

## Diciotto casi clinici di Terapia Metabolica

**Dott. Giuseppe Nacci, M.D.**

### **Riassunto**

In questo Studio, 18 pazienti sono sottoposti a “Terapia Metabolica”, sulla base di precedenti lavori scientifici pubblicati su riviste mediche ufficiali o libri scientifici degli Autori, come i ventuno casi clinici del dottor Marco Tasca <sup>(1)</sup>, i dieci casi clinici del dottor John Morrone <sup>(2)</sup>, i centocinquanta casi clinici dei dottori Ettore Guidetti e Domenico Rossi <sup>(3)</sup>, i 288 casi clinici del dott. Philip Binzel <sup>(4)</sup>, i centocinquantatre casi clinici del dott. Hildebrand, <sup>(5)</sup>, i quaranta casi clinici del dott. Tan <sup>(6)</sup> e i circa mille casi clinici riportati del dott. Contreras <sup>(7)</sup>.

Nella decisione di iniziare questo Studio, e nell'impostare il protocollo-base per tutti i pazienti considerati, ci si è soffermati, in particolare, sulle statistiche di sopravvivenza a lungo termine ottenute da Contreras <sup>(7)</sup>, Binzel <sup>(4)</sup> e Hildebrand <sup>(5)</sup>, tutti di scuola gersoniana e quindi su modelli di “Terapia Metabolica” molto simili fra loro.

### *Studio Contreras :*

il dott Contreras <sup>(7)</sup> ha dimostrato di raggiungere la guarigione nel 30% dei cancri polmonari (200 casi clinici osservati); di circa il 40% nel caso dei cancri alla mammella (130 casi clinici osservati), il 30% nel caso dei cancri del colon (150 casi clinici osservati) e l'86% dei casi di cancro alla prostata (600 casi clinici osservati).

### *Studio Binzel :*

nel 1994, il prof. Binzel pubblicò i risultati da lui ottenuti trattando i suoi pazienti negli anni 1974-1991 <sup>(4)</sup>: su una casistica comprendente 180 pazienti che presentavano cancro primario (non metastatizzato e circoscritto ad un singolo organo o tessuto), 131 erano ancora vivi nel 1991, data in cui veniva pubblicato il rapporto. A quel tempo, 58 pazienti erano stati seguiti per un periodo dai 2 a 4 anni, mentre 80 di essi avevano avuto un *follow-up* medico per un periodo di 5-18 anni. Dei 42 pazienti che erano deceduti nel 1991, 23 erano morti a causa del cancro contratto, 12 per “cause non connesse” e 7 per “cause sconosciute”. Tra i pazienti che presentavano metastatizzazione, 32 su 108 erano morti della loro malattia, 6 per “cause non connesse”, e 9 per “cause sconosciute”. Dei 61 pazienti ancora vivi nel 1991, 30 avevano avuto un *follow-up* medico di 2-4 anni, 31 erano stati seguiti per un periodo di 5-18 anni.

### *Studio Hildebrand :*

questo lavoro <sup>(5)</sup> fu fatto nel 1995, su pazienti malati di melanoma maligno, in cui si ebbero percentuali di remissione da malattia intorno al 40% per i casi più avanzati: dall'indagine retrospettiva risultò che per 14 pazienti affetti da Melanoma di Grado Primo e Secondo, il 100% era ancora vivo dopo 5 anni; per 17 pazienti affetti da Melanoma di Grado Terzo (cioè con metastasi localizzate), l'82% era ancora vivo dopo 5 anni; per 33 pazienti affetti da melanoma di Grado Terzo A e di Grado Terzo B, il 71% era ancora vivo dopo 5 anni; per 18 pazienti affetti da Melanoma di Grado Quarto A, il 39% era ancora vivo dopo 5 anni.

*Altri Studi :* anche altri Studi, non prettamente di scuola gersoniana, sono stati valutati con attenzione: nel 1966 al congresso internazionale di Tokyo, Rossi e Guidetti riportano un loro *trial* durato 10 anni, che aveva coinvolto centocinquanta pazienti affetti da cancro, riscontrando nella metà di essi un obiettivo miglioramento <sup>(3)</sup>. In merito a tumori cerebrali, in Cina si è somministrata la vitamina “*Elemene*” in arteria carotidea in 40 pazienti affetti da tumore primitivo (gliomi) o metastasi cerebrali, nell'arco di 2 anni di terapia, con riduzione di almeno della metà delle masse neoplastiche nel 70% dei casi osservati <sup>(6)</sup>.

## La Terapia Metabolica

La Terapia Metabolica è oggi rappresentata da molte varianti, ognuna delle quali porta il nome del medico che l'ha rappresentata. Sostanzialmente, però, si può parlare di terapie simil-gersoniane, in ricordo del grande medico tedesco **Max Gerson** (<sup>8-13</sup>), che per primo intuì l'estrema importanza di un ritorno della Medicina sui quei lontani valori classici del corretto utilizzo dell'alimentazione, non solo come presidio di prevenzione contro le malattie, ma anche come vero e proprio *modello terapeutico* per le grandi malattie cronico-degenerative del XX secolo, ripercorrendo così, dopo oltre 2.500 anni, i concetti e i pensieri che erano già stati enunciati dal grande medico greco Ippocrate di Kos, fondatore della Medicina Occidentale.

Queste terapie metaboliche sono molto simili fra loro e, secondo l'autore del presente lavoro, possono essere inquadrabili sui seguenti 10 principi di base, almeno per quanto riguarda la cura dei tumori maligni.

### Primo punto:

**I tumori maligni (carcinomi, sarcomi, leucemie, linfomi, etc...) sono provocati da gravi mutazioni genetiche subite dal DNA delle cellule (aberrazioni cromosomiche).** Il tumore maligno è quindi, in sostanza, una patologia che tende a insorgere per carenze croniche di vitamine (la cui mancanza non ha permesso la riparazione del danno genetico o la morte per apoptosi della cellula malata), e la cura di tali tumori deve basarsi quindi sul ripristino dell'apporto vitaminico in alte dosi, allo scopo di provocare il suicidio spontaneo (apoptosi) delle cellule tumorali. Alcune di queste vitamine possono anche essere assunte per endovena, allo scopo di incrementarne l'accumulo sui tumori, valutando la loro percentuale di accumulazione sul tumore sulla base di calcoli previsionali farmaco-cinetici di Medicina Nucleare e/o Risonanza Magnetica Funzionale riportati nella "TEORIA dei TRACCIANTI" (<sup>14</sup>).

### Secondo punto:

La chiave di volta per la cura "metabolica" del cancro e degli altri tumori maligni si basa, come prima direttrice, sul fatto di **sottrarre al tumore ciò che lo alimenta**. Essa deve basarsi, sostanzialmente, sulla sottrazione di Proteine dalla dieta del paziente oncologico, cioè nella sottrazione di almeno uno degli aminoacidi essenziali (Leucina, Valina, Isoleucina, Lisina, Metionina, Triptofano, Treonina, Fenilalanina, Istidina) necessari alla sintesi di nuove proteine (e quindi di nuove cellule), poiché l'assunzione di proteine consentirebbe anche alle cellule tumorali di replicarsi. Ad esempio, in un lavoro scientifico del 2006 venne dimostrato ancora una volta che essere deprivati anche di un solo aminoacido essenziale è sufficiente affinché venga bloccato il meccanismo di replicazione delle cellule (<sup>15</sup>). In questo Studio, condotto su 18 casi clinici, si è così deciso di misurare nel sangue il livello delle "*Proteine Totali*" che, in caso di dieta ipo-proteica corretta dovrebbero mantenersi a livelli molto bassi, compatibilmente con i limiti normali accettabili di *range*, e quindi su valori idealmente compresi fra 6,0 e 6,6 grammi /100 millilitri di sangue, per poi farli scendere al di sotto del valore limite di 6,0 sulla base delle decisioni proprie del medico curante. Poiché la maggior parte del cibo contenente tutti e 9 gli aminoacidi essenziali (carne, uova, lievito, germogli, latte e suoi derivati) contiene anche la vitamina B12 (necessaria anch'essa alla proliferazione delle cellule), si è anche ritenuto utile misurare quest'ultimo valore come indicatore indiretto di un buon comportamento del paziente nel seguire la dieta ipo-proteica. Si sono ritenuti soddisfacenti, per la terapia alimentare impostata, quei pazienti che siano riusciti a mantenere la vitamina B12 su livelli molto bassi, al di sotto di 150-200 picogrammi/millilitro di sangue. In nessuno dei circa quaranta casi clinici osservati dall'autore del presente lavoro, dal 2002 ad oggi, si sono registrati valori inferiori a 100 picogrammi/millilitro di sangue, probabilmente perché lo stesso fegato è riserva importante di vitamina B12 in caso di sua carenza alimentare, anche se protratta per più di 4-5 anni, (come riportato in letteratura medico-scientifica).

### **Terzo punto:**

La principale chiave di volta per la cura “metabolica” del cancro e degli altri tumori maligni si basa su una seconda direttrice: **dare al tumore ciò che lo uccide**, ma senza arrecare danno al paziente. Questa seconda direttrice è sostanzialmente basata sull'utilizzo di grandi quantità di vitamine naturali, allo scopo di sfruttare l'azione di *apoptosi* di queste sulle cellule tumorali, e, secondariamente, sul fatto che queste vitamine naturali provocano anche l'arresto di replicazione delle cellule tumorali; esse hanno anche azione di anti-angiogenesi sui capillari neoplastici, inibizione del PIF (*Proteolysis Inducing Factor*) prodotto dalle cellule del cancro, e arresto della crescita del tumore.

### **Quarto Punto:**

**Risposta immunitaria contro il tumore.** Tutte queste terapie utilizzano sistemi vitaminici per stimolare anche i globuli bianchi contro le cellule tumorali. Queste stesse terapie metaboliche considerano la febbre come una forma di ipertermia naturale dello stesso paziente che, in analogia alla ben nota *IPEP-TERMIA radiante* delle apparecchiature ospedaliere, provoca la necrosi spontanea delle cellule tumorali, essendo le masse neoplastiche poco vascolarizzate al loro interno, e quindi particolarmente vulnerabili agli effetti ipertermici della stessa febbre. I valori ematici che vengono routinariamente ricercati nei pazienti sono quindi il numero totale di Leucociti, la percentuale di Linfociti (che dev'essere superiore almeno al 35-40%) e la Velocità di Eritro-Sedimentazione (VES), che dev'essere superiore ad almeno 12 millimetri/prima ora.

La Risposta Immunitaria viene condotta per mezzo di Linfociti T *gamma-delta*, di Linfociti T citotossici, di linfociti *Killer* e di *Natural Killer*: veri sistemi-guida di una risposta immunitaria *completa* del paziente contro il tumore stesso (avvio della Cascata Immunitaria).

In merito, esistono diversi lavori scientifici (<sup>16-23</sup>); in particolare, per tumori al cervello (<sup>24-26</sup>); per tumori della mammella (<sup>27, 28</sup>); per tumori del Colon (<sup>29</sup>); per leucemia (<sup>30</sup>), per tumori del fegato (<sup>31</sup>); per tumori del rene (<sup>32</sup>), del polmone (<sup>33-35</sup>); per il Melanoma maligno (<sup>36-37</sup>).

E' stato però dimostrato che stress negativi tendono a ridurre la risposta immunitaria (<sup>38-42</sup>).

### **Quinto punto:**

**Detossificazione del fegato mediante vitamine ad attività epato-protettiva ed Enteroclimi di *Coffea arabica* e/o *Matricaria camomilla*.** Le vitamine devono essere capaci di permettere l'eliminazione delle stesse sostanze tossiche, depurate dal fegato attraverso la bile (attività coleretica e colagogica), senza riassorbimento di queste tossine da parte dell'intestino (vitamine ad attività lassativa). Ciò è estremamente importante poiché permette di eliminare rapidamente le tossine liberate dalla massa tumorale (infiammata e quindi anche ingrandita dalla risposta immunitaria), riducendo così il dolore proveniente dalla stessa massa tumorale. Il fegato è l'organo-principe della terapia metabolica qui enunciata. Come indicatori indiretti dell'azione depurativa epatica si sono prese in considerazione le transaminasi epatiche SGOT e SGPT, la Gamma GT, la Bilirubina totale. Importanti sono gli enteroclimi di *Coffea arabica* e/o di *Matricaria camomilla* secondo metodo Gerson, da eseguirsi ogni giorno, e le vitamine epatoprotettive di *Silybum marianum*, *Taraxacum officinale*, *Smilax aspera*, *Cynara scolymus*, *Salvia officinalis*, *Agropyrum repens*, *Hyssopus officinalis*, *Matricaria camomilla*, che non dovranno mai essere sospese.

### **Sesto Punto:**

**La terapia metabolica combatte la DIS-BIOSI intestinale.** Questa terapia aiuta a combattere il rischio di sovertimento della normale flora batterica intestinale (flora batterica *saprofita*), responsabile dei fondamentali processi di assimilazione delle vitamine naturali contenute nei cibi vegetali (frutta, verdura, cereali, legumi, ortaggi). Pertanto essa si baserà anche sull'utilizzo di fermenti lattici intestinali, allo scopo di ripristinare quella SIM-BIOSI tra corpo umano e germi saprofiti, e di consentire così un buon equilibrio nutrizionale di assimilazione delle vitamine da parte dell'uomo.

**Settimo Punto:**

**Mantenimento della Glicemia a bassi livelli, evitando picchi glicemici.** Il Glucosio è necessario alla cellula tumorale per ottenere energia e per replicare il proprio DNA. Nelle terapie metaboliche si studiano protocolli dietetici molto complessi, ma sostanzialmente simili come impostazione: pasti frequenti ma piccoli con cibi a basso indice glicemico. Alcuni medici, soprattutto all'estero, somministrano anche insulina ai pazienti, pur non essendo questi affetti da diabete. In questo Studio non si è mai fatto uso di insulina, ma si è analizzato spesso il valore ematico del Glucosio o dell'Emoglobina glicata.

**Ottavo Punto:**

**Impiego di enzimi proteolitici.** Tale azione è stata ritenuta vantaggiosa da diversi Autori, allo scopo di ottenere un maggior assorbimento di vitamine naturali a livello gastro-enterico e una maggior azione delle difese immunitarie contro le masse tumorali presenti nel paziente, così come riportato soprattutto dalla Fondazione Gerson (<sup>8-13</sup>).

**Nono Punto:**

**Impiego di particolari acidi grassi insaturi al posto dei grassi saturi.** Gli acidi grassi insaturi (fra cui soprattutto gli Omega 3) migliorerebbero la funzionalità delle pareti cellulari, consentendo così alle vitamine naturali di penetrare agevolmente nelle cellule malate, e provocando così la apoptosi e altri fenomeni correlati, fra cui anche il maggior assorbimento di Glucosio all'interno delle cellule del paziente e il corrispettivo abbassamento dei valori glicemici nel sangue. Il loro meccanismo d'azione è comunque molto più ampio e variegato, come dimostrato da Pardini (<sup>43</sup>) e Noguchi (<sup>44</sup>). L'acido alfa-linolenico (vit. F), ad esempio, è un acido grasso cis-polinsaturo presente nell'olio di semi di Lino spremuti a freddo: viene trasformato in EPA e DHA (grassi Omega 3), ed è molto efficace contro i tumori maligni, come dimostrato da Pardini (<sup>43</sup>); Noguchi, inoltre, ha dimostrato che gli Omega 3 contribuiscono a ridurre le masse tumorali, a differenza degli Omega 6, pur essendo anche questi acidi grassi insaturi (<sup>44</sup>).

**Decimo Punto:**

**Equilibrio Sodio/Potassio.** E' molto importante l'utilizzo del Potassio e di Magnesio. In particolare, l'impiego del Potassio fu discusso in passato da diversi autori (<sup>11, 13</sup>), che ripresero il lavoro di Gerson.

Le cellule umane si comportano più come granuli di uno scambio ionico Potassio-Sodio, piuttosto che come semplici sacche d'acqua. In questo quadro, anche il Magnesio, il Germanio (<sup>45</sup>), il Selenio, lo Iodio e il Silicio sono minerali fondamentali. Viceversa, il Sodio dev'essere assunto nella quantità più bassa possibile (<sup>8-13</sup>).

## Materiali e Metodi

A questi 18 pazienti, tutti *non trattati con Chemio-Terapia*, è stata preclusa la normale alimentazione normo-proteica (carne, uova, pesce, lievito, germogli, latte e derivati) e quella a base di altri cibi ricchi di vitamina B12, e/o di grassi saturi, e/o ad elevato indice glicemico, e/o ad alto contenuto di Sodio.

A questi pazienti sono stati invece somministrati, per via orale, elevatissime quantità di vitamine fitoterapiche, spesso preparate in forma liquida ogni 2-3 ore in maniera quantitativa tramite centrifughe, frullati, o una particolare macchina “schiaccia-frutta” di costruzione tedesca, allo scopo di ottenere una buona assimilazione gastro-intestinale dei liquidi nutritivi, un loro buon assorbimento a livello intestinale ed epatico, una sperabile buona concentrazione a livello plasmatico (teoricamente misurabile in micromoli/litro di sangue), e quindi, sempre in teoria, un’alta concentrazione di queste vitamine anche a livello tumorale, dove poter sfruttare l’azione di apoptosi di queste ultime sulle cellule tumorali maligne presenti nei pazienti.

Particolare attenzione è stata data alla qualità della frutta e della verdura impiegata: tutta italiana, e con etichetta certificata come cibo prodotto da Agricoltura Biologica Italiana.

Purtroppo, in questo lavoro, non è stato possibile misurare l’incremento nel sangue e nel tumore delle vitamine naturali, così ottenute dai numerosi introiti liquidi preparati di volta in volta.

Le vitamine desiderate per la terapia sono quelle indicate in tabella 1 e 2.

L’unico tipo di frutta NON impiegato, causa l’elevata glicemia, è stata la *Musa sapientum* (banana).

In tabella 3 è riportato un esempio di schema terapeutico adottato in genere dai pazienti.

Da questa tabella, si sottolinea quanto segue :

1) i pazienti hanno quasi sempre assunto 2 cucchiaini grandi di olio di semi di lino spremuti a freddo allo scopo di far assumere dall’organismo la vitamina F.

2) i dosaggi di vitamina C sono stati uguali o superiori a 10-30 grammi giornalieri.

3) per alcuni di questi pazienti, con grave quadro clinico, gli Enteroclistmi a base di *Coffea arabica* e di *Matricaria camomilla* sono stati impiegati al dosaggio anche di 3-4 al giorno, spesso misti.

4) l’Argilla superventilata è stata applicata con fanghi alti 5 centimetri e per periodi non superiori alle due ore.

5) enzimi proteolitici provenienti da Ananas (Bromelina), sono stati impiegati a vario dosaggio

6) vitamine epato-protettive, concentrate in fiale, sono state spesso impiegate: *Silybum marianum*, *Taraxacum officinale*, *Smilax aspera*, *Cynara scolymus*, *Salvia officinalis*, *Agropyrum repens*, *Hyssopus officinalis*, *Matricaria camomilla*.

7) molte le piante medicinali usate in questa terapia (*Aloe species*, formula di ESSIAC, Graviola, etc...): per i particolari della terapia condotta, soprattutto in merito alle modalità di scelta dei singoli prodotti fitoterapici impiegati, vedasi capitoli 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 e 17 del libro *on-line*, liberamente scaricabile da INTERNET : ”*Mille Piante per guarire dal Cancro senza Chemio*”- SETTEMBRE 2009

Prove ematiche basate sui markers tumorali più comuni (CEA, CA 19.9, CA 15.3, PSA, etc...) ed esami strumentali diagnostici (Tomografia computerizzata a raggi X (TAC), Tomografia a Risonanza Magnetica, Ecografia, Radiogrammi del torace (X-Ray), Scintigrafia ossea con Tecnezio 99m, e Scintigrafia ad Emissione di Positroni (PET) con Glucosio radioattivo (F18-Desossiglucosio) hanno seguito l’evolversi delle patologie neoplastiche in questi 18 pazienti.

Nei pazienti in cui il livello di *Proteine Totali* tendeva a scendere sotto il valore 6,0-6,2 grammi/100 millilitri di sangue, con anche perdita evidente di massa muscolare, si è provveduto a reintegrare l’alimentazione proteica con impiego infra-settimanale di cibo a base di cereali oppure con pesce.

## Terapia antalgica

**Il dolore è dovuto all'impossibilità, da parte del fegato e dei reni, di eliminare le sostanze tossiche liberate dalle masse tumorali infiammate dalla Risposta Immunitaria.**

**E' necessario intervenire della fase di DETOSSIFICAZIONE acuta provocata dalla pesante Risposta Immunitaria.**

Primo Livello:

intervenire sulla funzionalità epatica con vitamine fitoterapiche ad attività epato-protettiva Germanio organico, *Silybum marianum*, *Taraxacum officinale*, *Smilax aspera*, *Cynara scolymus*, *Salvia officinalis*, *Agropyrum repens*, *Hyssopus officinalis*, *Matricaria camomilla* e, al contempo, lassative a livello intestinale (per evitare il riassorbimento delle tossine (*Aloe species*, formulazione di ESSIAC, enteroclistmi di *Coffea arabica*), controllando l'eventuale carenza di Potassio-Magnesio.

Secondo Livello:

aiutare il corpo nella DETOSSIFICAZIONE tramite EMUNTORIO CUTANEO mediante apposizione di fanghi di argilla superventilata da applicare sulle zone malate o a distanza, lungo le vie di distribuzione (sotto le fasce muscolari) delle tossine provenienti dal tumore

In particolare, impiegare:

*Argilla ventilata verde da terreno biologico* (miscelare con acqua non clorata, in recipiente di rame, applicare tiepida sulle zone doloranti, alta almeno 5 centimetri, da tenere applicata per un periodo di tempo non superiore a 2 ore); l'*Argilla verde* può anche essere di tipo comune, ma sarebbe meglio impiegare l'*Argilla verde macinata fine superventilata*.

Nota bene: gli enteroclistmi di *Coffea arabica*, secondo metodo Gerson, devono eseguiti da 2 a 5 volte al giorno, soprattutto in coincidenza con la Risposta immunitaria (dal pomeriggio inoltrato a mezzanotte).

Da impiego solo occasionale: Paracetamolo (*Tachipirina*® o *Efferalgan*®); associazione di FANS; Ibuprofene (*Faspic*®), Cortisonici (sotto controllo medico), e Oppioidi (sotto controllo medico).

## Vitamine naturali e cancro: razionale d'impiego

In Tabella 1 e 2 sono riportate le principali vitamine naturali fitoterapiche impiegate in questo Studio.

In oltre 200 Studi scientifici pubblicati, sono state messe in evidenza le relazioni tra il ridotto consumo di Frutta e Verdura fresca e il Cancro <sup>(46)</sup>.

Comuni carotenoidi contenuti nei cibi, il beta-Carotene, l'alfa-Carotene, il Licopene, la Luteina, la Zeaxantina e la Cantaxantina hanno dimostrato potente azione anti-ossidativa, immuno-modulante e la possibilità d'influenzare l'espressione genetica, migliorando i rapporti di legame giunzionale intercellulare <sup>(47)</sup>.

Il sistema più semplice per ottenere queste vitamine naturali è l'alimentazione liquida a base di succhi: questa dovrebbe essere basata, giornalmente, su 8-12 succhi freschi ottenuti da macchine schiaccia-frutta e costituiti da Frutta e/o Verdura fresca da "agricoltura biologica", allo scopo di far assimilare al paziente la quantità più alta possibile di circa 20.000-30.000 vitamine naturali

fitoterapiche esistenti nella comune frutta e verdura fresca italiana; importante la scelta degli alimenti da “*agricoltura biologica*” che dovrà essere certificata nel prodotto acquistato dai familiari del paziente, poiché prodotto ottenuto senza impiego di anti-parassitari e/o pesticidi, che altrimenti determinerebbero la distruzione delle vitamine fitoterapiche naturali presenti nel frutto o nella verdura. L’importanza di assimilare cibi provenienti da “Agricoltura biologica” è già stato abbondantemente discusso in altre sedi.

Diversi lavori scientifici hanno dimostrato che gli alimenti biologici sono più ricchi di vitamine: ad esempio, nel pomodoro biologico è stato trovato un contenuto di bioflavonoidi che è circa il doppio di quello che si trova nel pomodoro da agricoltura industriale, e si è riscontrato un maggior livello di fenoli totali e di vitamina C in frutta e verdura biologica <sup>(48)</sup>.

Un prestigioso istituto svizzero di ricerche agronomiche, con un lavoro sul campo durato ben 21 anni, ha potuto inoltre dimostrare che l’agricoltura biologica è una saggia alternativa a quella convenzionale perché, a fronte di una produttività soddisfacente (in media soltanto il 15-20% in meno rispetto a quella convenzionale), ha costi energetici più bassi (risparmio rispetto al convenzionale del 19% per unità di raccolta e del 30-40% per unità di superficie), conserva (o addirittura per certi aspetti migliora) la fertilità e la struttura del terreno e consente il mantenimento della biodiversità dell’ecosistema <sup>(49)</sup>.

Nel 2002, il Centro di Alimentazione Infantile per la Prevenzione delle Malattie dell’Adulto dell’Ospedale Melloni di Milano, scriveva nelle conclusioni dell’esperienza clinica condotta sul divezzamento con prodotti biologici: “*i vantaggi che si possono ottenere nei bambini con un utilizzo regolare e costante nel tempo dei prodotti biologici sono sicuramente enormi. Rispetto agli alimenti convenzionali, i prodotti biologici forniscono un apporto significativamente maggiore di molte componenti nutrizionali, una qualità migliore per altre e un minore apporto di pesticidi, antibiotici, nitrati, OGM e additivi...*” <sup>(50,51)</sup>.

Nel 2003, il Dipartimento di Salute ambientale della *School of Public Health and Community Medicine* dell’Università di Washington concludeva lo studio “*Esposizione a Pesticidi organofosforati da parte di bambini in età prescolare con alimentazione convenzionale e biologica*” con le seguenti parole: “*Lo Studio ha rilevato che i bambini con dieta prevalentemente biologica presentano livelli di esposizione ai pesticidi organofosforati significativamente inferiori a quelli che consumano prevalentemente alimenti convenzionali. Il consumo di prodotti biologici costituisce un mezzo relativamente semplice a disposizione dei genitori per ridurre l’esposizione dei loro bambini ai pesticidi*”.

Nel 2004, l’analisi dei dati del *Center for Disease Control* degli Stati Uniti riscontrava la maggior presenza di antiparassitari oltre che nella componente ispano-americana (da cui proviene la maggior parte dei braccianti agricoli in USA) in donne e bambini, “*I bambini sono i più vulnerabili, e sono esposti ai maggiori livelli di organofosfati, deleteri per il sistema nervoso*”: lo Studio dimostrava nella fascia d’età tra i 6 e gli 11 anni l’esposizione agli organofosforati in misura 4 volte superiore a quella ritenuta “accettabile” dall’Agenzia statunitense per la protezione ambientale <sup>(52)</sup>.

Nel 2005, una ricerca della *Emory University* ha rivelato che nell’urina di chi consuma prodotti alimentari da agricoltura industriale si individuano residui degli antiparassitari organo-fosforati *Malathion* e *Chlorpyrifos* (disordini neurologici negli animali e nell’uomo), che scompaiono dopo pochi giorni con un’alimentazione a base di cibi biologici. I ricercatori indicano espressamente che acquistare alimenti biologici diminuisce il carico corporeo di pesticidi per l’intera famiglia <sup>(53)</sup>.

Uscendo dai laboratori di ricerca ed entrando nelle aule di giustizia, il Tribunale Amministrativo Regionale del Friuli Venezia Giulia (sentenza No. 412/2004 Reg. Sent. del 6 luglio 2004) dichiara :

*“...ritiene il Collegio che, agli effetti della presente controversia, il Comune sia chiaramente soggetto destinatario della norma dell’art. 59, quarto comma, della L. No. 488/99 in quanto una delle “istituzioni pubbliche che gestiscono mense scolastiche”, il che è sufficiente a radicare l’obbligo, nei suoi confronti, dell’uso di prodotti biologici e tradizionali”.*

Il TAR Lombardia – Sezione III – Sentenza 4 aprile 2002, No. 1297, dice: *“...con l’art. 46 del capitolato speciale, la stazione appaltante ha richiesto ai concorrenti di specificare nell’offerta i prodotti biologici utilizzati nella preparazione dei pasti, in aggiunta a quelli (legumi, pasta e pane) di impiego obbligatorio; ciò al fine di dare attuazione della previsione normativa contenuta nell’art.59, quarto comma, L.n.488/99, recante l’obbligo per le istituzioni pubbliche che gestiscono mense scolastiche d’introdurre nelle diete giornaliere prodotti biologici, tipici, tradizionali e a denominazione d’origine protetta.*

Infine, il Tribunale Amministrativo Regionale per la Puglia, Seconda Sezione di Lecce (Registro Decis.: 1811/05, Registro Generale: 319/2005) dice: *“Ora, non c’è dubbio che il Comune resistente sia un soggetto che gestisce una mensa scolastica e che sia quindi tenuto al rispetto della disposizione contenuta nell’art. 59, comma quarto, L.n. 488/99”...*

### **Risposta immunitaria**

La risposta immunitaria è stata valutata per via indiretta, sulla base dell’incremento dei markers tumorali (CEA, CA 19.9, CA 15.3, PSA, etc...), dei linfociti e della VES. In questo lavoro la Cascata Immunitaria, indotta contro il tumore, è stata avviata soltanto attraverso l'utilizzo di vitamine fito-terapiche, poiché di più riconosciuta sicurezza, rispetto alle complesse metodologie di estrazione dei Linfociti dal tumore, loro coltivazione in ambiente sterile, e quindi loro successiva reinoculazione endovenosa nel paziente come fatto da Rosemberg (<sup>54-60</sup>), e altri autori come ad esempio l’italiano F. Pizza (<sup>32</sup>).

Numerose sono invece le sostanze naturali ad azione immuno-modulante anti-neoplastica di derivazione vitaminica farmaceutica o naturale (<sup>60-110</sup>).

Il riconoscimento delle cellule tumorali da parte dei globuli bianchi è comunque un fenomeno complesso. La maggioranza degli antigeni tumorali marcatori, reputati negli anni Ottanta come antigeni tumorali specifici, sono in realtà antigeni di differenziazione, cioè antigeni che compaiono lungo la linea maturativa della cellula come antigeni embrionali.

Non tutte le cellule fenoticamente tumorali esprimono gli stessi antigeni contemporaneamente e, indipendentemente dal ciclo cellulare, si ritiene che questi antigeni possano suscitare una debole reazione citotossica mediata dai linfociti, forse a causa di strutture carboidratiche schermanti le strutture proteiche, quest’ultime i veri determinanti antigenici (<sup>111</sup>).

L’attivazione dei linfociti T soppressori viene provocata dalla debole risposta immunitaria al tumore: nel caso cioè di un tumore insorto spontaneamente, la presenza all’inizio di un basso numero di cellule favorisce anziché inibire la sua crescita attraverso un meccanismo mediato dai T soppressori.

E’ ancora controverso se i linfonodi regionali forniscano una barriera immunitaria o anche solo meccanica alla diffusione metastatica. Spesso i linfonodi adiacenti al tumore non contengono cellule tumorali ma mostrano una reazione iperplastica, suggerendo l’esistenza di una reazione dell’ospite contro il tumore o i suoi derivati. E’ stata anche avanzata l’ipotesi che i linfonodi abbiano una capacità limitata di eliminazione delle cellule neoplastiche. Si ritiene cioè che il limite di questa azione sia data esattamente dal numero di cellule maligne che raggiungano il linfonodo, valore che deve necessariamente essere inferiore alle 500-1.000 cellule per non far attecchire la metastasi. La distruzione delle cellule metastatizzanti verrebbe attuata soprattutto dai macrofagi

istiocitari dei seni con reazione iperplastica dei medesimi, a cui seguirebbe una infiltrazione attiva della micro-metastasi tumorale ad opera di linfociti T citotossici e *Natural-Killer* (NK) <sup>(111)</sup>.

Questi avrebbero reattività spontanea contro le cellule tumorali, primarie o metastatiche, senza estrinsecazioni di istocompatibilità o di specie-specifiche per la funzionalità dell'interazione cellulo-mediata.

Topi con bassi livelli di NK se trattati con *Beta-estradiolo* aumentano in modo significativo il numero dei propri NK, con riduzione significativa del numero delle metastasi <sup>(111)</sup>.

Anche i *Neutrofili* del sangue periferico umano si sono dimostrati in grado di inibire la crescita in vitro di cellule tumorali di origine umana o murina, ma con rapporto di forza di **40 a 1** tra cellule effettrici e cellula neoplastica; e sempre se quest'ultima rivestita da anticorpi <sup>(111)</sup>.

I *Monociti-Macrofagi* mostrano citotossicità di tipo fagocitario su cellule neoplastiche anche in assenza di precisa stimolazione: la loro citotossicità si svolgerebbe attraverso il legame, favorito dal recettore per la porzione FC dell'anticorpo e del *complemento*, al bersaglio antigenico ricoperto da anticorpi con un rapporto di forze di **1 ad 1**, cui seguirebbe la distruzione della cellula <sup>(111)</sup>.

Di recente, notevole interesse hanno anche sollevato i Linfociti T, che risulterebbero essere attivati da particolari sostanze, quali le lecitine, contenute ad esempio nell'*Aloe* <sup>(98)</sup>.

Risulterebbero anche utili, poiché precursori delle Prostaglandine e quindi coadiuvanti nella Cascata Immunitaria, sia l'olio di *Borrigo officinalis* (Borragine, Lingua rada [nota: eliminare la fitta peluria che la ricopre]), sia l'olio di *Oenothera biennis* (Enotera), sia le foglie di *Nelumbium speciosum* (Kamala), contenenti due acidi grassi insaturi essenziali (vitamine F): l'acido gamma-linolenico e l'acido linoleico (già indicati da Pardini, vedi bibl. 43): gli acidi cis-linoleico e gamma-linolenico introducono nella complessa biochimica umana discrete quantità di acidi grassi essenziali; poi, attraverso l'acido gamma-linolenico (GLA) viene così superato il blocco *delta 6-desaturasi* promuovendo la produzione delle Prostaglandine, avviando così le prime fasi della Cascata Immunitaria.

La Risposta Immunitaria (Cascata Immunitaria) può essere suddivisa in :

*Inflammatio lymphonodis*

*Inflammatio tumoris*

*Detossificatio tumoris*

*Deproteinatio tumoris*

*Reliquatio tumoris*

*Expurgatio tumoris*

*Resolutio ad integrum*

#### INFLAMMATIO LYMPHONODIS:

E' l'inflammatione dei *soli* linfonodi *prossimali* al tumore, per attivazione dei Linfociti *Natural Killer*. Questi linfonodi appariranno "reattivi" ad eventuali esami ecografici.

La Cascata Immunitaria contro il Cancro (Risposta Immunitaria) è sempre iniziata a livello linfonodale ove sono presenti linfociti *Natural Killer*, e sono linfonodi posti in sede prossima al tumore, causa il continuo drenaggio linfatico (circolazione linfatica), che trascina a questi linfonodi, veri e propri sistemi di filtraggio in rete, eventuali cellule tumorali provenienti da organi o tessuti vicini al linfonodo. Come già riportato in letteratura medica <sup>(112,113)</sup> la cellula tumorale viene così "esaminata" all'interno del linfonodo da questi speciali linfociti e da altri, che ne analizzano la targa genetica, costituita da sottili filamenti proteici presenti sulla superficie di tutte le cellule, sia sane che malate. Se la targa genetica è alterata nella sua sequenza, cosa molto comune nel caso di cellule del cancro, questi linfociti uccidono la cellula malata mediante impiego di un particolare ago proteico (Perforina), con il quale perforano la parete della cellula "estranea", facendole così perdere il Potassio e altre sostanze contenute al suo interno. Una volta uccisa, la cellula tumorale viene analizzata ed elaborata in questo particolare e preziosissimo micro-laboratorio biologico. Secondo l'autore del presente lavoro, il linfonodo maturerebbe così, nel corso dei giorni e delle settimane successive, la propria risposta immunitaria al Cancro. Questa reazione immunitaria consisterebbe quindi, sostanzialmente, in un ingrandimento del linfonodo, che può così raggiungere anche le dimensioni di qualche centimetro. Questi linfonodi sono sempre "reattivi" all'esame ecografico (cioè non distrutti nella loro morfologia interna dall'invasione neoplastica, ma risultano soltanto ingranditi come dimensione) e NON dovrebbero essere quindi mai tolti. Quando i chirurghi levano

invece questi linfonodi, essi sono quasi tutti negativi per presenza di cellule tumorali, oppure presentano piccole infiltrazioni di cellule tumorali. (Nota: alcuni di essi risultano invece totalmente sovvertiti nella loro struttura morfologica, poiché totalmente invasi dalle cellule dal cancro). La maggior parte dei linfonodi, però, risultano essere sani e "reattivi" al tumore ma, essendo stati tolti dal chirurgo, viene a cadere la risposta immunitaria *locale*, e il tumore, può a questo punto propagarsi a distanza, ricomparendo a distanza di tempo in zone molto lontane dall'origine primaria (metastasi), proprio perché è venuta a cadere l'azione di filtro di questi importantissimi "sistemi di rete". Analogamente, anche la Radio-Terapia riveste, paradossalmente, un'azione negativa nei confronti della Cascata Immunitaria, poiché molto spesso le pesanti sedute di Radio-Terapia colpiscono anche i preziosi linfonodi posti in vicinanza del tumore primario.

La Cascata Immunitaria (Risposta Immunitaria) rimane *locale* per molti mesi.

Ciò rende estremamente delicato l'approccio terapeutico iniziale poiché quest'ultimo deve salvaguardare innanzitutto il "linfonodo reattivo", ove pochi linfociti *Natural Killer* hanno finalmente "riconosciuto" la malattia.

Soltanto a seguito dei complessi fenomeni della "Cascata Immunitaria", cioè dell'attivazione in sequenza dei Linfociti gamma-delta, dei Linfociti T citotossici, dei Linfociti B, dei Linfociti *Killer*, dei Monociti, vi sarà alla fine una Risposta Immunitaria *non* più locale, ma finalmente generalizzata e diffusa all'intera rete immunitaria del soggetto (produzione di Interleukina 6 (vedi Proteina C Reattiva), attivazione dei Linfociti B, presenza degli anticorpi policlonali).

### INFLAMMATIO TUMORIS:

E' caratterizzato da *Dolor, Calor, Rubor, Tumor, Functio lesa* della regione anatomica interessata dal Cancro. Può esserci anche febbre (sempre e comunque pomeridiana e/o serale). Il *Dolor* da *Inflammatio Tumoris* sembrerebbe diverso da quello dovuto al Cancro. Il *Dolor* da *Inflammatio tumoris* insorge in genere con la Risposta immunitaria (Cascata Immunitaria), cioè di pomeriggio, dopo le 15.00-16.00, ed è facilmente dominabile con enteroclimi di *Coffea arabica* (caffè), secondo metodica Gerson, di gran lunga preferibili ai farmaci anti-infiammatori (FANS, e/o Cortisonici). Viceversa, il dolore da crescita del Cancro (*Dolor Mali Moris*) non è dominabile in alcun modo, se non parzialmente, e comunque per breve tempo, con Chemio-Terapia, Radio-Terapia, Chirurgia, Cortisone, Oppioidi (droghe). Il *Calor* da *Inflammatio tumoris* insorge anch'esso con la Risposta immunitaria (Cascata Immunitaria), cioè di pomeriggio, dopo le 15.00-16.00, ed è anch'esso facilmente dominabile con enteroclimi di *Coffea arabica*, secondo metodica Gerson, di gran lunga preferibili ai farmaci anti-infiammatori (FANS e/o Cortisonici).

Se masse tumorali di una certa entità, il *Calor* prende l'aspetto della febbre.

Come osservato in molti dei circa quaranta casi clinici che l'autore del presente lavoro ha avuto o continua ad avere in cura, se il tumore è superficiale, la sua infiammazione lo rende caldo e molle alla palpazione, anziché freddo e duro, e di dimensioni più grandi (circa 1/3 della massa originaria), e con la cute arrossata. Olii essenziali di piante di cui è dimostrata la proprietà di indurre apoptosi su quel determinato tipo di tumore sono particolarmente indicati (dati non pubblicati). Molti di questi pazienti, con quadro clinico di disseminazione metastatica a più organi e apparati hanno anch'essi dimostrato l'andamento cranio-caudale della Risposta Immunitaria (dati riservati).

Come ben descritto in testi inerenti alla ben nota "Terapia Gerson", si assiste al seguente fenomeno:

"...avendo riattivato tutti i sistemi immunitari, l'organismo è nuovamente in grado di distruggere il tessuto tumorale, decomporlo e infine espellerlo. Le neoplasie più aggressive (come melanomi, tumori dell'ovaio, tumori del polmone a piccole cellule, linfomi aggressivi) reagiscono più rapidamente delle altre. E' quasi perfino possibile osservarle mentre si sgretolano e scompaiono..."<sup>(8-12)</sup>

### DETOSSIFICATIO TUMORIS

La massa tumorale è costituita da materiale necrotico, cellule immunitarie in stato infiammatorio, tessuto connettivale e, ovviamente, da cellule neoplastiche più o meno attive.

Dalle ore 15.00-16.00 del pomeriggio fino alle ore 03-04 di mattina si assiste alla Risposta Immunitaria (Cascata Immunitaria), con infiammazione del tumore e rilascio nel sangue di sostanze tossiche, di decine di molecole pro-infiammatorie, di molte altre sostanze (pericolose o meno) ma sempre provenienti dal tumore.

Dalle ore 04 di mattina alle ore 11 di mattina il paziente si detossifica da tutto il materiale tossico rilasciato dal tumore durante la risposta infiammatoria pomeridiano-notturna. In particolare, è soprattutto il fegato l'organo-chiave per una corretta detossificazione da tutte queste sostanze, seguito dal sistema emuntorio renale e dalla stessa cute e mucose annesse (lingua, apparato gastro-esofageo).

L'elenco delle sostanze da considerare è molto vasto, ed esula da questo lavoro.

Innanzitutto, si può affermare che il tessuto necrotico può essere suddiviso in due classi:

- 1) "tessuto necrotico da coagulazione": caratterizzato biochimicamente da denaturazione proteica e morfologicamente dalla progressiva cancellazione della struttura del tessuto destinato a trasformarsi in una massa bianco-grigiastra con resti nucleari isolati.

2) “tessuto necrotico da colliquazione”: è prodotto sia per autolisi, sia per eterolisi.

Due importanti fattori limitano la crescita dei tumori solidi, a prescindere dalla risposta immunitaria: la disordinata vascolarizzazione della massa tumorale e la conseguente ridotta nutrizione dei tessuti interni neoplastici per “diffusione”. La distanza minima tra cellula cancerosa e il capillare ematico dev’essere inferiore a 150-200 micrometri, distanza che si riduce ulteriormente a 100 micrometri se si considera la capacità di diffusione dell’ossigeno, necessario per la respirazione cellulare. Il pH interno della massa tumorale sarà inoltre acido, con scarsità di materiale nutritivo, vaste aree necrotizzate, e con gran parte delle cellule neoplastiche in fase “dormiente”.

Via via che sale la VES, nei mesi successivi all’innescò della Cascata Immunitaria, si assisterà all’incremento relativo nel sangue circolante dei *markers* tumorali, della *Lattico-de-idrogenasi*, e di molte altre sostanze rilasciate dal tumore o dagli stessi globuli bianchi (granulociti) in fase di penetrazione nella massa necrotica del tumore.

Molte di queste sostanze sono fortemente tossiche, e debilitano il paziente, intossicando il fegato e gli altri organi, potendo così determinare il fallimento stesso della terapia descritta in questo lavoro. Anche altre sostanze, prodotte direttamente dal tumore, meritano la nostra attenzione per i pericoli che comportano per il paziente stesso, come ad esempio il *Proteolysis Inducing Factor* (PIF), che induce la distruzione delle proteine muscolari del paziente allo scopo di nutrire le cellule tumorali stesse con gli aminoacidi essenziali, la vitamina B12 e l’acido folico. Il PIF induce anche la sindrome dello “spreco” (*Wasting Syndrome*).

Molte sono le sostanze liberate nel sangue dal tumore in fase di *Inflamatio*: Filamenti Intermedi come le Citocheratine, la Vimentina, la Desmina, il CEA, l’alfa Fetoproteina, il PSA, il CA15.3, il CA19.9, il CA125 e altri *markers* tumorali, la Bombesina, la pericolosa Chimochina, alcuni peptidi oppioidi endogeni morfino-mimetici (es. Metencefalina, Adrenorfina), gli Attivatori del Plasminogeno (con funzione di proteolisi per processi di auto-mantenimento ed espansione del tumore stesso), le protrombine para-neoplastiche (prive dei residui terminali di acido gamma-carbossiglutammino), i Fattori di Crescita Trasformanti (TGF, *Transforming Growth Factor* o TDGF, *Tumor-Derived-Growth Factor*), i Fattori Angiogenetici Derivati dal Tumore (TAF, *Tumor-Derived-Angiogenic-Factors*), il Fattore di Crescita Simile all’Insulina (IGF-I “*Insulin Like Growth Factor -I*”), i Fattori di Crescita per i Fibroblasti (FGF, *Fibroblast Growth Factor*), etc....<sup>(11)</sup>

Le cellule neoplastiche producono queste sostanze per diverse ragioni; la più semplice, di tipo evolutivo-competitivo con l’organismo ospite, la spiega sulla base di un tentativo di crescita *autocrina* da parte del tumore che produce specifici fattori di crescita a cui poi le cellule maligne risponderanno tramite proliferazione: gli oncogeni sarebbero quindi i responsabili dell’acquisizione della capacità di crescita autonoma attraverso 3 effetti:

- 1) di codifica del fattore che auto-stimola la crescita,
- 2) di codifica del suo recettore
- 3) amplificando i segnali fitogeni provenienti dal fattore di crescita legato al recettore stesso.

Il fegato riveste quindi il compito fondamentale di disattivare tutte queste sostanze prodotte dal tumore. Ma per fare questo ha bisogno di sostanze epato-protettive di tipo vitaminico, come ad esempio quelle contenute in prodotti vitaminici fito-terapici che la Medicina Classica Occidentale conosce ormai da migliaia di anni, estremamente efficaci su molti processi degenerativi o tossici a danno del fegato: *Silybum marianum*, *Taraxacum officinale*, *Smilax aspera*, *Cynara scolymus*, *Salvia officinalis*, *Agropyrum repens*, *Hyssopus officinalis*, *Matricaria camomilla*, *Aloe species*, etc...

Ma anche i mediatori pro-infiammatori derivanti dalla Cascata Immunitaria risultano essere pericolosi per il paziente stesso se la Risposta Immunitaria, indicata dalla VES, tende a “sfuggire” al controllo stesso del medico curante, con il rischio di provocare risposte immunitarie pesantissime a danno dello stesso paziente (indicato da valori altissimi della VES, dei *markers* tumorali e della *lattico-de-idrogenasi*). In particolare, i mediatori dell’inflammazione possono determinare dolori acutissimi e prolungati sulle radici nervose limitrofe all’area interessata dalla Risposta Immunitaria.

Essendo la Cascata Immunitaria una caratteristica di difesa dell’organismo presente soprattutto durante la notte, il medico dovrebbe proporre il metodo, secondo Gerson, di enteroclimi di *Coffea arabica* applicati soprattutto nel primo pomeriggio, prima della notte, e preceduti un’ora prima dall’assunzione di almeno un cucchiaino di olio di semi di *Ricinus communis* (quest’ultimo però è proibito in pazienti già sottoposti a Chemio-Terapia).

La *Coffea arabica*, infatti, apre i dotti biliari del fegato, intasati dalle tossine di origine tumorale accumulate nei giorni precedenti, scaricandole rapidamente nell’intestino e consentendo così al fegato di essere pronto per assorbire le nuove tossine di origine tumorale che il processo infiammatorio dovuto al nuovo attacco notturno dei globuli bianchi riverserà nel sangue nella notte ormai vicina, processo infiammatorio di Risposta Immunitaria che sarà preannunciato dal primo attacco febbrile, avvertibile dal/pa paziente già a metà pomeriggio. Un secondo o un terzo enteroclima di *Coffea arabica* sarà comunque consigliabile durante la notte stessa, prima comunque delle 4 di notte (periodo in cui termina la Cascata Immunitaria) : idealmente 3-4 ore prima di mezzanotte, e poco prima della mezzanotte, quando è maggiore la quantità di nuove tossine e di sostanze pro-infiammatorie riversate nel sangue dal tumore infiammato dalla Cascata Immunitaria in atto. Se però il paziente ha problemi di insonnia a causa della Caffèina, si provvederà altrimenti.

Anche gli enteroclimi di *Matricaria camomilla*, sono importanti, poiché disinflammanno le pareti intestinali che potrebbero essere state gravemente infiammate dalle sostanze tossiche liberate dal fegato a seguito di ripetuti enteroclimi di *Coffea arabica*. L’importanza degli enteroclimi di *Matricaria camomilla*, non deve assolutamente essere sottovalutata, come ben risulterà dalla singola esperienza del medico curante.

### DEPROTEINATIO TUMORIS:

La Dieta anti-neoplastica dev'essere priva, il più possibile, di proteine: ciò per la fondamentale ragione che la crescita del tumore avviene soprattutto attraverso questi particolari fattori di apporto nutritivo .

Poiché l'organismo non può sopravvivere in assenza di queste sostanze, vi sarà il tentativo, da parte dell'organismo, di avviare un depauperamento di tali sostanze a carico dei tessuti muscolari e di riserva, soprattutto allo scopo di nutrire il Cancro: il *Proteolysis Inducing Factor* (PIF) è prodotto direttamente dalle cellule tumorali, e si ritrova nel sangue circolante. Il PIF induce la distruzione delle proteine muscolari allo scopo di nutrire le cellule tumorali stesse con gli aminoacidi essenziali, la vitamina B12 e l'acido folico. Il PIF induce la sindrome dello "spreco" (*Wasting Syndrome*). Ma si può ritenere che tale depauperamento verrà anche compiuto a carico dello stesso tessuto neoplastico, se le masse muscolari non potranno essere disponibili a essere demolite se mantenute toniche da quotidiana attività fisica, e dall'utilizzo di elevate quantità di Omega 3 (inibenti l'azione del PIF), obbligando così l'organismo a ricercare riserve proteiche ritenute non essenziali, come il tessuto adiposo e, soprattutto, i tessuti neoplastici stessi: il paziente inizierà cioè a "nutrirsi" del proprio stesso Cancro. Il periodo di dieta stretta, priva di cereali, legumi, pane, pesce azzurro, può variare da 3-4 mesi a oltre 10-12 mesi, a seconda del tipo di tumore, sue metastasi, età del paziente, condizioni fisiche generali, valori ematici di riferimento, etc....

E' quindi compito del medico decidere il momento più opportuno per il "giro di boa", cioè per l'introduzione nella dieta delle prime quantità di cereali, seguito poi da legumi , fino ad arrivare al pesce, quest'ultimo ricco di tutti e 9 gli aminoacidi essenziali, della vitamina B 12, dell'acido folico, del DNA....

### RELIQUATIO TUMORIS:

A seguito di una dieta totalmente de-proteinata e priva di vitamina B12, il tumore verrebbe progressivamente riassorbito delle sue componenti proteiche, fino a ridursi ad un *Reliquatio tumoris*, cioè ad un tessuto fibro-necrotico non più caratterizzato da elevata densità proteica. All'indagine diagnostico-strumentale (Tomografia a raggi X oppure Tomografia a Risonanza Magnetica), la perdita di questa densità proteica si tradurrebbe in una perdita della precedente "alta pressione di fluido interstiziale", caratteristica quest'ultima di tutti i tumori maligni, e quindi in una perdita del precedente accumulo dei mezzi di contrasto sul solo margine periferico della massa tumorale (accumulo periferico "ad orletto" o "effetto *enhancement*"). I mezzi di contrasto tradizionalmente impiegati per queste indagini diagnostico-strumentali sono: Iodio 127 in caso di Tomografia a raggi X (TAC) o Gadolinio 157 in caso di Tomografia a Risonanza Magnetica (NMR). Tale perdita di "effetto *enhancement*" dovrebbe essere collegabile alla perdita della precedente "alta pressione di fluido interstiziale" del tumore, cioè a perdita della precedente "alta densità proteica del tumore", con segno diagnostico-strumentale, questa volta, di buona perfusione interna del mezzo di contrasto (Iodio 127 in caso di Tomografia a raggi X o Gadolinio 157 in caso di Tomografia a Risonanza Magnetica) all'interno di tutto il tumore, senza più quindi il loro accumulo periferico attorno alla massa tumorale ad "effetto orletto" o "effetto *enhancement*". Questo evento di "*perdita di accumulo solo periferico*" del mezzo di contrasto (perdita dell'effetto "*enhancement*") sembrerebbe precedere di poco la risoluzione finale del residuo tumorale, risoluzione che può avere diverse soluzioni: dall'*Expurgatio tumoris*" (cioè l'espulsione del residuo fibro-necrotico del tumore), che può essere totale o parziale, alla "*Resolutio totalis tumoris*" (cioè riassorbimento e digestione completa del residuo tumorale), alla "*Resolutio partialis tumoris*" (cioè mantenimento in tessuti, soprattutto ossei, di residuo tumorale), quest'ultima sembra essere una "sequestrazione" di materiale fibro-necrotico che l'organismo dovrà, con il tempo, eliminare del tutto (Caso Clinico noto). La guarigione finale si otterrebbe con la *Restituito ad integrum* degli organi e degli apparati precedentemente invasi dal Cancro.

### EXPURGATIO TUMORIS :

E' l'espulsione del residuo fibro-necrotico del tumore, (totale o parziale) osservato in più occasioni.

### RESOLUTIO PARTIALIS TUMORIS:

Mantenimento in tessuti, soprattutto ossei, di sospetto residuo tumorale. Sembra essere una "sequestrazione" di materiale fibro-necrotico che l'organismo dovrà, con il tempo, eliminare del tutto. (Dati non mostrati)

### RESOLUTIO TOTALIS TUMORIS:

Precede, sostanzialmente la completa "*RESOLUTIO AD INTEGRUM*" dei tessuti, degli organi e/o degli apparati precedentemente colpiti dal tumore.

## Apoptosi

Per *apoptosi* s'intende l'attivazione di endonucleasi specifiche che frammentano il DNA, agendo a livello di siti nucleosomiali costituenti l'unità strutturale primaria della cromatina nucleare della cellula. Le molecole d'induzione, in genere vitamine di derivazione fito-chimica (piante), inducono l'apoptosi nella cellula neoplastica, mediante l'attivazione di enzimi proteolitici intracellulari, che provocano degradazione per proteolisi di sequenze vitali del DNA, e provocando così la morte della cellula. La sequenza degli eventi biochimici dell'apoptosi è stata ben documentata in letteratura scientifica (<sup>114 130</sup>). Essa è caratterizzata da un alto consumo di ATP (energia biochimica) che ben la differenzia dalla necrosi. Non vi è versamento all'esterno della cellula, in fase di apoptosi, del suo contenuto cellulare, e pertanto non vi è alcun fenomeno di infiammazione. Ciò è molto importante per differenziare l'*apoptosi* dalla *necrosi*. I granuli compatti del DNA frammentato (tratti di DNA internucleosomale), ridotto cioè in piccoli frammenti, vengono spostati alla periferia della cellula morente, formando una caratteristica figura a mezzaluna. Questi frammenti vengono poi circondati dalla membrana della stessa cellula ed evaginati all'esterno, conferendo alla stessa cellula un aspetto a bolle (*Blebbing*). Queste bolle si staccano dalla cellula ormai morente dando così origine ai corpi apoptotici, ricchi di proteine transglutamate, e vengono finalmente fagocitati dai macrofagi e dalle altre cellule vicine. La stessa cellula, morente, espone alla sua superficie dei residui di fosfatidilserina, che la segnala come bersaglio ai macrofagi per la sua successiva fagocitosi.

### *L'apoptosi in Studi in vitro di laboratorio*

In bibliografia (<sup>131-224</sup>) sono riportati circa 90 articoli scientifici, scaricabili in PDF dalla rete INTERNET, che dimostrano le buone capacità di queste vitamine d'indurre apoptosi, sia pure in sole prove in vitro, sulle cellule tumorali umane. In questi lavori scientifici si dimostra chiaramente che la quantità di vitamine necessarie per indurre apoptosi in cellule tumorali maligne umane è, in genere, dell'ordine di poche micromoli/litro (nanomoli/millilitro), senza effetti collaterali avversi riconosciuti, come soprattutto le gravissime aberrazioni cromosomiche sul DNA, proprie ad esempio, della Chemio-Terapia e della Radio-Terapia.

### *Dalle prove in vitro alla sperimentazione su animale*

Dalla farmaco-cinetica applicata alle sperimentazioni su animale, e poi sull'uomo, sappiamo poi che, in base ai valori di una certa sostanza (espressi in nano-moli/millilitro di sangue) presente nel plasma di un paziente, è possibile calcolare la sua distribuzione nei vari tessuti biologici del paziente, fra cui soprattutto gli organi più importanti e lo stesso tumore, in genere sulla base di sperimentazioni su animale di laboratorio con tali sostanze rese radioattive, come ad esempio nel caso della vitamina *Emodina*, che nel 1993 (vedi tabella 4) fu resa radioattiva e data per via orale a topi da laboratorio e poi studiata nella sua farmaco-cinetica nei vari organi e apparati a distanza di tempo (<sup>225</sup>). Molti altri lavori vengono fatti nelle sperimentazioni animali, in genere nei topi o nei ratti, proprio per ottenere questi dati, estrapolabili poi sull'Uomo.

### *Dalle prove su animale alla farmaco-cinetica sull'Uomo*

I lavori vengono in seguito applicati anche sull'Uomo, sulla base di ulteriori Studi, in genere basandosi su traccianti radioattivi.

In questo lavoro, non è stato possibile però condurre misurazioni dirette nel sangue dei pazienti delle principali vitamine, allo scopo di verificare la buona assimilazione gastro-intestinale di tali composti nutritivi, come già fatto in altri lavori scientifici nel caso dei carotenoidi (<sup>226</sup>).

Alti livelli di vitamine naturali quali carotenoidi, tocoferoli, e acido ascorbico sono stati studiati, per la verifica di eventuali cambiamenti in positivo nell'iter patologico di gravi malattie croniche come il Cancro.

In un esperimento d'integrazione alimentare con estratti commerciali di Frutta e Verdura <sup>(227)</sup>, le concentrazioni plasmatiche al settimo giorno di terapia, eseguite su 16 individui adulti, riscontrarono i seguenti valori:

- 1) beta-Carotene: incrementato fino a concentrazioni ematiche stabili di 0,5 microMoli /litro.
- 2) Vitamina C: incrementato di circa 3 volte, fino a raggiungere concentrazioni ematiche stabili di circa 60 microMoli / litro.
- 3) Vitamina E: incrementato, fino a raggiungere concentrazioni ematiche stabili di circa 3 microMoli / litro.
- 4) Il livello plasmatico di Malondialdeide, considerato un indicatore generale di perossidazione, diminuì di circa il 40%.

In un altro esperimento <sup>(228)</sup> d'integrazione alimentare con estratti commerciali di Frutta e Verdura, dopo 3 mesi di supplementazione alimentare con 18 milligrammi al giorno di beta-Carotene, 900 milligrammi di vitamina C e 200 milligrammi di alfa-Tocoferolo, le concentrazioni plasmatiche aumentarono rispettivamente di:

beta-Carotene : +500%  
vitamina C: + 55%  
alfa-Tocoferolo +27%

Principali vitamine che si sarebbero volute indagare in vivo, nei 18 casi clinici considerati in questo lavoro:

**Acido ascorbico nei leucociti** : valore accettabile nei Leucociti: 30 microgrammi / 10E8 Leucociti

**Retinolo plasmatico**: valore accettabile: 15-60 microgrammi / 100 millilitri di sangue

**Carotene plasmatico**: valore accettabile: 80-400 microgrammi / 100 millilitri di sangue

**Vitamina D** : Colecalciferolo (D3), valore accettabile: 10-80 nanogrammi / millilitro di sangue.

1,25-di-idrossicolecalciferolo, valore accettabile: 21-45 picogrammi / millilitro di sangue.

**Vitamina E** : Tocoferolo sierico, valore accettabile: almeno 700 microgrammi / 100 millilitri di sangue.

Nel processo di apoptosi, il livello dei markers tumorali sembrerebbe ridursi, a differenza invece dei processi infiammatori (Cascata Immunitaria) dove i markers si alzerebbero, accanto alla VES e alla conta dei globuli bianchi.

Prove fatte sull'uomo di effettiva riduzione di tumore o di riduzione dei valori ematici dei markers tumorali a seguito di somministrazione di vitamine sono pochi, ma comunque meritevoli di menzione, come ad esempio lo Studio condotto all'Università dell'Illinois (Chicago), nel 2001, dove venne usato un campione di 32 pazienti affetti da cancro della prostata: tre settimane prima dell'intervento chirurgico i medici sottoposero tutti i pazienti a una dieta particolare a base di pasta con sugo al pomodoro, contenente 26,8 milligrammi di Licopene; prima e dopo le tre settimane controllarono il livello dell'antigene PSA nel loro sangue: nelle tre settimane precedenti l'intervento chirurgico, il PSA scese in media del 17,5%, e addirittura del 28,3% nei pazienti che avevano mangiato pasta al pomodoro con maggiore abbondanza <sup>(229)</sup>.

In un altro caso, un paziente con quadro di cancro avanzato metastatico a entrambi i polmoni, migliorò notevolmente con la semplice somministrazione orale di *Germanio organico* <sup>(45)</sup>.

## Casi clinici presentati

Qui di seguito sono esposte le storie cliniche di 18 pazienti, tutti mai sottoposti a Chemio-Terapia. Tutti hanno seguito per diversi anni la Terapia Metabolica descritta in questo lavoro. Alcuni di questi pazienti sono stati anche sottoposti a intervento chirurgico e/o Radio-Terapia.

Sono stati esclusi da questo elenco tutti quei pazienti, pur seguiti dall'autore del presente lavoro, ma che abbiano anche condotto altri tipi di terapia metabolica, come ad esempio la Terapia Gerson-Contreras, la terapia Breuss, la terapia Gonzales-Kelley, la terapia Kousmine, etc....Sono stati anche esclusi i pazienti che abbiano seguito anche la MultiTerapia Di Bella, o che abbiano fatto uso di rimedi omeopatici.

Tutte queste esclusioni sono state fatte allo scopo di rendere più omogenea possibile la descrizione della terapia condotta su questi 18 pazienti, indicata anche in tabella 3 e nella parte introduttiva descritta di questo lavoro.

### Primo Caso clinico tumore al cervello

Paziente (R.B..) nato nel 1957. Residente in provincia di Rimini. Affetto da **tumore a basso grado di malignità al cervello**. Esame di Risonanza Magnetica del **febbraio 2005**:

*“E’ presente lesione intraparenchimale di circa 2 centimetri di diametro massimo, situata in corrispondenza dell’uncus temporale di destra con estensione alla amigdala limitrofa omolaterale. La lesione non è circondata da alcun edema, né mostra segni di danno di barriera, non vi è alcun effetto di processo espansivo intracranico; la formazione ammonica limitrofa risulta deformata in corrispondenza della testa e presenta una piccola alterazione di segnale al passaggio fra il corpo e la coda, presumibilmente in corrispondenza della fimbria. Il restante reperto è normale per quel che riguarda l’aspetto delle cisterne degli angoli ponto-cerebellari e dei pacchetti acustico-facciali.”*

Il paziente entra così in Terapia Metabolica, secondo protocollo-base (vedi tab. 3), nel marzo del 2005. A differenza degli altri casi clinici, si è privilegiata l’azione apoptotica, cercando di limitare al massimo la risposta immunitaria, allo scopo di evitare un pericoloso edema cerebrale: la VES si è così mantenuta molto bassa, analogamente alla percentuale di Linfociti e al numero totale di Leucociti.

Risonanza Magnetica del 2006: *“...il quadro è sostanzialmente immodificato rispetto al precedente controllo del 2005. Invariata, in particolare, l’estensione della lesione parenchimale temporale destra”.*

Nel 2006 riferito sensibile miglioramento, con scomparsa degli acufeni e di altre sintomatologie minori.

Nel novembre 2008 riferito in buone condizioni di salute.

Analisi ematiche del paziente: tabella 6.

### Secondo caso clinico tumore al cervello

Paziente di media età (G.D.) di 43 anni, residente a VITTORIO VENETO.

Operato per Oligodendroglioma di Terzo Grado nel **novembre del 2006**.

La massa era di 3,5 x 3 x 4 cm.

L’asportazione del tumore non fu completa, poiché ancora si repertava, in febbraio 2007, la presenza di residuo lesionale: *“...al di sotto dell’opercolo craniotomico si reperta un’irregolare alterazione di segnale caratterizzata da disomogenea iper-intensità in T2 e ipo-intensità in T1; tali alterazioni sono in parte di natura post-chirurgica e in parte espressione di residuo lesionale. Nel contesto della lesione descritta non si documentano aree di impregnazione patologica dopo contrasto”.*

Il paziente rifiutava la Chemio-Terapia, ed entrava pertanto in protocollo-base nel febbraio 2007 (vedi tab. 3), allo scopo di eliminare il residuo neoplastico.

La barriera emato-encefalica e la necessità di non provocare una risposta infiammatoria da cascata immunitaria nel caso di tumori al cervello, limitano però moltissimo le terapie multi-vitaminiche riportate nel Protocollo-base (vedi tab. 3) .

Si è comunque preso in esame il difficile caso clinico, pur suggerendo, in alternativa, una Radioterapia Adronica sotto guida PET, ritenendola come la più efficace per tumori al cervello, dopo eventuale fallimento della terapia multi-vitaminica del protocollo base.

Il paziente accettava il protocollo-base (febbraio 2007).

Esame di Risonanza Magnetica del luglio 2007 dichiarava: “...nei confronti della precedente indagine , più evidenti gli aspetti poro-encefalici, in corrispondenza dell'intervento in sede retro-corticale dx. Persiste nelle aree circostanti irregolare alterazione del segnale, con iper-intensità nelle acquisizioni a lungo TR. Non si assiste a presa di segnale dopo somministrazione di MDC”.

Visitato in aprile 2008, lo si riscontrava in buone condizioni cliniche.

Esami del sangue del 19 dicembre e condizioni cliniche del paziente riferiscono comunque buone condizioni.

Aprile 2009: riferito in buone condizioni di salute

Analisi ematiche del paziente: tabella 7.

## **Terzo caso clinico**

### **Cancro delle ghiandole salivari**

Giovane signora del Nord-Est (O.C.), nata nel 1973.

Tumore presente da circa 10 anni nella ghiandola parotidea di destra.

Precedentemente operata nel 1998, ma subito recidivata nel 1999 lungo le precedenti ferite operatorie, con progressivo aumento di volume e comparsa di dolorabilità. Tumore adenoideo-cistico (da esame istologico eseguito nell'agosto 2005).

Il referto TAC del 2005 dichiarava: “*tumefazione solida disomogenea, con lacune a densità sovraliquida, del massimo diametro sul piano assiale di circa 2,5 centimetri. Altra tumefazione di circa 3 centimetri si localizza nei tessuti molli antero-superiormente rispetto all'orecchio esterno; la porzione inferiore di tale tumefazione contrae rapporti di contiguità con la tumefazione paratiroidea precedentemente descritta. In sede sottomandibolare si apprezzano alcune piccole formazioni linfonodali, di dimensioni entro il centimetro, a morfologia ovoidale. Altro piccolo linfonodo di circa 1 centimetro si riconosce in sede latero-dervicale a sinistra. Alcuni piccoli linfonodi, di pochi millimetri di diametro, si riconoscono infine bilateralmente nei settori posteriori del collo.*”

La paziente rifiutava la Chemio-Terapia e la Radio-Terapia, ed entrava nel protocollo-base (vedi tab. 3) nel **febbraio del 2007** con dieta simil-gersoniana, con apporto di Emodina, Amigdalina e altre vitamine.

Il valore delle Proteine Totali rimane però, fino ad oggi, inspiegabilmente, su valori molto alti (7,5-8), nonostante la paziente assicuri di seguire un'alimentazione assolutamente priva di proteine.

Dal 2007 al 2008 si impiegano elevate quantità di semi di albicocca (B17) ma con risultati non apprezzabili.

Dal 2007 si inizia anche con Olio di Semi di lino spremuti a freddo (vitamina F).

Dal 2009 si osserva iniziale sgonfiamento della massa tumorale dopo apposizione giornaliera di Argilla verde superventilata

Analisi ematiche del paziente: tabella 8.1, 8.2, 8.3, 8.4.

## Quarto caso clinico cancro della Tiroide

Giovane signora del Nord-Italia (M.G.), nata nel 1967.

Nel 2005 presentava un nodulo di carcinoma papillare tiroideo, diagnosticato istologicamente, e di cui si raccomandava l'asportazione. Dal 2007 seguita in "Terapia Metabolica" (vedi tab. 3).

Noduli reattivi al collo, con risoluzione progressiva della neoplasia, che appare attualmente ferma ("...*nodulazione al terzo medio del lobo tiroideo di destra è invariata per dimensioni, morfologia, ed ecostruttura (15 x 13 x 12 mm) rispetto al precedente esame ecografico del 4 maggio 2007...*")

Markers tumorali attualmente al di sotto della norma, con Tireoglobulina nei limiti.

Dicembre 2008: riscontrata in buone condizioni di salute

Analisi ematiche della paziente: tabella 9.

Nota: Tireoglobulina viene misurata in microgrammi /litro; range di normalità: inferiore a 60-70

## Quinto Caso clinico Primo caso di cancro alla mammella

Signora anziana (C.C.) nata nel 1940. Residente a Trieste. Operata nel 2001 per cancro alla mammella destra (Quadrantectomia inferiore interno della mammella). Alla biopsia risultò essere un "carcinoma intraduttale".

Ai raggi X e all'ecografia vi era anche una sospetta metastasi a un linfonodo ascellare di destra (non esciso chirurgicamente), per cui le veniva consigliata la chemio-terapia, che rifiutò.

Entrata in Protocollo-base nel mese **di novembre del 2002**. (vedi tab. 3)

Questo caso è interessante perché la paziente presentava una sospetta metastasi al linfonodo ascellare destro di circa 3 centimetri di diametro, e tale linfonodo non è stato mai rimosso chirurgicamente, ma solo sottoposto ad esami ecografici e mammografici ripetuti nel tempo.

Dopo pochi mesi di cura (nel 2003), venne dimostrata l'inizio della risposta immunitaria reattiva dei linfonodi vicini (VES alta), con remissione clinica, strumentale e di laboratorio (CA15.3 e CEA) della malattia.

Importante notare l'estremo incremento della VES, salita a circa 50 millimetri /1 ora nell'ottobre del 2005, e in seguito mantenutasi ancora alta, intorno al valore di 30 millimetri /1 ora.

Nelle mammografie e nelle ecografie del 2001, si nota l'aspetto infiammatorio di linfonodi prossimali alla sede operata, che in seguito assumeranno un aspetto trilobato "a quadrifoglio", mantenendosi poi immutati negli anni successivi.

### Mammografia mammella destra ed ecografia mammella destra del 20 giugno 2001

*"Esiti di pregresso intervento chirurgico con discreto edema della mammella residua specie in corrispondenza della cicatrice cutanea. Al quadrante supero-interno presenza di piccola opacità polilobata già presente nella precedente indagine di data 7 marzo 2001, da riferire verosimilmente a piccolo linfonodo infraparenchimale che in data odierna è lievemente ingrandito verosimilmente reattivo..."*

### Mammografia mammella destra ed ecografia mammella destra del 3 settembre 2001

*"Si conferma la presenza in esiti di quadrantectomia di una lesione nodulare polilobata di 11 millimetri, di massimo diametro situata al QSE già presente in precedenza ed apparentemente non aumentata di volume rispetto al controllo del giugno scorso. Tale lesione nodulare presenta una vascolarizzazione abbondante, apparentemente di aspetto linfoghiandolare..."*

All'ecografia dell'agosto 2003, si nota la formazione in sede ascellare di circa 3 centimetri, di tessuto linfoghiandolare in parziale necrosi, forse da riferirsi a linfonodo metastatizzato.

### Ecografia mammaria bilaterale del 12 agosto 2003

*"Esiti di intervento di quadrantectomia a destra. In corrispondenza di reperto palpatorio di maggior densità ai quadranti esterni di destra si riconoscono tre formazioni ipoecogene a limiti netti, adiacenti, a "trifoglio", ognuna del diametro di 5-6 millimetri. In sede ascellare si riconosce formazione ipoecogena disomogenea per la presenza di aree*

francamente ipoecogene, con le caratteristiche verosimili di formazione linfonodale, di circa 3 centimetri, in parziale necrosi. Non altre alterazioni focali mammarie a destra, né alterazioni focali a sinistra...

Alla mammografia ed ecografia del settembre 2003, il tessuto linfoghiandolare necrotizzato di circa 3 centimetri viene definito, ormai, "lesione benigna"...e "...immagine ovalare di circa 27 mm di diametro maggiore con aspetti non aggressivi...". Viene però sottolineato che vicino a tale formazione si apprezzano "...minute immagini linfoghiandolari verosimilmente reattive..."

#### Mammografia destra ed ecografia mammaria destra del 6 settembre 2003

"Esiti di QUART. La mammella è deformata per gli esiti dell'intervento e si apprezza un quadro di tipo fibroghiandolare con due opacità a livello del QSE: una polilobata del diametro di circa 1 centimetro e una rotondeggiante di 5 mm, di diametro già presenti nelle precedenti indagini di aspetto benigno. Quella più voluminosa corrisponde al controllo ecografico all'immagine "a trifoglio" segnalata in una recente indagine ecografia legata ad un nodulo solido (verosimilmente fibroadenoma). L'altra immagine rotondeggiante corrisponde comunque ad un reperto di benignità (fibroadenoma o linfonodo reattivo). Per quanto concerne il reperto segnalato a livello ascellare questo corrisponde al precedente reperto già precedentemente biopsiato, relativo a un siero-ematoma o a un linfonodo necrotico, comunque ad una lesione benigna. Attualmente quanto residua di suddetta formazione è una immagine ovalare di circa 27 mm di diametro maggiore con aspetti non aggressivi. In stretta contiguità con tale formazione si apprezzano altre più minute immagini linfoghiandolari verosimilmente reattive..."

Alla mammografia ed ecografia del marzo 2004, il tessuto linfoghiandolare necrotizzato di circa 3 centimetri viene definito, ormai, "siero-ematoma" di 21 mm di diametro, di natura non aggressiva...". Viene però sottolineato che vicino a tale formazione non sono più visibili le "...minute immagini linfoghiandolari segnalate precedentemente in sede ascellare destra..."

#### Mammografia bilaterale ed ecotomografia mammaria del 13 marzo 2004

Esiti di QUART superiore destra. Ne consegue una deformazione della mammella per esiti di intervento e si apprezza un quadro di tipo fibroghiandolare con due opacità a livello del QSE: una polilobata del diametro di circa 1 centimetro e una rotondeggiante di 5 millimetri di diametro già presenti nelle precedenti indagini di aspetto benigno. Quella più voluminosa corrisponde al controllo ecografico all'immagine "a trifoglio" segnalata in una recente indagine ecografica legata ad un nodulo solido (verosimilmente fibroadenoma). L'altra immagine rotondeggiante corrisponde comunque ad un reperto di benignità (fibroadenoma o linfonodo reattivo). A livello ascellare si conferma la presenza di un siero-ematoma ridotto di volume rispetto al controllo precedente; attualmente presenta un diametro maggiore di 21 millimetri. Si conferma quindi la natura non aggressiva. Non più visibili le minute immagini linfoghiandolari segnalate precedentemente in sede ascellare destra..."

Negli esami ecografici del 2006, l'immagine trilobata a "trifoglio" risulta leggermente aumentata di dimensioni.

#### Ecografia mammaria bilaterale del 27 marzo 2006

"Per quanto possibile giudicare, si conferma la presenza di formazione nodulare, ipoecogena, di aspetto bilobato, situato al passaggio tra i quadranti esterni della mammella destra in sede periferica. La lesione, già descritta in precedenti indagini, attualmente misura 16 millimetri di diametro rispetto agli 11 mm segnalati in precedenza. Risulta pertanto aumentata di dimensioni. Le caratteristiche morfologiche ed EcoColorDoppler peraltro non presentano i caratteri della lesione mali moris. Non si apprezzano alterazioni significative a sinistra..."

#### Ecografia mammaria bilaterale del 20 ottobre 2006

"A destra esiti di quadrantectomia supero-esterna. Ai quadranti supero-esterni si osservano due formazioni ipoecogene, a limiti netti, rispettivamente di 7 e 4 mm, che non presentano vascolarizzazione intrinseca al color-doppler, invariate rispetto a numerosi esami precedenti, eseguiti anche in altra sede. Non altre alterazioni focali a destra, né alterazioni focali a sinistra"

Nella mammografia del luglio 2007, la vecchia immagine del processo necrotico linfoghiandolare di 3 centimetri di diametro, già precedentemente descritto nell'agosto 2003, risulta adesso ridotta a circa 1 centimetro di diametro.

#### Mammografia ed ecografia mammaria del 17 luglio 2007

"A destra esiti di intervento chirurgico. Tra i quadranti esterni, è visibile focale opacità, grosso modo ovalare, a margini sostanzialmente netti, delle dimensioni di circa 1 centimetro, già visibile nel precedente controllo del 13 marzo 2004, ed invariata. Sul restante ambito non evidenti microcalcificazioni sospette, né significative immagini da riferire a lesioni focali sospette. L'indagine ecografica mirata a destra, nella sede della formazione descritta nell'esame mammografico, conferma la presenza di formazione ipoecogena, solida, a morfologia lobulata di circa 1 centimetro, a

marginetti, con caratteristiche ecografiche di tipo benigno, invariata rispetto al controllo ecografico, eseguito il 21 aprile 2005...

Attualmente (2009) la paziente è in buone condizioni di salute.  
Analisi ematiche del paziente: tabella 10.1, 10.2, 10.3.

## **Sesto Caso clinico** **Secondo caso di cancro alla mammella**

Signora (A.F.) nata nel 1946. Residente in provincia di UDINE.  
Operata alla mammella destra, nel febbraio 2004, per neoplasia mammaria (cancro lobulare infiltrante Q.S.E.).  
L'intervento chirurgico fu completato da biopsia del linfonodo sentinella, che era risultato NON infiltrato da cellule tumorali, bensì "reattivo".  
La paziente giunse alla nostra osservazione **nell'aprile 2004**, in attesa di eseguire Radio-Terapia locale (quindi anche sui linfonodi mammari) e Ormono-terapia con *Tamoxifene*.  
Il linfonodo sentinella, risultato "reattivo" alla biopsia, era indicativo di una iniziale risposta immunitaria alla malattia.  
Si consigliava alla paziente, come da Protocollo Terapeutico, datato 10 aprile 2004, una terapia medica di detossificazione, di attivazione immunitaria e di controllo nel tempo della VES, dei linfociti e del CA 15.3, che avrebbe permesso di controllare nel tempo la paziente, con esami strumentali e di laboratorio senza però danni radioterapici.  
Durante le visite la paziente esibiva altresì i referti degli esami di laboratorio nonché di una visita senologica del settembre 2004 che riportava:  
"...non segni di ripresa di malattia mammaria nell'ascellare...."  
Dicembre 2008 : riferita in buone condizioni cliniche.  
Analisi ematiche della paziente: tabella 11.1 e 11.2

## **Settimo Caso clinico** **Terzo caso di cancro alla mammella**

Signora (N.S.) nata nel 1944. Residente a TRIESTE.  
Operata nel giugno del 2005 per cancro alla mammella (Quadrantectomia inferiore interna della mammella di sinistra), con successiva Radio-Terapia.  
Biopsia: carcinoma duttale infiltrante  
Rifiuta Chemio-Terapia e Ormono-terapia.  
Entrata in Protocollo-base (vedi tab. 3) nel mese di **settembre del 2005**  
Attualmente in buone condizioni di salute con VES alta e markers tumorali nella norma.

Nota 1: analogamente a molti altri casi di cancro della mammella, nei periodi di sospensione della vitamina C, del Germanio organico, dell'*Amigdalina*, dell'ESSIAC o dell'*Aloe arborescens*, si nota in genere una ripresa dei valori dei markers tumorali (CA 15,3), valori che tendono rapidamente a ridiscendere una volta ripresi i dosaggi di *Amigdalina*, *Emodina*, ETC....

Nota 2: analogamente a molti altri casi di pazienti, si osserva la presenza di valori elevati della VES, e di linfonodi reattivi nelle regioni prossimali alla sede del tumore asportato.

Si riporta qui di seguito stralci di esame mammografico ed ecografico condotti nel maggio 2007.

### **Mammografia clinica bilaterale**

"...si osservano gli esiti di pregressa quadrantectomia supero-esterna a sinistra, ove si osserva un residuo ghiandolare addensato nei settori centrali ed un modico disordine strutturale post-chirurgico al QSE. Rispetto all'indagine precedente del maggio 2006, vi è una riduzione netta dello spessore cutaneo dell'areola e dei quadranti inferiori. A destra si osserva sempre un residuo ghiandolare addensato e sfumato nei settori centrali e al QSE. Non si apprezzano bilateralmente immagini di spicule, né calcificazioni sospette.

Nella sola proiezione obliqua della mammella di destra nel tessuto adiposo sottocutaneo del QSE, a circa 5 centimetri dal capezzolo, si riesce ad individuare una piccolissima opacità rotondeggiante di tipo benigno, che rivalutando le indagini precedenti, risultava apprezzabile in una proiezione del 2003. Non si evidenziano immagini di spicule, né calcificazioni sospette. Tenendo conto della densità mammaria e della pregressa quadrantectomia sinistra si procede anche con l'indagine ecografica".

### Ecografia mammaria bilaterale:

*“...nel contesto d’entrambi i cavi ascellari si osservano alcuni linfonodi di tipo benigno. La piccola opacità descritta a destra corrisponde ad una minuscola cisti che si localizza al h 11 superficialmente al corpus mammae. Non si isolano bilateralmente lesioni focali sospette, né alle ghiandole mammarie, né alla parete toracica che le circonda...”*

Analisi ematiche della paziente: tabella 12.1, 12.2, 12.3, 12.4, 12.5, 12.6

## **Ottavo Caso clinico**

### **Quarto caso di cancro alla mammella**

Signora (C. Z.), nata nel 1956. Residente a TRIESTE.

Operata nel luglio 2007 per cancro alla mammella (Quadrantectomia inferiore interno della mammella di sinistra).

Biopsia: carcinoma intraduttale

Rifiuta Chemio-Terapia, Radio-Terapia e Ormono-terapia.

Entrata in Protocollo-base (vedi tab. 3) nel mese di **agosto del 2007**.

Attualmente in buone condizioni di salute

Analisi ematiche della paziente: tabella 13

## **Nono Caso clinico**

### **Quinto caso di cancro alla mammella**

Signora (D.S.) nata nel 1947. Residente a TRIESTE.

Operata nel luglio del 2007 per cancro alla mammella destra (Quadrantectomia supero-esterna).

Biopsia: carcinoma duttale infiltrante

Rifiuta Chemio-Terapia, Radio-Terapia e Ormono-terapia.

Affetta da Artrite Reumatoide e Diabete Mellito di Secondo Tipo.

Entrata in Protocollo-base (vedi tab. 3) nel mese di **ottobre del 2007**

La Risonanza Magnetica dell’ottobre 2008 indicava ancora la presenza di lesioni iperintense: *“...esiti di quadrantectomia a destra; al quadrante superiore esterno, in corrispondenza della cicatrice di pregresso intervento chirurgico sono presenti due minuscole lesioni iperintense rotondeggianti, a margini sostanzialmente netti, che misurano circa 5-6 millimetri ciascuna, di dubbio significato...”*.

L’Ecografia, eseguita in tale periodo, evidenziava *“...in tale sede sono presenti alcune minute formazioni ipoanecogene, cistiche, di dimensioni millimetriche e senza caratteristiche sospette...”*

All’esame di Risonanza Magnetica del maggio 2009, si evidenziava: *“...al controllo odierno non sono più sicuramente evidenziabili le due lesioni iperintense segnalate in precedente indagine, nella sede della cicatrice di pregressa quadrantectomia. Non sono evidenti lesioni focali sospette bilateralmente.”*

Analisi ematiche della paziente: tabella 14

## **Decimo Caso clinico**

### **Sesto caso di cancro alla mammella**

Signora (B.G.) nata nel 1838. Residente a PORDENONE.

Operata nell’agosto 2007 per cancro alla mammella destra (Quadrantectomia superiore esterna).

Biopsia: carcinoma duttale (senza invasione endovascolare angiolinfatica peri-tumorale).

Rifiuta Chemio-Terapia, Radio-Terapia e Ormono-terapia.

Entrata in Protocollo-base (vedi tab. 3) nel mese di **agosto 2007**

Dicembre 2008 riferita in buone condizioni di salute

Analisi ematiche della paziente: tabella 15

## Undicesimo Caso clinico

### **Settimo caso di cancro alla mammella**

Nota importante: caso clinico di cancro alla mammella (operata con quadrantectomia) con Recidiva in stessa sede dopo 8 mesi di Terapia Metabolica

Signora (B.I.) nata nel 1964. Residente a TORINO.

Operata nel maggio 2008 per cancro alla mammella (Quadrantectomia inferiore interno della mammella di sinistra).

Biopsia: carcinoma intraduttale

Rifiuta Chemio-Terapia, Radio-Terapia e Ormono-terapia.

Entrata in Protocollo-base (vedi tab. 3) nel mese di **giugno del 2008**.

Nel dicembre 2008 un'esame di Risonanza Magnetica rileva una piccola lesione di circa 0,6 centimetri di diametro, che anche un successivo esame ecografico del gennaio 2009 la conferma come sospetta per recidiva "...a livello di Q3, a sinistra, nella sede segnalata dall'esame RM, si rileva la presenza di una lesione di circa 6 millimetri di diametro, solida ipoecogena, riferibile a lesione sospetta..."

Anche una mammografia eseguita dieci giorni dopo, conferma il sospetto : "...si evidenzia una formazione nodulare ipoecogena del diametro di 6,5 centimetri circa a margini solo in parte netti di cui è stato eseguito verifica agobiottica su guida us. Il reperto necessita di escissione chirurgica..."

Il giorno successivo viene confermata la diagnosi mediante esame citologico mammario su agoaspirato (guida ecografica) : "*Positivo per carcinoma*".

Un mese più tardi viene eseguita la Mastectomia. I tre (3) linfonodi asportati risultano indenni da metastasi, e con istiocitosi dei seni. Il tumore asportato risulta essere di 4 millimetri, e con il seguente istotipo: "*solido con necrosi e cribriforme. Gruppo di Van Nuys: 2*".

Si ritiene che la recidiva debba imputarsi ad errata alimentazione (introduzione dei legumi e del pane), essendosi così verificato un pericoloso incremento delle Proteine Totali nel sangue, salite a ben 8,1 grammi/100 millilitri di sangue.

Analisi ematiche della paziente: tabella 16

## Dodicesimo Caso clinico

### **cancro del collo dell'utero**

Giovane signora (G.P.) residente a Roma. Affetta da **cancro del collo dell'utero**, in procinto di essere sottoposta ad intervento chirurgico di conizzazione e/o di asportazione dell'utero e degli annessi; rifiuta intervento chirurgico ed inizia "Terapia Metabolica" **nell'aprile-maggio 2005** (vedi tab. 3).

Ad agosto 2005 le viene notificata dai ginecologi di Roma la "scomparsa" del tumore.

Entrata in gravidanza poco tempo dopo, attualmente madre di un bambino sano.

Analisi ematiche della paziente: tabella 17

## Tredicesimo Caso clinico

### **Cancro dell'ovaio**

Signora di mezza età (G.M.) nata nel 1943, residente a TRIESTE;

Sottoposta ad intervento chirurgico nel luglio del 2004 per **cancro dell'ovaio sinistro** (CA 125 circa 1.000 U.I./millilitro) (Annessiectomia bilaterale, linfadenectomia dei linfonodi iliaci, omentectomia).

Entrata in Protocollo-base nel **luglio 2007** (vedi tab. 3)

Nei mesi successivi monitorata la ripresa immunitaria e tenuti sotto osservazione i markers tumorali.

Dopo un anno di cura, pur mantenendo lo stretto regime alimentare-standard, abbandona l'utilizzo di *Aloe*, *ESSIAC*, *B 17* e olio di semi di lino spremuto a freddo.

Si assiste così, pur in presenza di *B12* e di Proteine Totali in costante caduta da un anno (dopo aver iniziato la cura), ad un sospetto incremento di entrambi i markers tumorali (CA 19.9 e CA 125), fino ad allora in costante caduta.

Ottobre 2008: si riprende l'assunzione di olio di semi di lino, *Aloe*, *ESSIAC*, *B17*, vit. C, A, E

Maggio 2009: riscontrata in buone condizioni di salute

Eco-tomografia del 26 giugno 2009: non tumefazioni patologiche, esiti di isteroannessiectomia nella cui loggia di intervento non si riconoscono tumefazioni.

Analisi ematiche della paziente: tabella 18.1 e 18.2

## Quattordicesimo Caso clinico **melanoma con patologia prostatica**

Paziente anziano (E.A.), residente a Trieste.

Affetto da **melanoma maligno alla mano sinistra** con precedente amputazione parziale del pollice (asportazione della prima falange).

In attesa di intervento chirurgico di amputazione della mano sinistra, con svuotamento di entrambi i linfonodi ascellari e Chemio-Terapia eventuale.

Escludo qualsiasi intervento di amputazione della mano sinistra, di svuotamento dei linfonodi ascellari e di Chemio-Terapia preventiva, e si inizia a seguirlo in “Terapia Metabolica” dall’**aprile 2003** (vedi tab. 3) .

Il moncone del pollice sinistro migliora notevolmente nel periodo 2003-2004 e anche sospetti secondarismi da melanoma comparsi al piede sinistro, nell’inverno del 2004, scompaiono con il prosieguo della “Terapia Metabolica”.

Successivamente, però, dopo l’estate 2004, il paziente abbandona la Terapia Metabolica.

Nell’inverno del 2005, all’esame obiettivo di controllo si sospetta la recidiva neoplastica al moncone del pollice sinistro, che obbliga ad approfondimento diagnostico di conferma della patologia in atto, a controllo ecografico di controllo dei linfonodi ascellari (vedi Ecografia gennaio 2005), a nuova stadiazione TAC e scintigrafia del torace e dell’addome, giungendo così all’immediato intervento chirurgico di demolizione del primo raggio al livello della base del primo metacarpo della stessa mano sinistra.

L’esame istologico, fatto successivamente all’intervento chirurgico, è quello di “...*melanoma a cellule fusate infiltrante il derma, i tessuti molli e i piani ossei; in uno dei cinque prelievi eseguiti sui margini di resezione dei tessuti sottocutanei si reperta una struttura nervosa massivamente infiltrata dalla neoplasia*”.

Ecografia del 12 gennaio 2005

*“Bilateralmente in corrispondenza del cavo ascellare si riconoscono alcune formazioni ovalari ipoecogene con ilo iperecogeno delle massime dimensioni pari a 1,5 centimetri da riferire a linfonodi con morfologia conservata”.*

La stadiazione TAC e di scintigrafia ossea escludono localizzazioni metastatiche a distanza. Si segnala però la presenza alla TAC di alcuni linfonodi ascellari bilateralmente, confermando il precedente esame ecografico del 12 gennaio 2005.

Anche all’esame obiettivo eseguito presso il reparto chemioterapico di Oncologia di Modena, nell’aprile 2005, si conferma la presenza di adenomegalie in sede ascellare bilateralmente, mobili.

Ancora una volta, gli oncologi consigliano asportazione del linfonodo sentinella presente all’ascella di sinistra, terapia con interferone e, successivamente, e Chemio-Terapia preventiva.

Il paziente decide invece di riprendere con la “Terapia Metabolica”

Giugno 2006: riferito in buone condizioni di salute, con VES alta.

A fine anno 2006 il paziente abbandona la “Terapia Metabolica”.

Nel febbraio del 2007 compaiono valori molto alti di PSA (9 nanogrammi/millilitro), che obbligano a dover ripristinare la “Terapia Metabolica”.

Un esame ecografico del luglio 2007 così descrive il quadro prostatico:

*“La prostata, ingrandita, impronta ad ampio raggio il pavimento vescicale. Alla seguente valutazione effettuata con tecnica transrettale, si conferma discreto incremento volumetrico della ghiandola prostatica (diametro longitudinale 43 millimetri, per antero-posteriore 32 millimetri, per assiale 52 millimetri). La porzione transizionale della ghiandola appare estesamente occupata da tumefazione adenomatosa del diametro assiale di 45 millimetri...”*

In seguito al ripristino della “Terapia Metabolica”, i valori di PSA ritornano a scendere, fino a stabilizzarsi su valori non più pericolosi.

Analisi ematiche del paziente: tabella 19

## Quindicesimo Caso clinico **Cancro della vescica**

Paziente anziano (A.S.) nato nel 1924, residente a MESSINA.

Operato per cancro alla prostata e alla vescica.

Entrato in Protocollo-base (vedi tab. 3) nel mese di **novembre del 2004**.

Dicembre 2005 : in seconda visita, riferito in buone condizioni.

Ottobre 2008 : riferito in buone condizioni di salute

Agosto 2009 : riferito in buone condizioni di salute

Analisi ematiche del paziente: tabella 20

## **Sedicesimo Caso clinico** **patologia prostatica**

Paziente di mezza età (D.R.) nato nel 1942, residente a BOLZANO.  
NON operato per cancro alla prostata e alla vescica.  
Entrato in Protocollo-base (vedi tab.3) nel mese di **giugno del 2008**.  
Dicembre 2008 : riferito in buone condizioni di salute  
Analisi ematiche del paziente: tabella 21

## **Diciassettesimo Caso clinico** **Mieloma Multiplo**

Giovane signora (M.G.) di circa 30 anni, residente a Napoli.  
Nel 2003 diagnosi di Mieloma Multiplo, e con i seguenti valori ematici significativi (febbraio-aprile 2004):  
**Immunoglobuline G** : 3.570 mg/millilitro (range di normalità: 750-1560 )  
**Lambda TOTALI sieriche** : 2.860 mg/millilitro (range di normalità: 313-723)  
**Componente monoclonale** : **26,4%**,  
**Beta-2 microglobulinemia sierica** : 6,2 mg/litro (range di normalità: inferiorità a 1,8)  
Rifiuta Chemio-Terapia, Talidomide e Cortisone  
Entrata in Protocollo-base nel mese di **febbraio del 2004** (vedi tab. 3).

19 Dicembre 2008: eseguiti a Napoli esami ecografici e di altro genere che documentano, in base a telefonata con collega medico, le buone condizioni cliniche della paziente.

Analisi ematiche della paziente: tabella 22.1, 22.2, 22.3

## **Diciottesimo Caso clinico** **Leucemia Linfatica Cronica**

Paziente anziano (P.G.), nato nel 1945, residente a Prato.  
In Terapia Metabolica dall'**aprile 2004** (vedi tab. 3).  
Attualmente in buone condizioni cliniche, pur conservando valori modestamente ancora alti di linfociti (20.000 circa).

Un'ecografia del 13 maggio 2009 rileva :”...*due linfonodi del diametro longitudinale massimo di 2 centimetri si riconoscono in sede giugulare media, bilateralmente, ad ecostruttura conservata. Ulteriori due linfonodi delle dimensioni massime di 1,5 centimetri in sede ascellare bilaterale, entrambi a morfologia conservata...*”

Analisi ematiche del paziente: tabella 23.1 23.2, 23.3, 23.4, 23.5, 23.6

## CONCLUSIONE

Sarebbe opportuno che la Società Civile prendesse atto dei notevoli vantaggi, che si avrebbero nella Sanità pubblica se venisse valorizzata pienamente la **TERAPIA METABOLICA**, così come rapidamente riassunta in questo breve Studio, tenendo anche conto delle opportune “elasticità” d’impiego di questa metodica che i tanti medici o gruppi di medici potrebbero applicare, comunque confluenti sulla correttezza del regime alimentare, e quindi sull’estrema importanza di una più estesa Agricoltura Biologica Italiana, allo scopo di rendere tale terapia poco costosa e quindi sostenibile da qualsiasi famiglia italiana.

L’obiettivo di questo documento è anche quello di focalizzare l’attenzione del lettore sulla possibilità di ricercare la disponibilità da parte di aziende o ditte (anche straniere) di eseguire ricerche di laboratorio su prelievi ematici di pazienti mirate alla misurazione di particolari vitamine dotate di capacità apoptotica, da ricercare fra quelle indicate alla tabella 1 e 2.

In merito al lavoro qui presentato, si ritiene infine utile sottolineare quanto segue :

### 1) Impossibilità di sperimentazione in “Prova in Doppio Cieco”.

Il principale metodo scientifico di verifica dell’efficacia di una terapia è quello della sperimentazione detta “a doppio cieco”. Si selezionano cioè due gruppi di malati, divisi in modo totalmente casuale (random) e quindi analoghi tra di loro; al primo gruppo si somministra la terapia, al secondo gruppo un semplice placebo. Nessun malato sa se a lui venga effettivamente somministrata la cura e nemmeno il medico a contatto con il malato. Dal confronto dei risultati ottenuti si deduce l’effettiva efficacia della terapia. E’ evidente che le Terapie Metaboliche come quelle indicate in tabella 5, e oggetto del presente lavoro, non possono essere sottoposte a questo tipo di controllo: una terapia fito-alimentare non può essere simulata da un placebo ed è anche troppo complessa e lunga per garantire un effettivo controllo, senza costi eccessivi.

### 2) Costi altissimi della Ricerca Scientifica

Le ricerche mediche sono costosissime: praticamente possono essere condotte solo da grandi ditte chemio-farmaceutiche. E nessuna di queste finanzia mai controlli di validità sulle “cure naturali” che hanno costi pressoché nulli e che portano alla diminuzione dei loro guadagni; lo stesso aggiornamento dei medici (E.C.M.: *Educazione Continua in Medicina*, voluta strenuamente 5 anni fa dall’allora ministro della Salute Veronesi) è in gran parte condotto dalle industrie chemio-farmaceutiche: sono loro che finanziano le riviste mediche, i convegni, i corsi di aggiornamento. Anche gli Istituti di Ricerca e, di recente, anche le stesse Università statali italiane, sono sempre più legati ai finanziamenti privati esterni, perché i fondi statali per la ricerca non ci sono quasi più...sarebbe quindi una politica suicida, da parte degli Istituti di Ricerca e da parte delle stesse Università italiane propagandare metodi di cura in assoluto contrasto con gli interessi delle aziende private chemio-farmaceutiche.

Per questi motivi, troverete facilmente medici che, senza aver mai letto una riga dei libri di Terapia Metabolica, senza saper neppure bene in che cosa consistono queste “cure naturali fito-alimentari”, vi diranno che tali terapie servono a poco e che non vale la pena praticarle...

Se però leggerete libri seri di ricerca scientifica, troverete con sorpresa che numerosi altri ricercatori sono giunti alle stesse conclusioni di Gerson, di Kousmine, e di altri medici senza aver mai conosciuto nemmeno i loro nomi: una conferma che la Ricerca Medica, quando è onesta e libera, giunge a straordinarie convergenze e a profonde sinergie. Del resto, la stessa Costituzione italiana difende il *Diritto alla Salute*, in base all’articolo 32 : *Etica medica e libertà di consapevole e informata scelta terapeutica*

## **Tabella 1: le principali vitamine**

Antrachinoni : Aloina A, B, Emodina, etc...

Gruppo B :

B1 (Tiamina)

B2 (Riboflavina)

B3 (Niacina)

B4 (Adenina)

B5 (Acido Pantotenico)

B6 (o vitamina G: Piridossina)

B7 (o vitamina J: Colina)

B8 (o vitamina H1: Biotina)

B9 (o vitamina L1: acido folico)

B10 (o vitamina H2: acido Para-AminoBenzoico [PABA])

B11 (o vitamina O: Carnicina)

B12 (Cobalamina)

B13 (acido Orotico)

B14 (Xantopterinina)

B15 (acido Pangamico)

B17 (Amigdalina o Laetrile)

Carotenoidi (*alfa-Carotene, beta-Carotene, Licopene, Luteina, Canta-xantina, Cripto-xantina, Zea-xantina*, e altri 600 ...)

Vitamina C1 : acido ascorbico

Vitamina C2: Esculotide

Vitamina D1 (Calciferolo), Vitamina D2 (Ergocalciferolo), Vitamina D3 (Colecalciferolo)

Vitamine gruppo E: *alfa-tocoferolo, beta-tocoferolo, gamma-tocoferolo, delta-tocoferolo, epsilon-tocoferolo, zeta-tocoferolo, eta-tocoferolo*

Vitamine gruppo F (PUFA o Linacina o acidi grassi polinsaturi): acido alfa-linolenico, gamma-linolenico, acido linoleico, acido arachidonico, etc...

Vitamina K (Menadione)

Vitamina I (Inositolo)

Vitamina M (Stigmasterolo)

Vitamina N (acido tiotico o lipoico)

### **Polifenoli bioflavonoidi**

Bioflavonoidi (circa 5.000 o più):

Antocianine/Antocianidine (Nasunina, etc...),

Flavoni (Luteolina, Apigenina, etc...)

Flavanoli (Catechine, Teaflavina, Tearubigina, etc...),

Flavonoli (Quercitina, Kampferolo, Miricetina, Rutina, etc.),

Flavanoni (Narigenina, Tangeretina, Esperidina, etc. ..),

Isoflavoni (Genisteina, Daidzeina, etc...).

Pro-antocianidine (Pro-antocianidine oligomeriche OPC, o Tannini condensati)

Attualmente sono sempre più in uso i termini in lingua inglese, data anche la necessità di ricercare in bibliografia medico-scientifica gli ultimi Studi su questi complessi molecolari:

*Acacetin, Apigenin, Baicalein, Baicalin, Bilabetol, Biochanin A, Campherol, Catechin, Chrysin, Citrin, Daidzein, Diosmin, Epicatechin, Epigallocatechin, Epigallocatechin-3-gallate, Equol, Eriodictyol, Fisetin, Formononetin, Galangin, Gallocatechin, Genistein, Genistin, Ginketol, Gitogenin, Glycitein, Hesperidin, Hyperoxide, Isoamnetin, Isoginketol, Kampherol, Liquiritin, Luteolin, Morin, Munetone, Myricetin, Naringenin, Naringin, Nasunin, Nobiletin, Pchnogenol, Quercetin, Robinetin, Ruscogenin, Rutin, Silydiamin, Silymarin, Silychristin, Tangeretin, Taxifolin, Wogonin, etc..*

Nota: Anthocyanins: *Peonidine-3-glucoside, Cyanidin-3-glucoside....*

### **Polifenoli NON flavonoidi : Stilbeni (Resveratrolo), Idrossicinammati, Idrossibenzoati**

**Stilbeni** : Resveratrolo, etc..

**Acidi idrossi-benzoici** (acidi fenolici) : acido gallico, acido ellagico, acido salicilico, etc... ;

**Acidi idrossi-cinnamici** (acidi fenolici) : acido ferulico, acido caffeico, acido cumarinico, acido clorogenico, curcumina, etc...

**Isoprenoidi** (circa 200). Attualmente sono sempre più in uso i termini in lingua inglese, data anche la necessità di ricercare in bibliografia medico-scientifica gli ultimi Studi su questi complessi molecolari:

*Abcsic acid, Acorenone, Alloaromadendrene, Aromadendrene, Bergamotene, Bisabolene, Borneol, Bornyl acetate, Isoborneol, Cadinene, Camphene, Caranol, Carene, Carvacrol, Carvone, Pinocarvone, Caryophyllene, Cedrine, Cineole, Cinnamaldehyde, Cinnamate, Citral, Cyclocitral,, Citronellal, Citronellyl acetate or butyrate or propionate, Copaene, Cresol, Cubebene, Cymene, Damascenone, Elemene, Estragol, Eugenol, Farnesene, Fencone, Geraniol, Germacrene, Hotrienol, Humulene, Ionol, Ionone, Isopinocampone, Isopulegol, Limonene, Linalool, Longifolene, Mentol, Neomenthol, Menthone, Isomenthone, Murolene, Myrcenol, Myrcene, Myrtenol, Neral, Nerol, Nerolidol, Nootkatone, Ocimene, Ocimenol, Perillaldehyde, Phellandrene, Pinene, Pinocampone, Piperitol, Piperitone, Pristane, Pulegone, Sabinene, Sabinol, Santalol, Selinadiene, Selinene, Sinensal, Styrene, Terpinene, Terpeneol, Terpinolene, Thymol, Tricyclene, Vanillin, Valencene, Verbenone, Vitispirane, etc....*

### **Isotiocianati e Indoli (Glucosinolati)**

Sono composti contenenti *Zolfo organico* (Glucosinolati), presenti in Rafano, Crescione, Senape, Cavolo, Cavolfiore, Broccoli, Rapa bianca e rossa, cavolini di Bruxelles, Zenzero, Guado: sono circa 90 sostanze che quando vengono a contatto con l'aria o con la flora batterica intestinale, si trasformano in **Isotiocianati** e **Indoli**: la cottura distrugge fino al 50% di essi. Le principali di queste sostanze sono: Sulforafano, Indolo-3-carbinolo (I3C), Di-idoilmetano (DIM), Ascorbigeno, Glucobrassicina.

**Lecitine** : *Alexin B*, etc...

**Saponine** : Ginsenoidi, Saikosaponina D, etc...

**Terpeni**: Alisol B, acido betulino, Bisabololo, acido boswellico, acido carnosico, Partenolide, acido pomolico, Timoquinone, etc...

**fito-enzimi proteolitici** (*Bromelaina, Papaina, Actinidina*)

**Minerali organici**: composti solforati (solfuri di Allile), Boro organico, Calcio organico, Cromo organico, Ferro organico, Germanio organico, Iodio organico, Magnesio organico, Manganese organico, Molibdeno organico, Selenio organico, Silicio organico, Vanadio organico, Zinco organico. Questi minerali organici vengono assorbiti dai vegetali in forma colloidale, che ne permetterà poi, in seguito all'alimentazione con tali vegetali, l'assorbimento a livello intestinale umano. Viceversa, i minerali inorganici, se mangiati con il cibo, non vengono assorbiti se non in minima parte e possono invece arrecare gravi danni agli organi emuntori, fra cui soprattutto il rene.

FITO-ESTROGENI : Lignani (Secoisolariciresinolo, Matairesinolo), Cumesiani

## **Tabella 2: piante e vitamine**

**Catechine** : *Camellia sinensis*, *Vitis vinifera*, *Theobroma cacao*

**Kampferolo**: *Allium porrum*, *Brassica oleracea italica* (Broccoli), *Raphanus sativus*, succo d *Vitis vinifera*

**Quercetina**: *Vitis vinifera*, *Malus communis*, *Allium cepa*

**Tangeretina/Naringenina/Esperidina**: *Citrus species* (agrumi)

**Apigenina** : *Apium graveolens*, *Matricaria chamomilla*

**Genisteina/Daidzeina**: *Glycine maxima*

**Antocianine/Antocianidine** (frutta e verdure colorate: *Vitis vinifera*, *Vaccinium myrtillus*, *Fragaria vesca*)

**Proantocianidine (proantocianidine oligomeriche OPC, o tannini condensati)**: corteccia di *Picea marina*, *Cinnamomum zeylanicum*, vinaccioli (semi di *Vitis vinifera*).

**Acidi fenolici**: sono contenuti nei cereali integrali, nelle *Malus communis*, nel *Pyrus communis*, nei *Citrus species*, nella *Vitis vinifera*, nella *Spinacia oleracea* , nell' *Apium petroselinum*, nel *Rheum officinale*.

L'acido ellagico si trova in particolare nella *Junglans regia*, nel *Punica granatum*, nella *Vitis vinifera*, nella *Corylus avellana* , nella *Fragaria vesca*, nel *Rubus fruticosus*, nel *Rubus idaeus*.

L'acido caffeico e l'acido ferulico sono contenuti nel *Vaccinium myrtillus*, nella *Prunus avium*, nella *Malus communis*, nelle *Pyrus communis*, nella *Solanum tuberosus*, nella *Vitis vinifera*, nella *Coffea arabica* e nella *Camellia sinensis*.

### **Carotenoidi**

si suddividono in **Caroteni** (*alfa-Carotene*, *beta-Carotene*, *Lycopene*, etc...) e in **Xantofille** (*Luteina*, *beta-Cripto-xantina*, *Zea-xantina* ), etc....

I vegetali a foglia verde contengono principalmente *Luteina* e *Zeaxantina*.

I **Caroteni** sono invece contenute in *Daucus carota*, *Citrus aurantium*, *Cucurbita maxima*, *Solanum tuberosus*.

*alfa-Carotene*: *Cucurbita maxima*, *Prunus armeniaca*, *Solanum tuberosus*, *Phaseolus vulgaris*, *Brassica oleracea italica* (Broccoli), *Brassica oleracea* (cavolo), *Actinidia sinensis*, *Lactuca sativa*, *Spinacia oleracea*, *Prunus spinosa*, *Garcinia indica*, *Carica papaya*, *Daucus carota*.

*beta-Carotene*: *Garcinia indica*, *Daucus carota*, *Cucurbita maxima*, *Carica papaya*, *Prunus persica*, *Prunus spinosa*, *Solanum tuberosus*, *Prunus armeniaca*, *Brassica oleracea italica* (broccoli), *Phaseolus vulgaris*, *Actinidia sinensis*, *Lactuca sativa*, *Spinacia oleracea* , *Solanum lycopersicum* , *Cucumis melo*, *Citrus aurantium*.

*Lycopene*: *Solanum lycopersicum*, *Citrus decumana*, *Citrullus vulgaris*, *Psidium guajava*, *Carica papaya*, *Prunus armeniaca*.

*Luteina* : *Garcinia indica*, *Carica papaya*, *Actinidia sinensis*, *Prunus spinosa*, *Cucurbita maxima*, *Phaseolus vulgaris*, *Spinacia oleracea*, *Brassica oleracea italica* (broccoli), *Citrus aurantium*, *Daucus carota*.

*Zeaxantina*: *Prunus persica*, *Prunus armeniaca*, *Citrus aurantium*, *Carica papaya*, *Prunus spinosa*, *Cucurbita maxima*, *Garcinia indica*, *Actinidia sinensis*, *Cucumis melo*, *Zea mais*

*Criptoxantina*: *Citrus limonum*, *Garcinia indica*, *Citrus aurantium*, *Prunus persica*, *Prunus spinosa*, *Capsicum frutescens*, *Carica papaya*.

**TERPENI e MONOTERPENI**: si trovano nella buccia dei *Citrus species* (agrumi), nelle *Prunus avium*, nelle Spezie ed Erbe Aromatiche. Si suddividono in Monoterpeni, Limonoidi, Carotenoidi, Saponine e Cromanoli (es.: Tocoferoli e Tocotrienoli).

**GLUCOSINOLATI:** sono composti contenenti zolfo, presenti in *Raphanus sativus*, *Nasturtium officinale*, *Senapsis alba*, *Brassica oleracea* (Cavolo), *Brassica oleracea botrytis* (Cavolfiore), *Brassica oleracea italica* (Broccoli), *Brassica rapa* (Rapa bianca e rossa), *Brassica oleracea bullata or gemmifera* (Cavolini di Bruxelles), *Zingiber officinalis*, *Isatis tinctoria*.

**ORGANO-SOLFURI:** i Tioallili sono composti appartenenti alla categoria degli organosolfuri presenti nell'*Allium sativum*, nell'*Allium cepa*, nell'*Allium ascalonicum*, nell'*Allium porrum*. Sono state identificate circa 80 molecole appartenenti a questa categoria: *alliina* (*S-allylcisteina solfossido*), *allicina* (o *diallil-disolfuro ossido* o *diallil-tio-sulfonato*), *ajoene*, *diallil-trisolfuro* (DAS), *diallil-disolfuro* (DADS), *allil-metil-disolfuro* (AMD), *diallil-trisolfuro* (DAT), *allil-metil-trisolfuro* (AMT), *S-allilcisteina* (SAC), *S-allil-mercaptopcisteina* (SAMC), *S-metilcisteina*.

**FITO-ESTROGENI:**

Isoflavoni (circa 15 molecole), Lignani (Secoiso-lariciresinolo, Matairesinolo), Cumesiani.

I Lignani sono contenuti nei semi di *Linum usitatissimum*, nella *Cucurbita maxima*, nella *Camellia sinensis*, nella *Vitis vinifera*, nell'*Allium sativum*, *Brassica oleracea italica* (Broccoli), *Psidium guajava*, cereali integrali, *Junglans regia*, *Corylus avellana*.

### **Tabella 3 : SCHEMA generico di terapia seguita**

**Ogni 2-3 ore:**

1-2 cucchiai grandi di *Aloe arborescens* lontano 1 ora da tutto il resto (se dosaggio superiore a 6-9 cucchiai al giorno, ridurre il miele o toglierlo, limitandosi al semplice succo di foglia tritata nella macchina schiaccia-frutta,, o masticandola intera, una o più volte al giorno.

Se dolori forti: 4-5 enteroclistmi di *Coffea arabica* secondo metodo Gerson

**Nel corso di tutta la giornata, a intervalli superiori ad un'ora:**

1/2 dose di *Ananas* (contiene Bromelina) oppure di *Carica papaya*, oppure 1-2 *Actinidia sinensis* (contiene Actinidina, equivalente alla Papaia o alla Bromelina) oppure 1 cucchiaino di *Morinda citrifolia* (Nonu), in dosaggi da definire, **seguito dopo mezz'ora:**

semi amari di *Prunus species* (Albicocche, Pesche, Prugne, Ciliegie), o di altra frutta, poiché contenenti vitamina B17. Nota: i dosaggi devono essere decisi dal medico, essendo pericolosa poiché contenente Cianuro. Tale impiego è ovviamente proibito in pazienti già sottoposti a Chemio-Terapia a causa dell'intossicazione sistemica ed epatica da Chemio, e che quindi non possono rientrare in questo protocollo.

Inoltre, tutti i semi di frutta o di verdura contengono aminoacidi essenziali, con rischio quindi di "effetto paradossso" nei confronti del tumore che si accresce proprio grazie ad elevate quantità di questi semi, anche se contenenti vit. B17

**Ogni ora:**

succo di frutta o verdura da AGRICOLTURA BIOLOGICA (vedi ELENCO PIANTE ITALIANE ANTI-CANCRO DA COLTIVARE PRESSO CENTRI DI AGRICOLTURA BIOLOGICA) fatto in centrifuga + 1-2 grammi in capsule di vitamina C naturale (*Rosa canina*)

NOTA: Interrompere in caso di febbre pomeridiana, lasciando tranquillo il paziente

**Ore 8:00**

2-4 cucchiaini grandi di *Aloe arborescens*

dopo almeno mezz'ora (ore **8.30**):

1-2 bustine di the verde cinese (*Camellia sinensis*).

Miele biologico mischiato con spezie crude.

1 cucchiaino di Aceto di Mele biologiche di ottima qualità (ottenuto dal Sidro, con Mele biologiche tenute in botti di rovere o di castagno per almeno 6 mesi). Vitamina B17

1 dose di tisana da erbe europee (vedi ELENCO DECOTTI E INFUSI OTTENUTI DA PIANTE ITALIANE ANTI-CANCRO DA COLTIVARE PRESSO CENTRI DI AGRICOLTURA BIOLOGICA)

dopo altra mezz'ora: (ore **9.30**)

1 dose di tisana da erbe europee (vedi ELENCO DECOTTI E INFUSI OTTENUTI DA PIANTE ITALIANE ANTI-CANCRO DA COLTIVARE PRESSO CENTRI DI AGRICOLTURA BIOLOGICA). Vitamina B17

succo di frutta o verdura da AGRICOLTURA BIOLOGICA (vedi ELENCO PIANTE ITALIANE ANTI-CANCRO DA COLTIVARE PRESSO CENTRI DI AGRICOLTURA BIOLOGICA) fatto in centrifuga + 1-2 grammi in capsule di vitamina C naturale (*Rosa canina*). Vitamina B17

dopo 1 ora: (ore **10.30**)

1 dose di tisana da erbe europee (vedi ELENCO DECOTTI E INFUSI OTTENUTI DA PIANTE ITALIANE ANTI-CANCRO DA COLTIVARE PRESSO CENTRI DI AGRICOLTURA BIOLOGICA) Vitamina B17

dopo altra ora (ore **11.30**)

succo di frutta o verdura da AGRICOLTURA BIOLOGICA (vedi ELENCO PIANTE ITALIANE ANTI-CANCRO DA COLTIVARE PRESSO CENTRI DI AGRICOLTURA BIOLOGICA) fatto in centrifuga + 1-2 grammi in capsule di vitamina C naturale (*Rosa canina*). Vitamina B17

**dopo mezz' ora (ore 12.00)**

2-4 cucchiaini grandi di *Aloe arborescens*

**dopo 1 ora (ore 13.00):**

Zuppe a base di verdure, Spezie, olio di semi di Lino (vedi ELENCO PIANTE ITALIANE ANTI-CANCRO DA COLTIVARE PRESSO CENTRI DI AGRICOLTURA BIOLOGICA). Vitamina B17

**dopo 1 ora (ore 14.00)**

succo di frutta o verdura da AGRICOLTURA BIOLOGICA (vedi ELENCO PIANTE ITALIANE ANTI-CANCRO DA COLTIVARE PRESSO CENTRI DI AGRICOLTURA BIOLOGICA) fatto in centrifuga + 1-2 grammi in capsule di vitamina C naturale (*Rosa canina*) Vitamina B17

1 bustina di the verde cinese (*Camellia sinensis*).

*Riposo.*

*Si attende l'insorgenza della febbre.*

In attesa che sopraggiunga, si procede con almeno 1 enteroclisma di *Coffea arabica*, secondo metodo Gerson, allo scopo di svuotare i dotti biliari epatici dalle tossine e di preparare il fegato allo smaltimento delle sostanze tossiche derivanti dal tumore.

**Dopo le ore 19.30**

*Procedere con lo sfebbramento del paziente in vista del riposo notturno mediante applicazioni di Argilla Verde superventilata se febbre ancora persistente (superiore ai 37.5), oppure enteroclisma di *Coffea arabica* secondo metodo Gerson.*

All'alba: bere un cucchiaino di olio di semi di *Ricinus communis*, aspettare un'ora e quindi fare un enteroclisma di *Coffea arabica* secondo metodo Gerson.

**Unità di frutta/verdura** DA BERE ENTRO OGNI ORA, a scelta del paziente (**massimo 3 unità di frutta /verdura per bicchiere**): (possono essere aggiunte liberamente le Spezie e le capsule di estratti freddi di piante medicinali[capsule sempre aperte]). Usare schiaccia-frutta

mezza Arancia

mezzo Limone (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

mezza Mela (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

mezza Pera (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

mezza Pesca

mezzo Pompelmo (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

1 Kiwi (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

1 Fico d'India (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

1 Susino (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

1 Pesca (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

3 Albicocche (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

15 Ciliegie (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

60 grammi di Uva (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

100 grammi di More (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

140 grammi di Lamponi (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

180 grammi di Mirtilli rossi (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

180 grammi di Mirtilli neri (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

mezza fetta di Anguria (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

mezza fetta di Melone (mangiare anche i semi amari ma dietro consulto medico [vit.B17])

100 grammi di Carote

150 grammi di Peperoni

150 grammi di Cipolle

150 grammi di Porri

250 grammi di Coste

250 grammi di Rape

300 grammi di Cavolo

300 grammi di Broccoli

300 grammi di Pomodori

300 grammi di Spinaci

300 grammi di Bietole

300 grammi di Indivia

400 grammi di Lattuga

400 grammi di Carciofi

400 grammi di Cavolfiori

400 grammi di Cime di Rape

400 grammi Verze

400 grammi di Sedano

500 grammi di Ravanelli

600 grammi di Zucchine

Nota: i semi contengono tutti e 9 gli aminoacidi essenziali, oltre a quantità apprezzabili di vitamina B17

**Tabella 4:** concentrazione di *Emodina-Aloe* (nanogrammi equivalenti / grammo di peso netto) in vari organi e tessuti di ratti maschi e femmine, a diversi tempi dalla somministrazione orale di 4,5 mg / kg ( 5,6 MBq / kg) di Aloe-Emodina marcata con Carbonio 14, in una media di 3 ratti per ogni valore (<sup>132</sup>).

Organi	Nano grammi equivalenti / grammo					
	3 ore	6 ore	12 ore	24 ore	48 ore	96 ore
Sangue	164,7	131,1	41,2	15,4	15,5	10
Plasma	312	300,4	78	32,1	28,6	13,7
Carcassa	83	448,6	91,6	23,5	24,3	9,5
Fegato	671	550	134	86	146	77
Reni	1.736	1.396	1.432,8	1.469	701	608
Polmoni	111	104,3	29,1	12,1	13,1	7,7
Cuore	64,5	67,8	20,8	11	17,1	8,5
Milza	30,4	30	Non valutato	Non valutato	10,6	Non valutato
Cervello	10,1	7,8	Non valutato	Non valutato	Non valutato	Non valutato
Pelle	62,5	50,6	23,1	9	10,5	20,2
Muscolo	22,4	20,5	6,2	Non valutato	4,2	Non valutato
Linfonodi	94,5	109,4	28,5	18,6	27,4	Non valutato
Pancreas	40	46	10,8	Non valutato	Non valutato	Non valutato
Timo	38,6	41,6	11,7	Non valutato	14,7	Non valutato
Surreni	67,4	62	33,7	Non valutato	Non valutato	Non valutato
Testicoli	30	37,2	16,2	5	6,5	4
Stomaco	42.424,3	58.612	573,2	Non valutato	30	Non valutato
Intest. tenue	12.247,6	12.094,5	1.001,3	107,5	19,6	3,6
Ceco	140.707,7	98.816	10.380,1	1.582	835,3	14
Colon	94.908,4	19.781	8.680	Non valutato	1.035,6	63
Retto	110.785,1	178.717,7	18.317,1	5.405,7	932	41,3
Occhi	18,5	14,6	4,6	Non valutato	Non valutato	Non valutato
Osso	26,3	37,3	12	Non valutato	Non valutato	Non valutato

Tratto da: Pharmacology, 47, suppl. 1, pp. 110-119, 1993

## Tabella 5 : Medici e Cliniche che eseguono Terapia Metabolica

**Alvarez , MD** <http://stellamarisclinic.com> <http://www.nfam.org/treatment/clinicstella.html>  
**Andrade**, Gustavo MD. <http://www.bajaonline.com/dr-andrade/programs.htm>  
**Beals**, Paul M.D.  
**Brodie**, Douglas MD <http://www.drbrodie.com/cancermanagement.htm>  
**Bormann**, Carolyn , MD [Europa Institute of Integrated Medicine](http://www.europa-institute.com) ; <http://www.arrowheadhealthworks.com/cancer.htm>.  
**Bradford**, Robert, MD <http://www.americanbiologics.com>  
**Burzynski**, Stanislaw R. M.D. [www.cancermed.com](http://www.cancermed.com) <http://www.burzynskiclinic.com/ph/clinical-trials.html>  
**Callebout**, Etienne, M.D. London, England  
**Castillo Ramos** , MD <http://www.drcastillo.com/>  
**Contreras** [http://www.oasisofhope.com/clinical\\_results.html](http://www.oasisofhope.com/clinical_results.html) ).  
<http://www.mednat.cancro/Contreras.pdf>  
**Dorman**, MD <http://www.paracelsusclinic.com/>  
**Edelson**, Stephen M.D. <http://www.edelsoncenter.com/>  
**Forrer**, Kenneth M.D. <http://www.lfmc.net/>  
**Forsythe**, James M.D. <http://thecrew2.reno.powernet.net/virtual/drforisythe.com/index.php>.  
**Gerson** (Fondazione) ( <http://www.gerson.org> [www.gerson-research.org/docs/HildenbrandGLG-1996-1/index.html](http://www.gerson-research.org/docs/HildenbrandGLG-1996-1/index.html) )  
**Gonzales**, Nicholas James ([http://www.dr-gonzalez.com/maver\\_article.htm](http://www.dr-gonzalez.com/maver_article.htm) ; <http://www.dr-gonzalez.com/> )  
**Hoffer** Abram, M.D. CANADA, <http://www.islandnet.com/~hoffer>  
**Hopper** Douglas <http://www.yourowndoctor.com/aboutus.asp?site=2092&doc=2092>.  
**Issels** Joseph. MD, Germany  
**Keller**, Helmut [Stella Maris Clinic](http://www.stellamarisclinic.com) in Mexico.  
**Kroiss**, Thomas, M.D. in Vienna, Austria <http://www.kroisscancercenter.com/>  
**Manner** Harold, MD, [Harold Manner Center](http://www.haroldmanner.com)  
**Nagourney**, Robert M.D. <http://www.rationaltherapeutics.com/>  
**Pauling** Linus <http://www.paulingtherapy.com/>  
**Pesic**, Milan M.D. (Germany)  
**Privitera**, James M.D <http://www.nutriscreen.com/>  
**Revic**, Emanuel M.D., [Revic Life Science Center](http://www.reviclife.com),  
**Richardson**, John (<http://www.realityzone.com/lcm.html> )  
**Rizov**, Vladimir M.D., [www.newvitality.com](http://www.newvitality.com)  
**Rodriguez**, Rodrigo M.D. <http://www.ibchospital.com/>  
**Roundtree**, Robert M.D., [Robert C. Roundtree, M.D.](http://www.roundtree.com),  
**Rowen**, Robert M.D. <http://www.doctorrowen.com>  
**Rubio**, Geronimo MD <http://www.ami-health.com/> [http://www.cancure.org/american\\_metabolic.htm](http://www.cancure.org/american_metabolic.htm).  
**Schachter**, Michael B. M.D. <http://www.mbschachter.com>  
**Stoff**, Jesse M.D., [Immune Therapies International \(ITI\)](http://www.immune-therapies.com).  
**Taylor**, Lawrence, MD [Lawrence H. Taylor, M.D.](http://www.lawrenceh.taylor.com),  
**Waisbren**, Burton, M.D. [www.waisbrenclinic.com](http://www.waisbrenclinic.com)  
**Watayo**, Takaho, M.D. Tokyo  
**Yoshihiko**, Hoshino, M.D. Tokyo

### Note inerenti alle analisi del sangue dei 18 casi clinici presentati

**Globuli Rossi** : i valori riportati sono in milioni/millimetro cubo di sangue; *range* di normalità: 4,7-6,1  
**Ematocrito**: i valori riportati in percentuale; *range* di normalità: 42-52%  
**Emoglobina**: i valori riportati in grammi/100 millilitri di sangue; *range* di normalità: 14-18  
**Globuli Bianchi** : i valori riportati sono espressi in numero assoluto/millimetro cubo di sangue; *range* di normalità: 4.800-10.800  
**Linfociti** : valori riportati in percentuale; *range* di normalità: 19-48%  
**VES** : i valori riportati sono espressi in millimetri / entro la prima ora; *range* di normalità: 1-12  
**Piastrine** : i valori riportati sono espressi in numero assoluto/millimetro cubo di sangue; *range* di normalità: 150.000-350.000.  
**Proteine Totali** : i valori riportati in grammi/100 millilitri di sangue; *range* di normalità: 6-8  
**B12** : unità di misura: picogrammi/millilitro di sangue; *range* di normalità: 180-914  
**Bilirubina totale** : unità di misura: milligrammi/ 100 millilitri; valore normale fino a 1,2

**CEA** (Markers tumorale): unità di misura: microgrammi /litro di sangue; *range* di normalità: inferiore a 4

**CIGA** (o **CA 19.9**) (Markers tumorale): unità di misura: Unità/ millilitro di sangue; *range* di normalità: inferiore a 31

**CA 15.3** (Markers tumorale): unità di misura: Unità/millilitro di sangue; *range* di normalità: inferiore a 37

Tabella 6 : Primo Caso clinico di tumore al cervello (R.B.) - Analisi del sangue -

DATA	Marzo 2006
Globuli rossi	5,0
Emoglobina	14,6
Ematocrito (%)	40
Globuli bianchi	5.360
Linfociti (%)	24,3
VES (prima ora)	7
Proteine Totali	7,3
Vitamina B 12	243
SGOT	25
SGPT	29

Tabella 7 : Secondo caso di tumore al cervello (G.D.)- Analisi del sangue

DATA	Novembre 2006	Luglio 2007	Agosto 2008	Dicembre 2008
Globuli rossi	4,78	-	-	-
Emoglobina	14,6	-	-	-
Ematocrito (%)	41,7	-	-	-
Globuli bianchi	5.260	-	-	-
Linfociti (%)	30,8	-	-	-
SGOT	-	18	-	-
SGPT	-	17	-	-
Creatinemia	-	0,83	-	-
VES (prima ora)	-	2	3	2
Proteine Totali	7,1	7,2	7,1	7
Vitamina B 12	-	296	-	244

Tab. 8.1: Caso clinico di cancro alle ghiandole salivari (O.C.) - Analisi del sangue -

DATA	Febbraio 2007	Marzo 2007	Maggio 2007	Giugno 2007
Globuli rossi	4,4	4,37	3,94	4,28
Emoglobina	11,2	11,7	10,8	11,2
Ematocrito (%)	33,8	34,4	32,1	33,8
Globuli bianchi	4.400	4.550	4.570	4.980
Linfociti (%)	37,5	36,1	33,6	39
VES (prima ora)	21	19	20	30
Piastrine	317.000	308.000	303.000	343.000
Proteine totali	8	8	8,1	7,8
Vitamina B 12	517	401	298	311

Tab. 8.2: Caso clinico di cancro alle ghiandole salivari (O.C.) - Analisi del sangue -

DATA	Agosto 2007	Ottobre 2007	Dicembre 2007	Gennaio 2008
Globuli rossi	4,3	4,06	4,09	4,29
Emoglobina	11	10,4	10,3	10,3
Ematocrito (%)	32,8	31,4	30,9	30,9
Globuli bianchi	4.050	4.700	4.650	5.160
Linfociti (%)	35,2	36,8	34,7	38
VES (prima ora)	21	13	18	-
Piastrine	354.000	306.000	319.000	448.000
Proteine totali	8,1	7,8	7,6	7,4
Vitamina B 12	403	-	-	418

Tab. 8.3.: Caso clinico di cancro alle ghiandole salivari (O.C.) - Analisi del sangue -

DATA	Febbraio 2008	Marzo 2008	Maggio 2008	Ottobre 2008
Globuli rossi	4,32	4,27	4,32	4,18
Emoglobina	10,2	10,2	10,3	10,7
Ematocrito (%)	30,7	30,4	31,3	32
Globuli bianchi	4.270	3.910	3.880	4.300
Linfociti (%)	32,7	33,7	38,2	31,4%
VES (prima ora)	19	13	19	16
Piastrine	400.000	379.000	309.000	340.000
Proteine totali	7,5	7,5	8,2	7,8

Tab. 8.4: Caso clinico di cancro alle ghiandole salivari (O.C.) - Analisi del sangue -

DATA	Giugno 2009	Agosto 2009		
Globuli rossi	4,3	4,4		
Emoglobina	10,7	11,1		
Ematocrito (%)	32	32,6		
Globuli bianchi	4.170	6.600		
Linfociti (%)	38	33,5		
VES (prima ora)	19	25		
Piastrine	329	376		
Proteine totali	7,5	7,4		
Vitamina B 12	365	315		

Tabella 9: Caso di Cancro alla Tiroide (M.G.)- Analisi del sangue

DATA	Giugno 2006	Aprile 2007	Ottobre 2007	Aprile 2009
Globuli rossi	5,11	4,79	4,64	Riferita in buone condizioni cliniche
Emoglobina	14,6	13,5	13,6	
Ematocrito (%)	43,7	40,8	40,6	
Globuli bianchi	4.220	3.500	5.070	
Linfociti (%)	27	42,6	33	
VES (prima ora)	19	12	12	
Proteine Totali	-	7,72	7,26	
Vitamina B 12	-	-	144	
Tireoglobulina	18	-	58	
CEA	-	1,2	1,2	
CA 19.9	-	5,3	7,4	

Tabella 10.1 Primo caso clinico di cancro alla mammella (C.C.) - Analisi del sangue

DATA	Giugno 2001	Gennaio 2003	Aprile 2003	Maggio 2003
Globuli rossi	4,66	5,07	5,08	4,8
Emoglobina	15	15,1	15,5	15,7
Ematocrito (%)	42,4	45,4	46,2	43,5
Globuli bianchi	8.940	8.790	7.120	7.500
Linfociti (%)	25,7	26,3	25,8	26
CEA	3,2	5,1	6,1	5,7
CA 15.3	16	13,8	16,6	17

Tabella 10.2 Primo caso clinico di cancro alla mammella (C.C.) - Analisi del sangue

DATA	Luglio 2003	Settembre 2003	Ottobre 2005	Marzo 2006
Globuli rossi	4,9	4,6	4,7	5,1
Emoglobina	15,1	14,8	14,6	16,1
Ematocrito (%)	45,8	42	44,5	48,3
Globuli bianchi	6.700	7.140	8500	8.900
Linfociti (%)	27	25	31,8	27
VES (prima ora)	-	10	51	36
Proteine Totali	-	-	7,8	7,9
Vitamina B 12	-	-	-	288
CEA	7,5	7,8	5,4	-
CA 15.3	15,8	17	-	19,8

Tabella 10.3 Primo caso clinico di cancro alla mammella (C.C.) - Analisi del sangue

DATA	Ottobre 2006	Dicembre 2006	Settembre 2007	Maggio 2008
Globuli rossi	5,27	4,95	4,92	5,1
Emoglobina	16,4	15,8	15,6	15,5
Ematocrito (%)	48,4	46,5	47	46
Globuli bianchi	9.480	8.870	9.050	8.090
Linfociti (%)	23,4	26,2	22,8	29
VES (prima ora)	33	30	34	36
Proteine Totali	-	-	-	7,6
Vitamina B 12	-	-	258	281
CEA	9,3	-	7,6	-
CA 15.3	23	-	21	21

Tabella 11.1 Secondo caso di cancro alla mammella (A.F.) - Analisi del sangue

DATA	Luglio 2004	Settembre 2004	Febbraio 2005	Luglio 2005
Globuli rossi	4,5	-	4,3	4,24
Emoglobina	14	-	13,7	13,6
Ematocrito (%)	41,2	-	40,3	38,9
Globuli bianchi	4.600	4.430	4.800	4.500
Linfociti (%)	52,2%	49,5	49,8	48
VES (prima ora)	6	15	-	15
Proteine Totali	-	-	-	-
Vitamina B 12	-	-	459	459
CA 15.3	12,3	22,4	20,35	27,6
CEA	1,8	-	-	-

Tab. 11.2 Secondo caso di cancro alla mammella (A.F.) - Analisi del sangue

DATA	Dicembre 2005	Luglio 2006	Luglio 2007	Settembre 2008
Globuli rossi	-	4,26	4,41	-
Emoglobina	-	13,6	13,9	-
Ematocrito (%)	-	39,2	40,7	-
Globuli bianchi	4.400	4.100	5.200	4.300
Linfociti (%)	48	47,7	44,9	44,8
VES (prima ora)	19	15	9	12
Proteine Totali	-	7,7	7,6	-
Vitamina B 12	-	339	244	-
CA 15.3	32,8	23,8	20,1	-
CEA	-	-	-	-

Tabella 12.1 Terzo caso di cancro alla mammella (N.S.) - Analisi del sangue

DATA	Agosto 2005	Ottobre 2005	Dicembre 2005	Febbraio 2006
Globuli rossi	4,58	4,68	4,58	4,32
Emoglobina	14,1	14,5	14	13,7
Ematocrito (%)	41,9	43,1	41,4	36,4
Globuli bianchi	6.200	3.830	4.500	4.160
Linfociti (%)	28	27,7	31	25
VES (prima ora)	-	30	17	22
Proteine Totali	-	7,6	-	7,1
Vitamina B 12	-	341	252	232
CA 15.3	-	18	19,7	17

Tabella 12.2 Terzo caso di cancro alla mammella (N.S.) - Analisi del sangue

DATA	Aprile 2006	Maggio 2006	Giugno 2006	Luglio 2006
Globuli rossi	4,19	4,3	4,4	4,39
Emoglobina	13,6	13,9	14,1	13,9
Ematocrito (%)	35,2	37,5	38,5	39,3
Globuli bianchi	4.640	4.780	4.600	4.870
Linfociti (%)	27,1	30,3	30,1	35,2
VES (prima ora)	-	24	18	21
Proteine Totali	-	7,1	7,3	6,8
Vitamina B 12	-	222	228	248
CA 15.3	16,6	17,2	17	18

Tabella 12.3 Terzo caso di cancro alla mammella (N.S.) - Analisi del sangue

DATA	Settembre 2006	Ottobre 2006	Novembre 2006	Dicembre 2006
Globuli rossi	4,44	4,40	4,48	4,29
Emoglobina	14,2	14,1	14,4	13,9
Ematocrito (%)	38,8	37,2	37,7	36,8
Globuli bianchi	4.630	5.460	4.360	4.560
Linfociti (%)	30,6	34,7	37,2	33
VES (prima ora)	17	19	24	58
Proteine Totali	7	6,7	7	6,6
Vitamina B 12	333	250	260	221
CA 15.3	18	18,5	17	16,1

Tabella 12.4 Terzo caso di cancro alla mammella (N.S.) - Analisi del sangue

DATA	Gennaio 2007	Febbraio 2007	Giugno 2007	Agosto 2007
Globuli rossi	4,37	4,39	4,4	4,29
Emoglobina	14,2	14,2	14,1	14,1
Ematocrito (%)	37,4	37,8	38,9	37,9
Globuli bianchi	4.340	5.460	4.890	5.580
Linfociti (%)	34,4	31	35,1	<b>51</b>
VES (prima ora)	13	20	25	9
Proteine Totali	6,8	7	7,1	6,9
Vitamina B 12	222	242	180	233
CA 15.3	16	18	15,5	17

Tabella 12.5 Terzo caso di cancro alla mammella (N.S.) - Analisi del sangue

DATA	Ottobre 2007	Dicembre 2007	Gennaio 2008	Febbraio 2008
Globuli rossi	4,21	-	4,280	4,2
Emoglobina	13,5	-	14	13,4
Ematocrito (%)	36,5	-	38,1	36,8
Globuli bianchi	4.210	-	4.030	3.960
Linfociti (%)	33,2	-	35,4	31,1
VES (prima ora)	24	19	15	20
Proteine Totali	-	-	7,2	6,2
Vitamina B 12	-	-	207	171
CA 15.3	14,7	19,4	17	20,3

Tabella 12.6 Terzo caso di cancro alla mammella (N.S.) - Analisi del sangue

DATA	Marzo 2008	Giugno 2008	Ottobre 2008	Dicembre 2008
Globuli rossi	4,5	4,5	4,64	4,58
Emoglobina	13,5	14,2	13,7	13,9
Ematocrito (%)	39	40,5	42,6	40,2
Globuli bianchi	5.580	4.890	5.210	4.910
Linfociti (%)	34,2	38,3	38,7	36,2
VES (prima ora)	18	14	16	21
Proteine Totali	7,3	7,5	7,2	7,5
Vitamina B 12	170	164	156	166
CA 15.3	17,4	17,6	18,5	20,8

Tabella 12.7 Terzo caso di cancro alla mammella (N.S.) - Analisi del sangue

DATA	Aprile 2009	Maggio 2009	Agosto 2009	
Globuli rossi	4,1	4,3		
Emoglobina	12,8	13,1		
Ematocrito (%)	35,5	36,4		
Globuli bianchi	<b>7,730</b>	4.540		
Linfociti (%)	<b>19,5</b>	36,7		
VES (prima ora)	30	20		
Proteine Totali	7,4	7		
Vitamina B 12	155	176		
CA 15.3	1 7,6	20		

Tabella 13.1 Quarto caso di cancro alla mammella - Analisi del sangue

DATA	Luglio 2007	Agosto 2007	Dicembre 2007	Marzo 2008
Globuli rossi	4,3	-	4,3	4,42
Emoglobina	13,4	-	13,1	13,6
Ematocrito (%)	38,5	-	39,1	40,3
Globuli bianchi	5.900	-	5.170	4.310
Linfociti (%)	32	-	37	43,4
VES (prima ora)	-	11	10	7
Proteine Totali	6,6	7,8	7,1	8,16
Vitamina B 12	-	508	415	477,8
CA 15.3	-	17,2	24,7	25

Tabella 13.2 Quarto caso di cancro alla mammella - Analisi del sangue

DATA	Maggio 2008	Giugno 2008		
Globuli rossi	4,42	4,28		
Emoglobina	13,5	13		
Ematocrito (%)	40	39,6		
Globuli bianchi	3.430	3.780		
Linfociti (%)	46,3	42,6		
VES (prima ora)	2	9		
Proteine Totali	7,11	7,67		
Vitamina B 12	450	479		
CA 15.3	23	24,2		

Tabella 14.1 Quinto caso di cancro alla mammella - Analisi del sangue -

DATA	Settembre 2007	Novembre 2007	Gennaio 2008	Marzo 2008
Globuli rossi	4,86	4,8	4,7	4,83
Emoglobina	14,5	14,2	14,4	14,5
Ematocrito (%)	43,3	42	42,4	42,7
Globuli bianchi	8.500	6.400	6.750	7.450
Linfociti (%)	31	42	37,2	38,5
VES (prima ora)	-	7	4	6
Proteine Totali	-	7,33	7,27	7,4
Vitamina B 12	-	844	885	775
SGOT	33	40	22	-
SGPT	35	49	24	-
Glucosio	162	99	97	-
CEA	-	1,37	2,12	1,6
CA 15.3	-	24,8	26	27,3

Tabella 14.2 Quinto caso di cancro alla mammella - Analisi del sangue -

DATA	Maggio 2008	Agosto 2008	Novembre 2008	2009
Globuli rossi	-	4,66	4,71	
Emoglobina	-	14,1	13,7	
Ematocrito (%)	-	41,5	41,1	
Globuli bianchi	-	7.540	6.650	
Linfociti (%)	-	36,5	34	
VES (prima ora)	6	7	-	
Proteine Totali	-	-	9	
Vitamina B 12	665	490	512	
SGOT	19	17	17	
SGPT	18	17	18	
Glucosio	-	-	92	
CEA	1,3	1,5	-	
CA 15.3	24	25,6	-	

Tabella 15 Sesto caso di cancro alla mammella - Analisi del sangue

DATA	Agosto 2007	Ottobre 2007		Dicembre 2008
Globuli rossi	4	4,22		Riferita in buone condizioni
Emoglobina	12,6	12,2		
Ematocrito (%)	37,3	38,3		
Globuli bianchi	7.350	7.910		
Linfociti (%)	34,2	39,2		
Piastrine	358.000	376.000		
VES (prima ora)	-	18		
Proteine Totali	7	7		
Vitamina B 12	289	145		
SGOT	36	16		
SGPT	33	20		
Gamma GT	17	17		
CA 15.3	-	16		
CEA	-	0,6		

Tabella 16.1 Settimo caso di cancro alla mammella - Analisi del sangue -

DATA	Luglio 2008	Settembre 2008	Novembre 2008	Gennaio 2009
Globuli rossi	4,3	4,7	4,4	4,3
Emoglobina	11,2	11,9	11,7	10,9
Ematocrito (%)	35,5	38	37,1	35,1
Globuli bianchi	5.100	5.200	4.800	4.400
Linfociti (%)	21,2	26,6	25,8	30,2
Piastrine	199.000	189.000	170.000	209.000
VES (prima ora)	7	13	11	-
SGOT	24	23	31	37
SGPT	20	14	29	26
Creatinemia	0,5	0,6	-	0,6
Glicemia	-	-	-	92
Proteine Totali	6,9	7,3	7,3	<b>8,1</b>
Vitamina B 12	-	-	-	<b>400</b>
CEA	0,6	0,7	1,2	1,3
CA 15.3	16,8	-	20,4	17,1

Tabella 16.2 Settimo caso di cancro alla mammella - Analisi del sangue -

DATA	Aprile 2009	Luglio 2009	2009	2009
Globuli rossi	4,2	4,3		
Emoglobina	9,6	9,8		
Ematocrito (%)	31,3	32,6		
Globuli bianchi	4.400	4.200		
Linfociti (%)	30,4	33,6		
Piastrine	241.000	182.000		
VES (prima ora)	15	9		
SGOT	23	19		
SGPT	14	9		
Proteine Totali	7,2	6,9		
Vitamina B 12	<b>455</b>	315		

Tabella 17 Caso clinico di cancro del collo dell'utero (G.P.) - Analisi del sangue -

DATA	Luglio 2006
Globuli rossi	4,8
Emoglobina	13,8
Ematocrito (%)	41
Globuli bianchi	6.720
Linfociti (%)	33,3
VES (prima ora)	4
Piastrine	211
Proteine Totali	7,7
Vitamina B 12	216
SGOT	29
SGPT	16
Glicemia	84

Tabella 18.1 Caso clinico di cancro dell'ovaio (M.G.) - Analisi del sangue -

DATA	Ottobre 2007	Novembre 2007	Dicembre 2007	Marzo 2008
Globuli rossi	4,44	4,6	4,68	4,8
Emoglobina	12,8	13,2	13,6	14
Ematocrito (%)	39,7	40,8	42	42,6
Globuli bianchi	5.040	4.400	4.160	4.220
Linfociti (%)	32	38,6	34,5	34,7
VES (prima ora)	4	5	8	7
Piastrine	318.000	254.000	328.000	303.000
SGOT	18	20	-	18
SGPT	14	13	-	10
Creatinemia	-	-	0,71	0,78
Proteine Totali	6,8	6,9	6,5	-
Vitamina B 12	783	592	645	577
CA 125	23	13,4	15,6	15,1
CA 19.9	22,6	15,4	17,7	23,3

Tabella 18.2 Caso clinico di cancro dell'ovaio (M.G.)- Analisi del sangue -

DATA	Maggio 2008	Settembre 2008	Gennaio 2009	Aprile 2009
Globuli rossi	4,6	4,66	4,66	4,61
Emoglobina	13,6	13,6	14	13,6
Ematocrito (%)	41,3	42	39,1	40
Globuli bianchi	4.680	4.310	4.510	4.390
Linfociti (%)	36,5	37,7	32	37
VES (prima ora)	6	8	13	10
Piastrine	305.000	314.000	311.000	345.000
SGOT	18	-	-	-
SGPT	14	-	-	-
Creatinemia	0,74	0,71	-	0,71
Proteine Totali	6,8	7	7	6,9
Vitamina B 12	498	383	-	-
CA 125	13	18	14	12,6
CA 19.9	18,9	23,3	22,8	19,3

Tabella 19.1 Caso clinico di melanoma (E.A.) - Analisi del sangue -

DATA	Giugno 2003	Luglio 2003	Agosto 2003	Settembre 2003
Globuli rossi	4,36	4,35	4,32	4,32
Emoglobina	14	14	14	13,9
Ematocrito (%)	39,5	39,7	39,3	39,8
Globuli bianchi	4.670	4.380	5.850	4.390
Linfociti (%)	40,6	46	54,3	39,4
VES (prima ora)	3	-	-	-
Piastrine	171.000	161.000	160.000	168.000
SGOT	24	36	37	42
SGPT	31	34	42	42
Creatinemia	1,2	1	1,02	1,08
S-100	-	< 0,1	-	-

Tabella 19.2 Caso clinico di melanoma (E.A.)- Analisi del sangue -

DATA	Marzo 2004	Aprile 2005	Dicembre 2005	Settembre 2006
Globuli rossi	4,4	4,31	4,55	-
Emoglobina	14,4	13,6	14,5	-
Ematocrito (%)	41,8	41,1	43,2	-
Globuli bianchi	4.240	4.230	4.810	-
Linfociti (%)	36,1	35	42,4	-
VES (prima ora)	3	8	9	8
Piastrine	186.000	220.000	212.000	-
SGOT	29	30	26	23
SGPT	21	20	20	16
Proteine totali	-	7,7	7,2	7,5
Vitamina B 12	-	133	195	175
S-100	0,12	-	-	-

Tabella 19.3 Caso clinico di melanoma (E.A.)- Analisi del sangue -

DATA	Gennaio 2007	Maggio 2007	Ottobre 2007	Gennaio 2008
Globuli rossi	4,52	4,41	4,57	4,54
Emoglobina	14,2	14	14,7	14,4
Ematocrito (%)	42,7	43,5	42,2	41,4
Globuli bianchi	5.160	5.120	6.540	6.700
Linfociti (%)	38	38,7	33,8	42
VES (prima ora)	19	25	12	8
Piastrine	240.000	217.000	205.000	200.000
SGOT	20	16	-	14
SGPT	12	10	-	8
Proteine totali	7	7,5	-	-
Vitamina B 12	-	169	-	-
S-100	0,12	-	-	-
PSA	<b>9,48</b>	5,2	4,9	2

Tabella 20 Caso clinico di cancro della vescica e della prostata (A.S.) - Analisi del sangue -

DATA	Novembre 2004	Novembre 2005	Ottobre 2008	Maggio 2009
Globuli rossi	4,8	-	4,5	4,6
Emoglobina	15	-	13,8	14
Ematocrito (%)	46	-	41	43
Globuli bianchi	5.400	-	5.000	4.200
Linfociti (%)	41	-	36	40
VES (prima ora)	22	-	-	-
Piastrine	215.000	-	190.000	173.000
SGOT	31	-	16	20
SGPT	22	-	12	18
Proteine totali	7,9	-	7	6,9
Vitamina B 12	330	-	-	-
Creatinemia	1,1	-	1	-
CA 19.9	-	13,7	-	-
CA 125	-	5	-	-
CEA	-	1,38	-	-
PSA	0,06	0,08	0,1	-

Tabella 21.1 Caso clinico di cancro alla prostata (D.R.) - Analisi del sangue -

DATA	Marzo 2008	Giugno 2008	Luglio 2008	Agosto 2008
Globuli rossi	-	-	4,6	4,7
Emoglobina	-	-	14,2	14
Ematocrito (%)	-	-	40,6	41
Globuli bianchi	-	-	4.700	5.350
Linfociti (%)	-	-	27	28,7
VES (prima ora)	12	34	25	17
Piastrine	-	-	181.000	213.000
SGOT	23	-	24	25
Lattico-deidrogenasi	-	-	342	444
SGPT	25	-	13	13
Proteine totali	-	-	7,3	7,6
Vitamina B 12	-	-	347	272
Creatinemia	-	-	-	0,9
Emogl.glicosil.	-	-	5,9	6
Glicemia	120	106	-	-
CA 19.9	-	-	38,8	42
CEA	-	-	1,7	1,9
PSA	4,3	4,5	4,1	4,2

Tabella 21.2 Caso clinico di cancro alla prostata (D.R.) - Analisi del sangue -

DATA	Settembre 2008	Ottobre 2008	Novembre 2008	Dicembre 2008
Globuli rossi	4,6	4,5	4,45	4,55
Emoglobina	14,4	14,4	14,2	14,6
Ematocrito (%)	41,5	40,7	40,7	41,5
Globuli bianchi	5.200	6.450	4.810	5.400
Linfociti (%)	26	29,5	26,4	28,2
VES (prima ora)	12	16	17	11
Piastrine	216.000	228.000	189.000	208.000
SGOT	26	25	25	28
Lattico-deidrogenasi	347	347	356	398
SGPT	13	12	13	15
Proteine totali	7,1	7,4	<b>7,5</b>	7,3
Vitamina B 12	291	320	<b>386</b>	327
Creatinemia	1	0,99	0,97	1,05
Emogl.glicosil.	5,7	5,4	5,4	5,4
Glicemia	-	-	-	-
CA 19.9	39,2	<b>40</b>	36	34,8
CEA	1,8	2	2,1	2,1
PSA	4,17	<b>5,27</b>	<b>4,93</b>	4,17

Tabella 22.1 caso clinico di Mieloma Multiplo (M.G.) – Analisi del sangue –

DATA	Febbraio 2004	Marzo 2004	Aprile 2004	Maggio 2004
Globuli rossi	4,55	4,56	4,24	4,22
Emoglobina	11,7	10,6	11,4	11
Ematocrito (%)	37	33	34,4	33
Globuli bianchi	5.140	5.310	4.300	4.870
Linfociti (%)	22	40	42	45
VES (prima ora)	-	-	39	38
Piastrine	312.000	244.000	207.000	206.000
Proteine Totali	-	<b>9,2</b>	6,7	-
Vitamina B 12	-	-	-	<b>520</b>
Creatinemia	0,74	1,13	0,7	-
Beta2-micro-globulinemia	-	1,8	<b>6,24</b>	1,65
Fosfatasi alcalina	40	82	125	51
Calcio	-	9,5	9,5	<b>10,7</b>
SGOT	30	32	23	25
SGPT	25	23	18	17

Tabella 22.2 Mieloma Multiplo (M.G.) – Analisi del sangue

DATA	Giugno 2004	Ottobre 2004	Luglio 2005	Agosto 2005
Globuli rossi	4,36	3,84	3,92	3,98
Emoglobina	12,6	11	<b>8,5</b>	<b>8,5</b>
Ematocrito (%)	37	33	<b>27,7</b>	<b>28,5</b>
Globuli bianchi	6.030	3.950	5.040	4.930
Linfociti (%)	36	48	46	44
VES (prima ora)	-	42	42	38
Piastrine	208.000	212.000	183.000	195.000
Proteine Totali	-	-	7	-
Vitamina B 12	-	-	-	<b>780</b>
Creatinemia	0,8	1,09	0,74	-
Beta2-micro-globulinemia	1,5	1,44	1,66	1,47
Fosfatasi alcalina	-	96	147	-
Calcio	-	9,8	9,5	8,6
SGOT	-	28	26	-
SGPT	-	17	20	-

Tabella 22.3 Mieloma Multiplo (M.G.)– Analisi del sangue –

DATA	Ottobre 2005	Giugno 2006		Dicembre 2008
Globuli rossi	3,97	4,17	-	Riferito nella norma
Emoglobina	8,2	<b>7,8</b>	-	-
Ematocrito (%)	28,4	<b>26</b>	-	-
Globuli bianchi	5.080	5.000	-	-
Linfociti (%)	40,7	63	-	-
VES (prima ora)	36	<b>120</b>	72	-
Piastrine	214.000	245.000	-	-
Vitamina B 12	<b>880</b>	-	-	-
Creatinemia	0,9	0,83	-	-
Beta2-micro-globulinemia	1,74	-	1,83	-
Fosfatasi alcalina	160	116	-	-
Calcio	9,8	8,6	-	-
SGOT	28	-	-	-
SGPT	19	-	-	-

Tabella 23.1 Leucemia Linfatica Cronica (P.G.) - Analisi del sangue -

DATA	Agosto 2002	Aprile 2003	Febbraio 2004	Maggio 2004
Globuli rossi	4,45	4,37	4,46	4,1
Emoglobina	13,6	13,4	13,7	13
Ematocrito (%)	38,9	38,6%	38,6%	37%
Globuli bianchi	16.000	18.580	22.390	<b>25.700</b>
Linfociti (%)	77	<b>81</b>	<b>83</b>	<b>84</b>
VES (prima ora)	-	8	-	-
Piastrine	259.000	214.00	222.000	-
Proteine Totali	6,6	-	6	-

Tabella 23.2 Leucemia Linfatica Cronica (P.G.) - Analisi del sangue -

DATA	Agosto 2004	Ottobre 2004	Febbraio 2005	Marzo 2005
Globuli rossi	3,9	4,14	4,05	4,25
Emoglobina	12,3	13	<b>12,8</b>	13,1
Ematocrito (%)	35	36,7	37,2	40,2
Globuli bianchi	<b>25.600</b>	<b>27.190</b>	<b>26.600</b>	<b>22.130</b>
Linfociti (%)	69	<b>85</b>	<b>83,5</b>	<b>85,7</b>
VES (prima ora)	6	12	10	10
Piastrine	228.000	240.000	251.000	183.000
Proteine Totali	-	6,3	5,8	6
Vitamina B 12	-	339	189	-
Ombre di Gumprecht	<b>presenti</b>	<b>presenti</b>	<b>presenti</b>	-

Tabella 23. 3 Leucemia Linfatica Cronica (P.G.) - Analisi del sangue -

DATA	Maggio 2005	Luglio 2005	Dicembre 2005	Marzo 2006
Globuli rossi	4,28	4,21	4,21	4,36
Emoglobina	13,3	13,1	<b>12,1</b>	13,6
Ematocrito (%)	37,4	37	39	41
Globuli bianchi	17.600	20.000	<b>23.600</b>	19.600
Linfociti (%)	<b>80,8</b>	<b>85</b>	<b>85</b>	<b>84,2</b>
VES (prima ora)	2	-	8	15
Piastrine	-	208.000	243.000	207.000
Proteine Totali	6,2	6,1	5,5	6,1
Vitamina B 12	-	198	-	-
Ombre di Gumprecht	<b>presenti</b>	<b>presenti</b>	-	<b>presenti</b>

Tabella 23.4 Leucemia Linfatica Cronica (P.G.) - Analisi del sangue -

DATA	Giugno 2006	Agosto 2006	Ottobre 2006	Gennaio 2007
Globuli rossi	4,18	4,22	4,17	4,35
Emoglobina	13	13,5	13,7	13,9
Ematocrito (%)	37	38	38	39
Globuli bianchi	20.700	<b>27.700</b>	<b>27.200</b>	<b>29.700</b>
Linfociti (%)	<b>85,6</b>	<b>86,8</b>	<b>87,5</b>	<b>86,6</b>
VES (prima ora)	-	10	11	9
Piastrine	206.000	209.000	238.000	
Proteine Totali	5,9	5,9	6,1	-
Vitamina B 12	192	261	211	-
Ombre di Gumprecht	<b>presenti</b>	<b>presenti</b>	<b>presenti</b>	-

Tabella 23.5 Leucemia Linfatica Cronica (P.G.) - Analisi del sangue -

DATA	Luglio 2007	Dicembre 2007	Aprile 2008	Novembre 2008
Globuli rossi	4,26	4,31	4,5	4,13
Emoglobina	13,1	13,2	13,6	13,1
Ematocrito (%)	38	38	39	38,4
Globuli bianchi	22.300	22.300	20.800	<b>24.800</b>
Linfociti (%)	<b>83,1</b>	<b>88,3</b>	<b>85,2</b>	<b>85,8</b>
VES (prima ora)	7	10	8	8
Piastrine	236.000	254.000	221.000	215.000
Proteine Totali	6	5,8	6	5,9
Vitamina B 12	-	298	300	285
Ombre di Gumprecht	<b>presenti</b>	<b>presenti</b>	<b>presenti</b>	-

Tabella 23.6 Leucemia Linfatica Cronica (P.G.) - Analisi del sangue -

DATA	Aprile 2009			
Globuli rossi	4,2			
Emoglobina	13,2			
Ematocrito (%)	38,4			
Globuli bianchi	20.300			
Linfociti (%)	17,2			
Piastrine	185.000			
VES (prima ora)	-			
Proteine Totali	5,7			
Vitamina B 12	-			
Ombre di Gumprecht	<b>presenti</b>			-

## Bibliografia

1. Tasca Marco: *Osservazioni cliniche sugli effetti terapeutici di un Glicuronoside cianogenetico in casi di Neoplasie Maligne umane*. Gazzetta Medica italiana (19 pp). Edizioni Minerva Medica, 1958.  
<http://www.fiocco59.altervista.org/images/tasca.pdf> ; <http://www.mednat.org/cancro/tasca.pdf>
2. Morrone J.: *Chemotherapy of inoperable Cancer. Preliminary report of 10 cases treated with Laetrile*, Exp. Med. Surg., 20, pp.: 299-308, 1962 <http://www.mednat.org/cancro/morrone.pdf>
3. Guidetti E.: *Clinical Trial of Chemotherapeutic Treatment of advanced cancers with 1-Mandelonitrile-Beta-diglycoside*. Presented at the *Ninth International Cancer Congress in Tokyo*, October 1966
4. Binzel E.P.: "Alive and Well". [http://www.mednat.org/cancro/ALIVE\\_AND\\_WELL.pdf](http://www.mednat.org/cancro/ALIVE_AND_WELL.pdf)
5. Hildebrand, G.L.: *Five year survival rates of melanoma patients treated by diet therapy after the manner of Gerson: a retrospective review*, in *Alternative Therapies*, vol.1[4], september 1995, pp. 29-37 [www.gerson-research.org/docs/HildenbrandGLG-1996-1/index.html](http://www.gerson-research.org/docs/HildenbrandGLG-1996-1/index.html)
6. Tan P.: *Clinical study on treatment of 40 cases of malignant brain tumor by Elemene emulsion injection* Chin. J. Integ. Trad. Western Med, 20, pp.: 645-648, 2000 [http://www.mednat.org/cancro/cancro\\_cervello.pdf](http://www.mednat.org/cancro/cancro_cervello.pdf)
7. Francisco Contreras, M.D. and Daniel E. Kennedy, M.C.: *Hope, Medicine and Healing*, Oasis of Hope PRESS, pag.146, Table 1: survival rates for stage IV Cancer IRT.  
[http://www.oasisofhope.com/clinical\\_results.html](http://www.oasisofhope.com/clinical_results.html) ;  
<http://www.mednat.cancro/Contreras.pdf>
8. Gerson M.: *Effects combined dietary regime on patients with malignant tumors*, *Experimental Medicine and Surgery*, Vol. 7, No. 4, 1949 <http://gerson-research.org/docs/GersonM-1949-1/index.html>
9. Gerson M.: *Dietary considerations in malignant neoplastic disease; preliminary report*, *Rev. Gastroenterol.* 1945-11/12; 12; pp.: 419-425 <http://gerson-research.org/docs/GersonM-1945-1/index.html>
10. Gerson M.: *The cure of advanced cancer by diet therapy: a summary of 30 years of clinical experimentation*, *Physiol. Chem. Phys.* 1978, 10(5); pp.: 449-464 <http://gerson-research.org/docs/GersonM-1878-1/index.html>
11. Cope FW.: *A medical application of the Ling Association-Induction – Induction Hypothesis: the high potassium, low sodium diet of the Gerson Cancer therapy*, *Physiol. Chem. Phys.* 1978, 10(5), pp.: 465-468  
<http://gerson-research.org/docs/CapeFW-1978-1/index.html>
12. Peat P.: *Surviving against all odds: analysis case studies of patients with cancer followed the Gerson Therapy*, *Integrative cancer therapies*, Vol. 6, No.1, pp: 80-87, 2007 <http://fiocco59.altervista.org/ALLEGATI/gerson.pdf> ;
- 13) Waterhouse C.. Craig A.: *Body-composition and changes in patients with advanced cancer*, *Cancer*, vol. 11(6), november-december 1957.
14. la Teoria dei Traccianti (cap. 10 tratto dal libro "La Terapia dei Tumori con Gadolinio 159 in Risonanza Magnetica Nucleare" Italo Svevo Editore ([http://www.mednat.org/cancro/Nacci\\_CAP8VEC.pdf](http://www.mednat.org/cancro/Nacci_CAP8VEC.pdf))).
15. Cavener D.: *The GCN2 eIF2alpha kinase regulates fatty-acid homeostasis in the liver deprivation of an essential amino acid*, *Cell Metabolism*, 5, pp.: 103-114, 2007
16. Shu S.. *Tumor Immunology*, JAMA, 278: 1972-1981, 1997;
17. Chang AE: *Current status of Immunotherapy of cancer*, *Crit. Rev. Oncol.-Hematol*, 22, pp.: 213-228, 1996;
18. Jakubowski A: *Phase I Study of Continuous-Infusion Recombinant Macrophase Colony-stimulating Factor in Patients with Metastatic Melanoma*, Vol 2, pp. 295-302, 1996.

19. Gilboa E.: *Immunotherapy of cancer with genetically modified tumor vaccines*, Sem. Oncol., 23, pp.: 101-107, 1996.
20. Romero P.: *Cytotoxic T lymphocyte responses of cancer patients to tumor-associated antigens*, Springer Semin. Immunopath. 18, pp.: 185-198, 1996.
21. Searle PF.: *Immunotherapy II: Antigens, receptors and costimulation*, Cancer Met Rev., 15, pp:329-349, 1996;
22. Boon T.: *Tumor antigens recognized by T lymphocytes*, Ann. Rev. Immunol., 12, pp.: 337-365, 1994;
23. North R.J.: *The murine anti-tumor immune response and its therapeutic manipulation*, Adv Immunol. 35, pp.: 89-122, 1984.
24. Holladay FP.: *Cytotoxic T Lymphocytes, but not Lymphokine activated killer Cells, exhibit anti-tumor activity against established intracerebral Gliomas*, J. Neurosurgery 77, pp 757-762, 1992.
25. Plautz GE.: *Treatment of murine gliomas by adoptive transfer of ex vivo activated tumor draining lymph node cells*. Cellular Immunology, 178, pp: 101-107, 1997.
26. Rice CD.: *Ex vivo expansion of tumor-draining lymph node cells using compounds which activate intracellular signal transduction. II. Cytokine production and in vivo efficacy of glioma-sensitized lymphocytes*, J. Neuro-Oncology, 32, pp. 29-38, 1997
27. Aruga E.: *Immune responsiveness to a murine mammary carcinoma modified to express B7-1, Interleukin-12, or GM-CSF*, Cancer Gene Therapy, 4, pp.: 157-166, 1997
28. Coveney E.: *Active immunization using dendritic cells mixed with tumor cells inhibits the growth of primary breast cancer*, Surgery, 122, pp.: 228-234, 1997
29. Saxton ML.: *Adoptive transfer of anti-CD3- activated CD4+ T cells plus cyclophosphamide and liposome-encapsulated interleukin-2 cure murine MC-38 and 3 LL tumors and establish tumor-specific immunity*, Blood 89, pp: 2529-2536, 1997
30. Cheever MA: *Specific adoptive therapy of murine leukemia with cells secondarily in vitro and expanded in IL-2*, Progress Cancer Research and Therapeutics, 22, pp: 127-133, 1982
31. Romieum R.: *Passive but not active CD8+ T cell-based immunotherapy interferes with liver tumor progression in a transgenic mouse model*, J. Immunology, 161, pp.: 5133-5137, 1998
32. Pizza Giancarlo: *Immunotherapy of metastatic kidney cancer*, Int. J. Cancer, 94, pp.109-120, 2001 (<http://www.mednat.org/cancro/Allegato%2043.pdf>).
33. Yoshizawa H.: *Specific adoptive immunotherapy mediated by tumor-draining lymph node cells sequentially activated with anti-CD3 and IL-2*, J. Immunology 147, pp: 729-737, 1991
34. Shu S.: *Lymphocytes generated by in vivo priming and in vitro sensitization demonstrate therapeutic efficacy against a murine tumor that lacks apparent immunogenicity*, J. Immunology 143, pp.: 740-748, 1989
35. Carlo Beroldo, Quark, n.4, "Le nuove armi contro il cancro", pag. 133
36. Arca MJ.: *Diverse manifestations of tumorigenicity and immunogenicity displayed by the poorly immunogenic B16-BL6 melanoma transduced with cytokine genes*, Cancer Immunology, Immunotherapy, 42, pp.: 237-245, 1996
37. Geiger J.D.: *Generation of T-cells reactive to the poorly immunogenic B16-BL6 melanoma with efficacy in the treatment of spontaneous metastases*, J. Immunotherapy, 13, pp.: 153-165, 1993.
38. Mastronardi V.: *Cancro, stress, lutto e studi immunologici*, Cancer, stress, mourning and immunologic studies, Giornale di Medicina militare, anno 153, fasc. 2-3, giugno 2003

39. Levy S.M., *Persistently low natural killer cell activity in normal adults: immunological Hormonal and mood correlates, in natural and immunological cell growth regulation*, Vol. 8, 1988, pp. 173-186.
40. Levy S.M., *Perceived social support and tumor estrogen /progesterone receptor status as predictors of natural killer cell activity in breast cancer patients*, Psychosomatic Medicine, vol. 52, 1990, pp. 73-85
41. Irwin M., *Plasma cortisol and natural killer cell activity during bereavement*, Biological Psychiatry, Vol. 24, 1988, pp. 173-178
42. Irwin M., *Electroencephalographic Sleep and natural killer activity in depressed patients and control subjects*, Psychosomatic Medicine, vol. 54, pp. 10-21, 1992
43. Pardini R.S.: *Nutritional Intervention with Omega-3 Fatty Acids in a case of Malignant Fibrous Histiocytoma of the Lungs*, Nutrition and Cancer 2005, 52 (2) , pp.: 121-129.  
<http://www.erbeofficinali.org>
44. Noguchi M.: Oncology, No. 52, pp.. 265-271,1995
45. Mainwaring MG: *Complete remission of pulmonary spindle cell carcinoma after treatment with oral germanium sesquioxide*, Chest, 117, pp. 591-593, 2000; Chest, 117, pp. 307-308, 2000  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Germanium%20132%20un%20caso%20clinico%20di%20cancro%20polmonare.pdf>
46. Block G.: *Fruit, Vegetables, and cancer prevention: a review of the epidemiological evidence*, Nutr. Cancer 1992, 18, pp. 1-29 [http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci\\_vitamine%2024.pdf](http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2024.pdf) :  
[http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci\\_vitamine%2061.pdf](http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2061.pdf)
47. Gerster H.: *Anticarcinogenic effect of common carotenoids*, Int. J. Vitam. Res., 1993, 63, pp.93-121  
[http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci\\_vitamine%2010.pdf](http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2010.pdf)
48. Asami D.: *Comparison of the total phenolic and ascorbic acid content of freeze-dried and corn grown using conventional, organic, and sustainable agricultural practices*, J. Agricultural Food Chemistry, No 51, pp.: 1237-1241, 2003
49. Mader P.: *Wheat quality in organic and conventional farming: results of a 21 year field experiment*, J. Sci. Food Agriculture No. 87, pp.: 1826-1835, 2007
50. [www.sportellomensebio.it/doc/EsperienzaClinica.pdf](http://www.sportellomensebio.it/doc/EsperienzaClinica.pdf)
51. [www.bio-benessere.it/UserFiles/Moro%20Convegno%20Biobenessere.pdf](http://www.bio-benessere.it/UserFiles/Moro%20Convegno%20Biobenessere.pdf)
52. [www.panna.org/docsTrespass/ChemTresMain\(screen\).pdf](http://www.panna.org/docsTrespass/ChemTresMain(screen).pdf)
53. <http://ehp.niehs.nih.gov/docs/2005/8418/abstract.html>
54. Rosenberg S.A., *Antitumor Efficacy of Lymphokine-activated Killer Cells and Recombinant Interleukin-2 In Vivo*, "Cancer Research", 46, pp. 676--683, 1986.
55. Rosenberg S.A., *Lysis of autologous melanoma cells by tumor-infiltrating lymphocytes: association with clinical response.*, "J.N.C.I.", 83, 932, 1991.
56. Rosenberg S.A., *Interferon-gamma and tumor necrosis factor have a role in tumor regressions mediated by murine CD8+ tumor-infiltrating lymphocytes*, " J. Exp. Med.", 173, 647, 1991.
57. Rosenberg S.A., *Common expression of melanoma tumor-associated antigens recognized by human tumor infiltrating lymphocytes: analysis by human lymphocyte antigen restriction.* "J. Immunother.", 10, 153, 1991.
58. Rosenberg S.A., *Specific release of cytokines by lymphocytes infiltrating human melanomas in response to shared melanoma antigens*, "J. Immunotherapy", 1992

59. Rosenberg S.A., *Specific release of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor, tumor necrosis factor alfa, and IFN Gamma by human tumor infiltrating lymphocytes after autologous tumor stimulation*, "Immunol.", 146.
60. Rosenberg S.A., *Specific immune recognition of autologous tumor by lymphocytes infiltrating colon carcinomas: analysis by cytokine secretion*, "Cancer Immunology Immunotherapy", "Springer Verlag", 1993.
61. Cheever MA: *Specific adoptive therapy of murine leukemia with cells secondarily in vitro and expanded in IL-2*, Progress Cancer Research and Therapeutics, 22, pp: 127-133, 1982
62. Hanna N., *Role of Natural killer cells in the destruction of circulating tumor emboli*, Journal National Cancer Institute, VOL. 65, 1980, pp.: 801-809
63. Geiger J.D.: *Generation of T-cells reactive to the poorly immunogenic B16-BL6 melanoma with efficacy in the treatment of spontaneous metastases*, J. Immunotherapy, 13, pp.: 153-165, 1993.
64. Gilboa E.: *Immunotherapy of cancer with genetically modified tumor vaccines*, Sem. Oncol., 23, pp.: 101-107, 1996.
65. Greiner J.W., *Recombinant Interferon Enhances Monoclonal Antibody-Targeting of Carcinoma Lesions in Vivo*, "Science", Vol. 235, 20 febr. 1987.
66. Greiner, *Intraperitoneal administration of interferon-gamma to carcinoma patients enhances expression of tumor-associated glycoprotein-72 and carcinoembryonic antigen on malignant ascites cells*, "J. Clin. Oncol.", 10, 5, pp. 735-746, 1992.
67. Gribrel N.V.: *Antimetastatic properties of Aloe Jiuice*, Onkol, 32, pp 38-40, 1986
68. Holladay FP.: *Cytotoxic T Lymphocytes, but not Lymphokine activated killer Cells, exhibit anti-tumor activity against established intracerebral Gliomas*, J. Neurosurgery 77, pp 757-762, 1992.
69. Jaeckle K.A. : *Evaluation of Serratia marcescens extract for malignant astrocytomes*, J. Clin. Oncol., vol. 8, pp. 1408-1418, 1990
70. Jakubowski A: *Phase I Study of Continuous-Infusion Recombinant Macrophase Colony-stimulating Factor in Patients with Metastatic Melanoma*, Vol 2, pp. 295-302, 1996.
71. Klein AD. *Aloe Vera*, J.Am. Acad. Dermatol. , 18 (4 Pt 1), pp.:714-720, 1988
72. Kuhn J.A.: *Interferon Enhancement of Radioimmunotherapy for Colon Carcinoma*, "Cancer Research" 51, pp. 2335-2339, 1991.
73. Mc Dougall C.J.: *Reduced expression of HLA class I and II antigens in colon cancer*, "Cancer Research", 50, pp. 8023, 1990.
74. Morassuti S.: *Aspetti radiologici del torace durante terapia con interleukina 2*, "La Radiologia Medica", 84, pp. 368-371, 1992.
75. Leslie Taylor: "*Herbal Secrets of the Rainforest. The healing power of over 50 medicinal plants you should know about. Prima Health*". A division of Prima Publishing.
76. Dewick PM.: "*Tumor Inhibitors from Plants*", Treasend Evans, Pharmacognosy (13<sup>th</sup>.Ed.), 1989, Volumenes 1-3.
77. Munshi N.C., *Effect of Tumor Irradiation on the Uptake of Lymphokine -activated Killer Cells in a Murine Tumor Model*, " Cancer Research", 54, pp. 1657-1659, 1994.
78. North R.J.: *The murine anti-tumor immune response and its therapeutic manipulation*, Adv Immunol. 35, pp.: 89-122, 1984.
79. Pagano F., *BCG Immunotherapy in superficial bladder cancer*, Cleup, Padova, 1993
80. Phillips N.C.: *Immunoliposome Tareting to CD4+ Cells in Human Blood*, "Cancer Det. and Prev.", 1990.

81. Plautz GE.: *Treatment of murine gliomas by adoptive transfer of ex vivo activated tumor draining lymph node cells*. Cellular Immunology, 178, pp: 101-107, 1997.
82. Qun Xu, *Leukocyte Chemotactic Activity of Cyclophilin*, "The Journal of Biological Chemistry", pp. 11968-11971, 1992.
83. Rolamboranto L.: *Immunomodulating properties of an extract isolated and partially purified from Aloe Vahombe study of antitumoral properties and contribution to the chemical nature and active principle*, Arch. Inst. Pasteur Madagascar, 50 (1), pp. 227-256, 1982.
84. Romero P.: *Cytotoxic T lymphocyte responses of cancer patients to tumor-associated antigens*, Springer Semin. Immunopath. 18, pp.: 185-198, 1996.
85. Romieum R.: *Passive but not active CD8+ T cell-based immunotherapy interferes with liver tumor progression in a transgenic mouse model*, J. Immunology, 161, pp.: 5133-5137, 1998
86. Rice CD.: *Ex vivo expansion of tumor-draining lymph node cells using compounds which activate intracellular signal transduction. II. Cytokine production and in vivo efficacy of glioma-sensitized lymphocytes*, J. Neuro-Oncology, 32, pp. 29-38, 1997
87. Saito, *Purification of active substances of Aloe arborescens Miller and their biological and Pharmaceutical activity*, Phytotherapy Research, 7, S14-S19, 1993
88. Saito H.: *Effects of Aloe extracts, Aloctin A, on gastric secretion and on experimental gastric lesions in rats*, Yakugaku Zasshi, 109 (5), pp. 335-339, 1989.
89. Saxton ML.: *Adoptive transfer of anti-CD3- activated CD4+ T cells plus cyclophosphamide and liposome-encapsulated interleukin-2 cure murine MC-38 and 3 LL tumors and establish tumor-specific immunity*, Blood 89, pp: 2529-2536, 1997
90. Schafer E., *Imaging pattern of radiolabelled lymphokine-activated killer cells in patients with metastatic malignant melanoma*, "European Journal of Nuclear Medicine", 18, pp. 106-110, 1991.
91. Searle PF.: *Immunotherapy II: Antigens, receptors and costimulation*, Cancer Met Rev., 15, pp:329-349, 1996;
92. Shimizu Y., *Effects of cytokines on in vitro growth of tumor -infiltrating lymphocytes obtained from human primary and metastatic liver tumors*, "Cancer Immunol. Immunother." 32, 280, 1991.
93. Shu S.. *Tumor Immunology*, JAMA, 278: 1972-1981, 1997;
94. Shu S.: *Lymphocytes generated by in vivo priming and in vitro sensitization demonstrate therapeutic efficacy against a murine tumor that lacks apparent immunogenicity*, J. Immunology 143, pp.: 740-748, 1989
95. Srivastava PK: *Do human tumors contain shared protective antigens ? Or the necessity of remembrance of things past*, Semin. immunol., 8, pp. 295-302, 1996
96. Tsujitani S., *Infiltration of Dendritic Cells into Regional Lymph Nodes*, "Cancer", 75, pp. 1478-1483, 1995.
97. Visco G., "Sostanze immunomodulanti: Il levamisole", Edizioni L. Pozzi, Roma, 1981.
98. Yoshimoto R.: *Plant lectin, ATF1011, on the tumor cells surface augments Tumor-specific immunity through activation of T cells specific for the Lectin*, Cancer Immun. Immunother., 25, pp. 25-30, 1987
99. Yoshizawa H.: *Specific adoptive immunotherapy mediated by tumor-draining lymph node cells sequentially activated with anti-CD3 and IL-2*, J. Immunology 147, pp: 729-737, 1991
100. *Workshop on alternative Medicine. Coley Toxins. Alternative Medicine: expanding Medical Horizons. A report to the National Institutes of Health on Alternative Medical Systems and Practices in the United States*, Washington, DC, US Government Printing Office, 1992

101. Hirazumi A.: *An immunomodulatory polysaccharide -rich substance from the fruit juice of Morinda citrifolia (Nomi) with anti-tumour activity*, *Phytotherapy Res.*, 13, pp. 380-387, 1999.  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/articolo%20sul%20NONU%20\(morinda%20citrifolia\)%20attiva%20contro%20tumore%20al%20cervello\(3\).pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/articolo%20sul%20NONU%20(morinda%20citrifolia)%20attiva%20contro%20tumore%20al%20cervello(3).pdf)
102. Bhakuni D.: *Screening of Indian plants for biological activity*, II, *Indian J. Exp. Biol.*, 7, 250, 1969
103. Segun Hartwell, J.L.: "*Plants used against Cancer*". *Lloydia* 30-32, pp.:379-436
104. Arca MJ.: *Diverse manifestations of tumorigenicity and immunogenicity displayed by the poorly immunogenic B16-BL6 melanoma transduced with cytokine genes*, *Cancer Immunology, Immunotherapy*, 42, pp.: 237-245, 1996
105. Aruga E.: *Immune responsiveness to a murine mammary carcinoma modified to express B7-1, Interleukin-12, or GM-CSF*, *Cancer Gene Therapy*, 4, pp.: 157-166, 1997
106. Boon T.: *Tumor antigens recognized by T lymphocytes*, *Ann. Rev. Immunol.*, 12, pp.: 337-365, 1994;
107. Bruserud O., *Effect of Verapamil on T-Lymphocyte Activation in vitro*, "*Scand. J. Immunol.*" 21, pp. 73-79, 1985.
108. Butturi M.: *Effetti dell'immunomodulazione nella radioterapia antineoplastica. Studio cinico controllato*, "*La Radiologia Medica*", 86, pp. 327-335, 1993.
109. Cameron R.B.: *Synergistic Antitumor activity of Tumor-infiltrating Lymphocytes, interleukin 2, and local Tumor irradiation*, "*The Journal of Eperimental Medicine*", Volume 171, pp. 249-263, 1990.
110. Chang AE: *Current status of Immunotherapy of cancer*, *Crit. Rev. Oncol.-Hematol*, 22, pp.: 213-228, 1996;
111. Zadra F., "*Biologia dei Tumori*", Masson, Italia, 1986
112. V. H. Engelhard: "*Come le cellule elaborano gli antigeni*", *Le Scienze*, n.314, pp. 42-50, ottobre 1994;  
[http://www.mednat.org/cancro/Le%20Scienze%201994\\_%20Natural%20Killer.pdf](http://www.mednat.org/cancro/Le%20Scienze%201994_%20Natural%20Killer.pdf)
113. J.Ding: "*Come agiscono le cellule killer*". *Le Scienze*, 1994, pp.: 28-34  
[http://www.mednat.org/cancro/Le%20Scienze%201994\\_%20Natural%20Killer.pdf](http://www.mednat.org/cancro/Le%20Scienze%201994_%20Natural%20Killer.pdf)
114. Nagata S.: *Fas death factor*, *Science*, 267, pp.: 1449-1456, 1995
115. Packham G.: *c-myc and apoptosis*, *Biochem. Soc. Acta*, 1242, pp.: 11-28, 1995
116. Cotter T.G.: *Genes and apoptosis*, *Biochem. Soc. Transact.*, 22, pp. 591-593, 1994
117. Richter C.: *Oxidative stress in mitochondria: its relationship to cellular Ca<sup>2+</sup> homeostasis, cell death, proliferation, and differentiation*, *Chem. Biol. Interact.*, 77, pp.: 1-23, 1991
118. Bertrand R.: *Induction of a common pathway of apoptosis by staurosporine*, *Exp.Cell.Res.*, 211, 314-321, 1994
119. Fesus L.: *Induction and activation of tissue transglutaminase during programmed cell death*. *FEBS Lett.*, 224, pp.: 104-108, 1987.
120. Nemes Z.: *Identification of cytoplasmatic actin as an abundant glutaminyl substrate for tissue transglutaminase in HL-60 and U937 cells undergoing apoptosis*, *J.Biol.Chem.*, 272, pp.: 20577, 1997
121. Oliverio : *Tissue transglutaminase-dependent post-translational modification of the retinoblastoma gene product in promonocytic cells undergoing apoptosis*, *Mol. Cell. Biol.* 17, pp.: 6040-6048, 1997
122. Porter A.G.: *Death substrates come alive*, *Bioessay*, 19, pp.: 501-507, 1997
123. Zou H.: *APAF-1, a human protein homologous CED-4, participates in cytochrome c-dependent activation on caspase-3*, *Cell*, 90, pp.: 405-413, 1997.

124. Vaux D.L.: *Bcl-2 gene promotes haemopoietic cell survival and cooperates with c-myc to immortalize pre-beta cells*, Nature, 335, pp.. 440-442, 1988
125. Reed J.C.: *Bcl-2 and the regulation of programmed cell death*, J.Cell Biol. , 124, pp.: 1-6, 1994
126. Fernandez Sarabia M.: *Bcl-2 associates with the ras-related protein R-ras p23*, Nature, 366, pp.. 274-275, 1993
127. Wang H.G.: *Apoptosis regulation by interaction of Bcl-2 protein and Raf-1 kinase*, Oncogene, 9, pp.: 2751-2756, 1994
128. Cory S.. *Regulation of lymphocytes survival by the bcl-2 gene family* , Annu. Rev. Immunol. 13, pp. 513-543, 1995
129. Korsmeyer S.J.: *Regulators of cell death*, Trends Gen., 11, pp.: 101-105, 1995
130. Monaghan P.: *Ultrastructural localization of Bcl-2 protein*, J.Histochem. Cytochem., 40, pp.: 1819-1825, 1992
131. Salmaan H.: *Altholactone, avovel styryl-lactone induces apoptosis via oxidative stress in human HL-60 leukemia cells*, Toxicology Letters 131, 2002, pp.153-159.  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/altolactone%20induce%20apoptosi%20su%20leucemia.pdf>
132. D.V.Raghuvar Gopal: *Betulinic acid induces apoptosis in human chronic myelogenous leukaemia (CML) cell line K-562 without altering the levels of Bcr-Abl*, Toxicology Letters 155, 2005, pp. 343-351.  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/betulla\\_3.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/betulla_3.pdf) )
133. Eun Mi Ju: *Antioxidant and anticancer activity of extract from Betula platyphylla var. japonica*, Life Sciences, 74, 2004, pp.: 1013-1016. [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/betulla\\_1.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/betulla_1.pdf)
134. Diane F. Birt: *Dietary agents in cancer prevention: flavonoids and isoflavonoids*, Pharmacology and Therapeutics 90, 2001, pp.: 157-177. 1129 [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/azione%20di%20anti-leucemia%20dei%20bioflavonoidi\\_1.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/azione%20di%20anti-leucemia%20dei%20bioflavonoidi_1.pdf) ,
135. Jun Matsui: *Dietary bioflavonoides induce apoptosis in human leukaemia cells*, Lekemia research 29, 2005, 573-581. [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/azione%20di%20anti-leucemia%20dei%20bioflavonoidi\\_2.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/azione%20di%20anti-leucemia%20dei%20bioflavonoidi_2.pdf)
136. Wanzhou Zhao: *Boswellic acid acetate induces differentiation and apoptosis in highly metastatic melanoma and fibrosarcoma cells*, Cancer Detection and prevention 27, 2003, PP.: 67-75.  
[<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/acido%20boswellico%20induce%20apoptosi%20su%20cellule%20del%20melanoma%20e%20del%20fibrosarcoma.pdf>
137. G. Radhakrishna Pillai: *Induction of apoptosis in human lung cancer cells by curcumin*, Cancer Letters 208, 2004, pp.: 163-170.  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/curcuma%20provoca%20APOPTOSI%20\(SUICIDIO\)%20di%20cellule%20del%20cancro%20del%20polmone.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/curcuma%20provoca%20APOPTOSI%20(SUICIDIO)%20di%20cellule%20del%20cancro%20del%20polmone.pdf)
138. S. Moalic : *A plant steroid, diosgenin, induces apoptosis, cell cycle arrest and COX activity in osteosarcoma cells*, FEBS Letters 506, 2001, 225-230.  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/DIOSGENINA%20fa%20suicidare%20cellule%20dell'OSTEOSARCOMA.pdf>
139. Po-Lin Kuo: *The mechanism of ellipticine –induced apoptosis and cell cycle arrest in human breast MCF-7 cancer cells*, Cancer Letters, 223, 2005, pp.: 293-301.  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Ocrosia%20elliptica%20induce%20apoptosi%20su%20cancro%20della%20mammella.pdf>
140. Ian T. Johnson: *Glucosinolates in the human diet. Bioavailability and implications for health*, Phytochemistry Reviews, 1, pp.: 183-188, 2002. <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Glucosinolati.pdf>
141. Salmaan H.: *Caspases-3 and -7 are activated in goniothalamine – induced apoptosis in human Jurkat T-cells*, FEBS Letters 456, 1999, pp.: 379-383.  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/GONIOTALAMINA%20induce%20APOPTOSI%20su%20cellule%20della%20LEUCEMIA\\_1.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/GONIOTALAMINA%20induce%20APOPTOSI%20su%20cellule%20della%20LEUCEMIA_1.pdf)

142. S.H. Inayat-Hussain: *Loss of mitochondrial transmembrane potential and caspase-9 activation during apoptosis induced by the novel styryl-lactone goniotalamin in HL-60 leukemia cells*, Toxicology in Vitro 17, 2003, pp.: 433-439.  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/GONIOTALAMINA%20induce%20APOPTOSI%20su%20cellule%20della%20LEUCEMIA\\_2.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/GONIOTALAMINA%20induce%20APOPTOSI%20su%20cellule%20della%20LEUCEMIA_2.pdf)
143. Dana Tatman: *Volatile isoprenoid constituents of fruit, vegetables and herbs cumulatively suppress the proliferation of murine B16 melanoma and human HL-60 leukemia cells*, Cancer Letters 175, 2002, pp.: 129-139.  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/TATMAN%20\(%20ARTICOLO%20SUGLI%20%20ISOPRENOIDI\).pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/TATMAN%20(%20ARTICOLO%20SUGLI%20%20ISOPRENOIDI).pdf)
144. F. Reno: *Mimosine induces apoptosis in the HL-60 human tumor cell line*, Apoptosis, Vol. 4, No.6, 1999, pp.: 469-477. <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/MIMOSA%20fa%20suicidare%20cellule%20tumoral.pdf>
145. Young – Sam Keum : *Induction of apoptosis and caspase-3 activation by chemopreventive [6]-paradol and structurally related compounds in KB cells*, Cancer Letters 177, 2002, pp.: 41-47 <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Zenzero%20induce%20APOPTOSI%20su%20LEUCEMIA%20con%2006-paradolo%20e%2006-gingerolo.pdf>
146. M.L.Tan: *Methanolic extract of Pereskia bleo (Kunth) DC. (Cactaceae) induces apoptosis in breast carcinoma, T47-D cell line*, Journal of Ethnopharmacology 96, 2005, pp.: 287-294. <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/PERESKIA%20induce%20apoptosi%20su%20cancro%20della%20mammella.pdf>
147. Bela Csokay: *Molecular mechanisms in the antiproliferative action of Quercetin*, Life Sciences, Vol. 60, No. 24, pp.: 2157-2163, 1997.  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Quercitina%20apoptosi%20su%20LEUCEMIA.pdf> )
148. Kenneth Anye Chinkwo: *Sutherlandia frutescens extracts can induce apoptosis in cultured carcinoma cells*, Journal of Ethnopharmacology 98, 2005, pp.: 163-170.  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/sutherlandia%20frutescens.pdf>
149. R. M. Niles: *Resveratrol is a potent inducer of apoptosis in human melanoma cells*, Cancer Letters, 190, 2003, pp.: 157-163. <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/resveratrolo%20induce%20apoptosi%20su%20melanoma.pdf>
150. Nyska A. : *Topical and oral administration of the natural water-soluble antioxidant from spinach reduces the multiplicity of papillomas in the Tg.AC mouse model*, Toxicology Letters 122 (2001), pp.: 33-44.  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/spinaci%20sono%20efficaci%20su%20papillomi\\_\(english\).php](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/spinaci%20sono%20efficaci%20su%20papillomi_(english).php)
151. H. Tapiero: *The antioxidant role of Selenium and seleno-compounds*, Biomedicine and Pharmacotherapy, 57, (2003), pp.: 134-144.  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Selenio%20induce%20APOPTOSI%20su%20cellule%20del%20carcinoma.pdf>
152. Eunyong Lee: *Effects of Alpinia oxyphylla (zingiberaceae) in human promyelocytic leukaemia (HL-60) cells and tumor promoter-induced inflammation in mice*, PXVII, B.20.  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/alpinia%20species%20induce%20apoptosi%20su%20leucemia%20promielocitica.pdf> ).
153. Ming-Jie Liu: *Mitochondrial dysfunction as an early event in the process of apoptosis induced by woodfordin I in human leukaemia K562 cells*, Toxicology and Applied Pharmacology 194 (2004), pp.: 141-155.  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/EPILOBIO%20Chamaenerion%20angustifolium%20\(woodfordin%20I\)%20induce%20apoptosi%20su%20leucemia.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/EPILOBIO%20Chamaenerion%20angustifolium%20(woodfordin%20I)%20induce%20apoptosi%20su%20leucemia.pdf)
154. C.A.Blum: *Promotion versus suppression of rat colon carcinogenesis by chlorophyllin and chlorophyll: modulation of apoptosis, cell proliferation, and Beta-catenin/Tcf signalling*, Mutation Research, 523-524, (2003), pp.: 217-223.  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/clorofilla%20e%20clorofillina%20inducono%20APOPTOSI.pdf>

155. J. D. Lambert: *Cancer chemopreventive activity and bioavailability of tea and tea polyphenols*, Mutation Research, 523-524, (2003), pp.: 201-208. [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/the%20verde\\_2.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/the%20verde_2.pdf)
156. Zigang Dong: *Molecular mechanism of the chemopreventive effect of resveratrol*, Mutation Research, 523-524 (2003), pp.: 145-150. [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/resveratrol\\_2.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/resveratrol_2.pdf)
157. Azam S.: *Prooxidant property of green tea polyphenols epicatechin and epigallocatechin-3-gallate : implications for anticancer properties*, Toxicology in Vitro, 18, (2004), pp.: 555-561. [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/the%20verde\\_3.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/the%20verde_3.pdf)
158. Ya-Ling Hsu: *Acacetin inhibits the proliferation of Hep G2 by blocking cell cycle progression and inducing apoptosis*, Biochemical Pharmacology, 67, (2004), pp.: 823-829. <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/ACACETINA%20induce%20APOPTOSI%20su%20cancro%20del%20fegato.pdf>
159. Zhao-Ning Ji: *23-Hydroxybetulinic acid-mediated apoptosis is accompanied by decreases in bcl-2 expression and telomerase activity in HL-60 Cells*, Life Sciences 72 (2002), pp.: 1-9. [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/betulla\\_2.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/betulla_2.pdf)
160. Lan Yuan: *Inhibition of human breast cancer growth by GCP<sup>TM</sup> (genistein combined polysaccharide) in xenogeneic athymic mice: involvement of genistein biotransformation by Beta-glucuronidase from tumor tissues*, Mutation Research, 523-524, (2003), pp.: 55-62 <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/GENISTEINA%20fa%20suicidare%20cellule%20del%20cancro%20della%20mammella.pdf>
161. C.C.Chou: *Pharmacological evaluation of several major ingredients of Chinese herbal medicines in human hepatoma Hep3B cells*, European Journal of Pharmaceutical Sciences 19 (2003), pp.: 403-412. [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/apoptosi%20di%20cancro%20del%20fegato%20con%20Ovarie%20piante%20cinesi\\_2.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/apoptosi%20di%20cancro%20del%20fegato%20con%20Ovarie%20piante%20cinesi_2.pdf)
162. Taik-Koo Yun: *Experimental and epidemiological evidence on non-organ specific cancer preventive effect of Korean ginseng and identification of active compounds*, Mutation Research, 523-524, (2003), pp.: 63-74. [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/GINSENG/%20pianta%20che%20induce%20apoptosi%20su%20molti%20tumori%20maligni\\_1.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/GINSENG/%20pianta%20che%20induce%20apoptosi%20su%20molti%20tumori%20maligni_1.pdf)
163. Young-Sam Keum: *Inhibitory effects of the ginsenoside Rg3 on phorbol ester-induced cyclooxygenase-2 expression, NF-kB activation and tumor promotion*, Mutation Research, 523-524, (2003), pp.: 75-85. [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/GINSENG/%20pianta%20che%20induce%20apoptosi%20su%20molti%20tumori%20maligni\\_1.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/GINSENG/%20pianta%20che%20induce%20apoptosi%20su%20molti%20tumori%20maligni_1.pdf)
164. C.A.Hornick: *Inhibition of angiogenic initiation and disruption of newly established human vascular networks by juice from Morinda citrifolia (noni)*, Angiogenesis, 6, 2003, pp.: 143-149. [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/articolo%20sul%20NONU%20\(morinda%20citrifolia\)%20attiva%20contro%20tumore%20al%20cervello\\_1.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/articolo%20sul%20NONU%20(morinda%20citrifolia)%20attiva%20contro%20tumore%20al%20cervello_1.pdf)
165. Shunji Chi: *Oncogenic Ras triggers cell suicide through the activation of a caspase-independent cell death program in human cancer cells*, Oncogene, 1999, Vol. 18, No. 13, pp. 2281-2290. [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Suicidio%20di%20cellule%20tumoral%20del%20cervello%20\(glioblastomi\)%20e%20del%20cancro%20gastrico%20via%20APOPTOSI-INDIPENDENTE.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Suicidio%20di%20cellule%20tumoral%20del%20cervello%20(glioblastomi)%20e%20del%20cancro%20gastrico%20via%20APOPTOSI-INDIPENDENTE.pdf)
166. Oke: "the role of hydrocyanic acid in nutrition", in "World Review of Nutrition and Dietetics", Vol. II, Bourne G.H., ed. Basel: S.Karger, 1969, pp.: 170-198; Krebs E.: "The Nitrilosides in Plants and Animals", New Rochelle: Arlington House, 1974, pp.: 145-164. [http://www.mednat.org/cancro/Nitrilosides\\_Plants\\_Animals.pdf](http://www.mednat.org/cancro/Nitrilosides_Plants_Animals.pdf)
167. Fishman W: *A comparison of beta-glucuronidase activity of normal, tumor and lymph node surgical patients*, Science, No. 106, pp.: 66-67, 1947 <http://www.mednat.org/cancro/FISHMAN%201947.pdf>

168. Kochi M.: *Antitumor activity of Benzhaldehyde Derivative*, Cancer Research, 69, pp.: 533, 1985  
[http://www.mednat.org/cancro/benzaldehyde\\_derivative.pdf](http://www.mednat.org/cancro/benzaldehyde_derivative.pdf)
169. Tatsumura T.: *4,6-O-Benzylidene-glucopyranose (BG) in the treatment of solid malignant tumour – an extended Phase I Study*, Br. J. Cancer, 62, pp.: 436-439, 1990 <http://www.mednat.org/cancro/TATSUMURA.pdf>
170. Akio Mori: *Capsaicin, a component of Red Peppers, inhibits the growth of androgen-independent, p53 Mutant Prostate Cancer Cells*, Cancer Research, 66, 2006  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/curcuma%20longa%20e%20isotiocianati%20\(Crucifere\).pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/curcuma%20longa%20e%20isotiocianati%20(Crucifere).pdf)
171. Tseng TH: *Induction of apoptosis by hibiscus protocatechuic acid in human leukemia cells via reduction of retinoblastoma (RB) phosphorylation and Bcl-2 expression*, Biochem. Pharmacol. 2000, 1, 60 (3), pp. 307-315.  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/ibisco\\_induce\\_apoptosi\\_su\\_leucemia\\_e\\_retinoblastoma.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/ibisco_induce_apoptosi_su_leucemia_e_retinoblastoma.pdf)
172. Hirazumi A.: *An immunomodulatory polysaccharide -rich substance from the fruit juice of Merinda citrifolia (Nomi) with anti-tumour activity*, Phytotherapy Res., 13, pp. 380-387, 1999.  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/articolo%20sul%20NONU%20\(morinda%20citrifolia\)%20attiva%20contro%20tumore%20al%20cervello\(3\).pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/articolo%20sul%20NONU%20(morinda%20citrifolia)%20attiva%20contro%20tumore%20al%20cervello(3).pdf)
173. Palù G.: *Aloe-Emodin is a new type of anticancer agent with selective activity against neuroectodermal tumors*, Cancer Research, 60, pp.2800-2804, 2000. <http://cancerres.aacrjournals.org/cgi/content/full/60/11/2800>
174. Kahlos K.: *Proliferation, apoptosis and Manganese superoxide dismutase in malignant mesothelioma*, Int. J. Cancer, 88, pp.: 37-43, 2000. <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Manganese-Superossido%20Desmutasi-%20apoptosi%20del%20mesotelioma%20pleurico.pdf>
175. Lutrari H.: *Perillyl alcohol is an angiogenesis inhibitor*, J. Pharmacol. Exp. Ther. 311, pp.: 568-575, 2004.  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Perilly%20alcohol%20inhibitor%20of%20ANGIOGENESIS.pdf>
176. Pei-Ni Chen: *Cyanidin 3-Glucoside and Peonidin 3-Glucoside inhibit tumor cell growth and induce apoptosis in vitro and suppress tumor growth in vivo*, Nutrition and Cancer, 53, pp.: 232-243, 2005  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Riso%20indiano%20\(CIANIDINE\)%20inducono%20APOPTOSI%20su%20cellule%20del%20cancro.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Riso%20indiano%20(CIANIDINE)%20inducono%20APOPTOSI%20su%20cellule%20del%20cancro.pdf)
177. Gunadharini D.N.: *Antiproliferative effect od diallyl disulfide (DADS) on prostate cancer cell line LNCaP, Cell Biochemistry and Function* , 24, pp.: 407-412, 2006  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/AGLIO%20provoca%20apoptosi%20in%20cancro%20della%20PROSTATA\\_2.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/AGLIO%20provoca%20apoptosi%20in%20cancro%20della%20PROSTATA_2.pdf) ;
178. Maricela Haghiac : *Quercetin induces necrosis and apoptosis in SCC-9 Oral Cancer Cells*, Nutrition and Cancer, 53, pp.: 220-231, 2005 <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/quercetina.pdf>
179. Ji Suk Lee: *Inhibition of Phospholipase Cy1 and cancer cell proliferation by triterpene esters from Uncaria rhynchophylla*, J.Nat. Prod. 63, pp: 753-756, 2000  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Uncaria\\_species%20azione%20antiproliferativa%20degli%20acidi%20uncarinici%20di%20Uncaria.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Uncaria_species%20azione%20antiproliferativa%20degli%20acidi%20uncarinici%20di%20Uncaria.pdf)
180. Joe A.: *Resveratrol induces growth inhibition, S-phase arrest, apoptosis and changes in biomarker expression in several human cancer cell lines*, Clinical Cancer Research, Vol. 8, pp.: 893-903, 2002  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php>
181. Damianaki A.: *Potent inhibitory action of Red Wine polyphenols on human breast cancer cells*, Journal of cellular biochemistry, No. 78, pp: 429-441, 2000  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php>
182. Caltagirone S.: *Flavonoids apigenin and quercetin inhibit melanoma growth and metastatic potential*, Int. J. Cancer, No. 87, pp.: 595-600, 2000  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php>
183. Huang X.: *Mechanism of the anti-cancer activity of Zizyphus jujuba in HepG2 cells*, Am. J. Chin. Med., 35, pp.: 517-532, 2007

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php>

184. Jan Dorie: *Resveratrol extensive apoptosis by depolarizing mitochondrial membranes and activating Caspase-9 in Acute Lymphoblastic Leukaemia Cells*, Cancer Research, 61, pp.: 4731-4739, 2001

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Resveratrolo%20induce%20apoptosi%20sulla%20Leucemia.pdf>

185. Amr E. Edris: *Pharmaceutical and therapeutic potentials of Essential Oils and their individual volatile constituents: a review*, Phytotherapy Research, 2007

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/gli%20olii%20essenziali%20.pdf>

186. Fulda S: *Betulinic acid induces apoptosis through a direct effect on mitochondria in neuroectodermal tumors*, Medical and Pediatric Oncology, No.35, pp.. 616-618, 2000

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Acido%20betulinico%20induce%20apoptosi%20su%20tumori%20neuroectodermali.pdf>

187. Yang: *The antitumor activity of Elemene is associated with apoptosis*, Zhonghua.Zhong LiuZaZhi.1996.18(3), pp.: 169-172. [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/elemene\\_zedoaria\\_provoca\\_apoptosi\\_nella\\_leucemia.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/elemene_zedoaria_provoca_apoptosi_nella_leucemia.pdf)

188. Chen H.W.: *Effect of alisol B acetate, a plant triterpene, on apoptosis in vascular smooth muscle cells and lymphocytes*, Eur. J. Pharmacol., 419, pp.: 127-138, 2001

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/ALISMA%20PLANTAGO-AQUATICA.pdf>

189. Calcabrini A.: *Terpinen 4-ol, the main component of Melaleuca alternifolia (tea tree) oil inhibits the in vitro growth of human melanoma cells*, J. Invest. Dermatol. 122, pp.: 349-360, 2004

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/terpenoide%20di%20olio%20di%20Melaleuca%20alternifolia%20induce%20apoptosi%20su%20MELANOMA.pdf>

190. Clark S.: *Antileukemia effects of perillyl alcohol in Bcr/Abl-transformed cells indirectly inhibits signalling through Mek in a Ras – and Raf-independent fashion*, Clin.Cancer Res., 9, 4494-4504, 2003

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Anti-leukaemia%20effects%20of%20Perillyl%20alcohol.pdf>

191. Burke Y.: *Effects of the isoprenoids perillyl alcohol and Farnesol on apoptosis biomarkers in pancreatic cancer chemoprevention*, Anticancer Res., 22, 3127-3134, 2002

[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Perillyl%20alcohol%20\(Monoterpene\)%20induces%20APOPTOSIS%20on%20CARCINOMA.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Perillyl%20alcohol%20(Monoterpene)%20induces%20APOPTOSIS%20on%20CARCINOMA.pdf) )

192. Yuri T.. *Perillyl alcohol inhibits human breast cancer cell growth in vitro and in vivo*, Breast Cancer Research Treat., 84, pp.: 251-260, 2004

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Perillyl%20alcohol%20inhibits%20human%20breast%20cancer.pdf>

193. Elegbede J.. *Perillyl alcohol and perillaldehyde induced cell cycle arrest and cell death in BroTo and A549 cells cultured in vitro*, Life Sci., 73, pp.. 2831-2840, 2003

[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Perillyl%20alcohol%20\(Monoterpene\)%20against%20cancer.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Perillyl%20alcohol%20(Monoterpene)%20against%20cancer.pdf)

194. Ogata S.: *Apoptosis induced by the flavonoid from lemon fruit (Citrus limon BURM f. ) and its metabolites in HL-60 cells*, Biosc. Biotechnol. Biochem. 2000, 64 (5), pp.: 1075-1078

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/FLAVONOIDI%20contenuti%20nel%20Limone%20provo%20cano%20APOPTOSI.pdf>

195. Hong YS.: *Effects of allyl sulfur compounds and garlic extract on the expression of Bcl-2, Bax, and p53 in non small cell lung cancer cell lines*, Exp. Mol. Med. 2000, 32 (3), pp. 127-134.

[www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/aglio\\_provoca\\_apoptosi\\_del\\_cancro\\_del\\_polmone.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/aglio_provoca_apoptosi_del_cancro_del_polmone.pdf)

196. Kimura Y.: *Resveratrol isolated from Polygonum cuspidatum root prevents tumor growth and metastasis to lung and tumor- induced neovascularization in Lewis lung carcinoma-bearing mice*, J.Nutr. 2001, 131 (6), pp. 1844-1849

[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/resveratrolo\\_1.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/resveratrolo_1.pdf)

197. Pinto J.T.: *Antiproliferative effects of garlic-derived and other allium related compounds*, Adv Exp. Med. Biol. 2001, 492, pp.: 83-106 [www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php)

198. Wang CC.: *Camellin B induced apoptosis in HeLa cell line*, Toxicology, 168 (3), pp.: 231-240.  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/camellina%20B\\_\(english\).pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/camellina%20B_(english).pdf)
199. Zhong Yao Xai: *Inhibitory effect of gelsemium alkaloids extract on hepatic carcinoma HepG2 cells in vitro*, 2001, 24 (8), pp.: 579-581  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/alcaloidi%20del%20Gelsemio%20inducono%20apoptosi%20su%20cellule%20tumoral.html>
200. Huang J.: *Experimental study on apoptosis induced by ursolic acid isolated from asparagus in HL-60 cells*, Zhongguo Zhong, 1999, 19 (%) pp.: 296-298  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Acido%20ursolico%20\(Asparago\)%20induce%20apoptosi.htm](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Acido%20ursolico%20(Asparago)%20induce%20apoptosi.htm)
201. Wen J.: *Oxidative stress-mediated apoptosis. The anticancer effect of the sesquiterpene lactone parthenolide*, J.Biol. Chem. 2002, 277 (41), pp.: 38954-64  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/PARTENOLIDE%20induce%20APOPTOSI%20su%20diversi%20tipi%20di%20tumori%20maligno.pdf>
202. Ren W. : *Tartary buckwheat flavonoid activates caspase 3 and induces HL-60 cell apoptosis*, Methods Find Exp. Clin. Pharmacol. 2001 23 (8), pp.: 427-432 <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php>
203. Hsieh TC: *Effects of herbal preparation Equiguard on hormone – responsive and hormone – refractory prostate carcinoma cells: mechanistic studies*, Int. J. Oncol. 2002, 20 (4), pp.: 681-9  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Equiguard%209%20erbe%20cinesi%20contro%20il%20cancro%20della%20prostata.pdf>
204. Wang CC.: *Cytotoxic activity of sesquiterpenoids from Atractylodes ovata on leukemia cell lines*, Planta Med, 2002, 68 (3), pp.: 204-208 [www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php)
205. Shan CM: *Study of apoptosis in human liver cancers*, World J. Gastroenterol. 2002, 8 (2), pp. 247-252  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/apoptosi%20di%20cancro%20del%20fegato%20con%20varie%20piante%20cinesi\\_1.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/apoptosi%20di%20cancro%20del%20fegato%20con%20varie%20piante%20cinesi_1.pdf)
206. Qi Z.: *Experimental study on induction of apoptosis of leukemia cells by Boswellia carterii Birdw extractive*, Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao, 1999, 24 (1), pp.: 23-25 [www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php)
207. Zhang XL: *Salvia miltiorrhiza monomer IH764-3 induces hepatic stellate cell apoptosis via caspase-3 activation*, World J. Gastroenterol. 2002, 8 (3), pp. 515-519  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/salvia%20%20induce%20apoptosi%20su%20tumori.pdf>
208. Chen Q.: *Apoptosis of human highly metastatic lung cancer cell line 95-D induced by acutiaporberine, a novel bisalkaloid derived from Thalictum acutifolium*, Planta Med 2002, 68 (6), pp.: 550-553.  
[www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php)
209. Steiner M.: *Carnosic acid inhibits proliferation and augments differentiation of human leukemic cells induced by 1,25dihydroxyvitamin D3 and retinoic acid*, Nutr. Cancer 2001, 41 (1-2), pp. 135-144  
[www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php)
210. Chen Y.C.: *Wogonin and Fisetin induction of apoptosis through activation of caspase 3 cascade and alternative expression of p21 protein in hepatocellular carcinoma cells SK-HEP-1*, Arch Toxicol. 2002, 76 (5-6), pp. 351-349  
[www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php)
211. Sandoval M.: *anti-inflammatory and antioxidant activities of cat's claw (Uncaria tomentosa and Uncaria guianensis) are independent of their alkaloid content*, Phytomedicine 2002, 9 (4), pp.: 325-337  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Uncaria\\_species.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Uncaria_species.pdf)
213. Kuo PL.: *the antiproliferative activity of aloe-emodin is through p53-dependent and p21-dependent apoptotic pathway in human hepatoma cell lines*, Life Sci, 2002, 71 (16), pp. 1879-1892.  
[www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php)

214. Tan MQ.: *the anti-leukemia effects of Sophora flavescens and its mechanism*, Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao 2000, 25 (5) pp. 443-445  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Sophora%20flavescens%20induce%20apoptosi%20su%20leucemia.htm>
215. Ciesielska E. : *anticancer, antiradical and antioxidative actions of novel Antoksyd Sand its major components, baicalin and baicalein*, Anticancer Research 2002, 22 (5), pp. 2885-2891  
[www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php)
216. Zhang J.: *Capsaicin inhibits growth of adult T-cell leukemia cells*, Leuk Res. 2003, 27 (3), pp. 275-283.  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/peperoncino%20efficace%20su%20leucemia.pdf>
217. Sheng-Teng Huang: *Phyllanthus urinaria triggers the apoptosis and Bcl-2 down-regulation in Lewis lung carcinoma cells*, Life Sciences, 72, (2003), pp.. 1705-1716.  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/PHYLLATHUS%20provoca%20APOPTOSI%20su%20tumori.pdf>
218. Bonnesen C.: *Dietary indoles and isothiocyanates that are generated from cruciferous vegetables can both stimulate apoptosis and confer protection against DNA damage in human colon cell lines*. Cancer Res. 2001, 61(16), pp.: 6120-6130  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/INDOLI%20e%20ISOTIOCIANATI%20delle%20crucifere%20o%20%20%20brassicacee.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/INDOLI%20e%20ISOTIOCIANATI%20delle%20crucifere%20o%20%20brassicacee.pdf)
219. Yun-Ching Chang: *Induction of apoptosis by penta-acetyl geniposide in rat C6 glioma cells*, Chemico-Biological Interactions, 141, 2002, pp.: 243-257  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Geniposide.%20contenuto%20nel%20frutto%20di%20Gardenia.%20fa%20suicidare%20cellule%20del%20tumore%20del%20cervello.pdf>
220. Tanaka T.: *Suppression of azoxymethane induced colon carcinogenesis in male F344 rats by mandarin juices rich in beta-Cryptoxanthin and Hesperidin*, Int.J.Cancer- 88(1), pp.:146-150, 2000.  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Ciproxantina%20e%20Eesperidina.pdf>
221. Ren W.: *Flavonoids: promising anticancer agents*, Med Res. Rev. 2003, 23(4), pp.: 519-534  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Flavonoidi%20promettenti%20agenti%20anticancro.pdf>
222. Dandekar D.S. : *An orally active Amazonian plant extract (BIRM) inhibits prostate cancer growth and metastasis*, Cancer Chemother. Pharmacol., No. 52, pp.: 59-66, 2003  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Dulcamara%20solanacea%20induce%20apoptosi%20nel%20cancro%20della%20prostata.pdf>
223. Galletti S.: *Glucobrassicin enhancement in woad (Isatis tinctoria) leaves by chemical and physical treatments*, Journal of the Science of Food and Agriculture, No. 86, pp: 1833-1838, 2006  
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Isatis%20tinctoria%20\(glucobrassicina\)%20induce%20apoptosi%20nel%20cancro.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Isatis%20tinctoria%20(glucobrassicina)%20induce%20apoptosi%20nel%20cancro.pdf)
224. Kim H.: *The plant flavonoid wogonin suppresses death of activated C6 rat glial cells by inhibiting nitric oxide production*, Neurosc. Lett. , 309, pp: 167-177, 2001  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Wogonina%20induce%20apoptosi%20su%20GLIOMA.pdf>
225. Werner L., *Pharmacokinetic-Metabolic Studies with <sup>14</sup>C-Aloe Emodin after Oral Administration to Male and Female Rats*, Pharmacology, 47, suppl. 1, pp. 110-119, 1993
226. Shine Chang: *Relationship between plasma carotenoids and prostate cancer*, Nutrition and Cancer, 53, pp.. 127-134, 2005  
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/carotenoidi%20sono%20fattori%20attivi%20contro%20il%20cancro%20della%20prostata.pdf>
227. Leeds A.R.: *disponibilità di micro-nutrienti da preparati di Frutta e Verdura essiccate e incapsulate: uno Studio in volontari sani*, J. Hum. Nutr. Dietet 1999, 13, pp. 21-27

228. Abbey M.: *Antioxidant vitamins and low-density-lipoprotein oxidation*, Am. J. Clin. Nutr., 1993, 58, pp.: 525-532

229. Longwer Chen: *Oxidative DNA damage in prostate cancer Patients consuming tomato sauce-based entrees as a whole-food intervention*, Journal of the National Cancer Institute Vol. 93, No. 24, pp.. 1872-1879, 2001

[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/licopene%20\(pomodoro\)%20induce%20il%20PSA%20nel%20CANCRO%20della%20PROSTATA.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/licopene%20(pomodoro)%20induce%20il%20PSA%20nel%20CANCRO%20della%20PROSTATA.pdf)

## *Curriculum vitae dell'autore*

**GIUSEPPE NACCI** nasce a Trieste nel 1964. Laureatosi in Medicina e Chirurgia presso l'Università degli Studi di Trieste con la tesi: "*L'Immuno-scintigrafia nella diagnosi tumorale*", vince una Borsa di studio e frequenta il Servizio di medicina nucleare dell'Istituto Scientifico dell'ospedale San Raffaele di Milano, Prof. Ferruccio Fazio.

Durante la specializzazione al San Raffaele ha collaborato alla ricerca e alla preparazione in laboratorio di liposomi *Stealth* radioattivi per la diagnosi e la terapia oncologica.

Ha conseguito in seguito la specializzazione in Medicina nucleare presso la Cattedra di Medicina nucleare del Prof. Gian Luigi Tarolo con la tesi "*La scintigrafia con radiofarmaci ad emissione di positroni e ad emissione di fotoni singoli: loro rapporto dosimetrico con la radiologia trasmissiva a raggi X in alcune indagini diagnostiche*".

La sua attività presso il *San Raffaele*, intervallata da funzioni di ricerca presso il Dipartimento di Medicina nucleare dell'*Istituto Europeo di Oncologia* del Prof. Umberto Veronesi, gli ha fornito la particolare specializzazione inerente la Radio-Immuno-Terapia (R.I.T.) con anticorpi monoclonali nell'ambito di una nuova tecnica di *pre-targeting* adottata in collaborazione con altri Istituti europei e americani.

Nel maggio 2000 Giuseppe Nacci pubblica, con il sostegno editoriale della Fondazione Callerio Onlus-Istituto di Ricerche Biologiche di Trieste, il risultato di una sua sorprendente scoperta. Si tratta del libro, fuori commercio, "*La Terapia dei tumori con Gadolinio 159 in Risonanza Magnetica Nucleare*", edizioni Italo Svevo Trieste, fissando, con apposito brevetto, l'impiego dell'importante radio-isotopo.

Nell'agosto del 2002 la rivista scientifica "*Minerva Medica*" (vol. 93, n.4, pp. 227-276) ospita un suo "*review*" sugli "Effetti biologici di un'esplosione nucleare", che introduce un nuovo sistema in scala colorimetrica, di valutazione semplice e immediata, dei danni provocati dal *Fall out* sulla popolazione civile, fornendo indicazioni sulle linee di condotta raccomandate per un Progetto di Protezione Civile a lungo termine.

Nel maggio del 2006 ha pubblicato sulla rivista americana della *Gerson Institute* di San Diego (California) un suo lavoro sull'estrema pericolosità degli Organismi Geneticamente Modificati (*Gerson Heating Newsletters*, Vol. 21, No.3, May-June 2006, ( <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/healg213.pdf> ).

Nell'ottobre 2006, ha pubblicato il libro *“Diventa Medico di te stesso”* che, nel gennaio 2007, è stato premiato come *“Il miglior libro a tema scientifico dell'anno 2006”*, conferito *“Motu Proprio”* e all'unanimità ([http://www.mednat.org/The-best-book\\_Nacci.gif](http://www.mednat.org/The-best-book_Nacci.gif)) dal Comitato dei Consiglieri ( [http://www.mednat.org/Miglior-libro\\_Nacci.gif](http://www.mednat.org/Miglior-libro_Nacci.gif) ) della *Verein zur Foerderung der Forschung Mare Nostrum - Research Institut* (Associazione per la Promozione della Ricerca *Mare Nostrum*) di Wildon (Graz) Austria.

Nell'aprile del 2007 ha rilasciato la sua prima intervista pubblica al mensile *“AltoFriuli”*, intervista in seguito divulgata in INTERNET su altri siti (<http://aloeamborescens.tripod.com> ).

Nell'ottobre del 2007 ha partecipato al Convegno *“NO agli OGM”* di Udine, relazionando in merito alla Minaccia OGM

<http://www.dirittolibertadicura.org/images/OGM/relazione%20convegno.pdf>

[http://stage7.presstoday.com/\\_Standard/Articles/1104601](http://stage7.presstoday.com/_Standard/Articles/1104601)

Il 30 ottobre 2007 è stato insignito del SIGILLO TRECENTESCO da parte della Città di Trieste, in riconoscimento del suo appassionato impegno nello studio e nella ricerca scientifica. (<http://trieste.rvnet.eu/2007/10/31/il-medico-giuseppe-nacci-riceve-il-sigillo-della-citta/#comments> )

Il 20 novembre 2007 ha presentato presso il Policlinico Militare Celio di Roma, il suo libro e 40 casi clinici, alla presenza delle massime autorità della Sanità militare italiana.

<http://aloeamborescens.tripod.com/libro-giuseppe-nacci.pdf>

Nel dicembre 2007 ha diffuso, liberamente scaricabile da INTERNET, il libro on-line in LINGUA INGLESE: *“Thousand Plants against Cancer without Chemo-therapy”*

[http://www.mednat.org/cancro/nacci\\_english.pdf](http://www.mednat.org/cancro/nacci_english.pdf)

<http://www.apricotsfromgod.info/EBOOKS/Become%20your%20own%20doctor.pdf>

Nel maggio 2008, la *National Health Federation* degli Stati Uniti ha anch'essa messo in rete il libro in inglese dell'autore [http://www.thenhf.com/about\\_us.html](http://www.thenhf.com/about_us.html)

Nell'agosto 2008 ha pubblicato su diversi siti INTERNET un suo lavoro sull'estrema pericolosità della centrale atomica di Krsko (Slovenia)

In italiano :

<http://www.ecceterra.org/docum.php?id=1534>

<http://www.progettohumus.it/nucleare.php?name=specialkrsko>

<http://progettohumus.it/include/nucleare/special/krsko/minacciakrsko.pdf>

In inglese :

<http://www.ecceterra.org/docum.php?id=%201626>

Il 13 settembre 2008, al Congresso annuale del SANA di Bologna, ha esposto, in otto punti, l'estremo pericolo derivante degli OGM, chiedendo un esplicito intervento delle Istituzioni democratiche nazionali a salvaguardia della salute del popolo italiano, prima che venga autorizzato, a gennaio 2009, la libera introduzione anche in Italia degli OGM

[http://www.greenplanet.net/index.php?option=com\\_content&view=article&id=22028](http://www.greenplanet.net/index.php?option=com_content&view=article&id=22028)

Il 30 ottobre 2008 è stato insignito del Sigillo della Città di Padova e ha ricevuto nell'Aula Magna Galileo Galilei dell'Università di Padova, unitamente a Claudio Magris, Carlo Lucarelli e Curzio Maltese, il Premio "Città di Padova 2008"

[http://www.erbeofficiali.org/dati/nacci/Premio\\_Padova.htm](http://www.erbeofficiali.org/dati/nacci/Premio_Padova.htm)

Dall'ottobre del 1998 a dicembre 2007, è stato il Dirigente del Servizio Sanitario Regionale del Corpo della Guardia di Finanza del Friuli Venezia Giulia.