

Ruolo del Tessuto Adiposo della Mammella nell'Insorgenza del Cancro del Seno

di Sergio Stagnaro

"Il tessuto adiposo ...
può in certi casi prendere una parte maggiore che non
il tessuto ghiandolare"
H.K. Corning. Lehbuch der topographischen Anatomie,
2 Aufl., Topographie der weiblichen Brustdruese,
JFBergmann Verl., Wiesbaden, 1009, 250-254.

Introduzione.

Perché il cancro del seno è assai più frequente nelle donne che negli uomini?

Notoriamente il cancro colpisce più le donne degli uomini. Allora, sorge – o dovrebbe sorgere – spontanea la domanda: “Perché?”. La risposta degli esperti, che si trova in rete, attribuisce generalmente la causa della maggior frequenza del tumore maligno della mammella nelle donne al diverso rapporto tra estrogeni e testosterone. Una simile teoria si regge soltanto se sostenuta da ipotesi ad hoc. Nessuno finora ha indagato se esistono differenze nella microcircolazione della mammella nelle donne e uomini sani!

Nessuno finora ha studiato la diversa produzione di adipochine nella mammella femminile e maschile, in considerazione dei molteplici effetti di queste sostanze nei confronti dell'oncogenesi, dell'insorgenza del DM e dell'osteoporosi.

Quale sostanza connette la scarsa presenza di cancro al seno nell'uomo e la ridotta insorgenza dell'osteoporosi nel sesso maschile? Come si comporta la produzione di GH-RH e di SST-RH, stimolata dalle adipochine originate nella mammella, nei due sessi?

Domande senza risposta a cui ho risposto con l'aiuto dei “professori” presenti a Porretta Terme alla mia conferenza, Venerdì 19 settembre, Auditorium Hotel Santoli, nel corso del I Festival Nazionale dell'Acqua (<http://www.youtube.com/watch?v=xYTnTQaSXr0>).

Il Seno maschile predisposto al cancro è biologicamente simile al seno femminile.

Anche gli uomini, magari al di sotto dei 45 anni, soffrono di cancro del seno, sebbene raramente.

Nel mondo occidentale la percentuale di questi pazienti è di circa un caso su 100.000.

Come nella donna, il carcinoma duttale infiltrante è la forma più diffusa (8 casi su 10), mentre il tumore lobulare è piuttosto raro dal momento che il tessuto lobulare è molto scarso.

Interessante, a mio parere, è conoscere la biologia della mammella maschile predisposta al cancro, cioè che cosa la caratterizza – a partire dalla nascita – dal punto di vista semeiotico-biofisico-quantistico, in considerazione dell'esistenza in essa del Reale Rischio Congenito di Cancro del Seno, Dipendente dal Terreno Oncologico.

Nel seno maschile predisposto al tumore maligno, il Tempo di Latenza del Riflesso Mammella-gastrico aspecifico è uguale a quello della donna: 9,5 sec. versus 12,5 sec. dell'uomo sano.

E' evidente, pertanto, la diversa microcircolazione della mammella maschile predisposta al cancro nei confronti di quella sana. In questa sede riferisco soltanto che le piccole arterie e arteriole,

secondo Hammersen, di una simile mammella mostrano una attività perfettamente sovrapponibile a quella femminile, al di fuori chiaramente del Reale Rischio Congenito di cancro. Inoltre, caratteristica di questo tipo di mammella maschile è la ridotta secrezione di adipochine, la cui produzione è simile a quella della mammella femminile, predisponendo notoriamente al cancro. In conclusione, il fatto che la mammella maschile predisposta al cancro mostri struttura e funzioni di tipo femminile, a livello strutturale e funzionale, sia parenchimale sia microangiologico, corrobora la Teoria Semeiotico-Biofisico-Quantistica sull'oncogenesi del tumore maligno del seno. Questi argomenti sono stati illustrati dettagliatamente nella conferenza di Porretta Terme, venerdì 19 settembre 2014 (<http://www.youtube.com/watch?v=xYTnTQaSXr0>).

Stimolazione della Sintesi Anticorpale da Adipochine del Seno maschile e femminile

Dopo aver visto le differenze tra mammella femminile e maschile in relazione alla produzione di adipochine, ed aver “dimostrato” clinicamente, per la prima volta al mondo, con la Semeiotica Biofisica Quantistica, che la mammella maschile a Reale Rischio Congenito di Cancro del seno possiede struttura e funzione del tessuto stromale ed adiposo identiche a quelle femminili, approfondiamo ora la valutazione SBQ.

Ho valutato, in 16 uomini e 19 donne sani, cioè senza Reale Rischio Congenito di Cancro del Seno, l'aumento della sintesi anticorpale nel BALT superiore, causato dalla stimolazione della mammella mediante pressione digitale medio-intensa (= scomparsa dei riflessi ureterali tipici delle AVA Gruppo A, tipo II) (1). Negli uomini l'incremento della produzione anticorpale è stato del 100%, mentre nelle donne del 33%.

I dati di questo semplice esperimento, facilmente ripetibile in tre minuti da qualsiasi laureato in Medicina che sappia usar *ad artem* il fonendoscopio, contribuisce in modo essenziale alla comprensione della notevole differenza di incidenza di Cancro del Seno tra i due sessi.

Bibliografia

- 1) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Semeiotica Biofisica del torace, della circolazione ematica e dell'anticorpopoiesi acuta e cronica. Acta Med. Medit. 13, 25, 1997
- 2) Stagnaro S., Polimialgia Reumatica Acuta Benigna Variante. Clin. Ter. 118, 193, 1986 [MEDLINE]
- 3) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Appendicite. Min. Med. 87, 183, 1996 [MEDLINE]

Il Tessuto Adiposo mammario nel Sano e nel Terreno Oncologico.

Una scoperta, fatta recentemente, mi ha suggerito di studiare, dal punto di vista funzionale, la differenza tra tessuto adiposo, incluso quello mammario, nel sano e nel Terreno Oncologico.

L'intensa stimolazione del tessuto adiposo mammario maschile provoca il simultaneo aumento del 100% dell'Attivazione Microcircolatoria, di tipo I associato, nel centro neuronale diencefalico del SST-RH, mentre nel sesso femminile l'aumento è di ca. il 33%

In poche parole, l'intensa stimolazione del pannicolo adiposo simultaneamente causa un notevole incremento dell'attività del “cuore periferico”, secondo Claudio Allegra, a livello di SST-RH, nell'uomo pari a 12 sec. (di base = 6 sec.), mentre nel sesso femminile la durata della diastole arteriolare da 6 sec. sale a 8 sec.

Questa scoperta mi ha suggerito di indagare il modo di essere e di funzionare del pannicolo adiposo della mammella, sia maschile sia femminile, nel sano e nel Terreno Oncologico.

I risultati finora raccolti sono talmente omogenei da autorizzarmi a riferirli anche se osservati in 25 individui con Terreno Oncologico.

Nel sano la stimolazione intensa del pannicolo adiposo della mammella simultaneamente attiva la microcircolazione nei centri neuronali del SST-RH, Epifisi e del Pancreas endocrino, come riferito sopra.

Al contrario, interessante appare il fatto che nelle stesse condizioni sperimentali, in caso di Terreno Oncologico la stimolazione simultaneamente provoca un lieve riflesso ureterale superiore, seguito dopo 2-3 sec., dall'aumento della durata della diastole arteriolare nelle sedi studiate: la durata della dilatazione microvasale sale da 6 sec. a 8 sec. anche nel sesso maschile colpito da Terreno Oncologico (1).

Interessante è la normalizzazione di tutti i valori parametrici alterati una volta raggiunta la guarigione del Terreno Oncologico con la Terapia Quantistica.

Si spiegano i dati sopra riferiti brevemente col fatto che, lungi da essere un tessuto di riempimento come si credeva in passato, il tessuto adiposo è un attivo organo a secrezione interna, come dimostra la sua peculiare microcircolazione, in un intenso scambio di energia-informazione con tutti i componenti del sistema nervoso e ormonale.

1) Sergio Stagnaro. Ordine Implicato e Ordine Esplicato nel Segno di Rinaldi, simultaneo ed istantaneo: dal Terreno Oncologico all'Oncogenesi

www.sisbq.org , http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/rinaldi_simultaneo_2014.pdf

Unità Microvascolotessutale del pannicolo adiposo mammario nel Sano, nel Terreno Oncologico e nel Reale Rischio Congenito di Cancro al Seno.

In precedenti articoli divulgativi dedicati alla diagnosi clinica del cancro del seno a partire dal suo Reale Rischio Congenito, è stata illustrata la relazione tra struttura e funzione del pannicolo adiposo della mammella e l'insorgenza del locale tumore maligno, argomento originale di notevole valore eziopatogenetico, diagnostico e di prevenzione pre-primaria e primaria.

E' definitivamente dimostrato che il tessuto adiposo non è una struttura di riempimento praticamente inerte, ma una vera e propria ghiandola a secrezione interna ad elevata attività funzionale, come evidenziano i microvasi addossati alla membrana cellulare degli adipociti ed accolti talvolta in sue invaginazioni longitudinali, non circondati da un evidente interstizio di Comel.

Le adipochine, secrete fisiologicamente in elevata quantità, svolgono azioni autocrine, paracrine e ormonali, di natura anti-infiammatoria, anti-neoplastica, stimolante la produzione anticorpale, e ghiandolare, illustrata nei precedenti lavori.

In questo articolo è descritta l'unità microvascolotessutale del pannicolo adiposo nel sano, maschio e femmina, nel Terreno Oncologico e nel Reale Rischio Congenito di cancro del seno.

Mediante la Microangiologia Clinica, (vedi www.semeioticabiofisica.it), ho corroborato la teoria sostenuta dal mio Maestro, Prof. Sergio B. Curri, circa l'assenza nel pannicolo adiposo mammario umano di AVA Gruppo A e B, tipo I e II, sec. Bucciantè. In altre parole, nell'adipe della mammella mancano fisiologicamente importanti strutture emoregolatrici come quelle sopra ricordate. Di conseguenza, la regolazione della flow-motion locale è delegata principalmente ai normali DEB tipo I e II, gli ultimi ubiquitari.

Questo essenziale dato di anatomia microscopica evidenzia chiaramente che il flusso microcircolatorio nel tessuto adiposo mammario è costantemente intenso, a causa di una attività elevata e persistente dell'adipocita, sec. la Teoria dell'Angiobiopatia.

Nel maschio sano, di base, nel tessuto adiposo mammario, si osserva attivazione microcircolatoria di tipo I, associato: durata della diastole del "cuore periferico", sec. Claudio Allegra, di 8 sec. (NN = 6 sec.), che spiega il maggior livello di energia libera endocellulare nei confronti di quello del sesso femminile: il Tempo di Latenza del Riflesso mammella-gastrico aspecifico è infatti 12,5 sec. Nella donna sana, la microcircolazione è quella ormai nota: diastole del "cuore periferico" uguale a

6,5 sec., e pertanto il Tempo di Latenza nel sesso femminile è 9,5 sec.

Nel Terreno Oncologico la durata della diastole arteriolare scende a 6 sec.; la presenza di Dispositivi Endoarteriolar di Blocco (DEB) “fisiologici”, di tipo I (= la pressione intensa fa scomparire il riflesso ureterale medio) spiega il Tempo di Latenza ancora nella norma, ma la Durata del riflesso mammella-gastrico aspecifico è patologica: durata uguale o maggiore di 4 sec. – 6 sec.

Infine, nel Reale Rischio Congenito di Cancro del Seno, sono presenti i caratteristici DEB neoformati-patologici, tipi I, sottotipo a) oncologici, causa della ridotta flow-motion e quindi delle alterazioni tipiche dei valori parametrici del riflesso.

In conclusione, la situazione anatomo-funzionale microcircolatoria nel pannicolo adiposo della mammella, differente nelle varie condizioni esaminate, sottolinea l'importanza dello studio della Microangiologia Clinica a fini diagnostici, di monitoraggio terapeutico e di prevenzione pre-primaria e primaria del cancro del seno.

Il Pannicolo Adiposo della Mammella è funzionalmente correlato con i Centri Neuronal del PNEI.

A differenza del tessuto adiposo di tutte le altre sedi, incluso quello viscerale, soltanto il pannicolo adiposo della mammella è correlato funzionalmente con i centri neuronal del PNEI in duplice senso, come dimostrano osservazioni rese possibili dalla Semeiotica Biofisica Quantistica, di seguito riferite. Nel seno maschile e femminile nel **Terreno Oncologico (TO)** ma senza RRC di Ca in loco, ovviamente, la durata della diastole del “cuore periferico” è 6 sec. (NN: M. 12 sec; F. 6,5 sec. circa). Tuttavia, il Tempo di Latenza (TL) del riflesso mammella-gastrico aspecifico persiste uguale: 9,5 sec e rispettivamente 12,5 sec. La spiegazione è la seguente: se la flow-motion è ridotta significativamente, mentre i valori parametrici (TL, D, DD) del riflesso mammella-gastrico aspecifico sono gli stessi del soggetto sano senza TO, allora significa che gli adipociti del tessuto adiposo della mammella nel TO lavorano di meno e quindi producono una quantità di adipochine inferiori alla norma! Inoltre, per la ricerca in corso è importante il fatto che il TL del riflesso ghiandola mammaria in senso stretto (= tirare il capezzolo)- gastrico aspecifico, attuato dopo 10 sec. di pressione LIEVE sul tessuto adiposo per liberare adipochine, varia nelle tre condizioni seguenti:

A) nel sano, il TL raddoppia aumentando del 100%;

B) nel TO, il TL aumenta del 50%;

C) nel RRC di Ca del seno, esclusivamente nel quadrante colpito non c'è aumento significativo, salendo da 9,5 sec. a 10,5 sec.

La stimolazione del solo tessuto adiposo della mammella attiva la microcircolazione nei centri neuronal del PNEI: nessuna influenza ho osservato stimolando gli adipociti di altri distretti. Infine, ho osservato l'attivazione microcircolatoria nel pannicolo adiposo mammario a seguito della stimolazione “intensa” dei trigger-points dell'epifisi e del GH-RH, mentre non ho notato alcuna influenza sul tessuto adiposo di altre sedi.

Conclusione

Il tessuto adiposo della mammella, con la mediazione delle citochine prodotte e secrete, agisce favorevolmente sia sui centri neuronal del PNEI sia sulla microcircolazione della ghiandola mammaria, lobulare e duttale, in modi differenti nei sani, nei pazienti con TO e infine nelle mammelle con RRC di Ca al seno.

La Relazione Obesità, Diabete Mellito e Cancro, secondo la Semeiotica Biofisica Quantistica.

Notoriamente esiste una associazione non causale tra Obesità, Diabete Mellito tipo 2 e Cancro, la cui reale natura deve necessariamente essere chiarita, dal momento che grande è la confusione eziopatogenetica di questa relazione, dovuta alla mancata conoscenza delle Costituzioni Semeiotico-Biofisico-Quantistiche e dei relativi Reali Rischi Congeniti da parte dei Medici.

Inoltre, il ruolo svolto dal tessuto adiposo nella patogenesi del DM e del cancro non è finora compiutamente compreso, perché non sono ancora diffusi a sufficienza gli effetti biologico-metabolici svolti "direttamente" sul pancreas endocrino esclusivamente dal pannicolo adiposo ed dal WAT, illustrati negli articoli recenti in questo blog.

Il DM e il Cancro possono insorgere negli obesi, sotto la possibile influenza negativa di centinaia di fattori ambientali di rischio noti, esclusivamente però in soggetti positivi al relativo Reale Rischio Congenito, Costituzione-Dipendente. Si spiega così perché esistono obesi, magari di lieve intensità, colpiti da Cancro e/o DM, accanto ad obesi gravi ma senza queste patologie.

Nei precedenti articoli ho "dimostrato" che fisiologicamente soltanto il Pannicolo Adiposo e il WAT svolgono una azione "diretta", protettiva, sul pancreas endocrino (cellule Beta delle Isole Pancreatiche), a differenza del BAT di tutti gli altri depositi.

Importante è il fatto che gli effetti biologici positivi, protettivi, di questi due tipi di adipe sulle Isole Pancreatiche di Langherans viene a mancare nei soggetti con Terreno Oncologico. Pertanto, la co-presenza di Costituzione Diabetica e RRC di DM in individui obesi, positivi al Terreno Oncologico, spiega nei dettagli e fa comprendere meglio l'aspetto eziopatogenetico della associazione in discussione.

Ruolo del Pannicolo Adiposo Mammario nell'Associazione Cancro e Diabete Mellito tipo 2

Nel sano, cioè senza Terreno Oncologico e Costituzione Diabetica, la stimolazione intensa del Pannicolo Adiposo Mammario (PAM) e del WAT, ma non di tessuti adiposi di altre sedi, provoca attivazione microcircolatorio tipo I associata, nel pancreas endocrino: il margine inferiore del pancreas "simultaneamente" e velocemente si abbassa di ca. 4,5 cm. per la Durata di 10 sec. esatti, in relazione al livello di energia libera endocellulare, dipendente dall'attività dei locali mitocondri (1-6)

Che si tratti di stimolazione delle Isole pancreatiche di Langherans con conseguente aumento della secrezione insulinica è dimostrato dal fatto che subito dopo raddoppia il Tempo di Latenza del Segno di Bilancini-Lucchi (7).

Al contrario, nel soggetto colpito da Terreno Oncologico e Costituzione Diabetica, sebbene per motivi diversi, nelle stesse condizioni sperimentali, pur essendo presente la simultaneità della stimolazione delle Beta-cellule si osserva un Tempo di Latenza dell'abbassamento di 1-3 sec., correlato alla gravità delle costituzioni, al reale rischio congenito diabetico e alla sua evoluzione (8).

Inoltre, lo spostamento verso il basso del margine inferiore del pancreas è lento, di Intensità inferiore a 4,5 cm., con una Durata inferiore ai 10 sec., espressione di una significativamente

ridotto aumento della secrezione insulinica, come dimostra il Segno Bilancini-Lucchi (7), la cui durata non raddoppia, a partire dalla nascita, in soggetti con TO e/o Costituzione diabetica.

Notoriamente, i valori parametrici sono in relazione alla gravità delle sottostanti patologie.

Molto interessante è l'azione della stimolazione del PAM sulla sensibilità dei recettori insulinici, passibile di valutazione semeiotico-biofisico-quantistica (7, 9, 10).

Nel sano, la stimolazione intensa del Pannicolo Adiposo Mammario provoca un incremento statisticamente significativo dell'assunzione di glucosio nella cellula muscolare scheletrica, nell'epatocita e nell'adipocita, segno di aumentata sensibilità recettoriale: il Tempo di Latenza dei relativi riflessi gastrici aspecifici raddoppia nei confronti del valore di base, espressione del raddoppiamento del livello di energia libera endocellulare.

Al contrario, come riferito sopra, nel soggetto colpito da Terreno Oncologico e/o Costituzione Diabetica, ancora una volta per motivi diversi, nelle stesse condizioni sperimentali note, pur essendo presente la simultaneità della stimolazione delle cellule bersaglio del muscolo scheletrico, fegato e del tessuto adiposo (8), si osserva un minore aumento dell'incremento dell'ossigenazione istagica: il TL non raddoppia mai, a partire dalla nascita (9).

Per concludere, senza la Costituzione diabetica non insorge il DM tipo2. Nella relazione Obesità, DM tipo2 e Cancro, il Pannicolo Adiposo della Mammella, ipofunzionante, può svolgere un suo ruolo patogenetico facendo venire a mancare l'azione favorevole sulla secrezione insulinica e sulla sensibilità dei recettori per questo ormone.

Bibliografia

- 1) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.** Valutazione percusso-ascoltatoria del Diabete Mellito. Aspetti teorici e pratici. Epat. 32, 131, 1986.
- 2) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Il diagramma linfatico dell'arto superiore nella diagnosi clinica percusso-ascoltatoria del diabete mellito. III Congr. Intern. Di Flebolinfologia. Ferrara-San Marino, 18-21 Settembre. Atti 21-11, 1991.
- 3) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Sindrome di Reaven, classica e variante, in evoluzione diabetica. Il ruolo della Carnitina nella prevenzione del diabete mellito. Il Cuore. 6, 617, 1993 [Medline]
- 4) **Stagnaro S., West PJ., Hu FB., Manson JE., Willett WC.** Diet and Risk of Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2002 Jan 24;346(4):297-298. [Medline]
- 5) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel.** Inherited Real Risk of Type 2 Diabetes Mellitus: bedside diagnosis, pathophysiology and primary prevention. *Frontiers in Endocrinology*. Front Endocrinol (Lausanne). 2013; 4: 17. Published online Feb 26, 2013. doi: [10.3389/fendo.2013.00017](https://doi.org/10.3389/fendo.2013.00017). <http://www.frontiersin.org/Review/ReviewForum.aspx>; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3581808/> [Medline]
- 6) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012).** Allegra's* Syndrome plays a central Role in bedside clinical Diagnostics. www.sisbq.org, *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*, <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/allegrassyndrome.pdf>

7) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Il Segno di Bilancini-Lucchi nella diagnosi clinica del diabete mellito. The Pract. Ed. It. 176, 30, 1996.

8) **Sergio Stagnaro.** Ordine Implicato e Ordine Esplicito nel Segno di Rinaldi, simultaneo ed istantaneo: dal Terreno Oncologico all'Oncogenesi. www.sisbq.org, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/rinaldi_simultaneo_2014.pdf

9) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Semeiotica Biofisica: la manovra di Ferrero-Marigo nella diagnosi clinica della iperinsulinemia-insulino resistenza. Acta Med. Medit. 13, 125, 1997.

10) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Semeiotica Biofisica: valutazione clinica del picco precoce della secrezione insulinica di base e dopo stimolazione tiroidea, surrenalica, con glucagone endogeno e dopo attivazione del sistema renina-angiotensina circolante e tessutale – Acta Med. Medit. 13, 99, 1997

Pannicolo Adiposo della Mammella nel Terreno Oncologico: sconosciuto Fattore di Rischio di Cancro al Seno.

Abbiamo visto qui sopra i dati che riferiscono della mia ricerca clinica sui rapporti, geneticamente orientati, finora mai considerati nella Letteratura mondiale, tra Pannicolo Adiposo Mammario (PAM) e Cancro del Seno, raccolti a partire dai primi anni di vita (1).

Esiste un generale accordo tra gli AA. sul fatto che le mammelle voluminose rappresenterebbero un fattore di rischio per il cancro del seno, ma nessuno ha mai studiato le relazioni sicuramente esistenti tra PAM cancro mammario.

In realtà, non mancano lavori sulla associazione cellule adipose e cancro del seno, ma la loro analisi, riferita tardivamente al cancro ormai in atto, è alquanto criticabile perché gli Autori di questi articoli ignorano la Semeiotica Biofisica Quantistica (2, 3). Come ho scritto ad alcuni di questi Colleghi, la rilettura delle loro ricerche in chiave SBQ è alquanto interessante ed utile per comprendere la vera natura delle relazioni sicuramente esistenti tra PAM e tumore maligno della mammella a partire dalla nascita, cioè dal I stadio di Reale Rischio Congenito, Dipendente dal Terreno Oncologico.

Localmente è presente sicuramente un eccesso di citochine, metalloproteinasi, IL-6 e IL-1 β secrete da adipociti modificati dalla co-presenza di cellule tumorali, che a loro volta sono influenzate nel senso della stimolazione alla crescita aggressiva. Tuttavia, questi eventi sono tardivi. Nella mia ricerca, infatti, ho preso in considerazione gli eventi, di natura strutturale e funzionale, a carico del PAM nei primi anni di vita nel sano, a partire dalla nascita, dividendo i soggetti con solo Terreno Oncologico da quelli con Reale Rischio Congenito di Ca del Seno.

Come ho riferito nei precedenti articoli (1), la maggior produzione di citochine infiammatorie da parte anche degli adipociti, dimostrata clinicamente con la Semeiotica Biofisica Quantistica, <http://www.semeioticabiofisica.it/semeioticabiofisica/Documenti/Ita/C%20Reactive%20Protein.doc>, è spiegata in termini di Microangiologia Clinica, analogamente a quanto descritto nella nostra Teoria Microcircolatoria dell'Aterosclerosi (4-8).

In breve, già nel Terreno Oncologico, ma specialmente nella sede del RRC di cancro del seno, la microcircolazione di base è attivata secondo il tipo II - che può esitare lentamente nel tipo III se non si interviene tempestivamente con la terapia quantistica (4). Ne consegue la singolare situazione

microcircolatoria nota come "blood-flow centralization", descritta col termine di "maldistribuzione del flusso microcircolatorio" dal mio Maestro. Prof Sergio B. Curri (10, 11).

Le conseguenti stasi e ipertensione microvascolare ingravescente nel versante venulare e capillare dell'Unità Microvascolotessutale, associate all'ipossia istologica relativa, provocano danno endoteliale con successivo reclutamento di cellule infiammatorie circolanti, passaggio dal sangue al PAM di monociti circolanti destinati a diventare macrofagi, aumentata produzione di RL, formazione di colonie di cellule linfatiche B, con le note ripercussioni sul locale processo flogistico (5-9).

La valutazione SBQ del livello tessutale adiposo (PAM) di citochine e PCR ha fornito dati di notevole interesse non soltanto diagnostico, a partire dai primi decenni di vita (11):

A) nel sano, il Tempo di Latenza (TL) del Riflesso ungueale PAM-Gastrico aspecifico è 10 sec. esatti;

B) nell'individuo con Terreno Oncologico, ma senza Reale Rischio Congenito di cancro del seno, il TL è ridotto a 8 sec.;

C) nell'individuo con Terreno Oncologico e Reale Rischio Congenito di cancro del seno, il TL è ulteriormente abbassato a 6 sec. per scendere a 4-5 sec. nel quadrante sede del reale rischio.

Da quanto sopra riferito, appare evidente che il Medico può disporre di un ulteriore segno SBQ per la diagnosi, diagnosi differenziale (12) e il monitoraggio terapeutico del Terreno Oncologico e del Dipendente Reale Rischio Congenito di cancro del seno. Infatti, il livello tessutale mammario di citochine, cioè il Tempo di Latenza del Riflesso ungueale PAM-Gastrico aspecifico di 10 sec., permette al Medico in 10 sec. di escludere una lesione maligna.

In conclusione, se i dati riferiti sopra saranno corroborati su vasta scala, il PAM nel Terreno Oncologico rappresenta un fattore, finora sconosciuto, di cancro del seno, che scompare parallelamente al relativo Reale Rischio Congenito sotto Terapia Quantistica.

Bibliografia.

1) Sergio Stagnaro (2014). Ruolo del Tessuto Adiposo della Mammella nell'Insorgenza del Cancro del Seno. www.sisbq.org.
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/tessuto_adiposo_cancro_mammella_agg2.pdf

2) CNRS (Délégation Paris Michel-Ange). Adipose cells and breast cancer: A dangerous combination April 5, 2011. <http://www.sciencedaily.com/releases/2011/04/110405102034.htm>

3) Béatrice Dirat, Ludivine Bochet, Marta Dabek, et al. **Cancer-Associated Adipocytes Exhibit an Activated Phenotype and Contribute to Breast Cancer Invasion.** *Cancer Res* April 1, 2011 71: 2455-65. <http://cancerres.aacrjournals.org/content/71/7/2455>

4) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012).** Allegra's* Syndrome plays a central Role in bedside clinical Diagnostics. www.sisbq.org, *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*, <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/allegrassyndrome.pdf>

- 5) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012).** Quantum Biophysical Semeiotics Microcirculatory Theory of Arteriosclerosis – www.sisbq.org, *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/ats_qbs_mctheory.pdf
- 6) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012).** The Role of Inherited Vasa Vasorum Remodeling in QBS Microcirculatory Theory of Atherosclerosis, *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*.
- 7) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel.** The Key Role of Vasa Vasorum Inherited Remodeling in QBS Microcirculatory Theory of Atherosclerosis. *Frontiers in Epigenomics and Epigenetics*. http://www.frontiersin.org/Epigenomics_and_Epigenetics/10.3389/fgene.2013.00055/full
[MEDLINE]
- 8) **Sergio Stagnaro (2012).** Teoria Microcircolatoria SBQ dell'Aterosclerosi. Evidenza Sperimentale del Ruolo Centrale dei Vasa Vasorum, *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*.
- 9) **Sergio Stagnaro.** Two Clinical Evidences corroborating Microcirculatory QBS Theory of Atherosclerosis. *Lectio Magistralis*, IV Meeting of Quantum Biophysical Semeiotics International Society, May 4-5, 2013, Porretta Terme, Bologna, Auditorium, Hotel Santoli. *Journal of QBS*, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/atherotheory_evidences.pdf
- 10) **Sergio B. Curri.** *Le Microangiopatie. A cura di Inverni della Beffa, 1986.*
- 11) **Sergio B. Curri.** *La Pannicolopatia mammaria da Stasi. Le Microangiopatie. Parte seconda. ED. INVERBI DELLA BEFFA, 1992*
- 11) **Sergio Stagnaro.** VALUTAZIONE SEMEIOTICO-BIOFISICA DELLE PROTEINE DELLA FASE ACUTA. ASPETTI TEORICI E PRATICI, <http://www.semeioticabiofisica.it/semeioticabiofisica/Documenti/Ita/C%20Reactive%20Protein.doc>
- 12) **Sergio Stagnaro (2014).** Diagnosi Differenziale Clinica, Semeiotico-Biofisico-Quantistica, in 10 Secondi, tra Nodo Benigno e Maligno. *La Voce di SS*. <https://sergiostagnaro.wordpress.com/2014/10/09/diagnosi-differenziale-clinica-semeiotico-biofisico-quantistica-in-10-secondi-tra-nodo-benigno-e-maligno/>

Pannicolo Adiposo Mammario e Cancro del Seno: Ruolo centrale svolto dalla down-regulation dei recettori per il GH nella Regolazione microcircolatoria della mammella, nel Terreno Oncologico

Per una completa comprensione del seguente argomento, illustrato in termini inevitabilmente tecnici, che recita un ruolo centrale nel rapporto esistente tra Pannicolo Adiposo Mammario (PAM) e Cancro del Seno, consiglio la lettura di un precedente articolo pubblicato su *La Voce di SS* alla URL <https://sergiostagnaro.wordpress.com/2013/10/27/risolto-il-fondamentale-enigma-biologico-ignorato-dalla-medicina-accademica-ii-e-ultima-parte/>, col titolo “Risolto il fondamentale Enigma Biologico ignorato dalla Medicina accademica. 2° e ultima parte”.

Inoltre, nella raccolta dei lavori sulla relazione tra PAM e Cancro del Seno, qui sopra esposta e mai affrontata finora da nessun Autore, si trova un articolo che facilita l'apprendimento del presente lavoro, in verità piuttosto complesso: “Unità Microvascolotessutale del pannicolo adiposo mammario nel Sano, nel Terreno Oncologico e nel Reale Rischio Congenito di Cancro al Seno”.

NEL SANO, L'ATTIVITÀ BASALE DEL GH-RH, VALUTATO SECONDO LA TEORIA DELL'ANGIOBIOPATIA = PARALLELISMO STRUTTURALE-FUNZIONALE TRA PARENCHIMA E LOCALI MICROVASI), È OVVIAMENTE NORMALE, FISIOLGICA, MOSTRANDO UNA DIASTOLE DELLE PICCOLE ARTERIE ED ARTERIOLE – “CUORE PERIFERICO”, SEC. CLAUDIO ALLEGRA – DI 6 SEC. (= DURATA DELLA DILATAZIONE DEL III SUP. URETERALE DURANTE STIMOLAZIONE LIEVE DEI MICROVASI), MOSTRANDO LA PERFETTA ASSOCIAZIONE TRA *VASOMOTILITY* E *VASOMOTION*, A CUI CORRISPONDE IL TEMPO DI LATENZA DI 8 SEC. DEL RIFLESSO GH-RH- GASTRICO ASPECIFICO E DURATA > 3SEC. 4 <.

AL CONTRARIO, NEL TERRENO ONCOLOGICO (TO) L'ATTIVITÀ DEL GH-RH È AUMENTATA, SECONDO L'ORIGINALE METODO CLINICO BASATO SULLA TEORIA DELL'ANGIOBIOPATIA, L'ATTIVAZIONE MICROCIRCOLATORIA È LIEVEMENTE MA SIGNIFICATIVAMENTE PRESENTE, DI TIPO I, NONOSTANTE LA PRESENZA DI DEB TIPO I “FISIOLGICO”, CHE NORMALMENTE PERÒ SONO ASSENTI NEI CENTRI NEURONALI DEL PNEI: DURATA DELLA DIASTOLE ARTERIOLARE LOCALE DI 7 SEC. PERTANTO, ANCHE LA *VASOMOTION* BASALE DURA 7 SEC.

ESPRESSIONE DI COERENZA INTERNA ED ESTERNA, IL TL DEL RIFLESSO GH-RH- GASTRICO ASPECIFICO È 10 SEC. SEC. (NN = 8 SEC.), MA LA DURATA, CORRELATA INVERSAMENTE CON LA RISERVA FUNZIONALE MICROCIRCOLATORIA, RISULTA SEMPRE PATOLOGICA (> 3SEC. 4 SEC. ≥) A CAUSA DELLE ALTERAZIONI MICROCIRCOLATORIE ED EMOREOLOGICHE, SOPRA BREVEMENTE RICORDATE.

SE ESAMINIAMO ORA LA MICROCIRCOLAZIONE NEL PAM NELLE DUE DIFFERENTI CONDIZIONI SOPRA RICORDATE, NOTIAMO CHE LA MICROCIRCOLAZIONE DEL PAM SI PRESENTA DIFFERENTE NEL SANO E NEL SOGGETTO POSITIVO AL TO., SENZA REALE RISCHIO CONGENITO DI CANCRO DEL SENO, COME ILLUSTRATO NEL LAVORO CITATO ALL'INIZIO.

IL PROBLEMA DA RISOLVERE È ORA IL SEGUENTE:

”SE IL GH_RH È IL PACE-MAKER DELLE FLUTTUAZIONI MACRO- E MICRO-CIRCOLATORIE, E SE NEL TO. LA SECREZIONE DI GH È AUMENTATA (= UNA COMPONENTE DELL'ASSETTO BIOLOGICO DEL TO!), ALLORA PERCHÉ NEL TO, NONOSTANTE L'AUMENTATA SECREZIONE DI GH, NEL PAM E NELLA MAMMELLA, SPECIALMENTE NELLA SEDE DEL REALE RISCHIO CONGENITO DI CANCRO DEL SENO, È PRESENTE DIMINUZIONE DELLA *FLOW-MOTION*, CAUSA DI ACIDOSI ISTANGICA LOCALE?”

LA VALUTAZIONE CLINICA DEL GLICOCALICE DELLE CELLULE ADIPOSE E VASCOLARI NEL PAM CI PERMETTE DI FORNIRE LA SODDISFACENTE SPIEGAZIONE CLINICA.

NEL SOGGETTO POSITIVO AL TO., IN UNA PRIMA FASE DI DURATA VARIABILE (IN MEDIA DUE DECENNI), IL GH SECRETO IN ECCESSO PROVOCA ATTIVAZIONE DELLA MICROCIRCOLAZIONE DEL PAM, DI TIPO I, ASSOCIATO. TUTTAVIA, IN UNA SECONDA FASE, A CAUSA DELLA *DOWN-REGULATION* RECETTORIALE (RECETTORI PER IL GH) VIENE MENO LENTAMENTE L'ATTIVAZIONE, FINO A CESSARE DEL TUTTO: LA STIMOLAZIONE INTENSA DELLA PROIEZIONE CUTANEA DEL GH-RH SIMULTANEAMENTE PROVOCA LIEVE DILATAZIONE DEL III SUP. URETERALE, A CUI FA SEGUITO DOPO ALTRI DUE SECONDI, LA DIASTOLE ARTERIOLARE, MENO INTENSA DEL NORMALE E BREVE, TALE CHE LA QUANTITÀ DI SANGUE CHE ARRIVA NELLA SUCCESSIVA SISTOLE AI CAPILLARI NUTRIZIONALI RIMANE INVARIATA, A CAUSA DELL' OSTACOLO DEI DEB ALLA *FLOW-MOTION*.

Adipochine del PAM e Secrezione Insulinica.

In questa pagina

[,http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/tessuto adiposo cancro mammella agg5.pdf,](http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/tessuto_adiposo_cancro_mammella_agg5.pdf)

sono raccolti lavori che dimostrano la notevole differenza esistente, nel sano, tra Pannicolo Adiposo Mammario (PAM) e il tessuto adiposo delle altre sedi, secondo i dati omogenei di una ricerca clinica finalizzata a chiarire i meccanismi patogenetici alla base dei rapporti sicuramente esistenti tra PAM e Cancro del Seno.

Di seguito, è illustrata una interessante evidenza clinica che corrobora la stimolazione intensa della secrezione insulina da parte del PAM, di entità doppia di quella provocata dalle adipochine degli altri tessuti adiposi.

Nel sano, di entrambi i sessi, la stimolazione mediante pizzicotto “intenso” (persistente) del sottocutaneo della regione laterale dell’addome “simultaneamente” provoca attivazione microcircolatoria di tipo I, associata, nel pancreas e quindi il margine inferiore rapidamente si abbassa di 4 cm. circa per la durata di 10 sec.

Al contrario, nelle identiche condizioni sperimentali, la stimolazione mediante pizzicotto “intenso” (anche non persistente) del sottocutaneo della mammella “simultaneamente” provoca una più accentuata attivazione microcircolatoria di tipo I, associata, nel pancreas e il suo margine inferiore rapidamente si abbassa di 5 cm. circa, per la durata di 20 sec.

A dimostrare la avvenuta secrezione insulinica sta il valore parametrico del Segno di Bilancini e Lucchi (1): la durata del Tempo di Latenza, nell’esperimento sopra riferito, scende dai normali 10 sec. a 9 e rispettivamente a 8 sec., a seguito della provocata ipoglicemia.

L’evidenza clinica, descritta sopra, dimostra che il tessuto adiposo mammario, considerando le numerose adipochine e citochine dotate di contrapposta influenza sulla secrezione insulinica e sulla sensibilità dei recettori insulinici, è nettamente differente dal tessuto adiposo di tutte le altre sedi, sia quantitativamente sia qualitativamente.

1) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Il Segno di Bilancini-Lucchi nella diagnosi clinica del diabete mellito. The Pract. Ed. It. 176, 30, 1993.

Il Segno di Bocchiola*: Diagnosi Clinica del Diabete Mellito tipo 2 a partire dal suo Reale Rischio Congenito, mediante stimolazione del Pannicolo Adiposo Mammario.

In precedenti articoli, pubblicati in La Voce di SS

[.http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/tessuto_adiposo_cancro_mammella_agg6.pdf](http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/tessuto_adiposo_cancro_mammella_agg6.pdf), ho illustrato i rapporti, finora sconosciuti dal punto di vista clinico, esistenti tra Pannicolo Adiposo Mammario (PAM), secrezione insulinica e sensibilità dei recettori per l'insulina.

Notoriamente il PAM secerne una vasta gamma di adipochine con effetti opposti sull'attività delle cellule beta-pancreatiche e sulla sensibilità dei recettori per l'insulina.

Nel sano, come è descritto nei precedenti articoli, la secrezione delle fisiologiche adipochine del PAM, mediante pizzicotto "intenso" cutaneo-sottocutaneo, simultaneamente provoca aumento statisticamente significativo della secrezione di insulina ed incrementata sensibilità dei recettori per questo ormone, facilmente evidenziato dal Segno di Bilancini-Lucchi (1).

Al contrario, nelle stesse condizioni sperimentali, nel soggetto con Costituzione Diabetica, a partire dal I Stadio Diabetico la secrezione ridotta di adipochine, modificate strutturalmente ed anche nei loro rapporti percentuali, dopo un Tempo di Latenza variabile da 1 a 3 sec., in relazione alla gravità della sottostante patologia, provoca una minore secrezione insulinica, in modo statisticamente significativo.

Di seguito descrivo per la prima volta il Segno di Bocchiola, fondato sopra gli eventi biologici sopra brevemente ricordati.

Nel sano, il pizzicotto "intenso" cutaneo-sottocutaneo, non necessariamente persistente, a causa della realtà non-locale presente nei sistemi biologici, da me scoperta e descritta in precedenti articoli (2-6), simultaneamente provoca il Riflesso Gastrico Aspecifico a rapida attuazione, di 5 cm. ca. di intensità, persistente per 20 sec. esatti.

Al contrario, nelle condizioni sperimentali sopra riferite, nei Cinque Stadi del DMT2 osserviamo un Tempo di Latenza del riflesso variabile da 1 a 3 sec., direttamente correlato alla gravità del dismetabolismo glucidico e del modo di essere e funzionare delle cellule beta. L'attuazione del riflesso è lenta e l'intensità di 3 cm. circa. Infine, la riduzione della Durata del Riflesso è caratteristica e recita un ruolo diagnostico centrale: 15 sec. nel Reale Rischio Congenito diabetico, per scendere a 10 sec. a mano a mano che cambia lo stadio del DMT2.

Bibliografia

- 1) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Il Segno di Bilancini-Lucchi nella diagnosi clinica del diabete mellito. The Pract. Ed. It. 176, 30, 1993.
- 2) Stagnaro Sergio e Paolo Manzelli. L'Esperimento di Lory. Scienza e Conoscenza, N° 23, 13 Marzo 2008. <http://www.scienzaeconoscenza.it/articolo.php?id=17775>

- 3) Stagnaro Sergio e Manzelli Paolo. Semeiotica Biofisica Quantistica: Livello di Energia libera tessutale e Realtà non locale nei Sistemi biologici. <http://www.fce.it> , 29 maggio 2008, http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=1421&Itemid=47
- 4) Sergio Stagnaro. Dall'Esperimento di Lory alla Diagnostica Psicocinetica. Ruolo fondamentale della Realtà Non Locale in Biologia. <http://www.fcenews.it>, gennaio 2010. <http://www.fceonline.it/images/docs/lory.pdf>
- 5) Sergio Stagnaro. La Diagnostica Psicocinetica dimostra le due Dimensioni del Tempo, T1 e T2, nella Realtà non-locale dei Sistemi biologici. 6 luglio 2010, <http://www.altrogiornale.org>, <http://www.altrogiornale.org/news.php?extend.6275>
- 6) Sergio Stagnaro. Semeiotica Biofisica Quantistica. Diagnostica Psicocinetica. E-book in rete nel sito <http://www.sisbq.org>; http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/dp_libro.pdf
- * **In Memoriam** del Dr Renato Bocchiola, valoroso Medico Pratico di Villanterio (Pavia).

Ruolo del Pannicolo Adiposo Mammario nella difesa dell'organismo contro infezioni batteriche e virali

In una serie di articoli dedicati alla relazione tra Pannicolo Adiposo Mammario (PAM) e Cancro del Seno, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/tessuto_adiposo_cancro_mammella_agg5.pdf, frutto di una ricerca clinica tuttora in corso, sono stati evidenziati aspetti fisiologici e fisiopatologici assai interessanti del PAM, finora sconosciuti.

Alla luce dell'attenta lettura dei precedenti articoli, era facile prevedere il possibile ruolo di difesa svolto dal PAM nelle infiammazioni batteriche e virali. Questa attività è esclusiva del tessuto adiposo della mammella.

Come il fegato, anche il PAM, a partire dallo stadio veramente iniziale di un processo infiammatorio, batterico o virale, incrementa la produzione e secrezione di citochine infiammatorie: l'interstizio appare virtuale (= Riflesso PAM-Ureterale "*in toto*" minimo) e aumenta la sintesi di adipochine (= Il Riflesso PAM- Gastrico aspecifico causato dalla pressione ungueale mostra un Tempo di Latenza di 3-4 sec. *versus* i normali 10 secondi).

In queste condizioni patologiche si osserva l'Attivazione Microcircolatoria Attivata, tipo I.

Questi dati sono utilizzabili con successo nel monitoraggio terapeutico.