

Manovra di Ferrero-Marigo e Vasomotilità a riposo e dopo il *test* di Secrezione del Picco Acuto Insulinemico nella Valutazione clinica della Insulino-Resistenza.

Sergio Stagnaro*

Introduzione	1
Descrizione del Metodo	1
Valutazione della Insulino-Resistenza mediante la Manovra di Ferrero-Marigo	2
La Vasomotilità in Fisiologia e nella Ridotta Sensibilità dei Recettori insulinici	3
Discussione e conclusione	4
Bibliografia	5

Introduzione

Lo scopo del lavoro era quello di evidenziare l'utilità dei vari metodi semeiotico-biofisico-quantistici di valutazione della ridotta sensibilità dei recettori insulinici, nota come insulino-resistenza, pre-recettoriale, recettoriale e post-recettoriale, di base e dopo stimolazione acuta del picco insulinemico, sottolineandone la coerenza interna ed esterna (1-4).

La coerenza interna ed esterna di una teoria scientifica non è sinonimo di verità. Tuttavia, ne rappresenta la *conditio sine qua non*.

L'insulino-resistenza (IR), sempre associata all'iperinsulinemia, costituisce il III Stadio nella evoluzione del dismetabolismo glicidico (V. nel mio sito www.semeioticabiofisica.it in Pratiche Applicazioni, 6 articoli su Diabete Mellito), recita un ruolo primario nell'insorgenza del diabete mellito, che colpisce esclusivamente soggetti con Costituzione Diabetica e Dislipidemica, e Reale Rischio congenito diabetico (1-4)

Descrizione del Metodo

In un individuo, supino e psicofisicamente rilassato, il medico valuta prima di tutto i parametri del riflesso muscolo bicipite-gastrico aspecifico (= dilatazione dello stomaco), espressione di acidosi istamica critica locale: nel sano a digiuno, la compressione "intensa" del m. bicipite tra il pollice e le altre dita causa la dilatazione dello stomaco dopo un tempo di latenza (tl) di 10 sec. (33, 34). Il riflesso dura $> 3 < 4$ sec. (valore parametrico di estremo interesse, in relazione alla efficacia della Riserva Funzionale Microcircolatoria) e, quindi, scompare per una durata $> 3 < 4$ sec. prima di ricomparire (= "tl differenziale"), che corrisponde esattamente alla **dimensione frattale** del caos deterministico della *vasomotility* e *vasomotion* del muscolo scheletrico, valutata in modo più sofisticato e complesso (33-36).

Al contrario, nel DM tipo I e nel DM tipo 2 con *ridotta* secrezione insulinica il tl di base scende a < 10 sec. (NN = **10 sec.**), durata del riflesso (D) > 4 sec. (NN < 4 sec.) e tl "differenziale" ≤ 3 (NN $> 3 < 4$ sec.). Interessante il fatto che nella IIR e nella IGT iniziale il tl di base è $12 \geq 13$ sec., D $> 3 < 4$ sec. e il tl "differenziale" è $> 3 < 4$ sec. I tre parametri del riflesso m. bicipite (fegato, tessuto adiposo)- gastrico aspecifico sono tra loro correlati alla dimostrazione della coerenza interna ed esterna della teoria da noi sostenuta (33-36).

Successivamente si valutano una seconda volta i descritti parametri dopo stimolazione della secrezione insulinica, provocata mediante pizzicotto "lieve" e prolungato o pressione digitale

"lieve" e persistente del VI dermatometro toracico (= cute all'incrocio tra emiclaveare ed arcata costale di destra o di sinistra) per una durata di 12 secondi esatti, causa di ipertono dei B-adrenocettori pancreatici (34-39). Analogamente a quanto accade nel muscolo scheletrico, si può valutare l'attività recettoriale per l'insulina nel fegato e tessuto adiposo sia centrale sia periferico (V. mio sito, <http://www.semeioticabiofisica.it>)

La **manovra di Ferrero-Marigo** consente al medico di raccogliere dati clinici di estremo interesse, specialmente per la prevenzione primaria, che permettono di riconoscere in modo relativamente semplice e rapido, una pericolosa situazione disendocrino-dismetabolica, considerando che per un lungo tempo non è accompagnata da fenomenologia clinica.

Nel DM con ridotta secrezione insulinica, dopo la manovra il tl rimane immutato, inferiore all'norma (< 10 sec.; NN = 10).

Nel sano, il modesto aumento, eventualmente presente, del tl non è statisticamente significativo, mentre nell'IIR e nella IGT il tl del riflesso m. bicipite-ciecale e/o gastrico aspecifico da 10 sec. di base sale in modo caratteristico a 12 sec. circa ($p < 0,001$).

Gli altri numerosi segni, relativi alla secrezione insulinica, sono illustrati in modo particolareggiato in precedenti lavori (1-4, 33-45).

In realtà, l'evidenza clinica e sperimentale dimostra che nell'DM tipo I la secrezione insulinica è ridotta, quando non del tutto assente e si esaurisce rapidamente durante lo stimolo B-adreno-recettoriale pancreatico in 2-3 secondi.

Ne consegue che il tl del riflesso gastrico aspecifico risulta immutato con valori patologicamente bassi (< 7 sec.) dopo la manovra di Ferrero-Marigo.

Al contrario, nel sano, dove la secrezione insulinica è fisiologicamente regolata con meccanismo di feedback negativo dall'insulinemia (16, 18), l'insulino-secrezione ritorna ai valori di base in 10 secondi esatti, che è la durata del riflesso VI-dt.- pancreatico (= attivazione microcircolatoria tipo i, attivato, del pancreas), valutabile con l'originale semeiotica fisica (33, 36-40).

Pertanto subito dopo la manovra nel sano il tl del riflesso m. bicipite-ciecale risulta solo lievemente allungato, in conseguenza dell'incremento della energia libera nelle cellule muscolari (epatiche e adipose), secondario alla ossidazione di parte del glucosio assorbito durante la manovra stessa: $10 \pm 0,5$ sec. versus $10,5 \pm 0,5$ sec.; $p = \text{NS}$).

Infine, nella IIR, dove la secrezione insulinica intensa si prolunga, sfasata, per 14 secondi circa, il muscolo, sebbene lentamente, assorbe ed utilizza il glucosio, che successivamente segue un duplice destino metabolico, ossidativo e non ossidativo, per effetto, dell'insulina (6-11, 18).

Ne consegue che, dopo la manovra di Ferrero-Marigo, nella IIR il tl del riflesso m. bicipite-gastrico aspecifico è allungato in modo caratteristico e statisticamente significativo: 12 sec. versus 14 sec. circa; $p < 0,001$).

Interessante appare il fatto che la *vasomotilità* (e quindi la *vasomotion*) pancreatica e muscolare, valutata come oscillazione del riflesso ureterale superiore (= *vasomotility*) ed inferiore (= *vasomotion*), che informa sul modo di essere dei *nutritional capillaries* e venule post-capillari locali, mostra modificazioni correlate con quelle del tl del riflesso ciccale nelle identiche condizioni (33-40) (V. il sito www.semeioticabiofisica.it/microangiologia).

Valutazione della Insulino-Resistenza mediante la Manovra di Ferrero-Marigo

L'insulino-resistenza recettoriale è alla base del differente comportamento del tempo di latenza del riflesso muscolo scheletrico-gastrico aspecifico, durante stimolazione pressoria medio-intensa del tessuto muscolare (per esempio, muscolo bicipite), nel sano e nel diabetico, a partire dal II stadio della Storia Naturale del diabete mellito tipo 2 (DM) prima di base e poi dopo la secrezione del picco acuto insulinemico della durata precisa di 10 sec. (5-10).

Nel sano, il tempo di latenza (tl.) del riflesso basale, a riposo, è di 10 sec. precisi e tale rimane anche quando è valutato immediatamente dopo la stimolazione del picco acuto della secrezione insulinica della durata di 10 secondi.

Al contrario, nella IR, la prima valutazione può essere nei valori normali (10 sec.), ma la seconda indagine mostra un tl. prolungato che sale a 12 sec. o più, in relazione alla intensità della sottostanze patologia (1).

La verosimile spiegazione di questi valori parametrici è che fisiologicamente l'attivazione microcircolatoria di tipo primo, associato, provocata dall'insulina nel muscolo scheletrico (nel nostro caso il muscolo bicipite, è "simultanea" all'inizio della stimolazione e dura per tutta l'esecuzione del *test*. Pertanto, alla seconda valutazione la situazione microcircolatoria locale è ritornata ai valori basali, così che il tempo di latenza del riflesso muscolo bicipite-gastrico aspecifico risulta di 10 sec.

Nella IR, invece, manca la *simultaneità* dell'attivazione microcircolatoria, che inizia successivamente, sfasata di alcuni secondi nei confronti dell'inizio del *test* e si prolunga quindi di pochi secondi dopo la cessazione (5, 6).

Ne consegue che il tl. del secondo riflesso muscolo scheletrico-gastrico aspecifico supera i fisiologici 10 sec.

La Vasomotilità in Fisiologia e nella Ridotta Sensibilità dei Recettori insulinici

La coerenza, interna ed esterna, della teoria sopra illustrata è rivelata dalla attenta valutazione del comportamento delle diverse fasi delle fluttuazioni del riflesso ureterale superiore (*vasomotilità*) e inferiore (*vasomotion*) durante stimolazione dei *trigger points* muscolari mediante compressione di "lieve-media" intensità tra il pollice e le altre dita. (Fig. 1)

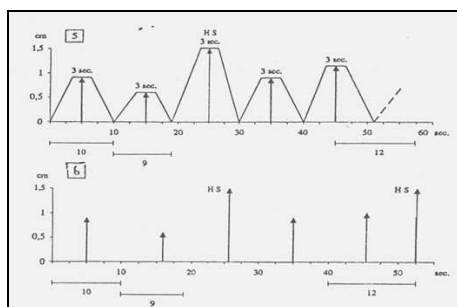


Fig. 1

In alto, le fluttuazioni mostrano il comportamento fisiologico, caotico-deterministico-quantistico della vasomotilità (= terzo ureterale superiore): si osserva la rapida Linea Ascendente (AL), seguita da una Plateau Line (PL), orizzontale della durata di 3-4 sec., seguita dalla veloce Linea Discendente (LD), espressione della contrazione microvasale.

In basso il relativo tacogramma.

Il medico procede ora alla stimolazione della secrezione del picco acuto di insulina (= pizzicotto cutaneo di media intensità, applicato alla cute sottostante 2-3 cm. le emi-arcate costali: *trigger points* pancreatici) iniziando esattamente alla fine di una oscillazione.

Nel sano "simultaneamente" appare l'intensificazione della fluttuazione, come mostra, per esempio, la Fig.2. (53-55)

E' facilmente intuibile che l'area sotto la curva è in relazione diretta col calibro microvasale e, quindi, alla entità del flusso microcircolatorio e al rifornimento tessutale di materia-informazione-energia.

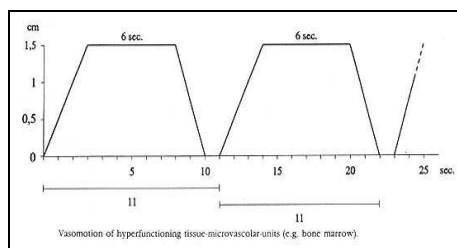


Fig. 2

Le fluttuazioni vasomotorie sono di massima intensità: AL rapida, PL prolungata, LD attuata velocemente. L'aria sotto la curva è massima.

Tuttavia, a differenza di quanto si osserva nella Fig.2, dove le oscillazioni proseguono tutte di massima intensità, come accade nella sede di una flogosi acuta, la terza fluttuazione nel nostro esperimento, osservata subito dopo la fine del *test* della secrezione del picco acuto insulinemico, ritorna rapidamente ai valori parametrici di base cosicché l'ossigenazione tessutale locale presenta i livelli basali.

Ne consegue che il tempo di latenza del riflesso muscolo bicipite-gastrico aspecifico, valutato appena è terminato il *test* del picco acuto insulinemico mostra valori di livello energetico endocellulari identici a quelli iniziali, basali, perché identica è la ossigenazione istangica.

Al contrario, nella IR, la fluttuazione osservata durante il *test* del picco acuto insulinemico è ritardata di qualche secondo in relazione alla gravità della insulin-resistenza, si attua più lentamente e le oscillazioni ureterali sono meno intense. Questo comportamento, geometrizzato magari solo mentalmente, spiega il prolungamento del secondo tempo di latenza, caratteristico di questa situazione, i cui valori sono in rapporto con la gravità della compromessa sensibilità dei recettori insulinici.

Discussione e conclusione

Negli ultimi 20 anni le nostre conoscenze dei meccanismi d'azione cellulari e molecolari dell'insulina, l'ormone centrale della regolazione metabolica, si sono enormemente accresciute (24), in parte a causa dell'interesse suscitato dalla prevalenza della iperinsulinemia-insulinoreistenza (29, 41), essenziale nella patogenesi di molte malattie, quali obesità, DM, ipertensione arteriosa, forse (26-27), iperandrogenismo ovarico e, come noi sosteniamo, IPB (40).

Inoltre, recentemente la Semeiotica Biofisica Quantistica ha permesso di dimostrare la bifasicità dell'azione ormonale, inclusa quella dell'insulina (53-56)

Con le sue azioni correlate del metabolismo dei carboidrati, proteine e lipidi l'insulina esercita un effetto prevalente nel regolare la "omeostasi" del glucosio, specialmente a livello epatico, muscolare e nel tessuto adiposo (7, 15, 16, 31, 40-46).

Nel fegato l'insulina inibisce la gluconeogenesi e la glicogenolisi mentre promuove la sintesi e il deposito di glicogeno. Nel muscolo e nel tessuto adiposo, invece, l'insulina stimola l'assorbimento, il consumo e il deposito di glucosio. Gli eventi biochimici, differenti e tessuto specifici, a tale scopo impiegati, si realizzano in un tempo variabile da pochi secondi fino ad ore: rapido incremento della captazione del glucosio (28,46); attivazione e inattivazione mediante la proteinchinasi di enzimi (per es., la glicogenosintetasi) responsabili dell'accumulo e del metabolismo glucidico; modificazioni nella espressione di numerosi geni (22).

Accanto a ciò notevole è il ruolo della insulina nella regolazione del metabolismo proteico e lipidico (7, 22) e quale fattore di crescita (40).

Le conseguenze cliniche della frequente, asintomatica e subdola IIR possono essere divise in due grandi categorie, che comprendono eventi biologici secondari alla difettosa azione insulinica, per esempio IGT e DM, e, rispettivamente, alla eccessiva azione dell'ormone, per esempio acantosi

nigricans, iperandrogenismo, IPB (40), in conseguenza della stimolazione dei recettori IGF-1, attivati dalla autofosforilazione di residui tirosinici, come accade per il recettore insulinico (24).

Oltre ad esitare nel DM I e 2, notoriamente associati alla cardiopatia ischemica, la IIR è essa stessa un fattore di rischio indipendente per le malattie cardiovascolari e per l'insorgenza della retinopatia diabetica proliferativa da stimolazione di questi recettori e direttamente implicata nella duplicazione delle cellule muscolari lisce e, quindi, nell'ATS (46), nella patogenesi dell'IA e della ipertrigliceridemia, nella induzione della sintesi e del deposito di anticorpi nella parete capillare (47), realizzando varie fenomenologie cliniche, tra cui la sindrome di Reaven classica (28) e la variante, da noi descritta (43).

Non è completamente noto come la IIR intervenga nella patogenesi della IA. Tuttavia, l'insulina stimola il sistema nervoso simpatico, come da noi dimostrato clinicamente mediante i PNE e promuove l'assorbimento del sodio (34, 44).

A proposito delle azioni dell'insulina ricordiamo i risultati di un nostro studio clinico, che evidenziò una intesa attività vasospastica ormonale della a. brachiale, accanto ad un netto aumento del tono e ridotta dimensione frattalica della *vasomolality* e *vasomotion*, a livello dei muscoli scheletrici del braccio e delle mani (37).

In conclusione, da quanto sopra riferito risulta l'importanza della IIR come fattore di rischio per numerose e gravi patologie, tra cui bisogna annoverare la IPB, secondo una nostra indagine (40), i cui dati definitivi saranno pubblicati in un prossimo articolo. Al letto del malato, per la prima volta il medico può diagnosticare e "quantizzare" la frequente IIR, asintomatica e, pertanto, subdola, con l'aiuto della Semeiotica Biofisica, impiegando tempestivamente una personalizzata terapia dietetica (normo-calorica ed ipo-glicidica), e farmacologica a base di istangioprotettori, quali il Quinapril, Co Q10, Finasteride, Camitina, in grado di normalizzare, negli stadi iniziali ovviamente, la alterata secrezione insulinica e ripristinare la fisiologica attività dei recettori per questo ormone a livello di muscolo scheletrico, fegato, tessuto adiposo e nello stesso pancreas.

I meccanismi d'azione degli istangioprotettori, sulla base della dieta etimologicamente intesa, la quale recita sempre un ruolo di fondamentale importanza riportando nella norma i valori di BMI, sono numerosi, complessi e solo in parte conosciuti.

Secondo il nostro parere, basato su di una lunga esperienza con il nuovo metodo clinico di indagine, un fattore di primo piano è rappresentato dalla eliminazione, più o meno efficace, della acidosi tissutale, comunque provocata, in individui positivi per la Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica-a (ICAEM) (51-56).

Infatti, nella virosi influenzale, dove a differenza delle infezioni batteriche, la acidosi tissutale, specialmente in individui ICAEM-positivi, è particolarmente intensa, è sempre presente ed accentuata la IIR. L'acidosi riduce l'attività recettoriale verso l'insulina (36)

La manovra di Ferrero-Marigo, accanto ad altri numerosi segni della Semeiotica Biofisica Quantistica, illustrati sia nel mio sito sia nei lavori citati, consente di diagnosticare e "quantizzare" bedside questa grave patologia, oggi considerata universalmente una epidemia in continuo aumento, ad estrinsecazione mesenchimopatica ed endocrino-metabolica, al momento magari priva di sintomatologia clinica eclatante e, pertanto, ancora più pericolosa a causa della possibile e lenta evoluzione verso numerose condizioni patologiche, mortali o invalidanti.

Bibliografia

- 1) **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.
- 2) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Semeiotica Biofisica: valutazione clinica del picco precoce della secrezione insulinica di base e dopo stimolazione tiroidea, surrenalica, con

glucagone endogeno e dopo attivazione del sistema renina-angiotensina circolante e tessutale – Acta Med. Medit. 13, 99, 1997

- 3) **Stagnaro Sergio.** Insulin Secretion Acute Pick Test and Renal Test of Hyperinsulinemia-Insulinresistance. April 16, 2009, <http://sciphu.com/> and at URL <http://wwwshiphusemeioticscom-stagnaro.blogspot.com/>
- 4) **Stagnaro Sergio.** Semeiotica Biofisica Quantistica: Diagnosi Clinica dell'Iperinsulinemia-Insulinoresistenza. <http://www.fcenews.it>, Ottobre, 2009. <http://www.fcenews.it/docs/iper.pdf>
- 5) Andronico G., Mule G., Mangano M.T., Piazza G., Donatelli M., Cerasola G., Bompiani G.D., Insulin-resistance and endogenous digoxin-like factor in obese hypertensive patients with glucose intolerance, Acta Diabetol., 1992, 28, 203.
- 6) Antognetti L., Trattato di Endocrinologia, Casa Ed. Ambrosiana, Milano, 1968.
- 7) Bell G.L, Kayano T., Buse J.B. et Al., Molecular biology of mammalian glucose transporters, Diabetes Care, 1990, 13, 198.
- 8) Bergman R.N., Finegood D.T., Ader M., Assessment of insulin sensitivity in vivo, Endocrin. Rev., 1985, 6, 45. Borgoni N., Sintesi e regolazione del glucosio ematico, In: Basi Biologiche della Medicina Moderna, GC Ed. Medico Scientifiche, Torino, 1980, /, 513.
- 9) Borgoni N, Sintesi e regolazione del glucosio ematico. In: Basi Biologiche della Medicina Moderna, GC Ed. Medico Scientifiche, Torino, 1980, I, 513.
- 10) Capito K., Hansen S.E., Hedeskov C.T., Islin H., Thams P., Fat-induced changes in mouse pancreatic islet insulin secretion, insulin biosynthesis and glucose metabolism, Acta Diabetol., 1992, 28, 193.
- 11) Chieffi G., / bioregolatori e loro meccanismi d'azione. In: Basi Biologiche della Medicina Moderna, GC Ed. Medico Scientifiche, Torino, 1980, I, 317.
- 12) Christlieb A.R., Krolewski A.S., Warram J.T., Soeldner J.S., In insulin the link between hypertension and obesity? Hypertension, 1985, 7 (suppl. H), 54.
- 13) Custro N., Scafidi V., Costanza G., Corsello F.P., Resistenza insulinica in pazienti con malattia di Graves e ridotta tolleranza al glucosio. Min. Med., 1990, 81, 523.
- 14) Denton R.M., Brownsey R.W., Beishon G.J., A partial view of the mechanism of insulin action, Diabet., 1981, 27, 347.
- 15) Dinnen S., Geriche J., Rizza R., Carbohydrate metabolism in non-insulin-dependent diabetes mellitus, N.Engl. J. Med., 1992, 327, 707.
- 16) Elahi D., Nagulesparan M., Herschcopf R.J., Muller D.C., Tobin J.D. et Al., Feedback inhibition of insulin secretion by Insulin, N. Engl. J. Med., 1982, 306, 1196.
- 17) Felig P., Bergman M., Integrated physiology of carbohydrate metabolism. In: Rifkin H., Porte D. eds., Ellenberg and Rifkin's diabetes mellitus, 1990, Elsevier, New York, 354.
- 18) Goodner C.J., Walike B.C., Koerker D.J., Ensink J.W., Brown A.C. et al., Insulin, glucagon and glucose exhibit synchronous, sustained oscillations in fasting monkeys, Science, 1995, 195, 177.
- 19) Haddy F.J., Endogenous digoxin-like factor or factors, N. Engl. J. Med., 1987, 316, 763.
- 20) Halkin H., Modan M., Shefi M., Almog G. Altered erythrocyte and plasma sodium and potassium in hypertension, a facet of hyperinsulinaemia, Hypertension, 1988, II, 71.
- 21) Haring H.V., Obermaier-Kusser B., Muhlfach C., Zum Mechanismus der zellularen Insulinwirkung. Rezeptor-kinase Defekt beim Typ II Diabetes, Med. Klin., 1989, 84, 144.
- 22) Kahn B.B., Flier J.S., Regulation of glucose transporter gene expression in vitro and in vivo, Diabetes Care, 1990, 13, 548.
- 23) Mathiesen E.R., Oxenboll R., Johansen K., Svedsen P.A., Deckert T., Incipient nephropathy in type I (insulin-dependent) diabetes, Diabet., 1984, 26, 406.
- 20) Moller D.E., Flier J.S., Insulin resistance. Mechanisms, syndromes and implications, N. Engl. J. Med., 1991, 325, 938.

- 25) Newman B., Selby J.V., King M.C., Slemenda C., Fabsitz R., Friedman G.D., Concordance for type 2 (non insulindependent) diabetes mellitus in male twins, *Diabet.*, 1987, 30, 763.
- 26) O'Brien R.M., Gramer D.K., PEPCK genes as a model of inhibitory effects of insulin on gene iranscription, *Diabetes Care*, 1990, 13, 327.
- 27) Paolisso G., Gambardella A., Verza M., Varricchio M., Quinapril reduces arterlal blood pressure and improves metabolic control in elderly hypertensive diabetic patients. *Diabete & Metabolismo*, 1990, 16, 264.
- 28) Reaven G.M., Role of Insulin resislance in human diseases, *Diabetes*, 1988, 37, 1595.
- 29) Roth J., Insulino-recettori nel diabete. *Minuti Menarini*, 1981, nov-dic, 37.
- 30) Sad M.F., Lillioja S., Nyomba B., Castillo C., Ferraro R. et Al., Racial differences in the relation between blood pressure and insulin-resistance, *N. Engl. J. Mcd.*, 1991, 324, 733.
- 31) Salomaa V.V., Strandberg T.E., Vanhancn H., Nankarinen V., Sama S., Miettinen T.A., Giocose lollerance and blood pressure: long-term follow-up study in middle aged men, *Brit. Med. J.*, 1991, 302, 493.
- 32) Slater E.E., Insulin resistance and hypertension, *Hypertension*, 1991, 18 (suppl. I), 108.
- 33) Stagnaro S., Moscatelli G., Biophysical semeiolics: deterministic chaos and biological systems, *Gazz. Med. It., Arch. Sci Mcd.*, 1996, 3, 125.
- 34) Stagnaro S., Percussione ascoltata degli attacchi ischemici transitori ruolo dei potenziali cerebrali evocali, *Min. Med.*, 1985, 76, 1211.
- 35) Stagnaro S., Rivalutazione e nuovi sviluppi di un fondamentale metodo diagnostico: la percussione ascoltata, *Accad. Lig. Sci Lett.*, 1977, 34, 176.
- 36) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M., Basi microcircolatorie della semeiotica biofisica. *Atti del XVII Cong. Naz. Soc. Ital. Studio Microcircolazione*, Firenze ott. 1995, Biblioteca Scient. Scuola Sanità Militare, 1995, 2, 94.
- 37) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Semeiotica Biofisica: valutazione della compliance arteriosa e delle resistenze arteriose periferiche. *Atti del XVII Cong. Naz. Soc. Ital. Studio Microcircolazione*, Firenze Ott. 1995, Biblioteca Scient. Scuola Sanità Militare, 1995, 2, 93.
- 38) Stagnaro-Neri M., Stagnare S., Deterministic chaotic biological system: the microcirculatory bed, *Gazz. Med. It., Arch. Sci. Med.*, 1994, 153, 99.
- 39) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Flebopatie Ipotoniche istangiopaliche. *Min. Angiol.*, 1994, 19, 57.
- 40) Stagnaro-Neri M., Stagnaio S., Microangiologia clinica della ipertrofia prostatica benigna. Ruolo patogenelico delle modificazioni del sistema microvascolotessulare valutate con la semeiotica biofisica, *Acta Card. Medit.*, 1996, 14, 21.
- 41) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Pancreatite acuta edematosa interstiziale. Diagnosi percusso ascoltatoria e terapia, *Acta Med. Medit.*, 1987, 3, 45.
- 42) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Semeiotica biofisica: valutazione del caos deterministico del sistemi biologici, *Medici in Genova*, 1995, 3-4, 22.
- 43) Stagnaro-Neri M., Stagnare S., Sindrome di Reaven classica e variante in evoluzione diabetica. *II Cuore*, 1993, 6, 617.
- 44) Stagnaro-Neri M., Stagnare S., Stadio pre-ipertensivo della ipertensione arteriosa e monitoraggio terapeutico, *Omnia Med. Therap. Areh.*, 1989-1990, I, 12.
- 45) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Valulazione clinica percusso-ascoltatoria del sistema nervoso vegetativo e del sistema renina-angiolensina, circolante e tessutale, *Arch. Med. Int.*, 1992, 3, 173.
- 46) Stout R.W., Overview of the association between insulin and altherosclerosis, *Metabolism*, 1985, 7 (suppl. II), 12.
- 47) Tolimson S., Bjorkman L., Keiding P., Lundmark S., Bengston C., Diabetes in patients with hyperlension receiving pharmacological treatment, *Diabet.*, 1982, 22, 1.

- 48) Wiedemann P., Heimann K., Diabetische Retinopathie: Risikofaktoren und Therapiekonzepte, Med. Klin., 1992,87, 428.
- 49) Williams, Trattato di Endocrinologia, Piccin Ed., Padova, 1972, II, Vol.
- 50) Yudkin J.S., Hypertension and non-insulin dependent diabetes, Brit. Med. J., 1991, 303, 730.
- 51) Stagnaro S., Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica condizione necessaria non sufficiente della oncogenesi. XI Congr. Naz. Soc. It. di Microangiologia e Microcircolaz. Abstracts, pg 38, 28 Settembre-1 Ottobre, Bellagio 1983
- 52) Stagnaro S., Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica. X Congr. Naz. Soc. It. di Microangiologia e Microcircolazione. Atti, 61. 6-7 Novembre, Siena 1981
- 53) Stagnaro S., Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica. Una Patologia Mitocondriale Ignorata. Gazz Med. It. – Arch. Sci. Med. 144, 423, 1985 (**Infotrieve**)
- 54) Stagnaro. Il I Stadio Semeiotico-Biofisico-Quantistico del Diabete Mellito: Nosografia e Patogenesi. www.fce.it 17 novembre 2010.
<http://www.fceonline.it/images/docs/diagnosi%20diabete.pdf>
- 55) Sergio Stagnaro. Ruolo del DNA Antenna nella Diagnosi Semeiotica Biofisica Quantistica dei Primi due Stadi del Diabete Mellito tipo 2. www.fce.it, 19 novembre 2010.
http://www.fceonline.it/images/docs/dna_diabete.pdf
- 56) 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; english version
http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/report_stagnaro.pdf

* **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

