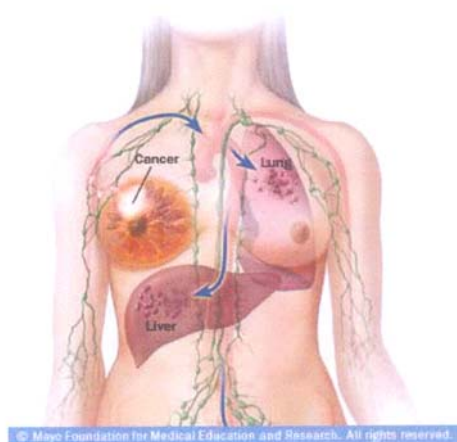


Abordagem Complementar ao Cancro da Mama – Um caso com múltiplas metástases hepáticas encontra-se atualmente livre de doença.

Relatório apresentado na 2ª Conferência Internacional Anual de
Oncologia Complementar.

15-17 Junho 2012 – Munique – Alemanha

Pelo Professor Jurasunas



Resumo

O cancro da mama continua a ser o assassino nº.1 entre as mulheres com mais de 250.000 pacientes diagnosticados anualmente nos EUA. A incidência e as mortes resultantes desta doença continuam a aumentar nos países Ocidentais em desenvolvimento. Muitos casos são diagnosticados com metástases enquanto evidências mostram que o cancro primário começa a libertar células cancerígenas na circulação num estágio inicial. A quimioterapia, a terapia paliativa, a radioterapia, a cirurgia não alcançam a expectativa de reduzir a mortalidade por cancro da mama e a reincidência é ainda elevada. 15% a 30% dos pacientes com cancro da mama não respondem à quimioterapia mas continuam a receber um tratamento do qual não estão a obter nenhum benefício.

Existe uma necessidade urgente em desenvolver novos meios eficazes para diagnosticar e tratar o cancro. Os novos testes sanguíneos de biomarcadores podem não só indicar pacientes de alto risco, como podem ainda servir para diagnóstico, prognóstico e acompanhamento durante o tratamento (2). A oncologia complementar ou integrativa está a atrair o interesse entre os médicos e oncologistas progressistas. Novas investigações demonstram que os agentes dietéticos integrativos são eficazes na prevenção e tratamento do cancro (3). Assim como um suporte para os agentes de quimioterapia, sendo seguro e oferecendo uma maior eficácia.

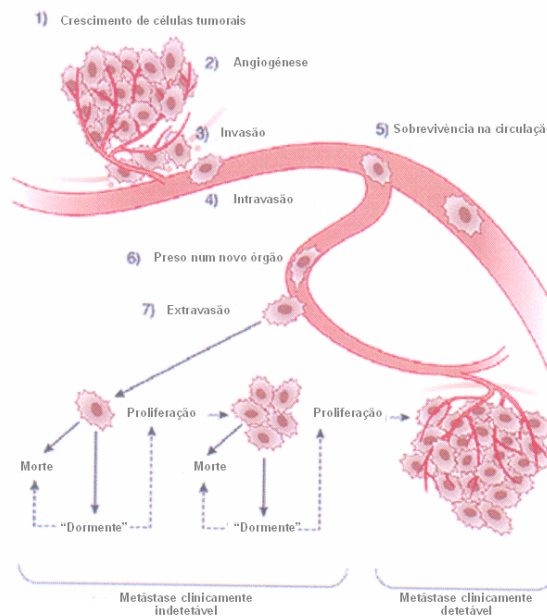
Por conseguinte, este novo e importante conceito indica agora que o tumor já não pode ser visto simplesmente como uma massa proliferativa descontrolada, mas sim como uma comunidade celular interagindo com o microambiente. (4) Portanto, de acordo com este novo conceito, um tratamento abrangente mais eficaz pode direcionar a doença substituindo o paradigma ultrapassado de usar terapia tóxica dirigida para matar o tumor.

Introdução

O que é o Cancro?

O cancro pode ser atribuído a uma acumulação de células anormais, que se dividem, sem controlo, iludem a apoptose, acumulam mutações e são capazes de crescer, invadir tecidos e penetrar na circulação sanguínea. A sobrevivência da célula cancerígena está totalmente dependente do gene P53 com mutação que é uma das principais características do cancro (5). Mais de 50% de todos os cancros abriga uma mutação do gene P53 ou uma expressão do gene P53 inactiva (6).

A defesa imunitária está também associada ao crescimento do tumor e à invasão de células do cancro através da circulação sanguínea. A inibição da apoptose e a imunossupressão são duas chaves principais responsáveis pelo crescimento do tumor e pela invasão do cancro. De fato, o aspeto mais perigoso do cancro da mama é a sua capacidade de se espalhar para locais distantes, enquanto muitos casos de cancro de mama são diagnosticados apenas no tumor primário, mesmo com metástases para o fígado ou osso.



Uma nova teoria emergente implica a inflamação como estando envolvida no cancro (7) e liga o tumor com o tecido circundante que estimula a expansão e o crescimento do tumor (8).

O microambiente do tumor é cada vez mais reconhecido como um importante regulador da carcinogénese e tem sido implicado na progressão e invasão do cancro (9).

O processo de inflamação impulsionado pelas quimiocinas e citocinas, tais como NFκB e componentes da matriz extracelular (ECM), tais como macrófagos, fibroblastos e mastócitos que podem influenciar negativamente a estrutura de ECM através da produção de proteases, MMP2, MMP14 que mostraram elevada expressão no local, respondendo à transição de carcinoma invasivo (ICT – *invasive carcinoma transition*). Este processo desempenha um papel importante na destruição da membrana basal. Os macrófagos respondem a sinais angiogénicos de células cancerígenas para induzir fatores pró-angiogénicos tais como MM1-MMP12 (10).

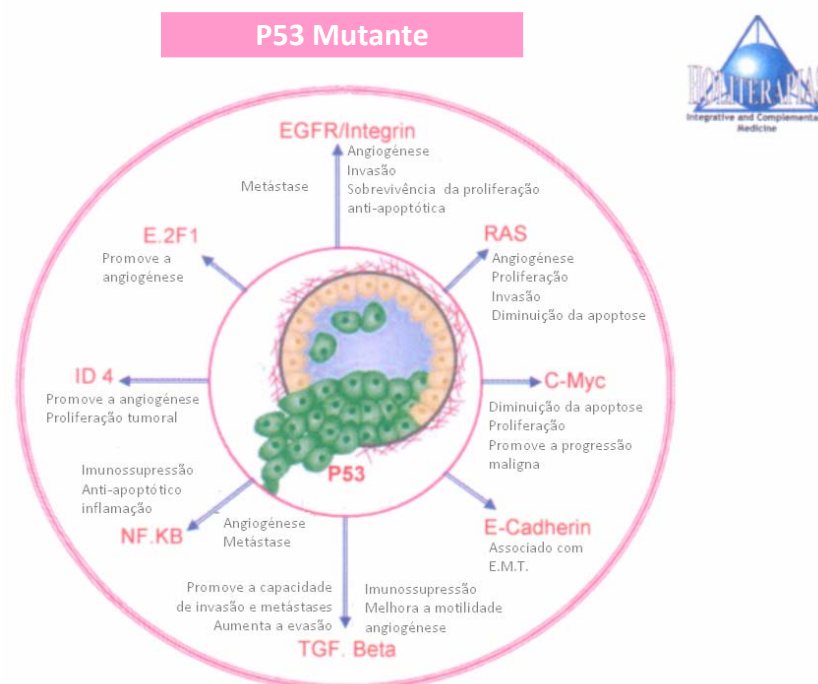
O elevado stress oxidativo podem também danificar as membranas celulares, incluindo os ácidos gordos poli-insaturados da membrana, perturbando a síntese de prostaglandinas, diminuindo PGE1 e aumentando PGE2 em excesso, promovendo assim, a inflamação crónica.

PGE2 tem também fortes efeitos imunossupressores, que desregulam a função das células-T e proliferação das células-B e a atividade citotóxica das células NK (11), incluindo a activação de MMP2-MMP9, um passo crítico para a angiogénese e degradação da matriz extracelular: que é um indicador de prognóstico independente do carcinoma primário de mama.

Mutação de P53

Sabemos que o gene supressor de tumor P53 é uma mutação de cerca de 50% a 70% de todos os cancros humanos. De facto, a investigação de novos biomarcadores em cancro leva ao estudo do gene P53. (12)

No entanto a mutação do P53, por si só, pode não ter grandes efeitos positivos no crescimento do tumor. Dados recentes mostram que, além de perder a função transcricional, P53 mutante independentemente da perda da função normal “wild type”, ganha uma nova função conhecida como função Oncogénica, denominada como “Gain-of-Function” (GOF) que impulsiona a migração celular, invasão e metástases (13).



O gene P53 mutante pode ativar uma rede (13) de fatores de transcrição específicos e outros genes alvo, tais como E2F1, GOF, TGFB RAS, C-Myc, NF-KB, ID4 e E-Caderina, que contribuem para acelerar a progressão do tumor, angiogénese, mobilidade, extroversão e invasão. Por exemplo, menos E-Caderina está geralmente associado com o cancro de mama invasivo (14) metade do carcinoma ductal invasivo que desenvolveu metástases distantes tem expressão da proteína E-Caderina anormal. Fatores de transcrição tais como TGF-Beta, NF.KB e GOF têm fortes efeitos imunossupressores, que estimulam a angiogénese e inibem a apoptose (15-16).

Apresentação do Caso

Mulher Caucasiana de 44 anos de idade, diagnosticada em Outubro de 2011, com um cancro na mama esquerda, estágio III com um amplo processo de metástases múltiplas. Cerca de 30 lesões, de 1,5cm de largura, foram localizadas no lobo esquerdo e no segmento VIII e V do lobo direito do fígado. O tumor de 3 cm espalhou inflamação em torno dos tecidos vizinhos, tornando impossível a realização de uma cirurgia imediata. Foram diagnosticados diversos nódulos linfáticos inchados na parte esquerda do pescoço sugerindo a invasão de metástase.

O hospital adiou a cirurgia por 2 meses, e iniciou um programa de quimioterapia. O paciente, veio à minha clínica em Janeiro de 2012, em má condição física e sentindo os efeitos adversos da quimioterapia, tais como fadiga, perda de apetite, náuseas, ansiedade mas confiante sobre o que eu poderia fazer por ela.

Diagnóstico Complementar

A nossa abordagem oferece uma visão total e mais informações sobre a doença e é um complemento à classificação internacional TNM, incluindo diagnóstico, prognóstico e acompanhamento do tratamento.

A) Teste completo de marcadores moleculares

Expressão do Gene P53 – Nível da proteína P53 – BCL2 – BAX – Survivina – P21 – V.G.E.F.

Num estágio III de cancro da mama com um tumor de 3cm de largura e metástases, normalmente o mecanismo angiogénico está fortemente ativo associado a sobreexpressão do BCL2, aumentando a resistência à quimioterapia (www.sergejurasunas.com – Testes de Marcadores Moleculares).

B) Diagnóstico de sangue alternativo aos parâmetros sanguíneos normais

- 1 – Análise Microscópica de Sangue Vivo
- 2 – Teste oxidativo da camada de sangue seco

Estes dois testes foram definidos por Robert Bradford como a Análise Periférica de Sangue (17) que temos vindo a utilizar na nossa clínica há mais de 34 anos.

A Análise Microscópica de Sangue Vivo oferece uma vista direta sobre todo o sangue, onde se pode observar condições tais como a viscosidade do sangue, micro coágulos e microplacas em tempo real, incluindo o excesso de toxinas da má função hepática e agregação plaquetária. Ele monitoriza os efeitos de uma alimentação errada, stresse oxidativo, e intoxicação do cólon.

Exemplo:

Forma anormal dos glóbulos vermelhos

Placas líquidas

Agregação plaquetária

Invasão bacteriana

Activação de WBC

WBC desnaturado e células do sistema imunitário

Agregação RBC

Teste oxidativo da camada sangue seco

Este teste é preparado a partir de um número de camadas de sangue seco recolhido numa lâmina limpa e o exame de coagulação sanguínea ao microscópio após alguns minutos permite ao sangue fresco secar, permitindo a observação de uma série de características informativas:

Condições crónicas vs agudas

Inflamação

Nível de stress oxidativo

Indicação de doença degenerativa

Alergia

Stress psicológico

Ambos os testes são de extrema importância para acompanhar a condição do corpo do paciente, o estágio da doença, e o seguimento do tratamento.

A Nossa Abordagem Complementar ao Cancro

O objetivo do tratamento é atingir o cancro em todas as direções tão breve quanto possível a fim de obter um resultado melhor com quimioterapia.

- Desintoxicação
- Impulsionar o sistema imunitário
- Aumentar a apoptose, atingindo os marcadores moleculares e os fatores de transcrição
- Reduzir o stress oxidativo
- Inibir a angiogénese
- Apoiar o organismo com uma alimentação adequada

O Tratamento

1 – Preparação com Células Vivas de Leveduras ricas em Enzimas

Desde o início defendo que as células vivas de levedura ricas em enzimas são a base do meu método (18) e entre as diversas aplicações terapêuticas utilizadas, elas aumentam a desintoxicação, ativam o sistema imunitário e aumentam a respiração celular (19).

Posologia (dosagem) – 60ml por dia dividido em 3 doses, misturado num copo de sumo de cenoura e beterraba.

2 – Biobran MGn3

Um Modificador da Resposta Biológica feito de arabinosilano modificado de farelo de arroz cultivado pela enzima do cogumelo shiitake com efeitos anticancerígenos. Biobran é um poderoso imunomodulador de ativação de células-T, células-B, macrófagos e principalmente células NK (20-21).

Posologia: 1 saqueta de 1gr, 3 vezes ao dia após as refeições.

3 - Extrato Líquido de Cartilagem (LCE – Liquid Cartilage Extract))

A inibição do fator angiogénico desempenha um papel crucial na inibição do tumor e o LCE feito a partir de moléculas líquidas extraídas da cartilagem de tubarão em forma congelada tem fortes propriedades antiangiogénicas atingindo VEGF e MMP (22) e reduzindo o tamanho de tumores sólidos – a quimioterapia combinada com a inibição de VEGF tem mostrado um resultado muito melhor na morte de células cancerígenas. LCE é absolutamente livre de efeitos adversos tóxicos ao contrário do Trastuzumab (Herceptin), associado com reações adversas significativas, incluindo a mortalidade.

Posologia: 1 monodose de 14ml diariamente antes do pequeno-almoço.

4 – Oligopeptídeo

Uma cadeia curta de aminoácidos que demonstram a eficiência para ativar ou reservar o P53 mutante (23)

Posologia: 4 comprimidos de 300mg, três vezes ao dia.

5 – Curcuma

Para atingir NK-KB, BCL2, o P53 aumenta a apoptose e inibe a angiogénese (24).

6 – Terapia Anti-cancro com Veneno de Cobra

Esta é uma terapia antiga usada na Europa no tratamento de várias doenças incluindo o cancro, dependendo da composição e dos diferentes tipos de veneno de cobra.

Específico do cancro da mama

Horvi 33

Horvi 300

Horvitrigon

Horvi x 44

Posologia: 1 ampola de 1ml i.m. de cada por semana.

Para aumentar a eficácia cada ampola pode ser misturada com determinados produtos homeopáticos modernos da Heel (Alemanha). Exemplo: Glyoxal – Coenzima Compositum – Ubichinon.

Adicionalmente, no caso de um tumor sólido duas ampolas de Horvi 33 e Horvi 300 podem ser injectadas, subcutaneamente e directamente em volta do tumor para obter um resultado melhor.

Finalmente, uma dieta anti-cancro adaptada e agressiva que enfatiza a abundância de frutas e legumes frescos, cereais integrais, sumos de vegetais, aumentando o processo de desintoxicação através do combate à prisão de ventre, bem como aumentando a função hepática e renal.

Vegetais sugeridos: Pimentos laranjas e amarelos, rabanetes, alho-frances, tomate, beterraba vermelha, couve-flor, brócolos, espargos, beringela, cebola, alho e alcachofra*.

**"Food That Fights Cancer" por R. Beliveau Biochemist e D. Gingras – Montreal – Canada

Healing Cuisine - Dieta para a prevenção e recuperação do cancro da mama – www.healingcuisine.com

Resultado do 1º Teste de Marcadores Moleculares – 2/27/2012	
Expressão do gene P53 – 200 unidades/ml de plasma Intervalo de referência – 10-50 unidades	
Proteína P53 normal – N.D. Intervalo de referência – 0.10-1.00 unidades	
Proteína P53 mutante – N.D. Intervalo de referência – N.D. unidades	
Expressão do gene BCL2 – 8.000 unidades/ml de plasma Intervalo de referência – 10 unidades	
Expressão do gene BAX – 167 unidades/ml de plasma Intervalo de referência – 10-100 unidades	
Expressão do gene Survivin – 171 unidades/ml de plasma	
Expressão do gene P21 – 139 unidades/ml de plasma	Rácio:0.8
Expressão do gene VEGF – 2.353 unidades/ml de plasma Intervalo de referência – 10-100 unidades	

Comentário

Parece que o gene supressor de tumor P53 só foi ativado até certo ponto, não foi capaz de produzir a proteína normal, mas nós não tivemos nenhuma mutação. Pode ser o resultado do tratamento. No entanto o nível atual da sua atividade não foi suficiente para controlar a expressão do gene BCL2 que era muito elevada e com toda a probabilidade um fator importante levando à progressão da doença. O rácio BCL2/BAX foi muito baixo 0.02 representando um mau prognóstico. O rácio Survivin/P21 foi de 0.8 necessitando de ser melhorado. Os valores de VEGF encontram-se muito elevados, uma indicação de uma actividade angiogénica muito forte que conduz ao crescimento do tumor. Tanto o rácio de BCL2/BAX (0,02), a elevada expressão de VEGF, e a falta de níveis de proteína P53 para induzir a apoptose, mostraram uma elevada resistência das células cancerígenas a agentes de quimioterapia. O Survivin encontrava-se ativo, até certo ponto, mas parcialmente controlado pelo P21 embora baixo quando comparado com a Survivin. O rácio Survivin/P21 era de 0.8.

Na segunda e terceira consultas, o paciente melhorou significativamente a sua condição física e o inchaço dos gânglios linfáticos desapareceram. Reduzimos o tamanho do tumor, demonstrando que a nossa abordagem complementar foi bem tolerada pelo paciente, aumentando a eficácia da quimioterapia – a experiência clínica da *MD Anderson Clínica Center*, Universidade do Texas, mostra que uma combinação de agentes anti-VEGF como LCE juntamente com quimioterapia é mais eficaz que a quimioterapia sozinha.

Finalmente após obtermos um resultado positivo e a redução do tumor, o paciente foi operado, fazendo uma mastectomia total em Julho de 2012.

O resultado da citologia mostrou 6 de 8 gânglios isolados com metástases. Após a cirurgia o paciente recuperou rapidamente e continuou com os nossos tratamentos e posteriormente fez quimioterapia. Desenvolveu anemia e baixa de WBC que foram rapidamente equilibrados com duas injeções de extrato de cordão umbilical e sumo extra de beterraba vermelha, juntamente com Clorela fermentada rica em ferro e Vitamina C.

Resultado do 2º Teste de Marcadores Moleculares – 5/25/2012	
Expressão do gene P53 – 427 unidades/ml de plasma Intervalo de referência – 10-50 unidades	
Proteína P53 normal – 0.4 unidades/ml de plasma Intervalo de referência – 0.10-1.00 unidades	
Proteína P53 mutante – N.D. Intervalo de referência – N.D. unidades	
Expressão do gene BCL2 – 796 unidades/ml de plasma Intervalo de referência – 10 unidades	
Expressão do gene BAX – 1.543 unidades/ml de plasma Intervalo de referência – 10-100 unidades	Rácio: 0.1
Expressão do gene Survivin – 900 unidades/ml de plasma	
Expressão do gene P21 – 738 unidades/ml de plasma	Rácio: 0.8
Expressão do gene VEGF – N.D. unidades/ml de plasma Intervalo de referência – 10-100 unidades	

Comentários

O atual padrão tornou-se mais anti-cancro comparativamente com o padrão anterior. Activámos substancialmente o gene supressor de tumores P53, que produz a proteína normal, mas apenas em certa medida. BCL2 diminuiu consideravelmente enquanto BAX permaneceu activo com um rácio de 0.1. No entanto, por algum motivo a expressão do gene Survivin aumentou de forma significativa (900 unidades x 171 unidades), mas P21 aumentou também significando que muitas células cancerígenas resistentes com Survivin ativo auto-destruíram-se fazendo o mesmo rácio de 0.8, enquanto a atividade de VEGF foi totalmente eliminada. Este novo perfil genético é favorável à auto-destruição de células cancerígenas pela quimioterapia, no entanto BCL2 e Survivin precisam de ser diminuídos. Em geral o nosso tratamento teve efeitos positivos para os alvos BCL2 e VEGF altamente expressos, no entanto ambos tiveram biomarcadores com um efeito preditivo, forte resistência e oposição à apoptose. Gradualmente o número de lesões diminuiu, como mostrado na análise. Em meados de 2013, o paciente estava totalmente livre de lesões hepáticas o que é a favor do nosso tratamento.

O paciente continua o nosso tratamento, exceptuando as injeções de veneno de cobra uma vez que era desnecessário. Um terceiro teste de marcadores moleculares feito em 4 / 8 / 2013 mostrou excelentes resultados.

Expressão do gene P53 – 874 unidades/ml de plasma Intervalo de referência – 10-50 unidades	
Proteína P53 normal – N.D. Intervalo de referência – 0.10-1.00 unidades	
Expressão do gene BCL2 – 260 unidades/ml de plasma Intervalo de referência – 10 unidades	
Expressão do gene BAX – 202 unidades/ml de plasma Intervalo de referência – 10-100 unidades	Rácio: 0.8
Expressão do gene Survivin – 900 unidades/ml de plasma	
Expressão do gene P21 – 738 unidades/ml de plasma	Rácio: mais que 1

Comentário

Os testes mostraram actividades genéticas anti-tumorais associadas com o programa de tratamento. O BCL2 e Survivin estão agora sob o controle dos genes anti-tumorais P53, BAX e P21. O gene supressor de tumor P53 está inicialmente ativo a partir de 200 unidades/ml de plasma, para 874 unidades/ml de plasma embora agora produza apenas vestígios de proteína normal. A expressão do gene BCL2 diminuiu (substancialmente de 8,000 unidades/ml de plasma para 260 unidades e o rácio BAX/BCL2 aumentou de 0.1 para 0.8 no mesmo período de tempo. O Survivin diminuiu de 900 unidades/ml de plasma para 101 unidades/ml de plasma. A expressão do gene P21 aumentou para 176 unidades/ml de plasma com um rácio de mais de 1. É necessário reduzir ainda mais BCL2 e Survivin para sustentar o estado de remissão através da suplementação dietética bioativa e um 4º teste deve ser feito em breve e pode ser incluído no artigo completo disponível no meu website.

Conclusão

Neste caso seleccionado demonstramos claramente que uma abordagem complementar conjuntamente com quimioterapia convencional é bastante eficiente, segura, não interfere com a quimioterapia, aumenta a qualidade de vida do paciente e aumenta a possibilidade de remissão aumentando a eficácia da quimioterapia. Demonstramos como os genes pró-apoptóticos e anti-apoptóticos podem ser atingidos com agentes dietéticos bioactivos de forma a contribuir para o aumento da apoptose e a autodestruição das células cancerígenas. Enquanto os marcadores moleculares ainda permanecem no campo de pesquisa, sentimos que, traduzindo o conhecimento básico na prática clínica, temos um passo muito importante e extremamente necessário para melhorar o diagnóstico e a cura do cancro.



A paciente com a filha

Entre os nossos muitos artigos: ""Integrative Cancer: How to improve the Present Situation and Open New Doors in the Field os Cancer" é recomendado e encontra-se disponível no meu website. Devido à falta de espaço, o artigo completo com a ilustração completa da análise de sangue periférico, antes e após o tratamento, está agora disponível no meu website, incluindo informação adicional, documentos sobre cancro integrativo, etc. www.sergejurasunas.com. Mais informação sobre a teoria e tratamento do cancro encontra-se também disponível em: www.sergejurasuna.com

Referências:

- 1 - National Breast Cancer Foundation Report
- 2 - Grace M. Callagy, Paul D. Pharoah, Sarah E. Purder, Forrest D. Hsu, Tarsten O. Nielsen, Joseph Ragaz, Ian O. Ellis, David Hunts mau and Carlos Caldas - BCL2 is a prognostic marker in breast cancer independently of the Nottingham Prognostic index - Clinical Cancer Res. 12-2468 April 15, 2006.
- 3 - Bharat B. Aggarwal, Shishir Shishadio - Molecular targets of dietary agents for prevention and therapy of cancer - Biochemical Pharmacology 71 - 1397-1421 - 2006.

- 4 - Andrew E. Place, Sung Jin Huh and Kornelia Polyak - The microenvironment in breast cancer progression: biology and implications for treatment - Breast cancer research - 13 - 227 - 2011.
- 5 - Hanabian D., Weinburg R. - Hallmarks of cancer, the next generation - Cell - 144-646-674 - 2011.
- 6 - Bert Vogelstein, Sidney Kimmelman, Surojit Sur., Carol Prives - P53 the most frequently altered gene in human cancers - Nature Education 3 (9):6 - 2010.
- 7 - Balkwill F., Mantovani A. - Inflammation and Cancer - Lancet 357:539 - 545 - 2002.
- 8 - Howlett A.R., Bissell M.J. - The influence of tissue microenvironment (stroma and extracellular matrix) on the development and function of mammary epithelium - Epithelial Cell Biol: 2: 79-89 - 1993
- 9 - Ma X.J., Dahiya S., Richardson E., Erlander M., Sgroi D.C. - Gene expression profiling of the tumor microenvironment during breast cancer progression - Breast Cancer Res. 11 - R7 - 2009.
- 10 - Lewis C.E., Leek R., Harris A., Mc. Gee J.O. - Cytokine regulation of angiogenesis in breast cancer: The role of tumor associated macrophages - J. Leuk Biol. - 57-747-751-1995.
- 11 - Chonarb S., Welte K., Mertelsmann R., Dupont B. - DGE2 acts at two distinct pathways of T-lymphocyte activation - inhibition of interleukin 2 production and down-regulation of transferrin receptor expression - J.Immunol. 135 (2): 1172-9-August 1985.
- 12 - Fulde S. - Tumor resistance to apoptosis - Int J. Cancer - 124 - 511 - 515 - 2009.
- 13 - Cadwall C., Zambetti G.P. - The effects of wild-type P53 tumor suppressor activity and mutant P53 - Gain of function on cell growth - Gene - 277-15-30-2001.
- 14 - Da Silva L., Parry S., Reid L., Keith P., Waddell Nikosai M., Clarke C., Laklani S.R., Simpson P.T. - Aberrant expression of E-Cadherin in lobular carcinomas of the breast - Am J. Surg. Pathol 32(5)773-83 May 2008.
- 15 - Kirkbride K.C., Blobe G.C. - Inhibiting the TGF-beta signaling pathway as a means of cancer immunotherapy - Expert Opin Biol. Ther. 3:251-261-2003.
- 16 - Schuster N., Kriegstein K. - Mechanisms of TGF - beta - mediated apoptosis - Cell Tissue Res. 307:1-14-2002.
- 17 - Bradford Robert, Henry W. Allen - Oxidology - The Robert Bradford Foundation - 1997.

18 - Jurasunas Serge - Orthomolecular Treatment of cancer - Townsend Letter - 102-106 February/March 1999.

19 - Jurasunas Serge - The clinical evidence of cellular respiration to target cancer - Townsend Letter - 69-78 August/September 2012.

20 - Ghoneum M. - Enhancement of human natural killer cell activity by modified arabinoxylan from rice bran - Int. Journal of immunotherapy 14 (2) - 89-99 - 1998.

21 - Ghoneum M. and Gabal N. - N.K. immunomodulatory function in 27 cancer patients by MGn-3, a modified arabinoxylan from rice bran - 87th Annual meeting of the American Association for Cancer Research (AACR) Washington - April 1996.

22 - Jurasunas Serge - Cutting-edge in oncology for every physician - strategic antiangiogenic treatment - Shark Cartilage and cancer - 4th European Congress of Anti-Aging Medicine - Paris - Oct. 17-19 - 2008.

23 - Jurasunas Serge and Olga Galkina - How to target mutant P53 in a case of multiple cancer recurrence - Townsend Letter - 68-71 - August/Sept 2010.

24 - Rajesh L., Thangapazham, Anuj Sharma and Radha K. Maheshwari - Multiple Molecular Targets in cancer chemoprevention by curcumin - The AAPS journal 8 (3) - 2006

25 - Jurasunas Serge - A far infrared ray emitting stone (SGES) to treat cancer and degenerative disease - Townsend Letter - 123-134 - June 2000.