



GIOVEDÌ 6 MAGGIO
ORE 18.00

ZOOM

CON PRENOTAZIONE
link al sito
www.r2020.info

Secondo incontro con
**PAOLO
RENATI**

Ph.D. in Physics of Complex Systems and
Living Matter, Material Scientist and Engineer

INCONTRO
ORGANIZZATO DA
R2020






COVIDELIRI
SCIENTIFICAMENTE SCORRETTI:
FACCIAMO UN PO' D'ORDINE
SULLA "PANDEMIA".



Basi concrete per uscire dalla "grande ipnosi"
e tornare a vivere... da svegli, e capaci di
riconoscere la seduzione anti-Natura di un
tecno-capitalismo transumanista.

R2020

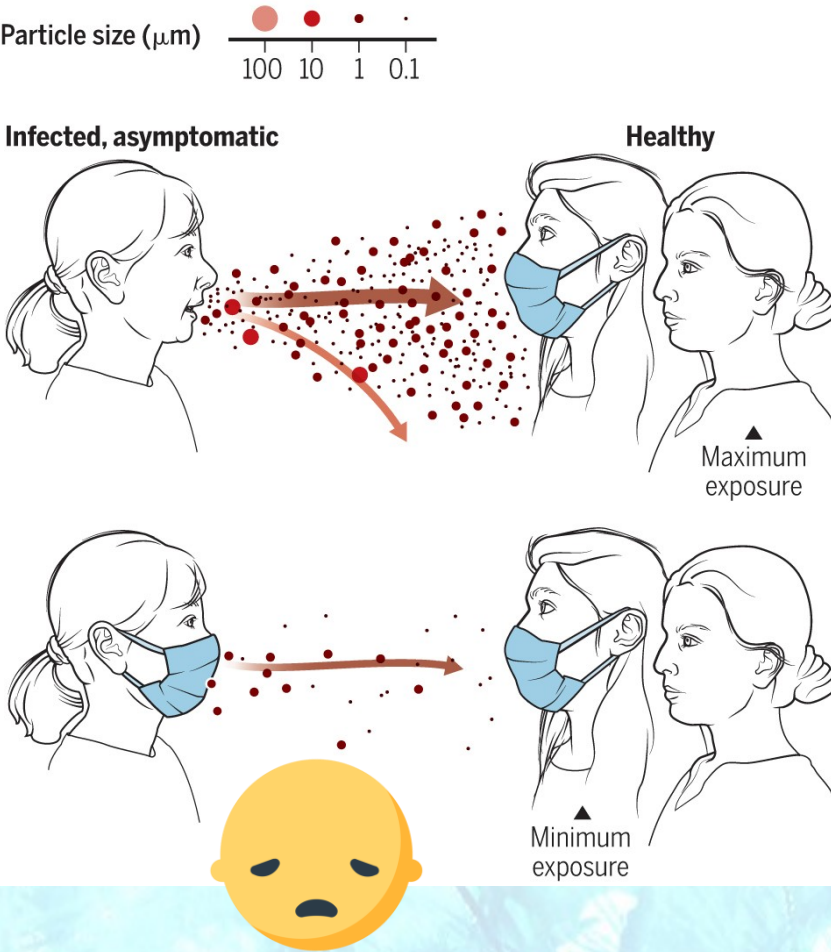
Mask Type	Standards	Filtration Effectiveness		
<div>Single-Use Face Mask</div> 	China: YY/T0969	<small>Open-Data Tests Smart Air SmartAirFilters.com</small> 3.0 Microns: ≥95% 0.1 Microns: ✗		
<div>Surgical Mask</div> 	China: YY 0469	3.0 Microns: ≥95% 0.1 Microns: ≥30%		
	USA: ASTM F2100	Level 1	Level 2	Level 3
		3.0 Microns: ≥95% 0.1 Microns: ≥95%	3.0 Microns: ≥98% 0.1 Microns: ≥98%	3.0 Microns: ≥98% 0.1 Microns: ≥98%
	Europe: EN 14683	Type I	Type II	Type III
<div>Respirator Mask</div> 	USA: NIOSH (42 CFR 84) China: GB2626	N95 / KN95	N99 / KN99	N100 / KN100
		0.3 Microns: ≥95%	0.3 Microns ≥99%	0.3 Microns ≥99.97%
	Europe: EN 149:2001	FFP1	FFP2	FFP3
		0.3 Microns: ≥80%	0.3 Microns: ≥94%	0.3 Microns: 99%

3.0 Microns: Bacteria Filtration Efficiency standard (BFE).
 0.1 Microns: Particle Filtration Efficiency standard (PFE).
 0.3 Microns: Used to represent the most-penetrating particle size (MPPS), which is the most difficult size particle to capture.
 ✗: No requirements.

Il Sars-Cov2 è un virione dal diametro di 100 nanometri. Nelle mascherine chirurgiche la «porosità» è 2-3 micron (20 volte il diametro dei virus) Nell mascherine FFFP2 è molto più fine, ma non possiamo respirare in un volume chiuso ermeticamente... L'aria viene sempre comunque (per fortuna!) scambiata dai bordi della mascherina.

Masks reduce airborne transmission

Infectious aerosol particles can be released during breathing and speaking by asymptomatic infected individuals. No masking maximizes exposure, whereas universal masking results in the least exposure.



«Ma l'importante è fermare le droplets di muco e di saliva!!!»
 (si dice)

Ma, allora... delle due l'una!!

Non si comprende, con quali ragioni in Italia sia stato imposto un lockdown totale per ben otto settimane quando, se ciò che conta fossero davvero le *droplets*, indossando mascherine e/o mantenendo le distanze prescritte, sarebbe stato possibile continuare buona parte della vita, mantenere aperta la maggioranza delle attività produttive, commerciali e sociali, senza mettere in ginocchio un paese sotto il profilo economico e libertario

Resta molto difficile accreditare la permanenza dei virioni in aria, poiché essi verrebbero degradati rapidamente dall'azione ossidante dell'ossigeno, dall'instabilità raggiunta con la perdita d'acqua d'idratazione e dalla radiazione UV (se all'esterno) e/o da altre interazioni litiche al contatto con particelle e superfici. Infatti, pochi considerano che uno studio tedesco aveva già dimostrato che il materiale virale (rilevabile come positività al tampone RT-PCR di cui si discuterà tra poco), è sì presente sulle superfici per un certo tempo (da poche ore per il rame, a 3 giorni per plastica e acciaio), ma che da tale materiale (posto in coltura) non è stato possibile ricreare alcun virus

https://www.huffingtonpost.it/entry/il-covid-19-non-si-prende-al-supermercato-ne-per-contatto-con-gli-oggetti-it_5e9d7d66c5b63c5b5871a969 , <https://www.theguardian.com/world/2020/mar/31/virologists-to-turn-germany-worst-hit-district-into-coronavirus-laboratory>

Senza contare gli scompensi di tipo neuro-biologico nella mentalizzazione delle emozioni prodotti nei bambini, in quanto con la rimozione dell'espressività facciale, non si attivano debitamente i circuiti vagali mielinizzati relativi alla risonanza espressiva con l'altro



I malati di influenza curati con le macchine salva-polmoni

L'allarme dai reparti di terapia intensiva. Picco di casi: 519 mila in 7 giorni

MILANO Alle 10.45 di ieri un'email del San Gerardo di Monza raggiunge i più importanti centri di rianimazione italiani: «Le terapie intensive sono intasate da pazienti che sono appena usciti dall'Ecmo (il macchinario che si sostituisce ai polmoni, ndr) o sono talmente gravi da poterne avere bisogno».

Era da anni che non si vedeva un'influenza così virulenta. Il motivo? Le gravi insufficienze respiratorie causate dal virus. La situazione è pesante: solo negli ultimi giorni ben dieci malati hanno dovuto essere attaccati alla macchina che fa respirare i polmoni, un supporto salvavita, ma decisamente invasivo e, dunque, utilizzato in casi molto seri. Almeno quattro — nel giro di 24 ore — le donne in gravidanza o che hanno appena partorito che hanno avuto bisogno di essere aiutate dall'Ecmo (acronimo inglese di

ossigenazione extra-corporea con polmone a membrana).

Tra gli ammalati con complicazioni gravi, come spiegano al Policlinico di Milano, soprattutto giovani. E il quadro si va aggravando.

Non è un'influenza qualunque. I medici hanno riconosciuto il virus H1N1, più noto come l'influenza suina. «Dall'inizio di dicembre al 16 gennaio la rete dei centri di riferimento ha gestito 73 pazienti dei quali 37 trattati con Ecmo — si legge nell'email —. Il 16 gennaio c'erano in corso 16 Ecmo contemporaneamente. E, da allora, la situazione è andata peggiorando». La fotografia arriva dal San Gerardo di Monza perché il primario Antonio Pesenti è, insieme con Alberto Zangrillo del San Raffaele di Milano, coordinatore della rete dei 14 centri con le macchine salva-polmoni. «A grandi linee — spiegano dal San Gerardo —

più dell'80% dei pazienti ha l'influenza A (la maggioranza con conferma H1N1)».

L'allerta è alta: i medici delle rianimazioni sono in costante contatto. «C'è un'attività così elevata che facciamo fatica a far fronte a tutte le richieste — dice Guido Frascaroli, alla guida della Rianimazione cardiologica del Sant'Orsola Malpighi di Bologna —. Così ci aiutiamo anche da una Regione all'altra a seconda delle necessità. E, purtroppo, il picco dell'influenza non è ancora stato raggiunto. L'apice dei contagi è previsto per i primi 15 giorni di febbraio». Numeri simili non si ricordano almeno dall'inverno 2009/2010, proprio l'anno del famoso allarme per l'influenza suina.

Per gli esperti le complicazioni sono più gravi del normale perché la popolazione si è vaccinata poco, complice lo scandalo (poi rientrato) su pos-

sibili morti da vaccino. «E l'effetto del su allarmistico fetti collate sottolinea campagna dava sponso».

Secondo dell'Istituto, nell'ultimo anno ammalando portando i della stagio milione gu piti i bamb età tra gli o za è di 23 ca ti.

E gli espe ganizzandc studio scier no. Il titolo insufficien influenza H zione con l vaccinazio

Per gli esperti le complicazioni sono più gravi del normale perché la popolazione si è vaccinata poco, complice lo scandalo (poi rientrato) su pos-

MENU | CERCA

Seguici su: f

la Repubblica

ABBONATI

QUOTIDIANO

ACCEDI

SALUTE

CERCA



VID

SPORTELLINO CUORE

TUMORI

PSICOLOGIA

ALIMENTAZIONE

LONGFORM

VIDEO

PODCAST

SCRIVICI

CONTENUTO PER GLI ABBONATI



Anno nero dell'influenza: "Morti ventimila anziani in più"

di MICHELE BOCCI

I dati dell'Istituto superiore di sanità. Si è vaccinato meno di un ultra 65enne su due. E i decessi sono aumentati del 15% rispetto alle attese. Il record a inizio gennaio: +42%

18 MARZO 2017

PUBBLICATO PIÙ DI UN ANNO FA

2 MINUTI DI LETTURA

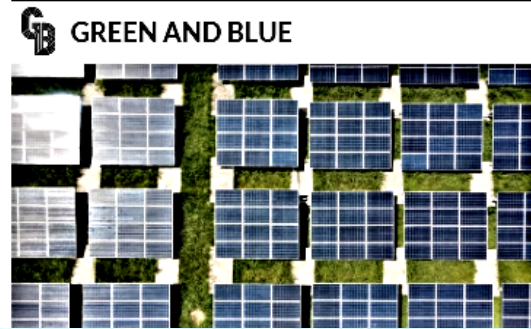
25

Millioni

Sono i morti che per l'Aifa saranno evitati in Europa entro il 2020 grazie ai vaccini

25%

Gli operatori
È tra il 15 e il 25 per cento la quota di medici e infermieri che accettano di farsi vaccinare



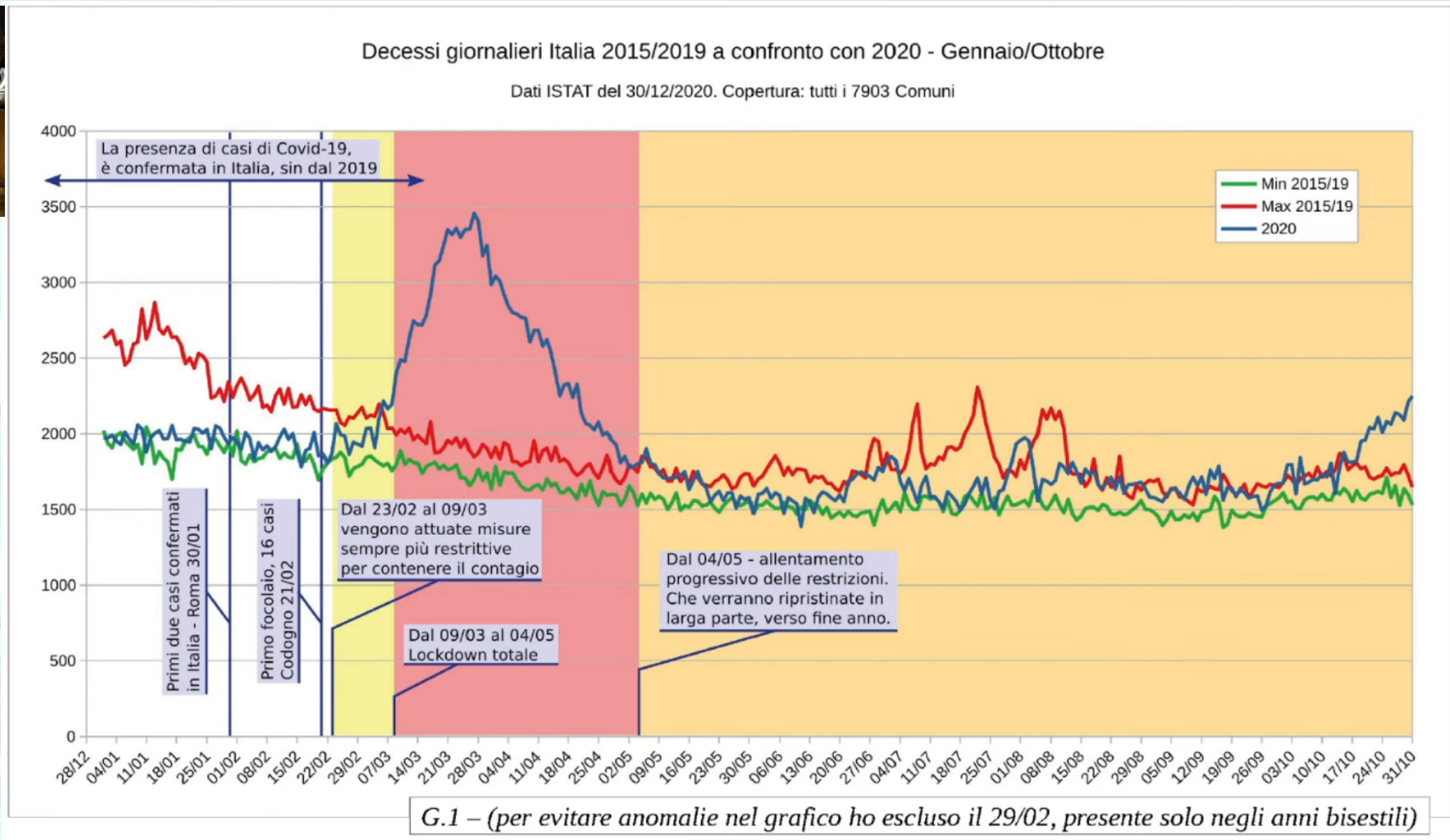
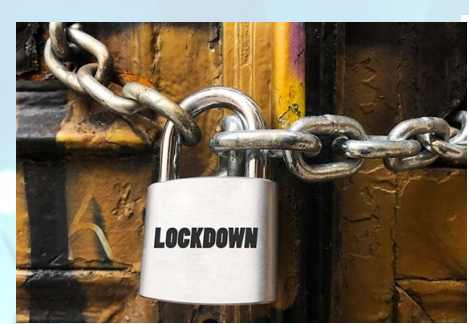
Domande:

in quegli anni che hanno preceduto il 2020, in cui l'influenza aveva fatto tremare le terapie intensive più volte, ed aveva creato migliaia di morti, era stata messa in ginocchio l'economia di un paese? In Tv si parlava di influenza 24 ore al giorno 7 gironi su 7? Era stato dichiarato lo stato di emergenza? Si era calpestata la Costituzione italiana coi DPCM? Si facevano gli applausi (pur meritati) a medici e infermieri?

Nel considerare quella temporanea saturazione delle terapie intensive, si tiene conto dei tagli fatti alla sanità durante gli ultimi 20 anni, in conseguenza dei quali ciò che prima era gestibile ogni inverno, dopo sia divenuta "un'emergenza" tale da chiudere un paese in casa...?

E si tiene conto che il pur momentaneamente reale collasso delle terapie intensive di un certo periodo è cessato ormai da mesi e che tale criticità era pure abbreviabile con l'utilizzo delle terapie citate poco sopra, alcune delle quali erano già disponibili dopo le prime 2 o 3 settimane di possibile spaesamento? Perché e per cosa viene tenuto lo stato di emergenza? Può un coprifuoco, o una chiusura serale dei ristoranti e locali servire al contenimento dei "contagi"? E se anche fosse, a che prezzo?

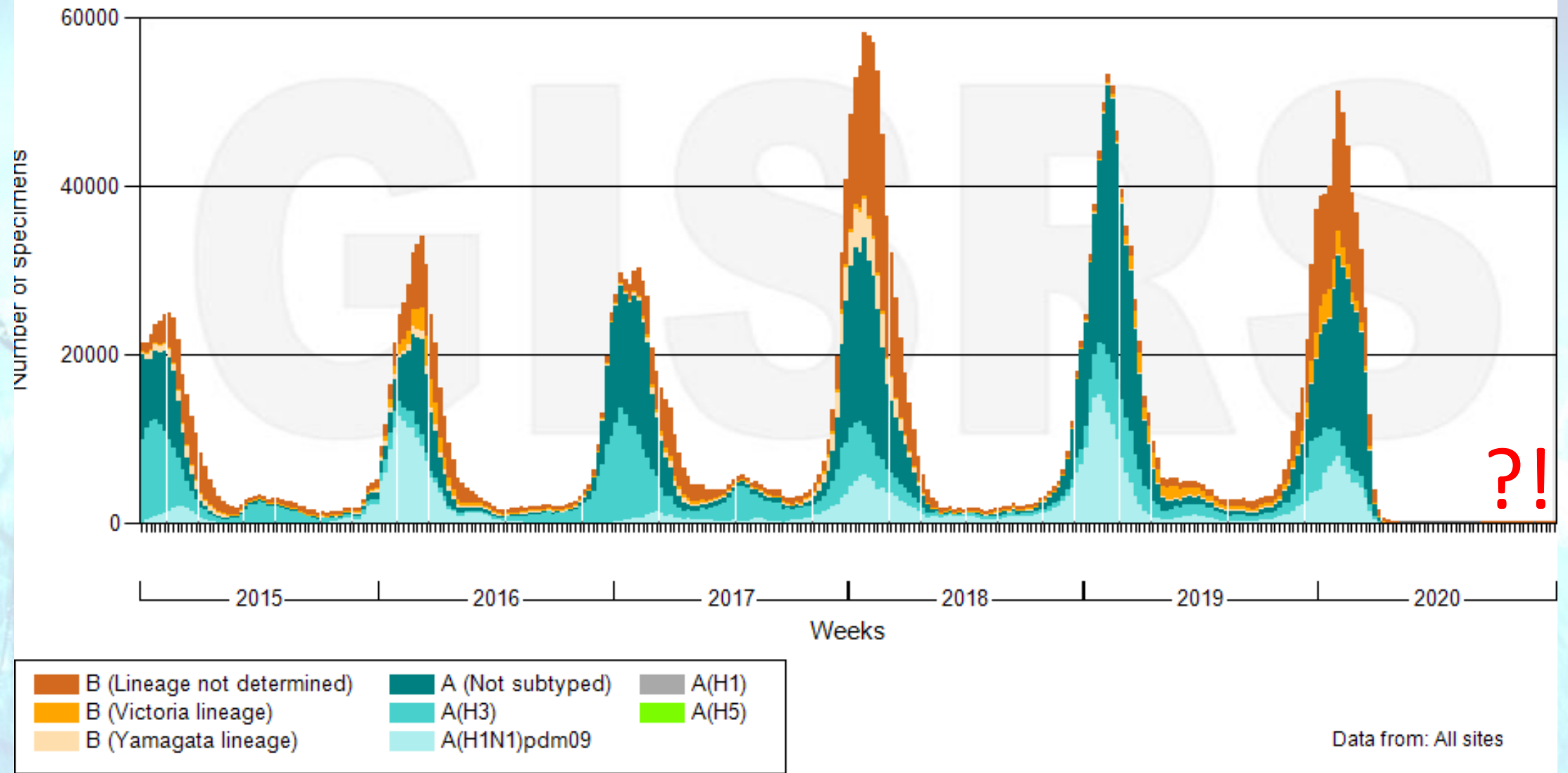
<https://www.torinosud.it/cronaca/covid-cintura-sud-al-santa-croce-terapie-intensive-vuote-carmagnola-pronto-soccorso-ancora-chiuso-a-lungo-20158> ,
<https://mattinopadova.gelocal.it/regione/2021/02/17/news/terapie-intensive-vuote-a-fine-mese-ma-le-varianti-ci-preoccupano-1.39920630> ,
<https://www.oggitreviso.it/terapie-intensive-vuote-conegliano-motta-al-san-camillo-di-treviso-246739>



Andamento dei decessi nel periodo ottobre 2019-ottobre 2020 (curva blu) confrontato con la curva dei decessi massimi (curva rossa) e dei minimi (curva verde) nel medesimo periodo dell'anno (da ottobre a ottobre successivo) mediati sugli anni 2015-2019.

(fonte: https://www.matteograxis.it/wp-content/uploads/2021/01/Covid19_analisi_dei_fatti.pdf ,
raccomandiamo di visionare anche l'intero lavoro di Mateo Graxis e Mirco Vandelli

Number of specimens positive for influenza by subtype

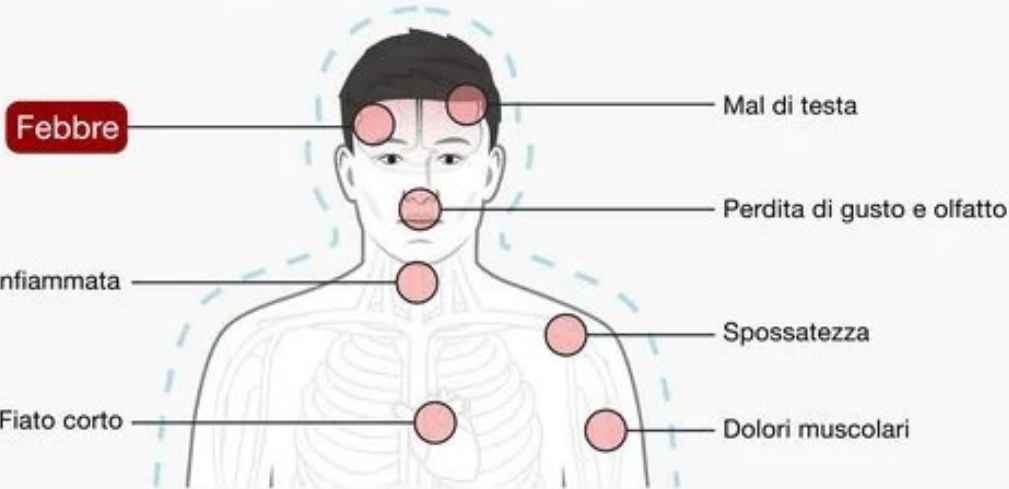


Andamento temporale dei casi influenzali (fonte: <https://apps.who.int/flumart/Default?ReportNo=10>)

Rosso indica il primo sintomo più comune per ogni malattia

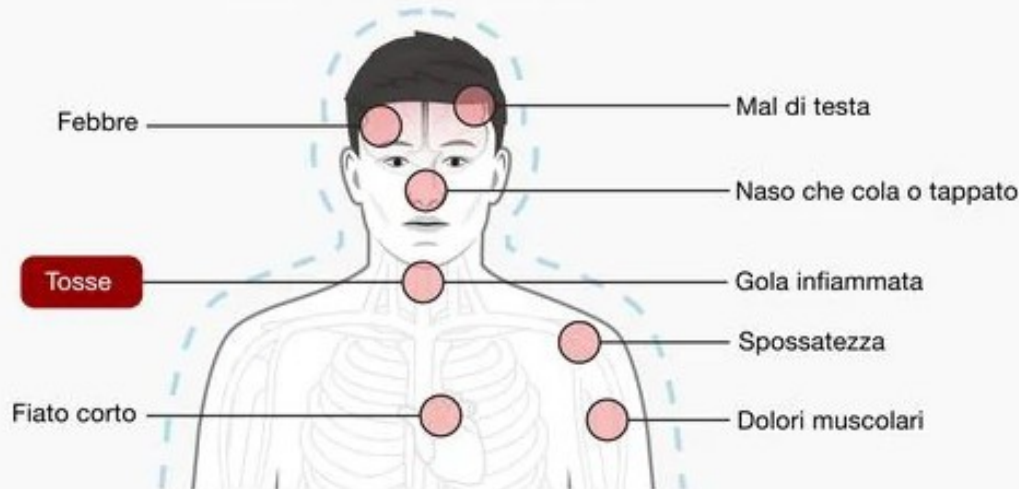
COVID-19

Insorgenza dei sintomi: graduale



Influenza stagionale

Insorgenza dei sintomi: improvvisa



Per quale arcana dovrebbe essere sparita la cosiddetta “influenza”?

Come si spiega che la cadenza dei casi Covid19 avrebbe proprio l’andamento temporale tipico dell’influenza la quale, nella stagione invernale 2020-2021, sarebbe magicamente sparita?

E come si spiega che tale sindrome Covid19 darebbe proprio dei sintomi quasi totalmente sovrapponibili con quelli influenzali?

Forse che sia stato fatto un gioco di “cambio di etichette”?

E poi perché non sostenere le cure che da mesi sappiamo che funzionano (domiciliari!) e la medicina di territorio e le autopsie sin dall’inizio?

- Come vengono dichiarati i “morti Covid19”?
- Come vengono stimati i “casi” di Covid19?
- Cosa sta volendo dire “casi”?

Nazione	Abitanti (milioni)	“Morti Covid”	Tamponi per milione di abitanti	Mesi in Lockdown e/o Coprifuoco	% di Popolazione vaccinata	“Morti Covid” al 17/04/2021
Italia	60	116'000 (1900/mln)	908'000	8	18	310
Giappone	126	9'500 (76/mln)	85'000	0	0.5	34
Corea del Sud	52	1'700 (35/mln)	163'000	0	0.1	3
Taiwan	24	11 (0.5/mln)	21'000	0	0.1	0

Dati aggiornati al 17 aprile 2021, fonte: www.worldometers.info

Tamponamenti sulla via dell'abisso

- quelli molecolari (amplificanti una sequenza genomica ritenuta del virus cercato, tramite metodica RT-PCR in liquidi nasali, faringei o di lavaggio bronco-alveolare)
- i test (rapidi) antigenici (che rilevano la presenza di proteine proprie del nucleo-capside del virus ipoteticamente presente in un campione di liquidi nasali o laringei ed opportunamente frammentato da un reagente)
- quelli sierologici che rilevano in campioni ematici la presenza di anticorpi (immunoglobuline, Ig, di 2 tipi, M o G, a seconda della fase di risposta immunitaria) sviluppati come risposta immunitaria “all’infezione da virus”

Il test sierologico: non ha nessuna specificità in quanto la presenza di immunoglobuline nel sangue dipende dall’attivazione del sistema immunitario in conseguenza di svariate cause e tra quelle includenti “infezioni virali”, le IgM o IgG prodotte non sono specifiche per ogni tipo di virus, quanto piuttosto operano su un ampio spettro di componenti estranei all’organismo (riconosciuti come *non-self*). Quindi trovare delle IgM non significa essere potenzialmente infettivi di Sars-Cov-2, trovare delle IgG non significa essersene già immunizzati (sempre tenendo buono il paradigma secondo cui i virus siano *causa* di malattia)

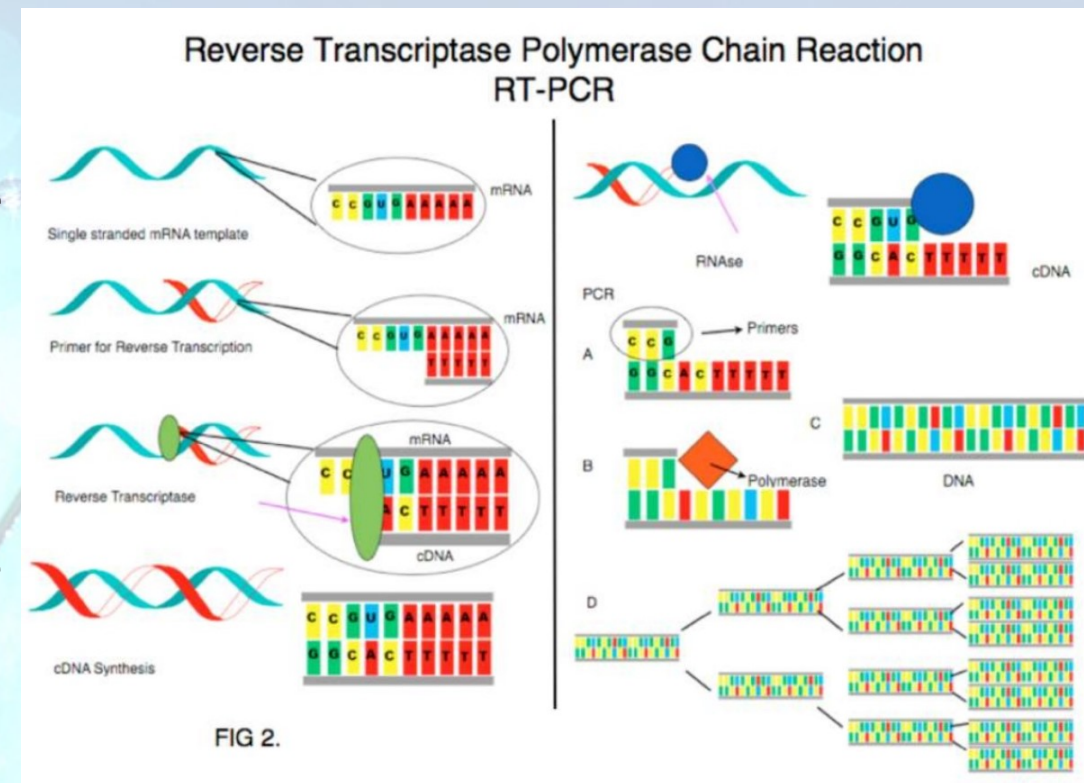
I test antigenici, che sarebbero i più adatti da usare in quanto meno passibili, in teoria, di produrre dei falsi positivi, hanno dimostrato di essere però altamente inaffidabili ed aspecifici, tanto da far risultare positive al Sars-Cov-2 molte sostanze in cui la presenza di proteine è scarsa (tanto più lontana da similitudini con quelle virali) quali frutta o verdura (si veda anche video dimostrativo) e birra

<http://www.iostoconlavvocatopolacco.it/wp-content/uploads/2021/01/test-tamponi-covid-prof-scoglio-.pdf>

<https://www.byoblu.com/2020/12/28/lesperimento-che-dimostra-la-farsa-dei-tamponi-amici-scoglio-e-dangelo/>

Il test RT-PCR (cioè il test PCR a trascrittasi inversa) si effettua introducendo nella sospensione liquida del surnatante (separato dal campione prelevato da mucosa nasale o laringea) due *primers*, cioè due sequenze nucleotidiche create *ad hoc* o già disponibili in banche genetiche, in modo che (durante la detta fase di *annealing*, in quanto implicante riscaldamento) si accoppino ad una precisa sequenza di RNA (virale) nella sospensione, creando così una molecola di DNA artificiale, che è poi moltiplicata con un certo numero di cicli della Polymerase Chain Reaction (PCR, appunto).

<https://www.slideshare.net/beherapranati9/polymerase-chain-reaction-and-its-types>



Ogni ciclo raddoppia la quantità di DNA (2, 4, 8, 16, 32, 64, 128, ecc.) quindi, più cicli si effettuano e maggiore è la quantità di DNA prodotta, ma maggiore è anche l'accumulo di errori nella copiatura di tali sequenze (esiste sempre un rumore di fondo, specie laddove si tratta di processi catalizzati dall'innalzamento di temperatura).

Oltre i 25-30 cicli il risultato è essenzialmente privo di significato scientifico (come affermato anche da uno dei massimi esperti mondiali di PCR, il Prof. Stephen Bustin (e lo stesso inventore, Kary Mullis).

<https://www.technologynetworks.com/diagnostics/articles/rt-qpcrfacts-and-fallacies-an-interview-with-professor-stephen-bustin-346520>

Se consideriamo ad oggi la media attuale dei test PCR (in Italia tutti effettuati con numero di cicli superiore o uguale a 35), si può stimare che la media dei veri positivi si aggiri attorno al 4% dei test PCR effettuati. Contando che di questi positivi, il 95% è asintomatico, avremmo che su 60 milioni di abitanti, il 4% del 5% necessiterebbe di cure (fattibilissime e domiciliabili): se stessimo parlando di tamponi PCR fatti su tutta la popolazione, avremmo circa 120mila persone da curare con terapie domiciliari. Ma se i morti attribuiti al cancro nel solo 2017, per esempio, sono stati circa 180mila, si può giustificare uno stato di emergenza su tali cifre?

<https://www.corrierenazionale.it/2020/10/08/i-numeri-del-cancro-in-italia-377mila-nuovi-casi-nel-2020/>

La problematica sui test PCR è seria e verte su due fronti: (i) il numero di cicli utilizzati negli screening (di solito maggiore di 30) e (ii) l'utilizzo dei *primers* che dovrebbero amplificare l'RNA virale a cui far "da specchio" per trasformarlo in DNA ed essere poi raddoppiato ad ogni ciclo (il problema è che al mondo esistono circa 80 tipi di primers amplificanti, quindi 80 tipi di sequenze differenti e quindi 80 tipi di tamponi diversi, la cui convalida pertiene al successivo problema: la necessità di un *gold standard*).

Bene, questo *gold standard* per il Sars-Cov-2 non esiste: il prof. Scoglio ha analizzato tutti gli studi che parlano di "isolamento del virus", e ha mostrato come essi, pur verbalmente parlando di "isolamento", si riferiscono di fatto alla medesima procedura con cui si fanno i tamponi (fallacemente) usati per la diagnosi

<https://www.byoblu.com/wp-content/uploads/2020/09/Sintesi-scientifico-epidemiologica-Covid-19.pdf>

Ossia i passaggi per «trovare» l'RNA virale sono stati performati su una sospensione ottenuta dal campione organico nasale o faringeo che contiene di tutto ed in special modo materiale organico del soggetto a cui è stato fatto il tampone. Infatti, in 150 microlitri di “brodo” da esaminare con test RT-PCR vi sono circa 30 miliardi di acidi nucleici (RNA e DNA) di cui fino a oltre il 90% di origine umana (in quanto appartenenti a cellule o a vescicole extracellulari ed esosomi, senza contare che l'8% del DNA umano è di origine virale):

I primer poi sono sequenze di 18-24 nucleotidi ciascuno: il genoma del virus SARS-Cov2 è presumibilmente composto da circa 30.000 basi; così i due primer rappresentano solo lo 0,07% del genoma virale. Allora com'è possibile selezionare il virus specifico che si sta cercando sulla base di una sequenza così esigua?

<https://www.facebook.com/notes/10219452831773652/> ; Calistri A., Palù G., Unbiased Next-Generation Sequencing and New Pathogen Discovery: Undeniable Advantages and Still-Existing Drawbacks, Clinical Infectious Diseases® 2015;60(6):889–91

Il gene E, non è specifico e appartiene anche ad altri corona virus (gli altri geni testati in PCR sono l’N, che codifica per alcune proteine del nucleocapside, e l’S, che codifica per la proteina spike, e/o i geni del tipo Orf)

la presunta specificità dei primer utilizzati per i geni E ed N del Sars-Cov-2, la sequenza genica è identica a quelli del Sars-Cov-1 che è circolante (ed ormai integrato nella popolazione umana) dal 2004

Infatti, proprio il Sars-Cov-1 (ceppo Frankfurt) viene utilizzato come *positive control* per validare almeno due dei tre saggi di RT-PCR (per i tre geni), ma allora un tampone che non distingue tra Sars-Cov-1 e Sars-Cov-2 produrrà senz’altro molti falsi positivi per *cross-reattività*

Inoltre, la omologia per i test sui geni E ed N genererà una elevata cross-reattività con i Coronavirus BtRs-BetaCoV (MK211374- MK211378), SARS coronavirus Urbani (MK062179- MK062184), Bat-Coronavirus (KY770858-KY770859), SARS coronavirus (AH013708-AH013709, e con altri), tipicamente già parte della “fauna virale” di cui l’essere umano può essere ospite

Kakhki RK et al, *COVID-19 target: A specific target for novel coronavirus detection*, Gene Reports 20 (2020) 100740

L’ulteriore inganno, che tiene in piedi “l’emergenza”, sta poi nel fatto che, mentre all’inizio i tamponi PCR erano considerati “positivi” solo se si trovavano tutti e tre i geni (E, N, S), da Aprile, in seguito a un comunicato della OMS, è stato deciso che bastava trovare un solo gene (con tutti i problemi di falsa positività annessi appena descritti).

Questo “trucco”, inoltre, è connesso anche alla farsa delle “varianti”: al GISAID, la banca dati dei virus, a Febbraio 2021 c’erano oltre 450.000 sequenziamenti diversi del virus, ovvero oltre 450.000 varianti

<https://www.databaseitalia.it/dott-stefano-scoglio-la-ciliegina-truffaldina-sulla-torta-avvelenata-dei-tamponi/>

<https://www.gisaid.org/references/gisaid-in-the-news/uk-reports-new-variant-termed-vui-20201201/>

Tiriamo delle prime somme: stiamo parlando di “un'emergenza pandemica”

- il cui numero di soggetti infetti (detti “casi”) è sovrastimato almeno del 90%,
- è calcolato con tamponi che pretendono di identificare la precisa appartenenza di una sequenza genica di un virione mai isolato davvero
- la cui sequenza (di 30000 nucleotidi) vorrebbe esser identificata in un campione organico ove sono presenti circa 30 miliardi di acidi nucleici ogni 150 microlitri, usando due sequenze-primer di appena 18-24 nucleotidi (lo 0.07% dell'intero genoma cercato);
- inoltre, tali primer possono essere pure diversi, arbitrariamente scelti da chi produce il tampone, tanto che in commercio ne esistono circa 80 tipi,
- nessuno dei quali ha subito una convalida da enti terzi,
- e tali sequenze-primer sono peraltro pure sovrapponibili con quelle di altri componenti (altri virus, o materiale dell'ospite umano, come esosomi o vescicole extracellulari);
- i suddetti tamponi a PCR, infine, sono effettuati compiendo un numero di cicli di amplificazione superiore a 25, tanto che non hanno più un rapporto segnale/rumore attendibile
- e, a differenza di quanto accadeva per le sindromi influenzali, vengono dichiarati come “casi” dei soggetti sani senza sintomi.

Advantages:

- Enhances humoral and cellular immune responses
- Is stable, and can be easily prepared and harvested in large quantities.

Disadvantages:

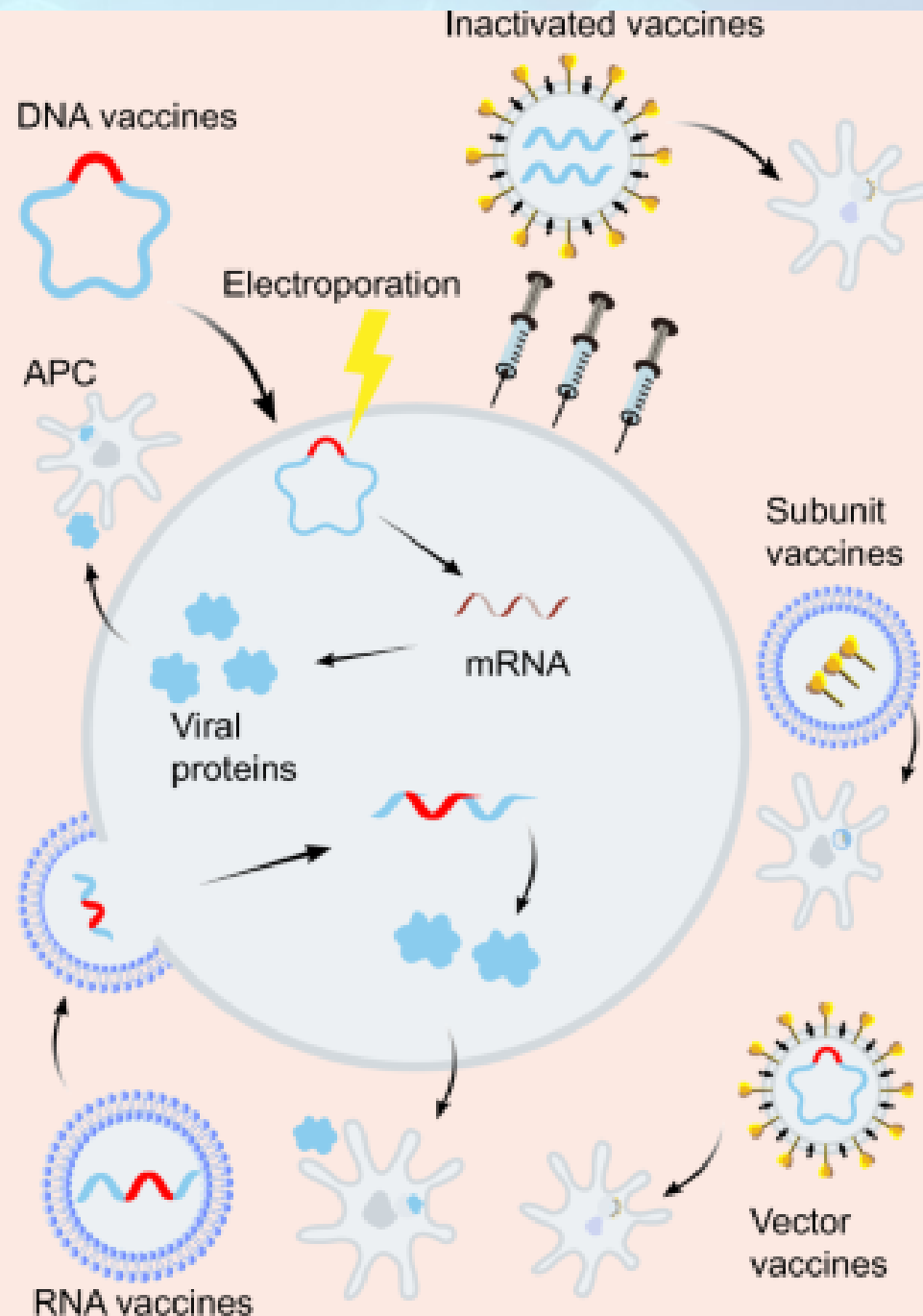
- The safety and efficacy of vaccines for use in humans remain unknown.

Advantages:

- Can be rapidly developed and have potential for low-cost manufacture.

Disadvantages:

- The properties of mRNA may influence its cellular delivery and organ distribution
- Whether it is safe or not in humans, this remains unknown.



Advantages:

- Can be easily produced and stably express conformation-dependent antigenic epitopes.

Disadvantages:

- The unimportant antigen may skew the immune response
- Needs the biosafety level 3 growth of pathogen.

Advantages:

- May protect immunized animals from viral infection.

Disadvantages:

- May have limited efficacy and make immune responses unbalanced.

Advantages:

- Can infect APCs directly, and is physically and genetically stable.

Disadvantages:

- May induce prior immunity to the vector.

- Se è così vero che hanno isolato il virus Sars-cov-2, allora perché molti vaccini (tranne lo Sputnik e quello cinese) non sono preparati a base di virioni attenuati?
- Perché poi viene detto che questa pandemia non potrà trovare estinzione se non con questa terapia genica sperimentale (chiamata indebitamente “vaccino”)?
- Come hanno fatto le precedenti pandemie ad esaurirsi in assenza di vaccini?
- È una follia così grande pensare di scegliere la via dello spegnimento naturale per una tipologia di virus che (prendendo per buono il tampone PCR darebbe il 95% di soggetti senza sintomi e tenendo conto che per il restante 5% sono disponibili terapie efficaci di facile somministrazione, domiciliabili, economiche)?
- Perché nelle informazioni di mainstream viene continuamente ripetuto che per il Covid-19 non esistono terapie e che dire il contrario significa dare delle “fake news”?

<https://ippocrateorg.org/2020/11/26/come-si-affronta-il-covid-19/>

La libera circolazione e la normalità del vivere, oltre a garantire stili di vita più sani (in cui si fa moto, si sta con la pelle al sole, ci si abbraccia, ci si vede in faccia e relaziona) permetterebbe al sistema immunitario di apprendere naturalmente, gradualmente e multiforme-mente le varianti plasmate dall'ambiente.

Ciò eviterebbe inoltre il rischio (nei vaccinati) di una risposta immunitaria iper-espressa (come sembra essere successo anche a chi ha fatto in dicembre-gennaio 2019-2020 vaccinazioni antinfluenzali o antimeningococcici che hanno prodotto co-morbilità al 35% con il Sars-Cov-2 e forti *Antibody Dependent Enhancement*, ADE, da cui l'iper-risposta infiammatoria) con tutti i problemi sul microcircolo che ne conseguono per la *tempesta citochinica* e le varie tromboembolie o coagulazioni intravasali.

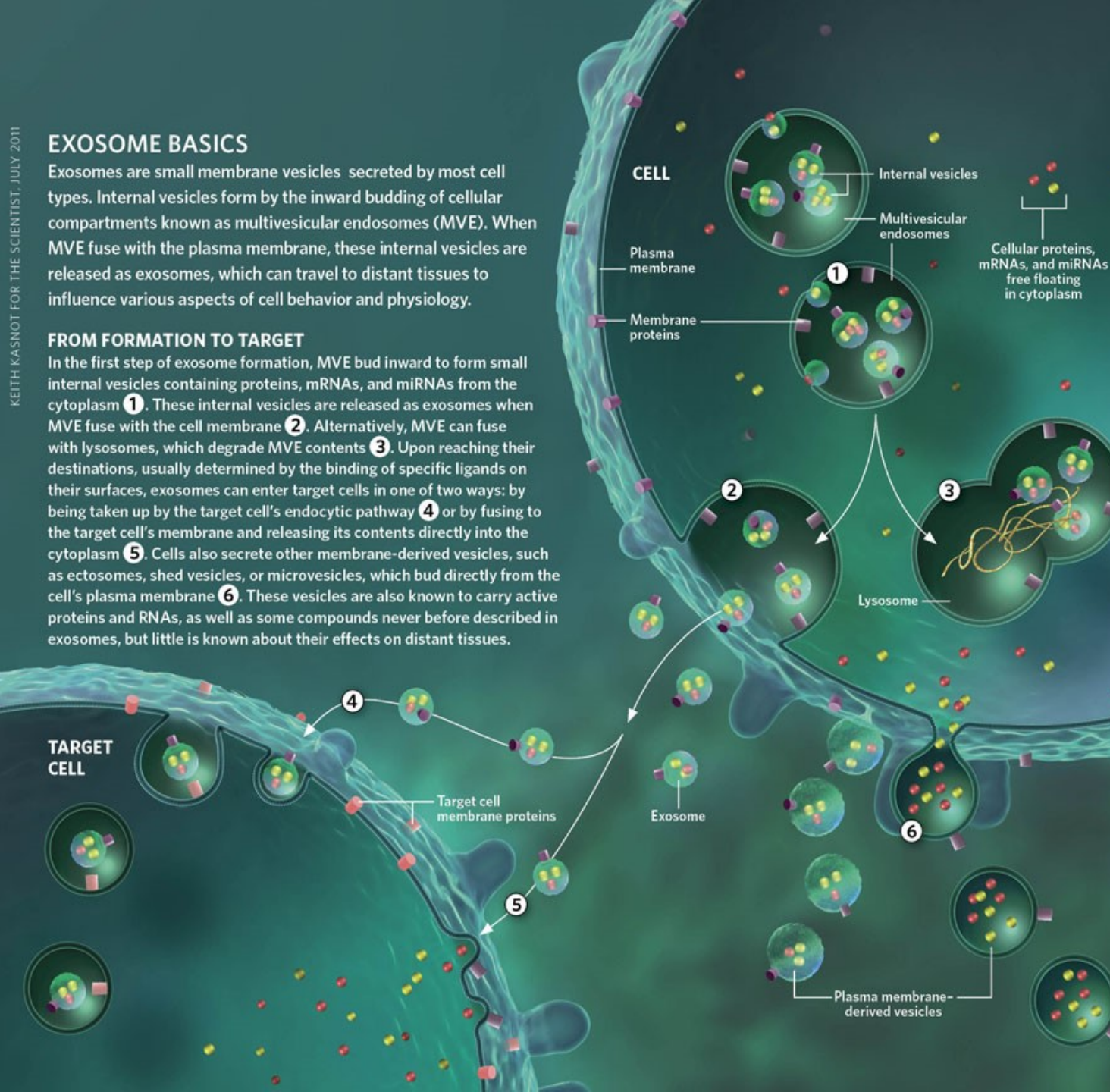
Come nelle province di Bergamo e Brescia e di altri capoluoghi del nord Italia https://www.affaritaliani.it/cronache/coronavirus-numeri-inattendibili-si-e-vi-dimostriamo-perche-665108.html?refresh_ce ; <https://www.disabledveterans.org/2020/03/11/flu-vaccine-increases-coronavirus-risk/> ; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31607599>;

EXOSOME BASICS

Exosomes are small membrane vesicles secreted by most cell types. Internal vesicles form by the inward budding of cellular compartments known as multivesicular endosomes (MVE). When MVE fuse with the plasma membrane, these internal vesicles are released as exosomes, which can travel to distant tissues to influence various aspects of cell behavior and physiology.

FROM FORMATION TO TARGET

In the first step of exosome formation, MVE bud inward to form small internal vesicles containing proteins, mRNAs, and miRNAs from the cytoplasm **1**. These internal vesicles are released as exosomes when MVE fuse with the cell membrane **2**. Alternatively, MVE can fuse with lysosomes, which degrade MVE contents **3**. Upon reaching their destinations, usually determined by the binding of specific ligands on their surfaces, exosomes can enter target cells in one of two ways: by being taken up by the target cell's endocytic pathway **4** or by fusing to the target cell's membrane and releasing its contents directly into the cytoplasm **5**. Cells also secrete other membrane-derived vesicles, such as ectosomes, shed vesicles, or microvesicles, which bud directly from the cell's plasma membrane **6**. These vesicles are also known to carry active proteins and RNAs, as well as some compounds never before described in exosomes, but little is known about their effects on distant tissues.



The Virus-Vesicle Connection

Viruses have similarities to the membranous vesicles that cells release for communication. Diverse particles that lack enough viral functionality to infect cells occupy a middle ground between those entities.

TWO CATEGORIES OF VESICLES:

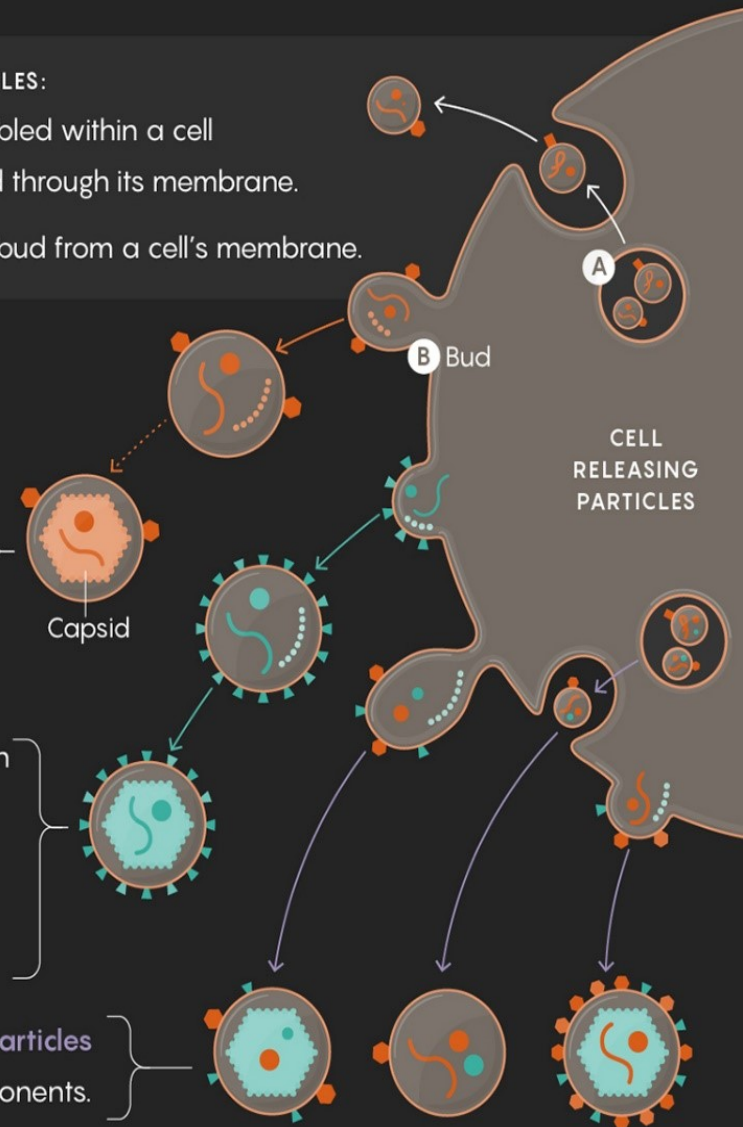
- A** Exosomes are assembled within a cell before being released through its membrane.
- B** Extracellular vesicles bud from a cell's membrane.

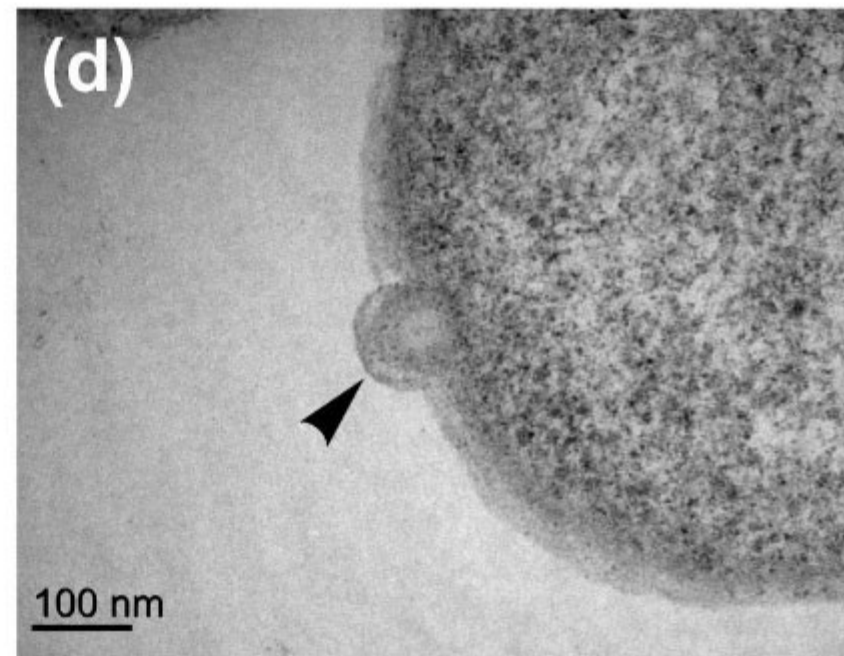
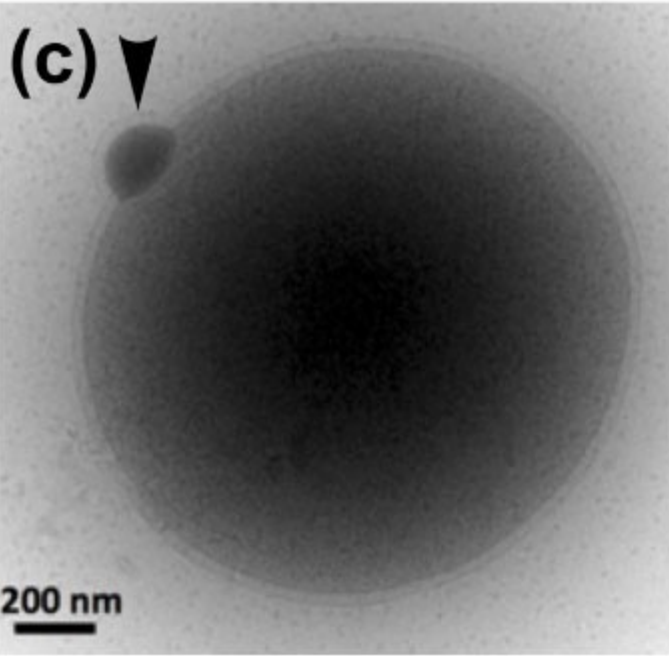
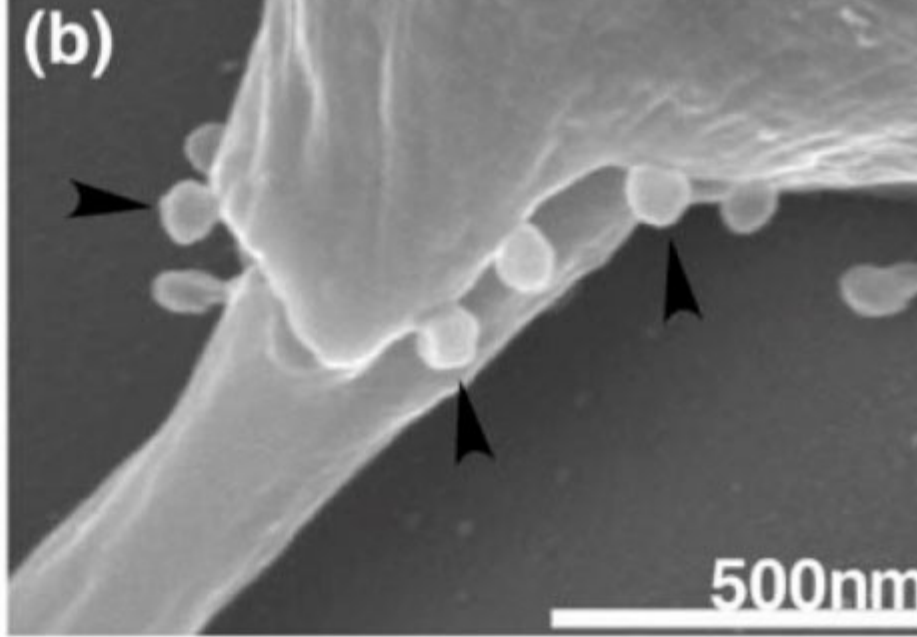
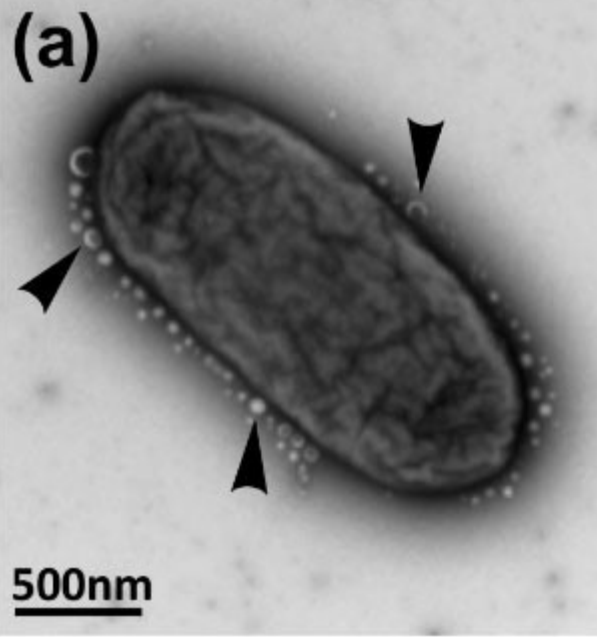
Shades of Difference:

Vesicles carry various RNAs and proteins, including some that resemble viral proteins and can form capsid structures.

Infectious viruses contain viral proteins and genes needed for replication, often wrapped in a cellular membrane.

Noninfectious viruslike particles lack essential viral components.





Extracellular vesicle budding indicated with arrows

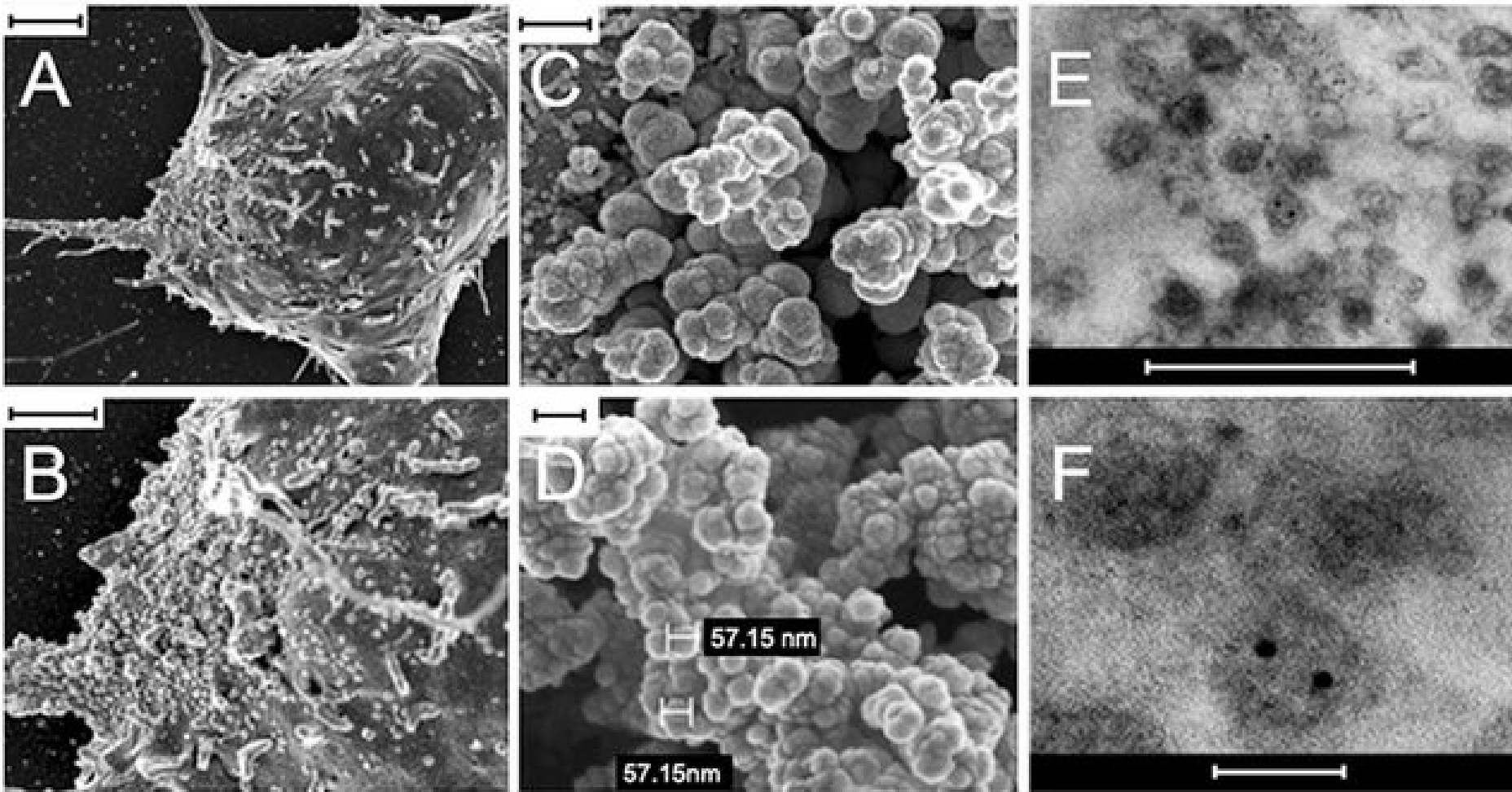
(a) TEM showing hypervesiculation in the bacterium *Salmonella typhimurium*. Figure kindly provided by Mario F. Feldman (University of Alberta, Canada).

(b) SEM showing microvesicles budding from the eukaryote *Leishmania donovani*. Figure reprinted from Silverman et al. 2018.

(c) Cryo-TEM of vesicle budding from the archaeon *Thermococcus kodakaerensis*. The protrusion of the S layer can also be observed clearly.

(d) TEM of ultrathin cell sections of vesicle budding from *T. kodakaerensis*. Figures (c) and (d) provided by the authors.

Gill S, Catchpole R, Forterre P. (2018) ***Extracellular membrane vesicles (EVs) in the three domains of life and beyond.*** *FEMS Microbiol Rev* [Epub ahead of print]. [[article](#)]



SEM and TEM characterization of mouse retinal progenitor cells (mRPC) surface and released extracellular vesicle ultrastructure. (A) SEM analysis of mRPC ultrastructure with extracellular vesicle structures apparent on the soma and left extended process, scale: 2 μm , (B) higher magnification of (A), scale: 1 μm . (C) released EVs isolated from conditioned media using ultracentrifugation appear as clusters under SEM analysis, scale: 300 nm., (D) higher magnification of (C) allows for measurement of two vesicles at 57.15 nm, scale: 100 nm. (E) Immunogold TEM of isolated EV populations reveal the presence of the EV marker CD63, scale: 500 nm, (F) higher magnification of (E), scale: 100 nm.

Zhou, J., Benito-Martin, A., Mighty, J. *et al.* Retinal progenitor cells release extracellular vesicles containing developmental transcription factors, microRNA and membrane proteins. *Sci Rep* **8**, 2823 (2018). <https://doi.org/10.1038/s41598-018-20421-1>

Come già spiegato in vari studi che suggeriscono che poi forse non vi sia nemmeno differenza, citiamo anche quanto ribadito da Giannesi et al.: *«al giorno d'oggi, è una missione quasi impossibile separare vescicole extracellulari e virus attraverso i metodi canonici di isolamento delle vescicole, come quello della ultra-centrifugazione differenziale, perché sono spesso co-pellettati (raccolti assieme) a causa della loro dimensione simile»*.

<https://www.quantamagazine.org/cells-talk-in-a-language-that-looks-like-viruses-20180502/>

Giannesi F. et al., The Role of Extracellular Vesicles as Allies of HIV, HCV and SARS Viruses, Viruses 2020, 12, 571; doi:10.3390/v12050571, p.4.

È poi interessante tener conto del fatto che il metodo utilizzato per verificare la presenza di virioni tramite la produzione di questi ultimi in coltura cellulare, da cellule reputate “infette”, viene condotta in una modalità che – richiedendo l'assenza di altre specie biologiche come batteri, lieviti e altri microrganismi – implica proprio l'utilizzo di protocolli in cui è contemplata l'aggiunta di antibiotici e/o la anomala condizione di nutrimento nella coltura cellulare con conseguente stress ossidativo delle cellule che di fatto si traduce proprio nella produzione di questi esosomi, come ci ha spiegato bene il Dr. Andrew Kaufman, i quali tipicamente sono della tipologia omologa a quelli che tali cellule scambiavano durante processo infiammatorio prima di essere prelevate per la messa in coltura.

Quindi c'è il rischio di veder moltiplicarsi qualcosa che viene già postulato essere la causa della patologia riscontrata nel tessuto da cui sono state prelevate le cellule poste in coltura, ma che non è la prova di nulla

https://www.youtube.com/watch?v=tyLq_EIMjSI , Lynn Margulis (1938-2011) **Theory of Symbio-genesis**



Infatti, non c'è nessuna prova incontrovertibile che i virioni (o esosomi), possibilmente presenti nelle colture cellulari e quindi anche nel brodo bronco-alveolare, siano **responsabili** di patologia (respiratoria nella fattispecie). In uno studio cinese in cui è stata testata la patogenicità del virus Sars-Cov-2 tramite inoculazione di liquido bronco-alveolare, prelevato da soggetti malati (“di Covid-19”), nei tessuti polmonari e bronchiali di due gruppi di topi (confrontati con i due rispettivi gruppi di controllo), si è visto che nel gruppo di topi geneticamente modificati – così da avere una iper espressione dei recettori ACE2 di tipo umano (quelli a cui la proteina spike del Sars-Cov-2 si aggancerebbe) – si è riscontrato ispessimento del tessuto interstiziale polmonare e processo infiammatorio (con infiltrazione di cellule del sistema immunitario quali macrofagi e fibroblasti), oltre al pelame più irto ed una diminuzione di peso dell’8% (cosa comunque spiegabile col fatto che la aumentata presenza di recettori ACE2, capaci di degradare l’ormone grelina che è responsabile dello stimolo della fame, ha implicato la riduzione di appetito di questi topi). Ma ciò non si è visto nei topi «naturali» (wild-type). Questo è stato rilevato come la prova che il recettore ACE2 è la chiave d’ingresso del virus.

Ma in realtà la modalità di conduzione della prova non *dimostra* che questi virioni (o esosomi?) siano la *causa* dei processi infiammatori polmonari esaminati nel corso dei 5 giorni post-inoculazione. Perché? Perché ciò che è stato inoculato al gruppo di topi iper-esprimenti recettore ACE2 è un preparato di cellule VERO (proprie dell’epitelio renale di cercopitechi) additivato (almeno) di antibiotici, ormoni.

https://it.wikipedia.org/wiki/Cellula_Vero

Bao L. Et al. The Pathogenicity of SARS-CoV-2 in hACE2 Transgenic Mice, Nature (2020), doi: 10.1038/s41586-020-2312-y:

<https://www.nature.com/articles/s41586-020-2312-y>

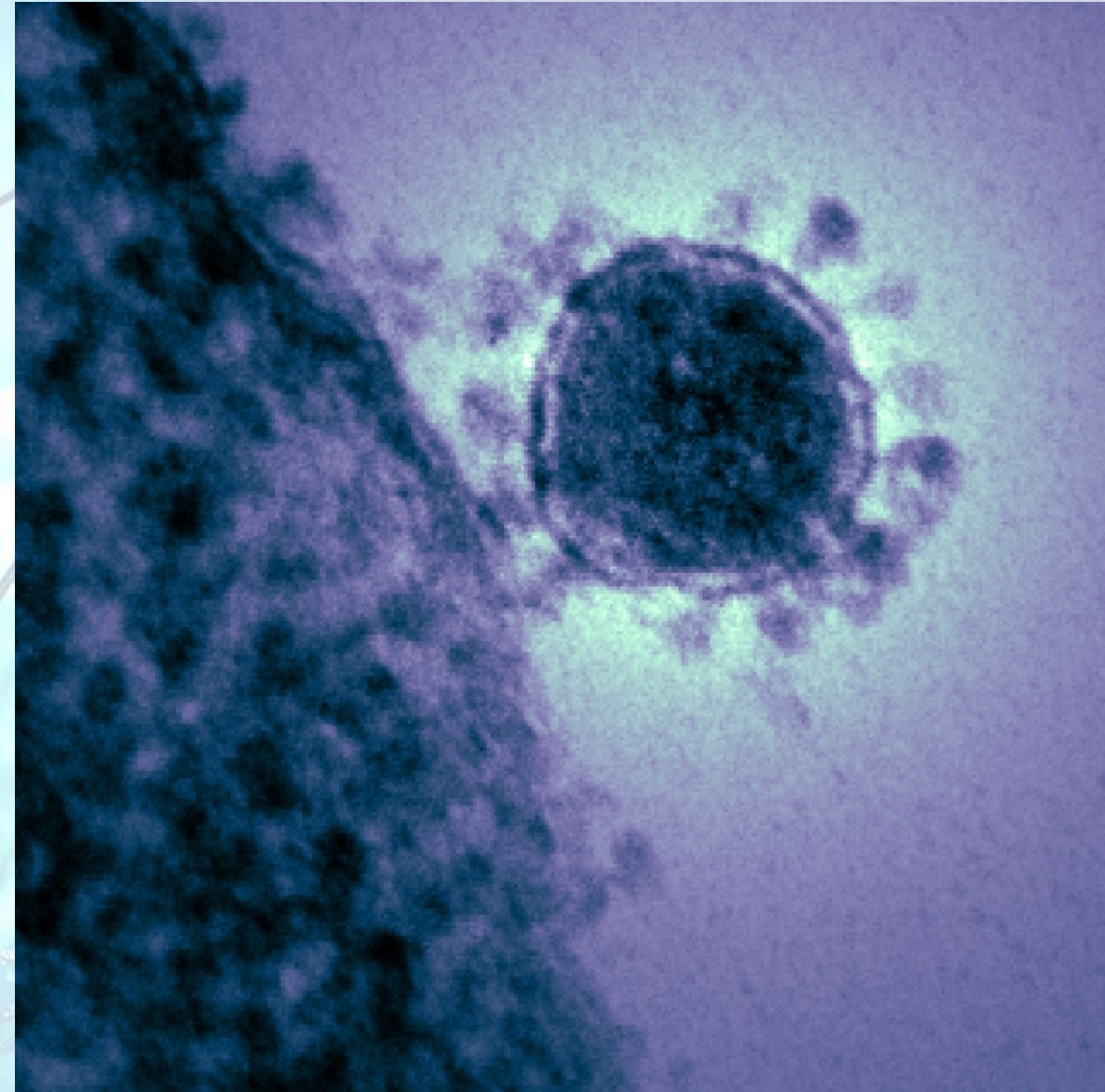
Il primo punto è che al gruppo di controllo di “topi-ACE2” non è stato inoculato lo stesso preparato (con VERO-cells, ormoni, antibiotici, ma senza il solo liquido bronco-alveolare), bensì una semplice soluzione fisiologica. Quindi non è possibile dire che il componente della preparazione inoculata al gruppo di test siano i virioni contenuti nel liquido bronco-alveolare. Questo è tanto più dubbio quanto più si tiene conto che la modifica genetica dei topi tale da iper produrre recettori ACE2 è già di per sé una condizione che espone all’ipossia e quindi a stress tissutale. In secondo luogo, quegli altri componenti (cellule VERO, antibiotici, ormoni, possibili enzimi, ecc.) presenti nel preparato che è stato (solo a loro) iniettato (e non al gruppo di controllo) sono fortemente infiammanti, e creano la condizione ideale tale per cui le cellule del tessuto manifestino un certo “ritratto” pro-infiammatorio (inclusa la produzione di virioni/esosomi, ecc.), nonché consona all’accorrere entro il tessuto di altre specie cellulari mediante, o stimulate da, la condizione isto-chimica infiammatoria (come macrofagi, fibroblasti e natural killer).

Questo ultimo punto (sul potere irritante del preparato, a prescindere dalla presenza di virioni o meno) è suffragato da quanto riportato poco sopra, citando gli studi del Dr. Kaufman, in merito alla metodica colturale con cui si proverebbe l’infezione virale da parte di cellule che (stressate) di fatto producono esosomi e vescicole extracellulari (possibilmente del medesimo tipo di quelle identificate come virus, anche per fenomeni di risonanza).

Tuttavia si discute spesso della dinamica infettiva virale come se il virus fosse considerato un vivente, ma deve essere ben chiaro che non lo è in quanto è un frammento di materiale organico strutturato come capside lipoproteico contenente materiale genetico ed in quanto tale non possiede né intenzioni, né bisogni, né finalità e pertanto il suo ingresso in una cella è qualcosa di agito sempre *dalla cellula*, o è un processo che può essere giustificato anche su base elettrodinamica, come incontro per risonanza tra modi propri di oscillazione comuni tanto al virione quanto alla membrana cellulare, e pertanto previsti dalla sintassi biologica.

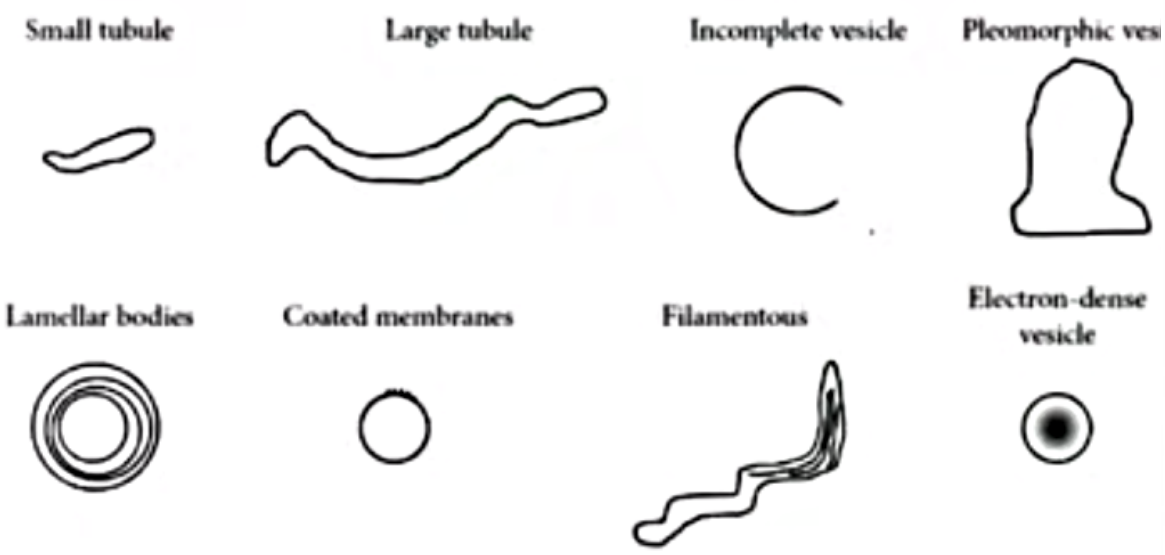
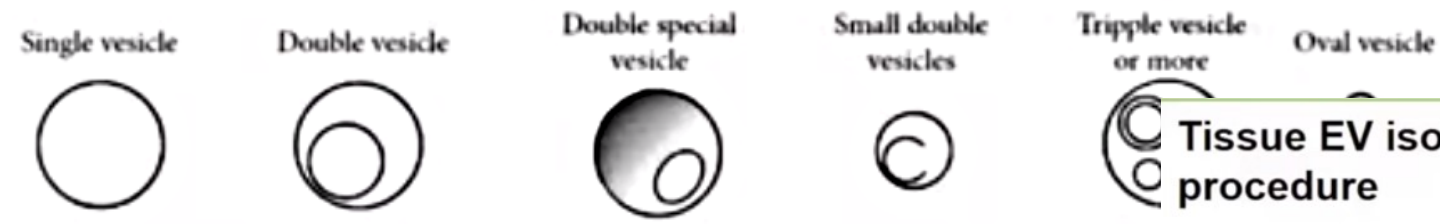
<https://tinyurl.com/ks5hewyp>

<http://www.enlivenarchive.org/articles/electrodynamic-coherence-as-a-biochemical-and-physical-basis-for-emergence-of-perception-semantics-and-adaptation-in-living-system.pdf>

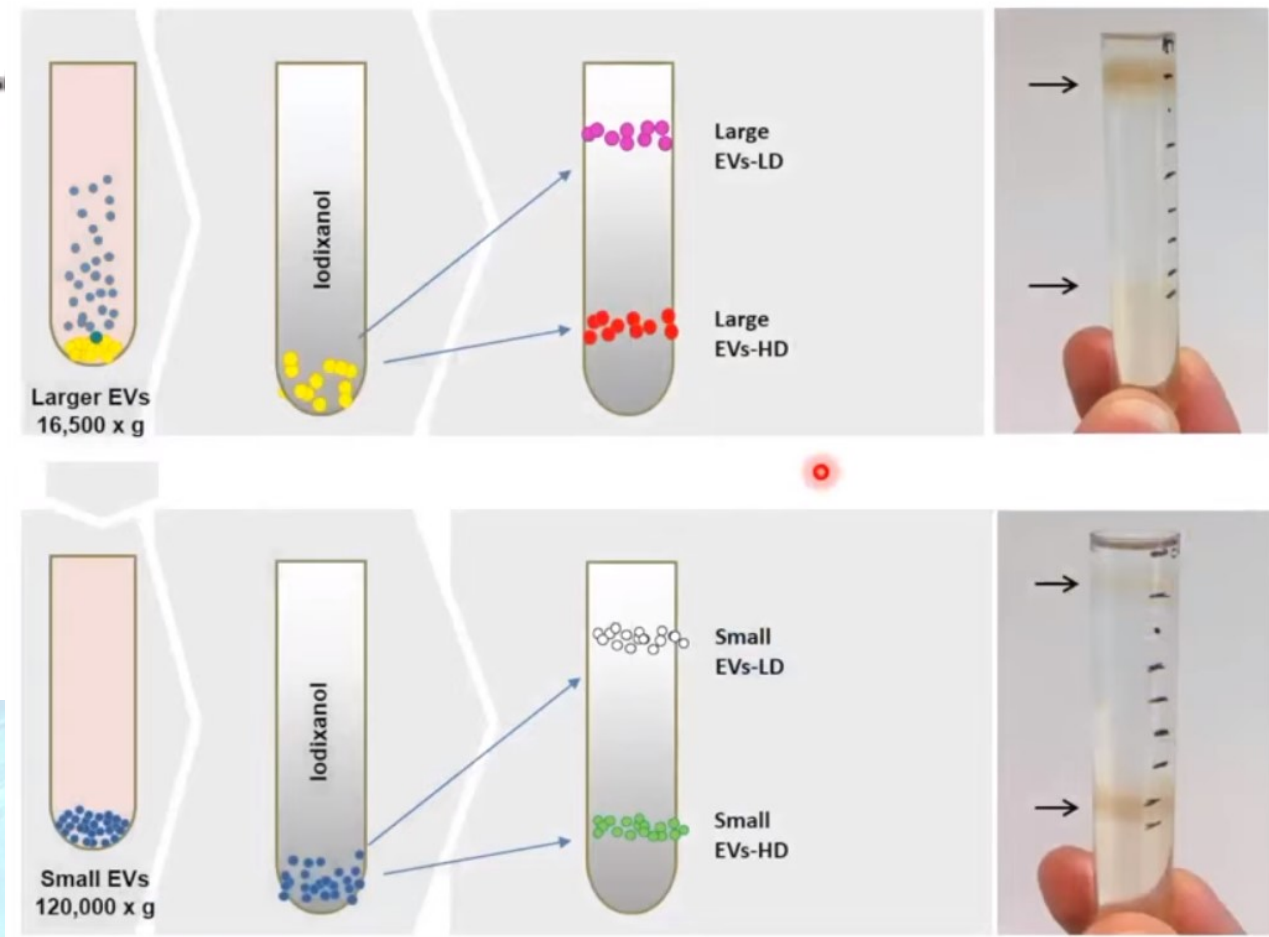


Diversity of extracellular vesicles: single cell type (HMC1)

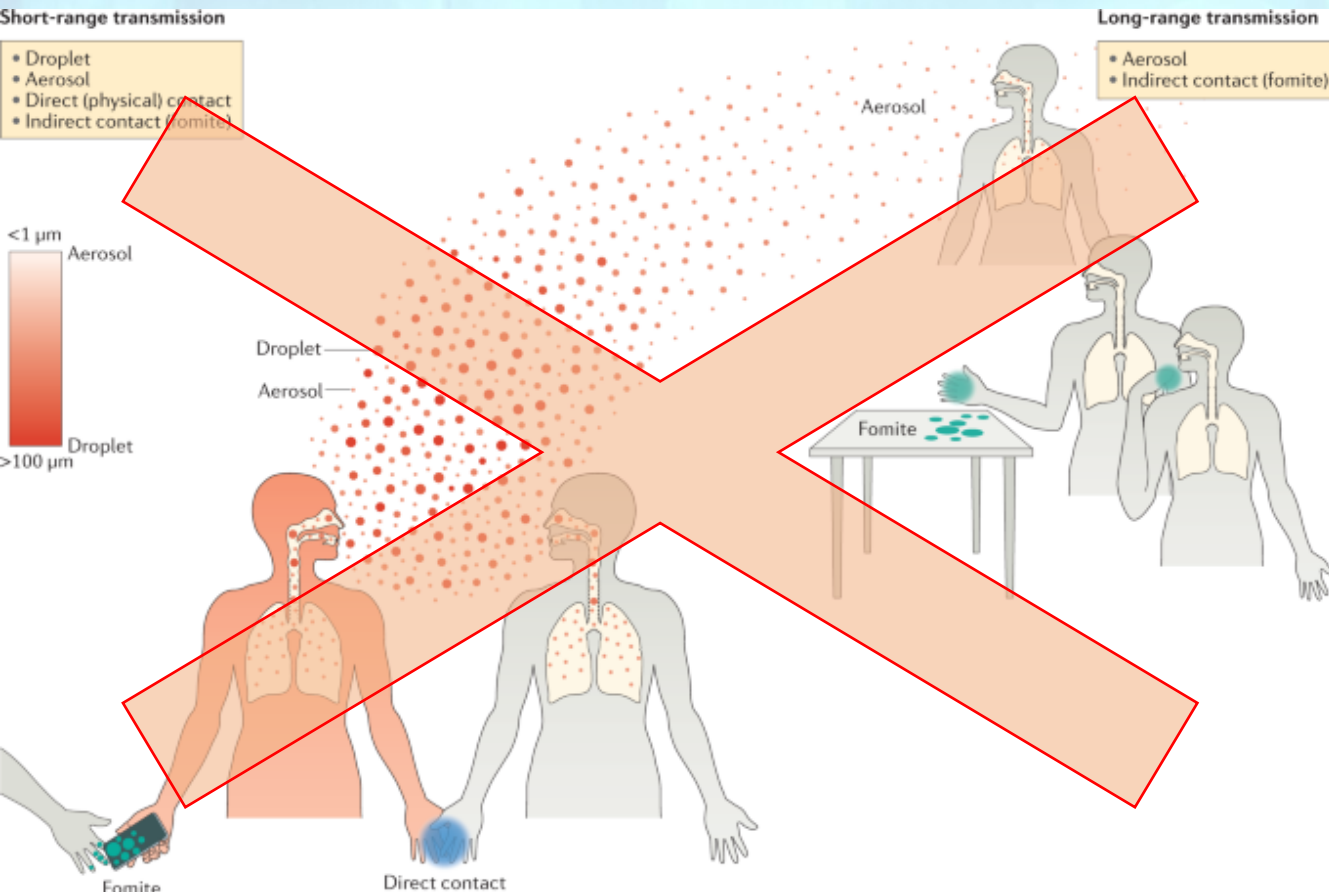
Vesicular secretome



Tissue EV isolation procedure



Teoria del «contagio», Teoria dei «germi»...????



In medicina, il "contagio" è uno dei postulati intoccabili, in quanto una delle poche volte in cui si sa (o crede di saper) dire la causa di una patologia ("Genes-Germes or... God").

Siamo stati educati ad essere terrorizzati dai batteri e dai virus e a credere implicitamente nell'idea della trasmissibilità di malattie previa entità "patogene" maligne ed aggressive in grado di azionare la malattia in ogni ospite (almeno predisposto) in cui si insedino...

Tuttavia, se si comprende che un vivente attua sempre una **risposta** che è **sensata** (anche a fronte di un "insulto" dall'esterno), non è così solida logicamente l'idea che si possa *trasferire* "malattia" ad altri, dato che sarebbe allora possibile passare anche la propria "salute".

Forse, bisogna introdurre una concezione nuova di "malattia", di "trasmissione" e scoprire una relazione profonda tra lo stato del sistema e la sua fenomenologia fisiologica.



Ricercatori isolati al Polo Sud come "si prendevano" il raffreddore..?

Il Dr. Arthur M. Baker riposta che negli anni 1965-67 i laboratori del National Institute of Health di Bethesda, Maryland, condussero sperimentazioni sulle influenze in cui alcuni volontari venivano iniettati ogni giorno per 10 giorni con i "virus" influenzali prelevati da coloro che ne soffrivano, ma nessuno mai si ammalò. Paradossalmente ci furono più casi di influenza nel gruppo di controllo (inoculato con un placebo). I picchi crebbero dopo la Festa del Ringraziamento (vagotonia!).

Anche sulle malattie veneree ci sono profonde incongruenze nell'ipotesi che i germi siano la causa di malattia: il 20% di chi ne soffre mostra assenza di gonococchi o altri spirocheti che vengono associati a tali patologie. E la Marina Americana condusse esperimenti in cui si è evidenziato che le cosiddette persone "infette" non potevano infettare chi era definito "in salute".

E ancora, in Giappone prostitute "infettate" hanno avuto relazioni sessuali con militari sani senza che nessuno di essi contraesse la malattia. Allo stesso modo, molti individui presentano "infezioni" nella zona genitale senza mai aver avuto contatti con nessuno (ad esempio come in casi riguardanti i bambini).

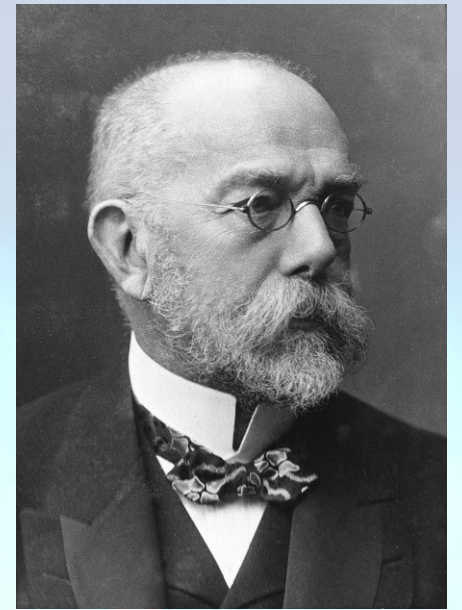
Le malattie dette contagiose (come quelle veneree, l'AIDS, il piede d'atleta, funghi, verruche, ecc.) non sono più contagiose di qualsiasi altra.

Postulati di Koch (1843-1910)

Il microorganismo (o *germe*) deve:

- 1) essere presente in tutti i casi di quella malattia
- 2) non essere presente in altre malattie, né in individui sani
- 3) essere isolato in coltura pura dai tessuti infetti
- 4) riprodurre quella malattia se inoculato sperimentalmente ad un ospite.....

“SUSCETTIBILE”



Si sappia inoltre che, quando Robert Koch pubblicò di aver scoperto il *Vibrio cholerae*, il batterio ritenuto responsabile (lo è ancora oggi) di quella malattia infettiva, Max von Pettenkofer (1818-1901), chimico come Pasteur, gli scrisse chiedendogli un campione di *Vibrio* da usare per ricerca personale.

Koch fece il favore e Pettenkofer ricevette una fiala piena di coltivo di *Vibrio*. La stappò e ne bevve il contenuto fino all'ultima goccia in pubblico. Poi scrisse a Koch ringraziandolo e notificandogli il risultato (negativo) dell'operato.

L'evento è del 1892. Pettenkofer non morì di colera, ma suicida nove anni dopo, a 83 anni.

Barry Marshall è stato insignito del **Premio Nobel** per aver «dimostrato» che l'**Helicobacter Pylori** sia la «CAUSA» del dell'**ulcera gastrica e duodenale**.... Eppure si parla circa del 70% E il RESTO...?

436

April 15, 1985 Vol. 142 THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA

ORIGINAL ARTICLES

Attempt to fulfil Koch's postulates for pyloric campylobacter

(see also page 431)

Barry J. Marshall, John A. Armstrong, David B. McGeachie and Ross J. Glancy

ABSTRACT: A volunteer with histologically normal gastric mucosa received pyloric campylobacter by mouth. A mild illness developed, which lasted 14 days. Histologically proven gastritis was present on the tenth day after the ingestion of bacteria, but this had largely resolved by the fourteenth day. The syndrome of acute pyloric campylobacter gastritis is described. It is proposed that this disorder may progress to a chronic infection which predisposes to peptic ulceration.

(Med J Aust 1985; 142: 436-439)

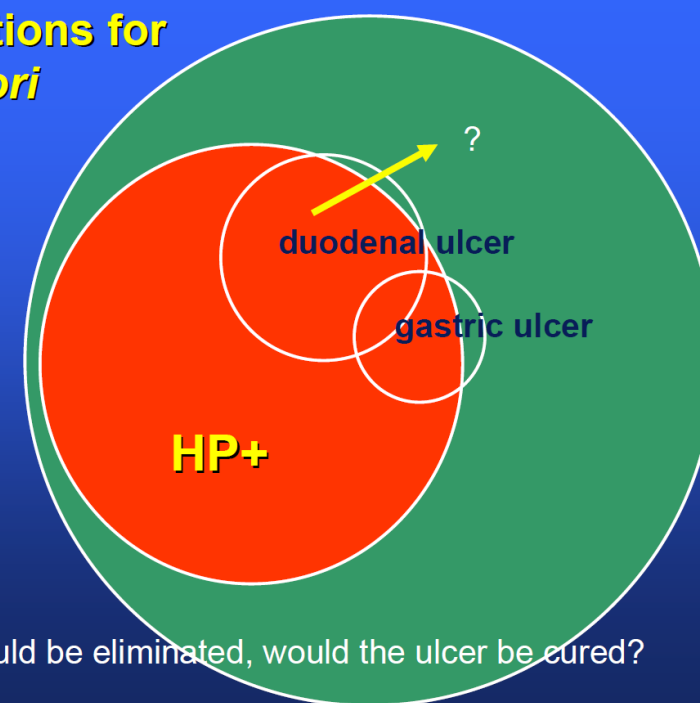
The association between the newly described bacterium, pyloric campylobacter (PC), and gastritis has now been confirmed in several countries,^{1,2} and is further substantiated by the study of Marshall et al. which also appears in this issue of the Journal.³ Nevertheless, the possibility remains that these bacteria are not the primary cause of gastritis, but are merely opportunistic commensals of previously abnormal mucosa.

We therefore attempted to fulfil Koch's postulates⁴ for pyloric campylobacter. The requirements for the fulfilment of Koch's first two postulates may be obtained from the recent literature.



Barry Marshall

Disease Associations for *Helicobacter pylori*



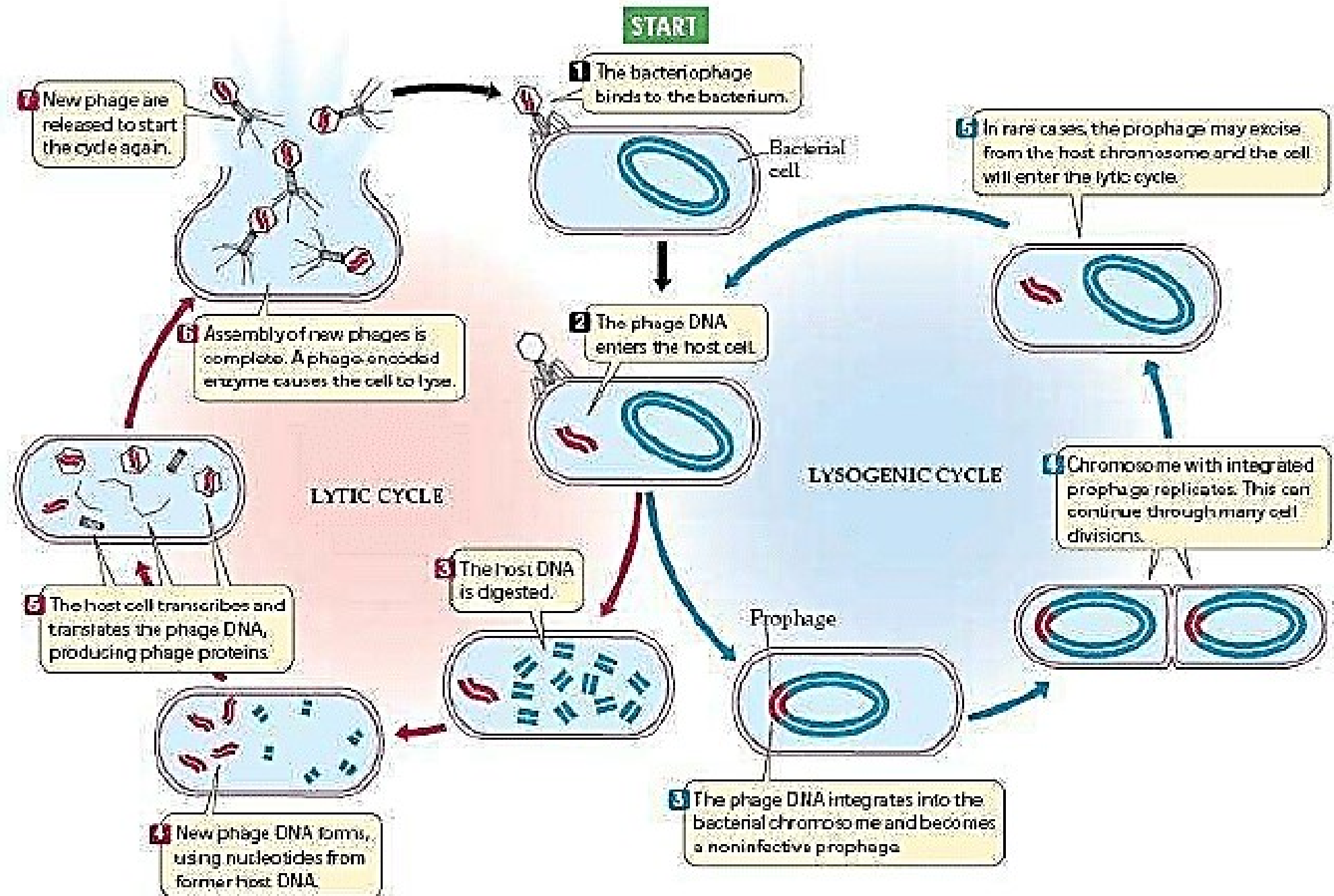
If the bacteria could be eliminated, would the ulcer be cured?



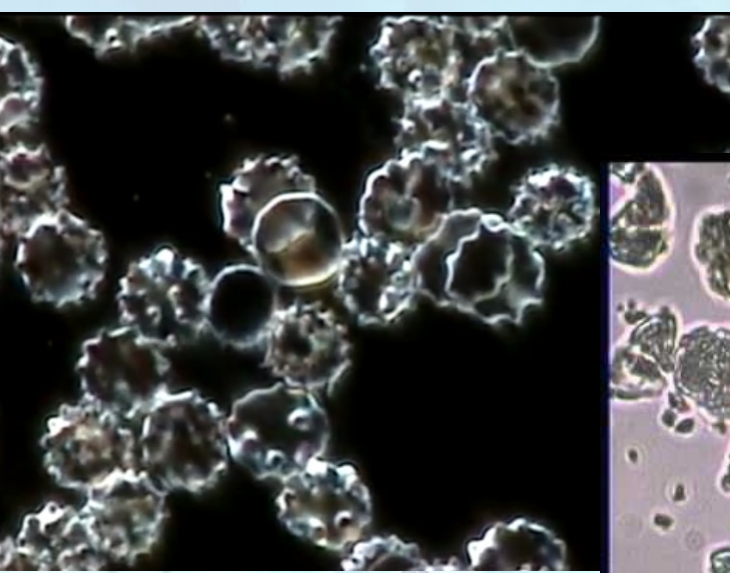
***Helicobacter pylori* Hp(2–20) Promotes Migration and Proliferation of Gastric Epithelial Cells by Interacting with Formyl Peptide Receptors In Vitro and Accelerates Gastric Mucosal Healing In Vivo¹**

Amato de Paulis,^{2,*} Nella Prevete,^{*} Francesca W. Rossi,^{*} Felice Rivellesse,^{*} Fiamma Salerno,^{*} Gabriele Delfino,^{*} Bianca Liccardo,^{*} Elvira Avilla,[†] Nunzia Montuori,[†] Massimo Mascolo,[‡] Stefania Staibano,[‡] Rosa Marina Melillo,[†] Giuseppe D'Argenio,[§] Vittorio Ricci,[¶] Marco Romano,^{||} and Gianni Marone^{*}

Helicobacter pylori-derived peptide RpL1 aa 2–20 (Hp(2–20)) in addition to its antimicrobial action exerts several immunomodulatory effects in eukaryotic cells by interacting with formyl peptide receptors (FPRs). It has recently been shown that activation of FPRs facilitates intestinal epithelial cell restitution. We investigated whether Hp(2–20) induces healing of injured gastric mucosa and assessed the mechanisms underlying any such effect. We investigated the expression of FPRs in two gastric epithelial cell lines (MKN-28 and AGS) at mRNA and protein level. To determine whether FPRs were functional we performed chemotaxis experiments and proliferation assays and studied the Hp(2–20)-activated downstream signaling pathway. The effect of Hp(2–20) on mucosal healing was evaluated in rats after indomethacin-induced injury. Here we show that: (1) FPRs were expressed in both cell lines; (2) Hp(2–20) stimulated migration and proliferation of gastric epithelial cells; (3) this effect was specifically mediated by formyl peptide receptor-like 1 (FPRL1) and FPRL2 and was associated with activation of FPR-related downstream signaling pathways; (4) Hp(2–20) up-regulated the expression and secretion of vascular endothelial growth factor; and (5) Hp(2–20) accelerated healing of rat gastric mucosa after injury brought about by indomethacin at both the macroscopic and microscopic levels. In conclusion, by interacting with FPRL1 and FPRL2, *H. pylori*-derived Hp(2–20) induces cell migration and proliferation, as well as the expression of vascular endothelial growth factor, thereby promoting gastric mucosal healing. This study provides further evidence of the complexity of the relationship between *H. pylori* and human gastric mucosa, and it suggests that a bacterial product may be used to heal gastric mucosal injury. *The Journal of Immunology*, 2009, 183: 3761–3769.

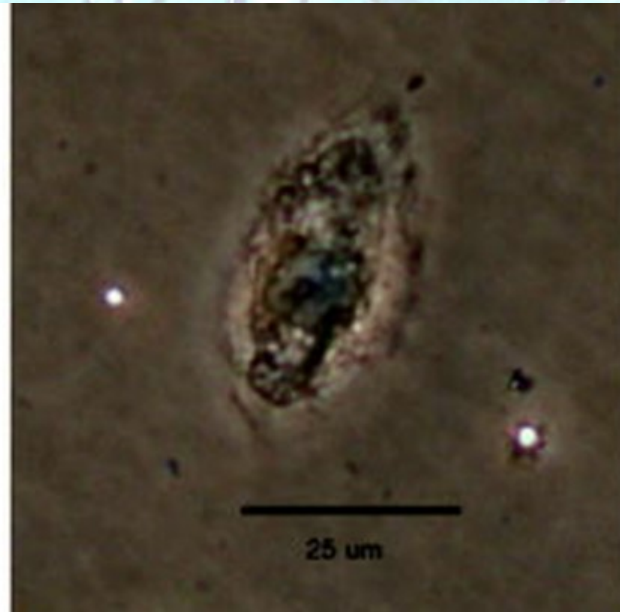
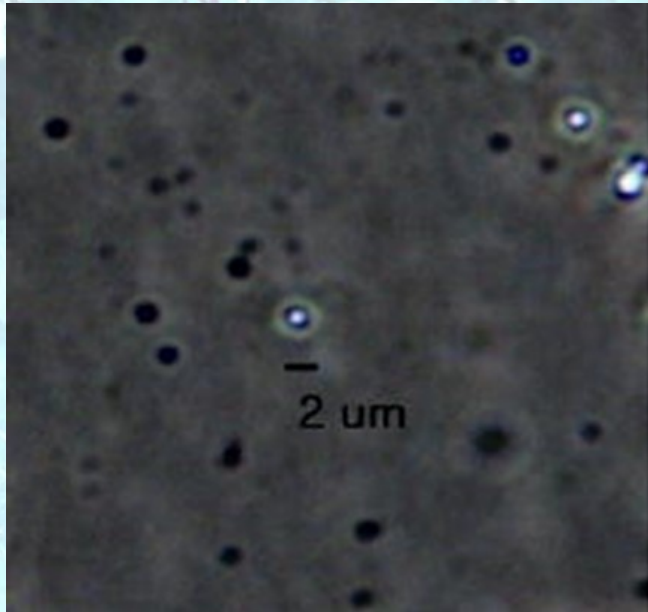


Bions observed by Reich



4000 x e 5000 x

Sanals coalesce into protocells observed by Bong-han Kim



Dopo Pasteur:

Omnia vivo ex vivo

eppur si move...

- Bechamp... ***microzyma***
- Enderlein ... ***protits***
- Naessens... ***somatides***
- Reich... ***bions***
- Nightingale
- Arnaldi
- Bong-Han Kim.. ***sanals***

Pleomorfismo e Abiogenesi

Pseudo scienza:

tutto ciò che non è misurabile o sottoponibile al criterio di riproducibilità ripetibilità falsificabilità

Tuttologia:

ogni competenza che pretenda interdisciplinarità

Complottismo:

tutto ciò che rivela dinamiche nocive dell' establishment

La neurobiologia umana si trova di fronte a un bivio:

1)

- riscrivere le proprie credenze scientifiche produrre delle alternative esplicative
- riconoscere che ciò che si immaginava proteggerci in realtà attenta alla nostra vita e alla nostra libertà

2)

Nel momento in cui sappiamo abbiamo delle responsabilità e dobbiamo attivarci, pena l'essere rei e complici....
Meglio pensare che sarà tutta una montatura complottista esagerata.

Quale delle due è la più semplice?



Mario Quaranta L'élite che controlla il mondo sta regolando qualità e quantità degli esseri umani sul pianeta; i vaccini sono uno dei modi in cui lo fanno, poi c'è la guerra a paesi sovrani col pretesto di falsi attentati autoprodotti, la crisi indotta da moneta stampata dal nulla e addebitata agli stati, il controllo climatico, l'alimentazione ogm, l'immissione di popolazioni del cosiddetto terzo mondo nei nostri paesi per distruggerne l'identità (piano Kalergi). Tutto mira alla creazione dell'automa perfetto, acritico, malaticcio, povero, e così occupato a lavorare per pagare tasse completamente abusive (in quanto dovute ad enti privati come la BCE e le altre banche, che creano il denaro dal nulla e ce lo prestano... mentre potremmo stamparlo noi come Stato, vedi il Giappone) da non avere più il tempo né la capacità di porsi domande. I media a reti unificate fanno il resto, manipolando la realtà h24 in favore dei loro padroni. E il bello è che li paghiamo pure, per farci raggirare. Se volete sapere da chi è composta questa élite, cercate chi ha la capacità di stampare moneta / creare denaro. Tutto il resto è una conseguenza, compreso il fatto che ci siano migliaia di persone (influencers) pagate da questi signori per intervenire sui social a sostegno della 'scienza' / 'politica' / 'economia' ufficiali.

Like - Reply - 2 hrs

Si crei il vuoto-silenzio in cui la fratellanza tra gli esseri umani, ed il rispetto profondo per la Natura in cui abitano, facciano da guida di qualunque gestualità.

Che la bruttura di qualunque dominio sia trasformata da sentimenti puliti, che aprano la Via alla condivisione di saperi e risorse. Non può esserci più alcun posto se non per la cura profonda, la sensibilità, il senso della grazia e della bellezza.

Che l'equilibrio nella, e della, Vita ci insegni che nessun "virus" è mai stato il vero problema, quanto piuttosto lo è invece il nostro sguardo sul mondo e su noi stessi.

Grazie per la Vostra Attenzione!

