

Introduzione alla Microangiologia Clinica

*Sergio Stagnaro**

Fisiologia del Sistema Microvascolotessutale. Caos e Ordine	1
La Vasomozione nel Sano.	7
Precondizionamento Semeiotico-Biofisico-Quantistico dei Sistemi biologici.....	15
Il ruolo del precondizionamento semeiotico-biofisico-quantistico nella prevenzione primaria.	20
Analisi della Vasomozione, durante stimolazione di differente intensità	22
Funzione e struttura sono i due poli della stessa equazione.	25
La vita come traiettoria dell'attrattore strano dei sistemi biologici	28
Disfunzione delle Anastomosi Artero-Venose e dei Dispositivi Endoarteriolar di Blocco, normali e neoformati-patologici, nell'Arterioscleosi iniziale.	30
Bibliografia	36

Premessa

Il medico che impara e mette in pratica correttamente la percussione ascoltata dello stomaco, già padroneggia il 50% dell'intera diagnostica promossa dalla Semeiotica Biofisica Quantistica.

C'è una letteratura approfondita relativa ai riflessi gastrici aspecifici, corredata di un'ampia casistica costruita sui loro parametri fondamentali: tempo di latenza, intensità e durata.

A questo punto occorre però interrogarsi sul significato di tutti questi dati, che certamente agevolano, facilitano e semplificano gran parte delle diagnosi consentite dalla SBQ. Se ci si fermasse soltanto ai riflessi evocati percuotendo lo stomaco ciò sarebbe certamente un limite, perché si correrebbe il rischio di imparare un metodo originale senza mai comprenderne i fondamenti, ed alla lunga questa potrebbe diventare una pratica abitudinaria e meccanica che si allontanerebbe dalla 'Single Patient Based Medicine'.

La Microangiologia clinica è la regina della SBQ, perché ne costituisce la base teorico-pratica fondamentale. Le dinamiche del microcircolo e le strutture microvasali sono osservabili grazie all'evocazione dei riflessi dell'uretere, che forniscono una serie di informazioni quantitative e qualitative, straordinariamente utili, coerenti e complementari per una fine ed esaustiva diagnostica. L'interpretazione dei dati micro-angiologici è tanto affascinante quanto complessa perché si appella alla complessità stessa del caos deterministico, che viene in soccorso, assieme alla fisica quantistica, a questa moderna semeiotica medica, dandole una ricca dimensione transdisciplinare.

Fisiologia del Sistema Microvascolotessutale. Caos e Ordine

Nel campo medico, affascinante ed in continua crescita, reso possibile dalla **Semeiotica Biofisica Quantistica**, ancora ben lontana dall'aver raggiunto i limiti del suo dominio, la *Microangiologia Clinica* svolge un ruolo di primo piano, dal punto di vista sia teorico che operativo, per gli eccellenti risultati conseguiti al letto del malato, in modo originale ed elegante (18, 31, 34-44).

Dopo oltre 55 anni di ricerca e di pratica applicazione di questa semeiotica medica, sono sempre più convinto che una teoria deve possedere valenze multiple di efficacia, di bellezza e di coerenza interna ed esterna, per pretendere di raggiungere la verità scientifica.

Fino ad oggi, all'inizio del terzo millennio, lo studio della microangiologia era riservato a pochi addetti ai lavori, ma, con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica Quantistica**, sicuramente diventerà patrimonio culturale di ogni medico dotato di apertura mentale, che al letto del malato raccoglierà rapidamente numerosi, originali ed attendibili dati, ottenendo eccellenti risultati con positiva ripercussione sulla diagnosi, sulla diagnosi-differenziale, sul monitoraggio terapeutico e sulla ricerca.

La *Microangiologia Clinica* permette al medico di studiare il caos deterministico della *vasomotility* (sfigmicità delle piccole arterie ed arteriole, secondo Hammersen) e, della conseguente *vasomotion* (motilità secondaria dei capillari e delle venule post-capillari) di tutti i sistemi biologici impiegando un semplice fonendoscopio.

Questa nuova disciplina della Medicina è nata grazie ad una felice intuizione del suo autore che a Cremona stava assistendo ad una ripresa cinematografica sul sagrato del Duomo: i personaggi (= globuli rossi, globuli bianchi, piastrine) si muovevano in modo lento e disordinato, in ogni direzione; l'attore principale era Anthony Quinn, che interpretava Stradivari il Vecchio. L'improvviso suono di trombe avvertì i presenti dell'arrivo di minacciosi cavalieri al soldo del tiranno locale. Immediatamente tutti corsero veloci nell'unica direzione del Duomo, per trovarvi rifugio sicuro.

Il flusso nel microcircolo è disomogeneo ed irregolare, nel senso che, a riposo, alcuni capillari sono aperti altri sono chiusi, mostrando pure movimento di va-e-vieni in limitati distretti. Tuttavia, sotto un adeguato stimolo (= pressione digitale "lieve") il flusso ematico diventa omogeneo, di tipo sinergico, nell'unità microvascolotessutale: con un comportamento proprio della luce laser.

Nacque così la *Microangiologia Clinica*, fondata esclusivamente sulla valutazione "clinica" (impiego di un fonendoscopio e valutazione di numerosi riflessi, in gran parte ureterali: V. in www.semeioticabiofisica.it, Pagina Tecnica N° 5) dei movimenti autonomi ed autoctoni di tutte le singole strutture delle unità microvascolotessutali, dove le anastomosi arteriolo-venulari (AVA), funzionalmente intese, inclusi quindi Dispositivi di Blocco Endoarteriolari, di qualsiasi organo, ghiandola e tessuto recitano un ruolo centrale nella regolazione del flusso.

In condizioni fisiologiche di base, l'attività motoria del sistema microvascolotessutale presenta il più alto grado di caos deterministico, cioè la più elevata *dimensione frattalica*, o *dimensionalità*, che ne rappresenta la sua misura.

Il calcolo di questo parametro, essenziale nella *Microangiologia Clinica*, può essere eseguito, in modo estremamente facile e pratico, mediante la valutazione del tempo di scomparsa del riflesso gastrico aspecifico (o ciecale): in un modo elegante e raffinato si quantifica in sec. il valore del tempo di latenza (tl) differenziale del riflesso gastrico aspecifico (o ciecale), corrispondente alla durata della sua scomparsa, come in seguito illustrato dettagliatamente.

Quando un sistema biologico, a causa di malattie di differente natura, lentamente evolve verso una condizione patologica, funzionale e/o strutturale - anche se funzione e struttura si devono considerare come i due poli di una stessa equazione, come afferma Leuckart - compaiono caratteristiche modificazioni del caos deterministico della *vasomotility* e *vasomotion* locali e, a livello macroscopico, delle fluttuazioni volumetriche dell'organo, ghiandola e tessuto, sede del processo morboso alla base dei relativi diagrammi, illustrati nelle pagine del sito dedicate alla Semeiotica Biofisica Quantistica.

Queste oscillazioni (**traiettorie**) fisiologiche risultano modificate sia a livello microscopico che macroscopico (Cardiogramma, splenogramma, neurogramma, surrenogramma, etc.), con conseguente e progressiva diminuzione della *dimensione frattalica*, o misura della complessità delle suddette dinamiche, che dal valore fisiologico di 3,81, scende a valori oscillanti intorno a 2,57, come nel caso del pancreas quando la Sindrome Metabolica, classica e “variante”, da noi descritta, evolve verso il diabete mellito (18, 26).

A questo punto, appare interessante il fatto che il rapporto tra la dimensionalità fisiologica e la dimensione frattalica nel corso della lenta evoluzione verso il diabete mellito, o altra malattia naturalmente, è un valore oscillante intorno a **0,681, ϕ , o sezione aurea**.

A nostro parere, questi numeri magici, che numerosi sono presenti nella indagine microangiologica clinica, sottolineano con forza il valore del **caos in Medicina**. Infatti, come ormai sostenuto da molti autori, la “struttura” biologica, fisiologica e patologica, mostra la sua natura caotica (18, 23-25) e lo studio del “singolo” paziente non deve essere condotto secondo i concetti validi per il “gruppo” di individui, la popolazione, secondo i principi della Medicina Basata sull’Evidenza (EBM) ma sulla EBM basata sul Caos (BMJ.com, Rapid Response: “Complexity in both health care management and in biological systems “, 28 Settembre 2001).

Appare ormai chiaro che per la migliore comprensione di un individuo, in situazioni fisiologiche e patologiche, è necessario procedere con un metodo fondato sulla sensibilità alle condizioni iniziali, sull’interazione, sulla variabilità, sull’iterazione, sulla complessità, proprietà completamente trascurate dall’EBM.

Nella prima parte del sito ho tradotto e riferito i dati delle nostre decennali ricerche con la **Semeiotica Biofisica Quantistica** nel modo più semplice possibile, finalizzato ad una pratica utilizzazione al letto del malato, riuscendo auspicabilmente a dimostrare che i fenomeni osservabili nell’individuo non sono sempre “identici” a quelli calcolati nel “gruppo”, sulla base di una evidenza che consente di fare previsioni probabilistiche e statistiche esclusivamente sui “grandi” numeri.

A dimostrazione, infine, di quanto appena affermato, bisogna dire che in presenza di una malattia cronica conclamata, la dimensionalità delle fluttuazioni delle unità microvascolotessutali e, quindi, di quelle macroscopiche del sistema biologico interessato dal processo morboso stesso, sono uguali ad 1, cioè alla dimensione topologica.

Da quanto brevemente precede, è evidente l’originalità e l’utilità della *Microangiologia Clinica*, dove ho seguito il mio Maestro anche in riferimento alla molteplice nomenclatura (2), nella diagnostica clinica, nella prevenzione, nella ricerca e nel monitoraggio terapeutico.

L’attività funzionale, fisiologica e patologica, di un sistema biologico è correlata costantemente con il relativo flusso ematico microcircolatorio. Pertanto, è possibile valutare il modo di essere, funzionale e strutturale, del primo sistema attraverso la valutazione del modo di essere, funzionale e strutturale, del suo sotto-sistema.

Questo studio rappresenta il compito ed il fine della *Microangiologia Clinica*, resa possibile dalla **Semeiotica Biofisica Quantistica**, che ne costituisce la metodica o strumento operativo.

Cenni storici.

Accettiamo, come sostanzialmente valido, il concetto tischendorfiano di *Angiobiotopie*, ampiamente superato nella dinamica microvascolare, in parte già illustrata nelle pagine dedicate alla **Semeiotica Biofisica Quantistica**.

Il sistema biologico microvascolotessutale, tuttavia, per fini esclusivamente pratici e didattici, può essere descritto come costituito da singole unità: le unità microvascolotessutali. A sua volta, l'unità microvascolotessutale è formata da tre componenti fondamentali:

- 1) i **microvasi**, di diametro $< 100 \mu.$,
- 2) il **sangue** in essi contenuto;
- 3) il **connettivo perivascolare**, periangio, interstizio, “ambiente” in cui i microvasi sono indovati, costituito da acqua, libera e legata, cellule e fibre connettivali e dalla matrice interstiziale, con i glucosaminoglicani.

Da un punto di vista “ideale”, utile soltanto per fini didattici e pratici, i microvasi possono essere suddivisi, come suggerisce F. Pratesi (45), in:

- 1) **Paramicrocircolo**: piccole arterie ed arteriole, secondo Hammersen, venule di I, II e III ordine, shunts o anastomosi artero-venose (AVA), funzionalmente intese (46) ;
- 2) **Microcircolo**: capillari nutrizionali, venule post-capillari, “meta”-arteriole.

In realtà, una ormai lunga esperienza con la **Semeiotica Biofisica quantistica** ci consente di corroborare il pensiero di S.B.Curri (2), secondo il quale tutte le strutture microvasali funzionalmente formano una unità.

Infatti, nei vari *stress* da sforzo semeiotico-biofisici, tutti i microvasi si comportano in modo articolato, armonico, unitario e, quindi, passibili di essere studiati in una visione olistica, globale, secondo il modello sinergetico.

Nella realtà, i microvasi si adeguano, sia funzionalmente che strutturalmente, al relativo tessuto o parenchima, secondo, appunto, il concetto Tischendorfiano di *Angiobiotopie*.

A questo punto è necessario sottolineare che un sistema biologico come quello microvascolotessutale, così altamente evoluto e finemente differenziato in senso anatomico-funzionale, non può possedere un ampio spettro di reazioni agli insulti di varia natura che lo investono. Per quanto concerne questo sistema biologico, cellule evolute verso le *smooth muscle cells* e le *ramified smooth muscle cells*, quando stimolate, o si contraggono o si dilatano, anche se possiedono una residua possibilità di ulteriore risposta. Si tratta di un dato di estremo interesse per comprendere il comportamento dinamico dei microvasi durante diverse condizioni sperimentali. V. Avanti: Analisi della Vasomozione, durante stimolazione di differente intensità)

Al contrario, le cellule muscolari lisce della media di grossi vasi arteriosi – elastici o muscolari – meno differenziate, sotto stimoli patogeni reagiscono magari de-differenziandosi ed evolvendo verso cellule ad attività secernente (2, 3).

Questi concetti, ben noti agli addetti ai lavori, rendono ragione del limitato ventaglio di reazioni delle unità microvascolotessutali a stimoli di diversa natura, rilevabili *bed-side* con la **Semeiotica Biofisica Quantistica** ed oggetto di studio della *Microangiologia Clinica*.

A questo proposito è opportuno tenere presente, fin da adesso, l'importante serie di eventi dinamici microcircolatori, relativi alla attivazione microcircolatoria, divisibile in tre tipi, in realtà, costituita da numerose varianti intermedie:

ATTIVAZIONE MICROCIRCOLATORIA.

tipo I o “associata”, per es. durante l'attività del relativo parenchima e suddivisa in sotto-tipo a) e b);

tipo II o “dissociata”, per es. in caso di locale patologia;

tipo III, o “intermedia”, dove la *vasomotility* è attivata, mentre la *vasomotion* mostra la basale attività e le strutture derivate non sono impegnate funzionalmente.

Per il suo notevole significato e l'importante influenza sulla prevenzione, diagnosi, diagnosi-differenziale e monitoraggio terapeutico, a questo argomento, cioè all'*attivazione microcircolatoria*, evento essenziale nella microangiologia clinica, sarà dedicato un ampio spazio e ad esso verranno fatti continui ed inevitabili riferimenti nei capitoli che seguiranno.

Per la prima volta clinicamente, con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica quantistica**, il medico può valutare in modo “dinamico”, l'unità microvascolotessutale di qualsiasi sistema biologico, dal punto di vista morfo-funzionale, secondo un modello di tipo “sinergico”. Pertanto, di seguito illustreremo dettagliatamente l'aspetto essenziale della originale semeiotica fisica, cioè l'indagine clinica della dinamica microvascolotessutale.

Notoriamente i microvasi sono dotati di attività motoria, autoctona e caotico-deterministica, che è una delle più rilevanti manifestazioni della emodinamica microcircolatoria, caratterizzata da una *flow-motion* e da un ematocrito ritmicamente fluttuanti a causa, appunto, del particolare comportamento della *vasomotility* e della *vasomotion*.

A partire dagli studi di John (1852) (4), le prime osservazioni sulla *vasomotility* e la secondaria *vasomotion*, furono condotte sugli animali. Per questo motivo a quelle ricerche non fu data grande attenzione, perché condotte, per esempio, sulle ali del pipistrello (5), un tessuto considerato inattendibile.

Successive indagini sui mammiferi non evidenziarono una chiara vasomozione a causa dell'anestesia utilizzata (6).

D'Agrosa, 1970, parlò di movimenti “continui” e “discontinui”, mentre Wedrhielm e Weston, 1973, descrissero movimenti “regolari” (metarteriole) e “irregolari” (piccole arterie ed arteriole) (7)

Quando furono disponibili tecniche quantitative per lo studio dell'emodinamica microvascolare, apparve chiaro che era spesso difficile riconciliare i dati microscopici con la controparte macroscopica, misurata negli organi e tessuti interi (8). Questo fatto suggerì che l'approccio microscopico non era completamente rappresentativo delle condizioni “in vivo”, particolarmente per quanto riguardava il tono vascolare e la vasomozione. Successivamente, sia Curri S.B. che Intaglietta M. descrissero la *vasomotility* e la *vasomotion* con l'aiuto di metodiche

raffinate al laser doppler e con la videocamera computerizzata, sebbene con differenti interpretazioni.

Sulla importanza della vasomozione, in seguito, non vi furono più dubbi quando fu dimostrato il mutamento della attività motoria e delle sue conseguenze nelle condizioni patologiche microvascolari.

Oggi, la *Microangiologia Clinica* dimostra chiaramente che lo studio clinico della motilità microvascolare con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica Quantistica** è una realtà e che non ci può essere più alcun dubbio sulla presenza della vasomozione microcircolatoria e sulla sua importanza sia in condizioni fisiologiche che patologiche.

In accordo con la mia teoria dell'Angiobiopatia (18, 19, 20, 24, 47-), il modo di essere e di funzionare dell'unità microvascolotessutale, specialmente le dinamiche microvascolari, permettono al medico di studiare, in modo indiretto ma affidabile, anatomia e funzione del relativo parenchima.

La Vasomotiozione nel Sano.

In tutti i tessuti, indipendentemente dalla differente architettura locale, il diametro dei piccoli vasi varia nel tempo e con ritmicità. I riflessi ureterali, correlati con le oscillazioni microvasali, permettono al medico di valutarne struttura e funzione in modo indiretto ma affidabile.

Prima di procedere è bene ricordare a chi legge che, se si riportano, anche solo mentalmente, su di un sistema di assi cartesiani le fluttuazioni dei riflessi ureterali superiore (=vasomotility) e inferiore (=vasomotion), si ottengono interessanti diagrammi ricchi di informazioni, caratterizzati da una serie di "onde", da analizzare accuratamente.

Di seguito, Fig. 1, 2, 3, sono geometrizzate, a modo di esempio, tre differenti oscillazioni dei microvasi facilmente osservati nella pratica quotidiana:

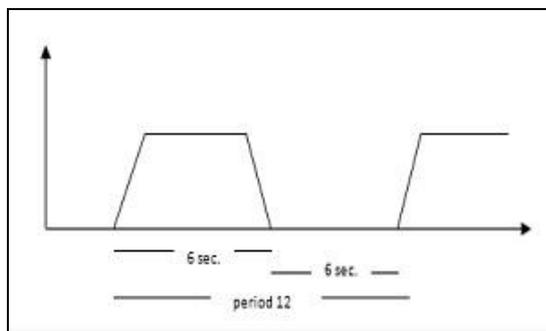


Fig. 1

Oscillazione fisiologica - a riposo- del Riflesso ureterale superiore ed inferiore. Notare la velocità relativa della linea ascendente, la durata uguale della dilatazione (= consumo di ATP) e della sistole(= produzione di ATP). Il periodo è fisso: 12 sec.

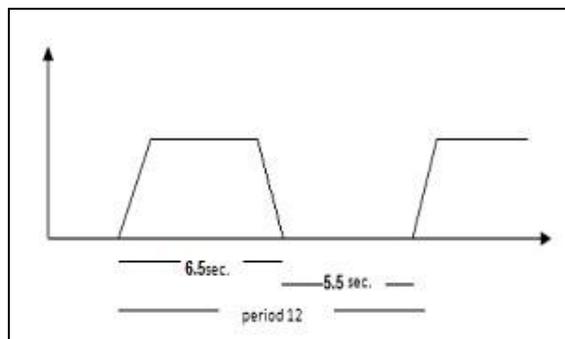


Fig 2

L'onda è quella tipica di una iniziale attivazione micro circolatoria, in cui la durata (AL + PL + LD) sale a 6,5 sec.

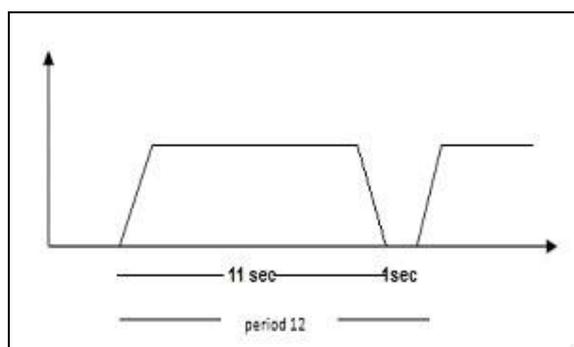


Fig. 3

Rappresentata in Fig. 3 è la tipica onda vasomotoria di massima intensità possibile della attivazione micro circolatoria: la durata della diastole sale a 11 sec. e quella della sistole ovviamente scende a 1 sec., espressione della elevata rapidità di produzione di ATP nei mitocondri perfettamente strutturati e funzionanti in modo massimale.

Come già ricordato, con il termine “vasomozione” noi intendiamo di seguito sia la *vasomotility*, sfimgicità delle piccole arterie ed arteriole, secondo Hammersen, sia la *vasomotion*, propriamente detta, che è la conseguente oscillazione *passiva* del diametro capillare e venulare (venule post-capillari) (Fig. 4).

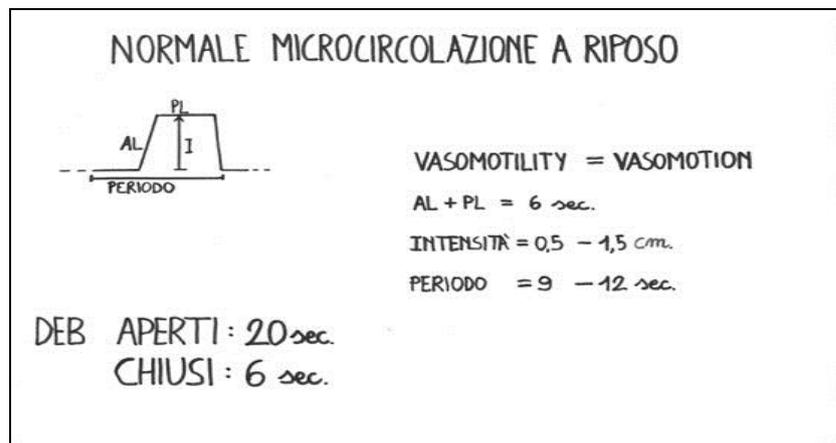


Fig. 4

La figura mostra l'onda di fluttuazione a riposo sia della *vasomotility* sia della *vasomotion*; l'intensità varia da 0,5 cm. a 1,5 cm., tipica delle *Highest Spikes*, e il periodo è variabile da 9 a 12 sec., studiati mediante le oscillazioni del riflesso ureterale superiore e, rispettivamente, inferiore. Il riflesso ureterale medio informa sull'attività dei DEB.

Studiati con metodiche sofisticate, i microvasi con diametro di ca. 100 μ - come riferisce Intaglietta - mostrano una attività motoria di 2 - 3 cicli al minuto ed una ampiezza di oscillazione del diametro medio del 10 - 20 % . A mano a mano che il diametro vascolare si riduce, l'attività motoria progressivamente diventa più ampia e rapida; nelle arteriole terminali la frequenza è di 10 - 25 cicli al minuto e l'ampiezza può giungere al 100 % del diametro medio, causando periodicamente l'apertura e la chiusura del microvaso (8).

Questa attività ritmica è prevalentemente spontanea e diretta conseguenza della periodica contrazione delle cellule muscolari lisce delle arteriole comprese tra 20 - 90 μ di diametro. Le oscillazioni del diametro dei piccoli vasi è dovuta alla proprietà delle cellule muscolari lisce, che possiedono un labile potenziale di membrana e, quindi, periodicamente si depolarizzano. Questo effetto si propaga e sincronizza l'attività di gruppi di cellule che agiscono da *pace-maker*. Sembra che la loro localizzazione si trovi nelle biforcazioni arteriolari (9; 10)

A mio parere, la natura del *pace-maker* è molto più complessa e finora sconosciuta: a riposo, nel sano, TUTTE le unità microvascolotessutali sembrano rispondere sincronicamente ad un unico *pace-maker* che troviamo funzionalmente ovunque, ma non esiste in nessun luogo: V avanti, “Analisi della Vasomozione, durante stimolazione di differente intensità”.

E' generalmente ammesso che le necessità metaboliche attuali dei tessuti regolano l'attività dei relativi *pace-maker*, in quanto la vasomozione è correlata alle necessità del tessuto stesso, come dimostra la **Semeiotica Biofisica Quantistica** (24, 47-51).

Infatti, nei vari *test* di postura, l'attività motoria si modifica in modo tale da mantenere costante l'O₂ tessutale: il tempo di latenza del riflesso ciecale, espressione di acidosi istangica, resta costante per un determinato tessuto.

In realtà, esiste anche una regolazione a distanza (2-10): se il soggetto da esaminare, per esempio "pensa" di flettere ed estendere velocemente un dito di una mano, tenendolo, tuttavia, fermo, il microcircolo risulta transitoriamente attivato, secondo il tipo I, associato, evidentemente a causa della regolazione nervosa a distanza. Nel contempo, nella corteccia cerebrale motoria-premotoria corrispondente compare attivazione microcircolatoria dello stesso tipo (Fig. 5).

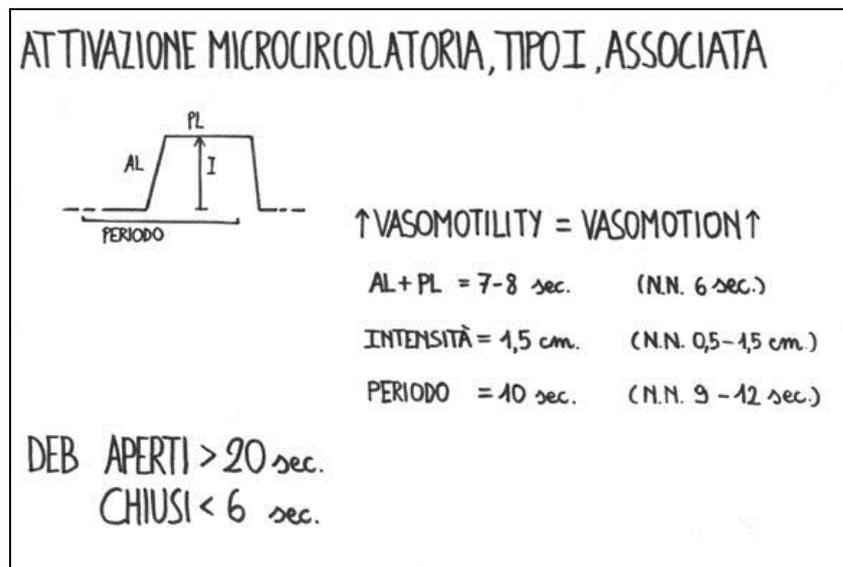


Fig. 5

La figura mostra chiaramente l'attivazione (frecche) sia della vasomotility sia della vasomotion: altezza massima dell'onda di oscillazione, sempre dello stesso periodo di 10 sec., per cui la dimensione frattalica è notevolmente diminuita.

Per ricapitolare: l'attivazione delle cellule muscolari lisce mediante i noti processi di depolarizzazione-polarizzazione, causa di periodiche vasocontrazioni, è indotta da stimoli nervosi, ormonali, biochimici locali (pH) ed anche da stimoli miogenetici, propri della miocellula.

Questi stimoli inducono nelle cellule muscolari lisce delle piccole arterie ed arteriole, sec. Hammersen, l'insorgenza della depolarizzazione con secondari flussi jonici, che conducono all'aumento dei Ca⁺⁺ intracellulari, in parte per liberazione dai depositi citoplasmatici e membranari, mentre il K esce dalla cellula (i canali del K sono ATP-dipendenti), che determina la fosforilazione della miosina, la quale interagisce con l'actina, dando il via al meccanismo contrattile in presenza di nucleotidi fosforilati ad elevato contenuto energetico, forniti dai mitocondri.

A questo proposito è opportuno ricordare che il massimo consumo di ATP avviene per permettere la dilatazione mio cellulare, mentre la sintesi di ATP è prodotta specialmente nella contrazione cellulare; ritornerò avanti su questi importanti eventi metabolici, alla base del differente comportamento vaso parietale nell'u.mvt.

La vasomozione varia con la temperatura, la concentrazione di O₂, le variazioni del pH e le concentrazioni joniche della parete vascolare e, fatto di estrema importanza la composizione della

matrice fondamentale amorfa, dove il rapporto *free water/bound water*, variabile nelle varie situazioni fisiologiche e soprattutto patologiche, influenza la motilità dei microvasi. Infatti, è stato dimostrato che i flussi di Ca^{++} e K^+ , questi ultimi mediati da canali ATP-dipendenti, mentre i canali del Ca^{++} sono voltaggio-dipendenti, alla base della periodicità di questi trasporti, causano la ritmicità delle contrazioni arteriolari, regolate anche dalla pressione trasmurale (11)

Esistono evidenze che la variazione ciclica dell'apertura delle piccole arterie, delle arteriole e, quindi, dei capillari e venule post-capillari, delle AVA, funzionalmente intese, cioè la vasomozione, svolge un ruolo primario nella fisiologia e nella patologia di interesse microcircolatorio (12-15)

La natura della vasomozione è complessa. Pertanto, per ottenere una visione integrata del processo è necessario considerare insieme il trasporto jonico transmembrana, la pressione trasmurale, l'elasticità parietale, lo stress delle cellule muscolari e la associata contrazione ed il rilassamento parieto-vasale.

In sostanza, il microcircolo, sede della vasomozione, è un sistema biologico caotico-deterministico (23), che presenta una serie di relazioni non-lineari tra parecchie variabili con conseguente ricchezza di comportamenti.

A questo punto sorge spontanea una domanda: *la vasomozione è una attività del microcircolo oppure no?*

In effetti, la fluttuazione microvasale inizia nel paramicrocircolo, secondo F.Pratesi, in vasi con diametro compreso tra i 90 ed i 20 μm . La risposta ovvia sembrerebbe quella negativa. D'altra parte, è innegabile la ripercussione microcircolatoria della vasomozione. Infatti, la *vasomotility* causa la *vasomotion*, come dimostra " clinicamente " la **Semeiotica Biofisica quantistica** in accordo con quanto sostiene S.B.Curri con metodi sofisticati (2, 16), e di conseguenza provoca il flusso intermittente nei capillari nutrizionali, con periodi di flusso alternati a periodi senza flusso, che secondo M. Intaglietta non sono caotici.

In realtà, la "fasicità" della perfusione capillare, che noi chiamiamo *vasomotion*, indotta dalla *vasomotility*, fisiologicamente presenta un comportamento caotico-deterministico, come altrove dimostrato sulla base dei dati semeiotico-biofisici (Bibliografia nel sito www.semeioticabiofisica.it).

Le conseguenze della dinamica arteriolare sono la perfusione tessutale – durante la fase della contrazione – ed il riassorbimento dei liquidi interstiziali, subito prima della fase di contrazione arteriolare quando la pressione endocapillare è minima, impedendo così la formazione di edema (V. Diagrammi unità microvascolotessutale).

Bisogna considerare che, in termini di emodinamica periferica, la resistenza idraulica di un vaso sanguigno, con diametro oscillante nel tempo, è sempre inferiore a quella dello stesso vaso sanguigno con lo stesso diametro medio, ma statico (Funk in 7, 13).

Ne consegue che la vasomozione dovrebbe essere un fattore di regolazione della pressione sanguigna (Fig. 6). Pertanto, la vasomozione deve essere considerata come una attività microcircolatoria, che partecipa ad importanti eventi fisiologici propri del microcircolo e che determina, con le sue variazioni - aumenti, diminuzioni, scomparse – importanti condizioni patologiche (2, 16).

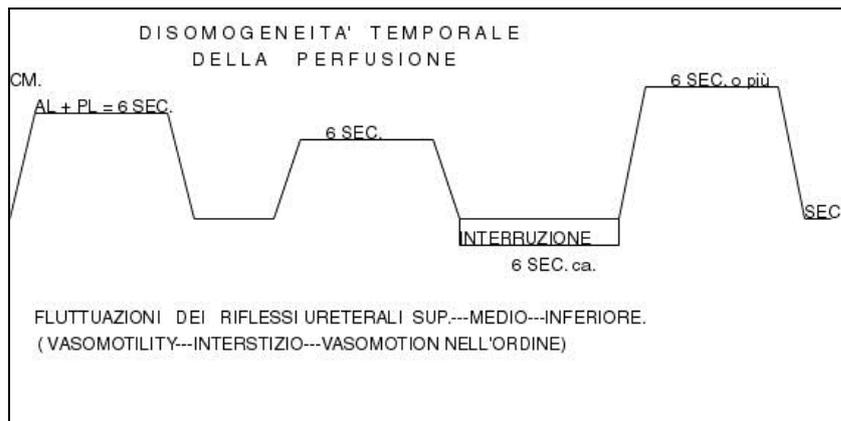


Fig. 6

La figura mostra le fluttuazioni delle piccole arterie-arteriole (riflesso reterale superiore), dell'interstizio (riflesso ureterale medio) e dei capillari-venule post-capillari (riflesso ureterale inferiore). Degno di interesse il flusso periodicamente interrotto nel sano: disomogeneità temporale.

A nostro parere, tra le strutture microcircolatorie un posto di rilievo, nella regolazione del flusso ematico microvasale, è riservato ai dispositivi endoarteriolar di blocco (DEB), che sono molto diffusi nel corpo umano, in pratica ubiquitari, come ci consente di affermare la **Semeiotica Biofisica Quantistica**. Infatti, i DEB si trovano nelle arteriole con almeno due strati di cellule muscolari dei polpastrelli digitali, meningi spinali, bronchi, esofago, reni, tiroide, pancreas, gengive, tonsille, mucosa nasale, miocardio, fegato, milza (ilo), *vasa vasorum* di numerose arterie e vene di grande e medio calibro, polmone, pleura, arterie degli arti, utero, vagina e pene.

La notevole importanza di queste strutture ai fini della microcircolazione tessutale è stata da noi evidenziata clinicamente in condizioni fisiologiche e patologiche (Bibliografia nel sito) (Fig. 4 e 6). Il modo di essere, funzionale ed anatomico dei DEB, valutato *bed-side*, come da noi suggerito, svolge un ruolo primario nella diagnosi e nella prevenzione di tutte le patologie, al punto che noi prevediamo – quando la *Microangiologia Clinica* sarà una disciplina medica patrimonio di tutti i medici – la nascita di una sua branca, rappresentata dallo studio semeiotico-biofisico dei DEB, che proponiamo di chiamare **Microangiologia Semeiotico-Biofisica quantistica dei Dispositivi di Blocco Endarteriolar**.

Nella Fig. 7 è riportato un singolare DEB:

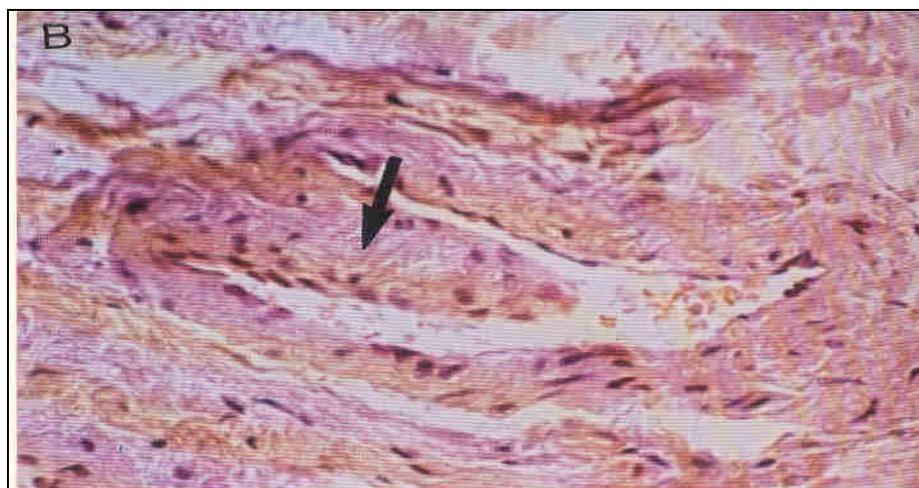


Fig. 7

La figura presenta una raffinata immagine di DEB a larga base d'impianto, del tipo "a proboscide". (Da S.B. Curri: "Microangiopatie". Inverni della Beffa)

Per questi motivi, illustriamo di seguito, con esempi forniti dalla evidenza clinica e sperimentale, i motivi del nostro positivo giudizio sullo studio clinico dei DEB, che fin d'ora ci ha fornito preziosi dati utilizzati nella diagnosi e nella prevenzione primaria di quasi tutte le malattie, acute e croniche, le cui fenomenologie cliniche si manifestano dopo anni o decenni dalla insorgenza delle lesioni delle strutture derivate, alla base delle numerose *costituzioni semeiotico-biofisiche* (17-20).

Il riflesso ureterale medio, provocato da stimolo pressorio di "media" intensità, applicato direttamente sul polpastrello digitale, per esempio, o sui vari *trigger-points*, nel sano presenta un tl di 3 sec., una D di 20 sec., una I di 1,5 cm., un tempo di scomparsa, precedente il ciclo successivo, di 6 sec. e, infine, *precondizionamento* fisiologico (ripetendo a distanza di 5 sec. la valutazione dei parametri si osserva un significativo miglioramento, identico ai valori osservati durante il precondizionamento – aumentata attività – del relativo parenchima). Di questo ultimo parametro faremo saltuari riferimenti esclusivamente ai fini della pratica applicazione del segno semeiotico-biofisico e per la sua importanza.

Il riflesso ureterale medio è correlato con la contrazione miocellulare dei DEB e con la secondaria apertura arteriolare, come dimostra l'evidenza clinica e sperimentale: se l'esaminando sano apre e chiude una mano ritmicamente e velocemente (= attivazione della microcircolazione di tipo I o associata (Fig. 2), il riflesso ureterale medio, immediatamente valutato, mostra una I di $\geq 1,5$ cm. (di base 1,5 cm.), una D di 25 sec. (di base 20 sec.), un tempo di scomparsa di appena 3 sec. (di base 6 sec.), accompagnati dall'incremento della vasomozione del microcircolo del polpastrello. Nella **flogosi acuta** di un individuo giovane-adulto, il comportamento del riflesso ureterale medio è identico a quello ora descritto se la stimolazione è applicata, direttamente o indirettamente tramite i relativi *trigger-points* sopra la zona sede della infiammazione.

A questo punto è da notare un fatto di grande interesse: nel sano, quando il riflesso ureterale medio di dimensioni $\geq 1,5$ cm. finisce (= chiusura arteriolare), la percussione ascoltata mette in evidenza una *residua* proiezione dell'uretere di dimensioni minime ($\leq 0,5$ cm.), ad evidenziare la chiusura arteriolare, alla base della fisiologica disomogeneità temporale, secondo Schmidt Schoembein (33).

Vedremo tra poco che, al contrario, in condizioni patologiche, anche in fase iniziale, la chiusura arteriolare, rivelata dalla scomparsa del riflesso ureterale medio, la cui intensità è ≤ 1 cm., è seguita dalla presenza di una proiezione del terzo medio ureterale dal calibro bene evidenziabile, correlato con il persistere di una residua apertura arteriolare. Infine, il tempo di scomparsa del riflesso è > 6 sec. (NN = 6 sec.), indicando una maggiore *disomogeneità temporale* del flusso ematico microcircolatorio ai limiti del fisiologico (Fig. 8).

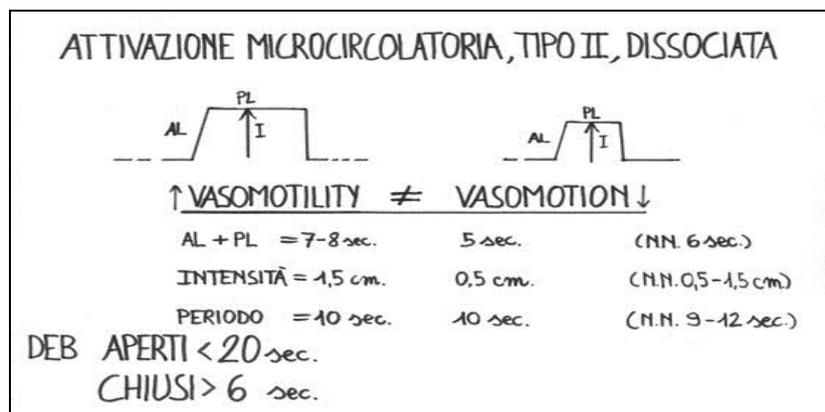


Fig. 8

Cerchiamo di chiarire meglio questo importante concetto. La contrazione delle cellule muscolari dei DEB, alla base del riflesso ureterale medio (= apertura delle arteriole), provoca iperafflusso capillare, stasi microcircolatoria e, quindi, quando fosse persistente, possibile danno ipertensivo nella rete capillare corrispondente, con dilatazione, prima, seguita, dopo, da ispessimento della membrana basale. Nell'attivazione microcircolatoria associata, i DEB contribuiscono in modo determinante all'aumentato rifornimento di materia-informazione-energia ai parenchimi, secondo il fisiologico comportamento.

L'attivazione microcircolatoria dissociata, invece, in cui la *vasomotion* è depressa, è sempre associata alla disfunzione dei DEB (= D 16 sec., $I \leq 1$ cm., residuo riflesso ureterale $\geq 0,5 \leq 1$ cm. e tempo della scomparsa del riflesso < 6 sec.), espressione di patologica microcircolazione locale: *microcirculatory maldistribution of blood flow*, secondo S.B. Curri (2).

Verosimilmente, il tipico comportamento della *vasomotion* (ridotta) nell'attivazione dissociata, tipo II, patologica, rappresenta l'espressione di un meccanismo di *difesa* nei confronti dei valori pressori endocapillari aumentati. Detto altrimenti, si potrebbe suggerire l'ipotesi secondo cui la ridotta vasomozione, "secondaria" all'iperafflusso ematico capillare /incremento della *vasomotility*), o *microcirculatory maldistribution*, sia dovuta allo stato meno elastico, più tonico, con danno funzionale secondario dei mitocondri endoteliali dei DEB e delle locali miocellule della parete microvasale, includendovi il periangolo locale, edematoso in queste condizioni. Infatti, la situazione microcircolatoria descritta conduce all'ingorgo interstiziale, prima, e successivamente all'ispessimento della membrana basale dei capillari stessi.

Da quanto scritto ne consegue che esiste una stretta correlazione tra *vasomotion* e comportamento dei DEB, in fisiologia e patologia, e che l'alterata funzione dei DEB è compensata, per un tempo variabile da mesi ad anni, attraverso l'aumento della *vasomotility* finalizzata a mantenere una fisiologica *vasomotion* (dissociazione); questo fatto spiega la importanza di queste strutture nella regolazione del flusso ematico microcircolatorio, da noi corroborato clinicamente per la prima volta.

In caso di cronica patologia, diabete mellito (pancreas), dislipidemie (tessuto adiposo dell'addome), mixedema (tiroide), cardiopatia ischemica (cuore), cerebropatia involutiva arteriosclerotica (cervello), etc., la stimolazione dei rispettivi *trigger-points* (in parentesi) mediante la pressione digitale medio-intensa, accanto alle alterazioni della *vasomotility* e *vasomotion* stadio-dipendenti, consente di osservare un riflesso ureterale medio da DEB della durata di ≤ 16 sec. (NN=20 sec.), intensità ≤ 1 cm. (NN $\geq 1,5$), riflesso ureterale *residuo* $\geq 0,5 \leq 1$ cm., tempo di scomparsa del riflesso > 6 sec. e preconditionamento patologico.

I valori parametrici patologici del riflesso caratteristico dei DEB depongono, da soli, per una patologia, potenziale o in atto in rapporto alla gravità della loro alterazione, del sistema biologico indagato. Proseguiamo con un esempio: il pizzicotto cutaneo, medio-intenso e prolungato, del VI dermatomero toracico (cute subito sotto l'emiarcata costale ds e/o sn all'epigastrio) provoca fisiologicamente un riflesso ureterale medio con i noti parametri: $I \geq 1,5$ cm., D = 20 sec., minimo e praticamente assente il riflesso residuo e D della scomparsa del riflesso = 6 sec.

Al contrario, a partire dalla RTG, nel dismetabolismo glicidico i parametri del riflesso appaiono patologicamente modificati in maniera direttamente correlata alla gravità della malattia.

Interessante ai fini della diagnosi e della "quantizzazione" del processo morboso – nel nostro caso il diabete mellito – è il fatto che il preconditionamento (ripetizione dello stimolo ad intervalli di 5 sec.) non provoca alcun miglioramento nelle fasi iniziali e causa, invece, peggioramento funzionale nella malattia conclamata, cioè i parametri restano immutati nel primo caso e peggiorano quando il processo morboso si è instaurato.

Espressione della coerenza interna ed esterna della nostra teoria sta il fatto che le fluttuazioni della *vasomotion* (riflesso ureterale inferiore = capillari e venule), in rapporto al

momento funzionale dei locali DEB, sono fisiologicamente più intense dopo la comparsa del riflesso ureterale medio, a causa del maggiore afflusso ematico nella rete capillare.

Al contrario, nelle malattie croniche, dove può essere presente di base la sopra ricordata *microcirculatory maldistribution* con dilatazione capillare, non si osserva incremento della vasomotion dopo attivazione dei DEB, in questi casi in preda a fenomeni degenerativi.

Il comportamento fisiologico dei DEB, attivati con stimolazione medio-intensa, diretta o attraverso i *trigger-points* correlati con il sistema biologico da studiare, spiega l'incremento del flusso tessutale, quando la stimolazione del sistema microcircolatorio locale da lieve diventa medio-intensa: le AVA, funzionalmente intese si disattivano (e, ovviamente, i DEB sono attivati) in modo da convogliare una maggiore quantità di sangue nel microcircolo. Questo fatto spiega i dati del "test delle due pressioni" e della mancata necrosi della pianta dei piedi dell'individuo che rimane in ortostasi per lungo tempo.

A questo punto bisogna mettere nella giusta evidenza il valore del *precondizionamento* dei DEB, sopra ricordato, che consiste nella valutazione di queste strutture ripetuta tre volte di seguito, a distanza di cinque secondi: in condizioni fisiologiche i valori dei parametri migliorano, mentre nella disfunzione di queste importanti strutture vanno sempre più peggiorando anche se di base apparentemente possono essere ai livelli inferiori della norma.

Per riassumere, tra i numerosi parametri relativi ai DEB bisogna annoverare anche i dati del loro *precondizionamento*, che si rivelano particolarmente utili nel riconoscere la loro iniziale compromissione, mediante questa efficace prova dinamica.

Come risulta da quanto sopra, il fine gioco della regolazione della microcircolazione è oltremodo fine ed affascinante; già nelle condizioni di riposo, ma soprattutto in quelle di stimolazione tutte le numerose strutture microvasali devono essere al meglio delle condizioni per poter svolgere i complessi ed armonici compiti loro assegnati.

Infatti, tutte le componenti microvasali vanno considerate in modo globale dal punto di vista della loro funzione, che è quella di provvedere tempestivamente al rifornimento di sangue al locale parenchima sia in situazioni basali che, soprattutto, di aumentata attività funzionale, come si dimostra clinicamente con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica quantistica**, a giustificazione del termine *unità microvascolo-tessutale*.

In conclusione, le evidenze cliniche e sperimentali, sopra riferite, ci autorizzano a prevedere in un futuro, auspicabilmente vicino, la nascita di una branca della *Microangiologia Clinica*, che proponiamo di chiamare *Microangiologia Semeiotico-Biofisica quantistica dei Dispositivi di Blocco Endarteriolarari*.

Da quanto scritto appare già evidente che **A. Krogh** aveva ragione quando sosteneva che la microangiologia un giorno si rivelerà essenziale strumento di ricerca e di diagnosi non solo nell'angiologia ma in tutti i campi della Medicina.

Le nostre ricerche cliniche corroborano la correttezza della geniale affermazione di uno tra i massimi esperti di microangiologia di tutti i tempi.

Precondizionamento Semeiotico-Biofisico-Quantistico dei Sistemi biologici

Il *precondizionamento* semeiotico-biofisico-quantistico dei sistemi biologici (18-21), strumento clinico affidabile per valutare il loro grado di funzionamento, correlato direttamente con l'attivazione dell'unità microvascolotessutale e con la riserva funzionale microcircolatoria (RFM) locale, rappresenta un originale ed utile indagine, rapidamente eseguibile, per la prevenzione primaria, diagnosi, monitoraggio terapeutico e per la ricerca (28, 29, 34, 35).

Il ruolo di primo piano svolto dal precondizionamento nella **Semeiotica Biofisica Quantistica** ne giustifica la seguente approfondita discussione. Da un lato, infatti, si apre una nuova via nella prevenzione, nella diagnostica e nel monitoraggio terapeutico e, dall'altro, viene evidenziata ancora una volta la stretta correlazione esistente tra il modo di essere anatomico-funzionale di un parenchima e quello del relativo microcircolo, secondo la teoria dell'Angiobiopatia (18, 47-51).

Ne consegue che, attraverso lo studio del microcircolo possiamo raccogliere *bed-side* informazioni precise, sebbene indirette, sul tessuto locale, con positive ripercussioni nella pratica quotidiana.

Il *precondizionamento*, attualmente utilizzato soltanto nella ricerca cardiologica sofisticata e non reperibile nei maggiori dizionari medici, è stato impiegato in clinica dopo una originale modificazione attuata con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica Quantistica** (18, 23-25).

Il *precondizionamento* semeiotico-biofisico-quantistico possiede un valore "quantitativo" e deve essere inteso come lo studio della capacità di un sistema biologico a reagire adeguatamente, prima funzionalmente e, poi, strutturalmente in accordo al *Recursive Fractal Genome Function Principle* di Andras Pellionisz (52), a situazioni d'emergenza che si presentano ripetutamente e a brevissima distanza di tempo (nel metodo usato dopo 5 sec.), minacciando il sistema stesso.

Pertanto, la fisiologica reazione del sistema biologico oggetto d'indagine, sia parenchimale sia microcircolatoria, è l'espressione di un efficace adattamento e, quindi, di una condizione perfetta dal punto di vista metabolico, della respirazione mitocondriale, del livello energetico endocellulare e dell'attività microvascolotessutale.

Da quanto sopra riferito appare evidente lo stretto rapporto esistente tra il *precondizionamento* e l'attivazione microcircolatoria locale, da cui dipende ed a cui è correlato il buon esito del *precondizionamento* stesso.

Al contrario, un sistema biologico in lenta evoluzione patologica, per esempio il pancreas endocrino nella sindrome Metabolica, classica e variante, in lenta evoluzione diabetica (24) non è più in condizione di rispondere in modo adeguato e di reagire fisiologicamente alle aumentate richieste, che caratterizzano il *precondizionamento* semeiotico-biofisico.

Si comprende come, data la sua natura, il *precondizionamento* è in relazione con la risposta del riflesso coledocico che informa sul modo di essere e di funzionare delle piccole arterie ed arteriole, secondo Hammersen, durante il *test* dell'apnea. Infatti, il *precondizionamento* è espressione sia della fisiologica risposta del sistema microcircolatorio locale alla sua stimolazione sia, di conseguenza, della normale riserva funzionale microcircolatoria (RFM).

Procediamo con un esempio: se nel *precondizionamento* della mammella si osservano risultati fisiologici (= il tl del riflesso mammella-gastrico aspecifico di base passa da 9,5 sec., valore normale nella donna, a 19 sec. dopo il *precondizionamento*), la durata del riflesso è > 3 sec. < 4 sec., e il tl differenziale, cioè la durata della sua scomparsa prima del riflesso successivo, è > 3 sec. < 4 sec.;; valori normali.

Inoltre, in questa condizione, il comportamento della *vasomotility* e della *vasomotion* mammarie di base è di tipo caotico-deterministico con una fD di 3,81 e l'attivazione microcircolatoria è del tipo I, associato, durante il *precondizionamento* e/o durante il *test* delle due pressioni (= incremento della pressione sopra il seno).

Queste correlazioni tra i vari valori parametrici dei differenti riflessi, espressione della coerenza interna ed esterna della teoria semeiotico-biofisica quantistica, suggeriscono che i dati del riflesso coledocico, rapidamente e facilmente raccolti *bed-side*, informano anche sull'andamento della vasomozione locale e, quindi, sul *precondizionamento*, con favorevoli ripercussioni sull'applicazione della **Semeiotica Biofisica Quantistica**, nell'esempio citato, nella prevenzione primaria di massa del cancro della mammella (27).

Dai dati sopra riferiti appare chiaro che esiste una stretta correlazione tra le alterazioni del *precondizionamento* e lo *stato premorbo* o *premetabolico*, che ho definito *zona grigia*. Nell'esempio citato, in condizioni fisiologiche di base, nella seconda e, poi, nella terza valutazione il riflesso mammella-gastrico aspecifico mostra un tl iniziale 9,5 sec. che sale a 19 sec., mentre il tl differenziale (tempo di scomparsa del riflesso prima che inizi il successivo) scende da 3 sec. a 2,5 sec. e, poi, a 2 sec., espressione di un notevole incremento dell'ossigenazione parenchimale dovuto all'attivazione della RFM: *precondizionamento fisiologico*, di tipo I.

Il *precondizionamento* semeiotico-biofisico-quantistico può essere attuato in due differenti modi: micro- e macro-scopico:

1) *via macroscopica*: valutazione, diretta e quantitativa, del comportamento dinamico non-lineare di un sistema biologico, tracciandone il relativo diagramma, e/o mediante il tl del suo riflesso gastrico aspecifico (ciecale e/o coledocico);

2) *via microscopica*: valutazione quantitativa del tipo e dell'intensità di attivazione microcircolatoria locale, come riferirò avanti.

Come esempio del primo modo, "macroscopico", di eseguire il *precondizionamento* può essere assunto quello cardiaco, altrove illustrato (23-25): la pressione "medio-intensa" del tamburo del fonendoscopio, applicato sopra la proiezione del ventricolo sn., provoca nel sano la dilatazione ventricolare per la durata di 7 sec. Se continua la stimolazione – o se viene ripetuta a distanza di 5 sec. per altre due volte – questo periodo scende a 6 sec. ed infine a 5 sec.

Al contrario, nella **cardiopatía ischemica**, anche se silente, la durata iniziale è ≥ 7 sec., in rapporto alla gravità della coronaropatía, e resta invariata nelle successive valutazioni. Identici risultati si osservano nella **cardiopatía valvolare, ipertensiva e nell'amiloidosi**.

Contemporaneamente, il tl del riflesso cardio-gastrico aspecifico sale da 8 sec. 16 fisiologicamente. Nella malattia iniziale o lieve – *precondizionamento intermedio o di tipo II* -, risulta < 16 sec. Infine, peggiora, scendo al di sotto dei valori di base, nella malattia in stadio avanzato, conclamata – *precondizionamento patologico o di tipo III* – ennesima espressione della coerenza interna ed esterna della teoria semeiotica biofisica quantistica.

Nel secondo modello, quello "microscopico", cioè nella valutazione dell'attivazione della unità microvascolotessutale, la *vasomotility* e la *vasomotion* di base mostrano il tipico comportamento caotico-deterministico fisiologico. Alla fine della terza stimolazione, mediante pressione del tamburo del fonendoscopio, come detto sopra, appare l'attivazione microcircolatoria di tipo I o associata: AL + PL delle fluttuazioni del III superiore (*vasomotility*) e del III inferiore (*vasomotion*) dell'uretere di 7-8 sec. (NN = 6 sec.); è opportuno valutare insieme, come unico parametro, AL e PL, che corrispondono alla velocità, all'intensità e durata dell'apertura delle

arteriole e, rispettivamente, dei capillari e venule in un modello sinergico. Infatti, il passaggio dallo stato di riposo a quello di attivazione avviene gradualmente: in un primo tempo aumenta il PL (3 sec. → 5 → 6 sec. → 7 sec. → 8 sec.) a parità d'intensità o altezza dell'onda di fluttuazione. In un secondo tempo tutte le onde diventano HS, per assicurare progressivamente una maggiore *flow-motion* (Fig. 9).

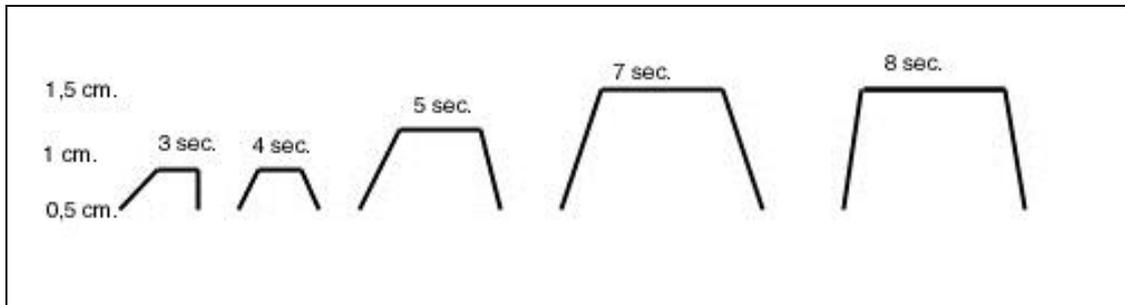


Fig. 9

Nella figura è geometrizzata la progressiva attivazione dell'onda di fluttuazione dei microvasi a partire dalla fase iniziale: ad un aumento della velocità di attuazione di AL e della durata del PL, restando immutata l'ampiezza, segue l'aumento della intensità dell'onda con incremento massimo dell'area sotto la curva. L'attuazione dell'onda avviene rapidamente ad indicare una maggiore velocità d'apertura dei microvasi che dispongono di sufficiente energia.

A questo proposito, è necessario ricordare l'importante funzione svolta dai DEB in questa originale indagine clinica, dove la loro "apertura" (= sistole, contrazione delle locali smc.) diventa progressivamente più accentuata e prolungata nel corso del fisiologico *precondizionamento*, mentre la durata della "chiusura" (= diastole) progressivamente si accorcia.

Al contrario, nella patologia è sempre presente *ab initio* un'alterazione, prima funzionale e successivamente anche strutturale, dei dispositivi di blocco endoarteriolarli, cosicché la valutazione del modo di essere funzionale e strutturale dei DEB offre le stesse informazioni del *precondizionamento*, espressione dell'articolazione strettamente logica della teoria da noi sostenuta.

Per riepilogare, nel sano il *precondizionamento* provoca, come naturale conseguenza dell'attivazione microcircolatoria associata, tipo I, un migliorato ed ottimale apporto tessutale di materia-informazione-energia attraverso l'aumento della *flow-motion* e della *flux-motion* locale, come dimostra il raddoppiamento del tempo di latenza del Riflesso gastrico aspecifico

Ritorniamo all'esempio fatto: nella fase veramente iniziale della **coronaropatia ischemica**, che evolve molto lentamente verso le fasi successive, alcuni rilievi semeiotico-biofisici-quantistici di base possono risultare "apparentemente" normali, come il tempo di latenza.

Tuttavia, ad una attenta osservazione, la durata del riflesso cardio-gastrico aspecifico risulta allungata più o meno, in rapporto alla gravità della sottostante malattia: ≥ 4 sec. ($NN \leq 4$ sec.), espressione di iniziale compromissione della Riserva Funzionale Microcircolatoria locale.

In realtà, in queste condizioni la funzione dei DEB è significativamente compromessa, ma per un certo tempo l'aumentata *vasomotility* si oppone efficacemente all'ostacolato apporto di una adeguata quantità di sangue ai capillari nutrizionali e quindi al locale parenchima.

La *vasomotion* mostra, infatti, valori parametrici nei limiti fisiologici – almeno a riposo – in seguito all'incremento della sfigmicità arteriolarle; si tratta della fase di compenso del *cuore periferico*.

Di notevole valore diagnostico risultano anche i riflessi cardio-gastrico aspecifico e - ciecale, quando valutati in modo accurato: dopo un tl. apparentemente ancora fisiologico (6 sec.), si

osserva una durata del riflesso di 4,5 sec. ($NN \leq 4$ sec.) ed un tl differenziale (= durata della scomparsa dei riflessi prima dell'inizio dei successivi) di soli 3 sec. ($NN > 3 < 4$ sec.). L'accertamento clinico di queste "lievi", ma importanti alterazioni, assai utili nella diagnosi di patologie iniziali ed asintomatiche, richiede una certa esperienza, una sicura conoscenza ed accuratezza d'esecuzione della originale semeiotica.

In questi casi, il *precondizionamento* consente, in modo semplice ed attendibile, di evidenziare modificazioni patologiche espressione della compromissione, sebbene iniziale e lieve, della fisiologica adattabilità del sistema biologico alle mutate condizioni ed alla maggiori richieste tessutali (Tab. 5).

Precondizionamento fisiologico, tipo I → attivazione dell'umvt → RFM normale → risultato +
(funzione DEB fisiologica) di tipo I, associata
Precondizionamento intermedio, tipo II → attivazione dell'umvt → RFM compromessa → risultato ±
(funzione DEB lievemente compromessa:chiusura) di tipo I "variante" modificata
Precondizionamento patologico, tipo III → attivazione dell'umvt → RFM assente → risultato -
(funzione DEB patologica) di tipo II, dissociata

Tab. 5

Appare evidente che i parametri dei riflessi gastrico aspecifico, ciecale e coledocico, il tipo di attivazione microcircolatoria e, quindi, la funzione dei DEB relativi ad un dato sistema biologico, procedendo parallelamente ai dati del *precondizionamento*, mostrano ancora una volta la coerenza interna ed esterna della SBQ.

Ancora un esempio per chiarire la valenza astratta del concetto: nel sano, il riflesso pancreatico-gastrico aspecifico e -ciecale è caratterizzato da un tl di 12 sec., D di ≤ 4 sec. e tl differenziale o **dimensione frattalica** $> 3 < 4$ sec. ($NN = 3,81$).

Nel sano, la vasomozione pancreatica di base, cioè nel *post-absorptive state*, mostra il tipico comportamento caotico-deterministico, dove AL + PL + DL dura 67 sec. nel sano, l'intensità delle fluttuazioni varia da 0,5 a 1,5 cm. (valori convenzionali), il periodo oscilla tra 9 e 12 sec., con media di 10,5, numero **frattale** (18, 23, 26, 28).

Dopo il *precondizionamento* pancreatico (pizzicotto "intenso" del VI dermatomero toracico per 15 sec. ca., ripetuto per tre volte con intervalli di 5 sec. esatti), i riflessi pancreatico-gastrico aspecifico, ciecale e -coledocico presentano, un tl di 24 sec. (NN di base = 12 sec.), una durata $\leq 3,5$ sec. ed un tl differenziale $> 3,81 \leq 4$.

Contemporaneamente, appare attuata l'attivazione microcircolatoria pancreatica secondo il tipo I, associato, con AL + PL di ≥ 8 sec., intensità delle fluttuazioni ureterali, superiori ed inferiori, massima (1,5 cm.) come nelle HS, DEB attivati fisiologicamente: intensità del riflesso ureterale medio da stimolazione medio-intensa del relativo *trigger-point* di 1,5-2 cm., durata del riflesso 22-24 sec. (di base 20 sec.), durata della scomparsa 4 sec. (di base 6 sec.).

Nella **ridotta tolleranza al glucosio**, al contrario, i parametri riferiti migliorano non significativamente nelle forme lievi di RTG, oppure peggiorano in modo statisticamente significativo nelle fasi avanzate, in rapporto alla gravità della malattia: il tl scende a ≤ 11 sec., la durata sale a ≥ 4 sec. ed il tl differenziale appare inferiore ai valori iniziali *border-line* (= 2,5-3 sec.): $< 2,5$ sec. In questa condizione, l'attivazione microcircolatoria è di tipo I, associato, ma "variante" all'inizio, oppure molto frequentemente di tipo II, dissociato, manifestando così l'attuale situazione di *stato premorboso* in un individuo assolutamente privo di fenomenologia clinica magari per decenni.

Interessante è il fatto che il *precondizionamento* può essere impiegato nella valutazione del modo di essere, funzionale e strutturale, di tutti i sistemi biologici, che al momento possono sembrare normali "a riposo", ma che, in realtà, presentano nette modificazioni patologiche dei numerosi parametri dei segni semeiotico-biofisici-quantistici (Tab. 6).

SANO	TI = 24 sec.	Durata $\leq 3,5$ sec	Tldifferenziale $> 3 \leq 4$	Att. umvt. tipo I associata
RTG	TI ≤ 24 sec.	Durata ≥ 4 sec.	Tldifferenziale $\leq 2,5$	Att. umvt tipo II dissociata

Tab. 6

*Valori parametrici del Riflesso pancreatico gastrico aspecifico DOPO il precondizionamento nel sano e nella Ridotta Tolleranza al Glucosio (RTG).
(spiegazione nel testo).*

Il peggioramento graduale dei valori parametrici dei riflessi gastrico aspecifico e ciecale, osservati *bed-side* con il *precondizionamento semeiotico-biofisico-quantistico*, correlati col modo di essere dei vari sistemi biologici oggetto di studio, possono essere "geometricamente" rappresentati mediante le modificazioni temporali dell'attrattore strano o apparentemente tale a riposo, che, dopo le opportune stimolazioni tessutali, diventa in un primo tempo attrattore a ciclo limite e, infine, quando la patologia è conclamata a punto fisso: **"la vita è la traiettoria dell'attrattore strano dei sistemi biologici".**

Il ruolo del precondizionamento semeiotico-biofisico-quantistico nella prevenzione primaria.

Il ruolo svolto dal *precondizionamento* semeiotico-biofisico-quantistico nella prevenzione pre-primaria e primaria è altrettanto notevole come quello svolto nella diagnosi, diagnosi differenziale e nel monitoraggio terapeutico. Infatti, permette di individuare i soggetti a rischio “reale” delle più gravi patologie umane tra individui al momento sani, senza fenomenologia clinica.

Di seguito sono riferiti alcuni esempi paradigmatici per chiarire meglio il senso ed il significato dell’affermazione appena formulata.

1) In un paziente, affetto da una **malattia infettiva “iniziale”**, asintomatica, non sono generalmente ancora presenti la SISRI nelle sue varie forme, la sindrome da anticorpopoiesi acuta, la sintesi epatica di proteine della fase acuta (Bibliografia, nel sito citato). In questo iniziale momento, soltanto i diagrammi dell’unità microvascolotessutale del polpastrello digitale e della plica ungueale (25, 27) rivelano il tl del primo riflesso gastrico aspecifico di breve durata (5 sec. *versus* 6 sec.), mentre il secondo (= batteri), oppure il quarto (= virus) riflesso, o rinforzo, appaiono intensi. In realtà, questa modificazione del diagramma dell’u.mvt. è la prima a comparire e l’ultima a scomparire, rivelandosi più sensibile della valutazione del tl.

Tuttavia, la manovra di Restano (V: Glossario) (= stimolazione intensa simpatica) mette in chiara evidenza la SISRI positiva e tutti gli altri numerosi segni semeiotico-biofisici della flogosi acuta, e contemporaneamente il *precondizionamento* del polpastrello digitale risulta patologico.

In conclusione, il valore del precondizionamento corrisponde perfettamente agli utili dati delle prove e manovre di sensibilizzazione o *stress-tests*.

2) Una paziente è “apparentemente” guarita da una forma di **pannicolite reumatica**, come dimostrano i dati del laboratorio. I segni semeiotico-biofisici, tuttavia, sono lievemente positivi: per esempio, la pressione digitale, esercitata sopra una grossa articolazione, e/o il pizzicotto cutaneo del dorso della mano o sopra un’articolazione provocano, dopo tl di 3-5 sec. il riflesso gastrico aspecifico *patologico*, assente cioè in condizioni fisiologiche, a cui segue la Contrazione Gastrica tonica (CGt) (V.Glossario) di lieve intensità. Accanto a ciò, il *precondizionamento* del *sinovium*, cioè dell’articolazione stessa, causa la comparsa dei segni patologici d’intensità variabile (sindrome autoimmune, in pratica rappresentata dalla CGt), che consigliano di ridurre la terapia cortisonica senza però interromperla.

3) Il pizzicotto medio-intenso e prolungato del tessuto adiposo sottocutaneo della parete dell’addome ai fianchi provoca il riflesso ciecale e gastrico aspecifico dopo 8 sec. (NN = 8 sec.) in presenza di attivazione tipo II, dissociata, della locale microcircolazione, dove i DEB mostrano la durata dell’apertura < 20 sec. (NN = 20 sec.) e durata della chiusura o scomparsa del riflesso > 6 sec. (NN = 6 sec.): si tratta di un dato di notevole valore prognostico e diagnostico meritevole di essere conosciuto e ricercato nel comune esame obiettivo del metabolismo lipidico.

In questa circostanza, tuttavia, il *precondizionamento* del tessuto adiposo del tronco e dell’addome (non delle cosce) risulta patologico: il tl del riflesso ciecale e gastrico aspecifico scende a < 8 sec. o, tutt’al più, rimane immutato nelle forme lievi di dismetabolismo (V. Costituzione Dislipidica), nel sito.

La valutazione semeiotico-biofisica quantistica dei **lipidi ematici di base** (V. Glossario) con l’impiego del riflesso epato-gastrico aspecifico, offre parametri normali. Al contrario, il *precondizionamento* del tessuto adiposo addominale consente di osservare un riflesso ciecale e/o gastrico aspecifico con tl di ≤ 8 sec. ca., durata ≥ 4 sec. e tl differenziale < 3 sec., espressione di un

metabolismo lipidico “instabile”. Notoriamente tutti i valori parametrici sono in relazione con la gravità della patologia di base.

4) Il preconditionamento del midollo osseo è utile nel monitorare l'evoluzione delle **emopatie** e non soltanto nella loro diagnosi precoce. A questo proposito ricordiamo anche il valore semeiologico del *precondizionamento splenico*, che risulta patologico nelle **emopatie**, come nei **linfomi** – indipendentemente dalla loro sede – e nelle **leucemie** iniziali e/o magari già trattate con successo.

5) Nelle forme lievi di **rischio di tumore** il *precondizionamento* delle varie componenti del “terreno oncologico” offre gli stessi interessanti risultati degli *stress-tests*, consentendo di individuare tra i soggetti apparentemente sani coloro che sono invece portatori della forma lieve di costituzione oncologica.

Gli esempi riferiti mettono in chiara evidenza il valore pratico del *precondizionamento* dei sistemi biologici nel rilevare *bed-side* situazioni solo apparentemente fisiologiche, ma che, in realtà, sono oltremodo insidiose e pericolose, specialmente se non riconosciute, come la condizione biologico-molecolare che abbiamo definito *stato pre-morboso* utilizzando i dati offerti dalla *Microangiologia Clinica*.

Infatti, il *precondizionamento* semeiotico-biofisico rappresenta un'originale indagine “dinamica” del modo di essere e di funzionare di qualsiasi sistema biologico, mediante stimolazione simpatica riflessa, cutaneo-viscerale, della durata variabile (in media 20 sec.), ripetuta tre volte consecutive ad intervalli di 5 sec. esatti.

Ritorniamo frequentemente e necessariamente su questo interessante strumento clinico, utile nella ricerca, nella prevenzione, nel monitoraggio terapeutico e nella diagnostica.

Prima di concludere questo capitolo, al fine di sottolineare ancora una volta l'utilità del *precondizionamento* clinico per gli scopi appena ricordati, è opportuno sottolineare che il *precondizionamento* “patologico” della **colecisti** o del **rene** permette il facile e rapido riconoscimento di una patologia in atto, se presenti i vari segni specifici, o pregressa (anamnesi positiva per esempio, colica con espulsione di calcolo) oppure “futuri” nel senso di rischio reale, per esempio di litiasi.

Infatti, in un soggetto al momento sano, il *precondizionamento patologico* in un solo rene sta ad indicare che quel rene è la sede pregressa e/o probabilmente futura di urolitiasi, permettendo di instaurare l'opportuna terapia dietetica e/o farmacologica. Il normale *precondizionamento* della coleciste o di un rene consente di escludere con certezza la possibilità di calcoli nel passato, nel presente e nel futuro dell'individuo, non soltanto in soggetti senza sindrome di Reaven “variante”.

Analisi della Vasomotile, durante stimolazione di differente intensità

Osserviamo la *vasomotilità* nel soggetto sano in questo diagramma, in realtà, soltanto *indicativo, didattico* (Fig.10): “la mappa non è il territorio” (“Scienza e sanità”, Alfred Korzybski, 1933).

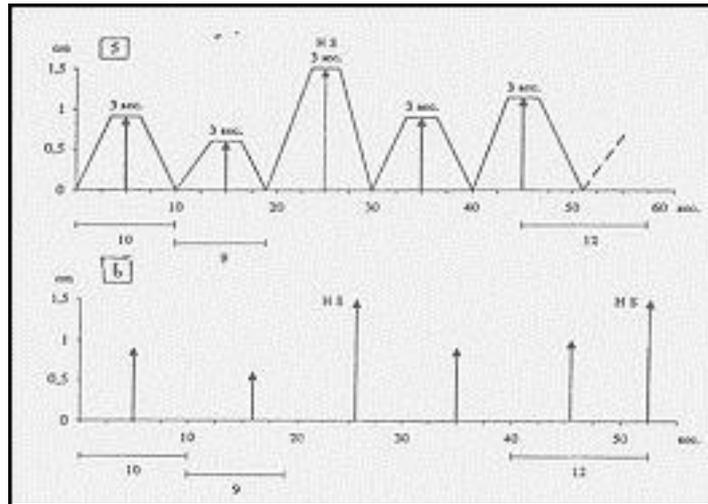


Fig. 10

Alla semplice osservazione del diagramma della Fig 10, ottenuto durante stimolazione “lieve” dell’unità microvascolotessutale, per es., del polpastrello digitale, alcuni dati appaiono subito caratteristici:

- dopo due fluttuazioni “normali”, **caotico deterministiche**, osserviamo una oscillazione massima, *Highest Spike*, i cui valori parametrici riferentisi a “sistole” e diastole microvascolare sono sempre uguali.
- Il periodo delle fluttuazioni è costante: 12 sec.
- L’intensità delle fluttuazioni “normali” (non HS!) è variabile tra $> 0 \text{ cm.} < 1,5 \text{ cm}$ (valori convenzionali!): sono presenti oscillazioni di 0,5 cm.

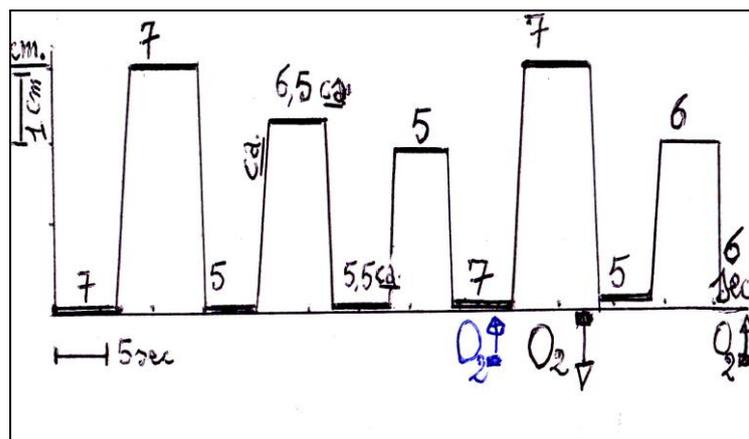


Fig. 11

Analizziamo ora il secondo diagramma (Fig. 11), registrato durante stimolazione di “media” intensità dell’Unità Microvascolo-Tessutale (umvt), in cui sono registrati con precisione ed in successione, i valori di AL (linea ascendente), PL (linea orizzontale di massima intensità, *plateau line*), LD (linea discendente), “sistole” microvascolare, indicata dalla linea sull’ascissa. Notiamo dati essenziali di eventi dinamici microvascolari, veramente ricchi di informazione, sebbene necessariamente complessi (20-26).

- a) Il prolungamento progressivo della durata della “sistole” micro vascolare dopo una HS (5 sec., 5,5 sec. ed infine 7 se. prima della successiva HS), durante la quale - nella catena respiratoria mitocondriale - si svolge la massima produzione di ATP. La più lunga durata sistolica è quella che precede le HS: 7 sec. Infatti, l’attuazione della HS richiede la disponibilità di adeguata, sufficiente energia! Ennesima dimostrazione della coerenza interna ed esterna della teoria SBQ.
- b) Il periodo delle oscillazioni è costantemente 12 sec., calcolato a partire dall’inizio di AL. Infatti, i valori delle HS sono esattamente sempre gli stessi: 7 sec. di dilatazione, *diastole*, + 5 sec. di contrazione, *sistole* delle cellule muscolari lisce vasoparietali. Nelle fluttuazioni che seguono immediatamente una HS osserviamo i valori di 6, 5 *circa* (!) + 5,5 *circa*, in realtà si tratta di valori oscillanti, correlati alla energia nelle cellule muscolari lisce residua, dopo il consumo avvenuto nella loro dilatazione, base del comportamento caotico deterministico del sistema dinamico dell’umvt. La durata della sistole è inversamente correlata a quella della diastole relativa: (vedere Avanti). Infine, i valori parametrici della fluttuazione che precede la HS è di 5 sec. come diastole + 7 sec. di sistole, comportamento finalizzato all’accumulo di ATP nelle **cellule** muscolari lisce (c.m.l.) !

La DIASTOLE micro vascolare (= lavoro della c.m.l.) necessita di sufficiente ATP (i canali del K sono ATP-dipendenti) prodotto durante la SISTOLE nei mitocondri delle cellule muscolari lisce: il concetto “cuore di pietra”, contrazione tonica del cuore in assenza di ossigeno vale pure per il cuore periferico, come illustrato in dettagli più avanti.

Pertanto, se valutiamo l’ossigenazione istangica in momenti differenti nel corso della stimolazione dell’umvt., per esempio, mediante il tempo di latenza del riflesso gastrico aspecifico durante pressione intensa sopra un polpastrello digitale, osserviamo che il tempo di latenza è superiore al normale (NN = 10 sec.), se calcolato nella fase della sistole che precede una HS, mentre è inferiore, cioè 9 sec., se calcolato nella fase di AL+PL+LD di una HS. Questo si spiega col fatto che nella fase di HS la materia-informazione energia è contenuta, per quanto elevata, ancora all’interno delle

piccole arterie e arteriole, secondo Hammersen: contemporaneamente il livello energetico nei capillari nutrizionali, venule post-capillari e relativo parenchima è al minimo livello fisiologico: tempo di latenza del riflesso gastrico aspecifico 9 sec.

Al contrario, durante la sistole, a livello arteriolare l'energia nei capillari nutrizionali, venule post-capillari e parenchima è elevata: PRIMA avviene la sistole arteriolare e POI segue la dipendente dilatazione *passiva* dei capillari e venule post-capillari, dove si manifestano gli scambi nutrizionali.

- c) La minima durata sistolica, quella che segue la HS, pari a 5 sec., durante cui si produce ATP, come sopra dimostrato, è da interpretarsi come conseguenza del **parziale**, NON completo, consumo di ATP durante la diastole da HS. Le cml. non consumano totalmente e nemmeno in quantità identica l'ATP in esse presente (2). Infatti, la successiva diastole è "variabile" intorno ai 6,5 sec., dipendente dalla quantità del residuo ATP.
- d) Il caos deterministico, presente al massimo grado (dimensione frattalica) esclusivamente nel sano, è legato appunto alla "variabilità di questa fluttuazione, a sua volta correlata all'entità del residuo ATP parzialmente consumato durante l'HS, i cui valori parametrici dimostrano una sorprendente uguaglianza nei vari cicli.
- e) A seguito della attivazione microcircolatoria di tipo I, associata, non si osservano oscillazioni "normali" inferiori ad 1 cm. (cm. come valore convenzionale). Come sopra riferito, l'incremento della *flow-motion* nei microvasi è geometrizzato mediante la verticalizzazione della Linea Ascendente, l'aumento della durata della Linea Orizzontale ed infine dall'incremento dell'intensità delle fluttuazioni nel diagramma dell'umvt.

Da quanto precede deriva, corroborazione importante di quanto scritto in un precedente articolo (31), che il **caos deterministico**, caratteristico delle oscillazioni micro-vascolari nel SANO, a riposo, è necessariamente presente nella stessa funzione e struttura della catena respiratoria mitocondriale in cui è prodotta energia sotto forma di ATP, in modo discontinuo, appunto caotico deterministico (23-30).

Funzione e struttura sono i due poli della stessa equazione.

In un precedente articolo Caramel e Stagnaro (31) hanno dimostrato che la struttura del mit-DNA è frattalica: quanto precede è la sua ennesima dimostrazione clinica.

Un fatto interessante, da mettere in evidenza, è che la media dei vari PERIODI (diastoli e sistoli in secondi: $7 + 5$; **circa** $6,5 +$ **circa** $5,5$; $5 + 7...$ - notare gli stessi valori, invertiti, relativi alle HS e alla terza fluttuazione!) otteniamo un valore MEDIO, *frattalico*, di **circa 12 sec.**, ma non esattamente di 12 sec.

Infine, ad una attenta riflessione, si rivela che, nel SANO a riposo, la sincronità e la simultaneità di TUTTE le vasomozioni delle Unità Micro-Vascolo-Tessutali nei differenti sistemi biologici testimoniano la esistenza di un affascinante PACE-MAKER, che troviamo ovunque nel corpo umano, ma non sappiamo dov'è. Come la natura di Dio!

Empedocle disse: “La natura di Dio è un cerchio il cui centro è ovunque e la cui circonferenza non è da nessuna parte.

A questo punto, osserviamo un significativo aspetto della dinamica microcircolatoria in rapporto all'**intensità della stimolazione** (= situazione di emergenza o di *stress*), sia essa diretta (per es., polpastrello digitale) sia indiretta (cioè mediata dalla stimolazione di ben determinati *trigger points*).

Esaminiamo con particolare attenzione gli effetti microcircolatori provocati dalla stimolazione LIEVE, INTENSA ed infine INTENSISSIMA, cioè “massima”, tale da trasformare il sistema micro- circolatoria da aperto a chiuso, cioè termo-dinamicamente isolato.

A) Durante la stimolazione LIEVE, osserviamo il comportamento “a riposo” del microcircolo. Il periodo delle fluttuazioni, che nel caso sperimentale sopra-riferito durante la stimolazione “media” era sempre identico, **12 sec.**, oscilla in modo caotico deterministico tra **9 e 12 sec.**, valore medio **10,5** numero frattale!

Di conseguenza le oscillazioni microvascolari presentano un numero maggiore di cicli al minuto: esattamente **6 cicli al min.**

Notevole è quindi la possibilità di adattamento di un simile microcircolo “a riposo”, di fronte a mutate ed aumentate richieste, come di fronte a *stress*. Si pensi, per analogia, ad un veicolo con 5 marce, da adattare ai differenti tipi di strada da percorrere.

Inoltre, le oscillazioni “normali”, cioè non HS, mostrano una caoticità maggiore per quanto riguarda intensità, che può scendere a 1 cm., intesa come misura convenzionale, e durata delle oscillazioni, sempre di valore inferiore a quelle che precedono.

Da segnalare la durata delle HS di **6 sec. versus 7 sec.** osservati durante stimolazione di media intensità.

In conclusione, durante la stimolazione “lieve”, che fornisce informazioni del microcircolo “a riposo”, è elevata la f D, minima l'area sotto la curva (= apertura dei microvasi, cioè apporto di materia-energia-informazione) ma – fatto di estrema importanza – la durata totale del tempo della sistole (= sintesi di ATP) è massimo!

In queste condizioni di riposo, nel SANO, il microcircolo mostra un comportamento tipico, molto caotico deterministico, e quindi una elevata capacità di RISERVA di prestazioni funzionali e una maggiore vitalità e sopravvivenza!

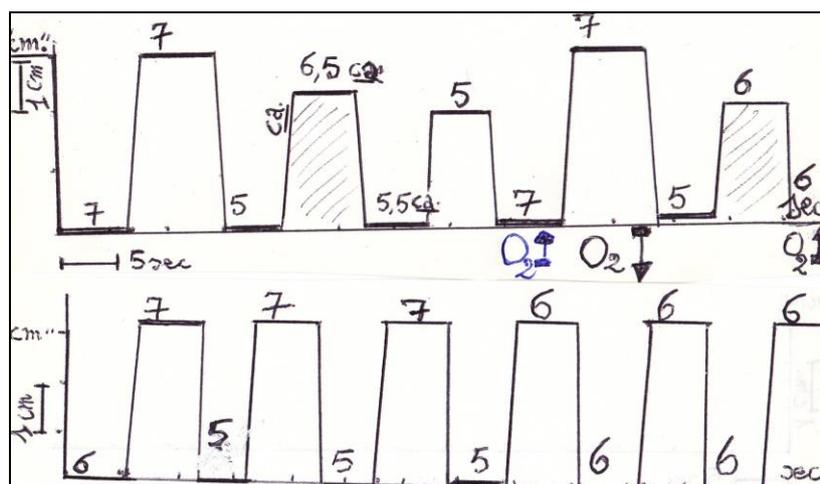


Fig. 12

B) Durante la stimolazione **INTENSA**, si osservano interessanti modificazioni della *vasomotility* e di conseguenza della *vasomotion* chiaramente documentati nel diagramma inferiore della Fig 12.

Infatti, in questa condizione sperimentale si osserva il passaggio ad un modello significativo di attivazione microcircolatoria associata, già presente nella condizione sperimentale durante stimolazione di MEDIA intensità, caratterizzato dal periodo fisso di **12 sec.**

Ora sono presenti **5 cicli al min.** con guadagno del tempo di dilatazione (=lavoro, consumo di ATP): unica durata di 7 sec. della sistole (= produzione di ATP) è quella che precede l'HS, di notevole durata e intensità di apertura. La minore produzione di energia libera causa la caratteristica alternanza di TRE HS di **7 sec.** di durata e di altre TRE con durata invece di **solì 6 sec.** e un allungamento del periodo sistolico, in cui avviene la produzione di energia, utilizzata nelle successive HS dalla durata di **7 sec.**

Non possiamo più parlare di dimensione frattalica: in questo caso la dimensione è topologica.

E' interessante notare che in condizioni patologiche, come nel **diabete mellito**, la reazione dell'u.mvt. mostra manifestazioni differenti, espressione della crescente compromissione delle singole componenti dei microcircolo. Per esempio, nel diabete conclamato, nelle condizioni sperimentali di "intensa" stimolazione, il numero delle HS di 7 sec. di durata scende a 2 e poi ad una sola, per scomparire completamente, in relazione alla gravità della istangiopatia diabetica sottostante.

In conclusione, durante la stimolazione INTENSA, ma non "massima", assai elevato è l'apporto di materia-informazione-energia al parenchima in condizioni di massima attività, reso possibile dall'alternanza di fasi di consumo massimale e di sintesi di ATP, ancora fornito in quantità adeguate, ma non tali da permettere a lungo la particolare situazione di *stress*.

Ne deriva che l'attivazione micro circolatoria, tipo I, associato, è suddivisibile in due sotto-tipi: **sotto-tipo a) e sotto-tipo b)**, geometrizzate nei due diagrammi della Fig. 12.

C) Durante la stimolazione **MASSIMA**, che trasforma il sistema biologico da aperto a chiuso, si arresta totalmente la vasomozione, a dimostrazione dell'importanza della matrice interstiziale nella dinamica vasomotoria dei microvasi: scompenso del "cuore periferico" con arresto in sistole: minimo è il riflesso ureterale "in toto"!

Da quanto sopra, appare evidente che il fine gioco vasomotorio dell'unità microvascolotessutale, finalizzato all'adeguato rifornimento di materia-informazione-energia al parenchima relativo per soddisfarne le esigenze variabili nel tempo, sebbene necessariamente *monotono* a causa della elevata specializzazione, differenziazione, dei diversi tipi di cellule muscolari lisce che entrano nella sua composizione.

Il comportamento dell'umvt. in mostra un ineffabile bellezza quando è stimolato con diversa intensità, trovandosi però in una condizione di latente sofferenza.

Infatti, il periodo diastolico complessivo, in cui si consuma ATP, prevale su quello sistolico, nel quale invece si produce energia libera: le HS non sono precedute da una sistole di **7 sec.!**

Se il medico, riconosciuto il pericolo dello scompenso del "cuore periferico", non interviene in modo energico ed appropriato per ripristinare le precedenti condizioni, l'esito è senza dubbio lo Scompenso del "cuore periferico" con arresto in sistole, come dimostra il minimo riflesso ureterale "in toto"!

La vita come traiettoria dell'attrattore strano dei sistemi biologici

L'analisi della vasomozione nelle due situazioni cliniche estreme della vita, l'Alfa e l'Omega della umana esistenza, permette di comprendere il perché la vita può essere intesa come la traiettoria dell'attrattore strano del dinamismo proprio dei sistemi biologici.

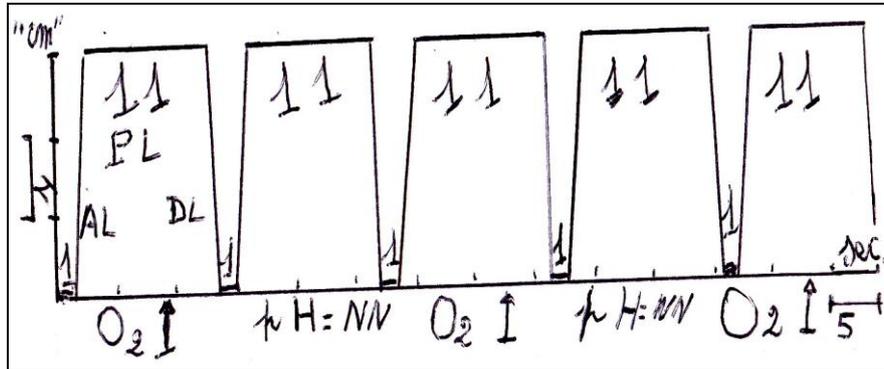


Fig. 13

Nella Fig. 13 sono geometrizzate le fluttuazioni microcircolatorie dell'unità microvascolotessutale nel corso di terapia con acqua termale sulfidrica (nel nostro caso, l'acqua della sorgente Puzzola, Porretta Terme, Bologna).

La brevissima durata della sistole, 1 sec. appena, indica l'elevata funzionalità dei mitocondri, perfettamente strutturati: come sopra riferito, funzione e struttura sono i due poli della stessa equazione. In altre parole, è sufficiente una sistole brevissima per permettere una elevata produzione di ATP mitocondriale, senza aumentata produzioni di radicali liberi di ossigeno: ottima ossigenazione istangica in presenza di fisiologico pH!

Grazie alla straordinaria efficienza della catena respiratoria mitocondriale, questa situazione di intensa attività delle cml. (23-29) può essere mantenuta a lungo nel tempo: alto il livello dell'energia libera endocellulare (tempo di latenza del riflesso gastrico aspecifico tre **volte superiore** a quello di base!), in assenza di variazioni del pH, per l'azione *scavenger* associata al perfetto funzionamento mitocondriale.

L'intensità e la durata massime della dilatazione microvasale rendono ragione dell'ampia Area sotto la Curva, che informa sull'intensità dell'apertura delle piccole arterie e arteriole e di conseguenza sull'apporto di materia-informazione-energia ai capillari nutrizionali e quindi al relativo parenchima.

Degno di segnalazione il fatto che attrattore a punto fisso di queste geometrie è la conseguenza della perdita "temporanea" di complessità morfologica della geometrizzazione delle oscillazioni delle piccole arterie ed arteriole, causato dalla iper-attività funzionale: le informazioni da fornire ad un computer per tracciare la stessa figura sono minime e minima è la conseguente perdita di energia o entropia negativa.

Al contrario, se esaminiamo la Fig. 14, l'attrattore a punto fisso ha una ben altra origine.

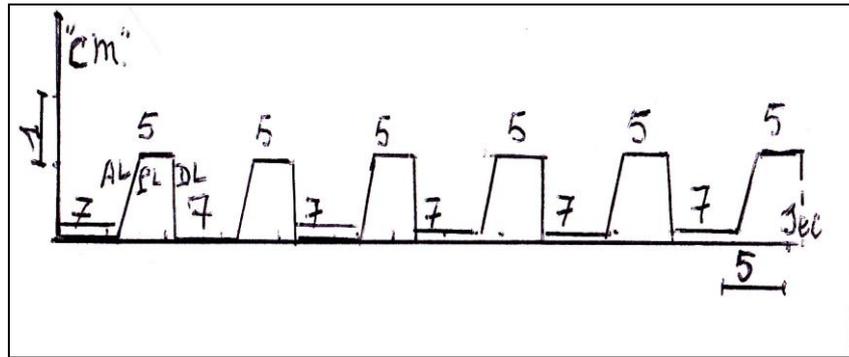


Fig. 14

Riconosciamo facilmente nella Fig. 5 una situazione di estremo pericolo per la vita dell'esaminato: scompenso del "cuore periferico". Infatti, a causa dell'insufficienza funzionale della catena respiratoria mitocondriale, il rifornimento di ATP è sceso ben sotto i limiti fisiologici.

La costantemente prolungata sistole e l'intensità minima e sempre uguale della dilatazione delle *smooth muscle cells*, dilatazione arteriolare caratterizzata dalla lentezza dell'AL (*Ascending Line*), formano una minima Area sotto la Curva, espressione di un carente rifornimento di energia-materia-informazione al relativo parenchima.

Detto più tecnicamente, la locale *flow-motion* micro-vascolare è scarsissima, mentre si osserva un elevato flusso anastomotico nel para-microcircolo, secondo F. Pratesi: "centralizzazione del flusso ematico".

Riepilogando, nel sano, a riposo, le dinamiche caotico deterministiche dell'umvt. sono altamente irregolari ed imprevedibili, stocastiche, per cui il loro attrattore è strano, mentre, nella opposta condizione di scompenso del "cuore periferico", le fluttuazioni, tutte simili e minime, mostrano una dimensione non frattalica ma topologica, per cui il loro attrattore è quello a punto fisso.

Per analogia, diremo che il pendolo, dopo aver scandito efficacemente il ritmo della vita, lentamente diminuisce l'intensità delle sue oscillazioni, inizialmente stocastiche, imprevedibili, imprevedibili, caotico-deterministiche appunto, ora invece tutte praticamente uguali, ma sempre più piccole.

La geometrizzazione delle dinamiche microvasali nel sotto-spazio dello spazio matematico delle fasi, appare inizialmente *complesso, strano, irregolare*, diventando in seguito più *regolare, simile a un cerchio*, per avviarsi al definitivo arresto nel punto più basso di livello energetico, tracciando così una traiettoria che, procedendo dall'attrattore strano all'attrattore a punto fisso, passa attraverso le varie forme dell'attrattore a ciclo limite, e si configura come l'immagine semantica della vita.

Disfunzione delle Anastomosi Artero-Venose e dei Dispositivi Endoarteriolari di Blocco, normali e neoformati-patologici, nell'Arterioscleosi iniziale.

Tutti gli AA. ammettono che l'iperstomia delle anastomosi arteriolo-venulari di ogni tipo, così come la loro disfunzione, sono presenti nell'arteriosclerosi e nella microcircolazione senile. Inoltre, questi eventi sono presenti fin dai primi stadi. La semeiotica biofisica quantistica, come consente di affermare una ormai lunga esperienza, si è rivelata di notevole utilità nella valutazione clinica del microcircolo e della microcircolazione sia in condizioni fisiologiche che patologiche. Per la prima volta un metodo clinico permette al letto del paziente una simile valutazione ed il rilievo della alterata funzione tanto delle AVA quanto dei dispositivi endoarteriolari di blocco, sia fisiologici sia neoformati-patologici, presenti fin dai primi stadi della ATS, riconosciuti con l'aiuto della nuova semeiotica medica.

Parola chiave: Anastomosi arterovenose, segno di Curri, Arteriosclerosi.

Introduzione

Tutti gli autori sono d'accordo sul fatto che molte patologie, incluse quelle che riguardano la **vasculopatia obliterante**, sono caratterizzate da "alterazioni microvascolari" (23). I sintomi biologici dell'insufficienza vascolare cronica sono spesso meglio compresi alla luce delle alterazioni microcircolatorie, nel senso che le seconde aggravano le prime (23).

Inoltre, è ben noto che la persistente apertura delle anastomosi artero-venose, per esempio, le AVA tipo II, gruppo B, secondo Bucciante (In 2) nel polpastrello digitale, tessuto connettivo delle piccole e grandi articolazioni, ed in condizioni patologiche caratterizzate dalla proliferazione delle fibre connettivali con conseguente scleroialinosi, appare nei primi stadi dell'arteriosclerosi (1).

D'altra parte, l'apertura delle AVA e soprattutto la loro paresi o malfunzionamento è uno degli aspetti più caratteristici della microcircolazione senile (32).

Lo scopo di questo articolo è quello di descrivere i metodi semeiotico-biofisici, basati sul modello sinergetico, che permette al medico di riconoscere *bedside* la disfunzione delle anastomosi artero-venose, intese in senso etimologico, presente a partire dagli stadi iniziali dell'ATS.

Metodi

Le leggi fisiche della Percussione Ascoltata, su cui è fondata la Semeiotica Biofisica quantistica, e le sue pratiche applicazioni sono illustrate altrove in precedenti lavori (23-29)

La Semeiotica Biofisica quantistica consente di riconoscere clinicamente la persistente apertura delle AVA (iperstomia), come dimostra l'evidenza clinica e sperimentale: nel paziente arteriosclerotico, la pressione digitale di media intensità sopra il letto microcircolatorio (= unità microvascolotessutale), per esempio, sopra i microvasi di un polpastrello, cicatrice, grande o piccola articolazione di un individuo supino, psico-fisicamente rilassato ad occhi aperti (= inibizione della secrezione melatoninica) provoca un persistente, "rigido", riflesso ureterale superiore (il tratto uretrale superiore si dilata di circa 3 cm. (Fig. 15).

Al contrario, il riflesso appare "oscillante" ed inferiore ai 2 cm. nel giovane sano.

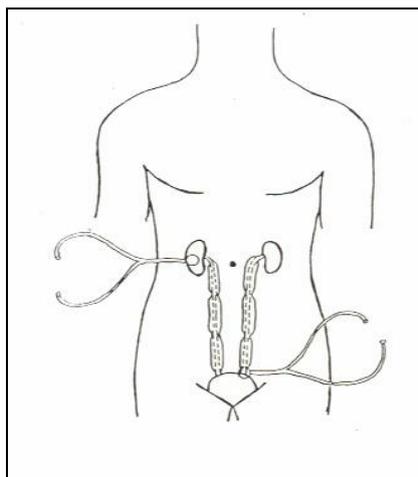


Fig. 15

Riflesso ureterale superiore, medio ed inferiore

Nel sano, in posizione supina, il riflesso ureterale superiore, causato dalla pressione digitale “intensa” sopra un polpastrello, presenta una intensità di 2 sec. o maggiore. Tuttavia, se la mano del soggetto da esaminare è alzata di 10-15 cm sopra il livello del suo cuore, nelle condizioni descritte, le AVA si chiudono immediatamente per incrementare il flusso attraverso i capillari nutrizionali (= attivazione della Riserva Funzionale Microcircolatoria).

Al contrario, negli stadi veramente iniziali dell’arteriosclerosi (24), questo riflesso persiste anche nella descritta situazione.

Appare interessante che il segno semeiotico-biofisico-quantistico rapidamente si accentua quando il paziente muove l’altra mano alzata verticalmente come per fare ciao – “test del minimo sforzo” – dato che aumenta la viscosità ematica, evidenziata con l’aiuto della Semeiotica Biofisica quantistica (5).

Analogamente, durante il “test del freddo simulato” (= il paziente pensa di immergere la sua mano o un sigolo dito in acqua fredda), le anastomosi artero-venose appaiono solo lievemente aperte nel sano

Al contrario, nelle stesse condizioni sperimentali, l’apertura delle AVA risulta particolarmente incrementata in pazienti colpiti da arteriosclerosi: 1,5 cm. vs 2,8 cm., rispettivamente: $p < 0,001$, test di Student.

Inoltre, il riflesso ureterale medio di differente tipologia, intensità, etc., (Table 1), provocato dalla pressione digitale di differente intensità applicata sopra l’unità microvascolotessutale, offre utili informazioni sui Dispositivi di Blocco Endoarteriolari, AVA tipo A, I e II, presenti esclusivamente nella pianta dei piedi (Tab. 6).

Middle ureteral reflexes

Low intense stimulation: 1 cm.; 7 sec. duration; disappearing time 6 sec. = type II EBD.

Mean-moderate intense stimulation: 1,5 cm.; 15 sec. duration; 6 sec. disappearing time = type I, A, AVA

Moderate-intense stimulation: 2 cm.; 20 sec. duration; 6 sec. disappearing time = type I normal and newborn-pathological, subtype b) EBD.

Mean intense stimulation: 1,5 cm.; 15 sec. duration; 6 sec. disappearing time = type II, AVA.

Intense stimulation: 2,5 cm.; 20 sec. duration; 6 sec. disappearing time = type I, newborn-pathological, subtype a) EBD.

Tab. 6

Per quanto concerne la valutazione dei differenti DEB, normali e patologici, accanto alla differente intensità della stimolazione e i vari valori parametrici (Tab. 1), bisogna necessariamente sapere che la pressione “massima” (= la più intensa stimolazione dei *trigger-points*) causa la scomparsa di tutti i DEB normali, di tipo I e di tipo II (39).

Al contrario, per quanto riguarda i DEB neoformati-patologici, appare interessante che la pressione “massima” riduce in modo significativo soltanto l'intensità dei DEB tipo I, sottotipo b), mentre l'intensità di quelli del sottotipo a), tipici del “reale rischio” oncologico (39), non subiscono alcun cambiamento, rivelandosi un segno diagnostico-differenziale di notevole valore (23-30).

I *test* del pugile e dell'apnea provocano l'aumento del tono simpatico periferico e quindi incrementano la resistenza arteriosa periferica. In pratica, “immediatamente” dopo l'inizio del *test*, compare il riflesso gastrico-aspespecifico di 2 cm. circa, secondario alla pressione esercitata sui microvasi o rispettivamente a seguito della contrazione microvascolare delle arteriole dei muscoli scheletrici. Dopo un tempo di latenza di sec., il riflesso gastrico aspecifico mostra un ulteriore incremento, raggiungendo il suo massimo valore (= 5 cm.) in presenza di una lesione in qualsiasi arteria, ancorchè iniziale, a causa della dilatazione delle ampie arterie elastiche e di quelle muscolari (2, 33-35).

Infine, in caso di arteriosclerosi, quando il paziente apre le mani o inspira profondamente, il riflesso scompare lentamente in 3 sec. o più (NN = 2 sec.).

Per valutare nella pratica quotidiana la funzione delle AVA si è rivelato affidabile e perciò utile il seguente *test*: durante la pressione digitale sia intensa sia media, applicata sopra un polpastrello digitale, esclusivamente nell'ATS, magari in stadio iniziale, il riflesso ureterale superiore (= AVA gruppo II, tipo B, sec. Bucciante) (2) e rispettivamente il riflesso ureterale medio (= DEB tipo I, sottotipo b) persistono immutati.

Nel sano, entrambi i riflessi non si osservano più quando la pressione diventa “massima”. Inoltre, soltanto nei pazienti colpiti da ATS i riflessi ureterali persistono anche nel I *test* di postura, cioè quando la mano è innalzata verticalmente sul piano del lettino, mentre nel sano questi riflessi scompaiono immediatamente e completamente, agevolando la fisiologica attuazione della Riserva Funzionale Microcircolatoria.

Discussione e Conclusione.

Bisogna ancora una volta ricordare che è ormai generalmente ammesso che molte malattie, inclusa l'arteriopatia obliterante periferica arteriosclerotica, sono caratterizzate da alterazioni "microvascolari" a partire dal loro stadio iniziale (18, 28, 29, 34). Inoltre, è utile differenziare chiaramente il letto terminale o i microvasi – concetto anatomico – e la microcircolazione, cioè il movimento dei vari componenti del sangue, che avviene all'interno dei vasi terminali e attraverso la loro parete, rappresentata da eventi funzionali (18, 28, 29, 34).

E' ben stabilito, e da tutti gli autori accettato, il fatto che in differenti organi il cosiddetto tono basale vascolare è diverso ma sempre presente come un indicatore del normale "milieu interior" del tessuto a riposo (18, 28, 29, 34). Questo tono vascolare basale è funzionalmente equivalente alla riserva vasomotoria, che può essere reclutata per diverse reazioni difensive nella cute o per compensare l'aumento della viscosità (18, 28, 29, 34), come durante il *test* del minimo sforzo, sopra riferito.

A questo punto, bisogna aggiungere che nel periodo di recupero da una condizione di iperemia funzionale, per esempio, il tono vascolare ritorna alla norma, una risposta che è tanto più rapida e completa nel caso in cui la riserva funzionale microcircolatoria non è ancora impiegata ai fini di meccanismi compensatori (infiammazione, iperviscosità, etc.) (18, 28, 29, 34).

I meccanismi eziologici responsabili delle alterazioni microvascolari nella malattia cronica vascolare obliterativa, dove le AVA mostrano l'iperstomia (28, 29), è ancora oggetto di discussione.

Dal punto di vista dell'emodinamica, come mostra la letteratura farmacologica e microvascolare, l'evidenza più convincente parla in sfavore del concetto ancora popolare, diffuso, che spasmi degli sfinteri pre-capillari o ogni forma di elevata resistenza pre-capillare, sulla base di una anomalia del tono delle cellule muscolari lisce, dovrebbe essere responsabile di questi cambiamenti. Nonostante una finita differenza pressoria, esiste un flusso zero.

Un altro meccanismo responsabile per la condizione di flusso anormale o zero, in presenza del gradiente pressorio artero-venoso, deve essere considerato (18, 28, 29, 34), come chiaramente mostra nel sano il *test* semeiotico-biofisico-quantistico del minimo sforzo.

Infatti, appare molto improbabile che un singolo fattore agisca come unico colpevole in questo dramma, in cui il ruolo svolto dalle AVA malfunzionanti è di notevole importanza, come risulta dai dati ottenuti con la Semeiotica Biofisica quantistica.

Per la prima volta, a mia conoscenza, il medico può valutare la microcircolazione e le componenti strutturali microcircolatorie mediante i diagrammi semeiotico-biofisici, che mostrano interessanti dati ricchi di informazione sulle condizioni funzionali ed organiche delle unità microvascolotessutali (18, 28, 29, 34) (<http://www.semeioticbiofisicaquantistica.it>).

Inoltre, il riflesso ureterale superiore fornisce informazioni sullo stato reale delle anastomosi artero-venose tipo B, gruppo II, sec. Bucciante, che possono essere suddivise in due gruppi: "connettivali", da me descritte in precedenza, "cutanee"; dal punto di vista semeiotico-biofisico, le ultime comprendono due varianti: alfa e beta.

Queste AVA sono già aperte (= iperstomia persistente) o quantomeno funzionanti in modo anormale durante numerosi *test* semeiotico-biofisico-quantistici, come il *test* del minimo sforzo, a partire dagli stadi precoci dell'arteriosclerosi.

Le osservazioni riferite sono realmente utili sia nella ricerca sia nella pratica quotidiana. Infatti, per esempio, in presenza di un precedente infarto miocardico, magari silente, il terzo superiore degli ureteri è "fluttuante" a causa della stimolazione provocata dalle contrazioni cardiache sulle AVA, tipo B, gruppo II. Ho denominato questo segno di frequente riscontro in clinica col termine di Segno di Curri (*). Notoriamente non esistono AVA gruppo B, tipo II nel cuore sano.

Infine, la diagnosi precoce di arteriosclerosi rende ragione degli ottimali risultati della terapia, raggiungibili solo se l'intervento terapeutico, basato sulla somministrazione di farmaci

vasoattivi ed istangioprotettori (Melatonina Coniugata, per esempio), associati sempre alla dieta mediterranea (54), etimologicamente intesa, sulle applicazioni di Cem Tech, acqua termale sulfidrica, è tempestivo, a partire dai primissimi stadi dell'arteriosclerosi (28, 29, 34, 50, 51).

Una esperienza clinica di 55 anni mi permette di affermare che la terapia è più efficace se le alterazioni strutturali (rimodellamento) dei microvasi non si sono ancora instaurate diffusamente.

*"Segno di Curri": Ammetto con piacere che il Prof. S.B. Curri, Maestro di Scienza ed Umanità, è l'unico "colpevole" del mio coinvolgimento nello studio della microcircolazione e dell'unità microvascolotessutale, dal punto di vista clinico.

Bibliografia

- 1) Rambihar V.S. *A New Chaos Based Medicine Beyond 2000.*, Vashna, Toronto, 2000 FISILOGIA DEL SISTEMA MICROVASCOLOTESSUTALE. CAOS E ORDINE.
- 2) Curri S.B., *Le Microangiopatie*, Ed. Inverni della Beffa, II Ed., Milano, 1986.
- 3) Simionescu N., Mora R., Vasile E., et al. Prelesional modifications of the vessel Wall in hyperlipidemic atherogenesis. *Atherogenesis II*, NYAS, 1-6, 1990.
- 4) Jones T.W. Discovery that the veins of the bat's wing are endowed with rhythmical contractility and that onward flow of blood is accelerated by each contraction. *Trans. R. Soc.* 142, 131-136, 1852
- 5) Nicoll P.A., Webb R. L. Vascular patterns and active vasomotion as determiners of flow through minute vessels. *Angiology*, 6, 291-310, 1955.
- 6) Colantuoni A., Bertuglia S., Intaglietta M. Effects of anesthesia on the spontaneous activity of the microvasculature. *Int.J.Microcirc. Clin.Exp.* 3, 13-28, 1984
- 7) In: Intaglietta M. Arteriolar vasomotion: implications for tissue ischemia. *Advances in Vascular Pathology*. A. Strano, S. Novo, editors. Elsevier Science Publishers B.V. Amsterdam, 1990.
- 8) Intaglietta M., Zweifach B.V. Microcirculatory basis for fluid exchange. *Advances Biological and Medical Physics*. 15, 111-159, 1973.
- 9) Colantuoni A., Bertuglia S., Intaglietta M. Variations of rhythmical diameter changes at the arterial microvascular bifurcations. *Pflugers Arch.* 403, 289-295, 1985.
- 10) Meyer J.U., Lindbom L., Intaglietta M. Coordinated diameter oscillations at arteriolar bifurcations in skeletal muscle. *Amer. J.Physiol.* H568- 573, 1987.
- 11) Gonzalez-Fernandez J.M., Ermentrout B. On the origin and dynamics of the vasomotion of small arteries. *Mathematical Biosciences.* 119, 127-167, 1994
- 12) Funk W., Intaglietta M. Spontaneous arteriolar vasomotion. *Prog. Appl. Microcirc.* 3, 66-82, 1983;
- 13) Intaglietta M. Vasomotion as normal microvascular activity and a reaction to impaired homeostasis. *Prog. Appl. Microcirc.* 15, 1-9, 1988.
- 14) Lefer D.J., Lynch C.D., Lapinski K.C., Hutchins P.M. Enhanced vasomotion of cerebral arterioles in spontaneously hypertensive rats. *Microvasc. Res.* 39, 129-139, 1990.;
- 15) Rodgers G.P., Schechter A.N., Nogouchi et al. Periodic microcirculatory flow in patients with sickle-cell disease. *N.Engl.J.Med.* 311, 1534-1538, 1984.
- 16) Curri S.B. *Pannicolopatia Mammaria da Stasi*. Ed. Inverni della Beffa, Milano, 1992.
- 17) Allegra C., Piovella C. *Storia e concetto evolutivo della microcircolazione*, 1-3, 1-5, 1993.
- 18) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S. *Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico*. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm
- 19) 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
- 20) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M., *Single Patient Based Medicine. La Medicina Basata sul Singolo Paziente: Nuove Indicazioni della Melatonina*. Travel Factory, Roma, 2005. http://www.travelfactory.it/libro_singlepatientbased.htm
- 21) Stagnaro Sergio *Biophysical Semeiotic Constitutions, Genomics, and Cardio-Vascular Diseases*. *BMC Cardiovascular Disorders* <http://www.biomedcentral.com/1471-2261/4/20/comments#95454>
- 22) Stagnaro Sergio. *Single Patient Based Medicine: its paramount role in Future Medicine*.
Public Library of Science.

<http://www.plosmedicine.org/annotation/listThread.action?inReplyTo=info%3Adoi%2F10.1371%2Fannotation%2F0e440745-6bfb-4690-a0c9-92b77057b539&root=info%3Adoi%2F10.1371%2Fannotation%2F0e440745-6bfb-4690-a0c9-92b77057b539>

23) 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.

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

25) Stagnaro Sergio. Role of Coronary Endoarterial Blocking Devices in Myocardial Preconditioning - c007i. *Lecture, FAC, V Virtual International Congress of Cardiology.* <http://www.fac.org.ar/qcvc/llave/c007i/stagnaros.php>

26) Stagnaro S.-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.

27) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Cancro della mammella: prevenzione primaria e diagnosi precoce con la percussione ascoltata. *Gazz. Med. It. – Arch. Sc. Med.* 152, 447, 1993.

28) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Modificazioni della viscosità ematica totale e della riserva funzionale microcircolatoria in individui a rischio di arteriosclerosi valutate con la percussione ascoltata durante lavoro muscolare isometrico. *Acta Med. Medit.* 6, 131-136, 1990

29) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S. Indagine clinica percusso-ascoltatoria delle unità microvascolotessutali della plica ungueale. *Acta Med. Medit.* 4, 91, 1988.

30) Stagnaro S. Non-disease if doctor recognize physiological deterministic chaos. *BMJ.com*, 5 February 2002, Rapid Responses.

31) Simone Caramel and Sergio Stagnaro (2011) Quantum Biophysical Semeiotics and mit-Genome's fractal dimension *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*, 1 1-27, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/joqbs_mitgenome.pdf

32) Massoni G., Piovella C., La microcircolazione nella età senile, *Giom. Geront.*, 1967, Suppl. 38.

33) Pratesi F., Definizione e inquadramento dei microvasi, XI Congr. Naz. Soc. It. Microangiologia e Microcircolazione, Bellagio, 28 Settembre- 1 Ottobre 1983.

33) Schmid-Schonbein H., Future trends in microcirculation research: an extrapolation basca on the stringent analysis of ischemie hand syndromes. In: *Microangiologia e Microcircolazione*, C. Allegra, Atti XIII Congr. Naz. Soc. It. Microangiologia e Microcircolazione, Roma, 10-13 Settembre 1987.

34) Stagnaro S., Percussione Ascoltata degli Attacchi Ischemici Transitori. Ruolo dei Potenziali Cerebrali Evocati. *Min. Med.* 76, 1211 [

35)]Stagnaro S., Stagnaro-Neri M., Il test dell'apnea nella valutazione della microcircolazione cerebrale nei cefalalgici, In: *Microangiologia e Microcircolazione*, Atti XIII Congr. Naz. Soc. It. Microangiologia e Microcircolazione, Roma, 10-13 Settembre 1987, Monduzzi Ed., Bologna, 1987.

36) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Flebopatie Ipotoniche Istangiopatiche. *Min. Angiol.* 19, 57, 1994.

37) Stagnaro S., Valutazione percusso-ascoltatoria della microcircolazione cerebrale globale e regionale, Atti XII Congr. Naz. Soc. It. Microangiologia e Microcircolazione, Sorrento 13-15 Ottobre 1985, *Acta Med. Medit.*, 1985, 3 SI, 223, *Gaz. Med. It., Arch. Se. Med.*, 1986, 145.

38) Stagnaro S., Rivalutazione e nuovi sviluppi di un fondamentale metodo diagnostico: la percussione ascoltata, *Atti Acc. Lig. Sci. Lett.*, 1977, Vol. 34.

39) Stagnaro S., Reale Rischio Semeiotico-Biofisico. Ruolo diagnostico e fisiopatologico dei Dispositivi Endoarteriolari di Blocco neoformati-patologici, tipo I, sottotipo a) e b). Ed. Travelfactory, Roma, 2006, www.travelfactory.it

- 40) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M., La Melatonina nella Terapia del Terreno Oncologico e del “Reale Rischio” Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004.
http://www.travelfactory.it/semiologica_biofisica_2.htm
- 41) 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
- 42) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M. Single Patient Based Medicine. La Medicina Basata sul Singolo Paziente: Nuove Indicazioni della Melatonina. Travel Factory, Roma, 2005.
http://www.travelfactory.it/libro_singlepatientbased.htm.
- 43) Stagnaro Sergio. Quantum biophysical semeiotics. NeuroQuantology | September 2011 | Vol 9 | Issue 3 | Page 459-467.
<http://www.neuroquantology.com/index.php/journal/issue/current/showToc> Stagnaro-Neri
- 44) M., Stagnaro S., Il contributo della Percussione Ascoltata nella valutazione del microcircolo da stasi. Il comportamento delle anastomosi artero-venose. Atti, 6° Congr. Naz. di Flebologia. Roma 8-11 Novembre 1989. A cura di P. Pola. Monduzzi Ed. Bologna, 1989.
- 45) Pratesi F. Microcircolazione e Microangiologia. Fisiopatologia, Clinica e Terapia. Ediz. Minerva Medica, Torino, 1990.
- 46) Bucciante L. Anastomosi artero-venose e dispositivi regolatori del flusso sanguigno. Mon.zool.it., suppl. 57, 3-10, 1949.
- 47) 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
- 48) Stagnaro Sergio. Quantum Biophysical Semeiotics: The Theory of Angiobiopathy.
<http://sciphu.com/>, 11 May, 2009. and <http://www.shiphusemeioticscom-stagnaro.blogspot.com/>
- 49) Sergio Stagnaro. Angiobiopatia: Krogh Aveva Ragione ! www.fce.it, 21 gennaio, 2010. <http://www.fceonline.it/images/docs/krogh.pdf> e alla URL <http://www.mednat.org/krogh.pdf>
- 50) Sergio Stagnaro. CAD Inherited Real Risk: Nosography and Therapy. The Concept of Angiobiopathy. February, 2010. www.docstoc.com.
<http://www.docstoc.com/docs/27177703/CAD-Inherited-Real-Risk-Nosography-and-Therapy>
- 51) Sergio Stagnaro. CAD Inherited Real Risk: Nosography and Therapy. The Concept of Angiobiopathy. www.shiphu.com. 11 March, 2010.
<http://www.shiphusemeioticscom-stagnaro.blogspot.com/2010/03/cad-inherited-real-risk-nosography-and.html> and <http://sciphu.com/2010/03/cad-inherited-real-risk-nosography-and.html>.
- 52) Stagnaro Sergio, Caramel Simone. The Principle of Recursive Genome Function: QBS evidences. 18 maggio 2011. www.sisbq.org.
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/prgf_qbsevidences.pdf
- 53) Simone Caramel and Sergio Stagnaro (2011) Quantum Chaotic Aspects of Biophysical Semeiotics - from JOQBS 1 28-70, 2011,
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/quantumchaotic_qbs.pdf

*** Sergio Stagnaro MD**

Via Erasmo Piaggio 23/8,
16039 Riva Trigoso (Genoa) Italy
Founder of Quantum Biophysical Semeiotics,
Honorary President of International Society of

Quantum Biophysical Semeiotics (SISBQ)
Who's Who in the World (and America)
since 1996
Ph 0039-0185-42315
Cell. 3338631439
www.semeioticabiofisica.it
www.sisbq.org
dottsergio@semeioticabiofisica.it

