

Il Reale Rischio Congenito di Infarto Miocardico: Fisiopatologia, Diagnosi e Terapia.

Il Ruolo centrale svolto dal Diabete Mellito Tipo 2 Stagnaro.

di Sergio Stagnaro (2017)

Introduzione

Il traguardo più elevato raggiunto dalla Semeiotica Biofisica Quantistica (SBQ) è quello di aver portato a livello clinico eventi biologico-molecolari.

Consideriamo, per esempio, le Costituzioni SBQ e i relativi Reali Rischi Congeniti (RRC), tra cui i RRC di CAD, con e senza tendenza all'IMA (1-13), e quello di T2DM nei suoi Cinque Stadi Diabetici (14-17).

Fino ad oggi nessun cardiologo è stato capace di riconoscere, in modo quantitativo e con un fonendoscopio, il soggetto apparentemente sano ma in realtà predisposto all'IMA. Questo spiega l'epidemia di CVD/CAD in continuo aumento per la mancanza di una efficace prevenzione primaria, condotta razionalmente arruolando esclusivamente soggetti a reale rischio.

La SBQ ha recentemente chiarito il ruolo del T2DM nell'insorgenza dell'IMA, ad iniziare dal Reale Rischio Congenito di CAD (18). Infatti, nel 90% di casi di IMA, con glicemia a digiuno ancora nei valori normali, esiste in realtà una congenita alterazione del metabolismo glicidico evidenziata clinicamente (18).

Accanto ai meccanismi fisiopatologici microcircolatori alla base del RRC di CAD con tendenza all'IMA, illustrati dettagliatamente in precedenti articoli (10, 11, 13), ho scoperto recentemente la reale natura del rapporto esistente tra l'IMA e il Diabete Mellito il quale svolge un ruolo fisiopatologico importante (16).

Scopo del presente articolo è quello di analizzare nei dettagli questa relazione per comprendere nel modo migliore il perché esiste la predisposizione all'infarto del miocardio solo in una parte di pazienti colpiti da RRC di CAD, ma non i tutti.

Problemi cardiologici risolti soddisfacentemente con i metodi della Semeiotica Biofisica Quantistica.

Notoriamente, non tutti i pazienti affetti da cardiopatia ischemica, con o senza *angina pectoris*, esitano nell'IMA nel corso della loro vita. In realtà, sono numerosi i soggetti che lamentano numerosi episodi anche gravi di *angina pectoris* senza alla fine soffrire per IMA, così come numerosi sono i soggetti colpiti da IMA, erroneamente definito fino a poco tempo fa "improvviso e imprevisto" (9-11).

A questa primo, interessante problema ho già risposto, attribuendo la causa del comportamento sopra descritto ai due tipi di RRC di CAD, secondo una chiave di lettura microcircolatoria clinica (10, 11, 13). La differente gravità e il diverso numero dei Dispositivi Endoarteriolar di Blocco, neoformati, patologici, a sede nelle piccole arterie, secondo Hammersen, attraverso la riduzione della locale *flow-motion*, secondaria all'apertura massimale delle AVA, crea un danno endoteliale da ipertensione nel versante efferente dell'unità microvascolotessutale, provocando la *Low Grade Chronic Inflammation* (10, 11, 13).

Inoltre, per la comprensione della fisiopatologia dei due sottotipi di RRC di CAD è determinante la minore percentuale dell'alterato metabolismo glucidico nei RRC di CAD senza predisposizione all'IMA (circa 30%) e in quelli con predisposizione (90%) se sono considerati tutti gli stadi diabetici (10-18).

A questo punto dobbiamo tenere presente che la conservazione di un metabolismo glucidico sufficiente a metabolizzare i lipidi spiega il differente accumulo di glicerolo, ceramide, acidi grassi endocellulari nei due tipi di RRC di CAD.

In altre parole, la sufficientemente conservata funzione metabolica del glucosio nel solo tipo senza predisposizione all'IMA, valutata clinicamente con i metodi semeiotico-biofisico-quantistici (14, 16, 17), spiega i due sottotipi di RRC di CAD e la diversa gravità della sofferenza dei cardiomiociti e delle cellule muscolari lisce delle pareti dei microvasi coronarici a partire dalla nascita (1).

Fisiopatologia del Reale Rischio Congenito di Infarto Miocardico. "I grassi bruciano al fuoco degli idrati di carbonio".

Negli anni '50, nella Clinica Medica del San Martino di Genova, i miei Maestri mi insegnarono che occorre una minima quantità di carboidrati normalmente metabolizzati perché i lipidi possano essere scissi in glicerolo e acidi grassi, i quali vengono metabolizzati con formazione di molecole più semplici, l'acetil-CoA. Quest'ultimo per essere utilizzato dalla cellula producendo energia deve essere assemblato con una molecola di ossalacetato formando acido citrico ed entrare nel ciclo di Krebs e quindi contribuire alla produzione di ATP, energia vibratoria. L'ossalacetato, a sua volta, è fornito dalla glicolisi, ossia dal metabolismo dei carboidrati.

Ne consegue che senza un pur minimo metabolismo del glucosio, esattamente una molecola di idrati di carbonio per due molecole di lipidi, i grassi non possono essere utilizzati per produrre energia.

In molti articoli ho messo in giusta evidenza che le "complicazioni" micro- e macro-scopiche, *nel* diabetico iniziano decenni prima dell'insorgenza della sintomatologia clinica, caratteristica del Quinto Stadio del T2DM (5-9).

A partire dalla nascita, nei primi tre stadi diabetici, la SBQ permette al Medico di osservare in modo quantitativo tra i primi eventi determinanti il Reale Rischio Congenito di IMA l'insulino-resistenza, il migliore predittore dello sviluppo del DM nei bambini e adulti (19-21).

I risultati di recenti studi corroborano l'ipotesi secondo cui l'insulino-resistenza nel muscolo scheletrico di figli di pazienti con T2DM è associata alla alterazione del metabolismo degli acidi grassi probabilmente a causa di un difetto ereditario della fosforilazione ossidativa mitocondriale (20, 21). Questa patologia mitocondriale, prevalentemente funzionale, eliminabile con terapia medica, è stata scoperta da chi scrive alla fine degli anni '70 e illustrata all'inizio degli anni '80 (19-21), definendola Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica (ICAEM) (22-25).

Per comprendere in modo completo la maggior sofferenza istangica del sottotipo di RRC di CAD con predisposizione all'IMA, è necessario esaminare gli eventi cellulari principali che accadono nei primi tre stadi diabetici, secondo la classificazione da me proposta (14, 17, 27, 29).

Vi è una stretta associazione tra disfunzione mitocondriale, ICAEM, e *stress* del reticolo endoplasmatico, insulino-resistenza negli organi bersaglio dell'insulina e danno della B-cellula.

Lo *stress* del reticolo endoplasmatico indica l'incapacità di questo organulo endocellulare di trasformare la forma nativa lineare delle proteine, tra cui gli enzimi, nella loro struttura globosa, attiva a seguito della esposizione dei *loci* che fissano i relativi ligandi.

I fattori sopra nominati partecipano all'insorgenza del DM. Nel T2DM Stagnaro (19) il ruolo centrale è svolto in modo caratteristico dall'insulino-resistenza particolarmente intensa dalla nascita nei confronti del danno della cellula-beta (16).

Da punto di vista biologico, è importante il ruolo del dialogo esistente tra Mitocondri e Reticolo Endoplasmatico (RE), il cui *stress* è causato dall'ICAEM particolarmente intensa localmente, secondo il noto fenomeno dell'Eteroplasmia Mitocondriale.

Sono ormai numerosi in Letteratura i lavori che sostengono il ruolo causale della disfunzione mitocondriale nella insorgenza del T2DM. La riduzione del normale rapporto ATP/ADP nella cellula Beta delle isole di Langherans provoca la diminuita produzione di insulina. Interessanti eventi accadono nelle cellule bersaglio dell'insulina, secondari alla diminuita produzione di ATP: nell'adipocita la sintesi di adipochine è ridotta, mentre nella cellula muscolare si accumulano FFA, glicerol-fosfato, ceramide con secondario peggioramento della sensibilità insulino-recettoriale, minore assorbimento di zucchero e deficit nella sintesi di glicogeno. Infine, nell'epatocita la sintesi di glicogeno è patologicamente diminuita mentre aumenta la glicogenesi.

Per riassumere, la mia vecchia intuizione sul ruolo principale svolto dalla disfunzione mitocondriale, ICAEM, ereditata per via materna, nell'insorgenza del DM si va dimostrando vera (22-25). La ridotta produzione mitocondriale di energia causa *stress* reticolo endoplasmatico, accumulo di prodotti lipidici nelle cellule, alterato funzionamento delle vie endocellulari dei segnali – *signal pathways* - e alterata omeostasi del calcio con conseguente ridotto funzionamento della catena degli acidi tricarbossilici da inibizione della deidrogenasi mitocondriale, provocata dall'elevato livello di Ca^{++} nei mitocondri.

Nella prima fase di attività della cellula muscolare –cardiomiocita, *smooth muscle cells* – si produce ATP e minimo è il suo consumo: la depolarizzazione della membrana cellulare, l'ingresso (non eccessivo) nella cellula e l'uscita del Ca^{++} dai depositi reticolo-endoplasmatici a seguito del *Calcium Sparkling* quando il SARC non è attivato, non consumano energia.

Al contrario, la seconda fase dell'attività della cellula muscolare ha bisogno di molta energia per staccare il calcio dal complesso troponina-actina-miosina, facendolo rientrare nel RE attraverso il SARC ora attivato dal Lambda fosforilato con finale legame del calcio alle proteine reticolina e reticolo-sequestrina all'interno del RE. Ricordo infine che i Canali L del Ca^{++} , Na^+ , K^+ , sono ATP-dipendenti.

Notevole è pertanto il ruolo svolto dall'accumulo patologico di Ca^{++} mitocondriale a seguito della ridotta produzione di ATP. Infatti, in queste condizioni esiste anche sofferenza nucleare perché fisiologicamente il mitocondrio presiede alla riparazione del danno dell'n-DNA, alla sua duplicazione, al mantenimento della normale lunghezza dei telomeri, di primaria importanza per la vitalità cellulare.

L'originale valutazione dei glicocalici (14) permette di raccogliere clinicamente essenziali dati relativi all'insulino-resistenza e alla struttura/funzione della membrana cellulare, che informa indirettamente sul modo di essere e di funzionare del mit-DNA e dell'n-DNA.

Il Metodo osservazionale, retrogrado, diagnostico-psicocinetico.

Scandalo per le Vestali dell'unico metodo scientifico, il metodo ipotetico-deduttivo, accettato *dogmaticamente* come l'unico valido metodo scientifico, sebbene in mancanza di un principio su cui essere fondato, tra i numerosi metodi utilizzati nelle mie ricerche cliniche, vi è il recente metodo osservazionale, retrogrado, diagnostico-psicocinetico (30). Grazie alla applicazione della fisica quantistica in biologia, a partire dai dati di una patologia in atto, il Medico può risalire a ritroso nel tempo e raccogliere preziose informazione mediante l'esame obiettivo eseguito su un dato paziente in tempi diversi, ad iniziare dalla nascita.

Con questo originale procedimento, reso possibile dalla fisica dei quanti applicata alla biologia, si segue l'evoluzione delle modificazioni istologiche alla base della malattia, a partire dai primi giorni di vita, raccogliendo dati essenziali anche per la definizione delle costituzioni SBQ e dei dipendenti Reali Rischi Congeniti.

La Manovra di Alice svolge un ruolo centrale nella diagnosi di Reale Rischio Congenito di IMA.

La Manovra di Alice (27) si esegue con intensa (1.000 dyne/cm.^2) pressione digitale, applicata sopra un punto qualsiasi del precordio, come nella ricerca del Segno di Caotino (3).

Nel sano dopo 10 sec. esatti di tempo di Latenza, a causa dell'Attivazione Microcircolatoria epatica, di tipo I, associata, il margine inferiore del fegato velocemente si abbassa di circa 3 cm. per la durata esatta di 10 sec.

Al contrario, nel soggetto con RRC di IMA, l'abbassamento è *simultaneo* per la durata di 5 sec. precisi.

Interessante il fatto che nel RRC di CAD senza predisposizione all'infarto, l'abbassamento del margine inferiore del fegato mostra un Tempo di Latenza di 3-6 sec., inversamente correlato alla gravità della sottostante cardiopatia, e la durata dell'abbassamento del margine inferiore del fegato oscilla tra < 5 sec. e > 10 sec.

Ricordo brevemente le principali basi fisiopatologiche della Manovra di Alice; essa provoca la secrezione di ormoni trofici, come il GH-RH e la Taileverina, responsabili del comportamento delle dimensioni epatiche a seguito dell'attivazione micro circolatoria del fegato. Espressione di coerenza interna ed esterna della teoria SBQ: tutti i valori parametrici della stimolazione ormonale e quelli delle modificazioni dei diametri epatici sono correlati perfettamente.

L'iter diagnostico, più semplice ma efficace, per riconoscere dalla nascita il RRC di IMA è il seguente:

- A) Segno di Caotino (3), seguito da quello di Gentile (3) per riconoscere una patologia cardiaca (90% la CAD) e, rispettivamente, diagnosticare e localizzare in un secondo il Reale Rischio Congenito di IMA (3). Il Tempo di Latenza del Riflesso gastrico aspecifico nella M. di Gentile scende dai normali 8 sec. a 5 sec. o meno, inversamente correlato con la severità della sottostante patologia, ed è seguito dalla Contrazione Gastrica aspecifica, espressione di intensa acidosi tissutale, esclusivamente in presenza di RRC di IMA.
- B) Manovra di Alice (27): corrobora i precedenti dati e permette in 10 sec. di riconoscere i due sottotipi di RRC di CAD. Nel RRC di IMA il *simultaneo* abbassamento del margine inferiore epatico dura 5 sec. (NN = 10)
- C) Valutazione del Glicocaclice dei cardiomiociti nella sede del RRC di CAD (14): permette la quantitativa valutazione della sensibilità dei recettori insulinici
- D) Riflesso della Infiammazione: (37) permette di valutare quantitativamente la gravità della circoscritta infiammazione miocardica ventricolare. La pressione ungueale sopra la proiezione cutanea del RRC causa il Riflesso Gastrico aspecifico dopo un Tempo di Latenza inferiore ai normali 10 sec., seguito dalla Contrazione Gastrica tonica. Il riflesso è fisiologico o presente dopo TL. di 9 sec. nel sottotipo di RRC senza predisposizione all'IMA.
- E) Il Segno di Siniscalchi (30), il Segno di Adezati-Giordano (28) e il Segno di Artemisia (38) consentono al Medico di diagnosticare il DM tipo 2 Stagnaro
- F) Per il Medico che conosce la Microangiologia Clinica (32): Valutazione della locale *Vasomotility e Vasomotion*.

Una volta riconosciuto, il RRC di IMA è eliminato con terapia quantistica mitocondriale applicata in modo personalizzato in seguito al monitoraggio terapeutico (35, 36).

La Terapia Quantistica Mitocondriale Ristrutturante elimina il Reale Rischio Congenito di Infarto Miocardico.

La Terapia Quantistica Mitocondriale Ristrutturante, applicata in modo personalizzato, sulla base dei risultati dell'accurato monitoraggio terapeutico, preferibilmente impiegata tempestivamente, elimina tutti i reali rischi congeniti, incluso quello dell'Infarto Miocardico (32-36).

In conclusione, oggi possiamo finalmente disporre di un efficace strumento di prevenzione primaria dell'IMA, arruolando esclusivamente soggetti positivi al Reale Rischio Congenito di Infarto Miocardico, da sottoporre tempestivamente a Terapia Quantistica Mitocondriale Ristrutturante, accuratamente monitorata al fine della personalizzazione della cura.

Bibliografia

1. Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012) [Quantum Biophysical Semeiotics Microcirculatory Theory of Arteriosclerosis](http://www.sisbq.org) – www.sisbq.org, *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*, **first version**, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/ats_qbs_mctheory.pdf
2. Stagnaro Sergio. CAD Inherited Real Risk, Based on Newborn-Pathological, Type I, Subtype B, Aspecific, Coronary Endoarteriolar Blocking Devices. Diagnostic Role of Myocardial Oxygenation and Biophysical-Semeiotic Preconditioning. **International Atherosclerosis Society**. www.athero.org, 29 April, 2009 <http://www.athero.org/commentaries/comm907.asp>
3. **Sergio Stagnaro (2012)**. I Segni di Caotino* e di Gentile** nella Diagnosi di Reale Rischio Congenito di CAD e di Infarto Miocardico, ancorché iniziale o silente. Fisiopatologia e Terapia. *Lectio Magistralis*. III Convegno della SISBQ, 9-10 Giugno 2012, Porretta Terme (Bologna). www.sisbq.org. http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/presentazione_stagnaro_it.pdf ; **English version:** http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/presentazione_stagnaro_eng.pdf
4. Stagnaro Sergio. Role of Coronary Endoarterial Blocking Devices in Myocardial Preconditioning - c007i. *Lecture*, V Virtual International Congress of Cardiology, 2007. <http://www.fac.org.ar/qcvc/llave/c007i/stagnaros.php>
5. Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2013). The Inherited Real Risk of Coronary Artery Disease, *Nature PG., EJCN, European Journal Clinical Nutrition, Nature PG.*, 67, 683 (June 2013) | doi:10.1038/ejcn.2013.37, <http://www.nature.com/ejcn/journal/v67/n6/full/ejcn201337a.html>. [**MEDLINE**].
6. **Sergio Stagnaro (2013)**. Two Clinical Evidences Corroborating Microcirculatory Quantum-Biophysical-Semeiotic Theory of Atherosclerosis. *Lectio Magistralis*, IV

Congress of SISBQ, Porretta Terme (Bologna), 4-5 May, 2013 www.sisbq.org,
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/atherothery_evidences.pdf

7. Sergio Stagnaro and Simone Caramel. The Key Role of Vasa Vasorum Inherited Remodeling in QBS Microcirculatory Theory of Atherosclerosis. *Frontiers in Epigenomics and Epigenetics*.
http://www.frontiersin.org/Epigenomics_and_Epigenetics/10.3389/fgene.2013.00055/full [MEDLINE].
8. **Sergio Stagnaro and Simone Caramel.** The Inherited Real Risk of Coronary Artery Disease, *Nature PG., EJCN, European Journal Clinical Nutrition*, Nature PG.,
<http://www.nature.com/ejcn/journal/v67/n6/full/ejcn201337a.html> [MEDLINE].
9. **Sergio Stagnaro, Simone Caramel. Inherited Real Risk of Coronary Artery Disease: pathophysiology, diagnosis and primary prevention.** *Epidemiology and Cardiovascular Prevention. Brief Communication. 8th International Congress of Cardiology in the internet.* Published: 28 October 2013. FAC Federaciòn Argentina de Cardiologia http://fac.org.ar/8cvc/llave/tl054_stagnaro/tl054_stagnaro.php - PDF
10. **Sergio Stagnaro.** Reale Rischio Congenito di Infarto miocardio. *Fondamentali Aspetti Teorici.* www.sisbq.org,
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/rrcima2014_sstagnaro.pdf
11. **Sergio Stagnaro.** Reale Rischio Congenito di Infarto Miocardio. *Diagnosi e Terapia.* http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/rrcima2014_sstagnaro.pdf
12. **Sergio Stagnaro. Manovra di Titti.** 2014 www.sisbq.org,
<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/manovradititti.pdf>
13. **Sergio Stagnaro.** Oltre il Segno di Caotino. Manovra di Titti nella Diagnosi di RRC di CAD con o senza Predisposizione all'Infarto Miocardico. 2014.
<https://sergiostagnaro.wordpress.com/2014/01/22/oltre-il-segno-di-caotino-manovra-di-titti-nella-diagnosi-di-rrc-di-cad-con-o-senza-predisposizione-allinfarto-miocardico/>
14. **Simone Caramel, Marco Marchionni and Sergio Stagnaro (2014).** The Glycocalyx Bedside Evaluation Plays A Central Role in Diagnosing Type 2 Diabetes Mellitus and in its Primary Prevention. *Treatment Strategies - Diagnosing Diabetes*, Cambridge Research Centre, Volume 6 Issue 1, Pg 41-43.
<http://viewer.zmags.com/publication/0aafcae9#/0aafcae9/1>
15. **Stagnaro S., West PJ., Hu FB., Manson JE., Willett WC.** Diet and Risk of Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2002 Jan 24;346(4):297-298. [Medline]
16. **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.,** Semeiotica Biofisica: la manovra di Ferrero-Marigo nella diagnosi clinica della iperinsulinemia-insulino resistenza. *Acta Med. Medit.* 13, 125, 1997.
17. **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.,** Semeiotica Biofisica: valutazione clinica del picco precoce della secrezione insulinica di base e dopo stimolazione tiroidea, surrenalica, con glucagone endogeno e dopo attivazione del sistema renina-angiotensina circolante e tessutale – *Acta Med. Medit.* 13, 99, 1997.
18. **Sergio Stagnaro and Simone Caramel.** Inherited Real Risk of Type 2 Diabetes Mellitus: bedside diagnosis, pathophysiology and primary prevention. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2013; 4: 17. Published online 2013 Feb 26. [Medline]

19. **Sergio Stagnaro (2017)**. Diabete Mellito tipo 2 Stagnaro, Libri e Articoli www.sisbq.org, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/dmt2_stagnaro2017.pdf
10.3389/fendo.2013.00017<http://www.frontiersin.org/Review/ReviewForum.aspx>
20. **Kirit Tolia**. Diabetes and Dyslipidemia: Interrelationships and Clinical Implications. [http://www.joslin.org/CMEWeb/Activity/Uploads/\[1\]Part_1_Diabetes_and_Dyslipidemia_Interrelationships_and_Clinical_Implications.pdf](http://www.joslin.org/CMEWeb/Activity/Uploads/[1]Part_1_Diabetes_and_Dyslipidemia_Interrelationships_and_Clinical_Implications.pdf)
21. **Petersen KF, Dufour S, Befroy D, Garcia R, Shulman GI**. Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2004 Feb 12;350(7):664-71. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14960743> [Medline]
22. **Leem J¹, Koh EH**. Interaction between mitochondria and the endoplasmic reticulum: implications for the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Exp Diabetes Res*. 2012;2012:242984. doi: 10.1155/2012/242984. Epub 2011 Jul 19. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21785581> [Medline]
23. **Stagnaro S.** Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica. X Congr. Naz. Soc. It. di Microangiologia e Microcircolazione. Atti, 61. 6-7 Novembre, 1981. Siena.
24. **Stagnaro S.** Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica condizione necessaria non sufficiente della oncogenesi. XI Congr. Naz. Soc. It. di Microangiologia e Microcircolaz. Abstracts, pg 38, 28 Settembre-1 Ottobre, 1983. Bellagio.
25. **Stagnaro S.** Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica. *Gazz Med. It. - Asch. Sci, Med.* 144, 423, 1985.
26. **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.** Valutazione percusso-ascoltatoria del Diabete Mellito. Aspetti teorici e pratici. *Epat.* 32, 131, 1986.
27. **Sergio Stagnaro (2017)**. La Manovra di Alice nella Diagnosi clinica dei carcinomi da sede primitiva ignota. I reali Rischi Congeniti di Leucemia Mieloide e Linfatica. <https://sergiostagnaro.wordpress.com/2017/08/06/la-manovra-di-alice-nella-diagnosi-clinica-dei-carcinomi-da-sede-primitiva-ignota-i-reali-rischi-congeniti-di-leucemia-mieloide-e-linfatica/>
28. **Sergio Stagnaro**. Il Segno di Adezati-Giordano: I Cinque Stadi del Diabete Mellito tipo 2 riconosciuti in Dieci Secondi. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/segnodiadezatigiordano.pdf>
29. **Sergio Stagnaro**. La Taileverina, prodotta nella Coda del Pancreas, svolge un ruolo importante nella diagnosi clinica dei Cinque Stadi diabetici. <https://sergiostagnaro.wordpress.com/2017/02/02/la-taileverina-prodotta-nella-coda-del-pancreas-svolge-un-ruolo-importante-nella-diagnosi-clinica-dei-cinque-stadi-diabetici/>
30. **Sergio Stagnaro**. Siniscalchi's Sign. Bedside Recognizing, in one Second, Diabetic Constitution, its Inherited Real Risk, and Type 2 Diabetes Mellitus. 24 December, 2010, <http://www.sci-vox.com>, <http://www.sci-vox.com/stories/story/2010-12-25siniscalchi%27signi.bedsid++diagnosing+type+2+dm.html>; www.sciphu.com; <http://wwwshiphusemeioticscom-stagnaro.blogspot.com/> Italian version: <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/segnodisiniscalchi.pdf>

31. **Sergio Stagnaro.** Semeiotica Biofisica Quantistica. Diagnostica Psicocinetica. E-book in rete nel sito www.sisbq.org;
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/dp_libro.pdf
32. **Sergio Stagnaro - Marina Neri Stagnaro.** Microangiologia Clinica. A cura di Simone Caramel. e-book, www.sisbq.org,
<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/microangiologiaclnicasbq2016.pdf>
33. **Caramel S., Marchionni M., Stagnaro S.** Morinda citrifolia Plays a Central Role in the Primary Prevention of Mitochondrial-dependent Degenerative Disorders. [Asian Pac J Cancer](#) [Prev.](#) 2015;16(4):1675.
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25743850\[MEDLINE\]](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25743850[MEDLINE])
34. **Pyatakovich F.A., Stagnaro S., Caramel S., Yakunchenko T.I., Makkonen K.F., Moryleva O.N.** Background Millimeter Radiation Influence in Cardiology on patients with metabolic and pre-metabolic syndrome. [Journal of Infrared and Millimeter Waves](#), , Shanghai, China <http://journal.sitp.ac.cn/hwyhmb/hwyhmben/ch/index.aspx>
35. **Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2013).** The Role of Modified Mediterranean Diet and Quantum Therapy in Oncological Primary Prevention. Bentham PG., **Current Nutrition & Food Science** ISSN (Print): 1573-4013; ISSN (Online): 2212-3881. VOLUME: 9, ISSUE: 1; DOI: 10.2174/1573401311309010011;
<http://www.benthamscience.com/contents-JCode-CNF-Vol-00000009-Iss-00000001.htm>
36. **Sergio Stagnaro.** Terapia Quantistica Mitochondriale Ristrutturante.
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/tq_englishversion.pdf
37. **Stagnaro S.,** Polimialgia Reumatica Acuta Benigna Variante. Clin. Ter. 118, 193, , 1986. [Medline].
38. **Sergio Stagnaro.** Il Segno di Artemisia: Il Diabete Mellito diagnosticato in un secondo a partire dal suo Primo Stadio di Reale Rischio Congenito, Dipendente dalla Costituzione Diabetica. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/segnodeartemisia.pdf>