovra di Ferrero-Marigo e Vasomotilita' a Riposo e Dopo Il Test Di Secrezione Del Picco Acuto Insulinemico nella Valutazione Clinica della Insulino Resistenza 23 novembre 2010. <http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/manovradiferrero.pdf>
- 9) Stagnaro Sergio e Paolo Manzelli. Semeiotica Biofisica Endocrinologica: Meccanica Quantistica e Meccanismi d'Azione Ormonali. Dicembre 2007, www.fce.it,
http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=816&Itemid=45
- 10) Caramel S, Stagnaro S. Quantum Biophysical Semeiotics and mit-Genome's fractal dimension. *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics* 2011, 1 1-27.
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/joqbs_mitgenome.pdf
- 11) Simone Caramel and Sergio Stagnaro (2010) The role of mitochondria and mit-DNA in oncogenesis. from *Quantum Biosystems*. 2(1) 250-281
- 12) Sergio Stagnaro (2010) Il Segno di Rinaldi - in pdf – available at:
<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/ilsegnodirinaldi.pdf>
- 13) Simone Caramel and Sergio Stagnaro (2011) The Principle of Recursive Genome Function: QBS clinical and experimental evidences – 2011 Available at:
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/prgf_qbsevidences.pdf
- 14) Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2011) A New Way of Therapy based on Water Memory-Information: the Quantum Biophysical Approach – 2011 Available at:
<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/qbtherapy.pdf>
- 15) Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012) New ways in physical Diagnostics: Brain Sensor Bedside Evaluation. *The Gandolfo's Sign.* – 2012 Available at:
<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/bsbe.pdf>