



IMPEGNO CIVICO

Per contribuire al consolidamento di una libera democrazia in Italia e in Europa

DOTT. GIUSEPPE DI BELLA

**Le scelte terapeutiche sono sempre
basate sulle evidenze scientifiche?**



Giovedì 26 Febbraio ore 18

**Fondazione Lercaro Via Riva Reno 57
40122 Bologna**

www.impegnocivico.net



YouTube



**I CONCETTI CLINICO-SCIENTIFICI OGGETTO DI
QUESTA RELAZIONE SONO DOCUMENTATI
NELLE BANCHE DATI BIOMEDICHE UFFICIALI
INTERNAZIONALI, COME PUBMED.GOV E
RESEARCHGATE.**

Fondazione Di Bella



Prof. Luigi Di Bella



MEDICINA BASATA SULL'EVIDENZA

- I concetti di Medicina Basata sull'Evidenza sono stati pubblicati dal **British Medical Journal**: Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. *Evidence based medicine: what it is and what it isn't*. BMJ. 1996 Jan 13;312(7023):71-2. doi: 10.1136/bmj.312.7023.71. PMID: 8555924; PMCID: PMC2349778.
- Questi concetti sintetizzano un metodo clinico scientifico, etico e razionale a supporto di decisioni cliniche e sanitarie basate sulle conoscenze medico scientifiche definitivamente acquisite, documentate e pubblicate sulle banche dati biomediche (www.pubmed.gov, www.researchgate.net, ecc.)
- La **Evidence based medicine** è inscindibile dai postulati morali sull'etica medica codificati dalla [Dichiarazione di Helsinki della World Medical Association](http://www.gimbe.org/pagine/986/it/dichiarazione-di-helsinki) (<https://www.gimbe.org/pagine/986/it/dichiarazione-di-helsinki>).
L'Associazione Medica Mondiale (WMA) ha così elaborato e sintetizzato con la Dichiarazione di Helsinki il Codice internazionale di Etica Medica: **“La salute del mio paziente sarà la mia preoccupazione principale”, “Il medico dovrà agire solo nell'interesse del paziente quando fornisce una cura medica”**.

- Nel 1996, il presidente pro tempore della CUF (commissione unica del farmaco, oggi AIFA), Prof. Silvio Garattini, bloccò la prescrizione da parte del medico e la distribuzione in farmacia della melatonina. Il governo, accogliendo la richiesta del Prof. Garattini, con il decreto 161 del 25 Marzo, stabilì che la prescrizione della melatonina era penalmente perseguibile. Accogliendo il ricorso dei pazienti del Prof Di Bella che si erano mobilitati, il decreto fu ritirato.
- Oggi *le pubblicazioni sulla Melatonina su Pubmed sono 36.562, di cui 1,161 sulle proprietà antitumorali, 1.385 sulle antinfettive, le rimanenti su funzioni vitali.*
- La pubblicazione della Fondazione Di Bella Di Bella G, Mascia F, Gualano L, Di Bella L. *Melatonin anticancer effects: review.* Int J Mol Sci. 2013 Jan 24;14(2):2410-30. doi: 10.3390/ijms14022410. PMID: 23348932; PMCID: PMC3587994. E' una delle più citate da altri autori con 143 citazioni.



Il 23 Dicembre 1997 ancora prima dell'inizio della sperimentazione, il Ministero della Salute emetteva un giudizio negativo sul MDB in un comunicato stampa che affermava la mancanza di fondamento scientifico documentato del Metodo Di Bella, e quindi l'insuscettibilità del medesimo all'impiego sistematico degli ammalati di tutti i tipi di tumore.

Prime pubblicazioni sul ruolo oncogeno del GH e oncosoppressivo del suo antidoto biologico: la somatostatina

- *Di Bella L, Rossi MT, Scalera G. Perspectives in pineal functions. Prog Brain Res. 1979;52:475-8. doi: 10.1016/s0079-6123(08)62954-4. PMID: 549095.*
- *Somatostatin in cancer therapy (1981), 2° International Symposium of Somatostatin, Atene, 1-3 Giugno 1981, relazione pubblicata agli atti. L. Di Bella, et al.*



Il 23/12/97 il comunicato stampa N° 267 del Ministero della Sanità, firmato dal Ministro Rosy Bindi recitava:

"Considerata l'esistenza del cosiddetto Metodo Di Bella per il trattamento di varie patologie oncologiche, considerati i pareri che su detto metodo sono stati resi dalla Commissione oncologica nazionale in data 5 febbraio 1996, dalla commissione unica del farmaco in data 8 gennaio 1997, nonché il comunicato del Comitato di Presidenza del Consiglio superiore di sanità in data 16 luglio 1997 e il parere dell'assemblea Generale del Consiglio stesso in data 19 dicembre 1997. Rilevato che da tutti gli organismi suddetti è stata affermata la mancanza di fondamento scientifico documentato del metodo Di Bella e quindi l'insuscettibilità del medesimo all'impiego sistematico negli ammalati di tutti i tipi di tumore..."

Risultati di una ricerca alla data del comunicato stampa su www.pubmed.gov sull'effetto antitumorale dei principi attivi del Metodo Di Bella documentava 7,040 pubblicazioni, che ne evidenziavano gli effetti antitumorali.

La stessa ricerca effettuata sui principi MDB al 26/09/2024 evidenzia 92.370 risultati.

Melatonina:	0318	
Retinoidi:	1582	
Vitamina E:	0819	
Bromocriptina:	1504	
Somatostatina:	2817	
-----	12/1997	25/02/2026
Totale:	7040	208,820

La prima pubblicazione in assoluto sulle proprietà antitumorali della somatostatina è del Prof. Di Bella, 1981.

Somatostatin in cancer therapy (1981), 2° International Symposium of Somatostatin, Atene, 1-3 Giugno 1981, relazione pubblicata agli atti. L. Di Bella, L. Gualano, M. T. Rossi, G. Scalera.

Dopo 17 anni: poche settimane dopo il comunicato stampa ministeriale

La PUBBLICAZIONE DEL NOBEL SCHALLY del 1998 «un'impressionante attività antineoplastica degli analoghi della somatostatina»,

- **Pollak MN, Schally AV. Mechanisms of antineoplastic action of somatostatin analogs. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1998;217(2):143-152. doi:10.31.81/00379727-217-44216.**

Nell'ultimo decennio, è stata dimostrata un'impressionante attività antineoplastica degli analoghi della somatostatina in molti modelli tumorali.

Sperimentazione del Metodo Di Bella 1998

Gravi e numerose irregolarità che hanno destituito di ogni validità e dignità scientifica la sperimentazione ministeriale del Metodo Di Bella nel 1998.

- **Criteri di arruolamento assolutamente antitetici a quelli enunciati dal Prof Di Bella in commissione oncologica e verbalizzati. Egli aveva affermato che il suo Metodo poteva essere sperimentato, in pazienti in stadio iniziale, non chemio, né radiotrattati, in quanto queste terapie, unitamente alle condizioni critiche degli stadi terminali, avrebbero inattivato e vanificato la risposta clinica.**
- **Al contrario, furono arruolati,, pazienti chemio-radiotrattati, non più responsivi, con aspettativa di vita tra 11 giorni e 3 mesi.**
- **Il composto dei retinoidi conteneva dosaggi ampiamente inferiori a quelli richiesti e programmati.**
- **Somministrazione di farmaci scaduti a 1048 ammalati, come da verbale firmato dai marescialli dei NAS Ciro Spiniello e Antonio Barrasso.**
- **Erronea somministrazione di una sostanza cancerogena e tossica, l'acetone**
- **Somministrazione incompleta dei farmaci del MDB.**
- **Alla grande maggioranza dei pazienti non è stata somministrata la somatostatina con siringa temporizzata, vanificandone l'effetto e provocando sintomi gastroenterici.**



GRADI DI EVIDENZA DELLE SPERIMENTAZIONI CLINICHE INCROCIANDO METODICA E OBIETTIVI secondo il NCI (National Cancer Institute)

METODICA

OBIETTIVI

Massima evidenza scientifica:

1. GRUPPO DI CONTROLLO E DOPPIO CIECO SOPRAVVIVENZA

Evidenza inferiore:

2. GRUPPO DI CONTROLLO QUALITA' DI VITA

Livello più basso:

3. RACCOLTA DI CASI CLINICI DIMENSIONI TUMORALI

3 Seguita nella sperimentazione MDB. Questa evidenza infima è considerata assolutamente inadeguata sia come metodica che come obiettivi a dare quelle indicazioni cliniche che, contrariamente alle norme internazionali, hanno preteso di dare.

9. Furono somministrati farmaci scaduti a 1048 pazienti, come da verbale dei NAS riportato:

COMANDO CARABINIERI PER LA SANITA'
N.A.S. DI FIRENZE

C.A.P. 50144 - Viale Belfiore, 45/47
Tel. 055/333676-351899 (fax)

Nr. 6356/7-10 "P" di Prot.llo
OGGETTO: Indagine relativa al multitrattamento "Di BELLA"

ALLA PROCURA DELLA REPUBBLICA
PRESSO LA PRETURA CIRCONDARIALE DI MILANO - TRENTO - PADOVA - PORDENONE - GENOVA -
AOSTA - TORINO - FORLI' - LUCCA - AREZZO - LIVORNO - PISTOIA - GROSSETO - ROMA - CHIETI
- CAGLIARI - NUORO - ANCONA - CAMPOBASSO - NAPOLI - SALERNO - AVELLINO - CASERTA -
BENEVENTO - POTENZA.

e, per conoscenza:

PRESSO LA PRETURA CIRCONDARIALE DI FIRENZE.

Personale di questo Nucleo, nel corso degli accertamenti svolti sulla multiterapia "DI BELLA", veniva in possesso di una corrispondenza tra l'Istituto Superiore di Sanità e il Complesso Ospedaliero - San Giovanni Addolorata di Roma, con la quale quest'ultimo presidio chiedeva informazioni sulla validità delle preparazioni contenenti retinoidi e melatonina, preparate dallo Stabilimento Chimico Farmaceutico Militare di Firenze ed impiegate nella sperimentazione "MDB" (Metodo Di Bella).

A tale quesito (1), in data 7 Ottobre 1998, l'Istituto Superiore di Sanità rispondeva con nota n. 36467/chf.22 (2) facendo presente che dagli studi intrapresi sulla stabilità



La totale mancanza di dignità scientifica della sperimentazione ministeriale è stata ampiamente documentata nel mio libro « La scelta antitumore».

55 pubblicazioni sulle banche dati biomediche documentano l'efficacia antitumorale del MDB a ulteriore e definitiva smentita della sperimentazione.



PROTOCOLLI ONCOLOGICI, STATO DELL'ARTE:

Dal Quotidiano Sanità: in un follow up a 7 anni, assemblando e monitorando tutti i tipi diversi di tumori, il 33% di malati oncologici muore per disturbi cardiaci e il 51% per progressione del tumore. E' accertato che un paziente su tre non muore di cancro ma a causa della tossicità dei protocolli oncologici. La sopravvivenza reale dei pazienti oncologici a 7 anni è di circa il 16%.



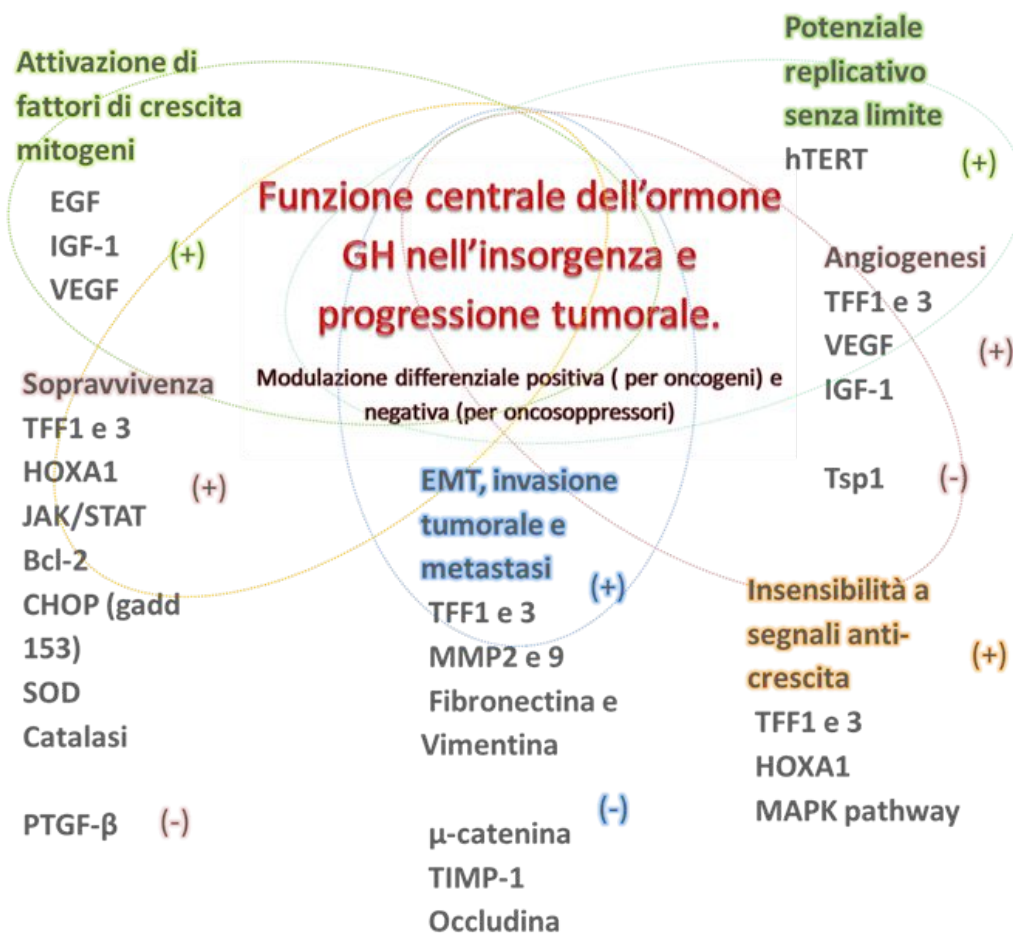
Evidenze scientifiche confermano
l'ormone della crescita (GH) come
nodo critico nel circuito tumorale e
pertanto la **razionalità**
dell'impiego generalizzato in
funzione antitumorale del suo
antidoto biologico: la
somatostatina.



CONFERME SU WWW.PUBMED.GOV

La Ricerca del 25/02/2026 su
www.pubmed.gov:digitando
somatostatin or octreotide
(analogo della somatostatina) in
cancer therapy fornisce
39,732 risultati

OBIETTIVI STRATEGICI DEL MDB: ANTI PROLIFERATIVI E ANTI METASTATICI MEDIANTE L'INIBIZIONE DI GH



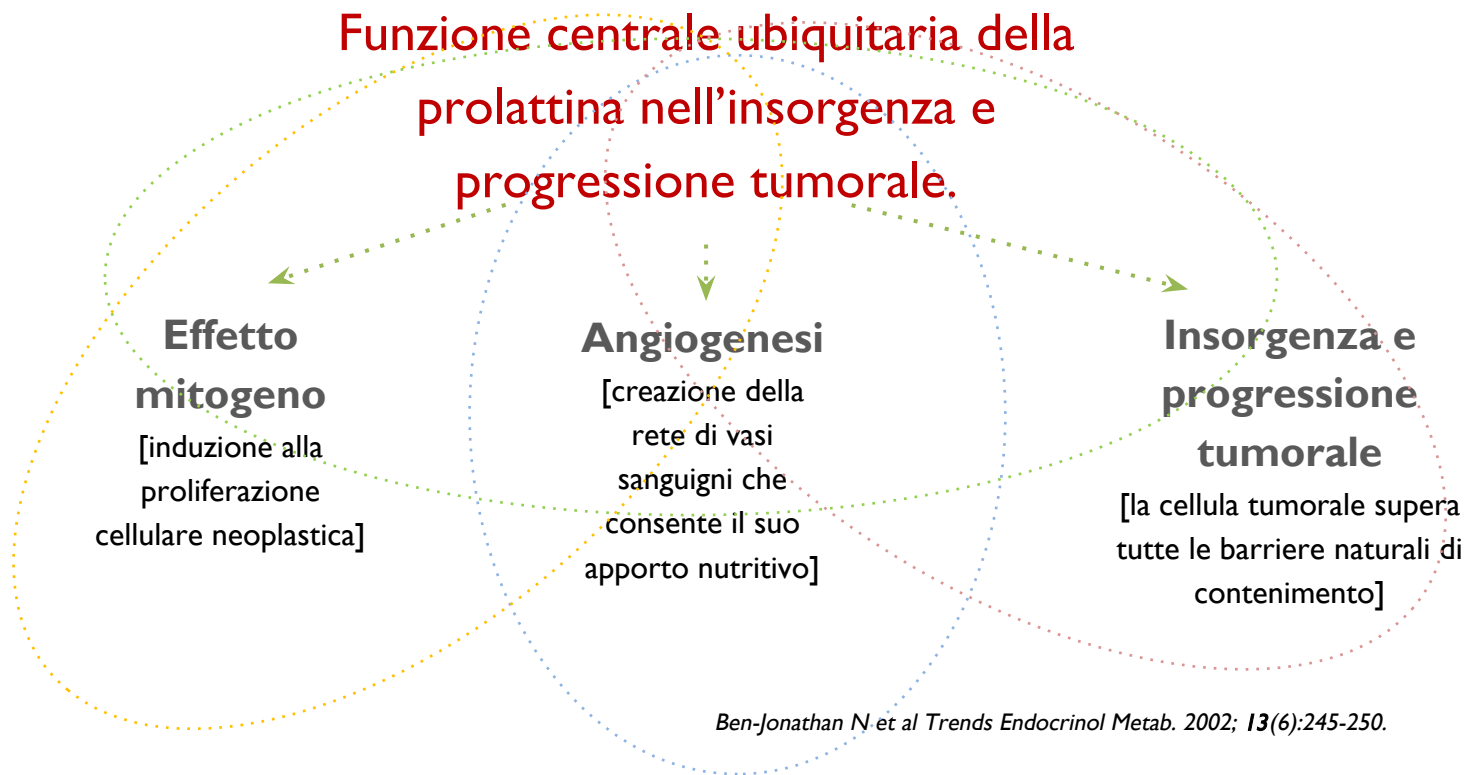
ONCOGENI: TFF1 e 3: Trefoil factor;
HOXA1: Homeobox 1; MAPK : protein
chinasi attivate da mitogeno; MMP2 e 9:
metalloproteasi 2 e 9; Fibronectina e
Vimentina; JAK/STAT: proteine Janus
chinasi e le proteine trasduttrici del
segnale ed attivatore della trascrizione ;
Bcl-2: proteina pro-apoptotica; CHOP
(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: trombospodina

OBIETTIVI STRATEGICI DEL MDB ANTI PROLIFERATIVI E ANTI METASTATICI MEDIANTE L'INIBIZIONE DI GH-PRL-GF

PRL

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



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



CONFERME IN LETTERATURA DEL DETERMINANTE RUOLO DELL'ORMONE DELLA CRESCITA (GH) NELL'INDUZIONE E PROGRESSIONE DEL CANCRO

- **Lincoln DT, et al. *Growth hormone receptor expression in the nucleus and cytoplasm of normal and neoplastic cells.* Histochem Cell Biol. 1998;109(2):141-159. doi:10.1007/s004180050212.**

Espressione del recettore dell'ormone della crescita nel nucleo e nel citoplasma delle cellule normali e neoplastiche; in sintesi:

L'accertamento con varie tecniche dell'espressione nettamente più elevata del recettore dell'ormone della crescita GHR nelle cellule tumorali rispetto alle sane, certifica il ruolo primario nell'insorgenza e proliferazione tumorale dell'ormone della crescita il GH e del suo recettore GHR.



GH e IGF1 nella resistenza alla terapia del cancro. Basu R, Kopchick JJ. GH and IGF1 in cancer therapy resistance. Endocr Relat Cancer. 2023 Jul 28;30(9):e220414. doi: 10.1530/ERC-22-0414. PMID: 37283510.

Abstract

, il cancro rimane la seconda causa di morte più alta al mondo, ...focalizzando l'attenzione sul ruolo in rapida ascesa dell'azione dell'ormone della crescita GH, mediata dal fattore di crescita tumorale intimamente correlato : l'ormone della crescita (GH) e il fattore di crescita insulino-simile 1 (IGF1). Qui, non solo cataloghiamo le prove scientifiche relative specificamente alla resistenza alla terapia contro il cancro inflitta da GH e IGF1, ma discutiamo anche le insidie, i meriti, le questioni in sospeso e la futura necessità di sfruttare l'inibizione di GH-IGF1 per affrontare con successo il trattamento contro il cancro.

- Harvey S, Martínez-Moreno CG, Luna M, Arámburo C. **Autocrine/paracrine roles of extrapituitary growth hormone and prolactin in health and disease: An overview.** *Gen Comp Endocrinol.* 2015;220:103-111. doi:10.1016/j.ygcen.2014.11.004.

Ruoli autocrini/paracrini dell'ormone della crescita extrapituitario e della prolattina nella salute e nella malattia: una panoramica. Tutte le cellule hanno il potenziale per esprimere ogni gene presente nel loro genoma. E' documentata l'increzione extrapituitaria autocrina e/o paracrina di GH o PRL che esercitano potenzialità oncogene più potenti del GH e PRL pituitari, confermandone l'indicazione a obiettivi nella terapia del cancro mediante i rispettivi antagonisti: Somatostatina inibitori della PRL mediante agonisti dei recettori D2.

- Zhang X, et Al. **Autocrine/paracrine growth hormone in cancer progression.** *Endocr Relat Cancer.* 2023;31(1):e230120. Published 2023 Nov 23. doi:10.1530/ERC-23-0120.

Il GH autocrino- paracrino (hGH), è espresso anche nei tessuti extrapituitari in numerosi tumori, tra cui il seno, l'endometrio, il fegato, la prostata, il colon, promuovendone la proliferazione, l'angiogenesi, le metastasi, la resistenza alla terapia, la sopravvivenza, la transizione epitelio-mesenchimale, la motilità, l'invasione e la transizione staminale cancerosa. Il GH può essere pertanto considerato un obiettivo convalidato in oncologia, trattabile mediante somatostatina suo inibitore biologico specifico.

- 
- 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;39(3):179-188.

La sovraespressione di GH/ GHR nei tessuti neoplastici, rispetto ai sani, ne conferma il ruolo oncogeno e conseguentemente quello oncosoppressore del suo fisiologico inibitore, la somatostatina.

- 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;39(3):179-188.

Il riscontro della sovra-espressione di GH/GHR nei carcinomi mammari ne conferma il ruolo oncogeno e conseguentemente quello oncosoppressore del suo fisiologico inibitore, la somatostatina.

- 
- Brunet-Dunand SE, Vouyovitch C, Araneda S, Pandey V, Vidal LJ, Print C, Mertani HC, Lobie PE, Perry JK. **Autocrine human growth hormone promotes tumor angiogenesis in mammary carcinoma.** *Endocrinology*. 2009 Mar;150(3):1341-52. doi: 10.1210/en.2008-0608. Epub 2008 Oct 30. PMID: 18974274.
 - Chatzistamou I, Schally AV, Kiaris H, Politi E, Varga J, Kanellis G, Kalofoutis A, Pafiti A, Koutselini H. **Immunohistochemical detection of GHRH and its receptor splice variant 1 in primary human breast cancers.** *Eur J Endocrinol*. 2004 Sep;151(3):391-6. doi: 10.1530/eje.0.1510391. PMID: 15362970.
 - Gallego MI, Binart N, Robinson GW, Okagaki R, Coschigano KT, Perry J, Kopchick JJ, Oka T, Kelly PA, Hennighausen L. **Prolactin, growth hormone, and epidermal growth factor activate Stat5 in different compartments of mammary tissue and exert different and overlapping developmental effects.** *Dev Biol*. 2001 Jan 1;229(1):163-75. doi: 10.1006/dbio.2000.9961. PMID: 11133161.

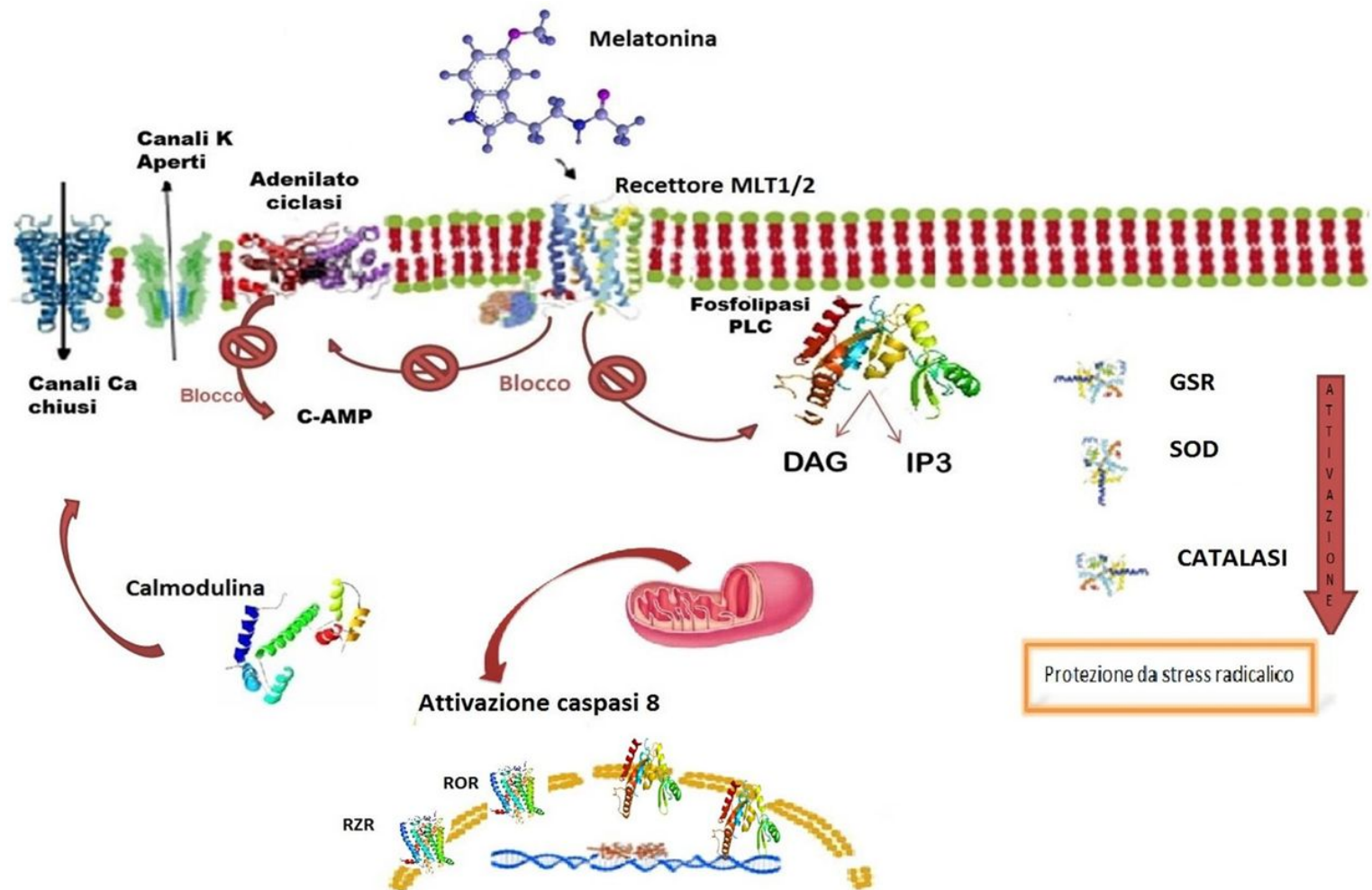
MELATONINA:MECCANISMI D'AZIONE NELL'ALZHEIMER E N E DECADIMENTO COGNITIVO SENILE

Attiva la biogenesi mitocondriale, contrasta la deposizione di β ($A\beta$) amiloide nella corteccia cerebrale e nell'ippocampo. MT a lungo termine mediante biogenesi mitocondriale, riduzione del danno mitocondriale, aumento del numero di copie del DNA mitocondriale, migliora deficit di memoria, apprendimento spaziale e per riduzione della deposizione di $A\beta$ e livelli solubili di Ap. La biogenesi mitocondriale difettosa può contribuire alla struttura e alla funzione mitocondriale danneggiate nell'AD.

MELATONINA

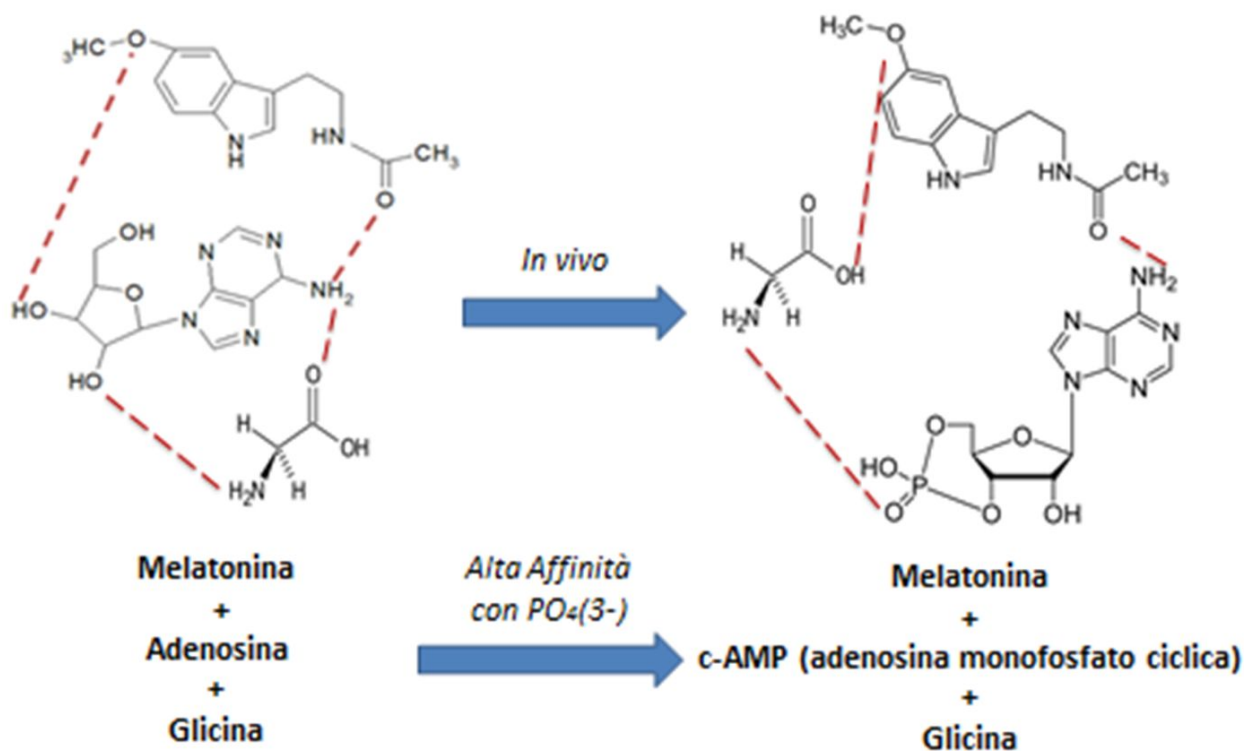
- ha proprietà immunomodulanti, antitumorali, antiinfettive, antidegenerative, antiaggreganti ed endotelioprotettive.
- potenzia la fosforilasi ossidativa invertendo l'effetto Warburg.
- riduce la formazione di specie reattive dell'ossigeno e dell'azoto (ROS, RNS) e lo stress ossidativo e i radicali liberi.

MELATONINA



MELATONINA

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



MELATONINA: PROPRIETÀ ANTINFETTIVE

- agente immunoregolatore; è sinergica con interferone alfa, beta e gamma, interleukina 2 e 12 per attivare la proliferazione e maturazione delle cellule NK, oltre che dei linfociti B e T, dei monociti e dei granulociti.
- ha attività antiaggregante ed endotelioprotettiva.
- migliora la presentazione dell'antigene sovra-regolando gli antigeni di classe I e II di (MHC), il recettore del complemento (CR3) e (CD4) sui macrofagi. MLT può essere sintetizzata dai macrofagi stessi sviluppando la fagocitosi attraverso l'azione autocrina.
- l'interazione della melatonina con $\alpha 7$ nAChR recettore nicotinico dell'acetilcolina $\alpha 7$, modula la funzione mitocondriale, la mitofagia, l'autofagia e l'attivazione delle risposte immunitarie.
- migliora anche la fagocitosi e l'attività antibatterica sui grampositivi, negativi, ma anche sul Mycobacterium tuberculosis.
- regola l'omeostasi mitocondriale.

MELATONINA: PROPRIETÀ ANTITUMORALI

- modula i ritmi circadiani di espressione genica e proteica delle cellule tumorali e CSC.
- induce autofagia, mitofagia, azione citotossica e riducendo la farmaco resistenza e recidive.
- incrementa l'azione antitumorale di molecole segnale naturali quali Fisetina, Quercetina e Esperidina.
- **induce la metilazione di specifici promotori (ABCG2/BCRP promoter), per aggirare in CSC la resistenza multipla farmacologica (multidrug resistance), più evidente in quelle cerebrali.**
- riduce in maniera recettore- dipendente la proliferazione, trasformazione neoplastica e attivando l'apoptosi mediante la caspasi 8.
- interviene sulla calmodulina in funzione antiproliferativa.
- attiva l'integrità dalla ECM per incremento di E-Caderina e proteine di adesione con effetto antimetastatico.



ACIDO RETINOICO: POTENZIAMENTO IMMUNITARIO – PROPRIETA' ANTINFETTIVE

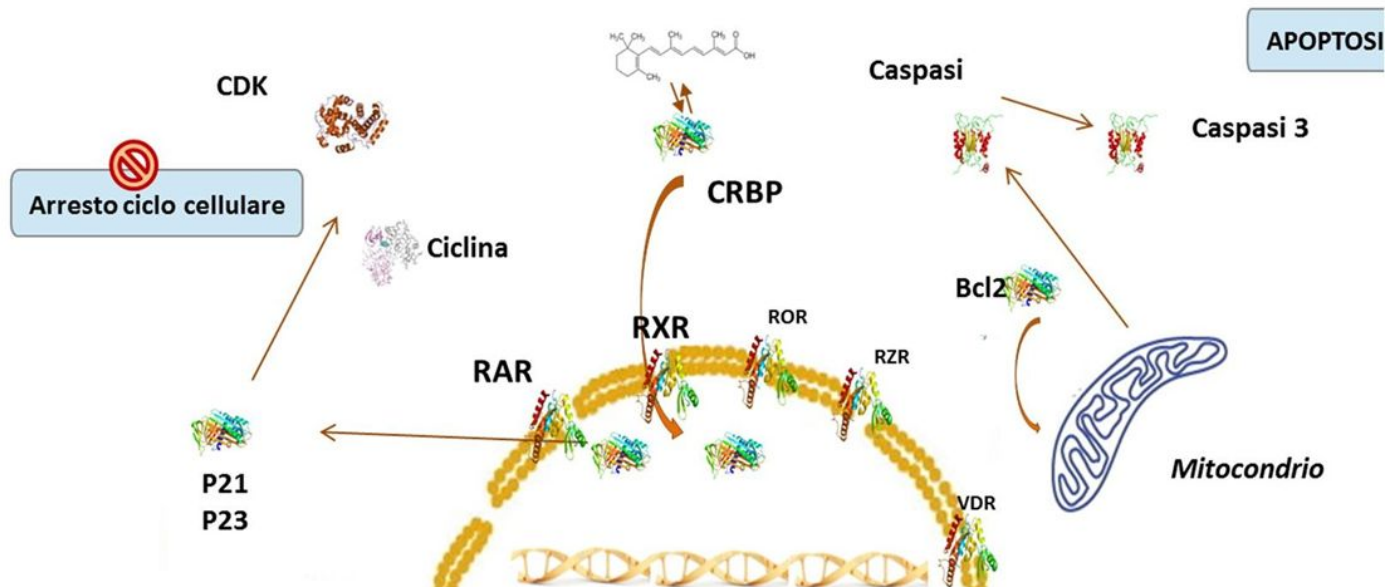
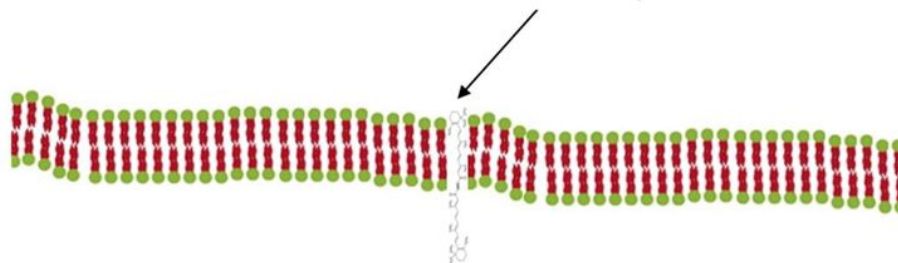
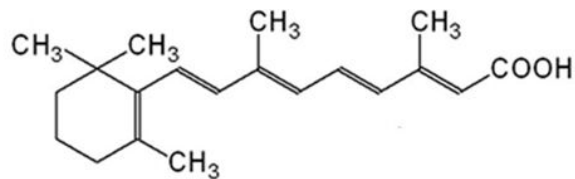
- negli epatociti l'alcool deidrogenasi (ADH) e l'aldeide deidrogenasi (ALDH), regolano il metabolismo del retinolo (vitamina A) nel suo metabolita trascrizionalmente attivo, l'acido retinoico (RA), regolando l'espressione dei geni stimolati da IFN (interferone), ISG (Interferone Stimolato Gene), mediante la biogenesi dell'AR.
- Gli ISG con oltre 300 effettori antivirali, concorrono ad attivare l'immunità innata antivirale intracellulare. I livelli di RA intracellulare influenzano notevolmente l'espressione di ISG in condizioni basali, oltre ad aumentare l'induzione dell'ISG in risposta all'infezione virale o all'esposizione all'IFN in modo gene-specifico.

ACIDO RETINOICO: POTENZIAMENTO IMMUNITARIO – PROPRIETA' ANTINFETTIVE

- differenziazione dei linfociti T regolatori Foxp3 (cellule regolatorie critiche per il controllo del grado di attivazione immunitaria durante le infezioni)
- la produzione di immunoglobuline (Ig)A.
- la chemiotassi delle cellule dendritiche, immunitarie innate, come le cellule linfoide innate (ILC) oltre alle cellule T e B regolatorie e ed effettrici.
- durante le infezioni, può indurre la produzione di citochine proinfiammatorie da parte delle cellule dendritiche (DC), favorendo la differenziazione dei linfociti T e la protezione degli epiteli.
- attiva le cellule dendritiche e T effettrici, promuove la modulazione dei macrofagi inibendo i mediatori dell'infiammazione e il rilascio di TNF, promuove l'attivazione dei linfociti B e la loro differenziazione in plasmacellule che secernono immunoglobuline.
- attiva i geni antivirali e IFN per l'induzione di un'ampia immunità *antivirale*.
- *inibisce* in sinergismo con la quercetina, *la proteasi* principale (3CLpro).
- presente nei SARS-CoV, che svolge un ruolo rilevante nella replicazione del virus
- ruolo primario, intervenendo in ogni settore dell'immunità, innata e adattativa, corpuscolata e sierica.

ACIDO RETINOICO

Acido *trans* retinoico (ATRA)

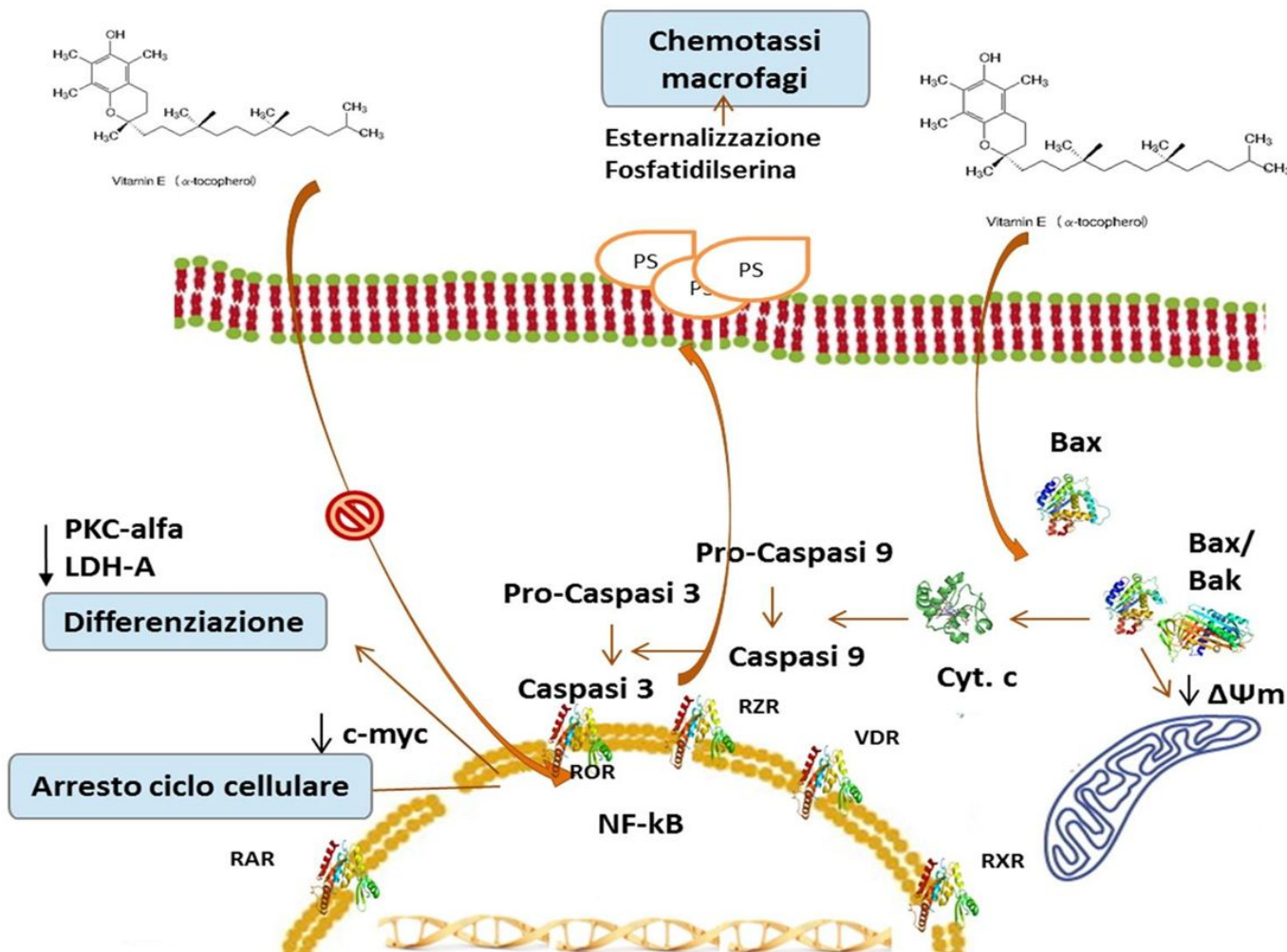


QUERCETINA

- Azioni antivirali, antiatopici, pro-metabolici immunomodulanti antinfiammatori antiossidanti.
- Ruolo di prevenzione del cancro, delle disfunzioni dell'aggregazione, della permeabilità capillare, della perossidazione, lipidica migliora la biogenesi mitocondriale.
- Contrasta la cascata infiammatoria e le patologie tromboemboliche e cardiovascolari innescate dal SARS-CoV-2.
- Ha dinamismo biochimico, multiorgano e multifunzione.
- **Attiva gli scambi emotissutali, inibisce le aromatasi con attività antiestrogenica, riduce la formazione di tessuto endometriale, con indicazione nella terapia dei carcinomi del seno e dell'endometriosi.**
- Inibisce vari enzimi intracellulari tra cui la 5a-reduttasi (tipo I) deputata alla conversione del [testosterone](#) in [diidrotestosterone](#) (DHT).
- Effetto destabilizzante sulla **proteina 3CLprot (3C-like)**, fondamentale per la replicazione del virus SARS-Cov-2, inibisce la replicazione virale in cellule infettate dal virus SARS-Cov-2.

VITAMINA E

Vitamina E



VITAMINA E: PROPRIETÀ ANTINFETTIVE

- aumenta l'IFN- γ .
- diminuisce TNF- α .
- stabilizza e regola la fluidità e permeabilità dei fosfolipidi delle membrane citoplasmatiche delle cellule dell'immunità cellulo-mediate, linfociti T, B, cellule dendritiche e conseguentemente la loro espressione recettoriale.
- la carenza di Vit. E compromette sia la funzione immunitaria umorale che quella cellula-mediata, particolarmente delle cellule T.
- riduce le citochine pro-infiammatorie e la prostaglandina E2 (PGE2).



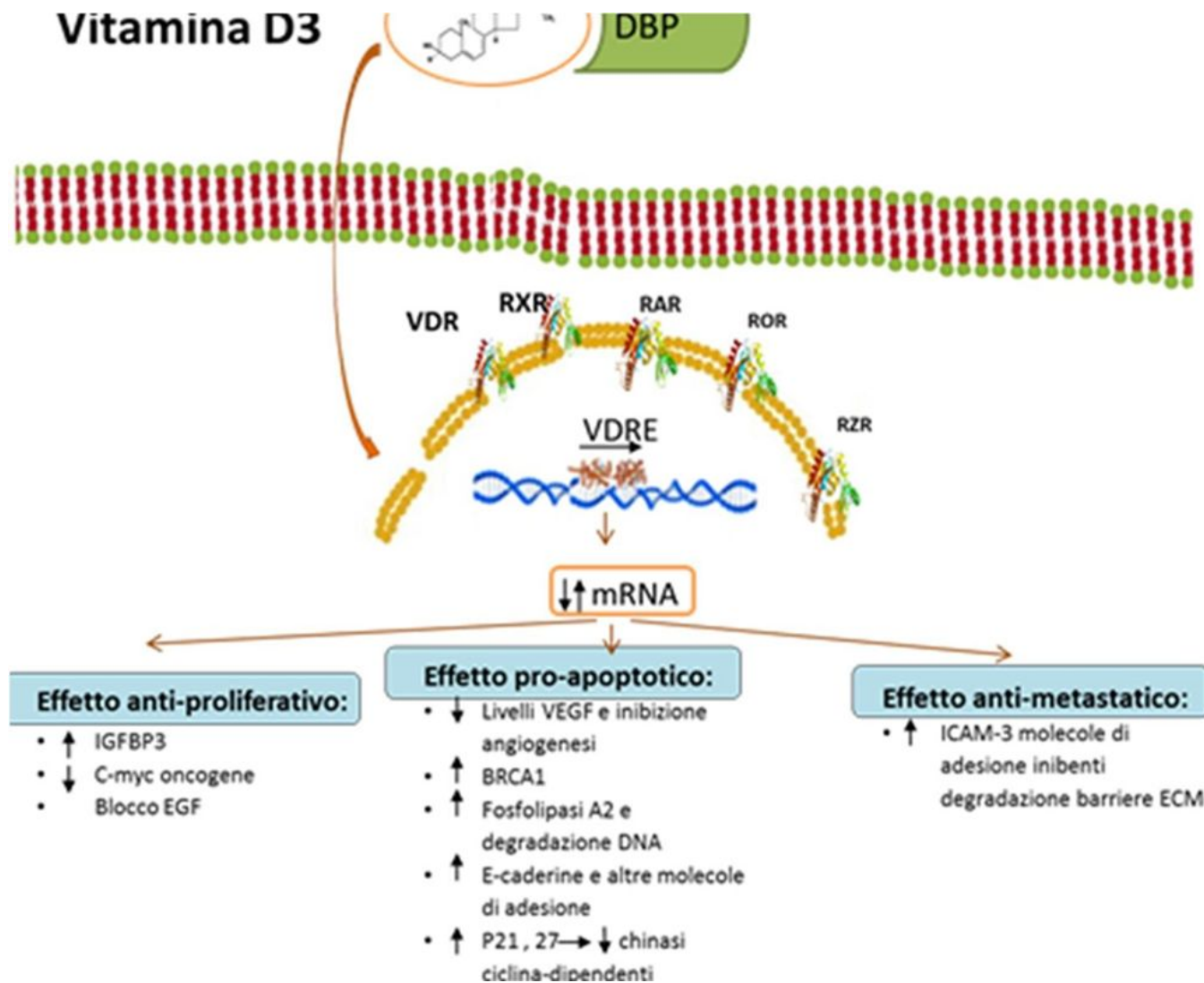
VITAMINA E: PROPRIETÀ ANTITUMORALI

- incrementa biodisponibilità ed emivita dei retinoidi.
- inibisce lo stress ossidativo, la perossidazione lipidica e i radicali liberi, tra i maggiori responsabili della carcinogenesi.
- attiva il fattore di trascrizione NFκB regolando negativamente PKC alfa, LDH-A e il proto-oncogene c-Myc.
- attiva le caspasi 3 e gli oncosoppressori BAX e Bak.

VITAMINA E: EFFETTI EPIGENETICI

- attiva MLH1, promotore del *gene di riparazione del DNA* con un ruolo di prevenzione antitumorale.
- in sinergismo con la B 12 induce l'espressione di DNMT1 LINE-1 *gene della metilazione globale fisiologica* del DNA mediante metiltransferasi, completa e integra le proprietà omeostatiche oncosoppressive di MLH1.
- in sinergismo con i retinoidi, vitamina D e C, attiva l'mRNA di Fas L. con induzione di CAD (Dnasi Attivata da Caspasi), frammentazione del DNA tumorale per attivazione delle caspasi 3 e 9.

VITAMINA D3

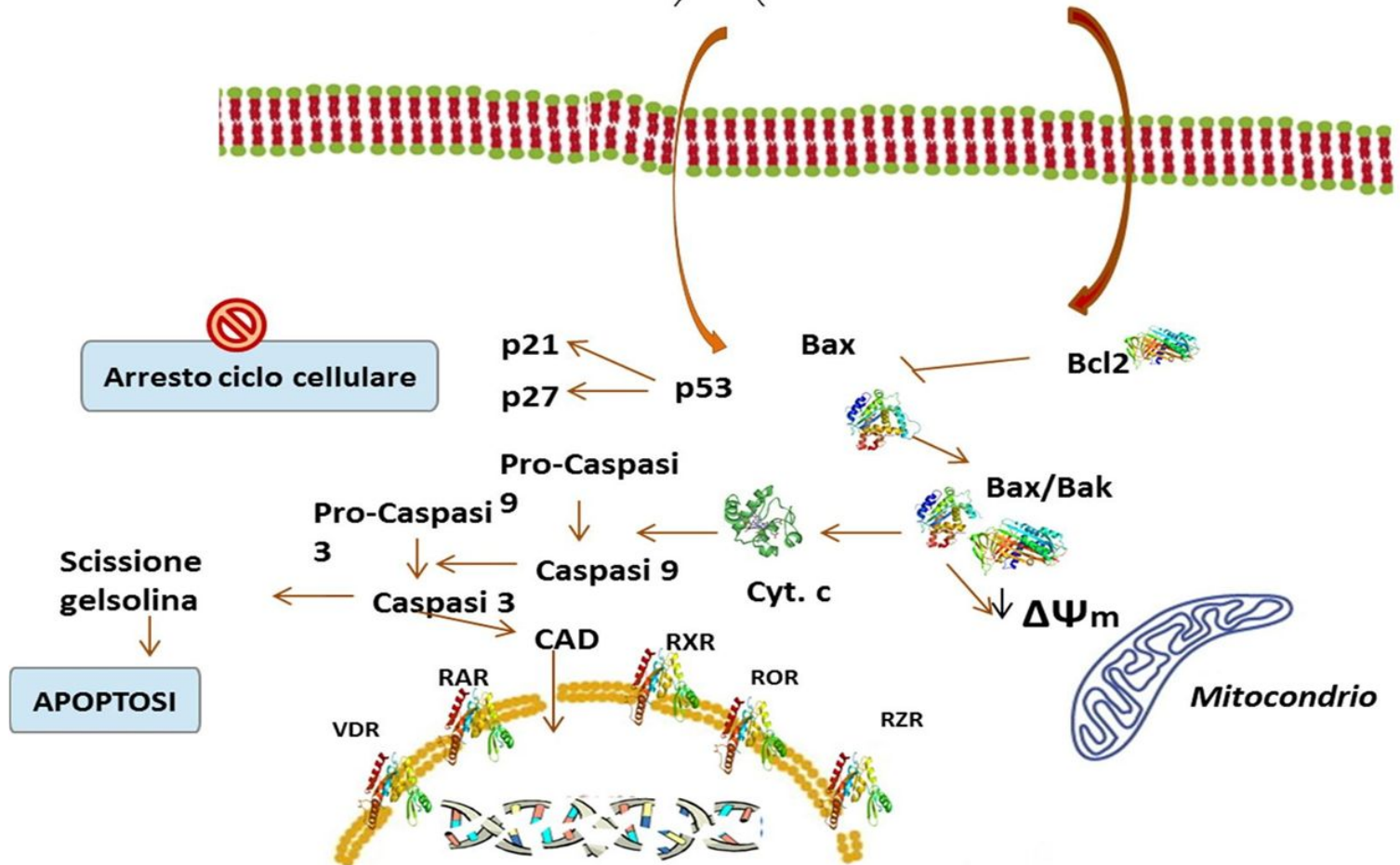


VITAMINA D3

- proprietà antitumorali mediante recettori nucleari VDR e Retinoid X - α (RXR- α)
- esprime molti geni che codificano per proteine che regolano la proliferazione, la differenziazione e l'apoptosi cellulare.
- regola negativamente il protooncogene C-myc.
- inibisce il fattore di crescita epidermico EGF.
- inibisce il VEGF e pertanto l'angiogenesi.
- attiva il gene BRCA1 con regolazione della proliferazione e riparazione dei tratti cromosomici danneggiati e conseguentemente corretta trasmissione del patrimonio genetico.
- antimetastatico per induzione del gene ICAM 3 e produzione di molecole di adesione tra cui l'E-Caderina, inibenti la degradazione delle barriere ECM.
- attiva le proteine P21 e P27 con inibizione delle chinasi ciclina dipendenti e azione sul ciclo cellulare bloccando la transizione della cellula tra G1 ed S.
- incrementa la proteina legante il fattore di crescita IGF1.
- riduce l'infiammazione

VITAMINA D3: EFFETTI EPIGENETICI

- induce l'espressione di geni dell'apoptosi **Fas L** con attivazione delle caspasi.
- induce l'attivazione dei geni **P21 e P27** con inibizione delle chinasi ciclino-dipendenti e conseguente azione antiproliferativa, per arresto del ciclo cellulare in G0/G1.
- induce inoltre l'espressione dei geni **ICAM-1** che promuovono l'integrità della matrice extracellulare.





VITAMINA C: EFFETTI EPIGENETICI

- induce l'espressione di geni oncosoppressori **p53, p21 e p27** con inibizione delle chinasi ciclino-dipendenti.
- induce l'espressione di geni che attivano le caspasi 3 e 9. è un **co-fattore per una serie di enzimi che rappresentano alcuni dei più importanti regolatori epigenetici.**

VITAMINA B1 (TIAMINA)

- formazione della forma attiva di B1, tiamina difosfato (ThDP).
- coenzima in oltre 20 enzimi coinvolti in processi cellulari che portano alla sintesi di ATP.
- essenziale sul metabolismo dei carboidrati.
- la grave carenza di tiamina è associata a deficit cognitivi, per insufficiente metabolismo cerebrale del glucosio.
- ad alte dosi ha effetto citostatico.

VITAMINA B2 (RIBOFLAVINA): EFFETTI EPIGENETICI

- In sinergismo con la vitamina D esercita effetto **epigenetico sull'espressione dei geni della matrice extracellulare (ICAM-1)** con attivazione dell'adesione delle cellule neoplastiche alle membrane basali, contenimento della loro migrazione integrità della matrice cellulare e inibizione della sua degradazione con effetto antimetastatico.

VITAMINA B3 (NIACINA)

- agisce su basaliomi, epiteliomi e melanomi.
- sui melanomi superficiali esiste uno stretto sinergismo con applicazioni locali alternate di retinoidi e Idrochinone per inibizione della tirosinasi.
- proprietà epigenetiche comuni con le vitamine C ed E.
- agisce come co-fattore per una serie di enzimi che svolgono ruolo di regolazione e stabilità epigenetica.

VITAMINA B3: EFFETTI EPIGENETICI

- mostra proprietà epigenetiche comuni con le vitamine C ed E.
- la Vitamina B3 e il NAD (adenina dinucleotide fosfato) e la sua variante fosforilata **NADP** (nicotinamide adenina dinucleotide fosfato) con meccanismi diversi **sono coinvolti nei meccanismi di riparazione del DNA** come la vitamina E, che attiva **MLH1**, promotore del gene di riparazione del DNA.
- agisce come **co-fattore per una serie di enzimi che esercitano un ruolo rilevante di regolazione e stabilità epigenetica.**

VITAMINA B6 (PIRIDOSSINA): EFFETTI EPIGENETICI

- **in sinergismo con le vitamina E, B3, C, esercita un ruolo omeostatico sul genoma attraverso la prevenzione di rotture dei filamenti e aberrazioni cromosomiche, realizzando così la stabilità epigenetica fondamentale nella prevenzione del cancro.**

VITAMINA B12 (COBALAMINA)

- attività epigenetica sinergica con la Vitamina C per il riordino fisiologico del DNA.
- in rapporto dose-dipendente ha risolto l'ipometilazione del DNA da cause infettive, tossiche, ossidative e ripristinato questo parametro a livello fisiologico attraverso la metilazione dei CpG dei promotori.
- svolge azione antiinfiammatoria e neuroprotettiva attraverso meccanismi epigenetici metil-dipendenti.



VITAMINA B12: EFFETTI EPIGENETICI

- risolve l'ipometilazione globale del DNA da cause infettive, tossiche, ossidative, e ripristina questo parametro a livello fisiologico attraverso la metilazione dei CpG dei promotori.
- svolge pertanto un'azione antinfiammatoria e neuroprotettiva attraverso meccanismi epigenetici metil-dipendenti.



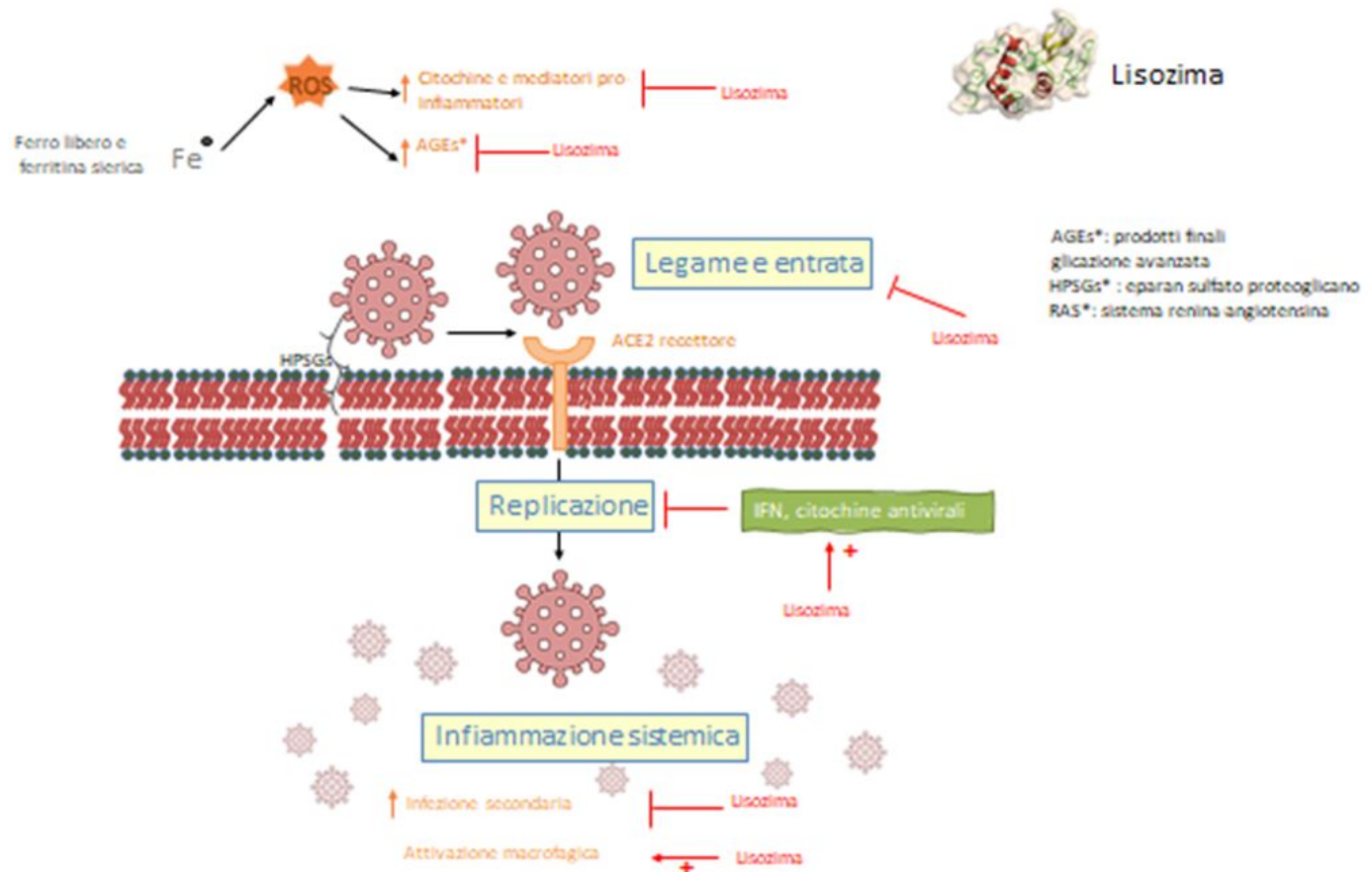
SIEROPROTEINE DEL LATTE

- **LISOZIMA**
- **LATTOFERRINA**
- **ALFALATTOALBUMINA**

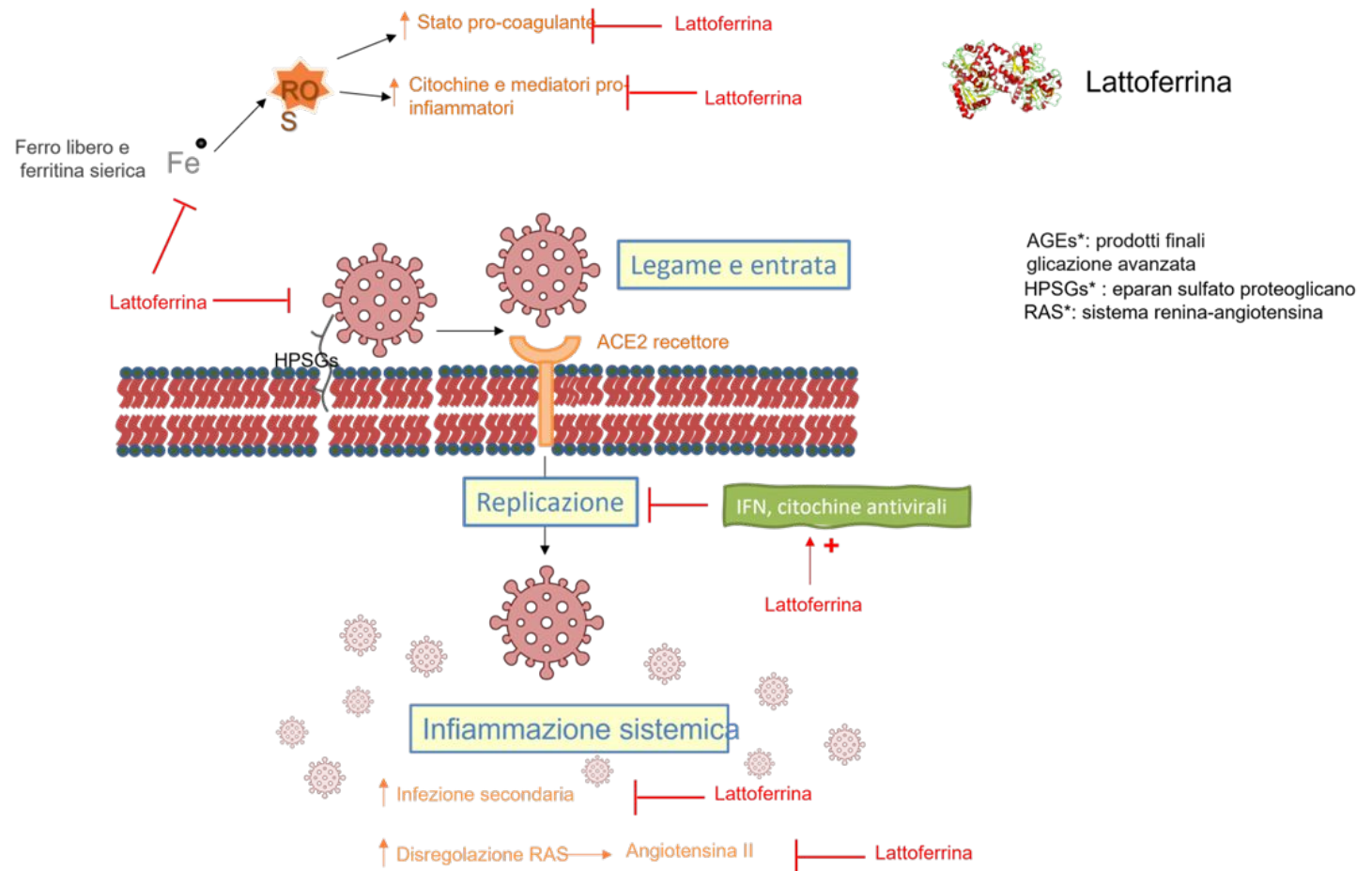
LISOZIMA

- è una proteina basica enzimatica contenuta nella saliva, lacrime, sudore, muco, liquidi organici per la protezione degli epitelii respiratori, digestivi, urogenitali, cutanei, congiuntivali.
- **modula la risposta immunitaria.**
- è un regolatore sistemico dell'infiammazione e concorre ad **attivare la chemiotassi dei fagociti.**
- **esercita proprietà antinfettive con meccanismi lisanti**, agglutinanti decapsulanti e flocculanti. Nei Coronavirus ha effetto antivirale anche mediante **l'idrolisi del peptidoglicano (PG) della parete batterica.** La batterio-virolisi del lisozima oltre a uccidere germi (tra cui alcuni protozoi) rilascia ligandi batterici immunomodulatori.
- ha ruolo regolatorio dell'infiammazione anche nelle coliti e morbo di Crohn.
- **interferisce con il DNA e/o RNA virale, secondo la natura dell'infettante, intervenendo sulle sue funzioni vitali fino all'interruzione della sua capacità di replicazione.**
- **libera molecole ad attività immunitaria con effetto antivirale su diversi virus tra cui Covid, Herpes, ecc...**
- in sinergismo con la Lattoferrina, il lisozima attua **azione litica**, mentre la lattoferrina impedisce la penetrazione dell'antigene. In merito al loro contributo al funzionamento del **sistema immunitario il lisozima ne rappresenta uno degli elementi costitutivi, la lattoferrina ne coadiuva il funzionamento partecipando alla produzione di sostanze antinfiammatorie. sinergia immunitaria di Lisozima e Lattoferrina.**

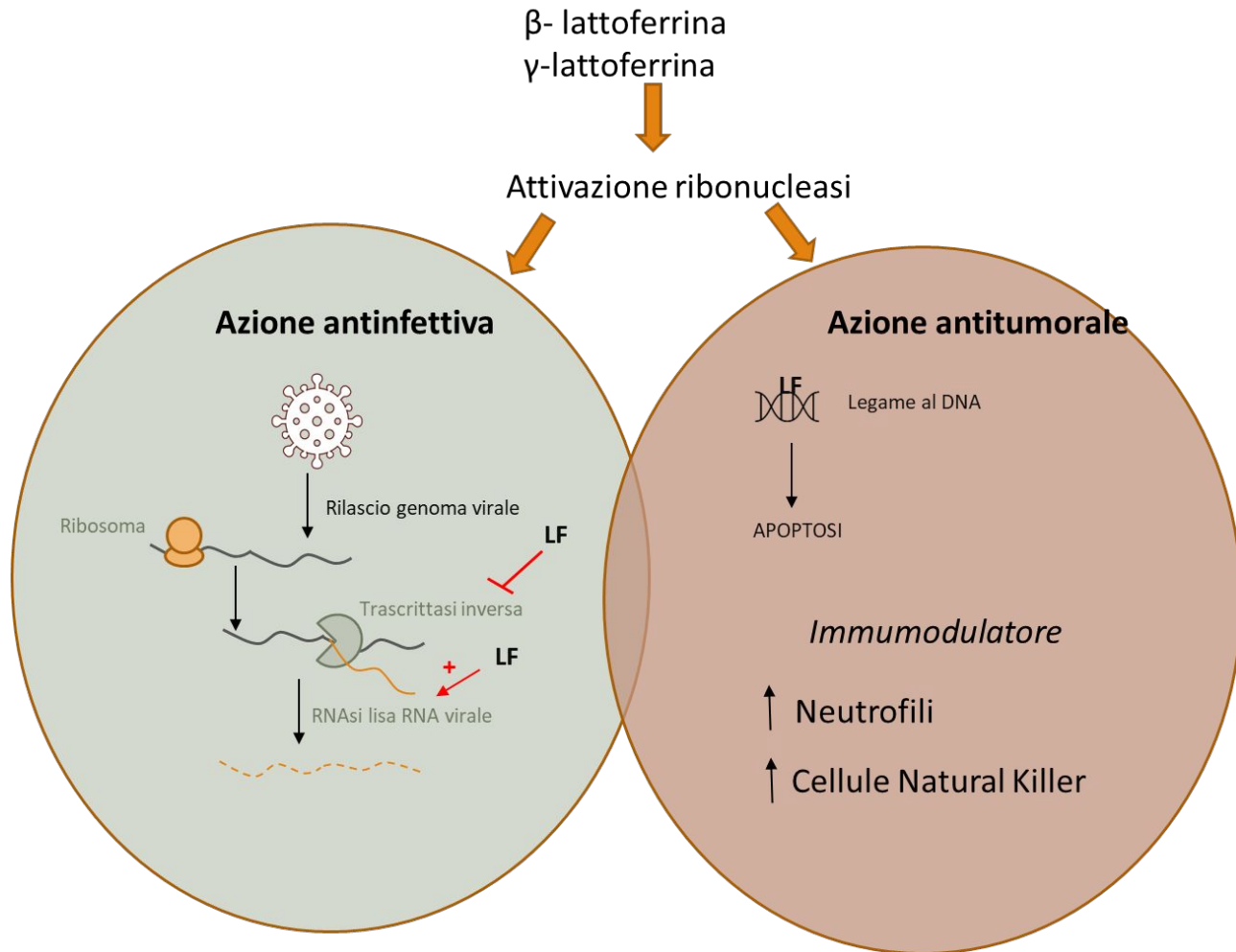
LISOZIMA IN SINERGISMO ANTINFETTIVO DIRETTO CON LA LATTOFERRINA



LISOZIMA IN SINERGISMO ANTINFETTIVO DIRETTO CON LA LATTOFERRINA



LATTOFERRINA



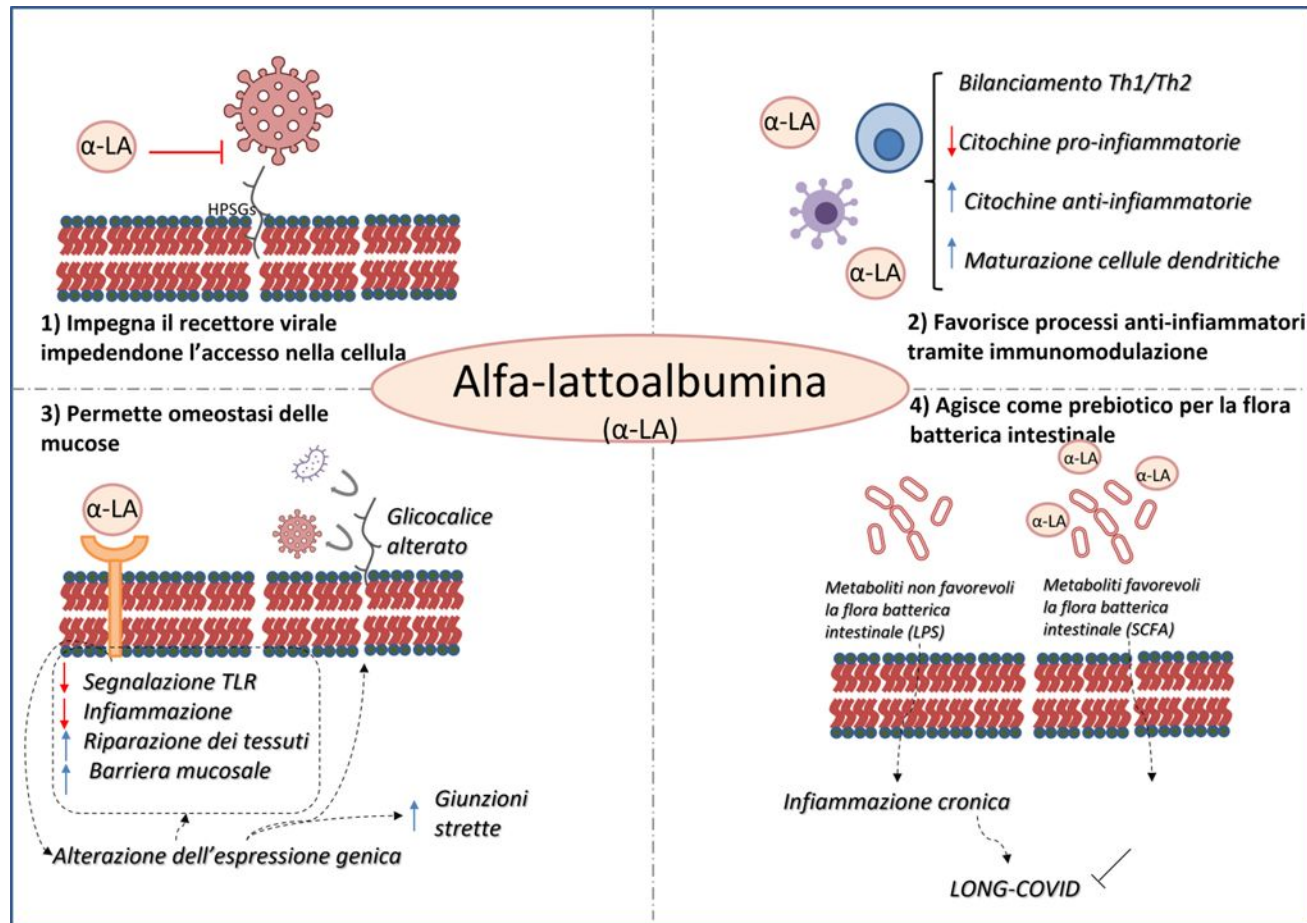
LATTOFERRINA

- è una glicoproteina globulare con **elevata affinità per gli ioni del ferro**, di cui regola l'assorbimento.
- **nell'intestino** modula le risposte immunitarie ha proprietà antinfiammatorie, antibatteriche, antivirali, antitumorali e antiossidanti, **chiave del sistema immunitario innato**.
- concentrazione massima nel colostro umano di **6-8 mg/ml**.
- **agisce su batteri Gram negativi e positivi sia chelando il Fe che interrompendo la funzione osmotica delle membrane dei germi, distruggendo il doppio strato lipidico delle membrane batteriche.**
- attiva la produzione di specie reattive all'ossigeno (**ROS**) da parte dei **granulociti come parte del loro effetto letale su patogeni**.
- **regola positivamente la formazione di anticorpi, la maturazione dei linfociti T e B e la percentuale di cellule natural killer, il rapporto delle citochine Th1/Th2 spostandolo verso una risposta immunitaria di tipo Th1 contenendo le reazioni allergiche, prevalentemente di tipo Th2. Il siero contenente Lattoferrina è prodotto principalmente dai neutrofili.**
- regola il sistema immunitario anche **legando l'endotossina (LPS) e attraverso la produzione e rilascio di "Trappole extracellulari" (NET).**

LATTOFERRINA

- **attività antivirali, su SARS-CoV-2 compreso.**
- **blocca l'interiorizzazione cellulare dei virus (incluso il poliovirus di tipo 1).**
- **sopprime la replicazione virale nella cellula ospite (incluso HCV).**
- **blocca il recettore virale del glicosaminoglicano eparina solfato, impedendo così l'interazione tra virus e cellula ospite dai siti di ancoraggio a bassa affinità all'ingresso specifico ad alta affinità come ACE.**
- **contrasta l'attivazione della tempesta di citochine, evitando così disordini dell'omeostasi del ferro sistemico, polmonare o intestinale.**

ALFALATTOALBUMINA



ALFALATTOALBUMINA

- tra le sieroproteine del latte, con la Lattoferrina, ha un ruolo rilevante, immunomodulante, antinfettivo e antitumorale, riducendo i livelli di citochine e di mediatori flogistici (PGE_2 , IL-6, $\text{TNF-}\alpha$).
- idrolizzata dagli enzimi duodenali produce biopeptidi antibatterici e gastro-entero protettivi che superano la barriera ematoencefalica, incrementando la concentrazione cerebrale di triptofano, precursore della Serotonina con effetto antidepressivo.
- esercita un effetto muco-secernente epitelioprotettivo e rigenerativo gastrointestinale sinergico alla soluzione di retinoidi, potenziato dalla produzione di uno strato protettivo di MU2 (mucine), che rinforza la barriera intestinale contrastando il passaggio trans-mucosale dei batteri potenzialmente patogeni e realizzando l'eubiosi.
- esercita prevenzione antitumorale anche sugli epiteli mammari, renali e su linee cellulari di adenocarcinoma del colon, su cui esercita citostatici e apoptotici.
- sinergismo con il lisozima, che con la α -LA sintetizzato sotto il controllo di geni che provengono da un comune gene ancestrale.

- 
- SINERGISMO DI
*POTENZIAMENTO
IMMUNITARIO CON
ALFALATTOALBUMINA*
 - SINERGISMO
*ANTITUMORALE DI
LATTOFERRINA E
ALFALATTOALBUMINA*

BUTIRRATO DI SODIO

- per il rilassamento del DNA e accessibilità alle sequenze differenzianti dei fattori di trascrizione attivati da retinoidi, Vitamina D e melatonina.
- mostra capacità inibitorie dell'istone deacetilasi (HDAC) e influenza direttamente l'espressione genica mediante iperacetilazione dell'istone, con conseguente apertura della struttura del DNA/cromatina che diventa così accessibile ai meccanismi trascrizionali.
- esiste quindi una correlazione positiva tra la capacità del Butirrato di inibire le HDAC e di indurre l'apoptosi e/o l'arresto del ciclo cellulare nelle cellule tumorali del colon.

SINERGISMO DELLE VITAMINE

- **EPIGENETICO:** Retinoidi, Vitamine C, E, D3, B2, B3, B6, B7, B8, B9, B12.
- **NEL METABOLISMO OSSEO:** Retinoidi, Vitamine K, B7, D.
- **ANTIOSSIDANTE:** Betacarotene, Vitamine B5, B7, E, C.
- **RIDUZIONE DELL'OMOCISTEINA:** Vitamine B6, B9, B12
- **ANTIVIRALE/ANTIINFETTIVO:** Retinoidi, Vitamine E, D3, B1, B2, B5, B6, B9, C.
- **EPITELIO-PROTETTIVO:** Retinoidi, Vitamine D3, E, B2, B3, B5, B7, B8.
- **NELL'ERITROPOIESI:** Vitamine B12, B9, B6.

Dati aggiornati al 25/02/2026	PROPRIETA' ANTI INFETTIVE	PROPRIETA' ANTI TUMORALI
RETINOIDI	6,099 risultati	4,573 risultati
VITAMINA E	3,579 risultati	1,914 risultati
VITAMINA D	3,685 risultati	3,453 risultati
VITAMINA C	8,356 risultati	1,816 risultati
MELATONINA MDB	1,385 risultati	1,161 risultati
BETAGLUCANI	2,652 risultati	611 risultati
LISOZIMA	25,997 risultati	214 risultati
LATTOFERRINA	7,656 risultati	340 risultati
ALFALATTOALBUMINA	677 risultati	88 risultati
BUTIRRATO DI SODIO	1,963 risultati	576 risultati
QUERCETINA	3,971 risultati	2,164 risultati
IMMUNOGLOBULINE	77,086 risultati	76,766 risultati

CONCLUSIONI

Il MDB è la nuova Scienza della *Prevenzione e Terapia* tumorale affrancata da conflitti di interesse, basata sulla razionalità, l'etica e la valorizzazione di evidenze scientifiche. Nel MDB si inserisce il nuovo concetto e criterio d'impiego della vitaminologia che nel dal suo ruolo originario biochimico-vitale, è assurta a quello terapeutico razionale, essenziale, volto a realizzare l'equilibrio organico mantenendo costante il rapporto tra materia vivente e contenuto energetico.

Diversamente dalle attuali linee terapeutiche oncologiche, il MDB non è finalizzato all'utopistica e illusoria uccisione citotossica, citolitica o mediante radiazioni ionizzanti di tutte le cellule tumorali, ma alla riprogrammazione dei vari fenotipi neoplastici e delle CSC.



CONCLUSIONI

Questa nuova scienza, anticipata oltre 40 anni fa dal Prof. Di Bella, non può che basarsi su una multiterapia razionale, che intervenga sulla molteplicità e varietà delle funzioni vitali sovvertite dal cancro. 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 nel cancro riconvertendole gradualmente alla normalità.

CONCLUSIONI

Vita e salute fisica, psichica e spirituale sono inscindibili dal rispetto totale assoluto continuativo dell'Ordine naturale e della legge morale stabiliti da Dio.

Il loro totale sovvertimento pianificato, promosso, esaltato e imposto dall'élite globalista è la diretta causa dell'attuale, esponenziale e drammatico incremento delle sofferenze spirituali psichiche e fisiche dell'umanità, di patologie e del cancro.

L'unione fra la fede e la ragione è l'arma più potente che l'uomo cosciente possiede per difendersi, smascherare e annientare questo crimine contro l'umanità, la verità , la vita:contro Dio

Portae inferi non praevalébunt

GRAZIE PER L'ATTENZIONE

