Concetti di multiterapia biologica nella prevenzione e terapia dei tumori

Padova, 17 Dicembre 2019

KI-TA SCIENCE

Evidenze scientifiche

2)sul Metodo di Bella

Documentazione nella massima banca dati medico scientifica (PubMed.gov)dell'efficacia antitumorale dei principi attivi del MDB nella prevenzione e terapia del cancro, riportati nel libro.


PubMed.gov
US National Library of Medicine
National Institutes of Health
PubMed
somatostatin or octreodite in cancer therapy
Create RSS
Create alert
Advanced
Article types
Clinical Trial
Review
Customize ...
Text availability
Format: Summary
Sort by: Most Recent
Per page: 20
Send to
Search results
Items: 1 to 20 of 33794
<< First
< Prev
Page 1
of 1690
Next >
Last >>
PubMed.gov
US National Library of Medicine
National Institutes of Health
PubMed
retinoid in cancer
Create RSS
Create alert
Advanced
Article types
Clinical Trial
Review
Customize ...
Text availability
Abstract
Free full text
Format: Summary
Sort by: Best Match
Per page: 20
Send to
Your default sort order has been changed to Best Match. To switch back to Most Recent, click here.
Search results
Items: 1 to 20 of 19772
<< First
< Prev
Page 1
of 989
Next >
Last >>
PubMed.gov
US National Library of Medicine
National Institutes of Health
PubMed
vitamin d in cancer
Create RSS
Create alert
Advanced
Article types
Clinical Trial
Review
Customize ...
Text availability
Format: Summary
Sort by: Best Match
Per page: 20
Send to
Search results
Items: 1 to 20 of 13568
<< First
< Prev
Page 1
of 679
Next >
Last >>

PubMed.gov
US National Library of Medicine
National Institutes of Health

PubMed ▾ melatonin in cancer

Create RSS Create alert Advanced

Article types
Clinical Trial
Review
Customize ...

Text availability
Abstract

Format: Summary ▾ **Sort by**: Best Match ▾ **Per page**: 20 ▾ **Send to** ▾

Search results

Items: 1 to 20 of 3269

<< First < Prev Page 1 of 164 Next > Last >>

PubMed.gov
US National Library of Medicine
National Institutes of Health

PubMed ▾ vitamin e in cancer

Create RSS Create alert Advanced

Article types
Clinical Trial
Review
Customize ...

Text availability
Abstract

Format: Summary ▾ **Sort by**: Best Match ▾ **Per page**: 20 ▾ **Send to** ▾

Search results

Items: 1 to 20 of 6454

<< First < Prev Page 1 of 323 Next > Last >>

PubMed.gov
US National Library of Medicine
National Institutes of Health

PubMed ▾ vitamin c in cancer

Create RSS Create alert Advanced

Article types
Clinical Trial
Review
Customize ...

Text availability
Abstract

Format: Summary ▾ **Sort by**: Best Match ▾ **Per page**: 20 ▾ **Send to** ▾

Search results

Items: 1 to 20 of 7106

<< First < Prev Page 1 of 356 Next > Last >>

Documentazione su Pub Med e ResearchGate.net del loro impiego sinergico in vari tumori relative a oltre un migliaio di casi favorevolmente trattati con MDB aggiornate al 25/09/19

1)Perspectives in pineal functions, Di Bella L, Rossi MT, Scalera G –Prog. Brain Res. 1979;52:475-8.

2)The Synergism of Somatostatin, Melatonin, Vitamins Prolactin and Estrogen Inhibitors Increased Survival, Objective Response and Performance Status In 297 Cases of Breast Cancer , Dr. Giuseppe Di Bella Translational Biomedicine

3)Melatonin with adenosine solubilized in water and stabilized with glycine for oncological treatment - technical preparation, effectivity and clinical findings.Di Bella G, Gualano L, Di Bella L.Neuro Endocrinol Lett. 2017 Dec;38(7):465-474.

4)Complete objective response, stable for 5 years, with the Di Bella Method, of multiple-metastatic carcinoma of the breast.Di Bella G, Colori B, Toscano R.Neuro Endocrinol Lett. 2017 Dec;38(6):401-407.

5)Congenital fibrosarcoma in complete remission with Somatostatin, Bromocriptine, Retinoids, Vitamin D3, Vitamin E, Vitamin C, Melatonin, Calcium, Chondroitin sulfate associated with low doses of Cyclophosphamide in a 14-year Follow up.Di Bella G, Toscano R, Ricchi A, Colori B.Neuro Endocrinol Lett. 2015;36(8):725-33.

6)Solution of retinoids in vitamin E in the Di Bella Method biological multitherapy. Di Bella L, Di Bella G.Neuro Endocrinol Lett. 2015 Dec;36(7):661-76.

7)Recurrent Glioblastoma Multiforme (grade IV - WHO 2007): a case of complete objective response - concomitant administration of Somatostatin / Octreotide, Retinoids, Vit E, Vit D3, Vit C, Melatonin, D2 R agonists (Di Bella Method.Di Bella G, Leci J, Ricchi A, Toscano R.Neuro Endocrinol Lett. 2015;36(2):127-32.

8)Evaluation of the safety and efficacy of the first-line treatment with somatostatin combined with melatonin, retinoids, vitamin D3, and low doses of cyclophosphamide in 20 cases of breast cancer: a preliminary report.Di Bella G, Mascia F, Ricchi A, Colori B. Neuro Endocrinol Lett. 2013;34(7):660-8.

9)The Di Bella Method (DBM) in the treatment of prostate cancer: a preliminary retrospective study of 16 patients and a review of the literature.
Di Bella G, Mascia F, Colori B.Neuro Endocrinol Lett. 2013;34(6):523-8. Review.

10)The Di Bella Method (DBM) improved survival, objective response and performance status in a retrospective observational clinical study on 55 cases of lymphomas. Di Bella G, Colori B, Mascia F.Neuro Endocrinol Lett. 2012;33(8):773-81.

11)Melatonin anticancer effects: review.Di Bella G, Mascia F, Gualano L, Di Bella L. Int J Mol Sci. 2013 Jan 24;14(2):2410-30. doi: 10.3390/ijms14022410.

12)The Di Bella Method (DBM) improved survival, objective response and performance status in a retrospective observational clinical study on 23 tumours of the head and neck. Di Bella G, Colori B.Neuro Endocrinol Lett. 2012;33(3):249-56.

13)Laudatio for centenary of the birth of Luigi Di Bella, MD, PhD.Di Bella G, Di Bella A, Gualano L.Neuro Endocrinol Lett. 2012;33(3):247-8.

14)The Di Bella Method (DBM) improved survival, objective response and performance status in a retrospective observational clinical study on 122 cases of breast cancer. Di Bella G.Neuro Endocrinol Lett. 2011;32(6):751-62.

15)The Di Bella Method (DBM).Di Bella G.Neuro Endocrinol Lett. 2010;31 Suppl 1:1-42. Review.

16)Complete objective response of neuroblastoma to biological treatment.Di Bella G, Colori B.Neuro Endocrinol Lett. 2009;30(4):437-49.

17)Complete objective response of oesophageal squamocellular carcinoma to biological treatment.Di Bella G, Madarena M.Neuro Endocrinol Lett. 2009;30(3):312-21.

18)Complete objective response to biological therapy of plurifocal breast carcinoma. Di Bella G.Neuro Endocrinol Lett. 2008 Dec;29(6):857-66.

19)Somatostatin, retinoids, melatonin, vitamin D, bromocriptine, and cyclophosphamide in chemotherapy-pretreated patients with advanced lung adenocarcinoma and low performance status.Norsa A, Martino V.Cancer Biother Radiopharm.2007 Feb;22(1):50-5.

20)Somatostatin, retinoids, melatonin, vitamin D, bromocriptine, and cyclophosphamide in advanced non-small-cell lung cancer patients with low performance status. Norsa A, Martino V.Cancer Biother Radiopharm. 2006 Feb;21(1):68-73.

21) Cyclophosphamide plus somatostatin, bromocriptin, retinoids, melatonin and ACTH in the treatment of low-grade non-Hodgkin's lymphomas at advanced stage: results of a phase II trial. Todisco M, Casaccia P, Rossi N., Cancer Biother Radiopharm. 2001 Apr;16(2):171-7.

22)Chronic lymphocytic leukemia: long-lasting remission with combination of cyclophosphamide, somatostatin, bromocriptine, retinoids, melatonin, and ACTH.Todisco M.Cancer Biother Radiopharm. 2009 Jun;24(3):353-5.

23)Key aspects of melatonin physiology: thirty years of research.Di Bella L, Gualano L.Neuro Endocrinol Lett. 2006 Aug;27(4):425-32. Review.

24)Melatonin effects on megakaryocyte membrane patch-clamp outward K+ current.Di Bella L, Bruschi C, Gualano L.Med Sci Monit. 2002 Dec;8(12):BR527-31.

25) Di Bella G, Colori B, Scanferlato R. The over-expression of GH/GHR in tumour tissues with respect to healthy ones confirms its oncogenic role and the consequent oncosuppressor role of its physiological inhibitor, somatostatin: a review of the literature. Neuro Endocrinol Lett. 2018 Sep;39(3):179-188. PubMed PMID: 30431745.

26) Di Bella GD, Scanferlato R, Colori B (2018) Over-Expression of GH/GHR in Breast Cancer and Oncosuppressor Role of Somatostatin as a Physiological Inhibitor. Transl Biomed. Vol.9 No.3:151

27)The Entrapment of Somatostatin in a Lipid Formulation: Retarded Release and Free Radical Reactivity.Larocca AV, Toniolo G, Tortorella S, Krokidis MG, Menounou G, Di Bella G, Chatgilialoglu C, Ferreri C.Molecules. 2019 Aug 25;24(17).

Moltiplicazione cellulare

protidosintesi

GH ad azione diretta

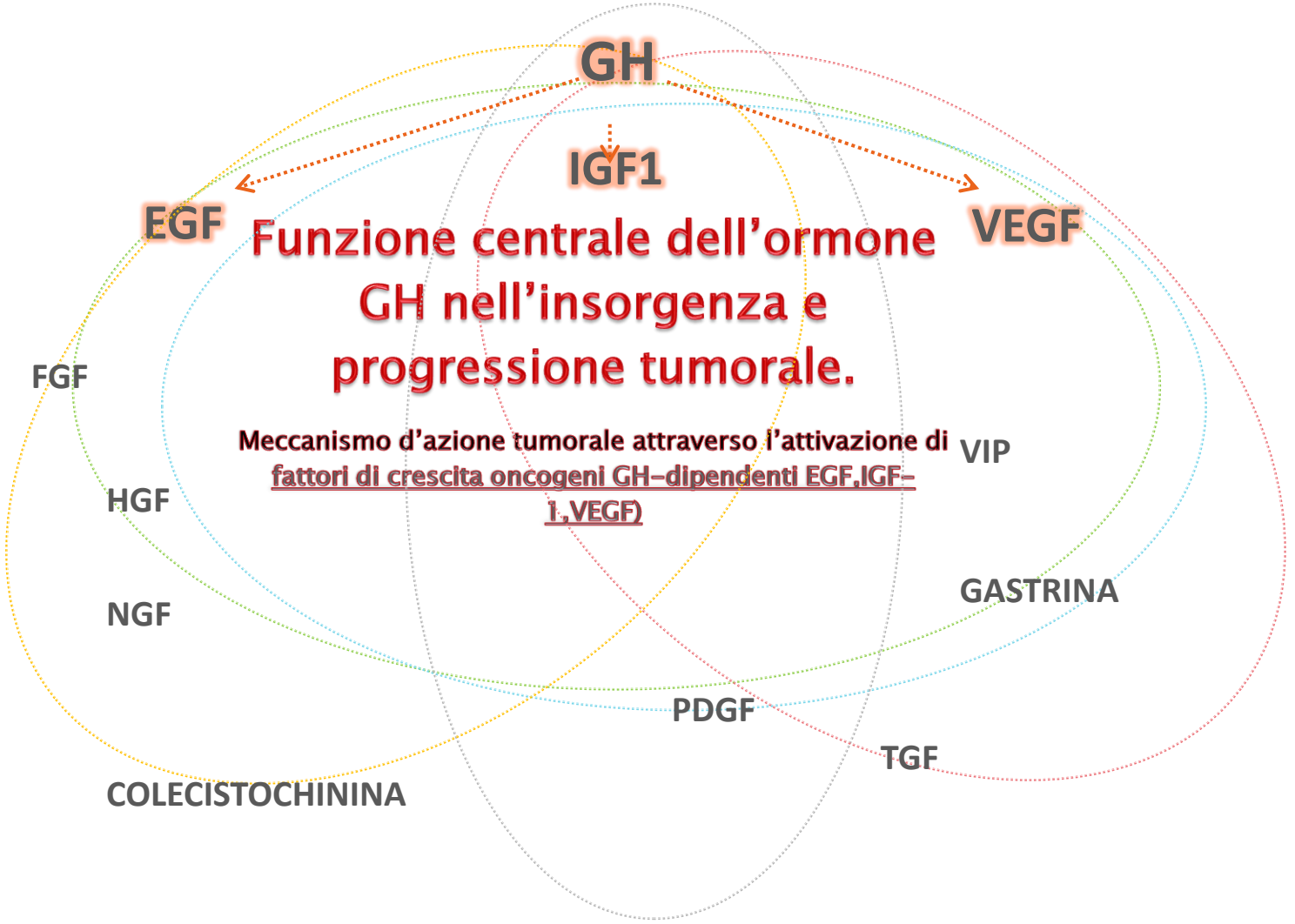
- Sui rispettivi recettori (GHR) di membrana plasmatica, ribosomiali e nucleari

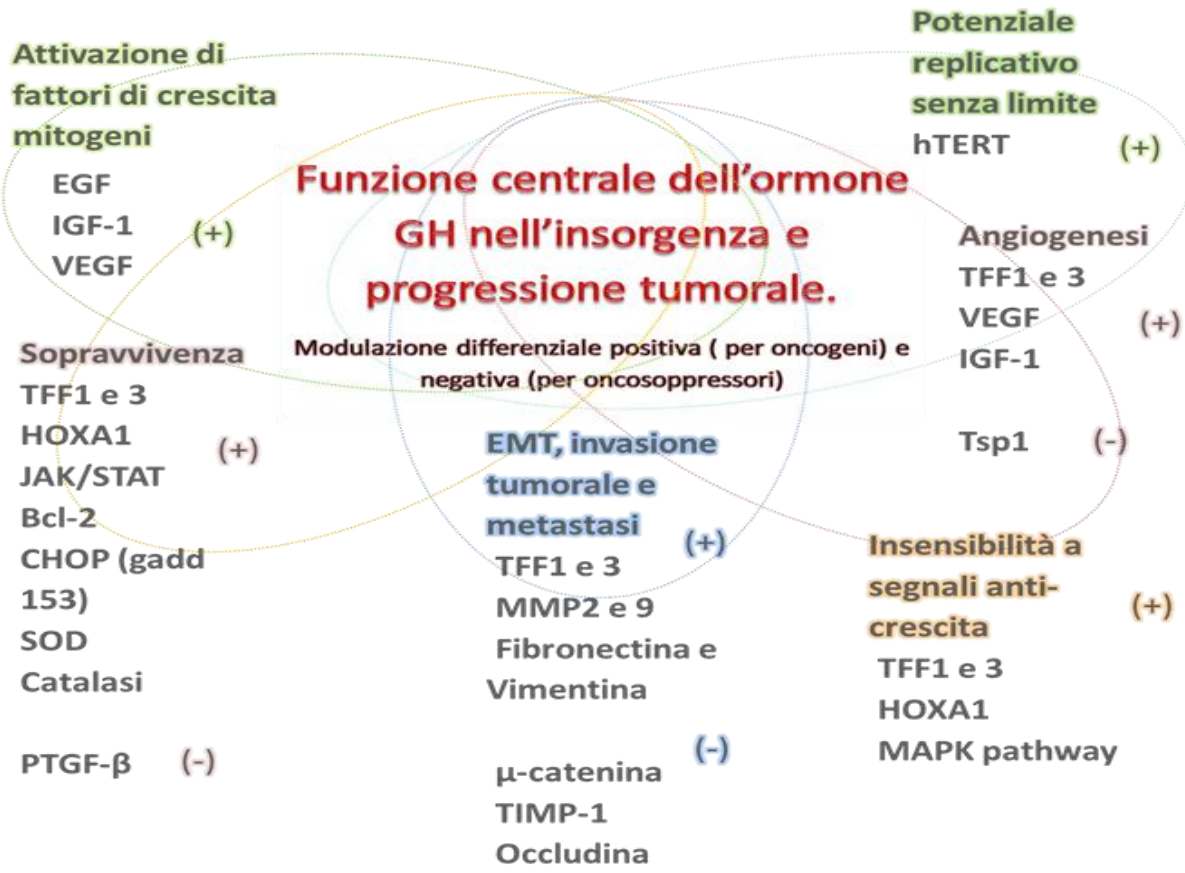
GH ad azione indiretta

- Induzione di fattori di crescita-angiogenesi
- Espressione di oncogeni
- Evoluzione epitelio-mesenchimale
- Espressione genica di proteasi e ialuronidasi
- Inibizione dei meccanismi di senescenza cellulare per azione sulle telomerasi

Prolattina ad azione diretta

- Recettori di membrana D2R interattivi con GHR


GH
IGF1
EGF
VEGF
Funzione centrale dell'ormone GH nell'insorgenza e progressione tumorale.
Meccanismo d'azione tumorale attraverso l'attivazione di fattori di crescita oncogeni GH-dipendenti EGF,IGF-1,VEGF)
FGF
HGF
NGF
COLECISTOCHININA
VIP
GASTRINA
PDGF
TGF



ONCOGENI: TFF1 e 3: Trefoil factor**; HOXA1:** Homeobox 1**; MAPK :** protein chinasi attivate da mitogeno**; MMP2 e 9:** metalloproteasi 2 e 9**; Fibronectina e Vimentina; JAK/STAT:** proteine Janus chinasi e le proteine trasduttrici del segnale ed attivatore della trascrizione ; **Bcl-2:** proteina pro-apoptotica; **CHOP (gadd 153):** C/EBP proteina omologa **; SOD:** superossido dismutasi **; Catalasi; VEGF:** fattore di crescita vascolare endoteliale **; IGF-1:** fattore di crescita insulina simile**; EGF:** fattore di crescita dell'epidermide**; h-TERT:** telomerasi

ONCOSOPPRESSORI: µ-catenina; TIMP-1: inibitore tissutale metalloproteasi**; Occludina; PTGF-β:** fattore di crescita placentare trasformante **; Tsp-1:** trombospondina

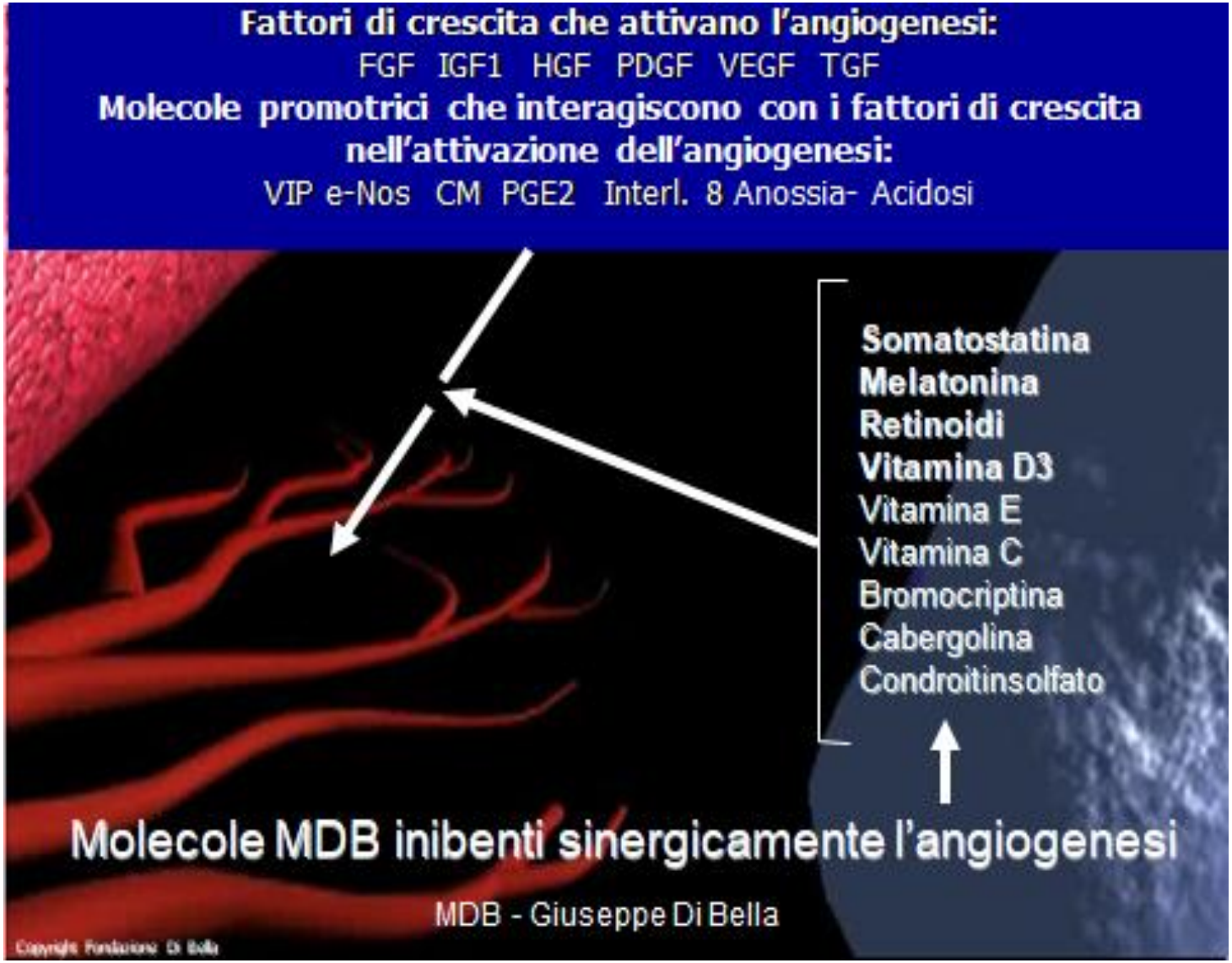
PRL
Funzione centrale ubiquitaria della prolattina nell'insorgenza e progressione tumorale.

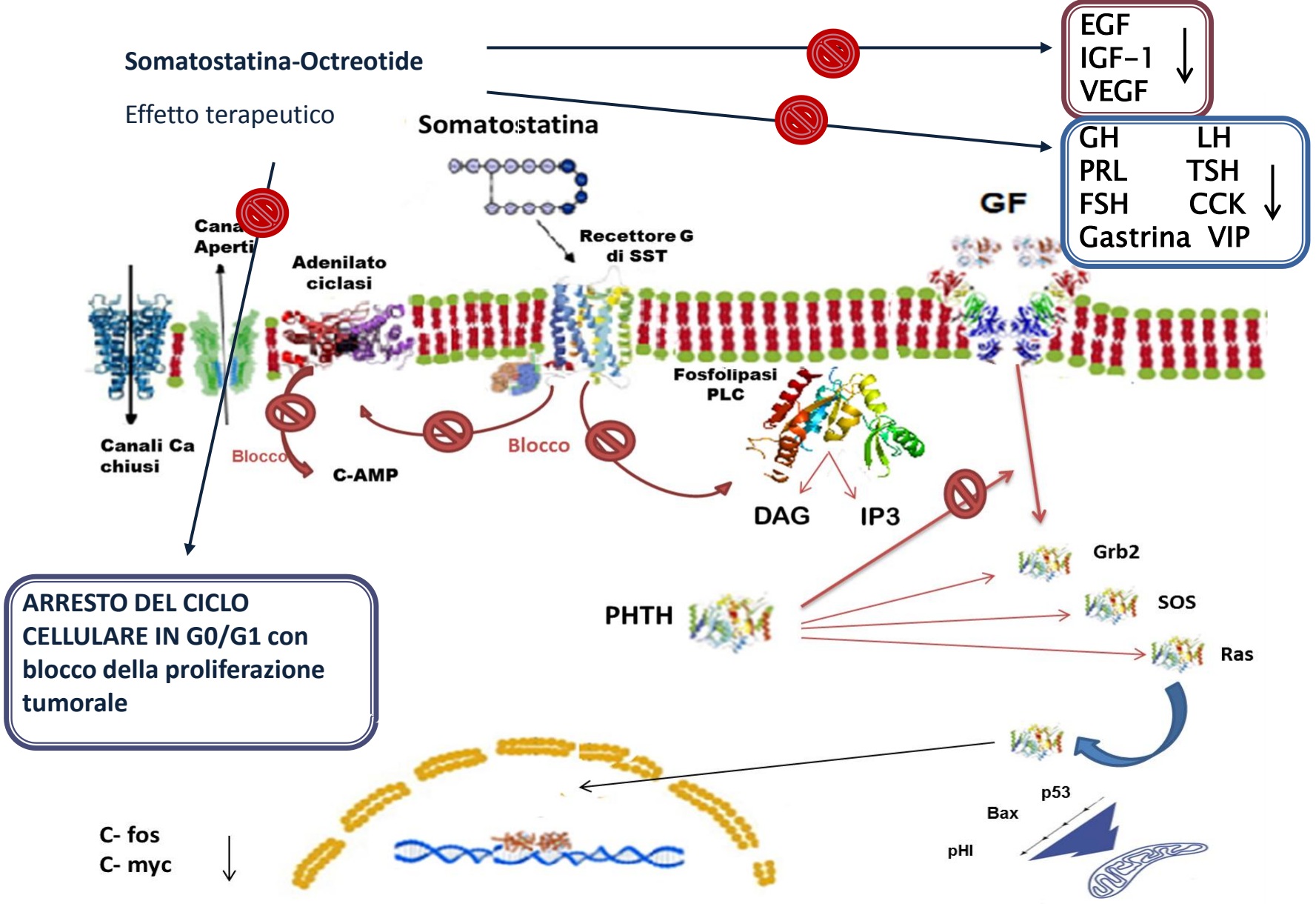
Effetto mitogeno
[induzione alla proliferazione cellulare neoplastica]

Angiogenesi
[creazione della rete di vasi sanguigni che consente il suo apporto nutritivo]

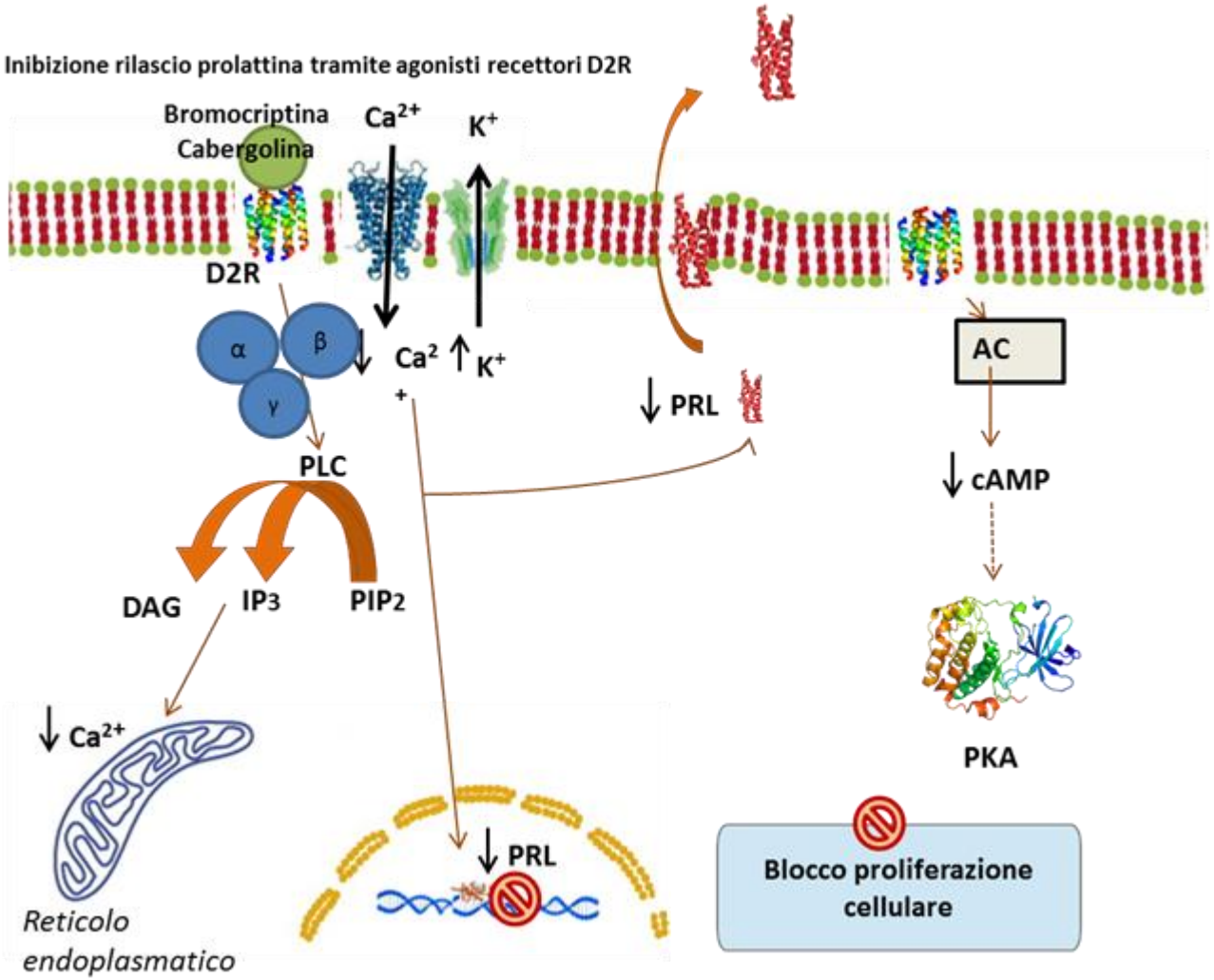
Insorgenza e progressione tumorale
[la cellula tumorale supera tutte le barriere naturali di contenimento]

*Ben-Jonathan N et al Trends Endocrinol Metab. 2002; **13**(6):245-250.*

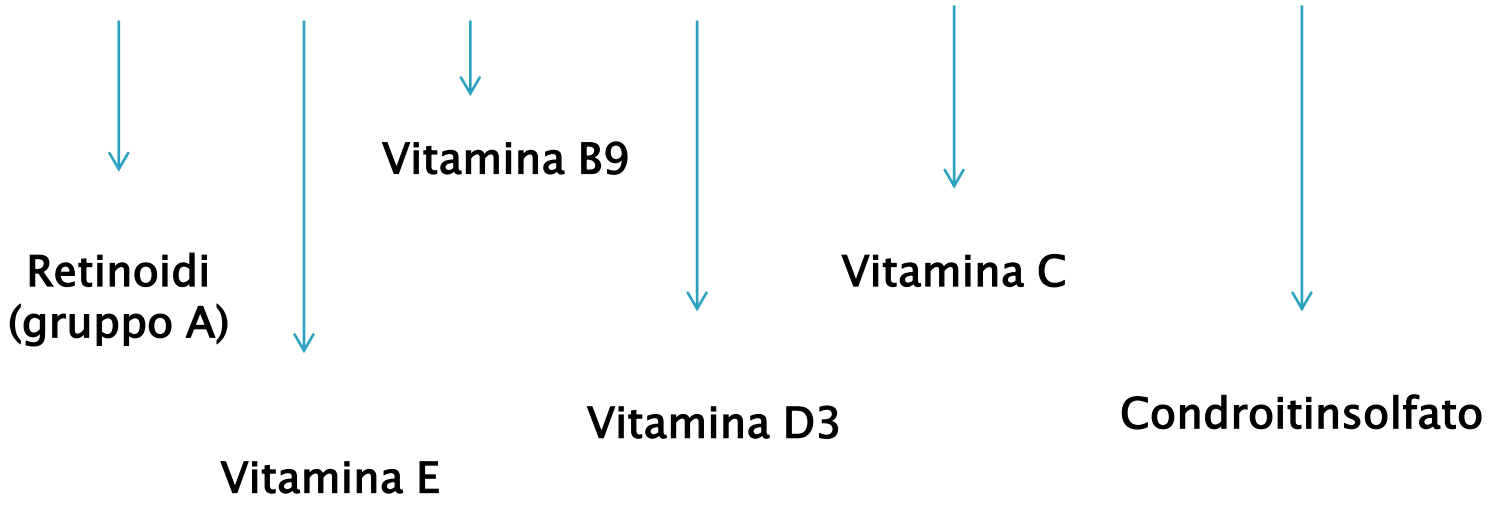

Fattori di crescita che attivano l'angiogenesi:
FGF IGF1 HGF PDGF VEGF TGF
Molecole promotrici che interagiscono con i fattori di crescita nell'attivazione dell'angiogenesi:
VIP e-Nos CM PGE2 Interl. 8 Anossia- Acidosi
Somatostatina
Melatonina
Retinoidi
Vitamina D3
Vitamina E
Vitamina C
Bromocriptina
Cabergolina
Condroitinsolfato
Molecole MDB inibenti sinergicamente l'angiogenesi
MDB - Giuseppe Di Bella

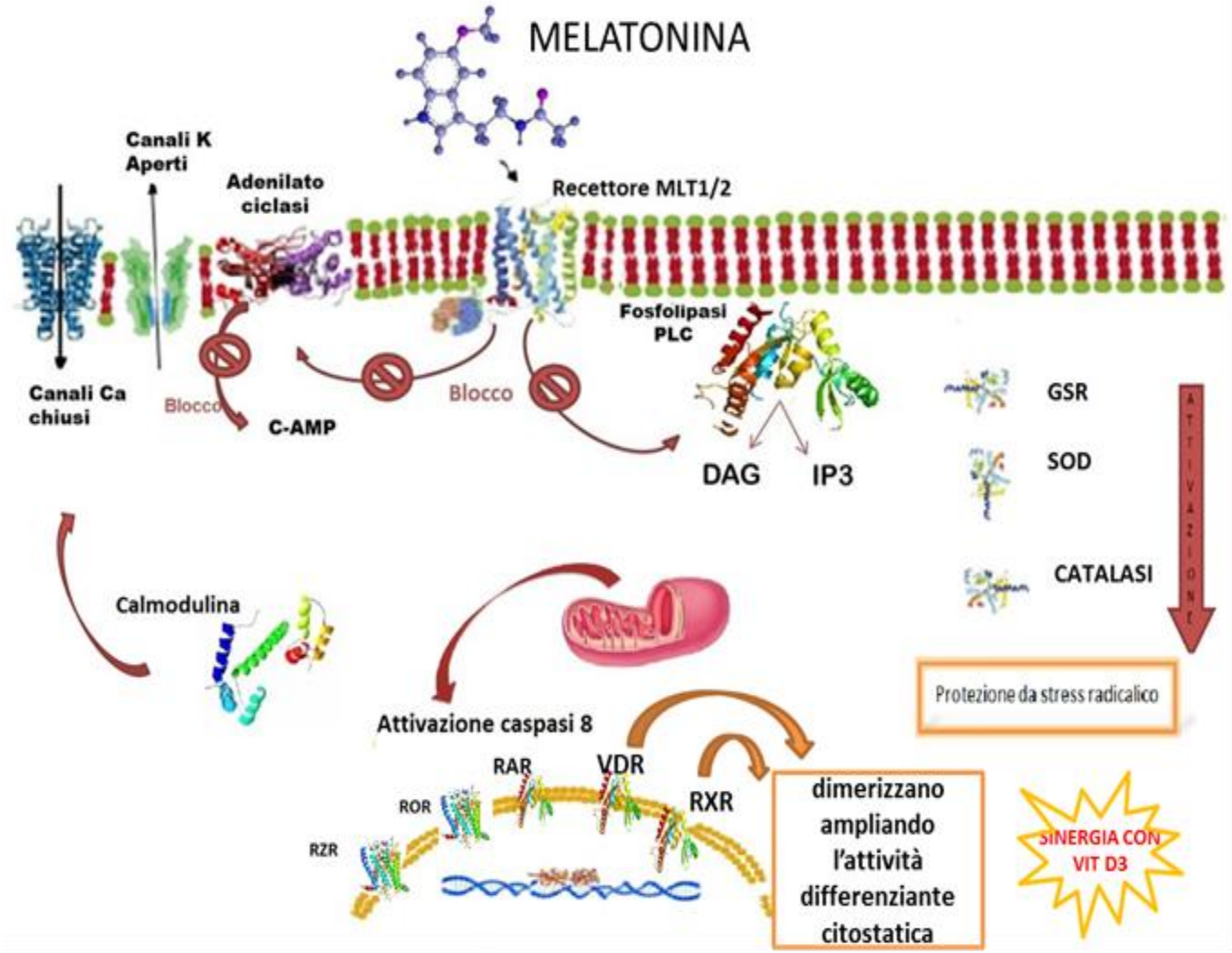


INIBITORI PROLATTINICI

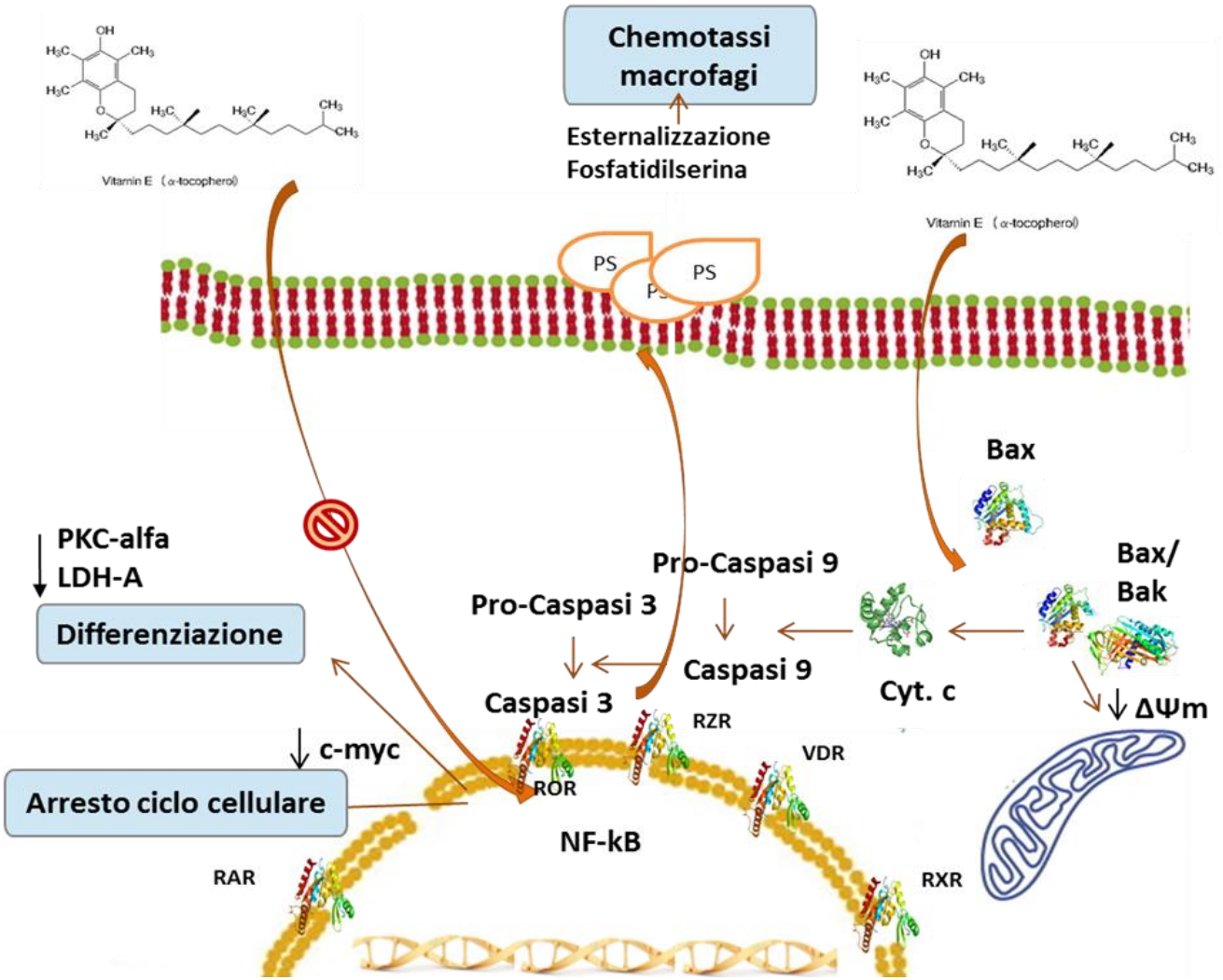


Componenti differenzianti della prevenzione che inibiscono le mutazioni

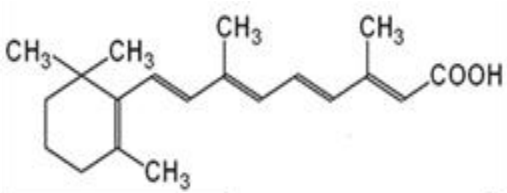


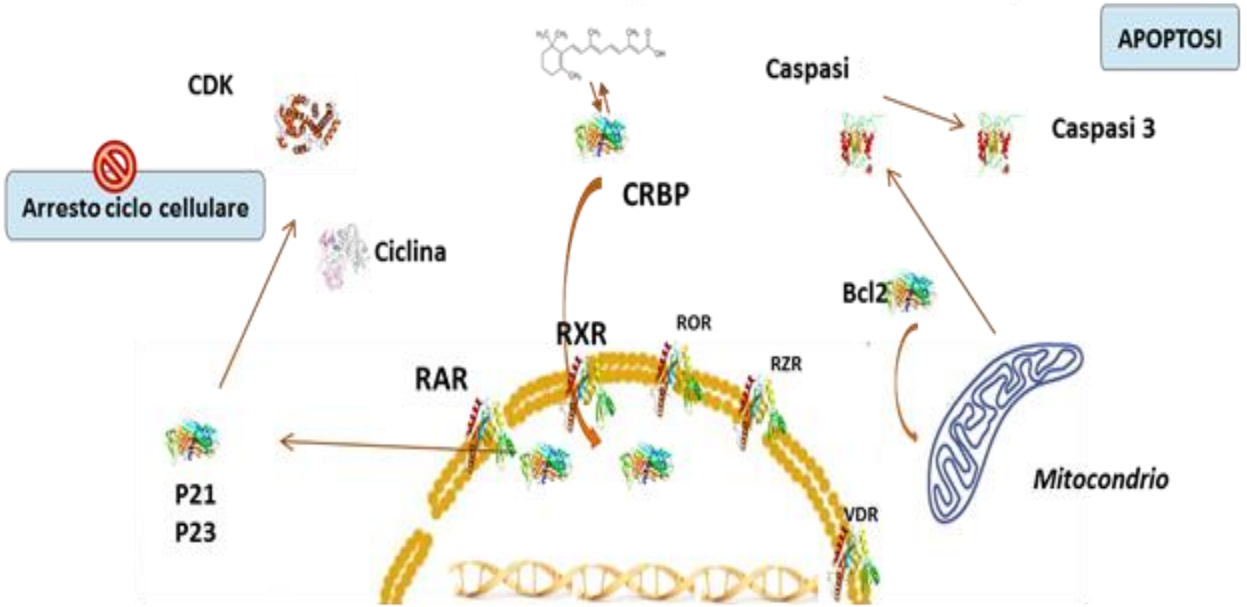

MELATONINA
Canali K
Aperti
Adenilato
ciclasi
Recettore MLT1/2
Fosfolipasi
PLC
Canali Ca
chiusi
Blocco
C-AMP
Blocco
DAG
IP3
GSR
SOD
CATALASI
ATTIVAZIONE
Calmodulina
Protezione da stress radicalico
Attivazione caspasi 8
RAR
VDR
ROR
RXR
RZR
dimerizzano
ampliando
l'attività
differenziante
citostatica
SINERGIA CON
VIT D3

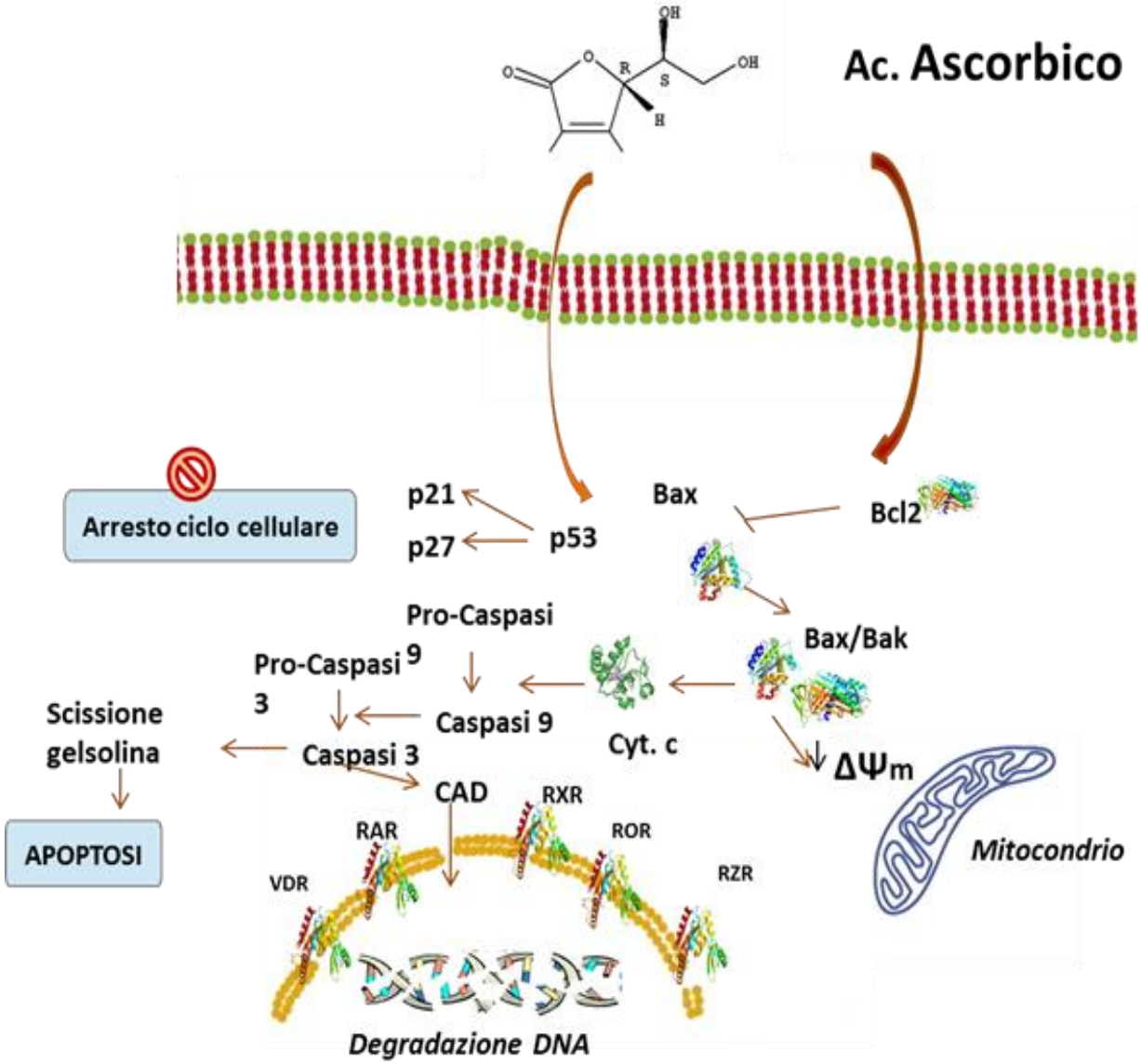
Vitamina E

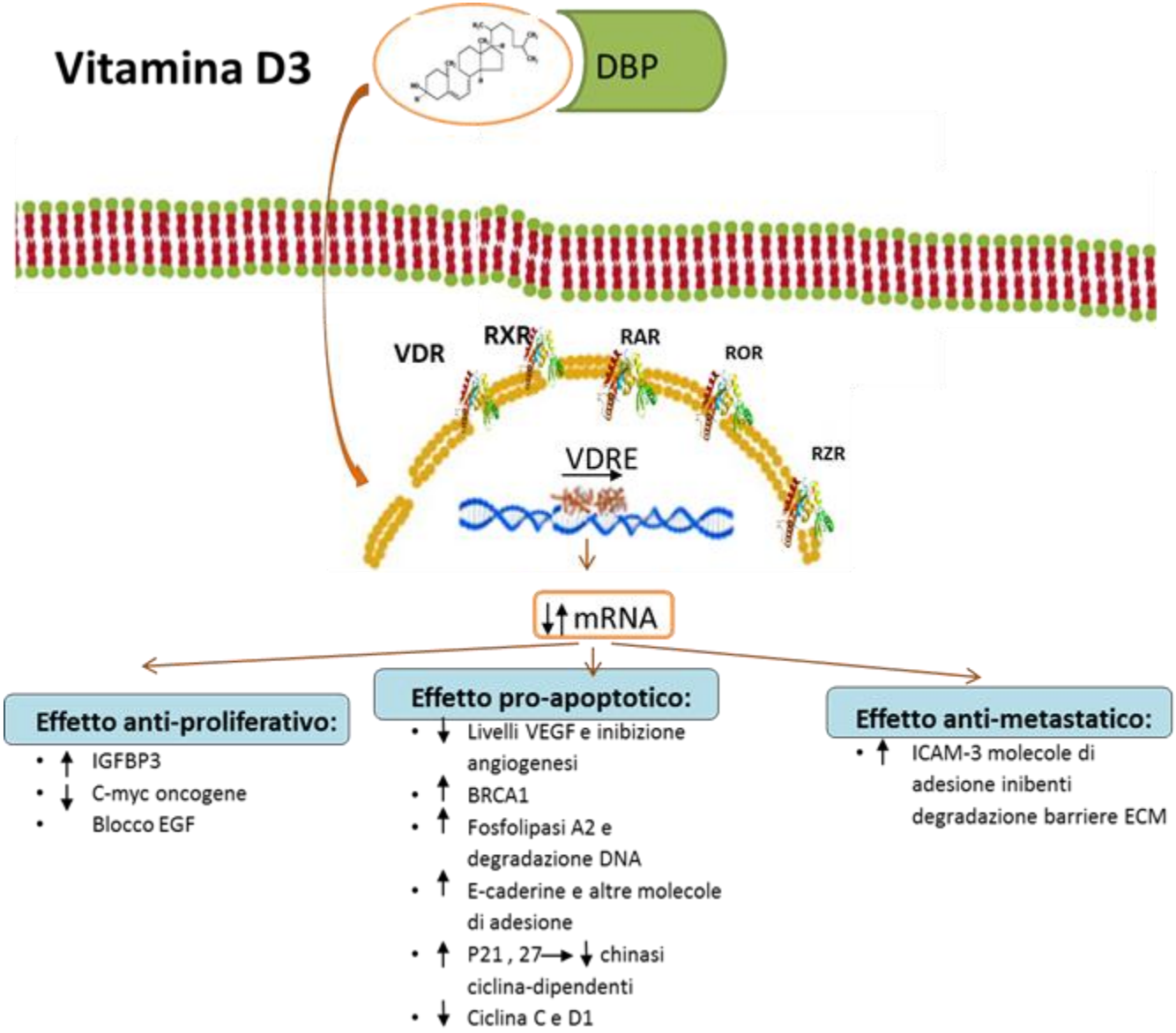

Chemotassi macrofagi
Esternalizzazione Fosfatidilserina
Vitamin E (α-tocopherol)
PS
PS
Bax
PKC-alfa
LDH-A
Differenziazione
Pro-Caspasi 9
Pro-Caspasi 3
Caspasi 9
Caspasi 3
Cyt. c
Bax/ Bak
ΔΨm
c-myc
Arresto ciclo cellulare
RZR
VDR
ROR
NF-kB
RAR
RXR

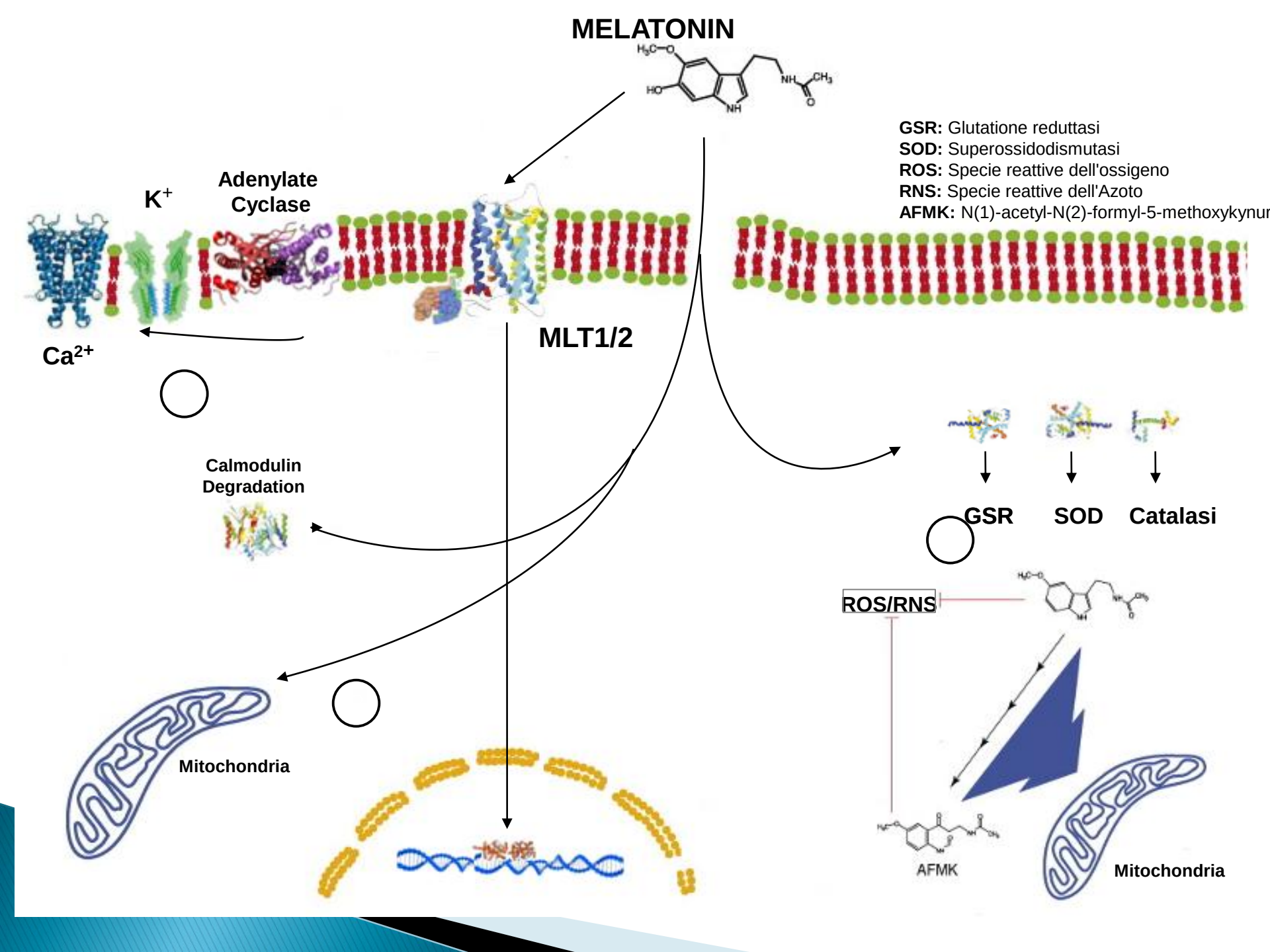
Acido *trans* retinoico (ATRA)






Ac. Ascorbico
Arresto ciclo cellulare
p21
p27
p53
Bax
Bcl2
Bax/Bak
Pro-Caspasi 9
Pro-Caspasi 3
Caspasi 9
Caspasi 3
Cyt. c
ΔΨm
Mitocondrio
Scissione gelsolina
APOPTOSI
CAD
RXR
RAR
ROR
VDR
RZR
Degradazione DNA


Vitamina D3
DBP
VDR
RXR
RAR
ROR
RZR
VDRE
↓↑mRNA
Effetto anti-proliferativo:
↑ IGFBP3
↓ C-myc oncogene
Blocco EGF
Effetto pro-apoptotico:
↓ Livelli VEGF e inibizione angiogenesi
↑ BRCA1
↑ Fosfolipasi A2 e degradazione DNA
↑ E-caderine e altre molecole di adesione
↑ P21 , 27→ ↓ chinasi ciclina-dipendenti
↓ Ciclina C e D1
Effetto anti-metastatico:
↑ ICAM-3 molecole di adesione inibenti degradazione barriere ECM


MELATONIN
GSR: Glutatione reduttasi
SOD: Superossidodismutasi
ROS: Specie reattive dell'ossigeno
RNS: Specie reattive dell'Azoto
AFMK: N(1)-acetyl-N(2)-formyl-5-methoxykynur
K+
Adenylate Cyclase
Ca2+
MLT1/2
Calmodulin Degradation
GSR
SOD
Catalasi
ROS/RNS
Mitochondria
AFMK
Mitochondria

EVOLUZIONE DELLA LETTERATURA SULLE MUTAZIONI

- Radman Basic Life Sci -SOS *il danno del DNA attiva l'espressione di geni finalizzati alla sua riparazione e induce una mutagenesi con nuova sintesi proteica che consente alla cellula di selezionare e trattenere una serie continua di vantaggi escherichia*
- Israel L[1] .J Theor Biol. 1996*Progressione tumorale: non mutazioni casuali che potrebbero essere positive , negative o neutre o una risposta di sopravvivenza integrata allo stress cellulare conservata e trasmessa da organismi unicellulari*
- Lambert, G Nat Rev Cancer. 2011G*Un'analogia tra l'evoluzione della resistenza ai farmaci nelle comunità batteriche e nei tessuti maligni.*
- Russo M. Science. 2019 Nov 7. 10.1126/"*Mutabilità adattiva dei tumori in risposta a terapie mirate*