

Articolo I

<http://sergiostagnaro.wordpress.com/2013/04/15/la-diagnosi-clinica-di-reale-rischio-congenito-e-di-sindrome-del-qt-lungo-ad-iniziare-dalla-nascita/>

[La Diagnosi CLINICA di Reale Rischio Congenito e di Sindrome del QT Lungo ad iniziare dalla Nascita.](#) 15 04 13

In Italia, la ricerca clinica di avanguardia, politicamente non corretta, ha vita difficile. Sia chiaro che anche all'Estero la situazione non sempre ed ovunque è migliore. Basti pensare che, come nel nostro Paese, anche in Svizzera esistono Editori di peer-reviews, sedicenti di avanguardia, di confine o di ... frontiera, pronti ad oscurare - su richiesta dall'alto - articoli sulla Semeiotica Biofisica Quantistica, prima richiestici e poi accettati e pubblicati felicemente, senza farci spendere nulla di tasse.

Al momento seguo l'andamento degli eventi, pronti a ritornare su questi vergognosi episodi di una divulgazione dei progressi medici, controllati ed eventualmente censurati dal tracotante potere economico, nel caso il suo corso dovesse raggiungere livelli intollerabili, quale la cancellazione di articoli, che Pubmed ha indicizzato per Meline! Presto dunque ritornerò ad informare i miei lettori su fatti che definire desolenti è un eufemismo.

E' mia intenzione divulgare tra i Medici e i non addetti ai lavori la diagnosi CLINICA di QT lungo, ad iniziare dalla nascita, quando è presente il solo Reale Rischio Congenito di QT Lungo, sospettato in un secondo con un fonendoscopio ed accertato in pochi minuti da chi conosce la Semeiotica Biofisica Quantistica.

Una ormai lunga esperienza con le cosiddette autorità sanitarie italiane, incluso il mio Ordine dei Medici, mi permette di affermare che nemmeno mi rispondono, forse ignorando la metodica, quando comunico loro i progressi della Semeiotica Biofisica Quantistica e li invito al IV Convegno della SISBQ, che si terrà a Porretta Terme, nell'Auditorium dell'Hotel Santoli il 4 e 5 maggio pv.

Per questi motivi, ben documentabili, ho inviato ieri all'NCBI e a NHLBI la seguente mail,

— Original Message —

From: [Sergio Stagnaro](#)

To: info@ncbi.nlm.nih.gov ; nhlbiinfo@nhlbi.nih.gov

Cc: [SISBQ Semeiotica Biofisica Quant](#) ; nrcardio@nature.com ; direttore@fnomceoweb.omitech.it ; [Ordine Medici Genova](#) ; segreteria scientifica@sicardiologia.it ; salvatore.novo@unipa.it

Sent: Sunday, April 14, 2013 2:51 PM

Subject: Long QT Inherited Real Risk, and Syndrome bedside Diagnosis

Dear NCBI Editorial Board Staff,

because in my country, the Italy, nobody knows what does it means Quantum Biophysical Semeiotics, not to speak of Psychoocinetic Diagnostic (**Sergio Stagnaro**. Semeiotica Biofisica Quantistica. Diagnostica Psicocinetica. E-book nel sito

www.sisbq.org; http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/dp_libro.pdf), I am writing you, aiming to find possibly someone someone who is ready to falsify QBS Bedside Diagnosis of Long QT Inherited Real Risk, and Syndrome, starting from individual's birth with a stethoscope, as every heart Inherited Real Risk, including CAD Inherited Real Risk:

Stagnaro Sergio. Role of Coronary Endoarterial Blocking Devices in Myocardial Preconditioning - c007i. 2007, *Lecture*, V Virtual International Congress of Cardiology. <http://www.fac.org.ar/qcvc/llave/c007i/stagnaros.php>

Stagnaro Sergio. Pre-Metabolic Syndrome and Metabolic Syndrome: Biophysical-Semeiotic Viewpoint. *International Atherosclerosis Society*, www.athero.org, 29 April, 2009. <http://www.athero.org/commentaries/comm904.asp>

Stagnaro Sergio. Bedside Evaluation of CAD biophysical-semeiotic inherited real risk under NIR-LED treatment. EMLA Congress, Laser Helsinki August 23-24, 2008. "Photodiagnosis and photodynamic therapy", Elsevier, Vol. 5 suppl 1 august 2008 issn 1572-1000.

Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012). [The Role of Inherited Vasa Vasorum Remodeling in QBS Microcirculatory Theory of Atherosclerosis](#), *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*.

Sergio Stagnaro and Simone Caramel. The Key Role of Vasa Vasorum Inherited Remodeling in QBS Microcirculatory Theory of Atherosclerosis. *Frontiers in Epigenomics and Epigenetics*. [PubMed indexed for MEDLINE]. *In press*.

Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2013). The Inherited Real Risk of Coronary Artery Disease, *Nature PG.*, *EJCN*, *European Journal Clinical Nutrition*, *Nature PG.*, [PubMed indexed for MEDLINE]. *In press*.

I state that ALL cases of Long QT Syndrome are positive (from the birth!) to Caotino' Sign:

Sergio Stagnaro (2012). I Segni di Caotino* e di Gentile** nella Diagnosi di Reale Rischio Congenito di CAD e di Infarto Miocardico, ancorché iniziale o silente. *Fisiopatologia e Terapia. Lectio Magistralis*. III Convegno della SISBQ, 9-10 Giugno 2012, Porretta Terme (Bologna). www.sisbq.org. http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/presentazione_stagnaro_it.pdf

If some of you you are ready to continue such a discussion on bedside diagnosis of Long QT Inherited Real Risk and Syndrome, than you must learn at first Caotino's Sign, *condito sine qua non* of bedside recognising whatever heart Inherited Real Risk, including CAD and Long QT risk.

On the contrary, if I have annoyed you, I apologise you for the trouble.

I am awaiting your answer.

Regards

Sergio Stagnaro

Sergio Stagnaro MD

Via Erasmo Piaggio 23/8

16039 Riva Trigoso (Genoa) Italy

Founder of Quantum Biophysical Semeiotics

Who's Who in the World (and America)

since 1996

Honorary President of International Society of

Quantum Biophysical Semeiotics

Ph 0039-0185-42315

Cell. 3338631439

www.semeioticabiofisica.it

www.sisbq.org

dottsergio@semeioticabiofisica.it

To be continued ...

Articolo II

<http://sergiostagnaro.wordpress.com/2013/04/17/q-t-lungo-il-reale-rischio-congenito-semeiotico-biofisico-quantistico/>

Q-T Lungo: Il Reale Rischio Congenito Semeiotico-Biofisico-Quantistico.

Nell' elettrocardiogramma, il QT, situato tra l'inizio dell'onda Q e la fine della T, è l'intervallo di tempo tra il momento in cui i ventricoli ricevono l'impulso a contrarsi e il momento in cui accumulano sufficiente potenziale energetico – ripolarizzazione - per contrarsi nuovamente.

In condizioni normali l'intervallo QT dura circa un terzo del tempo totale del battito registrato dall'elettrocardiogramma, mentre nei pazienti che soffrono di sindrome del QT lungo dura più del normale. Un poco più sofisticato è il calcolo del QT fatto dai Cardiologi dividendo il QT, in sec., per la radice quadrata del tratto R-R.

Pertanto, in presenza del QT Lungo può insorgere una grave alterazione del ritmo cardiaco, molto pericolosa, causando persino l'arresto cardiaco alla prima manifestazione clinica.

Spesso in questi casi si osserva il fenomeno noto come **torsione di punta**: nell'ECG si nota che le punte in alto del tracciato (onde R) si riducono in ampiezza, appiattendosi, per poi portarsi verso il basso, trasformandosi in onde S, e viceversa. Detto semplicemente, la punta dell'ECG si torce su se stessa diventando da positiva negativa e poi, torcendosi al contrario, torna positiva.

La LQTS (Long QT Sindrome) dipende dall'alterazione genetica dei canali ionici delle cellule cardiache, che possono causare anomalie dell'attività elettrica dei ventricoli, sia perché i canali ionici possono non funzionare correttamente, oppure perché sono di numero inferiore al normale.

Questo aspetto dell'alterata polarizzazione-depolarizzazione dei miociti nel QT Lungo recita un ruolo importante nella diagnosi clinica SBQ, come scriverò nel prossimo ed ultimo articolo.

I Cardiologi descrivono anche la variante acquisita, causata generalmente da farmaci, come diuretici, antiaritmici, antidepressivi, ..antiallergici. Questo loro errore nosografico è la conseguenza del fatto che non conoscono la Semeiotica Biofisica Quantistica e pertanto non sono in grado di diagnosticare con un fonendoscopio il Reale Rischio Congenito di QT Lungo, anche in assenza di alterazioni EKG-grafiche.

Infatti, il Reale Rischio Congenito e la sindrome del QT lungo sono causati da geni difettosi, in particolari quelli che controllano la produzione di determinati tipi di canali ionici del cuore.

Per i motivi sopra riferiti, non esiste la variante di LQTS acquisita, prodotta per esempio, da farmaci che in realtà sono utilizzati da milioni di pazienti nel

mondo: in tutti questi casi è presente dalla nascita il Reale Rischio Congenito, finora sconosciuto ai Cardiologi!

Interessante il fatto che il gene difettoso, o più frequentemente i geni difettosi, sono ereditati nel 100% dei casi dalla madre, tramite il mit-DNA, e può essere asintomatica anche per tutta la vita. Ne consegue che TUTTE le madri di pazienti colpiti da LQTS sono necessariamente positive per il Reale Rischio Congenito che può provocare la sindrome: le affermazioni del tipo TUTTI sono ricche di informazioni e quindi facilmente falsificabili!

Sono stati identificati sette tipi di LQTS “ereditaria”, indicati con i numeri da uno a sette. I tipi più comuni sono l'1, il 2 e il 3.

La LQTS 1 o di LQTS 2 ha a che fare con il flusso alterato degli ioni potassio attraverso i canali ionici delle cellule cardiache, ch'è anormale in questa patologica situazione. La sintomatologia relativa al danno provocato si manifesta generalmente durante l'esercizio fisico oppure nelle emozioni o stress molto intensi, che scatenano tachiaritmia e se non si interviene con tempestività può seguire subito la morte.

Come sopra accennato, l'aggravamento della ripolarizzazione in condizioni di stress è stato da me utilizzato nella diagnosi, come scriverò nel terzo ed ultimo articolo sul QT Lungo.

La sindrome del QT lungo può non presentare alcun sintomo per anni o per decenni. Si tratta della LQTS silente come si osserva in molte madri di pazienti sintomatici.

La diagnosi di sindrome del QT lungo è fino ad oggi fatta da un cardiologo, che però per diagnosticarla necessita dell'ECG (elettrocardiogramma), alla condizione che sia presente l'allungamento tipico del QT. Spesso, infatti l'EKG è del tutto normale ed è richiesto l'Olter, registrazione ECG-grafica durante 24 ore!

Inoltre, è noto che i test genetici sono patologici nei 2/3 dei soggetti con QT Lungo.

Come per molte altre patologie, tra cui CVD, T2DM, ATS, Cancro, esiste anche per il QT Lungo il relativo Reale Rischio Congenito, caratterizzato – come ormai noto - dal Rimodellamento Microcircolatorio nel sistema biologico relativo, che, nel presente caso, è il sistema nervoso di conduzione dello stimolo elettrico del miocardio e il miocardio ventricolare, sede di attivazione microcircolatoria tipo II, dissociato.: Sindrome di Allegra. Ritournerò su questo essenziale aspetto della Diagnosi Clinica SBQ del QT Lungo nel prossimo articolo.

A partire dalla nascita, il Medico esperto nella Semeiotica Biofisica Quantistica riconosce in un secondo il Segno di Caotino, aspecifico, presente pure nella CAD e nel suo RRC, e in tutte altre cardiopatie, incluse la Ventricolopatia aritmogena del Ventricolo destro (sindrome di Morosini) e la Sindrome di Taka.Tsubo, a partire appunto dal loro reale rischio congenito (Bibliografia in www.semeioticabiofisica.it).

A questo punto bisogna ricordare che nel reale rischio di aritmie è presente e tipico il riflesso patologico cuore-gastrico aspecifico durante la stimolazione digitale dei *trigger-points atriali*, mentre i valori parametrici sono normali quando sono stimolati i *trigger-points* dei Ventricoli del cuore, anche durante *stress tests*.

Determinante per la diagnosi di QT Lungo è infine la presenza del Reale Rischio Congenito, fondato sopra il rimodellamento microcircolatorio a livello delle unità microvascolotessutali sia delle vie di trasmissione dello stimolo nervoso che porta alla depolarizzazione miocardia e alla contrazione con successiva ripolarizzazione e sia a livello del microcircolo ventricolare.

Articolo III

<http://sergiostagnaro.wordpress.com/2013/04/20/diagnosi-di-sindrome-del-qt-lungo-ruolo-diagnostico-dei-dispositivi-endoarteriolari-di-blocco-neoformati-patologici-tipo-i-sottotipo-b/>

Diagnosi di Sindrome del QT Lungo: Ruolo Diagnostico dei Dispositivi Endoarteriolari di Blocco neoformati-patologici, tipo I, sottotipo b).

In questo terzo ed ultimo articolo sulla diagnosi clinica di QT Lungo, ad iniziare dalla nascita, sono illustrate le basi microangiologiche semeiotico-biofisiche-quantistiche del **reale rischio congenito**, rappresentate dal **rimodellamento microvasale**, caratterizzato dalla neoformazione-patologica dei Dispositivi Endoarteriolari di Blocco (DEB), tipo I, sottotipo a) oncologico-proliferativo (tumori maligni) e b) pro-infiammatorio-degenerativo (tutte le altre comuni patologie, come diabete, ipertensione, dislipidemie, osteoporosi, etc.), presenti in sistemi biologici dove potrà insorgere la malattia ed assenti nel sano.

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

A questo punto, ricordo che la presenza di DEB neoformati,-patologici, tipo I, a) e b), descritti in seguito, indicano il reale rischio congenito delle comuni e gravi malattie umane, incluso il tumore, dove sono presenti i DEB tipo I, sottotipo a).

Dal punto di vista diagnostico è interessante il fatto che la stimolazione intensa dei relativi *trigger-points* non provoca la scomparsa del riflesso ureterale medio, completa nei soli DEB tipo I, fisiologici, mentre è parziale (riduzione di un terzo dell'iniziale intensità) in caso di DEB tipo I neoformati-patologici, sottotipo b), caratteristici di tutte le patologie non neoplastiche

Questi eventi microcircolatori hanno permesso di stabilire, per la prima volta **clanicamente**, il legame tra fattore *genetico* e *fenotipo*. Per esempio: nei soggetti giovani, nei due primi decenni di vita, predisposti a gastrite e alla malattia ulcerosa, con familiarità positiva per la patologia **peptica**, dalla nascita sono presenti nel microcircolo gastrico i DEB neoformati-patologici, tipo I, sottotipo b).

Al contrario, in caso di reale rischio oncologico nello stomaco, osserviamo a partire dalla nascita, il sottotipo a), tipico del cancro, solido e liquido; in questo ultimo caso i DEB patologici sono presenti nell'Unità Micro Vascolo Tessutale (UMVT) del midollo osseo e rispettivamente del tessuto linfatico..

Appare di grande interesse il fatto che nelle UMVT dello stomaco fisiologicamente mancano i DEB tipo I; sono presenti infatti solo DEB tipo II, come in tutti i sistemi biologici ad alta *flow-motion*.

Lo studio clinico dei Dispositivi Endoarteriosi di Blocco neofornati-patologici ha reso possibile l'osservazione *clinica* e la quantificazione delle mutazioni genetiche nei vari sistemi biologici, secondo la Teoria dell'Angiobiopatia, permettendo di individuare a iniziare dalla nascita, i soggetti a reale rischio congenito delle più frequenti e pericolose patologie umane, come CVD, T2DM e Cancro, oggi epidemie in aumento, permettendone la efficace Prevenzione Pre-Primaria, sec. la *Manuel's Story* <http://www.sisbq.org/qbs-magazine.html>, e Primaria.

Ruolo dei DEB nel Reale Rischio Semeiotico-Biofisico-Quantistico.

Per questi motivi, di seguito illustrati nei dettagli dal punto di vista clinico semeiotico-biofisico-quantistico, noi attribuiamo alla descrizione dell'anatomia e della funzione di queste essenziali strutture microcircolatorie, al momento sconosciute da parte della maggioranza dei Medici, un valore notevole nella *Microangiologia Clinica*.

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

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

La contrazione e la decontrazione di questi dispositivi di blocco, che avvengono in sintonia con quelle arteriolari, ma sono più intense per la maggiore ricchezza di cellule muscolari nei confronti della media arteriolare, permettono una sicura regolazione del flusso microcircolatorio distrettuale

diretto alle arteriole ed ai capillari, come consente di affermare la **Semeiotica Biofisica**.

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

A differenza di altre strutture anastomotiche, come le AVA tipo II, gruppo A e B, i DEB, che dal punto di vista funzionale devono essere considerati come AVA, sono ampiamente rappresentati e diffusi in quasi tutti i sistemi biologici (mi riferisco ai DEB tipo II, come scritto sopra), come da noi altrove dimostrato clinicamente (1-10).

Ne consegue che in moltissimi tessuti, per esempio il **tessuto adiposo della mammella e ghiandole a secrezione interna**, la regolazione del flusso sanguigno diretto alle reti capillari è affidata *esclusivamente* ai DEB tipo II nella totale mancanza di DEB tipo I, questi ultimi definiti da Bucciante “architetture intimali contrattili”; essi corrispondono ai “cuscinetti endoarteriosi” o al tipo I dei dispositivi di blocco di Curri (1, 2) e, infine, alle “*Polsterarterien*” di Bucher (3).

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

Per motivi di chiarezza diciamo subito che l'*apertura* delle AVA tipo I e II, gruppo A e B, provoca derivazione del sangue, che non fluisce attraverso i capillari nutrizionali.

Al contrario, l'*apertura* dei DEB favorisce la *flow-motion*. Poichè noi trattiamo insieme l'attività di queste strutture derivate, in quanto le consideriamo tutte come AVA “funzionalmente” intese, il termine *apertura* deve essere inteso come causa di deviazione del sangue verso i *shunts* locali. In realtà, in questo caso, i DEB sono *chiusi*. Ne consegue che il termine *apertura*, quando applicato alle AVA in generale, indica la *chiusura* dei DEB, a cui fa seguito il fenomeno della **centralizzazione del flusso microcircolatorio locale**.

Dal punto di vista microangiologico-clinico la vera *chiusura* dei DEB è rivelata dalla presenza del riflesso ureterale medio (NN = 20 sec. di durata a riposo) durante stimolazione “lieve-moderata” (DEB tipo II), di “media” intensità (DEB tipo I b)) o intensa (DEB tipo I a)) di determinati *trigger-points*: immediatamente valutata, l'ossigenazione istangica appare ai limiti superiori della norma, nel fine gioco delle oscillazioni fisiologiche del pH tissutale causato dalla *disomogeneità temporale*. La valutazione dell'ossigenazione

tessutale è resa possibile semplicemente, per esempio, dalla quantificazione del tempo di latenza (tl) del riflesso gastrico aspecifico e/o ciecale.

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

Importante è il fatto che i DEB (in realtà solo quelli di tipo II) sono *ubiquitari* e che, come tutti i microvasi, vanno incontro a processi di involuzione senile fisiologica e subiscono delle modificazioni patologiche nelle varie istangiopatie: dissociazione dei fasci di fibre muscolari (edema interstiziale, imbibizione plasmatica), miocitolisi, iperplasia e ipertrofia del sarcolemma con dissociazione miofibrillare, connettivizzazione e fibrosclerosi completa con retrazione del dispositivo.

Inoltre, fatto di fondamentale importanza per la **Microangiologia Clinica**, le alterazioni funzionali dei DEB sono frequentissime e precoci nel corso di malattie di varia natura e in particolare nelle più gravi patologie umane, a partire dallo stadio iniziale, asintomatico, come riferito in seguito.

Si tratta di un aspetto fondamentale nella patogenesi delle malattie umane più frequenti e pericolose, mai trattato prima dal punto di vista clinico, che sarà ampiamente affrontato e discusso ai fini della *prevenzione primaria*.

Valutazione clinica dei Dispositivi Endoarteriolari di Blocco.

Noi attribuiamo alla ereditaria disfunzione dei DEB ed alla contemporanea comparsa dei DEB neoformati il ruolo principale nell'insorgenza e progressione dello *stato pre-morboso*, dal momento che i secondi rappresentano l'elemento anatomopatologico caratteristico del reale rischio. Pertanto, il medico deve familiarizzare con questi nuovi concetti in Medicina, espressione dell'impiego di nuovi paradigmi, essenziali per una efficace prevenzione primaria su vastissima scala perché condotta con strumenti clinici.

Dal punto di vista semeiotico-biofisico queste alterazioni, assai precoci nel confronto di quelle di altre strutture microcircolatorie, possono essere funzionali, reversibili, o strutturali, quasi sempre irreversibili. Sulla base di sicuri dati istologici, la reattività e la modalità di risposta dei dispositivi endoarteriosi di blocco di fronte alle numerose cause patogene, sono caratterizzate da una certa monotonia ed uniformità delle lesioni di tutta la parete (1, 2).

La **Semeiotica Biofisica Quantistica** consente lo studio del modo di essere funzionale e strutturale dei DEB, in qualsiasi loro localizzazione, dalla quale dipende la specificità delle alterazioni biologiche. Le modificazioni dei DEB, molto spesso congenite, come più volte ricordato, causano variazioni emodinamiche a livello capillare e venulare post-capillare, realizzando la condizione che Curri ha definito “insufficienza dei dispositivi di blocco”.

In realtà, secondo chi scrive, molto più frequente in clinica è la **insufficienza funzionale** dei DEB, presente *ab initio* in tutte le malattie, acute e croniche, queste ultime precedute, per anni o decenni, dalle alterazioni dei DEB, descritte di seguito, associate alla comparsa dei DEB neoformati-patologici tipo a) e/o b) in minimo numero (= intensità del tipico riflesso medio ureterale < 1c.). (Fig. 4)

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

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

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

In realtà, subito dopo l’applicazione dello stimolo sui relativi *trigger-points* compare un riflesso medio ureterale (intensità < 1 cm. (= interstizio), che si attua in due tempi di 3 sec. ciascuno rapidamente, seguito dal riflesso sopra descritto.

A questo punto è opportuno sottolineare l’importanza diagnostica della veloce realizzazione del primo riflesso ureterale (= interstizio): un riflesso instauratosi rapidamente è espressione di locali condizioni fisiologiche dei DEB.

DEB normali, fisiologici

**DEB tipo I (piccole arterie): Apertura – Durata 20 sec., Intensità $\geq 2 \text{ cm.}$
⇒ Chiusura 6 sec. (ripetizione del ciclo)**

**DEB tipo II (arteriole): Apertura – Durata 7 sec., Intensità $\geq 1,5 \text{ cm.} < 2 \text{ cm.}$
⇒ Chiusura 6 sec. (ripetizione del ciclo)**

NB! Se la stimolazione diventa intensa i riflessi ureterali dei DEB fisiologici, normali, scompaiono, quelli patologici del sottotipo b) appaiono ridotti di un terzo, mentre rimangono immutati i DEB tumorali, permettendo la diagnosi differenziale.

La valutazione **dinamica** dei parametri del riflesso ureterale medio è assai ricca di informazione: durante *stress tests*, come la manovra di Valsalva, sono quantizzati i vari parametri e confrontati con i rispettivi valori di base.

Nel sano osserviamo: $t_l \geq 6$ sec., $l \geq 2$ cm., $D > 22$ sec. (NN = 20 sec.), riflesso residuo 0,5 cm. e tempo della chiusura o scomparsa del riflesso 3-4 sec. (NN = 6 sec.). Contemporaneamente, il riflesso gastrico aspecifico, provocato subito dopo con **medio-intensa** stimolazione degli stessi *trigger-points*, mostra un tempo di latenza aumentato significativamente, espressione di un netto incremento dell' O₂ tessutale.

Questi dati indicano chiaramente che la *flow-motion* aumenta (**contrazione significativa** dei DEB) per rifornire adeguatamente i tessuti della quantità necessaria di materia-informazione-energia.

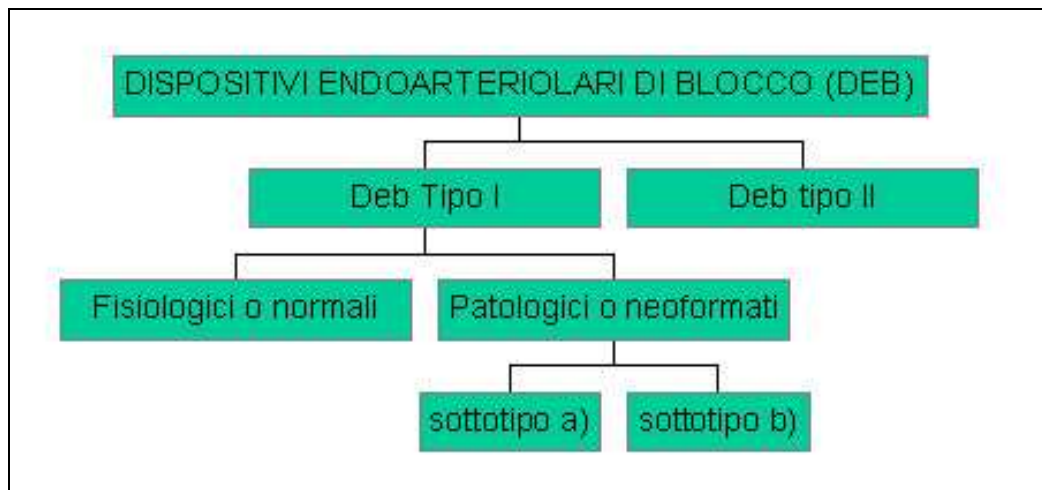
In riferimento a quanto scritto prima, a proposito del funzionamento attuale delle anastomosi arterio-venulari, considerando che contemporaneamente le AVA tipo I e II (dove sono presenti) partecipano alla regolazione del flusso microcircolatorio, in questa condizione parliamo di *chiusura-contrazione* delle AVA anche se, in realtà, i DEB sono *aperti* ben oltre i valori fisiologici di apertura.

Infine, una valutazione dei DEB, ricca di informazione, è rappresentata dal *precondizionamento* di queste strutture microvasali.

Ricordo che esistono gli importanti DEB tipo I neofornati-patologici, sottotipo a) (= rischio di tumori) e b) (= rischio di tutte le altre comuni patologie umane di tipo degenerativo), caratterizzati da muscolatura abbondante, maggiore per i primi, con più intenso ostacolo, se decontratti, del flusso ematico nelle piccole arterie e conseguente acidosi tessutale nel relativo parenchima.

Infatti, il riflesso ureterale medio, causato da **intensa** stimolazione dei *trigger-points* specifici, è meno intenso ($l = 1$ cm. in media) di quello relativo ai DEB tipo I, fisiologici ($l = 2,5$ cm. circa), provocato da stimolazione medio-intensa (= differente la struttura muscolare).

Inoltre, fatto importante dal punto di vista diagnostico-differenziale, la stimolazione **massima** dei relativi *trigger-points* provoca la riduzione di almeno un terzo dell'intensità del solo sottotipo b), mentre il riflesso ureterale medio persiste identico nei DEB tipo I, sottotipo a), tipico del reale rischio oncologico. Come sopra riferito, in questa condizione il riflesso da DEB normali, fisiologici, scompare, favorendo la diagnosi-differenziale (Tab. 1).



Tab. 1

In tutte **patologie acute** la modificazione funzionale dei DEB è presente a partire dal primo stadio, clinicamente asintomatico. Per esempio, nella comune *influenza*, quando ancora è assente la SISRI “incompleta”, l’incrementata funzione dei DEB è evidenziabile chiaramente: tempo di latenza 3 sec. (durante il quale si attua il riflesso ureterale medio *interstiziale* < 1 cm.), I > 2 cm., D > 20 sec., riflesso residuo > 0,5 cm., tempo di scomparsa < 6 sec. e *precondizionamento* ancora fisiologico.

Contemporaneamente è presente il tipico *diagramma “influenzale”* della *unità microvascolotessutale* del polpastrello digitale in assenza di altri segni.

E’ possibile, pertanto, prevedere l’episodio morboso influenzale con ore di anticipo, il che ha favorevoli conseguenze in caso di comparsa di febbre, vomito, vertigine, diarrea, non solo per il malato ma anche per il curante.

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

Inoltre, se queste interessanti strutture microcircolatorie sono bene funzionanti anche durante le *prove dinamiche*, si può escludere il “rischio reale” di future patologie, croniche o tumorali, in quello specifico sistema biologico, naturalmente se le condizioni “dietetiche” ed ambientali restano immutate.

In base a quanto sopra riferito, merita una profonda discussione il fondamentale ruolo svolto dai DEB nella prevenzione primaria di patologie croniche, come il diabete mellito, artrosi, connettiviti varie, dislipidemie, gotta (*trigger-point* l'elice), glaucoma, tumori maligni (V. Terreno Oncologico nel sito), ecc, oltre a quello, già detto, nella diagnostica *bed-side*.

Infatti, le informazioni acquisite con la valutazione dei cinque parametri del riflesso ureterale medio sono in perfetto accordo con altri dati, che tuttavia sono presenti in un tempo anche di molto successivo, relativi alla *vasomotility*, *vasomotion*, RFM, pH tessutale, funzionamento delle AVA tipo I e II, gruppo A e B, O₂ istangico e i parametri del *precondizionamento semeiotico-biofisico*.

E' da tenere sempre presente, però, che la disfunzione dei DEB, facilmente evidenziabile, magari con le prove dinamiche, inizia assai precocemente, precedendo di anni e decenni le patologie croniche, come glaucoma, diabete mellito, emopatie, mixedema, ecc.

Questi fatti, osservati in una ormai lunga esperienza al letto del malato, rendono ragione della importanza patogenetica, da noi attribuita alla disfunzione dei DEB, e della **nostra previsione di una futura branca della Microangiologia Clinica, la Microangiologia Clinica dei Dispositivi Endoarteriolar di Blocco, dedicata allo studio di queste strutture microcircolatorie dal punto di vista anatomo-funzionale.**

A questo punto, ci dobbiamo chiedere quale sia il ruolo patogenetico eventualmente svolto dalla disfunzione dei DEB, inclusa l'attività di quelli neoformati-patologici. Detto altrimenti, il funzionamento imperfetto, iniziale e reversibile, in un primo tempo almeno, di queste strutture, osservabile quando la *vasomotility* e la *vasomotion* relative a riposo sono normali, verosimilmente recita un ruolo patogenetico di primo piano nell'insorgenza delle comuni malattie croniche, le cui molteplici *noxae* agiscono anche mediante le alterazioni, prima funzionali e, poi, strutturali, dei DEB, causa a loro volta della "*microcirculatory maldistribution*", secondo Curri.

La risposta alla domanda è la Teoria Microcircolatoria Semeiotico-Biofisico-Quantistica dell'Aterosclerosi

Diagnosi di QT Lungo

A questo punto, il Lettore comprende perfettamente che – a partire dalla nascita - nel QT Lungo è presente la Costituzione Aritmica, la presenza di DEB neoformati-patologici, tipo I, sottotipo b) nella via del segnale elettrico cardiaco ed acidosi ventricolare, a seguito della locale alterazione della *flow-motion*. In pratica quindi, i valori parametrici del Riflesso Atriale-gastrico aspecifico sono patologici (NN = Tempo di latenza 8 sec.; Durata < 3 sec. > 4 sec.) così come il Riflesso Ventricolare –gastrico aspecifico.

Di notevole valore diagnostico si è rivelata l'alterata funzione dei locali glicocalici.

BIBLIOGRAFIA consigliata.

- 1) **Curri S.B.** Le Microangiopatie. Inverni della Beffa, Milano, 1986
- 2) **Curri S.B.** Pannicolopatia Mammaria da Stasi, Parte seconda. Inverni della Beffa, Milano, 1984
- 3) **Bucher O.** Polsterbildungen in den Arterien des Myocards (Polsterkissen und Polsterarterien). Schweiz. med. Wschr.47, 65-69, 1944.
- 4) **Stagnaro S., West P.J., Hu F.B., Manson J.E., Willett W.C.** Diet and Risk of Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2002 Jan 24;346(4):297-298. **[PubMed]**
- 5) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.** Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004.
http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm
- 6) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.**, La Melatonina nella Terapia del Terreno Oncologico e del "Reale Rischio" Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004.
http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica_2.htm
- 7) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.**, Le Costituzioni Semeiotico-Biofisiche. Strumento clinico fondamentale per la prevenzione primaria e la definizione della Single Patient Based Medicine. Travel Factory, Roma, 2004.
http://www.travelfactory.it/libro_costituzionisemeiotiche.htm
- 8) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.** Single Patient Based Medicine. La Medicina Basata sul Singolo Paziente: Nuove Indicazioni della Melatonina. Travel Factory, Roma, 2005.
http://www.travelfactory.it/libro_singlepatientbased.htm
- 9) **Stagnaro Sergio.** Teoria Patogenetica Unificata, 2006, Ed. Travel Factory, Roma.
- 10) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012).** [The Role of Inherited Vasa Vasorum Remodeling in QBS Microcirculatory Theory of Atherosclerosis](http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/ats_theory_qbs.pdf), *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*.
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/ats_theory_qbs.pdf
- 11) **Sergio Stagnaro (2012).** [Teoria Microcircolatoria SBQ dell'Aterosclerosi. Evidenza Sperimentale del Ruolo Centrale dei Vasa Vasorum](http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/ats_theory_qbs.pdf), *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*.
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/ats_theory_qbs.pdf
- 12) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2013).** The Inherited Real Risk of Coronary Artery Disease, Nature PG., *EJCN, European Journal Clinical Nutrition*, Nature PG., *In press*.
- 13) **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 **[Pub-Med indexed for MEDLINE]**

14) **Sergio Stagnaro (2013)**. Medical Renaissance: Quantum Biophysical Semeiotics. *Science, AAAS*,

15) **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>

16) **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, *International Atherosclerosis Society*.

www.athero.org, 29 April, 2009

<http://www.athero.org/commentaries/comm907.asp>

17) **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)

18) **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>

19) **Sergio Stagnaro**. A fundamental bias of the research: Overlooking Congenital Acidotic Enzyme-Metabolic Histangiopathy-Dependent Brain Inherited Real Risk. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry with practical Neurology*, 5 May, 2009. <http://jnnp.bmj.com/content/80/11/1206/reply>

