

Compendio di Microangiologia Clinica, Connettologia Neuronale e Non-Neuronale, Reali Rischi Congeniti, base della Prevenzione Pre-Primaria e Primaria, secondo la Semeiotica Biofisica Quantistica.

Sergio Stagnaro

Introduzione

Questo compendio, di natura didattica e suddiviso in quattro capitoli, è finalizzato alla divulgazione degli elementi essenziali della Microangiologia Clinica, della Connettologia, dei Reali Rischi Congeniti, dipendenti dalle relative Costituzioni e infine della Prevenzione Pre-Primaria e Primaria. Alla fine della lettura, il Medico avrà acquisito una discreta conoscenza delle singole discipline e avrà iniziato a familiarizzare con termini e concetti nuovi e pertanto non facilmente metabolizzabili.

Tuttavia, desidero sottolineare che il difficile nell'oggi sarà routine nel domani, cioè nella Medicina Fondata sul Singolo Paziente e i Medici riconosceranno che anche la Medaglia Diagnostico/Terapeutica ha due facce: l'una, ben nota oggi, è la faccia della diagnosi e della terapia delle malattie in atto e l'altra, quella della malattia in potenza, presente dalla nascita come Reali Rischi Congeniti, dipendenti dalle rispettive Costituzioni Semeiotico-Biofisico-Quantistiche, diagnosticati a partire dalla nascita con un fonendoscopio ed eliminate con Terapia Quantistica Mitochondriale Ristrutturante:

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.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25743850) 2015;16(4):1675. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25743850> **[MEDLINE]**

Cap.I

Microangiologia Clinica

Nel campo medico, vasto ed affascinante, reso possibile dalla **Semeiotica Biofisica Quantistica**, la *Microangiologia Clinica* svolge un ruolo di primo piano, dal punto di vista teorico e operativo, per gli eccellenti risultati conseguiti al letto del malato, in modo originale ed elegante (1, 2).

In realtà, la *Microangiologia Clinica* rappresenta una originale disciplina medica, finalizzata allo studio di tutti i sistemi biologici e non soltanto dell'apparato circolatorio, macro- e micro-scopico, sia in condizioni fisiologiche, a riposo e durante prove dinamiche, sia specialmente nelle comuni malattie umane, congenite ed acquisite, a partire dallo stadio iniziale di malattia in potenza – Reale Rischio Congenito - secondo il concetto, coniato da chi scrive, di Angiobiopatia, che completa quello tischendorfiano di Angiobiotopia (3-6).

Dopo 63 anni di ricerca clinica e di pratica applicazione di questa originale semeiotica medica, sono sempre più convinto che una teoria scientifica deve possedere valenze multiple di efficacia, bellezza e coerenza interna ed esterna per pretendere di essere scientificamente valida ed accettata.

Fino all'inizio del terzo millennio, lo studio della microangiologia era riservato a pochi addetti ai lavori dotati di attrezzati laboratori, ma, con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica Quantistica**, sicuramente essa diventerà patrimonio culturale di ogni medico dotato di apertura mentale, che, clinicamente, usando *ad arte* il fonendoscopio, finalmente raccoglierà in modo rapido ed affidabile numerosi, originali ed attendibili informazioni, manovre e segni,, ottenendo eccellenti risultati nella diagnosi, diagnosi-differenziale, ricerca clinica e nel monitoraggio terapeutico di tutte le patologie, come aveva preconizzato Krogh (4).

La *Microangiologia Clinica* è soprattutto lo studio clinico 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. Infatti, questa nuova disciplina medica è fondata esclusivamente sulla valutazione clinica (impiego di un fonendoscopio e valutazione dei riflessi ureterali) (7-9), dei movimenti autonomi ed autoctoni di tutte le singole strutture delle unità microvascolotessutali, tra cui le anastomosi arteriolo-venulari (AVA), tipo I e II, Gruppo A e B, secondo Bucciante, funzionalmente intese, di qualsiasi organo, ghiandola e tessuto, inclusi i Dispositivi Endoarteriolari di Blocco, DEB, sia fisiologici sia patologici, da me scoperti, essenziale componente del rimodellamento microvascolare, tipico dei Reali Rischi Congeniti (10-12, 16).

In condizioni fisiologiche di base, cioè 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.

Il calcolo di questo parametro, essenziale nella *Microangiologia Clinica*, può essere eseguito, in modo estremamente facile, rapido e pratico, mediante la valutazione della durata del riflesso gastrico aspecifico ($NN < 3 \text{ sec.} - 4 \text{ sec.} <$) (Fig. 1).

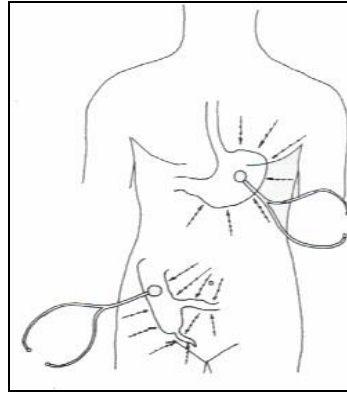


Fig. 1

La figura mostra chiaramente le linee su cui applicare la percussione digitale, diretta e delicata, per delimitare la proiezione cutanea dello stomaco e del cieco, indispensabili per valutare il riflesso ciecale e gastricoaspecifico.

Quando un sistema biologico, a causa di malattie in potenza (= Reale Rischio Congenito, dipendente dalla relative Costituzione SBQ), lentamente evolve verso la condizione patologica, funzionale e/o strutturale – funzione e struttura, in realtà, devono essere considerate come i due poli di una stessa equazione, secondo la felice affermazione di Leuckart – compaiono caratteristiche modificazioni del caos deterministico della *vasomotility* e *vasomotion* locali e, a livello macroscopico, delle fluttuazioni volumetriche dell'organo, ghiandola e tessuto, sede del processo morboso alla base dei relativi diagrammi (1).

In queste condizioni, le oscillazioni (**traiettorie**) fisiologiche appaiono modificate sia a livello microscopico che macroscopico, con conseguente e progressiva diminuzione della *dimensione frattalica*, o misura della complessità delle suddette dinamiche, che dal valore fisiologico a riposo di 3,81, scende a valori oscillanti intorno a 2,57, come nel caso del pancreas quando la sindrome metabolica, classica e variante, da me descritta, evolve verso il diabete mellito (17, 18).

A questo punto, appare interessante il fatto che il rapporto tra la dimensionalità fisiologica e la dimensione frattalica nel corso della lenta evoluzione verso il diabete mellito, o altra malattia naturalmente, è un valore oscillante intorno a **0,681, ϕ , o sezione aurea**.

A mio parere, i numeri magici, che sono osservati numerosi nell'indagine microangiologica clinica, sottolineano con forza il valore del **caos in Medicina**. Infatti, come ormai sostenuto da molti autori, la "struttura" biologica, fisiologica e patologica, mostra la sua natura caotica e lo studio del singolo paziente non deve essere condotto secondo i concetti validi per il gruppo di individui, la popolazione, secondo i principi della Medicina Basata sull'Evidenza (EBM), ma sulla Single Patient Based Medicine, basata sui Reali Rischi Congeniti dipendenti dalle Costituzioni relative, a loro volta possibili dalla citopatia mitocondriale da me scoperta alla fine degli anni '70, nota come Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica (13). Appare ormai chiaro che per la migliore valutazione delle condizioni biologiche di un individuo, in situazioni fisiologiche e patologiche, è necessario procedere con un metodo fondato sulla sensibilità alle condizioni iniziali, sull'interazione, sulla variabilità, sull'iterazione, sulla complessità, proprietà completamente trascurate dall'EBM (14, 15).

Sulla base dei dati delle mie ricerche cliniche con la **Semeiotica Biofisica Quantistica**, sono autorizzato ad affermare nel modo più semplice possibile che i fenomeni osservabili nel singolo individuo che lamenta una qualsivoglia fenomenologia clinica non sono sempre identici a quelli osservati e raccolti nel gruppo, sulla base di una evidenza che consente di fare previsioni probabilistiche e statistiche esclusivamente sui grandi numeri, dove le condizioni ambientali possono essere ben differenti.

Infine, per ritornare a quanto appena affermato a proposito della dimensionalità, bisogna dire che in presenza di una malattia cronica conclamata, la dimensionalità delle fluttuazioni delle unità microvascolotessutali e, quindi, di quelle macroscopiche del sistema biologico interessato dal processo morboso stesso, sono uguali ad 1, cioè alla dimensione topologica.

Da quanto brevemente precede, è evidente l'originalità e l'utilità della *Microangiologia Clinica* nella diagnostica clinica, nella prevenzione, nella ricerca e nel monitoraggio terapeutico.

L'attività funzionale, fisiologica e patologica, di un sistema biologico è correlata costantemente con il relativo flusso ematico microcircolatorio, cioè con l'apporto di informazione-materia-energia alle cellule parenchimali del sistema.

Pertanto, è possibile valutare il modo di essere, funzionale e strutturale, del primo sistema (parenchima) attraverso la valutazione del modo di essere, funzionale

e strutturale, del suo sotto-sistema microcircolatorio, le Unità-Microvascolo-Tessutali, appunto, secondo l'Angiobiopatia (3-6).

Questa originale valutazione dei sistemi biologici rappresenta il compito ed il fine della *Microangiologia Clinica*, disciplina nata dalla **Semeiotica Biofisica Quantistica**, che ne costituisce la metodica o strumento operativo.

Bibliografia.

- 1) **Sergio Stagnaro.** Introduzione alla Microangiologia Clinica 10 dicembre 2011. www.sisbq.org, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/mc_intro.pdf
- 2) **Sergio Stagnaro - Marina Neri Stagnaro.** Microangiologia Clinica. A cura di Simone Caramel. e-book, www.sisbq.org, <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/microangiologiaclincicasbq2016.pdf>
- 3) **Stagnaro Sergio.** Semeiotica Biofisica Quantistica: La Teoria dell'Angiobiopatia. 2009. <http://www.fcenews.it>, http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=1451&Itemid=47
- 4) **Sergio Stagnaro.** Angiobiopatia: Krogh Aveva Ragione ! <http://www.fcenews.it>, 21 gennaio, 2010. <http://www.fceonline.it/images/docs/krogh.pdf> e alla URL <http://www.mednat.org/krogh.pdf>
- 5) **Sergio Stagnaro.** CAD Inherited Real Risk: Nosography and Therapy. The Concept of Angiobiopathy. February, 2010. www.docstoc.com. <http://www.docstoc.com/docs/27177703/CAD-Inherited-Real-Risk-Nosography-and-Therapy>
- 6) **Stagnaro Sergio.** Teoria Patogenetica Unificata, 2006, Ed. Travel Factory, Roma
- 7) Stagnaro S., Rivalutazione e nuovi sviluppi di un fondamentale metodo diagnostico: la percussione ascoltata Atti Accademia Ligure di Scienze e Lettere. Vol. XXXIV, pg. 176-192, 1978.
- 8) Stagnaro Sergio, Stagnaro-Neri Marina. Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno oncologico". Travel Factory SRL., Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm
- 9) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M., Le Costituzioni Semeiotico-Biofisiche. Strumento clinico fondamentale per la prevenzione primaria e la definizione della Single Patient Based Medicine. Ediz. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm
- 10) 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.

- 11) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Deterministic chaotic biological system: the microcirculatory bed. Theoretical and practical aspects. Gazz. Med. It. – Arch. Sc. Med. 153, 99, 1994.
 - 12) **Sergio Stagnaro (2018)**. Microcircolazione nel Centro Neuronale del SST-RH dal Terremo Oncologico al Cancro in atto: Ruolo Diagnostico Centrale.
<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/mcterrenooncologico.pdf>
 - 13) **Stagnaro S.**, Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica. Gazz Med. It. – Asch. Sci, Med. 144, 423, 1985.
 - 14) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.**, Le Costituzioni Semeiotico-Biofisiche. Strumento clinico fondamentale per la prevenzione primaria e la definizione della Single Patient Based Medicine. Travel Factory, Roma, 2004.
http://www.travelfactory.it/libro_costituzionisemeiotiche.htm
 - 15) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.**, Single Patient Based Medicine. La Medicina Basata sul Singolo Paziente: Nuove Indicazioni della Melatonina. Travel Factory, Roma, 2005. http://www.travelfactory.it/libro_singlepatientbased.htm
 - 16) **Stagnaro Sergio**. Reale Rischio Semeiotico Biofisico. I Dispositivi Endoarteriolar di Blocco neofornati, patologici, tipo I, sottotipo a) oncologico, e b) aspecifico. Ediz. Travel Factory, www.travelfactory.it, Roma, 2009
 - 17) **Stagnaro S., Singh RB**. Influence Of Nutrition On Pre-Metabolic Syndrome And Vascular Variability Syndrome. Editorial, The Open Nutrition Journal. Bentham Sci. Publish. **Nutraceuticals Journal, 2009, Volume 2**,
<http://www.benthamscience.com/open/tonutraj/articles/V002/118TONUTRAJ.pdf>
 - 18) **Sergio Stagnaro**. SINDROME PRE-METABOLICA: SOVRAPPESO ED OBESITA' NELL'INFANZIA. AIPRO, <http://www.aipro.info/drive/File/124.pdf>
-

Cap. II

Connettoma Neuronale e Non-Neuronale: Connettologia SBQ.

Per Connettoma si intende una mappa comprensiva delle connessioni neuronali nel cervello. Il concetto è stato introdotto da un articolo di Sporns nel 2005 (1).

La produzione e lo studio dei connettomi, conosciuto come connettomica – preferisco il termine **connettologia** – passa da una descrizione in piccola scala di una mappa dettagliata dell'insieme dei neuroni e sinapsi di una parte o di tutto il sistema nervoso di un organismo a una descrizione in grande scala della connessione strutturale e funzionale tra tutte le aree corticali e le strutture subcorticali.

Il termine connettoma è usato prima di tutto per rappresentare lo sforzo scientifico di ottenere una mappa e comprendere l'organizzazione delle interazioni neurali dentro un cervello. Uno di questi sforzi è il progetto Connettoma Umano, patrocinato dall'Istituto Nazionale della Salute statunitense, il cui obiettivo è quello di costruire una mappa della rete del cervello umano in buona salute.

Recentemente, nel dicembre del 2018, ho scoperto il ruolo diagnostico del Corpo Calloso, dimostrando che esso recita una parte centrale nel connettoma neuronale cerebrale (2, 3).

Come Ipotesi di Lavoro, ho accettato la presenza anche del **connettoma non-neuronale**, presente in tutti i sistemi biologici, passibile di essere studiato in modo affidabile a causa della sua natura principalmente microcircoatoria. In realtà, la Microangiologia Clinica rappresenta la colonna vertebrale della Connettomologia.

I dati finora raccolti nella mia indagine clinica semeiotico-biofisico-quantistica, finalizzata alla falsificazione dell'ipotesi 0, sebbene ancora limitati, sono omogenei.

Per poter studiare con un fonendoscopio il connettoma sia neuronale sia non-neuronale, utilizzandone i dati ai fini della diagnosi clinica e del monitoraggio terapeutico, il Medico deve necessariamente conoscere la Semeiotica Biofisica Quantistica, la Microangiologia Clinica, la Valutazione del Glicocalice, la Teoria dell'Angiobiopatia e la Diagnostica Psicocinetica (4-16).

Rispondendo ad acute osservazioni dell'amico Fabio Burigana, riferite di seguito, a proposito di connettoma e di informazione cellulare, ho segnalato le caratteristiche semeiotico-biofisico-quantistiche del connettomologia.

Fabio scriveva:

“Carissimo Sergio, da anni penso all'esistenza di questo connettoma non-neuronale (per distinguerlo da quello del SNC costituito da assoni e dendriti senza nulla togliere al ruolo della glia).

Questo connettoma pur avendo una base anatomica è maggiormente funzionale: in ordine di importanza

- 1) entanglement
- 2) elettromagnetico
- 3) biochimico (con un ruolo chiave del microcircolo)
- 4) strutturale (sostanza madre)

Ogni malattia nasce come problema di comunicazione quindi malattia del connettoma

Grazie

Fabio”.

Ed ecco la mia mia risposta:

“Carissimo Fabio, ottimo amico, il “connettoma non-neuronale”, argomento della **connettomologia semeiotico-biofisico-quantistica**, certamente di natura elettromagnetica, biochimica e fisico quantistica, entanglement, mostra stretti rapporti con la modalità di diffusione dell’onda di depolarizzazione. Nessuno – a mia conoscenza – ha utilizzato la valutazione del tipo di trasmissione dell’onda di depolarizzazione, per esempio, da cellula sana a cellula sana; da cellula sana a cellula colpita da processo patologico non-neoplastico e, infine, da cellula sana a cellula neoplastica.

Pensa alle positive ripercussioni sulla diagnostica clinica, sulla ricerca di base e sul monitoraggio terapeutico.

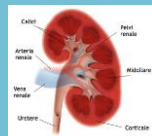
Un abbraccio.

Sergio”.

La **Manovra di Burigana** corrobora quanto affermato nella mail sopra riportata:



Manovra di Burigana



Nel Sano, la pressione digitale media (700 dyne/cm²), sopra un punto di un sistema biologico, provoca uno stimolo che, dopo un tempo di latenza di **3-5 sec.**, raggiunge tutto il parenchima attivandone la microcircolazione.

Al contrario, nella malattia non-neoplastica il tempo di latenza sale a **6-10 sec.**

Nel Tumore maligno manca la trasmissione dello stimolo: **Manovra di Burigana positiva.**

Nel sano, la pressione digitale intensa (1.000 dyne cm²) virtuale, perché realizzata mediante il pensiero, come insegna la Diagnostica Psicocinetica (4-16), ma in realtà reale quanto la pressione diretta, come dimostra la **Manovra di Burgarella** (12), applicata, per esempio, sopra un punto del fondo gastrico, provoca localmente

Attivazione Microcircolatoria di tipo I, associata, correlata all'attività del relativo parenchima.

Dopo appena 3-5 sec. circa, anche la parte terminale dell'antro pilorico mostra l'identico incremento dell'attività parenchimale, evidenziato dall'Attivazione Microcircolatoria di tipo I, associata (6).

Al contrario, in caso di **Ulcera Peptica e/o Gastrite acuta**, la trasmissione dello stimolo, cioè l'onda di depolarizzazione, osservata sul piano clinico SBQ come Attivazione Microcircolatoria di tipo I, associata, è significativamente prolungata (6 sec. o più, fino a 10), in relazione alla gravità della sottostante patologia.

Ovviamente con la guarigione della patologia gastrica anche la trasmissione dello stimolo mostra valori fisiologici, rivelandosi strumento utile per il monitoraggio terapeutico.

Infine, in presenza di **Cancro allo stomaco**, a partire dalla sua fase iniziale di **Reale Rischio Congenito, dipendente dal Terreno Oncologico**, non si osserva alcuna trasmissione dello stimolo depolarizzante: **Manovra di Burigana positiva**.

Nelle stesse condizioni sperimentali, ho raccolto identici dati in nefropatici, nella patologia della vescica urinaria, in soggetti con epatopatie di varia natura, in caso di patologia polmonare e in cardiopatici ischemici.

La seguente evidenza sperimentale sottolinea la coerenza interna ed esterna della teoria connettomologica.

Nel sano, la pressione digitale di media intensità (700 dyne/cm^2), esercitata sopra un qualsiasi punto del fegato, sia realmente sia con la Diagnostica Psicocinetica, dopo 3-5 sec provoca attivazione funzionale di tutto il sistema biologico epatico: il coledoco – ad iniziare dal tratto superiore - e la coleciste si dilatano per 10 sec., seguiti da contrazione. Contemporaneamente il Riflesso Ureterale Medio mostra un significativo aumento del diametro, espressione della fase secernente in cui il fegato si trova.

Concludo questo capitolo affermando che la **Connettomologia semeiotico-biofisico-quantistica**, resa possibile dalla **Microangiologia Clinica**, è una nuova disciplina medica di grande interesse ed utilità per la diagnosi clinica, il monitoraggio terapeutico e la ricerca.

Bibliografia

1) Olaf Sporns , Giulio Tononi, Rolf Kötter. The Human Connectome: A Structural Description of the Human Brain. PLoS Computational Biology, Published: September 30, 2005.

<https://journals.plos.org/ploscompbiol/article?id=10.1371/journal.pcbi.0010042>

2) **Sergio Stagnaro (2018)**. Corpo Calloso, Questo Sconosciuto! In un commento nel Sito di Medscape, annunciata la nascita di una originale Diagnostica Clinica.

<https://sergiostagnaro.wordpress.com/2018/12/16/corpo-calloso-questo-sconosciuto-in-un-commento-nel-sito-di-medscape-annunciata-la-nascita-di-una-originale-diagnostica-clinica/>

3) **Sergio Stagnaro (2018)**. Il Ruolo diagnostico del Corpo Calloso. Definito Dorfrottetel chi l'ha scoperto. Appunti di uno studente di Medicina, Anno Accademico 2050/2051. <https://sergiostagnaro.wordpress.com/2018/12/17/il-ruolo-diagnostico-del-corpo-calloso-definito-dorfrottetel-chi-lha-scoperto-appunti-di-uno-studente-di-medicina-anno-accademico-2050-2051-universita-di-sunauli-nepal/>

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

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

5) **Sergio Stagnaro – Marina Neri Stagnaro**. Microangiologia Clinica. A cura di Simone Caramel. e-book, <http://www.sisbq.org>,

<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/microangiologiaclinasbq2016.pdf>

6) **Stagnaro Sergio**. Quantum Biophysical Semeiotics: The Theory of Angiobiopathy.

<http://sciphu.com/>, 11 May, 2009. and <http://wwwshiphusemeioticscom-stagnaro.blogspot.com/>

7) **Caramel S, Stagnaro S.** The role of glycocalyx in QBS diagnosis of Di Bella's Oncological Terrain. JOQBS, 2011.

http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/oncological_glycocalyx2011.pdf

8) **Caramel S, Stagnaro S.** QBS of Oncological IRR of Myelopathy: the diagnostic role of glycocalyx. JOQBS, 2011.

http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/qbs_myelopathy_glycocalyx_english.pdf

9) **Simone Caramel and Sergio Stagnaro** The role of glycocalyx in QBS diagnosis of Di Bella's Oncological Terrain –

http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/oncological_glycocalyx2011.pdf

10) **Simone Caramel, Marco Marchionni and Sergio Stagnaro.** The Glycocalyx Bedside Evaluation Plays A Central Role in Diagnosing Type 2 Diabetes Mellitus and in its Primary Prevention. Treatment Strategies – Diagnosing Diabetes, Cambridge Research Centre, Volume 6 Issue 1, Pg 41-43.

<http://viewer.zmags.com/publication/0aafcae9#/0aafcae9/1>

11) **Sergio Stagnaro.** Valutazione dei Glicocalici con Prove da Sforzo nella Diagnosi di Guarigione dei Reali Rischi Congeniti.

<https://sergiostagnaro.wordpress.com/2016/02/12/valutazione-dei-glicocalici-con-prove-da-sforzo-nella-diagnosi-di-guarigione-dei-reali-rischi-congeniti/>

12) **Sergio Stagnaro (2018).** Meditazioni Porrettane 2018. La Manovra di Burgarella* corrobora la Diagnostica Psicocinetica.

<https://sergiostagnaro.wordpress.com/2018/08/20/meditazioni-porrettane-2018-la-manovra-di-burgarella-corrobora-la-diagnostica-psicocinetica/>

13) **Stagnaro Sergio.** Diagnostica Psicocinetica, Evoluzione della Semeiotica Biofisica Quantistica. 30 maggio 2009, URLs:

<http://www.altrogiornale.org/news.php?extend.4823> ;

<http://www.semeioticabiofisica.it/semeioticabiofisica/Biografia.htm> ;

<http://xoomer.virgilio.it/piazzetta/professione/professione.htm>;

http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=11161&Itemid=47;

<http://fai.informazione.it/search.aspx?whclau=quantistica+>;

<http://ilfattorec.forumfree.net/?t=40120464&view=getlastpost#lastpost>

14) **Stagnaro Sergio.** La Diagnostica Psicocinetica migliora l'Esame Obiettivo.

<http://www.fcenews.it>, 15, giugno 2009.

<http://www.fcenews.it/docs/diagnostica2.pdf> ; www.altrogiornale.org,

<http://www.altrogiornale.org/news.php?extend.4889>;

<http://www.nonapritequelportale.com/?q=la-psicocinesi-esiste-funziona>;

<http://unlocktor.altervista.org/forum/viewtopic.php?t=1192&start=0&postdays=0&postorder=asc&highlight=&sid=af35aa98b69d6f08d116f65d34b55827>;

http://www.spaziamente.com/articoli/La_semeiotica_biofisica_quantistica_corrobora_la_psicocinesi.pdf

15) **Sergio Stagnaro.** Dall'Esperimento di Lory alla Diagnostica Psicocinetica. Ruolo fondamentale della Realtà Non Locale in Biologia. <http://www.fcenews.it>, gennaio 2010. <http://www.fceonline.it/images/docs/lory.pdf>

16) **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

Cap. III

Reali Rischi Congeniti Dipendenti dalle relative Costituzioni SBQ

Finora il Medico di Medicina Generale, posto di fronte ad articoli - magari interessanti ed aggiornati - come quello messo in rete su www.ATHERO.org (www.ATHERO.org. Beyond Insulin Resistance: Adiponectin And Resistin As Potential Modulators Of Pro- And Anti-Inflammatory Processes In Subjects At Risk Of Cardiovascular Disease, by K.C. Lewandowski, A. Lewinski), altro non poteva fare che accettarne le conclusioni con un "atto di fede" in quello che leggeva.

Fortunatamente, oggi l'aggiornamento medico è completamente mutato, per il Medico di MG. dotato di mente aperta e critica, nella totale indifferenza delle affermazioni, spesso dogmatiche, dei Maestri del Pensiero Medico!

In breve, gli Autori del pregevole articolo sopra citato suggerivano giustamente che è necessario ormai andare oltre l'Iper-Insulinemia Insulino-Resistenza (IIR) nella lotta alle CVD, in genere di natura arteriosclerotica, per esempio, rivolgendo l'attenzione ai valori ematici di adiponectina e resistina.

Sono d'accordo con le conclusioni dei colleghi, ma solo in parte: nel mio sito <http://www.semeioticabiofisica.it>, Pratiche Applicazioni, DIABETE Mellito, uno dei sei articoli da anni insiste nel procedere OLTRE l'IIR!. Infatti, NON ha senso valutare, *more solito*, i dosaggi ematici delle varie sostanze, lasciando credere che le alterazioni ematiche corrispondono sempre a quelle analoghe tessutali; finalmente è giunto il momento di procedere alla valutazione dell'attività biologica delle stesse (2-10).

Fortunatamente, il medico di MG. ora può valutare iperinsulinemia-insulinoresistenza, secrezione insulinica, adiponectina, leptina, l'attività biologica dei PPARs nel fegato, tessuto adiposo, muscolare, parete arteriosa, anche se i silenziosi gestori dell'EMC (= educazione medica continua...), lungi dal poter falsificare le teorie semeiotico-biofisico-quantistiche, sospendono su di esse ogni giudizio, rivelando un comportamento sospetto, per usare un eufemismo.

In realtà, il medico di MG. può ampliare le sue conoscenze mediante metodi clinici da tempo disponibili e corroborati in una lunga e sicura esperienza al letto del malato iniziata 63 anni or sono.

In realtà, la Semeiotica Biofisica permette al medico di corroborare o falsificare le informazioni, anche di natura genetic-molecolare - non sempre frutto di coscienze limpide, disinteressate, intellettualmente oneste - che gli vengono fornite tramite le circa 3.000 (sic!) riviste di Medicina pubblicate oggi nel mondo.

La necessità di nuovi paradigmi in Medicina.

Law MR. and Wald NJ. affermano, a mio parere correttamente: “Non esistono cause ambientali dirette di malattia, come il fumo, ma queste possono essere considerate come variabili biochimiche e biofisiche, sotto un parziale controllo genetico, che sono intermediarie tra i fattori ambientali e la malattia stessa” (1).

Sulla base della mia lunga esperienza clinica (2-8), penso che non si possa non essere d'accordo su questa affermazione, come ho scritto in almeno tre Rapid Responses messe in rete nel BMJ.com

[http://bmj.com/cgi/eletters?lookup=by_date&days=2#24384;](http://bmj.com/cgi/eletters?lookup=by_date&days=2#24384)

[http://bmj.com/cgi/eletters/325/7361/403#24890;](http://bmj.com/cgi/eletters/325/7361/403#24890)

<http://bmj.com/cgi/eletters/325/7362/460/d#25072>

Infatti, non è giustificato affermare che il fumo può provocare il cancro polmonare a tutti i fumatori, compresi quelli senza Terreno oncologico colpiti dal Reale Rischio Congenito di cancro polmonare.

I fumatori con costituzione oncologica ma senza reale rischio congenito oncologico nelle vie aeree non sono e non saranno mai colpiti dal cancro del sistema respiratorio, come consente di affermare un ampio numero di esperienze cliniche (2-8) (V. www.semeiomaticabiofisica.it, Costituzioni Semeiotico-Biofisiche e Terreno Oncologico).

Non c'è alcun dubbio, d'altra parte, che interventi mirati ad abbassare la pressione arteriosa, la colesterolemia, l'omocisteinemia e altri fattori ambientali noti di rischio di CVD, come l'IIR, riducono l'incidenza di cardiopatia ischemica e di altre

vasculopatie, indipendentemente dal livello iniziale, persino diminuendoli il più possibile (1).

Tuttavia, secondo il mio parere, noi dobbiamo andare “oltre i comuni fattori di rischio ambientali” ai fini di una prevenzione primaria delle più comuni e gravi patologie umane veramente efficace: pensiamo, per esempio, ai tumori maligni. Infatti, la Prevenzione Primaria dipende chiaramente dal tempestivo, facile e rapido riconoscimento su vastissima scala degli individui colpiti da ben definite costituzioni semeiotico-biofisiche e con “reale rischio congenito” valutato clinicamente in modo “quantitativo” (5-7), secondo la Single Patient Based Medicine (8).

Per definire clinicamente una particolare costituzione semeiotico-biofisica, che non esclude, naturalmente, la co-presenza di altre con i loro relativi reali rischi congeniti, è necessario pensare alla ricchezza di dati, biologici e biologico-molecolari, che oggi si possono raccogliere al letto del malato con l'aiuto della Semeiotica Biofisica Quantistica nei diversi organi, tessuti e sistemi biologici, in modo da permettere al medico di riconoscere numerosi tipi di costituzioni semeiotico-biofisico-quantistiche, anche dal punto di vista quantitativo.

Senza alcun dubbio, questi preziosi dati non possono affatto essere osservati con la tradizionale semeiotica fisica, incapace di portare eventi biologico-molecolari a livello clinico, il che rappresenta il più originale e fertile aspetto della Semeiotica Biofisica Quantistica, che ha permesso la prevenzione pre-primaria e primaria su vasta scala, condotta in modo razionale e con poca spesa.

Andare oltre i comuni fattori di rischio ambientali rappresenta una nuova *Weltanschauung* della Medicina, che sarà coronata dal successo nel fermare le attuali epidemie in aumento di CVD, T2DM, Osteoporosi, Cerebropatie degenerative e cancro (22-24)

LE TRE ZONE DELLA MODERNA MEDICINA.

Finora all'inizio del terzo millennio gli individui erano divisi in sani e malati, secondo una visione manichea difficilmente sostenibile. In verità, esiste una terza zona contenente un numero ben maggiore di individui che chiamo **zona grigia, pre-morbosa, pre-metabolica**, *locus* della prevenzione pre-primaria e primaria delle più frequenti e gravi patologie umane, fondate sulla Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica, una citopatia mitocondriale ereditata quasi esclusivamente per via materna (2-10, 20, 22-24).

La Zona Grigia, caratterizzata da *eventi-ponte biologico-molecolari* della durata di anni o decenni e del tutto asintomatici, segue alla condizione di salute (Zona Bianca), da un lato, e precede l'insorgenza delle differenti patologie (Zona Grigia), dall'altro.

Per riconoscere la presenza e per quantizzare la gravità della **Zona Grigia**, pre-morbosa, pre-metabolica, preceduta dalla **Zona Bianca**, fisiologica e seguita (non sempre) dalla **Zona Nera**, patologica, è indispensabile che il medico posseda una sicura conoscenza della Semeiotica Biofisica Quantistica, che consente di valutare *bed-side* quantitativamente il modo di essere e di funzionare dell'unità microvascolotessutale nei vari tessuti, pancreatico, epatico, muscolare, adiposo, cerebrale, in rapporto con la situazione parenchimale, sia nell'*absorptive state* sia nel *post-absorptive state*, in questo secondo caso, tre-quattro ore dopo i pasti (1, 2, 3, 4) (V. sito www.semeioticabiofisica/microangiologia).

In altre parole, l'indagine clinica semeiotico-biofisica non si limita solo alla valutazione dello stato metabolico-ormonale presente dopo 3-4 ore dal pasto, cioè nel *post-assorbimento*, bensì può estendersi all'indagine del metabolismo glicidico e lipidico di un paziente in qualsiasi momento, per esempio, a partire dall'assunzione del cibo (*absorptive state*).

In tal modo, interessanti dati si raccolgono con l'indagine particolare della microcircolazione pancreatica, epatica, muscolare e del tessuto adiposo sottocutaneo addominale (*differente è il metabolismo dell'adipe "distale", "periferico"*, per esempio, l'adipe della coscia, i cui recettori insulinici sono "sempre" fisiologicamente responsivi, in base alla personale ricerca clinica, in sequenza, a riposo e dopo somministrazione di due cucchiaini di zucchero: test di tolleranza da carico orale di zucchero.

Dopo 2 minuti, o meno, dall'ingestione della soluzione, appare iperemia gastrica, secondaria sia ai fenomeni della digestione che dell'assorbimento glicidico ed all'incremento della peristalsi: la vasomozione gastrica risulta attivata e associata, secondo il tipo I, (= incremento della locale *vasomotility e vasomotion*): il periodo dell'onda peristaltica gastrica scende da 18 sec. (= valore basale) a 12 sec. o meno.

Subito dopo si osserva analoga attivazione microcircolatoria pancreatica e, nell'ordine, epatica, muscolare ed adiposa.

La somministrazione a digiuno di 2-3 cucchiaini di zucchero sciolti in acqua consente di valutare funzionalmente l'attività digestiva nello stomaco, e, in successione, il modo di funzionare del pancreas, fegato, muscolo scheletrico, tessuto adiposo, sia centrale sia periferico, e cuore, mediante la valutazione del comportamento della locale microcircolazione.

Appare interessante che questo *test*, basato sull'attivazione microcircolatoria pancreatica provocato da minimo carico orale di zucchero ha dimostrato di possedere un valore diagnostico superiore, secondo la personale esperienza clinica, del più dispendioso OGTT, generalmente utilizzato in diabetologia.

Nel sano, vi è ampliamento soltanto dell'*interstizio pancreatico* (= riflesso ureterale "in toto" ≥ 1 cm., osservabile nei primi 6 sec. dall'inizio della stimolazione con pizzicotto persistente e di "lieve-moderata" intensità del VI dermatomero) (Fig.1), espressione di secrezione ormonale "pulsata" in atto, come dimostra anche il comportamento caotico-deterministico della *interstitiomotility pancreatico* (Fig.2).

Come ricordato sopra, le fluttuazioni ureterali, superiori (*vasomotility*) ed inferiori (*vasomotion*) sono massimali, tutte uguali, con $AL + PL > 7$ sec.: attivazione microcircolatoria associata, tipo I.

Al contrario, durante il *test* illustrato (e nell'*absorptive state*) in tutti i sistemi biologici periferici, sopra ricordati, si osserva il fenomeno dell'assorbimento, caratterizzato dal riflesso ureterale "in toto" (= interstizio) di dimensioni minime: < 1 cm., quando sono stimolati i locali *trigger-points* mediante pizzicotto cutaneo persistente e "lieve".

Questi dati, ricchi di informazione, sono di notevole valore diagnostico. Infatti, esiste uno stretto rapporto tra l'intensità del riflesso ureterale "in toto" (= ampiezza dell'interstizio), da un lato, e la condizione di *assorbimento* (< 1 cm.) o di *secrezione-dismissione tessutale* (≥ 1 cm.), dall'altro (Fig. 1).

L'intensità del riflesso ureterale "in toto" < 1 cm. (=interstizio ridotto) durante stimolazione "lieve-moderata" di un sistema biologico indica la condizione di assorbimento tessutale di materia-energia-informazione, mentre l'intensità ≥ 1 cm. (= ampio interstizio) è espressione di secrezione o di cessione di metaboliti, in atto.

Ne consegue che l'interstizio del pancreas insulare è costantemente *ampio* (riflesso ureterale "in toto" 1 cm. o più), sebbene con un comportamento temporale caotico-deterministico, correlato con la *pulsatilità della secrezione insulinica*, come dimostra chiaramente il diagramma pancreatico e le fluttuazioni microvascolari pancreatiche.

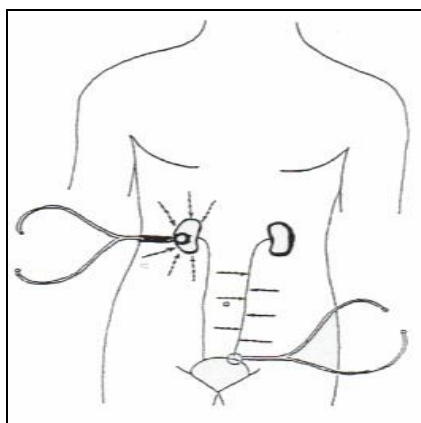


Fig. 1

Sono indicate le differenti posizioni del tamburo del fonendoscopio necessarie per eseguire la percussione ascoltata degli ureteri: la percussione, diretta e dolce, è applicata su linee orizzontali e parallele procedendo dall'esterno (i fianchi) e dall'interno (linea alba) verso la proiezione cutanea dell'uretere.

La conoscenza di questi fondamentali eventi semeiotico-biofisico-quantistici consente al Medico di riconoscere se l'individuo esaminato è a digiuno oppure no: quando manca la necessaria esperienza, l'indagine, ricca di informazioni anche biologico-molecolari, è talvolta deviante a causa di errata valutazione nel momento di passaggio temporaneo tra stato *post-prandiale* e *post-assorbimento*, in realtà di breve durata (massimo 5-10 min.).

Il dubbio può facilmente essere risolto mediante alcune *prove dinamiche* che stimolano (riflesso VI derm. toracico-pancreatico durante stimolazione di media intensità) o che frenano (*test dell'apnea, test del pugile, manovra di Restano* oppure durante il riflesso appena ricordato provocato da "intensa" stimolazione) la secrezione insulinica: nel primo caso, infatti, l'interstizio epatico immediatamente appare ridotto a < 1 cm. (= assorbimento), mentre l'interstizio aumenta notevolmente (= secrezione epatica di glucosio) durante gli *stress-test*, notoriamente causa di riduzione della secrezione ormonale insulinica, ormone che notoriamente frena la glicogenolisi epatica e la dismissione di glucosio.

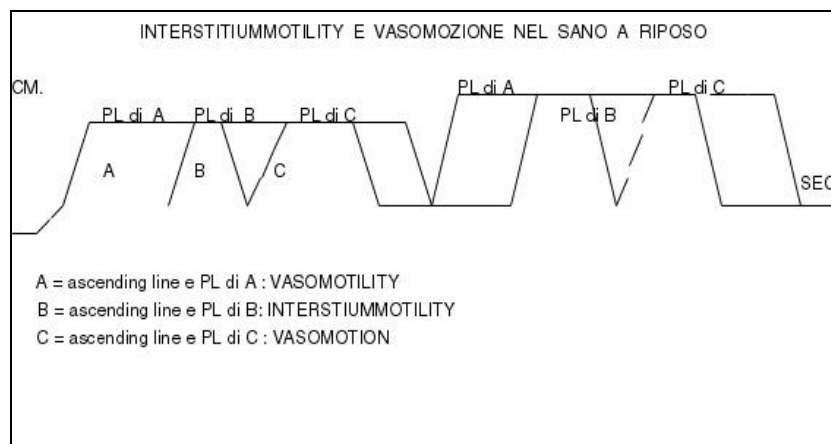


Fig. 2

Come ormai noto, le fluttuazioni del terzo superiore ureterale (vasomotility) – A – precedono, causandole, le oscillazioni dell'uretere "in toto" (interstitiummotility) – B – e del terzo inferiore ureterale – C - (vasomotion).

Nel sano, accanto a ciò, appare interessante la perfetta concordanza della durata di AL + PL della *vasomotility* e *vasomotion* in tutti i sistemi biologici presi in considerazione, che permette di escludere sia la costituzione diabetica sia quella dislipidemica.

Al contrario, nell'*iperinsulinemia-insulinoreistenza* (IIR), caratteristica principale della **Zona grigia**, la Fase di AL + PL (Fig. 2) nei tessuti periferici è medialmente di **7 sec.**, mentre quella pancreatica è **> 7 sec.**, in correlazione con la

gravità dell'alterazione della sensibilità dei locali recettori insulinici (= insulinoresistenza).

In presenza di IIR, manca l'aumento di volume dei reni durante la secrezione del picco acuto insulinico (*test renale di valutazione della secrezione insulinica*) (V. Glossario nei siti citati), a causa del fenomeno della *down-regulation* recettoriale (Fig. 3); contemporaneamente, i surreni mostrano un diagramma (= surrenogramma) da disattivazione microcircolatoria.

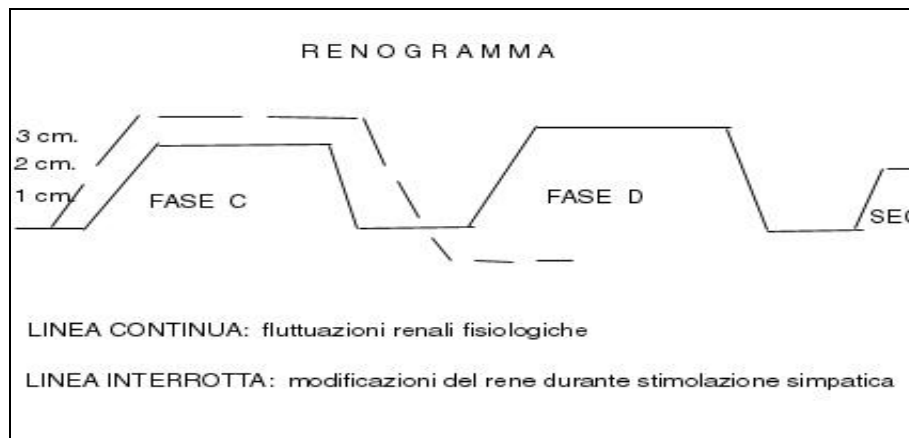


Fig.3

La percussione ascoltata del rene consente di osservare il comportamento caotico deterministico delle fisiologiche oscillazioni renali, sia di base sia durante prove dinamiche. Nel sano, la stimolazione del picco acuto della secrezione insulinica, mediante pizzicotto cutaneo di media intensità, persistente per 15 sec. ca. a livello del VI dermatomero cutaneo (= stimolazione dei trigger-points pancreatici), provoca la congestione del rene per 10 sec. esatti. Al contrario nella IIR, la durata è ridotta in rapporto all'attuale situazione di ridotta sensibilità recettoriale ed aumentata secrezione ormonale. "Reale Rischio" nella Semeiotica Biofisica.

Il reale rischio congenito svolge un ruolo primario nella Semeiotica Biofisica Quantistica. Pertanto, il medico deve conoscere questo concetto, meritevole di una precisazione nosografica non limitata alla sola oncologia.

Infatti, chi conosce questa nuova semeiotica fisica ha certamente esperienza del reale rischio congenito oncologico: nel soggetto con Terreno Oncologico è possibile evidenziare una limitata area di un sistema biologico con tipiche alterazioni microcircolatorie e parenchimali, in accordo alla teoria dell'Angiobiopatia (6-8, 21). In questa precisa sede potrà insorgere il tumore maligno.

Importante è escludere i *falsi-negativi* mediante manovre da sforzo oppure con i dati della Microangiologia Clinica. Per approfondire l'argomento il Lettore visiti i siti www.semeioticabiofisica.it e www.sisbq.org

Analogamente, in presenza di qualsivoglia costituzione semeiotico-biofisica, il medico deve accertare l'eventuale presenza di "reale rischio", cioè la probabile evoluzione della alterata condizione ereditata dalla madre verso la sindrome pre-morbosa, pre-metabolica, che rappresenta il primo passo nell'ontogenesi della sindrome metabolica, prima, e delle varie e rispettive patologie, poi.

In altre parole, il "reale rischio" semeiotico-biofisico rappresenta la versione scientifica, moderna, rispettosa dell'*adequatio rei et intellectus*, della definizione "metafisica" della Medicina attuale: *locus minoris resistentiae*.

Pensiamo al preciso punto della parete arteriosa dove si trovano gli endoteli HP, che diventerà in seguito la sede iniziale del processo arteriosclerotico; consideriamo l'esatta localizzazione di cellule- β di isole di Langherans che andranno incontro ad esaurimento funzionale dopo un periodo di differente durata di iperattività con aumentata secrezione ormonale. Gli esempi potrebbero continuare, tutti caratterizzati però da identiche alterazioni microcircolatorie – e parenchimali, ovviamente – sulla base dell'ICAEM- α , particolarmente intensa in queste sedi, in accordo alla mia Teoria Patogenetica Unificata (20).

Tra tutte le strutture microcircolatorie alterate sia funzionalmente sia strutturalmente, i Dispositivi Endoarteriosi di Blocco (DEB), suddivisibili in tipo I presenti in alcuni sistemi biologici come il cervello, il muscolo scheletrico, il cuore, e in tipo II praticamente ubiquitari, rivestono una importanza essenziale, come già dimostrato in precedenza (6-8).

È interessante il fatto che il **reale rischio congenito oncologico** è caratterizzato dalla presenza, magari a partire dalla nascita, di DEB tipo I anche in aree circoscritte di tessuti fisiologicamente privi di queste strutture: l'osservazione di DEB tipo I nello stomaco, fegato, pancreas, polmone, indica che l'individuo è portatore di **reale rischio oncologico** in questi organi.

A questo punto ricordo brevemente che i DEB, differenti tra loro strutturalmente, sono localizzati nelle piccole arterie, secondo Hammersen (Stazioni di Blocco di tipo

I, sec. Curri) e nelle arteriole (Stazioni di Blocco di tipo II). La loro apertura-contrazione permette ovviamente il passaggio di sangue, mentre la loro chiusura-dilatazione ostacola la *flow-motion* più o meno inensamente.

Nelle piccole arterie i DEB di tipo I possono avere una forma pedunculata, per es., a proboscide (Fig. 1), per cui si ripiegano sul loro peduncolo influenzando favorevolmente il flusso ematico, che altrimenti risulterebbe notevolmente ostacolato.

Nel sano, i DEB di tipo I rimangono aperti per 20 sec., durante i quali mostrano due accentuazioni della intensità del riflesso ureterale "in toto" in rapporto alle due "normali" onde della *vasomotility*.

Infine, queste strutture si chiudono per 6 sec. contemporaneamente alla contrazione delle arteriole precedente una *highest spike*. Detto altrimenti, la stimolazione all'apertura-contrazione dei DEB tipo I avviene contemporaneamente alla massima onda della sfigmicità arteriolare, sec. Hammersen, che segue e precede due "normali" fluttuazioni arteriolari.

Il motivo di questa particolare descrizione di eventi microvascolari è finalizzata ad evidenziare l'armonia delle correlazioni degli eventi interessanti le singole strutture microrcircolatorie, il cui scopo principale è la regolazione del flusso ematico nei vasi inferiori a 100 micron, il cui ruolo per il rifornimento di materia-energia-informazione al parenchima relativo è di essenziale importanza.

A questo punto, il lettore comprende come una alterazione di questo fine giuoco microcircolatorio si ripercuote dannosamente sull'economia tessutale, il cui pH si abbassa ed ovviamente la concentrazione idrogenionica (H^2) si innalza, tipica espressione di una respirazione mitocondriale compromessa, causa di acidosi istangica.

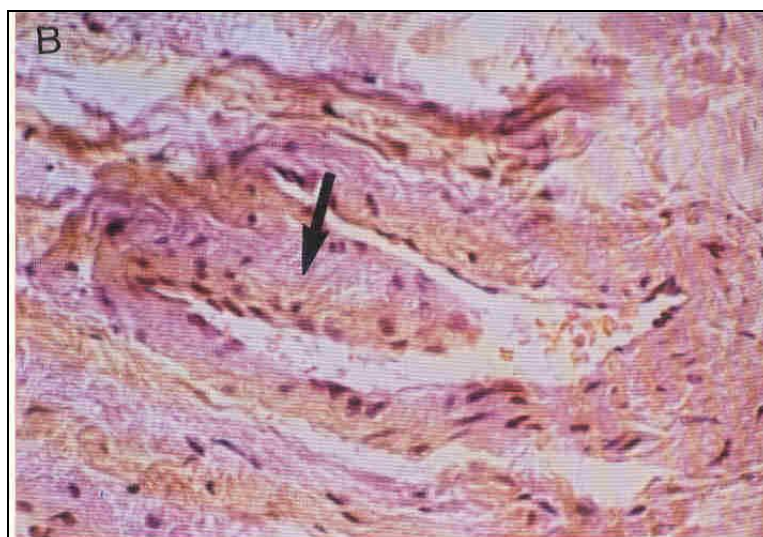


Fig.5

La freccia indica un dispositivo endoarteriolare di blocco all'interno di una piccola arteria, sec. Hammersen: la sua contrazione (= riflesso ureterale medio in dilatazione) aumenta la flow-motion nei capillari nutrizionali, mentre la sua decontrazione (= scomparsa del riflesso ureterale medio) riduce l'apporto ematico tissutale. Per gentile concessione del Prof. S.B.Curri (Le Microangiopatie. Ed. Inverni della Beffa. Arte Grafica S.p.A. Verona, 1986), alla cui magistrale opera scientifica devo il mio interessamento al microcircolo ed alla microcircolazione.

I DEB tipo II, a larga base di impianto, sono praticamente ubiquitari: nel pancreas, nel tessuto adiposo mammario, nello stomaco, nel midollo, etc. sono presenti soltanto questi DEB. La loro struttura (fibre longitudinali periferiche e circolari all'interno) favoriscono il flusso microcircolatorio anche quando sono solo leggermente rilassate. Infatti, la Semeiotica Biofisica consente di affermare che la loro esclusiva presenza testimonia la necessità di un rifornimento ematico abbondante al parenchima in attività pulsata, come nel pancreas.

Dal punto di vista tecnico, la sede del "reale rischio" è caratterizzata da un tempo di latenza basale, a riposo, del riflesso gastrico aspecifico inferiore alla norma o normale, ma con una durata patologica di 4 sec.; dal preconditionamento di tipo II o intermedio, a causa appunto della compromessa attivazione della Riserva Funzionale Microcircolatoria; dall'attivazione microcircolatoria di tipo II, intermedia, in cui la sfigmicità aumentata delle arteriole (vasomotility) mantiene una normale vasomotion.

La diagnosi di "reale rischio" è posta, nel modo più semplice, sulla base dei valori parametrici forniti dal riflesso gastrico aspecifico di base e, molto utilmente, dopo il preconditionamento semeiotico-biofisico.

Prendiamo come esempio il rene con "reale rischio" di malattia: per esempio la litiasi. In un individuo con sindrome metabolica "variante" (3, 6, 7), il riflesso di base rene-gastrico aspecifico mostra un tempo di latenza di 8 sec. (NN = 8 sec.), ma

la durata è patologica: 4 sec. (NN < 4 sec.), ad indicare una compromissione della Riserva Funzionale Microcircolatoria.

Solo in caso di “reale rischio” oncologico, il riflesso gastrico aspecifico è seguito dalla caratteristica contrazione gastrica tonica (Per ulteriori informazioni V. Pagina Tecnica N° 1 nel sito <http://www.semeiomaticabiofisica.it>).

In caso di dati alterati, il preconditionamento evidenzia il persistere del tempo di latenza identico a quello di base, mentre nel sano il tl aumenta significativamente salendo a 12 sec. o più.

CONCLUSIONI.

Il nuovo concetto di “reale rischio” semeiotico-biofisico svolge un ruolo fondamentale in Medicina: è sufficiente pensare che non tutti gli individui con Terreno Oncologico mostrano la presenza di questa condizione patologica che può evolvere nel cancro, solido e liquido.

Il “reale rischio”, inoltre, permette finalmente al medico di riconoscere le lesioni pre-cancerose vere e “false”: a modo di esempio, non tutti i polipi del colon si trasformano in tumore maligno, ma sono lesioni pre-cancerose soltanto quelli sede di “reale rischio” oncologico.

In teoria, una determinata costituzione non evolve necessariamente verso la relativa patologia. Quando ciò accade, in un primo tempo si osserva sempre il “reale rischio”, espressione del possibile lento e graduale passaggio alla condizione patologica.

Da quanto sopra riferito, notevole è il ruolo svolto da questa singolare condizione patologica nella prevenzione primaria perché è presente molti decenni prima della comparsa della relativa fenomenologia clinica morbosa.

BIBLIOGRAFIA.

- 1) Law MR., Wald NJ. Risk factor thresholds: their existence under scrutiny. *BMJ* 2002;324:1570-1576 (29 June).
- 2) Stagnaro S. Diet and Risk of Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2002 Jan 24;346(4):297-298. [MEDLINE].

3) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., La "Costituzione Colelitiasica": ICAEM- a, Sindrome di Reaven variante e Ipotonia-Ipocinesia delle vie biliari. Atti. XII Settim. It. Dietol. ed Epatol. 20, 239, 1993.

4) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Diagnosi Clinica Precoce dell'Osteoporosi con la Percussione Ascoltata. Clin.Ter. 137, 21-27, 1991 [MEDLINE] .

5) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Cancro della mammella: prevenzione primaria e diagnosi precoce con la percussione ascoltata. Gazz. Med. It. – Arch. Sc. Med. 152, 447, 1993.

6) Stagnaro Sergio, Stagnaro-Neri Marina. Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno oncologico". Travel Factory SRL., Roma, 2004.

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

7) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M. Le Costituzioni Semeiotico-Biofisiche.Strumento clinico fondamentale per la prevenzione primaria e la definizione della Single Patient Based Medicine. Ediz. Travel Factory, Roma, 2004.

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

8) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M. Single Patient Based Medicine.La Medicina Basata sul Singolo Paziente: Nuove Indicazioni della Melatonina. Travel Factory SRL., Roma, 2005. http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm

9) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M. Valutazione percusso-ascoltatoria del Diabete Mellito. Aspetti teorici e pratici. Epat. 32, 131, 1986.

10) 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.

11) Haffner SM, Lehto S., Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction [see comments]. N Engl J Med 1998;339:229-34.

12) Kuusisto J, Lempainen P, Mykkanen L, Laakso M. Insulin resistance syndrome predicts

coronary heart disease events in elderly type 2 diabetic men. Diabetes Care 2001;24:1629-33

13) Pyorala M, Miettinen H, Halonen P, Laakso M, Pyorala K. Insulin resistance syndrome predicts the risk of coronary heart disease and stroke in healthy middle - aged men: The 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000;20:538-44.

14) 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.

15) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Indagine clinica percusso-ascoltatoria delle unità microvascolotessutali della plica ungueale. Acta Med. Medit. 4, 91 , 1988

16) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Il contributo della Percussione Ascoltata nella valutazione del microcircolo da stasi. Il comportamento delle anastomosi artero-venose. Atti, 6° Congr. Naz. di Flebologia. Roma 8-11 Novembre 1989. A cura di P. Pola. Monduzzi Ed. Bologna.

17) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Modificazioni della viscosità ematica totale e della riserva funzionale microcircolatoria in individui a rischio di arteriosclerosi valutate con la percussione ascoltata durante lavoro muscolare isometrico. Acta Med. Medit. 6, 131-136, 1990

18) Mautner GC, Mautner SL, Froehlich J, et al. Coronary artery calcification: assessment with electron beam CT and histomorphometric correlation. Radiology 1994; 192:619-23.

19) Rumberger JA, Simons DB, Fitzpatrick LA, Sheedy PF, Schwartz RS. Coronary artery calcium area by electron-beam computed tomography and coronary atherosclerotic plaque area. A

histopathologic correlative study. Circulation 1995; 92:2157-62.

20) Stagnaro S., Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica. Gazz Med. It. – Asch. Sci, Med. 144, 423, 1985.

21) Stagnaro Sergio. Teoria Patogenetica Unificata, 2006, Ed. Travel Factory, Roma.

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

http://www.frontiersin.org/Cancer_Genetics/10.3389/fgene.2013.00039/full

[MEDLINE]

23) **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]

24) Sergio Stagnaro and Simone Caramel. The Inherited Real Risk of Coronary Artery Disease, *Nature PG., EJCN, European Journal Clinical Nutrition, Nature PG., EJCN, European Journal Clinical Nutrition, Nature PG.,*

<http://www.nature.com/ejcn/journal/v67/n6/full/ejcn201337a.html> [MEDLINE]

25) 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. doi: [10.3389/fendo.2013.00017]<http://www.frontiersin.org/Review/ReviewForum.aspx> [MEDLINE]

Cap. IV)

Prevenzione Pre-Primaria e Primaria Semeiotico Biofisico Quantistica

Manifesto della Prevenzione Pre-Primaria

Tutte le madri di bambini(e) colpiti da malattie croniche, di qualsiasi natura, comprese le cerebropatie degenerative, curabili ma non guaribili, sono positive per il relativo Reale Rischio Congenito, dipendente dalla Costituzione alla base della patologia. Dal punto di vista epistemologico, questa affermazione è ricca di informazione e può essere facilmente confutata. E' evidente che il **Reale Rischio Congenito** della madre, magari apparentemente sana, secondo la semeiotica fisica tradizionale, accademica, è di lieve gravità e quindi facilmente eliminato con opportuna terapia, come insegna la Manuel's Story, Logo della Epistemologia <http://www.sisbq.org/qbs-magazine.html>

Per **Prevenzione Pre-Primaria** si intende la prevenzione primaria realizzata nella futura madre, colpita da Reali Rischi Congeniti, mediante Terapia Quantistica Mitocondriale Ristrutturante, condotta sotto monitoraggio terapeutico, finalizzato alla personalizzazione della cura http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/tq_italian_english_agg.pdf.

Una ormai lunga esperienza clinica mi permette di affermare che la donna, privata da un Reale Rischio Congenito, dipendente dalla relativa Costituzione Semeiotico-Biofisica Quantistica, non lo può ovviamente trasmettere alla prole.

Per esempio, una madre, pur sofferente per Diabete Mellito, se sottoposta a Terapia Quantistica Mitocondriale Ristrutturante in forma personalizzata, non trasmette la predisposizione alla prole.

Nella seguente Lettera Aperta, in rete da 7 anni, quindi prima della scoperta della Terapia Quantistica Mitocondriale Ristrutturante, sono illustrati gli aspetti più importanti della **Prevenzione Pre-Primaria**, unico strumento oggi disponibile per fermare le epidemie in aumento di CVD/CAD, T2DM, Osteoporosi, Cancro.

http://www.masterviaggi.it/news/categoria_news/40260-lettera_aperta_alle_neo-spose_la_storia_di_manuel_che_nessuno_racconta.php

Riva Trigoso - Genova – 10 luglio 2010

Lettera Aperta alle Neo Spose.

La Storia di Manuel, che nessuno racconta.

Carissime neo spose e future madri,

mi rivolgo a voi direttamente, nella totale indifferenza delle cosiddette Autorità Sanitarie, politiche, amministrative, religiose e dei mass-media, con un preciso scopo: nell'interesse dei vostri discendenti e della umanità intera, vi prego di leggere attentamente la bella Storia di Manuel, uno strumento efficace nella lotta al CANCRO, solido e liquido, una tra le odierne epidemie in continuo aumento.

La Storia di Manuel ha il suo inizio lontano nel tempo.

La Monografia, Stagnaro S., Stagnaro-Neri M. (mia cara moglie), La Melatonina nella Terapia del Terreno Oncologico e del "Reale Rischio Congenito" Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004 così si concludeva:

<<...sorretti dalla speranza eraclitea, nostra amica e compagna per una lunga vita, riproponiamo la domanda razionalmente giustificata: le donne, in passato positive per il terreno oncologico, con o senza reale rischio tumorale, ma al momento del concepimento di una nuova creatura guarite con terapia a base di Melatonina-Adenosina e con la dieta, etimologicamente intesa, partoriranno figli senza terreno oncologico?

“Si dirà forse un giorno di noi che, volgendo la prua ad occidente, anche noi speravamo di raggiungere le Indie, ma che il nostro destino fu quello di naufragare nell’infinito? Oppure fratelli miei? Oppure? (Nietzsche, Aurora, Frammento 575) >>.

In quella conclusione era evidenziata la possibilità, logicamente fondata, di poter un giorno far nascere da madri positive per il Terreno Oncologico figli negativi, programmando una corretta terapia sia dietetica, sia medica a base di Melatonina-Coniugata, secondo Di Bella-Ferrari (o altre preparazioni efficaci di Melatonina esistenti in commercio).

Questa terapia, trasformando nella variante residua, cioè dal pericolo latente ma non in atto, il Terreno Oncologico della madre, avrebbe potuto portare alla procreazione di figli sani, cioè senza predisposizione al cancro, se non nei primogeniti, quanto meno nei secondogeniti ed oltre (1-11).

**Manuel: primo neonato negativo per Terreno oncologico
sebbene nato da genitori entrambi positivi per la variante “residua” al momento
del concepimento.**

Il 2 marzo 2010, all’Ospedale di Lavagna, è nato Manuel, il primo neonato negativo per il Terreno Oncologico, figlio di madre positiva, ora per la forma residua, dopo un trattamento con Melatonina Coniugata, secondo Di Bella-Ferrari, iniziato nella primavera del 2008.

La donna, 33 anni di età, alla prima visita mostrava un’intensa predisposizione al cancro, per fortuna senza evidenti Reali Rischi Congeniti. Persona intelligentissima, ha perfettamente compreso i motivi per cui la terapia melatoninica le avrebbe giovato nella prevenzione primaria oncologica e “forse”, avrebbe giovato anche al figlio, o figlia, auspicabilmente nato (a) senza il Terreno Oncologico.

Innanzitutto le spiegai chiaramente, con parole non-scientifiche, che questa era soltanto di una previsione fondata sulla deduzione logica, per quanto rigorosa, anche se non potevo prevedere se questi possibili risultati si potevano ottenere già nel primo figlio oppure a partire dai successivi.

A Silvia dissi che il secondo Principio della Termodinamica classica afferma che se uno non ha AMORE non lo può dare a nessuno!

Non conoscevo allora il marito, al quale la donna ha fatto assumere la stessa melatonina, sebbene non potesse sapere che era portatore di predisposizione al cancro, anche se lo aveva intuito a causa della anamnesi familiare.

Prescrissi a Silvia terapia dietetica, etimologicamente intesa, anche se il suo peso è da sempre fisiologico (BMI 24), e le dissi ovviamente di non fumare e fare esercizio fisico! Le consigliai di programmare l'inizio della gravidanza solo quando il Terreno Oncologico sarebbe stato trasformato nella variante residua, notoriamente non pericolosa, caratterizzato com'è da una ossigenazione tessutale superiore alla norma di circa il 50%, senza alterazione delle proprietà anti-ossidative del soggetto.

Fatto di estrema importanza, il neonato, Manuel, somiglia fisicamente alla madre. Questo fatto esclude di per sé qualsiasi favorevole influenza paterna nella negatività del Terreno Oncologico, che notoriamente è possibile in circa la metà dei casi di somiglianza fisica col padre negativo per la predisposizione al cancro. In realtà, il padre di Manuel è risultato positivo per la variante latente del Terreno Oncologico.

Naturalmente sono autorizzato per scritto a procedere in questa rivelazione di dati personali: Silvia e Roberto, i genitori di Manuel, vorrebbero aiutare altri futuri neonati a vivere, come Manuel, la loro avventura terrena senza il pericolo di un possibile cancro, nonostante le "meravigliose e progressive sorti" dell'Oncologia!

Domenica 11 aprile 2010, in mattinata, ho visitato direttamente, sia Manuel, risultato già negativo per il Terreno Oncologico secondo la Diagnostica Psicocinetica (12-14), sia il padre, anch'egli positivo per il Terreno Oncologico residuo, a seguito del trattamento con Melatonina Coniugata, iniziato nel 2008 per decisione della moglie, come sopra riferito.

Immediatamente ho dato notizia di questo epocale evento in due Messaggi, uno nel mio blog su Il Resto del Carlino

http://club.quotidianonet.ilsole24ore.com/blog/sergio_stagnaro

e l'altro subito accettato e messo in rete nel sito di Los Angeles Times

<http://www.latimes.com/feature/health/la-he-practical-matters-20100412,0,2670974.story>

dott.stagnarosergio at 10:49 AM April 11, 2010:

Today's italian paramount news informs about the first newborn NEGATIVE for Oncological Terrain, in spite of the fact he is son of father and mother both involved by Oncological Terrain, who underwent to Coniugated-Melatonin treatment a lot of months before pregnancy begin.

Technically speaking, his parents became positive exclusively for the residual variant form of predisposition to malignancy, which is not dangerous at all, because mitochondrial respiratory chain is perfectly functioning, so that endocellular energy level in every biological system results high. You may Ask Google: primo neonato senza...). Such as Medicine paramount progress open a new way in the war against cancer by means of Primary Prevention.

Modificazioni positive del Terreno Oncologico indotte dalla Terapia melatoninica.

Il Terreno Oncologico è trasformato nella variante residua, generalmente, per effetto di farmaci istangio-protettori (Melatonina-Coniugata, sec. Di Bella Ferrari, CoQ10, carnitina, bioflavonoidi), in condizioni dietetiche favorevoli, intendendo la "dieta" in senso etimologico, cioè come programma del giorno: peso corporeo (BMI) ideale e reale il più vicino possibile, evitare il fumo di sigaretta, esercizi muscolari quotidiani, ecc.

Certamente, al momento, la melatonina svolge il ruolo centrale nella terapia del Terreno Oncologico, secondo la mia esperienza.

L'eliminazione della predisposizione al tumore maligno, conditio sine qua non dell'efficace prevenzione primaria dei tumori maligni, dovrebbe – uso il condizionale, purtroppo - rappresentare più di un motivo di doverosa riflessione da parte dei Medici e delle competenti Autorità Sanitarie, poiché trattasi di una seria problematica da affrontare ed auspicabilmente da risolvere senza indugio alcuno (V. il mio sito www.semeiomaticabiofisica.it).

Una volta che il **Terreno Oncologico** è stato trasformato nella variante residua, cioè non pericolosa, il medico deve impegnarsi a che non si ripresenti mediante il monitoraggio terapeutico.

In altre parole, il medico curante ed il paziente, entrambi fondatamente motivati, devono collaborare in modo regolare, costante, per impedire la ricomparsa del Terreno Oncologico, opportunamente ed efficacemente tenendolo sotto controllo (1-11).

A parte questo comprensibile aspetto della prevenzione primaria oncologica, un problema da risolvere in seguito è quello della valutazione e della quantizzazione clinica del “Terreno Oncologico residuo” con l’aiuto della Semeiotica Biofisica Quantifica, che dovrebbe essere studiata specialmente da Medici di Medicina Generale, i vostri curanti.

Procediamo con una metafora, a me cara, per illustrare il concetto in modo univoco: “La risaia sta al riso come il Terreno Oncologico sta al tumore maligno”; dove non ci sono risaie il riso non cresce.

Tuttavia, è noto che quando il riso è abbastanza sviluppato, la risaia viene prosciugata, in quanto è sufficiente che il terreno sia semplicemente impregnato d’acqua fino ad un certo livello sotto la superficie affinché il riso possa giungere a completa maturazione.

In modo analogo, è indispensabile conoscere a quale “profondità” il Terreno Oncologico è stato respinto nel singolo individuo, perché ad una lieve “profondità” esso potrebbe ancora promuovere l’iniziazione tumorale e/o la progressione di una neoplasia già iniziata, magari in particolari condizioni psico-neuro-endocrino-immunitarie sfavorevoli, insorte nel singolo caso in determinati periodi della vita **(1)**.

Care neo-spose, secondo un vecchio proverbio, ognuno deve essere Medico di Se Stesso. Io aggiungo che ogni neo-sposa ha il dovere di comportarsi responsabilmente nei confronti delle costituzioni semeiotico-biofisico-quantistiche dei FUTURI figli e figlie!

Se insieme, nonostante la desolante attuale indifferenza di chi NON è interessato alla salute dei futuri cittadini del mondo, divulgheremo e realizzeremo la Storia di Manuel su vasta scala, raggiungeremo contemporaneamente un traguardo epocale, sfuggito finora agli ONCOLOGI di tutto il mondo per loro stessa ammissione: la vittoria sul CANCRO.

Che Dio continui ad essere misericordioso con noi, nonostante tutto il male di cui l’uomo si dimostra capace!

Vi abbraccio.

*** Sergio Stagnaro MD**

Via Erasmo Piaggio 23/8,

16039 Riva Trigoso (Genoa) Italy

Founder of Quantum Biophysical Semeiotics

Who's Who in the World (and America)

since 1996 to 2010

Ph 0039-0185-42315

Cell. 3338631439

www.semeioticabiofisica.it ;

dottsergio@semeioticabiofisica.it

http://club.quotidianonet.ilsole24ore.com/blog/sergio_stagnaro

Fino ad oggi, per generale ammissione, la Prevenzione Primaria è la migliore delle terapie, in considerazione del fallimento della prevenzione secondaria, condotta in modo costoso, riduttivo e irrazionale con lo *screening* eseguito quando la malattia è ormai presente.

Per realizzare su vasta scala una simile lotta alle più gravi patologia occorre che i Medici, usando il fonendoscopio, sappiano riconoscere dalla nascita gli individui che realmente necessitano di essere arruolati nella prevenzione primaria. Con la diffusione della Prevenzione Pre-Primaria finalmente sconfiggeremo, nel migliore dei modi possibili, le presenti epidemie, costose e mortali, che nessuna terapia al momento è riuscita a debellare.

Il Reale Rischio Congenito

Di seguito sono illustrate le basi microangiologiche semeiotico-biofisiche del Reale Rischio Congenito, rappresentate dal **rimodellamento microvascolare**, consistente principalmente nella neoformazione patologica di Dispositivi Endoarteriolari di Blocco (DEB), assenti nel sano, tipo I, sottotipo a) oncologico-proliferativo (tumori maligni) e b) pro-infiammatorio-degenerativo (tutte le altre comuni patologie, come diabete, ipertensione, dislipidemie, osteoporosi, etc.), presenti in sistemi biologici dove potrà insorgere la malattia.

I DEB normali, fisiologici, svolgono notoriamente un ruolo di primaria importanza nella regolazione della locale *flow-motion*, come dimostra il fatto che la loro compromissione, magari funzionale, “geneticamente” orientata a trasmissione materna, associata alla presenza dei sottotipi neoformati ricordati sopra, provoca la compromissione dell’attuazione della normale Riserva Funzionale Microcircolatoria, condizionando il reale rischio di patologie insorgenti dopo anni o decenni, come ci consente di affermare una esperienza clinica di 50 anni con l’originale semeiotica fisica.

A questo punto, il lettore deve sapere che la presenza di DEB tipo I neoformati, patologici, a) e b), descritti in seguito, indicano il reale rischio congenito delle

comuni e gravi malattie umane, incluso il tumore, dove sono presenti i DEB tipo I, sottotipo a): la stimolazione intensa dei relativi *trigger-points* non provoca la scomparsa del riflesso ureterale medio, che è completa nei DEB tipo I, normali, mentre è parziale (riduzione di un terzo dell'iniziale intensità) in caso di DEB tipo I neoformati, sottotipo b), tipici di tutte le altre patologie.

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

Al contrario, in caso di reale rischio oncologico nello stomaco, osserviamo il sottotipo a), tipico della neoplasia, solida e liquida.

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

Infatti, lo studio clinico dei dispositivi endoarteriosi di blocco neoformati ha reso possibile l'osservazione e la quantificazione degli errori genetici nei vari sistemi biologici, permettendo di individuare i soggetti a "rischio reale" delle più frequenti e pericolose patologie umane e di descrivere le differenti costituzioni semeiotico-biofisiche (V. Sito semeioticabiofisica).

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

Per questi motivi, di seguito illustrati nei dettagli dal punto di vista clinico semeiotico-biofisico-quantistico, bisogna attribuire alla descrizione dell'anatomia e della funzione di queste strutture microvascolari, al momento sconosciute da parte della maggioranza dei clinici, un valore essenziale per la comprensione dell'importanza dello studio della *Microangiologia Clinica* da parte dei medici di domani, in particolare dei medici di medicina generale.

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

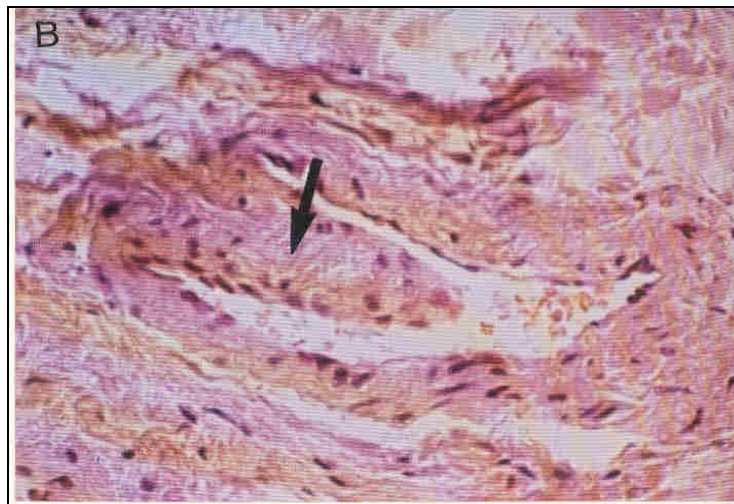


Fig.1.

Dispositivo endoarterioso di blocco, peduncolato ed aggettante nel lume arteriolare, di tipo proboscide, indicato dalla freccia, osservato nella cute della gamba.

(Riprodotta per gentile concessione del Prof. S.B.Curri)

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

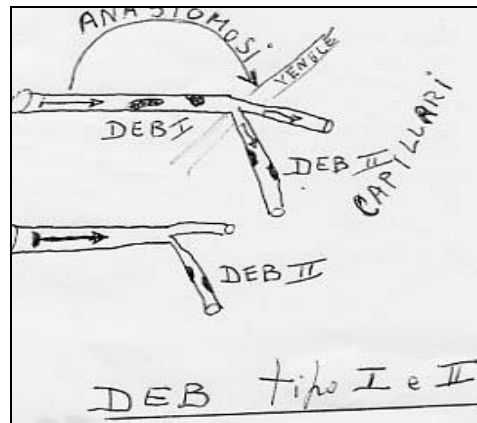


Fig. 2

Spiegazione nel testo.

La contrazione e la decontrazione di questi dispositivi di blocco, che avvengono in sintonia con quelle arteriolari, ma sono più intense per la maggiore ricchezza di cellule muscolari nei confronti della media arteriolare, permettono una sicura regolazione del flusso microcircolatorio distrettuale diretto alle arteriole ed ai capillari, come consente di affermare la **Semeiotica Biofisica Quantistica**.

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

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

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

I DEB possono essere isolati o contrapposti, in modo più o meno esatto, nella parete arteriolare. Talvolta, sono presenti in numero maggiore nella stessa arteriola, in forma di cuscinetti, che sporgono nel lume riducendone il calibro. Anche se la forma dei DEB è differente, la struttura è costante con un funzionamento di

chiusura del lume arterioso quando i DEB sono decontratti, e di apertura fisiologica allorchè le cellule muscolari lisce si contraggono, il che avviene ciclicamente.

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

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

Dal punto di vista microangiologico-clinico la vera *chiusura* dei DEB è rivelata dalla presenza del riflesso ureterale medio (NN = 20 sec. di durata a riposo) durante stimolazione "lieve-moderata" (DEB tipo II), di "media" intensità (DEB tipo I b)) o intensa (DEB tipo I a)) di determinati *trigger-points*: immediatamente valutata, l'ossigenazione istangica appare ai limiti superiori della norma, nel fine gioco delle oscillazioni fisiologiche del pH tessutale causato dalla *disomogeneità temporale*. La valutazione dell'ossigenazione tessutale è resa possibile semplicemente, per esempio, dalla quantificazione del tempo di latenza (tl) del riflesso gastrico aspecifico e/o ciecale.

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

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

iperplasia e ipertrofia del sarcolemma con dissociazione miofibrillare, connettivizzazione e fibrosclerosi completa con retrazione del dispositivo.

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

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

VALUTAZIONE CLINICA DEI DISPOSITIVI ENDOARTERIALI DI BLOCCO.

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

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

La **Semeiotica Biofisica Quantistica** consente lo studio del modo di essere funzionale e strutturale dei DEB, in qualsiasi loro localizzazione, dalla quale dipende la specificità delle alterazioni. Le modificazioni dei DEB, spesso congenite come più volte ricordato, causano variazioni emodinamiche a livello capillare e venulare post-capillare, realizzando la condizione che Curri ha definito "insufficienza dei dispositivi di blocco" (1).

In realtà, secondo noi, 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*, a cui dedicheremo un'ampio spazio), dalle alterazioni dei DEB, che descriviamo di seguito, associate alla comparsa dei DEB neoformati tipo a) e/o b) in minimo numero (= intensità del tipico riflesso medio ureterale < 1c.). (Fig. 4)

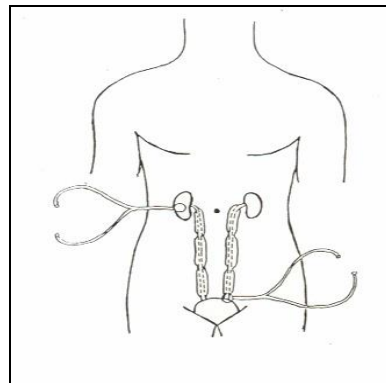


Fig. 4

Nella Figura sono illustrati i riflessi ureterali superiore, medio, inferiore.

Per ulteriori informazioni tecniche Vedere nel sito Pagina Tecnica N° 5.

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

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

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

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

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

DEB normali, fisiologici

DEB tipo I (piccole arterie): Apertura – Durata 20 sec., Intensità ≤ 2 cm. \Rightarrow Chiusura 6 sec. (ripet. ciclo)

DEB tipo II (arteriole): Apertura – Durata 7 sec., Intensità $\geq 1,5$ cm. < 2 cm. \Rightarrow Chiusura 6 sec. (ripet. ciclo)

NB! Se la stimolazione diventa intensa i riflessi ureterali dei DEB fisiologici, normali, scompaiono.

La valutazione dinamica dei parametri del 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 6 sec., $I \geq 2$ cm., $D > 22$ sec. (NN = 20 sec.), riflesso residuo 0,5 cm. e tempo della chiusura o scomparsa del riflesso 3-4 sec. (NN = 6 sec.). Contemporaneamente, il riflesso ciecale, provocato subito dopo con "intensa" stimolazione degli stessi *trigger-points*, mostra un t_l aumentato significativamente, espressione di un netto incremento dell' O₂ 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.

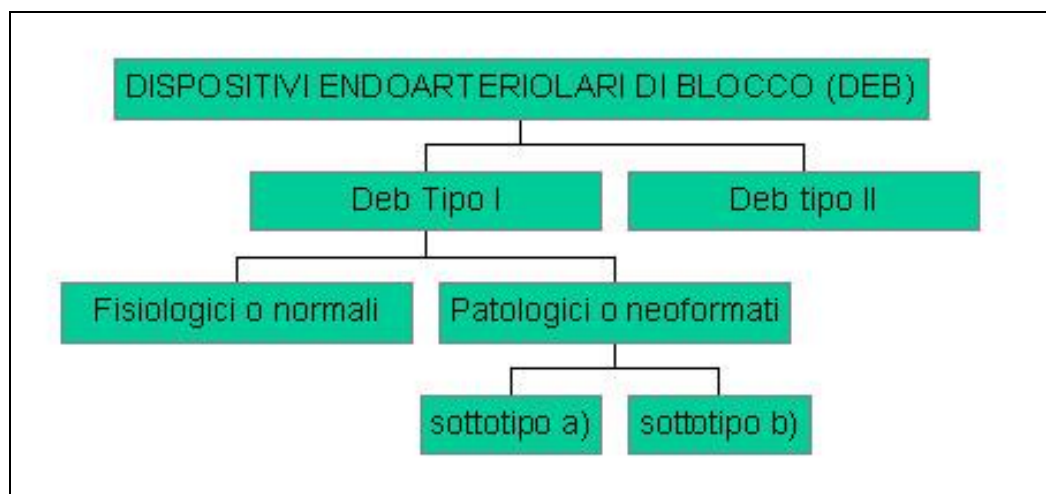
Infine, una valutazione dei DEB, ricca di informazione, è rappresentata dal *precondizionamento* di queste strutture microvasali.

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

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

Inoltre, fatto importante dal punto di vista diagnostico-differenziale, la stimolazione “massima” dei relativi *trigger-points* provoca la riduzione di almeno un terzo dell’intensità del solo sottotipo b), mentre il riflesso ureterale medio persiste identico nei DEB tipo I, sottotipo a), tipico del reale rischio oncologico.

Al contrario, come sopra riferito, in questa condizione il riflesso da DEB normali scompare, favorendo la diagnosi-differenziale (Tab. 1).



Tab. 1

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

Contemporaneamente è presente il tipico *diagramma “influenzale” della unità microvascolotessutale del polpastrello digitale* (a questo argomento dedicheremo un ampio capitolo: Bibliografia nel sito), in assenza di altri segni.

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

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

CONCLUSIONI.

Il reale rischio congenito semeiotico-biofisico-quantistico è un concetto relativamente nuovo in Medicina, dove svolge un ruolo fondamentale nella prevenzione pre-primaria e primaria delle più frequenti e gravi malattie umane. La recente scoperta dei DEB tipo I, sottotipo a) e b) patologici, presenti anche in tessuti dove normalmente i DEB tipo I mancano, ha portato ad una più precisa definizione del reale rischio congenito dal punto di vista microcircolatorio sia strutturale sia funzionale.

E' sufficiente pensare che non tutti gli individui con Terreno Oncologico mostrano un reale rischio congenito in "tutti" i sistemi biologici, dove può evolvere nel cancro, solido e liquido. Spesso il medico non riesce a evidenziare il reale rischio oncologico in individui con la costituzione oncologica.

Il reale rischio congenito, inoltre, permette finalmente al medico di riconoscere le lesioni pre-cancerose vere, distinguendole da quelle false: a modo di esempio, non tutti i polipi del colon si trasformano in tumore maligno, ma soltanto quelli sede di reale rischio congenito oncologico, che definiamo pertanto lesioni pre-cancerose: la loro stimolazione dà un risultato positivo nella **Manovra di Moncada** (10-15).

E' da tenere presente che una determinata costituzione non evolve necessariamente verso la relativa patologia. Quando ciò accade, in un primo tempo si osserva sempre accentuato il "reale rischio", espressione del possibile lento e graduale passaggio alla condizione patologica.

Da quanto sopra riferito, notevole è il ruolo svolto da questa singolare condizione patologica nella prevenzione primaria, presente molti decenni prima della comparsa della relativa fenomenologia clinica morbosa.

BIBLIOGRAFIA.

1) **Curri S.B.** Le Microangiopatie. Inverni della Beffa, Milano, 1986

2) **Curri S.B.** Pannicolopatia Mammaria da Stasi, Parte seconda. Inverni della Beffa, Milano, 1984

3) **Bucher O.** Polsterbildungen in den Arterien des Myocards (Polsterkissen und Polsterarterien). Schweiz. med. Wschr.47, 65-69, 1944.

4) **Stagnaro S., West 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. **[PubMed]**

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

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

- 6) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.**, La Melatonina nella Terapia del Terreno Oncologico e del “Reale Rischio” Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semiologica_biofisica_2.htm
- 7) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.**, Le Costituzioni Semeiotico-Biofisiche. Strumento clinico fondamentale per la prevenzione primaria e la definizione della Single Patient Based Medicine. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/libro_costituzionisemeiotiche.htm
- 8) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.** Single Patient Based Medicine. La Medicina Basata sul Singolo Paziente: Nuove Indicazioni della Melatonina. Travel Factory, Roma, 2005. http://www.travelfactory.it/libro_singlepatientbased.htm
- 9) **Stagnaro Sergio.** Teoria Patogenetica Unificata, 2006, Ed. Travel Factory, Roma.
- 10) **Stagnaro Sergio. Sergio Stagnaro (2012).** Valutazione Semeiotico-Biofisico-Quantistica dell'Attività Funzionale dei Sistemi Biologici. Il Ruolo dei Dispositivi Endoarteriolarari di Blocco, fisiologici e neoformati-patologici tipo I, sottotipo a) e b). <http://www.sisbq.org/libri-e-articoli.html>, e-book. http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/valutazione_attivit_biolog_2012.pdf
- 11) **Sergio Stagnaro (2018).** Manovra di Moncada*: Diagnosi Differenziale tra Lesione Benigna e Maligna in 15 secondi. in pdf <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/manovradimoncada.pdf>
- 12) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel.** BRCA-1 and BRCA-2 mutation bedside detection and breast cancer clinical primary prevention. Front. Genet. | doi: 10.3389/fgene.2013.00039. http://www.frontiersin.org/Cancer_Genetics/10.3389/fgene.2013.00039/full
[MEDLINE]
- 13) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel.** The Key Role of Vasa Vasorum Inherited Remodeling in QBS Microcirculatory Theory of Atherosclerosis. Frontiers in Epigenomics and Epigenetics. http://www.frontiersin.org/Epigenomics_and_Epigenetics/10.3389/fgene.2013.00055/full [MEDLINE]
- 14) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel.** The Inherited Real Risk of Coronary Artery Disease, Nature PG., *EJCN*, *European Journal Clinical Nature PG., EJCN*,

European Journal Clinical Nutrition, Nature PG.,

<http://www.nature.com/ejcn/journal/v67/n6/full/ejcn201337a.html> **[MEDLINE]**

15) 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. doi: [\[10.3389/fendo.2013.00017\]](https://doi.org/10.3389/fendo.2013.00017)<http://www.frontiersin.org/Review/ReviewForum.aspx> **[MEDLINE]**

*** Dott. Sergio Stagnaro**

Fondatore della Semeiotica Biofisica

Tel. 0185-42315; Cell. 3338631459

16037 Riva Trigoso (Genova)