

Sergio Stagnaro

Il Reale Rischio Congenito di CAD

Prefazione¹

La serie di lezioni qui presentate segue un ordine numerico lineare: lezione introduttiva (1), lezione 2, lezione 3, ecc. Sembra un'osservazione ovvia, e comune a come vengono ordinate le pagine di qualsiasi libro, rivista, quotidiano o enciclopedia: 1, 2, 3, 4, 5, e così via.

Una volta scrissi una serie di puntate sulla teoria del caos seguendo questa sequenza: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 13, 21. Qualcuno mi disse che mancavano le puntate tra 8 e 13, e tra 13 e 21. Gli risposi: non manca nulla, il caos deterministico ha a che vedere coi sistemi non-lineari, comincia anche tu a scrollarti di dosso il modo di pensare lineare!

La Semeiotica Biofisica Quantistica ha a che vedere con il caos deterministico, e chi la propone è della stessa stoffa: è essenzialmente non-lineare.

Il neofita che seguisse l'ordine lineare nella lettura delle lezioni progressivamente presentate in questa dispensa, probabilmente prima o poi si perderebbe o si scoraggerebbe, non proseguendo per difficoltà di comprensione.

Quale ordine dunque seguire per impararla o tentare perlomeno di comprenderla? Non c'è una risposta preconfezionata. Sicuramente deve essere un percorso non-lineare, ma ce ne possono essere diversi. Molto dipende da chi è l'interessato. E' un medico? Un filosofo? Un poeta? Un fisico? Un chimico? Un paziente?

Qui si propone una traiettoria non-lineare di lettura dando la priorità al medico desideroso di apprendere e mettere in pratica la diagnosi di Reale Rischio Congenito di CAD, cominciando dalla lezione 9: il segno di Caotino. Questo riflesso cardio-gastrico è il più semplice e veloce da imparare, e rapido da porre in pratica, dopo aver appreso l'abc della delimitazione dello stomaco e della sua percussione ascoltata. In caso di 'Caotino' positiva, si può affinare la diagnosi attenuando la pressione sul precordio: se da intensa essa diventasse media, ciò permetterebbe la valutazione di tempo di latenza, durata ed intensità del riflesso gastrico aspecifico, valutando così la serietà del RRC di CAD: è esso nella sua fase iniziale, è in evoluzione, c'è un rischio imminente di Infarto Miocardico Acuto?

Queste sono le fondamentali informazioni qualitativamente interessanti che interessano un cardiologo quando ha davanti un paziente.

Affinché non diventi una pratica abitudinaria e meccanica, occorre però chiedersi che significato abbiano questo metodo e queste manovre, e le informazioni che ne estrapoliamo.

Tutto ha origine da un'assunzione di base che lega genoma, parenchima e microvasi.

Per investigare il comportamento dei microvasi e del microcircolo (lezione 3), fulcro di tutto l'impianto teorico della SBQ ed oggetto della microangiologia clinica, è necessario, dal punto di vista pratico, conoscere e porre in pratica la percussione ascoltata degli ureteri, cosa particolarmente difficile per il neofita.

¹ Prefazione, note, grafici e figure a cura di Simone Caramel

Madre natura ci ha fatto però un regalo, consentendoci di ottenere informazioni importanti già con la percussione ascoltata dello stomaco semplificando notevolmente la nostra indagine. C'è una corrispondenza duale e biunivoca tra riflessi gastrici ed ureterali, benché questi ultimi diano informazioni qualitativamente più raffinate ed approfondite, a conferma della coerenza interna ed esterna della SBQ.

Se il riflesso cardio-gastrico aspecifico con pressione lieve-moderata su un punto qualsiasi del precordio desse un tempo di latenza di 7 secondi (lezione 9), ciò sarebbe segnale di Reale Rischio di CAD in evoluzione, e questo troverebbe conferma in riflessi cardio-ureterali che testimonierebbero oscillazioni (vasomotilità, vasomotion) tipiche della presenza di un'attivazione micro circolatoria dissociata (lezione 5) e di un numero crescente di DEB patologici (lezione 6). Funzione e strutture del microcircolo, ossia vasomotility, vasomotion, AVA, DEB, fanno parte di un tutto unitario, di un unico sistema sinergetico complesso chiamato Unità MicroVascoloTessutale (lezione 4).

Il Reale Rischio di CAD è Congenito, presente fin dalla nascita, a causa dell'alterazione genetica del DNA mitocondriale che origina l'ICAEM e da cui discendono le costituzioni SBQ ed i rispettivi reali rischi. Occorre distinguere le cause dai fattori di rischio. Se non c'è Reale Rischio di CAD non ci può essere pericolo di cardiopatia, pur in presenza degli innumerevoli fattori di rischio, che facilitano l'insorgenza della patologia, ma solo se c'è una causa genetica alle spalle (lezione 7). Se c'è il Reale Rischio di CAD è utile capire quale sia la gravità del pericolo, al fine di attuare un'opportuna prevenzione, prima dell'insorgenza ad esempio dell'infarto miocardico (lezione 8). Il diagramma seguente (Figura 0) illustra i vari modi con i quali è possibile l'investigazione della Riserva Funzionale Microcircolatoria (MFR) e dei relativi microvasi coronarici.

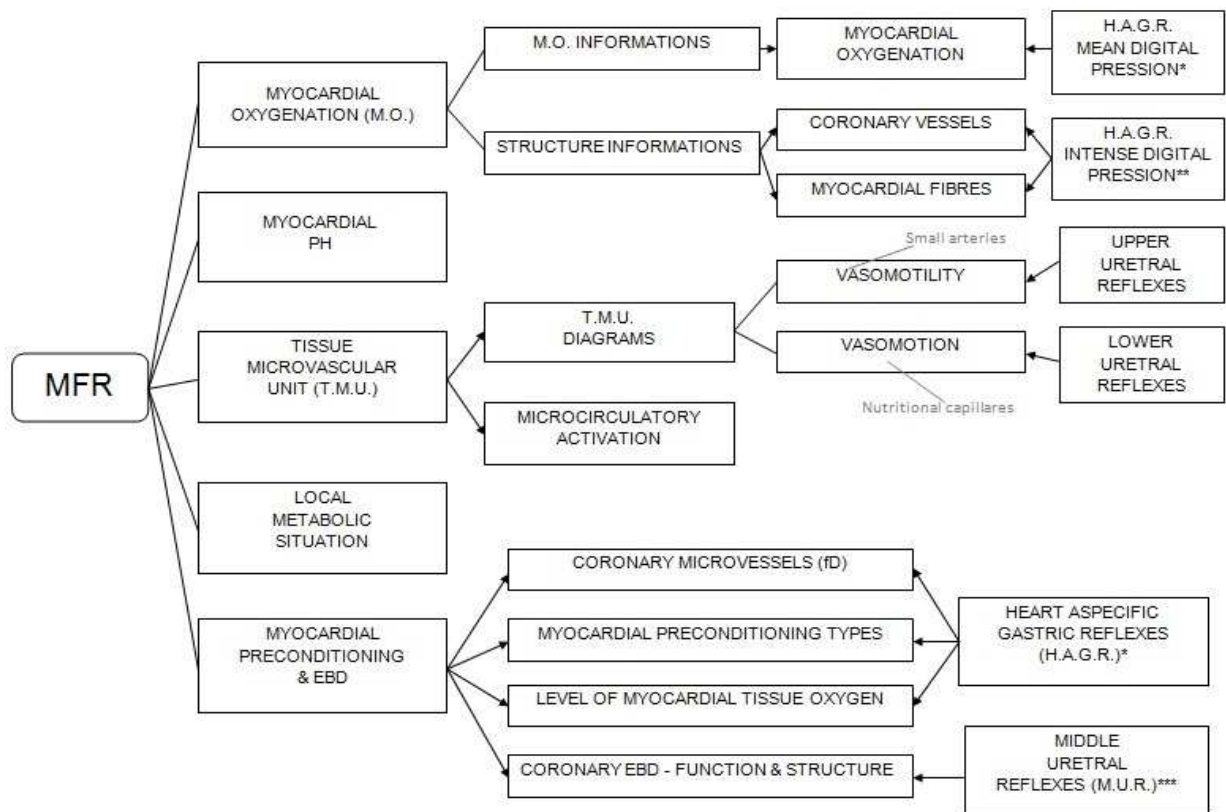


Figura 0

Reale Rischio Congenito di CAD: Lezione Introduttiva.

23 03 12

Lettera Aperta a Padre Bernardo Boschi, amico di Lucio Dalla²

In una serie di LEZIONI illustrerò ai Laureati in Medicina che hanno fatto finta di credere, ma non hanno creduto, alla informazione (non formazione!) ricevuta in almeno sei anni di studi universitari dai loro Docenti non aggiornati, il senso e il significato, secondo Frege (Der Sinn und die Bedeutung) del Reale Rischio Congenito di CAD.

Con determinazione eroica - prometeica e alfieriana volontà, mi impegno nel far comprendere questo originale concetto del Nuovo Rinascimento della Medicina, tema della mia Lectio Magistralis al III Convegno della SISBQ di Porretta (www.sisbq.org), allo scolareto di Gregory Bateson, sperando che anche i "Professori" possano intendere il messaggio, sebbene aggrappati come sono ad un desolante status quo.

Tutti conoscono la triste storia di Lucio Dalla e di altri migliaia di poveretti, uccisi come lui da un infarto miocardico definito "improvviso, imprevisto, fulminante" dai "Professori" e da "Giornalisti" veline-dipendenti, a causa del loro mancato aggiornamento.

A questo punto, ricordo la storia del bravo calciatore del Bolton, Fabrice Muamba, che, analogamente ad altri sportivi è stato colpito da infarto miocardico "improvviso, imprevisto, fulminante", come capitò a me il 9 luglio del 2001, alle 5 del mattino: NON AVEVO ancora scoperto, purtroppo, il Reale Rischio CONGENITO di CAD, oggi diagnosticabile facilmente in UN SECONDO a partire dalla nascita con un fonendoscopio e guaribile completamente: V. www.sisbq.org e www.semeioticabiofisica.it. Chiedere a Google.com: Stagnaro CAD Inherited Real Risk = Circa 24.900 risultati (0,32 secondi)!

All'inizio del terzo millennio, mentre in Italia si celebra il 150° più mesi Anniversario dell'Unità, senza nessun significativo fattore di rischio ambientale di CAD – sono circa ... 300 – un contribuente è colpito da infarto miocardico definito "improvviso, imprevisto, fulminante": nessun "Professore", Editore di peer-review, Giornalista, Opinionista, Politico, Amministratore, Alto Prelato impegnato solo nel sociale, Magistrato, Dirigenti di Società Sportive e Allenatori, eccetera, ha sentito il dovere di porsi la domanda: "Perché?".

Perché se il colesterolo "cattivo" alto, la pressione arteriosa elevata, l'omocisteinemia in eccesso, il fumo di tabacco, pipa inclusa, lo stress (compresi il matrimonio, la passione per le deludenti Ferrari e la visione di farfalle tatuate, ovviamente solo in tv) - eccetera – sono la

² http://www.masterviaggi.it/news/categoria_news/41859

[il dr sergio stagnaro scrive una lettera aperta a padre bernardo boschi amico di lucio dalla.php](http://www.masterviaggi.it/news/categoria_news/41859)

CAUSA dell'infarto miocardico, questo avviene anche in chi è PRIVO dei 300 fattori di rischio, suggeriti come cause...?

Nessuno, ripeto nessuno, si è posto la domanda: PERCHE'?

“Là, dove tutto non era che disperata certezza”, soltanto io ho posto domande, purtroppo con scarso successo. Infatti, il massimo Cardiologo italiano ed il Padre statunitense della moderna Cardiologia mai hanno criticato le mie mail, evitando prudentemente di lasciare scritti:

Domenica 8 marzo 2009

Intervista³ rilasciata dal dott. Stagnaro al quotidiano “Il Giornale” del 8 marzo 2009

Mi sono posto il problema, oscurato dall'establishment, appena mi trasferirono dalla Rianimazione alla Cardiologia dell'ottimo Ospedale di Lavagna (Ge): a 71 anni, dopo una vita da sportivo, SENZA significativi fattori di rischio, eccezion fatta per lo stress da lungo Matrimonio, oggi facilmente eliminabile senza medicine, sono stato in punto di morte per giorni a causa di IMA “improvviso, imprevisto”, seguito da arresto cardiaco da FV.

La mia risposta scientifica in chiave semeiotico-biofisico-quantistica al perché l'IMA “improvviso, imprevisto, fulminante” uccide migliaia di persone ogni settimana nel mondo, tra la generale commozione effimera, è consegnata a circa 24.900 messaggi, purtroppo ignorati da “Professori” italiani e non solo da loro .

Concludo questa prima Lezione, introduttiva al tema che tratterò: la risposta al PERCHE' degli applausi ai funerali di morti per IMA “improvviso, imprevisto, fulminante” è di una disarmante semplicità: il Reale Rischio Congenito di CAD, diagnosticato in UN SECONDO con un fonendoscopio e guaribile completamente con semplice terapia: V. i siti indicati sopra.

Il Reale Rischio Congenito di CAD, Lezione N° 2: DA C. Barnard non hanno imparato NULLA

24 03 12

Nella notte tra il 2 e il 3 dicembre 1967, Christian Barnard eseguì il primo trapianto di cuore. Il cardiopatico operato, Louis Washkansky di 55 anni, sopravvisse 18 giorni, dopo aver ricevuto il cuore di una giovane di 25 anni deceduta in un incidente stradale. Il paziente morì per le complicazioni derivate dall'assunzione di farmaci immunodepressivi.

Barnard dovette lasciare il lavoro di cardiocirurgo perché colpito da AR, e si dedicò all'insegnamento. Nel 2001, morì d'infarto miocardico “improvviso, imprevisto, fulminante”,

³ http://www.ilgiornale.it/interni/io_lidraulico_corpo_sento_rischio_tumore/08-03-2009/articolo-id=334170-page=0-comments=1

come oggi definito dai “Professori” e dai GIORNALISTI, mentre si trovava in vacanza sull’isola di Cipro.

A chi lo complimentava dopo il suo primo successo, in verità parziale, Barnard disse che se invece di essersi dedicato al trapianto di cuore si fosse impegnato con successo alla Prevenzione Primaria della cardiopatia ischemica avrebbe salvato milioni di persone!

Aggiungo: incluso se stesso!

Dalla lezione di C. Barnard, implicita in quanto riferito sopra, i Medici non hanno capito nulla, ancora una volta.

I “Professori” non hanno capito che le varie forme di dislipidemia – secondo loro così importanti fattori di rischio nell’insorgenza della CAD – non in tutti i dislipidemici provocano la cardiopatia ischemica, diminuendo notevolmente i possibili benefici delle statine che hanno fatto la fortuna di molti, troppi individui.

Al contrario, milioni di normo-lipidemici sono infartuati!

I “Professori” non hanno capito che l’ipertensione arteriosa non in tutti gli ipertesi causa la CAD. Al contrario, la CAD colpisce milioni di soggetti normotesi.

I “Professori” non hanno capito che non tutti i diabetici sono cardiopatici e che pazienti non diabetici soffrono di CAD e di Infarto Miocardico

Potrei continuare altre TRECENTO VOLTE a ripetermi, quanti sono i fattori di rischio ambientali di CAD. **Sergio Stagnaro. Without CAD Inherited Real Risk, All Environmental Risk Factors of CAD are innocent Bystanders⁴. *Canadian Medical Association Journal*. CMAJ, 14 Dec 2009.**

Da quanto sopra si comprende che deve necessariamente esistere un Reale Rischio Congenito di CAD, sul quale agiscono i circa 300 fattori di rischio ambientali, che non sono CAUSA né di angina né di infarto.

Questo Reale Rischio è Congenito, cioè presente alla nascita, e quindi riconoscibile a partire dalla NASCITA mediante un semplice fonendoscopio.

Se Barnard l’avesse saputo, anziché a Cipro, in vacanza sarebbe andato a Porretta Terme a bere l’acqua termale della sorgente La Puzzola, curandosi anche la Costituzione Reumatica.

Nella prossima Lezione illustrerò le basi microcircolatorie del Reale Rischio Congenito di CAD, cioè il “rimodellamento microcircolatorio coronarico”, *conditio sine qua non* della cardiopatia ischemica.

⁴ http://www.cmaj.ca/content/181/12/E267/reply#cmaj_el_253801?sid=5cb63d49-04a2-4283-8d9b-aa97da2115b8

Il Reale Rischio Congenito di CAD.

Lezione N° 3. Microangiologia Clinica.

26 03 12

“IMA improvviso ed imprevedibile oppure omicidio colposo?” . Una domanda inquietante!

Nel campo medico, vasto ed affascinante, della **Semeiotica Biofisica Quantistica**, ancora ben lontano dall’aver raggiunto i limiti del suo dominio, la *Microangiologia Clinica*⁵ svolge un ruolo di primo piano, dal punto di vista sia teorico sia pratico. Infatti, sono notevoli i risultati già conseguiti al letto del malato, usando un fonendoscopio.

La *Microangiologia Clinica* rappresenta una nuova disciplina medica, finalizzata allo studio del modo di essere e funzionare di tutti i sistemi biologici, in condizioni fisiologiche, a riposo o durante prove dinamiche, e nelle comuni malattie umane, congenite ed acquisite, a partire dai loro stadi iniziali, com’è il Reale Rischio Congenito, secondo la teoria dell’Angiobiopatia, che completa la tischendorfiana Angiobiopatia.

Dopo 55 anni di ricerca e di pratica applicazione di questa originale semeiotica fisica, sono sempre più convinto che una teoria deve possedere valenze multiple di efficacia, utilità, coerenza interna ed esterna e bellezza per poter essere riconosciuta come un progresso scientifico.

Nella Microangiologia Clinica, il Rimodellamento Microvascolare, definizione di natura anatomica, o Microcircolatorio, termine basato sull’aspetto funzionale, recita il ruolo fisiopatologico centrale nel Reale Rischio Congenito (RRC), incluso il RRC di CAD.

Ovviamente il Medico deve possedere sicure conoscenze di Microangiologia Clinica per poter studiare le Costituzioni Semeiotico-Biofisico-Quantistiche e i relativi Reali Rischi Congeniti, inevitabile strumento clinico per porre fine alle presenti epidemie di CAD, Diabete Mellito Tipo 2 e Cancro.

Fino ad oggi, lo studio della microangiologia era riservato a pochi addetti ai lavori, dotati di attrezzature altamente sofisticate e costose, quindi di ben limitata applicazione.

Con l’avvento della **Semeiotica Biofisica Quantistica**, la microangiologia clinica, disciplina importante per tutta la Medicina, è diventata patrimonio culturale di ogni medico dotato di apertura mentale e lungimiranza scientifica, che, col solo uso del fonendoscopio, può finalmente raccogliere in modo rapido ed affidabile numerosi, originali ed attendibili informazioni, con eccellenti ripercussioni sulla diagnosi, diagnosi-differenziale, ricerca clinica e monitoraggio terapeutico.

⁵ <http://www.semeioticabiofisica.it/microangiologia/common.htm>
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/mc_intro.pdf

La Microangiologia Clinica è lo studio delle dinamiche caotico-deterministiche della *vasomotility* (sfigmicità delle piccole arterie ed arteriole, secondo Hammersen) e della *vasomotion* (motilità “secondaria” dei capillari e delle venule post-capillari) di tutti i sistemi biologici, che trovano nei riflessi ureterali la loro espressione clinica.

Infatti, questa disciplina medica è fondata esclusivamente sulla valutazione clinica - valutazione dei riflessi ureterali mediante un semplice fonendoscopio⁶ - : dei movimenti autonomi ed autoctoni di tutte le singole strutture delle unità microvascolotessutali, tra cui i numerosi tipi e sottotipi di anastomosi arteriolo-venulari (AVA), funzionalmente intese, di qualsiasi organo, ghiandola e tessuto, inclusi quindi i dispositivi endoarteriolar di blocco, DEB, suddivisi in tipo I, situati nelle piccole arterie, e tipo secondo, i soli ubiquitari, con sede nelle arteriole, secondo Hammersen.

In condizioni fisiologiche di base, a riposo, l'attività motoria del sistema microvascolotessutale presenta il più alto grado di caos deterministico, cioè la più intensa *dimensione frattalica*, o *dimensionalità*, che ne rappresenta la sua misura (vedi Appendice A).

Il calcolo di questo parametro essenziale nella *Microangiologia Clinica* può essere eseguito, in modo estremamente facile, rapido e pratico, mediante la valutazione della durata in secondi della scomparsa del riflesso ciecale e/o gastrico aspecifico ($NN^7 > 3 < 4$ sec.): in un modo elegante e raffinato si quantifica in secondi il valore della durata sia del riflesso gastrico aspecifico (Figura 1) sia della sua scomparsa (durata della scomparsa del riflesso che precede la attuazione del riflesso successivo).

IL RIFLESSO GASTRICO ASPECIFICO

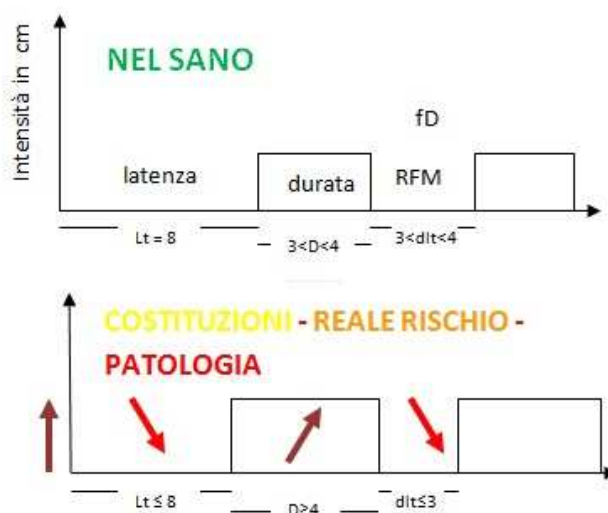


Figura 1. Leggenda: Lt = tempo di latenza; D = durata del riflesso; dlt = tempo di latenza differenziale, pausa tra un riflesso ed il successivo; fD = dimensione frattale; RFM = riserva funzionale microcircolatoria

Per comprendere senso e significato del rimodellamento microvascolare alla base del Reale Rischio Congenito, caratterizzato dalla presenza di Dispositivi Endoarteriolar di Blocco (DEB)

⁶ www.sisbq.org e www.semeioticabiofisica.it e video su youtube dedicati alla percussione ascoltata dei riflessi ureterali, es. http://www.youtube.com/watch?v=LcVbgZv6_cE

⁷ NN significa valore basale fisiologico

neofornati-patologici – da me scoperti – di tipo I, sottotipo a) oncologici e b) aspecifici nelle piccole arterie, è necessaria la conoscenza del modo di essere e di funzionare delle unità microvascolotessutale (Figura 2).

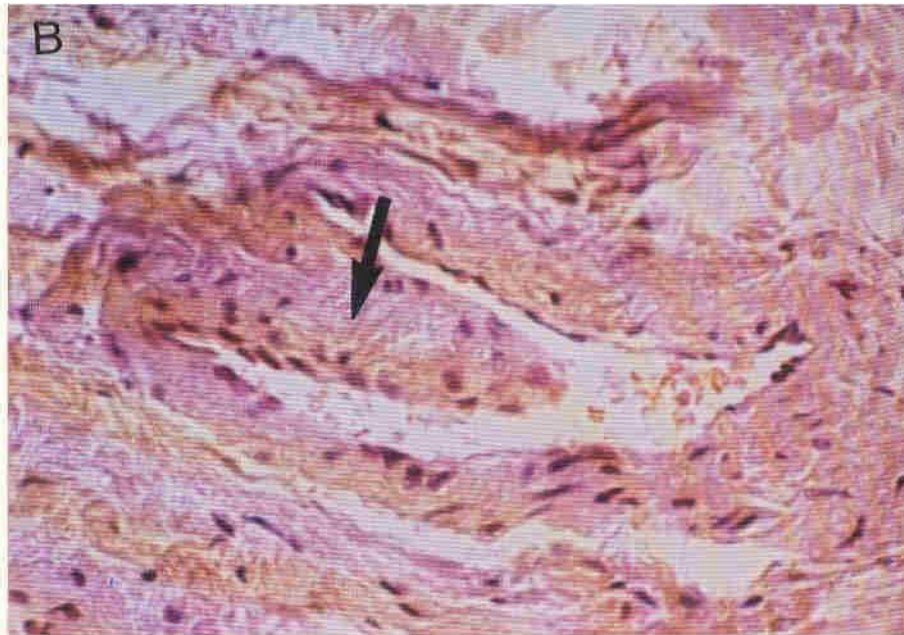


Figura 2. Un DEB (dispositivo endoarteriolare di blocco) indicato dalla freccia nera

Dopo la descrizione dall'albero macrocircolatorio, fatta da Harvey (1578 – 1657) all'inizio del XVII sec., è trascorso quasi mezzo secolo - come ricorda August Krogh nella sua Lettura per il Premio Nobel, "A Contribution to the Physiology of the Capillaries", il giorno 11 dicembre 1920, prima che Malpighi e, quasi contemporaneamente Leeuwenhoek, descrivessero i piccoli vasi capillari interposti tra arterie e vene.

Il sistema biologico microvascolotessutale, per fini esclusivamente pratici e didattici, può essere considerato costituito da singole unità microvascolotessutali, a sua volta formata da tre componenti fondamentali:

- 1) i **microvasi**, di diametro < 100 m.,
- 2) il **sangue** in essi contenuto;
- 3) il **connettivo perivascolare**, periangio, interstizio, "ambiente" in cui i microvasi sono indovati, costituito da acqua, libera e legata in rapporto ottimale, cellule e fibre connettivali e dalla matrice interstiziale, i glucosaminoglicani, solforati e non, costituiti specialmente da acido ialuronico.

Da un punto di vista "ideale", utile soltanto per fini didattici e pratici, i microvasi possono essere suddivisi, come suggerisce F. Pratesi, non completamente corroborato dalla Microangiologia Clinica semeiotico-biofisico-quantistica.

- 1) **Paramicrocircolo**: piccole arterie ed arteriole, secondo Hammersen, venule di I, II e III ordine, shunts o anastomosi artero-venose (AVA),

funzionalmente intese, secondo Bucciante: L. Anastomosi arterovenose e dispositivi regolatori del flusso sanguigno. Mon.zool.it.,suppl. 57, 3-10,1949;

2) **Microcircolo**: capillari, venule post-capillari, “meta”-arteriole.

Una ormai lunga e sicura esperienza clinica con la **Semeiotica Biofisica Quantistica** mi ha permesso di corroborare il pensiero del mio Maestro, il Prof. S.B.Curri, secondo il quale tutte le strutture microvasali , dal punto di vista funzionale, formano una unità.

Infatti, nei vari *stress* da sforzo, utilizzati in Semeiotica Biofisica Quantistica, tutti i microvasi si comportano in modo articolato, armonico, unitario e, quindi, passibili di essere studiati secondo una visione olistica, globale, di tipo sinergico.

Nella realtà, i microvasi si adeguano, sia funzionalmente sia strutturalmente, al relativo tessuto o parenchima, secondo il concetto tischendorfiano di Angiobiotopia.

A questo punto è necessario sottolineare che un sistema biologico come quello microvascolotessutale, così altamente evoluto e finemente differenziato in senso anatomico-funzionale, non può possedere un ampio spettro di reazioni agli insulti di varia natura che lo investono. In ltre parole, le sue reazioni sono aspecifiche ma diventano altamente specifiche in relazione alla loro localizzazione.

Per quanto concerne questo sistema biologico, cellule evolute in *smooth muscle cells* e le *ramified smooth muscle cells*, quando stimolate, o si contraggono o si dilatano, anche se possiedono una residua possibilità di ulteriore risposta. Non è dato loro di differenziarsi in cellule con attività secernente, come avviene per le analoghe cellule muscolari lisce della parete di grosse arterie muscolari- o elastiche.

Infatti, le cellule muscolari lisce della media di grossi vasi arteriosi – elastici o muscolari – meno differenziate, sotto stimoli patogeni diversi reagiscono magari de-differenziandosi ed evolvendo verso cellule ad attività secernente.

Questi concetti, ben noti agli addetti ai lavori, rendono ragione del limitato ventaglio di reazioni delle unità microvascolotessutali, rilevabili *bed-side* con la **Semeiotica Biofisica Quantistica** ed oggetto di studio della *Microangiologia Clinica*, come il rimodellamento microcircolatorio, alla base del Reale Rischio Congenito, incluso il RRC di CAD.

Appare interessante che la specificità è garantita dalla sede del Reale Rischio Congenito, come riferirò in prossime Lezioni.

Il Reale Rischio Congenito di CAD.

Lezione N° IV.

L'Unità Microvascolotessutale.

27 03 12

Il cervello umano ci ha permesso di tenere testa alla complessità dell'ambiente che ci circonda, consentendoci di condensare – in termini tecnici *restringere le stringhe* – le informazioni in entrata sottoforma di dati decisivi, necessari per le successive e vitali reazioni.

In seguito, attraverso la scienza, la più grande e meravigliosa avventura della umanità – “La scienza è avventura di idee” (Gregory Bateson) – e attraverso la scoperta di “leggi” di natura, l'uomo ha affrontato il suo ambiente in modo più consapevole. Ha così inizio il “riduzionismo” con la ricerca di elementi semplici, ottenuti con la scomposizione dei singoli sistemi nelle loro parti; nasce la “scienza occidentale”, fondata sul “pensiero verticale”, logico (De Bono E. Il pensiero laterale. Rizzoli, Milano, 1996).

Ben presto sorgono le prime difficoltà, fornite dai sistemi complessi, il cui comportamento nel tempo non può essere previsto e compreso a partire dalla conoscenza del comportamento dei singoli elementi che li costituiscono. Infatti, la loro “cooperazione” concede all'insieme proprietà estranee agli elementi semplici. Nasce, allora, la necessità dello studio di questa “cooperazione”, che è, appunto, la recente “sinergetica”, la quale indaga gli effetti cooperativi.

In realtà, vi sono principi generali che regolano il comportamento dei sistemi complessi, nonostante la diversità dei rispettivi elementi.

Innanzitutto, un sistema complesso è tale per la quantità di elementi: per esempio, il cervello è costituito da 100-, 1000-milioni di neuroni, tra i quali esistono moltissime connessioni. Lo studio di questa rete di connessioni richiede, ovviamente, una grande quantità di informazione. Ne consegue la necessità di condensare l'informazione contenuta in questi sistemi in modo da essere accolta nella mente umana, sia a livello di numero di elementi o livello microscopico, che di proprietà del sistema nel suo complesso o livello macroscopico.

Un esempio di sistema complesso, fondamentale nella *Microangiologia Clinica*, è l'istangio o meglio l'unità microvascolotessutale (Figura 3).

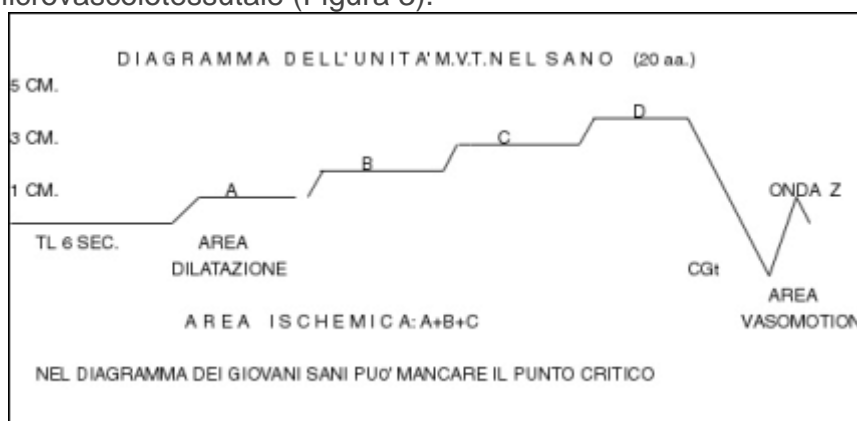


Figure 3. Esempio di diagramma dell'unità microvascolotessutale nel sano

Possiamo affrontarne lo studio con un approccio operativo che ci consente di effettuare *bed-side* misurazioni, che, a loro volta, permettono di “modellizzare” il suo comportamento, secondo il modello mappa/territorio, tenendo sempre presente che la prima corrisponde al secondo, senza la pretesa di identificarsi mai con esso ma semplicemente permettendoci in qualche modo di conoscerlo.

Immaginiamo l'ideale unità microvascolare come rappresentata da piccoli vasi del calibro inferiore a 100 micron, le piccole arterie ed arteriole, sede dei Dispositivi di Blocco Endoarteriolar, rispettivamente di tipo I fisiologici e patologici, neoformati, tipici del Reale Rischio Congenito, e tipo II, i soli ubiquitari (Figura 4); dalle arteriole dicotomicamente originano le piccole arterie, che danno origine ai capillari e poi alle venule post-capillari, da dove il sangue inizia il suo ritorno al cuore.

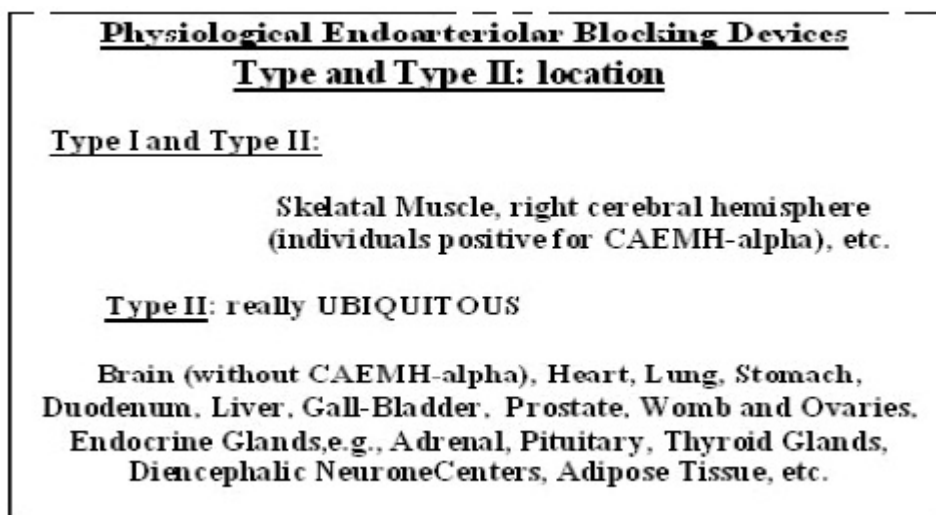


Figura 4

Pensiamo ad una vasta rappresentanza di diverse anastomosi colleganti il versante arterioso con quello venoso, attraversando i quali il sangue “cortocircuita” la rete dei capillari nutrizionali.

Tra queste strutture di regolazione del flusso, particolarmente attive nel sano durante il riposo funzionale del locale sistema biologico, troviamo anche i canali preferenziali di Zweifach che sono raramente rappresentati nell'uomo e sono stati osservati, per es., nella congiuntiva.

Questi microvasi non sono sospesi nel nulla, ovviamente, ma indovati in una complessa struttura – la Matrice Interstiziale Amorfa – formata dalla sostanza fondamentale, da cellule connettivali, da glucosaminoglicani solforati e non, tra cui il primo attore è l'acido ialuronico, a cui si lega l'acqua, presente nell'interstizio in due forme, *free- and bound water*, ed infine da tutte le sostanze che attraversano nelle due direzioni lo spazio situato tra microvasi e relativo parenchima.

La *sinergica* rende possibile lo studio della relazione che intercorre tra livello microscopico e macroscopico – implicito ed esplicito di Bohm – sulla base del principio di “auto-organizzazione”. Ciò è possibile a patto che, a livello macroscopico, il sistema complesso

raggiunga dei cambiamenti di ordine qualitativo; pensiamo ai fluidi nelle cellule di Bénard ed al laser.

In termini tecnici, si definiscono “parametri d’ordine” gli osservabili macroscopici che descrivono il comportamento macroscopico del sistema e “principio di asservimento” il comportamento degli elementi microscopici, secondo il quale esso diventa determinato nel momento in cui si danno gli “osservabili macroscopici”.

Un esempio è offerto dal laser: l’emissione casuale di onde, sotto una determinata alimentazione di corrente, diventa coerente; superata questa, però, l’emissione va verso un comportamento caotico-deterministico.

La sinergetica, studia le proprietà dei sistemi “complessi”, senza tenere conto della natura degli elementi, costruendo profonde analogie fra il comportamento macroscopico dei sistemi complessi, anche se di natura completamente differente.

Per quanto riguarda l’istangio, il rifornimento – alimentazione – di energia, necessario a creare il sinergismo di comportamento degli elementi costituenti il sistema microvascolare, è rappresentato dalla stimolazione jatrogenetica, diretta o indiretta, dei numerosi *trigger-points*, che determina la coerenza del comportamento delle singole unità microvascolotessutali, cioè degli elementi di questo sistema biologico complesso, alla base della possibilità della sua valutazione clinica, come di seguito è illustrato.

Per la prima volta clinicamente, ho descritto – V. il mio sito – la valutazione della *vasomotility*, espressione della sfigmicità arteriolare e la *vasomotion*, sua estrinsecazione a livello di capillari e venule post-capillari.

La vasomotility causa la vasomotion

Infatti, nella mucosa del labbro inferiore e glande, nella cute della guancia ed in quella che copre la rotula, dove manca la *vasomotility*, la *vasomotion* è assente.

Tuttavia, se si esercita su queste aree una ritmica pressione digitale compare immediatamente la *vasomotion* con identiche caratteristiche, altrove osservate, indipendentemente dal ritmo e dalla pressione stessa. In altre parole, la fluttuazione dei capillari e venule post-capillari è provocata dalla sfigmicità arteriolare, ma mostra un comportamento in qualche modo dipendente dalla locale struttura: l’esperienza clinica ci permette di osservare prima la fluttuazione del riflesso ureterale superiore, *vasomotility* e poi l’oscillazione del riflesso ureterale inferiore *vasomotion*.

Fisiologicamente, in tutti i tessuti, organi, ghiandole – con le eccezioni sopra ricordate – il comportamento della *vasomotility* e della *vasomotion* è di tipo caotico-deterministico. Naturalmente, i relativi tessuti, organi, ghiandole a livello macroscopico presentano un comportamento caotico-deterministico identico a quello delle variazioni dei diametri microvasali in condizioni fisiologiche, poichè le oscillazioni, o **traiettorie**, delle singole unità microvascolotessutali condizionano quelle macroscopiche dei relativi sistemi biologici.

Ne consegue che studiare le prime oscillazioni equivale a studiare le seconde. Si tratta di un fatto di estrema importanza, teorica e pratica, in quanto consente al medico di valutare *bed-side* il modo di essere e di funzionare di sistemi biologici, come la prostata, tiroide, midollo osseo, cervello, surrene, ecc., che altrimenti sfuggirebbero all'indagine diretta.

Per valutare l'attività motoria microvascolare sono indispensabili i tre riflessi ureterali – superiore, medio, inferiore⁸ – che informano, rispettivamente, sulle piccole arterie ed arteriole, AVA tipo II, gruppo B (riflesso ureterale superiore, da stimolo lieve e rispettivamente intenso), sui dispositivi di blocco endoarteriolar, AVA tipo I e tipo II, gruppo A (riflesso ureterale medio, con stimolo lieve, medio e, rispettivamente, intenso), e, infine, sui nutritional capillaries e venule post-capillari (riflesso ureterale inferiore).

Per quanto riguarda la valutazione dell'interstizio, è indispensabile l'indagine del riflesso ureterale medio e le sue fluttuazioni durante pressione "lieve" sui vari *trigger-points*. A questo proposito, utili sono pure i riflessi coledocico, ciecale e gastrico aspecifico.

Infatti, è bene sapere che il riflesso ureterale "in toto", il primo a comparire durante stimolo di lieve intensità, informa sullo stato funzionale e strutturale dell'interstizio e della sua matrice: fisiologicamente la intensità del riflesso è di 1 cm. (variabile da tessuto a tessuto, anche e specialmente in rapporto alla situazione di riposo o di attività); interrotta la stimolazione il riflesso scompare in 1 sec., rapidamente. Analogamente alla *vasomotility* ed alla *vasomotion*, da cui deriva, il riflesso (= interstizio) oscilla nel sano in modo caotico deterministico.

In netto contrasto con le affermazioni assiomatiche e convenzionali sulla *omeostasi*, molti sistemi di controllo biologici e biochimici sono instabili e funzionano in modo oscillatorio.

Il nostro attuale scopo è quello di offrire al lettore una informazione, auspicabilmente esauriente, nei limiti della sua preparazione nella originale semeiotica fisica, sulla ricchezza di nuove idee che nascono dalla interazione tra scienze biologiche e teoria dei sistemi complessi. Inoltre, auspichiamo un futuro coinvolgimento del lettore nell'entusiasmo, bene giustificato e fondato, con cui sono seguiti questi sviluppi scientifici.

Come sopra riferito, fisiologicamente organi, ghiandole e tessuti, da una parte, e le rispettive unità microcircolatorie, dall'altra, oscillano in modo imprevedibile, imprevedibile, solo apparentemente caotico, casuale, aleatorio o stocastico, con 6 cicli al minuto (Figura 5), mostrando un periodo oscillante tra 9 e 12 sec., media 10,5 sec., numero non intero ma frattale. Inoltre, l'intensità di queste oscillazioni, nel sano, è compresa tra 0,5 e 1,5 cm. (misure convenzionali).

⁸ Vedi Appendice B o Pagina Tecnica N° 5 nel sito www.semeioticabiofisica.it

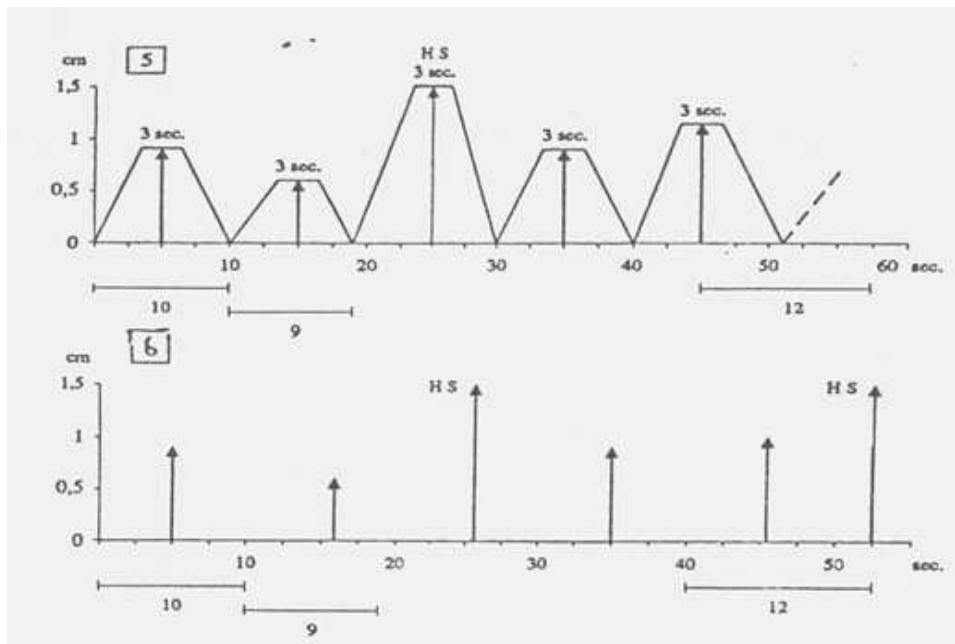


Figura 5. Tacogramma. Oscillazioni micro circolatorie, 6 cicli al minuto. In ascissa la durata dei riflessi ureterali, in ordinata l'intensità di tali riflessi. HS = High Spikes, i picchi più alti di intensità dei riflessi

Da un punto di vista termodinamico, queste instabilità sono conseguenza del fatto che i sistemi biologici sani sono sistemi aperti, mantenuti, quindi, fisiologicamente in condizioni molto lontane dall'equilibrio mediante dissipazione di energia. Ne consegue che i sistemi biologici si comportano come sistemi dinamici non-lineari, appunto dissipativi, le cui fluttuazioni in condizioni normali presentano un comportamento caotico-deterministico.

Detto altrimenti, queste oscillazioni o **traiettorie** sono solo apparentemente casuali, in quanto possono essere descritte con le formule matematiche proprie dei processi dinamici non-lineari, caratterizzati dal fatto che l'*out-put* (effetto) non è proporzionale all'*in-put* (causa).

La ragione, infatti, di questa apparente caoticità risiede nel fatto che noi non conosciamo e mai conosceremo con precisione tutte le condizioni iniziali dei sistemi dinamici non-lineari, fenomeno noto come sensibilità alle condizioni iniziali, secondo il quale due stati iniziali molto vicini ma non identici, dopo un tempo critico (T) mostrano una divergenza dieci volte maggiore.

In modo originale e soddisfacente noi abbiamo elaborato un numero, *dimensione frattale* (fD), ottenuto attraverso informazioni come il rapporto massime/minime oscillazioni (HS/minime fluttuazioni), cioè il "fattore frattalico", e dalla divisione di uno spazio ben definito di 12° sec., diviso in 4 segmenti, a loro volta suddivisi in 3 parti dalle normali oscillazioni : $\log_n 4 / \log_n 3 = 1,27$ (vedi Appendice A).

Tuttavia, è possibile la previsione del comportamento di queste dinamiche, traiettorie o risoluzioni (iterazioni) di una equazione logistica, con il metodo probabilistico: se X_n rappresenta lo stato iniziale del sistema - posizione e velocità - al tempo n, è possibile calcolare gli stati successivi mediante iterazione della equazione logistica o quadratica:

$$X_{n+1} = X_n \cdot (1 - X_n)$$

dove I , variabile, nel nostro caso particolare, corrisponde al valore della dimensione frattalica del sistema biologico indagato, per esempio il pancreas endocrino (64, 72, 78), calcolata sulla base dei valori delle oscillazioni osservate in 120 sec., dato il concetto di autosomiglianza delle strutture frattaliche (Figura 5).

A dimostrazione della coerenza interna ed esterna della teoria semeiotico-biofisica sul caos deterministico, sta il fatto che il rapporto tra *dimensione frattalica* fisiologica (3,81) e i numerosi valori della dimensionalità in caso di lenta evoluzione patologica (2,2 – 2,54) oscilla tra 1,5 e 1,73, cioè intorno alla media di 1,61, *sezione aurea*, presente nel frontale del Partenone, nel vaso etrusco di Francois e nel rapporto tra i numeri di Fibonacci, Leonardo da Pisa (XII-XIII secolo), un insieme costituito sulla base di:

$$A_{n+1} = A_n + A_{n-1}$$

dove $A_0 = 0$ ed $A_1 = 1$. (0,1,1,2,3,5,8,13,21,34,55).

A questo punto, un esempio illustra i concetti sopra riferiti e sui quali, ovviamente, ritorneremo con dettagliate informazioni in seguito: sul piano macroscopico, nel sano, i diametri pancreatici oscillano 6 volte al minuto (in pratica, il margine inferiore del pancreas, a partire dal valore basale, si abbassa in 1 sec., il pancreas rimane congestionato per 5 sec e con intensità variabile da 0,5 a 1,5 cm., quindi, ritorna al livello iniziale, si decongestiona e, finalmente, raggiunge il suo valore di partenza) con un periodo compreso tra 9 e 12 sec.

Se riportiamo sopra un sistema di assi cartesiani i valori di queste fluttuazioni – sull'ascissa il periodo in secondi e sull'ordinata le modificazioni volumetriche in cm. – otteniamo un interessante diagramma cardiaco o "cardiogramma"⁹ (Figura 6) e il relativo tacogramma (Figura 5)..

⁹ Nel sano rapidamente il ventricolo sn, per esempio, raggiunge una intensità variabile di volta in volta tra 1 e 3 (misura convenzionale): dopo due oscillazioni < 3 cm., compare una fluttuazione massimale, denominata *highest spikes* (HS, di cui parleremo in futuro) e per una durata esatta di 6 sec. (*plateau line*, PL). Subito dopo si osserva il ritorno ai valori di base, della durata di 3 sec. ca., seguiti da altre fluttuazioni: periodo oscillante a riposo tra 9 e 12 sec. Come indicato nella Figura 6, l'aumento della durata del PL (nel nostro caso 8 sec.) sta ad indicare, con il soggetto a riposo, una condizione patologica (*ipertono simpatico*: "la malattia è un evento innervato dal simpatico", salvo qualche eccezione). Infatti, se la pressione del tf sopra il precordio aumenta, a causa di un riflesso simpatico l'attività cardiaca appare incrementata e la prima fluttuazione si presenta come HS, con durata e intensità massime: attivazione miocardica. Tuttavia, la seconda (o la terza oscillazione) riacquista prontamente le fisiologiche caratteristiche. Il persistere, durante l'aumento pressorio del tf sopra il precordio, di fluttuazioni massime tipo *highest spikes* è espressione di generica sofferenza del cuore, subito diagnosticata con gli altri segni della **Semeiotica Biofisica**. Si tratta dell'aspetto miocardico del *precondizionamento cardiaco*. Concludiamo questa pagina tecnica ricordando che nel sano la pressione applicata all'inizio di una arteria carotide provoca *immediatamente* la comparsa di un *cardiogramma simpatico* (Fig.6); al contrario, la stimolazione pressoria dei barorecettori carotidei fa comparire transitoriamente il *cardiogramma vagale*, rendendo così possibile valutare *bed-side* il SNV in modo semplice e rapido. Numerose altre informazioni sono raccolte clinicamente da parte di quanti conoscono in modo sufficientemente valido la P.Asc. del cuore e solo in parte già riferite nei lavori qui presentati). Da: Pagina tecnica n.2 del sito www.semeioticabiofisica.it

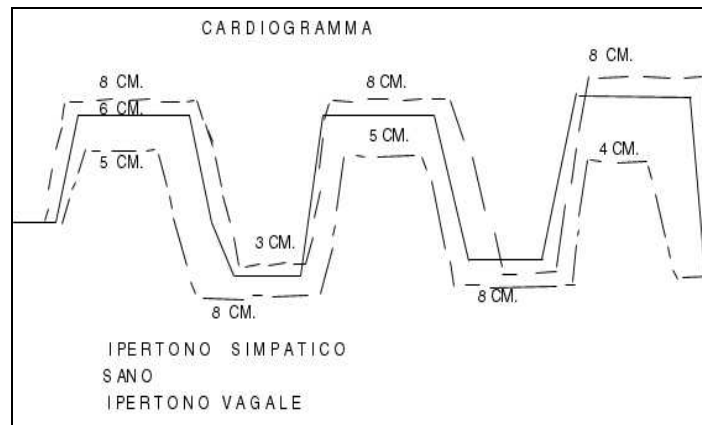


Figura 6. Cardiogramma

Le massime oscillazioni, sia a livello macro- che micro-scopico, sempre precedute da due fluttuazioni minori e di intensità variabile, definite *highest spikes* (HS), sono distanziate le une dalle altre di 25 sec..

Durante le HS tutte le AVA, funzionalmente intese, sono disattivate con conseguente massimo flusso ematico nei locali capillari nutrizionali, a conferma della ben nota fisiologica *disomogeneità temporale* della microcircolazione, corroborata con la **Semeiotica Biofisica** mediante ripetute e ravvicinate valutazioni del pH locale (= tempo di latenza del riflesso ciecale) (lavori citati).

A questo proposito, appare interessante il fatto che, fisiologicamente le HS sono precedute dal periodo di maggiore lunghezza – 12 sec. – durante il quale verosimilmente le cellule muscolari lisce possono polimerizzarsi al massimo e sintetizzare la più elevata quantità di nucleotidi fosforilati – ATP – che determinano il livello di energia libera endocellulare.

In caso di patologia “acuta”, le oscillazioni sono tutte HS e la dimensionalità si riduce, a causa della maggiore “regolarità” del cardiogramma e del rispettivo tachogramma. Pertanto, il comportamento altamente oscillatorio di un sistema biologico indica un flusso ematico fisiologico a seguito di una normale *vasomotility, vasomotion, flowmotion, fluxmotion* e, quindi, di una fisiologica regolazione, locale e a distanza, della microcircolazione con conseguente normale pH tessutale, O₂istangico e Riserva Funzionale Microcircolatoria (RFM), come consente di affermare la **Semeiotica Biofisica**.

A questo punto occorre ricordare quanto accennato sopra, cioè che anche il contenuto liquido interstiziale, dal punto di vista semeiotico-biofisico valutabile come riflesso ureterale “in toto”, che si attua in due tempi di 3 sec. ciascuno, a partire dalla stimolazione pressoria lieve, diretta o indiretta tramite i relativi *trigger-points* (V. avanti), fisiologicamente fluttua in modo caotico deterministico in relazione con la locale *vasomotility* e *vasomotion*, che lo producono. Infatti, la *vasomotion* è espressione della propagazione fino nei capillari e venule dell’onda sfigmica, causata dalla attività motoria, autonoma e autoctona, delle piccole arterie e arteriole o *sphygmicity*: 6 fluttuazioni al minuto con riduzione di calibro arteriolare del 100% e periodi fisiologicamente compresi tra 9 e 12 sec. ed una intensità, valutata come entità del riflesso ureterale medio, variabile tra 0,5 e 1,5 cm.. La **Semeiotica Biofisica**, pertanto, corrobora

quanto affermato autorevolmente dal mio Maestro di Microcircolazione-Microangiologia, S.B.Curri.

Appare utile, ed interessante per la *Microangiologia Clinica*, esaminare le seguenti evidenze semeiotico-biofisico-quantistiche:

1) Nella cute e/o mucose prive di arteriole, per esempio nel labbro inferiore, guancia, regione pre-rotulea e glande, la *vasomotion* è assente. Al contrario, nelle macchie di Campbell de Morgan, che sono praticamente sprovviste di capillari, è presente soltanto la *vasomotility*. Tuttavia, la ritmica pressione su queste aree provoca le ritmiche oscillazioni (HS) del riflesso ureterale inferiore (capillari) e di quello coledocico (arteriole-venule), con 6 cicli al minuto *indipendentemente* dalla velocità della ritmica pressione. Tuttavia, la intensità appare massimale quando il ritmo della pressione aumenta: HS (Figura 5).

2) Durante pressione digitale “intensa” (= Ava chiuse) nel test della pressione differenziale (= prima si esercita una pressione “lieve”, per esempio, sopra un polpastrello digitale o un determinato *trigger-point*, e, successivamente, una pressione “intensa”) dopo appena 1 sec. la *vasomotility* locale è intensificata con oscillazioni massime ed uguali (HS) e, dopo 2 sec. (tempo relativo alla metodica), anche la *vasomotion* si intensifica: il riflesso ureterale inferiore oscilla massimamente con intensità di 1,5 cm.: HS. Accanto a questo fatto, appare interessante osservare che, se la pressione digitale da “intensa” diventa rapidamente “lieve-moderata”, prima (tl = 1 sec.) si normalizza la *vasomotility* e, poi (tl = 2 sec.), anche la *vasomotion* ripresenta il fisiologico caos deterministico di base. Ci rendiamo conto che al lettore non completamente esperto nella originale semeiotica fisica i termini “lieve”, “moderata” e “intensa” suonino sospetti di mancata scientificità; in realtà, usiamo questi termini per evitarne altri certamente scientifici, ma ostici: la intensità di uno stimolo, applicato al microcircolo, è da noi realmente valutata sulla base del comportamento dei dispositivi di blocco endoarteriolarari (DEB) e/o delle anastomosi arterio-venulari (AVA) tipo II, gruppo B, secondo Bucciante.

3) La pressione sopra l'arteria omerale, con parziale occlusione del vaso, mentre il soggetto da esaminare preme “dolcemente” il polpastrello dell'indice omolaterale contro quello del pollice, dopo un tl di 2 sec. provoca aumento, statisticamente significativo, della *vasomotility* e, dopo tl di 4 sec., incremento netto anche della *vasomotion* locale; in entrambi i casi le fluttuazioni sono massimali, cioè HS. Interrotta la pressione sopra l'arteria omerale, in un primo tempo ritorna normale la *vasomotility* e, dopo tl di 2 sec., si normalizza la *vasomotion*.

4) La pressione digitale, applicata sopra i vasi linfatici superficiali della regione superiore ed interna del braccio (= pressione “lieve”), dopo tl 3 sec. provoca distalmente ingorgo interstiziale (= riflesso ureterale “in toto”); successivamente, dopo tl 4 sec., aumenta la *vasomotility* e dopo 6 sec. si intensifica la *vasomotion*. Nonostante il persistere della pressione digitale, dopo tl 7-8 sec., l'ingorgo interstiziale scompare e ritorna normale l'attività motoria della unità microvascolotessutale. A questo punto si interrompe l'ostacolo al deflusso linfatico.

Queste osservazioni semeiotico-biofisiche corroborano le nostre attuali conoscenze sulla regolazione della formazione e del contenuto liquido interstiziale. Ritorneremo su questo

interessante argomento quando illustreremo la *Semeiotica Biofisica Endocrinologica*, anticipando che, in una ghiandola in fase di secrezione, l'interstizio, solitamente minimo nella fase di riposo, aumenta di volume, espressione di attività, contrariamente a quanto sostenuto da S.B.Curri a proposito, però, del tessuto adiposo della ghiandola mammaria.

A parte il vero meccanismo d'azione ormonale¹⁰, da me dimostrato essere di duplice natura, la cessione di ormoni al sangue si svolga più agevolmente se l'ormone è "diluato" opportunamente. Al contrario, in parenchimi in fase di intenso assorbimento, come il fegato, il muscolo scheletrico ed il tessuto adiposo nell'*absorptive state*, l'interstizio è minimo. Questi fatti, che discuterò dettagliatamente in prossimi articoli, hanno dimostrato di possedere una positiva influenza sulla diagnosi e sulla ricerca clinica.

Il Reale Rischio Congenito di CAD. Lezione N° 5. L'Attivazione Microcircolatoria.

28 03 12

Desidero ancora una volta sottolineare con forza una mia datata affermazione: Il medico che conosce e sa correttamente eseguire la percussione ascoltata dello stomaco¹¹, è in grado di raccogliere ed utilizzare il 50% delle informazioni dell'intera Semeiotica Biofisica Quantistica, SBQ.

Esiste una vasta letteratura relativa al riflesso gastrico aspecifico, corroborata da ampia casistica, basata sulla precisa valutazione di parametri fondamentali: tempo di latenza, intensità e durata del riflesso.

A questo punto occorre però illustrare senso e significato di questi dati, che certamente agevolano, facilitano e semplificano gran parte delle diagnosi consentite dalla SBQ. Tuttavia, se il medico si fermasse soltanto allo studio di questo riflesso, provocato dalla stimolazione di numerosissimi *trigger-points*, sarebbe certamente una imperdonabile decisione, perché si auto-limiterebbe l'apprendimento di un metodo originale di cui mai comprenderà i fondamenti, ed alla lunga questa potrebbe diventare una pratica abitudinaria e meccanica che lo allontanerebbe dalla bellezza e ricchezza di dati microangiologici clinici, su cui è fondata la 'Single Patient Based Medicine', SPBM. La Microangiologia Clinica, su cui è fondata la SPBM,

¹⁰ (Stagnaro Sergio e Paolo Manzelli. Semeiotica Biofisica Endocrinologica: Meccanica Quantistica e Meccanismi d'Azione Ormonali. Dicembre 2007
http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=816&Itemid=45

¹¹ (V. Pagina Tecnica N° 1, www.semeioticabiofisica.it).

è la disciplina fondamentale nella SBQ, perché ne costituisce la base teorico-pratica.essenziale.

Le dinamiche del microcircolo – *vasomotility, interstitio-motility, vasomotion* - e le strutture microvasali sono osservabili grazie all'evocazione dei riflessi ureterali (V. Pagina Tecnica N°5, nel mio sito citato sopra), che forniscono notevoli informazioni, quantitative e qualitative, straordinariamente utili, coerenti e complementari per una fine ed esaustiva diagnostica clinica.

L'interpretazione dei dati micro-angiologici è tanto affascinante quanto complessa. Infatti, essa fa riferimento alla complessità stessa del caos deterministico, che viene in aiuto, assieme alla fisica quantistica, a questa moderna semeiotica medica, offrendole quella valenza transdisciplinare che rende la SBQ una scienza aperta, in continua evoluzione, non delimitabile dal rigido schema di un sistema.

A questo punto, per comprendere nel modo ottimale l'attività motoria del microcircolo e la sua attivazione – di cui all'inizio del secolo scorso si interessò August Krogh che la illustrò nella Lettura per la consegna del Nobel, 11 dicembre 1920, limitata però al solo sistema capillare – è opportuno esaminare struttura e funzione delle piccole arterie e arteriole, sec. Hammersen, perché rappresentano il “cuore periferico” (felice definizione del Prof. C. Allegra, caro amico di Roma, profondo studioso di Microangiologia e Microcircolazione), sede rispettivamente dei Dispositivi Endoarteriolar di Blocco, DEB, tipo I, sia fisiologici sia neoformati-patologici, questi ultimi da me scoperti, e II, i soli ubiquitari.

Una prossima Lezione sarà dedicata ai Dispositivi Endoarteriolar di Blocco e specialmente a quelli neoformati-patologici, che recitano il ruolo centrale nel Reale Rischio Congenito di CAD.. Notoriamente, nel microcircolo avviene una importante serie di eventi dinamici, alla base dell'attivazione microcircolatoria, la cui monotonicità ed aspecificità è la conseguenza della differenziazione delle cellule locali, tra cui le *smooth muscle cells*, come riferito nella Lezione IV.

Esistono tre tipi di attivazione microcircolatoria:

tipo I o “associata”, per es. quando il relativo parenchima è attivo. Già August Krogh nella sua Lecture sopra ricordata, mise in evidenza la diversa apertura dei capillari muscolari a riposo e durante l'attività fisica, erroneamente attribuita alla dinamica attiva dei capillari, che in realtà è secondaria a quella arteriolare, come da me dimostrato clinicamente ed illustrato anche nella Lezione IV.

tipo II o “intermedia”, parzialmente dissociata, dove la *vasomotility* è attivata, mentre la *vasomotion* mostra ancora nella norma la basale attività. Le strutture derivate (AVA) non sono impegnate funzionalmente. E' il primo stadio della microangiopatia, nel senso che una incrementata *vasomotility* permette di conservare – a riposo – la fisiologica *vasomotion*: il pH tessutale e l'ossigenazione istangica sono ancora nella norma, a riposo, ma il microcircolo, in quanto attivato di base, mostra una ridotta Riserva Funzionale Microcircolatoria, espressa nella aumentata durata del riflesso ($NN > 3 \text{ sec.} < 4 \text{ sec.}$; Dimensione frattalica = 3,81).

tipo III, “dissociata”, patologica, per es. nel pancreas endocrino in caso di DM magari iniziale, in cui, nonostante il lavoro eccessivo di arterie e piccole arterie, la *flow-motion* capillare è

ridotta: acidosi istangica. Osserviamo questo tipo nel tumore maligno dove la dissociazione tra *vasomotility* e *vasomotion* è intensa.

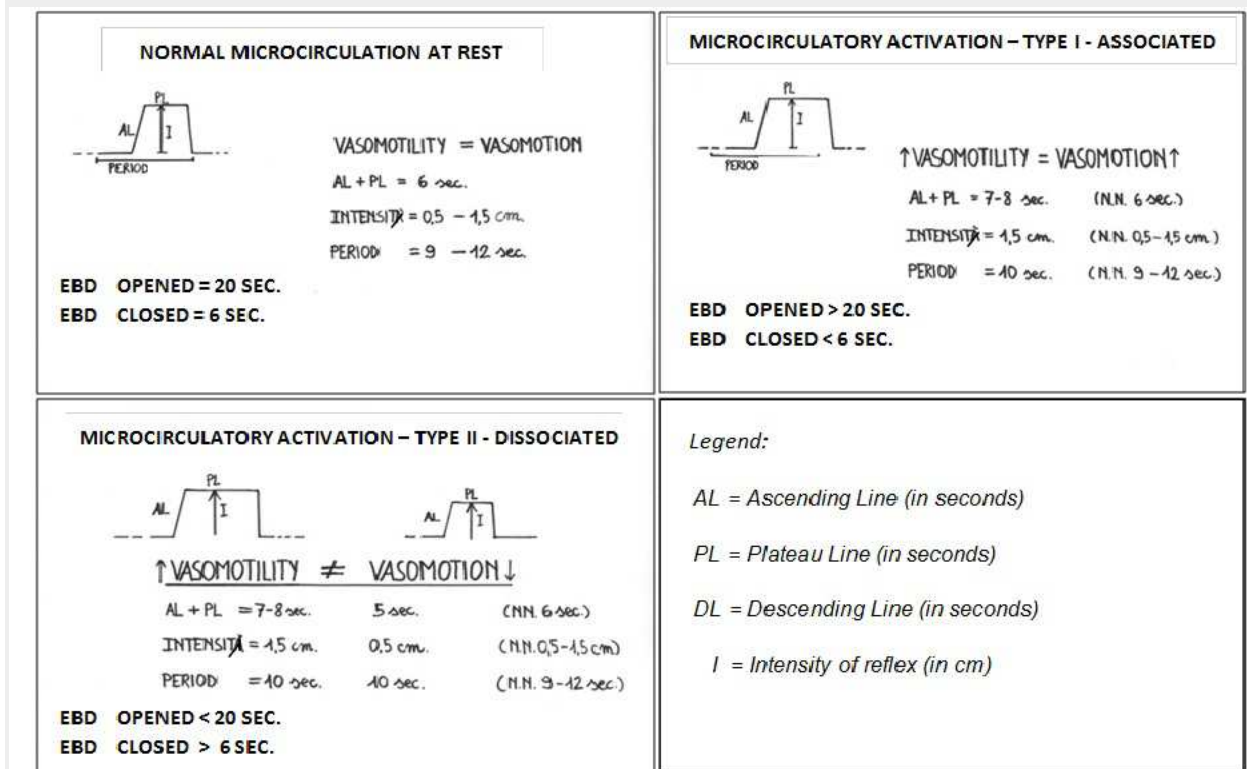


Figura 7. Attivazione Microcircolatoria – tipo I e tipo II

Per il suo notevole significato e l'importante influenza sulla prevenzione, diagnosi, diagnosi-differenziale e monitoraggio terapeutico, sarà dedicato un ampio spazio a questo argomento, cioè all'analisi dell'*attivazione microcircolatoria*, evento essenziale nella Microangiologia Clinica, e ad esso verranno fatti continui ed inevitabili riferimenti nelle lezioni che seguiranno. Per la prima volta clinicamente, con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica Quantistica**, il medico può valutare, sia di base sia in modo dinamico, l'unità microvascolotessutale di qualsiasi sistema biologico, dal punto di vista morfo-funzionale, secondo un modello di tipo sinergetico. Pertanto, di seguito illustrerò dettagliatamente l'aspetto essenziale dell'originale semeiotica fisica, cioè l'indagine clinica della dinamica microvascolotessutale, lievemente alterata nella sede dell'iniziale Reale Rischio Congenito di CAD.

Notoriamente i microvasi arteriolarari sono dotati di attività motoria, autonoma, autoctona, caotico-deterministica, che è una delle più rilevanti manifestazioni della emodinamica microcircolatoria, caratterizzata da una *flow-motion* e da un ematocrito ritmicamente fluttuanti a causa, appunto, del particolare comportamento della *vasomotility* e quindi della *vasomotion*. A partire dagli studi di John (1852), le prime osservazioni sulla vasomozione, **termine che usiamo per indicare** la *vasomotility* e la *secondaria vasomotion*, furono condotte sugli animali. Per questo motivo a quelle ricerche non fu data grande attenzione, perché condotte, per esempio, sulle ali del pipistrello, un tessuto considerato inattendibile.

Successive indagini sui mammiferi non evidenziarono una chiara vasomozione a causa dell'anestesia utilizzata.

D'Agrosa, 1970, parlò di movimenti "continui" e "discontinui", mentre Wedrhielm e Weston, 1973, descrissero movimenti "regolari" (metarteriole) e "irregolari" (piccole arterie ed arteriole). Quando furono disponibili tecniche quantitative per lo studio dell'emodinamica microvascolare, apparve chiaro che era spesso difficile riconciliare i dati microscopici con la controparte macroscopica, misurata negli organi e tessuti interi.

Questo fatto suggerì che l'approccio microscopico non era completamente rappresentativo delle condizioni "in vivo", particolarmente per quanto riguardava il tono vascolare e la vasomozione.

Successivamente, sia Curri S.B. che Intaglietta M. descrissero la *vasomotion* e la *vasomotility* – come è intesa nella Microangiologia Clinica – con l'aiuto di metodiche al laser doppler e con la videocamera computerizzata, sebbene con differenti interpretazioni.

Sulla importanza della vasomozione, poi, non vi furono più dubbi quando fu dimostrato il mutamento della attività motoria e delle sue conseguenze nelle condizioni patologiche microvascolari

Oggi, la Microangiologia Clinica dimostra chiaramente che lo studio clinico della motilità microvascolare, realizzato mediante un fonendoscopio con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica Quantistica**, è una bella realtà. Non ci può essere più alcun dubbio sulla presenza della vasomozione microcircolatoria e sulla sua importanza sia in condizioni fisiologiche che patologiche, come ho ampiamente dimostrato.

Dalla dinamica microcircolatoria coronarica dipende la *flow-motion*, quindi l'apporto di materia-energia-informazione al miocardio, il livello di ATP endocellulare miocardico, il pH tissutale.

Se a riposo, durante stimolazione digitale di media intensità applicata sui relativi *trigger-points* del precordio, mostra un tempo di latenza di 8 sec., con durata del riflesso inferiore a 4 secondi e durata della sua scomparsa > 3 sec. < 4 sec. (dimensione frattalica normale di 3,8) il cuore è sano, privo di Reale Rischio Congenito di CAD, corroborando il Segno di Caotino, oggetto di prossima Lezione

Al contrario, in presenza di predisposizione alla CAD, il tempo di latenza all'inizio può risultare normale (NN = 8 sec.), ma la durata del Riflesso g.a. sarà di 4 sec. o lievemente maggiore.

Nella evoluzione patologica del Reale Rischio Congenito di CAD, dove è sempre presente il Segno di Caotino significativamente intenso, in un primo tempo si allunga la durata del riflesso cuore-gastrico aspecifico che sale da 4 sec a 5-6 sec. (NN > 3 sec. < 4 sec.), espressione della ridotta Riserva Funzionale Microcircolatoria. Solo in una fase successiva il tempo di latenza scende lievemente sotto i fisiologici 8 sec.

A questo punto, ricordo brevemente la possibilità della Valutazione dell'Attività del glicocalice¹² nella sede del Reale Rischio Congenito. Il lettore, interessato a questo argomento, può trovare la descrizione dell'originale valutazione nella Bibliografia del mio

¹² Si veda ad esempio <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/glicocaliceoncologico.pdf>

sito www.semeioticabiofisica.it e nel *Journal of Quantum Biophysical Semeiotica* alla URL <http://www.sisbq.org/journal-of-quantum-biophysical-semeiotics1.html>.

Per concludere, il medico che si accinge a studiare la Semeiotica Biofisica Quantistica deve procedere con umiltà, in quanto la SBQ è una scienza multidisciplinare in continua evoluzione non affatto facile da comprendere senza residuo: nessuno può e potrà mai definirsi suo esperto conoscitore. Tuttavia, è bene ricordare che oggi il medico può raccogliere la metà dei dati forniti dall'applicazione della SBQ conoscendo perfettamente la sola Percussione Ascoltata dello stomaco.

Il Reale Rischio Congenito di CAD.

Lezione N° 6. Dispositivi

Endoarteriolari di Blocco.

29 03 12

Particolare attenzione merita la microangiologia clinica semeiotico-biofisico-quantistica dei Dispositivi Endoarteriolari di Blocco (DEB), strutture microcircolatorie deputate alla regolazione del rifornimento di materia-energia-informazione al relativo parenchima.

I DEB sono diffusi in tutti i sistemi biologici (in realtà, solo i DEB tipo II sono ubiquitari), svolgendo un ruolo di primaria importanza appunto nella regolazione della locale *flow-motion*, come dimostra il fatto che la loro compromissione, magari principalmente funzionale, "geneticamente" orientata, per esempio, nel Reale Rischio Congenito di CAD, ostacola l'attuazione della fisiologica Riserva Funzionale Microcircolatoria, che svolge un ruolo centrale nel rischio di patologie che si manifestano clinicamente magari dopo anni o decenni, come mi consente di affermare una sicura e lunga esperienza clinica con questa originale semeiotica fisica.

Questi eventi microcircolatori hanno permesso di spiegare, per la prima volta *clanicamente*, il legame tra fattore *genetico* e *fenotipo*¹³.

Fatto di estrema importanza dal punto di vista sia della diagnosi clinica sia della prevenzione primaria, è la comparsa del tipo I dei DEB neofornati-patologici in sistemi biologici fisiologicamente privi dei DEB di tipo I, è l'espressione del reale rischio congenito delle varie patologie umane: CAD, diabete mellito, tumore, etc. (V. Avanti).

Infatti, lo studio clinico dei dispositivi endoarteriolari di blocco ha reso possibile la valutazione e la quantificazione degli errori genetici nei vari sistemi biologici, permettendo al medico di riconoscere i soggetti a reale rischio congenito delle più

¹³ Stagnaro Sergio. Biological System Functional Modification parallels Gene Mutation. www.Nature.com, March 13, 2008, http://blogs.nature.com/nm/spoonful/2008/03/gout_gene.html

frequenti e pericolose patologie umane e di diagnosticare le differenti costituzioni semeiotico-biofisico-quantistiche¹⁴.

Per questi motivi, ormai illustrati nei dettagli dal punto di vista clinico semeiotico-biofisico-quantistico, bisogna attribuire alla presenza patologica del tipo I dei DEB, che hanno sede nelle piccole arterie, e alla descrizione dell'anatomia e della funzione di queste strutture microcircolatorie, al momento sconosciute alla maggioranza dei medici, un valore essenziale per comprendere l'importanza dello studio della Microangiologia Clinica, specialmente da parte dei medici di medicina generale.

I dispositivi endoarteriolar di blocco di tipo I, strutture 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 (arteriose, appunto) e sono aggettanti nel lume in forme diverse: cuscinetti a larga base d'impianto, formazioni allungate o polipoidi, generalmente peduncolate. I DEB tipo I sono localizzati nelle piccole arterie con media formata da due o più strati di cellule muscolari lisce, cioè a monte delle "arteriole", secondo Hammersen, dove si trovano i DEB tipo II, in uno soltanto dei due microvasi in cui si divide dicotomicamente la piccola arteria.

La contrazione e la decontrazione di questi dispositivi di blocco, dinamiche in sintonia con quelle arteriolar ma di cui sono più intense per la maggiore ricchezza di cellule muscolari nei confronti della media arteriolare, permettono una precisa ed adeguata regolazione del flusso microcircolatorio distrettuale, diretto alle arteriole ed ai capillari nutrizionali, come consente di affermare la **Semeiotica Biofisica Quantistica**. Pertanto, dal punto di vista funzionale, i DEB possono essere considerati AVA, anastomosi artero-venose.

Le cellule muscolari dei DEB, ben differenziate ed immerse in un ambiente di glucosaminoglicani, solforati e a-solforati, come l'acido Jaluronico, e fibrille collagene disposte in senso circolare all'esterno verso il lume e spiraliformi all'interno, sono contenute dentro lo sdoppiamento della lamina elastica interna, ricoperta da endotelio.

La motilità dei DEB dipende dalla loro struttura e dal rapporto *free water/bound water* legata ai GAG, analogamente a quanto avviene nella motilità arteriolare.

A differenza di altre strutture anastomotiche, come le AVA tipo II, gruppo A e B, secondo Bucciante, i DEB, che – come scritto sopra – dal punto di vista funzionale devono essere considerati come AVA, sono ampiamente rappresentati e diffusi in quasi tutti i sistemi biologici, particolarmente il tipo I.

Ne consegue che in moltissimi tessuti, per esempio il **miocardio** e il **tessuto adiposo della mammella**, la regolazione del flusso sanguigno diretto alle reti capillari è affidata *esclusivamente* ai DEB, definiti da Bucciante "architetture intimali contrattili". Essi corrispondono ai "cuscinetti endoarteriosi", cioè le "*Polsterarterien*" di Bucher, o al tipo I dei dispositivi di blocco endoarteriolar di Curri.

¹⁴ V. Sito <http://www.semeioticabiofisica.it>

I DEB possono essere isolati o contrapposti, in modo più o meno esatto, nella parete arteriolare, dove svolgono intensa azione occludente il microvaso. 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, decontratti, e di apertura fisiologica allorché le cellule muscolari lisce si contraggono, il che avviene ciclicamente, come corrobora la Semeiotica Biofisica Quantistica.

Per motivi di chiarezza ermeneutica dico innanzitutto che l'*apertura* delle AVA tipo I e II, gruppo A e B, provoca deviazione del sangue verso le vene, sottraendolo al flusso attraverso i capillari nutrizionali. Invece, quando gli stessi termini sono riferiti ai DEB, indicano che *contrazione* o *apertura* favorisce la *flow-motion*. Poiché considero insieme l'attività di queste strutture derivative, in quanto devono essere considerate tutte come AVA, dal punto di vista funzionale, il termine *apertura* deve essere inteso come *dilatazione*, causa di deviazione del sangue verso i *shunts* locali a seguito dell'occlusione del microvaso. In realtà, in questo caso, i DEB sono *occludenti*.

Ne consegue che il termine *apertura*, quando applicato alle AVA in generale, indica la *chiusura*, *occlusione* operata pure dai DEB decontratti, a cui fa seguito il fenomeno della **centralizzazione del flusso microcircolatorio locale**, causa di locale acidosi.

Dal punto di vista microangiologico-clinico la contrazione dei DEB è rivelata dalla presenza del riflesso ureterale medio (tipo I, NN = 20 sec. di durata a riposo) durante stimolazione medio-intensa di determinati *trigger-points*: contemporaneamente valutata, l'ossigenazione istangica appare ai limiti superiori della norma, nel fine gioco delle oscillazioni fisiologiche del pH tessutale causato dalla *disomogeneità temporale*.

La valutazione dell'ossigenazione tessutale è resa possibile, 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, 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. Non solo, in caso di DEB pedunculati, se lo *shear stress* è valido, tra parete arteriolare e DEB disteso nel senso della corrente ematica esiste uno spazio per il fluire del sangue, nonostante l'aumento volumetrico del DEB stesso.

Importante è il fatto che i DEB 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, come diremo 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*. Noi attribuiamo alla iniziale disfunzione dei DEB il ruolo principale nell'insorgenza e progressione dello *stato pre-morboso*, come diremo nel relativo articolo.

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.

La **Semeiotica Biofisica Quantistica** consente lo studio del modo di essere funzionale e strutturale dei DEB, tipo I (= stimolazione lieve-media dei *trigger-points*) e tipo II (= stimolazione medio-intensa), in qualsiasi loro localizzazione. Le alterazioni dei DEB, molto precoci, come più volte ricordato, causano modificazioni emodinamiche a livello capillare e venulare post-capillare, cioè quella condizione che Curri definisce "insufficienza dei dispositivi di blocco".

Middle ureteral reflexes

Low intense stimulation: 1 cm.; 7 sec. duration;
6 sec disappearing time. = type II EBD.

Mean-moderate intense stimulation: 1,5 cm.; 15 sec. duration;
6 sec. disappearing time = type I, A, AVA

Moderate-intense stimulation: 2 cm.; 20 sec. duration;
6 sec. disappearing time = type I normal and newborn-pathological, subtype b) EBD.

Mean intense stimulation: 1,5 cm.; 15 sec. duration;
6 sec. disappearing time = type II, AVA.

Intense stimulation: 2,5 cm.; 20 sec. duration; 6 sec.
disappearing time = type I, newborn- pathological, subtype a) EBD.

Figura 8. La valutazione dei DEB si fa mediante il riflesso ureterale medio

Inoltre, ricordo che la comparsa di DEB tipo I, neoformati-patologici, in sedi normalmente privi, è l'espressione del "Reale Rischio Congenito: per esempio, si osservano DEB tipo I neoformati-patologici di coronarie sedi di Reale Rischio Congenito di CAD.

In realtà, molto più frequente in clinica è l'insufficienza funzionale dei DEB, presente *ab initio* in tutte le malattie, acute e croniche, queste ultime precedute, per anni o decenni (*zona grigia*), dalle alterazioni dei DEB, descritte di seguito.

La valutazione semeiotico-biofisico-quantistica dei DEB, in condizioni fisiologiche e patologiche, si realizza mediante stimolo di “media” intensità (pizzicotto cutaneo o pressione digitale, indirettamente o, rispettivamente, direttamente), 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 dermatomero¹⁵.

Nel sano, dopo un tempo di latenza di 3 sec., il terzo medio ureterale si dilata con una intensità $\approx 1,5 \text{ cm.} \times 2 \text{ cm.}$, per la durata di 20 sec. esatti (DEB tipo I) oppure di 7 se. (DEB tipo II) 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 $< 1 \text{ cm.}$ (= interstizio), seguito dopo 2 sec. dal riflesso appena descritto.

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

INDIVIDUO SANO.

DEB I tipo : Apertura – Durata 20 sec., Intensità di 1,5 cm. - 2 cm. ; Chiusura 6 sec. (ripet. ciclo)

La valutazione “dinamica” dei parametri di questo riflesso (riflesso ureterale medio) è assai ricca di informazione: durante *stress tests* e la manovra di Valsalva, sono quantizzati i vari parametri, che vengono confrontati con i rispettivi valori di base.

Nel sano osserviamo: $t_l 3 \text{ sec.}$, $I \approx 2 \text{ cm.}$, $D > 22 \text{ sec.}$, riflesso residuo 0,5 cm. e tempo della chiusura o scomparsa del riflesso 3-4 sec. Contemporaneamente, il riflesso ciecale, provocato subito dopo con “intensa” stimolazione degli stessi *trigger-points*, mostra un t_l aumentato significativamente, espressione di un netto incremento dell’ O_2 tessutale. Questi dati indicano chiaramente che la *flow-motion* aumenta (apertura “reale” dei DEB) in modo netto per rifornire i tessuti della quantità necessaria di materia-informazione-energia.

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

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

Nelle **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: $t_l 3 \text{ sec.}$ (durante il quale si attua il riflesso ureterale medio *interstiziale* $< 1 \text{ cm.}$), $I > 1,5$, $D > 20$

¹⁵ Vedi bibliografia in www.semeioticabiofisica.it

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.



Fig.9. Diagramma Influenzale

La figura presenta il comportamento del riflesso gastrico aspecifico durante pressione digitale medio-intensa applicata sopra un polpastrello digitale di un paziente con influenza: il 1° riflesso è breve (4-5 sec. versus i fisiologici 6 sec.) ed il 4° riflesso appare intensissimo, segno caratteristico di virusi influenzale a partire dallo stadio iniziale e asintomatico. Nella figura è trascurata la Contrazione Gastrica tonica finale, seguita dopo interruzione della pressione sopra il polpastrello dal ritorno dello stomaco alla dimensione iniziale in 2-3 sec. (Tempo di Recupero di Ossigeno: TRO).

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 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.

Và aggiunto che, 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 maligni¹⁶, 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*.

¹⁶ V. Terreno Oncologico www.semeioticabiofisica.it e [http://www.quantumbiosystems.org/admin/files/QBS%20\(1\)%20250-281.pdf](http://www.quantumbiosystems.org/admin/files/QBS%20(1)%20250-281.pdf)

E' da tenere sempre presente, però, che la disfunzione dei DEB, facilmente evidenziabile, magari con le prove dinamiche, inizia assai precocemente, precedendo di anni e decenni le patologie croniche, come glaucoma, diabete mellito (4), emopatie 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 **mia previsione di una futura branca della Microangiologia Clinica che studierà queste strutture microcircolatorie dal punto di vista anatomo-funzionale.**

A questo punto, ci dobbiamo chiedere quale sia il ruolo patogenetico (se veramente esiste) eventualmente svolto dalla disfunzione dei DEB. 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 *noxe* agiscono anche mediante le alterazioni, prima funzionali e, poi, strutturali, dei DEB, causa a loro volta della "*microcirculatory maldistribution*", secondo Curri.

Riferisco un esempio paradigmatico che esprime chiaramente e concretamente la valenza astratta del concetto: le coronarie di un individuo, figlio di madre coronaropatica, al momento apparentemente *sano* e con esami perfettamente ancora *normali*, presenta **segni semeiotico-biofisico-quantistici di compromissione funzionale dei DEB coronarici già a riposo.**

Infatti, la pressione digitale medio-intensa e prolungata, applicata sui relativi trigger-points precordiali dopo tl di 3 sec. provoca il riflesso ureterale medio di < 1,5 cm., che dura < **20 sec.** (NN = 20 sec.) ed è seguito da un riflesso residuo di > 0,5 cm. e da un tempo di scomparsa maggiore di 6 sec. Nella pratica quotidiana si può valutare la *sola* durata di apertura dei DEB, in genere inversamente correlata con il valore del precedente parametro.

La disfunzione, così accertata, è resa ancora più evidente dalle *prove da sforzo*, o *dinamiche*, cioè il test di secrezione del picco acuto di insulina, adiponectina, melatonina, lo *stress test* o la *manovra di Restano* (il soggetto da esaminare chiude i pugni e per soli 5 sec. non respira: test del pugile più test della apnea), cioè *ipertono simpatico*.

Molto utile per la ricchezza di informazioni è il *precondizionamento semeiotico-biofisico-quantistico* e specialmente la raffinata valutazione dell'attività del glicocalice.

Quanto appena scritto ha ormai dimostrato il suo valore diagnostico in caso di silenziosa e quindi pericolosa **cardiopatìa ischemica**, magari asintomatica per lunghi periodi di tempo.

Utilissima è l'applicazione della valutazione clinica dei DEB coronarici, che svolge un ruolo di primo piano nella *prevenzione* e, naturalmente, dalla *diagnosi* della **cardiopatìa ischemica anche se silente.**

Nel sano, la pressione della mano, di media intensità, esercitata sopra la proiezione cutanea dei due ventricoli, causa il riflesso ureterale medio, che fisiologicamente mostra valori parametrici, ormai noti al lettore, cioè tl 3 sec., I 1,5 cm., D 20 sec. esatti, riflesso residuo praticamente assente e tempo di scomparsa 6 sec.

Al contrario, in presenza di **reale rischio congenito coronarico** – questo vale *anche* per tutti gli altri sistemi biologici a rischio reale – i parametri del riflesso, relativo ai DEB, sono alterati

più o meno seriamente, con intensità e durata inversamente correlati alla gravità del rischio. Inoltre, è sempre presente il riflesso residuo, anche se lieve, mentre il tempo di scomparsa è > 6 sec.

A questo punto è opportuno segnalare che nelle fasi iniziali della alterazione “funzionale” dei DEB, la *vasomotility* appare incrementata, anche se lievemente (a riposo, AL + PL = 7 sec. *versus* 6 sec.) al fine di mantenere la *vasomotion* in valori normali: nella *vasomotion*, AL + PL durano 6 sec. all’inizio, per scendere dopo anni o decenni, a 5 sec., mentre la *vasomotility* si accentua ulteriormente e si realizza il quadro della attivazione microcircolatoria tipo II o III, con differente grado di dissociazione.

In queste condizioni, in cui il *microcircolo* è in qualche modo *attivato*, l'O₂ tissutale, valutato di base come tl del riflesso gastrico aspecifico, è ancora nei limiti normali, cosicché i dati del *precondizionamento* sono ancora fisiologici, ma ai bassi livelli della norma: nella ripetuta valutazione, a distanza di cinque secondi l'una dall'altra, dei parametri del riflesso il miglioramento risulta statisticamente *non significativo* oppure è *nullo*.

In altre parole, come riferito in una precedente Lezione, si tratta di una “variante” della attivazione microcircolatoria patologica, parzialmente dissociata, di tipo II, in cui le condizioni di rifornimento di energia-materia-informazione sono ai limiti inferiori della norma a riposo, poiché la *vasomotility* è attivata per contrastare la prolungata, patologica ancorché parziale, diminuzione del lume arteriolare operata specialmente dalla disfunzione dei DEB.

Tuttavia, siamo in presenza di una situazione senza dubbio alcuno *non propriamente* fisiologica, da eliminare tempestivamente, al più presto, innanzitutto con la dieta, etimologicamente intesa, e, poi, con farmaci istangioprotettori, per esempio, Melatonina Coniugata, CellFood, applicazioni di Cem Tech, e acqua termale sulfidrica (ES., l'acqua della sorgente *La Puzzo*la, di Porretta Terme, Bologna), in grado di fare scomparire il Reale Rischio Congenito di CAD.

La durata di AL + PL nell'attivazione microcircolatoria tipo I, associata, è, per esempio, di 8 sec. sia nella *vasomotility* sia nella *vasomotion*, mentre i parametri dei DEB sono in relazione alla presente maggiore “chiusura, dilatazione”.

Nella “attivazione microcircolatoria”, presenti le alterazioni dei DEB, si osserva con l'aggravarsi della situazione emodinamica locale che il parametro AL + PL della *vasomotility* mostra valori lentamente decrescenti: per esempio, da 8-9 sec. passa a 7-8 sec. per insufficienza iniziale della sfigmicità arteriolare, espressione di iniziale scompenso del “cuore periferico”; la sua insufficienza diventa completa quando, a riposo, AL + PL della *vasomotility* è di 5-6 sec. e quello della *vasomotion* presenta i valori più bassi osservati.

Direttamente correlato al tipo di attivazione è il comportamento dei noti parametri dei DEB: la durata della apertura si riduce DEB tipo I; (NN = 20 sec.) e quella della chiusura aumenta (NN = 6 sec.) aggravandosi progressivamente. Con il venire meno della energia libera nelle cellule muscolari lisce dei DEB appare sempre più compromessa la loro funzione: l'ostacolo al flusso ematico arteriolare aumenta e conseguentemente la sfigmicità, all'inizio, è accentuata per conservare una ancora fisiologica *flow-motion* capillare, ma successivamente e lentamente va

verso lo scompenso, che caratterizza appunto la fase terminale del tipo II o scompenso del cuore periferico.

Prima di concludere è importante sottolineare che il “rimodellamento microcircolatorio”, caratterizzato dalla presenza dei DEB di tipo I, neoformati-patologici, può causare l'IMA soltanto se è localizzato nei *vasa-vasorum* delle arterie coronarie epicardiche, rimodellamento vaso-parietale, ma non se ha sede nel tessuto miocardio, rimodellamento parenchimale, che se interessa la regione apicale del Ventricolo sinistro rappresenta il substrato della cardiomiopatia di Tako Tsubo, come riferito in precedente articolo¹⁷.

Il Reale Rischio Congenito di CAD. Lezione N° 7. NEJM Editors and Eugene Braunwald aren't up-dated. 30 03 12

Il 5 gennaio del 2012, The New England Journal of Medicine, rivista considerata la Bibbia della Medicina, ha pubblicato un articolo firmato dal Maestro della Cardiopatia mondiale, Eugene Braunwald e da Elizabeth G. Nabel, dal titolo “A Tale of Coronary Artery Disease and Myocardial Infarction”.

L'articolo è esemplare per la comprensione del perché la CAD è una epidemia in aumento, nonostante migliaia di epocali articoli pubblicati su centinaia di peer reviews ogni mese, ma ancora più illuminante in questo senso è il ripetuto silenzio sia degli Editori del NEJM sia del Maestro Cardiologo statunitense alle mie due mail critiche-costruttive, inviate anche a numerosi Cardiologi dell'*establishment*, e fortunatamente ai lungimiranti Cardiologi Argentini della FAC, Federazione Argentina di Cardiologia, i primi – grazie a Dio non i soli – che hanno compreso e diffuso tra i medici il Reale Rischio di CAD, volutamente ignorato dai più¹⁸.

Le mail sono state messe in rete nel Forum della FAC e pertanto non sacrifico spazio per renderle ulteriormente note.

Invece, di seguito è possibile leggere il mio commento all'articolo, in rete nel sito del NEJM, a dimostrazione che neppure i “biblisti” possono negare l'esistenza del Reale Rischio Congenito di CAD, assumendo un'ambiguo ma prudente atteggiamento editoriale. Una mia *Letter to Editors* sull'identico argomento fu però respinta con la solita risposta automatica.

A Tale of Coronary Artery Disease and Myocardial Infarction

Elizabeth G. Nabel, M.D., and Eugene Braunwald, M.D.

¹⁷ Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012) QBS bedside diagnosis of Tako Tsubo cardiomyopathy – 2012 in www.sisbq.org, *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*

¹⁸ **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>

N Engl J Med 2012; 366:54-63 January 5, 2012,

http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1112570?query=featured_home

SERGIO STAGNARO, MD | Physician | Disclosure: None

RIVA TRIGOSO Italy

January 05, 2012

CAD INHERITED REAL RISK.

Based on 55-year-long clinical experience, I state sincerely that such a “historic”, refined, perfect from the formal view-point, paper does not help in hindering efficaciously today’s growing epidemic of CAD today’s. In fact, despite thousands of paramount articles, published in peer-reviews, CAD continues to be a growing epidemic. I visited an awful number of hypertensive, diabetic, dyslipidemic patients, who never suffered from AMI.

A mio parere, gli Editori del NEJM con la messa in rete di questo mio ennesimo *Comment* mostrano un comportamento certamente ambiguo, finalizzato a dimostrare che pure essi hanno compreso la verità scientifica della mia ricerca.

A meno che i suddetti Editori non considerino con metri differenti il valore del materiale che pubblicano su carta e quello diffuso attraverso internet tramite il loro sito!

Nell’articolo viene riconosciuta l’emergenza della CAD – non era necessario disturbare il Maestro, Prof. E Braunvald, a mio parere, per sottolineare quanto noto all’uomo della strada – e ripercorsa la lunga storia della cardiopatia ischemica, facilmente reperibile in Wikipedia, dalla descrizione clinica di Heberden nel 1772, fino alla illustrazione della occlusione coronaria trombotica e a volte calcifica, avvenuta un secolo dopo. Solo verso la fine del XIX secolo, cardiologi osservarono nei cani affetti da occlusione di una arteria coronario episodi di fibrillazione ventricolare, “quivering”, seguiti rapidamente dalla morte. Le ricerche di tre grandi branche della Medicina, clinica medica, patologia e fisiologia, procedettero in modo separato ma parallelo, more solito, aggiungo io! Nel 1870 il patologo Ludvig Hektoen concluse che l’infarto miocardico è causato dalla trombosi coronarica “secondaria alle modificazioni sclerotiche nelle coronarie”. Nel 1910, due clinici russi, esperti in patologia, descrissero cinque pazienti che presentarono il quadro clinico dell’IMA, confermato all’autopsia. Due anni dopo, James B. Herrick sottolineò l’importante ruolo terapeutico del riposo a letto come terapia di questa patologia, per la cui diagnosi dal 1919 fu impiegata l’elettrocardiografia. Questo è stato l’approccio che rappresentò il modello di comportamento dei medici fino alla metà del secolo scorso

A questo punto dell’articolo vengono annunciati, in forma ovviamente apologetica, i grandi progressi compiuti negli ultimi decenni, nell’affrontare la cardiopatia ischemica, oggi infatti una EPIDEMIA in aumento continuo.

Per evitare una traduzione imperfetta, oppure interpretata “tendenziosa”, ma soprattutto per sottrarmi a possibili accuse per non aver chiesto la dovuta autorizzazione a riprodurre materiale coperto da copyright, invito chi legge a prendere visione del testo desolante,

apologetico, non aggiornato e al contempo assai illuminante per chi ancora dispone di libertà di pensiero e di giudizio.

Io, colpito da IMA “improvviso e impreveduto” come Dalla, e tanti altri in Italia, da Viareggio a Imperia, da Bologna a Milano, considero le affermazioni contenute nell’articolo, capitolo “Coronary Risk Factors”, l’espressione più alta corroborante la mia vecchia definizione di Medicina Serva dell’economia.

Il voler ignorare il Reale Rischio Congenito di CAD, senza però NEGARLO apertamente per evitare “dei posteri l’ardua sentenza”, è la prima causa dell’epidemia di CAD in continuo aumento, delle cui conseguenze mortali molti dovranno rispondere a qualche Autorità!

A mio parere, ignorando la Semeiotica Biofisica Quantistica, il Prof. Eugene Braunwald, Cardiologo di fama mondiale, non ha potuto rispondere alle mail critiche da me inviategli, ed ora leggibili nel Forum della FAC.

Sulla base di FATTI a tutti noti, affermo ancora una volta che senza alcun fattore di rischio ambientale di CAD (300 circa! In verità, troppi), molti individui, compreso chi scrive, sono colpiti da infarto; individui con LIEVI fattori ambientali di rischio sono infartuati, mentre molti di coloro che si trovano negli alti “percentili” superano i novanta anni di età; NEJM pubblicò il caso di un uomo alimentatosi per tutta la vita con decine e decine di uova al giorno, che morì di vecchiaia¹⁹; tra i fumatori la maggior parte non soffre di IMA, che al contrario colpisce moltissimi che, come me, non hanno mai fumato; quanti obesi esistono nel mondo con coronarie sane, mentre siamo milioni che pur avendo un peso reale uguale, o vicino, a quello ideale siamo infartuati; sebbene la superficie coronaria è vastissima, la placca aterosomica inizia in punti circoscritti, noti come aree endoteliali HP, *high probability* – E. Braunwald mi corregga – *bedside* riconosciuta nel modo migliore con la Diagnostica Psicocinetica²⁰. Mi fermo a queste poche, ma significative, considerazioni che dovrebbero fare riflettere chiunque! Anche lo scolarotto di G. Bateson comprende che la fortuna dell’industria farmaceutica dipende dal convincere i Medici, sulla base di dati statistici che NESSUNO può controllare, che troppo colesterolo “cattivo” porta all’infarto miocardio a patto che il soggetto, magari ancora nell’INFANZIA, non usi per TUTTA la VITA le statine, non tutte, sia chiaro, bensì quella suggerita dal Maestro, il futuro sarà privo delle complicazioni della CAD, forse.

La realtà, ancora una volta, ha superato la fantasia di chi, lentamente ma inesorabilmente, ha confuso il senso e significato dei Fattori di Rischio Ambientale identificandoli a-scientificamente con le Cause²¹ della CAD: Chi ha seguito le Lezioni sul Reale Rischio Congenito di CAD ha certamente compreso che la Semeiotica Biofisica Quantistica, mediante

¹⁹ (In: **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)

²⁰ (**Annals of the New York Academy of Sciences. Recent Advances in Atherosclerosis Research, 1995. Endothelial Heterogeneity and Intimal Blood-Borne Cells.** Yuri A. Roamanov, Vladimir N. Smirnov, et al. *Russian Academy of Medical Sciences*, Pag.12-37).

²¹ Sergio Stagnaro. Without CAD Inherited Real Risk, All Environmental Risk Factors of CAD are innocent Bystanders. *Canadian Medical Association Journal*. CMAJ, 14 Dec 2009, http://www.cmaj.ca/content/181/12/E267/reply#cmaj_el_253801?sid=5cb63d49-04a2-4283-8d9b-aa97da2115b8

l'uso del fonendoscopio, permette di risalire alle fasi iniziali, potenziali, della cardiopatia ischemica, cioè al “rimodellamento coronario microcircolatorio vasoparietale”, per poter riconoscere in UN secondo la predisposizione alla CAD col Segno di Caotino – oggetto della nona ed ultima Lezione – e far scomparire rapidamente il Reale Rischio Congenito di CAD mediante la **Quantum Therapy**, semplice terapia non costosa e meno che mai tossica, perché fondata sulla fisica e non sulla chimica.

Ricordo, a modo di conclusione, di aver denunciato ben dodici anni PRIMA dei casi mortali provocati dalla Cerivastatina, i motivi della pericolosità delle statine somministrate ad individui colpiti dalla Sindrome Clinica Co Q1o carenziale, da me descritta²². Nessuna cosiddetta Autorità Sanitaria, nessun Medico di MG, nessun Cardiologo, nessun “Professore”, nessun Editore di peer-review, nessun giornalista, nessun Alto Prelato impegnato nel sociale a tempo pieno, nessun Ministro della Salute, NESSUNO, condivise il mio *J'accuse*. Seguì soltanto il solito sospetto SILENZIO!

Le mortali conseguenze della rbdomiolisi da Cerivastatina, disonore della Medicina e della Farmacologia mondiale, sono ormai consegnate alla STORIA.

Il Reale Rischio Congenito di CAD. Lezione N° 8. Il Lungo Cammino dalla CAD iniziale all'Infarto Miocardio

31 03 12

In una vasta Letteratura sono illustrate le basi anatomo-funzionali del rimodellamento microcircolatorio/microvascolare, tipico del Reale Rischio Congenito Coronarico (1-18). E' completamente identico il significato clinico delle due definizioni del rimodellamento dei microvasi. Infatti, si tratta di due definizioni sovrapponibili per senso e significato, riferendosi la prima all'aspetto funzionale e la seconda a quello strutturale della stessa realtà. Infatti, funzione e struttura sono i due poli di una stessa equazione: se si modifica anche il minimo componente di uno dei due, anche altro risulta modificato²³. Le modificazioni, sia parieto-vasali (coronarie epicardiche) sia parenchimali (cellule muscolari cardiache), tipiche del rimodellamento microcircolatorio alla base del Reale Rischio Congenito di CAD (RRC CAD), si suddividono quindi in due tipi, il **tipo coronarico, vaso-parietale** e quello **parenchimale**. Essi sono ben analizzati clinicamente con la Diagnostica

²² **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Carezza di Co Q10 secondaria a terapia ipolipidemizzante diagnosticata con la Percussione Ascoltata. *Settimana Italiana di Dietologia*, 9-13 Aprile 1991, Merano. Atti, pg. 65. Epat. 37, 17, 1990

²³ Leuckart -1822-98 – in Curri, **Le Microangiopatie, Inverni della Beffa, 1986**

Psicocinetica²⁴, che permette al medico di valutare *bedside* singole e circoscritte aree dei *vasa publica* e dei *vasa privata, sec. Ratscho*, o *vasa vasorum coronarici*, sia i microvasi parenchimali, ed ovviamente il parenchima cardiaco, ancorché ben circoscritto.

L'IMA, come ben si comprende, “può” essere provocato solo dal **primo tipo di rimodellamento**, cioè dal tipo **coronarico, vaso-parietale**, a cui corrispondono le aree endoteliali HP, *High Probability*, dove avvengono i depositi lipidici che esitano nella placca ateromasica .

Al contrario, il Reale Rischio Congenito microvascolare coronarico del **secondo tipo, parenchimale**, in presenza dei noti fattori ambientali di rischio, può terminare nella miocardiopatia, per esempio, da deposito di amiloide, nella Cardiomiopatia di Tako Tsubo, se localizzato all'apice del Ventricolo Sinistro, nella Sindrome X , nell'Aritmia se la sede è nella parete degli atri, eccetera, ma non nella CAD e quindi nell'infarto miocardico.

Per riassumere, le mutazioni genetiche del mit-DNA e n-DNA, che interessano circa 30 loci genetici, nelle cellule parenchimali, nel nostro caso le cellule muscolari cardiache, e nelle cellule della parete microvasale causano appunto il RRC coronarico sia di CAD se il rimodellamento è di tipo vaso-parietale, mentre, se è localizzato all'interno del tessuto miocardico, come sopra riferito, può condurre ad altre patologie miocardiche, ma non all'IMA.

A questo punto è necessario esaminare il RRC CAD a livello di parete dei vasi coronarici epicardici e di transizione, che rappresenta il **primo tipo di rimodellamento microvascolare, o microcircolatorio**.

Con la Diagnostica Psicocinetica, indispensabile per lo studio clinico particolareggiato, circoscritto, selettivo, del modo di essere e di funzionare di qualsiasi sistema biologico, nel nostro caso il miocardio, il Medico è in grado di osservare e valutare “quantitativamente” la **disomogeneità spaziale, patologica** ben differente da quella **temporale, fisiologica**, sec. Schmidt Scoembein, in qualsiasi piccola area miocardica, presente appunto nel rimodellamento microvascolare o microcircolatorio: struttura e funzione sono i due poli della stessa equazione.

Infine, ricordo che la presenza del RRC CAD di tipo coronarico, **vasoparietale** è riconosciuta in un secondo col **Segno di Caotino**, oggetto della prossima, ultima Lezione. Il **Segno di Caotino** non è adatto a far riconoscere invece il RRC da **rimodellamento microvascolare o microcircolatorio parenchimale**.

A questo punto, nella valutazione SBQ della lenta evoluzione del danno provocato alle coronarie dalla predisposizione alla cardiopatia ischemica, RRC CAD, in condizioni ambientali sfavorevoli, cioè in presenza di fattori di rischio ben noti (circa 300!), occorre fare la dovuta riflessione semeiotico-biofisico-quantistica sulla patogenesi dell'IMA, alla luce della moderna interpretazione in chiave clinica: l'insorgenza e la lenta evoluzione della placca ateromatosa nei vasi coronarici epicardici e nelle coronarie di passaggio attraverso la muscolatura cardiaca.

²⁴ <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/dp.pdf> e http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/dp_libro.pdf

Numerose prove sperimentali offrono il materiale per la costruzione della teoria SBQ sulla coronaropatia in soggetti con RRC CAD, con o SENZA significativi fattori di rischio ambientali²⁵. Nel sano, la dinamica delle singole coronarie con diametro superiore a 150 μ , a riposo, analogamente a quanto accade in tutte le altre arterie sane, muscolari o elastiche – *Vasa Publica* sec. Ratschow - indipendentemente dalle oscillazioni secondarie alla dinamica cardiaca, mostra autonoma e autoctona sistole e diastole arteriose entrambe di 6 sec. a riposo: Interessante il fatto che la dilatazione arteriosa, si attua velocemente: ≤ 2 sec.

Inoltre, la risposta dei vasi (= i vari recettori e glicocalice delle locali cellule muscolari lisce) è “simultaneo” alla liberazione di Insulina, Adiponectina, Melatonina, Manovra di Valsalva, etc., causata da “intensa” stimolazione dei relativi *trigger-points*: sincronicamente all'inizio dei vari *stress test* si osserva elevata attivazione microcircolatoria di tipo I associata, in cui la durata della diastole (= Dilatazione: aumento veloce del diametro del terzo superiore ureterale) sale a 13 sec., mentre la sistole (= Contrazione: scomparsa del riflesso, il terzo superiore ureterale diventa virtuale) ovviamente scende a 1 sec.. Notoriamente, fisiologicamente a riposo, il periodo è di 12 sec., ma può salire a 14 e oltre in caso di eccezionale stimolazione mitocondriale sia fisica sia chimica (Cem-Tech, Acqua termale sulfidrica di Porretta²⁶!) particolarmente intensa, con conseguente massimo apporto tessutale di materia-informazione-energia.

Occorre ripetere ancora una volta che Struttura e Funzione sono due poli della stessa equazione: se si modifica l'uno si modifica anche l'altro (Leukarht). Quindi questo fisiologico comportamento funzionale della dinamica arteriosa coronarica, valutata anche in brevi segmenti del vaso stesso con la Diagnostica Psicocinetica, dimostra che le membrane e i GLICOCALICI locali sono perfettamente strutturati, espressione di n-DNA e mit-DNA normali!

Al contrario, in presenza di RRC CAD, a causa dell'alterazione dei locali *vasa vasorum* - *Vasa Privata*, sec. Ratschow - di base, il tratto arterioso coronarico, sofferente per predisposizione alla formazione della placca ateromasica, oscilla secondo valori parametrici della sistole e diastole solo lievissimamente alterati, ma assai ricchi di informazione (6,5 sec. + 5,5 sec., attivazione microcircolatoria dissociata, del tipo II), e la dilatazione delle arteriole coronariche, più che la contrazione, è tanto meno intensa e più LENTA (> 2 sec. *versus* 1 sec.) quanto maggiore è la locale alterazione dell'afflusso di materia-energia-informazione alla parete vasale coronarica relativa (Si ricordi che i 2/3 esterni della parete arteriosa è nutrita dai *vasa vasorum*).

La risposta del tratto arterioso coronarico fornito di sangue dai **microvasi rimodellati**, sede del RRC CAD, alle **prove da sforzo** (Test all'Insulina, Adiponectina, Melatonina, etc.), risulta ritardato di 2-3 sec., o più, in relazione alla gravità della alterazione delle locali membrane e GLICOCALICI.

²⁵ Sergio Stagnaro. Without CAD Inherited Real Risk, All Environmental Risk Factors of CAD are innocent Bystanders. *Canadian Medical Association Journal*. CMAJ, 14 Dec 2009.

²⁶ "Meccanismi d'Azione Sconosciuti dell'Acqua Termale Sulfurea

<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/h2s.pdf>

Da questa situazione patologica, localizzata, definita RRC CAD, si passa **lentamente** nel corso di DECENNI alla formazione della Placca Ateromasica e alle sue conseguenze: cardiopatia ischemica e infarto miocardico.

La definizione di Infarto Miocardico Acuto, Improvviso, Imprevisto, Fulminante è la dimostrazione inconfutabile del presente Medio Evo della Medicina.

A questo proposito, ricordo che da oltre un decennio i Medici aggiornati in Cardiologia parlano di aree endoteliali **HP** e **LP**, a seconda della predisposizione degli endoteli a dare origine al processo arteriosclerotico²⁷.

Finora lo studio era rivolto alla morfologia endoteliale locali: le aree HP mostrano un notevole polimorfismo endoteliale, endoteli giganti e plurinucleati, accanto a piccoli endoteli, un accumulo in loco di cellule ematiche, incluse CFU (*cellule ematiche primitive formanti colonie*), facilità di ospitare retro-virus, etcetera.

Per la prima volta clinicamente, la **SBQ** ha permesso di riconoscere le aree HP mediante la valutazione funzionale, di seguito brevemente illustrata.

Nel sano, premendo col pensiero, secondo la **Diagnostica Psicocinetica**, “debolmente” sopra un tratto coronarico (per es., l’arteria coronarica discendente posteriore, nata dalla circonflessa di SN, nel suo tratto medio), l’uretere e il coledoco **non** mostrano aumento del loro diametro, a dimostrazione che la parete vasale studiata **NON** ispessimento medio-intimale!

Se la pressione diventa di “media” intensità, compaiono i riflessi ureterale *in toto* e il riflesso coledocico, di circa 2 cm. (valutazione sbq!) e si attuano in 1 sec., **velocemente**: fisiologica dilatabilità della parete vasale: normale dilatabilità, *compliance*.

I due riflessi aumentano significativamente (3 cm. e oltre) “simultaneamente” all’incremento della pressione sopra il vaso **oppure** all’inizio delle **prove da sforzo sopra ricordate**, a dimostrazione della fisiologica *compliance* arteriosa coronarica, selettivamente valutata.

Al contrario, in caso di **coronarosclerosi locale**, anche se iniziale, la pressione “lieve” causa un primo riflesso ureterale e coledocico, ad indicare l’ispessimento patologico medio-intimale: 1 cm., o più, in relazione all’ispessimento stesso.

Se la pressione diventa di “media” intensità il valore parametrico del riflesso provocato è nettamente inferiore a quello normale (= inferiore a 2 cm.) e si realizza lentamente (= 2 sec. o più), a causa della compromessa *compliance* locale .

Infine, le prove da sforzo e la pressione “intesa” sopra l’arteria, provocano un aumento **non significativo** dei due riflessi, in rapporto alla gravità della sottostante coronaropatia-

Interessante il fatto che la **pressione ungueale** sopra un tratto di coronaria sofferente, provoca il riflesso gastrico aspecifico, assente in condizioni fisiologiche o di lieve coronaropatia, dopo 2-5 sec. in relazione alla gravità della patologia, come accade nell’ Infarto Miocardio ad iniziare dalla fase di **Impending Infarction!**

²⁷ **Annals of the New York Academy of Sciences. Recent Advances in Atherosclerosis Research, 1995.** *Endothelial Heterogeneity and Intimal Blood-Borne Cells.* Yuri A. Roamanov, Vladimir N. Smirnov, et al. *Russian Academy of Medical Sciences*, Pag.12-37

Alla luce di quanto sopra riferito, si comprende la mia datata affermazione che la fine della **Medicina Clinica rappresenta la fine della Medicina**: Stagnaro Sergio. **The Death of Clinical Medicine parallels Medicine End.** *Canadian Medical Association Journal* CMAJ 2008; 178: 1523-1524, 10 June 2008. <http://www.cmaj.ca/cgi/eletters/178/12/1523>

Bibliografia

- 1) Stagnaro Sergio. New bedside way in Reducing mortality in diabetic men and women. Ann. Int. Med. 2007. <http://www.annals.org/cgi/eletters/0000605-200708070-00167v1>
- 2) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S. Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Ed. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm
- 3) 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.
- 4) Stagnaro S. Epidemiological evidence for the non-random clustering of the components of the metabolic syndrome: multicentre study of the Mediterranean Group for the Study of Diabetes. Eur J Clin Nutr. 2007 Feb 7; [MEDLINE]
- 5) Stagnaro Sergio. Reale Rischio Semeiotico Biofisico. I Dispositivi Endoarteriali di Blocco neoformati, patologici, tipo I, sottotipo a) oncologico, e b) aspecifico. Ediz. Travel Factory, www.travelfactory.it, Roma, 2009.
- 6) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Deterministic Chaos, Preconditioning and Myocardial Oxygenation evaluated clinically with the aid of Biophysical Semeiotics in the Diagnosis of ischaemic Heart Disease even silent. Acta Med. Medit. 13, 109, 1997.
- 7) Stagnaro Sergio. Biophysical-Semeiotic Bed-Side Detecting CAD, even silent, and Coronary Calcification. 4to Congresso International de Cardiologia por Internet, 2005, <http://www.fac.org.ar/ccvc/marcoesp/marcos.php>.
- 8) 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>
- 9) Stagnaro Sergio. CAD Inherited Real Risk, Based on Newborn- Pathological, Type I, Subtype B, Aspecific, Coronary Endoarterial Blocking Devices. Diagnostic Role of Myocardial Oxygenation and Biophysical-Semeiotic Preconditioning. www.athero.org, 29 April, 2009 <http://www.athero.org/commentaries/comm907.asp>
- 10) Stagnaro Sergio e Paolo Manzelli. Esperimento di Lory. Scienza e Conoscenza, N 23, 13 Marzo 2008. <http://www.scienzaeconoscenza.it/articolo.php?id=17775>
- 11) Stagnaro Sergio. Il test Semeiotico-Biofisico della Osteocalcina nella prevenzione primaria del diabete mellito. www.fce.it Febbraio 2008. http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=909&Itemid=47
- 12) Stagnaro Sergio. La Diagnosi Clinica nella Semeiotica Biofisica Quantistica. www.fce.it 02-05-2008, http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=1285&Itemid=47

- 13) Stagnaro Sergio. Role of NON-LOCAL Realm in Primary Prevention with Quantum Biophysical Semeiotics. www.nature.com, 01 Feb, 2008-05-17 <http://www.nature.com/news/2008/080130/full/451511a.html>
- 14) Stagnaro Sergio. Diagnosi clinica di cuore sano in un secondo! 7 Aprile 2008. www.fce.it http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=1218&Itemid=4715)
- 15) Stagnaro Sergio. Semiotica Biofisica Quantistica: Diagnosi di Cuore sano in un Secondo in paziente distante 200 KM! www.fce.it, 07-05-2008 http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=1316&Itemid=47
- 16) 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, pag s-17. Abstract also in www.melatonina.it, URL <http://www.melatonina.es/articulos/55-2008-09-01.html>
- 17) Simone Caramel. Coronary Artery Disease and CAD Inherited Real Risk http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/cad_caramel.pdf
- 18) Sergio Stagnaro and Simone Caramel. A New Way of Therapy based on Water Memory-Information: the Quantum Biophysical Approach. 22 settembre 2011. Journal of Quantum Biophysical Semeiotics. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/qbtherapy.pdf>

Il Reale Rischio Congenito di CAD.

Ultima Lezione, N° 9. La Diagnosi: Il

Segno di Caotino

01 04 12

Premessa.

Caotino, pseudonimo del dott. Simone Caramel, Presidente della SISBQ, profondo conoscitore del Caos Deterministico, è il massimo esperto della Teoria Semeiotico-Biofisico-Quantistica. Simone Caramel e Mario Siniscalchi di Napoli, cardiologo del Cardarelli, Vice-Presidente della SISBQ, esperto di Tecnica Percusso-Ascoltatoria, sono i miei eredi spirituali.

I circa 300 (sic!) fattori di rischio ambientali possono facilitare e aggravare l'insorgenza della CAD, correlata ad almeno 30 loci genetici alterati (Comunicazione personale, Qibing Qi, Research Fellow – Department of Nutrition – *Harvard School of Public Health.*), ma non certo causarla.

Detto altrimenti, senza il Reale Rischio Congenito di CAD non può insorgere la cardiopatia ischemica:

Sergio Stagnaro. Without CAD Inherited Real Risk, All Environmental Risk Factors of CAD are innocent Bystanders. *Canadian Medical Association Journal*. CMAJ, 14 Dec 2009.

Infatti, la CAD può colpire esclusivamente individui portatori di Reale Rischio Congenito di CAD, di tipo vaso-parietale, riconosciuto clinicamente in un secondo con un semplice fonendoscopio e valutato in modo quantitativo.

Purtroppo, nonostante l'incondizionata ammirazione per la Genetica e la Gnomica, costosa e attualmente di scarso impiego e utilità, la maggior parte dei medici e dei cardiologi ignorano, oppure non prendono in considerazione, le costituzioni semeiotico-biofisico-quantistiche e i relativi reali rischi congeniti, che rappresentano l'aspetto biologico delle mutazioni genetiche.

Le Autorità Sanitarie e i "Professori" fingono di non comprendere ciò che è facilissimo da afferrare per chiunque: qualsiasi mutazione deve provocare necessariamente anomalie di ben definite funzioni biologiche, oggi analizzate clinicamente con la SBQ, per essere di danno all'organismo umano e quindi preoccupare medici e non:

Stagnaro Sergio. Biological System Functional Modification parallels Gene Mutation. www.Nature.com, March 13, 2008, http://blogs.nature.com/nm/spoonful/2008/03/gout_gene.html;

Sergio Stagnaro. Biological Dysfunctions parallel Gene Mutations. *The New Scientist*, 1 April, 2010. <http://www.the-scientist.com/blog/display/57265/>

Stagnaro Sergio. Mitochondrial Genome of the Mastodon highlights Human Constitutions. *PLOS Biology*, (01 August 2007) <http://biology.plosjournals.org/perlserv/?request=read-response&doi=10.1371/journal.pbio.0050207#r1725>.

A mio parere, questo generale e desolante comportamento dei Maestri del Pensiero Medico, spiega perché la CAD è una epidemia dei nostri giorni in continuo aumento, come da tutti ammesso! Notoriamente, il Reale Rischio Congenito di CAD e gli stadi iniziali della cardiopatia ischemica, silenti e quindi molto pericolosi, precedono di decenni la comparsa della fenomenologia clinica, che spesso coincide con l'IMA impropriamente definito da "Professori" e giornalisti, "imprevedibile, improvviso, fulminante".

Come è scritto nelle precedenti Lezioni, il Reale Rischio Congenito di CAD, dipendente dalle costituzioni ipertensiva e/o diabetica e/o dislipidemia e/o gottosa e/o arteriosclerotica, è caratterizzato dalla presenza di Dispositivi Endoarteriolarici di Blocco (DEB) neoformati-patologici, tipo I, sottotipo b), aspecifici, localizzati nelle piccole arterie coronariche, secondo Hammersen.

Di seguito, suggerisco – ancora una volta – una datata manovra clinica utile, affidabile e di facile applicazione, che permette al medico di precisare *bedside* la diagnosi sia del Reale Rischio Congenito di CAD sia della CAD in atto, sebbene iniziale o silente. Questa manovra si è rivelata assai utile nella mia esperienza clinica, anche per diagnosticare la cardiopatia ischemica decenni prima dell'inizio della sintomatologia tipica.

In realtà, è ben noto che pazienti con cardiopatia ischemica, CAD, possono non lamentare affatto sintomi per molto tempo, e che le manifestazioni elettrocardiografiche dell'ischemia possono essere indotte dall'esercizio muscolare senza comparsa del dolore anginoso.

Di conseguenza, il Medico ha bisogno di uno strumento clinico affidabile nel rapido riconoscimento della CAD, anche se clinicamente silente, ad iniziare dal Reale Rischio Congenito di CAD, da utilizzare facilmente e rapidamente nel lavoro quotidiano, per la personale tranquillità e a beneficio di tutti i pazienti, indipendentemente dalla sintomatologia che li ha portati alla visita medica.

Nella mia esperienza, uno di questi metodi si è rivelato il “Precondizionamento Miocardio Ischemico” realizzato con la Semeiotica Biofisica Quantistica, descritto sopra.

Dal punto di vista tecnico, il medico deve conoscere almeno la percussione ascoltata dello stomaco, illustrata anche in vecchi testi accademici degli ultimi due secoli²⁸. Nel sano, la pressione digitale di intensità lieve-media, applicata sopra la proiezione cutanea del cuore, precordio, causa il riflesso gastrico aspecifico (= nello stomaco, il fondo e il corpo si dilatano, mentre la regione antro-pilorica si contrae) dopo un tempo di latenza di 8 sec. esatti; il riflesso dura meno di 4 sec. (= valore parametrico di notevole significato perché espressione della efficacia della Riserva Funzionale Microcircolatoria coronarica. La durata della scomparsa del riflesso, prima del successivo è $> 3 \text{ sec.} < 4 \text{ se.}$, corrispondente alla Dimensione frattalica delle oscillazioni microvasali.

Interessante è il fatto che il riflesso ureterale superiore fluttuante (*vasomotility*) si arresta completamente con l'inizio della pressione LIEVE-MEDIA applicata sopra il precordio per la durata, identica, di 8 sec, corrispondente perfettamente al tempo di latenza del riflesso cuore-gastrico aspecifico, causato dall'acidosi istangica, ennesima dimostrazione della coerenza interna della teoria semeiotico-biofisico-quantistica e del suo valore scientifico.

La seconda valutazione, eseguita dopo un intervallo di 5 sec. esatti, provoca il riflesso gastrico aspecifico, il cui tempo di latenza è 16 sec., cioè doppio del valore basale, a causa dell'incrementato apporto di materia-informazione-energia – dipendente dal fisiologico *re-flow-phenomenon* – che raggiunge il massimo valore al quinto secondo: preconditionamento miocardico fisiologico, tipo I.

Al contrario, nei pazienti colpiti da Reale Rischio Congenito di CAD, oppure da CAD iniziale o silente, cioè in stadio pre-clinico, il tempo di latenza persiste identico in entrambe le valutazioni, oppure aumentato in modo non significativo, e la durata è uguale o supera i 4 sec. ($\text{NN} > 3 \text{ sec.} > 4 \text{ sec.}$), in relazione alla gravità della patologia sottostante: preconditionamento miocardio di tipo II, intermedio.

Nella CAD conclamata, il tempo di latenza del riflesso cardio-gastrico-aspecifico, già ridotto alla prima valutazione (**Segno di Gentile positivo**), risulta più o meno diminuito nella seconda valutazione, e la durata del riflesso appare patologicamente allungata ($\text{NN} > 3 \text{ sec.} < 4 \text{ sec.}$): preconditionamento miocardico tipo III, patologico.

Naturalmente, la valutazione del preconditionamento semeiotico-biofisico-quantistico, certamente più complessa di quanto possa apparire da questa descrizione, può essere

²⁸ Pagina Tecnica N°1 in www.semeioticabiofisica.it.

applicata a qualsiasi sistema biologico con favorevole ripercussione sulla prevenzione primaria, diagnosi e monitoraggio terapeutico della CAD.

| Latency time (Lt) in seconds | Latency time after preconditioning (pause of 5 sec.) | Duration (D) in seconds ; MFR | fD & equilibria | EBD | Preconditioning | Diagnosis |
|------------------------------|--|---|------------------------------|--|--|--------------------------------------|
| Lt = 8 | Lt = 16 | 3sec.<D < 4 sec. 3< MFR <4 normal MFR, associated activation, outcome + | fD ≥ 3 (ideal value fD=3.81) | Normal EBD physiological function | Type I Physiological tissue microvascular unit | Health |
| Lt = 8 | Lt < 16 | D ≥ 4 sec. MFR = 4 compromised MFR, dissociated activation, outcome ± | 2<fD<3 | Normal, slightly modified EBD function, small number of pathological EBD | Type II A Intermediate tissue microvascular unit | CAD Inherited Real Risk |
| 7<Lt <8 | Lt < 16 | D>4 sec. 4<MFR ≤ 5 growing compromised MFR, dissociated activation, outcome ± | 1<fD ≤2 | Modified EBD function, increasing number of pathological EBD | Type II B Intermediate tissue microvascular unit | CAD Inherited Real Risk in evolution |
| Lt ≤7 | Lt < 14 | D>4 sec. MFR>5 absent MFR, dissociated activation, outcome – (MFR≈8 angina pectoris) | fD=1 | Normal EBD function pathological, large number of pathological EBD | Type III Pathological tissue microvascular unit | Overt CAD |

Figura 10. Riflesso cardio – gastrico aspecifico in caso di pressione media sul precordio

A partire dal novembre 2007, con la nascita della **Semeiotica Biofisica Quantistica**, fondata sulla realtà non locale nei sistemi biologici, da me dimostrata per la prima volta, accanto alla realtà locale, “simultaneamente” all’inizio della stimolazione “intensa”, il medico riconosce clinicamente un cuore sano, se è assente il riflesso gastrico aspecifico, escludendo la presenza del Reale Rischio Congenito di CAD, anche se l’esaminando è lontano chilometri, in accordo con la Diagnostica Psicocinetica: **Segno di Caotino negativo**.

Infatti, nel sano, l’intensa pressione digitale, applicata su un singolo punto della proiezione cutanea del cuore (precordio), non provoca “simultaneamente” modificazioni volumetriche dello stomaco, cioè il riflesso cardio-gastrico aspecifico è assente. Infatti, a differenza di quanto si osserva durante pressione lieve-media, come descritto sopra, simultaneamente all’applicazione della pressione digitale “intensa” su un punto del precordio, la *vasomotility* diventa elevatissima, persistendo la diastole per 11 sec.

Ne consegue che il lavaggio degli idrogenioni e l’incrementato apporto di materia-informazione-energia ai mitocondri delle cellule parenchimali e parieto-vasali mediante l’aumentata *flow-motion*, producono localmente un significativo aumento del livello istamico di ATP, che appare in pratica raddoppiato, come rivela il tempo di latenza del riflesso cuore-gastrico aspecifico salito a 16 sec.: **Segno di Caotino Negativo**.

Al contrario, negli individui colpiti dal Reale Rischio Congenito di CAD, oppure da CAD manifesta, nelle identiche condizioni sperimentali sopra descritte, il medico “simultaneamente”

osserva un piccolo riflesso cardio - gastrico aspecifico, di circa 0,5 sec. espressione di acidosi istangica locale, da accumulo di idrogenioni, della durata di appena 3 – 5 sec., in rapporto alla gravità della sottostante patologia.

Infatti, l'attivazione microcircolatoria, in presenza della lieve dissociazione di base, caratteristica del RRC di CAD, ritardata di 3 – 5 sec., appare meno rapida e meno elevata del normale, ma tale da fare scomparire il primo patologico riflesso: **Segno di Caotino Positivo.**

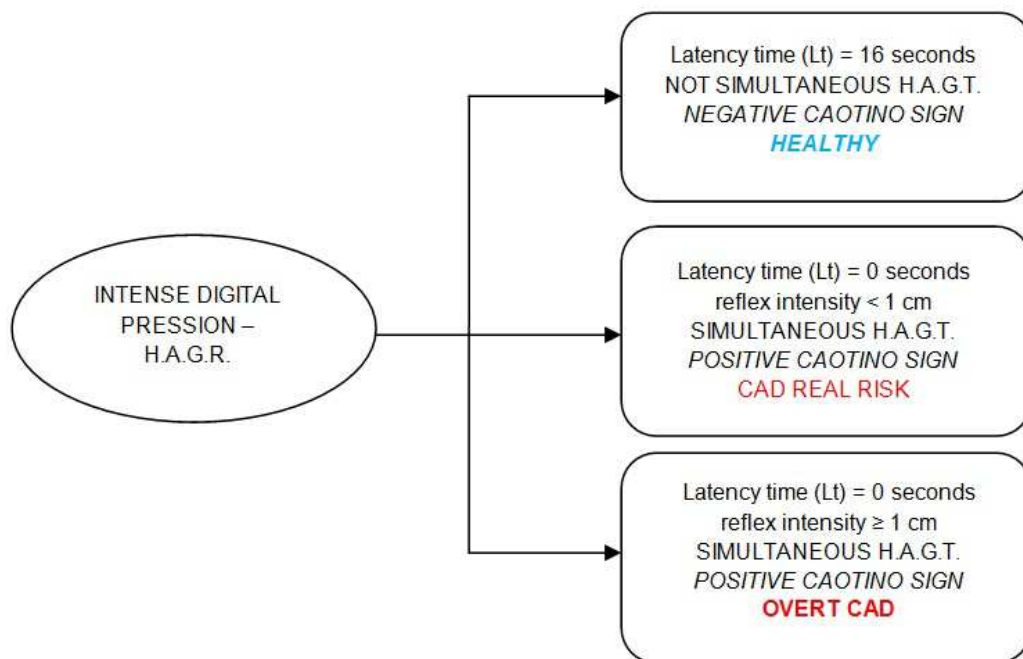


Figura 11. Il segno di Caotino

Meritevole di segnalazione dal punto di vista terapeutico, il Reale Rischio Congenito di CAD scompare definitivamente mediante la Dieta Mediterranea, etimologicamente intesa (Peso Reale = Peso Ideale, esercizio fisico quotidiano, evitare il fumo di tabacco, etc.), la Melatonina Coniugata, personalizzate applicazioni di Cem-Tech, LLLT e/o NIR-LED, agendo dunque stimolando le cellule miocardiche, accanto ad altri ben noti meccanismi d'azione. Una singola applicazione di Cem Tech ha portato in 40 casi, personalmente osservati, alla scomparsa dei segni semeiotico-biofisici-quantistici del Reale Rischio Congenito di CAD.

Nel settembre del 2011, ho condotto con la Semeiotica Biofisica Quantistica studi sull'azione dell'acqua termale sulfidrica della sorgente "La Puzzola", di Porretta Terme (Bologna) con risultati eccellenti riferiti in numerosi articoli: www.sisbq.org, *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*

A questo punto, ritengo utile approfondire la fisiopatologia del **Segno di Caotino**, esaminata brevemente in precedenza, al fine di meglio comprendere la bellezza degli eventi microcircolatori fondamentali e nello stesso tempo sottolineare la coerenza interna ed esterna della Semeiotica Biofisica Quantistica e della Microangiologia Clinica.

Nel sano, l'intensa pressione digitale, esercitata sopra una piccola superficie della proiezione cutanea del cuore, precordio, causa "simultaneamente" l'intensa attivazione funzionale sia del

parenchima sia della relativa unità microvascolotessutale, incrementando al massimo la *flow-motion* impedendo così l'accumulo di idrogenioni, causa di acidosi istangica. Infatti, la diastole arteriolare sale a 11 sec., e la sistole scende a 1 sec., conservando il periodo fisiologico di 12 sec.

Come conseguenza della intensa stimolazione parenchimale e microvasale, nel sano non si osserva la simultanea comparsa dell'acidosi istangica locale, causa del riflesso gastrico aspecifico. Infatti, i protoni, H^+ , formati per l'aumentata attività parenchimale, sono rapidamente allontanati dalla intensissima *flow-motion*, che rimuove gli idrogenioni, subito "spazzati" via, e contemporaneamente fornisce sufficiente materia-informazione-energia ai mitocondri delle cellule parenchimali e delle cellule parietovasali, che continuano a funzionare a ritmo elevato in un ambiente dove il pH continua ad essere fisiologico.

L'attivazione microcircolatoria *fisiologica*, tipo I, associata, clinicamente valutata mediante i riflessi ureterali superiori (*vasomotility*) e inferiori (*vasomotion*), persiste esattamente 16 sec., valore di tempo esattamente uguale al tempo di latenza del primo riflesso gastrico aspecifico nel sano. A questo punto rapidamente si arresta. Ennesima espressione di coerenza interna della SBQ.

Pertanto, dopo un tempo di latenza di 16 sec., appare il riflesso gastrico aspecifico, perché la locale acidosi improvvisamente sale fino a raggiungere il livello critico a seguito della diminuzione del flusso ematico microcircolatorio locale: il riflesso dura 10 sec. esatti, quanto l'interruzione della microcircolazione, periodo necessario per la ripolarizzazione delle smooth muscle cells.

Fatto interessante, dopo una interruzione di 10 sec. esatti, il medico osserva una seconda volta una intensissima attivazione microcircolatoria (= prima il tratto superiore, poi quello inferiore, dell'uretere si dilata massimamente) persistendo ora 32 sec., come nel preconditionamento semeiotico-biofisico-quantistico.

Vale a dire che alla fine del secondo tempo di latenza, riappare il riflesso gastrico aspecifico, causato dall'acidosi istangica, e dura 10 sec.; durante questo periodo la *vasomotilità* si arresta.

Come insegna il preconditionamento semeiotico-biofisico-quantistico, il terzo tempo di latenza, espressione dell'attivazione microcircolatoria tipo I, associata, mostra il suo valore più elevato, raddoppiando quello precedente: 64 sec.

Alla fine, le fluttuazioni delle piccole arterie e arteriole mostrano il comportamento di base.

Al contrario, in presenza di rimodellamento microcircolatorio coronario, vasoparietale, tipico del Reale Rischio di CAD, la pressione digitale intensa, applicata sopra un punto della proiezione cutanea del cuore, provoca "simultaneamente" l'attivazione massima del parenchima, ma non quella del relativo microcircolo, sede di rimodellamento: qui l'attivazione avviene più lentamente, dopo un periodo 2-4 secondi, correlato con la gravità del rimodellamento microcircolatorio.

Infatti, valutando il comportamento del riflesso ureterale superiore (*vasomotility*) nelle condizioni sperimentali descritte sopra, il medico osserva una intensa dilatazione dopo 2-4 sec., in relazione con l'intensità del locale rimodellamento microcircolatorio.

Di conseguenza, a seguito della locale acidosi, simultaneamente all'intensa stimolazione appare il riflesso gastrico aspecifico della durata di 2-4 sec., che scompare con l'instaurarsi della attivazione microcircolatoria, sebbene in valori ai limiti della norma.

E' interessante il fatto che il secondo riflesso gastrico aspecifico appare dopo un breve intervallo, ad indicare la sempre compromessa RFM, nella condizione sperimentale nota: ≥ 4 sec. (NN > 3 sec. < 4 sec.).

In seguito, iniziando con il terzo riflesso gastrico, sia l'attivazione microcircolatoria sia il riflesso gastrico aspecifico mostrano un identico comportamento come nel sano, sottolineando la coerenza interna ed esterna della teoria semeiotico-biofisico-quantistica.

E' interessante il fatto che esiste una perfetta correlazione tra tempo di latenza del primo riflesso gastrico aspecifico, RFM, fD delle oscillazioni microcircolatorie (= fluttuazioni dei riflessi ureterali superiori e inferiori), quantità di DEB neoformati-patologici, valori del preconditionamento e la situazione coronaria.

Appendice A

MICROANGIOLOGIA CLINICA E NUMERO DI FEIGENBAUM. GEOMETRIZZAZIONE DEGLI ATTRATTORI

In un sistema dinamico non-lineare possono verificarsi raddoppiamenti dei periodi quando è modificato il rifornimento di energia al sistema stesso, vale a dire, variando le forze applicate al sistema. Nel caso delle cellule muscolari lisce microvasali, correlate con cicliche variazioni della concentrazione di elettroliti, ATP, pH, ecc., si possono osservare, come ormai noto al lettore, contrazioni con periodi oscillanti tra 9 e 12 sec. ed intensità – convenzionale – tra 0,5 e 1,5 cm., in condizioni fisiologiche; le HS, sempre presenti, sono precedute da fluttuazioni con massimo periodo (12 sec.), in cui la durata della scomparsa dei riflessi ureterali è massima, finalizzata alla maggiore ripolarizzazione delle smooth muscle cells necessaria alla attuazione delle highest spikes. Come abbiamo riferito brevemente in precedenza, questi raddoppiamenti dei periodi sono regolati rigidamente dal rapporto

$R_n - R_{n-1} / R_{n+1} - R_n = 4,66920\dots$ numero di M. Feigenbaum.

R_n rappresenta lo stato iniziale del sistema dinamico.

A questo punto, appare interessante il fatto che, se si moltiplicano le fD da 1,9 a < 3 (= sistema biologico in lenta evoluzione patologica, ma ancora reversibile sotto opportuna terapia) per il numero di Feigenbaum si ottiene:

$$fD \ 1,93 \times 4,67 = 9$$

$$fD \ 2 \times 4,67 = 9,4$$

$$fD \ 2,56 \times 4,67 = 11,9$$

valori che corrispondono ai periodi delle oscillazioni microvasali in condizioni fisiologiche di riposo.

Analogamente, fatto di grande rilievo, se si dividono questi periodi di 9 – 12 sec. per la fD della lenta evoluzione patologica (1,9 a < 3), si avrà:

$$9 / 1,95 = 4,61538...$$

$$11 / 2,36 = 4,661016...$$

$$12 / 2,57 = 4,66926...$$

numeri oscillanti intorno a **4,66920...** o numero di Feigenbaum.

Da quanto sopra riferito ne consegue che, moltiplicando il numero di Feigenbaum per le fD comprese tra 1,9 e < 3, vengono alla luce i periodi, compresi tra 9 e 12, delle fluttuazioni proprie della vasomotility e della vasomotion fisiologiche. Accanto a ciò, lo studio della dinamica di Verhulst

$$X_{n+1} = X_n \cdot l \cdot (X - 1) \quad 1)$$

dove $l = fD$, mostra che la trasformazione verso il caos ed il raddoppiamento dei periodi si verificano in punti ben precisi, disposti con ordine (Fig. 12). Definiamo R_n il valore del parametro di crescita, in corrispondenza del quale si presenta la ennesima biforcazione: raddoppiamento, quadruplicazione.....caos.

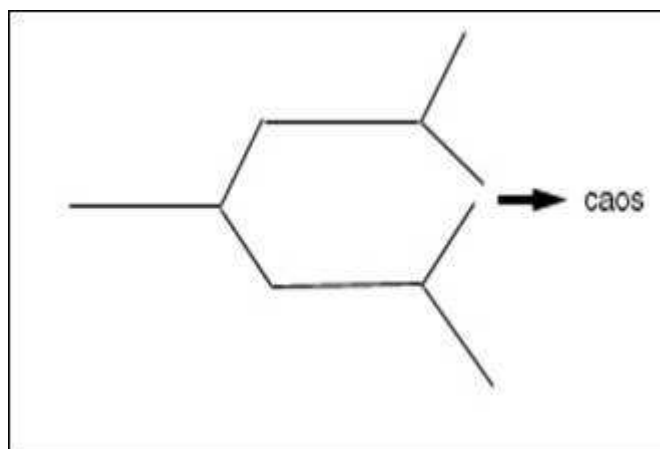


Fig.12.

Dopo una serie di successive biforcazioni il sistema dinamico evolve verso il caos.

La lunghezza di due eventi consecutivi di biforcazione è pari a

$$S_n = R_n - R_{n-1} / R_{n+1} - R_n \quad 2)$$

se, per esempio,

$$S_n = 2,5 - 2,3 / 2,57 - 2,5 = 0,2 / 0,07 = \mathbf{2,857} \quad 3)$$

Vale la curiosità riferire che nel racemo che porta i fiori del *Clerodendron Trichotonum*, una Verbanacea, abbiamo osservato lo stesso numero di Feigenbaum evidenziato nelle bi-, tri- forcazioni: $6,4 \quad - \quad 0,66 \quad - \quad \mathbf{0,41666...}$
 Infatti, in base alla 2), dalle misurazioni da noi fatte nei segmenti della nervatura di queste foglie (Fig. 13), abbiamo ottenuto i seguenti rapporti:

$$1,8 - 5 / 1,4 - 1,8 = 3,2 / 0,5 = \mathbf{6,4}$$

$$1,4 - 1,8 / 0,8 - 1,4 = 0,5 / 0,6 = \mathbf{0,66}$$

$$0,55 - 0,8 / 0,02 - 0,55 = 0,25 / 0,53 = \mathbf{0,471698.....}$$

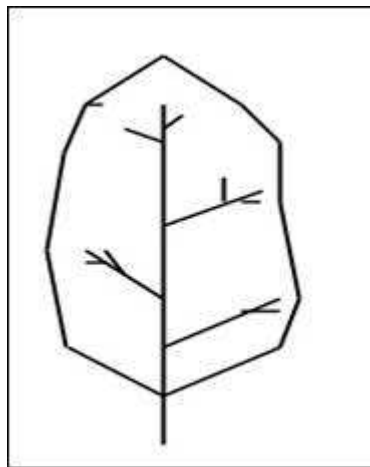


Fig.

13.

La figura indica una foglia schematizzata di una Verbenacea, il *Clorodendrum*.

Se portiamo avanti il processo sopra descritto, il rapporto S_n si avvicina sempre più ad un numero irrazionale, fisso: $\mathbf{4,66920166...}$, che è il numero di Feigenbaum, in realtà scoperto da Grossmann. un numero decimale illimitato, non periodico, costante universale, presente nelle transizioni che ricorrono in natura ed anche, quindi, nei sistemi biologici, come da noi dimostrato clinicamente con l'aiuto della **Semeiotica** **Biofisica**.

Nella Microangiologia Clinica, come abbiamo illustrato nel capitolo precedente, accade che, se la fD è 1, la trasformazione di Fourier è del tipo “a colonna vicina”, o tipo IV; quando la fD è 1,3, la trasformazione è del tipo “a colonna lontana”, o tipo III, mentre la fD compresa tra 2,21 e 2,52

corrisponde alla trasformazione del tipo II, "a tetto".
Pertanto, in base alla 2) facilmente si ottiene un risultato interessante:

$$1,3 - 1 / 2,21 - 1,3 = 0,3 / 0,18 = \mathbf{1,666...} \quad 4)$$

dove il numero frattale **1,666...** si avvicina alla sezione aurea, ϕ ,

come abbiamo già messo in evidenza nel rapporto esistente tra fD fisiologica (fD fis.) ed fD della lenta evoluzione verso la patologia, per esempio, diabetica (fD l.ev.):

$$fD \text{ fis.} / fD \text{ l.ev.} = 3,81 / 2,36 = \mathbf{1,614} \quad 5)$$

Nel passaggio da oscillazioni "ordinate", espressione di malattia sottostante, con periodo fisso, monotono, di 10 sec. a quelle fisiologiche, caratterizzate da un periodo oscillante tra 9 e 11 sec., con una fD di 2,36 – sistema biologico in lenta evoluzione patologica, al momento senza fenomenologia clinica – si osserva un tipico rapporto dividendo il massimo periodo (11 sec.) per la fD (2,36)

$$11 / 2,36 = \mathbf{4,661016...} \quad 6)$$

per cui, all'inizio della prima biforcazione incontriamo il numero di Feigenbaum, come ad esempio passando dalle trasformazioni "a colonna vicina" o "a colonna lontana" alla trasformazione "a tetto".

Quando, poi, la fD sale, spontaneamente o sotto opportuna terapia, da 2,36 a 2,57 e l'attrattore diventa un "attrattore strano", con l'aumento del caos deterministico, il periodo si allunga (9 - 12 sec.) ed allora il rapporto

$$12 / 2,57 = \mathbf{4,6692607...}$$

con un chiaro movimento "ondulatorio" e non-lineare, si avvicina ulteriormente al numero "mitico" di Feigenbaum, **4,66920166...**, superandolo prima di identificarsi momentaneamente con esso.

Per riassumere quanto sopra, nella Microangiologia Clinica, studio del caos deterministico delle fluttuazioni microvascolari, autonome e autoctone, che causano quelle macroscopiche dei relativi sistemi biologici, in fisiologia e in patologia, si incontra un ordine superiore, ennesima espressione della coerenza interna ed esterna della teoria semeiotico-biofisica. Il test delle Resistenze Periferiche Arteriose (RAP) e quello della Compliance arteriosa (1, 2)

evidenziano la biforcazione della dinamica non-lineare dei sistemi biologici. In modo analogo a quanto accade nei sistemi chimici e fisici, i sistemi biologici dinamici, dissipativi, lontani dal punto di equilibrio, oscillano secondo traiettorie solo apparentemente caotiche, ma in realtà attratte da differenti “attrattori”, all’interno dei quali – sotto-spazi dello spazio delle fasi – esse si muovono senza uscirne nè cadervi dentro. Questo fenomeno, ben noto nel mondo chimico e fisico, con l’aiuto della **Semeiotica Biofisica** è stato messo in evidenza per la prima volta bedside con il semplice uso del fonendoscopio, durante il test delle RAP e della compliance arteriosa, come dimostra la seguente evidenza sperimentale.

In un soggetto sano, supino e psicofisicamente rilassato, con gli occhi aperti per evitare la secrezione melatoninica, la pressione digitale intensa applicata sopra l’arteria brachiale in modo da occludere il vaso con conseguente scomparsa del polso radiale, provoca immediatamente a valle, a livello microcircolatorio, diminuzione della fD, trasformazione di Fourier del tipo III, “a colonna lontana”, espressione dell’attivazione associata di tipo I. Dopo un tl variabile (tl X), però, la fD scende a 1, dimensione topologica, la trasformazione di Fourier diventa di tipo IV, “a colonna vicina” e l’attrattore è “a punto fisso”. In altre parole, il mancato rifornimento energetico alla periferia provoca inizialmente una reazione di difesa, con pronta e massima attivazione della riserva funzionale microcircolatoria (RFM), ovviamente senza risultato in questa condizione sperimentale, che esita inesorabilmente nell’equilibrio caratteristico dei sistemi termodinamicamente isolati: le oscillazioni del pendolo, quando manca la somministrazione di energia dinamica, a poco a poco si riducono d’intensità e si arrestano: il pendolo si ferma. Tuttavia, è sufficiente ridurre leggermente la pressione digitale sopra l’arteria omerale che, con l’immissione di energia nel sistema biologico, compare un lieve polso radiale e le fluttuazioni microcircolatorie, per esempio nel polpastrello, sono attratte da due attrattori: attrattore “a ciclo limite”. Infatti, “a valle” il sistema biologico da termodinamicamente isolato ridiventa un sistema aperto, dissipativo, che si allontana subito dall’equilibrio.

Pr. occlusiva sull’arteria.....(tl X).....> fD 1 ; Pr. non-occlusiva.....(tl Y)..... > fD 2,54

Infine, interrotta completamente la pressione sopra il vaso arterioso, a seguito della fisiologica iperemia reattiva post-ischemica, le fisiologiche oscillazioni, dopo un periodo caratterizzato dal tipo “a colonna lontana”, tipo III, ritornano ad essere quelle tipiche del tipo I, “a sella”, cioè fisiologiche, e in questo momento l’attrattore è “l’attrattore strano”. Detto altrimenti, in caso di equilibrio, i sistemi biologici sono lineari; quando, invece, in essi viene introdotta sufficiente energia e sono opportunamente stimolati, mostrano il caratteristico comportamento non-lineare proprio dei sistemi dinamici lontani dall’equilibrio. Il caos richiede energia sufficiente per attuare meccanismi dissipativi e la vita è la traiettoria di un attrattore: dall’attrattore strano all’attrattore a punto fisso. Compito principale del medico è quello di riconoscere tempestivamente i vari momenti della traiettoria della vita del paziente, per poter intervenire rapidamente con la terapia appropriata, utile ed efficace ad invertire la pericolosa direzione della traiettoria verso l’irreversibilità.

GEOMETRIZZAZIONE DEGLI ATTRATTORI

In pratica, per visualizzare i differenti tipi di attrattori nello spazio matematico delle fasi, sono di grande utilità alcuni modelli da noi suggeriti, nei quali sono presi in considerazione i parametri delle fluttuazioni, sia macro- sia micro-scopiche, dei sistemi biologici e, rispettivamente, dei loro microvasi.

Un modello, semplice da realizzare ma pratico ed affidabile, è fondato sulla registrazione delle intensità di successive oscillazioni, parenchimali e/o microvascolari: i valori delle intensità delle consecutive fluttuazioni sono riportati, ancorchè mentalmente, sopra i “raggi” di un cerchio, il cui diametro è il doppio delle HS, procedendo in senso orario; in tale modo si ottengono figure geometriche interessanti ed utili nella valutazione clinica delle dinamiche dei vari organi, ghiandole e tessuti (Fig. 14).

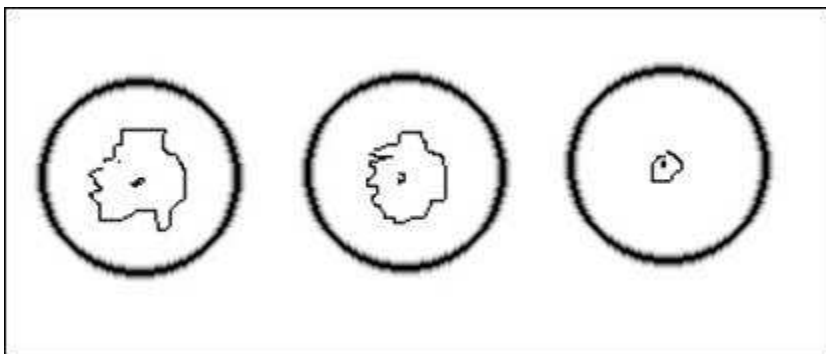


Fig. 14. A sn. è geometrizzato l’attrattore strano, al centro quello a ciclo limite e a ds l’attrattore a punto fisso, secondo un modello basato sulla valutazione dell’intensità di successive oscillazioni micro- e macro-scopiche dei sistemi biologici, riportate in senso orario sopra i raggi di un cerchio il cui diametro è il doppio dell’intensità delle highest spikes.

Un altro modello semeiotico-biofisico (bi-modale) utilizza i valori delle intensità e dei periodi di successive oscillazioni, micro- e/o macro-scopiche del sistema biologico oggetto di studio. In un sistema di assi cartesiani, i dati relativi all’intensità delle oscillazioni sono trasferiti sopra l’ordinata, mentre i valori dei periodi sopra l’ascissa. Se si riuniscono i numerosi punti, così ottenuti, si evidenzia geometricamente il corrispondente attrattore (Fig. 15).

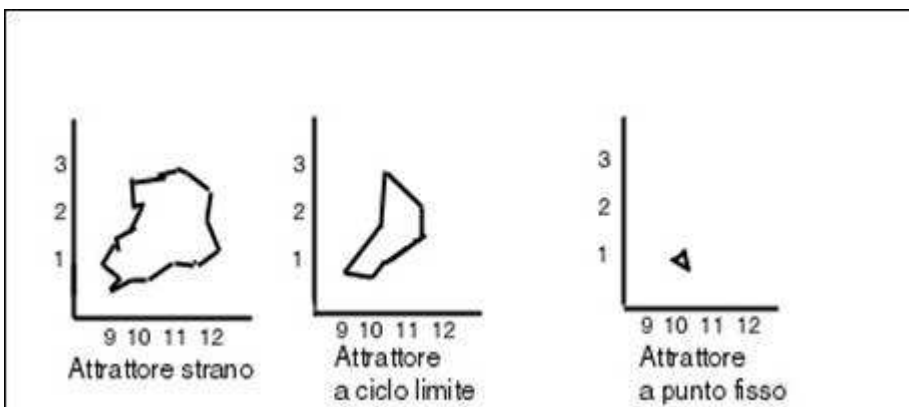


Fig. 15.

(Spiegazione nel testo)

Nella figura sono geometrizzati i tre principali attrattori delle fluttuazioni microvasali in condizioni fisiologiche (sinistra), nella lenta evoluzione patologica (centro) e nella patologia cronica (destra).

Infine, esiste un terzo modello efficace nel descrivere geometricamente gli attrattori, basato sulla sovrapposizione di successive onde di fluttuazione (3) (Fig. 16).

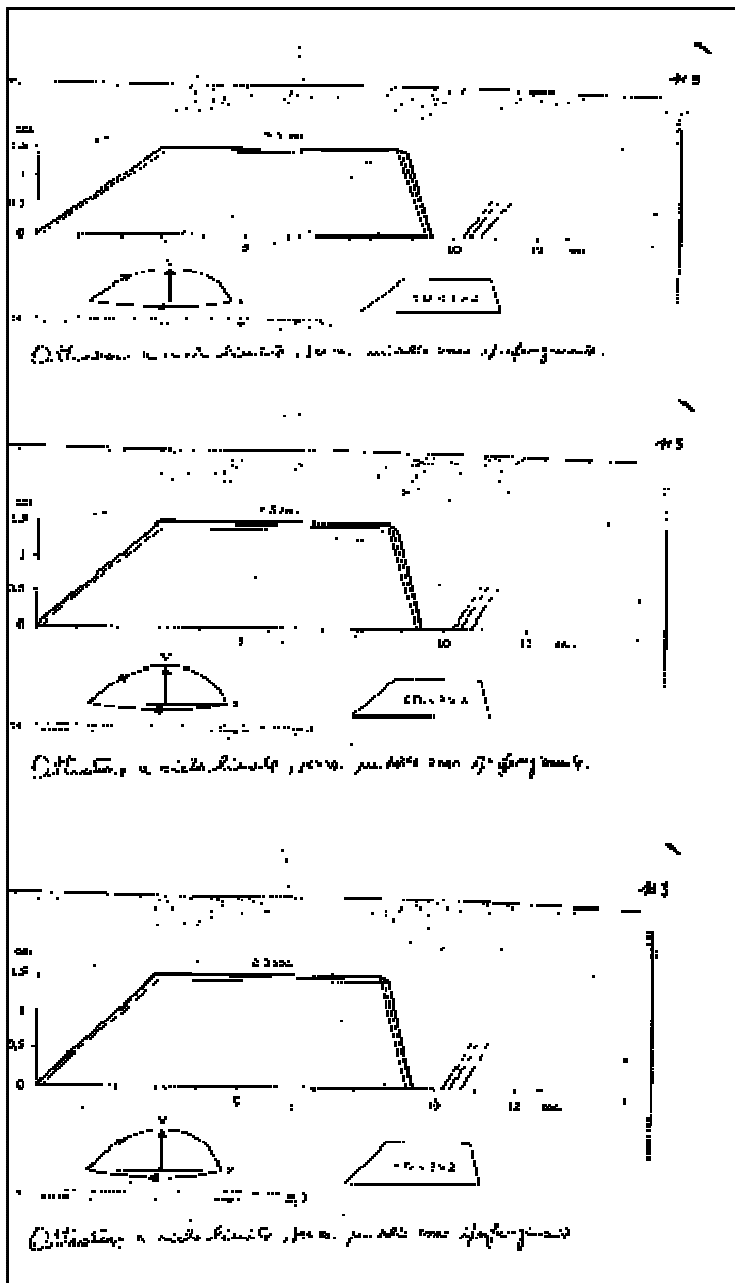


Fig. 16
 La figura mostra con chiarezza l' utilità di questo modello della "sovrapposizione" di successive onde di fluttuazione per geometrizzare i differenti attrattori. E' facilmente comprensibile che la sovrapposizione di figure parzialmente differentitra loro, danno origine ad una geometrizzaione piuttosto "irregolare, strana", mentre, sovrapponendo parallelepipedi via via sempre più simili l'uno all'altro, la figura originata appare sempre più regolare.

Appendice B

Pagina Tecnica N 5

Percussione ascoltata dei reni ed ureteri

La percussione ascoltata dei reni e degli ureteri può essere attuata in due differenti modi: per via posteriore, consigliabile a chi non possiede ancora sufficiente esperienza, e per via anteriore, molto più pratica, da noi adottata. La prima modalità, infatti, particolarmente utile nella sua “variante” per valutare la vasomozione ed il volume renale, può servire per reperire i punti dell’addome su cui collocare successivamente il tamburo del fonendoscopio (tf) onde eseguire la P. Asc. per via anteriore (Fig. 1).

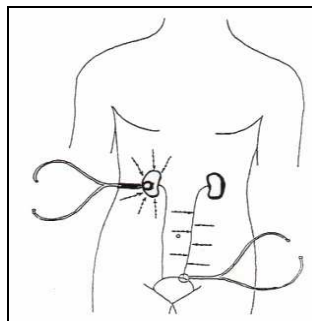


Fig. 1

La figura indica la corretta posizione del tf e le linee lungo le quali applicare la percussione, come sempre direttamente e dolcemente, per eseguire la P. Asc. dei reni ed ureteri per via anteriore.

A) P. Asc. dei reni e degli ureteri per via posteriore. Una interessante “variante”.

Posto il tf sopra l'angolo costo-vertebrale ds. e, rispettivamente, sn. di un individuo supino e psicofisicamente rilassato, in pratica sopra la loggia renale, il medico applica la percussione, diretta e *dolce*, sopra la cute dell'addome lungo linee radiali e centripete, procedendo dall'epigastrio, dall'ipocondrio, dal fianco ed infine dalla fossa iliaca omolaterali verso un punto situato all'incrocio tra la linea ascellare anteriore e la linea ombelicale trasversa. Quando la percussione cade direttamente sopra la proiezione cutanea del rene, il suono è percepito nettamente modificato: prima chiaro, timpanico e debole quando le onde sonore attraversano i visceri gastro-intestinali; successivamente il suono percussorio diventa intenso, ipofonetic, “come se nascesse vicino all'orecchio di chi ascolta”, allorchè le onde sonore, perpendicolari alla superficie addominale se la intensità della percussione è “lieve”, cioè applicata ad arte, incontrano il rene.

Interessante e, quindi, consigliabile è la “variante” della P.Asc. del rene per via posteriore, col paziente seduto sopra il lettino con le gambe penzolari, come efficacemente descritto in manuali antichi, ma di grande valore ed attualità per il medico. Per questo motivo è consigliabile completare la P.Asc. del torace per via posteriore con quella dei reni e della milza, rispettivamente, col tf collocato subito sopra l'emiarcata costale sn., lungo la linea ascellare posteriore.

Questa applicazione, a nostro parere, dovrebbe far parte del comune esame obiettivo per la ricchezza di informazioni fornite.

B) Percussione Ascoltata dei reni e degli ureteri per via anteriore.

Col tf collocato sopra il fianco (= parte esterna dei quadranti addominali) ds. e poi, sn. oppure utilizzando i punti di repere ottenuti come descritto in A), si percuote secondo le ormai note modalità, cioè direttamente sulla cute con *estrema dolcezza*, seguendo le linee sopra descritte (Fig. 1). Come dimostra la delimitazione renale per via posteriore, il tf risulta collocato sopra la proiezione cutanea del bacinetto renale omolaterale.

La via anteriore è indispensabile per la successiva esecuzione della P.Asc. degli ureteri.

Per la precisa definizione del decorso degli ureteri, col tf collocato come descritto sopra, si percuote *delicatamente* e direttamente la cute addominale col dito medio leggermente flesso a modo di martelletto, a partire dalla linea alba verso l'esterno, e viceversa, sopra linee orizzontali e parallele. Il suono percussorio debole e timpanico dei visceri intestinali si modifica in modo netto, diventando ipofonetic e intenso, come ormai noto, dando la sensazione di “nascere vicino all'orecchio di chi ascolta”, quando la percussione è applicata direttamente sopra la proiezione cutanea ureterale.

È utile eseguire la P.Asc. dell'uretere dopo aver collocato il tf sopra la sinfisi pubica, un poco ds. e, rispettivamente a sn. (Fig. 1), secondo le modalità descritte, per una più facile delimitazione del III inferiore ureterale, quando al medico manca la necessaria esperienza.

La proiezione cutanea degli ureteri deve essere tracciata, ancorchè mentalmente, sia per quanto concerne il tratto superiore sia quello medio ed inferiore, al fine di visualizzare i tre riflessi ureterali, essenziali per la *Microangiologia clinica* (Fig.2). Infatti, questi riflessi, attentamente valutati, consentono di raccogliere preziose informazioni sul modo di essere delle numerose strutture microvascolotessutali di tutti i sistemi biologici (V. Avanti).

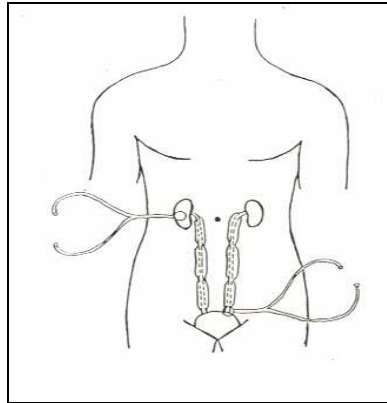


Fig.2

Nella figura sono illustrati i riflessi ureterali superiore, medio ed inferiore, che hanno reso possibile la nascita della Microangiologia Clinica.

A questo punto va ricordato che fisiologicamente il pizzicotto cutaneo, prolungato e di media intensità, a lato degli ureteri causa dilatazione del tratto ureterale corrispondente. Più precisamente, la stimolazione dell'XI dermatomero toracico è correlato col tratto superiore, quella del XII dermatomero toracico col tratto medio ed infine il pizzicotto della cute del I derm. lomb. provoca dilatazione del III ureterale inferiore.

A dimostrazione dell'importanza di una simile procedura, in realtà di non difficile esecuzione da parte di chi possiede una sufficiente conoscenza di P.Asc., ricordiamo che i dati così ottenuti consentono l'affidabile valutazione del modo di essere delle singole strutture del microcircolo delle sedi più diverse durante la "lieve" stimolazione dei relativi *trigger-points*.

I riflessi ureterali, superiore, medio ed inferiore, accanto a quello colecistico-coledocico, gastrico aspecifico e ciecale, valutati durante stimolazione, diretta ed indiretta, di qualsiasi sistema microvascolotessutale (polpastrelli di mani e piedi, cute degli arti, muscoli, cuore, surreni, tiroide, ipofisi, ecc.) hanno reso possibile lo studio "clinico", funzionale e strutturale, delle singole componenti del microcircolo, permettendo di porre le basi della Semeiotica biofisica e, mediante questo metodo diagnostico, di una nuova branca della Medicina, la *Microangiologia clinica*.

Tra le varie manovre utili per corroborare la correttezza dell'esecuzione della P.Asc. quella consigliabile in pratica è la seguente: nel sano, la pressione "intensa", applicata sopra il tf, collocato sopra la

proiezione del rene, provoca il temporaneo (4-5 sec.) aumento dei diametri renali ed ureterali seguito dalla riduzione del volume renale per 8-10 sec.

In caso di *ciste renale* la dilatazione renale (e quella ureterale = riflesso ureterale "in toto") ovviamente persiste nella sede della malformazione, mentre in presenza di *calcoli renali* nel bacinetto, la pressione lieve è sufficiente a provocare il riflesso ureterale "in toto" *litiasico*, di veloce attuazione, che subito si riduce di un terzo del suo massimo valore, in modo caratteristico per la malattia litiasica.

Con la metodica illustrata è facile diagnosticare doppi bacinetti renali e doppi ureteri, mono- e bilaterali, malformazioni congenite tutt'altro che rare.

Infine, per raggiungere la sufficiente esperienza, è consigliabile l'esecuzione della P.Asc. delle vie urinarie durante una colica renale (a monte del calcolo vi è dilatazione, *uropatia ostruttiva alta*, e a livello dell'ostruzione il diametro ureterale non si modifica durante i vari *test*).

Un paziente nefrectomizzato presenta, accanto al "silenzio" p.asc. di un lato, un netto ingrandimento del rene controlaterale, con caratteristiche oscillazioni spontanee, intense, oggetto di studio con la Semeiotica biofisica: diagramma renale o nefrogramma.

A dimostrazione della pratica utilità dell'applicazione della percussione ascoltata dei reni ed ureteri, di seguito descriviamo brevemente la *valutazione semeiotico-biofisica funzionale dell'arteria renale*, che evidenzia in modo chiaro la potenzialità diagnostica della originale semeiotica: come scritto sopra, nel sano, la pressione "intensa", esercitata sopra il tf collocato sulla proiezione cutanea del rene (= regione del fianco), provoca per via nervosa simpatica la congestione renale per 4-5 sec., seguita dalla successiva decongestione della durata di 8-10 sec.

A questo punto si interrompe "improvvisamente" la pressione sopra i *trigger-points* renali, continuando, però, ad eseguire la P.Asc. renale: fisiologicamente il rene ritorna al volume di base in soli 2 sec., mentre in caso di *stenosi dell'arteria renale omolaterale*, il valore di questo interessante parametro aumenta in rapporto diretto con la gravità della stenosi arteriosa, salendo a 3 o più sec. perchè il rene raggiunga il volume di base, a causa del lento afflusso ematico, secondario appunto alla presenza di stenosi arteriosa renale. Si tratta del **Tempo di Recupero di Ossigeno** (TRO₂), valutato anche mediante il tl differenziale del riflesso rene-gastrico aspecifico e/o ciecale.