



R. Bianchi

RIASSUNTO

Se il sangue umano, fluido vitale per eccellenza, è il più completo tessuto emuntoriale ed antitossico, l'Autoemoterapia (AE) può essere considerata un trapianto autologo di tessuto connettivo-mesenchimale ad azione alcalinizzante, autoemuntoriale, riparatrice tissutale ed immunostimolante.

– Il presente lavoro di ricerca si divide in 2 parti: la prima raccoglie una *review* alla luce delle più recenti scoperte fisiopatologiche e cliniche sul Tessuto-Sangue e l'Autoemoterapia; nella seconda viene sperimentata l'Autoemoterapia con nuovi protocolli integrati (ossigeno, medicinali omotossicologici, acqua marina isotonica) in sedi e modalità diverse (intradermica, sottocutanea, paradisciale, subperiosteale, subfasciale) dalla classica intraglutea su un campione selezionato di 20 pazienti affetti da patologie croniche non guarite attraverso metodiche convenzionali.

Ne emerge una valutazione di particolare interesse terapeutico (85% di miglioramenti) in patologie croniche a varia etiologia (epatiti, discopatie ed ernie discali, artropatie croniche, tromboflebiti, sinusiti croniche, sclerosi multipla) con ampie potenzialità di sviluppo, utilizzando sedi e strumenti terapeutici mirati e personalizzati.

PAROLE CHIAVE AUTOEMOTERAPIA, OMOTOSSICOLOGIA, OSSIGENOTERAPIA, MALATTIE CRONICHE, PROCESSI AUTORIPARATIVI

SUMMARY: If human blood, the vital fluid for life, is the most complete emuntorial and antitoxic tissue, Autohemotherapy (AH) can be considered an autologous graft of mesenchymal-connective tissue with alkalizing, autoemuntorial, repairing tissue and immunostimulating action.

– This paper is divided in 2 parts: the first collects a review of the latest physiopathologic and clinic discoveries on Tissue-Blood and AH; in the second part new integrated protocols of Autohemotherapy (oxygen, homotoxicologic medicines, isotonic sea water) have been tested in particular localizations (intradermic, subcutaneous, para-

POTENZIALITA' DELL'AUTOEMOTERAPIA NELLE PATOLOGIE CRONICHE

PRIMA PARTE – RICERCA FISIOPATOLOGICA E LABORATORISTICA

POTENTIALITIES OF AUTOHEMOTHERAPY IN CHRONIC PATHOLOGIES

FIRST PART – PHYSIOPATHOLOGIC AND LABORATORY RESEARCH

AUTOEMOTERAPIA: STATO DELL'ARTE

L'Autoemoterapia consiste nell'utilizzo di sangue umano *additivato* o *non* a scopo terapeutico (auto-isoterapia).

Tra i tessuti ed organi emuntoriali, i più importanti sono fegato, rene, polmone, colon, cute, Sistema Reticolo-Endoteliale e mesenchima. Vi sono, inoltre, strutture ed organi emuntori *accessori*, come muscoli e stomaco (TAB. 1).

Tuttavia il **sangue** è il *sistema emuntoriale* più efficace e costante.

discal, subperiosteale, subfasciale) different from the traditional i.m. on a selected sample of 20 patients suffering from chronic pathologies not healed by means of conventional methods.

This evaluation is of high therapeutic interest (improvements: 85%) in chronic pathologies (hepatitis, discopathologies and discal hernias, chronic arthropathies, thromboflebitis,

IL SANGUE

1) MORFOLOGIA E FUNZIONI

Dal punto di vista biofisico è un liquido molto particolare: composto prevalentemente da H₂O (87%), contiene sostanze disciolte in concentrazione definita, come *sali semplici, proteine plasmatiche, enzimi, anticorpi, G.R. e bianchi, piastrine*.

E', allo stesso tempo, dotato di elevata mobilità ed alta densità.

E' un *mezzo* che nel proprio insieme connette tutte le cellule organiche ren-

chronic sinusitis, multiple sclerosis) with wide perspectives and development potentialities by means of specific sites and targeted and personalized therapeutic protocols.

KEY WORDS: AUTOHEMOTHERAPY, HOMOTOXICOLOGY, OXYGEN-THERAPY, CHRONIC PATHOLOGIES, AUTOREPAIRING PROCESSES

EMUNTORI	MORFOLOGIA	FUNZIONI	INTEGRAZIONE
FEGATO	Epatocita	Detossicazione epatica	Fegato, Rene, Cute
RENE	Nefrone	Filtrazione, Riassorbimento, Escrezione	Rene, Ghiandole sudoripare, Cute
POLMONE	Alveolo	Scambio gassoso O ₂ /CO ₂	Polmone, Colon
COLON	Mucosa	Secrezione di bicarbonati	Colon, Fegato
CUTE	Ghiandole sudoripare e sebacee	Escrezione	Cute, Rene, Fegato
SISTEMA RETICOLO- ENDOTELIALE	Cellule reticolo-endoteliali	Digestione macrofagica	Fegato, Milza
STOMACO	Cellule parietali	Secrezione acida nel lume/alcalina nel sangue	Fegato, Colon
MUSCOLO	Miocellule sinciziali	Regolazione del pH e del metabolismo energetico	Cute, Fegato, S.N.
MESENCHIMA	Fibroblasta	Sintesi di mucopolisaccaridi	Connettivi di ogni organo/viscere
SANGUE	Plasma, emazie, leucociti	Riserva alcalina	Ciascun organo/viscere

TAB. 1

Morfologia, funzioni ed integrazione tra gli organi/sistemi ad attività emuntoriale.

dendo possibili i vari interscambi metabolici.

Contemporaneamente, svolge funzioni tampone e modulazione metabolica (stabilità del pH, di alcuni sali minerali, pressione osmotica, sistema coagulativo-anticoagulativo, etc.), funzioni nutritive (O₂, zuccheri, vitamine, sali minerali, etc.), di asportazione di cataboliti (CO₂, acido lattico, urea), di difesa immunitaria ed antinfettiva (micro e macrofagi), antitossica.

La quantità totale di sangue in un individuo adulto è di circa 5 litri, 1/14 del peso corporeo: quantità ragguardevole, equivalente a più di **4 volte il peso del cervello** e più di **3 volte quello del fegato**.

Il valore ematocrito (rapporto tra volume plasmatico e cellulare) indica una prevalenza del plasma sulla parte corpuscolata, soprattutto nella femmina (58% plasma, 42% corpuscolato) rispetto al maschio (54% plasma, 46% corpuscolato).

2) TAPPETO ERITROCITARIO

Il tappeto eritrocitario (FIG. 1) è costituito da cellule anucleate. Le funzioni che confermano l'attività vitale delle emazie sono: mantenimento della forma biconcava e dell'omeostasi cellulare contro gradienti ionici; conservazione del Ferro eme bivalente e trasporto attivo di glucosio e ioni attraverso la membrana cellulare. Ogni singolo globulo ha dia-

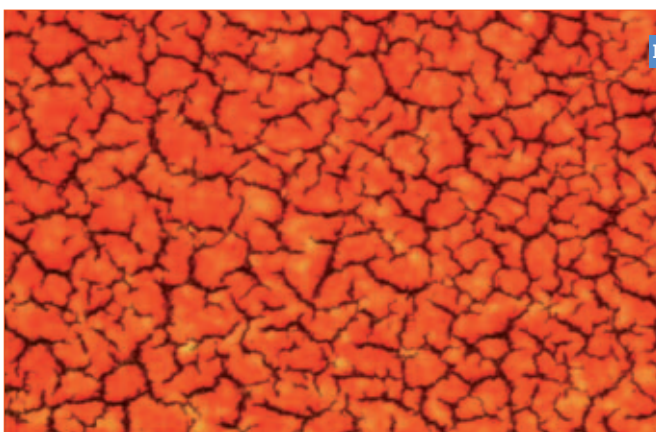


FIG. 1

Tappeto eritrocitario e trama fibrinica in individuo sano. Prelievo di sangue in goccia non trattata.

– Microfotografia dell'Autore al microscopio ottico (40 X).

metro medio di 7,5 micron, volume medio di 87 fentolitri (fL), superficie di 150 micron². Il numero di G.R. è di ≈ 5.000.000 nel maschio e 4.500.000 nella femmina. Tale numero aumenta ad alta quota, con il lavoro muscolare, durante le mestruazioni.

L'eritrocita ha caratteristiche di spiccata deformabilità, elevato rapporto superficie-volume, stroma con **emoglobina ad elevata concentrazione (34%) prossima al punto di saturazione**.

La struttura del G.R. non è ancora ben definita. In condizioni fisiologiche, la membrana ha elettrofilia negativa, che favorisce la repulsione dei singoli G.R. in circolo, ottimizzandone l'ampia capacità respiratoria. Tale elettrofilia negativa è legata alla presenza di *proteine transmembrana* che legano sostanze elettrofile, quali l'*acido sialico*.

L'eritrocita, inoltre, è molto sensibile all'ossidazione che trasforma il Fe⁺⁺ in Fe⁺⁺⁺, con formazione di metaemoglobina incapace di cedere O₂.

All'uopo possiede numerosi sistemi enzimatici come la *glutathion perossidasi*, una *superossidodismutasi* ed altri sistemi ossido-riduttivi efficienti quali l'*ac. ascorbico*, il *glutathione* ed altre *proteine sulfidrilate*.

– Si ricorda che numerosi tossici alimentari ed industriali (*nitrati, nitriti, gas nitrosi, anilina, ferricianuro*, etc.) e farmaci, nonché anomalie produttive possono aumentare la quota di metaemoglobina, normalmente presente nell'1-2% degli eritrociti.

Il tempo vitale di un eritrocita è in media 120-150 gg. Quando l'eritrocita si trova in condizioni patologiche si ridu-

ce fino a 10 giorni, come nelle anemie emolitiche autoimmuni. La cellula va incontro a distruzione per senescenza con perdita di ATP, sferocitosi osmotica, perdita di emoglobina; può essere anche distrutta dal sequestro splenico e da lisine cellulari, in condizioni di ristagno circolatorio e diverse dall'invecchiamento.

L'emolisi può essere indotta da numerosi fattori, quali variazioni termiche (congelamento), soluzioni ipotoniche, scariche di condensatori, radiazioni UV, raggi X e B, sali biliari, *saponine*, acidi, narcotici, *lisozima*, *jaluronidasi*, *glicuronidasi*, *lecitinasi* (veleni di serpenti), agenti sierologici.

Volume e superficie del G.R. offrono preziose informazioni e, in alcuni casi, sono patognomoniche di stati anemici ed altri patologici. Ad esempio, la presenza di echinociti (*burr cells*) è evidente nell'anemia uremica, con G.R. a superficie bozzoluta. Notevoli quantità di G.R. ad *elmetto*, *lacrima* o *limone* possono indicare invecchiamento cellulare e mielofibrosi (TAB. 2).

I G.R. giovani (reticolociti) contengono inclusi granulari e filamentosi disposti a rete, residuo di costituenti plasmatici (mitocondri, ribosomi).

– Nel sangue periferico, in condizioni di ristagno nel torrente circolatorio (come anche *in vitro* su vetrino o in provetta), gli eritrociti tendono spontaneamente a disporsi come pile di monete nel noto fenomeno dei *rouleaux*, impilamenti provvisori. Tale fenomeno deve essere nettamente distinto dall'agglutinazione, ammassamento di emazie provocato da reazioni immunitarie e danno cellulare (FIG. 2).

■ 3) COAGULAZIONE

Fuori dal circolo, il sangue si rapprende entro 5-10 minuti in un coagulo. Tale proprietà plasmatica, vede l'intervento di numerosi fattori ematici.

TAB. 2

Elementi patologici della serie eritrocitaria.

ERITROCITI	PATOLOGIA	MECCANISMO	POSSIBILI CAUSE
MACROCITI	Anemie macro – (megalo) citiche, M.E.N., fasi rigenerative post emorragia, ipotiroidismo	Rallentato metabolismo nucleinico	Carenza di vit. B12 e folati con eritropoiesi da stress
MICROCITI normocromici	Anemie microcitiche normocromiche	Alterazioni di membrana (microsferocitosi)	Carenza marziale, deficit di piruvato-chinasi
LEPTOCITI (microciti ipocromici)	Anemie microcitiche ipocromiche	Deficit di sintesi emoglobinica	Emoglobinopatie, deficit di Fe, ostruzioni biliari, cirrosi epatica, steatorrea
ANISOCITOSI	Molteplici	Non noto	Gravi eritropatie
POICHILOCITOSI	Molteplici	Alterazioni reologiche	Gravi eritropatie
ECHINOCITI (<i>crenate</i> , <i>burr cells</i>)	Anemia uremica	Danno di membrana con piccole spicole uniformi	Sovraccarico renale
ACANTOCITI (<i>spur cells</i>)	Abetalipoproteinemia, malassorbimento, cirrosi epatica, splenectomia, etc.	Danno di membrana con grandi spicole irregolari	Alterazioni plasmatiche legate ad epatopatie (?)
DACRIOCITI (<i>goccia</i> o <i>lacrima</i>)	Mielofibrosi, neoplasie con metastasi ossee	Danno focale di membrana	Prolungamenti cellulari a <i>racchetta</i>
EMAZIE A PERA (<i>a limone</i>)	Sovraccarico epatico-congestizio, stress epatico	Filamenti con adesione al vetro o agglutinati	Aggregati eritrocitari
LEPTOCITI	Sideropenia, talassemie	Riduzione della quota emoglobinica	Carenza marziale, etc.
CODOCITI (<i>target cells</i>)	Sindromi talassemiche, emoglobinosi	Aumentato rapporto superficie-volume	Ostruzione delle vie biliari, deficit LCAT (aumento del rapporto colesterolo-fosfolipidi)
DREPANOCITI (<i>falciformi</i>)	Emoglobinosi S	Cristallizzazione e polimerizzazione dell'emoglobina	Formazione di cristalli intraeritrocitari
SFEROCITI (senza area centrale chiara)	Sferocitosi ereditaria, alcune anemie emolitiche con eritropoiesi "da stress" e sindromi da idrocitosi	Alterate proprietà osmotiche, aumento dello spessore di membrana	Alterazione di membrana e osmotica
ELLISSOCITI (<i>ovale allungata</i>)	Ellissocitosi ereditaria, talassemie, sideropenie, forme diseritropoietiche	Non noto	Eccessiva fragilità osmotica (?)
CHERATOCITI	C.I.D., anemie emolitiche microangiopatiche, glomerulonefriti, trapianti renali, valvulopatie	Urto contro filamenti fibrinici su protesi e pareti vasali alterate	Deficitarie condizioni circolatorie
SCHIZOCITI (v. anche CHERATOCITI)	Anemie emolitiche microangiopatiche, ustioni, porpore trombotiche, vasculiti	Urto contro filamenti fibrinici su protesi e pareti vasali alterate	Deficitarie condizioni circolatorie. Si trasformano in sfero-schizociti che emolizzano
STOMATOCITI (uniconcavi, <i>a scodella</i>)	Stomatocitosi e sferocitosi ereditaria, tossicosi ematica	Abbassamento del pH (<i>in vitro</i>)	Droghe anofile cationiche, acidosi

Il primo trombo bianco è dovuto all'attività delle piastrine che cambiano forma e si aggregano, probabilmente in rapporto a cariche elettrostatiche.

Il primo trombo è, quindi, costituito da un ammasso di piastrine aggregate e pochi filamenti di fibrina solubile (si costituisce entro pochi secondi) liberando serotonina, catecolamine e fattori piastrinici (reazioni a cascata). Per opera della tromboplastina, la protrombina si trasforma in trombina, quindi il fibrinogeno in fibrina. Dall'endoperossido PGG₂ si formano trombossano A₂ e prostaglandine PGE₂-PGF₂.

Adrenalina, ADP e trombina facilitano il processo coagulativo, mentre l'acido acetilsalicilico lo rallenta.

– La cascata coagulativa è un fenomeno complesso in cui partecipano decine di proteine sintetizzate dal fegato (fattori della coagulazione) attraverso meccanismi intrinseci ed estrinseci. Lesioni epatiche possono condizionare la formazione dei fattori II (protrombina), V, VIII.

I fattori XIII trasforma la fibrina solubile in fibrin-polimero, stabilizzando il coagulo, rendendolo visibile all'Heitan test. È importante indicare che urea ed acidi organici deboli (es. acido moniodoacetico) possono sciogliere i coaguli di fibrina fresca che possiede solo ponti H e legami idrofobici. La presenza di fattori tissutali (es. fosfolipidi) rende più rapida la formazione del coagulo e la fibrino-formazione.

Inoltre, il vetro o superfici cariche negativamente facilitano il processo di co-

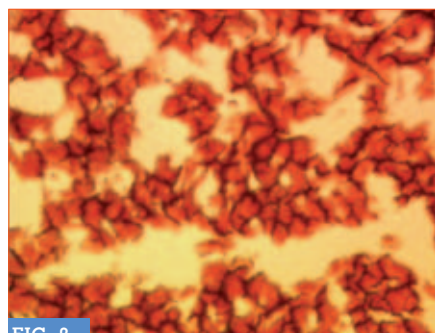


FIG. 2

Sludging ematico in quadro di carcinoma epatico secondario a epatite C (prelievo di sangue in goccia non trattata).

– Microfotografia dell'Autore al microscopio ottico (40 X).

agulazione attraverso l'attivazione del fattore XII.

Anche i G.R. posseggono la tromboplastina tissutale che attiva il fattore X.

Oltre alle malattie genetiche (es. emofilia), numerose patologie possono interferire sul processo coagulativo. Tra le più comuni si annoverano le affezioni epatiche croniche: il fegato sintetizza le proteine plasmatiche (ad esclusione delle 3-globuline); in corso di affezioni epatiche, può indurre sintesi di vari fattori, in particolare il XIII, il VII e l'XI.

► **In sintesi**, il processo coagulativo avviene con meccanismi di amplificazione a cascata; risente – inoltre – di numerosissimi influssi, legati alla presenza di proteine ed altre sostanze plasmatiche oltre alla presenza di cariche elettriche. In fase flogistica si accelera la formazione di fibrina, mentre urea e acidi organici deboli la rallentano.

■ 4) ENDOTELIO

Le cellule endoteliali sono molto attive sul piano metabolico e producono **normalmente** numerose sostanze attive sul lume vascolare e sulle piastrine, quali prostaciline, antiaggreganti, EDRF (*Endothelium-Derived Related Factor*), trombomodulina quale recettore endoteliale della trombina, endotelina, etc.

– Argomento di recente attualità e in espansione sul piano della ricerca, motiva la rivalutazione delle strette correlazioni tra sangue e circoli locali distrettuali, tra aspetto vascolare e reologia ematica (BOX 1).

■ 5) GLOBULI BIANCHI

Altro elemento costitutivo del sangue sono i globuli bianchi granulocitari con emivita estremamente breve (pochi giorni, come nel caso dei neutrofili).

Ad esempio, nella flogosi si produce intensa liberazione dai granulociti polimorfonucleati di enzimi litici (*proteasi, ialuronidasi, fosfolipasi, fosfatasi alcalina*), acidi organici (ac. lattico), cataboliti acidi, etc. Ciò favorisce emolisi dei

Il sangue può essere considerato un **tessuto connettivo a cellule libere**.

– Oltre allo studio delle cellule libere, si può osservare la reattività **tissutale** del sangue, cogliendo aspetti d'interazione che indicano grande plasticità generale del tessuto ematico (FIG. 3).

BOX 1

G.R., distruzione e scompaginamento tissutale, quadri microscopicamente alterati di lisi e digestione cellulare, utili nei processi catabolici.

► Personali osservazioni circa il contenuto delle lacune in condizioni di flogosi acuta e al di fuori del torrente ematico (colorazione May Grundwald Giemsa) hanno evidenziato **lacune infarcite di neutrofili o loro frammenti citoplasmatici**.

Queste osservazioni sembrano confermare la partecipazione dei neutrofili e dei relativi organuli litici nella genesi delle lacunazioni e lisi tissutali (FIG. 4).

■ 6) VES

La VES è un parametro di **biofisica ematica** che valuta la velocità di sedimentazione dei G.R. in provetta di sangue citratato, misurata in millimetri all'ora. Pur trattandosi di un parametro generico, offre indicazioni su numerose condizioni patologiche. La VES normale è di 1-2 mm/ora; aumenta in condizioni di flogosi, neoplasia, nefrosi, tubercolosi. Viene utilizzata come indicatore evolutivo in condizioni flogistiche acute e croniche. Il meccanismo della sedimentazione dei G.R. è, a tutt'oggi, compreso solo parzialmente.

L'aumentata velocità dipende dalla **formazione di ammassi (rouleaux)** di G.R. impilati e dal grado di **melmosità ematica (sludging)** (FIG. 2). Questi fenomeni dipendono più dalla composizione del plasma che da modificazioni intrinseche degli eritrociti. Le fisiologiche forze elettriche di repulsione dei G.R. si riducono probabilmente ad opera delle pro-

teine plasmatiche. Ciascun aumento di sostanze ad alto peso molecolare nel plasma si riflette in un aumento del valore della VES. Ad esempio, un aumento del fibrinogeno e delle globuline (soprattutto alfa, macroglobulina alfa₂, beta e IgM) fa aumentare il valore della VES, mentre un eccesso di albumine sembra rallentarne la sedimentazione. La VES aumenta caratteristicamente nel mieloma multiplo, nella macroglobulinemia, nell'ipoalbuminemia (es. nelle nefrosi).

Fisiologicamente, la VES è più elevata nella femmina che nel maschio aumentando significativamente con l'età.

Limiti suggeriti con il metodo di Westergren sono 15 mm per il ♂ e 20 per la ♀ sotto i 50 anni, e rispettivamente 20 e 30 mm sopra i 50 anni.

La VES aumenta, inoltre, durante stati di anemia e gravidanza.

L'aspecificità della VES ne limita il significato diagnostico, pur restando un parametro molto utile.

Terapie farmacologiche, chemioterapia, radioterapia o interventi chirurgici recenti possono determinare notevoli alterazioni della morfologia ematica non imputabili ad un definito stato di malattia.

DALLA SINGOLA CELLULA AL TESSUTO ORGANIZZATO

– DALLA CITOLOGIA ALL'ISTOLOGIA

► SANGUE:

FUNZIONI TERAPEUTICHE

Considerato come liquido iniettabile nei tessuti, il sangue possiede peculiari caratteristiche sfruttabili in terapia.

Il sangue è una vera e propria sostanza terapeutica (BOX 2).

Svolge azione **nutritiva** (sostanze organiche 21,2% di cui N 3,3%, proteine 18,5%, valore equivalente a quelli di carne, pesce e frutta secca), **alcalinizante** (pH 7,42-7,38), **ossigenante** (Hb 15 g/100 ml con 19 volumi % di O₂), **macrofagica** (attivazione dell'immunità aspecifica attraverso 3-9.000 granulociti neutrofili/mm³), **immunocompe-**

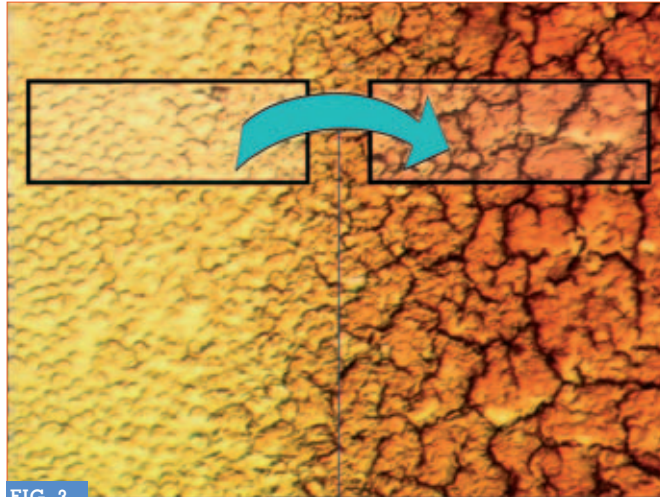


FIG. 3

In ematologia classica si osservano prevalentemente le forme cellulari alterate e la loro percentuale.

– Questa immagine consente di osservare il tessuto sangue “come in una biopsia” con il naturale processo coagulativo e l’attivazione ordinata della matrice ematica.

– Microfotografia dell’Autore al microscopio ottico (200 X).

tente (attivazione immunitaria specifica con 1-3.000 linfociti/mm³, anticorpi IgG, IgM).

► OSSIGENO: FISIOPATOLOGIA

La combustione degli alimenti introdotti è la combustione del C con l'O₂ con produzione di calore, H₂O e CO₂.

I processi ossidativi sono la conditio sine qua non il mantenimento della vita, attraverso l'assunzione di O₂ per via respiratoria e, in minima parte, cutanea.

"Qualunque dolore, sofferenza o malattia cronica, è causato anche da un'insufficiente ossigenazione a livello cellulare" - Arthur C. Guyton.

Condizioni di ipossia si verificano quando un'inadeguata perfusione cellulare e tissutale è deficitaria: in condizioni funzionali di vasocostrizione, nelle malattie croniche, nelle condizioni di ischemia cronica e sclerosi tissutale.

L'O₂ è presente nell'atmosfera come secondo gas dopo N (79,03%) in percentuale del 20,94%. Si riduce rapidamente a valori medi del 14% nell'aria alveolare, grazie al rapido scambio legato alla notevole differenza di pressione parziale di O₂ (da 103 mmHg nell'alveolo a 37-40 nel sangue venoso). Risa-

le paradossalmente al 16% nell'aria espirata per la miscela con l'O₂ dello spazio morto respiratorio (150 ml) (TAB. 3).

Dall'analisi della Tabella ricavata da misurazioni su individui giovani sani e dalla differenza tra volumi e pressioni di O₂ e CO₂ nell'aria espirata e alveolare, sangue e tessuti, emergono:

- l'evidente necessità di aumentare la quota di O₂ assunta dagli alveoli (dal 70% al 97% dell'O₂ espirabile) attraverso **attività inspiratoria lenta, profonda e graduale** per raggiungere o aumentare la capacità vitale (media 5000 ml); non limitarsi al volume corrente (350-500 ml ≈);
- la difficoltà e **necessità di fornire costantemente O₂ ai tessuti** la cui pressione parziale è più bassa - massimo 25-30% (40 vs 158 di pO₂) dell'aria atmosferica. Ciò vale, a maggior ra-

BOX 2

Il sangue non è solo somministrazione di milioni di nutrienti, ormoni e sostanze attive, bensì un tessuto organizzato, un **insieme funzionale**.

	Volumi %			Pressioni parziali, mmHg				P tot
	O ₂	CO ₂	N ₂	O ₂	CO ₂	N ₂	H ₂ O	
Aria inspirata	20,94	0,03	79,03	158	0,3	596	Var.	760
Aria espirata	16	4,5	79,5	116	29	568	47	760
Aria alveolare ins.	15	5,6	79,4	103	40	570	47	760
Aria alveolare esp.	14	6,0	80	97	43	573	47	760
Sangue arterioso	19	40-57	?	93-100	25-46	573	47	757
Sangue venoso	14	42-61	?	37-40	30-56	573	47	706
Tessuti	?	?	?	<40	>46	573	47	<706

TAB. 3
Concentrazioni e pressioni parziali dei gas nell'aria, sangue e tessuti
 (da Rindi e Mani - *Fisiologia Umana*, Ed. UTET, 2001).

gione, per i tessuti meno vascolarizzati come strutture articolari, estremità, aree cicatriziali;

- l'utilità del **processo flogistico** (infiammazione acuta) come **uno dei pochi meccanismi naturali** che consentono – attraverso la vasodilatazione – di elevare volume e pressione di O₂ e di drenare CO₂ aumentando la riserva alcalina locale tissutale.

Se si analizza il **consumo di O₂** in condizioni fisiologiche (250 ml/min basale) confrontato con il consumo di altri nutrienti – come ad esempio l'H₂O (1-1,7 ml/min) – si evince che il rapporto è di almeno 150 volte superiore.

Nel lavoro muscolare può salire a 500-1000 volte.

Il potere ossiforico – volume di O₂ trasportato nel sangue – deriva prevalentemente dai G.R. (99%), anche se lo 0,3% è fisicamente disciolto nel plasma e può aumentare con tecniche di espirazione lenta e lievemente forzata. Nell'acidosi tissutale e con aumento di pCO₂, elettroliti e temperatura, la curva di dissociazione dell'emoglobina si sposta a destra, aumentando la cessione di O₂ ai tessuti.

Queste succinte considerazioni di fisiopatologia emo-respiratoria confermano l'utilità dell'O₂ come nutriente tissutale.

► **OSSIGENO: TERAPIA**

Oltre che sulla funzione respiratoria, l'O₂ esplica molte altre azioni utilizzabili a livello metabolico:

- **azione lipolitica**, dai radicali liberi dell'O₂ che frammentano la parete dell'adipocita;
- **azione antitrombotica e fibrinolitica** documentata, fattore di prevenzione per le malattie tromboemboliche (bassa incidenza di ictus in soggetti che praticano meditazione e/o attività sportiva);
- **azione alcalinizzante** (relazione con la cessione di CO₂ ed ac. carbonico);
- **azione antidegenerativa** (fattore protettivo dal cancro e prevenzione della metastatizzazione);
- **azione attivante il catabolismo** (ciclo di Krebs e metabolismo energetico).

Nei pazienti con BPCO, enfisema e grave insufficienza respiratoria, l'ossigenoterapia a lungo termine (LTOT) è l'unico presidio terapeutico in grado di aumentare l'aspettativa di vita.

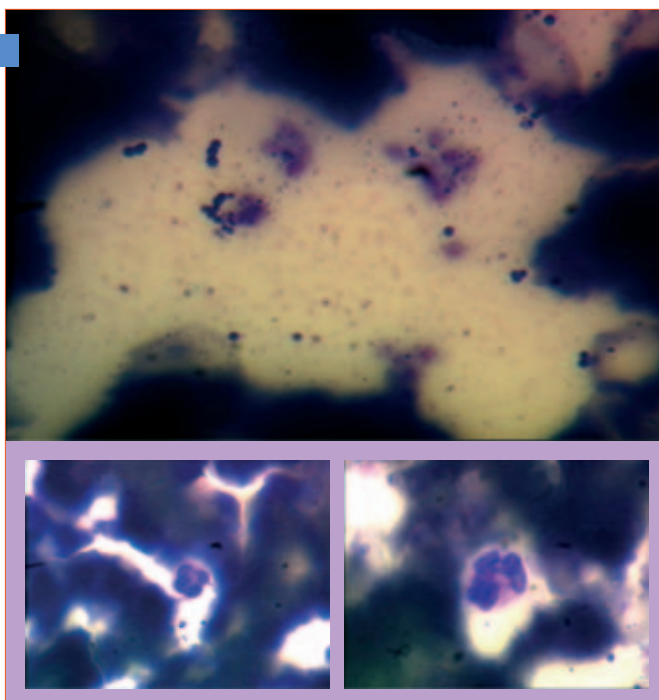
Nelle riacutizzazioni, l'O₂ viene solitamente somministrato attraverso una maschera di Venturi, cannula nasale o ventilazione meccanica (in regime di ricovero ospedaliero).

Nelle insufficienze respiratorie croniche il criterio di scelta della LTOT è la mancata risposta a 3-4 settimane di terapia farmacologica ottimale, con una PaO₂ costantemente > a 55 mmHg. Un flusso di 1,5 – 2,5 l/min attraverso una cannula nasale è generalmente idoneo a mantenere la PaO₂ > di 60 mmHg.

FIG. 4

Lacunazioni con granuli lisosomiali.

– Microfotografie dell'Autore al microscopio ottico (200 X) di lacune di preparato di sangue non trattato successivamente colorato con May Grundwald Giemsa.



► OZONO:

AZIONI TERAPEUTICHE

L'ozono è un gas in miscela (ozono-ossigeno) presente negli strati alti dell'atmosfera.

Generalmente infuso per via rettale, endovenosa o sottocutanea, viene principalmente utilizzato per favorire ossigenazione del sangue, "ripulitura" vascolare, tonificazione immunitaria ed azione anti-settica, antibatterica, virale e micotica.

L'energica azione ossidante agisce sul metabolismo di zuccheri, proteine, grassi, accelerando l'uso di queste molecole e facilitando l'eliminazione delle scorie, l'effetto lipolitico e quello di rivitalizzazione tissutale.

Risultati significativi dell'ossigeno-ozono terapia sono stati raggiunti in campo ossidologico e ortopedico, oculistica e dermatologia. Può essere sfruttato soprattutto nelle patologie infettive croniche o nelle malattie provocate da anomalo funzionamento del Sistema Immunitario, nella terapia della cellulite ed in campo vascolare.

– L'azione attivante sulle strutture connettivi lo rende un "farmaco" interessante anche in associazione all'Autoemoterapia.

► OSSIGENO-OZONO: TERAPIA

Si precisa che l'ossigeno-ozono è comunque una miscela instabile ed interattiva dei due gas O_2 e O_3 per cui, sul piano pratico, è opportuno parlare di ossigeno-ozono terapia.

MEDICINALI OMOTOSSICOLOGICI

Nel corso della sperimentazione (Seconda Parte della pubblicazione - La Med. Biol. 2007/3), sono stati utilizzati i medicinali omotossicologici ZEEL[®]T, LEDUM COMP., ECHINACEA COMP. S, ARNICA COMP., MUSCULUS SUIS-INJEEL[®], ENGYSTOL[®], GALIUM-HEEL[®], MUCOSA COMP., KALMIA COMP., PSORINOHEEL[®] N.

ACQUA MARINA (PLASMA DI QUINTON)

L'uso di acqua marina isotonica con il plasma umano (Plasma di Quinton) è soluzione più completa della soluzione fisiologica contenente 68 dei 92 elementi della Tavola di Mendeleev, ad effetto rimineralizzante ed attivatore metabolico.

I sali minerali sono i principali catalizzatori di enzimi ed ormoni, consentendone l'ottimale funzionamento.

L'acqua marina isotonica può essere utilizzata miscelata col sangue in Autoemoterapia nei quadri di tossicosi, deplezione idrosalina, anemia, deficit immunitari, quadri disnutrizionali e dismetabolici, in situazioni non chiaramente inquadrabili sul piano diagnostico. Non deve essere utilizzata nei casi di insufficienza renale grave, ipertensione o grave ritenzione idrica.

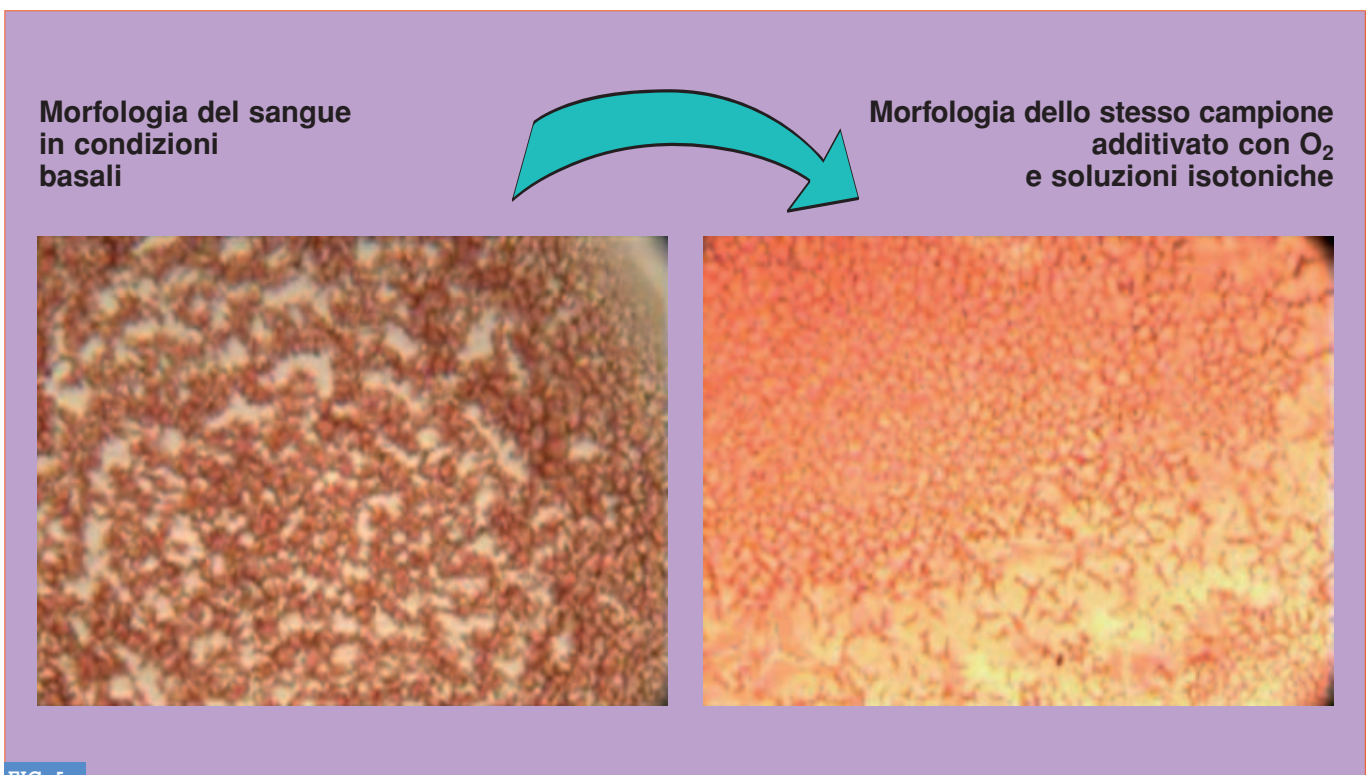


FIG. 5

Lo studio ad elevato ingrandimento evidenzia assenza di significativa emolisi nei preparati pre-ossigenati e sottoposti a forte succussione. – Microfotografie dell'Autore al microscopio ottico (400 X).

L'Autoemoterapia con O_2 e isotonici ad elevato contenuto salino fornisce sangue fresco ed attivato metabolicamente.

– Si notino la differente colorazione dei due preparati attribuibile a diversa ossigenazione e nutrizione salina del sangue dello stesso individuo, prima e dopo miscelazione ed elevata succussione e la diminuzione delle lacunazioni da marcata radicaemia.

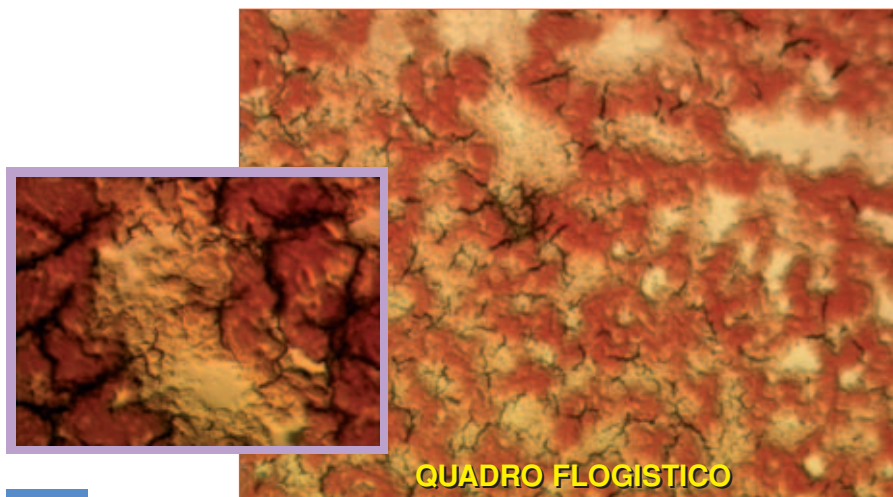


FIG. 6

Si noti la presenza di aree lacunari "a spiaggia" e di "spiagge ipocromiche" diffuse nel tappeto eritrocitario. Queste lacune si evidenziano nei quadri infiammatori acuti e cronici a diversa eziologia (prelievo di sangue in goccia non trattata).

– Microfotografie dell'Autore al microscopio ottico (40 e 200 X).

AUTOEMOTERAPIA CLASSICA

Nell'Autoemoterapia classica, il sangue viene prelevato dalla vena cubitale del braccio (1 ml) e successivamente reiniettato nel gluteo controlaterale ogni 4-5 giorni per 5 o più trattamenti, con dosaggio crescente.

La sola reintroduzione del sangue autologo nel tessuto muscolare è stimolo locale ed immunitario, poichè riassorbito per via linfatica e sottoposto a digestione e decodificazione ad opera dei ma-

crofagi e del Sistema fagocitario, nonché revisionato dai linfociti *Natural Killer*.

Questa semplice operazione è, di fatto, un **autotrapianto di tessuto connettivo liquido** che attiva una significativa risposta immunitaria nell'individuo sano, nonché una risposta specifica nel malato.

Questa terapia è stata molto utilizzata negli anni 1940-50 e durante la Seconda Guerra Mondiale in casi di amputazione di arti ed osteomieliti.

La procedura può essere arricchita dall'utilizzo di O₂, farmaci convenziona-

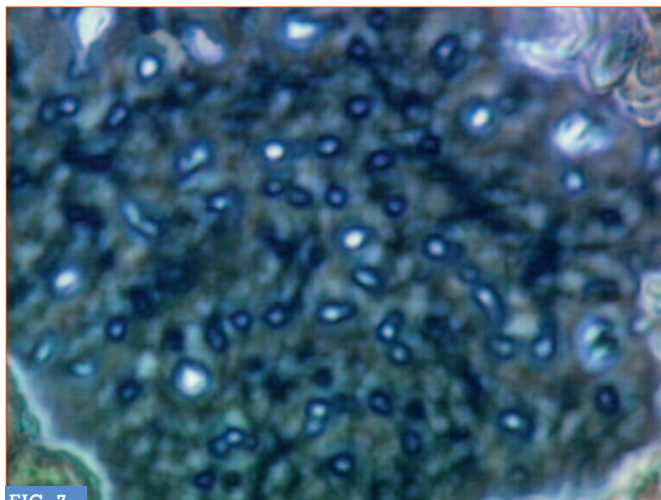


FIG. 7

Organuli subcellulari lisosomiali e inclusioni proteiche ed enzimatiche; prelievo di plasma umano patologico dopo succussione-emolisi. – Microfotografia dell'Autore in cinematografia ed essiccamento al microscopio ottico a contrasto di fase (400 X).

li, medicinali omotossicologici per aumentare la reattività locale, modificare l'isotonicità e, quindi, l'osmolarità del materiale iniettato. Ciò può essere effettuato dinamizzando il materiale (*tin-dallizzazione*: ampie succussioni in presenza di aria, con ossigenazione e lisi delle emazie), e successiva iniezione nel tessuto muscolare. Questo procedimento attiva i processi metabolici fornendo O₂ e ATP ai tessuti.

Se l'iniezione si effettua nel connettivo della cute (attraverso iniezione intradermica o sottocutanea), il riassorbimento è rallentato con maggiore effetto adjuvante.

È possibile, in casi specifici, iniettare più profondamente (sistema linfatico, parenchimi, etc.) o in tessuti patologici (cicatrici, tumori benigni o maligni, aree sclerotiche, placche eczematose, ascessi, etc.) per l'attivazione dei tessuti con blocchi reattivi funzionali od organici.

MODIFICAZIONE DEL SANGUE TRATTATO CON O₂ E SOLUZIONI ISOTONICHE

L'analisi in microscopia ottica evidenzia – nell'80% dei casi – che il sangue di pazienti con patologie degenerative si modifica profondamente quando additivato con O₂ e soluzioni isotoniche saline come il Plasma di Quinton (FIG. 5).

► Queste **immagini inedite** mostrano uno dei casi verificati su più patologie cronico-degenerative e con elevato tasso di radicali liberi.

AUTOEMOTERAPIA: FISIOPATOLOGIA ED ELEMENTI DI VALUTAZIONE CLINICO-LABORATORISTICA

Lo studio clinico-semeiologico e laboratoristico dei casi trattati nella presente ricerca ha evidenziato i seguenti elementi:

► 1) Azione immediata

a) L'iniezione comporta un'attivazione del tessuto ricevente con richiamo di

sangue fresco, vasodilatazione, risposta flogistica (*calor, tumor, rubor*). Ne deriva che l'Autoemoterapia induce, tra gli altri, uno stimolo flogogeno (FIG. 6).

b) Apporta, inoltre, sostanze nutrizionalmente preziose come glucosio, O₂, ferro, vitamine, proteine ed aminoacidi. Esercita, quindi, effetto nutritivo.

c) E' attivante gli enzimi litici dei granulociti iniettati, lisati ed ossigenati mediante succussione. Funge, quindi, da stimolo metabolico (FIG. 7).

► 2) Azione ritardata

a) Il materiale iniettato viene *revisionato*, lisato, digerito e successivamente riassorbito prevalentemente per via linfatica. Secondo le personali ricerche cliniche e semeiologiche, **l'emivita media di questo riassorbimento è di circa 3-6 giorni**, con variabili dipendenti da localizzazione, età e costituzione del paziente.

Essa, infatti, è più rapida negli arti superiori e nelle zone più innervate, secondo la distribuzione dell'*homunculus sensitivus*; è più lenta nel tronco e nelle aree declivi, negli individui di costituzione brachimorfa carbo-linfatica e negli anziani.

b) Poiché il sangue agisce da adiuvante, consente un più lento assorbimento dei farmaci (effetto farmacocinetico).

c) Favorisce una lieve ipertermia locale per qualche giorno con effetto vasodilatatore e proflogogeno prolungato (terapia di deviazione).

d) Consente il **migliore processamento degli antigeni**, sia batterici che virali e di tutte quelle sostanze esogene (attualmente molto frequenti per l'alterazione dell'integrità della barriera mucosa gastro-enterica) come antigeni alimentari ed ambientali. Questo effetto produce elaborazione di una risposta immunologica più efficace e specifica (effetto immunomodulante).

e) Confluisce ai vasi linfatici e linfonodi dove viene revisionato ed agisce da

attivatore metabolico e immunologico del distretto interessato (azione drenolinfatica).

AUTOEMOTERAPIA IN OMOTOSSICOLOGIA

Il Dr. Reckeweg intuisce che le sostanze tossiche presenti nel sangue possano essere diluite con medicinali omotossicologici, sfruttando la legge di Arndt-Schultz che produce effetto farmacologico inverso a quello determinato da sostanze tossiche in dosi ponderali. Utilizza, quindi, una serie di medicinali omeopatici unitari o complessi di origine animale, vegetale e minerale miscelati con diluizioni progressivamente scalari di sangue del paziente (autoemoterapia graduale).

– Praticamente, si effettua un prelievo di 1-2 ml di sangue, miscelato con 1-4 ml del medicinale omotossicologico iniettabile prescelto, si eseguono 10 succussioni e si inietta per via intramuscolare o sottocutanea, curando di lasciare una frazione di sangue residuo che verrà ulteriormente diluito con una o due fiale per altre 3 o 4 volte, ottenendo diluizioni scalari progressive di sostanze tossiche presenti nel sangue.

Ciò comporta la diluizione di elementi attivi presenti nel sangue fresco (enzimi litici dei neutrofili, complemento, immunoglobuline, etc.), ma anche di elementi nocivi (sostanze tossiche, batteri, virus, elementi attivi della flogosi acuta, autoanticorpi) che, scalarmen- te diluiti, esercitano effetto immunomodulante, in particolare nelle patologie croniche a spiccata reattività cellulare.

AUTOEMOTERAPIA IN OMEOSINIATRIA

Ogni punto cutaneo appartiene ad un dermatomero, collegato ad un settore metamerico, connesso ad uno specifico neuromero, topograficamente rappresentato nella corteccia cerebrale sensitiva, a propria volta collegato con distretti viscerali corrispondenti.

Alcune areole o aree del corpo sono *loci* particolari e privilegiati (Agopunti, Punti e Zonidi di Weihe, Dermalgie Riflesse di Jarricot, Aree ipersensibili muscolotendinee di Burdiol, Trigger Points muscolari di Travell e Simons).

– In particolare, le ricerche del Dr. A. Weihe jr., recentemente aggiornate, sistemizzate ed ampliate da L. Milani (2004), hanno localizzato punti "trigger omeopatici" particolarmente recettivi all'iniezione locale di medicinali omotossicologici.

– Questi punti sono stati identificati come veri e propri recettori di campo elettromagnetico e punti di sfioccamento sottocutaneo di nervi sensitivi o misti. Molti di questi punti hanno caratteristiche anatomico-funzionali peculiari, con particolari concentrazioni di esterocettori (corpuscoli di Pacini, di Meissner, cellule di Merkel, etc.) ad effetto amplificatore lo stimolo.

Ciò comporta la possibilità di rendere ancora più efficaci i medicinali biologici *low dose* (D basse e medie) e di aumentare l'efficacia bio- e riflesso-terapica di soluzioni omotossicologiche opportunamente adjuvate con sangue autologo. □

1- continua

– La Seconda Parte dell'articolo verrà pubblicata in La Medicina Biologica, 2007/3.

Letteratura

1. Biedunkiewicz B., Tylicki L. et Al. – Natural killer cell activity unaffected by ozonated auto-hemotherapy in patients with end-stage renal disease on maintenance renal replacement therapy. *Int J Artif Organs.*; **2004** Sep. 27(9): 766-71.
2. Bocci V. – Ozonization of blood for the therapy of viral diseases and immunodeficiencies. A hypothesis. *Med Hypotheses*; **1992** Sep. 39(1): 30-4.
3. Bocci V., Luzzi E., Corradeschi F., Paulesu L., Di Stefano A. – Studies on the biological effects of ozone: 3. An attempt to define conditions for optimal induction of cytokines. *Lymphokine Cytokine Res.*; **1993** Apr. 12(2): 121-6.
4. Bocci V., Luzzi E., Corradeschi F., Silvestri S. – Studies on the biological effects of ozone: 6. Production of transforming growth factor 1 by human blood after ozone treatment. *J Biol Regul Homeost Agents*; **1994** Oct-Dec. 8(4): 108-12.

5. Bocci V., Aldinucci C. – Rational bases for using oxygen-ozonotherapy as a biological response modifier in sickle cell anemia and beta-thalassemia: a therapeutic perspective. *J Biol Regul Homeost Agents*; **2004** Jan-Mar. 18(1): 38-44.
6. Bocci V., Valacchi G. et Al. – Studies on the biological effects of ozone: 7. Generation of reactive oxygen species (ROS) after exposure of human blood to ozone. *J Biol Regul Homeost Agents*; **1998** Jul-Sep. 12(3): 67-75.
7. Bocci V., Larini A., Micheli V. – Restoration of normoxia by ozone therapy may control neoplastic growth: a review and a working hypothesis. *J Altern Complement Med*; **2005** Apr. 11(2): 257-65. *Review*.
8. De Monte A., van der Zee H., Bocci V. – Major ozonated autohemotherapy in chronic limb ischemia with ulcerations. *J Altern Complement Med*; **2005** Apr. 11(2): 363-7.
9. Di Paolo N., Bocci V. et Al. – Extracorporeal blood oxygenation and ozonation (EBOO) in man. Preliminary report. *Int J Artif Organs*; **2000** Feb. 23(2): 131-41.
10. Di Paolo N., Bocci V., Salvo D.P. et Al. – Extracorporeal blood oxygenation and ozonation (EBOO): a controlled trial in patients with peripheral artery disease. *Int J Artif Organs*; **2005** Oct. 28(10):1039-50.
11. Di Paolo N., Gaggiotti E., Galli F. – Extracorporeal blood oxygenation and ozonation: clinical and biological implications of ozone therapy. *Redox Rep*; **2005**. 10(3): 121-30.
12. Faustini A., Capobianchi M.R. et Al. – A cluster of hepatitis C virus infections associated with ozone-enriched transfusion of autologous blood in Rome, Italy. *Infect Control Hosp Epidemiol*; **2005** Sep. 26(9):762-7.
13. Gracer R.I., Bocci V. – Can the combination of localized "proliferative therapy" with "minor ozonated autohemotherapy" restore the natural healing process? *Med Hypotheses*; **2005**. 65(4): 752-9.
14. Hernandez F., Menendez S., Wong R. – Decrease of blood cholesterol and stimulation of antioxidative response in cardiopathy patients treated with endovenous ozone therapy. *Free Radic Biol Med*; **1995** Jul. 19(1):115-9.
15. Hernandez Rosales F.A., Calunga Fernandez J.L. et Al. – Ozone therapy effects on biomarkers and lung function in asthma. *Arch Med Res*; **2005** Sep-Oct. 36(5): 549-54.
16. Margalit M., Attias E., Attias D., Elstein D., Zimran A., Matzner Y. – Effect of ozone on neutrophil function *in vitro*. *Clin Lab Haematol*; **2001** Aug. 23(4): 243-7.
17. Milani L. – Weihe e altri Punti - tra Agopuntura e Omeopatia - Libro-Atlante. Guna Ed., Milano; **2004**. pp. 52-4.
18. Olwin J.H., Ratajczak H.V., House R.V. – Successful treatment of herpetic infections by autohemotherapy. *J Altern Complement Med*; **1997**. 3(2):155-8.
19. Tylicki L., Niew Glowski T., Biedunkiewicz B., Burakowski S., Rutkowski B. – Beneficial clinical effects of ozonated autohemotherapy in chronically dialysed patients with atherosclerotic ischemia of the lower limbs-pilot study. *Int J Artif Organs*; **2001** Feb. 24(2): 79-82.
20. Tylicki L., Biedunkiewicz B. et Al. – Ozonated autohemotherapy in patients on maintenance hemodialysis: influence on lipid profile and endothelium. *Artif Organs*; **2004** Feb. 28(2): 234-7.
21. Tylicki L., Biedunkiewicz B. et Al. – Fistula function and dialysis adequacy during ozonotherapy in chronically hemodialyzed patients. *Artif Organs*; **2004** May. 28(5): 513-7.
22. Tylicki L., Biedunkiewicz B. et Al. – No effects of ozonated autohemotherapy on inflammation response in hemodialyzed patients. *Mediators Inflamm*; **2004** Dec. 13(5-6): 377-80.
23. Valacchi G., Bocci V. – Studies on the biological effects of ozone: 11. Release of factors from human endothelial cells. *Mediators Inflamm*; **2000**. 9(6): 271-6.
24. Zimran A., Wasser G., Forman L., Gelbart T., Beutler E. – Effect of ozone on red blood cell enzymes and intermediates. *Acta Haematol*; **2000**. 102(3):148-51.

Riferimento bibliografico

BIANCHI R. – Potenzialità dell'autoemoterapia nelle patologie croniche. Prima parte – Ricerca fisiopatologica e laboratoristica. *La Med. Biol.*, **2007/2**; 37-46.

Indirizzo dell'Autore

Dr. Roberto Bianchi
Casalute – Clinica di Terapie Naturali e Biologiche
Laboratorio di Ricerca Scientifica
Via Castelleone, 60
I – 26022 Castelveverde (CR)