

Appunti di uno Studente di Medicina del 2050. Il Reale Rischio Congenito di Cancro del Pancreas, disattivato e attivato. *Parte Prima*

Prof. Oxintai Abumal, Docente di Clinica Chirurgica all'Università di Thaitown:

“Alla fine del 2016, un solo medico al mondo era capace di diagnosticare il Reale Rischio Congenito di Cancro del Pancreas, disattivato e attivato, da lui scoperto, come dimostrano le mail da lui inviate, senza ricevere una sola risposta, alla celebre **Harvard University**, all'**IEO** e all'**INT** di Milano e agli altri **Istituti più famosi ed università** (1-4).

Allora la Medicina era ancora asservita al potere economico, che dettava persino le Linee Guida e aveva convinto quasi tutti gli addetti ai lavori che solo gli articoli politicamente ed economicamente corretti, divulgati da una stampa servile, avevano valore scientifico”.

Le conseguenze della desolante situazione in cui versava allora la Medicina sono ben note : **CVD/CAD, T2DM, Osteoporosi e Cancro fino al 2017 erano epidemie in aumento**, nella totale indifferenza dei numerosi probiviri.

Il Reale Rischio Congenito di Cancro (RRC) del Pancreas non attivato può rimanere tale fino alla fine della vita del soggetto colpito, se questo conduce una vita sana in ambiente con pochi fattori di rischio.

Definizione di RRC di cancro disattivato: un RRC che mostra una microcircolazione nei capillari nutrizionali ancora nella norma, grazie all'aumentata attività sisto-diastolica del **cuore periferico**, sec. Claudio Allegra.

Tre tipi di valutazione della situazione del **RRC di cancro disattivato**.

A) Valutazione mediante il **riflesso testa del pancreas- Gastrico Aspecifico**: Tempo di Latenza del riflesso ancora normale (12 sec.) ma Durata patologica di 4 sec. (NN: < 3 sec. 4 sec.<). I *trigger points* del riflesso ovviamente saranno quelli del corpo o della coda, nel caso che il tumore si trovi in queste sedi assai più rare del cancro pancreatico.

B) Valutazione Microcircolatoria locale: Attivazione Microcircolatoria Dissociata, tipo II, con incremento lieve della sola *vasomotility*, cioè diastole delle piccole arterie , sec Hammersen, di 7 sec. (NN = 6 sec.) ma con normale *vasomotion*, dilatazione dei capillari nutrizionali di 6 sec.

C) Valutazione mediante il Segno dell'Infiammazione. Il Tempo di Latenza del **Segno dell'Infiammazione** è ancora normale, come al punto A), ma la durata è patologica: 4 sec. (NN: < 3 sec. 4 sec.<), espressione di una *Low Grade Chronic Inflammation* presente sebbene di lieve intensità.

Prof. Oxintai Abumal (*importante all'esame...*) :

“E' affascinante ed illuminante al tempo stesso la coerenza interna ed esterna di questi dati raffinati, raccolti con tre metodi differenti per eleganza e difficoltà. Come vi ho spiegato in una precedente lezione, la *Low Grade Chronic Inflammation*, che Rudolf Virchow e Otto Heinrich Warburg

attribuivano erroneamente al cancro, per mancanza di conoscenza dei Mitocondri e quindi della Microangiologia Clinica, è osservabile oggi a partire dalla nascita sebbene di lieve intensità, conseguenza della *microcirculatory maldistribution*, provocata nella precisa sede dei RRC dai **Dispositivi Endoarteriolarli di Blocco, neo-formati patologici, Tipo I, sottotipo a) oncologici**, che causano una significativa apertura delle Anastomosi Artero-Venose, tipo I e II, secondo Bucciante, in progressivo aumento, se il Medico non instaura prontamente la Terapia Quantistica Mitocondriale Ristrutturante (4).

L'aumentata, patologica, pressione esercitata dal sangue sugli endoteli all'inizio dell'afferenza venosa è la causa dell'eccessivo passaggio di globuli bianchi (in particolare, i monociti prima circolanti, che poi diventano macrofagi-1, dando inizio alla *Low Grade Chronic Inflammation*) attraverso la parete dei vasi di scambio. Ricordatevi che gli endoteli sono poveri di Mitocondri, poveri di energia e quando sono sofferenti, esprimono sulla loro parete ICAM, Selectina ed altri ligandi le cellule ematiche rotolanti fisiologicamente sopra la parete luminale. Mitocondri "questi sconosciuti" fino al 2010.

La mia prossima lezione sarà dedicata alla valutazione del RRC di cancro del pancreas attivato, cioè in lenta evoluzione verso il cancro del pancreas in atto, ancora oggi incurabile".

<https://sergiostagnaro.wordpress.com/2016/12/02/appunti-di-uno-studente-di-medicina-del-2050-il-reale-rischio-congenito-di-cancro-del-pancreas-disattivato-e-attivato-parte-seconda-e-ultima/>

Appunti di uno Studente di Medicina del 2050. Il Reale Rischio Congenito di Cancro del Pancreas, disattivato e attivato. *Parte Seconda e Ultima.*

Nella Prima Parte dell'articolo sono illustrate tre valutazioni, differenti per difficoltà ed eleganza ma tutte affidabili, del Reale Rischio Congenito (RRC) del cancro pancreatico disattivato, in cui il rifornimento di materia-informazione-energia ai relativi *nutritional capillaries* è conservato fisiologico in seguito alla lieve attivazione della diastole e sistole del "cuore periferico", sec. Claudio Allegra.

Come conseguenza dei numerosi e noti fattori ambientali di rischio oncologico, può iniziare nel corso della vita di chi è positivo al RRC di cancro del pancreas la sua attivazione, che rappresenta la prima fase della lenta oncogenesi. Infatti, trascorsi dalla nascita in media 5 o 6 decadi, in conseguenza dell'attivazione del RRC compaiono le manifestazioni cliniche aspecifiche del tumore pancreatico. Purtroppo, in questo momento la diagnosi del *silent killer* è tardiva e la prognosi infausta nel 100% dei casi a distanza di 5 mesi.

Ne consegue che è di estrema importanza la possibilità offerta dalla Semeiotica Biofisica Quantistica, di valutare quantitativamente la fenomenologia clinica SBQ dell'attivazione del RRC del cancro, in questo caso pancreatico.

Per la prima volta l'oncologia si arricchisce di uno strumento diagnostico-clinico, quindi non costoso, applicabile con successo, razionalmente e su vasta scala, per diagnosticare sia il RRC di cancro disattivato sia il RRC nelle sue varie fasi di attivazione, eliminandolo con la Terapia Quantistica Mitocondriale Ristrutturante.

A) Valutazione mediante il **riflesso testa del pancreas- Gastrico Aspecifico**: quando il RRC è disattivato, il Tempo di Latenza del riflesso è ancora normale (12 sec.), però con

Durata patologica di 4 sec. (NN: < 3 sec. 4 sec.<), come illustrato nella *Parte Prima* dell'articolo.

Ripeto quanto già scritto: per localizzare esattamente la sede del RRC, la stimolazione moderata-media (500-700 dyne/cm²) dei *trigger points* pancreatici del riflesso ovviamente saranno quelli del corpo o della coda, nel caso che il tumore si trovi in queste sedi rispettivamente più rare del cancro pancreatico: 15 e 5 %.

L'attivazione del RRC è caratterizzata da un lieve, ma significativo aumento della sola Durata = 5-6 sec., espressione dell'aumento della locale acidosi.

Dopo poche settimane anche il Tempo di Latenza del riflesso Testa del pancreas-Gastrico Aspecifico scende a 11 sec. e poi a 10 sec. (NN=12 sec.). In questo momento è urgente l'impiego della Terapia Quantistica Mitocondriale Ristrutturante opportunamente monitorata e personalizzata (5, 6).

B) Valutazione Microcircolatoria locale: nella fase di disattivazione del RRC di Cancro del Pancreas si osserva Attivazione Microcircolatoria Dissociata, tipo II, con incremento lieve della sola *vasomotility*, cioè diastole delle piccole arterie, sec Hammersen, di 7 sec. (NN = 6 sec.) per mantenere normale la *vasomotion*, dilatazione dei capillari nutrizionali di 6 sec.

A partire dalla fase iniziale dell'attivazione, quindi dell'oncogenesi, la *vasomotility*, cioè diastole delle piccole arterie, sec Hammersen, da 7 sec. sale a 8 sec. (NN = 6 sec.), per conservare fisiologica la *vasomotion*, dilatazione dei capillari nutrizionali di 6 sec.

Infatti, in questo stadio il Tempo di Latenza del Riflesso, espressione di significativa acidosi inizia a scendere, sebbene di poco: da 12 sec. a 11-10 sec.

C) Valutazione mediante il Segno dell'Infiammazione. Il Tempo di Latenza del **Segno dell'Infiammazione** è ancora normale se il RRC è disattivato, come è scritto al punto A), ma la durata è patologica: 4 sec. (NN: < 3 sec. 4 sec.<), espressione di una *Low Grade Chronic Inflammation* presente sebbene di lieve intensità dalla nascita.

Contemporaneamente all'attivazione del RRC di cancro aumenta l'infiammazione a seguito della aumentata apertura delle AVA: prima si allunga la Durata del riflesso infiammatorio fino al valore critico di 6 sec. Dopo questo valore inizia la riduzione del Tempo di Latenza che scende dal normale valore di 10 sec. a 9,5 e poi a 9 sec., in modo sovrapponibile alla durata della diastole arteriolare, espressione della coerenza interna ed esterna della teoria.

L'oncogenesi, in iniziale evoluzione, diventa pericolosa.

A questo punto deve essere impiegata la TQMR nella forma *intensiva*, opportunamente monitorata e personalizzata, quando il Tempo di Latenza è ridotto a 7 sec., la Durata salita a 8 sec., la diastole arteriolare nella *vasomotility* è 10 sec., la *vasomotion* 5,5-6 sec. e il Tempo di Latenza del riflesso Pancreas-Gastrico Aspecifico è ridotto a 7 sec.

Col peggiorare di questi valori parametrici la morte diventa inevitabile entro 6-9 mesi: Tempo di Latenza 6 sec. o meno, Durata 9 sec. o superiore, diastole arteriolare nella *vasomotility* superiore ai 12 sec. mentre nella *vasomotion* 5,5-5 sec. e il Tempo di Latenza del riflesso Pancreas-Gastrico Aspecifico è ridotto a 6 o meno sec.

Tutti i valori parametrici dei segni SBQ sono correlati, direttamente o inversamente, con la gravità del cancro pancreatico.

Bibliografia

1) Sergio Stagnaro - Marina Neri Stagnaro (2016) Microangiologia Clinica. A cura di Simone Caramel e-book, www.sisbq.org,

<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/microangiologiaclincicasbq2016.pdf>

2) **Sergio Stagnaro.** Stagnaro's *Sign in detecting every gastrointestinal Disorder, even initial or symptomless. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/stagnarosign.pdf>

3) **Sergio Stagnaro.** Early bedside Diagnosis of Pancreas Cancer, starting from its Oncological Terrain-Dependent, Inherited Real Risk http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/norimbergasign_pancreascancer_updated.pdf; Slide Presentation at URL http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/cancropancreas_2015.pdf

4) **Sergio Stagnaro.** Originale Ruolo svolto dai PPAR γ -1 nella Diagnosi Clinica di Cancro del Pancreas a partire dal suo Reale Rischio Congenito, La Voce di SS., www.sergiostagnarowordpress.com, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/ppars_diagnosicancropancreas2015.pdf

5) **Caramel S., Marchionni M., Stagnaro S.** Morinda citrifolia Plays a Central Role in the Primary Prevention of Mitochondrial-dependent Degenerative Disorders. [Asian Pac J Cancer Prev.](http://www.asianpacjancerprev.com) 2015;16(4):1675.

https://www.researchgate.net/publication/273147071_Morinda_citrifolia_Plays_a_Central_Role_in_the_Primary_Prevention_of_Mitochondrial-dependent_Degenerative_Disorders

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25743850> [MEDLINE]

6) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel** (2013). The Role of Modified Mediterranean Diet and Quantum Therapy in Oncological Primary Prevention. Bentham PG., Current Nutrition & Food Science ISSN (Print): 1573-4013; ISSN (Online): 2212-3881. VOLUME: 9, ISSUE: 1; DOI: 10.2174/1573401311309010011; <http://www.benthamscience.com/contents-JCode-CNF-Vol-00000009-Iss-00000001.htm>