Parte 2/2

# La verità taciuta sul cancro

# di Lawrence Broxmeyer, MD

© 2009

The N. Y. Institute of Medical Research, New York, USA

Email: nyinstituteofmedicalresearch@yahoo.com Sito web: http://drbroxmeyer.netfirms.com/

Nel corso del ventesimo secolo sono emersi in quantità crescente riscontri dell'esistenza di un microbo infettivo che provoca il cancro, riscontri regolarmente disdegnati dall'establishment medico.

## La politica inerente al cancro

Agli inizi del 1951 era di dominio pubblico che la Black-Stevenson Cancer Foundation aveva intenzione di assegnare due corpose sovvenzioni di 750.000 dollari alla ricerca sul cancro, la prima delle quali destinata al gruppo della D.ssa Virginia Livingston presso il Presbyterian Hospital di Newark, New Jersey, e una somma equivalente al Memorial Hospital for Cancer di New York (diventato, dal 1960, il Memorial Sloan-Kettering Cancer Center) capitanato da Cornelius Rhoads. Avendo i fidecommissari già deciso in tal senso, l'effettiva somma stanziata venne affidata alle cure dell'avvocato di Newark Charles R. Hardin; ma il fato ci mise lo zampino.

## Secondo Livingston:

Hardin, il legale incaricato dell'allocazione, si sarebbe ben presto ritrovato morente a causa del cancro al Memorial e, mentre era ancora in vita, in base alle mire di Rhoads venne convinto a firmare un documento che conferiva a Rhoads il potere decisionale sulle modalità di impiego dello stanziamento destinato al Presbyterian. Questo non avrebbe contemplato ulteriori ricerche a riguardo di una causa infettiva del cancro.

Ad ogni modo, Rhoads non aveva ancora finito con la D.ssa Livingston... Nel 1953 Livingston, già rinomata a livello mondiale, portò il suo microbo del cancro e un ospite, ovvero il Dr. George Clark, al Sesto Convegno Internazionale di Microbiologia tenutosi a Roma; il viaggio era pagato dalla società del marito, ente di consulenza dell'industria britannica. A Roma Livingston conobbe Emmy Klieneberger-Nobel, in forza al Lister Institute di Londra. Klieneberger-Nobel era all'avanguardia nella scoperta di batteri privi di pareti cellulari, fenomeno che li induceva ad assumere numerose forme;<sup>35</sup> la studiosa li denominò "forme-L", per riguardo verso l'istituto presso cui lavorava. La sua ricerca rilevò anche batteri con brecce nelle pareti cellulari. In ambedue i casi i germi risultanti, definiti "carenti di parete cellulare", assumevano molte forme (vale a dire che erano pleomorfi). Livingston intuì immediatamente che il lavoro di Klieneberger-Nobel chiariva gran parte della confusione relativa al germe del cancro dalle numerose forme.

La trasferta di Livingston al Convegno di Microbiologia di Roma fu corredata da una sosta a Francoforte, Germania, per una visita al Dr. Wilhelm von Brehmer. Allora le tecniche di vaccinazione di von Brehmer, da tempo rinomato in tutta Europa, erano autorizzate dal governo tedesco. Ad ogni modo, verso

la metà degli anni Trenta, von Brehmer si trovò coinvolto in un'accesa controversia con l'establishment medico nazista. Von Brehmer era stato aspramente criticato per aver affermato che il cancro era una malattia infettiva e infine la diatriba giunse al cospetto dello stesso Hitler, il quale, perplesso ma incuriosito, in occasione del convegno del partito tenutosi a Norimberga nel 1936, ordinò un'indagine sulla vicenda. In seguito la commissione istituita all'uopo rimproverò severamente i punti di vista di Brehmer, il quale, imperturbato, in qualche modo continuò a preservare il leggendario status di cui godeva all'epoca. Il convegno di Roma richiamò alcuni nomi eccellenti, fra cui i premi Nobel Sir Alexander Fleming e il Dr. Selman Waksman. Al momento del ritorno di Livingston negli USA, il convegno era stato messo in evidenza da svariate agenzie di stampa, a partire dal New York Times e dal Washington Post, ben presto seguiti a ruota da altre testate. Si era trovato il germe del cancro. Le reazioni non

A quel punto il marito di Livingston, disfatte a malapena le valigie di ritorno dall'Europa, era ricercato dal fisco (IRS) in merito alle modalità di reperimento dei fondi necessari alla trasferta europea.

tardarono. Presso la New York Academy of Medicine, il portavoce Dr. Iago Gladston, fresco di una riunione direttiva, tenne una sorta di personale conferenza stampa, affermando:

Si tratta di una vecchia storia ed essa non ha retto al vaglio delle indagini. Si è riscontrato che i microrganismi reperiti nei tumori maligni sono invasori secondari e non la causa primaria del carattere maligno.<sup>36</sup>

Quando Livingston fece ritorno a Newark il suo capo, il Dr. James Allison, la contattò per riferirle cattive notizie. Da quando avevano perso il finanziamento della Black-Stevenson, egli voleva che Livingston ponesse termine alla ricerca del Presbyterian e tornasse al campus della Rutgers University, nella lontana New Brunswick. Inoltre, nell'ambito di un altro atto volto al taglio dei costi, la informò che la sua intima amica nonché collega Eleanor Alexander-Jackson se ne sarebbe dovuta andare via. Sconvolta, Livingston si organizzò per abbandonare del tutto Rutgers.

A quel punto il marito di Livingston, disfatte a malapena le valigie di ritorno dall'Europa, era ricercato dal fisco (IRS) in merito alle modalità di reperimento dei fondi necessari alla trasferta europea. Qualcuno aveva ventilato l'idea che il denaro provenisse dagli stanziamenti destinati alla moglie.

L'accusa non venne confermata, quindi la coppia chiese di sapere chi avesse sollecitato l'inchiesta. Secondo il resoconto di Livingston, "'Qualcuno nelle alte sfere del settore cancro di New York', replicò il funzionario del fisco".<sup>37</sup>

#### Parallelismi con il cancro delle piante

Nel 1925, Charles Mayo della Mayo Clinic si era interessato alla scoperta di Erwin Frink Smith relativa al cancro delle piante noto come decorticazione. Livingston e Alexander-Jackson, intuendo un possibile collegamento fra l'opera di Smith e la loro, si recarono presso i Botanical Gardens del Bronx a richiedere colture del Bacterium tumefaciens, il germe del cancro delle piante scoperto dallo studioso. A indirizzare Virginia Livingston verso il lavoro di Smith non fu una semplice coincidenza. Smith aveva colorato il suo batterio del cancro delle piante con la fucsina, da tempo utilizzata per individuare la tubercolosi, e i suoi batteri, come quelli di Livingston, presentavano svariate forme. Smith si imbatté nel Bacterium tumefaciens nel 1904, quando ricevette alcune margherite del New Jersey con escrescenze che a livello superficiale somigliavano alla tubercolosi dell'ulivo, nota malattia delle piante, ma che si dimostrarono cancro.

Smith sospettava da tempo una causa batterica del cancro umano e criticò i patologi poiché delineavano...

...una demarcazione troppo rigida fra, da una parte, tumori maligni in cui le cellule dell'ospite umano o animale, agendo in base a qualche ignoto stimolo, sono responsabili della crescita del tumore e, dall'altra parte, granulomi [tumori benigni] quali tubercolosi e attinomicosi, in cui un microbo visibile è responsabile del tumore primario mentre la diretta migrazione di tale microbo è responsabile di qualsiasi tumore secondario che possa insorgere.<sup>38</sup>

#### Smith trasse le proprie conclusioni:

In ultima analisi, ritengo che la distinzione fra una malattia quale, ad esempio, la tubercolosi o la lebbra e i tumori maligni non sia così netta come alcuni istologi sono propensi a credere.<sup>39</sup>

Si potrebbe dire che un tempo la scoperta di Erwin Frink Smith, secondo cui i batteri provocavano il cancro delle piante, infervorò l'intera comunità medica e scientifica. Smith venne onorevolmente menzionato due volte sul *Journal of the American Medical Association*. Invero, nel suo editoriale in data 10 agosto 1912 dal titolo "Is Cancer of Infectious Nature?", tale rivista citava il modo in cui l'opera di Smith "ha portato validi argomenti a favore del suo punto di vista relativo a una causa infettiva del cancro in linea generale".

Nel 1921 Margaret Lewis, appartenente alla rete di Livingston, contattò Smith a riguardo delle sue previste inoculazioni di polli con *B. tumefaciens*, batterio per il cui

tramite Lewis avrebbe proceduto a ricavare il sarcoma del cancro da embrioni di polli.

Il 31 gennaio 1925, un compendio in inglese pubblicato sull'autorevole rivista tedesca *Klinische Wochenschrift* e scritto dall'oncologo Dr. Ferdinand Blumenthal, catturò l'attenzione di Smith. Blumenthal, assistito da Meyer e Auler, aveva dimostrato che il cancro umano produceva un microrganismo assai somigliante al *B. tumefaciens*, il quale a sua volta provocava tumori maligni, accompagnati da diffusione o metastasi, tanto in piante quanto in animali.

Paula Meyer lavorava con Friedlander sul germe del cancro umano sin dal 1923. La sua peculiare scoperta riguardava un batterio interno al cancro del seno, che lei denominò "PM" (dalle iniziali del suo nome). Meyer inoltre scoprì ceppi strettamente correlati da altri 15 cancri umani. Smith esaminò vetrini colorati del germe del cancro di Meyer tratto da seni umani; somigliava molto al *B. tumefaciens*. I germi di Mayer erano bastoncelli corti, singoli o accoppiati, e si coloravano con la stessa fucsina usata da Smith.<sup>40</sup>

Per di più, quando Blumenthal e Meyer inocularono il loro germe PM del cancro umano in piante, i tumori apparivano esattamente corrispondenti alla decorticazione. A quel punto per Erwin Frink Smith era fuor di dubbio che il PM era in grado di provocare cancro delle piante. Tuttavia non poteva trattarsi dello stesso *B. tumefaciens*, in quanto nessuno dei ceppi da lui testati cresceva a temperatura corporea in animali a sangue caldo. La sua conclusione: il cancro umano era probabilmente ascrivibile a qualche altro microbo, forse un micobatterio, che presentava attività chimiche simili a quelle del *B. tumefaciens*.

# Seibert esclude sostanze contaminanti nel germe del cancro

L'unico periodo in cui la D.ssa Florence Seibert, da tempo appartenente all'ambito della medicina convenzionale, andò incontro a resistenze e repressione, fu quello in cui decise di considerare con maggiore attenzione il germe del cancro di Livingston.

Seibert, una fra le più distinte esperte del settore biochimico, mentre, negli anni Venti, si trovava ancora alla Yale University, risolse il mistero delle numerose febbri derivanti dall'impiego di acqua distillata per le iniezioni e ritenute indotte da "pirogeni", dimostrando prontamente che i responsabili erano di fatto contaminanti batterici. Nel 1923 si trasferì alla University of Chicago in veste di post-graduate fellow; il Dr. Esmond Long le chiese di fermarsi per elaborare il test cutaneo alla tubercolina e le suggerì di recarsi in Europa ad apprendere le tecniche ivi praticate. Al Pasteur Institute di Parigi, Seibert condivise idee e opinioni con Alfred Bouquet, Albert Calmette e Camille Guérin, i ricercatori che presentarono al mondo l'unico vaccino contro la tubercolosi, realizzato dall'isti-

tuto e denominato BCG (bacillo Calmette-Guérin). Seibert fece ritorno negli USA e seguì Long quando costui lasciò Chicago per andare a dirigere le attività di laboratorio presso lo Henry Phipps Institute di Filadelfia.

Nel 1903 Henry Phipps, il facoltoso socio d'affari di Andrew Carnegie, era alla ricerca di uno sbocco filantropico per le sue ricchezze. Quindi si unì a Lawrence F. Flick, MD, un medico che si proponeva di aprire un centro dedicato esclusivamente a studio, trattamento e prevenzione della tubercolosi.

Mentre lavorava ancora con le sovvenzioni della National Tubercolosis Association, Seibert fu invitata a continuare la propria opera presso il Phipps su un test cutaneo utilizzando l'originaria vecchia tubercolina di Koch (OT). Agli inizi degli anni Quaranta, Seibert raffinò e purificò la proteina nel suo test cutaneo TB e la denominò PPD-S, in quanto si trattava di un derivato proteico purificato (PPD) designato a svolgere la funzione di standard (S) per il governo statunitense, cosa che infine accadde.

Dopo trent'anni di ricerca sulla tubercolosi, Seibert rivolse la propria attenzione verso il cancro. Nel 1948, Margaret Lewis del Wistar Institute di Filadelfia chiese a Seibert di effettuare un'analisi dell'acido nucleico su estratti tumorali di ratto del Wistar; Seibert accettò.

In seguito la D.ssa Irene Diller, la quale collaborò ampiamente con Livingston, chiese a Seibert di esaminare i suoi vetrini di microbo del cancro. Seibert riferisce quanto osservato:

L'unico periodo in cui la D.ssa Florence Seibert andò incontro a resistenze e repressione, fu quello in cui decise di considerare con maggiore attenzione il germe del cancro di Livingston.

Osservai minuscoli organismi coccoidi rotondi, molti dei quali di color magenta. I vetrini erano stati colorati con reagente Ziehl-Neelsen, che utilizzavamo regolarmente per colorare di rosso i nostri bacilli della tubercolosi. Quando appresi che ella li aveva isolati dal tumore di un ratto ed era in grado di fare altrettanto dai tumori in generale, nonché dal sangue di malati di leucemia, chiesi, "Riuscirebbe a individuarli nel sarcoma di ratto che sto studiando.<sup>A1</sup>

Diller accettò di tentare. Lewis consentì a Seibert di inviare le sezioni di tessuto; poi giunsero i risultati: era comparso il medesimo germe del cancro. Seibert intuì immediatamente le implicazioni:

Questo appariva tremendamente importante per la sottoscritta, e da allora in avanti mi ritrovai disposta a fare quanto in mio potere per apportare il mio contributo in questo promettente campo. Lo facemmo studiando la relazione immunologica con il nostro bacillo della tubercolosi, nonché con i batteri "atipici" strettamente correlati con quest'ultimo. 42

Seibert rimase persino più colpita da come Diller, seguendo le orme di Livingston e Alexander-Jackson, tramite i postulati di Koch aveva dimostrato che il suo germe era il germe del cancro:

Si basa sul suo [di Diller] lavoro e sono propensa ad affermare la mia convinzione che ella abbia scoperto la causa del cancro, cosa che a mio parere nessuno può confutare, mentre il suo lavoro dovrebbe essere ben accetto e comprovato da altri ricercatori del settore, e non ignorato, anche alla luce dell'attuale trambusto riguardante i virus.<sup>43</sup>

Florence Seibert si unì alla crociata di Livingston nei primi anni Sessanta, consegnando il suo organismo del cancro al Dr. Frank Dunbar, a capo dei laboratori del Southwest Florida Tuberculosis Hospital di Tampa. La conclusione

Seibert rimase persino più colpita da come Diller, seguendo le orme di Livingston e Alexander-Jackson, tramite i postulati di Koch aveva dimostrato che il suo germe era il germe del cancro

di Dunbar: il suo germe multiforme non apparteneva ai suoi gruppi di micobatteri "atipici" conosciuti, anche se essi presentavano alcune proprietà dei micobatteri.<sup>44</sup>

# Medicina sperimentale per le masse

Infine Virginia Livingston conseguì affiliazioni accademiche a San Diego, lavorando all'esterno della University of San Diego assieme al Dr. Gerhard Wolter della vicina San Diego State University. Nel 1970, Wolter e Livingston scoprirono composti simili all'actinomicina prodotti dal germe del cancro, uno dei quali, l'actinomicina D (o dactinomicina) veniva impiegato nella cura del cancro nonostante la sua tossicità. Livingston era inorridita che la sua scoperta fosse usata in tal modo. Avvertì che le actinomicine non solo arrestavano la maturazione delle cellule e inibivano la risposta immunitaria, ma inibivano anche gli enzimi e diminuivano i livelli ormonali, stimolando l'organismo ad aumentare la propria produzione di ormoni. 45

Livingston era sconcertata dal motivo per cui chicchessia intendesse utilizzare una sostanza devastante come l'actinomicina D per il conseguente trattamento del cancro. Nondimeno lo si faceva. Ancor più inquietante era il modo in cui la medicina organizzata stava reagendo al dissesto ormonale indotto nell'organismo dal suo germe del cancro.

Nel 1966, Charles Huggins della University of Chicago si recò a Stoccolma, Svezia, onde ricevere il premio Nobel per aver definito gli effetti degli ormoni sessuali sul cancro ormai diffuso. Di conseguenza, entrò in voga la prassi di castrare i malati di cancro e qualcuno giunse alla conclusione che se inizialmente la castrazione era di qualche ausilio, qualsiasi recidiva sarebbe stata trattata meglio asportando le ghiandole surrenali, situate in cima a ciascun rene. Quindi, dato che tale intervento non produsse mai esiti clamorosi, si escogitò la nuova procedura di accedere attraverso il setto nasale e rimuovere l'ipofisi, la principale ghiandola dell'organismo, posizionata in prossimità del cervello.

Virgina Livingston aveva dimostrato che un'anomala stimolazione ormonale derivava dai materiali tossici e dagli elementi di dissesto ormonale prodotti dal suo germe. Come risposta, i chirurghi statunitensi asportavano le ghiandole dei loro malati di cancro.

#### Il cavaliere bianco

In *The Cancer Microbe*,<sup>46</sup> il dermatologo e ricercatore Alan Cantwell, MD, ha ringraziato per il loro inestimabile contributo quattro donne che hanno svolto il ruolo di pioniere agli albori della microbiologia del cancro: Virginia Livingston, MD; Eleanor Alexander-Jackson, PhD; Irene Diller, PhD; Florence Seibert, PhD.

Il Dr. Cantwell è cresciuto leggendo che presumibilmente tutti i germi responsabili delle principali patologie erano già stati scoperti. Tuttavia, con suo grande sbigottimento in veste di medico-ricercatore, si è imbattuto nell'unico trascurato: il germe del cancro di Livingston. E pur consapevole che il germe multiforme veniva da tempo considerato un semplice agente contaminante o invasore secondario oppure persino inesistente Cantwell, come Seibert, sapeva che le cose non stavano in quei termini.

Dapprima Cantwell contattò Virginia Livingston su suggerimento di un collega che l'aveva sentita alla radio e aveva immediatamente intuito il loro terreno comune, all'epoca consistente nei batteri acido-resistenti reperiti nella sclerodermia e nel cancro. Cantwell era a conoscenza del fatto che, nonostante la sua meticolosa ricerca, la medicina tradizionale aveva etichettato Livingston come una ciarlatana, lasciando in gran parte screditata quella che egli riteneva forse la più importante scoperta del ventesimo secolo.

Nel 1971 Cantwell aveva pubblicato scritti sulla sclerodermia sui rinomati *Archives of Dermatology*<sup>47</sup> e non aveva alcuna intenzione di occuparsi ulteriormente del germe di Livingston. Livingston, Alexander-Jackson, Diller e Seibert avevano ciascuna attirato considerevoli strali dall'establishment medico e, nonostante i persistenti approcci di Livingston nei suoi confronti, Cantwell non aveva la minima intenzione di essere della partita.

Nel 1974, Cell Wall Deficient Forms<sup>48</sup> della D.ssa Lida

Mattman aveva riconfermato a Cantwell e agli altri che numerosi batteri, in particolare in caso di tubercolosi e micobatteri, esistevano naturalmente in svariate forme – un ciclo di crescita che implicava "forme carenti di parete cellulare", da simil-virali a forme batteriche, a granuli e quindi a forme globoidi di maggiori dimensioni. Malauguratamente alla maggior parte di medici e scienziati di laboratorio veniva insegnato ben poco sui batteri carenti di parete cellulare.

La soglia del silenzio di Cantwell venne infranta per sempre quando egli osservò nuovamente il germe del cancro nella cute della parete del seno di una giovane che aveva perso ambedue i seni a causa di cancro metastatico. Rimuovendo i noduli dalla pelle della paziente, Cantwell e il collega microbiologo Dan Kelso inizialmente coltivarono *Staphylococcus epidermidis*, un comune contaminante, ma col passare del tempo le colture rivelarono che l'apparente stafilocco si trasformava in grandi globoidi, bastoncelli e forme simili a lievito, con granuli acido-resistenti di tipo TB ovunque.

Rintracciando i campioni dell'originario cancro della donna, asportati un anno prima, Cantwell isolò il mutevole germe del cancro acido-resistente tanto nel tumo-re stesso quanto nei campioni circostanti prelevati dalla donna e ritenuti normali dai patologi. Questo di fatto stabiliva che nei tessuti della paziente il germe esisteva prima di diventare canceroso.

In una serie di acuti articoli rivisti dai pari, Cantwell descrisse la propria scoperta del microbo del cancro in altri tre cancri: il linfoma di Hodgkin, il sarcoma di Kaposi e un più raro cancro cutaneo denominato micosi fungoide. Dopo vent'anni di caccia ai microbi, al Dr. Cantwell apparve in tutta la sua evidenza che i vecchi dogmi della microbiologia non erano di grande utilità quando si trattava di dimostrare una causa infettiva del cancro. Negli esseri umani, come in natura, durante la loro esistenza i batteri mutavano continuamente forma e si evolvevano: il microbo del cancro, instabile per natura, non faceva eccezione. Tuttavia, 25 anni dopo aver rimosso i noduli metastatici del seno dalla pelle di una giovane e averli osservati come mutevolmente acido-resistenti, non restava alcuna cura contro un germe che, per quanto simile a tubercolosi, appariva indistruttibile; e un germe senza cura, come evidenziato anche a decenni di distanza dall'eterogenea reazione alla scoperta della tubercolosi da parte di Koch, alimentò incredulità e rancore - con cui Virginia Livingston non smise mai di confrontarsi.

#### Il vaccino BCG

Nel suo libro del 1972 dal titolo Cancer: A New Breakthrough, Livingston notava: Mi sembra del tutto razionale affermare che la ragione per cui il vaccino BCG è efficace non solo contro la tubercolosi ma anche contro la lebbra e il cancro risiede nel fatto che, appartenendo alla medesima famiglia degli attinomiceti, il germe del cancro è strettamente collegato al BCG.<sup>49</sup>

Quando Florence Seibert incontrò a Parigi Boquet, Calmette e Guérin per discutere del vaccino BCG, nessuno di loro immaginava che un giorno sarebbe stato impiegato contro il cancro. In realtà, tuttavia, attualmente questo vaccino diluito derivato dal *Mycobacterium bovis*, ovvero agente della tubercolosi bovina, è la cura più efficace del carcinoma transitorio delle cellule, un cancro della vescica urinaria. Per di più, il BCG è la più valida terapia nel suo genere, definita "immunoterapia".<sup>50</sup>

Nel contesto della immunoterapia ben presto si diffuse la nozione che BCG o tubercolosi bovina in qualche modo "rafforzassero" il sistema immunitario, tuttavia l'eminente immunologo Dr. Steven Rosenberg considerò che il sistema immunitario è altamente specifico: un immunostimolante come il BCG non dovrebbe stimolare la risposta derivante da un altro immunostimolante, il cancro. <sup>51</sup> L'esatto meccanismo osservato nell'ambito di uno studio della University of Illinois nel 1993 consisteva nel fatto che inizialmente cellule del cancro sembravano mangiare (o fagocitare) e uccidere il *Mycobacterium bovis* presente nel BCG; poi, all'improvviso, anche le cellule del cancro morivano. Anche se i ricercatori implicati nello studio ammisero che la relazione non era chiara, si puntò il dito su un potente "agente tumoricida" interno al BCG. <sup>52</sup> Li-

Rintracciando i campioni dell'originario cancro della donna, Cantwell isolò il mutevole germe del cancro acido-resistente tanto nel tumore stesso quanto nei campioni circostanti prelevati dalla donna e ritenuti normali dai patologi.

vingston intuì che quello a cui i ricercatori stavano probabilmente assistendo era un fenomeno comune in natura noto con il nome di "lisogenia", ovvero quel che accade quando una colonia di un batterio simile ne uccide un'altra scagliandovi contro un arsenale di batteriofagi virali senza risultarne essa stessa danneggiata.

Alla fine degli anni Settanta Virginia Livingston non poté più ignorare il lavoro svolto dal giapponese Dr. Chisato Maruyama, quindi inviò a Seattle il Dr. John Majnarich della Biomed Research Laboratories affinché indagasse nel merito. Nel 1935 Maruyama, in forza alla Nippon Medical School di Tokyo, iniziò a sviluppare un vaccino contro la tubercolosi, il quale risultò valido contro il cancro.

Il vaccino di Maruyama era simile al BCG ma invece di basarsi sulla tubercolosi bovina impiegava la tubercolosi umana. Chisato Maruyama aveva da tempo notato che i pazienti affetti da *Mycobacterium tubercolosis* o lebbra di rado contraevano il cancro.<sup>53</sup> Negli anni Settanta il vaccino di Maruyama si dimostrò decisamente valido in quanto egli dichiarava che metà degli 8.000 malati di cancro da lui curati ne aveva tratto giovamento.<sup>54</sup>

#### Il retaggio di Livingston

Agli inizi degli anni Settanta Virginia Livingston, duramente bistrattata dall'establishment medico, era pronta a sferrare il contrattacco nella forma di uno stimolante studio indicante che il suo microbo del cancro secerneva gonadotropina corionica umana (hCG), un ormone della crescita da tempo associato al cancro. Inizialmente, nonostante le prove di laboratorio a sostegno, la tesi di Livingston secondo cui un batterio era in grado di produrre un ormone umano non venne ritenuta credibile; poi, però, rapporti provenienti da baluardi della tradizione quali l'Allegheny General Hospital nonché le univer-

Inizialmente, nonostante le prove di laboratorio a sostegno, la tesi di Livingston secondo cui un batterio era in grado di produrre un ormone umano non venne ritenuta credibile.

sità Rockefeller e di Princeton confermarono le scoperte della dottoressa.

Livingston era convinta che questo ormone della crescita secreto dal suo germe del cancro aumentasse fuori controllo sino a stimolare la crescita del tumore, trasformando cellule normali in cellule maligne allorquando il sistema immunitario era indebolito o si presentavano carenze di elementi nutritivi essenziali. Di fatto, il Dr. Hernan Acevedo dell'Allegheny dimostrò che tutte le cellule del cancro avevano l'ormone.<sup>55</sup>

La scoperta di Livingston, una pietra miliare della medicina, fornì ulteriore impulso a una teoria microbica del

cancro con oltre un secolo di ricerca alle spalle. Tuttavia, nonostante tutto questo, la medicina ortodossa rifiutò pervicacemente di riconoscere la premessa a monte di una causa infettiva del cancro.

Quando morì, il 30 giugno 1990, Virginia Livingston era ormai ottantenne. Solo alcuni mesi prima, a febbraio, il Dipartimento Servizi Sanitari della California aveva emanato un'ordinanza che le proibiva di prescrivere il vaccino,<sup>56</sup> derivato dal germe del cancro del paziente stesso (autogeno) e con cui ella ottenne notevoli successi. In seguito, nel numero di marzo-aprile di CA: *A Cancer Journal for Clinicians*,<sup>57</sup> il suo vaccino venne stigmatizzato in quanto "metodo non comprovato", con riferimenti agli errori di valutazione commessi da Livingtson nel considerare vari tipi diversi di batteri, rari e comuni, come un unico microbo.

Tutto questo a scapito di 'vagoni' di documenti di ricerca indicanti che i micobatteri esistevano in precedenza o in concomitanza con il cancro.

Ironicamente Acevedo, il quale non smetteva di lodare la scoperta di Livingston che il germe del cancro era in grado di produrre l'ormone della crescita umana, risultò determinante per le conclusioni negative dell'ente. Tuttavia circa un decennio più tardi, intervistato dal sottoscritto, Acevedo ammise di aver ignorato le forme acido-resistenti presenti nei preparati di cancro inviatigli da Livingston; le riteneva irrilevanti e citò il fatto che inoltre all'epoca non esisteva la tecnologia utile a ricercarle più a fondo.

In base a questa logica approssimativa, a quanto pare la forse più promettente pista scientifica di ogni tempo inerente al cancro venne relegata nell'oblio.

#### Conclusioni

La sorprendente analogia fra cancro e tubercolosi fu notata molto tempo prima della scoperta del bacillo della tubercolosi. Nel 1877 Sir John Simon evidenziò distintamente tale analogia e di fatto sostenne con vigore un'origine microbica del cancro. Tuttavia, nel 1910 determinati poteri medici statunitensi effettuarono una rotazione di 180 gradi, decidendo che il cancro non era provocato da



un microbo e che chiunque la pensasse diversamente era un eretico, un ciarlatano o un impostore.

Virginia Livingston non apparteneva certo a questa schiera. Al contrario, era un simbolo di scrupolosa ricerca e dedizione ai vertici della tecnologia medica statunitense postbellica. I suoi oppositori sostenevano che Livingston osservava "contaminanti" di un gruppo di germi comunemente rilevati. Tuttavia Florence Seibert, esperta di contaminanti la quale standardizzò l'attuale test cutaneo alla tubercolina per il governo statunitense, non rilevò la presenza di alcun tipo di contaminanti. Inoltre il Dr. Dean Burk, all'epoca capo del dipartimento di chimica della cellula del National Cancer Institute, giunse ad affermare che il germe del cancro della D.ssa Livingston era reale e certo quanto qualsiasi cosa nota nell'ambito del cancro.<sup>58</sup> Eppure, nel contesto della successiva soppressione di Livingston e dei suoi numerosi colleghi da parte dell'establishment medico emerge un quadro – decisamente sgradevole.

Virginia Livingston acquisì status internazionale quando scoprì che il suo germe del cancro produceva ormone umano della crescita, da tempo associato al carattere maligno. Ad ogni modo, all'inizio anche questo non venne ritenuto credibile. Se Livingston avesse raggiunto la medesima statura con riguardo all'identificazione del germe del cancro stesso, al giorno d'oggi probabilmente non esisterebbe alcun cancro.

Al momento attuale non esiste cura per il germe del cancro di Livingston. La soppressione ha determinato il relativo disinteresse per una cura, mentre ogni anno una moltitudine di individui deve soffrire e morire di conseguenza.  $\infty$ 

#### L'autore:

Lawrence Broxmeyer, MD, è internista e ricercatore medico. Per oltre un decennio ha fatto parte dello staff presso gli ospedali affiliati a New York delle università di SUNY Downstate, Cornell e New York; il suo lavoro ha incluso estesi trattamenti subito prima e nel mezzo dell'epidemia statunitense di AIDS. In collaborazione con colleghi di stanza a San Francisco e presso la University of Nebraska, in veste di principale autore e ideatore, per primo ha portato avanti un'inedita tecnica finalizzata a uccidere i micobatteri dell'AIDS, ottenendo straordinari risultati (vedere The Journal of Infectious Diseases, 15 ott. 2002; 186[8]: 1155-60). Di recente ha scritto un capitolo relativo alle sue scoperte sul libro di testo di Sleator e Hill dal titolo Pathobiotechnology, pubblicato da Landes Bioscience. Le ricerche del Dr. Broxmeyer spaziano sui più impegnativi problemi medici del nostro tempo, fra cui AIDS, morbo di Alzheimer, influenza aviaria, cancro, morbo di Creutzfeldt-Jacob e della "mucca pazza", diabete, cardiopatie, morbo di Parkinson, influenza suina, tubercolosi e altri. Broxmeyer è fondatore e direttore del NY Institute of Medical Research di Bayside, New York, USA. Per contatti, via email presso nyinstituteofmedicalresearch@yahoo.com e tramite il sito web: http://drbroxmever.netfirms.com/.

#### Note:

- **34.** Livingston, Virginia Wuerthele-Caspe, MD, *Cancer: A New Breakthrough*, Nash Publishing, LosAngeles, 1972
- **35.** Klieneberger-Nobel E, "Origin, Development and Significance of L-forms in Bacterial Cultures", *J Gen Microbiol* 1949; 3:434-42
- **36.** Gladston citato in: Dr Virginia Livingston-Wheeler with Edmond G. Addeo, *The Conquest of Cancer: Vaccines and Diet,* Franklin Watts, New York, 1984, p. 87
- **37.** Livingston, *Cancer: A New Breakthrough*, op. cit.
- **38.** Rogers III AD, *Erwin Frink Smith: A Story of North American Plant Pathology*, American Philosophical Society, Philadelphia, 1952
- **39.** ibid
- **40.** ibid.
- **41.** Seibert FB, *Pebbles on the Hill of a Scientist*, St Petersburg Printing Co., St Petersburg, Florida, 1968
- **42.** ibid.
- **43.** ibid.
- 44. ibid.
- 45. Livingston, op. cit.
- **46.** Cantwell AR Jr, *The Cancer Microbe: The Hidden Killer in Cancer,* AIDS, *and Other Immune Diseases*, Aries Rising Press, Los Angeles, 1990
- **47.** Cantwell AR Jr, MD, Kelso DW, "Acid- Fast Bacteria in Scleroderma and Morphea", *Archives of Dermatology* 1971; 104(1):21-25
- **48.** Mattman LH, *Cell Wall Deficient Forms: Stealth Pathogens*, CRC Press, Boca Raton, Florida, 1993, 2° ed.
- 49. Livingston, Cancer: A New Breakthrough, op.cit.
- **50.** Schneider B et al., "Specific binding of bacillus Calmette—Guérin to urothelial tumor cells *in vitro*", *World J Urol* 1994; 12(6):337-44
- **51.** Rosenberg SA, Barry JM, *The Transformed Cell: Unlocking the Mysteries of Cancer*, GP Putnam's Sons, NewYork, 1992
- **52.** Devadoss PO, Klegerman ME, Groves MJ, "Phagocytosis of Mycobacterium bovis BCG organisms by murine S180 sarcoma cells", *Cytobios* 1993; 74(296):49-58
- **53.** Moss RW, *Cancer Therapy: The Independent Consumer's Guide to Non-toxic Treatment and Prevention*, Equinox Press, NewYork, 1992
- **54.** Martin W, *Medical Heroes and Heretics*, The Devin–Adair Publishing Company, Old Greenwich, Connecticut, 1977
- **55.** Acevedo H et al., "Human Choriogonadotropin-like Material in Bacteria of Different Species: Electron Microscopy and Immunocytochemical Studies with Monoclonal and Polyclonal Antibodies", *J Gen Microbiol* 1987; 133:783-91
- **56.** Congress of the United States, Office of Technology Assessment, *Unconventional Cancer Treatments*, US Government Printing Office, Washington, DC, settembre 1990, p. 107, presso http://www.scribd.com/doc/7573104/Unconventional-Cancer-Treatments
- **57.** American Cancer Society, "Livingston-Wheeler Therapy", CA *Cancer J Clin* 1990; 40(2):103-108
- 58. Martin, op. cit.