

1 HOMO SAPIENS ASCORBICUS, UN ROBUSTO MUTANTE UMANO CORRETTO BIOCHIMICAMENTE.

1.1.1 Irwin Stone, 1331 Charmwood Square, San Jose, California, 95117.

1.1.1.1 SOMMARIO

L'insieme genetico dell'Homo Sapiens contiene un gene difettoso per la sintesi della proteina enzimatica attiva, L-gulonolactone oxidase (GLO). L'assenza di GLO nel fegato umano blocca nei mammiferi la normale conversione dello zucchero del sangue in ascorbato, conducendo al potenzialmente fatale "errore innato del metabolismo dei carboidrati", la malattia genetica, Ipoascorbemia (nella più vecchia nomenclatura-scorbuto). Per sopravvivere gli umani hanno bisogno di sorgenti esogene di ascorbato giornaliero. La maggior parte dei mammiferi hanno intatto il gene per la sintesi GLO e producono generose quantità giornaliere del metabolita del fegato, l'ascorbato; per esempio, una capra di 70 kg non stressata è capace di produrre oltre 13 grammi di ascorbato giornaliero e molto di più se sotto stress. La dose giornaliera raccomandata di 45 milligrammi di ascorbato per gli adulti umani, ora proposta ed usata dai nutrizionisti, è grossolanamente inadeguata per ricondurre l'Homo Sapiens alla normale fisiologia dell'ascorbato dei mammiferi. Per correggere completamente questo difetto genetico umano e per bandire l'epidemia di Scorbuto Cronico Sub-clinico si richiedono assunzioni giornaliere di ascorbato equivalenti, almeno, alle quantità sintetizzate dagli altri mammiferi. Gli umani tenuti per un lungo termine ad un regime di correzione completa di questo difetto innato mostrano grandi benefici in salute nel mantenimento del benessere, nella terapia della malattia e nel rallentamento dei processi di invecchiamento. Ciò può essere guardato come la creazione di una sotto-specie umana nuova, più robusta, più longeva, più forte, l'Homo Sapiens Ascorbicus, per mezzo della inversione di una mutazione nei primati avvenuta circa 60 milioni di anni fa. Si discutono alcuni dei benefici pratici ed i percorsi di una futura ricerca clinica.

Parole: Acido Ascorbico; Deficienza di Acido Ascorbico; Scorbuto; Genetica, Umana; Genetica, Biochimica; Antropologia, Fisica.

1.1.1.2 IL PROBLEMA

L'insieme genetico dell'Homo Sapiens contiene parecchi geni difettosi, non presenti negli altri mammiferi, che producono disfunzioni enzimatiche. Probabilmente il più importante di questi geni difettosi, che limita severamente la nostra salute e le possibilità di longevità, è il gene che controlla la sintesi della proteina fegato-

enzimatica, L-gulonolactone oxidase (GLO). Questo enzima è il membro finale di un sistema biochimico di quattro enzimi, la cui funzione nel fegato è di convertire il glucosio contenuto nel sangue in ascorbato. Mentre la produzione giornaliera, collegata allo stress, di grandi quantità (parecchi grammi) di ascorbato è comune alla maggior parte dei mammiferi, la produzione giornaliera di ascorbato è zero tra i membri dell'odierno Sotto Ordine dei Primati, Anthropoidea, a causa dell'enzima mancante. Questi membri includono le scimmie degli ordini più alti, i primati e l'Homo Sapiens (1). Le scimmie più primitive, membre dell'altro Sotto Ordine dei Primati, Prosimii, sono portatori del gene GLO intatto e come gli altri mammiferi sono capaci di produrre il proprio ascorbato giornaliero.

1.1.1.3 IL DIFETTO UMANO INNATO PER IL GLO

A meno che non sia disponibile ascorbato esogeno con continuità ed in quantità sufficienti per i membri del Sotto Ordine Anthropoidea, la loro sopravvivenza sarebbe limitata a non più di qualche mese, in funzione degli avvenimenti stressanti. L'ascorbato, il membro riducente del sistema ossido-riduttivo ascorbato-deidroascorbato, è una molecola piccola e semplice che è basilare nel processo umano. Essa ha talmente tante funzioni nelle attuali piante e negli animali viventi che abbiamo solamente toccato le frange della sua conoscenza. La lista delle funzioni dell'ascorbato è in continua crescita.

E' probabile che questa molecola fosse intimamente associata allo sviluppo iniziale della vita sul nostro pianeta. La sua probabile funzione principale nelle forme di vita primordiali era di mantenere l'ottimale basso potenziale ossido-riduttivo (redox: rH) nel protoplasma vivente e di proteggerlo dalla tossicità dell'ossigeno che si incrementava a causa della fotosintesi. Poiché le primitive forme di vita divenivano più complesse, le loro richieste di ascorbato giornaliero aumentavano. La storia naturale dell'ascorbato, negli oltre 400 milioni di anni di evoluzione dei vertebrati, è una storia affascinante che mostra l'incremento delle richieste e della produzione di ascorbato nella evoluzione sequenziale dagli anfibi, rettili, uccelli, mammiferi e primati (1).

Una mutazione nel gene per la sintesi della proteina fegato-enzimatica, GLO, sembra sia sopravvenuto circa 60 milioni di anni fa in antenati degli odierni membri del Sotto Ordine, Anthropoidea, con la distruzione della loro capacità di produrre il loro proprio ascorbato. Ciò rende l'Homo Sapiens un mammifero mutante (2).

1.1.1.4 CRONICA SCARSITA' DI ASCORBATO NELL'HOMO SAPIENS

Questo difetto innato sembra essere presente in tutti i membri dell'Homo Sapiens, e priva gli umani di un importante meccanismo biochimico protettivo contro lo stress proprio dei mammiferi (3). Un meccanismo di retroazione, facendo aumentare la

produzione di ascorbato da parte del fegato allorchè si è sotto stress, è servito ai mammiferi come anti-stressante negli ultimi 165 milioni di anni.

In tempi più recenti, sia nella preistoria umana che in tempi storici, tale gene difettoso è stato probabilmente responsabile, sia direttamente che indirettamente, di più morti e malattie, di più sofferenza umana e di più riduzione del tempo di vita di ogni altra singola causa. Se non fosse stato per le severe limitazioni alla crescita della popolazione imposte da questo difettoso gene umano, è probabile che i nostri attuali problemi di sovrappopolazione ci avrebbero sopraffatto secoli fa.

Prima del 1930 è stato impossibile correggere completamente questo universale difetto umano innato, perché la sola sorgente dell'allora sconosciuto "fattore antiscorbutico" erano i nostri alimenti, dove esso esisteva solo in minute quantità. Per prenderne abbastanza attraverso il cibo, comparabile alle quantità normalmente prodotte ogni giorno dagli altri mammiferi, bisognerebbe ingerire tali quantità di cibo da essere ben oltre le capacità di gestione del nostro sistema digestivo. Per le patate bollite, per esempio, su cui si sono basate per secoli le popolazioni di interi paesi per mantenersi libere dai sintomi terminali dello scorbuto, ce ne sarebbe bisogno di circa 22 kg per avere un cucchiaino raso, 3 grammi, di acido ascorbico (5). Tutto ciò che possiamo aspettarci, anche se mangiamo i migliori cibi antiscorbutici, è la mera prevenzione dell'apparizione dei classici segni terminali dello scorbuto clinico netto, lasciando lo Scorbuto Cronico Sub-clinico, la Sindrome CSS (Chronic Subclinical Scurvy: Scorbuto Cronico Sub-clinico), non intaccata e rampante (6), specialmente se ci si rende conto che una capra non stressata di 75 kg circa è capace di una produzione giornaliera di oltre 13 grammi del metabolita del fegato, l'ascorbato (7).

1.1.1.5 INVERSIONE BIOCHIMICA DI QUESTO DIFETTO UMANO INNATO

E' solo da circa 45 anni, da quando la nostra tecnologia chimica si è sviluppata ed è avanzata al punto che l'ascorbato potesse essere sintetizzato e prodotto piuttosto economicamente, che siamo stati in grado di fare ogni cosa riguardo alla correzione completa di questo problema dello Scorbuto Cronico Sub-clinico, vecchio di 60 milioni di anni. Ad eccezione dell'ultimo decennio e del lavoro di pochi individui appassionati, questi 45 anni sono trascorsi senza molta assistenza o incoraggiamento da parte dello establishment medico o nutrizionista per utilizzare completamente la conoscenza accumulata riguardo alla genetica dello scorbuto (8), alle necessità giornaliera di ascorbato ed alle loro implicazioni mediche e sulla salute (9). Uno dei primi passi richiesti per la modernizzazione del pensiero sullo "scorbuto", è quello di tenerlo lontano dalle vecchie e fuorvianti concezioni dell'ipotesi "malattia dovuta a deficienza dietetica di vitamina C" come eziologia sottostante, e porlo al posto appropriato di malattia genetica epato-enzimatica. E' inoltre necessario eliminare il termine "vitamina C", per l'ascorbato, metabolita del fegato dei mammiferi. Anche la RDA (Recommended Daily Amount: Dose Quotidiana Raccomandata) giornaliera di ascorbato richiede una drastica revisione in aumento.

Ora è disponibile la tecnologia per coloro che sono interessati alla completa correzione biochimica di questo “difetto innato del metabolismo dei carboidrati” umano, la Ipoascorbemia.

La correzione completa può essere raggiunta in due modi:

1. L’approccio genetico, in cui si ripara il gene o si rimpiazza così da essere capace di dirigere la sintesi dell’enzima attivo GLO. Questa sarebbe una soluzione conveniente del problema, ma il presente “stato dell’arte” della ingegneria genetica non è capace a farlo. Forse i prossimi 50 anni lo vedranno realizzato. Gli umani saranno allora capaci di realizzare la sintesi endogena di ascorbato, come gli altri mammiferi. Se ne fosse sintetizzato abbastanza in risposta allo stress esso ridurrebbe la minaccia della Sindrome CSS, ma non potrebbe assicurare una completa libertà da essa. Molti mammiferi con il gene per il GLO intatto e capaci della sintesi epatica di ascorbato, soffrono ancora della Sindrome CSS nel corso delle loro vite (10, 11). Essi rispondono favorevolmente all’ascorbato esogeno addizionale.
2. L’approccio pragmatico, che è disponibile da oltre quattro decenni ed è praticato con successo da molti individui. Consiste nella semplice ingestione di dosi di ascorbato, spaziate nel corso della giornata, nelle quantità normalmente sintetizzate dai mammiferi, e nell’aumento dell’assunzione in risposta allo stress. Un problema qui è la nostra imprecisa conoscenza delle quantità di ascorbato sintetizzate dai mammiferi o delle quantità richieste dall’Homo sotto stress particolari. Questo non è un problema troppo grave perché ulteriori test clinici potrebbero rapidamente riempire i nostri vuoti di conoscenza. Inoltre la virtuale mancanza di tossicità dell’ascorbato renderebbe i “sovradosaggi” una procedura relativamente sicura.

1.1.1.6 HOMO SAPIENS ASCORBICUS

La correzione quotidiana completa ed a lungo termine della antica mutazione dei primati che ha dato luogo al difetto genetico per il GLO dell’Homo Sapiens, attraverso l’ingestione ripetuta di ascorbato ai livelli richiesti, avrebbe tali e tanti effetti salutari (3, 12, 13) su tali e tanti processi umani fisiologici e patologici che sarebbe equivalente alla creazione di una nuova sottospecie umana, una sorta di “Superman” biochimico, che sarebbe più robusto, più forte e più resistente alle malattie ed agli stress e che avrebbe una durata di vita molto più lunga. Gli effetti della inversione chimica di questa mutazione sono stati passati in rassegna con i pochi dati disponibili fino al 1971 (3).

A queste “sottospecie” indotte biochimicamente ho dato il nome di “Homo Sapiens Ascorbicus” per distinguerle dal resto della popolazione Homo Sapiens Scorbutica, in cui questo difetto genetico per il GLO è ancora in piena fioritura (5).

Questa completa correzione dovrebbe iniziare con il concepimento dell’individuo, il che implica il coinvolgimento della madre. La madre dovrebbe sottoporsi al regime

suggerito da Klenner molti anni fa e pubblicato recentemente (14). Esso comprende l'assunzione di circa da 5 a 15 grammi di ascorbato al giorno per tutta la gravidanza e la lattazione e la somministrazione di ascorbato, dopo lo svezzamento, al neonato ogni giorno raggiungendo 1 grammo alla fine del primo anno. Durante l'adolescenza l'assunzione giornaliera di ascorbato aumenta di 1 grammo al giorno per anno di età fino ai dieci anni e da lì in poi almeno 10 grammi al giorno. Con tale regime il feto si sviluppa nel normale ambiente uterino abbondante in ascorbato ed evita l'attuale comune nascita stressante dopo nove mesi di scorbuto sub-clinico intrauterino. Nel corso degli anni Klenner ha trattato con successo parecchie centinaia di gravidanze, con travaglio facile, in cui sono state evitate le attuali insidie delle emorragie della madre e delle sofferenze respiratorie del neonato. Egli ha anche fatto partorire i quattro gemelli Fultz, i primi quattro gemelli sopravvissuti nel sud degli Stati Uniti. Il risultato egregio e facilmente evidente di tale procedura è stato la buona salute e la robustezza del neonato. Se si dovesse presentare un qualche stress inaspettato, l'assunzione di ascorbato dovrebbe essere adeguata di conseguenza.

1.1.1.7 SINDROME DELLA MORTE IMPROVVISA DEL NEONATO (SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME: SIDS)

Un rischio iniziale fatale, e la più comune causa di morte del neonato Homo Sapiens nel mondo occidentale, è la sindrome della morte improvvisa del neonato (15), altrimenti nota, anche in Australia, come "morte nella culla". La SIDS affligge usualmente i neonati sotto l'anno e generalmente prima dei 3 mesi di età. Il bimbo, apparentemente in salute e privo di sintomi, è messo a dormire in modo normale e si trova morto quando si va a rivederlo. La mortalità è di circa il 17 per mille in Australia. Negli U.S.A. si stima, probabilmente per difetto, che muoiano dagli 8000 ai 10000 bimbi l'anno.

Dopo un lungo ed ampio lavoro nel loro ospedale dell'entroterra australiano, Kalokerinos (16) e Dettman (17) hanno tirato le somme e hanno confermato la conclusione, raggiunta molti anni prima da Klenner (14), per cui la SIDS è una manifestazione fatale dello scorbuto infantile, che può essere semplicemente e senza danno prevenuta con l'ascorbato.

Lo establishment di ricerca medica sia negli U.S.A. che in Australia ha sistematicamente ignorato le scoperte di questi tre ricercatori, le loro semplici misure preventive ed il rapido test delle urine da loro proposto per rivelare le potenziali vittime della SIDS, e non hanno allocato nessun fondo, degli ampi fondi di ricerca disponibili per la SIDS, per provare queste scoperte e queste conclusioni. A causa della loro apatia ed ostilità verso queste idee, potrebbero avere permesso che questo massacro annuale di bambini continuasse incontrollato. Dalla scarsa evidenza a disposizione, i bimbi dello Homo Sapiens Ascorbicus non sembra che muoiano di SIDS.

1.1.1.8 SINDROME DELLA MORTE IMPROVVISA DELL'ADULTO (SUDDEN ADULT DEATH SYNDROME: SADS)

La morte improvvisa ed inaspettata è stata nota per secoli (ed altrettanto spesso dimenticata) come la caratteristica patognomica finale dello scorbutico. Lind nel suo libro sullo scorbutico del 1753 cita molti esempi di marinai affetti dallo scorbutico che improvvisamente ed inaspettatamente cadevano in terra morti nel bel mezzo di qualsiasi cosa stessero facendo. Egli diceva (18), “ In mare, dove non sono disponibili verdure, carni fresche o frutti, le prognosi per questa malattia sono a volte ingannevoli, perché persone che sembrano appena leggermente scorbutiche sono soggette ad essere prese improvvisamente ed inaspettatamente da alcuni dei suoi sintomi peggiori. Il loro cadere in terra morti dopo uno sforzo, o dopo dei cambiamenti d'aria, non è semplicemente predicibile, sebbene capitano generalmente dopo un fastidioso confinamento in un'aria malsana. “

“Aria malsana”, ai tempi di Lind significava l'aria dei compartimenti non ventilati nel sottocoperta della nave dove viveva la ciurma. La nostra “aria contaminata” è l'atmosfera altamente inquinata che dobbiamo respirare sempre e a cui non possiamo sfuggire andando sul “ponte”.

Un articolo recente (19) esplora la SADS come la causa base delle milioni di “morti improvvise” che ci sono ogni anno in tutto il mondo, attribuendone la causa agli insulti cumulativi per tutta la vita ed agli stress biochimici dovuti alla cronica ed inadeguata correzione della Ipoascorbemia umana (8), “errore innato nel metabolismo dei carboidrati”. Questo Scorbutico Cronico Sub-clinico potrebbe promuovere la genesi e permettere la incontrollata progressione sui tempi lunghi delle malattie che sono ora riportate come “causa della morte”: le coronarie, il cancro, gli ictus, le infezioni, le “morti misteriose” ed altre condizioni che ora pongono termine ogni anno alla vita di milioni di persone. Potrebbe la pronta conversione dell'individuo Homo Sapiens ad Homo Sapiens Ascorbicus ridurre questa mortalità e permettere ai membri di questa sottospecie di evitare questo maltrattamento fisiologico per la durata delle loro vite e di vivere in piena salute la loro aumentata, in quantità statisticamente sconosciuta, estensione di vita (20)?

1.1.1.9 LE MALATTIE VIRALI

Tra le molto utili proprietà dell'ascorbato c'è la sua forte, non specifica, capacità di detossificare i virus, se usato in maniera appropriata. La medicina, con la sua quasi unica preoccupazione dell'uso frustrante di vaccini altamente specifici nella prevenzione delle malattie virali, ha quasi completamente ignorato gli importanti contributi terapeutici dell'ascorbato degli ultimi 30 anni. Sembra che molti dottori non si rendano conto che stanno introducendo questi vaccini stressanti, a base di proteine estranee, nel flusso sanguigno di una popolazione di Homo Sapiens che soffre gravemente della sindrome CSS. Nello Scorbutico Cronico Sub-clinico (CSS) il sistema immunitario dell'individuo è scarsamente operativo e l'introduzione di queste proteine estranee può fare più danno che bene (21), e potrebbe perfino causare delle

morti, come registrato nel recente fiasco della Influenza Suina. Nello Homo Sapiens Ascorbicus non c'è carenza di ascorbato per mantenere il sistema immunitario alla prestazione ottima, e la risposta immunitaria non solo sarebbe migliorata e meno pericolosa, ma l'individuo potrebbe anche non prendere la malattia. Un classico sintomo patognomico dello scorbutico (e della sindrome CSS) è la mancanza di resistenza alle infezioni.

C'è una copiosa letteratura medica sulla abilità dell'ascorbato di de-tossificare e di trattare le malattie virali, che è stata parzialmente rivista nel 1972 (22).

Da un punto di vista più pratico, Klenner (23) ha usato con successo dosi massicce di ascorbato per oltre 30 anni nella terapia di una larga gamma di malattie virali e di altre condizioni (24), in alcuni casi arrivando a dare fino a 300 grammi di ascorbato di sodio al giorno, endovena.

Il lavoro di Klenner è stato confermato da Cathcart (25), che negli ultimi 6 anni ha trattato oltre 6000 casi di malattie virali, sbarazzandosi usualmente dei sintomi in circa 3 giorni, ciò che egli chiama, "sintomectomia". La Medicina ha prestato poca attenzione a questi risultati clinici di considerevole successo, rigettandoli come "aneddotici", ma fino a quando potranno essere ignorati migliaia di successi "aneddotici"?

Risalendo al 1933, test sui porcellini d'India scorbutici hanno mostrato cambiamenti degenerativi nel fegato e successivo lavoro sporadico ha confermato la capacità dell'ascorbato di prevenire e di trattare con successo l'epatite e di aiutare l'Homo Sapiens a recuperare il danno epatico (26). Malgrado tutti questi rapporti e la larga disponibilità di ascorbato a basso costo, questa procedura semplice ed innocua è stata ignorata dalla maggior parte dei dottori e l'epatite è restata un problema importante e letale negli ultimi 40 anni. Il più recente lavoro di Morishige e Murata (27) mostra con quanta facilità si può prevenire l'Epatite B virale per mezzo dell'ascorbato in pazienti ospedaliери trasfusi. Sembra che l'Epatite non sarebbe un problema per l'Homo Sapiens Ascorbicus e, a causa della non specificità dell'ascorbato, anche le altre malattie virali. Il controllo completo delle malattie virali sembra essere bene alla nostra portata.

Questa sezione sulle malattie virali non si può chiudere senza un commento sugli spesso citati scarsi effetti anti virali dell'ascorbato mostrati negli studi a larga scala ed a doppio cieco sul raffreddore comune (12, 22). I ricercatori che hanno progettato i protocolli di questi test non si rendevano conto della entità dei dosaggi di ascorbato richiesti per una effettiva profilassi e terapeutica e della importanza della appropriata temporizzazione di queste dosi. Essi tralasciarono completamente la fase "dose abortiva" della procedura, apparentemente perché era troppo difficile da fare in uno studio a doppio cieco su grande scala. Si trattò semplicemente di una questione di "troppo poco e troppo tardi", perché in precedenti test "aneddotici" non pubblicati era stato almeno efficace al 95% (28).

1.1.1.10 CANCRO

L'uso dell'ascorbato nel trattamento del cancro e della leucemia risale a molti anni fa, agli anni '30, quando l'ascorbato divenne per la prima volta disponibile in commercio. Questo lavoro iniziale è confuso perché questi primi ricercatori non avevano idea delle dimensioni degli effettivi dosaggi richiesti e usavano l'ascorbato ai livelli di traccia di una "vitamina". Non appena si usarono quantità più grandi, i risultati clinici migliorarono (29). Nel cancro e nella leucemia, come in altre malattie gravi, gli umani soffrono degli stress cumulativi di una seconda malattia, lo Scorbuto Cronico Sub-clinico, che dà un contributo sostanziale alla letalità della prima malattia. E' stato proposto che questa condizione genetica cronica sia corretta completamente con le richieste dosi di ascorbato prima e durante il trattamento della prima malattia (30), al fine di aiutare l'efficacia del trattamento e di assicurare la sopravvivenza del paziente

Il razionale per l'uso dell'ascorbato nel cancro è stato discusso in (31) e si è ulteriormente esplorato il contributo sostanziale della sindrome CSS alla letalità del cancro (32) e della leucemia (33). Ewan Cameron e Linus Pauling per molti anni hanno fatto ricerca sugli effetti teorici e clinici dell'ascorbato nella terapia del cancro ed hanno largamente pubblicato. Brevi sommari sono apparsi nel 1977 (34, 35). Una rivista comprensiva sull'uso dell'ascorbato nel cancro da parte di Cameron, Pauling e Liebovitz è previsto per la pubblicazione nel 1979 (36).

Dai risultati ottenuti finora sull'uso dell'ascorbato nella profilassi e terapia del cancro, apparirebbe che i membri dell'Homo Sapiens Ascorbicus dovrebbero preoccuparsi molto meno del cancro, ed avrebbero un rischio significativamente inferiore di contrarre la malattia, e, se contratta, la usuale terapia sarebbe molto meno letale.

1.1.1.11 MALATTIE DEL CUORE E VASCOLARI

Questa sezione sulla malattia del cuore sarà breve con alcuni riferimenti alle riviste (37, 38, 39). Ciò non è fatto a causa della scarsità di evidenza che l'ascorbato è essenziale nella prevenzione e nel trattamento della malattia cardiaca, nella patologia vascolare e negli ictus. Al contrario, le prove indicano che l'uso appropriato di ascorbato potrebbe essere il lungamente ignorato "anello mancante" nella profilassi e nella terapia corrente di tali malattie, e sarebbe una misura salva vita.

Questo sarebbe specialmente vero nelle unità di emergenza recentemente sviluppate, altamente organizzate per la risposta rapida, per la stressante raccolta e per il trasporto di queste vittime senza speranza negli ambienti altamente stressanti delle unità di emergenza degli ospedali. A queste vittime scorbutiche usualmente non viene fornito ascorbato per combattere tali stress né si fa alcun tentativo di correggere completamente il loro difetto genetico per il GLO che dura da tutta la vita.

E' stato messo in evidenza (37) che, "nelle unità coronariche di cura intensiva, l'acido ascorbico brilla per la sua assenza." Ogni unità di emergenza che risponde a queste chiamate dovrebbe essere equipaggiata per iniettare velocemente nel paziente una

soluzione parenterale contenente 30 grammi per litro di Acido Ascorbico iniettabile, per assicurare almeno che il paziente arrivi vivo all'ospedale (19).

E' probabile che la conversione chimica dell'Homo Sapiens ad Homo Sapiens Ascorbicus, al più presto possibile nella vita dell'individuo, eliminerebbe la genesi scorbutica e la patologia che porta a queste malattie e sarebbe il fattore più importante nella riduzione della incidenza e mortalità di queste malattie killer.

1.1.1.12 TOSSICODIPENDENZA

Nuovi dati clinici, ottenuti fin dal 1976, indicano che l'Homo Sapiens Ascorbicus non sarebbe tormentato dalla dipendenza dalla eroina e dall'abuso di altre sostanze che creano dipendenza. La dipendenza è ora un problema di grande importanza per la salute, per l'economia e per la polizia, che affligge milioni di persone e riguarda le vite di molte vittime innocenti.

Nell'Homo Sapiens trattato con l'ascorbato di sodio, la de-tossificazione non specifica della sostanza che crea dipendenza è così veloce che non si produce alcuno "sballo" alla iniezione di una dose di eroina farmacologicamente attiva (40). Questa semplice procedura è ora applicata con rimarchevole successo nel trattamento rapido e nella de-tossificazione della dipendenza. Questi risultati clinici sono stati controllati (41, 42). Questa tecnica non tossica è l'unica in grado di ripristinare buona salute nel tossicodipendente in circa una settimana ed essa soppianderà alla fine tutte le procedure di trattamento della tossicodipendenza che implicano l'uso di narcotici o di altri farmaci dannosi. Sotto l'influenza dell'ascorbato di sodio il tossicodipendente può essere sottratto completamente alla droga da cui è dipendente, o, nel gergo della cultura della droga, "diventare un tacchino freddo" ("go cold turkey"), senza mostrare alcun sintomo di astinenza. Dopo circa una settimana con ascorbato di sodio gli ex-tossicodipendenti sono persone differenti sia fisicamente che mentalmente.

Quello che in realtà stiamo facendo con il nostro trattamento (40), è la conversione rapida degli individui Homo Sapiens malati in membri robusti e sani di Homo Sapiens Ascorbicus!!

1.1.1.13 INVECCHIAMENTO E DURATA DELLA VITA DELLO HOMO SAPIENS ASCORBICUS

La riduzione dell'incidenza, morbilità e mortalità di vari gravi problemi medici attuali, attraverso la completa, precoce e continua correzione del difetto genetico umano per il GLO, avrà un profondo e salutare effetto sulla durata di vita sana di questi individui corretti. La portata di questo effetto non è ancora nota a causa della mancanza di dati statistici di mortalità di una popolazione di questa sottospecie umana, ma ragionevoli stime indicano che potrebbe essere sostanziale (43).

Fin dal 1947 McCormick (44) ha sottolineato che la continua e significativa caduta della incidenza, morbilità e mortalità di un grande spettro di malattie nel corso del secolo passato è stata dovuta a “qualche fattore profilattico di grande importanza non identificato... che ha operato nel portare una larga uniformità nella riduzione della mortalità dovuta a così tante malattie infettive nello stesso periodo di tempo... L'autore crede che il fattore maggiore nella influenza protettiva ... sia stata la assunzione grandemente incrementata di vitamina C. Il maggiore cambiamento nella nutrizione in questo periodo è stato prodotto dall'enorme incremento della produzione, della distribuzione e del consumo degli agrumi e di altri frutti contenenti vitamina C, reso possibile dal graduale sviluppo di migliori trasporti nel corso del secolo—navi a vapore, ferrovie ed autostrade.”

Nel discutere dei possibili meriti dell'ascorbato nella estensione della vita sorge sempre la domanda sul perché, con la loro apparente grande produzione di ascorbato da parte del fegato, i mammiferi vivano così poco. La risposta a ciò consiste nel fatto che questi mammiferi dipendono da un sistema biologico enzimatico sensibile che potrebbe non rispondere a stress pesanti con sufficiente produzione di ascorbato abbastanza velocemente. Inoltre l'efficienza del sistema enzimatico endogeno potrebbe deteriorarsi con l'età.

Nel nostro lavoro di medicina veterinaria (10), abbiamo trovato che cani e gatti soffrono di Scorbuto Cronico Sub-clinico durante la maggior parte delle loro vite e trovano beneficio dalle integrazioni di ascorbato. Nelle razze di cani più grandi, la displasia dell'anca, considerata a lungo come un difetto genetico, è meramente dovuta ad una insufficienza cronica di ascorbato (11).

A differenza degli altri mammiferi, l'Homo Sapiens Ascorbicus non dipende e non è limitato da un sistema enzimatico endogeno sensibile. Una provvista di ascorbato può essere sempre disponibile, è solo necessario sapere quando prendere la bottiglia e sapere quanto prenderne.

1.1.1.14 CONCLUSIONE

La semplice inversione biochimica del difetto genetico umano per il GLO, che dà come risultato la conversione da Homo Sapiens in Homo Sapiens Ascorbicus, con il ritorno ad una più normale fisiologia dei mammiferi con abbondanza di ascorbato, fornisce le basi perché gli umani vivano più felici, più sani e più longevi. Ci vorrà molto tempo per avere statistiche sufficienti per avere una stima affidabile dell'incremento della vita e della estensione della resistenza alla malattia dovute alla eliminazione della attuale epidemica Sindrome CSS. Ciò verrà considerato come una forma poco costosa di assicurazione biochimica sulla vita e sulla salute. Noi attendiamo con impazienza la cooperazione della Medicina della Salute e di altre discipline scientifiche per la raccolta di questi dati necessari.

1.1.1.15 RIFERIMENTI

1. Stone I. The natural history of ascorbic acid in the evolution of the mammals and primates and its significance for present-day man. *Journal Orthomolecular Psychiatry* 1:Nos 2 & 3:82-89, 1972.
2. Stone I. Humans, the mammalian mutants. *American Laboratory* 6:No 4: 32-39, 1974.
3. Stone I. *The Healing Factor. "Vitamin C" Against Disease.* Grosset & Dunlap, New York, 1972.
4. Subramanian N, et al. Role of L-ascorbic acid on detoxification of histamine. *Biochemical Pharmacology* 22: 1671-1673, 1973.
5. Stone I. Eight decades of scurvy. The case history of a misleading dietary hypothesis. *J Orthomolecular Psychiatry*, In press, 1979.
6. Stone I. The CSS Syndrome, a medical paradox. *Northwest Academy Preventive Medicine Journal* 1:No 1:24-28, 1977.
7. Chatterjee IN. Evolution and the biosynthesis of ascorbic acid. *Science* 182:1271—1272, 1973.
8. Stone I. On the genetic etiology of scurvy. *Acta Geneticae Medicae et Gemellologiae* 15:345-350, 1966.
9. Stone I. The genetic disease, hypoascorbemia. A fresh approach to an ancient disease and some of its medical implications. *Acta Geneticae Medicae et Gemellologiae* 16:52-62, 1967.
10. Belfield WO, Stone I. Megascorbic prophylaxis and megascorbic therapy: a new orthomolecular modality in veterinary medicine. *Journal International Academy Preventive Medicine* 2:No 3:10-26, 1975.
11. Belfield WO. Chronic subclinical scurvy and canine hip dysplasia. *Veterinary Medicine/Small Animal Clinician* 71:1399-1401, 1976.
12. Lewin S. *Vitamin C: Its Molecular Biology And Medical Potential.* Academic Press, London, 1976.
13. Pauling L. *Vitamin C And The Common Cold And The Flu.* W.H. Freeman & Co. San Francisco, 1976.
14. Klenner FR. Significance of high daily intake of ascorbic acid in preventive medicine. *Journal International Academy Preventive Medicine* 1:No 1:45-69, 1974.
15. Kalokerinos A. Acute infantile scurvy and sudden infant death syndrome. Talk presented at the First International Conference on Human Functioning, Wichita, Kansas, 23 September 1977.
16. Kalokerinos A. *Every Second Child.* Thomas Nelson (Australia) Ltd. Melbourne, 1974.
17. Cook D. Cot deaths—now we know. *Scientific Australian* 2:No 4:10-14, 19, June 1978.
18. Lind J. *A treatise of the scurvy.* Edinburgh, 1753. Quotation from Part II, Chapter III, "Of the prognostics of the scurvy".
19. Stone I. Sudden death. A look back from ascorbate's 50th anniversary. *Journal International Academy Preventive Medicine* In Press, 1979.
20. Stone I. Reference 3, Chapter 18, Aging.
21. Dettman GC. Immunization, ascorbate and death. *Australasian Nurses Journal* 7:No 6:8-9, December 1977.
22. Stone I. Reference 3, Chapters 12, The Common Cold and 13, The Viral Diseases.

23. Klenner FR. Virus pneumonia and its treatment with vitamin C. *Southern Med Surg* 110:36-46, 1948.
24. Klenner FR. Reference 14, bibliography, pages 67-69.
25. Pauling L. Robert Fulton Cathcart, III, M.D. An orthomolecular physician. *Newsletter* 1:No 4, Fall 1978. The Linus Pauling Institute of Science and Medicine, Menlo Park, California, 94025.
26. Stone, I. Reference 3, pages 73-74, 1972.
27. Morishige F, Murata A.. Vitamin C for prophylaxis of viral hepatitis B in transfused patients. *J International Academy Preventive Medicine* In Press, 1979.
28. Stone I. Megadoses of vitamin C *Nutrition Today* 10:No 3:35, 1975.
29. Stone I. Reference 3, Chapter 15, Cancer.
30. Stone I. The importance of fully correcting the genetic liver-enzyme disease, hypoascorbemia, in preventive medicine. In vol 2 *New Dynamics Of Preventive Medicine*, Leon R. Pomeroy, Editor. Stratton Intercontinental Medical Book Corp, New York & London, pages 19-29, 1974.
31. Stone I. Cancer therapy in the light of the natural history of ascorbic acid. *Journal International Academy Metabology* 3:No 1:56-61, 1974.
32. Stone I. The genetics of scurvy and the cancer problem. *Journal Orthomolecular Psychiatry* 5:No 3:183-190, 1976.
33. Stone I. Megascorbic therapy of the disease called "leukemia". *Cancer Control Journal* 2:No 1:1-4, 1974.
34. Cameron E, Pauling L. Vitamin C and cancer. *International Journal Environmental Studies*, 10:303-305, 1977.
35. Pauling L. On vitamin C and cancer. *Executive Health* 13:No 4, January 1977. Rancho Santa Fe, California, 92062.
36. Cameron E, Pauling L, Liebovitz B. Ascorbic acid and cancer, a review. *Cancer Research* In Press, March 1979.
37. Stone I. Reference 3, Chapter 16, The Heart, Vascular System and Strokes.
38. Pauling L. Reference 13, pages 191-193.
39. Pauling L. Vitamin C and heart disease. *Executive Health* 14:No 4, January 1978. Rancho Santa Fe, California, 92067.
40. Libby PS, Stone I. The Hypoascorbemia-Kwashiorkor approach to drug addiction therapy: a pilot study. *Journal Orthomolecular Psychiatry* 6:No 4:300-308, 1977.
41. Free V, Sanders P. The use of ascorbic acid and mineral supplements in the detoxification of narcotic addicts. *Journal Orthomolecular Psychiatry* 7:No 4:264-270, 1978.
42. Kalokerinos A, Dettman GC. Australia, Personal Communication, 1978
43. Stone I. Reference 3, Chapter 18, Aging.
44. McCormick WJ. The changing incidence and mortality of infectious disease in relation to changed trends in nutrition. *Medical Record* September 1947, pages 1-29.

Da *Medical Hypotheses* Volume 5, pp 711-722, 1979

HTML Revised .

Corrections and formatting © 2003 AscorbateWeb

