

Il Reale Rischio Congenito Semeiotico-Biofisico-Quantistico microcircolatorio e parenchimale

Simone Caramel, Sergio Stagnaro

Il Reale Rischio Congenito Semeiotico-Biofisico-Quantistico microcircolatorio

Il Reale Rischio Congenito Semeiotico-Biofisico-Quantistico microcircolatorio è rappresentato dalle modificazioni del microcircolo a livello di *vasa vasorum*, geneticamente indotte, caratterizzate dalla presenza di Dispositivi Endoarteriolar di Blocco, neoformati-patologici di tipo a) oncologici e b) aspecifici. Ne consegue, sul piano funzionale, la tipica alterazione della *flow-motion* microvasale rappresentata dall'Attivazione Microcircolatoria Dissociata, tipo II e III.

Le basi microangiologiche cliniche del reale rischio congenito microcircolatorio, sono rappresentate dal rimodellamento microvascolare, consistente principalmente nella neoformazione patologica di Dispositivi Endoarteriolar di Blocco (DEB), assenti nel sano, tipo I, sottotipo a) oncologico-proliferativo (tumori maligni) e b) pro-infiammatorio-degenerativo (tutte le altre comuni patologie, come diabete, ipertensione, dislipidemie, osteoporosi, etc.), presenti in sistemi biologici dove potrà insorgere la malattia a condizione che siano presenti anche i relativi reali rischi congeniti parenchimali, di seguito descritti per la prima volta.

I DEB normali, fisiologici, svolgono notoriamente un ruolo di primaria importanza nella regolazione della locale *flow-motion*, come dimostra il fatto che la loro compromissione, magari funzionale, geneticamente orientata ed a trasmissione materna, associata alla presenza dei sottotipi neoformati ricordati sopra, provoca la compromissione della Riserva Funzionale Microcircolatoria, condizionando il reale rischio di patologie insorgenti dopo anni o decenni, come consente di affermare una lunga esperienza clinica con l'originale semeiotica fisica.

La presenza di DEB tipo I neoformati-patologici, a) e b), descritti di seguito, indicano il reale rischio congenito microcircolatorio delle comuni e gravi malattie umane, tra cui tumore, CVD e diabete, dove sono presenti i DEB tipo I, sottotipo a) e rispettivamente il sottotipo b): la stimolazione massimale dei relativi trigger-points non provoca alcuna riduzione del caratteristico riflesso ureterale medio provocato nel sottotipo a), che invece è completa nei DEB tipo I, normali e parziale, con riduzione di un terzo dell'iniziale intensità, in caso di DEB tipo I neoformati-patologici, sottotipo b), tipici di tutte le patologie umane esclusi i tumori maligni.

Il differente comportamento del riflesso ureterale medio svolge un ruolo centrale nella identificazione dei DEB di tipo I e nella loro diagnosi differenziale.

Questi eventi microcircolatori hanno permesso di stabilire, per la prima volta clinicamente, il legame esistente tra fattore genetico e fenotipo.

Per esempio: a partire dalla nascita, nei soggetti predisposti alla gastrite e alla malattia ulcerosa con familiarità positiva per la patologia peptica, il medico osserva nel microcircolo gastrico DEB neoformati-patologici, tipo I, sottotipo b), quantizzandoli mediante l'intensità del riflesso ureterale medio.

Al contrario, nell'individuo con reale rischio oncologico nello stomaco, si riconosce dalla nascita il sottotipo a), tipico della neoplasia, solida e liquida.

A questo proposito, appare di grande interesse diagnostico il fatto che nelle unità microvascolotessutali dello stomaco fisiologicamente mancano i DEB tipo I e sono presenti solo DEB tipo II, come in tutti i sistemi biologici a costantemente elevata flow-motion.

Lo studio clinico dei dispositivi endoarteriosi di blocco neoformati-patologi ha reso possibile l'osservazione e la quantificazione degli errori genetici nei vari sistemi biologici, a partire dalla nascita, secondo l'Angiobiopatia, permettendo di individuare i soggetti a reale rischio delle più frequenti e pericolose patologie umane e di descrivere le differenti costituzioni semeiotico-biofisico-quantistiche.

Ruolo dei DEB nel Reale Rischio Congenito Semeiotico-Biofisico-Quantistico microcircolatorio

Per questi motivi, alla descrizione dell'anatomia e della funzione di queste strutture microcircolatorie contrattili, al momento sconosciute da parte della maggioranza dei clinici, si deve attribuire un valore essenziale per la comprensione dell'importanza dello studio della Microangiologia Clinica da parte dei medici di domani, in particolare dei medici di medicina generale.

I dispositivi endoarteriosi di blocco (DEB), strutture di differente morfologia derivate dalla media arteriolare, si trovano in un solo punto della parete vascolare (piccole arterie, sec. Hammersen) con due o più strati di cellule muscolari lisce e sono aggettanti nel lume in forme diverse: cuscinetti a larga base d'impianto, formazioni allungate o polipoidi, generalmente peduncolate (Curri 1, 2) formazioni sfinteriche, architetture intimali contrattili (Fig. 1).

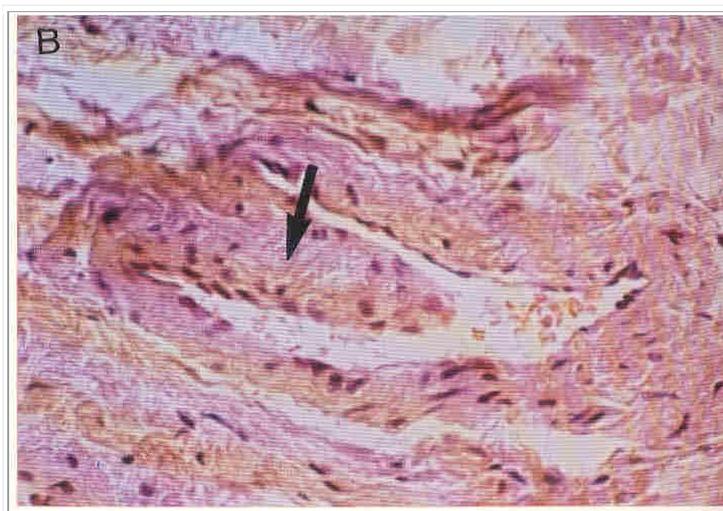


Fig. 1
Dispositivo endoarterioso di blocco, peduncolato ed aggettante nel lume arteriolare, di tipo proboscide, indicato dalla freccia, osservato nella cute della gamba. 1

(Riprodotta per gentile concessione del Prof. S.B.Curri).

I DEB tipo I, sia fisiologici, normali, sia patologici, neoformati, sottotipo a) e b), sono situati nelle piccole arterie con media formata da due o più strati di cellule muscolari lisce, cioè a monte delle arteriole, secondo Hammersen (Fig. 2). Essi si possono trovare in qualsiasi tessuto a differenza di quelli normali, assenti nel polmone, stomaco, ghiandole a secrezione interna, etc.

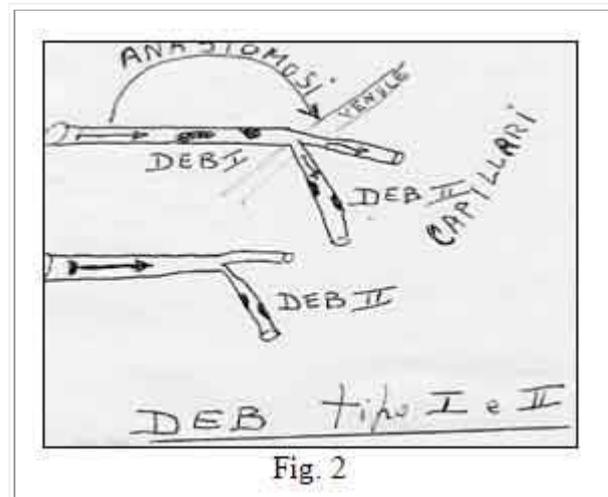


Fig. 2 - spiegazione nel testo

La contrazione e la decontrazione di questi dispositivi di blocco, che avvengono in sintonia con quelle arteriolarie, ma sono più intense per la maggiore ricchezza di cellule muscolari nei confronti della media arteriolare, permettono una sicura regolazione del flusso microcircolatorio distrettuale diretto alle arteriole ed ai capillari, come consente di affermare la Semeiotica Biofisica Quantistica.

Le cellule muscolari dei DEB, immerse in un ambiente di glucosaminoglicani e fibrille collagene disposte in senso spiraliforme all'esterno e circolare all'interno verso il lume, sono contenute dentro lo sdoppiamento della lamina elastica interna, ricoperta da endotelio.

A differenza di altre strutture anastomotiche, come le AVA tipo II, gruppo A e B, i DEB, che dal punto di vista funzionale devono essere considerati come AVA, sono ampiamente rappresentati e diffusi in quasi tutti i sistemi biologici (mi riferisco ai DEB tipo II, come scritto sopra), come da noi altrove dimostrato clinicamente (1-10). Ne consegue che in moltissimi tessuti, per esempio il tessuto adiposo della mammella e ghiandole a secrezione interna, la regolazione del flusso sanguigno diretto alle reti capillari è affidata esclusivamente ai DEB tipo II nella totale mancanza di DEB tipo I, questi ultimi definiti da Bucciantè "architetture intimali contrattili"; essi corrispondono ai "cuscinetti endoarteriosi" o al tipo I dei dispositivi di blocco di Curri (1, 2) e, infine, alle "Polsterarterien" di Bucher (3).

I DEB possono essere isolati o contrapposti, in modo più o meno esatto, nella parete arteriolare. Talvolta, sono presenti in numero maggiore nella stessa arteriola, in forma di "cuscinetti", che sporgono nel lume riducendone il calibro. Anche se la forma dei DEB è differente, la struttura è costante con un funzionamento di chiusura del lume arterioso quando i DEB sono rilasciati o decontratti, e di apertura fisiologica allorché le cellule

muscolari lisce si contraggono, il che avviene ciclicamente.

Per motivi di chiarezza diciamo subito che l'apertura delle AVA tipo I e II, gruppo A e B, provoca derivazione del sangue, che non fluisce attraverso i capillari nutrizionali. Al contrario, l'apertura dei DEB favorisce la flow-motion. Poichè noi trattiamo insieme l'attività di queste strutture derivate, in quanto le consideriamo tutte come AVA "funzionalmente" intese, il termine apertura deve essere inteso come causa di deviazione del sangue verso i shunts locali. In realtà, in questo caso, i DEB sono chiusi. Ne consegue che il termine apertura, quando applicato alle AVA in generale, indica la chiusura dei DEB, a cui fa seguito il fenomeno della centralizzazione del flusso microcircolatorio locale (5-14).

Dal punto di vista microangiologico-clinico la vera chiusura dei DEB è rivelata dalla presenza del riflesso ureterale medio (NN = 20 sec. di durata a riposo) durante stimolazione "lieve-moderata" (DEB tipo II), di "media" intensità, DEB tipo I b), o intensa, DEB tipo I a), di determinati trigger-points: immediatamente valutata, l'ossigenazione istamica appare ai limiti superiori della norma, nel fine gioco delle oscillazioni fisiologiche del pH tissutale causato dalla disomogeneità temporale. La valutazione dell'ossigenazione tissutale è resa possibile semplicemente, per esempio, dalla quantificazione del tempo di latenza (tl) del riflesso gastrico aspecifico e/o ciecale.

Quando i miociti del cuscinetto sono rilassati, cioè a dire completamente decontratti, il loro volume aumenta in modo consistente, maggiore per il tipo neoformato, occupando una porzione più o meno rilevante del lume, con conseguente ostacolo meccanico al flusso ematico microcircolatorio distale. Il meccanismo di chiusura del lume arteriolare potrebbe essere differente nel caso che la architettura intimale fosse disposta circolarmente nella parete arteriolare, provvista di fibre disposte circolarmente all'esterno e longitudinalmente all'interno.

Importante è il fatto che i DEB (in realtà solo quelli di tipo II) sono ubiquitari e che, come tutti i microvasi, vanno incontro a processi di involuzione senile fisiologica e subiscono delle modificazioni patologiche nelle varie istangiopatie: dissociazione dei fasci di fibre muscolari (edema interstiziale, imbibizione plasmatica), miocitolisi, iperplasia e ipertrofia del sarcolemma con dissociazione miofibrillare, connettivizzazione e fibrosclerosi completa con retrazione del dispositivo. Inoltre, fatto di fondamentale importanza per la Microangiologia Clinica, le alterazioni funzionali dei DEB sono frequentissime e precoci nel corso di malattie di varia natura e in particolare nelle più gravi patologie umane, a partire dallo stadio iniziale, asintomatico, come riferito in seguito. Si tratta di un aspetto fondamentale nella patogenesi delle malattie umane più frequenti e pericolose, mai trattato prima dal punto di vista clinico, che sarà ampiamente affrontato e discusso ai fini della prevenzione primaria.

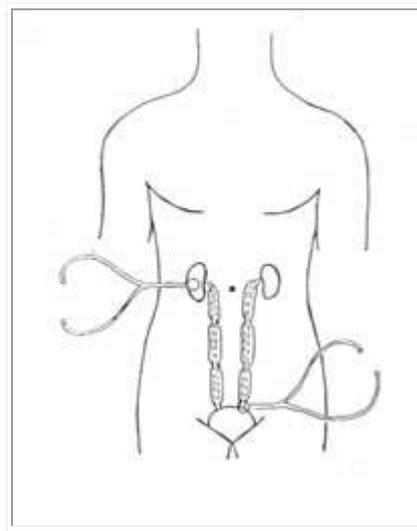
Valutazione clinica dei Dispositivi Endoarteriolarari di Blocco

Alla ereditaria disfunzione dei DEB ed alla contemporanea comparsa dei DEB neoformati-patologici spetta il ruolo principale nell'insorgenza e progressione dello stato pre-morboso, dal momento che i secondi rappresentano l'elemento anatomopatologico caratteristico del

reale rischio congenito, secondo l'Angiobiopatia. Pertanto, il medico deve familiarizzare con questi nuovi concetti della Medicina, espressione dell'impiego di nuovi paradigmi, essenziali per una efficace prevenzione primaria su vastissima scala, condotta esclusivamente con strumenti clinici.

Dal punto di vista semeiotico-biofisico-quantistico queste alterazioni, assai precoci nel confronto di quelle di altre strutture microcircolatorie, possono essere funzionali e reversibili, o strutturali, quasi sempre irreversibili. Sulla base di sicuri dati istologici, la reattività e la modalità di risposta dei dispositivi endoarteriosi di blocco di fronte alle numerose cause patogene, sono caratterizzate da una certa monotonia ed uniformità delle lesioni di tutta la parete (1, 2) La Semeiotica Biofisica Quantistica consente di studiare il modo di essere funzionale e strutturale dei DEB, in qualsiasi loro localizzazione, consentendo di definirne la specificità. Le modificazioni dei DEB, in gran parte congenite come più volte ricordato, causano variazioni emodinamiche a livello capillare e venulare post-capillare, realizzando la condizione che Curri ha definito "insufficienza dei dispositivi di blocco" (1).

In realtà, secondo noi, molto più frequente in clinica è l' "insufficienza funzionale" dei DEB, presente ab initio in tutte le malattie, acute e croniche, queste ultime precedute, per anni o decenni (zona grigia), dalle alterazioni dei DEB, che descriviamo di seguito, associate alla comparsa dei DEB neofornati tipo a) e/o b) in minimo numero (= intensità del tipico riflesso medio ureterale < 1c.). (Fig. 4)



Nella Figura sono illustrati i riflessi ureterali superiore, medio, inferiore. Pagina Tecnica N° 5.

La valutazione semeiotico-biofisico-quantistica dei DEB, in condizioni fisiologiche e patologiche, si realizza mediante stimolo di intensità differente (pizzicotto cutaneo o pressione digitale a livello dei relativi trigger-points), applicato direttamente (polpastrello digitale, mammella, tessuto adiposo addominale, ecc.) e, molto più frequentemente, in modo indiretto mediante pizzicotto cutaneo prolungato dei trigger-points del corrispondente dermatomero.

Nel sano a riposo, dopo un tl di 3 sec., il terzo medio ureterale si dilata con una intensità di 2 cm., per la durata di 20 sec. esatti e con un riflesso di 1,5 cm. intensità residua di appena 0,5 cm. (= interstizio).

Dopo ulteriori 6 sec.- tempo della scomparsa del riflesso o della “chiusura” dei DEB –dalla cessazione del riflesso si osserva l’inizio del ciclo successivo.

In realtà, subito dopo l’applicazione dello stimolo sui relativi trigger-points compare un riflesso medio ureterale (intensità < 1 cm. (= interstizio), che si attua in due tempi di 3 sec. ciascuno rapidamente, seguito dal riflesso sopra descritto. A questo punto è opportuno sottolineare l’importanza diagnostica della veloce realizzazione e della intensità del primo riflesso ureterale (= interstizio): un riflesso instauratosi rapidamente e inferiore a 1 cm. è espressione di locali condizioni fisiologiche dei DEB.

DEB normali, fisiologici

DEB tipo I (piccole arterie): Apertura – Durata 20 sec., Chiusura 6 sec. (ripet. ciclo)
Intensità 2 cm.

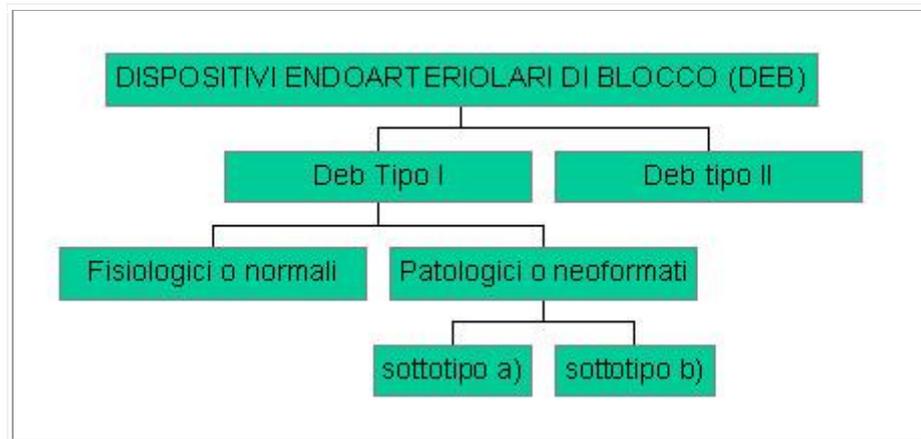
DEB tipo II (arteriole): 1,5 cm. Apertura – Durata 7 sec., Intensità < Chiusura 6 sec. 2 cm. (ripet. Ciclo)

NB! Quando la stimolazione è intensa, massima, il riflesso ureterale dei DEB fisiologici, normali, “scompare”.

La valutazione “dinamica” dei parametri del riflesso ureterale medio è assai ricca di informazione: durante stress tests e la manovra di Valsalva, sono quantizzati i vari parametri, che vengono confrontati con i rispettivi valori di base. Nel 2 cm., D³sano osserviamo: tl 6 sec., I > 22 sec. (NN = 20 sec.), riflesso residuo 0,5 cm.e tempo della chiusura o scomparsa del riflesso 3-4 sec. (NN = 6 sec.). Contemporaneamente, il riflesso ciecale, provocato subito dopo con “intensa” stimolazione degli stessi trigger-points, mostra un tl aumentato significativamente, espressione di un netto incremento dell’ O₂ tessutale. Questi dati indicano chiaramente che la flow-motion aumenta (apertura “reale” dei DEB) in modo netto per rifornire i tessuti della quantità necessaria di materia-informazione-energia. In riferimento a quanto scritto prima, a proposito del funzionamento attuale delle anastomosi arterio-venulari, considerando che contemporaneamente le AVA tipo I e II (dove sono presenti) partecipano alla regolazione del flusso microcircolatorio, in questa condizione parliamo di chiusura delle AVA anche se, in realtà, i DEB sono aperti ben oltre i valori fisiologici di apertura. Infine, una valutazione dei DEB, ricca di informazione, è rappresentata dal preconditionamento di queste strutture microvasali. Ricordo che esistono gli importanti DEB tipo I neoformati, patologici, sottotipo a) (= rischio di tumori) e b) (= rischio di tutte le altre comuni patologie umane), caratterizzati da muscolatura abbondante, maggiore per i primi, con più intenso ostacolo del flusso ematico nelle piccole arterie e conseguente acidosi tessutale nel relativo parenchima (12-14). Infatti, il riflesso ureterale medio, causato da “intensa” stimolazione dei trigger-points specifici, è meno intenso (I = 1 cm. in media) di quello relativo ai DEB tipo I, normale (I = 2,5 cm. circa), provocato da stimolazione medio-intensa (= differente la struttura muscolare).

Inoltre, fatto importante dal punto di vista diagnostico-differenziale, la stimolazione

“massima” dei relativi trigger-points provoca la riduzione di almeno un terzo dell’intensità del solo sottotipo b), mentre il riflesso ureterale medio persiste identico nei DEB tipo I, sottotipo a), tipico del reale rischio oncologico. Al contrario, come sopra riferito, in questa condizione il riflesso da DEB fisiologici scompare, favorendo la diagnosi-differenziale con le altre varianti (Tab. 1).



In tutte patologie acute la modificazione funzionale dei DEB è presente a partire dal primo stadio, clinicamente asintomatico. Per esempio, nella comune influenza, quando ancora è assente la SISRI “incompleta” (V. Glossario nel sito), l’incrementata funzione dei DEB è evidenziabile chiaramente: $tI > 3$ sec. (durante il quale si attua il riflesso ureterale medio interstiziale < 1 cm.), $I > 2$ cm., $D > 20$ sec., riflesso residuo $> 0,5$ cm., tempo di scomparsa < 6 sec. e preconditionamento ancora fisiologico. Contemporaneamente è presente il tipico diagramma “influenzale” della unità microvascolotessutale del polpastrello digitale (a questo argomento dedicheremo un ampio capitolo: Bibliografia nel sito), in assenza di altri segni. E’ possibile, pertanto, prevedere l’episodio morboso influenzale con ore di anticipo, il che ha favorevoli conseguenze in caso di comparsa di febbre, vomito, vertigine, diarrea, non solo per il malato ma anche per il curante.

La precocità e la sensibilità della disfunzione dei DEB e la contemporanea presenza di DEB tipo I neoformati, sottotipo a) e b), sono tanto ricche di significato clinico da permettere di escludere, quando i parametri del riflesso ureterale medio sono nella norma, una qualsiasi patologia dell’organo studiato. La presenza di queste strutture patologiche è rivelata in modo facile dalla durata del contemporaneo riflesso gastrico aspecifico di 4 sec. o più (NN = inf. a 4 sec.), inversamente correlato con la efficacia della Riserva Funzionale Microcircolatoria.

Inoltre, se queste interessanti strutture microcircolatorie sono bene funzionanti anche durante le prove dinamiche, si può escludere il “rischio reale” di future patologie, croniche o tumorali, in quello specifico sistema biologico, naturalmente se le condizioni “dietetiche” ed ambientali restano immutate. In base a quanto sopra riferito, merita una profonda discussione il fondamentale ruolo svolto dai DEB nella prevenzione primaria di patologie croniche, come il diabete mellito, artrosi, connettiviti varie, dislipidemie, gotta (trigger-point l’elice), glaucoma, tumori maligni (V. Terreno Oncologico nel sito), ecc, oltre a quello, già detto, nella diagnostica bed-side. Infatti, le informazioni acquisite con la valutazione dei cinque parametri del riflesso ureterale medio sono in perfetto accordo con altri dati, che tuttavia sono presenti in un tempo anche di molto successivo, relativi alla vasomotility, vasomotion, RFM, pH

tessutale, funzionamento delle AVA tipo I e II, gruppo A e B, O₂ istangico e i parametri del
precondizionamento semeiotico-biofisico-quantistico.
E' da tenere sempre presente, però, che la disfunzione dei DEB, facilmente evidenziabile,
magari con le prove dinamiche, inizia assai precocemente, precedendo di anni e decenni
le patologie croniche, come glaucoma, diabete mellito (4), emopatie, mixedema, ecc.

Questi fatti, osservati in una ormai lunga esperienza al letto del malato, rendono ragione
della importanza patogenetica, da noi attribuita alla disfunzione dei DEB, e della nostra
previsione di una futura branca della Microangiologia Clinica che studierà queste strutture
microcircolatorie dal punto di vista anatomo-funzionale (5).
A questo punto, ci dobbiamo chiedere quale sia il ruolo patogenetico (se veramente
esiste) eventualmente svolto dalla disfunzione dei DEB, inclusa l'attività di quelli
neofornati-patologici. Detto altrimenti, il funzionamento imperfetto, iniziale e reversibile, in
un primo tempo almeno, di queste strutture, osservabile quando la vasomotilità e la
vasomotone relative a riposo sono normali, verosimilmente recita un ruolo patogenetico di
primo piano nell'insorgenza delle comuni malattie croniche, le cui molteplici noxe agiscono
anche mediante le alterazioni, prima funzionali e, poi, strutturali, dei DEB, causa a loro
volta della "microcircolatory maldistribution", secondo Curri (1, 2).

Consideriamo un esempio paradigmatico, che esprime chiaramente e concretamente la
valenza astratta del concetto: il pancreas endocrino di un individuo, figlio di due diabetici,
apparentemente sano e con esami di laboratorio perfettamente normali al momento,
presenta segni semeiotico-biofisici di compromissione funzionale dei DEB pancreatici (nel
sano, si tratta soltanto di DEB normali tipo II) già a riposo e la presenza dei DEB tipo I
neofornati-patologici, del sotto tipo b).
Infatti, il pizzicotto cutaneo, "medio-intenso" e prolungato, e rispettivamente "intenso", del
VI dermatomero toracico (la cute dell'epigastrio, sotto l'emiarcata costale ds o sn, subito
all'interno della linea emiclaveare) dopo tl di 6 sec. provoca il riflesso ureterale medio di
2,5 cm., e rispettivamente di circa 1 cm., che dura < 20 sec. (NN = 20 sec.), seguito da un
riflesso residuo di intensità > 0,5 cm. e da un tempo di scomparsa di > 6 sec.
Nella pratica quotidiana si può valutare la sola durata di apertura dei DEB, in genere
inversamente correlata con il valore del precedente parametro, e la presenza dei DEB tipo
I neofornati sottotipo b): la stimolazione massima riduce di un terzo l'intensità dell riflesso,
rivelando una natura meno muscolarizzata di quella del sottotipo oncologico.
La disfunzione, così accertata, è resa ancora più evidente dalle prove da sforzo, o
dinamiche, cioè lo stress test o la manovra di Restano (il soggetto da esaminare chiude i
pugni e per soli 5 sec. non respira: test del pugile più test della apnea), cioè ipertono
simpatico.

Molto utile per la ricchezza di informazioni è il precondizionamento semeiotico-biofisico-
quantistico. Di fronte ad un simile individuo, il medico deve intervenire prontamente,
spiegando all'interessato la sua particolare condizione di rischio "reale" di diabete mellito,
consigliando la terapia "dietetica" preventiva e sottoponendo il soggetto a periodici controlli
clinici.

E' opportuno sottolineare, fatto di notevole interesse, che si tratta di soggetti in uno stato
pre-clinico, pre-metabolico, per cui la prevenzione primaria non è diretta soltanto contro il
diabete mellito, ma contro tutte le altre patologie che compongono la **Sindrome
Metabolica, classica e variante**. Quanto appena scritto vale, pertanto per tutte le malattie
croniche, compresa la pericolosa cardiopatia ischemica, molto spesso silente, magari per
lunghi periodi di tempo.

In realtà, una utilissima applicazione della valutazione clinica dei DEB recita un ruolo di primo piano nella prevenzione e, naturalmente, dalla diagnosi della cardiopatia ischemica “silente”: nel sano, la pressione della mano lieve-moderata, esercitata sopra la proiezione cutanea dei due ventricoli, provoca il riflesso ureterale tipico dei DEB tipo II; nel cuore sono presenti entrambi i tipi, I e II, dei DEB. Al contrario, la stimolazione dei trigger-points cardiaci di media intensità, causa il riflesso ureterale medio, che fisiologicamente mostra valori parametrici, ormai noti al lettore, 1,5 cm., D 20 sec. esatti, caratteristici dei DEB tipo I, cioè t1 6 sec., Il riflesso residuo praticamente assente e tempo di scomparsa 6 sec.

In presenza di “reale rischio coronarico” – questo vale anche per tutti gli altri sistemi biologici a rischio reale – i parametri del riflesso, relativo ai DEB, sono alterati più o meno seriamente, con intensità e durata inversamente correlati alla gravità del rischio. Inoltre, è sempre presente il riflesso residuo, anche se lieve, mentre il tempo di scomparsa è > 6 sec. Come sempre, un ruolo importante è svolto dalla osservazione dei DEB tipo I neoformati, sottotipo b), caratteristici di questa situazione patologica.. A questo punto è opportuno segnalare che nelle fasi iniziali della alterazione “funzionale” dei DEB, la vasomotility appare incrementata, anche se lievemente (AL + PL = 7 sec. versus 6 sec.) al fine di mantenere la vasomotion in valori normali: nella vasomotion, AL + PL durano 6 sec. all’inizio, per scendere dopo anni o decenni, a 5 sec., mentre la vasomotility si accentua ulteriormente e si realizza il quadro della attivazione microcircolatoria tipo II o dissociata, suddivisibile, in realtà, come ormai noto al lettore, in diversi sottotipi proprio in rapporto al comportamento delle AVA, funzionalmente intese.

In queste condizioni, in cui il microcircolo è in qualche modo attivato, l’O2 tessutale, valutato di base come t1 del riflesso ciecale e/o gastrico aspecifico, è ancora nei limiti normali, cosicché i dati del preconditionamento sono ai bassi livelli fisiologici: nella ripetuta valutazione, a distanza di cinque secondi l’una dall’altra, dei parametri del riflesso ciecale il miglioramento risulta statisticamente non significativo oppure è nullo. In altre parole, si osserva una “variante” della attivazione microcircolatoria patologica, dissociata, di tipo II, in cui l’istangio è in condizioni di rifornimento di energia-materia-informazione ai limiti inferiori della norma a riposo, poichè la vasomotility è attivata per contrastare la prolungata, patologica ancorchè parziale, occlusione arteriolare. Tuttavia, siamo in presenza di una situazione senza dubbio alcuno non propriamente fisiologica, da eliminare tempestivamente, al più presto, innanzitutto con la dieta, etimologicamente intesa, e, poi, con farmaci istagioprotettori.

Microcircolo riposo	a	Intensità I, 5 cm	Durata 20 sec	Riflusso residuo minimo 0,5 cm	Durata riflesso residuo 6 sec
------------------------	---	----------------------	------------------	-----------------------------------	----------------------------------

ATTIVATO TIPO I , ASSOCIATO	INTENSITA' > 1,5 CM	DURATA > 20 SEC	RIFLESSO RESIDUO 1CM	DURATA RIFLESSO RESIDUO < 6 SEC
ATTIVATO TIPO II , ASSOCIATO	INTENSITA' < 1,5 CM	DURATA < 20 SEC	RIFLESSO RESIDUO 1CM	DURATA RIFLESSO RESIDUO > 6 SEC

Tabella 2. Nella tabella sono indicati i valori dei parametri dei dispositivi endoarteriosi di blocco nelle varie situazioni fisiologiche e patologiche di attivazione microcircolatoria. Valori intermedi si osservano nei passaggi da una condizione all'altra

La durata di AL + PL nell'attivazione microcircolatoria tipo I, associata, è di 8 sec. sia nella vasomotility che nella vasomotion, mentre i parametri dei DEB sono in relazione alla presente maggiore "apertura". Una "variante" interessante del tipo II è rappresentata dall'allungamento di AP + PL della sola vasomotility (8 sec.), mentre normale è il valore parametrico nella vasomotion: 6 sec. Nella forma di attivazione tipo II osserviamo i più alti valori di AL + PL nella vasomotility (9 sec.), mentre quelli della vasomotion scendono a 5 sec. Nella "variante" di iniziale scompenso, presenti le alterazioni dei DEB, il parametro AL + PL della vasomotility mostra valori lentamente decrescenti: da 8-9 sec. passa a 7-8 sec. per insufficienza iniziale della sfigmicità arteriolare, espressione di iniziale scompenso del "cuore periferico"; la sua insufficienza diventa "totale" quando, a riposo, AL + PL della vasomotility è di 5-6 sec. e quello della vasomotion presenta i valori più bassi osservati (5-14).

Direttamente correlato al tipo di attivazione è il comportamento dei noti parametri dei DEB: la durata della apertura si riduce (NN = 20 sec.) e quella della chiusura aumenta (NN = 6 sec.) nel tipo II e nelle sue varianti. Con il venire meno della energia libera nelle cellule muscolari lisce dei DEB appare sempre più compromessa la loro funzione: l'ostacolo al flusso ematico arteriolare aumenta e conseguentemente la sfigmicità, all'inizio, è accentuata per conservare una ancora fisiologica flow-motion capillare, ma successivamente e lentamente va verso lo scompenso, che caratterizza appunto la fase terminale del tipo II o scompenso del cuore periferico (Tab.2)

Tipo di microcircolazione	Vasomotility AP+PL (sec)	DEB opening disappearing	Vasomotion AP+PL (sec)
Fisiologia di base	6 sec	20 sec 6 sec	6 sec
Attivazione Microcircolatoria tipo I	7 - 8 sec	> 20 sec < 6 sec	7 - 8 sec
Attivazione Tipo disocciata "variante"	II, 8 - 9 sec	< 20 sec > 6 sec	6 sec
Attivazione tipo dissociata	II, 7 - 8 sec	< 15 sec > 6 sec	5 sec

Scompenso microcircolatorio	6 sec	< 15 sec	4 sec
		> 6 sec	

Tabella 3

Il Reale Rischio Congenito Semeiotico-Biofisico-Quantistico parenchimale

Il Reale Rischio Congenito (RRC) Semeiotico-Biofisico-Quantistico parenchimale (15) è caratterizzato dalle alterazioni sia microcircolatorie sia tessutali, a sede parenchimale circoscritta a valle di un Reale Rischio Congenito Microcircolatorio, caratterizzate da ridotta dinamica micro-vaso-parietale (16, 17), alterazioni del mit-DNA e dell'n-DNA, evidenziate dalla valutazione del glicocalice, e ampliamento dell'interstizio di Comel (18).

Il RRC parenchimale è associato ad alterazione dell'istangio di Comel (lo spazio situato tra le cellule parenchimali nella cui sostanza fondamentale scorrono i microvasi e si trovano le terminazioni nervose e linfatiche): il rapporto *free water/bound water* (*bound water* è l'acqua interstiziale legata alle tre isoforme di Acido Jaluronico e aumenta la locale visco-elasticità; *free water* è l'acqua libera interstiziale che rende più lente le dinamiche delle pareti dei microvasi) aumenta e la componente in Acido Jaluronico è alterata. L'interstizio è infatti meno viscoso-elastico. Infatti, la pressione digitale media (= 700 dyne/cm²) (provoca netta dilatazione del riflesso ureterale medio. Se la pressione digitale è intensa (1.000 dyne/cm²), l'intensità del riflesso o non diminuisce o si riduce di pochissimo. La fisiologica visco-elasticità interstiziale influenza positivamente la dinamica micro-vaso-parietale, diastole e sistole! Di conseguenza, nel RRC Parenchimale la velocità di dilatazione delle piccole arterie e arteriole sale dai normali valori (circa 1 sec.) a 3 sec.

La diagnosi differenziale di RRC parenchimale e RRC microcircolatorio è possibile nel modo seguente. Per esempio, se nel maschio la Riserva Funzionale Microcircolatoria (RFM) nella sede del Reale Rischio Congenito microcircolatorio tende a stare vicino ai 3 sec. è assente il RRC Parenchimale. Dove i glicocalici funzionano bene il RRC Parenchimale è assente (19,20,21,22).

Conclusioni

Il reale rischio congenito semeiotico-biofisico-quantistico microcircolatorio, concetto nuovo in Medicina, svolge un ruolo fondamentale nella prevenzione pre-primaria e primaria delle più frequenti e gravi malattie degenerative e nella diagnosi. La recente scoperta dei DEB neofornati-patologici, tipo I, sottotipo a) oncologici, e b) aspecifici, presenti magari in tessuti dove normalmente i DEB tipo I mancano, ha portato ad una più precisa definizione del reale rischio dal punto di vista microcircolatorio sia strutturale sia funzionale.

E' sufficiente pensare che non tutti gli individui con Terreno Oncologico mostrano un reale rischio congenito in "tutti" i sistemi biologici, *conditio sine qua non* dell'insorgenza del cancro, solido e liquido. Spesso, infatti, il medico non riesce ad evidenziare il reale rischio oncologico in individui con la costituzione oncologica. Il reale rischio congenito, inoltre, permette finalmente al medico di riconoscere le lesioni pre-cancerose vere, distinguendole da quelle "false": a modo di esempio, non tutti i polipi

del colon si trasformano in tumore maligno, ma soltanto quelli sede di reale rischio oncologico, che definiamo pertanto lesioni pre-cancerose. E' da tenere presente che una determinata costituzione non evolve necessariamente verso la relativa patologia. Quando ciò accade, in un primo tempo si osserva sempre accentuato il reale rischio congenito, espressione del possibile lento e graduale passaggio alla condizione patologica. Da quanto sopra riferito, notevole è il ruolo svolto da questa singolare condizione patologica nella prevenzione primaria, perché essa è presente dalla nascita, cioè decenni prima della comparsa della relativa fenomenologia clinica morbosa (11-14).

Nota bene: Il RRC microcircolatorio non evolve verso il RRC parenchimale, sono distinti, ed in taluni casi, co-presenti. Possiamo avere infatti due soluzioni dalla nascita: il RRC microcircolatorio da solo oppure i due RRC insieme. Nel secondo caso la patologia grave si realizza: IMA, Osteoporosi, Autismo, Cancro eccetera. Potremmo anche interrogarci sul perché ad esempio una madre ha il solo rischio microcircolatorio, es. di autismo, mentre il figlio ha entrambi i RRC, sia quello microcircolatorio che quello parenchimale, che poi evolvono nella patologia autistica. Il RRC parenchimale è secondario a quello microcircolatorio (ma non è una sua evoluzione). Qual è il legame che li tiene uniti? La presenza del RRC parenchimale è condizionata dall'INTENSITA' del RRC microcircolatorio. Un esempio, quello dell'autore senior scrivente: dalla nascita la pressione media sopra il suo ventricolo sinistro (VS) provoca il Rifl.Gastrico Aspecifico seguito da CGT dopo un T.L. di 5 sec. o meno. Al contrario, in assenza del RRC parenchimale il T.L. è di 6 sec. o più. Conclusione: Solo una intensa ETEROPLASMIA mitocondriale può generare entrambi i RRC.

Nota Bene:

Per ragioni di semplicità, si suddivide l'attivazione microcircolatoria in tre tipi: Tipo I, fisiologico; Tipo II, tipico della Zona Grigia, caratterizzato ovviamente da forme di passaggio di diversa intensità (prima noto come "variante" del II tipo); Tipo III, patologico.

Bibliografia

- 1) Curri S.B. Le Microangiopatie. Inverni della Beffa, Milano, 1986
- 2) Curri S.B. Pannicolopatia Mammaria da Stasi, Parte seconda. Inverni della Beffa, Milano, 1984
- 3) Bucher O. Polsterbildungen in den Arterien des Myocards (Polsterkissen und Polsterarterien). Schweiz. med. Wschr.47, 65-69, 1944.
- 4) Stagnaro S., West P.J., Hu F.B., Manson J.E., Willett W.C. Diet and Risk of Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2002 Jan 24;346(4):297-298. [PubMed]
- 5) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S. Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004. [link](#)
- 6) 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/semeiotica_biofisica_2.htm

- 7) 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. [link](#)
- 8) 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.htmv
- 9) Stagnaro Sergio. Teoria Patogenetica Unificata, 2006, Ed. Travel Factory, Roma.
- 10) Stagnaro Sergio. Il Reale Rischio Semeiotico-Biofisico. I Dispositivi di Blocco Endoarteriali tipo I, sottotipo a, oncologico, e b) aspecifico. Ed. Travel Factory, Roma, www.travelfactory.it, In stampa.
- 11) Sergio Stagnaro. Role of Coronary Endoarterial Blocking Devices in Myocardial Preconditioning - c007i. Lecture, V Virtual International Congress of Cardiology. <http://www.fac.org.ar/qcvc/llave/c007i/stagnaros.php>
- 12) Stagnaro S. Newborn-pathological Endoarterial Blocking Devices in Diabetic and Dislipidaemic Constitution and Diabetes Primary Prevention. The Lancet. March 06 2007. [link](#)
- 13) Stagnaro S. New bedside way in reducing mortality in diabetic men and women. Ann. Int. Med. [link](#)
- 14) Stagnaro S. Epidemiological evidence for the non-random clustering of the components of the metabolic syndrome: multicentre study of the Mediterranean Group for the Study of Diabetes. Eur J Clin Nutr 61: 1143-1144; advance online publication, February 7, 2007; doi:10.1038/sj.ejcn.1602668 [Medline]
- 15) Sergio Stagnaro. Reale Rischio Congenito parenchimale, problema da risolvere della medicina preventiva del futuro, 2020. Wordpress <https://sergiostagnaro.wordpress.com/2020/01/23/il-reale-rischio-congenito-parenchimale-problema-da-risolvere-della-medicina-preventiva-del-futuro/>
- 16) **Sergio Stagnaro.** I Mitocondri maschili e femminili non sono identici. Fisiopatologia della Malattia di Genere secondo la Semeiotica Biofisica Quantistica. <https://dabpensiero.wordpre...>
- 17) **Sergio Stagnaro.** Epigenetica e Plasticità Mitocondriale. Dal sesto anno di vita i mitocondri maschili iniziano a differenziarsi da quelli femminili. giugno 3, 2018. https://dabpensiero.wordpress.com/2018/06/03/epigenetica-e-plasticita-mitocondriale-dal-sesto-anno-di-vita-i-mitocondri-maschili-iniziano-a-differenziarsi-da-quelli-femminili/?fbclid=IwAR1Q19hGsRuu8Kdcz_u9ZFy6XHPKmqNSOER1IOpMLd8dA7ErrEbKroYjtiM
- 18) **Sergio Stagnaro.** LA VALUTAZIONE SEMEIOTICO-BIOFISICA-QUANTISTICA DELL'INTERSTIZIO. L'AMILOIDE INSULARE NELLA DIAGNOSI DEL DIABETE MELLITO TIPO I. www.sisbq.org, <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/amiloidesbq.pdf>; **Sergio Stagnaro.** L' Interstizio di Comel svolge un Ruolo centrale in Biologia. La Melatonina endogena partecipa alla Regolazione interstiziale. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/intestziocomel.pdf>.
- 19) **Sergio Stagnaro.** Il segno di Giuseppe nella diagnosi del diabete mellito tipo 1 e 2 a partire dalla nascita. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/segnodigiuseppe.pdf>

20) Sergio Stagnaro. Reale Rischio Congenito di CAD. Lezione 8. Il lungo cammino dalla CAD iniziale all'infarto miocardico.

<https://sergiostagnaro.wordpress.com/2012/03/31/il-reale-rischio-congenito-di-cad-lezione-n-8-il-lungo-cammino-dalla-cad-iniziale-allinfarto-miocardio/>

21) Simone Caramel, Marco Marchionni and Sergio Stagnaro. The Glycocalyx Bedside Evaluation Plays A Central Role in Diagnosing Type 2 Diabetes Mellitus and in its Primary Prevention. Treatment Strategies – Diagnosing Diabetes, Cambridge Research Centre, Volume 6 Issue 1, Pg 41-43. <http://viewer.zmags.com/publication/0aafcae9#/0aafcae9/1>

22) Sergio Stagnaro and Simone Caramel. The Inherited Real Risk of Coronary Artery Disease, Nature PG., European Journal of Clinical Nutrition volume 67, page 683 (2013), <http://www.nature.com/ejcn/journal/v67/n6/full/ejcn201337a.html> [MEDLINE]