

**DOTT. GIUSEPPE DI BELLA**  
**20/09/2025 MASTER UNIVERSITARIO DI II**  
**LIVELLO IN “GALENICA FARMACEUTICA PER**  
**PROFESSIONISTI DELLA SALUTE UMANA ED**  
**ANIMALE”**



**FONDAZIONE GIUSEPPE DI  
BELLA**



# LA GALENICA

- E' in molti casi insostituibile e concorre con specialità medicinali a riportare in un contesto fisiologico le reazioni biologiche deviate da patologie infettive, degenerative o neoplastiche. Molte formulazioni galeniche sono biologiche, perfettamente tollerate alle dosi terapeutiche, e come la soluzione di retinoidi in vitamina E, le Vitamine D3, C e la MLT in legame d'idrogeno con adenosina, del Metodo Di Bella, condividono proprietà immunomodulanti , antidegenerative e antitumorali. In molti casi la preparazione galenica ha consentito di sostituire molecole non più prodotte come specialità ma dotate di interessanti proprietà terapeutiche in assenza di tossicità alle dosi terapeutiche, come il Clioquinolo e l'Ac. Fenil chinolin-carbonico.



# SOLUZIONE DI RETINOIDI IN VITAMINA E NELLA MULTITERAPIA BIOLOGICA **MDB**

Componenti:-

- Estere palmitato della vitamina A,
- Betacarotene,
- Acido Tutto Trans Retinoico( ATRA),
- Solubilizzati nell'Estere acetato dell'Alfatocoferolo

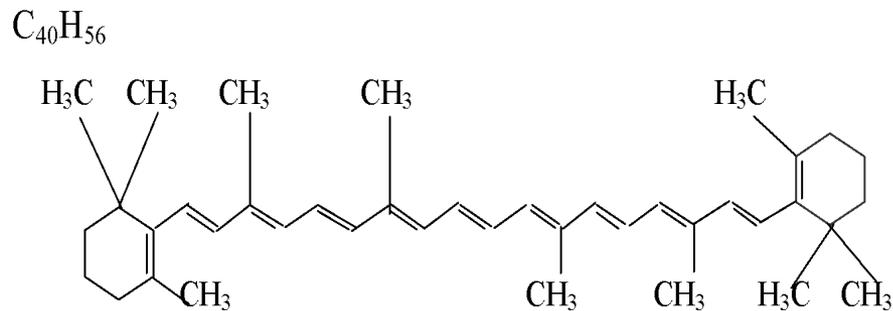
**RICETTA:-**

- **AXEROFTOLO PALMITATO .....0,5 gr**
- ACIDO RETINOICO .....0,5 gr**
- BETA CAROTENE ..... 2.0 gr**
- alfa-TOCORILE ACETATO .....1000 gr**



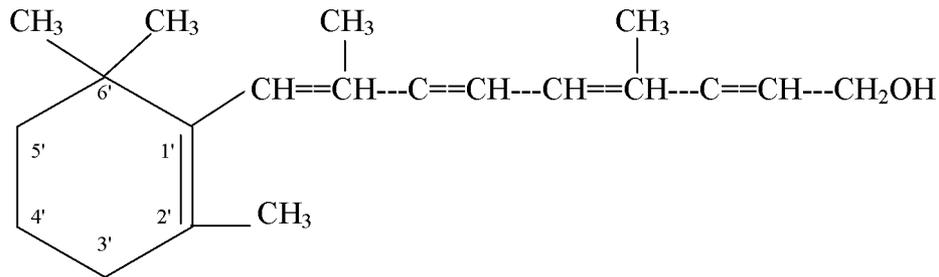
# BETACAROTENE FORMULA DI STRUTTURA

- $\beta$ - $\beta$ -carotene; *trans*- $\beta$ -carotene;
- (*all-E*)-1,1'-(3,7,12,16-tetramethyl-1,3,5,7,9,11,13,15,17-octocanonaene-1,18-dyl)bis[2,6,6-trimethylcyclohexene]; E160a.



# VITAMINA A O AXEROFTOLO O RETINOLO

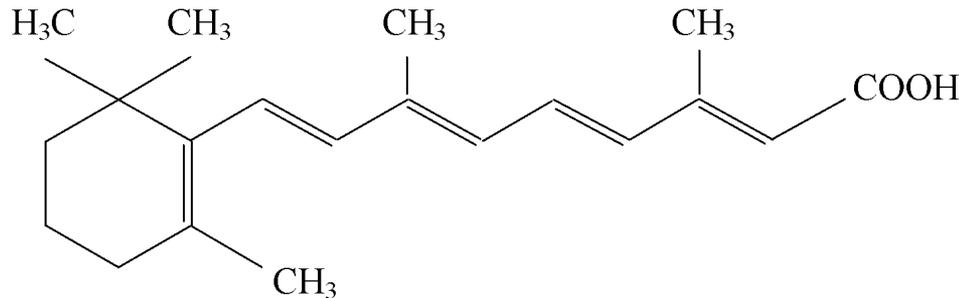
- (2E,4E,6E,8E)-3,7-dimetil-9-(2,6,6-trimetilcicloes-1-enil)nona-2,4,6,8-tetraen-1-olo



# ACIDO TRANS RETINOICO (ATRA)

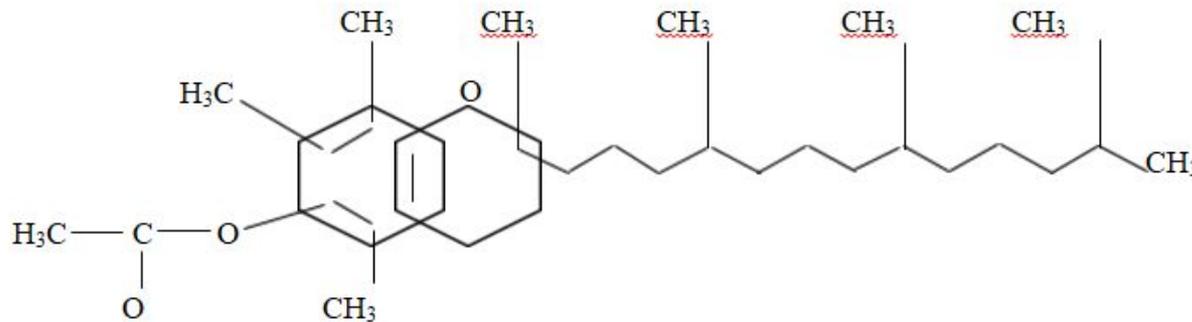
## □ Acido

3,7-dimetil-9-(2,6,6-trimetilcicloes-1-enil)nona-2,4,6,8-*tutto-trans*-tetraenoico, Acido  
(2E,4E,6E,8E)-3,7-dimetil-9-(2,6,6-trimetilcicloes-1-enil) nona-2,4,6,8-tetraenoico.



# ESTERE ACETATO DELLA VITAMINA E

- **D,1 – a – Tocoferil acetato**
- 3,4-Diidro-2,5,7,8-tetrametil-2-(4,8,12-trimetiltridecil)-2H-benzopiran-6-olo acetato; (2R,4'R,8'R)-2,5,7,8-Tetrametil-2-(4',8',12'-trimetiltridecil)-6-cromanile acetato.



# PREPARAZIONE DELLA SOLUZIONE

## Premessa

Materie prime di massima purezza conservate a temperatura richiesta. Dopo la prima apertura del contenitore immissione di azoto e osservanza di quanto prescritto dal produttore e dalle farmacopee.

L'ATRA e il Beta-carotene a temperatura ambiente sono allo stato solido, la Vitamina A Palmitato e l'alfa Tocoferile acetato sono liquidi e molto viscosi. E' possibile mescolarli tra loro per ottenere una dispersione a livello molecolare. La **soluzione** può essere allestita mediante agitazione non turbolenta. E' necessario un sistema di agitazione con controller di temperatura efficiente, da scegliere in funzione dell'entità dei lotti di medicamento da preparare. Le metodiche di preparazione differiscono leggermente secondo le apparecchiature impiegate pur rimanendo simili nei principi generali. Si può usare l'alcool etilico come coadiuvanti della solubilizzazione dell'acido retinico e del beta-carotene. In tal caso bisogna operare in modo che il solvente organico venga poi completamente eliminato sotto flusso di azoto.



# MATERIALI, ANALISI, CONSERVAZIONE, POSOLOGIA, ETICHETTATURA

- ▣ **Dati su azoto, luce, aria, temperatura con fasi da 1 a 5 sono reperibili nel sito Metodo Di Bella al link:**

chrome-extension://efaidnbnmnnnibpcajpcgclclefindm  
kaj/http://www.metododibella.org/files/2025/09/page  
s/soluzione-retinoidi.pdf



# FUNZIONI DEL BETACAROTENE

- Esercita effetto protettivo sulle membrane cellulari (Young KJ,);
- Diminuisce la perossidazione lipidica e aumenta il Glutathione (Basu et al.);
- Esercita un effetto antiproliferativo diretto (indipendentemente dalla conversione in ATRA), sulle cellule tumorali, ne sopprime in modo significativo sia la mobilità (misurata mediante tetrazolium “MTT”) che la sintesi del DNA (controllata attraverso la captazione di -3H-timidina) e la proliferazione cellulare (misurata attraverso il conteggio delle cellule) (Onogi);
- sopprime la cachessia tumorale regolando il metabolismo del tessuto adiposo e la disregolazione del microbiota intestinale (Kim Y)



# FUNZIONI DELL'ACIDO RETINOICO (ATRA)

- ❑ Ridifferenzia i blasti e cellule tumorali (Hassan et al.);
- ❑ Sopprime la trascrizione genica di fattori oncogeni e promuovendo l'effetto antiproliferativo (Arnold et al.);
- ❑ Azione anti-angiogenica (Majewski et al.);
- ❑ Diminuisce la densità microvascolare del midollo osseo nelle leucemie (Kini et al.);
- ❑ Interrompe la produzione di VEGF delle cellule NB4 della leucemia promielocitica acuta (APL), contrastando così l'angiogenesi neoplastica (Kini et al.);
- ❑ Inibisce lo sviluppo neoplastico agendo su IRF-1 con attivazione di p21WAF1 (Arany et al.);
- ❑ Attiva l'apoptosi, col concorso di IRF-1 e STAT1, mediante la caspasi 1 (Arany et al., 2003);
- ❑ Arresta il ciclo cellulare in G0/G1( Wu et al.)



# FUNZIONI ATRA

- Induce l'espressione di p21 WAF1/CIP 1, mediante percorsi sia dipendenti, che indipendenti da p 53 (Wu et al.);
- Inibisce, nelle cellule tumorali, l'attività della proteina-1 attivatrice [AP-1] mediante il suo recettore RAR-alfa e attiva la soppressione dell'espressione di cJun e cFos (Wu et al.);
- Sinergizza l'effetto di Bcl-2, sia sull'arresto della crescita, che sull'espressione del gene p21 (Chou et al.);
- Impedisce l'invasione delle cellule del cancro del colon e diminuisce l'espressione del matrilysin (Adachi et al.);
- Favorisce l'apoptosi nelle neoplasie mediante, il restringimento della membrana, la condensazione della cromatina e la spaccatura del DNA, (Lee et al).



# FUNZIONI ATRA

- Favorisce l'apoptosi mediante l'induzione delle proteine c-myc e Bax, (Lee et al.);
- Diminuisce il potenziale di proliferazione neoplastica e ha un ruolo importante nella differenziazione, apoptosi e adesione cellulare (Voigt et al., 2000);
- Rende le cellule neoplastiche particolarmente sensibili ai chemioterapici, inducendo anche un aumento della comunicazione intercellulare negli spazi di giunzione (Carystinos et al );
- Riduce il livello della proteina silicea fibrillare gliale e la sintesi del DNA, e induce percorsi apoptotici, dimostrando un notevole sinergismo e potenziamento dell'efficacia col TNF-alfa mediante aumento dei recettori di p55 TNF (Chambaut-Guérin AM et al., 2000);
- Induce un gene, l'autotaxin [ATX], che decodifica un fattore di stimolazione della motilità del tumore (Dufner-Beattie et al., 2001).



# FUNZIONI ATRA

- Induce differenziazione neurotica con estesa crescita dei neuriti, diminuzione dell'oncoproteina n-Myc e del mRNA di Gap-43.
- Esercita l'effetto antiproliferativo attraverso l'incremento della chinasi A della proteina di tipo II/RII beta e chinasi A della proteina W (Kim et al., 2010);
- Differenzia le cellule neoplastiche attraverso il suo effetto sulle fosfolipasi A2, Ca<sup>2+</sup>-dipendenti (Antony et al., 2001);
- Riduce l'espressione di VnR, correlata all'organizzazione della fibronectina e all'adesione ed espansione cellulare (Baroni et al., 2003);
- Riduce l'inibizione chimicamente indotta di RAR Beta bloccando il ciclo cellulare in fase G1 (Song et al., 2001);
- Riduce l'invasività di cancro, attraverso l'inibizione delle metalloproteinasi della matrice (MMP). (Pham DN et al., 2013).



# FUNZIONI ATRA

- Incrementa l'attività di P 53 (Lu J et al., 2000);
- Promuove, in sinergismo alla Vit. D, l'apoptosi delle cellule tumorali (Sha J, et al., 2013);
- Antagonizza l'effetto epatotossico della chemio (Ewees MG, et al., 2015);
- Inibisce l'inattivazione delle caspasi (Piedrafita FJ *et al.*, 1997; Takada *et al.*, 2001; Jiang *et al.*, 2008);
- Inibisce l'espressione di BCOM1 associata ad un aumento di mobilità e invasività delle cellule del carcinoma del colon e regola negativamente l'espressione di MMP7 ed MMP28 esercitando un effetto antiproliferativo e antimetastatico (Pham DN, et al.).



# FUNZIONI DELLA VITAMINA E

- Inibisce la crescita di varie linee cellulari tumorali, nel
  - carcinoma della prostata (Israel et al); Yu et al,).(Zhang et al.);
  - carcinoma del seno (Yu et al.)Pussinen et al.
  - carcinoma del polmone(Neuzil et al)
  - carcinoma della parotide (Prasad et al.,)
  - carcinoma dello stomaco (Rose et al);(Wu et al)
  - carcinoma del colon (Neuzil et al.),
  - carcinoma del pancreas (Heisler et al);
  - carcinoma squamoso orale ( Elattar et al )
  - melanoma (Prasad et al.)
  - neuroblastoma (Prasad et al);
  - glioma (Prasad et al).



# FUNZIONI DELLA VITAMINA A

- **Attiva il trofismo e la funzionalità degli epitelii**

- **Esercita proprietà antinfettive e di modulazione immunitaria**

**Numerose pubblicazioni sulla prevenzione antitumorale della vitamina A, tra cui:**

- Hennekens et al.

- Kelloff GJ, et al.

- Lippman, et al.

- Redlich, et al.

- Thiberville et al.

## **Proprietà antitumorali della vitamina A**

- Meccanismi d'azione antitumorali della Vit. A Israel et al.

- induzione all'apoptosi per attivazione delle caspasi e degradazione del fattore della trascrizione generale Sp-1, Piedrafita FJ

## **Studi epidemiologici di incremento di neoplasie da carenza di vitamina A,**

- Pozzi et al.

- Samet et al.

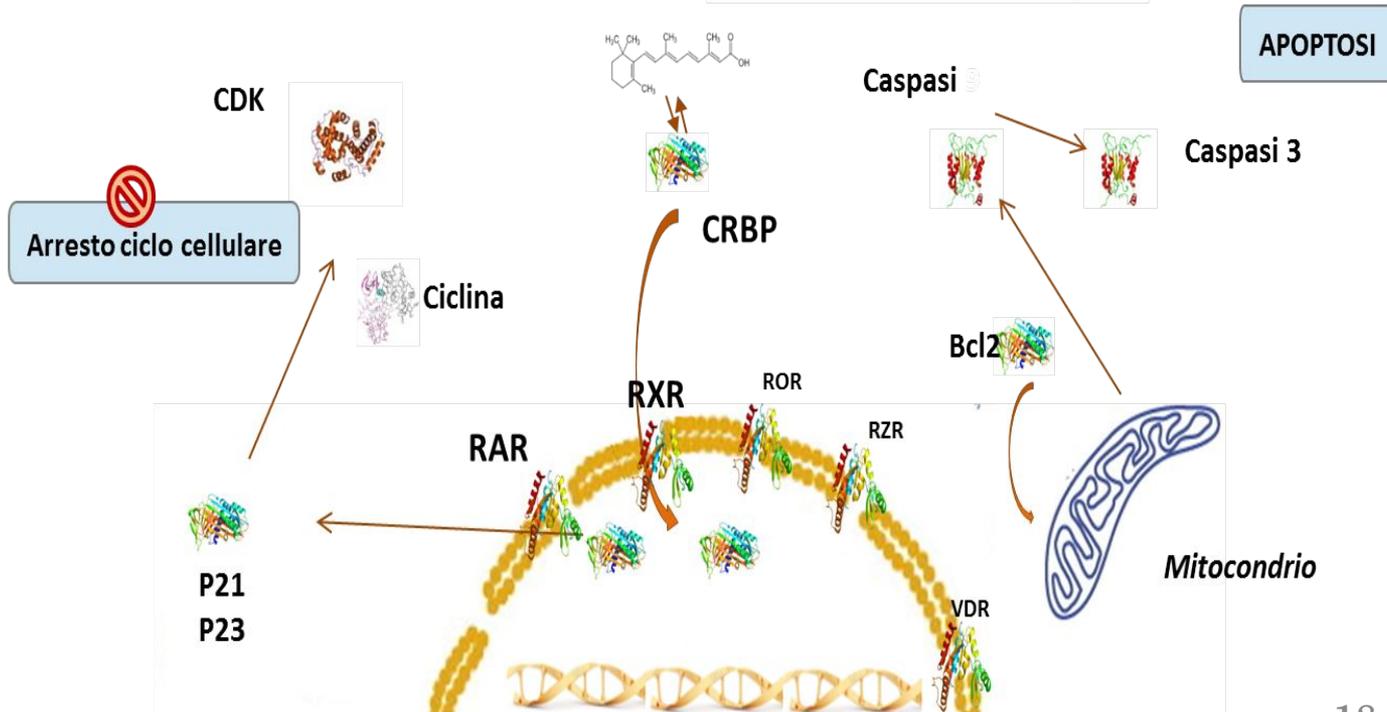
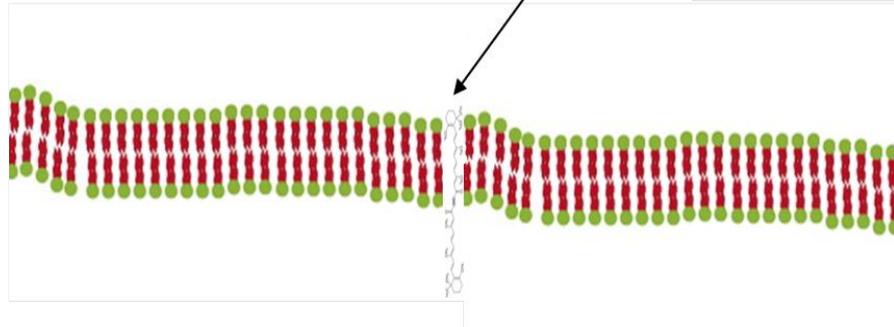
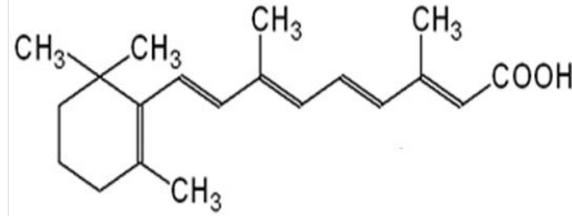
- Mettlin et al.

- Barthet et al.

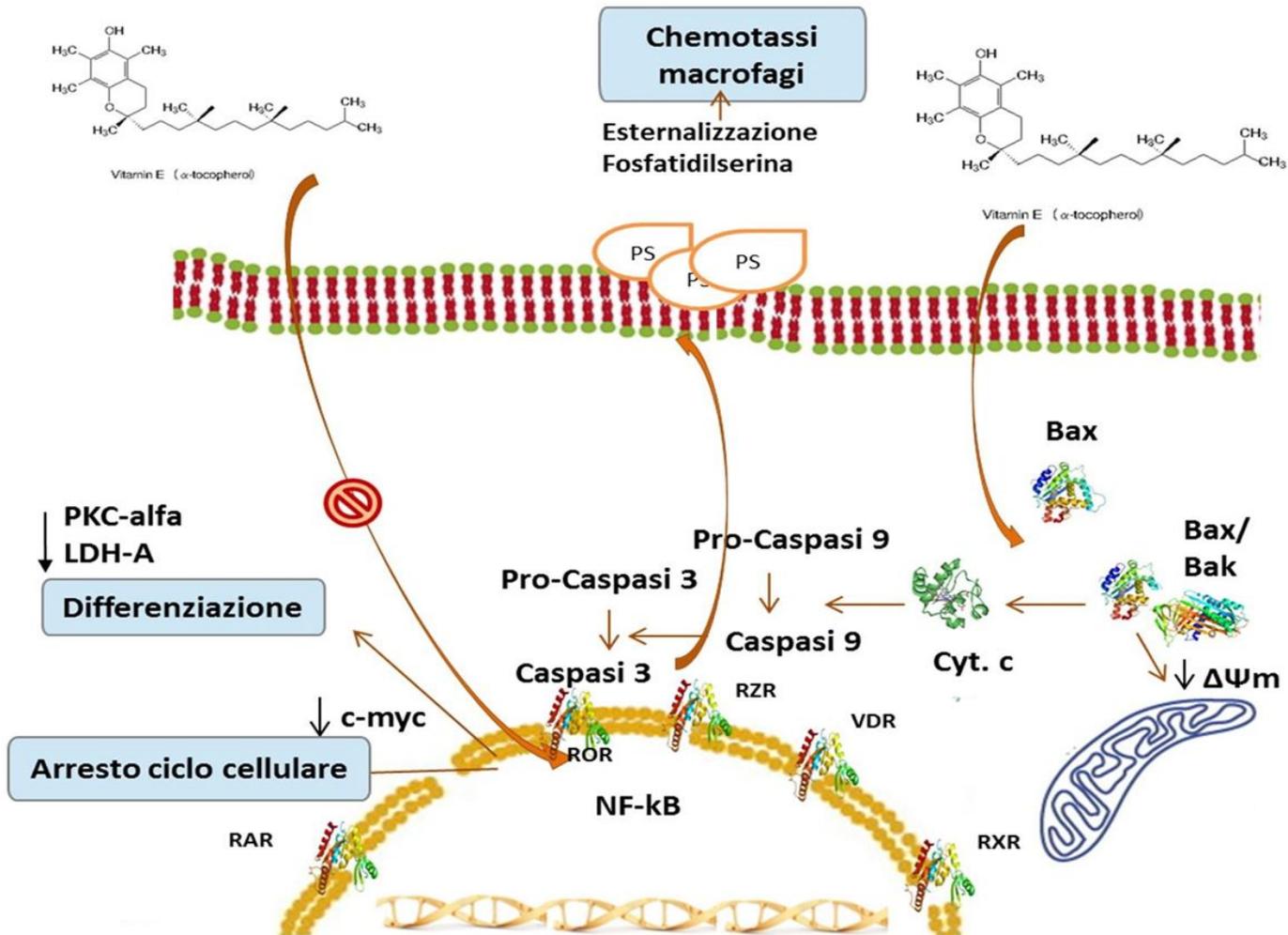
- Moon et al.



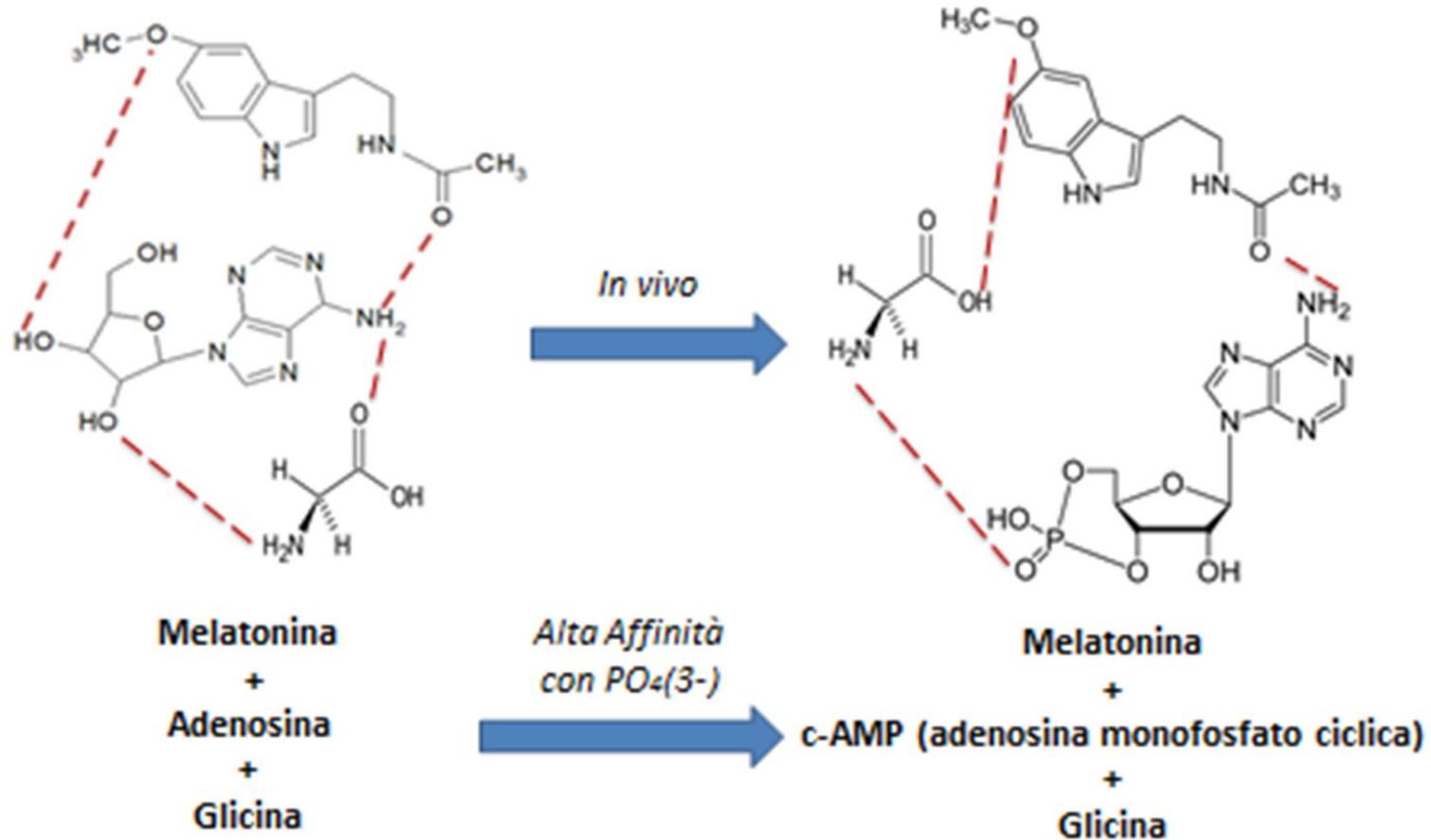
# Acido *trans* retinoico (ATRA)

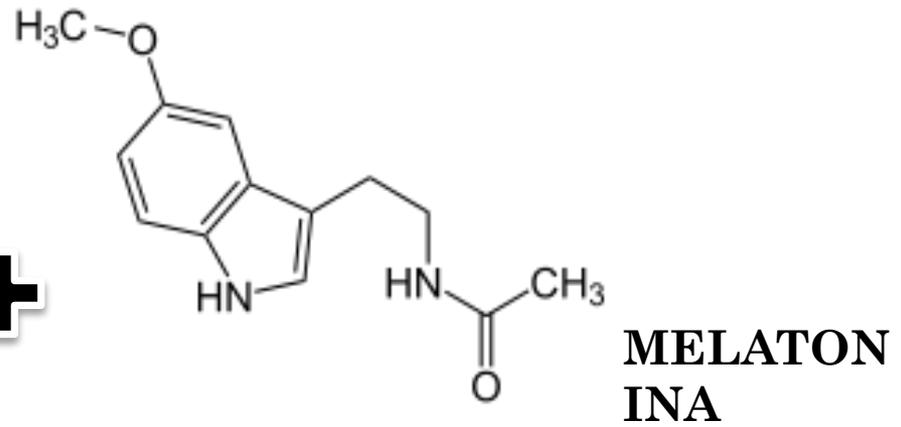
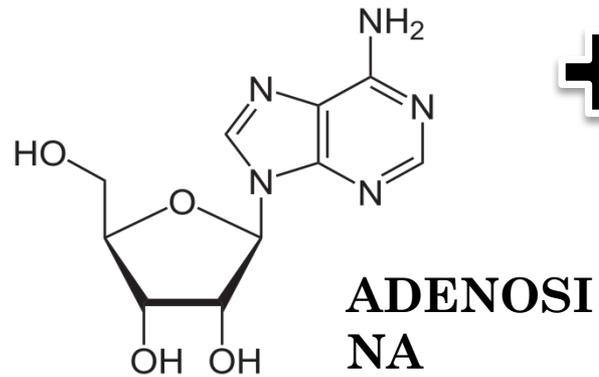


# Vitamina E



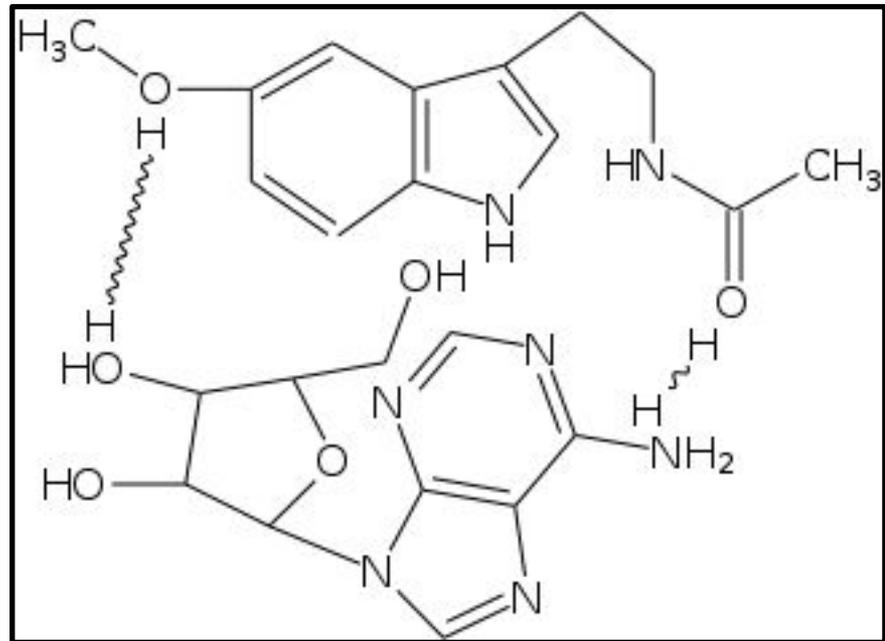
## Ruolo primario della MLT :Disposizione ubiquitaria degli esteri fosforici di AMP, ADP, ATP.



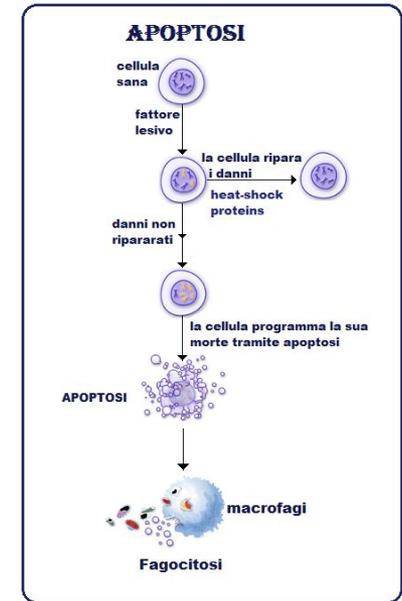
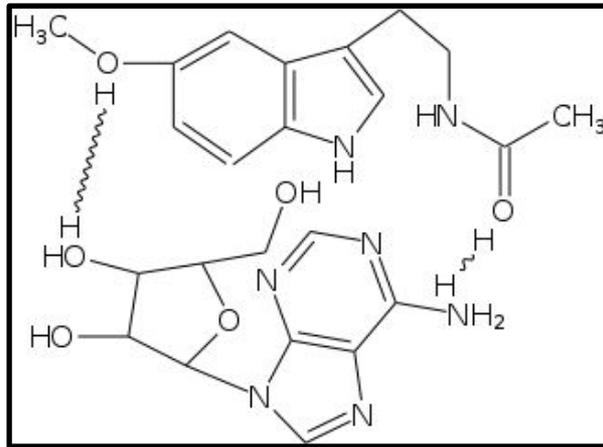


↓

**MELATONINA  
CONIUGATA CON  
ADENOSINA E GLICINA**



X 3



Il legame dell' Adenosina alla Melatonina, aumenta l'affinità di quest'ultima per il gruppo Fosfato del Dna; inoltre, la disposizione lineare di 3 molecole di melatonina permette la formazione di molecole di ATP ( $3 \text{ ADP} \rightarrow \text{ATP}$ ) che vengono utilizzate dalle cellule (anche quelle tumorali) per attivare il meccanismo di apoptosi.



# MELATONINA

**Ha proprietà:**

**immunomodulanti, antitumorali**

**antinfettive antidegenerative,**

**antiaggreganti ed endotelioprotettive,**

**Potenzia la fosforilasi ossidativa invertendo  
l'effetto Warburg.**

**Riduce la formazione di specie reattive  
dell'ossigeno, dell'azoto (ROS, RNS), lo  
stress ossidativo e conseguentemente i  
radicali liberi.**



# MELATONINA

- ❑ La MLT è insolubile in acqua, per poterla assorbire e utilizzare il nostro organismo la deve legare con l'adenosina;
- ❑ Melatonina idrosolubile secondo la formulazione del Prof Luigi Di Bella
- ❑ La MLT insolubile in acqua, si scioglie in alcol etilico. Essendo l'assorbimento e la bio-disponibilità legati alla solubilità, nella formulazione del Prof. Luigi Di Bella è unita con un legame di idrogeno all'Adenosina, divenendo così perfettamente solubile, immediatamente assimilabile e potenziata nelle sue attività biologico-funzionali.
- ❑ La melatonina (N-acetil-5-metossitriptamina)

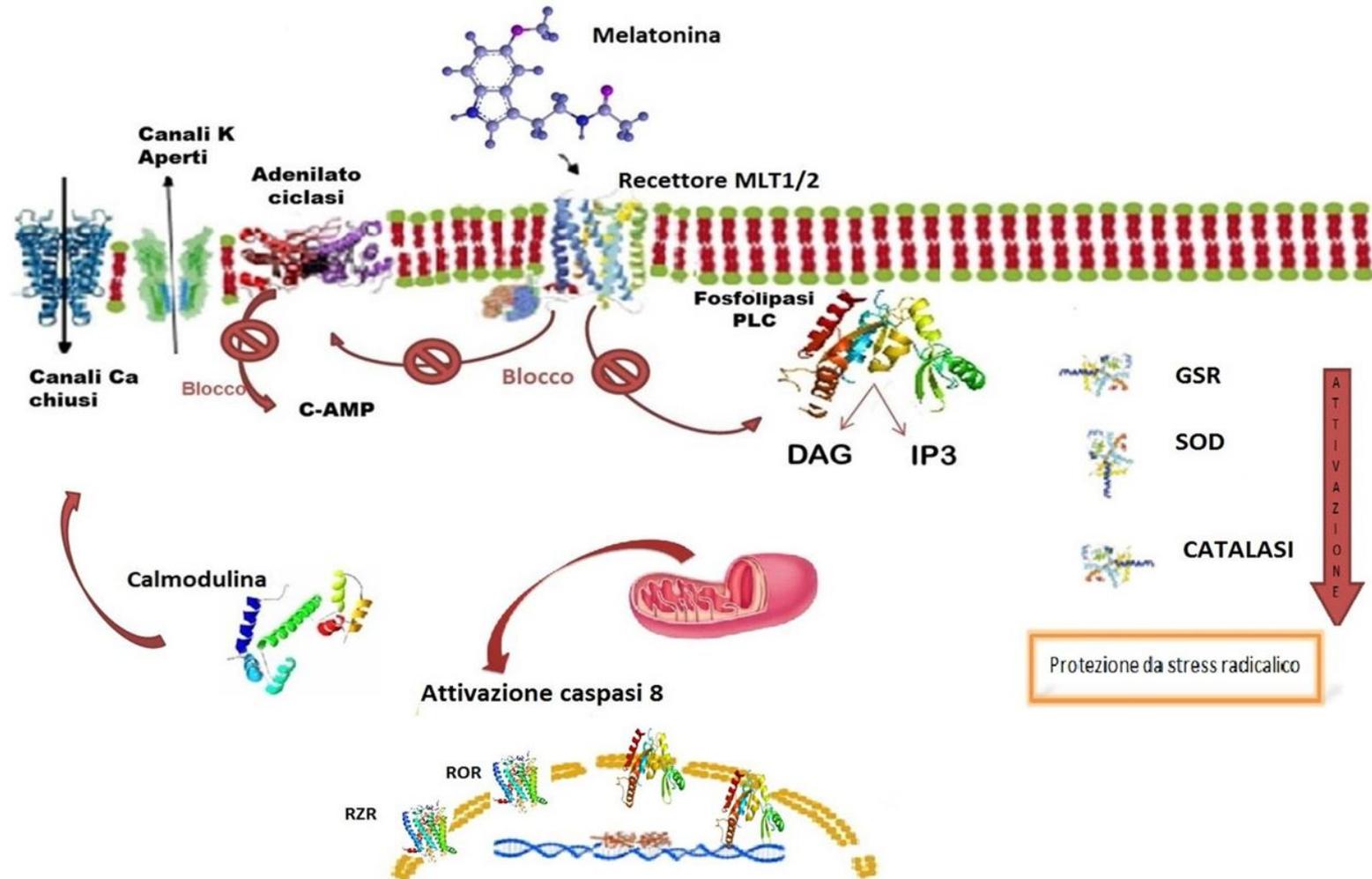


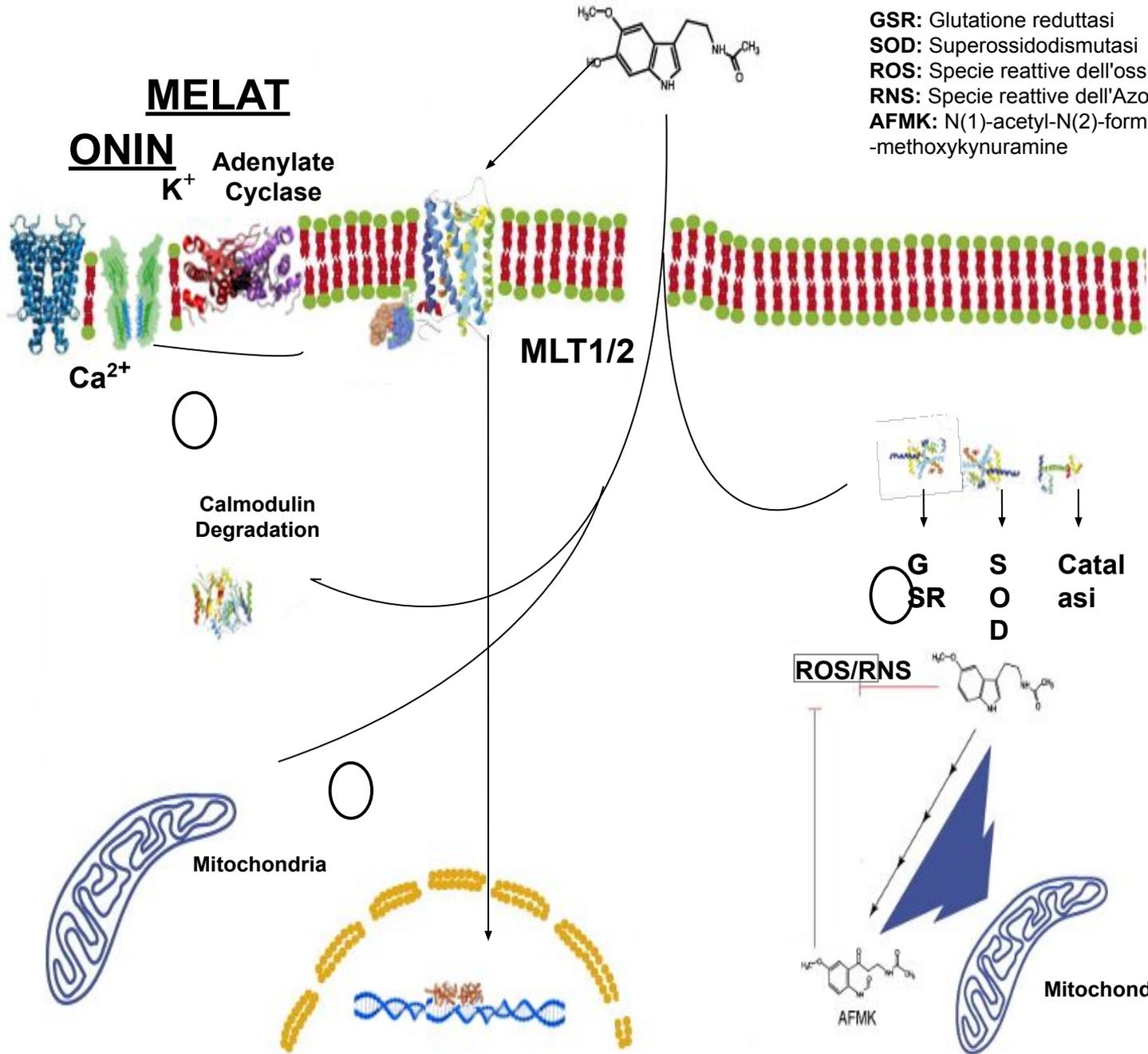
# PROPRIETÀ DELLA MELATONINA

- ▣ **Modula i ritmi circadiani di espressione genica e proteica delle cellule staminali tumorali;**
- ▣ **Induce l'autofagia e citotossicità in cellule staminali che iniziano percorsi neoplastici. responsabili dello sviluppo, progressione tumorale, farmaco resistenza recidive;**
- ▣ **Incrementa l'azione antitumorale di altre molecole segnale naturali quali bioflavonoidi come la Quercetina, Fisetina, ecc...**
- ▣ **Induce la metilazione di specifici promotori (ABCG2/BCRP promoter), che si configura come un nuovo meccanismo per aggirare la resistenza multipla farmacologica (multidrug resistance) in cellule staminali tumorali;**
- ▣ **Riduce in maniera recettore-dipendente la proliferazione e la trasformazione neoplastica;**
- ▣ **Attiva i geni oncosoppressori p21/WAF1 e p53;**
- ▣ **Regola negativamente il recettore del fattore di crescita epidermico (EGFR) e l'attività della proteina chinasi attivata dal mitogeno MAPK**
- ▣ **Proprietà antiangiogeniche per l'inibizione dell'espressione del fattore di trascrizione HIF-1alfa (Hypoxia-inducible factor);**
- ▣ **Esercita un'azione mieloprotettiva/mielostimolante sul midollo osseo e tessuti linfoidei che protegge dagli effetti tossici della chemio- radioterapia, migliorando la crasi ematica, la dinamica midollare, l'eritro-leuco-trombocitopoiesi;**
- ▣ **Innesca la cascata apoptotica mitocondrio dipendente;**
- ▣ **Regola negativamente il fattore di crescita dell'endotelio vascolare (VEGF) con effetto antiangiogenico.**



# MODALITÀ AZIONE MELATONINA





**GSR:** Glutathione reductasi  
**SOD:** Superossidodismutasi  
**ROS:** Specie reattive dell'ossigeno  
**RNS:** Specie reattive dell'Azoto  
**AFMK:** N(1)-acetyl-N(2)-formyl-methoxykynuramine



# LEGGE 94/98 – LEGGE DI BELLA

- Sul sito ufficiale è possibile reperire tutte le informazioni al seguente link:
- <http://www.metododibella.org/it/notizie/2025-09-16/La-Legge-DI-BELLA.html>.
- A questo link è possibile visionare la pubblicazione sulla formulazione della melatonina idrosolubile MDB:
- <http://www.metododibella.org/it/notizie/2025-09-18/Melatonina-con-adenosina-solubilizzata-in-acqua-e-stabilizzata-con-glicina-per-trattamento-oncologico--preparazione-tecnica-efficacia-e-ri-sultati-clinici.html>.



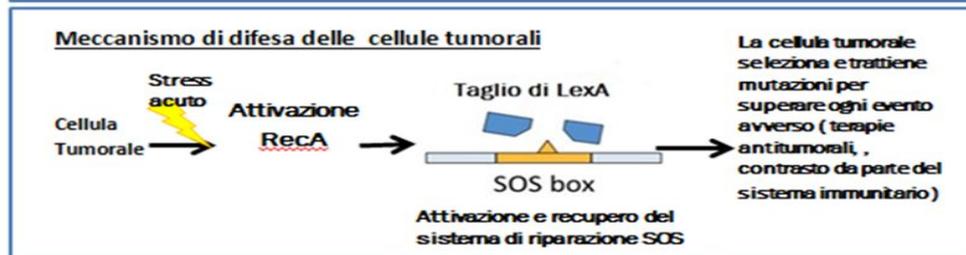
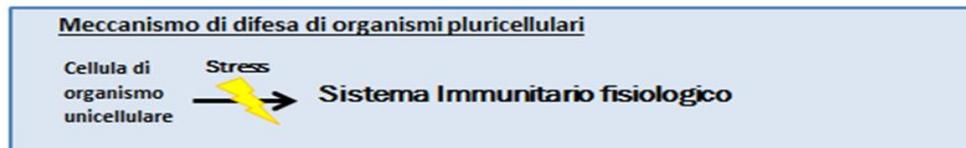
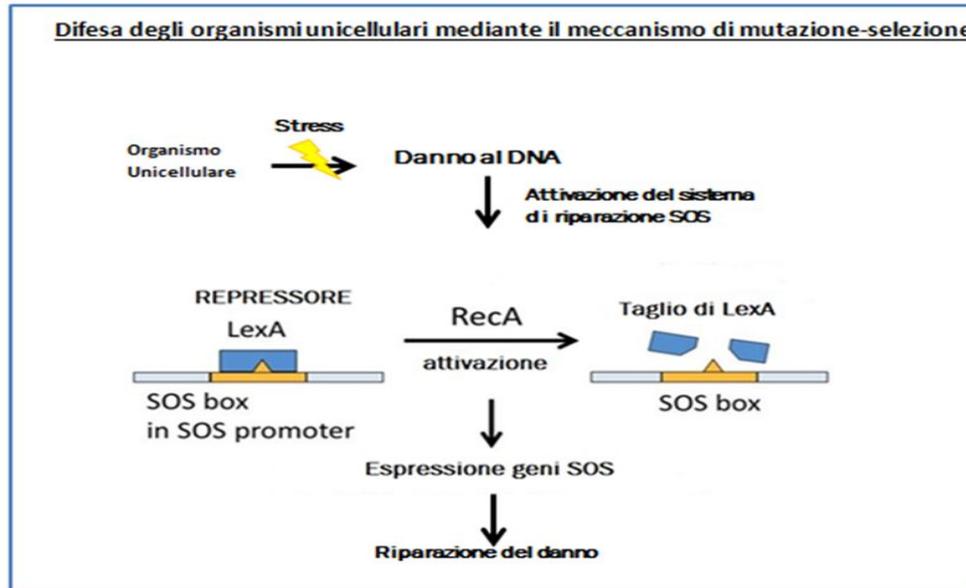
**MOLECOLE DIFFERENZIANTI MDB CHE REGOLANO  
NEGATIVAMENTE E SINERGICAMENTE LA MUTABILITÀ  
ADATTATIVA E COSTITUTIVA NEOPLASTICA:  
SOLUZIONE DI RETINOIDI MDB, VIT. D3, VIT. C,  
MELATONINA IDROSOLUBILE MDB, SODIO BUTIRRATO,  
DOTATE ANCHE DI PROPRIETÀ CITOSTATICHE E  
IMMUNOMODULANTI.**

- Il percorso più insidioso del fenotipo neoplastico è la capacità di selezionare e trattenere ad ogni mutazione meccanismi di resistenza per ogni contrasto terapeutico, evadendo così gli effetti citolitici dei protocolli oncologici.

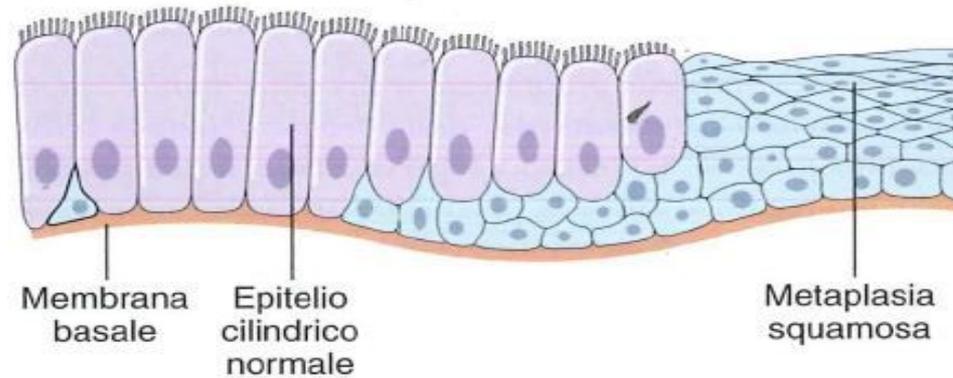


# OBIETTIVI STRATEGICI DEL MDB:

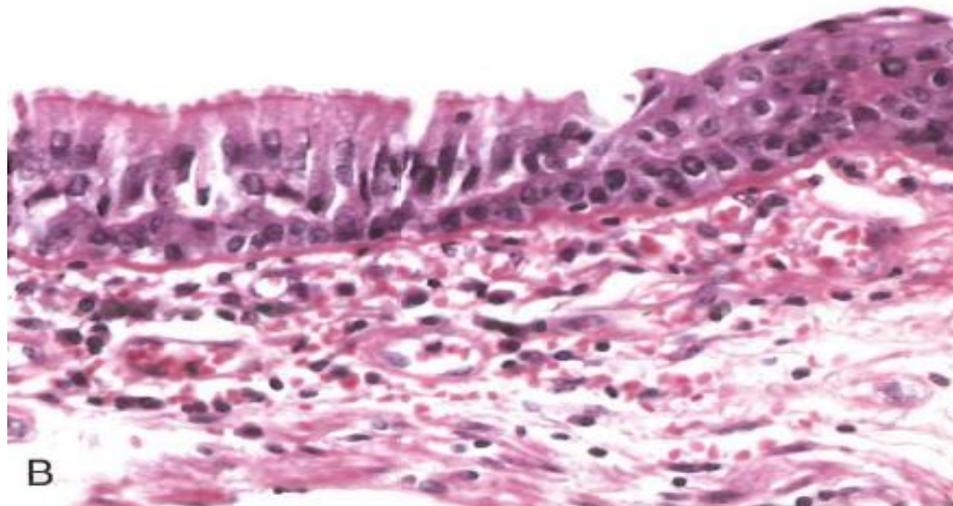
## 2. MEDIANTE L'INIBIZIONE DEL PIU' INSIDIOSO, DIFFICILMENTE SUPERABILE, MECCANISMO DI DIFESA DELLE CELLULE TUMORALI: LA MUTABILITA' COSTITUTIVA E ADATTATIVA



# BARRIERE FISICHE CUTANEA-EPITELIALE



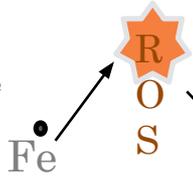
A



B

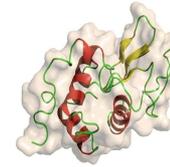


Ferro libero e ferritina sierica

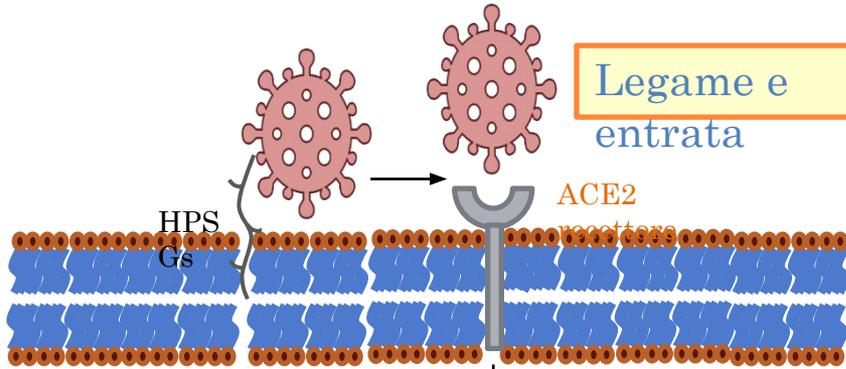


↑ Citochine e mediatori pro-infiammatori  
↑ AGEs\*  
Lisozi  
ma

Lisozi  
ma



Lisozi  
ma



Legame e entrata

AGEs\*: prodotti finali glicazione avanzata

Lisozi  
ma

HPSGs\*: eparan sulfato proteoglicano  
RAS\*: sistema renina-angiotensina

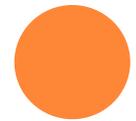
Replicazione  
IFN, citochine antivirali

+  
Lisozi  
ma

Infiemmazione sistemica

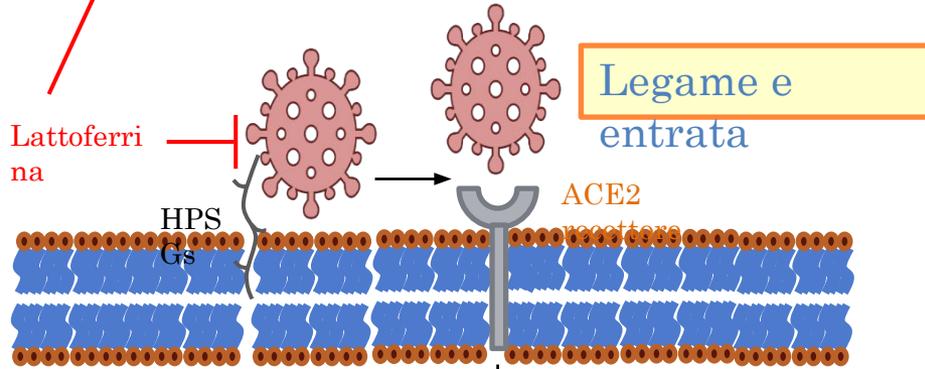
↑ Infezione secondaria  
Attivazione macrofagica

Lisozi  
ma  
+  
Lisozi  
ma

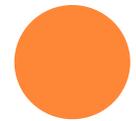
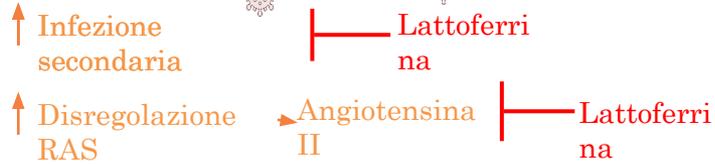
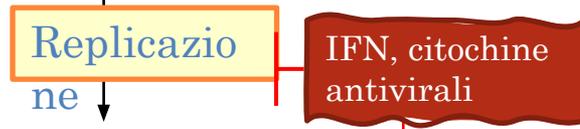




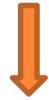
# Lattoferri na



AGEs\*: prodotti finali glicazione  
 HPS Gs: glicoproteina eparan sulfato proteoglicano  
 RAS\*: sistema renina-angiotensina



$\beta$ -lattoferrina  
 $\gamma$ -lattoferrina



Attivazione  
ribonucleasi

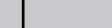


### Azione antinfettiva



Rilascio genoma  
virale

Ribosom  
a



Trascrittasi  
inversa



RNAsi lisa RNA  
virale



L  
F



L  
F



### Azione antitumorale

L



Legame al  
DNA

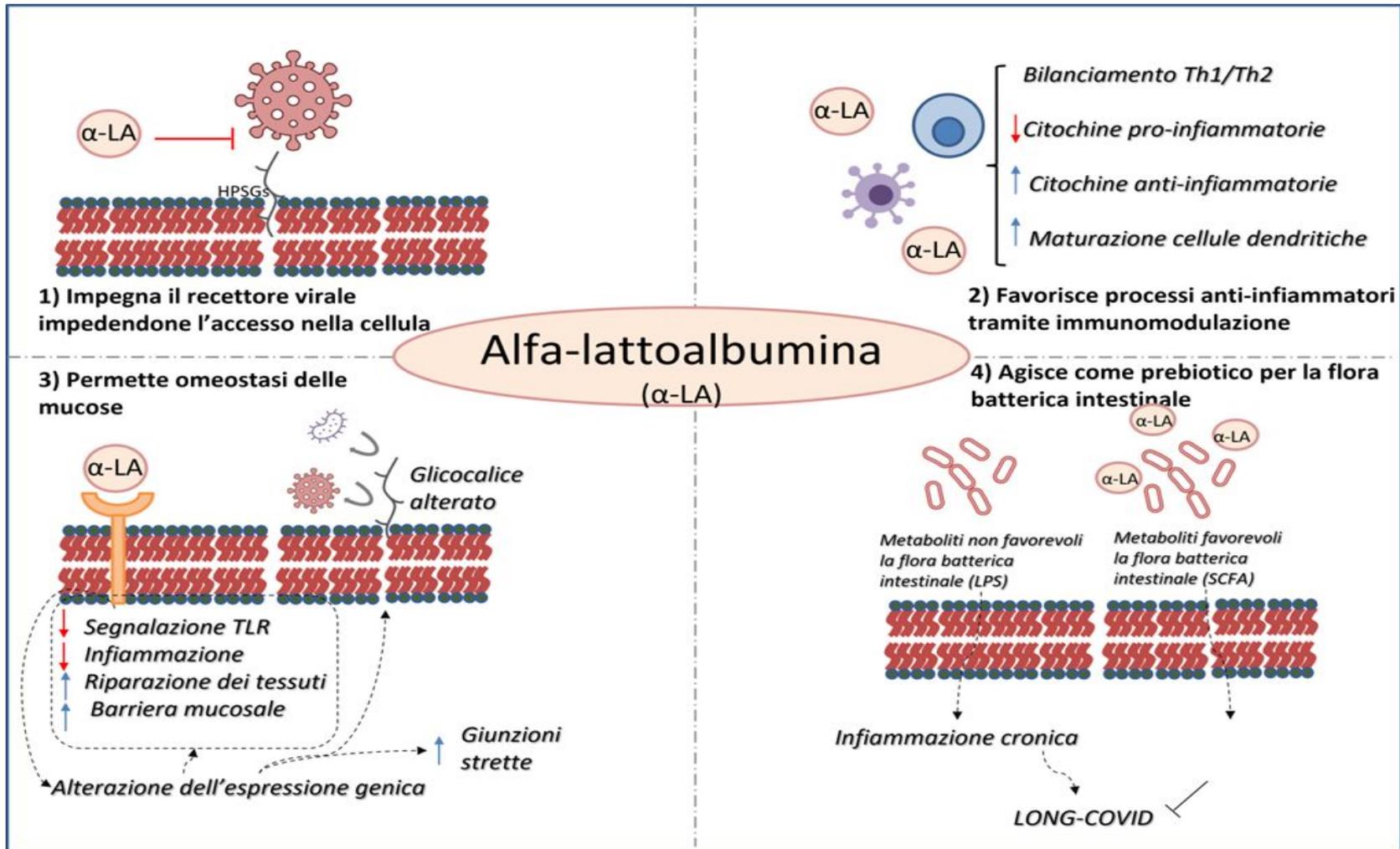
APOPT  
OSI

*Immumodolato  
re*

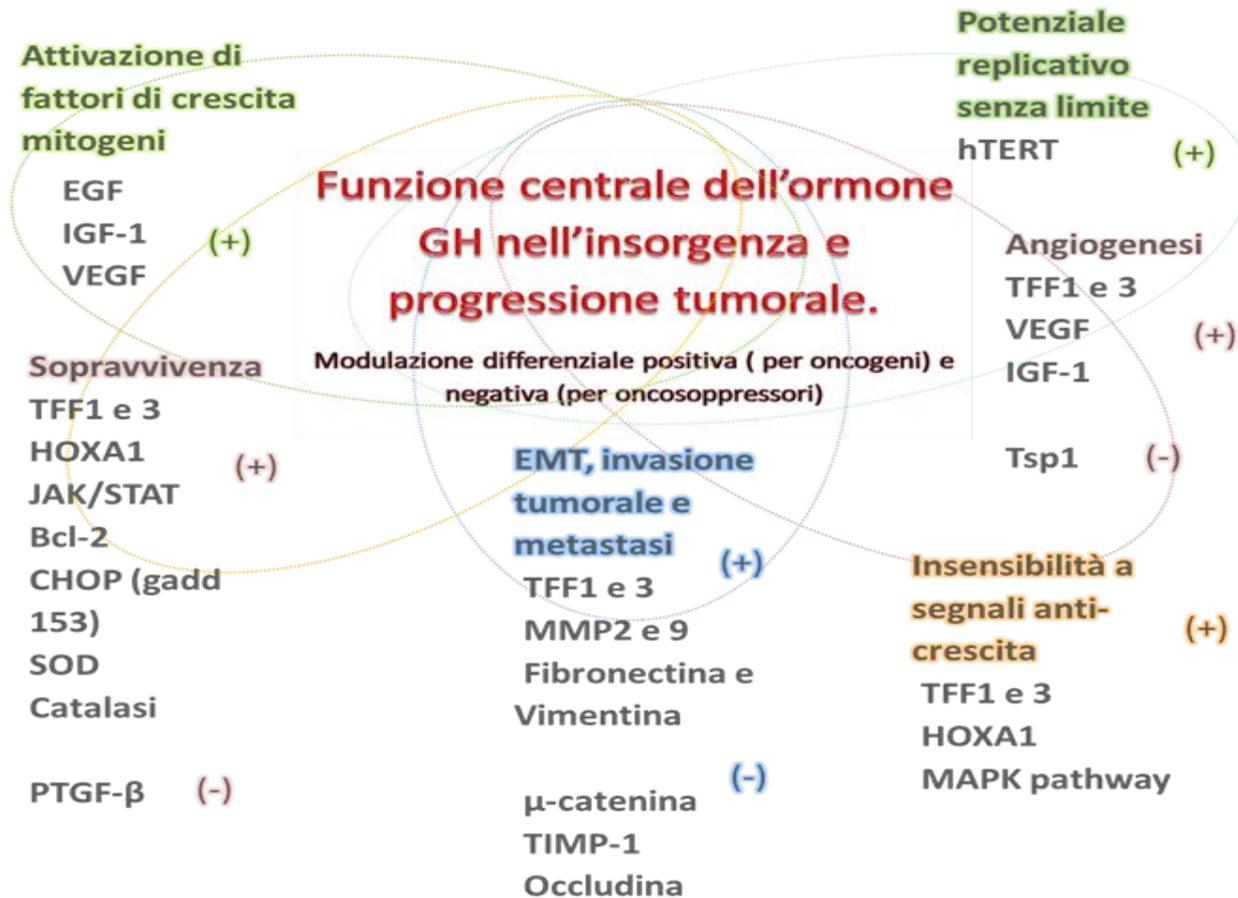
↑ Neutrofi  
li

↑ Cellule Natural  
Killer





# FUNZIONE DEL GH



# 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]

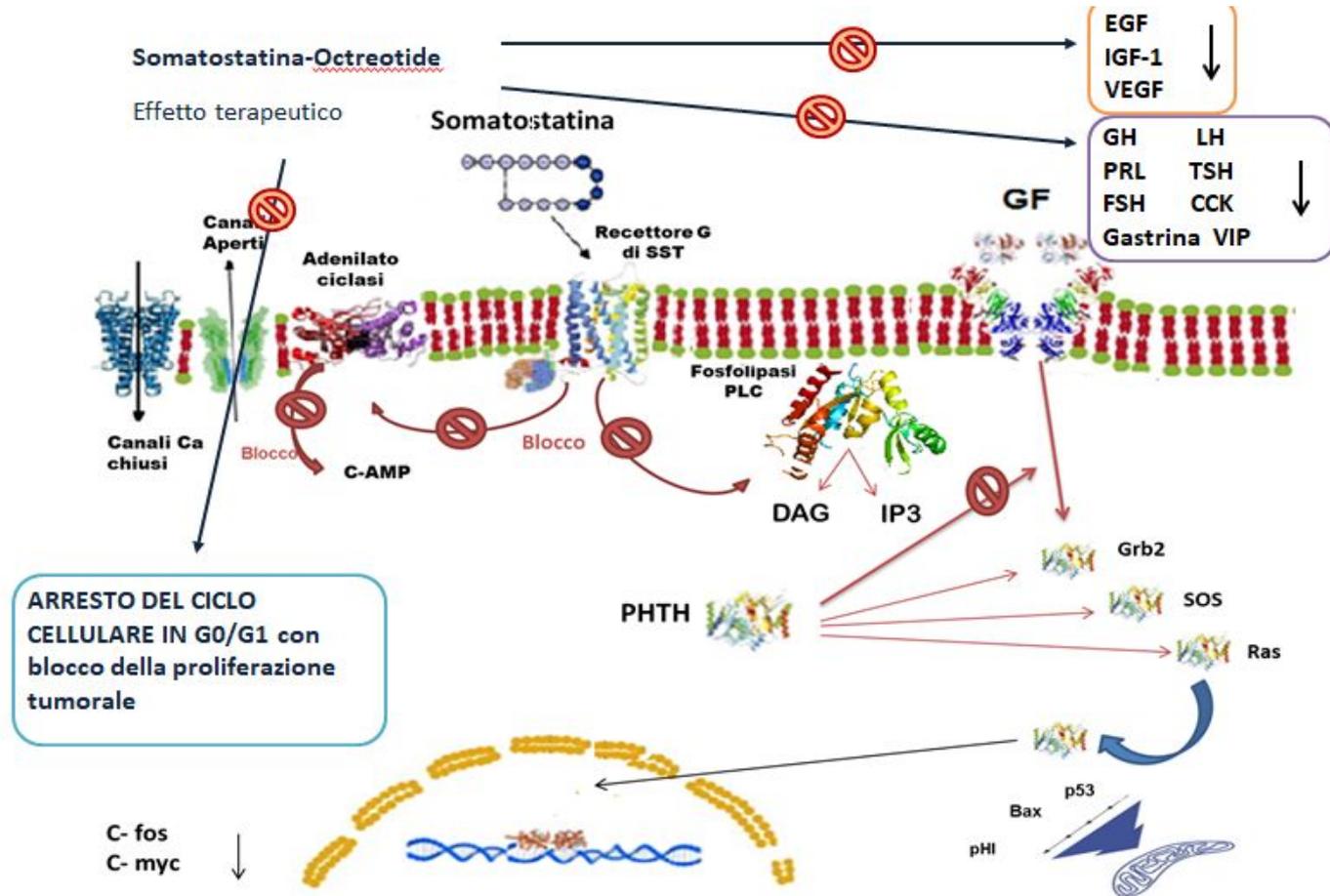
## Insorgenza e progressione tumorale

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

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



# SOMATOSTATINA- OCTREOTIDE



# The Entrapment of Somatostatin in a Lipid Formulation: Retarded Release and Free Radical Reactivity

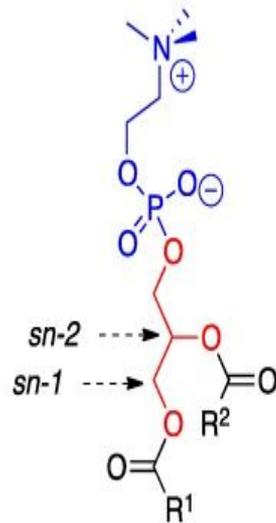
Anna Vita Larocca <sup>1</sup>, Gianluca Toniolo <sup>2</sup>, Silvia Tortorella <sup>3</sup>, Marios G Krokidis <sup>2</sup>,  
Georgia Menounou <sup>3</sup>, Giuseppe Di Bella <sup>4</sup>, Chrysostomos Chatgililoglu <sup>1 3</sup>, Carla Ferreri <sup>5 6</sup>

Affiliations + expand

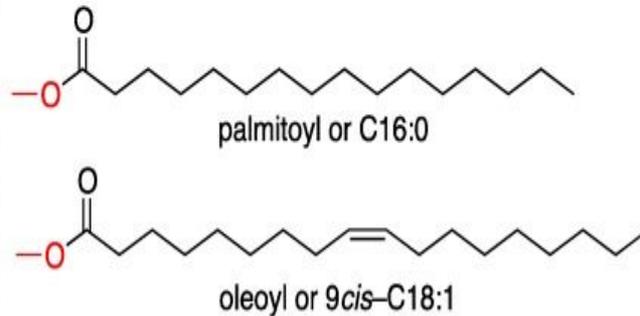
PMID: 31450691 PMID: [PMC6749267](#) DOI: [10.3390/molecules24173085](#)

Il peptide naturale somatostatina possiede effetti ormonali e citostatici esercitati dal legame a specifici recettori in vari tessuti. Gli usi terapeutici sono fortemente ostacolati dalla sua brevissima emivita biologica di 1-2 minuti dovuta all'idrolisi enzimatica, pertanto vengono esplorate metodologie di incapsulamento per superare la necessità di regimi di infusione continua. Liposomi multilamellari a base di fosfatidilcolina naturale sono stati utilizzati per l'incorporazione di una miscela di somatostatina e sorbitolo disciolti in tampone citrato a pH = 5. Sono state eseguite la liofilizzazione e la ricostituzione della sospensione, dimostrando la flessibilità di questa preparazione. È stata ottenuta una caratterizzazione completa di questa sospensione in termini di granulometria, efficienza di incapsulamento e proprietà di rilascio ritardato in mezzo acquoso e plasma umano. La somatostatina liposomiale incubata a 37 °C in presenza di sali di Fe(II) e (III) è stata utilizzata come modello biomimetico dell'interazione farmaco-membrana cellulare, evidenziando i processi di perossidazione e isomerizzazione dei radicali liberi che trasformano le porzioni di acidi grassi insaturi delle vescicole lipidiche. Questo studio offre nuove informazioni su un sistema di somministrazione liposomiale e mette in luce la reattività molecolare dei farmaci contenenti zolfo con il suo vettore o le membrane biologiche per applicazioni farmacologiche.



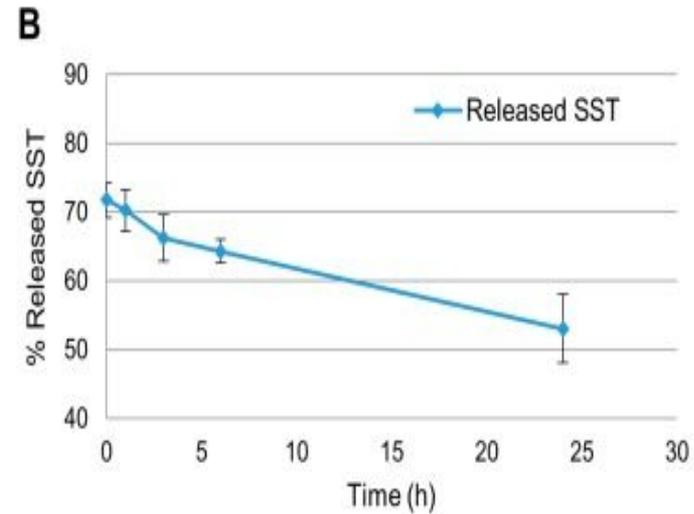
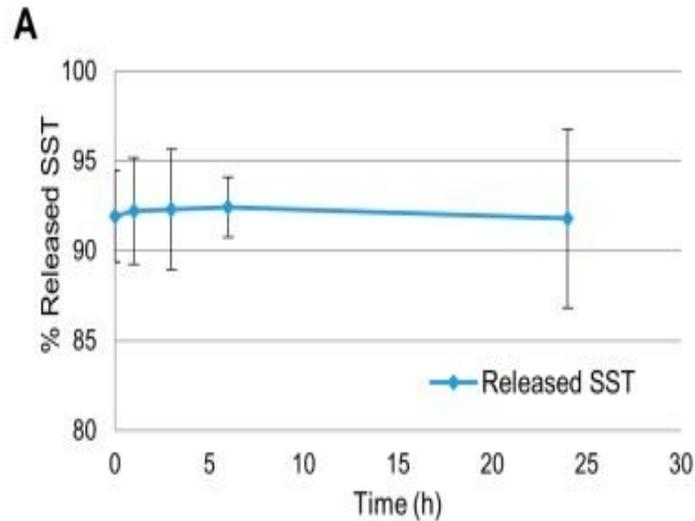
**A****L- $\alpha$ -Phosphatidyl Choline (PC)****B****Fatty acid moieties in soybean lecithin (% rel)**

Palmitoyl	16.4%
Stearoyl	3.6%
Oleoyl	10%
Vaccenoyl	1.7%
Linoleoyl	65%

**C****POPC: R<sup>1</sup> = Palmitoyl, R<sup>2</sup> = Oleoyl**

Lipid structures: (A) L- $\alpha$ -phosphatidyl choline (PC) general structure; (B) list of fatty acids present in soybean lecithin and the relative percentages obtained from the gas chromatographic analysis; (C) the structures of palmitic acid and oleic acid present in 1-palmitoyl-2-oleoyl phosphatidyl choline (POPC).





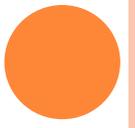
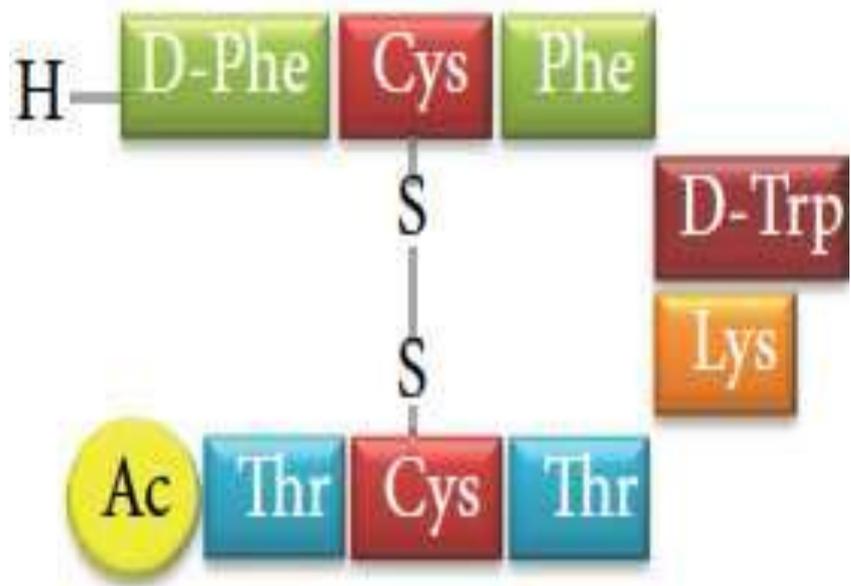
Released somatostatin (SST) from the nanoemulsions (NEs) following protocol 1 in 0.1 M buffer citrate pH 5.0. **(A)** % released SST considering the sum of the SST fraction found in aqueous phase (direct analysis) and the SST fraction in the lipid droplets (indirect analysis) at each time point. **(B)** % released SST in the aqueous phase considering as 100% the initial amount of SST used in the preparation procedure (0.5 mg/mL).



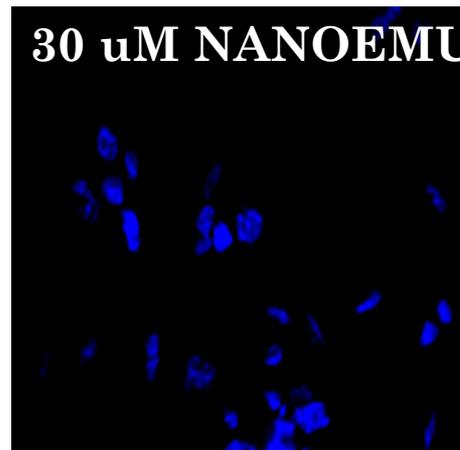
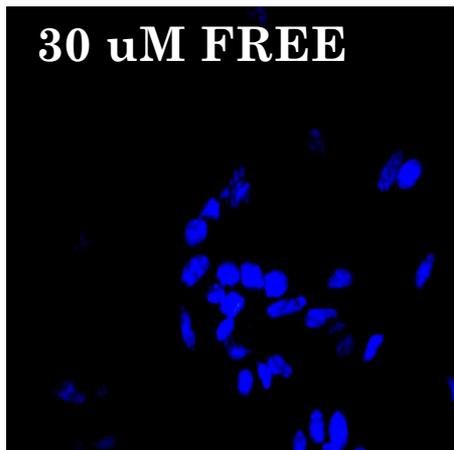
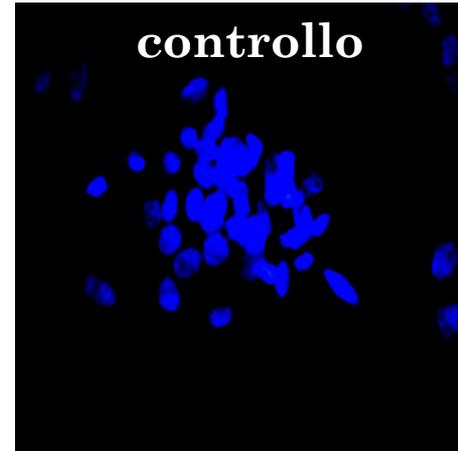
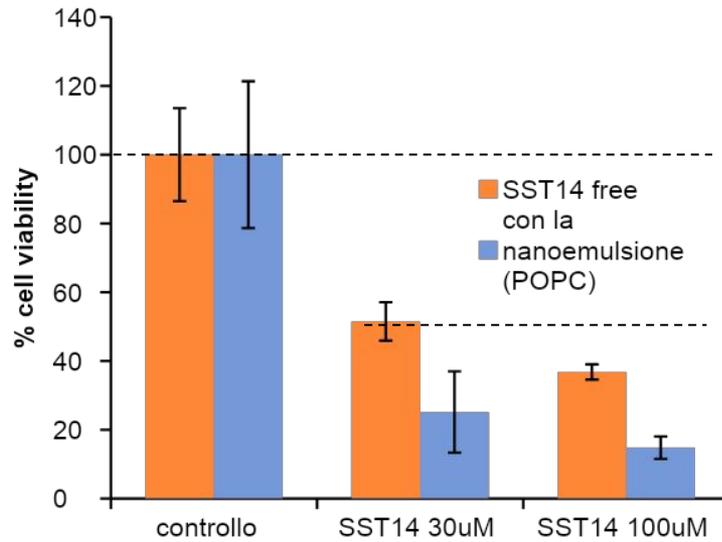
# SST-14



# Octreotide



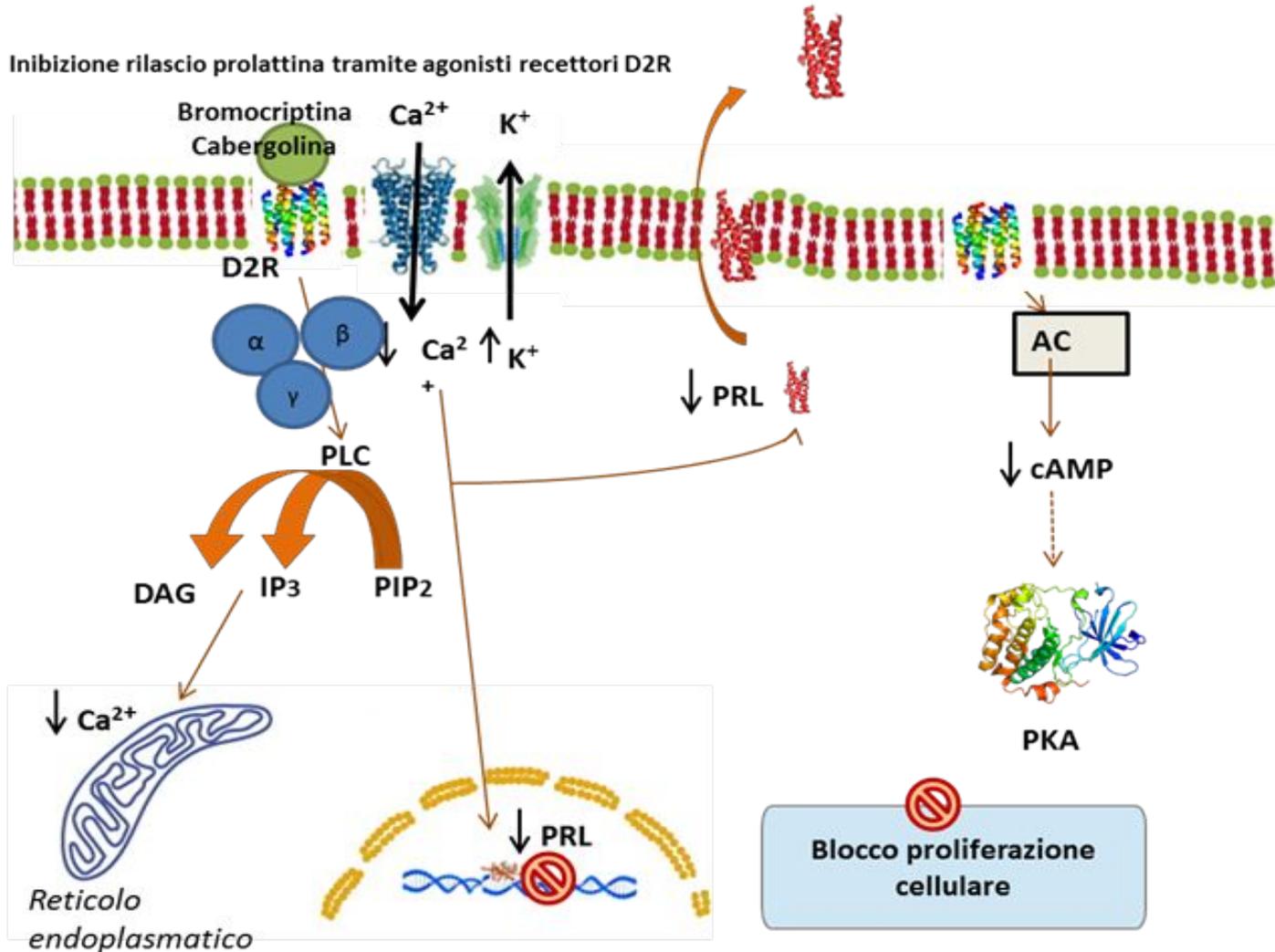
# DATI SU CELLULE



# INIBITORI PROLATTINICI

## INIBITORI PROLATTINICI

Inibizione rilascio prolattina tramite agonisti recettori D2R



**FATTORI  
ANGIOGENESI:**

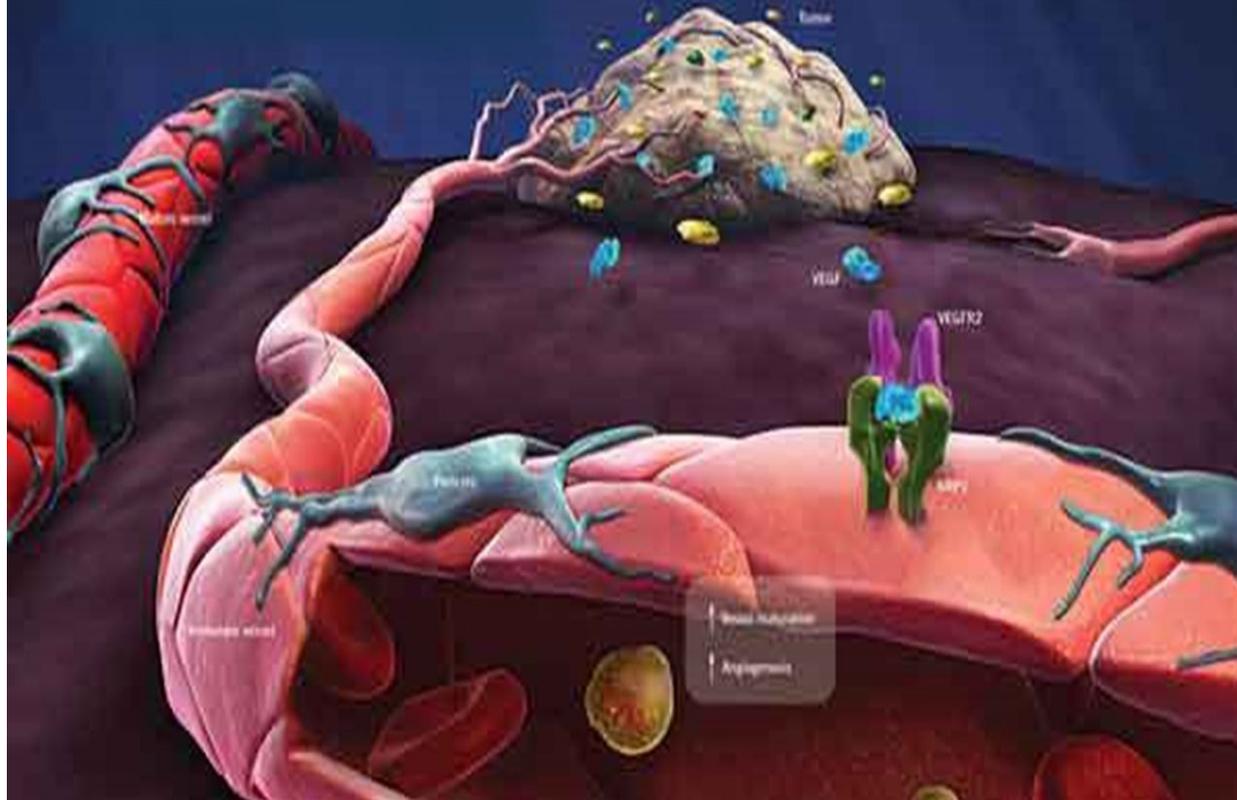
FGF    VEGF  
TGF    IGF1  
HGF    PDGF

**PROMOTORI  
ANGIOGENESI:**

e-NOS  
CM  
PGE2  
VIP  
Interl.8

**MDB MOLECULES : ANGIOGENESIS INIBITORS**

SOMATOSTATIN    CARBEGOLIN  
VITAMIN D3, E, C    CALCIUM  
MELATONIN    RETINOIDS  
BROMOCRIPTINE    GLUCOSAMINE  
CONDROITIN SULPHATE



# SINERGISMO DELLE VITAMINE

## ▣ EPIGENETICO

RETINOIDI, VIT C, VIT E, VIT D3, VIT B2, Vit B3, B6, B7, B8, B9, B12

## ▣ NEL METABOLISMO OSSEO

RETINOIDI, VIT K, VIT B7, Vit D

## ▣ ANTIOSSIDANTE

BETACAROTENE, VIT B5, VIT B7, VIT E, Vit C

## ▣ RIDUZIONE DELL'OMOCISTEINA

VIT B6, VIT B9, Vit B 12

## ▣ SINERGISMO ANTIVIRALE/ANTIINFETTIVO

RETINOIDI , Vit E, VIT D3, Vit B1, Vit B2 , VIT B5, VIT B6, VIT B9, Vit C

## ▣ SINERGISMO EPITELIO-PROTETTIVO

RETINOIDI, VIT D3, VIT E, Vit B2 , VIT B3, VIT B5, VIT B7, VIT B8

## ▣ SINERGISMO NELL'ERITROPOIESI

Vit B12, Vit B9, VIT B6



# CONCLUSIONI

**La Terapia di Bella considera i destini cellulari non necessariamente segnati in modo irreversibile, ma modulabili con una multiterapia biologica, che intervenga sequenzialmente e/o contemporaneamente e centripetamente sui bersagli strategici della proliferazione e mutabilità neoplastica e sulle molteplici reazioni vitali deviate dal cancro riconvertendole gradualmente alla normalità.**





**GRAZIE PER**