

Titolo: Cancro: una malattia del collagene secondaria a una carenza nutrizionale? - Cancer: A Collagen Disease, Secondary to a Nutritional Deficiency?

Codice: ASC002

Autore: McCormick WJ

Data: 1959

Rivista: *Archives of Pediatrics* 76: 166-171

Argomento: ascorbato

Accesso libero: si

DOI: PMID: 13638066

URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13638066/>; articolo originale disponibile su <https://www.seleneriverpress.com/historical/cancer-a-collagen-disease-secondary-to-a-nutritional-deficiency/>

BLOG: <https://www.metododibellaevidenzescientifiche.com/2024/02/07/asc002-mccormick-1959/>

Parole chiave: acido ascorbico, vitamina c, scorbuto, tessuto connettivo, collagene, membrana basale

Tumore: n/a

Traduzione: totale&fedele

Punti di interesse: Nel precedente articolo del 1954 McCormick aveva avanzato l'ipotesi che la metastasi invasiva del cancro fosse eziologicamente secondaria a un'alterazione degenerativa dei tessuti connettivi, in particolare del tessuto connettivo condensato della "membrana basale" che sottolinea l'epitelio dei tessuti dermici e mucosi, che a sua volta potrebbe essere secondaria ad una carenza di vitamina C. Questa stessa carenza potrebbe coinvolgere la sostanza collagenica del cemento intercellulare che normalmente tiene insieme e in ordine le cellule epiteliali, contribuendo così ulteriormente alla difettosa guarigione delle ferite e alla metastasi delle lesioni precancerose.

La funzione fisiologica più nota è quella del ruolo della vitamina C nel mantenimento della stabilità e dell'elasticità dei tessuti connettivi in generale (ossa, cartilagini, muscoli, tessuti vascolari, tessuti sottocutanei e sottomucosi) e nella crescita di nuovo tessuto cicatriziale nella guarigione delle ferite. La carenza di questa vitamina provoca instabilità e fragilità di tutti questi tessuti a causa della rottura o liquefazione della sostanza del cemento intercellulare (collagene), con facile rottura e inefficace guarigione di tutti questi tessuti.

McCormick nei suoi due articoli mette in relazione le funzioni conosciute della vitamina C con le considerazioni del tempo sulle cancro e le osservazioni dei precedenti scrittori sullo scorbuto ritenendo che l'instabilità e vulnerabilità dei tessuti connettivi, determinate dalle carenze di vitamina C, fossero una fattore preconditionante nella cancerogenesi. L'associazione tra carenza di vitamina C e instabilità fisiologica dei tessuti connettivi era stata dimostrata con forza dai rapporti sulle scoperte sullo scorbuto. Per il cancro si riteneva che qualche difetto biochimico o metabolico intrinseco nella cellula inizialmente coinvolta fosse responsabile della crescita irregolare. Si ipotizzava che il tasso di crescita dei tumori cancerosi fosse determinato dal grado di rilascio delle

restrizioni alla crescita, la proliferazione cellulare fosse una risposta al cambiamento dei rapporti superficiali tra le cellule e i tessuti. Alcuni autori consideravano le cellule tumorali come dotate di un potere latente di proliferazione illimitata che si attivava quando venivano dislocate dall'associazione normale. Le cellule tumorali potevano crescere incessantemente quando i tessuti connettivi avevano perso la capacità di tenere sotto controllo il loro potere proliferativo. In questo secondo articolo del 1959, l'autore riporta alcune evidenze già descritte nel precedente lavoro sul ruolo tra cancro e stabilità dei tessuti connettivi e ne aggiunge altre a conferma della sua ipotesi.

Questa teoria della relazione eziologica della carenza di vitamina C nella cancerogenesi suggeriva la possibilità che tutti gli agenti cancerogeni fisici e chimici possano agire indirettamente determinando o esagerando una carenza latente di vitamina C. Una situazione analoga si trova per quanto riguarda l'alcol. Per molti anni si era pensato che l'alcol fosse la causa specifica della neurite periferica nel soggetto alcolista, ma divenne noto che l'agente colpevole era la carenza di vitamina B1: l'alcol agisce indirettamente aumentando il fabbisogno corporeo di questa vitamina.

Una terapia con vitamina C è quindi efficace nel ridurre al minimo il danno tissutale in tante e diverse condizioni, scongiura carenze metaboliche, contribuendo così a ridurre potenziali tumori.

Le conclusioni dell'articolo:

"Non ci si aspetta che la nostra ipotesi, come qui avanzata, porti a una cura per il cancro nelle sue fasi avanzate o metastatiche. Ma le prospettive per la profilassi e il contenimento della malattia nelle sue fasi iniziali sembrano più incoraggianti. Come aiuto nella soluzione di questo problema vitale, si suggerisce di effettuare studi biochimici sullo stato della vitamina C su tutti i soggetti di mezza età e di fornire indicazioni nutrizionali di conseguenza, nella speranza di effettuare almeno la profilassi di questa terribile malattia.

Dopo tutto, "un grammo di prevenzione vale un chilo di cura" ".

Traduzione articolo

Riassunto

Potrebbe la mancanza di vitamina C essere la ragione per cui il cancro si diffonde all'interno di un corpo? Il medico esperto di nutrizione W.J. McCormick la pensava così, e in questo affascinante articolo tratto dal numero di aprile 1959 degli Archives of Pediatrics, spiega perché. McCormick inizia citando l'osservazione nota da tempo secondo cui il cancro tende a mettere radici principalmente in aree del corpo che sono prive di collagene, il tessuto connettivo elastico responsabile di "cementare" le cellule al loro posto. Man mano che il collagene diminuisce, dice, le cellule cancerose diventano libere di esercitare la loro naturale "attività ameboide" e di spostarsi in altre parti del corpo (cioè metastatizzare). Poiché il corpo richiede vitamina C per produrre collagene, sostiene il dottor McCormick, è ovvio che una carenza di vitamina consente la diffusione del cancro, un'idea supportata dal fatto che i pazienti affetti da cancro tendono ad essere gravemente carenti di nutrienti. Considerati i fatti, conclude McCormick, la ragione dell'attività di molti agenti cancerogeni – compreso il fumo di sigaretta – potrebbe risiedere nella loro tendenza a distruggere la vitamina C.

In un articolo precedente (1) abbiamo avanzato l'ipotesi che la metastasi invasiva del cancro fosse eziologicamente secondaria a un'alterazione degenerativa dei tessuti connettivi, in particolare del tessuto connettivo condensato della "membrana basale" che sottolinea l'epitelio dei tessuti dermici

e mucosi, che a sua volta potrebbe essere secondaria ad una carenza di vitamina C. Questa stessa carenza potrebbe coinvolgere la sostanza collagenica del cemento intercellulare che normalmente tiene insieme in ordine le cellule epiteliali, contribuendo così ulteriormente alla difettosa guarigione e alla metastasi delle lesioni precancerose.

Da quando è stato pubblicato il nostro primo articolo su questo argomento, sono giunte alla nostra attenzione ulteriori prove che contribuiscono alla validità della nostra ipotesi, che desideriamo presentare.

Gillman et al. (2) in uno studio istopatologico sulle lesioni cutanee, riportano quanto segue: 1) I cambiamenti dermici nelle aree cronicamente ferite sembrano rappresentare alterazioni del collagene o dell'elastina preesistenti, con conseguente formazione di "tessuto pseudoelastico", definibile da "criteri sia morfologici che tintoriali". 2) Questo tessuto pseudoelastico si incontra regolarmente in siti di lesioni croniche ai tessuti connettivi della pelle così come in altre strutture come le arterie e la cistifellea. 3) Questo tessuto pseudoelastico, preceduto e associato a un'invasione epidermica estesa, sebbene non maligna, del derma, può essere prodotto sperimentalmente in modo coerente in soggetti umani normali con tessuto connettivo alterato nei siti lesionati.

Nella loro sintesi questi autori affermano:

1. "È dimostrato che una simile degenerazione elastotica del collagene è invariabilmente presente nel derma in molte condizioni degenerative della pelle che possono, e spesso lo fanno, diventare precancerose.

2. "Si suggerisce che il collagene dermico elastoticamente degenerato possa svolgere un ruolo importante nella patogenesi del cancro della pelle."

Questi autori non hanno in alcun modo implicato lo stato della vitamina C in relazione allo sviluppo della degenerazione elastotica del collagene osservata nei loro esperimenti, e non è stata riportata alcuna determinazione dello stato della vitamina C nei loro soggetti.

Le osservazioni di Gillman et al. non sono del tutto nuove. Bonney (3) in uno studio sulle alterazioni precancerose dei tessuti, riscontra una perdita costante di tessuto connettivo, solitamente alterazioni ialine nel collagene e sfilacciamento ai bordi delle cellule epiteliali. Afferma: "Nella zona del carcinoma primario si è sempre verificata una completa scomparsa del tessuto elastico giallo, ed è in questa zona deelasticizzata che si verificano le prime ricrescite epiteliali". (Bonney, nel 1908, non aveva alcuna conoscenza della vitamina C.)

Wolbach e Howe (4) hanno osservato che la sostanza fondamentale (il collagene), normalmente efficace come sostanza di cemento intercellulare, capace di tenere insieme le cellule epiteliali in normale rapporto, assume una consistenza acquosa nello scorbuto. Gersh e Catchpole (5) hanno scoperto che la liquefazione del collagene nello scorbuto è una depolimerizzazione della glicoproteina, il principale costituente della normale sostanza fondamentale. Pirani e Catchpole (6) hanno scoperto che la glicoproteina così liquefatta viene rilasciata nel flusso sanguigno, determinandone un aumento del livello sierico.

Wolbach (7) ha scoperto che la somministrazione di acido ascorbico (vitamina C) nello scorbuto ripristina rapidamente la normale consistenza del collagene. Simpkin et al. (8) riferiscono che nel cancro si riscontra un aumento della glicoproteina sierica e altri studi di Wingler (1953), Greenspan (1954), Locky et al. (1956) e Lansing (1957) hanno confermato questo risultato. Una correlazione di questi risultati fornisce un supporto definitivo alla nostra ipotesi. Come ulteriore prova, in Germania è stato sviluppato un test diagnostico per il cancro (la reazione di Whitting) basato sul quadro delle proteine del sangue (9).

Schneider (10) cita Eickhorn per aver riscontrato una marcata carenza di vitamina C nei casi di cancro, con una media di 4.550 mg con il metodo di saturazione, mentre i suoi controlli non cancerosi avevano una media di soli 1.355 mg. Bodansky et al. (11) hanno studiato il livello di vitamina C nel plasma sanguigno e nei globuli bianchi in soggetti sani rispetto a quello dei casi di

cancro. Hanno scoperto che i livelli in quest'ultimo erano significativamente più bassi. Russell et al. (12) riferiscono che periodi ricorrenti di scorbuto, intervallati da periodi di integrazione con lattuga per prevenire la morte, hanno comportato una significativa riduzione del tempo di comparsa del cancro indotto nelle cavie. Questi risultati forniscono ulteriore supporto alla relazione eziologica della carenza di vitamina C nel cancro.

In accordo con le osservazioni di cui sopra, sosteniamo che il grado di malignità è determinato inversamente dal grado di resistenza del tessuto connettivo, che a sua volta dipende dall'adeguatezza dello stato della vitamina C.

Per illustrare questo punto, lo scirro, o cancro duro, del seno è lento a metastatizzare e può rimanere inattivo, o "in situ", per molti anni, mentre il cancro midollare, o molle, del seno è estremamente invasivo. Nei primi è predominante lo stroma connettivale, che lega tra loro più efficacemente le cellule, mentre nei secondi la struttura è prevalentemente cellulare e quasi completamente priva di supporto connettivale.

Può darsi che le cellule tumorali, note per assumere attività ameboidi, lo facciano a causa di una propensione intrinseca che si manifesta unicamente perché hanno perso il loro ancoraggio al tessuto connettivo come conseguenza diretta della carenza di vitamina C. Inoltre, l'efficacia del Papanicolaou e di altri pap-test diagnostici potrebbe essere dovuta esclusivamente a questa stessa proprietà di legame lasco e di facile eliminazione delle cellule tumorali che hanno così perso il loro ancoraggio. I denti si allentano nello scorbuto per lo stesso motivo, vale a dire la liquefazione del cemento che normalmente li tiene nelle alveoli con un adeguato stato di vitamina C.

Che la cellula cancerosa di per sé non sia maligna è dimostrato dal fatto che, anche dopo la metastasi in parti distanti dell'organismo, essa continua ad esercitare in certa misura la sua normale funzione genetica. Ad esempio, è stato scoperto che i tumori mammari secondari secernono latte, i tumori gastrici secondari secernono acido cloridrico e pepsina, i tumori epatici secondari secernono bile, ecc.

La natura sistemica o metabolica è dimostrata dalla presenza registrata di tumori primari multipli (3,7% di tutti i casi, secondo le statistiche statunitensi). Dei 420 casi riportati da Warren e Gates, 111 presentavano 3 o più lesioni primarie, 67 avevano un cancro primario in organi simmetrici e 242 avevano un cancro primario in organi diversi. Recentemente abbiamo visto segnalazioni di 2 casi in cui sono stati riscontrati 5 tumori primari.

Se la nostra ipotesi è valida, sembrerebbe che il termine "malattia maligna" sia un termine improprio. Il cancro non è una malattia che colpisce le sue vittime come un fulmine a ciel sereno, ma piuttosto un disturbo che coltiviamo o contraiamo involontariamente con abitudini di vita perverse. Ravdin (13) ha detto: "Anche se la chirurgia e la radiologia sono utili, non attaccano i difetti biologici sottostanti... Un giorno, in qualche luogo, il puzzle esistente sarà messo insieme correttamente, e ci chiederemo perché la risposta corretta ci è sfuggita" per così tanto tempo."

Le implicazioni terapeutiche delle osservazioni di cui sopra suggeriscono che il nostro sforzo maggiore dovrebbe essere diretto verso la prevenzione della causa del disordine cellulare – rottura del collagene dei tessuti epiteliali e subepiteliali – come si manifesta in ferite aperte o fessure che non riescono a guarire prontamente e insolite o facilmente producibili. emorragia, poiché tali lesioni possono facilmente diventare precancerose.

Un avvertimento anticipato di tali condizioni può essere notato in soggetti di sesso femminile che si procurano facilmente lividi, come indicato da inspiegabili segni "neri e blu". Abbiamo scoperto che ben il 90% della nostra popolazione femminile adulta è afflitta da questo disturbo, tuttavia si fa poco o nulla al riguardo, anche se questa condizione può essere facilmente invertita nel giro di pochi giorni con un abbondante apporto di vitamina C da fonti naturali, integrata da assunzione orale di acido ascorbico o parenterale in casi pronunciati.

Le nostre osservazioni ci hanno portato alla conclusione che la causa principale della carenza di vitamina C nella nostra civiltà moderna potrebbe essere la dipendenza dal tabacco quasi universale.

L'abitudine al fumo non solo si oppone alla normale pratica nutrizionale, ma in realtà neutralizza o distrugge in larga misura quella poca vitamina C assunta con il cibo.

Abbiamo riscontrato con mezzi clinici e di laboratorio (controllando il fabbisogno di vitamina C di soggetti che fumavano e non fumavano) che il fumo di una sigaretta, normalmente inalata, tende a neutralizzare nell'organismo circa 25 mg di vitamina C, ovvero il contenuto di un'arancia di media grandezza. Questo effetto reciproco è dovuto alla pronunciata azione chimica dell'acido ascorbico come agente riducente (14). Le nostre scoperte a questo riguardo sono state confermate in generale da ricerche indipendenti negli Stati Uniti e in Europa. Sulla base della nostra ipotesi, questi risultati spiegherebbero il fenomenale aumento del cancro ai polmoni nei fumatori negli ultimi anni.

Questa nuova teoria della relazione eziologica della carenza di vitamina C nella cancerogenesi suggerisce la possibilità che tutti gli agenti cancerogeni fisici e chimici possano agire indirettamente determinando o esagerando una carenza latente di vitamina C. Una situazione analoga è prevalsa per quanto riguarda l'alcol. Per molti anni si è pensato che l'alcol fosse la causa specifica della neurite periferica nel soggetto alcolista, ma ora è noto che l'agente colpevole è la carenza di vitamina B1: l'alcol agisce indirettamente aumentando il fabbisogno corporeo di questa vitamina. Recentemente lo Sloan Kettering Institute (16) ha riportato una serie di trapianti sperimentali di cellule tumorali vive in soggetti umani nel tentativo di ottenere risposte alle seguenti domande:

- Perché il cancro colpirà un americano su quattro, e perché gli altri tre non si ammaleranno?
- Quali sono le differenze tra le persone a rischio di cancro e quelle senza cancro?
- Perché un tumore cova in un essere umano, cresce lentamente ma costantemente in un altro e infiamma selvaggiamente il corpo di un terzo?
- Perché un cancro, molto raramente ma in modo dimostrabile, smette di crescere, si scioglie e scompare in alcuni pazienti? Perché la crescita del cancro in altri pazienti sembra a volte temporaneamente bloccata, e perché poi accelera di nuovo?
- Esiste l'immunità al cancro? Se è così, è qualcosa che esiste nelle persone senza cancro ma che manca – o è perso o distrutto – nelle vittime del cancro?
- Esistono difese naturali almeno parziali contro il cancro? Possono essere identificati, studiati, stimolati, aumentati, creati artificialmente o presi in prestito per proteggere la potenziale vittima del cancro o per salvare coloro che sono stati attaccati?

Per cominciare hanno trapiantato tessuto tumorale sotto la pelle dell'avambraccio in 15 casi di cancro avanzato. In ogni caso l'impianto tumorale “ha preso”, è cresciuto vigorosamente e si è diffuso, per periodi che vanno da 6 settimane a 6 mesi, prima di essere rimosso chirurgicamente. Ovviamente questi soggetti erano del tutto privi di resistenza al cancro. Per confronto, ad un altro gruppo di 14 soggetti consenzienti (detenuti del penitenziario statale dell'Ohio), normalmente sani e non affetti da cancro, sono state somministrate iniezioni simili dello stesso ceppo di cellule tumorali; in ogni caso si verificò una schiacciante reazione di difesa ed entro 4 settimane quasi tutto il tessuto tumorale fu distrutto.

In questi studi non è stata data alcuna conoscenza del background nutrizionale o delle abitudini di vita dei soggetti, e non è stata prevista alcuna correlazione a questo riguardo. È nostra convinzione che se tale valutazione fosse stata effettuata, si sarebbe ottenuto un approccio migliore alla soluzione del problema. Tuttavia, questi esperimenti sembrano confermare il concetto di un'eziologia sistemica o metabolica del cancro.

Non ci si aspetta che la nostra ipotesi, come qui avanzata, porti a una cura per il cancro nelle sue fasi avanzate o metastatiche. Ma le prospettive per la profilassi e il contenimento o il contenimento della malattia nelle sue fasi iniziali sembrano più incoraggianti.

Come aiuto nella soluzione di questo problema vitale, si suggerisce di effettuare studi biochimici sullo stato della vitamina C su tutti i soggetti di mezza età e di fornire indicazioni nutrizionali di conseguenza, nella speranza di effettuare almeno la profilassi di questa terribile malattia. (A questo scopo è ora disponibile un test cromatico semplicemente qualitativo delle urine.) Dopo tutto, “un

grammo di prevenzione vale un chilo di cura”.

Riepilogo

Presentiamo con la presente ulteriori prove a sostegno della nostra ipotesi precedentemente avanzata¹ secondo cui la carenza di vitamina C, determinando la disintegrazione delle relazioni epiteliali e del tessuto connettivo a causa della liquefazione della sostanza del cemento intercellulare (collagene), si traduce in una rottura dell'ordinata disposizione cellulare che potrebbe essere il precursore di metastasi e tumori maligni.

Le recenti osservazioni di Gillman et al. sul collagene e sul tessuto connettivo vengono citati cambiamenti nel derma di aree cronicamente danneggiate (2) che indicano la formazione di “tessuto pseudoelastico”. Essi suggeriscono che una simile degenerazione del collagene si trova invariabilmente nel derma in molte condizioni degenerative della pelle che spesso diventano precancerose e francamente cancerose e che il collagene dermico elastoticamente degenerato può svolgere un ruolo importante nella patogenesi.

Questi autori non hanno in alcun modo implicato la carenza di vitamina C nell'eziologia di questi cambiamenti degenerativi, ma riteniamo che tale carenza nutrizionale possa essere la causa primaria della degenerazione precancerosa del tessuto connettivo.

Altri autori vengono citati per dimostrare che l'aumento del livello di glicoproteina sierica nei casi di cancro – a volte usato come test diagnostico – potrebbe essere facilmente prodotto dalla rottura del collagene e del tessuto connettivo associato, e noi crediamo che potrebbe quindi servire da precursore di metastasi. Pertanto il cancro potrebbe essere una malattia del collagene ad eziologia nutrizionale.

Bibliografia citata

- 1) McCormick, W.J. “Cancer: The Preconditioning Factor in Pathogenesis.” *Archives of Pediatrics* (New York), 71:313–322, 1954.
- 2) Gillman, T., Penn., J., Bronks, Doris, and Roux, Marie. “Possible Significance of Abnormal Dermal Collagen and of Epidermal Regeneration in the Pathogenesis of Skin Cancer.” *British J. of Cancer*, 9:272–283, 1955.
- 3) Bonney, V. “Connective-Tissue Changes in Precancerous Lesions.” *Lancet*, 1, 1889 1908 [sic].
- 4) Wollback, S.B., and Howe, P.R. “Watery Consistency of Collagen in Scurvy.” *of Path. & Lab. Med.*, 69:94, 1929.
- 5) Gersh, I., and Catchpole, H.R. “Liquefaction of Collagen in Scurvy a Depolymerization of Glycoprotein, the Major Constituent of the Intercellular Cement Substance.” *J. Anat.*, 85:457, 1949.
- 6) Pirani, C.L., and Catchpole, H.R. “Serum-Glycoprotein in Experimental Study.” *Path.*, 51:597, 1951.
- 7) Wolbach, S.B. “Administration of Ascorbic Acid in Scurvy Restores the Normal Consistency of Collagen.” *J. Path.*, 9:689, 1923.
- 8) Simpkin, S., Bergman, H., and Prinzmetal, M. “An Increase of Serum-Glycoprotein Is Found in Cancer.” *J. Med.*, 6:734, 1951.
- 9) Heinermann, E. “Is Diagnosis of Carcinoma from Blood-Protein Picture Possible?” *Monatschr.*, 9:452, 1955.
- 10) Schneider, E., cites Eickhorn as finding pronounced deficiency of vitamin C in cancer cases, *Deutsche Med. Wchnschr.*, 79:15, 1954.
- 11) Bodansky, O. “Concentration of Ascorbic Acid in Plasma and White Blood Cells of Patients with Cancer and Non-Cancerous Chronic Disease.” *Cancer Research*, 11:238, 1951.
- 12) Russell, W.A., Ortega, L.R., and Wynne, E.S. “Studies on Methylcholanthrene Induction of Tumors in Scorbutic Guinea Pigs.” *Cancer Research*, 12:216, 1952.

- 13) Ravdin, I.S. "Realignment in Our Concept of Malignant Disease." *Annals of Surgery*, 142:765, 1955.
- 14) McCormick, W.J. "Ascorbic Acid as a Chemotherapeutic Agent." *Pediat.*, 69:151, 1952.
- 15) Bonquin, A., and Masmanno, E. "Preliminary Report on the Effect of Smoking on the Ascorbic Content of Whole Blood." *J. Digest. Dis.*, 20:75, 1953.
- 16) Sloan Kettering Institute (New York City). "Progress Report," p. 10, June 1958.