



SCIENZA e CONOSCENZA

Nuove Scienze, Medicina non Convenzionale, Coscienza

LE BASI SCIENTIFICHE DEL METODO DI BELLA

Una multiterapia integrata
per la cura della persona

- **Alzheimer, Parkinson e SLA.
Cause, prevenzione
e cure naturali**
- **La giusta alimentazione
per la salute
del sistema nervoso**
- **Equilibrio e chiarezza mentale:
ritrovali con l'Ayurveda**
- **Anima quantica:
stati d'animo felici
creano cellule felici**
- **L'Energia Orgonica come cura**

Riprogramma il tuo cervello

- Programmi mentali:
come riconoscerli e modificarli
- Alfa: la frequenza cerebrale per espandere la mente

Mente, cervello e fisica quantistica

Scopri la natura quantica della coscienza

- **Meditazione e ipnosi:
quando la mente modifica il cervello**
- **I modelli quantistici della mente
e i fenomeni superluminali**

Controllo e manipolazione mentale:
scopri le tecnologie più avanzate per il controllo individuale e collettivo



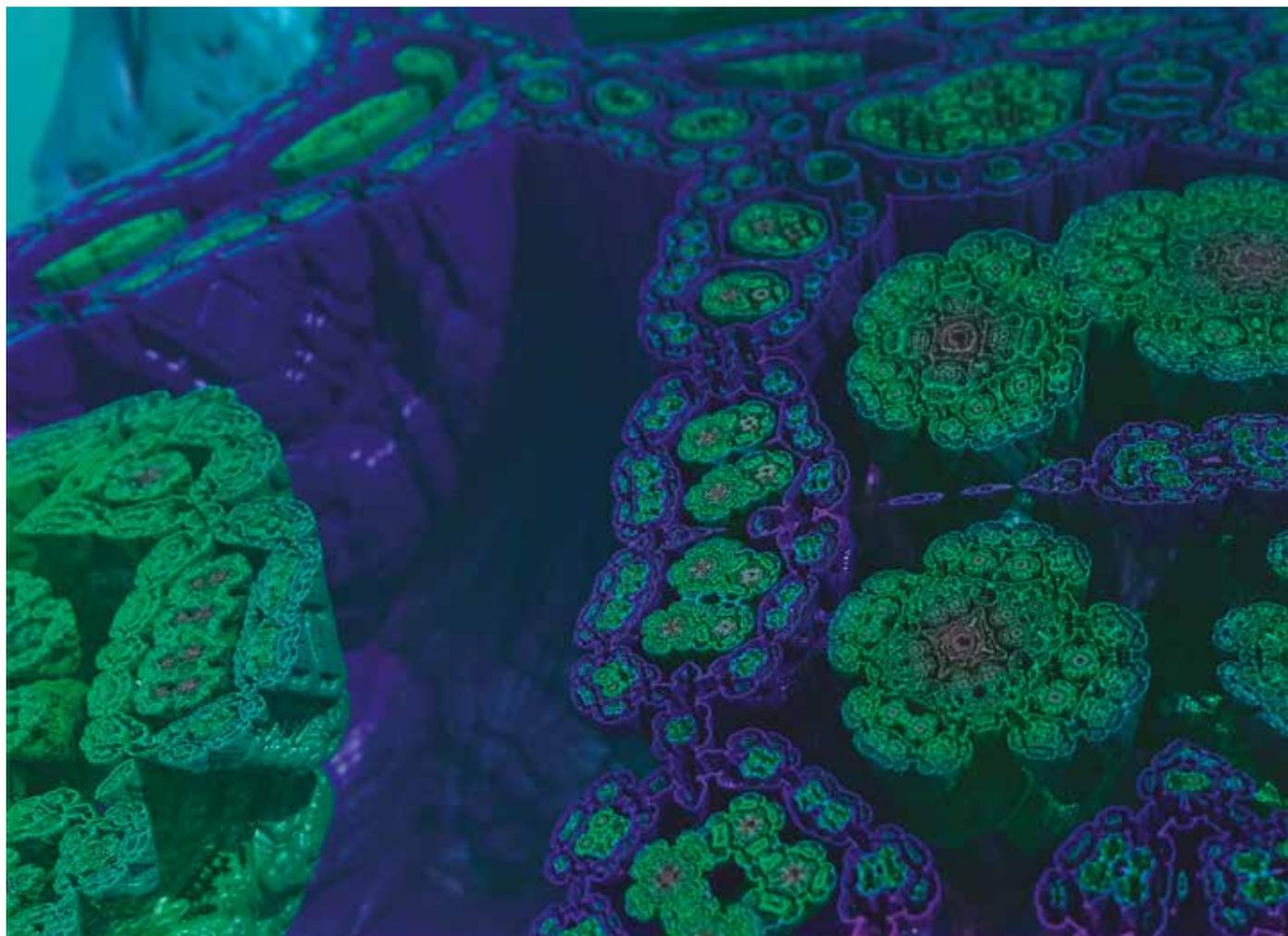
Il Metodo Di Bella

Una multiterapia integrata per la cura della persona – seconda parte

Giuseppe Di Bella

L'aspetto più pericoloso e difficile da curare della biologia neoplastica, e pertanto obiettivo della razionalità terapeutica del MDB (Metodo Di Bella), è costituito dalle mutazioni delle cellule tumorali, perché ad ogni mutazione la cellula seleziona e trattiene una serie crescente di vantaggi. Le proprietà differenzianti (antimutazioni) di componenti del MDB come melatonina, retinoidi, vitamine E, C, D₃ e componenti della matrice extracellulare (ECM), si oppongono alla spiccata tendenza mutagena del fenotipo neoplastico (cellula che ha assunto le caratteristiche morfo-funzionali tipiche del tumore). Gli

obiettivi strategici di una cura antitumorale, pertanto, non possono prescindere dal controllo delle mutazioni, che rappresentano una caratteristica essenziale e un denominatore comune delle cellule tumorali, non meno della citata dipendenza per la crescita da GH (ormone della crescita), PRL (prolattina) e GF (fattori di crescita). Alla prima mutazione la cellula tumorale seleziona il blocco del suo invecchiamento, non invecchia e non va in apoptosi, non muore. Per ogni mutazione, le cellule tumorali divengono sempre più resistenti, veloci nella crescita, mobili (metastatizzano), tossiche.



Le cellule tumorali funzionano come i batteri

La cellula tumorale è caratterizzata da una frequenza di mutazioni crescenti e segue, nella sua progressione, un programma predefinito di sopravvivenza ereditato dai batteri (cui è stato trasferito dai procarioti) definito dal biologo Miroslav Radman “SOS”, che è represso, ma presente, nella cellula sana e al quale essa accede in condizione di stress acuto. Questo programma di sopravvivenza da avvio a un percorso predefinito che consente alla cellula, divenuta neoplastica, di adattarsi con grande rapidità ed efficacia alle condizioni avverse, con una progressione modulata da un meccanismo evolutivo predeterminato. Il paradigma ancora dominante – i canoni ufficiali dell'oncologia – non hanno ancora recepito questo essenziale aspetto dell'evoluzione neoplastica. I protagonisti dell'evoluzione in realtà sono la *selezione naturale* e la *variazione genetica*. La selezione naturale agisce sulla variazione genetica, conferendo un vantaggio evolutivo a fenotipi e genotipi che meglio si sono adattati all'ambiente. La fonte della diversità genetica è la mu-

tazione nelle sequenze del DNA, e la mutazione è un fenomeno, per definizione, totalmente casuale, integralmente gestito dal caso. Quindi nell'ambito dell'evoluzione, in cui agiscono le mutazioni e la selezione naturale, è chiaro che tutto viene pilotato dal caso.

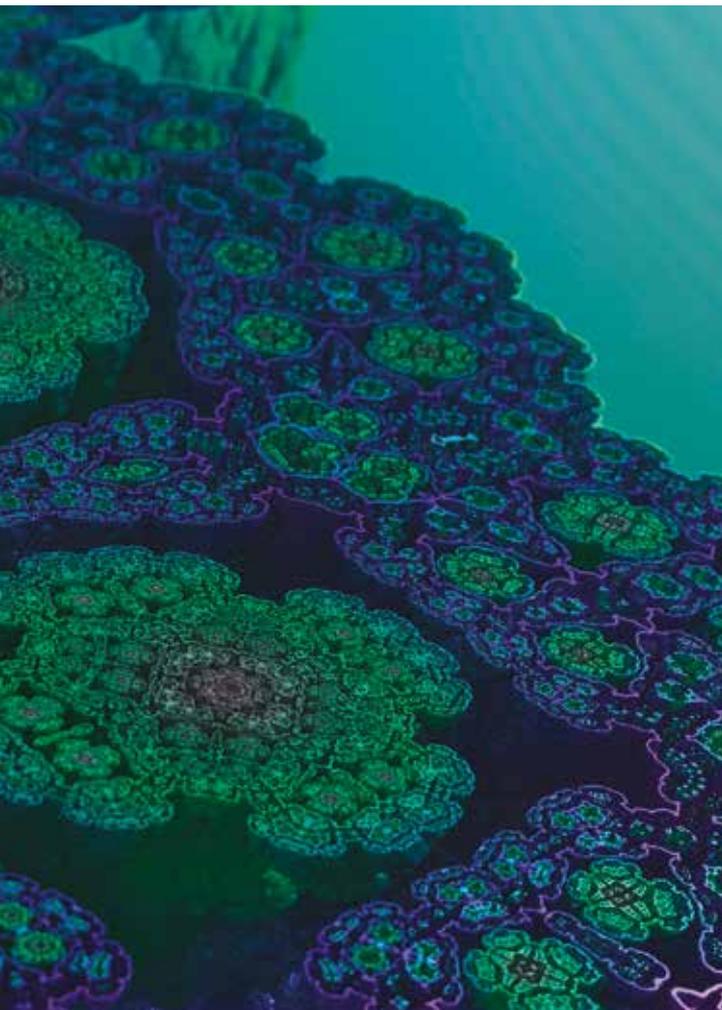
Naturalmente anche il cancro segue questa prassi evolutiva, e sicuramente è un processo di evoluzione somatica totalmente pilotato dal caso quello che porta alla carcinogenesi. Nell'uomo essa è un processo genetico, la cui dinamica è regolata dall'interazione fra mutazione, selezione e i meccanismi di omeostasi antiblastica dell'organizzazione tissutale, propria degli organismi complessi pluricellulari superiori e ovviamente ad essi limitata.

Per il professor Di Bella curare razionalmente il cancro significa conoscere e comprendere l'ammalato nella sua unità psicofisica e fisiopatologica

L'evoluzione di una cellula verso la malignità ha inizio con una o più mutazioni casuali. Queste mutazioni conferiscono alla cellula un vantaggio in termini proliferativi e dunque vengono in qualche modo trattenuti dalla selezione. Quindi la lettura attuale della malattia tumorale è in termini evolutivi. Naturalmente l'accumulazione di mutazioni produrrà ondate successive di espansioni clonali. Probabilmente c'è un errore di posizione sul concetto di instabilità genetica. Nella concezione di Radman, basata sul sistema di sopravvivenza definito “SOS” e confermata da Lucien Israel, i due attori fondamentali sono il gene LexA e il gene RecA e le relative proteine. Il gene LexA è un repressore trascrizionale, mentre il gene RecA è invece un regolatore positivo (rimando alle pubblicazioni citate per approfondimenti).

In condizioni di stabilità il programma di sopravvivenza “SOS” non è attivo; esso è represso dal gene LexA.

Il sistema “SOS” comprende circa una ventina di geni e quindi quando il DNA viene danneggiato o comunque la sopravvivenza della cellula è in pericolo, la proteina LexA viene in qualche modo inattivata dalla produzione di un'altra proteina, la RecA, ed è a questo punto che si attivano i geni. Sicuramente questo programma è stato messo a punto da mutazioni casuali, selezionate favorevolmente e trattenute dalla cellula che ha accesso a questa informazione in condizioni particolari.



Un programma dell'evoluzione

Vi sono forti indizi per ritenere, con gli autori citati, che questo programma che è stato trattenuto dall'evoluzione, ed è presente negli eucarioti, sia stato trasmesso alle nostre cellule.

La ricerca di un programma "SOS" nelle cellule eucariote e negli organismi multicellulari come il nostro, ha già dato risultati positivi. Gli studi del professor Lucien Israel portano a ricercare omologie tra le proteine e i geni del sistema "SOS" batterico e quelli trattenuti nelle nostre cellule.

Uno di questi geni è stato già identificato. C'è un'omologia molto marcata tra la proteina batterica RecA e una proteina presente nelle nostre cellule, la Rad 51. Dunque abbiamo fondate ragioni di ritenere che il sistema "SOS", anche in una sua versione molto più evoluta, possa esistere anche nelle nostre cellule. A un approfondito esame l'attuale paradigma oncologico dominante della visione della progressione maligna come totalmente gestita dal caso, cioè interamente prodotta da una somma di mutazioni successive, ma sempre casuali, non regge, per via del carattere piuttosto prevedibile della progressione maligna. A eccezione degli eventi iniziali, sicuramente gestiti da casuali mutazioni, la progressione della malattia tumorale è sicuramente molto stereotipata, è la recita di un copione.

Cosa imparano a fare le cellule tumorali

Le cellule tumorali acquisiscono con gradualità e progressione, crescenti proprietà e caratteristiche, "imparano" a svolgere tutta una serie di attività. Un fenotipo così caratterizzato necessita di circa un migliaio di generazioni. In un periodo relativamente breve le cellule tumorali sono in grado di produrre una serie di fattori di crescita che le loro omologhe, non endocrine, non sanno sintetizzare. Le cellule tumorali esprimono dei recettori per questi fattori che influenzano la proliferazione selettiva, limitata alle stesse popolazioni neoplastiche.

Esse inoltre acquisiscono sempre maggiori motilità e formabilità per meglio raggiungere i capillari e aumentare il proprio potenziale di metastasi; sanno inoltre acquistare capacità di sopravvivenza e di proliferazione in parenchimi anche diversi e ricoprirsì di molecole che le mascherino al sistema immunitario. Successivamente sono in grado di discernere delle proteasi che, lisando le membrane connettivali di contenimento dell'espansione neoplastica, permettono un'invasione per contiguità, oltre a indurre angiogenesi e immunodepressione locale e sistemica. In un lavoro pubblicato nel 2003 su «Nature» si documenta

Il MDB nelle parole del professor Luigi Di Bella

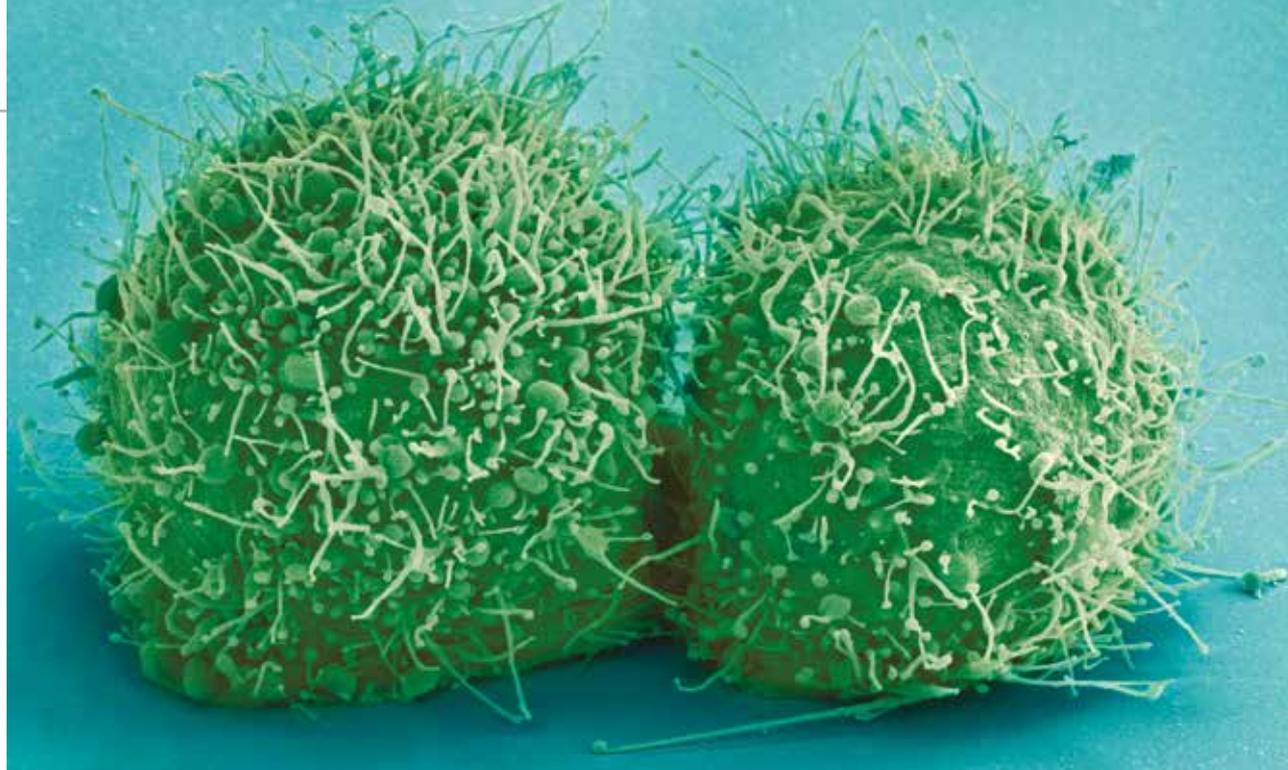
«Il protocollo MDB è nato in quest'atmosfera, quella della vita e non dell'intossicazione e morte delle cellule, metodo che asseconda o esalta le reazioni vitali, senza ricercare con precisione statistica le dosi più opportune per uccidere. Il tumore è deviazione dalla vita normale, per cui occorre portare le reazioni deviate alla norma, attraverso l'esaltazione di tutti quei mezzi che la fisiologia considera essenziali per la vita normale. Non esiste né esisterà alcun trattamento chemioterapico citotossico (né monoterapia) in grado di guarire un tumore solido, ma unicamente un metodo, una multiterapia razionale e biologica, un complesso di sostanze sinergiche e fattorialmente interattive, singolarmente dotate di attività antitumorale atossica, che sequenzialmente o contemporaneamente agiscono centripetamente sulla miriade di reazioni biologiche della vita tumorale, riconducendo gradualmente alla normalità le reazioni vitali deviate dal cancro».

L'oncologia tradizionale rivolge e concentra l'attenzione diagnostica e terapeutica sul tumore. In questa visione il paziente è semplicemente il portatore occasionale del tumore stesso

.....

come una cellula di melanoma attaccata da un linfocita sia in grado di produrre "apoptosi" nel linfocita; quindi le popolazioni neoplastiche raggiungono progressivamente la capacità di eliminare le cellule del sistema immunitario che tentano l'aggressione.

Per ultimo la cellula tumorale è in grado di modificare l'ambiente cellulare circostante, inducendo le cellule vicine a sostenere la propria proliferazione. Il fatto stesso che siano agevolmente in grado di codificare



i passaggi essenziali della progressione verso la malignità e di acquisire un graduale incremento di aggressività, proliferazione, adattamento, contraddice una visione evolutiva strettamente casuale della malattia tumorale.

Ci sono ulteriori aspetti che danno conforto a questa posizione, le sindromi paraneoplastiche, una sorta di cartina al tornasole della progressione verso la malignità. Un dato significativo è costituito dal fatto che, se queste mutazioni fossero gestite dal caso, o meglio se la progressione fosse totalmente gestita dal caso, dovremmo assistere sia a mutazioni favorevoli sia sfavorevoli, o comunque neutre, rispetto all'evoluzione tumorale.

In realtà questo non succede. Le sindromi paraneoplastiche documentano come la produzione di sostanze anomale, da parte della cellula tumorale, mostri sempre un'utilità biologica per il tumore che produce soltanto sostanze che gli tornano utili.

Ciò è fortemente in contraddizione con l'idea oncologica ufficiale di una progressione casuale, perché in questo caso dovremmo assistere anche a produzione di sostanze (se è il caso che gioca) neutre, o comunque anche sfavorevoli, rispetto alla progressione tumorale.

Esistono alcuni eventi genetici, caratterizzanti la progressione tumorale, che non corrispondono a delle mutazioni, ma sono semplici riattivazioni e repressioni o amplificazioni di geni, non mutati, ma silenti.

Questo ci porta a concludere che gli organismi multicellulari più evoluti, come il nostro, hanno ereditato parti di genoma dai batteri, come emerge chiaramente nei recenti lavori di genetica molecolare in cui si

documenta che certi geni batterici si sono conservati nelle nostre cellule. Gli studi di biologia molecolare hanno oggi totalmente e integralmente confermato anche l'intuizione del professor Di Bella. Quando non erano ancora stati individuati i recettori nucleari dei retinoidi (RAR, RXR, alfa, beta e gamma) della melatonina (RZR, ROR), della vitamina D (VDR) egli ne aveva prevista e preconizzato l'esistenza, l'interazione sinergica e il ruolo differenziante.

Un contributo alla storia della medicina

L'opera del professor Di Bella non rappresenta solo un determinante contributo al progresso nella terapia dei tumori, ma si inserisce nella storia stessa della medicina, nella comprensione fisiopatologica e nelle strategie terapeutiche delle malattie.

All'impiego oncoterapico sinergico di retinoidi e tocoferoli, ergo- e tachisteroli, dal 1965 il professor Di Bella associò la MLT e dal 1968 la somatostatina, dando l'avvio a un metodo, a una nuova concezione oncologica finalizzata al recupero dell'omeostasi sia neuro-immuno-endocrina e antidegenerativa sia antitumorale, mediante la riconversione alla normalità nel cancro dei meccanismi di controllo di differenziazione, apoptosi, proliferazione cellulare, dinamiche di espressione e traduzione genica, realizzando il fisiologico recupero delle funzioni vitali. Per il professor Di Bella curare razionalmente il cancro significa conoscere e comprendere l'ammalato nella sua unità psicofisica e fisiopatologica, considerando la localizzazione neoplastica come la massima concentrazione cellulare temporo-spaziale di una malattia potenzialmente sistemica. Se l'asse terapeutico razionale si basa

sulle evidenze scientifiche e su valori etici, deve ormai decisamente spostarsi dai paradigmi chemioterapici citoriduttivi-citotossici al MDB, legato alla sacralità della vita umana, ai concetti informatori razional-fisiologici, morali, della “terapia biologica dei tumori”, termine che il professor Di Bella coniò e usò per primo, anche in questo antesignano di una innovativa strategia oncoterapica.

Due tipi di oncologia

Dalla comparsa del MDB esistono pertanto due tipi di oncologia:

- a) **il MDB, che può essere concettualmente definito antropocentrico nel senso scientifico, filosofico, etico e cristiano del termine.** Esso considera e cura il portatore del tumore, non il tumore come entità estrapolata da un'inscindibile unità biologica e spirituale;
- b) **un'oncologia tradizionale citotossica-citolitica che, con l'oncologo Paolo Lissoni, possiamo definire cancerocentrica.** Essa rivolge e concentra l'attenzione diagnostica e terapeutica sul tumore. In questa visione il paziente è semplicemente il portatore occasionale del tumore stesso, per cui il trattamento non può conseguentemente che essere la distruzione di

quell'aggregato cellulare definito “tumore” e non delle molteplici cause che ne hanno consentito e prodotto insorgenza, proliferazione, progressione, disseminazione e impedito una potenziale ripresa.

Questo limite miope e gravemente riduttivo della vecchia oncoiatria ignora, e pertanto non previene e non interviene, sulle cause del sovvertimento dell'omeostasi biologica antiblastica e dei suoi molteplici e complessi meccanismi differenzianti, citoregolatori,

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/publicazioni-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.

Riporto una sintesi bibliografica di alcuni significativi lavori tra le decine di migliaia di pubblicazioni sul razionale e sulle proprietà antitumorali in assenza di tossicità dei principi attivi del MDB.



La cellula tumorale è caratterizzata da una frequenza di mutazioni crescenti e segue, nella sua progressione, un programma predefinito di sopravvivenza ereditato dai batteri

apoptotici, immunologici. Essa non preserva l'integrità delle membrane cellulari, nucleari, del citosol, del cariosol dallo stress ossidativo e dai radicali liberi.

Inoltre non contempla e ignora la necessità e la possibilità di intervenire (vedi relazione del professor Di Bella al Congresso internazionale di Amburgo sulla MLT del 27 agosto 1998 "Cytochalasin B influence on megakaryocyte patch-clamp", e la sua pubblicazione su «Medical Science», vol. 8 (12), 2002, pp. BR527-531 con il titolo *Melatonin effects on megakaryocyte membrane patch-clamp outward K+ current*) sui potenziali di membrana cellulare e pertanto sui canali ionici, sulla dinamica dell'espressione e funzionalità recettoriale, per una visione statica e cristallizzata, malgrado il dato acquisito di una continua modulazione di queste vitali e basilari strutture biologiche.

Diversamente dal MDB, **Poncologia non potenza, ma gravemente e a volte irreversibilmente depri- me con farmaci citotossici anche funzioni strate- giche antiblastiche quali l'integrità della sostanza biologica extracellulare**, delle fasce mesenchimali naturali di contenimento dell'espansione neoplastica quali la matrice extracellulare. Interviene inoltre negativamente sul trofismo e la funzionalità di tessuti,

parenchimi, endoteli, della crasi ematica, dinamica midollare, di cui al contrario, il MDB prevede e attua il potenziamento in funzione antiblastica.

Leggi la prima parte dell'articolo sul Metodo Di Bella su Scienza e Conoscenza 58.

Consigli di lettura

Rivista Scienza e Conoscenza n°58
Ottobre/Dicembre 2016



Giuseppe Di Bella
Il Metodo Di Bella
Versione nuova

Mattioli 1885, 2005



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

Giuseppe Di Bella

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



A.I.I.M.F.



METODO FELDENKRAIS®

Corso professionale per la formazione di insegnanti del Metodo Feldenkrais

Formazione Strigara 4"
2016 - 2019

Centro Scientifico del Movimento
Via Castello, 11 - 47030 Strigara di Sogliano al Rub. (FC)
Cell. 333 4421233 - Tel. 0541 948035
www.centrofeldenkraiscsm.it
e-mail: info@centrofeldenkraiscsm.it