

La Teoria Microcircolatoria Semeiotico-Biofisico-Quantistica dell'Aterosclerosi è corroborata dalla Patogenesi delle Macchie di Campbell Greig de Morgan.

Sergio Stagnaro

Le Macchie di Campbell Greig de Morgan sono state oggetto di due miei precedenti articoli, pubblicati in *La Voce di SS.* (1, 2). La loro lettura facilita la comprensione di questo lavoro che correla l'evoluzione del Reale Rischio Congenito delle Macchie di Campbell Greig de Morgan (MCGdM), descritto di seguito per la prima volta, e la patogenesi dell'aterosclerosi secondo la Teoria Microcircolatoria Semeiotico-Biofisico Quantistica (3-7).

Le Macchie di Campbell Greig de Morgan (MCGdM) sono l'espressione dell'azione di fattori di crescita endoteliali vascolari in punti ben circoscritti della cute in cui l'ossigenazione è congenitamente ridotta per cause finora sconosciute, ma ora perfettamente riconosciute con la Semeiotica Biofisica Quantistica (SBQ). Era logico pensare che analogamente agli altri numerosi Reale Rischi Congeniti delle più frequenti e gravi malattie, esistesse pure dalla nascita una predisposizione alle MCGdM, dovuta a particolari situazioni locali di scarsa ossigenazione di natura mitocondriale, geneticamente determinati (1-3, 7, 9).

Innanzitutto è necessario riflettere sul senso e significato del termine **rimodellamento microvascolare**, nel nostro caso congenito, come risulta di seguito, che si trova alla base dell'insorgenza delle MCGdM, dopo alcuni decenni dalla nascita, a seguito della lenta evoluzione del suo reale rischio congenito.

Bisogna pertanto sapere che in queste piccole aree di cute dove insorgeranno i cosiddetti angiomi senili, già alla nascita la microcircolazione è patologicamente alterata di base, e in seguito lentamente va aggravandosi fino all'insorgenza dei caratteristici *Red Spots*, altrimenti noti come Angiomi Senili.

Nelle aree predisposte alle MCGdM, cioè nelle sedi del relativo reale rischio congenito, la Semeiotica Biofisica Quantistica (SBQ) permette di evidenziare, a partire dalla nascita, il tipico **rimodellamento microvascolare**, espressione della locale ipossigenazione, caratterizzato dalla presenza di Dispositivi Endoarteriolarali di Blocco neoformati-patologici, tipo I, sottotipo b) aspecifico, a sede nelle piccole arterie, sec. Hammersen (3).

Un identico tipo di **rimodellamento microcircolatorio** è quello descritto nella Teoria Microcircolatoria dell'Aterosclerosi (4, 5). Questo fatto ha suggerito a chi scrive che anche nel Reale Rischio Congenito di MCGdM avvengono identici eventi microvascolari-microcircolatori: acidosi da eteroplasmia intra-cellulare e inter-cellulare, aumentata produzione di VEGF_s, accumulo di cellule infiammatorie (macrofagi, monocito-dipendenti e polimorfonucleati, a seguito dell'azione chemiotattica del VEGF-A), neo-sintesi di microvasi, aumentata permeabilità provocata dal VEGF-A e PIGF.

Infatti, a partire dalla nascita, nella sede precisa del futuro Reale Rischio Congenito di MCGdM – magari individuate con la Diagnostica Psicocinetica Regressa (10), si evoca il riflesso tipico delle infiammazioni (= incremento locale delle cellule della flogosi, delle PCR e delle citochine infiammatorie). In seguito, i valori parametrici del riflesso, già alterati alla nascita, si aggravano con l'evolversi della predisposizione all'angioma senile, così come abbiamo dimostrato avvenire nella parete arteriosa sede dei ATS.

Il Medico esperto in SBQ, ma non in Microangiologia Clinica, può riconoscere facilmente le piccole zone cutanee predisposte all'insorgenza delle MCGdM mediante l'osservazione, prima di base e poi colla Manovra di Bardi (6), dei valori parametrici del Riflesso cutaneo-gastrico aspecifico, durante la stimolazione eseguita con oggetto di limitata superficie.

Nel sano, se la stimolazione è di media intensità, il tempo di latenza del riflesso è 8 sec. e la sua durata < 3 sec. > 4 sec.

Al contrario, nelle piccole zone predisposte alle MCGdM il tempo di latenza è ancora fisiologico ma la durata ≤ 4 sec. ma inferiore a 6 sec., valore critico, superato il quale anche il tempo di latenza inizia a ridursi progressivamente.

Interessanti i dati raccolti con le Prove da Sforzo, in pratica la Manovra di Bardi, che raddoppia nel sano il tempo di latenza del riflesso a seguito della aumentata ossigenazione istangica cutanea, esito della attivazione microcircolatoria di tipo I, fisiologica.

Al contrario, nelle millimetriche aree cutanee con rimodellamento microcircolatorio, la Manovra di Bardi provoca una ben modesta modificazione del tempo di latenza del riflesso cutaneo-gastrico aspecifico. Col passare degli anni, il danno microcircolatorio peggiora e compare acidosi per insufficiente respirazione mitocondriale, espressione di una situazione analoga del locale parenchima, secondo la Teoria dell'Angiobiopatia (9), provocando allungamento graduale della durata del riflesso e, superato il valore di 6 sec., anche il tempo di latenza si va riducendo (NN = 8 sec.).

Dove c'è carenza di O₂ aumenta la sintesi dei Fattori di Crescita Endoteliali della Vascolarizzazione (VEGF), una famiglia di ligandi e di recettori che, per generale ammissione sono di primaria importanza per lo sviluppo dei vasi sanguigni e per la neo-angiogenesi in fisiologia e in patologia, sia nell'embrione sia nell'adulto. Si è tentato di somministrare i ligandi VEGF per aumentare la vascolarizzazione di tessuti ischemici e, al contrario, di realizzare una terapia anti-angiogenetica mediante inibitori dei VEGF (10).

Di conseguenza, nell'evoluzione del Reale Rischio Congenito di MCdM è notevole il ruolo di questi ligandi, che rappresentano una numerosa famiglia. Infatti, del solo VEGF-A esistono numerose varianti in relazione ai diversi *splicing* del m-RNA (= *montaggio*, eliminazione di introni, che non codificano, *agganciamento* dei vari exoni per formare il m-RNA maturo, definitivo).

I più importanti fattori di crescita endotelio-vascolari contengono 121, 15, 189 e 206 aminoacidi, le due ultime varianti contengono domini di legame per l'eparina nella matrice extracellulare e poi presentati ai propri recettori. Questo è un evento importante per l'efficace azione dei VEGF, la cui potenza è intensificata nelle forme-leganti-eparina.

Tra le altre forme vanno ricordati i VEGF-B, -C, and -D. Il Placenta growth factor (PlGF) è pure correlato al VEGF-A. Tutte queste varianti del fattore di crescita endoteliale finalizzate alla neo-vascolarizzazione sono correlate platelet-derived growth factors-A and -B.

Interessante per il nostro discorso sull'insorgenza delle MCGdM, è il fatto che la trascrizione del VEGF-A è potenziato nella risposta alla ipossia. I fattori di trascrizione, come HIF-1 alpha, indotto dall'ipossia, e HIF-2 nei tessuti normo-ossigenati sono distrutti da proteosomi, mentre sono stabilizzati nell'ipossia istangica: a livello del nucleo etero-dimerizzano con l'aryl hydrocarbon nuclear translocator, e si legano ai promotori dei VEGF, regolatori della fisiologica formazione dei vasi sanguigni nell'embriogenesi, nella crescita dei muscoli e nelle funzioni riproduttive (12).

Come ricordato sopra, i VEGF sono implicati anche nell'angiogenesi patologica associata all'oncogenesi, ai disordini neo-vascolari intra-oculari e ad altre condizioni, come le MCGdM.

I due recettori che mediano l'azione dei VEGF appartengono alle tirosinchinasi (RTKs), VEGFR-1 and VEGFR-2, che differiscono considerevolmente nella trasmissione del segnale, in presenza di co-recettori, che però non partecipano direttamente alla realizzazione della segnalazione.

In breve, a seguito dell'azione dei VEGF gli endoteli proliferano, formando gemme endoteliali che penetrano nella matrice amorfa interstiziale dove danno origine a formazioni tubulari causate dall'apoptosi delle cellule interne.

In riferimento alla formazione delle MCdM, la Semeiotica Biofisica Quantistica ha permesso di evidenziare che in queste sedi, a differenza di quanto accade nella sede avventiziale di aree parieto-vasali in cui si sta realizzando l'aterogenesi, l'unità microvascolo-tessutale neo-formata non è fisiologica, praticamente mancando i capillari, e quindi gli scambi nutrizionali con il locale parenchima, in verità minimi, sono provvisti dalle venule di I grado che seguono alle arteriole, secondo Hammersen, spiegando così la formazione dei microangiomi (13-15), assolutamente assenti nella parete dell'arteria ateromasica (4,7).

In conclusione, da quanto precede, l'evoluzione patologica del Reale Rischio Congenito delle Macchie di Cambell Greig De Morgan, corrobora la Teoria Microcircolatoria Semeiotico-Biofisico-Quantistica dell'Aterogenesi, che permette di comprendere gli eventi patologici arteriosclerotici nella parete arteriosa durante i primi dieci anni di vita di soggetti a rischio di aterosclerosi, tempestivamente eliminato con la Terapia Quantistica (16-19).

Bibliografia

- 1) **Sergio Stagnaro (2012).** [VEGF, Oncogenesi, Coerenza Interna ed Esterna delle Teorie Semeiotico-Biofisico-Quantistiche!](http://sergiostagnaro.wordpress.com/2012/04/14/vegf-ncogenesi-coerenza-interna-ed-esterna-delle-teorie-semeiotico-biofisico-quantistiche/) *La Voce di SS.*
<http://sergiostagnaro.wordpress.com/2012/04/14/vegf-ncogenesi-coerenza-interna-ed-esterna-delle-teorie-semeiotico-biofisico-quantistiche/>
- 2) **Sergio Stagnaro (2013).** [Angiomi Senili – Macchie di Campbell Greig De Morgan – segno tipico di Istangiopatia Congenita Acidosa Enzimo-Metabolica. Articolo Introductivo.](http://sergiostagnaro.wordpress.com/2013/12/20/angiomi-senili-macchie-di-campbell-greig-de-morgan-segno-tipico-di-istangiopatia-congenita-acidosica-articolo-introductivo/) *La Voce di SS.* <http://sergiostagnaro.wordpress.com/2013/12/20/angiomi-senili-macchie-di-campbell-greig-de-morgan-segno-tipico-di-istangiopatia-congenita-acidosica-articolo-introductivo/>
- 3) **Stagnaro Sergio (2009).** Reale Rischio Semeiotico Biofisico. I Dispositivi Endoarteriolarì di Blocco neoformati, patologici, tipo I, sottotipo a) oncologico, e b) aspecifico. Ediz. Travel Factory, www.travelfactory.it, Roma, 2009.
- 4) **Sergio Stagnaro (2012).** [Teoria Microcircolatoria SBQ dell'Aterosclerosi. Evidenza Sperimentale del Ruolo Centrale dei Vasa Vasorum](http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/evidenze_atc.pdf), *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics.*
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/evidenze_atc.pdf
- 5) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012).** Quantum Biophysical Semeiotics Microcirculatory Theory of Arteriosclerosis.
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/ats_qbs_mctheory.pdf
- 6) **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]

7) Sergio Stagnaro and Simone Caramel. The Inherited Real Risk of Coronary Artery Disease, *Nature PG., EJCN, European Journal Clinical Nutrition, Nature PG., in press*
[Medline]

8) Sergio Stagnaro. [Manovra di Bardi, affidabile, semplice e di rapida applicazione, nel riconoscere in 10 secondi i Falsi Negativi in Semeiotica Biofisica Quantistica.](#)

<http://www.sisbq.org/glossariosbq.html>;

<http://sergiostagnaro.wordpress.com/2013/10/07/manovra-di-bardi-affidabile-semplice-e-di-rapida-applicazione-nel-riconoscere-in-10-secondi-i-falsi-negativi-in-semeiotica-biofisica-quantistica/>

9) **Stagnaro Sergio.** Teoria Patogenetica Unificata, 2006, Ed. Travel Factory, www.travelfactory.it, Roma.

10) **Sergio Stagnaro.** Semeiotica Biofisica Quantistica. Diagnostica Psicocinetica. E-book - 2012 - www.sisbq.org; http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/dp_libro.pdf

11) **Cross MJ, Dixelius J, Matsumoto T, Claesson-Welsh L.** VEGF-receptor signal transduction. *Trends Biochem Sci.* 2003 Sep;28(9):488-94. [MEDLINE].

12) **Ferrara N, Gerber HP, LeCouter J.** The biology of VEGF and its receptors. *Nat Med.* 2003 Jun;9(6):669-76. [MEDLINE].

13) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.,** Auscultatory Percussion Evaluation of Arterio-venous Anastomoses Dysfunction in early Arteriosclerosis. *Acta Med. Medit.* 5, 141, 1989.

14) **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.

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

16) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.,** Aneurisma Aortico Addominale: una Diagnosi clinica con la Semeiotica Biofisica. *Acta Cardiol. Medit.* 14, 17, 1986.

17) **Stagnaro Sergio.** Aneurisma aortico addominale escluso clinicamente in un secondo con la semeiotica biofisica quantistica. 15 luglio 2009, <http://www.fcenews.it>, http://www.fceonline.it/index.php?option=com_content&task=view&id=11855&Itemid=47

18) **Sergio Stagnaro.** Abdominal Aortic Aneurism Inherited Real Risk: Patho-Physiology, Quantum-Biophysical-Semeiotic Symptomatology, Diagnosis and Therapy. www.sisbq.org. *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics. Lectio Magistralis*, SISBQ Meeting, 9,10 November, 2013, Rome.

http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/aaa_irr_lectio_magistralis_2013.pdf

19) **Pyatakovich F.A., Stagnaro S., Caramel S., Yakunchenko T.I., Makkonen K.F., Moryleva O.N.** Background Millimeter Radiation Influence in Cardiology on patients with

metabolic and pre-metabolic syndrome. [Journal of Infrared and Millimeter Waves](#), ,
Shanghai, China
<http://journal.sitp.ac.cn/hwyhmb/hwyhmben/ch/index.aspx>, *in press*

20) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel.** The Role of Modified Mediterranean Diet and Quantum Therapy in Oncological Primary Prevention. Bentham PG., Current Nutrition & Food Science ISSN (Print): 1573-4013; ISSN (Online): 2212-3881. VOLUME: 9, ISSUE: 1; DOI: 10.2174/1573401311309010011;
<http://www.benthamscience.com/contents-JCode-CNF-Vol-00000009-Iss-00000001.htm2013549>.

