

**Università degli Studi di
SIENA**

Facoltà di Farmacia

**Master di II Livello in
Fitoterapia**

DODICI casi clinici di Terapia Metabolica

**Coordinatrice
Chiar.ma Prof.ssa Daniela Giachetti**

**Candidato
Dott. Giuseppe Nacci**

Anno 2009-2010

Abstract

This paper analyses 12 clinical cases of patients undergoing the “Metabolic Therapy” based on previous scientific works published on official medical journals or in scientific books, such as 21 clinical cases analysed by Dr Marco Tasca ⁽¹⁾, 10 by Dr John Morrone ⁽²⁾, 150 by Dr Ettore Guidetti and Dr Domenico Rossi ⁽³⁾, 288 by Dr Philip Binzel ⁽⁴⁾, 153 by Dr Hildebrand ⁽⁵⁾, 40 by Dr Tan ⁽⁶⁾ and approximately 1,000 reported by Dr Contreras ⁽⁷⁾.

While preparing for this study and setting up the basis protocol for all examined patients, special attention has been given to the long-term survival statistics obtained by Contreras ⁽⁷⁾, Binzel ⁽⁴⁾ and Hildebrand ⁽⁵⁾. All these three doctors follow the Gerson principles and therefore adopt very similar models of “Metabolic Therapy”.

Contreras’s paper:

Dr Contreras ⁽⁷⁾ has shown healing rates of 30% for lung cancer (200 clinical cases observed), about 40% for breast cancer (130 clinical cases), 30% for colon cancer (150 clinical cases) and 86% for prostate cancer (600 clinical cases).

Binzel’s paper:

In 1994, Prof Binzel published the results he had achieved in treating his patients in 1974-1991 ⁽⁴⁾. Out of 180 patients suffering from primary cancer (not metastasized and circumscribed to one single organ or tissue), 131 were still alive in 1991, when the report was published. In that year, 58 patients had been followed for 2-4 years, whereas 80 for 5-18 years. Out of 42 patients who died in 1991, 23 died of cancer, 12 because of “unrelated causes” and 7 because of “unknown causes”. Among patients with metastasis, 32 out of 108 died of cancer, 6 because of “unrelated causes” and 9 of “unknown causes”. Out of 61 patients who were still alive in 1991, 30 had been followed for 2-4 years, 31 for 5-18 years.

Hildebrand’s paper:

This study ⁽⁵⁾ was conducted in 1995 on patients suffering from malignant melanoma and showed remission rates of about 40% for most advanced cases: retrospective analysis indicated that out of 14 patients with first and second-degree melanoma, 100% were still alive after 5 years; out of 17 patients with third-degree melanoma (i.e., with circumscribed metastasis), 82% were still alive after 5 years; out of 33 patients with third-degree type-A and third-degree type-B melanoma, 71% were still alive after 5 years; out of 18 patients with fourth-degree type-A melanoma, 39% were still alive after 5 years.

Other papers:

Further papers, not directly following the Gerson principles, were also carefully reviewed. In 1966, at an international conference in Tokyo, Dr Rossi and Dr Guidetti presented the results of a trial they had been conducting for 10 years on 150 patients with cancer. They found objective improvements in a half of their patients ⁽³⁾. With regard to brain tumour, the “*Elemene*” vitamin was administered via the carotid artery in 40 patients with primitive tumours (gliomas) or brain metastasis; a 2-year treatment at least halved neoplastic masses in 70% of observed cases ⁽⁶⁾.

The Metabolic Therapy

The Metabolic Therapy is applied in several variants today, each named after the doctor who used it. Substantially, however, they can all be defined Gerson-like therapies, in remembrance of the great German doctor **Max Gerson** (⁸⁻¹³), the first to understand the extreme importance for Medicine to retrieve the past classical values of correct nutrition, considered not only as a preventive measure against diseases, but also as real *therapeutic method* for the treatment of 20th century's main chronic-degenerative diseases. After 2,500 years he thus revived concepts and thoughts that had already been developed by the great Greek doctor Hippocrates of Cos, the founder of Western Medicine.

These metabolic therapies are very similar to one another and – according to the author of this paper – all based on the following 10 basic principles, at least as far as the treatment of malignant tumours is concerned.

First principle:

Malignant tumours (carcinomas, sarcomas, leukaemias, lymphomas, etc.) are caused by serious genetic mutations of the cell's DNA (chromosome aberrations).

For this reason, the first cause of malignant tumours can be identified as chronic deficiencies in vitamins (their lack does not enable the body to repair the genetic damage or to induce apoptosis in affected cells), so that the treatment of these tumours must be based on the intake of high doses of vitamins to produce the spontaneous suicide (apoptosis) of tumour cells.

Some of these vitamins can also be taken intravenously to increase their accumulation on tumours. The percentage of their accumulation on tumours can indeed be assessed on the basis of pharmacokinetic predictive calculations in line with the “tracer theory” of nuclear medicine and/or functional magnetic resonance imaging (¹⁴).

Second principle:

The keystone for the “metabolic” treatment of cancer and other malignant tumours is based first of all on the following principle: **depriving the tumour of whatever feeds it.** The treatment must substantially be based on removing proteins from an oncological patient's diet, i.e. removing at least one of the essential amino acids (Leucine, Valine, Isoleucine, Lysine, Methionine, Tryptophan, Threonine, Phenylalanine, Histidine) that are needed to synthesize new proteins (and consequently, new cells), because the intake of proteins would also enable tumour cell replication. For example, a paper published in 2006 showed once again that removing even one essential amino acid only is enough to block cell replication (¹⁵).

In this study of 12 clinical cases, a decision was taken to measure the level of “total proteins” in the bloodstream. If a hypoproteic diet is implemented correctly, these levels should be very low compared to normal, acceptable ranges – ideally between 6.0 and 6.6 grams/100 millilitres of blood. It would then be up to the doctor in charge of the case to decide whether these levels should be pushed below the 6.0 limit. Since most foods containing all 9 essential amino acids (meat, eggs, yeast, sprouts, milk and milk derivatives) also contain vitamin B12 (which is also necessary for cell proliferation), it was also deemed useful to measure its levels as an indirect indicator of the patient's compliance with the hypoproteic diet. With respect to the prescribed dietary treatment, patients were considered to be compliant if they managed to keep very low vitamin B12 levels, i.e. below 150-200 picograms/millilitre of blood. Out of about 40 clinical cases observed by the author since 2002, no patient has shown values below 100 picograms/millilitre of blood, most probably because the liver itself is a major supplier of vitamin B12 if this is not part of the diet – even over periods of more than 4-5 years (as shown in medical-scientific literature).

Third principle:

The keystone for the “metabolic” treatment of cancer and other malignant tumours is based on a second principle as well: **giving the tumour what kills it** (but without damaging the patient).

This principle is primarily based on the use of great amounts of natural vitamins with a view to taking advantage of their ability to induce the *apoptosis* of tumour cells and, secondarily, on the fact that natural vitamins also induce a block in tumour cell replication; furthermore, they also lead to the anti-angiogenesis of neoplastic capillaries, they prevent cancer cells from producing PIF (*Proteolysis Inducing Factor*) and they stop the growth of tumour cells.

Fourth principle:

Immune response against the tumour.

All these therapies use vitamin-based systems to trigger leukocytes against tumour cells. Metabolic therapies consider fever as a form of patients’ natural hyperthermia, which – similarly to the well-known *radiotherapy HYPERTHERMIA* induced by hospital equipment – causes the spontaneous necrosis of tumour cells, as neoplastic masses are poorly vascularized and therefore particularly vulnerable to the hyperthermic effects of fever.

The blood values that are routinely checked in patients are, consequently, the total amount of Leukocytes, the percentage of Lymphocytes (which must exceed at least 35-40%) and the Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR), which must exceed at least 12 millimetres/first hour.

The immune response is guided by Lymphocytes T *gamma delta*, cytotoxic Lymphocytes T, Killer and Natural Killer Lymphocytes: these are outright guiding systems for a *complete* immune response of the patient against the tumour (starting the immune cascade).

A number of scientific papers have been published on the subject (¹⁶⁻²³); in particular, on brain cancers (²⁴⁻²⁶); on breast cancers (^{27, 28}); on colon cancer (²⁹); on leukaemia (³⁰); on liver cancers (³¹); on kidney cancers (³²); on lung cancers (³³⁻³⁵); on malignant melanoma (³⁶⁻³⁷).

However, it has been shown that negative stress tends to curtail the immune response (³⁸⁻⁴²).

Fifth principle:

Liver detoxification through vitamins with hepatoprotective activity and enemas of *Coffea Arabica* and/or *Matricaria camomilla*.

Vitamins must be able to provide for the elimination of toxic substances, which are purified by the liver through the bile (choleric and cholagogic activity), without toxins being re-absorbed by the intestine (laxative vitamins). Their use is extremely important as it allows for the rapid elimination of the toxins released by tumour masses (which are inflamed and therefore larger as a result of the immune response), thus reducing the pain deriving from the tumour masses themselves.

The liver plays a major role in the above-mentioned metabolic therapy. Liver transaminases SGOT and SGPT, Gamma GT and Total bilirubin were adopted as indirect indicators of the liver’s depurative activities.

The enemas of *Coffea Arabica* and/or *Matricaria camomilla* are important for the Gerson method and must be carried out every day. Of equal importance are the hepatoprotective vitamins contained in *Silybum marianum*, *Taraxacum officinale*, *Smilax aspera*, *Cynara scolymus*, *Salvia officinalis*, *Agropyrum repens*, *Hyssopus officinalis* and *Matricaria camomilla*, intake of which must never be discontinued.

Sixth principle:**The metabolic therapy counters intestine DYS-BIOSIS.**

This therapy helps prevent the risk of disrupting the normal intestinal bacterial flora (*saprophyte* bacterial flora), which is responsible for the fundamental assimilation of the natural vitamins contained in vegetable foods (fruits, vegetables, cereals, legumes).

As a result, it is also based on the use of intestinal milk enzymes, with a view to re-establishing the SYM-BIOSIS between human body and saprophyte germs and obtaining a good nutritional balance with vitamin assimilation.

Seventh principle:**Maintaining Glycemia at low levels and avoiding glycemc peaks.**

Glucose is needed by tumour cells to obtain energy and replicate their DNA. In metabolic therapies, very complex dietary protocols are studied, although they all share similar approaches: frequent but small meals with hypoglycemic foods. Some doctors, above all outside Italy, also give insulin to their patients, even when the latter do not suffer from diabetes. In the study at hand no insulin was given, but the blood values of Glucose or Glycated haemoglobin were frequently analysed.

Eighth principle:**Use of proteolytic enzymes.**

The use of proteolytic enzymes has been deemed beneficial by several authors. It is aimed to inducing greater absorption of natural vitamins at the gastroenteric level and greater immune responses against the patients' tumour masses, as shown primarily by the Gerson Foundation (⁸⁻¹³).

Ninth principle:**Use of specific unsaturated fatty acids instead of saturated ones.**

Unsaturated fatty acids (Omega-3 in particular) appear to improve the functionality of cell walls, thus allowing natural vitamins to easily penetrate diseased cells and induce apoptosis and other related actions, including greater absorption of glucose in patients' cells and subsequent lower glycemc values in the bloodstream. Their effects are, however, much broader and multi-faceted, as evidenced by Pardini (⁴³) and Noguchi (⁴⁴).

The alpha-linolenic acid (vitamin F), for instance, is a cis-polyunsaturated fatty acid that is contained in linseed cold-pressed oil: it is transformed into EPA and DHA (Omega-3 fatty acids) and is quite effective against malignant tumours, as shown by Pardini (⁴³); moreover, Noguchi has proved that Omega-3 fatty acids, unlike Omega-6 fatty acids, help reduce tumour masses, although Omega-6 fatty acids are unsaturated fatty acids, too (⁴⁴).

Tenth principle:**Sodium/Potassium balance.**

The use of Potassium and Magnesium plays a vital role. In particular, the use of Potassium has already been discussed by several authors (^{11,13}) who followed Gerson's studies.

The behaviour of human cells resembles more that of granules in a Potassium-Sodium Exchange than that of simple water pockets. In this context, Magnesium, Germanium (⁴⁵), Selenium, Iodine and Silicium are fundamental minerals, too. Conversely, the smallest possible amount of Sodium must be taken (⁸⁻¹³).

Riassunto

In questo Studio, dodici pazienti sono stati sottoposti a “Terapia Metabolica”, sulla base di precedenti lavori scientifici pubblicati su riviste mediche ufficiali o libri scientifici degli Autori, come 21 casi clinici del dottor Marco Tasca ⁽¹⁾, 10 casi clinici del dottor John Morrone ⁽²⁾, 150 casi clinici dei dottori Ettore Guidetti e Domenico Rossi ⁽³⁾, 288 casi clinici del dott. Philip Binzel ⁽⁴⁾, 153 casi clinici del dott. Hildebrand ⁽⁵⁾, 40 casi clinici del dott. Tan ⁽⁶⁾ e i circa mille casi clinici riportati del dott. Contreras ⁽⁷⁾.

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 ⁽⁷⁾, Binzel ⁽⁴⁾ e Hildebrand ⁽⁵⁾, tutti di Scuola gersoniana e quindi su modelli di “Terapia Metabolica” molto simili fra loro.

Studio Contreras:

Il dott. Contreras ⁽⁷⁾ 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 ⁽⁴⁾: 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 ⁽⁵⁾ 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 A (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 150 pazienti affetti da cancro, riscontrando nella metà di essi un obiettivo miglioramento ⁽³⁾. 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 ⁽⁶⁾.

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 medico tedesco **Max Gerson** (⁸⁻¹³), 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, 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 (¹⁴).

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 (¹⁵). Nel nostro Studio, condotto su dodici 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 tanti 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 (nozione comune riportata da decenni in letteratura medico-scientifica).

Terzo punto:

Apoptosi delle cellule tumorali.

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, e anche inibizione del PIF (*Proteolysis Inducing Factor*) prodotto dalle cellule del cancro, con 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 *IPER-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 ricercati nei pazienti sono quindi: numero totale di Leucociti, 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 Risposta Immunitaria).

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

E' stato anche dimostrato che stress negativi tendono a ridurre la risposta immunitaria (³⁸⁻⁴²).

Quinto punto:

Detossificazione del fegato mediante vitamine ad attività epato-protettiva ed Enteroclimi di *Coffea arabica* e/o *Matricaria recutita*.

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 enteroclimismi di *Coffea arabica* e/o di *Matricaria recutita* secondo metodo Gerson, da eseguirsi ogni giorno, e le vitamine epato-protettive di *Silybum marianum*, *Taraxacum officinale*, *Smilax aspera*, *Cynara scolymus*, *Salvia officinalis*, *Agropyrum repens*, *Hyssopus officinalis*, *Matricaria recutita*, che non dovranno mai essere sospese.

Sesto Punto:

La terapia metabolica combatte la DIS-BIOSI intestinale.

Questa terapia aiuta a combattere il rischio di sovvertimento della normale flora batterica intestinale (flora batterica *saprophyta*), 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. In questo Studio 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 dalla Fondazione Gerson (⁸⁻¹³).

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 alle vitamine naturali di penetrare agevolmente nelle cellule malate e provocando così la apoptosi. Il loro meccanismo d'azione è comunque molto più ampio e variegato, come dimostrato da Pardini (⁴³) e Noguchi (⁴⁴).

L'acido alfa-linolenico (ALA), ad esempio, è un acido grasso cis-polinsaturo presente nell'olio di semi di *Linum usitatissimum* spremuti a freddo: viene trasformato in acido eicosa-pentaenoico (EPA) e in acido docosaesaenoico (DHA) (grassi Omega 3), ed è molto efficace contro i tumori maligni, come provato da Pardini (⁴³); 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 (⁴⁴).

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 (^{11, 13}), 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 (⁴⁵), il Selenio, lo Iodio e il Silicio sono minerali vitaminici importanti. Viceversa, il Sodio dev'essere assunto nella quantità più bassa possibile (⁸⁻¹³).

Materiali e Metodi

A questi dodici 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 grassi idrogenati, e/o ad elevato indice glicemico, e/o ad alto contenuto di Sodio.

Sono stati tolti i legumi, perché troppo ricchi di Aminoacidi essenziali, e sono stati tollerati, in quasi tutti i DODICI casi clinici, qui riportati, piccoli piatti di pasta, scegliendo, fra i vari tipi di cereali il solo Farro (*Triticum spelta*), condita con pomodoro e spezie. In particolare: *Allium sativum* (Aglio), *Allium cepa* (Cipolla) *Anethum graveolens* (Aneto, Finocchio bastardo), *Pimpinella anisum* (Anice), *Ocimum sanctum* o *tenuiflorum* (Basilico), *Cinnamomum zeylanicum* (Cannella), *Elettaria cardamomum* (Cardamomo), *Eugenia caryophyllata* o *Caryophyllus aromaticus* (Chiodi di Garofano), *Coriandrum sativum* (Coriandolo), *Curcuma longa* (Curcuma), *Artemisia dracuncululus* (Drangoncello), *Mentha species* (Menta), *Origanum vulgare* (Origano), *Majorana hortensis* (Maggiorana), *Schinus molle* (Pepe rosa), *Capsicum frutescens* aut *annuum* Peperoncino rosso, Paprika, *Cochlearia armoracia* (Rafano), *Rosmarinus officinalis* (Rosmarino), *Sinapsis arvensis* (Senape selvatica), *Sinapsis alba* (Senape bianca), *Thymus vulgaris* (Timo), *Crocus sativus* (Zafferano), e *Zingiber officinalis* (Zenzero).

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 buona assimilazione gastro-intestinale dei liquidi nutritivi, buon assorbimento a livello intestinale ed epatico, buona concentrazione a livello plasmatico (teoricamente misurabile in micromoli/litro di sangue), e quindi, 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, ottenute dai numerosi introiti liquidi preparati di volta in volta, non essendo disponibili, né in ospedale, né in centri privati per le analisi di laboratorio, la ricerca dei valori vitaminici presenti nel sangue dei pazienti.

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 *Musa sapientum* (banana).

Si sottolinea quanto segue:

- 1) i pazienti hanno quasi sempre assunto 2 cucchiaini grandi di olio di semi di *Linum usitatissimum* spremuti a freddo allo scopo di far assumere dall'organismo gli Omega-3.
- 2) i dosaggi di vitamina C sono stati uguali o superiori a 2-3 grammi giornalieri assunti per os.

3) enzimi proteolitici provenienti da Ananas a base di Bromelina, sono stati impiegati a vario dosaggio (VEDI tabella 3, *SCHEDE TECNICHE*).

4) vitamine epato-protettive, concentrate in fiale, di una nota azienda sono state sempre impiegate, a dosaggio da 1 a 5 fiale al giorno. Ogni fiala, di 5 millilitri, conteneva 700 milligrammi di estratto secco così costituito: 30% *Silybum marianum*, 15% *Taraxacum officinale*, 10% *Smilax aspera*, 10% *Cynara scolymus*, 10% *Salvia officinalis*, 10% *Agropyrum repens*, 10% *Hyssopus officinalis*, 5% *Matricaria recutita* (VEDI tabella 3, *SCHEDE TECNICHE*).

5) Dal 2006 si è iniziato a dare anche Mandorle amare (*Prunus amygdalus*), poiché ricche di Amigdalina (B 17) da bassi dosaggi (3-4 al giorno) ad alto dosaggio (8-9 al giorno), sempre a stomaco pieno e sempre una alla volta, e separate da almeno 2-3 ore dalla successiva Mandorla.

6) In un caso clinico particolare (tumore al cervello) si è fatto anche uso di acido betulinico (*Betulla alba*), di Elemene e Curcumina (*Curcuma longa*) (VEDI tabella 3, *SCHEDE TECNICHE*).

7) In un altro caso clinico particolare (tumore al collo dell'utero, CIN3) si è fatto anche uso di ovuli di *Melaleuca alternifolia* (VEDI tabella 3, *SCHEDE TECNICHE*).

8) In tutti i pazienti si è fatto anche uso dell'*Aloe species* (*Aloe arborescens*, *ferox*, *vera*), ma in maniera discontinua e non misurabile, poiché da preparazioni casalinghe ottenute da piante coltivate in casa, e non da prodotti fito-farmaceutici espressamente titolati per l'Emodina, Aloina e altre vitamine particolari proprie di queste piante.

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 dodici pazienti.

Nei soggetti 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 pesce di mare d'altura.

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 nella fase di DETOSSIFICAZIONE ACUTA provocata dalla Risposta Immunitaria.

Primo Livello:

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

Secondo Livello:

intervenire sulla funzionalità epatica mediante Enteroclistmi di *Coffea arabica*.

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

Terzo livello (di impiego solo occasionale):

Paracetamolo e/o associazione di FANS.

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 (⁴⁶).

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 (⁴⁷).

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 delle 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 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 (convenzionale)*, e si è riscontrato un maggior livello di fenoli totali e di vitamina C in frutta e verdura biologica ⁽⁴⁸⁾.

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 *industriale*), 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 migliora la fertilità e la struttura del terreno, e consente il mantenimento della biodiversità dell'ecosistema ⁽⁴⁹⁾.

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..." ^(50, 51).

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 organo-fosforati 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 organo-fosforati 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 organo-fosforati, deleteri per il sistema nervoso*": lo Studio dimostrava nella fascia d'età tra i 6 e gli 11 anni l'esposizione agli organo-fosforati in misura 4 volte superiore a quella ritenuta "accettabile" dall'Agenzia statunitense per la protezione ambientale ⁽⁵²⁾.

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 ⁽⁵³⁾.

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 Risposta 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 *Natural Killer* dal tumore, loro coltivazione in ambiente sterile, e quindi loro successiva reinoculazione endovenosa nel paziente come fatto da Rosemberg (⁵⁴⁻⁶⁰), e altri autori come ad esempio l'italiano F. Pizza (³²).

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

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 (¹¹¹).

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) (¹¹¹).

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 del numero delle metastasi (¹¹¹).

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 solo se quest'ultima rivestita da anticorpi (¹¹¹).

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 (¹¹¹).

Di recente, notevole interesse hanno anche sollevato i Linfociti T, che risulterebbero essere attivati da particolari sostanze, quali le lecitine, contenute ad esempio in *Aloe species* (⁹⁸).

Risulterebbero anche utili, poiché coadiuvanti nella Risposta Immunitaria, sia gli Omega-3.

La Risposta Immunitaria può essere suddivisa in :

Inflammatio lymphonodis

Inflammatio tumoris

Detossificatio tumoris

Deproteinatio tumoris

Reliquatio tumoris

Expurgatio tumoris

Resolutio ad integrum

INFLAMMATIO LYMPHONODIS:

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

La Risposta Immunitaria contro il Cancro 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 (^{112, 113}) 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 Risposta Immunitaria, poiché molto spesso le pesanti sedute di Radio-Terapia colpiscono anche i preziosi linfonodi posti in vicinanza del tumore primario.

La 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 “Risposta Immunitaria”, cioè dell’attivazione in sequenza degli altri 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, con produzione di Interleukina 6 (vedi Proteina C Reattiva), attivazione dei Linfociti B, e 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, cioè di pomeriggio, dopo le 15.00-16.00, ed è facilmente dominabile con enteroclistmi di *Coffea arabica*, secondo metodica Gerson, di gran lunga preferibili ai farmaci anti-infiammatori (FANS, e/o Cortisonici).

In un paziente affetto da Mesotelioma pleurico (caso clinico non mostrato), si è ottenuto un notevole miglioramento della sintomatologia antalgica con l’aggiunta della “triade gersoniana” di: 500 milligrammi di vitamina C, 50 milligrammi di Niacina e una pastiglia di Aspirina.

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, cioè di pomeriggio, dopo le 15.00-16.00, ed è anch’esso facilmente dominabile con enteroclistmi di *Coffea arabica*, secondo metodica Gerson, di gran lunga preferibili ai farmaci anti-infiammatori (FANS e/o Cortisonici).

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

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..."⁽⁸⁻¹²⁾.

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.

Come osservato in molti casi clinici (osservazioni personali non pubblicate) dalle ore 15.00-16.00 del pomeriggio fino alle ore 03-04 di mattina si assisterebbe alla Risposta 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 detossificherebbe da tutto il materiale tossico rilasciato dal tumore durante la risposta infiammatoria pomeridiano-notturna.

In particolare, sembrerebbe 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⁽¹⁴⁾:

- 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'innesco della Risposta 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 molecole 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-carbossiglutamminico), 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....⁽¹¹¹⁾.

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 ⁽¹¹¹⁾:

- 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 recutita*, *Aloe species*, etc...

Ma anche i mediatori pro-infiammatori derivanti dalla Risposta 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'infiammazione possono determinare dolori acutissimi e prolungati sulle radici nervose limitrofe all'area interessata dalla Risposta Immunitaria.

Essendo la Risposta 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/la paziente già a metà pomeriggio.

Un secondo o un terzo enteroclitismo di *Coffea arabica* sarà comunque consigliabile durante la notte stessa, prima comunque delle 4 di notte (periodo in cui termina la Risposta 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 Risposta Immunitaria in atto.

Se però il paziente ha problemi di insonnia a causa della Caffèina, si provvederà altrimenti.

Anche gli enteroclitismi di *Matricaria recutita*, sono importanti, poiché disinfianno le pareti intestinali che potrebbero essere state gravemente infiammate dalle sostanze tossiche liberate dal fegato a seguito di ripetuti enteroclitismi di *Coffea arabica*.

L'importanza degli enteroclitismi di *Matricaria recutita*, 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 Sindrome*).

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 del pesce, quest'ultimo ricco di tutti e 9 gli aminoacidi essenziali, della vitamina B 12, dell'acido folico, del DNA...

RELIQUATIO TUMORIS:

In base ad osservazioni personali (dati clinici non pubblicati), a seguito di una dieta totalmente de-proteinata e priva di vitamina B12, il tumore sembrerebbe 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 sembrerebbe tradursi 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 di residuo tumorale), quest'ultima sembra essere una "sequestrazione" di materiale fibro-necrotico che l'organismo dovrà, con il tempo, eliminare del tutto (Micro-calcificazioni mammarie, VEDI Casi clinici No. 3 e 4). La guarigione finale sembrerebbe ottenersi 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 (es.: mammella) di residuo tumorale (micro-calcificazioni mammarie). Sembra essere una "sequestrazione" di materiale fibro-necrotico che l'organismo dovrà, con il tempo, eliminare del tutto. (VEDI Casi clinici No. 3 e 4).

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 (^{115, 131}). 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 inter-nucleosomale), 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 (¹³²⁻²²⁵) 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 (²²⁶).

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 (²²⁷).

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 fatto da Leeds con estratti commerciali di Frutta e Verdura (²²⁸), 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 d'integrazione alimentare fatto da Abbey (²²⁹) 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%.

Altri lavori, che confermano questi dati, sono stati quelli di di Inserra su 46 pazienti (²³⁰), di Smith, su 20 pazienti (²³¹), di Wise su 15 pazienti (²³²) e altri.

Principali vitamine che si sarebbero volute indagare in vivo, nei DODICI 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 (Risposta 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 (²³³).

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* (⁴⁵).

Casi clinici presentati

Qui di seguito sono esposte le storie cliniche di DODICI pazienti, 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.

Primo 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 non faceva 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 su base 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 Radio-Terapia 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).

In questo caso clinico, e solo in questo, si è data particolare importanza all'acido betulinico (succo di *Betula alba*), essendo nota, come da letteratura scientifica riportata (^{133, 159, 186}) la sua azione di apoptosi sui gliomi umani.

Anche la Curcuma è stata suggerita, poiché ricchissima di Elemene, impiegato da Tan in 40 casi clinici di tumore al cervello (⁶). Le Mandorle amare somministrate giornalmente sono state date in quantità medio-alta (ricche di B17), e la pasta è stata data con moderazione, verificando comunque il livello ematico di Proteine Totali.

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

Novembre 2009: riferita "scomparsa" del tumore

In seguito riferito in buone condizioni.

Analisi ematiche del paziente: tabella 6.

Secondo 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 non faceva.

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 (VEDI figure 1, 2, 3 e 4).

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 (VEDI figure 1, 2, 3 e 4).

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 (VEDI figura 2).

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...” (VEDI figura 2).

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 fibroglandolare 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 ecografica 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...” (VEDI figura 3).

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 fibro-ghiandolare 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...”. (VEDI figura 3).

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

Mammografia bilaterale del 15 luglio 2008

“...Nei confronti del precedente controllo del 17/7/2007, non sono evidenti sostanziali variazioni. In particolare, a destra invariata l'opacità rotondo-ovalare di circa 12 millimetri al quadrante supero-esterno che presenta caratteristiche mammografiche di tipo benigno, già peraltro indagata mediante esami ecografici eseguiti nel corso del 2005 e del 2007. Invariata l'altra tenue opacità rotondeggiante di circa 5 millimetri tra i quadranti superiori...”

Ecografia mammaria del settembre 2009.

“Non si repertano tumefazioni linfonodali ascellari con caratteristiche patologiche, o della catena mammaria interna a destra. Al passaggio tra i quadranti esterni della mammella destra due formazioni solide contigue di 6 e 5 millimetri, hanno margini netti, morfologia tondeggiante, e vascolarizzazione prevalentemente periferica. Non mostrano variazioni rispetto ad un precedente ecografico del luglio 2007. Un po' più medialmente, ai quadranti superiori,

ulteriore formazione ipocogena ben circoscritta di 4,9 millimetri, con possibili caratteristiche di linfonodo intramammario. Compare in una Mammografia del 2008 e altra del 2007, rispetto alle quali non risulta modificato...

Attualmente (Dicembre 2010) la paziente appare in buone condizioni di salute.

Analisi ematiche del paziente: tabella 7.1, 7.2, 7.3;

Ecografie 2001, 2003, 2004 e 2009: VEDI Figure 1, 2, 3 e 4.

Terzo 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 8.1 e 8.2

Quarto 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 interno della mammella di sinistra), con successiva Radio-Terapia. Biopsia: carcinoma duttale infiltrante. Non fatta Chemio-Terapia e Ormono-terapia.

Entrata in Protocollo-base (VEDI tab. 3) nel mese di **settembre del 2005**

Attualmente, Dicembre 2010, 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, dei dosaggi più alti di Fito-Terapia, 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 Fito-Terapia con immediato incremento della VES (VEDI Grafico 1).

Nota 2: analogamente a molti altri casi di pazienti, si osserva la presenza 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 e nel 2009.

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".

2007: 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 a h 11 superficialmente al corpus mammae. Non si isolano bilateralmente lesioni focali sospette, né alle ghiandole mammarie, né alla parete toracica che le circonda...”

Maggio 2009: Mammografia clinica bilaterale:

“...a sinistra vi sono gli esiti della pregressa quadrantectomia supero-esterna. Bilateralmente il corpus mammae nei settori centrali ed esterni risulta essere modicamente disomogeneo ed addensato. A destra non si riesce più a identificare la piccolissima opacità che avevo segnalato superficialmente al corpus mammae del QSE. Non si apprezzano bilateralmente immagini di spicule né calcificazioni sospette. Nel complesso pertanto, rispetto all’indagine precedente, non vi sono sostanziali modificazioni. Tenendo conto della pregressa quadrantectomia e della densità mammaria, si procede anche con l’indagine ecografica”.

Maggio 2009: Ecotomografia mammaria bilaterale:

“...l’indagine è stata eseguita con le sonde lineari da 10 MHz e da 13 MHz, con ecografo digitale. Nel contesto d’entrambi i cavi ascellari si osservano un paio di linfonodi di tipo benigno. Nulla da segnalare a sinistra, salvo gli esiti della pregressa quadrantectomia. A destra ad h 11 si osserva nel tessuto strettamente sottocutaneo una piccola areola grossomodo rotondeggiante ipo-anesecogena con un modico rinforzo posteriore del segnale acustico di circa 3 millimetri di diametro che sembrerebbe localizzarsi nel contesto di un legamento di Cooper: tale area potrebbe corrispondere alla piccola cisti che evidenziavo negli anni scorsi approssimativamente nella medesima sede ma che distava dalla cute in quanto la paziente riferisce di aver avuto un dimagrimento. Distalmente a tale area, verosimilmente cistica, si osserva un’altra raccolta, verosimilmente liquida, molto appiattita sempre nel tessuto sottocutaneo. Nel complesso non si osservano lesioni focali sospette né alle ghiandole mammarie né alla parete toracica che le circonda e non s’individuano linfonodi al disotto dei muscoli pettorali e negli spazi intercostali parasternali bilaterali pur tuttavia per un’estrema prudenza si consiglia tra 4 mesi un controllo ecotomografico della sola mammella di destra per valutare la stabilità della piccola areola, verosimilmente cistica, descritta nei settori prareolari del QSE.”

Nel maggio del 2010, riscontro di micro-calcificazione in sede di precedente cisti sospetta:

Mammografia clinica bilaterale del 13 maggio 2010:

“Al QSE di sinistra si osservano gli esiti di pregressa quadrantectomia supero-esterna. A destra, nel tessuto sottocutaneo a circa 4 centimetri di distanza dal capezzolo, verso il QSE, si apprezza un gruppo di calcificazioni nella sede ove l’anno scorso avevo individuato ecograficamente una piccola areola transonica sottocutanea; nella proiezione obliqua sembrerebbe quasi d’individuare un minimo stiramento dei legamenti di Cooper verso il gruppo di calcificazioni. A sinistra non si mettono in evidenza calcificazioni. Data la pregressa quadrantectomia e quanto descritto alla mammella di destra, si procede con l’indagine ecografica bilaterale”.

Ecotomografia mammaria bilaterale del 13 maggio 2010:

“Nel contesto d’entrambi i cavi ascellari si osservano un paio di linfonodi di tipo benigno. A destra, nella sede ove l’anno scorso veniva individuata la piccola areola verosimilmente cistica sottocutanea, nel contesto di un legamento di Cooper attualmente si osserva uno sbarramento del segnale acustico determinato dalle calcificazioni descritte. Non si osservano aree nel contesto della mammella di sinistra. Nel complesso, verosimilmente le calcificazioni risultano da ascrivere ad un contenuto cistico che si sia consolidato e su cui si siano depositati i Sali di calcio, pur tuttavia tenendo conto della pregressa quadrantectomia cinque anni fa alla mammella di sinistra si consiglia un approfondimento diagnostico mediante un’agobiopsia ecoguidata della sede descritta nei settori paraareolari del QSE di destra. Qualora si soprassedesse a tale approfondimento diagnostico, sarà opportuno un controllo a 6 mesi di distanza, mediante Mammografia ed Ecotomografia della mammella di destra”.

Alla paziente, scossa dalla diagnosi della radiologa, si contrappone invece l’ipotesi, già avanzata in precedenza, di avvenuto superamento di una precedente lesione, forse neoplastica, di tipo cistico, già presente nel 2009, e che la calcificazione quindi dovrebbe far intendere come lesione “necrotizzata” da risposta immunitaria, tranquillizzando così la paziente e facendo procrastinare così a 6 mesi sia la Mammografia che l’Ecotomografia di controllo.

Mammografia destra del 15 novembre 2010

“Facendo un confronto con l’indagine precedente del maggio di quest’anno (2010), si osserva come il piccolo gruppo di calcificazioni che avevo descritto nei settori sottocutanei del QSE si sia concentrato, osservandosi praticamente un’unica calcificazione più densa con un aspetto sostanzialmente benigno. Su tutto l’ambito mammario non si rilevano immagini di spicule né calcificazioni sospette e si osserva un residuo ghiandolare disomogeneo. Si procede anche con l’indagine ecografica a comparazione con l’indagine precedente”.

Ecotomografia della mammella destra del 15 novembre 2010

“Anche ecograficamente si riesce ad individuare alla base di un legamento di Cooper nel tessuto sottocutaneo una piccola immagine iperecogena che sbarra il segnale acustico che si è ridotta di volume rispetto all’indagine precedente. Non si isolano lesioni focali sospette né alle ghiandole mammarie né alla parete che le circonda e neppure si evidenziano linfonodi al di sotto dei muscoli pettorali e negli spazi intercostali parasternali bilaterali. In conclusione, l’aspetto descritto sia mammograficamente che ecograficamente orienta assolutamente per la benignità. Si consiglia di eseguire un controllo clinico periodico ed un controllo mammografico ed ecotomografico bilaterale approssimativamente a maggio 2011, e cioè ad un anno di distanza dalle precedenti indagini complete, tenendo conto della pregressa quadrantectomia della mammella controlaterale”

Analisi ematiche della paziente: tabella 9.1, 9.2, 9.3, 9.4, 9.5, 9.6

Si riporta GRAFICO 1 (curve del CA 15.3 e della VES)

Quinto 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

Non fatta Chemio-Terapia, Radio-Terapia e Ormono-terapia.

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

Mammografia bilaterale del 24 agosto 2009

”Esiti di QUART a sinistra con presenza di clip chirurgica. A sinistra appaiono invariate nei confronti di precedente indagine del 2008 alcune tenui micro-calcificazioni localizzate al quadrante supero-esterno, disposte su un’area di 6 millimetri, mentre al controllo odierno, sempre al quadrante supero-esterno, ma nei settori più profondi ed esterni, in periferia, è comparso un cluster di micro-calcificazioni polimorfe disposte su un’area di circa 7 millimetri (R4) che necessitano di essere ulteriormente indagate. In relazione alla densità ghiandolare e a quanto segnalato, si esegue Ecografia mammaria a completamento diagnostico”.

Ecografia della mammella bilaterale del 24 agosto 2009

“Bilateralmente è presente qualche minuta formazione anecogena di natura cistica. Non evidenti lesioni focali sospette a destra. A sinistra, al quadrante supero-esterno, a ore 1, a circa 6 millimetri dalla cute, a circa 3 centimetri dal capezzolo, si apprezza area ipo-anecogena di circa 5 millimetri, nel cui contesto si riconoscono spot iper-ecogeni. Tale reperto appare meritevole di esame citologico sotto guida ecografica che è stato programmato per il giorno 01.09.09”.

Biopsia ecoguidata della mammella sinistra

“Si esegue agoaspirato sotto guida ecografica a sinistra, in corrispondenza di: Lesione N1: areola delle dimensioni pari a 4,6 millimetri localizzata in sede periferica al quadrante supero-esterno (ore 2, a 9 centimetri di distanza dal capezzolo e a 3,3 millimetri di profondità dalla superficie cutanea), ove si apprezzano alcuni minuti spot iper-ecogeni da riferire verosimilmente alla presenza delle minute calcificazioni descritte nell’indagine mammografica. Si esegue inoltre agoaspirato in corrispondenza della minuta formazione ipo-ecogena descritta nella precedente indagine ecografica a margini sfumati con alcuni minuti spot iper-ecogeni nel contesto localizzata ad ore 1, a circa 6 millimetri di profondità dalla superficie cutanea e a 3 centimetri di distanza dal capezzolo segnalata nella precedente indagine (lesione N.2).

Descrizione microscopica/diagnosi

Lesione N.1: all’esame citologico si osservano cellule carcinomatose di media taglia con an-isonucleosi di grado moderato-severo con rapporto nucleo-citoplasmatico invertito e nucleolo iper-cromatico, disposte in aggregati tridimensionali. Nel fondo, abbondante materiale necrotico ed alcune micro-calcificazioni. Presenza di cellule carcinomatose. Il quadro citologico corrisponde a quello di un carcinoma duttale G 2-3 con necrosi. Categoria diagnostica: C5 (cellule carcinomatose).

Lesione N.2: all’esame citologico si osservano alcuni lembi stromali fibro-adipocitari ed emazie. Categoria diagnostica: C1 (inadeguato).

In relazione al risultato dell’esame citologico e a quanto evidenziato nell’indagine mammografica, è indispensabile, a completamento diagnostico, l’esecuzione di Risonanza Magnetica con mezzo di contrasto”

Risonanza Magnetica della mammella bilaterale, senza e con contrasto

“Indagine acquisita sul piano coronale mediante sequenze dinamiche e durante somministrazione endovenosa di mezzo di contrasto paramagnetico (12 cc Gd-DTPA). Si eseguono ricostruzioni multiplanari e MIP. Bilateralmente non si evidenziano lesioni focali, in particolare non sono evidenti lesioni nella sede di quanto segnalato al quadrante superiore esterno di sinistra (nella sede della lesione già sottoposta ad agoaspirato per esame citologico con il risultato C5; verosimilmente si tratta di lesione poco vascolarizzata) Si consiglia Ecografia mirata a sinistra a completamento diagnostico”

Ecografia della mammella monolaterale sinistra

“Indagine eseguita con sonda lineare da 5-17 MHz

Quesito clinico: Ecografia mirata dopo indagine di Risonanza Magnetica che non ha evidenziato lesioni focali in paziente sottoposta a QUART a sinistra e recente diagnosi di area di micro-calcificazioni risultate C5 all'ago-aspirato eco-guidato con Risonanza Magnetica negativa.

Al controllo odierno è sempre presente area tenuemente ipo-ecogena con calcificazioni all'interno del diametro di circa 6 millimetri al quadrante superiore esterno (ore 2 a 9 centimetri di profondità dal piano cutaneo e a 9 centimetri di distanza dal capezzolo e 4 millimetri di profondità dal piano cutaneo), già sottoposta ad agoaspirato per esame citologico l'1 settembre con il risultato di C5”.

Un successivo Esame PET con FDG (Tomografia ad Emissione di Positroni con Fluoro18-desossiglucosio) depone per sospetta RECIDIVA (“...sospetto per malattia neoproliferativa metabolicamente attiva...”; VEDI figure 5, 6 e 7):

Esame PET con FDG (Tomografia ad Emissione di Positroni con Fluoro18-desossiglucosio) del gennaio 2010: *“...lo studio PET del corpo evidenzia iper-accumulo focale di FDG in corrispondenza di addensamento tissutale tra i quadranti esterni della mammella sinistra, sospetto per malattia neoproliferativa metabolicamente attiva. Nei limiti della sensibilità della metodica (lesioni < 5 mm) non si evidenziano significativi patologici iper-accumuli di tracciante metabolico nei restanti distretti corporei esplorati. Si segnala modesta iper-captazione di tracciante metabolico, riferibile a fisiologico uptake di FDG, nel tessuto muscolare striato e nel tessuto adiposo bruno, in regione dorsale paravertebrale, sovraclaveare e mediastinica superiore (peri-vascolare) ... (VEDI figure 5, 6 e 7).*

Alla luce dell'esame PET con FDG di gennaio 2010 (VEDI figure 5, 6 e 7), dell'Ecografia dell'agosto 2009, della Risonanza Magnetica del settembre 2009, della Mammografia dell'agosto 2009, e della biopsia dell'agosto-settembre 2009, si tranquillizza la paziente, sulla base della seguente dichiarazione scritta:

“Trieste, 15 febbraio 2010: Valutato l'esame PET (Tomografia ad emissione di Positroni) con Fluoro18-Desossiglucosio. L'esame è stato fatto per meglio chiarire la possibile presenza di una recidiva da cancro alla mammella sinistra, in paziente sottoposta nel 2007 ad intervento di quadrantectomia sinistra. Nell'agosto 2009, veniva condotta Mammografia alla mammella sn, che evidenziava MICRO-CALCIFICAZIONI al QSE (Quadrante Supero-Esterno). Un'ago-biopsia dimostrava la presenza di abbondante materiale necrotico con presenza di cellule carcinomatose. I piccoli tumori, in assenza di risposta immunitaria, non sono mai necrotizzati. Una Risonanza Magnetica a settembre 2009 evidenziava assenza di iper-vascolarizzazione (quest'ultima è caratteristica dei cancri in accrescimento). Gli esami ematici non hanno evidenziato, nel corso di questi ultimi due anni, sostanziali incrementi del CEA e del CA 15.3. Quest'ultimo ha avuto il picco massimo in settembre 2008 (28,3) con VES pari a 7. Viceversa, in giugno 2008, la VES era pari a 9, con CA 15.3 pari a 24. Considerando il recente esame PET del gennaio 2010, e notando presenza di ingrossamento dei linfonodi ascellari da metà dicembre 2009, si è giunti alla conclusione che il modesto iper-accumulo del FDG registrato dall'esame PET debba essere visto come Risposta Immunitaria Specifica (Natural Killer provenienti da linfonodi) nei confronti di precedenti nidi tumorali (probabilmente già esistenti nel 2007, essendo i cancri della mammella generalmente multifocali), e sottoposti quindi a Risposta Immunitaria probabilmente già a partire dal giugno 2008, con picco immunitario massimo a settembre 2008. Ciò che è stato visto dopo, in Mammografia (con biopsia) e in Risonanza Magnetica, non sarebbe quindi altro che l'esito di questa Risposta Immunitaria, con necrotizzazione di questi precedenti micronidi tumorali (vedi biopsia agosto 2009) e successivamente calcificati dall'organismo (vedi Mammografia 2009 con esiti di micro-calcificazioni). La Risonanza Magnetica del 2009 e la stessa PET con FDG del 2010 dimostrerebbero pertanto un semplice processo infiammatorio in atto attorno a questi nidi tumorali in gran parte già calcificati. Si evidenzia che, nelle immagini PET, l'intensità di segnale proveniente dai nidi tumorali necrotizzati è inferiore a quello proveniente da Reni e Vescica. Si ritiene invece come “artefatto di ricostruzione delle immagini PET” l'aver dato la stessa intensità di segnale dei micronidi tumorali necrotizzati alla corrispettiva intensità di segnale proveniente dal fegato (...allora anche questo è metastatizzato ??), falsando così l'intensità vera di segnale proveniente dalle micro-calcificazioni mammarie di sinistra. Si consiglia pertanto un secondo esame PET con FDG fra 6-8 mesi, mentre nel frattempo si seguirà l'andamento di buona risposta immunitaria (già presente), con esami del sangue che saranno fatti con scadenza mensile”.

Nel settembre 2010, la paziente riferisce per iscritto che “...la zona del seno sinistro tende a dolere un po', proprio all'inizio del cavo ascellare e vicino alla zona dove a suo tempo era stata fatta la biopsia, non dovuto alle cicatrici interne, e piuttosto simile ad una tensione interna”.

All'inizio di agosto 2010 aveva inoltre avuto un episodio di forte calore alla spalla e al gomito, nella parte interna del braccio, sempre dal lato di sinistra.

A novembre 2010, vengono eseguiti Ecografia e Mammografia.

La radiologa informa verbalmente la paziente che “...le calcificazioni per cui l'anno precedente Le avevano fatto la biopsia, inspiegabilmente non ci sono più, e adesso sono localizzate un po' più in profondità e sono più grossolane, il che è piuttosto tipico delle calcificazioni benigne...”

I due referti documentano:

Mammografia novembre 2010: “...a sinistra, esiti di QUART con clip chirurgica alla confluenza dei quadranti inferiori; mammelle a discreta componente adiposa, con residuo ghiandolare di tipo micro nodulare. A destra il controllo odierno risulta sostanzialmente invariato rispetto a precedente del 2009, in particolare non opacità abnormi né deposizioni calcifiche di aspetto patologico. A sinistra, nei settori esterni, invariate alcune puntiformi calcificazioni. Le note calcificazioni dismorfiche localizzate nei settori esterni, in sede superficiale, si presentano attualmente più grossolane, dismorfiche, disposte su un'area di circa 8 millimetri. Si completano gli accertamenti con esame ecografico...”.

Ecografia novembre 2010: “...a destra non si rilevano lesioni focali. A sinistra, regolare decorso della cicatrice chirurgica alla confluenza dei quadranti inferiori. Da tale lato, a ore 2, sempre evidente sfumata area ipo-ecogena con spot iper-ecogeni nel contesto, di 4 millimetri circa di diametro, come già segnalate in indagini precedenti e sottoposta a verifica citologica. Alcuni linfonodi di aspetto reattivo-infiammatorio in cavo ascellare omolaterale, il maggiore dei quali di 14 millimetri circa di diametro. In considerazione della positività dell'indagine citologica sul reperto segnalato a sinistra (C5) e dell'indagine PET precedentemente eseguita, si consiglia, vista l'ulteriore modificazione del quadro mammografico, rivalutazione con quest'ultima indagine...”

Il peso è costantemente di 56 kg.

Analisi ematiche della paziente: tabella 10

Esame PET: VEDI Figure 5, 6 e 7

Sesto caso clinico

Quinto 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

Non fatta Chemio-Terapia, Radio-Terapia e Ormono-terapia.

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

Nel dicembre 2008, dopo notevole incremento delle Proteine Totali nel sangue, risalite per alimentazione errata ad oltre 8 grammi/100 millilitri di sangue, un esame di Risonanza Magnetica rilevò una piccola lesione di circa 0,6 centimetri di diametro, che anche un successivo esame ecografico del gennaio 2009 la confermò 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 ipo-ecogena, riferibile a lesione sospetta...”

Anche una Mammografia eseguita dieci giorni dopo, confermò il sospetto: “...si evidenzia una formazione nodulare ipo-ecogena del diametro di 6,5 centimetri circa a margini solo in parte netti di cui è stato eseguito verifica agobiottica su guida ultrasonica. Il reperto necessita di escissione chirurgica...”

Il giorno successivo venne confermata la diagnosi mediante esame citologico mammario su ago-aspirato sotto guida ecografica: “Positivo per carcinoma”. Un mese più tardi venne quindi eseguita la Mastectomia, con asportazione di soli tre linfonodi che poi risultarono **indenni** da metastasi.

La paziente riprendeva, intanto, un regime alimentare corretto, privo di Proteine.

Nel febbraio 2010, pur con valori finalmente apprezzabili di VES (23), ci si allertava a causa dell'improvviso innalzamento di entrambe le Trasaminasi (SGOT e SGPT) al valore di 57, contro il 40 di limite massimo ammissibile.

L'immediato esame ecotomografico del marzo 2010 tranquillizzava comunque il quadro clinico:

"...il le vie biliari intraepatiche e il coledoco hanno calibro regolare. La colecisti ha pareti regolari. Non calcoli all'interno. Il fegato è normale per dimensioni, morfologia ed eco-struttura. Non lesioni focali visibili con gli US. La vena porta e le vene sovra-epatiche sono normali per calibro e decorso. Al loro interno flusso con normali caratteristiche..."

Nel maggio 2010, una Risonanza Magnetica risulta negativa per eventuali recidive: *"...Esiti di mastectomia sn. L'esame eseguito non evidenzia bilateralmente, anche nelle sequenze tardive, foci di enhancement patologico sospetti per lesioni di tipo infiltrativo..."*

Analisi ematiche della paziente: tabella 11

Settimo Caso clinico **Cancro dell'ovaio**

Signora di mezza età (G.M..) nata nel 1946, residente a TRIESTE;

Sottoposta ad intervento chirurgico nel luglio del 2007 per **cancro dell'ovaio sinistro** (CA 125 circa 1.000 U.I./millilitro) (Annessiectomia bilaterale, linfo-adenectomia 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, abbandona lo stretto regime alimentare-standard.

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 del Protocollo standard di cura fito-terapica.

Maggio 2009: riscontrata in buone condizioni di salute

Eco-tomografia del giugno 2009: *"...non tumefazioni patologiche, esiti di istero-annessiectomia nella cui loggia di intervento non si riconoscono tumefazioni..."*

Eco-tomografia del 26 luglio 2010: *"...fegato e milza normali per morfologia ed eco-struttura, salvo che per la presenza a carico del fegato di una piccola area transonica, cistica, a destra, del diametro di circa 1,5 centimetro.non tumefazioni pancreatiche...milza normale per morfologia ed eco-struttura....non tumefazioni linfonodali in sede lombo-aortica....non tumefazioni allo scavo pelvico...."*

Analisi ematiche della paziente: tabella 12

Ottavo Caso clinico **cancro del collo dell'utero**

Giovane signora (G.P.) residente a TORINO.

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).

Utilizzati ovuli di *Melaleuca alternifolia*

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

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

Novembre 2009: riferita in buone condizioni di salute.

Analisi ematiche della paziente: tabella 13

Nono 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 ipo-ecogene 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 ritornarono a scendere, fino a stabilizzarsi su valori non più pericolosi.

Analisi ematiche del paziente: tabella 14

Si riporta GRAFICO 2 (curve del PSA e della VES)

Decimo Caso clinico

Cancro della prostata

Paziente di mezza età (B.C.) nato nel 1938, residente a TRIESTE.

NON operato per cancro alla prostata.

Nel giugno 2009, un seguito a biopsia ed esame istologico di prelievo della prostata, si pone diagnosi di:

- 1) in sede medio-craniale sinistra della prostata: *“piccoli clusters otricolari adenocarcinomatosi sub-capsulari”*
- 2) in sede medio-caudale sinistra della prostata: *“frammento di tessuto prostatico infiltrato per circa il 40% della sua estensione e sino al versante sub-capsulare, da adenocarcinoma micro-acinoso”*.
- 3) In sede apice sinistro: *“infiltrazione neoplastica di circa l'80% dello specimen”*.

Entrato in Protocollo-base (VEDI tab.3) nel mese di **giugno del 2009**.

Terapia adottata:

30 semini di *Prunus armeniaca* (B17), due cucchiaini grandi da minestra di olio di semi di *Linum usitatissimum* al giorno (Omega 3); *Sylibum marianum* e di altri fito-complessi efficaci a livello epatico; pasta di *Triticum spelta* due volte alla settimana. Pesce azzurro una sola volta alla settimana

Ecografia del 18 novembre 2009: *“la prostata, indagata per via trans-rettale, è aumentata di dimensioni (volume di circa 28 cc, con PSA massimo atteso di circa 3,36 nanogrammi/millilitro), per incremento della porzione centrale in un quadro riferibile ad adenomatosi. Il volume della porzione centrale è di circa 10 centimetri. Nel contesto della porzione centrale si evidenzia qualche piccola formazione d'aspetto cistico...”*.

Febbraio 2010: improvvisa modifica dei valori ematici di VES, linfociti, Transaminasi epatiche, Vit. B12, PSA, CA 19.9 e CEA, riferibili a risposta immunitaria specifica alla prostata

Da settembre 2009 (pesava 74 kg) a marzo 2010 (pesava 68,5 kg), persi circa 6 kg (1 kg al mese)

Analisi ematiche del paziente: tabella 15

Undicesimo 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)

Non fatta Chemio-Terapia, Talidomide e Cortisone

Entrata in Protocollo-base nel mese di **febbraio del 2004** (VEDI tab. 3).

Ottobre 2008 riferita in buone condizioni: VES alta.

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.

Febbraio 2010: riferita in buone condizioni di salute

Analisi ematiche della paziente: tabella 16

Dodicesimo Caso clinico

Leucemia Linfatica Cronica

Paziente anziano (P.G.), nato nel 1945, residente a Prato.

In Terapia Metabolica dall'**aprile 2004** (VEDI tab. 3).

A Dicembre 2010 in buone condizioni cliniche, pur conservando valori modestamente 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 eco-struttura conservata. Ulteriori due linfonodi delle dimensioni massime di 1,5 centimetri in sede ascellare bilaterale, entrambi a morfologia conservata...*"

Successiva Ecografia del collo, del settembre 2010, documenta: "*Lungo le catene latero-cervicali, di ambo i lati, si distribuiscono molteplici linfonodi ingranditi, a morfologia allungata, il maggiore dei quali a sinistra, del massimo diametro longitudinale di 25 millimetri. Due linfonodi sottomentonieri di 6 e 9 millimetri, quest'ultimo a sinistra*".

Ecografia dell'addome e delle pelvi, sempre del settembre 2010, documenta: "*Non evidenzia, a tutt'oggi, di focalità a carattere sostitutivo secondario a carico degli organi parenchimatosi addominali (coda pancreatica non valutabile per il sovrapporsi di aria intestinale), ove si accentua la presenza di una lesione ipo-ecogena di 6 millimetri nel contesto della milza. Non modificazione delle principali stazioni linfonodali. Vescica poco repleta e, pertanto, non correttamente valutabile. Assente il residuo post-minzionale. Prostata valutata per via sovra-pubica, un poco ingrandita, ed irregolarmente calcificata*"

Analisi ematiche del paziente: tabella 17.1 17.2, 17.3, 17.4, 17.5, 17.6

CONCLUSIONE

Sarebbe opportuno che la Società Civile prendesse atto dei notevoli vantaggi che si avrebbero nella Sanità pubblica se venisse valorizzata pienamente la **FITO-TERAPIA**, 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 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 l’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 la Fito-Terapia come quella oggetto del presente lavoro, non può essere sottoposta 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.

Tabella 1: le principali vitamine

(parzialmente tratto da Claude Binet: “Star bene con le vitamine” Musumeci Editore

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

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

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 (Xantopterina)

B15 (acido Pangamico)

B17 (Amigdalina o Laetrile)

Vitamina C1: acido ascorbico

Vitamina C2: Esculoside

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 Linacidina 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)

Vitamina S (acido salicilico)

Polifenoli bioflavonoidi

Bioflavonoidi (circa 5.000 o più):

Antocianine/Antocianidine (Nasunina, Cianidina, Delfinidina, Malvidina, Peonidina, etc...),

Calconi (Arbutina, Floretina, calco-narigenina, Floridina)

Flavoni (Luteolina, Apigenina, Crisina, etc...)

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

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

Flavanoni (Narigenina, Naringina, Criocitrina, Narirutina, Tangeretina, Esperidina, Neo-esperidina, Esperitina, 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, Pychnogenol, Quercetin, Robinetin, Ruscogenin, Rutin, Silydiamin, Silymarin, Silychristin, Tangeretin, Taxifolin, Wogonin, etc..

Polifenoli NON flavonoidi: Fenoli semplici, Acidi fenil-acetici, Stilbeni (Resveratrolo), Idrossicinnammati, Idrossibenzoati, Lignine

Fenoli semplici: catecolo, idro-chinone, resorcinolo

Acidi fenil-acetici: acido idrossi-fenil acetico

Stilbeni: Resveratrolo, etc...

Acidi idrossi-benzoici (acidi fenolici): acido gallico, acido ellagico, acido salicilico, acido siringico, acido para-idrossibenzoico, acido proto-catecuico, acido vanillico, etc...;

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

Lignine: Pino-resinolo

Isoprenoidi (circa 200, qui menzionati). 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:

Abscisic 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: Ginsenosidi, Saikosaponina D, etc...

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

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

Minerali organici: composti solforati (solfori 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 recutita*

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, in *Malus communis*, in *Pyrus communis*, in *Citrus species*, in *Vitis vinifera*, in *Spinacia oleracea*, in *Apium petroselinum*, in *Rheum officinale*.

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

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

Carotenoidi

si suddividono in **Caroteni** (*alfa-Carotene*, *beta-Carotene*, *Licopene*, 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 contenuti 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*.

Licopene: *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 di *Citrus species* (agrumi), in *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 tintoria*.

ORGANO-SOLFURI: i Tioallili sono composti appartenenti alla categoria degli organosolfuri presenti in *Allium sativum*, in *Allium cepa*, in *Allium ascalonicum*, in *Allium porrum*. Sono state identificate circa 80 molecole appartenenti a questa categoria: *alliina* (*S-allylcisteina solfossido*), *allicina* (o *diallil-disolfuro ossido* o *diallil-tio-sulfinato*), *ajoene*, *diallil-solfuro* (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*, in *Cucurbita maxima*, in *Camellia sinensis*, in *Vitis vinifera*, in *Allium sativum*, *Brassica oleracea italica* (Broccoli), *Psidium guajava*, cereali integrali, *Juglans regia*, *Corylus avellana*.

Tabella 3 : SCHEDE TECNICHE dei principali fito-complessi impiegati

Agropyrum repens:

Tratto da Della Loggia R.: *Piante Officinali per infusi e tisane, Manuale per Farmacisti e Medici*, OEMF, Organizzazione Editoriale Medico Farmaceutica, Via Edolo 42, Milano, Edizione italiana TEEDROGEN, 1993, pp.: 241-242

Tratto da Capasso F.; Grandolini G.; Izzo A.: *Fitoterapia. Impiego razionale delle droghe vegetali*. Springer-Verlag Italia S.r.l., via Decembrio 28, 20137, Milano, pp.: 500-501.

Aloe arborescens, barbadensis, ferox:

Tratto da Della Loggia R.: *Piante Officinali per infusi e tisane, Manuale per Farmacisti e Medici*, OEMF, Organizzazione Editoriale Medico Farmaceutica, Via Edolo 42, Milano, Edizione italiana TEEDROGEN, 1993

Ananas sativus:

Tratto da Capasso F.; Grandolini G.; Izzo A.): *Fitoterapia. Impiego razionale delle droghe vegetali*. Springer-Verlag Italia S.r.l., via Decembrio 28, 20137, Milano, 825-827

Tratto da Joseph E. Pizzorno jr and Michael T. Murray: “Trattato di Medicina Naturale”, UTET, 2001, pp: 633-638, Volume Primo

Betula species:

Tratto da Della Loggia R.: *Piante Officinali per infusi e tisane, Manuale per Farmacisti e Medici*, OEMF, Organizzazione Editoriale Medico Farmaceutica, Via Edolo 42, Milano, Edizione italiana TEEDROGEN, 1993, pp.: 106-108

Coffea arabica:

Tratto da Capasso F.; Grandolini G.; Izzo A.): *Fitoterapia. Impiego razionale delle droghe vegetali*. Springer-Verlag Italia S.r.l., via Decembrio 28, 20137, Milano,

Curcuma longa:

Tratto da Della Loggia R.: *Piante Officinali per infusi e tisane, Manuale per Farmacisti e Medici*, OEMF, Organizzazione Editoriale Medico Farmaceutica, Via Edolo 42, Milano, Edizione italiana TEEDROGEN, 1993, pp.: 173-177

Tratto da Capasso F.; Grandolini G.; Izzo A.): *Fitoterapia. Impiego razionale delle droghe vegetali*. Springer-Verlag Italia S.r.l., via Decembrio 28, 20137, Milano, pp: 786-789; 884-885

Tratto da Joseph E. Pizzorno jr and Michael T. Murray: “Trattato di Medicina Naturale”, UTET, 2001, pp: 699-704, Volume Primo

Cynara scolymus:

Tratto da Capasso F.; Grandolini G.; Izzo A.): *Fitoterapia. Impiego razionale delle droghe vegetali*. Springer-Verlag Italia S.r.l., via Decembrio 28, 20137, Milano. pp.: 442-446, 791-793.

Hyssopus officinalis:

Tratto da Capasso F.; Grandolini G.; Izzo A.): *Fitoterapia. Impiego razionale delle droghe vegetali*. Springer-Verlag Italia S.r.l., via Decembrio 28, 20137, Milano, pp: 786-789; 884-885

Linum usitatissimum:

Tratto da Della Loggia R.: *Piante Officinali per infusi e tisane, Manuale per Farmacisti e Medici*, OEMF, Organizzazione Editoriale Medico Farmaceutica, Via Edolo 42, Milano, Edizione italiana TEEDROGEN, 1993, pp: 298-300

Matricaria recutita:

Tratto da Della Loggia R.: *Piante Officinali per infusi e tisane, Manuale per Farmacisti e Medici*, OEMF, Organizzazione Editoriale Medico Farmaceutica, Via Edolo 42, Milano, Edizione italiana TEEDROGEN, 1993, pp: 322-325

Tratto da Capasso F.; Grandolini G.; Izzo A.): *Fitoterapia. Impiego razionale delle droghe vegetali*. Springer-Verlag Italia S.r.l., via Decembrio 28, 20137, Milano, pp.: 337-338; 717-718; 806-808.

Melaleuca alternifolia:

Tratto da Capasso F.; Grandolini G.; Izzo A.): *Fitoterapia. Impiego razionale delle droghe vegetali*. Springer-Verlag Italia S.r.l., via Decembrio 28, 20137, Milano.

Salvia officinalis:

Tratto da Della Loggia R.: *Piante Officinali per infusi e tisane, Manuale per Farmacisti e Medici*, OEMF, Organizzazione Editoriale Medico Farmaceutica, Via Edolo 42, Milano, Edizione italiana TEEDROGEN, 1993

Tratto da Capasso F.; Grandolini G.; Izzo A.): *Fitoterapia. Impiego razionale delle droghe vegetali*. Springer-Verlag Italia S.r.l., via Decembrio 28, 20137, Milano, pp.: 364-365.

Smilax aspera, officinalis:

Tratto da Joseph E. Pizzorno jr and Michael T. Murray: “Trattato di Medicina Naturale”, UTET, 2001, pp: 933-935, Primo Volume

Silybum marianum:

Tratto da Della Loggia R.: *Piante Officinali per infusi e tisane, Manuale per Farmacisti e Medici*, OEMF, Organizzazione Editoriale Medico Farmaceutica, Via Edolo 42, Milano, Edizione italiana TEEDROGEN, 1993, pp: 121-125

Tratto da Capasso F.; Grandolini G.; Izzo A.): *Fitoterapia. Impiego razionale delle droghe vegetali*. Springer-Verlag Italia S.r.l., via Decembrio 28, 20137, Milano, pp: 773-778

Tratto da Joseph E. Pizzorno jr and Michael T. Murray: “Trattato di Medicina Naturale”, UTET, 2001, pp: 941-946, Primo Volume

Taraxacum officinale:

Tratto da Della Loggia R.: *Piante Officinali per infusi e tisane, Manuale per Farmacisti e Medici*, OEMF, Organizzazione Editoriale Medico Farmaceutica, Via Edolo 42, Milano, Edizione italiana TEEDROGEN, 1993

Tratto da Joseph E. Pizzorno jr and Michael T. Murray: “Trattato di Medicina Naturale”, UTET, 2001, pp: 959-962 Primo Volume

Tratto da Capasso F.; Grandolini G.; Izzo A.): *Fitoterapia. Impiego razionale delle droghe vegetali*. Springer-Verlag Italia S.r.l., via Decembrio 28, 20137, Milano, pp.: 794-795.

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 (²²⁵).

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: Note inerenti alle analisi del sangue dei dodici 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: 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

Tabella 7.1 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 7.2 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 7.3 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 7.4 Primo caso clinico di cancro alla mammella (C.C.) - Analisi del sangue

DATA	Ottobre 2008	Marzo 2009	Ottobre 2009	Novembre 2009
Globuli rossi	4,6	-	4,7	4,7
Emoglobina	15,2	-	15,5	15,2
Ematocrito (%)	44,6	-	44,5	44,5
Globuli bianchi	7.720	-	8.880	8.600
Linfociti (%)	22,5	-	21,4	28
VES (prima ora)	36	32	36	32
Proteine Totali	-	-	-	-
Vitamina B 12	-	-	210	-
CEA	7,5	-	-	-
CA 15.3	24,2	-	24,7	-

Tabella 8.1 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. 8.2 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 9.1 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 9.2 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 9.3 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 9.4 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	51
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 9.5 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 9.6 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 9.7 Terzo caso di cancro alla mammella (N.S.) - Analisi del sangue

DATA	Aprile 2009	Maggio 2009	Giugno 2009	Settembre 2009
Globuli rossi	4,1	4,3	4,7	4,5
Emoglobina	12,8	13,1	14,1	13,5
Ematocrito (%)	35,5	36,4	40,5	38,5
Globuli bianchi	7,730	4.540	5.380	5.030
Linfociti (%)	19,5	36,7	37,7	36
VES (prima ora)	30	20	19	23
Proteine Totali	7,4	7	7,6	7,3
Vitamina B 12	155	176	121	174
CA 15.3	17,6	20	18,2	17,3

Tabella 9.8 Terzo caso di cancro alla mammella (N.S.) - Analisi del sangue

DATA	Dicembre 2009	Marzo 2010	Maggio 2010	Luglio 2010
Globuli rossi	4,58	4,6	4,6	4,5
Emoglobina	13,6	14	14,1	13,5
Ematocrito (%)	39	43	43	
Globuli bianchi	5.690	5.000	5.400	5.100
Linfociti (%)	33,4	38	31,4	40
VES (prima ora)	19	10	13	14
Proteine Totali	7,6	7,6	7,6	7,1
Vitamina B 12	160	157	188	157
CA 15.3	18,1	19	19,5	21,5

Tabella 9.9 Terzo caso di cancro alla mammella (N.S.) - Analisi del sangue

DATA	Novembre 2010	2011	2011	2011
Globuli rossi	4,6			
Emoglobina	14,1			
Ematocrito (%)	43			
Globuli bianchi	5.600			
Linfociti (%)	36,2			
VES (prima ora)	15			
Proteine Totali	7			
Vitamina B 12	224			
CA 15.3	21			

Tabella 10.1 Quarto caso di cancro alla mammella (C.Z.) - 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 10.2 Quarto caso di cancro alla mammella (C.Z.) - Analisi del sangue

DATA	Maggio 2008	Giugno 2008	Settembre 2008	Febbraio 2009
Globuli rossi	4,42	4,28	4,27	4,26
Emoglobina	13,5	13	13	13
Ematocrito (%)	40	39,6	39,1	36,5
Globuli bianchi	3.430	3.780	3.900	4.810
Linfociti (%)	46,3	42,6	40,2	44,3
VES (prima ora)	2	9	7	10
Proteine Totali	7,11	7,67	7,24	7,38
Vitamina B 12	450	479	351	252
CA 15.3	23	24,2	28,3	27,3

Tabella 10.3 Quarto caso di cancro alla mammella (C.Z.) - Analisi del sangue

DATA	Maggio 2009	Settembre 2009	Febbraio 2010	2010
Globuli rossi	4,4	4,39	4,88	4,55
Emoglobina	13,1	13	13,5	13
Ematocrito(%)	38,5	37,7	39,1	39,5
Globuli bianchi	4.610	4.930	4.880	5.000
Linfociti (%)	44	37,2	44,7	48
VES (prima ora)	6	5	7	5
Proteine Totali	7,6	6,88	7,33	6,87
Vitamina B 12	242	222	225	170
CA 15.3	27,1	27,5	27	32

Tabella 10.4. Quarto caso di cancro alla mammella (C.Z.) - Analisi del sangue

DATA	Maggio 2010	2010	Agosto 2010	
Globuli rossi	4,5	4,35	4	
Emoglobina	13,6	13	12,2	
Ematocrito(%)	39,2	39,3	36,7	
Globuli bianchi	3.760	4.030	3.900	
Linfociti (%)	49	42	33,5	
VES (prima ora)	3	10	11	
Proteine Totali	7,1	6,8	6,7	
Vitamina B 12	209	240	230	
CA 15.3	34,8	39	36,2	

Tabella 11.1 Quinto caso di cancro alla mammella (I.B.) - 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	8,1
Vitamina B 12	-	-	-	400
CEA	0,6	0,7	1,2	1,3
CA 15.3	16,8	-	20,4	17,1

Tabella 11.2: Quinto caso di cancro alla mammella (I.B.) - Analisi del sangue

DATA	Aprile 2009	Luglio 2009	Ottobre 2009	Febbraio 2010
Globuli rossi	4,2	4,3	4,3	4,6
Emoglobina	9,6	9,8	10	11
Ematocrito (%)	31,3	32,6	32,3	35,2
Globuli bianchi	4.400	4.200	3.900	4.700
Linfociti (%)	30,4	33,6	36	27,3
Piastrine	241.000	182.000	209.000	236.000
VES (prima ora)	15	9	17	23
SGOT	23	19	27	57 (!)
SGPT	14	9	22	57 (!)
Creatinemia	-	-	-	0,55
Proteine Totali	7,2	6,9	7,5	7,2
Vitamina B 12	455	315	441	378
CEA	-	-	-	0,9
CA 15.3	-	-	-	18,6

Tabella 11.3 Quinto caso di cancro alla mammella (I.B.) - Analisi del sangue

DATA	Marzo 2010	Maggio 2010	Settembre 2010	2010
Globuli rossi	-	4,6	4,5	
Emoglobina	-	11	10,5	
Ematocrito (%)	-	35	34,6	
Globuli bianchi	-	4.400	4.300	
Linfociti (%)	-	27	28,8	
Piastrine	-	195.000	210.000	
VES (prima ora)	-	-	24	
SGOT	38	32	26	
SGPT	31	21	14	
Creatinemia	-	-	-	
Proteine Totali	-	7,2	7,3	
Vitamina B 12	-	321	394	
CEA	-	-	-	
CA 15.3	-	-	22	

Tabella 12.1 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 12.2: 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 12.3: Caso clinico di cancro dell'ovaio (M.G.) - Analisi del sangue

DATA	Novembre 2009	Luglio 2010		
Globuli rossi	4,8	4,7		
Emoglobina	14	13,8		
Ematocrito (%)	41,3	42,5		
Globuli bianchi	5.240	3.980		
Linfociti (%)	25	30		
VES (prima ora)	15	10		
Piastrine	350.000	293.000		
SGOT	-	-		
SGPT	-	-		
Creatinemia	0,73	0,75		
Proteine Totali	7	6,4		
Vitamina B 12	-	-		
CA 125	13,5	17		
CA 19.9	25	18,4		

Tab.13: Caso clinico di cancro del collo dell'utero (G.P.) - Analisi del sangue -

DATA	Luglio 2006	Novembre 2009
Globuli rossi	4,8	Riferita in buone condizioni cliniche
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 14.1 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

Tabella 14.2 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

Tabella 14.3 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	-	-
PSA	9,48	5,2	4,9	2

Tabella 15.1: Caso clinico di cancro alla prostata (B.C.) - Analisi del sangue

DATA	Maggio 2009	Settembre 2009	Ottobre 2009	Dicembre 2009
Globuli rossi	4,6	5	4,8	4,6
Emoglobina	12,1	13,2	12,8	13,6
Ematocrito (%)	37,4	40,4	39,2	40,3
Globuli bianchi	5.620	7.040	5.490	5.530
Linfociti (%)	33	36	41,5	35,3
VES (prima ora)	-	3	3	3
Piastrine	226.000	178.000	159.000	182.000
SGOT	23	26	36	27
SGPT	13	17	25	16
Gamma GT	-	12	15	15
Proteine totali	-	7,2	6,9	6,9
Vitamina B 12	-	181	172	133
Creatinemia	1	1,1	0,9	0,9
Emogl.glicosil.	-	5,8	6	5,7
Glicemia	86	-	-	-
CA 19.9	-	15,1	13,4	21,6
CEA	-	2,3	2,2	2,0
PSA totale	5	5,8	4,1	4,6

Tabella 15.2: Caso clinico di cancro alla prostata (B.C.) - Analisi del sangue

DATA	Febbraio 2010	Marzo 2010		
Globuli rossi	4,3	4,1		
Emoglobina	13,3	12,9		
Ematocrito (%)	40,1	37,8		
Globuli bianchi	5.350	5.200		
Linfociti (%)	30	35,8		
VES (prima ora)	5	2		
Piastrine	183.000	179.000		
SGOT	31	27		
SGPT	18	14		
Gamma GT	14	12		
Proteine totali	6,9	6,5		
Vitamina B 12	170	133		
Creatinemia	0,9	0,9		
Emogl.glicosil.	5,3	5,4		
Glicemia	-	-		
CA 19.9	19,7	17		
CEA	2,9	1,9		
PSA totale	5,2	4,1		

Tabella 16.1 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	-	9,2	6,7	-
Vitamina B 12	-	-	-	520
Creatinemia	0,74	1,13	0,7	-
Beta2-micro-globulinemia	-	1,8	6,24	1,65
Fosfatasi alcalina	40	82	125	51
Calcio	-	9,5	9,5	10,7
SGOT	30	32	23	25
SGPT	25	23	18	17

Tabella 16.2 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	8,5	8,5
Ematocrito (%)	37	33	27,7	28,5
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	-	-	-	780
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 16.3 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	7,8	-	-
Ematocrito (%)	28,4	26	-	-
Globuli bianchi	5.080	5.000	-	-
Linfociti (%)	40,7	63	-	-
VES (prima ora)	36	120	72	-
Piastrine	214.000	245.000	-	-
Vitamina B 12	880	-	-	-
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 17.1 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	25.700
Linfociti (%)	77	81	83	84
VES (prima ora)	-	8	-	-
Piastrine	259.000	214.00	222.000	-
Proteine Totali	6,6	-	6	-

Tabella 17.2 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	12,8	13,1
Ematocrito (%)	35	36,7	37,2	40,2
Globuli bianchi	25.600	27.190	26.600	22.130
Linfociti (%)	69	85	83,5	85,7
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	presenti	presenti	presenti	-

Tabella 17.3 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	12,1	13,6
Ematocrito (%)	37,4	37	39	41
Globuli bianchi	17.600	20.000	23.600	19.600
Linfociti (%)	80,8	85	85	84,2
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	presenti	presenti	-	presenti

Tabella 17.4 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	27.700	27.200	29.700
Linfociti (%)	85,6	86,8	87,5	86,6
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	presenti	presenti	presenti	-

Tabella 17.5 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	24.800
Linfociti (%)	83,1	88,3	85,2	85,8
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	presenti	presenti	presenti	-

Tabella 17.6 Leucemia Linfatica Cronica (P.G.) - Analisi del sangue

DATA	Aprile 2009	Novembre 2009	Marzo 2010	Settembre 2010
Globuli rossi	4,2	4,4	4,2	4,26
Emoglobina	13,2	14	13,3	13,8
Ematocrito (%)	38,4	40,8	39,7	40,3
Globuli bianchi	20.300	22.400	23.100	25.500
Linfociti (%)	87,2	83	75	84,2
Piastrine	185.000	209.000	197.000	198.000
VES (prima ora)	-	4	2	2
Proteine Totali	5,7	5,9	5,8	5,8
Vitamina B 12	-	270	342	302
Ombre di Gumprecht	presenti	presenti	presenti	presenti

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.
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 I-Mandelonitrile-Beta-digluconside*. 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
5. Hildebrand, G.L.: *Five years 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
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
7. Francisco Contrearras, 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.
8. Gerson M.: *Effects combined dietary regime on patients with malignant tumors*, Experimental Medicine and Surgery, Vol. 7, No. 4, 1949
9. Gerson M.: *Dietary considerations in malignant neoplastic disease; preliminary report*, Rev. Gastroenterol. 1945-11/12; 12; pp.: 419-425
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
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
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
- 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)).
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.
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
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%2023.pdf :
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2024.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
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
51. 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 Jiuce*, 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 astrocytomas*, J. Clin. Oncol., vol. 8, pp. 1408-1418, 1990
70. Jakubowski A: *Phase I Study of Continuous-Infusion Recombinant Macrophage 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 (13th.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.
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 clinico 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 Experimental 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
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
114. Walter Israel: Patologia Generale, EMSI Roma
115. Nagata S.: *Fas death factor*, Science, 267, pp.: 1449-1456, 1995
116. Packham G.: *c-myc and apoptosis*, Biochem. Soc. Acta, 1242, pp.: 11-28, 1995
117. Cotter T.G.: *Genes and apoptosis*, Biochem. Soc. Transact., 22, pp. 591-593, 1994
118. Richter C.: *Oxidative stress in mitochondria: its relationship to cellular Ca²⁺ homeostasis, cell death, proliferation, and differentiation*, Chem. Biol. Interact., 77, pp.: 1-23, 1991
119. Bertrand R.: *Induction of a common pathway of apoptosis by staurosporine*, Exp.Cell.Res., 211, 314-321, 1994
120. Fesus L.: *Induction and activation of tissue transglutaminase during programmed cell death*. FEBS Lett., 224, pp.: 104-108, 1987.
121. Nemes Z.: *Identification of cytoplasmic actin as an abundant glutaminyl substrate for tissue transglutaminase in HL-60 and U937 cells undergoing apoptosis*, J.Biol.Chem., 272, pp.: 20577, 1997
122. 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
123. Porter A.G.: *Death substrates come alive*, Bioessay, 19, pp.: 501-507, 1997
124. 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.
125. 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
126. Reed J.C.: *Bcl-2 and the regulation of programmed cell death*, J.Cell Biol. , 124, pp.: 1-6, 1994
127. Fernandez Sarabia M.: *Bcl-2 associates with the ras-related protein R-ras p23*, Nature, 366, pp.. 274-275, 1993

128. Wang H.G.: *Apoptosis regulation by interaction of Bcl-2 protein and Raf-1 kinase*, *Oncogene*, 9, pp.: 2751-2756, 1994
129. Cory S.: *Regulation of lymphocytes survival by the bcl-2 gene family*, *Annu. Rev. Immunol.* 13, pp. 513-543, 1995
130. Korsmeyer S.J.: *Regulators of cell death*, *Trends Gen.*, 11, pp.: 101-105, 1995
131. Monaghan P.: *Ultrastructural localization of Bcl-2 protein*, *J.Histochem. Cytochem.*, 40, pp.: 1819-1825, 1992
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.
133. Eun Mi Ju: *Antioxidant and anticancer activity of extract from Betula platyphylla var. japonica*, *Life Sciences*, 74, 2004, pp.: 1013-1016.
134. Diane F. Birt: *Dietary agents in cancer prevention: flavonoids and isoflavonoids*, *Pharmacology and Therapeutics* 90, 2001, pp.: 157-177. 1129
135. Jun Matsui: *Dietary bioflavonoides induce apoptosis in human leukaemia cells*, *Lekemia research* 29, 2005, 573-581.
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.
137. G. Radhakrishna Pillai: *Induction of apoptosis in human lung cancer cells by curcumin*, *Cancer Letters* 208, 2004, pp.: 163-170.
138. S. Moalic: *A plant steroid, diosgenin, induces apoptosis, cell cycle arrest and COX activity in osteosarcoma cells*, *FEBS Letters* 506, 2001, 225-230.
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.
140. Ian T. Johnson: *Glucosinolates in the human diet. Bioavailability and implications for health*, *Phytochemistry Reviews*, 1, pp.: 183-188, 2002.
141. Salmaan H.: *Caspases-3 and -7 are activated in goniothalamin – induced apoptosis in human Jurkat T-cells*, *FEBS Letters* 456, 1999, pp.: 379-383.
142. S.H. Inayat-Hussain: *Loss of mitochondrial transmembrane potential and caspase-9 activation during apoptosis induced by the novel styryl-lactone goniothalamin in HL -60 leukemia cells*, *Toxicology in Vitro* 17, 2003, pp.: 433-439.
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.
144. F. Reno: *Mimosine induces apoptosis in the HL-60 human tumor cell line*, *Apoptosis*, Vol. 4, No.6, 1999, pp.: 469-477.
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
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.
147. Bela Csokay: *Molecular mechanisms in the antiproliferative action of Quercetin*, *Life Sciences*, Vol. 60, No. 24, pp.: 2157-2163, 1997.
148. Kenneth Anye Chinkwo: *Sutherlandia frutescens extracts can induce apoptosis in cultured carcinoma cells*, *Journal of Ethnopharmacology* 98, 2005, pp.: 163-170.

149. R. M. Niles: *Resveratrol is a potent inducer of apoptosis in human melanoma cells*, *Cancer Letters*, 190, 2003, pp.: 157-163.
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.
151. H. Tapiero: *The antioxidant role of Selenium and seleno-compounds*, *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 57, (2003), pp.: 134-144.
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.
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.
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.
155. J. D. Lambert: *Cancer chemopreventive activity and bioavailability of tea and tea polyphenols*, *Mutation Research*, 523-524, (2003), pp.: 201-208.
156. Zigang Dong: *Molecular mechanism of the chemopreventive effect of resveratrol*, *Mutation Research*, 523-524 (2003), pp.: 145-150.
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.
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.
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.
160. Lan Yuan: *Inhibition of human breast cancer growth by GCPTM (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.
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.
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.
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.
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.
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.
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

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 Benzaldehyde Derivative*, Cancer Research, 69, pp.: 533, 1985 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
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.
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.
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.
175. Laurtari H.: *Perillyl alcohol is an angiogenesis inhibitor*, J. Pharmacol. Exp. Ther. 311, pp.: 568-575, 2004.
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
177. Gunadharini D.N.: *Antiproliferative effect of diallyl disulfide (DADS) on prostate cancer cell line LNCaP*, Cell Biochemistry and Function, 24, pp.: 407-412, 2006
178. Maricela Haghiac: *Quercetin induces necrosis and apoptosis in SCC-9 Oral Cancer Cells*, Nutrition and Cancer, 53, pp.: 220-231, 2005
179. Ji Suk Lee: *Inhibition of Phospholipase C γ 1 and cancer cell proliferation by triterpene esters from Uncaria rhynchophylla*, J.Nat. Prod. 63, pp: 753-756, 2000
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
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
182. Caltagirone S.: *Flavonoids apigenin and quercetin inhibit melanoma growth and metastatic potential*, Int. J. Cancer, No. 87, pp.: 595-600, 2000
183. Huang X.: *Mechanism of the anti-cancer activity of Zizyphus jujuba in HepG2 cells*, Am. J. Chin. Med., 35, pp.: 517-532, 2007
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
185. Amr E. Edris: *Pharmaceutical and therapeutic potentials of Essential Oils and their individual volatile constituents: a review*, Phytotherapy Research, 2007
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

187. Yang: *The antitumor activity of Elemene is associated with apoptosis*, Zhonghua.Zhong LiuZaZhi.1996.18(3), pp.: 169-172.
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
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
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
191. Burke Y.: *Effects of the isoprenoids perillyl alcohol and Farnesol on apoptosis biomarkers in pancreatic cancer chemoprevention*, Anticancer Res., 22, 3127-3134, 2002
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
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
194. Ogata S.: *Apoptosis induced by the flavonoid from lemon fruit (Citrus limon BURMf.) and its metabolites in HL-60 cells*, Biosc. Biotechnol. Biochem. 2000, 64 (5), pp.: 1075-1078
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.
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
197. Pinto J.T.: *Antiproliferative effects of garlic-derived and other allium related compounds*, Adv Exp. Med. Biol. 2001, 492, pp.: 83-106
198. Wang CC.: *Camellin B induced apoptosis in HeLa cell line*, Toxicology, 168 (3), pp.: 231-240.
199. Zhong Yao Xai: *Inhibitory effect of gelsemium alkaloids extract on hepatic carcinoma HepG2 cells in vitro*, 2001, 24 (8), pp.: 579-581
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
201. Wen J.: *Oxidative stress-mediated apoptosis. The anticancer effect of the sesquiterpene lactone parthenolide*, J.Biol. Chem. 2002, 277 (41), pp.: 38954-64
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
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
204. Wang CC.: *Cytotoxic activity of sesquiterpenoids from Atractylodes ovata on leukemia cell lines*, Planta Med, 2002, 68 (3), pp.: 204-208
205. Shan CM: *Study of apoptosis in human liver cancers*, World J. Gastroenterol. 2002, 8 (2), pp. 247-252
206. Qi Z.: *Experimental study on induction of apoptosis of leukemia cells by Boswellia carterii Birdw extractive*, Hunan Yi Ke Da Xye Xue Bao, 1999, 24 (1), pp.: 23-25
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

208. Chen Q.: *Apoptosis of human highly metastatic lung cancer cell line 95-D induced by acutiaporberine, a novel bisalkaloid derived from *Thalictrum acutifolium**, *Planta Med* 2002, 68 (6), pp.: 550-553.
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
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
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
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.
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
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
216. Zhang J.: *Capsaicin inhibits growth of adult T-cell leukemia cells*, *Leuk Res.* 2003, 27 (3), pp. 275-283.
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.
218. Bonnesen C.: *Dietary indoles and isothiocyanates that are generated from cruciferous vegetables can both stimulate apoptosis and confere protection against DNA damage in human colon cell lines*. *Cancer Res.* 2001, 61(16), pp.: 6120-6130
219. Yun-Ching Chang: *Induction of apoptosis by penta-acetyl geniposide in rat C6 glioma cells*, *Chemico-Biological Interactions*, 141, 2002, pp.: 243-257
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.
221. Ren W.: *Flavonoids: promising anticancer agents*, *Med Res. Rev.* 2003, 23(4), pp.: 519-534
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
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
224. Kim H.: *The plant flavonoid wogonin suppresses death of activated C6 rat glial cells by inhibiting nitric oxide production*, *Neurosc. Lett.* , 309, pp: 167-1771, 2001
225. Salmaan H.: *Altholactone, a novel styryl-lactone induces apoptosis via oxidative stress in human HL-60 leukemia cells*, *Toxicology Letters* 131, 2002, pp.153-159.
226. Werner L., *Pharmacokinetic-Metabolic Studies with ¹⁴C-Aloe Emodin after Oral Administration to Male and Female Rats*, *Pharmacology*, 47, suppl. 1, pp. 110-119, 1993
227. Shine Chang: *Relationship between plasma carotenoids and prostate cancer*, *Nutrition and Cancer*, 53, pp. 127-134, 2005
228. 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
229. Abbey M.: *Antioxidant vitamins and low-density-lipoprotein oxidation*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1993, 58, pp.: 525-532

230. P.F.Inserra: *La Supplementazione di succhi concentrati di frutta e verdura migliora le funzioni immunitarie*, Integrative Medicine, 1999, 2 pp: 3-10.

231. Micah J. Smith: *Supplementation with fruit and vegetable extracts may decrease DNA damage in the peripheral lymphocytes of an elderly population*, *La supplementazione di succhi concentrati di frutta e verdura riduce il danno ossidativo al DNA dei linfociti periferici*, Nutrition Research, 1999, Vol. 19, N.10, 2, pp: 1507-1518.

232. Wise J.: *Variazioni dei livelli plasmatici di carotenoidi, alfa-toferolo e perossidi lipidici in risposta all'integrazione con estratti di frutta e verdura: studio pilota*, Current Therapeutic Research, Clinical and Experimental, Vol. 57, N.6, June 1996

233. 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

Fine relazione

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* del Prof. Ferruccio Fazio, dell'Istituto Scientifico dell'ospedale San Raffaele di Milano.

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.

Nel maggio 2000 Giuseppe Nacci pubblica, con il sostegno editoriale della Fondazione *Callerio Onlus-Istituto di Ricerche Biologiche di Trieste*, il libro "*La Terapia dei tumori con Gadolinio 159 in Risonanza Magnetica Nucleare*" (671 pagine).

Nell'agosto del 2002 la rivista scientifica "Minerva Medica" ospita un suo "review" sugli "*Effetti biologici di un'esplosione nucleare*", che introduce un nuovo sistema in scala colorimetrica dei danni provocati dal "*Fall out*" radioattivo sulla popolazione civile.

Nel maggio del 2006 la rivista americana della *Gerson Institute* di San Diego (California) pubblica un suo lavoro sull'estrema pericolosità degli Organismi Geneticamente Modificati.

Nell'ottobre 2006, viene pubblicato il libro "*Diventa Medico di te stesso*" che, 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.

Il 20 novembre 2007 ha presentato, presso il Policlinico Militare “Il Celio” di Roma, il suo libro e 40 casi clinici, alla presenza delle massime Autorità della Sanità Militare Italiana.

Il 30 ottobre 2008 è stato insignito dal sindaco di Padova del *SIGILLO DELLA CITTÀ* e ha poi ricevuto, nell’Aula Magna *Galileo Galilei* dell’Università di Padova, dal Magnifico Rettore e dal Senato Accademico, il Premio “*Città di Padova 2008*”.

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.