

SCIENZA e CONOSCENZA

Nuove Scienze, Medicina non Convenzionale, Coscienza

Le meraviglie della **MATEMATICA**

La matematica di Dio: le geometrie sacre e i frattali

Da Leonardo alla teoria della complessità

**Informazione e computazione
nell'Universo Superluminale**

**Dalle piramidi alle stelle:
l'Egitto e i suoi misteri**

Medicina non Convenzionale

- Le conferme del Metodo Di Bella
- La Medicina Low Dose come cura del futuro
- Utilizzo delle onde millimetriche in medicina
- Curare e prevenire con l'acqua alcalina
- Nuove scoperte: la quarta fase dell'acqua

SPECIALE DIABETE

- Indice glicemico e infiammazione - I segreti per fermare l'epidemia di Diabete
- Diabete: quali influenze genetiche?



Il Metodo Di Bella

Basi biochimiche e molecolari, riscontri clinici

di Giuseppe Di Bella

Un nuovo metodo di cura antitumorale

Il professor Luigi Di Bella (1912-2003) ha formulato nel corso della sua vita un nuovo metodo di cura antitumorale per superare l'elevata tossicità e la limitata efficacia dei protocolli oncologici. Egli ha esaltato biodisponibilità ed efficacia antitumorale, antidegenerativa, trofica e immunomodulante della melatonina (MLT) mediante idrosolubilizzazione attraverso il legame di idrogeno con adenosina e stabilizzazione con glicina. Ha inoltre incrementato le proprietà antitumorali e immunomodulanti, trofiche dei retinoidi (derivati della vitamina A) solubilizzandoli e stabilizzandoli in vitamina E e potenziandone l'efficacia con la vitamina D₃.

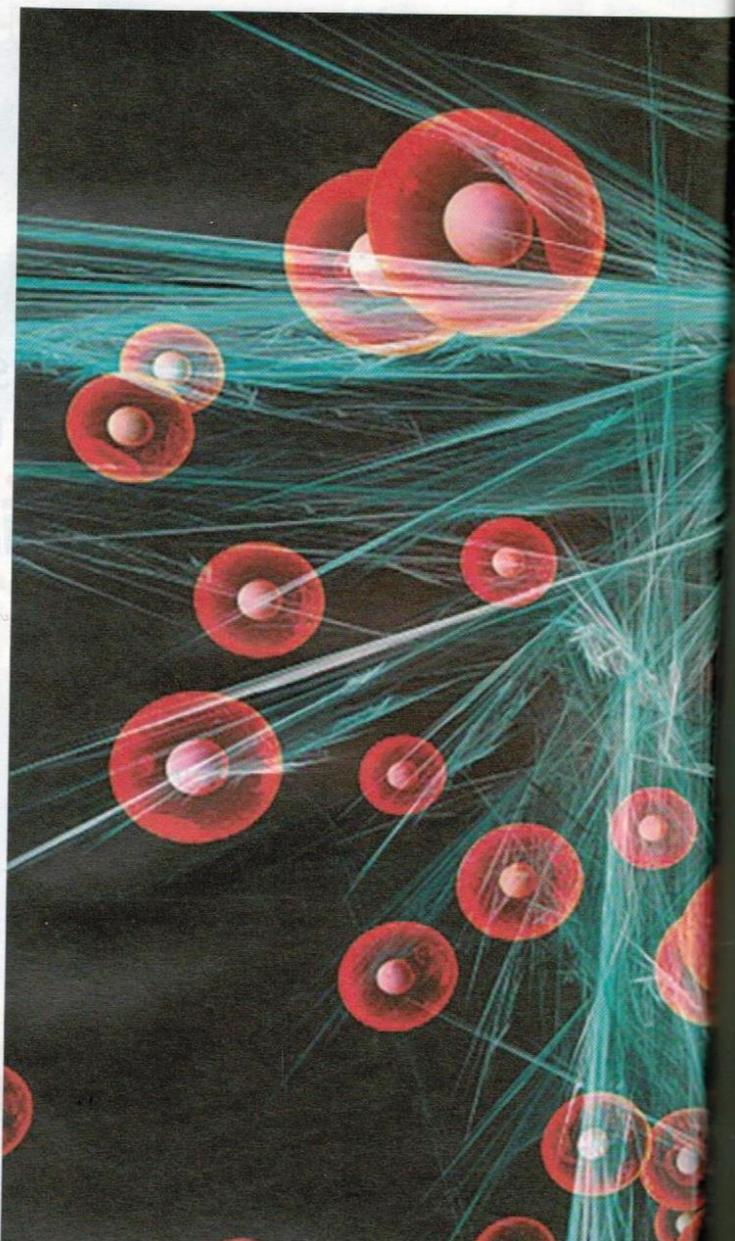
Anche col concorso dei meccanismi metabolici e molecolari della vitamina C, del condroitinsolfato, componente della matrice extracellulare (ECM), e dei tessuti connettivi, il MDB potenzia quelle funzioni che la fisiologia considera essenziali per la vita. Queste molecole interattive e fattorialmente sinergiche esercitano nella biologia neoplastica, con molteplici e diversificati meccanismi biochimici e molecolari, un documentato ruolo citostatico (contenimento della proliferazione neoplastica), differenziante (inibizione delle mutazioni), trofico e immunomodulante.

Altri componenti del MDB, quali somatostatina (SST) e agonisti dei DR2, in stretta interazione recettoriale e funzionale, inibiscono l'oncogenesi (induzione della proliferazione neoplastica), l'angiogenesi (formazioni di vasi sanguigni che nutrono il tumore) regolando negativamente (riducendo decisamente produzione e concentrazione nel sangue e nei tessuti) molecole mitogene (promotrici della crescita tumorale) come il GH (ormone della crescita) e i fattori di crescita GH-dipendenti tra cui EGF (*Epidermal Growth Factor*), FGF (*Fibroblastic Growth Factor*), HGF (*Hepatocyte Growth Factor*), IGF1-2 (*Insulin-like Growth Factor 1-2*), NGF (*Nerve Growth Factor*), PDGF (*Platelet-Derived Growth Factor*), TGF (*Transforming Growth Factor*), VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*).

Con gli agonisti dopaminergici DR2, come cabergolina e/o bromocriptina, il MDB regola negativamente la prolattina, i cui recettori di membrana dopaminergici D2 sono coespressi e dimerizzano (inducendo reazioni potenziate e amplificate) con quelli del GH attivando la trasduzione di reazioni mitogene di fosforilazione (proteinkinasi), promuovendo e intensificando così la moltiplicazione delle cellule tumorali.

Il MDB prevede minimali dosaggi apoptotici (l'apoptosi è l'invecchiamento e la morte fisiologica delle cellule) non citotossici e non mutageni di ciclofosfamide od oncocarbone, la cui tollerabilità è esaltata nel MDB dalla MLT e dalle vitamine.

Contrariamente alla disinformazione ampiamente, continuamente, ossessivamente profusa e diffusa dalla propaganda dei circoli di potere, il Metodo Di Bella antitumorale, non è "alternativo" nell'accezione comune del



Gli obiettivi strategici del MDB

Tali obiettivi sono:

- * - **la difesa dall'aggressione neoplastica** (con retinoidi solubilizzati in vitamina E + vitamina D₃, vitamina C, melatonina idrosolubile);
- * - **l'inibizione del meccanismo di crescita tumorale** (con somatostatina e/o analoghi e inibitori prolattinici);
- * - **l'inibizione delle mutazioni delle cellule tumorali** (con retinoidi solubilizzati in vitamina E + vitamina D₃, melatonina idrosolubile, condroitinsolfato, folina).

termine, ma rappresenta l'integrazione razionale delle conoscenze mediche definitivamente acquisite e delle emergenti evidenze scientifiche in una clinica affrancata da inquinamenti speculativi economico-politici. Le evidenze scientifiche sull'azione antitumorale di ogni singolo componente del MDB e sul loro potenziamento sinergico in un contesto multi-terapico sono reperibili nella massima banca dati medico-scientifica www.pubmed.org. Queste documentate conferme scientifiche non sono ancora recepite dalle commissioni ministeriali italiane che non prevedono l'erogazione da parte del Servizio sanitario nazionale del MDB.

I risultati del MDB

Sono pubblicati sulla massima banca dati medico-scientifica ufficiale internazionale www.pubmed.gov studi osservazionali retrospettivi e casi report su 773 pazienti favorevolmente trattati con MDB, reperibili anche sul sito ufficiale www.metododibella.org digitando: www.metododibella.org/publicazioni-scientifiche.html#.V5yEmnxH5D8.



Questi dati presentati e pubblicati agli atti anche di congressi italiani, europei e mondiali (www.metododibella.org/it/Congressi-MDB.html#.V5yF-RJ6NPg), documentano che il MDB ha conseguito un evidente miglioramento della qualità di vita e un sensibile incremento delle mediane di sopravvivenza per ogni patologia e stadio rispetto ai dati reperibili in letteratura relativi ai protocolli oncologici.

Il risultato è stato conseguito in assenza dei noti e rilevanti effetti tossici oncologici. Sono anche documentate le cause invalidanti che hanno totalmente destituito di ogni credibilità scientifica la sperimentazione del MDB effettuata in Italia nel 1998 (<http://www.metododibella.org/la-sperimentazione-truffa-sul-metodo-di-bella.html#.V5yGqNKL8D>).

Il tumore è deviazione dalla vita normale, per cui occorre riportare le reazioni deviate alla norma attraverso il potenziamento di tutti quei mezzi che la fisiologia considera essenziali per la vita.

La difesa dall'aggressione neoplastica

Il MDB asseconda ed esalta le reazioni vitali e l'omeostasi antitumorale (mantenimento degli equilibri biologici in funzione antitumorale) per metterle in condizione di contrapporsi all'insorgenza del cancro e prevalere sulla sua progressione. Il tumore è deviazione dalla vita normale, per cui occorre riportare le reazioni deviate alla norma attraverso il potenziamento di tutti quei mezzi che la fisiologia considera essenziali per la vita.

Il MDB persegue questo obiettivo attraverso le citate innovative formulazioni e criteri d'impiego della MLT (chimicamente complessata con adenosina e glicina), di retinoidi solubilizzati in vitamina E, oltre che con le vitamine C, D₃ e componenti della ECM (matrice extracellulare, sostanza biologica extracellulare).

Inserendo componenti apolari come il betacarotene e la vitamina E tra i fosfolipidi di una membrana cellulare, la si stabilizza preservandola da danni ossidativi e conseguente produzione di radicali liberi. Sia nelle situazioni che predispongono al tumore e lo precedono, che nel corso della malattia neoplastica, mediante l'aspirazione dei processi ossidativi e il conseguente picco della produzione di radicali liberi, possono essere sovvertiti struttura e potenziali delle membrane cellulari e conseguentemente l'espressione e le funzionalità recettoriali. Le dosi previste dal MDB di retinoidi e vitamina E

permettono di conseguire sia un effetto preventivo che terapeutico, inibendo stress ossidativo e relativi radicali liberi.

L'obiettivo è di ottimizzare le reazioni vitali difendendole dall'aggressione neoplastica.

I retinoidi e la melatonina esercitano *una tossicità differenziale*; essi sono molecole tossiche per le cellule neoplastiche di cui deprimono proliferazione, vitalità e spiccata attitudine mutagena, mentre al contrario preservano ed esaltano il trofismo, la vitalità e l'efficienza delle cellule sane. Questa apparente contraddizione deriva dal fatto che i retinoidi sono i più potenti attivatori, non ormonali, *unicamente della crescita ordinata, funzionale e finalizzata all'equilibrio biologico ottimale, mentre allo stesso tempo inibiscono decisamente l'afinalistica e disordinata crescita neoplastica, avviando la cellula tumorale all'apoptosi.*

L'inibizione del meccanismo di crescita tumorale

L'espressione recettoriale ubiquitaria della prolattina (PRL), del GH (*Growth Hormone*, ormone della crescita) e dei GF (*Growth Factors*, fattori di crescita) GH-dipendenti, rappresenta uno degli aspetti più chiari ed evidenti del rilevante ruolo mitogeno, diretto, indiretto e generalizzato, di queste molecole e pertanto della logica matematica della loro inibizione in funzione antitumorale con i rispettivi antidoti biologici naturali come la somatostatina e gli inibitori prolattinici.

Sia la crescita fisiologica che quella neoplastica, non possono prescindere dalla protidosintesi (sintesi di proteine) che è PRL-GH-GF dipendente. Le cellule neoplastiche sviluppano una velocità di crescita incontrollata, ampiamente superiore a quella delle cellule sane, soprattutto per la capacità di utilizzare dosi moltiplicate dell'asse mitogeno PRL-GH-GF.

Non solo maggiore è l'espressione recettoriale in una cellula tumorale di PRL-GH-GF e più rapida e invasiva è la sua proliferazione, ma è stato anche dimostrato un meccanismo proporzionale *dose dipendente* tra velocità di crescita-metastatizzazione e la capacità di utilizzare queste molecole mitogene attraverso la relativa alta espressione recettoriale. Le decine di fattori di crescita GH-dipendenti, da esso positivamente regolati, rappresentano una potente accelerazione della proliferazione tumorale. Sia la proliferazione cellulare fisiologica sia quella neoplastica, avvengono per mezzo di queste stesse molecole, che la cellula neoplastica utilizza però in forma incontrollata e in rapporto esponenziale rispetto a quella sana. Queste modalità di crescita, unitamente alla perdita della differenziazione, anche se in misura diversa, caratterizzano tutte le neoplasie, *ne rappresentano, senza eccezioni, un comune denominatore e pertanto un obiettivo terapeutico strategico, primario, di assoluta e matematica logica.*

L'impiego della somatostatina e analoghi, regolando negativamente la crescita, denominatore comune ad ogni

tumore, deve trovare indicazione razionale in ogni neoplasia. In molti tumori, non solo in quelli neuroendocrini, è stata documentata un'espressione recettoriale per la SST.

Ripeto e sottolineo il dato essenziale, ampiamente dimostrato in letteratura: il rapporto proporzionale, causale, dose dipendente, tra l'espressione recettoriale della PRL, del GF e del GH e l'induzione e progressione tumorale, rilevando con varie tecniche, sia molecolari che immunostochimiche, concentrazioni di recettori dell'ormone della crescita, GHR nettamente superiori nei tessuti tumorali rispetto a quelli sani.

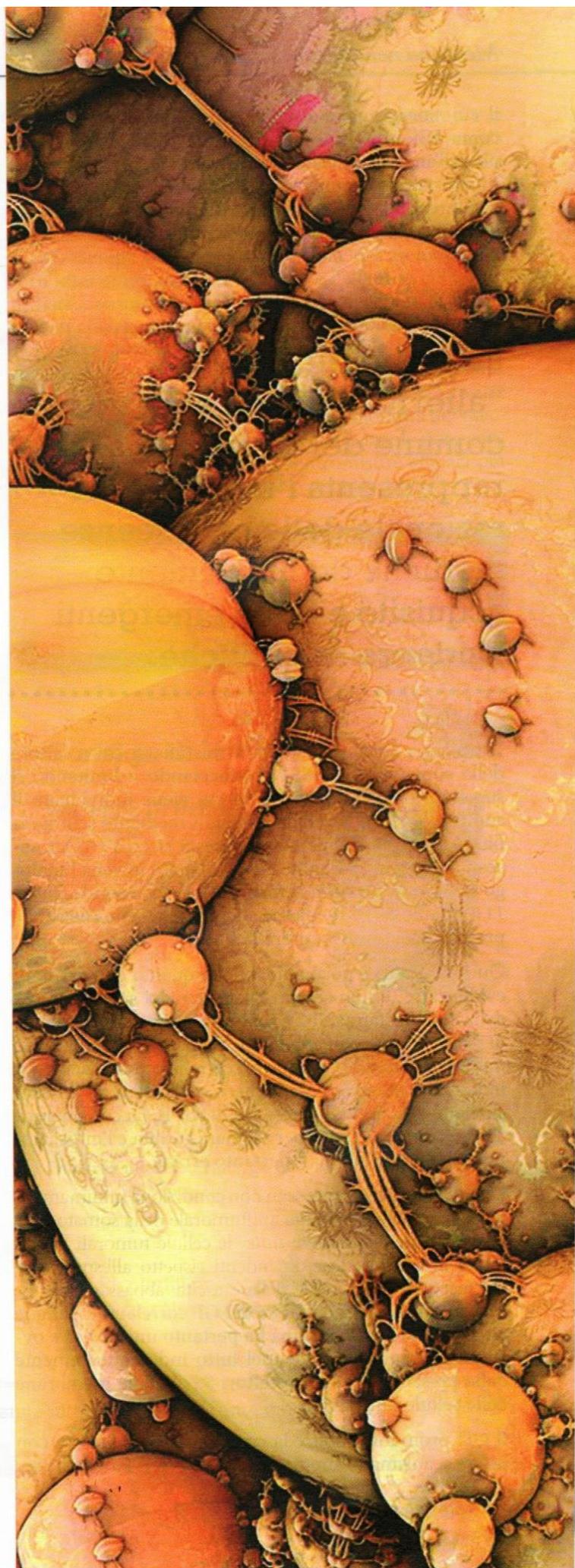
È anche ormai noto, e scientificamente evidente, che *la progressione neoplastica è strettamente dipendente dall'angiogenesi* e che quest'ultima ne rappresenta una fase obbligata, un passaggio essenziale. Fino al momento in cui le cellule che costituiscono il primo aggregato tumorale di pochi millimetri non riescono a crearsi un proprio sistema di vasi sanguigni (angiogenesi neoplastica), esse crescono con estrema lentezza e sono destinate a non superare le dimensioni di qualche millimetro, rimanendo allo stadio di "cancro in situ". L'espansione tumorale avviene solo quando il tumore realizza l'angiogenesi, quando riesce cioè a costruirsi una rete di vasi sanguigni per assicurarsi l'apporto di sostanze nutritive e l'eliminazione di scorie metaboliche.

La letteratura ha documentato che tutti i passaggi dell'angiogenesi sono negativamente regolati dalla somatostatina e dai suoi analoghi e, anche se in misura minore, da tutti gli altri componenti del MDB. Se l'espansione neoplastica ha nell'angiogenesi un passaggio obbligato, e se l'angiogenesi è inibita dalla somatostatina, è ulteriormente chiarita e documentata la sua indicazione in tutti i tumori, in presenza o meno, dell'espressione dei suoi recettori (SSTR) sulle loro membrane cellulari.

Il MDB asseconda ed esalta le reazioni vitali e l'omeostasi antitumorale.

.....

Anche le situazioni locali di anossia e acidosi, favoriscono l'angiogenesi attivando l'HIF (il fattore di crescita inducibile dall'ipossia) e una cascata di fattori di crescita angiogenici correlati. Anossia e acidosi in buona parte sono corrette dal miglioramento degli scambi emotissutali, indotto dai componenti differenzianti del MDB. L'acquisizione di un fenotipo angiogenico è decisivo per l'espansione del tumore. Somatostatina e analoghi, oltre a inibire i fattori di crescita che inducono l'angiogenesi, regolano negativamente gli "induttori angiogenici" (molecole diverse dai fattori di crescita che concorrono all'angiogenesi), come la chemiotassi dei monociti, l'interleuchina 8, la prostaglandina E2, il VIP, l'ossido-nitrico-sintasi endoteliale (e-Nos), oltre ai fattori di crescita



il cui sinergismo è essenziale per l'angiogenesi stessa, come IGF, VEGF-A, FGF, HGF PDGF, TGF. L'inibizione dell'angiogenesi indotta dalla SST è sinergicamente e fattorialmente potenziata dagli altri componenti del MDB, quali MLT, retinoidi, vitamina D₃, vitamina C, inibitori prolattinici, componenti della matrice extracellulare.

Il Metodo Di Bella antitumorale, non è "alternativo" nell'accezione comune del termine, ma rappresenta l'integrazione razionale delle conoscenze mediche definitivamente acquisite e delle emergenti evidenze scientifiche.

L'oncologia continua ancora a trastullarsi col recettore della somatostatina (SSTR) vincolando e limitando il suo impiego alle situazioni in cui viene individuato il suo recettore nelle cellule tumorali mediante scintigrafia. L'esame più frequente per questa ricerca è l'Octreoscan. Per questa indagine viene iniettato in vena l'analogo radiomarcato della somatostatina, l'octreotide (indio 111 o gallio 68) e mediante scintigrafia viene rilevata la presenza nei tessuti tumorali di SSTR.

Questa tecnica è poco affidabile in quanto è in grado di evidenziare (e non sempre) solo due dei sette recettori della somatostatina, il 2 e il 5, e ha dimostrato pertanto di avere un'alta percentuale di falsi negativi. Infatti, in molte situazioni di Octreoscan completamente negativo, indagini immunoistochimiche e molecolari, al contrario hanno accertato la presenza di SSTR. La convinzione che l'Octreoscan serva per saggiare l'utilità e l'indicazione della somatostatina è pertanto errata.

La negatività dell'Octreoscan non condiziona minimamente il razionale dell'impiego antitumorale della somatostatina per molteplici motivi: *tutte* le cellule tumorali hanno indici di crescita dose-dipendenti rispetto all'espressione del recettore dell'ormone della crescita: abbassare la concentrazione ematica del GH e dei GF correlati nel sangue attraverso la somatostatina ha pertanto una decisa e ovvia valenza antitumorale, del tutto indipendentemente dalla presenza dei suoi recettori SSTR sulle membrane delle cellule tumorali.

Il GH promuove inoltre la crescita tumorale anche con un meccanismo indiretto: l'induzione dei "fattori di cre-

Riferimenti scientifici

Facendo la ricerca sulla massima banca dati medico scientifica www.pubmed.gov e digitando i singoli componenti del MDB, si evidenziano decine di migliaia di pubblicazioni relative al loro effetto antitumorale. La ricerca del 1° agosto 2016, digitando "somatostatin or octreotide in cancer therapy" evidenzia 32.585 pubblicazioni, tra cui quelle del Nobel Schally, sull'effetto antitumorale della somatostatina e del suo analogo octreotide. Digitando "retinoid in cancer", si ottengono 15.681 pubblicazioni ed è così per ogni componente del MDB per cui ad esempio con "vitamin D in cancer" o "melatonin in cancer" si evidenziano decine di migliaia di pubblicazioni a conferma delle loro indicazioni nella cura delle neoplasie. Digitando "Di Bella Giuseppe", si accede a una serie di pubblicazioni sul MDB. L'elenco completo di pubblicazioni sul MDB si ottiene con questo link:

www.metododibella.org/pubblicazioni-scientifiche.html#.V5yEmnxH5D8

L'elenco delle pubblicazioni del Professor Luigi Di Bella è invece accessibile con questo link:

www.metododibella.org/it/Pubblicazioni-Scientifiche-del-Prof.-Luigi-Di-Bella.html#.V58VAZVH5D.

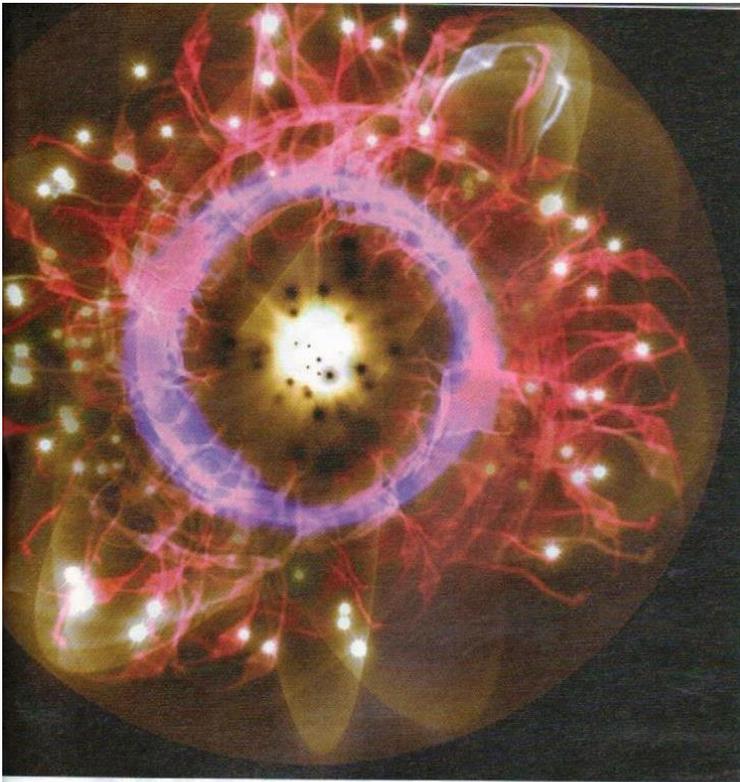
L'elenco di comunicazioni e relazioni a congressi nazionali, europei e mondiali è qui: www.metododibella.org/files/2016/06/pages/elenco-completo-convegni-congressi-mdb.pdf.

scita" (GF), molecole fortemente mitogene. Pertanto il GH ha un essenziale, forte e duplice ruolo mitogeno:

- * **diretto** sulla crescita della cellula tumorale, mediante attivazione dei rispettivi recettori di membrana GHR;
- * **indiretto** attraverso l'induzione nei tessuti di fattori di crescita (GF), responsabili di un'accelerazione della crescita neoplastica.

È ampiamente documentato che la SST inibisce oltre al GH, l'espressione genica di tutti i GF, ne blocca la trascrizione ed estende il blocco all'espressione e trascrizione dei rispettivi recettori. Già abbattendo, con la SST, il tasso plasmatico di GH, si sottrae la molecola base necessaria per la sintesi dei GF.

È dimostrato che i vasi sanguigni peritumorali presentano costantemente una concentrazione di recettori della somatostatina (SSTR) che, se attivati dalla somatostatina,



regolano negativamente l'angiogenesi e, conseguentemente, inibiscono la progressione neoplastica. È scientificamente evidenziato che, anche nei casi in cui nella cellula neoplastica non viene riscontrato alcun SSTR, la somatostatina agisce direttamente ed efficacemente bloccando la crescita tumorale attraverso l'inibizione dell'angiogenesi, senza la quale non può svilupparsi alcun tumore. Ad esempio, nelle cellule del sarcoma di Kaposi, in cui è stata evidenziata l'assenza completa di SSTR, la sua crescita è bloccata dalla somatostatina. Nel sarcoma di Kaposi infatti è stata riscontrata una densità particolarmente elevata di SSTR nei vasi sanguigni peritumorali, per cui l'effetto citostatico è conseguente a quello antiangiogenico da parte della SST.

Le vitamine sono catalizzatori fisiologici fra energia e materia. Ogni cambiamento della materia vivente non può infatti prescindere da un adeguamento dello stato energetico. Solo minime variazioni quantitative di produzione, assorbimento, cioè elaborazione del terreno biologico e del suo corrispettivo energetico, sono compatibili con la vita, e quindi le reazioni devono procedere per passaggi graduali di entità minime materiali-energetiche, reciprocamente compensate nel tempo.

Queste reazioni realizzano con estrema gradualità la produzione e l'assorbimento di energia e materia con equivalenza materiale-energetica.

Questo continuo divenire, per le eccezionali finalità cui tende, dev'essere gradualmente modulato e finemente regolato, e nelle sue linee essenziali sarebbe impossibile

Giuseppe Di Bella

Medico chirurgo maxillo facciale, conferenziere di levatura internazionale, docente e ricercatore. Maggiori informazioni su: www.giusepedibella.it

senza le vitamine, il cui fine è il condizionamento e la regolazione dell'equilibrio materia/energia su cui poggia la vita. La piena conoscenza delle vitamine equivale alla conoscenza dei più fini equilibri e dei rapporti energia/materia e di tutti i riflessi sull'attività vitale. La conoscenza della composizione chimica, della formazione, della localizzazione all'interno della cellula, del momento del loro intervento, della regolazione e dell'entità della loro attività, consente di cogliere l'essenza della vita fisiologica e di correggere le sue deviazioni patologiche. Perciò, dal suo ruolo originario biochimico-vitale, la vitaminologia è elevata, nel MDB, a quello terapeutico razionale, essenziale, sia nella prevenzione, che nella cura di varie patologie. Pertanto la conoscenza approfondita dei meccanismi regolatori della vita normale, fisiologica, consente la predisposizione delle contromisure efficaci per evitare deviazioni degenerative o neoplastiche.

Non perdere la seconda parte dell'articolo su:
Scienza e Conoscenza n. 59
(gen./mar. 2017)

Consigli di lettura

Giuseppe Di Bella
Il Metodo Di Bella
Seconda Edizione
Mattioli editore 2004



Paolo Bellingeri
La Dieta nel Tumore
Regole di una sana alimentazione per la cura e la prevenzione
Tecniche nuove edizioni, 2014



Richiedili nella tua libreria di fiducia
o cercali su scienzaeconoscenza.it