

SGONFIAMO LA BOLLA DEGLI ANTIBIOTICI

L'eccessivo uso di antibiotici, unitamente a quello dei vaccini, ha compromesso il sistema immunitario di tante persone, creando maggiore predisposizione alle malattie e lo sviluppo di superinfezioni che resistono alle cure della medicina ortodossa.

L'eccessivo uso di antibiotici, unitamente a quello dei vaccini, ha compromesso il sistema immunitario di tante persone, creando maggiore predisposizione alle malattie e lo sviluppo di superinfezioni che resistono alle cure della medicina ortodossa.



Quando, nel 1950, tra i farmaci fu introdotta in massa la penicillina, venne acclamata come la cura miracolosa contro qualsiasi infezione. Tuttavia, in pochi sanno che il miracolo della penicillina non è quasi mai avvenuto. Secondo Caldwell (2008), quando il batteriologo **Alexander Fleming** tornò dalle vacanze e notò l'azione distruttiva delle muffe *Penicillium* sulla sua piastra di agar-agar e stafilococchi, in seguito scoprì di non poter ripetere l'esperimento. Altri batteriologi dall'Europa, dall'America e da tutto il mondo cercarono di riprodurlo, per diletto: aggiunsero il *Penicillium* su piastre con uno striscio di stafilococco, ma non accadde nulla.

In quel primo "esperimento", quando Fleming partì per la villeggiatura nell'agosto 1928, la piastra di agar con striscio di stafilococco era stata accidentalmente lasciata fuori dall'incubatrice, e il *Penicillium* infiltratosi da una finestra aperta del laboratorio al piano inferiore contaminò la piastra.

"Fu Ronald Hare, assistente del Prof. Fleming e in seguito Professore di Batteriologia alla St. Thomas, a fare la straordinaria scoperta", notò Caldwell. Hare, controllando i registri meteorologici di quella quindicina di agosto del 1928, "scoprì che c'erano stati nove giorni di temperature insolitamente più fredde", che avevano favorito la crescita della muffa *Penicillium*. La temperatura ottimale per la crescita del *Penicillium* è di 25 °C, mentre per lo stafilococco è di 35 °C.

Parecchio tempo prima di Fleming e degli altri, era stato **Ernest Duchesne**, ventitreenne studente francese di medicina, a presentare e difendere, il 17 dicembre 1897, la sua tesi "*Contributo allo studio della competizione vitale nei micro-organismi: antagonismo tra muffe e microbi*" (Duckett, 1999). Molte delle sue scoperte furono confermate nel 1942 da Chain, Florey e Jennings, che identificarono la patulina – l'antibiotico prodotto dal *Penicillium glaucum* – e i suoi effetti contro i batteri gram-positivi e gram-negativi. L'uso di funghi, lieviti di birra e muffe per curare le ferite infette risale addirittura al 1500 a.C.

Variazione di temperatura e risposta immunitaria

In una mia risposta agli articoli di Caldwell sul *British Medical Journal*, ho scritto che negli anni Sessanta e Settanta i ricercatori hanno studiato a fondo gli effetti della temperatura sulla crescita e le dinamiche di vari tipi di microrganismi come l'*Escherichia coli*, lo *Staphylococcus aureus*, la *Salmonella* e la *Neisseria* (Scheibner, 7 gennaio 2009).

Mackowiak (1981) confrontò numerosi studi sul rapporto tra temperatura corporea e resistenza alle infezioni e sull'effetto delle variazioni fisiologiche di temperatura sia sulla risposta immunitaria degli animali superiori che sui microrganismi patogeni stessi. Non conta cosa succede sulla piastra di Petri: alla fine tutto si riduce a quello che accade in vivo.

Mackowiak scrisse:

“La temperatura di crescita ottimale e l'intervallo di temperature che consentono la riproduzione sono altamente variabili tra i batteri. I batteri si possono dividere arbitrariamente in tre gruppi: psicrofili, mesofili e termofili. Quasi tutti i batteri patogeni per gli uomini sono mesofili. Per evidenti motivi, quali la loro capacità superiore di adattamento, crescono e si riproducono nel nostro intervallo di temperature fisiologiche, fra 33 e 41 °C. Per fare un esempio, la crescita dell'*Escherichia coli* aumenta rapidamente se dalla temperatura minima di sopravvivenza ci si avvicina alla temperatura ottimale di crescita del batterio, mentre cala precipitosamente se si supera la temperatura ottimale di crescita.”

Mackowiak scrisse che quando le culture di *E. coli* erano esposte a una temperatura di 45 °C per cinque ore, le cellule batteriche in sospensione di acqua distillata diventavano gonfie e deformi, e si potevano distruggere facilmente grazie ai lisosomi (contenuti nell'albume d'uovo). Lo stesso valeva per streptococchi, neisseria e altri batteri testati.

Oltretutto, secondo Mackowiak, i primi ricercatori avevano stabilito che questi microrganismi diventavano sempre più suscettibili agli effetti batterici del normale plasma, degli antibiotici e dei detergenti non appena la temperatura saliva a 37 °C. La *Yersinia pestis* (il microbo trasmesso dalle pulci che causa la peste bubbonica) sviluppava una patina piuttosto aderente contenente antigeni: un meccanismo adattivo, poiché la patina sembra aumentare la resistenza alla fagocitosi se coltivata a 37 °C, ma l'organismo non sviluppa la patina se coltivato a 28 °C (temperatura corporea della pulce). Analogamente, si scoprì che il tasso di degradazione dell'RNA nei batteri mesofili aumentava linearmente con l'aumento della temperatura.

Altri studi citati da Mackowiak dimostravano l'effetto dell'**ipotermia subletale** sull'attività metabolica dei batteri patogeni con una diminuzione generale dell'attività catabolica e una ridotta produzione di prodotti finali selezionati, oltre a una minor produzione di prodotti finali selezionati associati al metabolismo del glucosio.

La rilevanza clinica di queste prime scoperte è altamente significativa ed evidente: il trattamento standard della medicina ortodossa per le infezioni, ovvero la somministrazione di antibiotici con contemporaneo arresto della febbre, è quantomeno controproducente. Peggio ancora, **incoraggia la crescita e la sopravvivenza generale dei patogeni**, nonché la loro capacità di sviluppare una resistenza ad antibiotici e altri farmaci.

Purtroppo, la lezione più importante dell'**iniziale fallimento della penicillina** non è stata né presa in considerazione né tantomeno imparata. Per via della mancanza cronica ed endemica di sapienza nel cosiddetto *Homo sapiens*, noto anche come “*Homo stupidissimus*”, il miracolo degli antibiotici, così come il miracolo dei sulfamidici, si è trasformato in un perfetto incubo.

Dagli anni Cinquanta in poi, nel corso dei decenni si è accumulato un enorme tesoro di dati empirici e clinici: molti sono palesemente negativi e sufficienti a chiedere la sospensione dell'uso degli antibiotici. Ciò che dobbiamo domandarci è perché i procedimenti standard siano così poco scientifici e tutt'altro che efficaci.

Effetti avversi degli antibiotici

Nei foglietti illustrativi degli antibiotici sono elencate numerose reazioni. Anziché citare decine di migliaia di documenti di ricerca, riassumerò le reazioni osservate così come compaiono sui foglietti illustrativi di diversi tipi di antibiotici. Oltre alla creazione di schiere di batteri e microrganismi resistenti ai farmaci, gli

antibiotici hanno innumerevoli effetti collaterali, tra cui problemi gastrointestinali (nausea, diarrea, candidosi intestinale, colite tra cui colite pseudomembranosa e colite emorragica) e distruzione della flora intestinale benefica.

Fanno proliferare ceppi tossigeni, in particolare di *Escherichia coli*. Gli effetti collaterali includono: ipersensibilità (allergia) su riceventi umani e animali, un moderato aumento di transaminasi epatiche AST e/o ALT, epatite e ittero colestatico, danni al sistema ematico e linfatico (anemia, porpora trombocitopenica, eosinofilia e leucopenia, tra cui grave neutropenia e agranulocitosi, prolungamento del tempo di emorragia e del tempo di protrombina).

Gli **effetti collaterali sul sistema nervoso centrale** includono ipercinesia, capogiri e convulsioni (in particolare in pazienti con ridotta funzionalità renale). Le reazioni di ipersensibilità includono rash maculopapulare eritematoso, prurito e orticaria, eritema multiforme e sindrome di Stevens-Johnson, necrosi epidermica tossica, dermatite esfoliativa bollosa e pustolosi esantematica acuta generalizzata, angioedema, anafilassi, reazione da siero, vascolite da ipersensibilità e nefrite interstiziale. Tra gli altri effetti figura la decolorazione superficiale dello smalto dentale.

Le prime scoperte sulla penicillina e i nuovi antibiotici

Specialmente all'inizio, furono riportate numerose morti tra i riceventi di penicillina (Coleman e Siegel, 1955) e in seguito anche tra i riceventi di altri antibiotici.

L'articolo di Coleman e Siegel inoltre dimostrava, involontariamente, i notevoli effetti della dose submolecolare (omeopatica) degli antibiotici e l'impossibilità pratica della sterilizzazione, neppure con i migliori macchinari (come l'autoclave). È stato praticamente subito chiaro che tutti i microrganismi sviluppano una resistenza a tutti i nuovi antibiotici introdotti, ma anziché arrestare l'uso di questi farmaci, i microbiologi hanno iniziato una corsa alla produzione di antibiotici con spettro sempre più ampio (e dannoso). L'elenco degli antibiotici sviluppati è infinito.

Forse il miglior ritratto di quanto la situazione sia disperata è contenuto in un articolo di *Weekend Australian* (Cribb, 1991) in cui si legge:

“Un eminente microbiologo australiano... ha lanciato l'allarme che un ceppo di stafilococco aureo resistente a tutti i principali antibiotici tranne uno si è diffuso negli ospedali australiani”; “Sembra quasi che, per ogni nuovo antibiotico che inventiamo, i batteri trovino almeno due o tre modi per resistere”; “Una delle scoperte più allarmanti è che molti trattamenti comuni in realtà potrebbero aiutare i batteri a sviluppare la resistenza”; “Il nostro grande timore è che se diventano resistenti alla vancomicina e ai farmaci correlati, ritorneremo al punto in cui si era prima della scoperta della penicillina”. Il microbiologo concludeva così: “Nel frattempo possiamo solo sperare e pregare che non sviluppi la resistenza alla vancomicina e agli eventuali nuovi antibiotici che metteremo a punto.”

Nonostante la dubbia efficacia della sua preghiera, i batteri hanno effettivamente sviluppato una solida immunità alla vancomicina (Karanfil e all., 1992) così come ai nuovi antibiotici successivi.

Lo stesso Professor Fleming, in realtà, aveva delle perplessità sulla penicillina, supponendo correttamente che i batteri avrebbero sviluppato un modo per resistervi. La spiacevole situazione è dovuta al fatto che la medicina ortodossa abbia accettato la teoria germinativa delle malattie, a cui persino il suo autore **Louis Pasteur** aveva rinunciato con le sue ultime parole famose:

“Il seme [il germe] non è niente; il suolo [la resistenza dell'ospite] è tutto.”

Superantigeni, superbatteri, superinfezioni

Come se non bastasse, è comparso sulla scena un altro flagello: il **superantigene** (Zumla, 1992; Schlievert, 1993). I superantigeni comprendono prodotti batterici (principalmente di streptococchi e stafilococchi) che stimolano la proliferazione aspecifica di linfociti T attraverso l'interazione con prodotti del complesso maggiore di istocompatibilità di classe II su cellule che presentano antigeni e poi con regioni variabili sulla catena beta del complesso di recettori del linfocita T. Si tratta di molecole, comprendenti prodotti di geni endogeni retrovirali e tossine microbiche, che hanno in comune un insieme

di caratteristiche uniche. È probabile che esistano delle associazioni tra la diffusa anergia (assenza di reazione) indotta dal superantigene dei linfociti T periferici del sangue e le manifestazioni cliniche delle malattie infettive umane.

Ma soffermiamoci qui per un attimo. Com'è possibile che questi nuovi superantigeni siano comparsi alla fine degli anni Cinquanta, poi nei Sessanta, Settanta e soprattutto Ottanta, e non cento anni fa? Gli indizi incriminerebbero una combinazione di vari antigeni nei vaccini (che causano una grave immunosoppressione) e l'uso indiscriminato degli antibiotici (che creano forme particolarmente virulente di commensali come alcune specie di streptococco e stafilococco aureo). Non serve dire che, clinicamente, questi superantigeni causano superinfezioni e una letale sindrome da shock tossico che resistono a qualsiasi trattamento ortodosso (tuttavia, so di almeno un caso in cui delle dosi massicce di ascorbato di sodio hanno curato in tre giorni un'infezione in suppurazione di un superbatterio che erode le carni, salvando il paziente dall'amputazione di un piede).

Anche se molti autori incolpano malattie infettive come varicella e morbillo, si dimenticano che i vaccini e gli antibiotici creano disordini nella risposta immunitaria a queste malattie infantili innocue e solitamente curabili. Secondo una mia opinione ben ponderata, stiamo peggio adesso che prima che venisse scoperta la penicillina. Le malattie iatrogene causate dall'uso indiscriminato degli antibiotici formano un lungo elenco e stanno sovraccaricando la (mala)sanità e il sistema ospedaliero dei paesi cosiddetti sviluppati. Ci sono individui ignoranti che chiedono miliardi di dollari per avere sempre più ospedali e più farmaci. Promettendo più soldi, i politici e compagnia bella dimenticano di chiedersi se sia davvero un segno di progresso avere sempre più ospedali pieni di gente malata. La risposta è un deciso *no*.



Le infestazioni da candida sono legate a un uso indiscriminato di massa degli antibiotici. Fino all'introduzione degli antibiotici e al loro uso di massa, non esistevano problemi di candidosi. Tuttavia, negli anni Cinquanta e Sessanta, le pubblicazioni della medicina ortodossa iniziarono a riempirsi di informazioni sulla candidosi, e questo evidenzia un'altra grave piaga dell'umanità causata dai medici e il suo legame con l'uso massiccio di antibiotici.

La medicina ortodossa e i suoi trattamenti tossici (vaccini e antibiotici) sono inoltre alla base dell'indiscutibile e ben documentata pandemia di obesità e diabete, ma ci torneremo in un altro articolo.

L'affare Cantekin

Quanto sono efficaci gli antibiotici nella cura dell'**otite media secretiva** (OMS, una secrezione appiccicosa

dietro il timpano nell'orecchio medio, ma senza infezione dell'orecchio)? È di particolare interesse la questione dell'efficacia o meno dell'**amoxicillina**, uno degli antibiotici più prescritti per il trattamento dell'OMS.

Mandel e all. (1987) valutarono l'efficacia di una cura di due settimane con amoxicillina triidrato (40 mg per kg di peso corporeo al giorno) in uno studio randomizzato in doppio cieco placebo-controllato su 518 bambini e neonati affetti da OMS, con e senza un trattamento combinato di decongestionante-antistaminico orale per quattro settimane. Riassumendo, il tasso di risoluzione dell'OMS era doppio nei pazienti trattati con amoxicillina, indipendentemente dall'assunzione o meno del decongestionante-antistaminico, rispetto a chi aveva preso il placebo, tuttavia il 69,8% dei soggetti trattati con amoxicillina continuava a presentare le effusioni ad almeno un orecchio dopo quattro settimane. L'incidenza di effetti collaterali era più alta nei soggetti che avevano ricevuto anche il trattamento con il decongestionante-antistaminico. Tra i soggetti senza secrezioni alla scadenza di quattro settimane, si verificavano effusioni ricorrenti in una o entrambe le orecchie per i tre mesi successivi alla cura (per il 61% entro un mese) in circa metà dei casi, sia nel gruppo sotto amoxicillina che in quello con placebo. Inoltre, tra i soggetti senza secrezioni alla scadenza di quattro settimane, circa metà dei casi, sia nel gruppo sotto amoxicillina che in quello con placebo, si ripresentavano effusioni ricorrenti entro 16 settimane dopo il trattamento. L'aggiunta della combinazione decongestionante-antistaminico al regime di trattamento non dava vantaggi. Anche senza una significativa rivalutazione dei risultati, Mandel e all. hanno dimostrato che l'amoxicillina aveva un'efficacia, sebbene effettivamente scarsa. Vale forse la pena di menzionare che coloro che continuavano ad avere effusioni persistenti all'orecchio medio alla scadenza delle quattro settimane erano stati congedati dallo studio. Il placebo era descritto semplicemente come simile per aspetto e sapore al medicinale attivo, e conteneva gli stessi ingredienti inerti.

Tra l'altro, è interessante come studi successivi dimostrino che sono stati identificati dei virus, come il **virus respiratorio sinciziale** (RSV), nella secrezione dell'orecchio medio dei bambini con infezioni acute dell'orecchio (Heikkinen e all., 1999). L'RSV – originariamente chiamato virus della corizza degli scimpanzé, un contaminante dei vaccini antipolio prodotto nei reni di scimpanzé da laboratorio in cattività – è noto fin dagli anni Cinquanta e Sessanta come causa di gravi riniti negli scimpanzé in cattività. Si diffuse tra milioni di bambini che avevano ricevuto questi vaccini antipolio contaminati. Il virus venne rinominato RSV proprio per nascondere il suo legame con la contaminazione dei vaccini antipolio. La presenza di un virus spiegherebbe ulteriormente perché gli antibiotici non sono efficaci nella cura delle infezioni dell'orecchio. Torniamo dunque all'amoxicillina. In breve, i dati e le conclusioni dello studio di Mandel e all. furono riesaminati dall'ingegnere biomedico Dott. Ric. **Erdem I. Cantekin** e colleghi. Questo riesame (Cantekin e all., 1991) spiegava:

“L'amoxicillina con e senza combinazione di decongestionante-antistaminico non è efficace per la cura di effusioni persistenti asintomatiche all'orecchio medio in bambini e neonati.”

Infatti, Cantekin e all. avevano dimostrato che i riceventi dell'amoxicillina avevano una probabilità da 2 a 6 volte maggiore di avere un altro attacco di effusioni rispetto a chi non riceveva alcun trattamento. Quando il rapporto di Cantekin e all. fu pubblicato nel *Journal of the American Medical Association (JAMA)* nel 1991, quattro anni dopo essere stato proposto alla rivista, il Dott. **Drummond Rennie**, allora redattore del *JAMA*, aggiunse un proprio editoriale di cinque pagine intitolato “*The Cantekin Affair*” (Rennie, 1991). Rennie descrisse i dissapori sorti tra Cantekin e gli altri ricercatori del Dipartimento di Otolaringologia del Children's Hospital di Pittsburgh, Pennsylvania. Non solo Cantekin era stato licenziato nell'agosto 1986, ma altri avevano rifiutato di pubblicare la sua rivalutazione del 1986 sui dati di ricerca ormai già pubblicati di Mandel e all. (1987).

Nel suo editoriale, Rennie scrisse (citando l'OSI, Ufficio di Integrità Scientifica) che:

“la coincidenza di elevati onorari corrisposti da aziende farmaceutiche al Dott. [Charles] Bluestone [un coautore dello studio di Mandel] e il resoconto meno che oggettivo dell'efficacia dei trattamenti farmaceutici hanno tutto l'aspetto di un conflitto di interessi”.

Spiegò che le compagnie farmaceutiche avevano concesso onorari per circa \$ 260.000 tra il 1983 e il 1988, oltre a fondi per 3,5 milioni di dollari all'OMRC (Centro Ricerche sull'Otite Media, Dipartimento di

Otolaringologia di Pittsburgh).

Tra le altre cose, Rennie scrisse:

“Una caratteristica di chi fa soffiare è che, per natura o perché si sente costretto, le sue azioni sono tutt’altro che collegiali. Anzi, fare soffiare, ovvero ciò che Cantekin evidentemente pensava di fare, è l’atto meno collegiale che ci sia, ed è un atto che abbiamo sempre la tendenza a punire, come per un riflesso incondizionato.”

Rennie proseguiva:

“I rapporti di Pittsburgh sembrano scritti da dei querelanti. L’aspetto più strano, per un redattore, è il fatto che Cantekin, prima di inviare il suo manoscritto a una rivista, l’avesse fatto circolare tra Bluestone e altri, che vi avevano cancellato il proprio nome, dunque sapevano bene dell’esistenza di questo manoscritto. Ancor più strano è il fatto che nonostante la piena divulgazione dei fatti alla redazione, questo particolare curioso viene liquidato non solo come circostanza attenuante, ma come del tutto irrilevante.”

Ronnie proseguì suggerendo:

“C’è oltretutto una qualità ad hominem nella risposta di Pittsburgh che infastidisce. I superiori di Cantekin a Pittsburgh, i Dott. Myers e Donaldson, nella loro lettera [del 1990] al JAMA per commentare l’articolo di Cantekin [ancora da pubblicare], fanno di tutto per sottolineare che gli autori del documento presentato da Cantekin al Congresso di Revisione Paritaria erano ‘un bioingegnere, un economista e un avvocato’, lasciando intendere che queste persone fossero incapaci di scrivere un rapporto clinico credibile. I redattori, d’altra parte, si sforzano di giudicare i manoscritti in base alla qualità della ricerca, più che allo status del ricercatore. Difficile trovare un’argomentazione migliore per una revisione paritaria ‘cieca’ (rispetto a nome, titoli, qualifiche e istituzione d’appartenenza dell’autore). In seguito, Myers e Donaldson scrivono: ‘Il Dott. Cantekin in verità non è un medico’, come se Cantekin avesse cercato di farsi passare per tale, il che non è vero...”

Il problema di portare un bioingegnere a Pittsburgh e metterlo a capo della ricerca in un centro clinico e promuoverlo a professore ordinario è che resta un bioingegnere, e i ragionamenti basati sul fatto che non è un medico non solo suonano vacui ma anche controproducenti.”

Rennie notava inoltre:

“Le persone che si oppongono all’ottica ufficiale sono un fastidio. Tuttavia, università e riviste, che come si dice spesso sono università senza muri, devono tollerare e anzi promuovere la presenza di personaggi difficili, inopportuni e critici come Cantekin. È il nostro lavoro supportare, e incoraggiare, voci non collegiali e scomode con opinioni insolite, impopolari e originali: è questa la libertà accademica. Il prezzo di attenersi alla ‘linea ufficiale’ è il lisenkoismo...”

Il **lisenkoismo** è la manipolazione in stile sovietico-stalinista del processo scientifico come modo per raggiungere una conclusione predeterminata seguendo una distorsione ideologica, spesso dettata da



obiettivi sociali o politici.

tutti i regimi totalitari si impegnino in *argumentum ad hominem* quando hanno a che fare con dei dissidenti. In ogni caso, nonostante le scoperte di Mandel e all. e il relativo riesame da parte di Cantekin e all., l'amoxicillina è tuttora utilizzata come "farmaco preferenziale" nel trattamento dell'otite media secretiva e continua a essere pubblicizzata come efficace.

Superare un sistema medico inefficace

Il problema generale del sistema medico ortodosso è che è assai suscettibile a produrre e somministrare in massa medicinali nocivi e di efficacia non comprovata scientificamente. È anche l'unico sistema non supportato da una filosofia valida e da una reale conoscenza della salute, della malattia e della guarigione, e opera *contro* anziché *con* la natura. Trilioni di tonnellate di antibiotici vengono somministrati a un pubblico ignaro e ingannato, che crede ancora ai dottori piuttosto che ai propri occhi. Addirittura la medicina ortodossa realizza ancor più trilioni di dollari grazie ai propri errori, riempiendo gli ospedali di persone fatte ammalare dalla medicina, con la iatrogenesi e la polifarmacia.

In Australia, secondo la mia esperienza, il sistema sanitario è quanto di più vicino alla perfezione si possa immaginare per quanto riguarda disponibilità, costi e scelta dei medici. Il problema è che è un sistema usato troppo e male, e incoraggiato agli eccessi dalla propria avidità e ignoranza. I successi della medicina ortodossa (soprattutto della chirurgia) restano nell'ombra di problemi sanitari come le pandemie di diabete, cancro, malattie croniche, malattie cardiovascolari, disturbi immunoreattivi (allergie), comportamentali, di apprendimento e mentali, e una raccapricciante e strana criminalità: si prende atto delle morti premature di bambini, giovani e persone di mezza età, ma non si fa nulla di efficace in merito. Nonostante tutto questo, la medicina ortodossa cerca costantemente di soffocare la medicina alternativa, come l'omeopatia, senza neppure conoscerne la filosofia, la materia medica e in generale ciò che fa. Come si può pensare di combattere un sistema medico alternativo usando come arma l'ignoranza?

?

L'autrice:



La Dott.ssa Ric. **Viera Scheibner** è una ricercatrice scientifica in pensione, autrice di *Vaccination: 100 Years of Orthodox Research Shows that Vaccines Represent a Medical Assault on the System* (1993) e *Behavioural Problems in Childhood: The Link to Vaccination* (2000). Il suo articolo più recente per **NEXUS**, "**Fatti poco noti sulla vaccinazione contro la poliomelite**", è stato pubblicato sui numeri 84- 85. La Dott.ssa Scheibner può essere contattata all'indirizzo e-mail viera.scheibner@gmail.com. Maggiori informazioni e dettagli biografici sono disponibili su www.vierascheibner.com.

Riferimenti

- Caldwell, G.Y., "Who discovered why Penicillin worked?", Rapid Response, BMJ, 31 dicembre 2008
- Cantekin, E.I. e all., "Antimicrobial Therapy for Otitis Media With Effusion ('Secretory' Otitis Media)", JAMA 18 dicembre 1991; 266(23):3309-3317
- Coleman, M. e B.B. Siegel, "Studies in penicillin hypersensitivity. II. The significance of penicillin as a contaminant", J. Allergy maggio 1955; 26(3):253-261
- Cribb, J., "Only one drug able to defy staph onslaught", The Weekend Australian, 20-21 aprile 1991
- Duckett, S., "Ernest Duchesne and the concept of fungal antibiotic therapy", The Lancet 11 dicembre 1999; 354(9195):2068-2071
- Heikkinen, T. e all., "Prevalence of Various Respiratory Viruses in the Middle Ear during Acute Otitis Media", NEJM 28 gennaio 1999; 340(4):260-264
- Karanfil, L.V. e all., "A Cluster of Vancomycin-Resistant Enterococcus faecium in an Intensive Care Unit", Infect. Control Hosp. Epidemiol. 13 aprile 1992; 13(4):195-200
- Mackowiak, P.A., "Direct Effects of Hypothermia on Pathogenic Microorganisms: Teleologic Implications with Regard to Fever", Rev. Infect. Dis. mag-giu 1981; 3(3): 508-520
- Mandel, E.M. e all., "Efficacy of amoxicillin with and without decongestant-antihistamine for otitis media with effusion in children: results of a double-blind, randomized trial", NEJM 1987; 316(8):432-437
- Rennie, D., "The Cantekin Affair", JAMA 18 dicembre 1991; 266(23):3333-3337
- Scheibner, V., "Re: Who discovered why Penicillin worked?", Rapid Response, BMJ, 7 gennaio 2009
- Schlievert, P.M., "Role of Superantigens in Human Disease", J. Infect. Dis. maggio 1993; 167(5):997-1002
- Zumla, A., "Superantigens, T cells, and microbes", Clin. Infect. Dis. 1992; 15:313-320

Questo articolo è stato pubblicato originariamente su NEXUS New Times n. 94, Ottobre - Novembre 2011



* * *

Per consultare gli *altri articoli estratti da questo numero*, [clicca qui](#)

Per conoscere gli altri contenuti della rivista, *disponibili nel formato cartaceo*, [clicca qui](#)

Per godere del valore estetico e culturale della *carta stampata*, possedere un numero *da collezione* e contribuire all'*esistenza* dell'Informazione che fa la Differenza (dal 1995), puoi [ACQUISTARE LA RIVISTA](#)

* * *

[Per altre informazioni ed acquisto, [CLICCA QUI](#)]
