

Titolo: Otto decenni di scorbuto. Il caso di un'ipotesi dietetica fuorviante - Eight Decades of Scurvy. The Case History of a Misleading Dietary Hypothesis

Codice:ASC000

Autore: Stone I.

Data: 1979

Rivista: *Orthomolecular Psychiatry* 8(2): 58-62

Argomento: acido ascorbico

Accesso libero: si

DOI: n/a

URL: <https://isom.ca/article/eight-decades-of-scurvy-the-case-history-of-a-misleading-dietary-hypothesis/>

BLOG: <https://www.metododibellaevidenzescientifiche.com/2024/04/22/irvin-stone-le-traduzioni-dei-suoi-lavori-piu-importanti/>

Parole chiave: scorbuto subclinico, scorbuto terminale, ascorbato, malattia genetica enzimatica, ipoascorbemia

Traduzione: totale&fedele

Punti di interesse: Nel 1908 che Sir Archibald Garrod, un noto medico inglese, che era almeno 50 anni in anticipo sui suoi tempi, descrisse un nuovo tipo di malattia, un “errore congenito del metabolismo” causato da un enzima mancante o difettoso e inattivo. Come accade spesso con le grandi scoperte mediche, Sir Archibald fu ignorato per quarant'anni. Ora ci sono migliaia di malattie “enzimatiche mancanti”, inclusa l’“ipoascorbemia”, la vera causa dello scorbuto.

Qualsiasi ipotesi è valida fino a quando è confermata dalla ricerca nel tempo. Una teoria deve essere rivista periodicamente alla luce di nuove successive ricerche. La ricerca degli ultimi 15 anni ha messo in luce gravi difetti nell'ipotesi della malattia da carenza alimentare di vitamina C per l'eziologia dello scorbuto e sono necessarie ampie revisioni in questa ipotesi per allinearla ai fatti attuali.

Prima della sintesi chimica dell'acido ascorbico, erano necessarie grandi quantità di alimenti freschi per fornire una minima quantità di acido ascorbico. Prima della sintesi dell'ascorbato tutti pensavano in termini di dosaggi minimi legati al minimo quantitativo di acido ascorbico presente nel cibo. Questo è il motivo per cui i primi lavoratori si orientarono erroneamente verso assunzioni giornaliere minime e inadeguate di vitamina C, ricollegandosi mentalmente alle minime quantità presenti negli alimenti. Poi, quando improvvisamente divenne disponibile l'acido ascorbico puro, non fu cambiato questo modello di pensiero imposto e si è continuato a ragionare in dosi giornaliere minime, diventate sempre più piccole.

I nutrizionisti che a quel tempo dominavano la ricerca, condussero test dopo test per trovare la minima quantità di vitamina C che potesse prevenire la comparsa dei classici segni terminali dello scorbuto clinico franco ed evitare comunque la morte, il cosiddetto “Fabbisogno Minimo

Giornaliero”. Tuttavia, nel loro intero sforzo di ricerca dal 1912 non hanno mai condotto un singolo test a lungo termine per determinare il livello ottimale di assunzione giornaliera di vitamina C, la quantità di assunzione giornaliera di ascorbato necessaria per la piena salute.

I sintomi classici dello scorbuto sono in realtà le conseguenze terminali dello scorbuto clinico franco e si ignora lo scorbuto subclinico cronico, relativamente asintomatico e insidioso, che è epidemico. Un grave errore iniziale fu quello di equiparare la buona salute alla semplice assenza di questi sintomi terminali. L'attuale RDA di 45 mg previene la comparsa di questi sintomi terminali ma non farà molto per correggere lo scorbuto cronico subclinico. È come dire che le vittime del cancro sono in buona salute finché non sono evidenti i segni terminali della malattia.

Negli anni 1956-67 con le sue pubblicazioni Stone cercò di far capire come lo scorbuto non era una malattia alimentare ma la conseguenza premortale di una malattia genetica epato-enzimatica, l'ipoascorbemia. Pertanto, invece di essere un semplice disturbo alimentare dovuto alla mancanza di vitamina C negli alimenti, la causa fondamentale della nostra suscettibilità allo scorbuto è la presenza ereditaria molto più grave, potenzialmente fatale, di un gene difettoso per il GLO nel pool genetico umano.

Gli scarsi progressi nel miglioramento della salute umana negli ultimi 80 anni di ricerca clinica possono essere attribuiti alla prospettiva ristretta e all'orientamento al basso dosaggio dell'acido ascorbico dei ricercatori, che non erano né qualificati per formazione né competenti per esperienza per indagare su un problema di genetica medica. Il risultato più grave di questa lunga esposizione alla propaganda nutrizionale fuorviante è che questa ipotesi (disturbo alimentare per mancanza di vitamina C, dosaggi bassi per il basso contenuto di ascorbato negli alimenti) è diventata un dogma medico attuale e ha impedito la facile e semplice eliminazione dello scorbuto cronico subclinico nella nostra popolazione.

L'ascorbato è una delle sostanze meno tossiche conosciute. Dosi terapeutiche fino a 300 grammi possono essere somministrate senza reazioni collaterali sfavorevoli. Le dosi giornaliere che raccomandiamo per gli esseri umani si basano su quantità normalmente sintetizzate dai mammiferi e non devono essere considerate quantità “elevate” o “anomale”. Stiamo usando i livelli “normali” dei mammiferi. Sono le “micro” quantità giornaliere raccomandate secondo la teoria della “malattia da carenza alimentare di vitamina C” che rappresentano i livelli anormalmente bassi e inadeguati.

Negli ultimi 80 anni l'uso di questi “micro” livelli giornaliere di assunzione di ascorbato, molto al di sotto dei livelli necessari per superare gli attuali stress quotidiani della vita, è servito a spazzare via lo scorbuto clinico franco acuto come malattia comune, ma ha preservato l'incidenza dell'epidemia della sindrome dello scorbuto subclinico, la forma di scorbuto più insidiosa e pericolosa, relativamente asintomatica. La correzione completa di questa sindrome è il primo passo in qualsiasi procedura di medicina preventiva. Non appena il termine “Vitamina C” sarà scartato in favore di “Ascorbato” quando si parla di questo metabolita mancante del fegato umano, sapremo che sono stati fatti alcuni progressi nella comprensione di questa malattia mortale.

Traduzione articolo

Questo articolo discuterà la storia dello scorbuto in questo paese negli ultimi ottant'anni e cercherà di spiegare come una malattia genetica potenzialmente fatale e insidiosa, con un'incidenza così ampia nella nostra popolazione, possa diventare una malattia fantasma non riconosciuta, alla quale la maggior parte dei medici moderni prestano poca o nessuna

attenzione e non si preoccupano. Verrà inoltre discussa la teoria alimentare ampiamente accettata e applicata dai nutrizionisti nel tentativo di risolvere questo problema nel campo della genetica medica. L'autore ritiene che l'ampia accettazione di questa ipotesi dietetica fuorviante sia la fonte dell'autocompiacimento e dell'apatia dei medici e della pericolosa e continua alta incidenza dello scorbuto cronico subclinico.

x\

Lo scorbuto è una malattia che nel corso della preistoria umana e della storia documentata ha ucciso più vittime, causato più malattie e sofferenze e ha accorciato la durata della vita umana più di ogni altro singolo fattore. (Stone, 1972). Questa malattia è stata epidemica tra gli esseri umani sin da quando sono comparsi su questa terra. Se non fosse stato per l'elevata mortalità dello scorbuto e il suo efficace controllo sulla crescita della popolazione, i nostri problemi di sovrappopolazione ci avrebbero sopraffatto secoli fa.

Molte persone credono che lo scorbuto non sia una malattia moderna perché pensano che il problema sia stato risolto nel XVIII secolo quando il dottor James Lind della Royal Navy britannica (Lind, 1753) scoprì che un'oncia di succo di limone fresco preveniva la comparsa dei sintomi terminali di questa terribile malattia nei suoi marinai scorbutici.

Altri, tra cui nutrizionisti, economisti domestici e gran parte della professione medica, ritengono che le minuscole dosi giornaliere di "vitamina C" proposte nel 1912 nella "Ipotesi della malattia da carenza alimentare di vitamina C" (Funk, 1912) abbiano completamente risolto il problema di scorbuto e non c'è più nulla di cui preoccuparsi. Nulla potrebbe essere più lontano dalla verità. Diamo uno sguardo alla sequenza degli eventi storici relativi allo scorbuto degli ultimi 80 anni e proviamo a vedere cosa è andato storto e cosa alla fine è andato bene.

La prima data degna di nota in questo secolo è il 1907, che registra il primo importante progresso scientifico nella nostra conoscenza dello scorbuto oltre ciò che era noto al Dr. Lind nel 1753. Holst e Frohlich (1907) si imbarcarono accidentalmente in questa importante prova mentre stavano indagando sul beriberi delle navi, che stava causando problemi alla flotta peschereccia norvegese. Fino al 1907 lo scorbuto era considerato una malattia esclusivamente umana perché nessuno degli animali fino a quel momento utilizzati nella sperimentazione medica risultava suscettibile a questa malattia. Non importa quanto carente fosse la dieta scorbutica dei ratti o dei topi da laboratorio, nessuno morì mai di scorbuto. Nel beriberi l'animale di prova standard nel 1907 era il piccione. Holst e Frohlich volevano utilizzare un piccolo mammifero invece di un uccello, quindi testarono i porcellini d'India alimentandoli con una dieta che causava il beriberi nei piccioni. Con loro grande stupore scoprirono che i porcellini d'India avevano invece lo scorbuto. Ora sappiamo perché è così, ma nel 1907 era un totale mistero. I porcellini d'India soffrono dello stesso difetto genetico degli esseri umani. Il risultato del lavoro di Holst e Frohlich fu quello di fornire un piccolo animale da laboratorio che potesse essere utilizzato in esperimenti di laboratorio sullo scorbuto.

Successivamente si scoprì che anche le scimmie erano suscettibili allo scorbuto. I porcellini d'India o le scimmie sono gli unici animali da laboratorio che dovrebbero essere utilizzati in qualsiasi esperimento medico i cui risultati debbano essere estrapolati all'uomo. Ratti, topi, conigli, cani e tutti gli altri animali capaci di sintetizzare l'ascorbato a livello endogeno non sono adatti come animali da test in questa sperimentazione medica.

La seconda data è il 1908. Si tratta di una data che di solito non è collegata alla storia dello scorbuto, ma 57 anni dopo, nel 1965, il lavoro riportato nel 1908 fornì l'indizio che collocò 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 almeno 50 anni in anticipo sui suoi tempi, pubblicò la sua serie di Conferenze Croonianie che descrivevano un nuovo tipo di malattia, un “errore congenito del metabolismo” causato da un enzima mancante o difettoso e inattivo. Come accade spesso con le grandi scoperte mediche, il concetto entusiasmante e i risultati clinici di Sir Archibald furono ignorati per quarant'anni prima di essere “riscoperti” negli anni '50. Ora ci sono migliaia di malattie “enzimatiche mancanti”, inclusa l’“ipoascorbemia”, la vera causa dello scorbuto.

Quattro anni dopo, nel 1912, i nutrizionisti guidati dal biochimico polacco Casimir Funk riassunsero le conoscenze nutrizionali del XIX secolo e dell'inizio del XX secolo e avanzarono l'idea rivoluzionaria che alcune malattie potevano essere causate dalla mancanza di alcune sostanze in tracce nella dieta. Hanno citato tre malattie come tipiche di queste malattie da carenza: la xeroftalmia, una malattia degli occhi, il beriberi, una malattia neurologica mortale dell'Estremo Oriente, e la terza - lo scorbuto. Le ipotetiche sostanze sconosciute mancanti nella dieta che causano queste malattie sono state denominate “vitamine” A, B e C rispettivamente per ciascuna di queste malattie. Questa ipotesi “vitaminica” sembrava essere una spiegazione perfettamente logica dello stato delle conoscenze nutrizionali disponibili nel 1912. Ricerche successive su queste malattie hanno dimostrato che i risultati sulle malattie causate dalla carenza di vitamina A e di vitamine del gruppo B hanno superato la prova del tempo meglio che dello scorbuto e della vitamina C.

Qualsiasi ipotesi è valida fino a quando è confermata dalla ricerca nel tempo e una teoria deve essere rivista periodicamente alla luce di successive ricerche. La ricerca degli ultimi 15 anni ha messo in luce gravi difetti nell'ipotesi della malattia da carenza alimentare di vitamina C per l'eziologia dello scorbuto e sono necessarie ampie revisioni in questa ipotesi per allinearla ai fatti attuali.

Nel 1912, il fattore antiscorbutico fu arbitrariamente chiamato vitamina C e la sua esistenza non era né provata né conosciuta a quel tempo. C'erano molte altre teorie prevalenti in quel periodo, come ad esempio che lo scorbuto fosse causato dalla carne contaminata o dalla stitichezza, quindi nel 1912 questa era un'ipotesi molto debole. Ci sono voluti vent'anni e molte intense ricerche chimiche e biologiche prima che fosse dimostrato nel 1932 che l'ipotetica sostanza antiscorbutica, la “Vitamina C”, era in realtà l'acido ascorbico.

A quel tempo fu elaborata la struttura chimica dell'acido ascorbico e fu ideata 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 prodotto puro e cristallino.

Prima di ciò, dovevano essere utilizzate grandi quantità di alimenti freschi per fornire una minima quantità di questa meravigliosa sostanza. La patata, ad esempio, che era il principale alimento antiscorbutico dell'intera popolazione di paesi come l'Irlanda nel XIX secolo, richiede l'ingestione di almeno 44 libbre di patate bollite per ottenere un cucchiaino raso di acido ascorbico (3 grammi). Quindi vedete che nei primi giorni prima della sintesi dell'ascorbato tutti pensavano in termini di dosaggi minimi legati al cibo. Questo è il motivo per cui i primi lavoratori si orientarono erroneamente verso assunzioni giornaliere minime, e inadeguate, di vitamina C. Non potevano usarne di più perché erano sempre limitati dal fatto che cibi contenevano solo piccole quantità di vitamina C. Poi, quando improvvisamente divenne disponibile l'acido ascorbico puro, non fu

cambiato questo modello di pensiero imposto e continuarono a esaminare dosi giornaliere sempre più piccole.

Di conseguenza, i nutrizionisti e gli economisti domestici che a quel tempo dominavano la ricerca, condussero test dopo test per trovare la minima quantità di vitamina C che potesse prevenire la comparsa dei classici segni terminali dello scorbuto clinico franco ed evitare comunque la morte, il cosiddetto “Fabbisogno Minimo Giornaliero”. Tuttavia, nel loro intero sforzo di ricerca dal 1912 non hanno mai condotto un singolo test a lungo termine per determinare il livello ottimale di assunzione giornaliera di vitamina C, la quantità di assunzione giornaliera di ascorbato necessaria per la piena salute e per mantenere questa salute, e libertà dalla malattia per tutta la vita di una persona. Questo record di miopia nella ricerca da parte dei nutrizionisti negli ultimi 66 anni è paragonabile solo alla mancanza di dati concreti per stabilire le attuali dosi dietetiche raccomandate (RDA) per l'ascorbato per mantenere la piena salute e l'assenza di malattie del popolo americano. La presente RDA per l'ascorbato negli adulti non si basa su alcun test o dato clinico ma è solo una raccolta di ipotesi e supposizioni. Il Food and Nutrition Board che stabilisce le RDA ufficiali ha ridotto costantemente la RDA per l'ascorbato con ogni nuova edizione del suo libro di fronte alla crescente evidenza che è necessaria sempre più ascorbato per combattere l'attuale crescente stress della vita. L'attuale RDA per l'ascorbato è almeno 300 volte inferiore per unità di peso corporeo rispetto alla quantità di ascorbato prodotto endogenamente ogni giorno da altri mammiferi per mantenere i propri corpi in buone condizioni di salute e combattere lo stress. Questa è una discrepanza che non ho mai visto adeguatamente spiegata dagli attuali entusiasti del basso dosaggio di ascorbato.

Molti altri gravi errori sono stati commessi con questa ipotesi fin dai primi giorni. I classici segni dello scorbuto sono usati come mezzo per diagnosticare lo “scorbuto”. Questi sintomi classici sono in realtà le conseguenze terminali dello scorbuto clinico franco e questa teoria ignora e aggira lo scorbuto subclinico cronico, relativamente asintomatico e insidioso, che è epidemico nella nostra popolazione. Un altro grave errore iniziale fu quello di equiparare la buona salute alla semplice assenza di questi sintomi terminali. L'attuale RDA di 45 mg preverrà la comparsa di questi sintomi terminali ma non farà molto per correggere lo scorbuto cronico subclinico. È come dire che le vittime del cancro sono in buona salute finché non sono evidenti i segni terminali della malattia. La ricerca biochimica degli anni '50 ha dimostrato che la causa dello scorbuto è l'assenza dell'enzima L-gulonolattone ossidasi (GLO) nel fegato umano (Burns, 1959). Questo enzima è l'ultimo di una serie di quattro che converte lo zucchero nel sangue, il glucosio, in ascorbato nel fegato dei mammiferi. Questo metabolita del fegato, l'ascorbato, viene prodotto, ad esempio, in una capra non sottoposta a stress, al ritmo di circa 13.000 mg al giorno per 150 libbre (70kg) di peso corporeo (Chatterjee, 1973). Un meccanismo di feedback nei mammiferi aumenta questa produzione giornaliera di ascorbato di molte volte sotto stress (Subramanian et al., 1973). La mancanza dell'enzima GLO nel fegato umano blocca completamente la sintesi biochimica endogena dell'ascorbato e ha distrutto la capacità degli esseri umani di produrre il proprio ascorbato. Ci sono alcuni altri mammiferi affetti da questo stesso difetto genetico degli esseri umani, come i porcellini d'India e altri membri del sottordine dei primati, Anthropoidea. La completa privazione dell'ascorbato è rapidamente fatale. Ci vogliono diversi mesi perché gli esseri umani muoiano di scorbuto a seconda dello stress a cui sono sottoposti, ma una cavia soccombe in

due settimane. Lo scorbuto, quindi, soddisfa tutti i criteri delle malattie genetiche, degli “errori congeniti del metabolismo”, delle malattie da “enzima mancante” descritte da Sir Archibald Garrod nel 1908.

Nel 1956-67, in una serie di quattro articoli (Stone, 1965) fu dimostrato che lo scorbuto non era una malattia alimentare ma la conseguenza premortale di una malattia genetica epato-enzimatica, l'ipoascorbemia. Pertanto, invece di essere un semplice disturbo alimentare dovuto alla mancanza di vitamina C negli alimenti, la causa fondamentale della nostra suscettibilità allo scorbuto è la presenza ereditaria molto più grave, potenzialmente fatale, di un gene difettoso per il GLO nel pool genetico umano. Questo gene difettoso sembra aver avuto origine da una mutazione in un primate primitivo antenato dell'uomo, circa 60 milioni di anni fa (Stone, 1972) e la sua incidenza è nel 100% della popolazione umana.

Ora ci troviamo di fronte alla situazione paradossale di un'ipotesi fondamentale imprecisa che domina il pensiero e la ricerca da oltre 60 anni in un campo in cui durante questo periodo non è stato fatto alcun tentativo di allineare questa teoria ai fatti accertati. Si è trattato di una grave malattia genetica degli enzimi epatici potenzialmente fatali, un “errore congenito del metabolismo dei carboidrati” oggetto di indagine da parte di nutrizionisti ed economisti domestici, sotto l'errata impressione che si tratti di un semplice disturbo alimentare. Tali scarsi progressi nel miglioramento della salute umana negli ultimi 80 anni di ricerca clinica possono essere attribuiti alla prospettiva ristretta e all'orientamento al basso dosaggio dei ricercatori, dovuto al fatto che non erano né qualificati per formazione né competenti per esperienza per indagare su un problema complicato nella genetica medica. Il risultato più grave di questa lunga esposizione alla propaganda nutrizionale fuorviante è che questa ipotesi è diventata un dogma medico attuale e ha impedito la facile e semplice eliminazione dello scorbuto cronico subclinico (la sindrome CSS) nella nostra popolazione e ha permesso a questa malattia di raggiungere le proporzioni di un'epidemia (Stone, 1977).

A causa di questa ipotesi fuorviante, l'impressione attuale nella mente di un ampio segmento di medici è questa:

1. lo scorbuto è una malattia rara in questo paese;
2. che se si prendono 45 mg di ascorbato al giorno lo scorbuto è “curato” e non c'è più nulla di cui preoccuparsi;
3. l'unica malattia che l'ascorbato (o “vitamina C”) può curare è lo scorbuto;
4. le dosi di 150 mg di ascorbato al giorno per un essere umano adulto non solo sono inutilmente elevate, ma possono essere tossiche e sono “uno spreco”.

La ricerca clinica dell'ultimo decennio ha dimostrato che queste impressioni sono vere e proprie sciocchezze.

1. Lo scorbuto cronico subclinico (sindrome CSS) è la nostra malattia più diffusa (Stone, 1972).
2. 45 mg di ascorbato servono a prevenire la comparsa dei sintomi terminali della malattia ma non faranno molto altro. Per correggere lo scorbuto cronico subclinico sono necessari almeno 10 grammi di ascorbato al giorno a seconda dello stress del momento (Stone, 1977). Sotto stress pesante il fabbisogno giornaliero di ascorbato può essere di 200 o 300 grammi per tenere il passo con la sindrome CSS.
3. I risultati biochimici a lungo termine dello scorbuto cronico subclinico pongono le basi per lo

sviluppo di gravi problemi medici nella vita futura; gli attacchi di cuore, il cancro, le malattie del collagene e molti altri. Test clinici preliminari indicano che livelli elevati di ascorbato sono utili nella prevenzione e nel trattamento del cancro (Stone, 1974, 1976), delle malattie cardiache e di molti altri (Stone 1972). Nel caso delle malattie virali (Pauling, 1978, Stone, 1972), la ricerca degli ultimi 30 anni indica che nessuno dovrebbe più soccombere a un'infezione virale. L'ascorbato è un virucida non specifico e non tossico e se usato al dosaggio giornaliero appropriato (fino a 300 grammi per via endovenosa e/o orale) qualsiasi infezione virale può essere risolta entro 96 ore (Klenner, 1974, Cathcart, 1978, Pauling, 1976). Gli studiosi australiani A. Kalokerinos e G. Dettman hanno dimostrato che la sindrome della morte improvvisa infantile (SIDS) o morte in culla è una manifestazione dello scorbutto infantile, dovuto al fatto che tutti i bambini, nati da madri che dipendono esclusivamente che seguono una dieta come unica fonte di ascorbato, nascono con la sindrome CSS dopo nove mesi di scorbutto intrauterino (Stone. 1978). La SIDS può essere prevenuta aumentando l'assunzione di ascorbato da parte del bambino (Cook, 1978). Ciò è noto e pubblicato dal 1974 (Kalokerinos, 1974). Eppure da 8.000 a 10.000 bambini muoiono di SIDS ogni anno perché i medici e gli altri soggetti coinvolti nella gestione di questi bambini permettono che questo massacro annuale abbia luogo perché sono diventati così compiacenti nei confronti dello scorbutto che si rifiutano persino di provare questo trattamento innocuo.

4. L'ascorbato è una delle sostanze meno tossiche conosciute. Dosi terapeutiche fino a 300 grammi possono essere somministrate senza reazioni collaterali sfavorevoli. Le dosi giornaliere che raccomandiamo per gli esseri umani si basano su quantità normalmente sintetizzate dai mammiferi e non devono essere considerate quantità "elevate" o "anomale". Stiamo usando i livelli "normali" dei mammiferi. Sono le "micro" quantità giornaliere raccomandate secondo la teoria della "malattia da carenza alimentare di vitamina C" che rappresentano i livelli anormalmente bassi e inadeguati. Negli ultimi 8 decenni l'uso di questi "micro" livelli giornalieri di assunzione di ascorbato, molto al di sotto dei livelli necessari per superare gli attuali stress quotidiani della vita, è servito a spazzare via lo scorbutto clinico franco acuto come malattia comune, ma ha preservato l'incidenza dell'epidemia della sindrome CSS, la forma di scorbutto più insidiosa e pericolosa, relativamente asintomatica. La correzione completa della Sindrome CSS è il primo passo in qualsiasi procedura di Medicina Preventiva.

Non appena il termine "Vitamina C" sarà scartato in favore di "Ascorbato" quando si parla di questo metabolita mancante del fegato umano, sapremo che sono stati fatti alcuni progressi nella comprensione di questa malattia mortale.