

# Semeiotica Biofisica Quantistica del Reale Rischio Congenito Oncologico di Mielopatia. Ruolo Diagnostico del Glicocalice.

*Sergio Stagnaro\**

Introduzione. ....	1
Reale Rischio Oncologico: Ruolo Diagnostico e Patogenetico dei Dispositivi Endoarteriolar di Blocco, Neofornati-Patologici, Tipo I, Sottotipo a), neoplastici. ....	2
Reale Rischio Oncologico e Prevenzione Primaria del Tumore maligno. ....	4
Valutazione Semeiotica-Biofisica-Quantistica del Reale Rischio Congenito di Mielopatia neoplastica .....	6
Bibliografia. ....	8

## **Introduzione.**

Il midollo osseo è il responsabile della funzione emopoietica, che presiede alla produzione di elementi figurati del sangue, globuli rossi, piastrine, monociti, granulociti. Le malattie neoplastiche del midollo osseo hanno diversi livelli di gravità, a partire dal Reale Rischio Congenito in soggetti colpiti dal Terreno Oncologico: per esempio, chi ammalata di leucemia mieloide e di mieloma dalla nascita è portatore del Reale Rischio Congenito neoplastico di mielopatia (1).

Lo scopo di questo articolo era quello di illustrare nei particolari la diagnosi semeiotico-biofisico-quantistica e la terapia di questa condizione patologica del midollo osseo, descritta in modo non dettagliato in un precedente lavoro (1).

## **Stato dell'arte.**

Le patologie più gravi del midollo osseo si verificano quando la malattia interferisce direttamente con la funzione emopoietica con la conseguenza che diminuisce la produzione delle cellule ematiche e il rifornimento di materia-informazione-energia ai parenchimi viene compromesso.

Tra le più comuni malattie tumorali del midollo osseo ricordo il mieloma e alcune forme di leucemia.

La leucemia, notoriamente causa una alterata produzione di globuli bianchi, trasformati in cellule tumorali in individui che dalla nascita erano colpiti dal relativo Reale Rischio Congenito dipendente dal Terreno Oncologico (RRC) (1-16). Queste cellule invadono il midollo osseo, entrano nell'apparato circolatorio attaccando anche altri organi normalmente non coinvolti nella produzione di sangue. La diminuzione della produzione di sangue può comportare conseguenze gravi: anemia, infezioni dovute alla carenza di globuli bianchi efficaci nella difesa organismica, emorragie, solo però dopo decenni e decenni dalla comparsa del RRC.

Il mieloma multiplo è un tumore maligno che colpisce il midollo osseo attraverso la eccessiva produzione di plasmacellule, che a loro volta creano anticorpi. È una malattia che si presenta "clinicamente" in età avanzata e spesso è scoperta casualmente, sebbene presente alla nascita come RRC.

Oggi il medico, che conosce la Semeiotica Biofisica Quantistica, può riconoscere i numerosi Reali Rischi Congeniti (1-16), incluso il Reale Rischio Congenito neoplastico di mielopatia di seguito descritto dettagliatamente (1).

## **Reale Rischio Oncologico: Ruolo Diagnostico e Patogenetico dei Dispositivi Endoarteriolariali di Blocco, Neofornati-Patologici, Tipo I, Sottotipo a), neoplastici.**

Il reale rischio congenito, clinicamente riconosciuto grazie alla Semeiotica Biofisica Quantica, svolge un ruolo primario nella Prevenzione Primaria delle più comuni e gravi patologie, come il DM tipo 2, CAD e cancro (16). Pertanto, il medico non può non conoscere questo concetto, meritevole di una precisazione nosografica non limitata alla sola oncologia, ma estensibile alle malattie umane più gravi, perché troppo spesso mortali.

Infatti, chi conosce questa nuova semeiotica fisica ha certamente avuto occasione di riconoscere il “reale rischio congenito” oncologico: nel soggetto con Terreno Oncologico è possibile evidenziare un area più o meno limitata di un sistema biologico, sede di tipiche alterazioni microcircolatorie (rimodellamento microcircolatorio) e parenchimali (mutazioni genetiche sia del n-DNA sia del mit-DNA), in accordo alla teoria dell'Angiobiopatia (1-10, 16, 17-30).

Nella precisa sede dove potrà insorgere il tumore maligno, nel nostro caso il midollo osseo, sono presenti i Dispositivi Endoarteriolariali di Blocco (DEB), neofornati-patologici, tipo I, sottotipo a), neoplastici, anche nei tessuti in cui fisiologicamente sono presenti esclusivamente i DEB di tipo II, ubiquitari, rappresentando un elemento diagnostico di primaria importanza, che spiega la singolare centralizzazione del flusso microcircolatorio locale (2, 16, 31-33).

Interessante il fatto che, in presenza di qualsivoglia costituzione semeiotico-biofisico-quantistica (2-7), sono presenti i caratteristici DEB tipo I, neofornati-patologici, sottotipo a) nel Terreno Oncologico e sottotipo b) in tutte le altre predisposizione alle malattie (1-10, 16).

Si tratta di dispositivi di blocco endoarteriolariali differenti per struttura e funzione nei confronti di quelli “naturali”: la stimolazione “intensa” dei loro *trigger-points* provoca un riflesso ureterale medio di intensità ridotta (= 1 cm.), mentre la stimolazione delle strutture contrattili naturali è medio-intensa ed il riflesso è di 2 cm. La durata del riflesso è identica, cioè 20 sec..

Dal punto di vista diagnostico-differenziale ricordo che soltanto il riflesso da DEB tipo I fisiologico scompare durante la stimolazione massimale, mentre persiste immutato quello da DEB neoplastici, cioè il sottotipo a). Comportamento intermedio mostrano i DEB neofornati-patologici tipo b): quando la stimolazione diventa massima il relativo riflesso ureterale medio si riduce di un terzo del suo iniziale valore.

Di conseguenza, il medico deve accertare l'eventuale presenza di “reale rischio congenito”, dipendente dalla alterata condizione mitocondriale, ereditata dalla madre, monitorandone la probabile evoluzione 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 (8, 11, 16).

In altre parole, il “reale rischio” semeiotico-biofisico rappresenta la versione scientifica, moderna, rispettosa dell'*adequatio rei et intellectus*, della definizione “metafisica” della Medicina tradizionale: *locus minoris resistentiae* (V. avanti) (12).

A questo proposito, 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- $\beta$  di isole di Langherans che andranno incontro ad esaurimento funzionale dopo un periodo di differente durata di iperattività con aumentata secrezione ormonale (18-20).

Gli esempi potrebbero continuare, tutti fondati però su identiche alterazioni microcircolatorie – e parenchimali, ovviamente – a loro volta basate sull'ICAEM, particolarmente intensa in queste sedi, in accordo alla Teoria Patogenetica Unificata (12).

Tra tutte le strutture microcircolatorie alterate, sia funzionalmente sia strutturalmente, i Dispositivi Endoarteriosi di Blocco (DEB), rivestono una importanza essenziale, come già dimostrato in precedenza (3-7).

A questo punto è necessario sottolineare che i DEB 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 intensamente (2, 16).

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 durante la dilatazione arteriolare se il flusso ematico è sufficientemente veloce, influenzando favorevolmente l'apporto ematico ai *nutritional capillaries*, che altrimenti risulterebbe notevolmente ridotto.

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

Segue la loro chiusura 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.

Questa particolareggiata descrizione di eventi microvascolari di Microangiologia Clinica è finalizzata ad evidenziare l'armonia delle correlazioni delle attività delle singole strutture microcircolatorie, il cui scopo principale è quello di assicurare 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 ( $H^+$ ) si innalza, tipica espressione di una respirazione mitocondriale compromessa, causa di acidosi istangica.

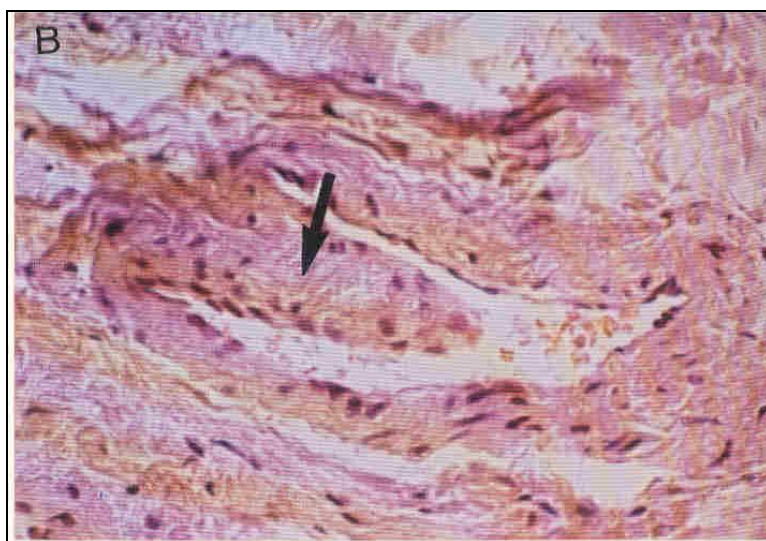


Fig. 1

*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 tessutale. 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, localizzati in una delle due arteriole, in cui si divide la piccola sec. Hammersen, sono praticamente ubiquitari: nel pancreas, nel tessuto adiposo mammario, nello stomaco, nel midollo, nel polmone, nella prostata, etc. sono presenti soltanto i DEB tipo II. La loro struttura (fibre longitudinali all'interno e quelle circolari all'esterno) 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 e nelle altre ghiandole a secrezione interna.

Come sopra accennato, fatto di estrema importanza diagnostica, frutto di una recentissima scoperta, i DEB di tipo I sono presenti – ma neoformati-patologici – anche in sistemi biologici, in cui fisiologicamente mancano, espressione di una particolare costituzione, così come nel reale rischio congenito oncologico. In questo secondo caso, esso è circoscritto soltanto in questa localizzazione, con l'unica eccezione per il reale rischio congenito dei tumori “liquidi”.

Ne consegue che una siffatta distribuzione patologica dei DEB pedunculati, di tipo I, sottotipo a), facilita la diagnosi di reale rischio congenito oncologico e di tumore in atto: nel nostro caso, nel midollo osseo fisiologicamente sono presenti soltanto i DEB tipo II, ubiquitari appunto.

Al contrario, nel reale rischio oncologico congenito si osservano anche i DEB tipo I, con funzione di blocco più intenso, a spiegazione della locale carenza di ossigenazione tessutale, alla base del comportamento del riflesso sternale-gastrico aspecifico.

Dal punto di vista tecnico, la sede del “reale rischio congenito” è caratterizzata da un tempo di latenza basale del riflesso gastrico aspecifico, a riposo, inferiore alla norma o ancora normale, ma con una durata patologica di 4 sec. o più ( $NN > 3 \text{ sec.} < 4 \text{ sec.}$ ), espressione della compromessa Riserva Funzionale Microcircolatoria (RFM); dal preconditionamento midollare di tipo II o intermedio, a causa appunto della compromessa attivazione della RFM (= il tempo di latenza non raddoppia); dall'attivazione microcircolatoria di tipo II, intermedia, in cui l'incremento della sfingicità delle arteriole (*vasomotility*) mantiene nella norma quella capillare-venulare (*vasomotion*).

La diagnosi di “reale rischio congenito” oncologico del midollo osseo è posta, nel modo più semplice, sulla base dei valori parametrici forniti dal riflesso gastrico aspecifico di base e dopo il preconditionamento semeiotico-biofisico (31, 32).

Per esempio, in un individuo sano, il riflesso midollo sternale-gastrico aspecifico mostra un tempo di latenza di base di 10 sec. ( $NN = 10 \text{ sec.}$ ), e la durata è inferiore a 4 sec. ( $NN > 3 \text{ sec.} < 4 \text{ sec.}$ ), ad indicare che la locale Riserva Funzionale Microcircolatoria è perfetta, non esiste “rimodellamento micro circolatorio”, non ci sono DEB neoformati-patologici, l'ossigenazione istangica è fisiologica.

Solo in caso di reale rischio congenito oncologico, il riflesso sternale-gastrico aspecifico, di base ancora nella norma ma la durata è uguale a 4 sec., patologica, è seguito dalla caratteristica contrazione gastrica tonica (2).

In questo caso, il preconditionamento midollare evidenzia il persistere del tempo di latenza aumentato magari, sebbene in modo non significativo dal punto di vista statistico, rimanendo ben inferiore dal fisiologico raddoppiamento del valore di base ( $NN$ : tl. di base = 10 sec.; dopo il preconditionamento = 20 sec.) (2, 30-33).

## **Reale Rischio Oncologico e Prevenzione Primaria del Tumore maligno.**

Secondo la teoria dell'Angiobiopatia (= intima correlazione esistente tra attività biologica del parenchima e quella del relativo sistema microvascolotessutale, in condizioni fisiologiche e patologiche), che completa la tiscendorfiana teoria dell'Angiobiotopia (= correlazione strutturale tra

parenchima e relativi microvasi), l'accurata indagine microangiologica clinica, permette al medico di valutare con un fonendoscopio l'attività del parenchima correlato, ancorché in aree circoscritte di un tessuto (2-7, 12, 16, 30). Per chiarire l'astrattezza del concetto, a modo di esempio, pensiamo al midollo sternale di una donna la cui madre è morta per leucemia mieloide ed il padre è positivo per il Terreno Oncologico, tenendo presente che quanto segue vale per tutti gli altri tipi di tumori maligni e per le altre comuni e gravi malattie umane.

Come ormai noto al lettore, a causa della natura essenzialmente mitocondriale (ICAEM), la predisposizione alle più gravi e comuni malattie è trasmessa dalla madre, con le possibili eccezioni altrove riferite e discusse (2-7, 12).

In un quadrante della mammella (o, sebbene raramente, in più quadranti) il medico è in grado oggi di individuare *bedside* la possibile presenza di una minuscola zona a "reale rischio", così definita in conseguenza della tipica microcircolazione locale, causa di un alterato apporto di materia-informazione-energia al parenchima correlato, in una condizione di locale acidosi, ovviamente di differente gravità.

Questa condizione microcircolatoria, espressione di una correlata alterazione parenchimale "a monte", *conditio sine qua non* dell'oncogenesi, è definita in Letteratura come reale rischio congenito oncologico ed è caratterizzata dal conseguente comportamento tipico del riflesso gastrico aspecifico, della durata di 4 sec. o più ( $NN < 4$  sec.), seguito dalla contrazione gastrica tonica, sempre patologica, a seguito della opportuna stimolazione dei rispettivi *trigger-points* (V. avanti).

A questo punto ricordiamo l'importanza della diagnosi precoce del tumore: per esempio, l'esito di un cancro del cavo orale dipende dal momento preciso della sua diagnosi. Infatti, la sopravvivenza è in funzione della tempestività del suo riconoscimento. Pertanto, appare notevole il valore diagnostico del "reale rischio" oncologico, o di tumore iniziale, nel cavo orale, dove la semplice manovra di Valsalva "modificata" (= l'esaminando espira leggermente a bocca chiusa, stimolando di conseguenza i *trigger-points* buccali) ne consente facilmente e rapidamente il rilievo. Nel sano, dopo un tempo di latenza di 8 sec. esatti, appare il riflesso gastrico-aspecifico, la cui durata è inferiore a 4 sec. (valore parametrico di essenziale importanza diagnostica), mai seguita da contrazione dello stomaco.

Al contrario, in presenza di "reale rischio" oncologico in loco, il tempo di latenza appare o normale o ridotto a 7 sec., in relazione alla gravità della condizione patologica sottostante. Fatto di notevole valore diagnostico, la durata del riflesso bocca-gastrico aspecifico è caratteristicamente di 4 sec. o maggiore ( $NN > 3$  sec.  $< 4$  sec.).

Segue, infine, la caratteristica contrazione gastrica tonica, patologica, cioè assente nel sano, espressione di intensa riduzione del pH istagico e di lesioni autoimmuni.

Infine, nel cancro del cavo orale *in atto*, il tempo di latenza si riduce a soli 3-4 sec., ed il riflesso è rapidamente interrotto e sostituito dalla intensa contrazione tonica dello stomaco.

Da quanto sopra riferito ne deriva che, nei soggetti con Terreno Oncologico e reale rischio congenito oncologico in definite aree di precisi sistemi biologici, i noti fattori ambientali di rischio non causano, ma possono soltanto promuovere, facilitare, stimolare l'oncogenesi (14, 30, 34). Il riconoscimento clinico e "quantitativo" di questa condizione patologica, essenziale per la prevenzione primaria, può avvenire in modi differenti per eleganza e difficoltà di esecuzione, ma tutti affidabili e di rapida esecuzione.

A) Nel soggetto sano, la pressione digitale di media intensità, applicata sopra la linea mediale dello sterno o sopra le creste iliache, provoca il riflesso gastrico aspecifico dopo un tempo di latenza di 10 sec. esatti, indipendentemente da sesso ed età, espressione dell'ossigenazione tissutale. La durata del riflesso è maggiore di 3 sec. inferiore a 4 sec., correlata con la Riserva Funzionale Microcircolatoria locale.

Al contrario, in caso di reale rischio congenito oncologico midollare, il tempo di latenza appare ancora normale, oppure ridotto in modo non significativo (= 9 sec.).

Tuttavia, la durata risulta chiaramente patologica: 4 sec. o più (NN > 3 sec. < 4 sec.). Interessanti i dati offerti dal preconditionamento midollare: nel sano, il miglioramento del tempo di latenza nella seconda valutazione, che deve seguire la precedente dopo 5 sec. esatti di intervallo, è statisticamente significativo, raddoppiando il valore di base: il secondo tempo di latenza è 20 sec.

B) La microcircolazione, valutata durante la pressione digitale di “lieve-media” intensità applicata sopra i trigger points del midollo osseo, sopra indicati, appare fisiologica: AL + PL + DL (= fluttuazione dei riflessi ureterali sup. e inf.) di 6 sec. sia nella *vasomotility* sia nella *vasomotion*.

La stimolazione intensa provoca un identico incremento della fluttuazione dei riflessi ureterale superiori ed inferiori, da attuazione dell’attivazione micro circolatoria associata, tipo I, fisiologica.

## **Valutazione Semeiotica-Biofisica-Quantistica del Reale Rischio Congenito di Mielopatia neoplastica**

Per comprendere con sicurezza l’originale valutazione ed applicarla correttamente, il Medico deve possedere conoscenze sicure di Semeiotica Biofisica Quantistica (17-30).

Tuttavia, accanto alla descrizione della raffinata valutazione del RRC di mielopatia neoplastica, sarà offerta al lettore una illustrazione dell’argomento più facilmente comprensibile, per la quale è richiesta la semplice conoscenza della Percussione Ascoltata dello stomaco (2-5): V. nel mio sito [www.semeioticabiofisica.it](http://www.semeioticabiofisica.it), [LINK](#)

Esperienza sperimentale fondamentale: durante l’osservazione della normale attività (= Diagramma dell’unità microvascolotessutale midollare) il medico invita rapidamente con un breve segnale (= alt!) l’esaminando ad eseguire il *test dell’apnea*. In pratica, al segnale del medico, l’esaminando repentinamente non respira, per la durata di due-tre sec. soltanto.

Nel sano, le fluttuazioni microvascolari della *vasomotility* “simultaneamente” cessano provocando quindi una riduzione della locale ossigenazione istangica.

Più semplicemente, si valuta di base il tempo di latenza del riflesso sterno-gastrico aspecifico (NN = 10 sec.).

Dopo almeno 5 sec. di intervallo, per evitare false interpretazioni dovute al “preconditionamento midollare” (2, 12, 31), contemporaneamente al *test dell’apnea*, come sopra illustrato, il medico valuta una seconda volta il tempo di latenza del riflesso sterno-gastrico aspecifico, che fisiologicamente risulta ridotto: 9-8 sec.

Nel sano, “simultaneamente” alla ripresa del respiro le oscillazioni appaiono della massima intensità.

Più semplicemente, il tempo di latenza del riflesso sterno-gastrico aspecifico, valutato “simultaneamente” con la ripresa della respirazione, appare raddoppiato (NN = 20 sec.)

Al contrario, a partire dal I decennio di vita, nell’individuo con Terreno Oncologico e Reale Rischio Congenito di patologia midollare, cioè predisposto a patologie midollari, sia benigne sia maligne, le

dinamiche sopra descritte appaiono notevolmente compromesse e insorgono con significativo ritardo, lente e meno intense. La simultaneità delle reazioni dell'unità microvascolotessutale è assente e, fatto importante dal punto di vista diagnostico, solo dopo alcuni secondi (6-8 sec. in relazione alla gravità del RRC), il medico osserva la cessazione delle fluttuazioni SIGNIFICATIVAMENTE rallentata.

Più semplicemente, nell'individuo colpito dal RRC di malattia neoplastica midollare, il tempo di latenza del riflesso sterno-gastrico aspecifico, "simultaneamente" all'inizio del *test dell'apnea* non si riduce, rimanendo identico al valore basale: 10 sec.

Inoltre, "contemporaneamente" alla ripresa rapida della respirazione, il tempo di latenza non aumenta affatto: solo dopo alcuni secondi si osserva un aumento che non raggiunge mai il doppio del valore di base.

I meccanismi patogenetici alla base del comportamento del riflesso sterno-gastrico aspecifico, nel sano e nel soggetto con RRC oncologico di mielopatia, sono comprensibili se si conoscono le precoci alterazioni del **glicocalice** di cellule portatrici di mutazioni genetiche, a carico sia del n-DNA sia del mit-DNA, per la prima volta descritti in nostri precedenti articoli (17-21, 30).

Il glicocalice cellulare, struttura praticamente ignorata oggi dalla Medicina, è formata principalmente da glico-lipidi, glico-proteine, e soprattutto da acido ialuronico, sintetizzato da tre differenti complessi enzimatici all'interno della cellula stessa, veicolato mediante vescicole alla superficie esterna della membrana cellulare.

Nel glicocalice si muovono, come antenne, i differenti recettori cellulari, ed attraverso il glicocalice avviene il passaggio di materia-informazione-energia dall'unità microvascolotessutale ed interstizio connettivale alla cellula e viceversa.

Pertanto, una struttura alterata del glicocalice, che precede quella della matrice interstiziale amorfa dell'interstizio, se non si interviene con adeguata terapia (18), compromette il normale funzionamento dei recettori dei differenti ormoni, come sopra illustrato.

Questi fatti sono stati utilizzati per la prima volta nel campo diagnostico (17-21, 30)

## **Discussione e conclusione.**

Le mielopatie di natura neoplastica possono insorgono esclusivamente in individui con Terreno Oncologico e dipendente Reale Rischio Congenito Oncologico localizzato nel midollo osseo, accertabile rapidamente e clinicamente a partire dalla nascita del singolo individuo, mediante numerose manovre, differenti per raffinatezza e difficoltà tecnica, ma tutte affidabili per riconoscere il tipico "rimodellamento microcircolatorio", illustrate nel presente articolo.

Il metodo più semplice è basato sulla valutazione del tempo di latenza e della durata del riflesso sterno-gastrico aspecifico, causato dalla stimolazione dei trigger-points sternali o delle creste iliache, relativi al midollo osseo, sede del "reale rischio congenito" neoplastico, dipendente dal Terreno Oncologico.

La durata del riflesso gastrico aspecifico (NN: > 3 sec. < 4 sec.) e la caratteristica Contrazione Gastrica tonica che segue immediatamente il riflesso, rappresentano un valore parametrico importantissimo dal punto di vista diagnostico.

Infatti, quando in presenza di un normale tempo di latenza (NN: tl. Riflesso sternale-gastrico aspecifico = 10 sec.) il valore basale della durata è patologico, cioè 4 sec. o maggiore, espressione della compromessa Riserva Funzionale Microcircolatoria, consente di per sé di riconoscere il reale rischio congenito oncologico e, quindi, di selezionare razionalmente gli individui da arruolare nella

efficace prevenzione primaria del tumore maligno, da eseguire su vastissima scala, senza alcuna spesa per il SSN.

All'inizio del terzo millennio, si stanno diffondendo, sebbene lentamente, nuovi progressi nella Medicina Clinica, che, una volta conosciuti dai medici, eserciteranno sicuramente positive influenze anche nel campo della prevenzione primaria delle più comuni e gravi patologie, oggi da tutti gli Autori considerate epidemie in aumento.

## **Bibliografia.**

- 1) Sergio Stagnaro. Bedside Recognizing Leukemia Oncological Inherited Real Risk. [www.scivox.com](http://www.scivox.com), 18 August, 2010. <http://www.sci-vox.com/stories/story/2010-08-18bedside+recognizing+leukemia+oncological+inherited+real+risk..html>
- 2) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S. Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Ed. Travel Factory, Roma, 2004. [http://www.travelfactory.it/semeiotica\\_biofisica.htm](http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm)
- 3) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M., Le Costituzioni Semeiotico- Biofisiche. Strumento clinico fondamentale per la prevenzione primaria e la definizione della Single Patient Based Medicine. Ed. Travel Factory, Roma, 2004. [http://www.travelfactory.it/libro\\_costituzionisemeiotiche.htm](http://www.travelfactory.it/libro_costituzionisemeiotiche.htm)
- 4) 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](http://www.travelfactory.it/libro_singlepatientbased.htm)
- 5) Stagnaro S. Pivotal role of Biophysical Semeiotic Constitutions in Primary Prevention. Cardiovascular Diabetology, 2:1, 2003 <http://www.cardiab.com/content/2/1/13/comments#5753>
- 6) Stagnaro S. Stagnaro Sergio. Newborn-pathological Endoarteriolar Blocking Devices in Diabetic and Dislipidaemic Constitution and Diabetes Primary Prevention. [www.fce.it](http://www.fce.it). [http://www.fceonline.it/index.php?option=com\\_content&task=view&id=3736&Itemid=47](http://www.fceonline.it/index.php?option=com_content&task=view&id=3736&Itemid=47)
- 7) 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]
- 8) Stagnaro Sergio. New bedside way in Reducing mortality in diabetic men and women. Ann. Int. Med. 2007. <http://www.annals.org/cgi/eletters/0000605-200708070-00167v1>
- 9) Stagnaro Sergio. Single Patient Based Medicine: its paramount role in Future Medicine. Public Library of Science. <http://www.plosmedicine.org/annotation/listThread.action?inReplyTo=info%3Adoi%2F10.1371%2Fannotation%2F0e440745-6bfb-4690-a0c9-92b77057b539&root=info%3Adoi%2F10.1371%2Fannotation%2F0e440745-6bfb-4690-a0c9-92b77057b539>
- 10) Stagnaro Sergio. Bedside Biophysical-Semeiotic Osteocalcin Test in Diagnosing and Monitoring Diabetes. [www.fce.it](http://www.fce.it), [http://www.fceonline.it/index.php?option=com\\_content&task=view&id=3736&Itemid=47](http://www.fceonline.it/index.php?option=com_content&task=view&id=3736&Itemid=47); [www.schiphu.com](http://www.schiphu.com), <http://sciphu.com/2009/04/osteocalcin-quantum-biophysical.html>
- 11) Stagnaro Sergio. Epidemiological evidence for the non-random clustering of the components of the metabolic syndrome: multicentre study of the Mediterranean Group for the Study of Diabetes. Eur J Clin Nutr. 2007 Feb 7; [MEDLINE]



- 12) Stagnaro Sergio. Teoria Patogenetica Unificata, 2006, Ed. Travel Factory, Roma.
- 13) Stagnaro Sergio. Pre-Metabolic Syndrome and Metabolic Syndrome: Biophysical-Semeiotic Viewpoint. [www.athero.org](http://www.athero.org), 29 April, 2009. <http://www.athero.org/commentaries/comm904.asp>
- 14) Stagnaro Sergio. Without CAD Inherited Real Risk no diabetic is involved by coronary disorder. CMAJ, 6 May 2009. <http://www.cmaj.ca/cgi/eletters/180/9/919#127646>
- 15) Stagnaro Sergio. CAD Inherited Real Risk, Based on Newborn-Pathological, Type I, Subtype B, Aspecific, Coronary Endoarteriolar Blocking Devices. Diagnostic Role of Myocardial Oxygenation and Biophysical-Semeiotic Preconditioning. [www.athero.org](http://www.athero.org), 29 April, 2009 <http://www.athero.org/commentaries/comm907.asp>
- 16) Stagnaro Sergio. Reale Rischio Semeiotico Biofisico. I Dispositivi Endoarteriolari di Blocco neoformati, patologici, tipo I, sottotipo a) oncologico, e b) aspecifico. Ediz. Travel Factory, [www.travelfactory.it](http://www.travelfactory.it), Roma, Luglio 2009.
- 17) Stagnaro Sergio. Il Glicocalice nella Diagnosi Semeiotico-Biofisico-Quantistica di Terreno Oncologico di Di Bella. 15 febbraio 2011, [www.melatonina.it](http://www.melatonina.it), <http://www.melatonina.it/farma/approfondimenti.php>
- 18) Sergio Stagnaro. New Renaissance in Medicina. Prevenzione Primaria del Diabete Mellito tipo 2. Sito del Convegno, <http://qbsemeiotics.weebly.com/atti-del-convegno.html>, 16 novembre 2010; [http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/newrenaissance\\_prevenzionet2dm.pdf](http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/newrenaissance_prevenzionet2dm.pdf); english version [http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/report\\_stagnaro.pdf](http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/report_stagnaro.pdf) ; <http://www.semeioticabiofisica.it/semeioticabiofisica/Documenti/Ita/Nuovo%20Rinascimento%20Medicina%20RELAZIONE%20I%20Congr.doc>; english version <http://www.semeioticabiofisica.it/semeioticabiofisica/Documenti/Eng/Nuovo%20Rinascimento%20eng.doc>
- 19) Sergio Stagnaro. Il I Stadio Semeiotico-Biofisico-Quantistico del Diabete Mellito: Nosografia e Patogenesi. [www.fce.it](http://www.fce.it) 17 novembre 2010. <http://www.fceonline.it/images/docs/diagnosi%20diabete.pdf>; [http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/newrenaissance\\_prevenzionet2dm.pdf](http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/newrenaissance_prevenzionet2dm.pdf)
- 20) Sergio Stagnaro. Ruolo del DNA Antenna nella Diagnosi Semeiotica Biofisica Quantistica dei Primi due Stadi del Diabete Mellito tipo 2. [www.fce.it](http://www.fce.it), 19 novembre 2010. [http://www.fceonline.it/images/docs/dna\\_diabete.pdf](http://www.fceonline.it/images/docs/dna_diabete.pdf); [http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/dna\\_t2dm.pdf](http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/dna_t2dm.pdf)
- 21) Sergio Stagnaro. Manovra di Ferrero-Marigo e Vasomotilita' a Riposo e Dopo Il Test Di Secrezione Del Picco Acuto Insulinemico nella Valutazione Clinica della Insulino Resistenza 23 novembre 2010. <http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/manovradiferrero.pdf>; <http://www.fceonline.it/images/docs/insulino%20resistenza.pdf>
- 22) Stagnaro Sergio e Paolo Manzelli. L'Esperimento di Lory. Scienza e Conoscenza, N° 23, 13 Marzo 2008. <http://www.scienzaeconoscenza.it/articolo.php?id=17775>
- 23) Stagnaro Sergio e Paolo Manzelli. Semeiotica Biofisica Quantistica. 15 Dicembre 2007 <http://www.ilpungolo.com/leggi-tutto.asp?IDS=13&NWS=NWS5243>

- 24) Stagnaro Sergio e Paolo Manzelli. Semeiotica Biofisica Endocrinologica: Meccanica Quantistica e Meccanismi d'Azione Ormonali. Dicembre 2007, [www.fce.it](http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=816&Itemid=45), [http://www.fcenews.it/index.php?option=com\\_content&task=view&id=816&Itemid=45](http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=816&Itemid=45)
- 25) Stagnaro Sergio e Paolo Manzelli. Natura Quantistica di una Originale Manovra Semeiotico-Biofisica di Epatopatia. Dicembre 2007, [www.fce.it](http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=862&Itemid=45), [http://www.fcenews.it/index.php?option=com\\_content&task=view&id=862&Itemid=45](http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=862&Itemid=45)
- 26) Stagnaro Sergio e Paolo Manzelli. Semeiotica Biofisica: Realtà non-locale in Biologia. Dicembre 2007, [www.ilpungolo.com](http://www.ilpungolo.com), <http://www.ilpungolo.com/leggi-tutto.asp?IDS=13&NWS=NWS5217>
- 27) Stagnaro Sergio. Esperimento di Lory e Crisi dei Fondamenti della Medicina Occidentale. [www.ilpungolo.com](http://www.ilpungolo.com). 17 Febbraio 2008 <http://www.ilpungolo.com/leggi-tutto.asp?NWS=NWS5387&IDS=13>
- 28) Sergio Stagnaro. Psychokinetic Diagnostics, Quantum Biophysica Semeiotics Evolution. [www.shiphu.com](http://www.shiphu.com), 12 March 2010, <http://sciphu.com/2010/03/psychokinetic-diagnostics-quantum.html> and <http://www.shiphusemeiotics.com-stagnaro.blogspot.com/2010/03/psychokinetic-diagnostics-quantum.html>
- 29) Caramel S., Stagnaro S. Quantum Biophysics Semeiotics and Psychokinetic Diagnostics. 7 luglio 2010, <http://ilfattorec.altervista.org/DP.pdf>; <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/dp.pdf>
- 30) Simone Caramel and Sergio Stagnaro (2011) Quantum Biophysical Semeiotics and mit-Genome's fractal dimension *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*, 1 1-27, [http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/joqbs\\_mitgenome.pdf](http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/joqbs_mitgenome.pdf)
- 31) 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
- 32) Stagnaro Sergio. Role of Coronary Endoarterial Blocking Devices in Myocardial Preconditioning - c007i. *Lecture, V Virtual International Congress of Cardiology.* <http://www.fac.org.ar/qcvc/llave/c007i/stagnaros.php>
- 33) Stagnaro Sergio. CAD Inherited Real Risk, Based on Newborn-Pathological, Type I, Subtype B, Aspecific, Coronary Endoarteriolar Blocking Devices. Diagnostic Role of Myocardial Oxygenation and Biophysical-Semeiotic Preconditioning. [www.athero.org](http://www.athero.org), 29 April, 2009 <http://www.athero.org/commentaries/comm907.asp>
- 34) Sergio Stagnaro. Without CAD Inherited Real Risk, All Environmental Risk Factors of CAD are innocent Bystanders. *Canadian Medical Association Journal.* CMAJ, 14 Dec 2009, <http://www.cmaj.ca/cgi/eletters/181/12/E267#253801>

\* **Sergio Stagnaro MD**

Via Erasmo Piaggio 23/8,

16039 Riva Trigoso (Genoa) Italy

Founder of Quantum Biophysical Semeiotics,

Honorary President of International Society of

Quantum Biophysical Semeiotics (SISBQ)

Who's Who in the World (and America)

since 1996 to 2010

Ph 0039-0185-42315

Cell. 3338631439

[www.semeioticabiofisica.it](http://www.semeioticabiofisica.it)

[www.sisbq.org](http://www.sisbq.org)

[dottsergio@semeioticabiofisica.it](mailto:dottsergio@semeioticabiofisica.it)