

Diabete Mellito tipo 2 Stagnaro*

Sergio Stagnaro

Premessa.

Per una completa comprensione dell'argomento illustrato nell'articolo è necessario conoscere la valutazione clinica, semeiotico-biofisico-quantistica, dell'insulino-resistenza e dell'attività funzionale delle beta-cellule insulo-pancreatiche, la cui differenza d'intensità caratterizza questa variante di Diabete Mellito.

A tale fine è utile la critica del punto di vista autorevole *dell'American Diabetes Association (ADA)* (1), di seguito riportato esattamente.

Inizio con la definizione di DM secondo l'ADA:

Diabetes is a group of metabolic diseases characterized by hyperglycemia resulting from defects in insulin secretion, insulin action, or both. The chronic hyperglycemia of diabetes is associated with long-term damage, dysfunction, and failure of different organs, especially the eyes, kidneys, nerves, heart, and blood vessels.

E' evidente che l'ADA ignora la mia ricerca clinica sul Diabete Mellito iniziata oltre 50 anni fa e ancora in corso, che ha portato all'originale definizione e classificazione del T2DM, diviso in Cinque Stadi (2-14).

Se il Diabete Mellito è caratterizzato dall'iperglicemia, allora quando la glicemia è riportata nella norma con dieta e terapia, la sindrome diabetica è scomparsa?

Inoltre, il danno cardiovascolare non è causato dall'iperglicemia - non esiste la Microangiopatia diabetica - come generalmente ed erroneamente ammesso - ma la Microangiopatia *nel* diabetico che tutt'al più è accelerata, aggravata dall'iperglicemia ma in presenza dei Reali Rischi Congeniti di CVD/CAD (15-17).

La definizione semeiotica-biofisica-quantistica del T2DM.

“Patologia ICAEM-dipendente, eredo-costituzionale, trasmessa dalla madre, con precoce fenomenologia clinico-SBQ mesenchimopatica, microangiopatica, insulinorecettoriale e dismetabolica-ormonale, che colpisce individui con i Reali Rischi Congeniti, Dipendenti dalle Costituzioni Diabetica e Dislipidemica”.

La classificazione del T2DM secondo la Medicina Accademica.

Di seguito i diversi tipi di DM di tipo 2, secondo l'ADA, sono sottoposti a critica costruttiva, tenendo presente che nonostante i numerosi libri sul DM. Scritti da Autori famosi e i milioni di articoli pubblicati in 50 anni sulle circa 33.000 *peer-reviews*, oggi 3 milioni di italiani sono diabetici e si prevede che nel 2030, nel nostro Paese, le persone diagnosticate con diabete mellito saranno 5 milioni.

Infine, fatto inquietante e di estrema gravità, oggi la metà di tutti i diabetici non sa di esserlo per mancata diagnosi, nonostante le *meravigliose e progressive sorti* della Glicemologia mondiale.

In numerosi articoli è illustrata la diagnosi clinica, semeiotico-biofisico-quantistica, della Costituzione Diabetica, Dislipidemica e del dipendente Reale Rischio Congenito diabetico, la valutazione dell'attività delle Beta-cellule e delle cellule bersaglio dell'insulina, realizzata mediante l'originale valutazione clinica del glicocalice (18-20).

Le Varianti del Diabete Mellito tipo 2, secondo l'ADA

Prima di descrivere il **DM tipo 2 Stagnaro** esamino criticamente tutte le varianti secondo l'ADA.

- A) Type 2 diabetes (ranging from predominantly insulin resistance with relative insulin deficiency to predominantly an insulin secretory defect with insulin resistance)

Nella relazione tra insulino-resistenza e danno delle B-cellule, i due poli dell'equazione, il primo può prevalere sull'altro o viceversa oppure essere ugualmente intenso.

- B) Genetic defects of the B-cell.

Questo è il caso in cui il danno genetico maggiore ha sede nelle cellule beta insulari. La causa principale del T2DM risiede in una carenza significativa della produzione-secrezione insulinica.

- C) Several forms of diabetes are associated with monogenetic defects in B-cell function. These forms of diabetes are frequently characterized by onset of hyperglycemia at an early age (generally before age 25 years). They are referred to as maturity-onset diabetes

of the young (MODY) and are characterized by impaired insulin secretion with minimal or no defects in insulin action.....

Glucokinase converts glucose to glucose-6-phosphate, the metabolism of which, in turn, stimulates insulin secretion by the β -cell. Thus, glucokinase serves as the “glucose sensor” for the β -cell.

Nella patogenesi di questa forma di T2DM recita il ruolo centrale l'alterazione genetica della glucochinasi. Il Medico che conosce la Semeiotica Biofisica Quantistica (SBQ) valuta facilmente, in modi numerosi, affidabili ma di differente eleganza, l'attività della glucochinasi.

Nel sano, di base e lontano dal pasto, la *vasomotility* dei microvasi delle isole di Langherans la durata della diastole è di 7 sec. Ingerita una bevanda zuccherina, la durata sale *immediatamente* a 14 sec. raddoppiando, espressione di un aumento nel rifornimento istangico di materia-informazione-energia.

In realtà, è sufficiente il pensare di bere la bevanda zuccherata per fare raddoppiare temporaneamente e immediatamente la secrezione insulinica, come dimostra la valutazione della glicemia mediante il Segno di Bilancini-Lucchi (21).

Because of defects in the glucokinase gene, increased plasma levels of glucose are necessary to elicit normal levels of insulin secretion. The less common forms result from mutations in other transcription factors, including HNF-4 α , HNF-1 β , insulin promoter factor (IPF)-1, and NeuroD1.....

Sebbene il Medico esperto in SBQ ed aggiornato può oggi valutare con un fonendoscopio le alterazioni genetico-molecolari alla base del DM, queste conoscenze di biologia molecolare gli sono di scarso aiuto al letto del malato. In realtà, finora non si erano rivelate utili *bed-side*, come dimostra l'epidemia diabetica in continuo aumento.

Point mutations in mitochondrial DNA have been found to be associated with diabetes and deafness.

La relazione Istangiopatia Congenita Acidotica-Enzimo-Metabolica e Diabete Mellito, da me scoperta clinicamente e descritta a partire dall'inizio degli Anni '80, non è ancora diffusamente conosciuta per cause varie e ben facilmente individuate (22-24).

- D) Genetic defects in insulin action. There are unusual causes of diabetes that result from genetically determined abnormalities of insulin action. The metabolic abnormalities associated with mutations of the insulin receptor may range from hyperinsulinemia and modest hyperglycemia to severe diabetes. Some individuals with these mutations may have acanthosis nigricans.

La SBQ permette al Medico di valutare e quantizzare il deficit dell'azione insulinica.

Nel sano, la valutazione dei glicocalici nei tessuti bersaglio dell'insulina resta immutata anche se viene studiata dopo 5 secondi di ipertono simpatico, realizzato, per esempio, con la Manovra di Restano (= Test dell'Apnea + Test del Pugile).

Al contrario, nella compromissione di origine genetica dell'azione insulinica, l'ipertono simpatico causa significativamente la ridotta attività recettoriale per l'insulina.

- E) Any process that diffusely injures the pancreas can cause diabetes. Acquired processes include pancreatitis, trauma, infection, pancreatectomy, and pancreatic carcinoma. Endocrinopathies. Several hormones (e.g., growth hormone, cortisol, glucagon, epinephrine) antagonize insulin action. Excess amounts of these hormones (e.g., acromegaly, Cushing's syndrome, glucagonoma, pheochromocytoma, respectively) can cause diabetes. This generally occurs in individuals with preexisting defects in insulin secretion, and hyperglycemia typically resolves when the hormone excess is resolved.

Questa variante di DM non ha certo bisogno di commento critico, come i due seguenti punti:

- F) Drug- or chemical-induced diabetes. Many drugs can impair insulin secretion. These drugs may not cause diabetes by themselves, but they may precipitate diabetes in individuals with insulin resistance.
- G) Infections.

Certain viruses have been associated with β -cell destruction. Diabetes occurs in patients with congenital rubella, although most of these patients have HLA and immune markers characteristic of type 1 diabetes. In addition, coxsackievirus B, cytomegalovirus, adenovirus, and mumps have been implicated in inducing certain cases of the disease.

Se un agente diabetogeno provoca la comparsa di iperglicemia, magari di breve durata cessata l'azione nociva, soltanto in una parte dei soggetti interessati, allora significa che in alcuni individui, ma non in tutti, esiste predisposizione al DM (4, 8, 10).

H) Uncommon forms of immune-mediated diabetes.

In this category, there are two known conditions, and others are likely to occur. The stiff-man syndrome is an autoimmune disorder of the central nervous system characterized by stiffness of the axial muscles with painful spasms. Patients usually have high titers of the GAD autoantibodies, and approximately one-third will develop diabetes.

Anti-insulin receptor antibodies can cause diabetes by binding to the insulin receptor, thereby blocking the binding of insulin to its receptor in target tissues.

Fatti noti che non meritano commento.

L) Other genetic syndromes sometimes associated with diabetes.

Many genetic syndromes are accompanied by an increased incidence of diabetes. These include the chromosomal abnormalities of Down syndrome, Klinefelter syndrome, and Turner syndrome. Wolfram's syndrome is an autosomal recessive disorder characterized by insulin-deficient diabetes and the absence of β -cells at autopsy. Additional manifestations include diabetes insipidus, hypogonadism, optic atrophy, and neural deafness.

M) Gestational diabetes mellitus

For many years, GDM has been defined as any degree of glucose intolerance with onset or first recognition during pregnancy. Although most cases resolve with delivery, the definition applied whether or not the condition persisted after pregnancy and did not exclude the possibility that unrecognized glucose intolerance may have antedated or begun concomitantly with the pregnancy. This definition facilitated a uniform strategy for detection and classification of GDM, but its limitations were recognized for many years. As the ongoing epidemic of obesity and diabetes has led to more type 2 diabetes in women of childbearing age, the number of pregnant women with undiagnosed type 2 diabetes has increased.

In realtà, in questo tipo di diabete mellito rientrano forme differenti, non intense, di DM, come il tipo comune con uguale e lieve compromissione sia della sensibilità dei recettori insulinici sia delle beta-cellule. A parere di chi scrive, nella maggior parte dei casi si tratta della variante diabetica oggetto del presente articolo. Queste forme di DM sono rese manifeste dalle profonde modificazioni delle attività ormonali, tipiche della gravidanza.

Il Diabete Mellito tipo 2 Stagnaro e l'Infarto Miocardico.

La variante diabetica, finora sconosciuta e molto frequente, è caratterizzata dalla *lieve* alterazione anatomo-funzionale, geneticamente diretta, delle cellule beta-insulari e da una *moderata* insulino-resistenza negli organi bersaglio che provocano, già a digiuno, un aumento della secrezione insulinica, della Taileverina nella coda pancreatica e del GH (19-21).

Ne consegue che per alcuni decenni la glicemia è perfettamente normale, ma aumenta patologicamente nella gravidanza, durante l'uso di terapie diabetogene (terapia cortisonica, come nel caso di mio figlio Paolo, un evento che ha ispirato la ricerca terminata con la scoperta dell'originale forma di DM tipo 2) e nelle situazioni di stress, per esempio, nell'Infarto Miocardico Acuto. Interessante ai fini della prevenzione primaria e della terapia dell'Infarto Miocardico è il fatto che il **Diabete Mellito tipo 2 Stagnaro** è presente nel 95% dei casi di soggetti colpiti da Reale Rischio Congenito di CAD con predisposizione all'Infarto Miocardico. Ricordo che esiste anche l'altra variante di RRC di CAD che non esita nell'IMA, entrambi diagnosticati con un fonendoscopio a partire dalla nascita (33, 34).

Nel miocardio di questi soggetti, alla modesta insulino-resistenza recettoriale del cardiomiocita (e di altre cellule bersaglio dell'insulina) c'è associata una netta alterazione congenita della trasmissione del segnale insulinico.

Infatti, se stimoliamo gradualmente la secrezione insulinica (3), il cardiomiocita mostra un progressivo, non simultaneo, maggior assorbimento di glucosio e quindi incremento della durata del TL. del riflesso Cuore - G.A., senza però raddoppiare come nel sano (di base, TL normale = 8 sec.).

Fatto importante, la Durata del riflesso scende lentamente a 4 sec. (NN = > 4 sec.) fino a quando la Durata del Test della Secrezione insulinica persiste per 15 sec. A questo punto anche la durata del riflesso Muscolo Scheletrico- Gastrico Aspecifico si normalizza: > 4 sec., espressione del fisiologico pH tessutale (37).

Per riassumere, i valori parametrici del riflesso gastrico aspecifico, sotto l'azione dell'insulina in eccesso ritornano normali dopo 15 sec., a dimostrazione che l'energia libera, ATP, endocellulare è fisiologico.

E' dimostrato così che, nel **Diabete Mellito tipo 2 Stagnaro**, la risposta dei recettori insulinici è lievemente ridotta, ma co-esiste una associata compromissione post-recettoriale nelle vie di trasmissione del segnale, mentre i locali mitocondri, sebbene colpiti dall'ICAEM (22-24), possono metabolizzare, a riposo, sufficientemente il maggior apporto di acetil-Co-A che arriva al Ciclo di Krebs. Ne deriva la necessità di

associare la Terapia Quantistica Mitocondriale Ristrutturante alla comune terapia dell'IMA.

La Diagnosi di Diabete Mellito tipo 2 Stagnaro

La sicura conoscenza del Riflesso Gastrico Aspecifico (11, 26) è necessaria per diagnosticare questa variante, assai frequente, di DM tipo2 con metodo relativamente facile da applicare. Di seguito farò pochi ma dovuti riferimenti alla più raffinata ma difficile diagnosi mediante i dati della Microangiologia Clinica (10, 16, 32)

Il Medico deve conoscere i meccanismi fisiopatologici sottesi ai Riflessi di Simultaneità (27, 37), impiegati nella diagnosi, per rendersi conto che il comportamento del riflesso gastrico aspecifico è solo apparentemente contraddittorio. Infatti, nella lieve o moderata compromissione funzionale della beta-cellula delle isole di Langherans e delle cellule degli organi bersaglio dell'insulina, il riflesso di simultaneità, per esempio, il Segno di Siniscalchi (28), valutato di base, non è *simultaneo* ma è preceduto da un Tempo di Latenza variabile da 2 a 8 secondi in relazione inversa alla gravità della patologia sottostante.

Tuttavia, se questa valutazione è ripetuta durante prove da sforzo (Manovra di Restano, Manovra di Bardi, Manovra di Titti), che provocano ipertono simpatico, il riflesso ha le caratteristiche tipiche dei riflessi simultanei.

Prima di illustrare *l'iter* diagnostico del **Diabete Mellito tipo 2 Stagnaro**, è bene sottolineare che, di base, la glicemia è normale perché la secrezione insulinica è lievemente aumentata per superare la modesta insulino-resistenza: Tempo di Latenza del Riflesso Corpo pancreatico G.A. lontano dal pasto è 13 sec. (NN = 12 sec.). (Tab. 1). E' un dato estremamente importante dal punto di vista diagnostico.

La normo-glicemia a riposo spiega la mancata diagnosi della metà di tutti i diabetici, che sono riconosciuti tali quando insorgono particolari situazioni di stress causate, per esempio, da gravidanza, malattie infettive, terapia cortisonica prolungata, obesità, limitata attività fisica.

Diagnosi di Diabete Mellito tipo 2 Stagnaro

- 1) Riflesso Muscolo Scheletrico- Gastrico Aspecifico:
Tempo di Latenza = 8 sec., Durata 5-6 sec. (NN: TL 8 sec. D. >3 sec.- 4 sec <)**
- 2) Segno di Siniscalchi: Tempo di Latenza variabile da 3 a 8 sec.**
- 3) Secrezione insulinica lievemente aumentata: TL. Riflesso Corpo Pancreatico- Gastrico Aspecifico, a digiuno: 13 sec. (NN = 12 sec.,).**
- 4) Insulino resistenza moderata: valutazione del glicocalice negli organi bersaglio non simultanea ma preceduta da un Tempo di Latenza come nel Segno si Siniscalchi. (Nel testo è descritto un metodo più facile da applicare).**
- 5) Lievemente aumentata la secrezione del GH
Il TL. del riflesso GH-RH - Gastrico Aspecifico è 9 sec. (NN = 8 sec.)**

Tabella 1

Nel processo diagnostico il primo segno da ricercare è il Riflesso Muscolo Scheletrico (m. brachiale)-Gastrico Aspecifico, i cui valori parametrici a riposo sono caratteristici: il Tempo di Latenza (TL.) normale, 8 sec., ma la Durata (D.) patologica: 5-6 sec. (NN > 3 sec.-4 <) (3).

Il Segno di Siniscalchi, segno di simultaneità, mostra un apparentemente contraddittorio comportamento del Tempo di Latenza, che può arrivare a

8 sec. nelle forme di lievissima intensità. Tuttavia, nelle prove da sforzo, che aggravano le presenti alterazioni di natura genetica, causando ipertono simpatico, appare la caratteristica simultaneità.

I dati eleganti ed affidabili della Microangiologia Clinica, valutati a riposo lontano dal pasto, corroborano quanto sopra, cioè la presenza di una attivazione microcircolatoria di lieve intensità sia nel corpo pancreatico, sede della sintesi di insulina, sia nella coda, sede di produzione e secrezione della Taileverina.

La raffinata valutazione del glicocalice (18-20) permette al Medico esperto in SBQ di valutare la sensibilità dei recettori insulinici negli organi bersaglio: la pressione digitale lieve (300 dyne/cm²) esercitata comprimendo tra due polpastrelli digitali il muscolo scheletrico o il tessuto adiposo o la cute a livello di proiezione cutanea del fegato (*trigger-points* epatici), il Medico valuta le fluttuazioni del Riflesso Ureterale Superiore, che informano sulla diastole e sistole del relativo cuore periferico, secondo Claudio Allegra, cioè piccole arterie ed arteriole (32).

Alla fine della diastole, il Medico attua il Test del Picco Acuto di Secrezione insulinica (33).

Nel sano, *simultaneamente* compare una rapida diastole, di massima intensità e di durata doppia del valore di base: da 6 sec. la durata della diastole sale a 12 sec., aumentando notevolmente la *flow-motion* nei relativi capillari nutrizionali.

Al contrario, nel soggetto colpito da **Diabete Mellito tipo 2 Stagnaro**, dopo un tempo di latenza variabile da 3 a 8 sec., in relazione alla gravità della sottostante patologia, si osserva una diastole ad attuazione lenta e meno intensa di 2 cm. che non raggiunge 10 sec.

Nelle stesse condizioni sperimentali, il Medico poco esperto in SBQ può valutare la sensibilità dei recettori insulinici mediante la durata del Tempo di Latenza del Riflesso Gastrico Aspecifico, osservato immediatamente dopo il Test del Picco Acuto di Secrezione insulinica.

Infine, nel **Diabete Mellito tipo 2 Stagnaro** la secrezione di GH-RH è sempre aumentata anche se lievemente, come dimostra il TL. del Riflesso GH-RH - Gastrico Aspecifico (11, 34): 9 sec. (NN = 8 sec.). Infatti, a riposo nel centro neuronale del GH-RH si osserva lieve Attivazione Microcircolatoria di tipo I, associata: la durata della diastole è 7 sec. (NN = 6 sec.) espressione di un lieve aumento della secrezione di GH-RH (32).

BIBLIOGRAFIA

- 1) American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2010 Jan; 33(Suppl 1): S62–S69. doi: [10.2337/dc10-S062](https://doi.org/10.2337/dc10-S062) PMID: PMC2797383 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2797383/>
- 2) Sergio Stagnaro. Diagnosi di Osteoporosi e di Diabete Mellito Tipo 2 in 15 secondi, dalla nascita: Test del Muscolo Scheletrico. www.sergiostagnaro.wordpress.com, <https://sergiostagnaro.wordpress.com/2015/06/03/diagnosi-di-osteoporosi-e-di-diabete-mellito-tipo-2-in-15-secondi-dalla-nascita-test-del-muscolo-scheletrico/>
- 3) **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.
- 4) **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.
- 5) **Sergio Stagnaro** Il Segno di Adezati-Giordano: I Cinque Stadi del Diabete Mellito tipo 2 riconosciuti in Dieci Secondi. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/segodiadezatigiordano.pdf>
- 6) **Sergio Stagnaro.** The New War against Five Stages of type 2 Diabetes Mellitus. <http://www.sci-vox.com>, 12 December, 2011, <http://www.sci-vox.com/stories/story/2011-01-12the+new+war+against+five+stages++of+type+2+diabetes+mellitus.html> ; <http://www.shiphusemeioticscom-stagnaro.blogspot.com/2011/01/new-war-against-five-stages-of-type-2.html>
- 7) **Sergio Stagnaro.** A Clinical Way in fighting the Five Stages of type 2 Diabetes Mellitus. 29 June, 2011. www.biomedcentral.com. <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/9/76/comments>
- 8) **Sergio Stagnaro.** My way in the War against Five Stages of type 2 Diabetes Mellitus. http://doc2doc.bmj.com/forums/open-clinical_diabetes_way-war-against-five-stages-of-type-2-diabetes-mellitus, 24/6/2009.

- 9) **Sergio Stagnaro.** Siniscalchi's Sign. Bedside Recognizing, in one Second, Diabetic Constitution, its Inherited Real Risk, and Type 2 Diabetes Mellitus. 24 December, 2010, <http://www.sci-vox.com>, <http://www.sci-vox.com/stories/story/2010-12-25siniscalchi%27signi.bedside++diagnosing+type+2+dm.html>; www.sciphu.com; <http://www.shiphusemeiotics.com-stagnaro.blogspot.com/> Italian version: <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/segnodisiniscalchi.pdf>
- 10) **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]
- 11) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.** Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm
- 12) **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]
- 13) **Stagnaro S., Singh RB.** Influence Of Nutrition On Pre-Metabolic Syndrome And Vascular Variability Syndrome. Editorial, *The Open Nutrition Journal*. Bentham Sci. Publish. **Nutraceuticals Journal, 2009, Volume 2**, <http://www.benthamscience.com/open/tonutraj/articles/V002/118TONUTRAJ.pdf>
- 14) **Sergio Stagnaro.** Semeiotica Biofisica Quantistica. Diagnostica Psicocinetica. E-book in rete nel sito www.sisbq.org; http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/dp_libro.pdf
- 15) **Stagnaro Sergio.** CAD Inherited Real Risk, Based on Newborn-Pathological, Type I, Subtype B, Aspecific, Coronary Endoarteriolar Blocking Devices. Diagnostic Role of Myocardial Oxygenation and Biophysical-Semeiotic Preconditioning. www.athero.org, 29 April, 2009 <http://www.athero.org/commentaries/comm907.asp>
- 16) **Stagnaro Sergio.** 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>
- 17) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel.** The Inherited Real Risk of Coronary Artery Disease, *Nature PG., EJCN, European Journal Clinical Nutrition*, Nature PG, **67**, 683 (June 2013) | doi:10.1038/ejcn.2013.37. [MEDLINE]
- 18) **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>
- 19) **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
- 20) **Sergio Stagnaro.** Ruolo del Glicocalice nella Valutazione Semeiotica Biofisica Quantistica della Sindrome del Fegato Iperfunzionante. 3 marzo 2011. <http://www.piazzettamedici.it/professione/professione.htm>
- 21) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.** Il Segno di Bilancini-Lucchi nella diagnosi clinica del diabete mellito. *The Pract. Ed. It.* 176, 30, 1993.

- 22) **Stagnaro S.**, Istangiopatia Congenita Acidosica Enzimo-Metabolica. X Congr. Naz. Soc. It. di Microangiologia e Microcircolazione. Atti, 61. 6-7 Novembre 1981, Siena
- 23) **Stagnaro S.**, Istangiopatia Congenita Acidosica Enzimo-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
- 24) **Stagnaro S.**, Istangiopatia Congenita Acidosica Enzimo-Metabolica. Gazz Med. It. – Asch. Sci, Med. 144, 423, 1985.
- 25) **Simone Caramel, Sergio Stagnaro.** La struttura intrinseca del segnale frattale che provoca il Riflesso Semeiotico-Biofisico-Quantistico. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/segnalefrattalesbq.pdf>
- 26) **Simone Caramel.** La Percussione Ascoltata dello Stomaco secondo Sergio Stagnaro. E-book in www.sisbq.org, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/cardiograp_manuale_it.pdf
- 27) **Sergio Stagnaro.** Ordine Implicito 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
- 28) **Sergio Stagnaro.** Siniscalchi's Sign. Bedside Recognizing, in one Second, Diabetic Constitution, its Inherited Real Risk, and Type 2 Diabetes Mellitus. 24 December, 2010, <http://www.sci-vox.com>, <http://www.sci-vox.com/stories/story/2010-12-25siniscalchi%27signi.bedside++diagnosing+type+2+dm.html>; www.sciphu.com; <http://wwwshiphusemeioticscom-stagnaro.blogspot.com/> Italian version: <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/segnodisiniscalchi.pdf>
- 29) **Sergio Stagnaro.** Scoperta col fonendoscopio la Taileverina, ormone della Coda del Pancreas. <https://dabpensiero.wordpress.com/2017/02/04/scoperta-col-fonendoscopio-la-taileverina-ormone-della-coda-del-pancreas/>
- 30) **Sergio Stagnaro.** La Taileverina, prodotta nella Coda del Pancreas, svolge un ruolo importante nella diagnosi clinica dei Cinque Stadi diabetici. <https://sergiostagnaro.wordpress.com/2017/02/02/la-taileverina-prodotta-nella-coda-del-pancreas-svolge-un-ruolo-importante-nella-diagnosi-clinica-dei-cinque-stadi-diabetici/>
- 31) **Sergio Stagnaro.** Diabete ed epatopatia: nuovi approcci in diagnosi clinica secondo la Semeiotica Biofisica Quantistica. Taileverina. Scienza&Conoscenza (2017), http://www.scienzaeconoscenza.it/blog/medicina-non_convenzionale/diabete-ed-epatopatia-nuovi-approcci-in-diagnosi-clinica
- 32) **Sergio Stagnaro - Marina Neri Stagnaro.** Microangiologia Clinica. A cura di Simone Caramel. e-book, www.sisbq.org, <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/microangiologiaclincicasbq2016.pdf>
- 33) **Sergio Stagnaro.** Manovra di Ferrero-Marigo e Vasomotilita' a Riposo e Dopo Il Test Di Secrezione Del Picco Acuto Insulinemico nella Valutazione Clinica della Insulino Resistenza 23 novembre 2010. <http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/manovradiferrero.pdf>
- 34) **Stagnaro Sergio.** Quantum Biophysical Semeiotics Evaluation of pancreatic beta-Cell Function by means of acute pick stimulation of GH-RH secretion. 6 May 2009, <http://sciphu.com/>, <http://sciphu.com/2009/05/quantum-biophysical-semeiotics.html>

- 35) **Sergio Stagnaro.** Reale Rischio Congenito di Infarto miocardio. Fondamentali Aspetti Teorici. www.sisbq.org, 2014, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/rrcima2014_sstagnaro.pdf
- 36) **Sergio Stagnaro.** Reale Rischio Congenito di Infarto Miocardio. Diagnosi e Terapia. 2014. http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/rrcima2014_sstagnaro.pdf
- 37) **Sergio Stagnaro.** Il Segno di Artemisia: Il Diabete Mellito diagnosticato in un secondo a partire dal suo Primo Stadio di Reale Rischio Congenito dipendente dalla Costituzione Diabetica, 2013. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/segnodiartemisia.pdf>

* In memoria di mio figlio, Paolo Stagnaro, negativo al Terreno Oncologico, morto a 42 aa. domenica 11 giugno 2017 al New York Presbyterian Hospital a causa di un Glioblastoma, la cui fenomenologia clinica era insorta 4 mesi prima. A seguito del forte e prolungato uso di cortisonici, era comparso il Diabete Mellito. Paolo era negativo anche alla Costituzione Diabetica, secondo però la precedente valutazione semeiotico-biofisico-quantistica.
