

Titolo: Cancro: il fattore preconditionante nella patogenesi. Un nuovo approccio eziologico -
Cancer: the preconditioning factor in pathogenesis; a new etiologic approach

Codice: ASC000

Autore: McCormick WJ

Data: 1954

Rivista: *Archives of Pediatrics* 71(10):313-22

Argomento: acido ascorbico

Accesso libero: si

DOI: PMID: 13208373

URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13208373/>, Articolo originale disponibile: <https://price-pottenger.org/research/cancer-the-preconditioning-factor-in-pathogenesis-a-new-etiological-approach/>

BLOG:

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

Tumore: n/a

Traduzione: totale&fedele

Punti di interesse: La funzione fisiologica più nota di qualsiasi sostanza alimentare 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 mette in questo articolo in relazione le conoscenze delle funzioni della vitamina C con le considerazioni del tempo sulle cause del cancro e le osservazioni dei precedenti scrittori sullo scorbuto. Questo perché riteneva che l'instabilità e vulnerabilità determinate dalle carenze di vitamina C dei tessuti connettivi sia un fattore preconditionante nella cancerogenesi.

Le principali ricerche dei tempi sul cancro si basano sul concetto che qualche difetto biochimico o metabolico intrinseco nella cellula inizialmente coinvolta fosse responsabile della crescita irregolare. Si riteneva 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. L'instabilità fisiologica dei tessuti connettivi, associata alla carenza di vitamina C era stata dimostrato con forza dai rapporti sulle scoperte sullo scorbuto. McCormick cita lavori di diversi autori ad esempio sulla rottura di calli ossei di vecchie fratture o del tessuto cicatrizzato a causa di carenze di vitamina C. Ricorda Billroth, il famoso chirurgo viennese del XIX secolo, che espresse la convinzione che il cancro non può svilupparsi senza cambiamenti precancerosi duraturi nel tessuto coinvolto. Altri studiosi descrivendo i cambiamenti precancerosi, riscontrano una perdita costante di

tessuto connettivo, solitamente cambiamenti ialini nel collagene e sfilacciamento dei bordi delle cellule epiteliali.

McCormick stabilì mediante ricerche cliniche e di laboratorio che il fumo di una sigaretta con il normale metodo di inalazione determinava la neutralizzazione di 25 mg di vitamina C nel corpo, l'equivalente del contenuto di vitamina C di un'arancia di medie dimensioni. Pertanto l'incapacità del fumatore medio di raggiungere un livello corporeo normale di questa vitamina è abbastanza evidente. L'autore cita lavori che analizzavano il livello plasmatico di vitamina C di pazienti con diverse tipologie di tumori ai quali furono riscontrati sempre valori più bassi rispetto ai soggetti sani. E' possibile che forme di irritazione fisica e chimica, infezioni croniche, lesioni infiammatorie, l'esposizione ad agenti tossici cancerogeni possano agire reagendo chimicamente con la vitamina C o aumentandone il suo fabbisogno corporeo, determinandone una carenza. Una terapia con vitamina C è efficace nel ridurre al minimo il danno tissutale in tante e diverse condizioni, scongiura carenze metaboliche, contribuendo così a ridurre potenziali tumori.

McCormick conclude affermando che "non è previsto che lo sviluppo dell'ipotesi di chi scrive, come qui avanzata, porti alla cura del cancro nelle sue fasi avanzate o metastatiche; ma le prospettive per la profilassi e il miglioramento della terapia chirurgica e della radioterapia mediante la terapia concomitante con vitamina C sembrano molto incoraggianti. Dopotutto "un grammo di prevenzione vale un chilo di cura".

Traduzione articolo

Cancro (dal latino granchio) è un termine utilizzato da tempo immemorabile per designare un'"ulcera mangiatrice" di natura incurabile o maligna. La patologia maligna si manifesta quando alcune cellule, apparentemente normali e che in precedenza hanno funzionato normalmente, iniziano a crescere e moltiplicarsi in modo anomalo; modo in qualche parte del corpo, invadono incessantemente i tessuti circostanti e si estendono ad altre parti del corpo attraverso metastasi. La domanda senza risposta è: perché queste cellule si comportano in questo modo?

Sono state avanzate diverse teorie sulla causa: ereditarietà, difetti embrionali, infezioni croniche (parassitarie, batteriche o virali), irritazioni fisiche o chimiche; o lesioni, ecc. Le principali ricerche degli ultimi anni si basano sul concetto che qualche difetto biochimico o metabolico intrinseco nella cellula inizialmente coinvolta è responsabile della crescita irregolare. Di conseguenza, l'obiettivo principale della terapia è stato quello di distruggere la crescita cellulare irregolare mediante mezzi chirurgici, medicinali o fisici, raggi X, radio, ecc., mentre è stata prestata poca attenzione ai possibili fattori eziologici metabolici o nutrizionali.

Il cancro dei tessuti epiteliali (carcinoma) può derivare da una serie di lesioni croniche: ragadi, nei, verruche senili, lupus vulgaris, mastite, ulcere sifilitiche o varicose, ulcerazioni dello stomaco o dell'intestino e ustioni (raggi X, chimiche, termiche o elettrico). La causa più generalmente riconosciuta è l'irritazione cronica, fisica o chimica, come la fuliggine che causa il cancro dello spazzacamino, il catrame del tabacco che causa il cancro ai polmoni, ecc.

Alcuni osservatori precedenti ritenevano che il tasso di crescita dei tumori cancerosi fosse determinato dal grado di rilascio delle restrizioni alla crescita, ma si sapeva poco della natura di tali restrizioni. Secondo Berrill (1) "la proliferazione cellulare è essa stessa principalmente una risposta al cambiamento dei rapporti superficiali". Afferma inoltre che "in generale il ruolo della divisione e della moltiplicazione cellulare in relazione alla neoplasia potrebbe essere stato sovrastimato". Così anche Borst (2) conclude che "la crescita eccessiva infiammatoria deriva da una risposta esagerata agli agenti irritanti esterni, mentre la crescita cancerosa deriva dalla perdita dei normali freni alla crescita". Gli scrittori del diciannovesimo secolo espressero opinioni simili. Ribbert (3) considerava le cellule tumorali come dotate di un potere latente di proliferazione illimitata che si attivava quando venivano dislocate dall'associazione normale. Thiersch (4) riteneva che le cellule tumorali

crescessero incessantemente perché i tessuti connettivi avevano perso la capacità di tenere sotto controllo il loro potere proliferativo.

L'autore di questo trattato concorda decisamente con i concetti di questi scrittori precedenti, ma va oltre e postula la causa specifica di questa incapacità di ritenzione del tessuto connettivo.

Per comprendere meglio la situazione può essere utile un breve esame della struttura istologica della pelle e delle mucose. Il corium, o vera pelle, essendo derivato dal mesoderma embrionale, è costituito essenzialmente da tessuto connettivo contenente vasi sanguigni, follicoli piliferi, ghiandole sebacee e sudoripare, che forniscono il tessuto di supporto per la struttura superficiale delle cellule epiteliali. Questi ultimi sono in disposizione stratificata, lo strato inferiore di cellule colonnari, noto come strato germinale, poggia su una “formazione condensata di tessuto connettivo” nota come membrana basale. Quest'ultimo è paragonabile per funzione al basamento di una fondazione in muratura, la cui eventuale rottura potrebbe provocare distorsioni e disgregazioni della sovrastruttura. La differenza in questo confronto è che le cellule viventi dell'epitelio, quando perdono il loro appoggio, continuano la loro intrinseca propensione proliferativa senza le normali limitazioni direzionali della membrana basale. Questa membrana costituisce normalmente una barriera connettivale completa e continua sottostante l'intero epitelio della pelle e delle mucose del tratto alimentare, respiratorio e genito-urinario e tutte le loro ramificazioni ghiandolari, costituendo così una linea di demarcazione inviolata tra i tessuti epiteliali e mesenchimali. In queste condizioni è evidente che la stabilità e la continuità di questa membrana basale è una caratteristica essenziale della formazione anatomica. Qualsiasi rottura o disordine di questa struttura potrebbe portare a un disturbo nel modello di crescita ordinato delle cellule epiteliali, con conseguente potenziale estensione verso l'interno della crescita cellulare attraverso la rottura, che è lo stadio iniziale della neoplasia. Una volta effettuata la rottura, a causa della debolezza o di una lesione fisica di questa barriera del tessuto connettivo, il meccanismo di difesa mesenchimale, in condizioni normali, entra in azione per riparare la rottura mediante la proliferazione di nuovo tessuto connettivo per colmare con tessuto cicatriziale impermeabile il divario, prevenendo così la crescita irregolare verso l'interno dell'epitelio disordinato. Se, tuttavia, a causa di uno stato metabolico e nutrizionale difettoso del soggetto, questo meccanismo di riparazione è inadeguato o inefficace, come nell'ulcerazione cronica e nella lenta guarigione di abrasioni o lacerazioni, le condizioni diventano favorevoli per un'invasione maligna senza ostacoli e conseguenti metastasi sistemiche.

La funzione fisiologica più definitivamente nota di qualsiasi sostanza alimentare è quella del ruolo della vitamina C nel mantenimento della stabilità e dell'elasticità dei tessuti connettivi in generale e nella crescita di nuovo tessuto cicatriziale nella guarigione delle ferite, e questo includerebbe le ossa, le cartilagini, i muscoli, tessuti vascolari, tessuti sottocutanei e sottomucosi – in realtà tutti i tessuti di origine mesenchimale. 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 guarigione inefficace di tutti questi tessuti. Ciò si applicherebbe ai “tessuti connettivi condensati” della suddetta membrana basale, e la sua instabilità e vulnerabilità così acquisite è, riteniamo, il fattore preconditionante nella cancerogenesi. Ora sappiamo che questa fragilità dei tessuti connettivi è “causata dalla perdita di attivazione degli enzimi per la sintesi delle proteine, che normalmente è fornita dalla vitamina C” (Editorial, J. A. M. A., 117: 937, 1941).

L'applicazione di questo stesso principio alla patogenesi dei tumori del tessuto connettivo (sarcomi) può essere fatta in forma modificata, presupponendo la possibilità della rottura della sostanza cementizia intercellulare che normalmente lega tra loro le cellule endoteliali dell'intima vascolare e del sierosa delle cavità pleurica, pericardica e peritoneale, provocandone così la proliferazione irregolare e maligna e la diffusione tramite metastasi. Anche la non infrequente incidenza combinata di carcinoma e sarcoma, come nei carcinosarcomi, suggerisce un'eziologia comune.

Discussione

Questa ipotesi chiarirebbe l'osservazione che le metastasi dei carcinomi viaggiano principalmente attraverso i vasi linfatici, mentre le neoplasie mesenchimali (sarcomi) si diffondono principalmente attraverso i vasi sanguigni. Ciò spiegherebbe anche l'incapsulamento precoce di alcuni tumori benigni (fibromi), prevenendo così la metastasi. Successivamente, in caso di avitaminosi C, questi stessi tumori possono perdere la loro barriera protettiva per dissoluzione spontanea o per errore chirurgico o cauterizzazione, rilasciando così il loro contenuto cellulare per assumere un decorso maligno infiltrante. Allo stesso modo, le ulcere croniche o indolenti che potrebbero essere state chiuse mediante cicatrizzazione possono rompersi in età avanzata in caso di accentuata carenza di vitamina C, con conseguente transizione allo stato maligno. Spiegherebbe anche la natura relativamente benigna dello scirro o del carcinoma duro, con stroma con predominanza di tessuto connettivo, in contrasto con la varietà midollare o molle con composizione cellulare predominante ed estrema malignità, lo stato della vitamina C e la risposta correlata del tessuto connettivo determinante per il grado di malignità. Questa ipotesi spiegherebbe anche le caratteristiche emorragiche e ulcerative della maggior parte dei tumori, poiché anche questi sono segni caratteristici della carenza di vitamina C.

Che l'instabilità fisiologica dei tessuti connettivi sia associata alla carenza di vitamina C è dimostrato con forza dai classici rapporti di Lind (1753), Willis (1667) e Poupart (1699) sulle loro scoperte sullo scorbuto. Lind riferisce che nelle autopsie delle vittime dello scorbuto trovò i muscoli così rilassati e doloranti che si disintegrarono facilmente. Trovò la muscolatura intestinale nelle stesse condizioni. Egli commenta inoltre: "Perché lo scorbuto dovrebbe colpire così frequentemente, e in modo così singolare, le cartilagini delle costole, così da separarle talvolta del tutto dalla loro connessione con lo sterno... Ammetto che non riesco a spiegarne il motivo" ". Riferì anche una serie di casi di scorbuto in cui vecchi calli fratturati e vecchi tessuti cicatrizzati si erano rotti. (Questi avrebbero potuto sviluppare il cancro se lo scorbuto non li avesse presi prima.) Infatti Lind cita anche Martini (1609) affermando che lo scorbuto è quasi alleato della peste, poiché provoca carbonchi, bubboni e cancro. Willis, il grande anatomista inglese, famoso per il "circolo di Willis", racconta nel suo "Tractus de Scorbuto" un sintomo che aveva osservato più volte, vale a dire: "Un crepitio delle ossa quando si muovono le articolazioni. Anche girandosi nel letto, sfregando le vertebre una contro l'altra, si percepiva un notevole rumore, simile al maneggiamento rude di uno scheletro". Poupart, il grande chirurgo francese, il cui nome è legato al "legamento di Poupart", nel riferire i suoi ritrovamenti sulle vittime dello scorbuto di Parigi, afferma: "In alcuni, quando venivano spostati, sentivamo un piccolo stridore delle ossa. Aprendo i loro cadaveri si trovarono le epifisi completamente separate dalle ossa, che sfregandosi l'una contro l'altra avevano provocato questo rumore. In alcuni abbiamo percepito un piccolo rumore sordo quando respiravano. In questi (post mortem) le cartilagini dello sterno furono trovate separate dalla parte ossea delle costole... I legamenti delle articolazioni furono trovati corrosi e allentati... Tutti i giovani sotto i 18 anni avevano in qualche modo le loro epifisi separate dal corpo di le ossa."

L'osservazione di Lind sulla rottura dei calli delle vecchie fratture e del tessuto cicatrizzato è confermata dalla recente ricerca di Hunt (5) che per primo osservò la rottura del tessuto cicatrizzale precedentemente formato come risultato di una carenza di vitamina C che causa la liquefazione della sostanza del cemento intercellulare. Più recentemente, Pirani e Levenson (6) hanno studiato l'effetto della carenza di vitamina C su ferite precedentemente guarite. Porcellini d'India con ferite guarite da sei settimane sono stati sottoposti ad una dieta priva di vitamina C per 26 giorni, durante i quali si sono osservati gravi cambiamenti nell'area del tessuto cicatrizzato. Questi consistevano in proliferazione fibroblastica, regressione degli elementi del tessuto connettivo ed emorragie (molto indicative di alterazioni precancerose – W. J. McC.). Billroth, il famoso chirurgo viennese del XIX secolo (1829-1894), registrò un'osservazione in qualche modo simile. Aveva espresso la convinzione che il cancro non può svilupparsi senza cambiamenti precancerosi duraturi nel tessuto coinvolto. Per illustrare questo punto, ha citato il caso di un epitelioma sviluppatosi dopo molti anni

sul sito di un'estesa cicatrice dovuta a una vecchia ustione. Naturalmente non ha correlato la carenza di vitamina C alla rottura del tessuto connettivo. Bonney (7) in uno studio sui cambiamenti precancerosi, riscontra una perdita costante di tessuto connettivo, solitamente cambiamenti ialini nel collagene e sfilacciamento dei bordi delle cellule epiteliali (molto indicativo di carenza di vitamina C – W. J. McC.). Afferma: “Nella zona del carcinoma primitivo si è sempre verificata una completa scomparsa del tessuto giallo a seguito di un processo infiammatorio cronico preesistente, ed è in questa zona deelasticizzata che si verificano le prime ricrescite epiteliali” . (Bonney non conosceva la vitamina C.).

La presenza registrata di tumori primari multipli (3,7% di tutti i casi di cancro secondo le statistiche statunitensi) indica la presenza di un fattore stimolante sistemico. Su 420 casi di questo tipo riportati da Warren e Gates (citati da Ewing) 111 avevano 3 o più lesioni primarie, 67 avevano un cancro primario in organi simmetrici e 242 avevano un cancro primario in 2 organi diversi. Questi risultati indicherebbero che in alcune persone esiste una predisposizione al cancro, che, secondo l'opinione di chi scrive (W. J. McC.), potrebbe benissimo essere una carenza di vitamina C.

Ci sono alcune osservazioni riportate nella recente riacutizzazione di studi di ricerca sul cancro del polmone e sul fumo di tabacco che sembrano indicare una correlazione confermando con l'ipotesi della relazione eziologica della carenza di vitamina C. In un rapporto presentato dall'American Cancer Society al convegno dell'American Medical Association del 1954, i tassi di mortalità di 187.000 uomini di età compresa tra 50 e 70 anni furono confrontati per un periodo di 2 anni e mezzo rispetto alla loro abitudine al fumo di tabacco. In generale è stato riscontrato che il tasso di mortalità per tutte le cause era dal 60 al 102% più alto tra i fumatori di sigarette che tra i non fumatori. Il tasso di mortalità per cancro ai polmoni era dal 200 al 1500% più alto, a seconda del grado di dipendenza, e quello del cancro in generale era del 150% più alto tra i fumatori di sigarette rispetto ai non fumatori.

Queste cifre indicano sicuramente un effetto cancerogeno sistemico, oltre che locale, dovuto al catrame e ad altri elementi tossici presenti nel fumo di tabacco; e secondo l'ipotesi di chi scrive ciò potrebbe essere indirettamente dovuto alla carenza di vitamina C. A questo proposito il fumo di sigaretta ha un triplice impatto sull'organismo umano: (1) Il meccanismo respiratorio è sottoposto ad un'esposizione diretta e ripetuta agli specifici catrami cancerogeni del tabacco che brucia. (Va notato che questi catrami non si trovano nella pianta del tabacco, ma sono esclusivamente prodotti della combustione e possono essere prodotti facilmente bruciando legno e carta, persino carta per sigarette, come dimostrato recentemente da Lafemine (8)) Questi i catrami agiscono localmente come irritante per i tessuti respiratori e quindi stimolano la reazione cancerogena. Inoltre, questa irritazione, di per sé, provoca un impoverimento locale della vitamina C necessaria per la riparazione dei tessuti. (2) L'assorbimento sistemico dei catrami e di altri elementi tossici, tra cui la nicotina e il monossido di carbonio, interagendo chimicamente con l'immagazzinamento sistemico della vitamina C (quest'ultima essendo un potente agente riducente e ossidante) abbassa ulteriormente il livello corporeo di questa vitamina. (3) Il fumo distorce decisamente il modello alimentare dei suoi abituali, in quanto questi propendono all'uso di bevande stimolanti (tè, caffè, cola e alcol) preferendoli agli agrumi, al pomodoro e ad altri succhi di frutta e verdura fresca contenenti vitamina C. Quindi l'assunzione di questo elemento alimentare protettivo si riduce, mentre le riserve corporee si esauriscono; e poiché la vitamina è solubile in acqua e viene costantemente eliminata dal sistema attraverso i reni e la traspirazione, le riserve corporee raggiungono presto un livello molto basso.

Durante gli ultimi 15 anni l'autore ha effettuato quasi 6.000 test chimici per valutare il livello corporeo di vitamina C, e in tali test su centinaia di fumatori abituali non ha ancora trovato un singolo caso che mostrasse un livello normale a meno che non venissero somministrati potenti integratori di vitamina C. Circa dieci anni fa l'autore ha stabilito mediante ricerche cliniche e di laboratorio che il fumo di una sigaretta con il normale metodo di inalazione determinava la

neutralizzazione di 25 mg di vitamina C nel corpo, o l'equivalente del contenuto di vitamina C di un'arancia di medie dimensioni (9). Pertanto l'incapacità del fumatore medio di raggiungere un livello corporeo normale di questa vitamina da fonti alimentari è abbastanza evidente. La ricerca dell'autore a questo riguardo è stata recentemente confermata da Bonquin e Masmanno (10) e da altri ricercatori in Italia e Russia. Sembrerebbe quindi possibile che tutti gli agenti cancerogeni, chimici e fisici, agiscano indirettamente come tali reagendo chimicamente con o aumentando il fabbisogno corporeo di vitamina C.

Un'interazione simile è stata trovata tra alcuni cancerogeni chimici e la riboflavina, anch'essa nota per avere un'azione riducente chimica. Kensler et al. (11) riportano una marcata inibizione dell'induzione del cancro mediante la somministrazione contemporanea di riboflavina con un cancerogeno chimico ben noto. Successivamente, Mueller e Miller (12) scoprirono che questo effetto protettivo della riboflavina era determinato da una scissione riduttiva del cancerogeno, convertendolo in due composti non cancerogeni. Sembrerebbe quindi che la riboflavina sia sinergica con la vitamina C nell'inibizione del cancro.

Come ulteriore verifica di questa teoria della cancerogenesi indiretta, l'autore ha effettuato un esperimento in vitro per determinare la possibilità di interazione chimica tra la vitamina C e gli agenti cancerogeni. Una piccola quantità di dibenzantracene, un costituente cancerogeno del catrame di tabacco, è stata aggiunta ad una soluzione di acido ascorbico di concentrazione predeterminata. È stato utilizzato un solvente comune, l'alcol secco. Una successiva titolazione della miscela ha mostrato un calo sostanziale del livello di acido ascorbico. Presumibilmente questa reazione ha determinato una riduzione proporzionale della potenza del cancerogeno. Si prevede una sperimentazione simile, in vitro e in vivo, con altri agenti cancerogeni. Una situazione analoga si è verificata per quanto riguarda l'alcol. Per molti anni si è pensato che l'alcol fosse una causa specifica della neurite periferica, una patologia comune nell'alcolismo cronico, ma ora è noto che il vero agente colpevole è la carenza di vitamina B1, poiché l'alcol agisce indirettamente aumentando il fabbisogno corporeo di questa vitamina.

Riguardo al cancro nei neonati e nei bambini: Lawrence e Donlan (13) affermano: "Sembra chiaro che diversi tipi di tessuto embrionale abbiano un alto grado di sensibilità agli agenti cancerogeni. Le leucemie acute sono un esempio di malattia che può avere tale origine. La leucemia sembra essere in aumento nell'incidenza negli ultimi anni, soprattutto nei bambini sotto i 5 anni, presumibilmente a causa della stimolazione cancerogena nella vita prenatale". (Ciò suggerisce una possibile correlazione con l'aumento del fumo da parte delle donne e la conseguente produzione indiretta di carenza di vitamina C nella vita fetale e nella prima infanzia attraverso il meccanismo precedentemente descritto. -W. J. McC.)

È noto che tutte le forme di irritazione fisica e chimica che predispongono a tumori maligni, inclusi traumi, ustioni termiche ed elettriche, raggi ultravioletti, raggi X, radio, fissione atomica, infezioni croniche e lesioni infiammatorie o esposizione ad agenti tossici cancerogeni, aumentano la fabbisogno di vitamina C, la cui mancanza aumenta la vulnerabilità dei tessuti corporei a tutti questi agenti. Di conseguenza, la terapia con vitamina C è efficace nel ridurre al minimo il danno tissutale in tutte queste condizioni, contribuendo così a ridurre potenziali tumori maligni.

Bodansky et al. (14) 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 questi ultimi erano significativamente più bassi. Russell et al. (15) riportano che periodi ricorrenti di scorbuto, intervallati da periodi di integrazione con lattuga per prevenire la morte, hanno portato ad una significativa riduzione del tempo di comparsa del cancro indotto nelle cavie.

Schneider (16) cita Eickhorn per aver riscontrato una carenza di vitamina C nei casi di cancro molto pronunciata, con una media di 4.550 mg con il metodo di saturazione, mentre i suoi controlli non cancerosi avevano una media di soli 1.350 mg. Sulla base di questi risultati, Schneider applicò una terapia intensiva di vitamina C, da 1.000 a 2.000 mg. al giorno, integrato con vitamina A, in un

centinaio di casi di cancro precoce e avanzato. Riferisce un netto miglioramento generale, evidenziato nella riduzione delle dimensioni dei tumori, nell'aumento del peso corporeo, nella diminuzione della velocità di sedimentazione del sangue, nella cachessia ritardata, nella riduzione dell'emorragia e dell'ulcerazione. Non ottenne guarigioni complete. Egli considera i risultati favorevolmente paragonabili alla terapia con ormoni sessuali nel carcinoma genitale, con il grande vantaggio che è almeno innocua.

Riguardo alla concomitanza di cancro e tubercolosi: Lebert, nel 1852, affermò di aver osservato molte volte la coincidenza di tubercolo e cancro. Ciò è oggi così ben noto che l'Index Medicus ha una sottovoce speciale per "Cancro e tubercolosi" sotto l'indice "Cancro". Il fattore comune a queste due malattie sembrerebbe essere la carenza di vitamina C, poiché è noto che entrambe sono associate ad una pronunciata avitaminosi C.

Un'altra osservazione suggestivamente significativa riportata dai missionari medici e negli studi di ricerca geografica è la scoperta di grandi comunità di tribù primitive in Africa, Sud America, Indonesia e in alcune isole dell'Oceano Pacifico, che sono quasi completamente immuni al cancro. L'approvvigionamento alimentare di tutte queste persone proviene principalmente da fonti naturali, tra cui frutta e verdura fresca, ricche di vitamina C, costituiscono una parte importante.

Non è previsto che lo sviluppo dell'ipotesi di chi scrive, come qui avanzata, porti alla cura del cancro nelle sue fasi avanzate o metastatiche; ma le prospettive per la profilassi e il miglioramento della terapia chirurgica e della radioterapia mediante la terapia concomitante con vitamina C sembrano molto incoraggianti. Dopotutto "un grammo di prevenzione vale un chilo di cura".

Riepilogo

Dopo aver ripercorso la storia del cancro e le varie teorie sulla sua causa, l'autore avanza l'ipotesi di una carenza di vitamina C, che determina la rottura della membrana basale del tessuto connettivo subepiteliale, come fattore critico di preconditionamento nella patogenesi. Si cita un certo numero di scrittori del XIX secolo che collegano l'invasione cancerosa da parte delle cellule epiteliali all'indebolimento e al conseguente fallimento del contenimento da parte dei tessuti connettivi di supporto. L'autore mette in relazione questi concetti precedenti con la nostra conoscenza della funzione della vitamina C e con le osservazioni dei precedenti scrittori sullo scorbuto, e sviluppa così questo nuovo approccio eziologico. Vengono citati numerosi risultati di ricerche che danno supporto diretto o indiretto al concetto dell'autore.

Riferimenti citati:

1. Berrill, N. J.: "Malignancy in Relation to Organization and Differentiation." *Rev.*, 23: 101, 1943.
2. Borst, M.: *Die Lehre von den Geschwülsten*, 2, 1903.
3. Ribbert, M. W. H.: *Das Path. Wachsthem.*, Bonn. 1896.
4. Thiersch, K.: *Der Epithelkrebs*, Leipsig, 1865.
5. Hunt, A. H.: "The Role of Vitamin C in Wound Healing." *J. Surg.*, 28: 436, 1941.
6. Pirani, C. L. and Levenson, S. M.: "The Effect of Vitamin C Deficiency on Recently Healed Wounds." *Soc. Exper. Biol. & Med.*, 82: 95, 1953.
7. Bonney, V.: "Connective-tissue Changes in Precancerous Lesions." *Lancet*, 1: 1389,
8. Lafemine, D. J., Cancer Institute of Miami, Fla.: Report of Southern Regional Meeting, Am. Chem. Soc., Oct. 21, 1954.
9. McCormick W. J.: "Ascorbic Acid as a Chemotherapeutic Agent." *Pediat.*, 69: 151-155, April 1952.
10. Bonquin, A. and Masmanno, E.: "Preliminary Report on the Effect of Smoking on the Ascorbic Acid Content of Whole Blood." *J. Digest. Dis.*, 20: 75, 1953.

11. Kensler, C. J.; Sugriura K.; Young, N. F.; Halter, C. F. and Rhodes, C. P.: "Reductive Cleavage of 4-Dimethylaminoazobenzene by Riboflavin." *Science*, 93: 308, 1941.
12. Mueller, J. C. and Miller, J. A.: "Chemical Explanation of Cancer Inhibition by " *J. Biol. Chem.*, 185: 145, 1950.
13. Lawrence, E. A. and Donlan, E. J.: "Neoplasm in Infants and Children." (Department of Surgery, Indiana University, Medical Center, Indianapolis, Indiana.)
14. 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.
15. 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.
16. Schneider, E.: "Karzinom Ein Beitrag für Vitaminesterungstherapie der Krebs " *Deutsche med. Wchnschr.*, 79: 15, 1954.