

1 La Genesi dei Miti Medici

^{1.1} Irwin Stone, P.C. - A.,¹ e A. Hoffer, M.D., Ph.D.²

1.1.1 ¹ 1331 Charmwood Square, San Jose, CA. 96117.

1.1.2 ² #3 2727 Quadra St. Victoria, B.C. V8T 4E5.

Un mito medico è un dispositivo difensivo aggressivo usato dalla medicina ortodossa per mantenere lo status quo ed impedire un progresso nella introduzione di terapie nuove e valide. E' la stessa tecnica e lo stesso pensiero disorganizzato usato dai chirurghi di un secolo fa nel rifiutare con violenza di lavarsi le mani prima di iniziare la chirurgia.

Il mito ha luogo in un qualche trasandato lavoro sperimentale in vitro o in animale da cui si tirano vaste ed ingiustificate conclusioni sui possibili effetti sull'uomo. Non c'è mai implicata una qualche seria evidenza umana, solo pura speculazione. Il secondo passo è che i media delle notizie lo riprendono ed essendo più interessati al sensazionalismo che ai fatti, ingrandiscono queste speculazioni e terrorizzano un pubblico credulone. L'ulteriore ripetizione di queste ingiustificate conclusioni da parte della stampa medica le fornisce lo status di dogma medico che viene citato e ricitato.

La terapia e la medicina preventiva megascorbica e megavitaminica è stata particolarmente soggetta nel passato a questa sorta di attacco. Tre rapporti più prevenuti sono apparsi recentemente e saranno di base ai futuri attacchi. Essi suggeriscono che dosi "massicce" di acido ascorbico causano il cancro, la gotta e causano lo scorbuto nei neonati di madri che consumano tali dosi. Queste speculazioni saranno sicuramente accettate, non come idee, ma come fatti, ed al pubblico sarà solennemente consigliato di evitare questi alti e pericolosi dosaggi. E ciò malgrado 23 anni di osservazioni cliniche (A.H) su parecchie migliaia di pazienti che consumano "massicce" dosi giornaliere di ascorbato, che non sono riusciti a rivelare un singolo caso di scorbuto nei neonati o una qualsiasi seria tossicità legata a questa assunzione di ascorbato (Hoffer, 1971). Per questo motivo è essenziale esaminare più da vicino i tre rapporti.

1.1.3 [Acido Ascorbico: supposto legame col cancro]

La pubblicazione su **Nature**, edizione del 22 aprile 1976, dell'articolo di Stich et al, "Azione mutagenica dell'acido ascorbico", ha dato luogo ad una nuova ondata di ingiustificata critica e di scaltra insinuazione contro l'uso di "mega" dosi di ascorbato

negli umani. Perfino il titolo del loro articolo è prevenuto e fuorviante, perché essi mostrano prontamente che l'acido ascorbico è innocuo e non è mutagenico e lo diviene solo quando è ossidato chimicamente o mescolato con ioni di rame solubili, "in vitro". La responsabilità di questa eccessiva lassezza del titolo deve essere condivisa sia dagli autori che dagli editori di Nature.

E' ormai noto da molti anni che i prodotti dell'ossidazione dell'ascorbato sono tossici per gli umani. Infatti, la principale ragione per cui i molti processi di ossido-riduzione (O-R) si sono sviluppati durante la iniziale evoluzione della vita su questo pianeta (Stone, 1972) era quella di mantenere il potenziale O-R del protoplasma a degli ottimi e bassi livelli e di proteggerlo dalla tossicità dell'ossigeno. Questa protezione era così importante che molti sistemi biochimici si sono evoluti a questo fine. Essi includono, oltre il sistema ascorbato-deidroascorbato, sistemi di riserva come il solfidril-disulfide, i citocromi, i polifenoli polifenol-ossidati ed altre proteine contenenti-sulfidriliche ricche in cisteina. Un grammo e mezzo per kg di acido deidroascorbico – la forma ossidata – produce il diabete nei ratti. Questo si previene con la presenza di composti riducenti come i solfidrili.

Stich et al. hanno trovato che:

(1) l'acido ascorbico da solo e "non ossidato" non aveva alcun effetto mutagenico.

(2) Fibroblasti umani in coltura trattati per due ore con l'ascorbato ossidato o con una miscela di acido ascorbico più il catalizzatore ossidante solfato di rame aumentava la frammentazione del DNA ed aumentava la sintesi riparativa e le aberrazioni cromosomiche. Il solfato di rame da solo non aveva effetto. Facendo passare un flusso di azoto attraverso la soluzione di acido ascorbico neutralizzava l'effetto. La quantità richiesta di acido ascorbico ossidato era alta rispetto alla quantità di un mutagene conosciuto.

Queste scoperte portarono gli autori a concludere che "la potenziale capacità mutagenica dei prodotti dell'acido ascorbico dovrebbe essere tenuta in considerazione nel valutare un potenziale rischio per la salute, a causa dell'aggiunta di relativamente grandi quantità di vitamina C in cibi che contengono composti di nitrosamine".

Ma essi mettono anche in guardia: "E' difficile valutare il grado di rischio genetico posto dalla vitamina C, dai suoi prodotti di decomposizione e dalla sua interazione con gli ioni metallo nell'uomo."

"Una troppo semplice applicazione all'uomo di questi dati in vitro può portare a conclusioni erranee. La catalisi potrebbe inibire la spaccatura del DNA iniziata dall'acido entro il corpo umano. I prodotti metabolici dell'acido ascorbico potrebbero raggiungere le molecole intranucleari di DNA solo se presenti in quantità eccessive. Le miscele acido ascorbico-metallo potrebbero non avere effetto a causa della mancanza di ioni ferro o rame liberi dentro le cellule."

Come capita spesso, una scoperta fatta su cellule pure in una coltura pura che indica la possibilità di un effetto deleterio è immediatamente traslata da molti come un evento che si presenterà con un alto grado di probabilità. Su questo rapporto preliminare, che deve ancora essere controllato da altri laboratori, salteranno con entusiasmo quelli che

credono, sbagliando, che le dosi di acido ascorbico sono inutili dal punto di vista terapeutico, pertanto è un giusto gioco usare ogni possibile straccio di evidenza, non importa quanto esiguo, per condannare queste alte dosi.

Questo è già successo, ed in alcuni giorni abbiamo ricevuto lettere preoccupate da corrispondenti, da medici, da pazienti. Per esempio, si è riportato nel New York Times che il dott. R. San, che non è un clinico, suggerisce che la gente dovrebbe evitare dosi massicce di vitamina C. Ma egli non definisce cosa sia una dose massiccia. Anche nel giornale svedese "Sydsvenska Dagbladet" del 21 marzo 1976, il titolo è "Troppa vitamina C può causare il cancro". Il sottotitolo dice: "Se prendete troppa vitamina C correrete il rischio di avere il cancro. Questo è affermato da un gruppo di ricercatori canadesi". C'era un secondo titolo, "Non prevenite i raffreddori con la vitamina C, può essere pericoloso prendere troppa vitamina C. Può causare cancro al feto e malformazioni fetali". Il New York Times del 17 giugno 1976 aveva un articolo col titolo, "I ricercatori scoprono che grandi dosi di vitamina C potrebbero danneggiare il materiale genetico". Il Servizio delle Notizie del N.Y. Times ha distribuito questo articolo, pertanto è apparso in molti piccoli giornali locali.

Questi sono campioni di come una semplice scoperta è alla fine presentata al pubblico. Le conclusioni del giornale sono ovviamente prive di senso.

E' chiaro che l'acido ascorbico da solo (senza ossigeno e senza rame ionizzato) non è tossico. E' altrettanto chiaro che l'acido ascorbico è prontamente ossidato dall'ossigeno allorché è catalizzato dagli ioni rame. Questo è il motivo per cui si preveniva ogni effetto sottoponendo la soluzione ad un flusso di azoto. Possiamo quindi concludere che non l'acido ascorbico, ma alcuni dei prodotti di ossidazione sono deboli mutageni.

A causa di un difetto genetico che data da 60 milioni di anni fa, gli umani sono stati privati della capacità di produrre il proprio acido ascorbico nel fegato. Gli altri mammiferi nei passati 165 milioni di anni hanno continuato a produrlo ed a livelli di molti grammi ogni giorno, in quantità giornaliere che Stich et al. ed altri considerano "pericolose". Fin da quando gli umani ed i loro antenati ominidi sono sulla terra essi hanno sofferto costantemente e gravemente di questo difetto genetico che impediva loro di proteggersi adeguatamente contro la tossicità dell'ossigeno e contro altre forme di stress. Una delle principali ragioni per fornire queste grandi dosi giornaliere di ascorbato agli umani è di correggere questa incapacità genetica e quella di mantenere il rapporto di prodotti ossidati dell'ascorbato al minimo per mezzo di un grande ed adeguato eccesso della forma ridotta di ascorbato sempre presente. Nel caso che qualcuno abbia dimenticato i fatti elementari della chimica-fisica, è il rapporto dei componenti di un sistema ossido-riduttivo che determina il potenziale ossido-riduttivo, ed i tessuti sani umani richiedono un alto rapporto di ascorbato ridotto ed un basso rapporto delle forme ossidate.

Stich et al. nel loro protocollo di ricerca sfidarono questi fatti e truccarono le loro condizioni sperimentali per rendere sicuro che l'ascorbato fosse completamente ossidato. I loro pochi test "in vitro" hanno mostrato che l'ascorbato ridotto era virtualmente non mutagenico, mentre le loro forme ossidate mostrarono l'effetto che cercavano. Questo è qualcosa che la fisiologia dei mammiferi ha saputo durante gli ultimi 165 milioni di anni.

I mammiferi lo hanno scoperto 165 milioni di anni fa e fin da allora hanno cominciato a produrre gli alti livelli di ascorbato che i dottori considerano “pericolosi”. Quando comparvero i mammiferi, essi dovettero produrre più ascorbato per sopravvivere. Fecero questo cambiando il posto della sintesi dell’ascorbato dai piccoli reni al fegato, l’organo più grande del corpo (Stone, 1972), ed inoltre svilupparono un nuovo meccanismo di retroazione per produrre più ascorbato sotto stress (Subramanian et al., 1973). Ogni mammifero che non potè farlo non sopravvisse e si estinse. C’è qualcuno che può discutere i risultati di questi test “in vivo” che continuano da 165 milioni di anni?

Mentre siamo sul soggetto della evoluzione, anche gli umani evolvendosi hanno un altro meccanismo protettivo contro la tossicità dell’ossigeno mantenendo e riusando gli scarsi livelli di sussistenza dell’ascorbato che si trovano normalmente nei loro corpi a seguito del loro difetto genetico. E’ presente un enzima umano che usa cofattori solfidrili e che converte l’ascorbato ossidato nella forma ridotta fintanto che sono disponibili composti solfidrili. Questo, naturalmente, non faceva parte del protocollo sperimentale “in vitro” di Stich et al..

Il sommario dell’articolo “Associazione tra farmaci somministrati durante la gravidanza e anomalie congenite del feto,” di Mathilda M. Nelson, John O. Forfar (1971) contiene la dichiarazione, “D’altra parte, deficienze quali quelle dell’acido ascorbico e dell’acido folico potrebbero avere effetti teratogenici.” Un’altra piccola prova “in vivo” a favore dell’ascorbato.

Mentre Stich et al. hanno suggerito cautela nell’applicare i loro risultati “in vitro” su colture di tessuti e su batteri tifoidei alle conclusioni “in vivo” sugli umani, tali avvertimenti non sono stati mai tenuti in conto dalla stampa. Sono più interessati al sensazionalismo a spese dei fatti. Il danno è stato già fatto nella opinione pubblica con gli articoli di giornale che stabilivano che grandi dosi di ascorbato aumentano il rischio di difetti alla nascita ed il rischio del cancro, quando è vero l’esatto contrario. L’articolo del 1971 ha mostrato che i difetti alla nascita aumentano con la deficienza di ascorbato e lavori recenti sul cancro mostrano che grandi dosi di ascorbato sono in uso per prevenire il cancro e per trattarlo con successo (vedere l’articolo sul cancro di Stone, in questa edizione).

La scelta del materiale di prova nella Tavola 2 del lavoro di Stich et al. (*salmonella typhimurium*) era fatta male a causa della conosciuta tossicità dell’ascorbato nei riguardi dei batteri tifo-simili e dei tanti riferimenti dove l’ascorbato è stato usato nella terapia della febbre tifoide (Stone 1972a).

Dalle scoperte “in vitro”, che devono ancora essere validate, c’è un mega salto per concludere che dosaggi usati comunemente causeranno il cancro nell’uomo. Non c’è stato alcun rapporto in nessuna parte in letteratura che ciò sia accaduto. C’è poco da dubitare che se ce ne fosse stato anche un singolo caso, sarebbe stato riportato nella letteratura medica e largamente disseminato dalla stampa. Al contrario, ci sono numerosi rapporti per cui l’acido ascorbico ha proprietà anticarcinogeniche. A chi bisogna credere – ad un timido suggerimento basato su uno studio di cellule “in vitro” che richiede ancora molta ricerca, o alla vasta esperienza cumulativa di migliaia di dottori su milioni di persone fra cui non si è verificato nemmeno un singolo caso di

cancro attribuibile all'acido ascorbico? Si sta perfino accumulando la prova clinica che grandi dosi di ascorbato possono prevenire il cancro e possono essere usate nella terapia del cancro.

1.1.4 [ACIDO ASCORBICO E GOTTA]

Stein et al. (1976), in un secondo articolo simile, fanno il seguente sommario dei risultati della loro ricerca: “Da due a quattro ore dopo l'ingestione di 4.0 grammi di acido ascorbico, la riduzione frazionale dell'acido urico è aumentata, del 20.2% - 21% rispetto al valore di controllo.” “L'acido ascorbico non ha diminuito l'acido urico confinato dalla proteina. In 3 soggetti che hanno ingerito 8.0 grammi di acido ascorbico per 3-7 giorni l'acido urico nel siero è diminuito da 1.2 mg/dl a 3.1 mg/dl come risultato di una sostenuta uricosuria”. “In teoria potrebbe fare precipitare in attacchi di artrite gottosa o di calcoli renali nelle persone predisposte.”

L'acido ascorbico è relativamente non tossico. Da questo punto di vista esso non somiglia a nessuno dei farmaci che non si trovano normalmente nel corpo. Per stabilire se è un farmaco, dal momento che i medici non sono soliti trattare con nutrienti non tossici, si fanno elaborati tentativi per convertire pericoli teorici in pericoli reali. In contrasto netto, la reale efficacia terapeutica è degradata sulla base di ragioni teoriche.

IL fatto che una singola dose di 4 grammi di acido ascorbico aumenti l'escrezione di acido urico e che 8 grammi al giorno faccia lo stesso in un certo periodo di tempo dovrebbe essere motivo di esultanza perché ciò suggerisce che sia possibile un nuovo trattamento per la gotta. Il trattamento moderno della gotta richiede una riduzione dei livelli di acido urico nel siero. Infatti questi autori in una comunicazione personale con A.Hoffer (A.H.) ci avevano pensato, ma conclusero che a causa delle grandi quantità richieste il trattamento non sarebbe stato più economico dei farmaci uricosurici standard. Ma non c'è un qualsiasi riferimento in questo articolo sul possibile beneficio ed invece si è avvertiti che la “diminuizione di acido urico nel siero potrebbe accelerare l'artrite gottosa acuta negli individui predisposti”.

Uno di noi (A.H.) ha usato dosi di acido ascorbico da 1 grammo e mezzo ad oltre 10 grammi al giorno su forse parecchie migliaia di pazienti fin dal 1952. Non c'è mai stato un caso di accelerazione di gotta in qualsiasi individuo. Due erano i pazienti che ogni tanto soffrivano di attacchi di gotta prima che cominciassero l'acido ascorbico e dopo, ma senza aumento di frequenza. Pertanto concluderemmo che la probabilità reale che l'acido ascorbico induca attacchi di gotta debba essere molto inferiore, se esiste, a quella dovuta alla naturale incidenza. Non appena apparisse il primo caso in cui si mostrasse che la gotta è stata causata dall'acido ascorbico, allora sarebbe il momento di considerarlo un azzardo potenziale

Nella fazziosa nomenclatura usata nella loro “Discussione” a pagina 387, gli autori parlano di “somministrazione cronica di 8 grammi di acido ascorbico al giorno.” Ciò che essi considerano “cronico” si rivela essere solo un periodo di otto giorni, ma anche in tale breve tempo i livelli di acido urico nel siero di erano ridotti del 30 per cento rispetto ai valori iniziali. Che sarebbe successo ai livelli di acido urico nel siero se la somministrazione di ascorbato fosse stata effettivamente “cronica” e fosse

continuata per l'intera vita del soggetto? Oltre alla eliminazione dello scorbuto sub-clinico, che affligge tutti quelli che non prendono parecchi grammi di ascorbato ogni giorno, i suoi effetti uricosurici a lungo termine avrebbero esercitato un'azione molto salutare nella prevenzione della gotta. Il prodotto finale del metabolismo delle purine negli umani, l'acido urico, è differente da quello della maggior parte dei mammiferi a causa della carenza genetica, nell'Uomo, dell'enzima uricase. Questo è l'enzima che converte il piuttosto insolubile acido urico nella più solubile allantoina. Si dovrebbe dare inizio a ricerche per determinare se l'uso cronico, giornaliero, di megadosi di ascorbato può catalizzare la trasformazione non enzimatica dell'acido urico in allantoina nell'Uomo. Se così fosse, allora i problemi di formazione di calcoli di acido urico sarebbero risolti.

1.1.5 [L'ascorbato in gravidanza e nell'allattamento dei neonati.....nei porcellini d'India]

In un altro studio sull'acido ascorbico, Norkus e Rosso (1975) hanno esaminato l'idea che grandi assunzioni da parte di porcellini d'India gravidi avrebbero reso la prole più vulnerabile allo scorbuto una volta messi ad una dieta scorbutica.

Agli animali del gruppo di controllo furono dati 25 mg di acido ascorbico al giorno (in termini umani 3.5 grammi per un essere umano di 70 kg, assumendo che il porcellino d'India sperimentale pesasse circa 500 g). Essi calcolarono che 300 mg per kg nel porcellino d'India equivalessero a 1.5 grammi per un umano perché c'è un rapido ricambio nel porcellino d'India.

L'acido ascorbico fu aggiunto al cibo. Non dicono quanto frequentemente gli animali fossero alimentati, ma è logico assumere che mangiassero ad libitum (a volontà), mangiucchiando durante il giorno come fanno i roditori quando hanno cibo liberamente disponibile.

Dal giorno 11 dopo la nascita, i piccoli furono messi in gabbia individualmente e svezzati con una dieta priva di acido ascorbico. Erano pesati ed esaminati ogni tre giorni per i segni fisici dello scorbuto. Ciò non fu fatto in doppio cieco. Una volta apparsi i segni erano esaminati ogni giorno.

Come ci si sarebbe aspettato, gli animali con livelli di acido ascorbico più alti metabolizzarono di più come misurato da studi di rilascio di CO₂ radioattivo.

Non ci fu differenza tra i gruppi in guadagno di peso, ma gli animali di madri con alto acido ascorbico svilupparono lo scorbuto circa quattro giorni prima – in circa 18 giorni comparati ai circa 22 per gli altri piccoli. La variazione era quattro volte più grande per il primo gruppo, cioè, 0.96 comparata a 0.21 S.E. per il gruppo di controllo. Quattro dei nove del gruppo con alto acido ascorbico svilupparono lo scorbuto in circa 22 giorni.

IL gruppo con alto acido ascorbico morì in circa 22 giorni comparato al gruppo di controllo che morì in circa 31 giorni.

Sulla base di questo lavoro Norkus et al. conclusero che “sebbene non si possano estrapolare questi risultati direttamente agli umani, a causa dei differenti modi di catabolismo dell’acido ascorbico nei porcellini d’India e nell’Uomo, i risultati supportano chiaramente l’ipotesi di Cochrane che si potrebbe indurre una dipendenza all’acido ascorbico nei giovani da una esposizione ad alti livelli di questa vitamina nell’utero.” Quindi essi suggeriscono che “dosi massicce di acido ascorbico durante la gravidanza dovrebbero essere sconsigliate”.

Il rilievo della loro conclusione è errato. A nostro avviso questi esperimenti con i porcellini d’India soffrono dei seguenti errori metodologici. (1) Anche il gruppo di controllo riceveva dosi massicce di acido ascorbico. E’ sbalorditivo che le diete moderne per i porcellini d’India includano dosi giornaliere di acido ascorbico nella gamma che noi siamo soliti raccomandare. Le usuali megadosi per gli adulti umani sono dai 3 ai 20 grammi al giorno, e solo per stress severi e malattie mortali come le viremie, il cancro e così via si usano dosi più grandi di queste. Gli autori affermano che 300 mg per kg di porcellino d’India sono equivalenti a 1.5 g per l’adulto umano, così, perché nel progettare il loro protocollo sperimentale essi non usarono l’equivalente per il porcellino d’India della RDA (Recommended daily Allowance: Dose Giornaliera Consigliata) umana pari a 45 mg di ascorbato al giorno per il loro gruppo di controllo, che si calcola in 9 mg per kg? I pesi dei porcellini d’India non sono stati dati; se assumiamo che erano più prossimi a 500g che ad un kg, allora ciascun porcellino avrebbe dovuto ricevere 4.5 mg di ascorbato al giorno invece dei 25 mg dati. Hanno usato oltre il 500 per cento in più della RDA equivalente perché si sono resi conto che le mamme porcellino d’India ed i piccoli non sarebbero potuti sopravvivere agli stress della gravidanza e della nascita con gli scarsi livelli di sussistenza raccomandati per gli umani?

Norkus et al. hanno completamente ignorato il lavoro clinico di Klenner (1971) in oltre 300 casi di gravidanza e parto umani, in cui alle mamme venivano dati durante l’intera gravidanza, il travaglio e post partum, da 4 a 15 grammi di ascorbato al giorno. La maggior parte aveva ricevuto anche un rinforzo tutto insieme I.V. (IntraVena) di 10 grammi di ascorbato appena entrate in ospedale per il travaglio. Questo risultò in grandi benefici clinici nell’evitare gli usuali problemi clinici nella salute e nel travaglio della madre ed ha prodotto bimbi estremamente robusti e sani.

Ogni ostetrico che seguisse il consiglio di Norkus et al. contenuto nell’ultima frase del loro articolo, “dosi massicce di acido ascorbico durante la gravidanza dovrebbero essere sconsigliate”, basata sulla loro prova altamente teorica ed insufficiente sui porcellini d’India, ed ignorando gli eccitanti dati di clinica pratica sugli umani di Klenner, sembrerebbe girare attorno alla linea di confine della negligenza trattenendo una informazione giovevole e privando i pazienti dei benefici di grande salute e di salva vita dovuti alle megadosi di ascorbato.

Nella discussione seguita alla presentazione dell’articolo di Norkus et al. alla conferenza della New York Academy of Sciences, il dott. C. W. M. Wilson di Dublino, Irlanda, commentò in parte: ‘Comunque, trarre una simile conclusione per gli umani sembra completamente errato, perché quando una madre produce un figlio non lo espone deliberatamente allo scorbutto smettendo di assumere acido ascorbico. Pertanto, penso che le vostre conclusioni per il presunto essere umano siano completamente ingiustificate’.

Il dott. Pedro Rosso, co-autore dell'articolo sui porcellini d'India, cavillò nella risposta ai commenti del dott. Wilson affermando: "L'unica conclusione che noi traiamo è che se si nutrono con alti livelli di acido ascorbico gli ultimi 30 giorni di gravidanza nei porcellini d'India, i piccoli sviluppano segni di scorbuto prima quando sono messi a una dieta deficiente." Se non altro, il dott. Rosso ha stabilito un bel record di velocità nello smentire la responsabilità per le affermazioni presentate pochi minuti prima riguardo la non consigliabilità che le donne gravide prendano grandi dosi di ascorbato.

Gli autori di questi tre articoli altamente critici non si rendono conto che con lo scorbuto non ci occupiamo di un semplice disturbo di nutrizione, ma con una malattia genetica epato-enzimatica potenzialmente fatale, l'Ipoascorbemia, le cui sequenze terminali sono ciò che la medicina ora considera "scorbuto". I sintomi terminali possono essere calmati con la RDA di 45 mg di ascorbato, ma ciò è di gran lunga troppo poco per correggere completamente questo difetto genetico umano. Tale RDA lascia la vittima sofferente dello scorbuto subclinico cronico per tutta la vita ed è la nostra malattia più largamente diffusa (Stone, 1972b). La correzione completa di questo difetto genetico richiede quantità di ascorbato simili a quelle normalmente prodotte nei fegati di altri mammiferi ogni giorno. Sulla base di un peso di 70 kg, questa quantità va dai 10 ai 20 grammi al giorno (Chatterjee, 1973), pertanto per gli umani questa non è una assunzione "alta", ma è la "normale" assunzione.

1.1.6 RIFERIMENTI

- HOFFER. A Ascorbic Acid and Toxicity New Eng. J. Med. 285, 635, 1971.
- STICH, H. F., KARIM. J., KOROPATNICK, J. and LO, L.: Mutagenic Action of Ascorbic Acid. Nature 260, 722-724, 1976.
- 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.
- SUBRAMANIAN, N. et al.: Detoxication of Histamines With Ascorbic Acid. Bochem. Pharmacol. 22, 1671-1673, 1972.
- NELSON, M. M., and FORFAR. J. O.: Association Between Drugs Administered During Pregnancy and Congenital Abnormalities of the Fetus. Brit. Med. J. 1, 523-527, 1971.
- STONE, I.: The Healing Factor. Pages 87-88. Grosset and Dunlap, New York. 1972a.
- STEIN, H. B., HASAN, A. and FOX, I. H.: Ascorbic Acid-Induced Uricosuria. A Consequence of Megavitamin Therapy. Ann. Int. Med. 84, 385-388, 1976.
- NORKUS, E. P. and ROSSO, P.: Changes in Ascorbic Acid Metabolism of the Offspring Following High Maternal Intake of this Vitamin in the Pregnant Guinea Pig. Ann. New York Acad. Sci, 258, 401-409, 1975.
- KLENNER, F. R.: Observations on the Dose and Administration of Ascorbic Acid when Employed Beyond the Range of a Vitamin in Human Pathology. J. Appl. Nutrition 23, 61-87, 1971.

- STONE, I.: Hypoascorbemia, our Most Widespread Disease. Nat. Health Fed. Bull. 18, No. 10, 6-9, 1972b.
 - CHATTERJEE, I. B.: Evolution and the Biosynthesis of Ascorbic Acid. Science 182, 1271-1272, 1973.
-

Da *Orthomolecular Psychiatry*, 1976, Volume 5, Numero 3, pp. 163-168

[Nota: nell'interesse della chiarezza e del flusso degli argomenti, si sono aggiunti molti titoli tra parentesi [parentesi]. - AscorbateWeb ed.]