

1 Otto decenni di scorbuto. Il caso storico di una ipotesi dietetica fuorviante.

1.1 Irwin Stone. PC-A¹

1.1.1 1 1321 Charmwood Square, San Jose, California 95117

Questo articolo è stato in origine preparato per la presentazione alla Conferenza sulle Controversie sulla Nutrizione Umana e Clinica, Boston University School of Medicine, Hyannis, Massachusetts 16 luglio 1978 ed è stato anche presentato alla Riunione Annuale della Società di Medicina Ortomolecolare, 17 settembre 1978, San Diego, California.

Questo articolo discuterà la storia dello scorbuto in questo paese nel corso degli otto decenni passati e prova a spiegare come una malattia genetica potenzialmente fatale ed insidiosa di una tale grande incidenza sulla nostra popolazione possa diventare una malattia fantasma non riconosciuta alla quale la maggior parte dei dottori di oggi presta poca o nulla attenzione e non se ne preoccupa. Discuterà pure la largamente accettata teoria dietetica che è stata applicata dai nutrizionisti nel tentativo di risolvere questo problema di genetica medica. L'autore crede che la larga accettazione di questa fuorviante ipotesi dietetica sia la sorgente della compiacenza ed apatia medica e della pericolosa e continua alta incidenza dello Scorbuto Cronico Sub-clinico.

1.1.2 [La storia dello scorbuto]

Lo scorbuto è una malattia che nel corso della preistoria umana e della storia riportata ha fatto più vittime, causato più malattie e sofferenza ed ha accorciato la vita umana più di ogni altro singolo fattore (Stone, 1972). Tale malattia è stata epidemica negli umani fin dalla loro apparizione sulla terra. Se non fosse stato per l'alta mortalità dello scorbuto e per il suo efficiente controllo sulla crescita della popolazione, i nostri problemi di sovrappopolazione ci avrebbero sopraffatto già da secoli.

Molte persone credono che lo scorbuto non sia una malattia moderna perché pensano che il problema sia stato risolto nel 18° secolo quando il dott. James Lind della Marina Reale Britannica (Lind, 1753) scoprì che una oncia (circa 28 grammi) di succo di limone fresco avrebbe prevenuto nei marinai scorbutici la comparsa dei sintomi terminali di questa temibile malattia.

Altri, inclusi nutrizionisti, economisti nostrani ed una grande proporzione della professione medica, credono che la minuscola dose giornaliera di "Vitamina C" proposta nel 1912 in "Ipotesi sulla malattia dovuta alla deficienza di vitamina C nella dieta" (Funk, 1912) ha completamente risolto il problema dello scorbuto e non c'è

niente altro di cui ci si debba preoccupare. Niente potrebbe essere più lontano dal vero.

Diamo un'occhiata alla sequenza di eventi storici sullo scorbuto degli ultimi 80 anni e proviamo a vedere cosa è andato male e che cosa alla fine è andato bene.

La prima data notevole è il 1907 che registra il primo importante progresso scientifico nella nostra conoscenza dello scorbuto, oltre a ciò che era noto al dott. Lind nel 1753. Holst e Frohlich (1907) si imbarcarono accidentalmente in questa prova importante mentre stavano facendo ricerche sul beriberi delle navi che stava causando problemi alla flotta peschereccia norvegese.

Fino al 1907 lo scorbuto era considerato una malattia solamente umana perché nessuno degli animali usati nella sperimentazione medica, fino ad allora, appariva suscettibile a questa malattia. Non importava quanto fosse deficiente una dieta scorbutica con cui si nutrivano ratti o topi di laboratorio, nessuno era mai morto di scorbuto. Per il beriberi delle navi l'animale standard per le prove era il piccione. Holst and Frohlich vollero usare un piccolo mammifero, invece di un uccello, così provarono i porcellini d'India mettendoli ad una dieta che causava il beriberi nei piccioni. Con loro sorpresa scoprirono che i porcellini d'India invece svilupparono lo scorbuto. Ora noi sappiamo perché ciò avviene, ma nel 1907 era un completo mistero. I porcellini d'India soffrono dello stesso difetto genetico degli umani. Il risultato del lavoro di Holst e Frohlich fu quello di fornire un piccolo animale da prova che poteva essere usato negli esperimenti di laboratorio sullo scorbuto. Più tardi si trovò che anche le scimmie erano suscettibili allo scorbuto. I porcellini d'India o le scimmie sono gli unici animali di prova che dovrebbero essere usati in un qualsiasi esperimento medico i cui risultati fossero da estrapolarsi agli umani. I ratti, i topi, i conigli, i cani e tutti gli altri animali capaci di sintetizzare endogenamente l'ascorbato non sono adatti come animali di prova per questa sperimentazione medica.

La seconda data è il 1908. Questa è una data che usualmente non è collegata con la storia dello scorbuto ma, 57 anni dopo, nel 1965, il lavoro riportato nel 1908 fornì la indicazione che posizionò lo scorbuto al suo giusto posto come malattia ereditaria, una malattia genetica epato-enzimatica potenzialmente fatale. Fu nel 1908 che Sir Archibald Garrod, un noto medico inglese, che era in anticipo sul tempo di almeno 50 anni, pubblicò la sua serie di conferenze Croonian con la descrizione di un nuovo tipo di malattia, un "errore innato del metabolismo" che è causato da un enzima inattivo, mancante o difettoso. Come avviene spesso per le grandi scoperte mediche, il brillante concetto ed i risultati clinici di Sir Archibald furono ignorati per 40 anni prima di essere "riscoperti" negli anni '50. Ora ci sono migliaia di malattie da "enzimi mancanti", incluso la "Ipoascorbemia", la causa reale dello scorbuto.

1.1.3 [L'errore "Vitamina"]

Quattro anni più tardi nel 1912, i nutrizionisti guidati dal biochimico polacco Casimir Funk fecero il sommario della conoscenza nutrizionale del 19° secolo e dell'iniziale 20° secolo e giunsero alla idea rivoluzionaria che alcune malattie potessero essere causate dalla carenza di qualche sostanza in traccia nella dieta. Essi citarono tre

malattie come tipiche di queste malattie da deficienza: la xeroftalmia, una malattia dell'occhio, il beriberi, una malattia neurologica mortale del lontano oriente, e la terza, lo scorbuto. Le ipotetiche sostanze sconosciute mancanti nella dieta che causavano queste malattie furono chiamate "vitamine" A, B, C rispettivamente per ciascuna di queste malattie. Questa ipotesi di "vitamina" apparve essere una perfetta spiegazione logica dello stato della conoscenza nutrizionale disponibile nel 1912. L'ulteriore ricerca su queste malattie ha mostrato che i risultati sulle malattie causate da carenza di vitamina A e B ha retto la prova del tempo meglio dello scorbuto e della vitamina C.

Ogni ipotesi è buona solo fintanto che è confermata dalla ulteriore ricerca ed una teoria deve essere rivista periodicamente alla luce della continua ricerca. La ricerca degli ultimi 15 anni ha messo in luce gravi errori, per la eziologia dello scorbuto, nella ipotesi della malattia da carenza dietetica di vitamina C e sono necessarie grandi revisioni di questa ipotesi per porla in linea con i fatti attuali.

Nel 1912 il fattore antiscorbutico fu arbitrariamente chiamato vitamina C e la sua esistenza non fu né provata ed a quel tempo neppure supposta. C'erano molte altre teorie prevalenti a quel tempo, come quella per cui lo scorbuto era causato dalla carne avariata o dalla costipazione, così nel 1912 questa era una ipotesi molto tenue. Ci vollero venti anni e molta intensa ricerca chimica e biologica prima che fosse provato nel 1932 che la ipotetica sostanza antiscorbutica, la "Vitamina C", fosse in realtà l'acido ascorbico.

A quel tempo fu trovata la struttura chimica dell'acido ascorbico e fu inventata la sua sintesi e per la prima volta nella storia dell'umanità, l'ascorbato, l'antidoto specifico per lo scorbuto, era disponibile in quantità illimitate come cristallo puro non adulterato prodotto di linea.

Prima di ciò, per fornire un po' di questa preziosa e meravigliosa sostanza dovevano essere usate grandi quantità di cibo fresco. La patata, ad esempio, che era il principale cibo antiscorbutico dell'intera popolazione di paesi come l'Irlanda del 19° secolo, richiede l'ingestione di circa 22 kg di patate bollite per ottenere un cucchiaino raso di acido ascorbico (3 grammi). Così si vede che nei primi giorni, prima della sintesi dell'ascorbato, ognuno pensava in termini di piccoli dosaggi riferiti al cibo. Questa è la ragione per cui gli iniziali ricercatori furono messi fuori strada nella direzione di piccole ed inadeguate assunzioni giornaliere di vitamina C. Essi non potevano usarne di più perché erano sempre limitati dal cibo che conteneva solo minute quantità di vitamina C. Poi, quando l'acido ascorbico puro divenne improvvisamente disponibile, non poterono cambiare il loro modo consolidato di pensare e continuarono a guardare a sempre più piccole dosi giornaliere.

In conseguenza, i nutrizionisti e gli economisti nostrani che dominavano lo sforzo di ricerca di quei tempi, condussero prove su prove per trovare la più piccola quantità di vitamina C in grado di prevenire l'apparizione dei classici segni terminali dello scorbuto franco pur evitando la morte, la cosiddetta "Minima Richiesta Giornaliera". Comunque, nel loro intero sforzo di ricerca fin dal 1912, non hanno mai fatto un singolo test a lungo termine per determinare il livello ottimo di assunzione quotidiana di vitamina C, le quantità di ascorbato da assumere giornalmente necessarie per una completa salute e per mantenere questa salute e la liberazione dalla malattia per tutta la vita di una persona. Questo record di miopia nella ricerca da parte dei nutrizionisti

nel corso degli ultimi 66 anni è pari alla mancanza di dati concreti per stabilire la corrente RDA (Recommended Dietary Allowances: Dosi Dietetiche Raccomandate) per l'ascorbato per mantenere la piena salute e la libertà dalla malattia del popolo americano. La presente RDA di ascorbato per gli adulti non è basata su alcun test o dato clinico ma è giusto una raccolta di congetture ed assunzioni. Il Food and Nutrition Board (Comitato per il Cibo e la Nutrizione) che stabilisce le RDA ufficiali ha continuamente ridotto la RDA per l'ascorbato ad ogni nuova edizione del suo libro, in contrasto con la crescente evidenza per cui si richiede sempre più ascorbato per combattere i crescenti stress odierni della vita. Le RDA presenti per l'ascorbato sono almeno 300 volte inferiori, per unità di massa corporea, alle quantità di ascorbato prodotto endogenamente ogni giorno dagli altri mammiferi per mantenere i loro corpi in buona condizione di salute e combattere i loro stress. Questa è una discrepanza che non ho mai visto spiegata adeguatamente dagli attuali entusiasti della bassa dose di ascorbato.

Parecchi altri gravi errori sono stati fatti con questa ipotesi fin dai primi giorni. I segni classici dello scorbuto sono usati come mezzi per diagnosticare lo "scorbuto". Questi classici segni sono in realtà le sequelae terminali dello Scorbuto Clinico Franco e tale teoria ignora e scavalca lo Scorbuto Cronico Sub-clinico, relativamente asintomatico ed insidioso, che è epidemico nella nostra popolazione. Un altro grave errore iniziale fu l'eguagliare la buona salute con la mera mancanza di questi sintomi terminali. La presente RDA di 45 mg impedirà la comparsa di questi sintomi terminali ma non farà molto per correggere lo Scorbuto Cronico Sub-clinico. E' come dire che le vittime del cancro sono in buona salute fintantoché i segni terminali della loro malattia non sono evidenti.

1.1.4 [La biochimica dello scorbuto]

La ricerca biochimica negli anni '50 ha mostrato che la lesione nello scorbuto è l'assenza di un enzima, L-Gulonolattone ossidase (GLO), nel fegato umano (Burns, 1959). Detto enzima è l'ultimo enzima di una serie di quattro che, nel fegato dei mammiferi, converte in ascorbato lo zucchero del sangue, il glucosio. Questo metabolita del fegato, l'ascorbato, viene prodotto, per esempio, in una capra non stressata, alla velocità di circa 13 grammi al giorno per circa 75 kg di peso corporeo (Chatterjee, 1973). Un meccanismo di retroazione nei mammiferi sotto stress aumenta questa produzione giornaliera di ascorbato parecchie volte (Subramanian et al., 1973).

La mancanza dello enzima GLO nel fegato umano blocca completamente la sintesi biochimica endogena di ascorbato ed ha distrutto la capacità umana di produrre il proprio ascorbato. Ci sono pochi altri mammiferi afflitti dallo stesso difetto genetico degli umani, come il porcellino d'India, ed altri membri del sotto-ordine dei Primati Anthropeida. La privazione completa di ascorbato è rapidamente fatale. Ci vogliono parecchi mesi perché gli umani muoiano di scorbuto, in funzione degli incidenti stressanti, ma un porcellino d'India soccombe in due settimane. Lo scorbuto, pertanto, risponde a tutti i criteri delle malattie genetiche, gli "errori innati del metabolismo", le malattie dovute allo "enzima mancante" descritte da Sir Archibald Garrod nel 1908.

Nel 1956-67, in una serie di quattro articoli (Stone, 1965) fu mostrato che lo scorbuto non è una entità separata, una malattia dietetica, ma meramente le sequelae pre-mortali di una malattia genetica epato-enzimatica, la Ipoascorbemia. Così, invece di essere un semplice disturbo dietetico, dovuto alla carenza di vitamina C nei cibi, la causa basilare della nostra suscettibilità allo scorbuto è la molto più grave e potenzialmente fatale presenza ereditaria di un gene difettoso per il GLO nell'insieme dei geni umani. Questo gene difettoso sembra sia stato generato da una mutazione in un primitivo primate antenato dell'Uomo, circa 60 milioni di anni fa, (Stone, 1972) e la sua incidenza è del 100 per cento della popolazione umana.

1.1.5 [Lo scorbuto faccia a faccia con l'ascorbato: ipotesi falsa contro scoperte cliniche]

Abbiamo ora la situazione paradossale di una ipotesi di base inaccurata che domina i pensieri e le ricerche per oltre 60 anni in un campo dove non ci sono stati tentativi nel frattempo per confrontare questa teoria con i fatti stabiliti. C'è stato il resoconto di una malattia epato-enzimatica potenzialmente fatale, un "errore innato nel metabolismo dei carboidrati", investigato dai nutrizionisti e dagli economisti nostrani sotto la impressione erronea che si tratta di un disordine dietetico. Un progresso così scarso nel miglioramento della salute umana negli ultimi 80 anni di ricerca clinica può essere attribuito alla ristretta visione dei ricercatori ed allo orientamento per le basse dosi a causa del fatto che costoro non erano qualificati per l'addestramento ricevuto, oppure competenti per esperienza, per fare ricerca su un problema complesso di genetica medica. Il risultato più grave di questa lunga esposizione alla fuorviante propaganda nutrizionale è che questa ipotesi è divenuta un dogma medico corrente che ha impedito la eliminazione facile e semplice dello Scorbuto Cronico Sub-clinico nella nostra popolazione ed ha consentito che questa malattia raggiungesse proporzioni epidemiche (Stone, 1977).

A causa di questa ipotesi fuorviante l'impressione corrente nelle menti di un grande segmento dei medici è che:

1. lo scorbuto è raro in questo paese;
2. se si prendono 45 mg di ascorbato al giorno lo scorbuto è "curato" e non c'è altro di cui preoccuparsi;
3. la sola malattia che può trattare l'ascorbato (o "vitamina C") è lo scorbuto;
4. dosi di 150 mg di ascorbato al giorno per un adulto umano non sono solamente alte in modo non necessario, ma potrebbero essere tossiche e sono uno "spreco".

La ricerca clinica della scorsa decade ha mostrato che queste impressioni sono un puro non senso.

1. Lo Scorbuto Cronico Sub-clinico (la sindrome CSS) è la nostra malattia più diffusa (Stone, 1972).
2. 45 mg di ascorbato impediranno l'apparizione dei sintomi terminali della malattia ma non faranno molto altro. Per correggere lo Scorbuto Cronico Sub-

clinico c'è bisogno di almeno 10 grammi di ascorbato al giorno in funzione degli incidenti stressanti (Stone, 1977). Sotto stress pesanti le necessità di ascorbato giornaliero potrebbero essere di 200 o 300 grammi per contrastare la sindrome CSS.

3. I risultati biochimici a lungo termine dello Scorbuto Cronico Sub-clinico preparano il campo per lo sviluppo di problemi medici gravi più avanti nella vita, gli attacchi di cuore, il cancro, le malattie del collagene, e molte altre. Test clinici preliminari mostrano che mega livelli di ascorbato sono utili nella prevenzione e nel trattamento del cancro (Stone, 1974, 1976), nelle malattie del cuore, ed in molte altre (Stone 1972). Nel caso delle malattie virali, (Pauling, 1978, Stone, 1972), la ricerca degli ultimi 30 anni indica che nessuno dovrebbe morire più per le infezioni virali. L'ascorbato è un virucida non specifico, non tossico e quando è usato alla opportuna dose giornaliera (fino a 300 grammi endovena e/o per via orale) ogni infezione virale può essere recuperata entro 96 ore (Klenner, 1974, Cathcart, 1978, Pauling, 1976). I ricercatori australiani A. Kalokerinos e G. Dettman hanno dimostrato che la Sindrome di Morte Improvvisa del Neonato (Sudden Infant Death Syndrome: SIDS) o "Morte nella Culla", è una manifestazione di scorbuto infantile, dovuto al fatto che tutti i neonati, nati da madri che dipendevano unicamente dalla loro dieta come loro unica sorgente di ascorbato, sono nati con la Sindrome CSS dopo nove mesi di scorbuto intrauterino (Stone. 1978). La SIDS può essere prevenuta incrementando l'assunzione di ascorbato da parte del neonato (Cook, 1978). Ciò è stato reso noto e pubblicato fin dal 1974 (Kalokerinos, 1974). Tuttavia da 8000 a 10000 bambini muoiono di SIDS ogni anno perché i medici e le altre persone implicate nella gestione di questi bambini permettono che questo massacro annuale abbia luogo dal momento che costoro sono così soddisfatti con lo scorbuto che rifiutano perfino di provare questo trattamento innocuo.
4. L'ascorbato è una delle meno tossiche sostanze conosciute. Dosi terapeutiche fino a 300 grammi possono essere somministrate senza sfavorevoli reazioni secondarie. Le dosi giornaliere che raccomandiamo per gli esseri umani sono basate sulle quantità normalmente sintetizzate dai mammiferi e non dovrebbero essere considerate quantità "alte" o "abnormi". Usiamo i "normali" livelli dei mammiferi. Sono le "micro" quantità giornaliere raccomandate con la teoria "malattia da deficienza dietetica di vitamina C" che sono i livelli inadeguati ed abnormemente bassi.

Lungo i passati otto decenni l'uso di questi "micro" livelli giornalieri di assunzione di ascorbato, molto al di sotto dei livelli necessari per superare i nostri stress della vita quotidiana, sono serviti per cancellare lo Scorbuto Clinico Franco acuto tra le malattie comuni, ma ha preservato l'incidenza epidemica della Sindrome CSS, la forma di scorbuto più insidiosa e più pericolosa e relativamente asintomatica. La completa correzione della sindrome CSS è il primo passo per ogni procedura di medicina preventiva.

Non appena il termine "vitamina C" sarà scartato in favore del termine "ascorbato" allorchè si parla del metabolita mancante del fegato umano, allora sapremo che è stato fatto qualche progresso nella comprensione di questa malattia killer.

1.1.6 RIFERIMENTI

- BURNS, J. J.: Biosynthesis of L-ascorbic Acid: Basic Defect in Scurvy. *Amer. J. Med.* 26. 740-748. 1959.
- CATHCART, R. F. III: Many talks before medical groups on the use of massive doses of ascorbate in the successful [treatment] of the viral diseases. The talk presented at the San Francisco meeting of the Orthomolecular Medical Society, January 21, 1978, "Vitamin C as a Detoxifying Agent: Experience with 6,000 Cases" is typical. Tape of talk available from Insta-Tape Inc., P. O. Box 2926 D, Pasadena, CA. 91105 as Tape COM-722.
- CHATTERJEE, I. B.: Evolution and the Biosynthesis of Ascorbic Acid. *Science* 182,1271-1272, 1973.
- COOK, D.: Cot Deaths - Now We Know. Report on the clinical research of Drs. A. Kalokerinos and G. Dettman leading to the successful solution of the Sudden Infant Death Syndrome. *Scientific Australian*, June 1978, pp. 10-14, 49.
- FUNK, C.: The Etiology of the Deficiency Diseases, *J. State Med.* 20, 341-368, 1912.
- GARROD, A. E.: Inborn Errors of Metabolism, *Lancet* 2. 1-7, 73-79, 142-148, 214-217, 1908.
- HOLST, A. and FROHLICH, T.: Experimental Studies relating to Ship Beriberi and Scurvy II, On the Etiology of Scurvy. *J. Hyg.* 7, 634-671, 1907.
- KALOKERINOS, A.: Every Second Child. Thomas Nelson (Australia) Ltd., Melbourne 1974.
- KLENNER, F. R.: Significance of High Daily Intake of Ascorbic Acid in Preventive Medicine. *J. Internat. Acad. Prev. Med.* 1: No. 1, 45-69, 1974.
- LIND, J.: A Treatise of the Scurvy. A. Kincaid and A. Donaldson, Edinburgh, 1753.
- PAULING, L: Vitamin C the Common Cold and the Flu. W. H. Freeman & Co., San Francisco, 1976.
- PAULING, L: Vitamin C and Heart Disease. *Executive Health* 14: No. 4, January 1978.
- STONE, I.: Studies of a Mammalian Enzyme System for Producing Evolutionary Evidence on Man. *Amer. J. Phys. Anthropol.* 15, 83-85, 1965.
- STONE, I.: On the Genetic Etiology of Scurvy. *Acts Genet. Med. Gemellol.* 15, 345-350, 1966.
- STONE, I.: Hypoascorbemia, the Genetic Disease Causing the Human Requirement for Exogenous Ascorbic Acid, *Perspectives Bio. Med.* 10, 133-134, 1966.
- STONE, I.: The Genetic Disease, Hyposcorbemia: A Fresh Approach to an Ancient Disease and Some of its Medical Implications, *Acta Genet Med. Gemellol.* 16, 52-62. 1967.
- STONE, I.: The Natural History of Ascorbic Acid in the Evolution of the Mammals and Primates and its Significance for Present Day Man. *J. Orthomolecular Psychiatry* 1: Nos. 2 & 3, 82-89, 1972.
- STONE, I: The Healing Factor. "Vitamin C" Against Disease. Grosset & Dunlap Inc., New York 1972.
- STONE, I.: Hypoascorbemia, Our Most Widespread Disease. *Bull. Nat. Health Fed.* 18: No. 10, 6-9, 1972.

- STONE, I.: Megascorbic Therapy of the Disease Called Leukemia. *Cancer Control J.* 2: No. 1, 1-4, 1974.
 - STONE, I.: Cancer Therapy in the Light of the Natural History of Ascorbic Acid. *J. Int. Acad. Metabology* 3: No, 1, 56-61. 1974.
 - STONE, I.: The Genetics of Scurvy and the Cancer Problem. *J. Orthomolecular Psychiatry* 5: No. 3, 183-190, 1976.
 - STONE, I.: My Daily Megascorbic Regime for Full Health and Long Life. *Better Nutrition*, December 1977.
 - STONE, I.: The CSS Syndrome, a Medical Paradox, *Northwest Acad. Prev. Med.* 1: No. 1. 24-28, 1977.
 - STONE, I.: Sudden Death. A Look Back from Ascorbate's 50th Anniversary. Presented at the World Congress on Vitamin C, Palm Springs. March 18, 1978. *J. Internat. Acad. Prev. Med.*, In Press.
 - SUBRAMANIAN, N. et al: Detoxification of Histamine with Ascorbic Acid. *Biochem. Pharmacol.* 22, 1671-1673, 1973.
-

Da *Orthomolecular Psychiatry*, 1979, Volume 8, Numero 2, pp. 58-62

[Nota: nell'interesse della chiarezza e della scorrevolezza del soggetto sono stati aggiunti molti titoli in [parentesi], e da parecchi paragrafi densamente impacchettati sono state generate liste numerate. - AscorbateWeb ed.]

HTML Revised .

Corrections and formatting © 1999-2003 AscorbateWeb