

'Perché il Cuore è rara sede di cancro'

https://www.facebook.com/permalink.php?story_fbid=10202426219648808&id=219462041468111

Semeiotica Biofisica Quantistica

Il cuore rarissimamente si ammala di cancro, ma il perché è sfuggito finora ai "professori".
Ho trattato l'argomento in diverse occasioni: <https://sergiostagnaro.wordpress.com/tag/perche-il-cuore-e-rara-sede-di-cancro/>

Ecco un mio odierno commento in Virgilio.it <http://genio.virgilio.it/domanda/136953/cuore-immune-cancro>

"Sergio1428

La mia risposta, certamente non facile da comprendere, è sì. Oggi, il Medico usando un comune fonendoscopio, può valutare il glicocalice di qualsiasi cellula, grazie alla Semeiotica Biofisica Quantistica (Bibliografia in www.semeiomaticabiofisica.it). Glicocalice, membrana cellulare, da un lato, e interstizio di Comel, dall'altro lato, sono correlati funzionalmente; dal punto di vista strutturale sono dipendenti dal mit-DNA e n-DNA delle relative cellule. Fatto interessante, nel Terreno Oncologico, i glicocli neuronali, epatici muscolari, etc. sono in qualche modo alterati dalla nascita, mentre nei limiti normali è la funzione dei glicocalici. In conclusione, soltanto il mit-DNA e l'n-DNA dei miociti appaiono fisiologicamente funzionanti anche nel Terreno Oncologico!".
Invito i massimi Cardiologi italiani ad intervenire (magari scrivendomi in privato...) criticamente nella discussione sulla mia teoria, in modo da poter giungere ad una soluzione del problema auspicabilmente utile per combattere il cancro

<https://sergiostagnaro.wordpress.com/tag/perche-il-cuore-e-rara-sede-di-cancro/>

DOMANDA oncologica. il Glicocalice in fisiologia e patologia. Dati Preliminari.

All'inizio del 2000, del Glicocalice i Medici sanno soltanto ch'è un mantello di rivestimento della superficie esterna della membrana cellulare, di cui rinforza la struttura.

Dominio degli istologi, il glicocalice è stato finora oggetto di superficiale conoscenza da parte dei Medici. Infatti, a mia conoscenza (Google.com), nessun Autore al mondo, per quanto dotato della più spregiudicata fantasia e leonardesca creatività scientifica, ha mai sognato di poter valutare il glicocalice delle cellule di TUTTI i sistemi biologici con un semplice fonendoscopio! (1-9)

In realtà, finora erano pochi gli Autori che conoscevano e descrivevano le proprietà del glicocalice, essenziali per la vita biologica, analogamente a quanto accaduto negli ultimi quattro decenni per l'endotelio.

Grazie alla Semeiotica Biofisica Quantistica è possibile oggi valutare clinicamente il GLICOCALICE, incluso quello ONCOLOGICO che a noi interessa per rispondere alla DOMANDA oncologica, con favorevoli ripercussioni sulla pratica quotidiana del medico e sulla Prevenzione Pre-Primaria, secondo la Manuel's Story, e Primaria.

Le informazioni offerte dallo studio clinico del modo di essere e di funzionare del glicocalice – come scriverò nei prossimi lavori SE, e solo SE, oncologi e cosiddette Autorità sanitarie invieranno

i loro commenti, dimostrando interesse all'argomento, sono essenziali ai fini della diagnosi delle fasi veramente iniziali dell'oncogenesi: la lenta evoluzione del Reale Rischio Congenito, Dipendente dal Terreno Oncologico, verso il cancro, che si manifesterà magari dopo decenni.

Depositaria delle verità scientifiche, la Medicina Medievale, Serva dell'Economia in CRISI, indifferente alla necessità e urgenza di lottare efficacemente con strumenti nuovi contro le epidemie in aumento di cancro, diabete mellito e cardiopatia ischemica, insistendo nel pubblicizzare inutili e costosi screening,

Anche lo scolarotto di G. Bateson sa bene che struttura e funzione sono i poli della stessa equazione; se si modifica anche di poco l'uno, pure l'altro risulta modificato!

Il glicocalice (1-9) è strutturato a partire da informazioni originate nel genoma frattalico, sia nucleare sia mitocondriale, conservate nel relativo disegno, "schema", finalizzato alla formazione del glicocalice e delle altre strutture cellulari.

Una eventuale mutazione nello "schema" - mit-DNA e n-DNA - si ripercuote negativamente sul "processo" di costruzione del glicocalice. Di conseguenza, la "struttura" del glicocalice risulterà patologicamente modificata, con negative ripercussioni sull'intenso inter-scambio di informazioni tra cellula e istaglio di Comel.

Ne consegue che l'accertamento di una alterazione funzionale del glicocalice, per quanto iniziale, minima, informa sulla relativa modificazione strutturale ed indirettamente sulla correlata diminuzione della dimensione frattalica del genoma sia nucleare sia mitocondriale. DNA nucleare e DNA mitocondriale notoriamente co-operano nella strutturazione e nella conservazione delle componenti cellulari.

In conclusione, la Valutazione Clinica Semeiotico-biofisica-quantistica del glicocalice oncologico (1, 9) informa sul primo evento dell'oncogenesi: il Reale Rischio Congenito, Dipendente dal Terreno Oncologico, inizia la lenta evoluzione verso il cancro.

To be continued a patto che l'argomento interessi i lettori, particolarmente gli Oncologi e le cosiddette Autorità sanitarie!

Bibliografia.

1) **Simone Caramel and Sergio Stagnaro** [The role of glycocalyx in QBS diagnosis of Di Bella's Oncological Terrain](http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/oncological_glycocalyx2011.pdf) - http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/oncological_glycocalyx2011.pdf

2) **Simone Caramel and Sergio Stagnaro** Quantum Biophysical Semeiotics of Oncological Inherited Real Risk of Myelopathy: The diagnostic role of glycocalyx. http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/qbs_myelopathy_glycocalyx_english.pdf

3) **Sergio Stagnaro**. Glycocalix Quantum-Biophysical-Semeiotic Evaluation plays a Central Role in Demonstration of Water Memory-Information. www.sisbq.org. 19 July, 2011. http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/wmi_glycocalyx.pdf

4) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2011)**. Skeletal Muscle Cell Glycocalix Evaluation during CFS Treatment corroborates Andras Pellionisz's Recursive Fractal Genome Function Principle. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/cfsglycocalyx.pdf>

5) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2011)**. The genetic Reversibility in Oncology, *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*,
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/reverse_oncology.pdf

6) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012)** **New ways in physical Diagnostics: Brain Sensor Bedside Evaluation. The Gandolfo's Sign.** January, 2012. *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/bsbe.pdf>

7) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012)** Quantum Biophysical Semeiotic Bedside Diagnosis of Tako-Tsubo Cardiomyopathy. The central Role played by CAEMH-Dependent GERD in precipitating the transient cardiac Dysfunction. [www.sisbq](http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/takotsubo.pdf), *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*,
<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/takotsubo.pdf>. ;
<http://stagnaro-wwwsemeioticabiofisicait.blogspot.com/2012/02/quantum-biophysical-semeitic-bedside.html>

8) **Sergio Stagnaro**. Il Glicocalice nella Diagnosi Semeiotico-Biofisico-Quantistica di Terreno Oncologico di Di Bella. 15 febbraio 2011, www.melatonina.it,
<http://www.melatonina.it/farma/approfondimenti.php> ;
<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/glicocaliceoncologico.pdf>; <http://www.fcenews.it>,
[http://www.fceonline.it/images/docs/glicocalice oncologico valutazione.pdf](http://www.fceonline.it/images/docs/glicocalice_oncologico_valutazione.pdf)

9) Sergio Stagnaro. Il Glicocalice nella Diagnosi Semeiotico-Biofisico-Quantistica di Terreno Oncologico di Di Bella. 15 febbraio 2011, www.melatonina.it,
<http://www.melatonina.it/farma/approfondimenti.php> ;
<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/glicocaliceoncologico.pdf>; <http://www.fcenews.it>,
[http://www.fceonline.it/images/docs/glicocalice oncologico valutazione.pdf](http://www.fceonline.it/images/docs/glicocalice_oncologico_valutazione.pdf)

ASCO: Riflessioni sulla Risposta al “Perché il cuore e il muscolo scheletrico sono raramente colpiti dal Cancro”.

A seguito del primo “Comment” nel sito dell’American Society of Clinical Oncology, riferito nel post di ieri, su richiesta di colleghi, lodevolmente curiosi, in un secondo messaggio, ho anticipato oggi COME deve essere strutturata la risposta alla domanda, affascinante e motivo di curiosità, per essere anche e soprattutto utile nella lotta al cancro mediante la Prevenzione Pre-Primaria (Manuel’s Story <http://www.sisbq.org/sbq-magazine.html>) e Primaria.

Dalla lettura del secondo commento risulta chiaro che la risposta deve evidenziare innanzitutto la coerenza interna ed esterna della teoria presentata.

Per esempio, è possibile ed autorizzato riformulare il ruolo del mit-DNA e del n-DNA nel processo oncologico, ma non si può negare che il genoma, sia nucleare sia mitocondriale, reciti un ruolo di primo piano nell’insorgenza del cancro.

Inoltre, le descrizioni operative, contenute nella risposta, necessarie per falsificare o corroborare la teoria, devono essere formulate in modo estremamente chiaro e semplice, tale da permettere a qualsiasi medico – dotato di un fonendoscopio - di applicarle con facilità.

E’ chiaro infatti che se l’Autore si limitasse – per mostrare la verità “scientifica” di quanto afferma nella teoria – a descrivere la “Valutazione Clinica SBQ del Glicocalice del Miocita e della Cellula

Muscolare del Muscolo Scheletrico”, illustrando, con dovizia di particolari, il comportamento della Vasomozione delle piccole arterie ed arteriole, secondo Hammersen, prima di base e subito dopo “simultaneamente” all’inizio del Test del Picco Acuto della Secrezione Insulinica (o Melatoninica o Adiponectinica...), non darebbe vita, purtroppo, ad un dialogo ma un monologo, noioso ed irritante per molti lettori medici!

Inoltre, la risposta deve necessariamente fornire adeguate misure terapeutiche, non costose e semplici, per normalizzare le congenite alterazioni che, secondo l’Autore, rendono possibile l’insorgenza del cancro in ben note condizioni di rischio ambientale ma esclusivamente in individui arruolati razionalmente nella prevenzione primaria, sulla base della presenza del TO.

In caso contrario, alla conoscenza teorica della condizione necessaria, ma non sufficiente, dell’oncogenesi – certamente apprezzabile e degna di segnalazione dal punto di vista scientifico – al momento non seguirebbe in pratica nessun beneficio per l’umanità.

22 July, 2012-07-22

<http://connection.asco.org/Forums/forumid/8/postid/646/scope/posts.aspx#646>

[Re: Why heart and skeletal muscle are less frequently involved by Cancer.](#)

[Edit](#) [Reply](#)

The question “Why heart and skeletal muscle are less frequently involved by cancer?”, while lung, mamma, prostate, a.s.o., are frequently site of malignancy, is really fascinating and intriguing. I expect that Author’s answer will prove to be easy to understand, so that every physician, around the world, will be able to falsify, or corroborate, it with a stethoscope. On the other hand, in my opinion, such an answer must be convincing of the truth of his original statements. In a few words, the answer has to demonstrate, first of all, inner and outer coherence of Author’s theory. In addition, it must provide the physicians with precise operational descriptions, unavoidable to falsify or corroborate the theory, using a simple stethoscope. Moreover, the answer, though CLINICAL in nature, has to highlight the underlying, till now unknown, causes of oncogenesis, from the molecular biological view-point. Finally, the answer has to supply therapeutic measures, simple and not expensive, to apply on very large scale in individuals, rationally selected on the basis of Oncological Terrain, efficacious in normalising the heritable alterations of mit-DNA and n-DNA, necessarily present!

[In Rete La Lettera Aperta a Genetisti Molecolari e Oncologi: “PERCHE’ il Cuore...?”](#)

Nel sito www.sisbq.org, alla URL <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/laogm2012.pdf>, è in rete la “Lettera Aperta ai Genetisti Molecolari e agli Oncologi” sul perché, accanto a sistemi biologici frequentemente colpiti da cancro, altri sono raramente sede di tumore maligno.

Il contenuto della Lettera è oggetto di discussione (V. il post di ieri) nel sito de Il Gionale, nel blog della intelligente giornalista Gioia Locati, l’unica che ha colto l’importanza della domanda, secondo lo spirito kantiano.

Non illustro “Sinn u. Bedeutng” del riferimento alla considerazione in cui Kant teneva la DOMANDA, prima ancora della Risposta, perché offenderei l’intelligenza dei destinatari della Lettera Aperta, tra cui vi sono candidati al Nobel!

SE il cuore e i muscoli scheletrici, a differenza del polmone, mammella, prostata, etc., sono una rara sede di cancro, ALLORA deve esserci un PERCHE' a spiegazione di questo FATTO, che nessun Autore nega, ma tutti accettano, analogamente al PERCHE' ricordato quotidianamente alla mia compagna (moglie?), a proposito di un imprecisabile legame affettivo, sentimentale, che al momento non ricordo a causa della senile apoptosi neuronale-cerebrale, ma che ci "tiene uniti ancora").

La RISPOSTA condivisibile alla Domanda che pongo potrebbe – condizionale! – aprire una nuova via di lotta all'EPIDEMIA del cancro, in continuo aumento.

SE riusciamo a spiegare, con un fonendoscopio, strumento inevitabile per utilizzare in pratica la scoperta su vastissima scala, arruolando anche i miliardi di poveretti sparsi nel mondo, positivi per il Terreno Oncologico, che non si possono permettere le spese per sottoporsi ad indagini genetiche costose..., fondate sulla STATISTICA..., il perché la cellula del cuore e dei muscoli scheletrici è raramente sede di cancro, mentre la cellula di polmone, prostata, mammella, etc., è frequentemente colpita da cancro, ALLORA – mia previsione audace perché confutabile – saremo in grado UN GIORNO di far nascere a Riva Trigoso Manuel (<http://www.sisbq.org/sbq-magazine.html>) e ad Amburgo Charity Alisha privi di Terreno Oncologico, anche se nati da MADRI positive per la predisposizione al tumore maligno, ovviamente guarite PRIMA dell'inizio della Gravidanza!

To be continued....

<https://sergiostagnaro.wordpress.com/2012/07/19/per-vincere-il-cancro-sconfiggere-prima-oncologi-e-giornalisti/>

[Per Vincere il Cancro sconfiggere prima Oncologi e Giornalisti?](#) 19 07 12

Il titolo di questo post sembra, a prima vista, una domanda pazza. Tuttavia, a ben riflettere, è una domanda oltremodo sensata e ben fondata, alla luce dei FATTI seguenti.

Nel blog di Gioia Locati nel sito de Il Giornale, alla URL <http://blog.ilgiornale.it/locati/>, l'ottima giornalista ha messo in rete, il 18 luglio 2012, una notizia tratta da una "Lettera Aperta a Genetisti Molecolari e Oncologi", da me anticipata anche, ma non solo, a questi destinatari via mail.

Mentre gli Oncologi e i Giornalisti, a cui ho fatto conoscere senso e significato della Lettera Aperta senza rivelare la mia interpretazione fisiopatologica e patogenetica, non mi hanno risposto "more solito" – taccio del comportamento dei genetisti molecolari, per motivi ovvii – la giornalista Gioia Locati acutamente ha colto l'importanza dell'argomento da me affrontato, intitolando la notizia: [Perchè il cuore non si ammala di cancro?](#)

In poche e chiare parole, se sappiamo rispondere a questa domanda in modo sicuro, definitivo, avremo compiuto un enorme passo avanti nella lotta al cancro: intendo chiaramente la lotta fondata sulla Prevenzione Pre-Primaria, secondo la Manuel's Story (<http://www.sisbq.org/sbq-magazine.html>) e Primaria!

Al momento, eccetto l'intervento chirurgico tempestivo, non esiste una sola terapia in grado di GUARIRE il cancro in atto!

La domanda da me sollevata riguarda appunto il perché alcuni sistemi biologici, come il cuore e il muscolo scheletrico, sono raramente colpiti dal tumore maligno, mentre altri, come polmone, prostata, mammella, sono notoriamente sede frequente di cancro, una EPIDEMIA in continuo aumento, nonostante l'opera incessante dei "Professori" di troppi Istituti per lo Studio del Tumore sparsi nel mondo, delle peer-reviews, di cui alcune considerate BIBBIE della Medicina, ed infine dell'inesauribile lavoro dei giornalisti, finalizzato ad annunciare le ultime scoperte TERAPEUTICHE contro il cancro, nell'oblio dell'oblio della Prevenzione Pre-Primaria, e Primaria.

Al blog indicato sopra chiunque può partecipare con commenti: personalmente detesto quelli anonimi!

<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/laogm2012.pdf>

Lettera Aperta Ai Genetisti Molecolari e agli Oncologi.
Sergio Stagnaro e Simone Caramel

I fatti, secondo i vari Registri dei tumori, sono questi: il prolungamento della vita è il primo responsabile della maggiore incidenza dei tumori. Nel sesso femminile, i tumori diagnosticati ogni anno colpiscono nel 30% dei casi la mammella; attualmente anche il tumore del polmone compare tra i primi 5 tumori più frequenti nel sesso femminile.

Nel sesso maschile, il tumore della prostata è il più frequentemente diagnosticato a partire dai 45 anni in su. Questa neoplasia ha ormai superato il tumore del polmone.

Al contrario, il tumore maligno, per esempio, del cuore e del muscolo scheletrico è raro! Di fronte a questi dati, condivisi da epidemiologi

e da studiosi di statistica, nasce spontanea la domanda: "Perché, in condizioni ambientali identiche, alcuni sistemi biologici sono colpiti molto frequentemente dal cancro ed altri no?"

Infatti, il fenotipo è la risultante delle influenze dell'ambiente sul genotipo, come dimostra l'oncogenesi alla luce della Semeiotica Biofisica Quantistica (1-14).

Ne consegue che la spiegazione della diversa incidenza del cancro nei vari tessuti deve necessariamente risiedere all'interno della cellula dei sistemi biologici più frequentemente colpiti dal tumore maligno, cioè nella struttura e funzione del mit-DNA e n-DNA, oggi analizzati in modo rapido ed affidabile con un fonendoscopio (15).

Una volta riconosciute le alterazioni genetiche alla base delle differenze sopra riferite, mediante la valutazione SBQ dei glicocalici delle diverse cellule, potremo intervenire efficacemente come già ampiamente dimostrato con la Manuel's Story <http://www.sisbq.org/qbs-magazine.html>, corroborando il Principio della Funzione Ricorsiva del Genoma Frattalico di Andras Pellionisz (15, 16, 17).

Bibliografia.

- 1) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M. Istangiopatia Congenita Acidotica Enzima Metabolica. Gazz. Med. It.- Arch. Sci. Med. 144, 423, 1985.
- 2) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M. Una patologia mitocondriale ignorata: la Istangiopatia Congenita Acidotica Enzima-Metabolica. Gazz. Med. It. - Arch.Sci. Med. 149, 67 1990.
- 3) Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2011). The genetic Reversibility in Oncology, Journal of Quantum Biophysical Semeiotics, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/reverse_oncology.pdf
- 4) Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012) New ways in physical Diagnostics: Brain Sensor Bedside Evaluation. The Gandolfo's Sign. January, 2012. Journal of Quantum Biophysical Semeiotics.

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

5) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S. Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Ed. Travel Factory, Roma, 2004.

http://www.travelfactory.it/semiologica_biofisica.htm

6) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M., Oncological Terrain, conditio sine qua non of Oncogenesis, 2004: http://www.gutjnl.com/cgi/eletters?lookup=by_date&days=60

7) *Stagnaro Sergio. "Genes, Oncological Terrain, and Breast Cancer" World Journal of Surgical Oncology., 2005, <http://www.wjso.com/content/3/1/45/comments#205475>*

8) *Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012) New ways in physical Diagnostics: Brain Sensor Bedside Evaluation. The Gandolfo's Sign. January, 2012. Journal of Quantum Biophysical Semeiotics. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/bsbe.pdf>*

<http://sergiostagnaro.wordpress.com/2014/03/04/allorigine-delloncogenesi-il-reale-rischio-congenito-dipendente-dal-terreno-oncologico-ruolo-fondamentale-del-gh-rh-nella-regolazione-dellattivita-del-glicocalice/>

[All'origine dell'Oncogenesi, il Reale Rischio Congenito Dipendente dal Terreno Oncologico. Ruolo fondamentale del GH-RH nella Regolazione dell'Attività del Glicocalice.](#)

Ludo Ergo Sum

(Anonimo Ligure, XX-XXI sec. d.C.)

“La pazienza, la perseveranza e il sudato lavoro
creano un’imbattibile combinazione per il successo.”

(Napoleon Hill, 1883-1970)

Nel Terreno Oncologico il glicocalice è alterato nelle cellule di tutti i Sistemi Biologici, ad eccezione del Cuore. Alla base di questo importante fatto, sfuggito agli studiosi di tutto il mondo, c'è l'aumentata secrezione di GH secondaria alla congenita modificazione nel centro neuronale del GH-RH, componente del Terreno Oncologico.

Dopo aver accertato l'importanza dello studio del glicocalice, reso possibile dalla Semeiotica Biofisica Quantistica, nella comprensione dell'oncogenesi, via mail (sic !) ho chiesto la collaborazione di esperti in Biologia, Embriologia, Genetica e Oncologia, senza ottenere una sola risposta (1).

A questo punto, vedendo confermata la mia datata definizione della presente Medicina della Sconfitta – “Medicina Serva dell'Economia” – senza perdere ulteriore tempo nell'inutile attesa di risposte ormai improbabili, nello stesso solco ho iniziato una nuova ricerca, il cui *Anfangspunkt* è rappresentato dall'articolo sulla risoluzione dell'enigma biologico (2).

In poche parole, ho congetturato che fosse promettente indirizzare l'indagine sugli effetti della incrementata secrezione di GH-RH, presente di base già nel Terreno Oncologico, questa volta ottenuta mediante pressione digitale medio-intensa sul relativo *trigger-point* cutaneo, dal momento che ho dimostrato che questo centro neuronale è la sede del *pace-maker* della vasomozione nei vari sistemi biologici (2), cuore escluso.

Nel sano, senza Terreno Oncologico, ho valutato l'influenza dei diversi livelli tissutali del GH sulla funzione del glicocalice delle varie cellule, muscolari, epatiche, cardiache, etcetera, ed ho osservato che l'incremento della secrezione del GH-RH, provocata mediante la pressione digitale medio-intensa applicata come illustrato sopra, provoca la ridotta sensibilità, statisticamente significativa, dei glicocalici delle cellule di tutti i sistemi biologici con l'unica eccezione per i miociti.

In realtà, dal 2004 tra le varie caratteristiche del Terreno Oncologico elencai anche l'aumento del GH-RH e la diminuzione della melatonina e del SST-RH(3).

Oggi esiste l'evidenza sperimentale che sia i bassi, sia gli alti livelli istamici del GH causano danno cellulare con diminuzione della vasomozione (2) e della funzione dei glicocalici in tutti i tessuti ma non nel miocardio, dove il cancro è notoriamente assai raro.

BIBLIOGRAFIA.

1) Sergio Stagnaro e Simone Caramel. Lettera Aperta Ai Genetisti Molecolari e agli Oncologi. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/laogm2012.pdf>

2) Sergio Stagnaro. Risolto il fondamentale Enigma Biologico ignorato dalla Medicina accademica. Articolo in 2 parti. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/enigmadellamedicicna.pdf>

3) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.** Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm
To be continued

Articolo conclusivo.

Nei Mitochondri del Miocita la Spiegazione della Rarità del Cancro Miocardico.

Come riferito sopra, ho posto la domanda *oncologica*, "Perché il cuore si ammala raramente di cancro?", convinto che sarebbe seguita l'esauriente risposta che avrebbe aperto una nuova via alla comprensione dell'oncogenesi e quindi alla lotta contro una malattia, oggi epidemia in aumento (1).

Soltanto una attenta giornalista, Gioia Locati, ha mostrato interesse alla domanda oncologica, riferendola e commentandola nel suo vivace blog <http://blog.ilgiornale.it/locati/>.
Per il resto nulla.

Il cancro, combattuto oggi esclusivamente a parole e con le campagne di prevenzione secondaria, fondate sull'inutile *screening*, come esperienza dimostra, continuerà a rappresentare una delle epidemie in continuo aumento.

Forse, ripeto forse, è il cancro anche un *business*?

Per poter giungere alla migliore soluzione del problema, la rarità del cancro miocardico, mi sono rivolto ad esperti di tutto il mondo con mail, che ovviamente conservo, in cui ho illustrato brevemente la mia risposta alla domanda *oncologica* "Perché il cuore raramente si ammala di cancro?".

Purtroppo, non ho ottenuto nessuna risposta, come ho scritto nel seguente commento in un sito di *Nature*:

[Sergio Stagnaro](http://www.nature.com/news/publishers-withdraw-more-than-120-gibberish-papers-1.14763) <http://www.nature.com/news/publishers-withdraw-more-than-120-gibberish-papers-1.14763>

Unfortunately, there is around the world a lack of real, original, scientific creativity, so that Authors, belonging to famous Universities and Institutes, are exceeding easily the critical complacent Editors and Reviewers, regardless of the true value of their scientific articles. Despite paramount papers of famous Authors, published on the outstanding peer-reviews, there is a general agreement on the fact that cancer is among the 3 today's growing epidemics. Who has emphasised till now that exclusively myocyte glycocalyx is well functioning in individuals involved by Oncological Terrain, while every other glycocalyx is impaired? Importantly, the heart is, on the other hand, notoriously very rarely the site of cancer.

Nel presente articolo, in modo divulgativo illustro perché considero che la risposta più pertinente, e al tempo stesso promettente ed illuminante, è quella contenuta nel titolo stesso: **I Mitocondri del Miocita spiegano la rarità del Cancro Miocardico**

In un precedente articolo (5), in cui sono riferiti i risultati di una sperimentazione clinica, ho dimostrato che nel Terreno Oncologico i soli glicocalici miocardici sono normalmente funzionanti, mentre quelli delle cellule di tutti gli altri tessuti presentano lievi, ma significative, anomalie funzionali. Nel lavoro concludevo che Membrana cellulare-Glicocalice-Interstizio di Comel sono una unità, dal punto di vista funzionale, la cui strutturazione è regolata dal mit-DNA e dal n-DNA (12-14). Ne consegue che il Medico può con un fonendoscopio riconoscere indirettamente il modo di essere e di funzionare del DNA, sia mitocondriale sia nucleare, attraverso la valutazione SBQ del glicocalice.

In verità, come ho dimostrato all'inizio degli anni '80, il Terreno Oncologico - e tutte le più frequenti e gravi Costituzioni Semeiotico-Biofisico-Quantistiche - sono fondate sulla Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica, ICAEM, che ne rappresenta la *conditio sine qua non* (15-18).

Da quanto sopra sono autorizzato ad affermare che alla base delle più comuni e gravi malattie sta l'ICAEM, presente in tutti gli individui sebbene con notevole variazione della sua gravità: in una lunga esperienza clinica ho osservato soltanto tre soggetti senza ICAEM, di cui un ex-campione olimpico di ciclismo su pista!

A questo proposito, di seguito illustro una evidenza sperimentale di estrema semplicità e quindi facile da ripetere, significativa per dimostrare che il perfetto funzionamento del glicocalice miocitario è correlato al normale funzionamento della locale respirazione mitocondriale, indiretta espressione di mit- e n-DNA fisiologici, cioè senza mutazioni.

Nel sano, colpito da lieve ICAEM, il *Test dell'Apnea*, prolungato 10 sec., modifica i valori parametrici, dimezzando il Tempo di Latenza del riflesso Gastrico Aspecifico, quando sono stimolati i numerosi *trigger-points* di tutti i sistemi biologici, esclusi soltanto quelli miocardici.

In altre parole, utilizzando un metodo sperimentale che riduce l'attività *redox* della catena respiratoria mitocondriale, causando una significativa diminuzione del rifornimento di ossigeno ai mitocondri, solo i miociti cardiaci mostrano un persistente livello di energia libera normale! Questi fatti si possono interpretare nel modo migliore grazie alla sicura conoscenza dei mitocondri del miocardio (19-24).

E' di importanza centrale ai fini del valore scientifico della ricerca, sapere che, anche nel cuore, i mitocondri degli endoteli e delle *smooth muscle cells* delle pareti delle arterie coronarie, dei vasa vasorum e delle unità microvascolotessutali del miocardio, quando valutati con la Diagnostica Psicocinetica (25), mostrano l'identico comportamento dei mitocondri di tutte le altre cellule, escluso il miocita, di fronte al *Test dell'Apnea*.

A questo punto, senza scendere nei particolari, difficili da comprendere da parte di chi non conosce struttura e funzione dei mitocondri miocitari, è sufficiente sapere che i mitocondri del cuore *adulto* occupano oltre il 30% del suo volume e formano una complessa rete ben articolata, specialmente nelle situazioni di *stress*, finalizzata al rifornimento di elevata energia, ATP, dove esiste uno stretto parallelismo tra attività bioenergetica ed anatomia mitocondriale (25).

Inoltre, in condizioni di riposo, il singolo mitocondrio oscilla isolatamente secondo un modello a bassa ampiezza ed alta frequenza, mentre in condizioni di elevata prestazione, per esempio, nello *stress*, dove c'è alterato equilibrio tra produzione ed eliminazione dei Radicali Liberi di O₂, l'oscillazione dei mitocondri è sincronizzata con notevole ampiezza e bassa frequenza (24).

Utile per comprendere l'argomento dell'articolo è l'aumento numerico dei mitocondri nei miociti *adulti*, nei confronti di quelli embrionari, dove la glicolisi è anaerobica, e la differenza strutturale consistente nell'allineamento con le fibrille muscolari, finalizzata ad un ottimale apporto di energia, nell'adulto ottenuta dalla glicolisi aerobica (22).

Un problema vitale per i mitocondri e, quindi per la cellula, è la perfetta regolazione dell'apertura e chiusura dei "pori di transizioni della permeabilità mitocondriale", mPTP, da cui dipende anche la maturazione dei mitocondri (20, 23, 25).

Infine, per comprendere la particolare efficacia dei mitocondri del miocita è sufficiente pensare alle variazioni notevoli del livello di Ca²⁺ nella cellula cardiaca durante la sistole (contrazione) e specialmente nella diastole (dilatazione), considerando il ruolo, sebbene presunto, dell'ione nella morte cellulare.

A questo punto la domanda, a cui dobbiamo rispondere, è come possono i miociti cardiaci evitare la disfunzione mitocondriale e la morte cellulare di fronte alle ampie oscillazioni ininterrotte delle concentrazioni di Ca⁺⁺ durante ogni contrazione? (19, 21, 23).

In poche parole, utilizzando una condizione sperimentale-clinica che diminuisce progressivamente l'attività *redox mitocondriale*, mediata dalla riduzione del rifornimento di ossigeno ai mitocondri, solo i miociti cardiaci, entro certi limiti di carenza di O₂, continuano a possedere un persistente livello di energia libera normale, a dimostrazione che i loro mitocondri sono particolarmente efficaci nel produrre la necessaria energia (ATP) e ben resistenti contro le principali cause di danno mitocondriale che esita nell'apoptosi!

Tuttavia, per quanto riguarda la morte del miocita per apoptosi – evento che si osserva anche fisiologicamente e alla cui sostituzione provvedono miociti immaturi e le cellule staminali native locali (22) - in alcune circostanze il ruolo centrale alla base della morte cellulare è svolto dal reticolo endoplasmatico, che interviene sia nella via mitocondriale dell'apoptosi, sia indipendentemente dall'intervento dei mitocondri, come si osserva nella stimolazione da ceramide, acido arachidonico, e nello stress ossidativo (24, 25).

Infatti, un rigido controllo del normale equilibrio tra moltiplicazione cellulare e apoptosi presiede alla conservazione dei tessuti. Due proteine sono intimamente coinvolte nella proliferazione cellulare: Akt, che previene la morte cellulare, e p53, soppressore tumorale.

Quando l'apoptosi, per esempio, nel cancro è bloccata dalla sovra-espressione di proteine anti-apoptosiche, come la Bcl2, la crescita del tumore risulta accelerata.

In breve, la fisiologia di un tessuto dipende dalla precisa regolazione dei meccanismi alla base della morte cellulare programmata, che rappresenta, se equilibrata e contenuta in limiti ben determinati, un aspetto della vita stessa dei tessuti.

L'elevato livello citoplasmatico di Ca^{++} può attivare alcuni meccanismi alla base dell'apoptosi con differenti meccanismi d'azione.

Primo, il sovraccarico di Ca^{++} può stimolare l'apertura dei mPTP, i pori di transizione della permeabilità mitocondriale, con sede nelle creste, ricche di citocromo c, che viene così rilasciato, accanto ad altre numerose proteine: Smac/DIABLO, Omi/HtrA2, AIF,¹ and EndoG.

In realtà, mentre il citocromo c, con localizzazione nell'interspazio tra le due membrane del mitocondrio e che rappresenta circa il 15%, è prontamente rilasciato a causa dell'aumentata permeabilità della membrana mitocondriale esterna, il citocromo c legato alle creste mitocondriali rappresenta la maggiore quantità.

Una volta secreto attraverso i mPTP, il citocromo c, con un meccanismo di feed-back positivo, si lega al recettore dell'inositolo 1,4,5-trifosfato (IP3), uno dei canali di rilascio del Ca^{++} del reticolo endoplasmatico

Secondo, l'incremento del Ca^{++} intracellulare può attivare la calpaina che scinde substrati come il Bid fornendo un ulteriore meccanismo di rilascio del citocromo c.

A questo punto, un breve discorso va fatto sull'influenza dei mitocondri sul cuore che si sta sviluppando. Sebbene i miociti maturi trovano nei mitocondri la loro sorgente principale di energia, non è ben noto il ruolo svolto da questi organuli nello sviluppo del cuore. E' durante questo processo evolutivo che la chiusura dei mPTP, pori di transizione della permeabilità mitocondriale, stimola la maturazione della struttura/funzione mitocondriali e dei miociti stessi.

Se confrontiamo i cardiomiociti embrionari in differenti giorni dello sviluppo (E 9,5 e E 13,5), notiamo che essi inizialmente mostrano mitocondri frammentati con poche creste e un potenziale di membrana del mitocondrio meno polarizzato, maggiori quantità di Radicali Liberi di ossigeno (ROS), e i mPTP aperti.

Al contrario, la successiva chiusura, sia genetica sia farmacologica, dei pori di transizione della permeabilità mitocondriale è seguita dall'aumento della maturazione della struttura e funzione dei mitocondri, riduzione dei ROS, incremento della differenziazione miocitaria.

Dalle osservazioni brevemente riferite sopra, appare evidente che, sulla base dell'evidenza sperimentale-clinica, solo i mitocondri del miocita cardiaco posseggono meccanismi assai efficienti per la regolazione del calcio citoplasmatico, oscillante enormemente e rapidamente durante la

normale sistole e la diastole, correlato alla capacità red-ox dei locali mitocondri e quindi dell'estrazione di O₂ dal sangue circolante nei relativi microvasi.

Notoriamente a riposo il cuore estrae circa il 70-80% dell'ossigeno contenuto nel sangue arterioso coronarico, mentre le altre cellule dell'organismo ne estraggono la metà. Durante l'esercizio fisico intenso, il cuore fa fronte alle aumentate richieste energetiche soltanto attraverso un aumento della *flow-motion* nelle arterie coronariche e nelle correlate unità microvascolotessutali, che aumenta anche di 5 volte, come dimostra la SBQ durante il *Test dell'Apnea*: dopo 5 sec. esatti dall'inizio del *test*, la vasomozione, valutata come intensità e velocità della fluttuazione del riflesso ureterale superiore, cioè il Cuore Periferico, sec. Claudio Allegra, mostra un incremento di 5 volte.

Se veramente la causa della rarità del cancro del cuore è la notevole efficienza dei mitocondri miocitari, come illustrato sopra, allora è prevedibile che – Ipotesi 0 – i mitocondri delle cellule del colon, mammella e prostata, tessuti tra i più colpiti dal cancro, non posseggono l'efficacia di quelli del cuore, attrezzati a fronteggiare in modo ottimale i danni di varia natura, specialmente quelli da stress ossidativo, legato alla stessa attività sisto-diastolica.

Una esperienza da me condotta con la Semeiotica Biofisica Quantistica in 165 individui di entrambi i sessi, in età variabile da 7 a 79 aa., mi ha permesso di osservare che i mitocondri del colon-retto, polmone, seno, prostata, sono dotati di mitocondri assai sensibili alla carenza di O₂.

La seguente evidenza sperimentale dimostra appunto che l'oncogenesi è più frequente nei tessuti i cui mitocondri sono meno efficaci e resistenti: il *Test dell'Apnea* di soli 5 sec. riduce di circa la metà l'energia libera nelle cellule dei sistemi biologici più frequentemente colpiti dal cancro, mentre, nelle stesse condizioni sperimentali, rimane immutato il livello di energia libera del miocita cardiaco.

Conclusione.

Se la struttura e funzione singolare del mitocondrio del cuore è alla base della resistenza al cancro, allora è corroborata la mia teoria sull'insorgenza del tumore maligno, nata all'inizio degli anni '80 (15-18): l'ICAEM è la *conditio sine qua non* dell'oncogenesi.

Ne consegue che la Prevenzione Pre-Primaria e Primaria del cancro è la Terapia Quantistica che, ristrutturando il mitocondrio, elimina l'ICAEM e poi il Terreno Oncologico e gli eventuali Reali Rischi Congeniti .

Bibliografia.

- 1) Sergio Stagnaro. [DOMANDA oncologica. Il Glicocalice in fisiologia e patologia. Dati Preliminari.](#) <https://sergiostagnaro.wordpress.com/tag/perche-il-cuore-e-rara-sede-di-cancro/>
- 2) Sergio Stagnaro. **In Rete La Lettera Aperta a Genetisti Molecolari e Oncologi: ‘PERCHE’ ...?**
- 3) Sergio Stagnaro. [Per Vincere il Cancro sconfiggere prima Oncologi e Giornalisti?](#) 19 07 12

- 4) Sergio Stagnaro e Simone Caramel. Lettera Aperta Ai Genetisti Molecolari e agli Oncologi. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/laogm2012.pdf>
- 5) Sergio Stagnaro. [All'origine dell'Oncogenesi, il Reale Rischio Congenito Dipendente dal Terreno Oncologico. Ruolo fondamentale del GH-RH nella Regolazione dell'Attività del Glicocalice.](http://sergiostagnaro.wordpress.com/2014/03/04/allorigine-delloncogenesi-il-reale-rischio-congenito-dipendente-dal-terreno-oncologico-ruolo-fondamentale-del-gh-rh-nella-regolazione-dellattivita-del-glicocalice/) <http://sergiostagnaro.wordpress.com/2014/03/04/allorigine-delloncogenesi-il-reale-rischio-congenito-dipendente-dal-terreno-oncologico-ruolo-fondamentale-del-gh-rh-nella-regolazione-dellattivita-del-glicocalice/>
- 6) Simone Caramel and Sergio Stagnaro [The role of glycocalyx in QBS diagnosis of Di Bella's Oncological Terrain](http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/oncological_glycocalyx2011.pdf) - http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/oncological_glycocalyx2011.pdf
- 7) Simone Caramel and Sergio Stagnaro **Quantum Biophysical Semeiotics of Oncological Inherited Real Risk of Myelopathy: The diagnostic role of glycocalyx.** http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/qbs_myelopathy_glycocalyx_english.pdf
- 8) Sergio Stagnaro. **Glycocalix Quantum-Biophysical-Semeiotic Evaluation plays a Central Role in Demonstration of Water Memory-Information.** www.sisbq.org. 19 July, 2011. http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/wmi_glycocalyx.pdf
- 9) Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2011). Skeletal Muscle Cell Glycocalix Evaluation during CFS Treatment corroborates Andras Pellionisz's Recursive Fractal Genome Function Principle. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/cfsglycocalyx.pdf>
- 10) Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2011). **The genetic Reversibility in Oncology**, *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/reverse_oncology.pdf
- 11) Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012) [New ways in physical Diagnostics: Brain Sensor Bedside Evaluation. The Gandolfo's Sign.](http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/bsbe.pdf) January, 2012. *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/bsbe.pdf>
- 12) Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012) Quantum Biophysical Semeiotic Bedside Diagnosis of Tako-Tsubo Cardiomyopathy. The central Role played by CAEMH-Dependent GERD in precipitating the transient cardiac Dysfunction. www.sisbq.org, *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*, <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/takotsubo.pdf>. ; <http://stagnaro-wwwsemeioticabiofisica.it.blogspot.com/2012/02/quantum-biophysical-semeitic-bedside.html>
- 13) Sergio Stagnaro. Il Glicocalice nella Diagnosi Semeiotico-Biofisico-Quantistica di Terreno Oncologico di Di Bella. 15 febbraio 2011, www.melatonina.it, <http://www.melatonina.it/farma/approfondimenti.php> ; <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/glicocaliceoncologico.pdf>; <http://www.fcenews.it>, http://www.fceonline.it/images/docs/glicocalice_oncologico_valutazione.pdf
- 14) Sergio Stagnaro. Il Glicocalice nella Diagnosi Semeiotico-Biofisico-Quantistica di Terreno Oncologico di Di Bella. 15 febbraio 2011, www.melatonina.it, <http://www.melatonina.it/farma/approfondimenti.php> ;

<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/glicocaliceoncologico.pdf>; <http://www.fcenews.it>,
http://www.fceonline.it/images/docs/glicocalice_ oncologico_valutazione.pdf

15) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S. Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm

16) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M. Istangiopatia Congenita Acidotica Enzima Metabolica. Gazz. Med. It.- Arch. Sci. Med. 144, 423, 1985.

17) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M. Una patologia mitocondriale ignorata: la Istangiopatia Congenita Acidotica Enzima-Metabolica. Gazz. Med. It. - Arch.Sci. Med. 149, 67 1990.

18) Stagnaro S. Istangiopatia Congenita Acidotica Enzima-Metabolica condizione necessaria non sufficiente della oncogenesi. XI Congr. Naz. Soc. It. di Microangiologia e Microcircolaz. Abstracts, pg 38, 28 Settembre-1 Ottobre, 1983, Bellagio.

19) Michael T. Crow, Kartik Mani, Young-Jae Nam, Richard N. Kitsis. The Mitochondrial Death Pathway and Cardiac Myocyte Apoptosis. *Circulation Research*. 2004; 95: 957-970 doi: 10.1161/01.RES.0000148632.35500.d9. <http://circres.ahajournals.org/content/95/10/957.long>

20) Åsa B. Gustafsson and Roberta A. Gottlieb. Heart mitochondria: gates of life and death. *Cardiovasc Res* (2008) 77 (2): 334-343. doi: 10.1093/cvr/cvm005 . <http://cardiovascres.oxfordjournals.org/content/77/2/334.full>

21) Kubli DA, Gustafsson AB. Cardiomyocyte health: adapting to metabolic changes through autophagy. [Trends Endocrinol Metab](#). 2014 Mar;25(3):156-164. doi: 10.1016/j.tem.2013.11.004. Epub 2013 Dec 24.

22) Porter GA Jr, Hom J, Hoffman D, Quintanilla R, de Mesy Bentley K, Sheu SS. Bioenergetics, mitochondria, and cardiac myocyte differentiation. *Prog Pediatr Cardiol*. 2011 May;31(2):75-81. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3096664/>

23) Jennifer R. Hom, Rodrigo A. Quintanilla , David L. Hoffman, Karen L. de Mesy Bentley, Jeffery D. Molkentin, Shey-Shing Sheu and George A. Porter. The Permeability Transition Pore Controls Cardiac Mitochondrial Maturation and Myocyte Differentiation. *Developmental Cell*, Volume 21, Issue 3, 469-478, 13 September 2011 doi:10.1016/j.devcel.2011.08.008. <http://www.cell.com/developmental-cell/abstract/S1534-5807%2811%2900346-7?script=true>

24) Felix T. Kurz , Miguel A. Aon, Brian O'Rourke, and Antonis A. Armoundas. Spatio-temporal oscillations of individual mitochondria in cardiac myocytes reveal modulation of synchronized mitochondrial clusters. *PNAS*, August 10, 2010, vol. 107 no. 32 <http://www.pnas.org/content/107/32/14315.full>

25) Hom JR, Quintanilla RA, Hoffman DL, de Mesy Bentley KL, Molkentin JD, Sheu SS, Porter GA Jr. The permeability transition pore controls cardiac mitochondrial maturation and myocyte differentiation. *Dev Cell*. 2011 Sep 13;21(3):469-78. doi: 10.1016/j.devcel.2011.08.008. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3175092/>

26) Marks AR. Calcium and the heart: a question of life and death. *J Clin Invest*. 2003; 111: 597–600.

27) **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.eurekaselect.com/106105/article>.

28) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel.** BRCA-1 and BRCA-2 mutation bedside detection and breast cancer clinical primary prevention. *Front. Genet.* | doi: 10.3389/fgene.2013.00039.

http://www.frontiersin.org/Cancer_Genetics/10.3389/fgene.2013.00039/full [**MEDLINE**]
