

Lo scorbuto del fumatore: medicina preventiva ortomolecolare nel fumare le sigarette

Irwin Stone, P.C.A., F.A.I.C., F.I.A.P.M.¹

¹ 1331 Charmwood Square, San Jose, California, 95117

Introduzione

Il migliore approccio ai problemi medici dovuti al fumo di sigarette può essere sintetizzato in due parole: “NON FUMARE”. Comunque ci sarà sempre qualcuno che trascura i migliori consigli e continua con questa nociva abitudine, malgrado gli alti rischi di malattia e di morte precoce. Questo articolo è rivolto a questo gruppo ostinato con la speranza che ridurrà questi rischi e ridurrà un po’ delle grandi perdite per la nostra economia che risultano dalla inalazione cronica del fumo di tabacco.

Finora, le tendenze principali volte alla riduzione dei rischi dovuti al fumo hanno seguito la linea dell’ottenimento di tabacchi con meno catrame e nicotina nel fumo e nel miglioramento dell’efficienza dei filtri nella rimozione dei costituenti sospetti del fumo. Questi due approcci hanno gravi e pratiche limitazioni: i tabacchi avranno sempre un po’ di catrame e di nicotina ed un filtro accettabile non può essere reso efficiente al 100% nella rimozione di tutti i costituenti indesiderabili del fumo. Il meglio che si può sperare è solo una parziale riduzione dei rischi potenziali.

I vari effetti del fumo di tabacco sul corpo umano e la riduzione della loro morbilità sono essenzialmente dei problemi medici — problemi di prevenzione medica. Tuttavia è stata fatta pochissima ricerca medica per trovare un semplice mezzo per aumentare la resistenza dell’organismo umano ai costituenti irritanti, tossici e carcinogenici del fumo di sigaretta ed alla loro disintossicazione in vivo. Questo approccio fisiologico al problema del fumo è stato praticamente del tutto trascurato.

Le tecniche mediche della ricerca epidemiologica, che ci hanno tanto ripagato con la eliminazione di malattie come la difterite, la poliomielite ed altre, non sono state applicate al problema del fumo. Queste tecniche implicano l’aumento della resistenza degli individui suscettibili all’attacco dell’agente causale. La ragione probabile per cui studi simili non sono stati intrapresi per quanto riguarda il fumo è stata la mancanza, fino a poco tempo fa, di un razionale soddisfacente per l’uso di ogni singola sostanza

antitossica che disintossicherebbe i costituenti del fumo assorbiti ed incrementerebbe la resistenza del corpo agli effetti nocivi del fumo. Va da sé che una tale sostanza deve anche essere completamente innocua, senza indesiderati effetti collaterali, economica, disponibile comunemente e somministrata facilmente. L'acido ascorbico o l'ascorbato di sodio esaudiscono queste richieste ed il razionale per il loro uso è stato sviluppato durante l'ultima decade tramite il lavoro sulla storia dell'evoluzione e sulla genetica dello scorbuto.

Nel 1966 è stato mostrato che lo scorbuto, che la Medicina per oltre 60 anni ha considerato un semplice disturbo dietetico, una malattia cioè dovuta a carenza vitaminica (Funk, 1912), è in realtà una malattia genetica fegato-enzimatica chiamata Ipoascorbemia (Stone, 1966). Questa malattia ereditaria, che affligge il 100% della popolazione, è dovuta al fatto che gli umani sono portatori di un gene difettoso per la sintesi della proteina enzimatica epatica L-gulonolactone ossidase (Stone, 1966a; Stone, 1967). Questo gene difettoso si è originato in un primate progenitore dell'Uomo, quando esso mutò circa 60 milioni di anni fa (Stone, 1972). La maggior parte dei mammiferi possiede intatto il gene per questo enzima ed essi sono pertanto capaci di convertire lo zucchero contenuto nel sangue in ascorbato con una normalmente alta quantità di produzione di molti grammi al giorno (Chatterjee, 1973). I mammiferi hanno anche un meccanismo di feedback per aumentare la sintesi dell'ascorbato sotto stress (Subramanian et al., 1973). Durante il corso della evoluzione dei mammiferi l'ascorbato è servito da antistressante e disintossicante ed è richiesto in grandi quantità giornaliere per la sopravvivenza (Stone, 1965).

L'effetto più dannoso del lungo innamoramento della Medicina con l'ipotesi di malattia dovuta a deficienza di vitamina C è stato il suo orientarsi con insistenza verso le piccolissime assunzioni giornaliere di ascorbato e la sua riluttanza a cambiare questo modo di pensare. L'attuale dose giornaliera raccomandata per l'ascorbato di un adulto è di 45 mg (Food and Nutrition Board, 1974), mentre un mammifero strettamente imparentato, una capra di 70 kg, è capace di produrre 13.300 mg (13,3 grammi) di ascorbato nel proprio fegato per fornire la dose giornaliera necessaria di tale metabolita.

Un altro fattore che ha distorto il pensiero medico sulla attuale incidenza dello scorbuto è il fatto che i segni classici dello scorbuto clinico palese, usati per diagnosticare la malattia, sono in realtà i postumi terminali del difetto genetico. Mentre questi segnali terminali potrebbero presentarsi raramente nei paesi sviluppati, lo scorbuto cronico subclinico, relativamente asintomatico, meno drammatico, ma nondimeno grave, è la nostra insidiosa malattia più diffusa (Stone, 1972a). Meno di 10 mg di ascorbato giornaliero sono sufficienti a prevenire la comparsa di questi classici segnali terminali, ma ce ne vogliono molti di più per correggere completamente questo difetto genetico. Calcoli fatti con metodi diversi indicano che la corretta assunzione giornaliera di ascorbato va da circa 2,5 a 15 g, (Stone, 1974), allorché gli umani vengono considerati dei mammiferi mutanti (Stone, 1974a).

Distruzione dell'ascorbato da parte del fumo di tabacco

L'azione distruttiva del fumo di tabacco e dello stress da fumo sui livelli di ascorbato corporei, sia localmente che sistemicamente, è nota da tempo e dimostrata ripetutamente. Nel 1939, Strauss and Scheer (Strauss and Scheer, 1939) hanno riferito che dopo avere dato a 25 soggetti 200 mg di acido ascorbico costoro, dopo avere fumato da una a tre sigarette, mostravano una costante e marcata riduzione di ascorbato nella urina escretata. Ciò indicava una distruzione dell'ascorbato somministrato da parte dei costituenti del fumo.

Nel periodo 1950-1959 F. Venulet e collaboratori pubblicò una serie di 15 articoli sugli effetti del fumo sul metabolismo dell'ascorbato (Andrzejewski, 1966). Venulet era il direttore dell'Istituto di Patologia Generale dell'Accademia Medica di Lodz, Polonia. Nel 1951 Venulet e Moskwa (Venulet and Moskwa, 1951) confermarono la marcata perdita di ascorbato sia nel sangue che nell'urina di animali esposti al fumo di sigaretta. Nei loro studi del 1952-53 (Venulet and Moskwa, 1952) su 60 studenti in medicina, l'ascorbato nel sangue era inferiore nei fumatori rispetto ai non fumatori.

Non fumatori che accettarono come volontari di fumare solo da sei ad otto sigarette al giorno ebbero un crollo significativo dell'ascorbato nel sangue a partire dal terzo giorno. In studi su topi e su rane riportati nel 1953-54 (Venulet, 1953), Venulet confermò nuovamente che il fumo di tabacco riduceva sia l'ascorbato nel sangue che quello escretato nell'urina; più lunga l'esposizione, maggiore la riduzione. Egli determinò anche i livelli di ascorbato nei vari organi e trovò le perdite massime nelle ghiandole surrenali, nella milza, nel cuore e nei polmoni. Egli dichiarò anche il suo convincimento che "la perdita di un fattore vitale così importante come l'acido ascorbico gioca un grande ruolo nella patogenesi dei differenti danni da fumo". Nel 1955 Venulet and Danysz (Venulet and Danysz, 1955) pubblicarono le loro scoperte su madri che allattavano mostrando che il latte di madri non fumatrici conteneva 5,9 mg % di ascorbato mentre quello delle fumatrici solo 2,1 mg %. In una breve revisione in inglese, pubblicata nel 1966 Andrzejewski (Andrzejewski, 1966) descrisse a grandi linee tutti gli articoli presentati da Venulet ed il suo gruppo su questo soggetto.

McCormick nel 1952 (McCormick, 1952), in un articolo sulle proprietà chemioterapiche di grandi dosi di acido ascorbico, discusse le sue proprietà nella neutralizzazione delle tossine e sottolineò che c'è una perdita simultanea proporzionale di ascorbato in questo processo di disintossicazione. Egli stabilì che test clinici e di laboratorio mostravano che fumare una sigaretta neutralizza nel corpo approssimativamente 25 mg di acido ascorbico, pari all'ammontare in un'arancia di dimensione media. Egli suggerì che questa perdita potrebbe dare conto del fatto che l'incidenza della polmonite post operatoria è quattro volte maggiore nei fumatori abituali rispetto ai non fumatori. Egli raccomandò che il forte fumatore, che normalmente è anche carente nella sua assunzione di ascorbato nella dieta, richiede un dosaggio terapeutico molto più pesante di questa vitamina rispetto al non fumatore.

Bourquin and Musmanno, sia in test di fumo sugli umani che in test in vitro sul sangue umano, come riportato nel 1953 (Bourquin and Musmanno, 1953), hanno mostrato una riduzione dei livelli di ascorbato nel sangue dovuta al fumo ed una distruzione dell'ascorbato nel sangue dovuta alla dipendenza dalla nicotina. Essi suggerirono anche un'assunzione maggiore di acido ascorbico da parte dei fumatori abituali.

In un rapporto del 1955, Goyanna (Goyanna, 1955) esaminò 500 fumatori e trovò che l'escrezione di ascorbato dalle urine si arrestava col fumare 20 o più sigarette, indicando la distruzione dell'acido ascorbico corporeo. Calcoli da test in vitro, dove il tabacco era mescolato con l'acido ascorbico, hanno indicato che ciascuna sigaretta era capace di distruggere 2 mg di acido ascorbico. In conclusione egli rimarcò che i fumatori dovrebbero elevare al massimo l'uso dell'acido ascorbico, dal momento che "la salvezza del fumatore può risiedere in questa vitamina".

Dietrich e Buchner nel 1960 (Dietrich and Buchner, 1960) conclusero come risultato di test su gruppi di fumatori e non fumatori che i fumatori esibiscono una deficienza in vitamina C rispetto ai non fumatori. Essi consigliarono a tutti i fumatori di assumere in abbondanza acido ascorbico per essere meglio in grado di prevenire i sintomi da deficienza.

Come risultato dei test su 37 non fumatori e su 40 fumatori, Durand, Audinot e Frajdenrajch nel 1962 (Durand et al, 1962) presentarono la prova che c'era una caduta pronunciata dei livelli di ascorbato nel plasma sanguigno dei fumatori che dipendeva dal numero di sigarette fumate al giorno. Essi rilevarono anche che l'ascorbato nel plasma praticamente spariva se i fumatori erano anche alcolisti. Condussero anche prove in cui a dei soggetti veniva dato 1 g di acido ascorbico al giorno per dei periodi durante il tempo delle prove. L'assunzione di questo acido ascorbico innalzava i livelli di acido ascorbico nel sangue. Essi conclusero che c'era una carenza di vitamina C nei grandi fumatori che poteva essere corretta con la somministrazione di acido ascorbico. Più grande il numero di sigarette fumate, più grande la richiesta di acido ascorbico.

Calder, Curtis, e Fore 1963 (Calder et al., 1963) riportarono i livelli di ascorbato nel plasma sanguigno di fumatori e non fumatori soggetti ad esami di breve termine temporale. A questi soggetti non era permesso di fumare dalla mezzanotte all'inizio del test e quindi fumavano da 12 a 25 sigarette durante le sei ore del periodo di test. I campioni orari del loro plasma sanguigno fino a sei ore non mostravano cambiamenti nei livelli di ascorbato. Comunque, quando essi determinarono il contenuto in ascorbato ed in leucociti nel plasma sanguigno di 83 fumatori abituali moderati (14 sigarette o meno al giorno) e di 31 forti fumatori (15 o più sigarette al giorno) essi trovarono livelli significativamente più bassi sia nel plasma sanguigno che nei leucociti rispetto a campioni similari di un gruppo di 91 non fumatori.

Nei test su 18 soldati in buona salute non fumatori e su 22 fumatori, Rupniewska nel 1964 (Rupniewska, 1964) trovò livelli significativamente inferiori di ascorbato nel plasma sanguigno a digiuno dei fumatori. Quattro ore dopo la somministrazione di 500 mg di acido ascorbico questa differenza non era più significativa. L'escrezione media

urinaria di ascorbato dopo quattro ore dall'assunzione dei 500 mg era di 35,4 mg per i non fumatori e di 14,5 mg per i fumatori, una differenza altamente significativa. Nel suo sommario in inglese, l'autrice dichiara che lei "crede che la deficienza cronica di vitamina C nei fumatori potrebbe almeno parzialmente spiegare una delle cause della prematura apparizione di ateromatosi nei dipendenti da nicotina."

In un successivo lavoro (1965), la Rupniewska fece delle prove su uomini anziani la cui età media era di 73 anni e durata media come fumatori di 46 anni. L'escrezione urinaria di ascorbato fu misurata a digiuno e quattro ore dopo una iniezione di 500 mg di acido ascorbico. Una escrezione urinaria di acido ascorbico inferiore (circa il 60%) fu trovata nei fumatori, che metteva in evidenza un immagazzinamento ridotto di questa sostanza nell'organismo. Ella non poté correlare questi dati con quelli di uomini giovani al fine di stabilire una relazione quantitative tra gli anni di fumo ed i livelli di acido ascorbico.

Uno studio del 1968 di Brook e Grimshaw (Brook and Grimshaw, 1968) mostra che l'ascorbato nel plasma e nei leucociti è significativamente inferiore negli uomini rispetto alle donne. Nei non fumatori i livelli plasmatici declinavano con l'età mentre quelli nei leucociti non si riducevano con l'età. Si trovò che il fumo di sigaretta riduceva significativamente la concentrazione di ascorbato sia nel plasma sanguigno che nei leucociti. Il fumare pesantemente aveva lo stesso effetto, sull'ascorbato del plasma sanguigno, di un incremento dell'età cronologica di circa 40 anni.

Pelletier, in test con cinque fumatori e cinque non fumatori, come riportato nel 1968 (Pelletier, 1968), mostrò che i livelli di ascorbato nel sangue e nel plasma sanguigno dei fumatori erano dal 40 al 45 percento rispetto a quelli dei non fumatori. Se forniva ai suoi soggetti 2 g di acido ascorbico al giorno, nel tentativo di "saturarli" egli trovò che dopo una somministrazione continua i livelli sanguigni si stabilizzavano approssimativamente agli stessi valori, ma l'escrezione urinaria di ascorbato nei fumatori non raggiunse mai i livelli escreti dai non fumatori. In prove con porcellini d'India nutriti con nicotina per un mese in ammontari equivalenti a quelli consumati da forti fumatori, l'ascorbato nel sangue ed in parecchi organi era più basso comparato a quello di porcellini d'India alimentati con la stessa dieta senza nicotina. La flessione dell'ascorbato tissutale era come segue: surrenali 49%, reni 50%, cuore 47%, fegato 34%, milza 22% e cervello 17%.

In prove con porcellini d'India riportati nel 1967 (Evans et al., 1967), in cui gli animali furono esposti al fumo per 2 periodi di 10 minuti al giorno per un mese, il gruppo esposto al fumo guadagnava peso meno rapidamente e l'acido ascorbico surrenale era del 30% inferiore a quello dei controlli.

Disintossicazione con l'ascorbato

Un'importante funzione dell'ascorbato negli organismi dei mammiferi è la disintossicazione dai veleni, dai carcinogeni e dalle tossine. La letteratura al riguardo è così voluminosa che una trattazione adeguata richiederebbe molto più spazio di quanto sia disponibile in questo articolo.

In ratti trattati col cancerogeno benzopirene, un modo di disintossicazione è attraverso l'idrossilazione per mezzo dei microsomi epatici e l'ascorbato è un attivatore di questa idrossilazione (Degwitz and Staudinger, 1965). Il rateo dipende dai livelli di ascorbato e in porcellini d'India con lo scorbuto il rateo è solo il 10% di quello di porcellini d'India che ricevono una adeguata dose di ascorbato (Degwitz and Staudinger, 1965a). I carcinogeni benzopirene, colantrene, metilcolantrene, antracene ed altri sono resi non carcinogenici tramite idrossilazione non enzimatica con ascorbato (Warren, 1943).

Il cianuro, un costituente del fumo di tabacco altamente tossico, è disintossicato dall'ascorbato (Leibowitz and Guggenheim, 1938-39; Vauthey, 1951). L'ossido di carbonio, il gas nocivo che uccide le persone quando i motori di automobile girano senza sufficiente aria fresca, è presente in alti livelli anche nel fumo di tabacco ed è disintossicato con l'ascorbato.

L'azione disintossicante dell'ascorbato sui composti dell'arsenico ha una lunga storia. Molti articoli sono stati pubblicati nei primi anni del 1940, i giorni prima della penicillina quando gli arsenobenzoni erano medicinali popolari nella terapia delle malattie veneree. La combinazione con l'acido ascorbico era largamente usata per contrastare gli effetti tossici di questi composti arseniosi (Bundesen et al., 1941; Delp, 1941; McChesney, 1945; and Marocco and Rigotti, 1962). L'acido ascorbico è stato usato per combattere la tossicità industriale (Dainow, 1941), il piombo (Holmes 1939; Marchmont-Robinson, 1941 e Gontzea, 1963), il mercurio (Marin, 1941; Chapman e Shafer, 1947; Mokranjac Petrovic, 1964) ed i composti del cromo (Samitz et al., 1962). E' stato anche usato per ridurre la tossicità di materie diverse come la stricnina (Dey, 1967), l'ozono (Mittler, 1958), il sulfanilamide (Dainow, 1941a), i nitrati (Krajesovics, 1964), i salicilati (Pelner, 1943), il fosforo (Volynskii, 1960) ed il carcinogeno azo dye, 3 methyl-4-monomethylaminoazobenzene (Bobb, 1963). Anche se questo è solo un piccolo segmento della letteratura, è chiaramente evidente che l'ascorbato è un disintossicante a largo spettro quando è usato al dosaggio appropriato.

In studi non pubblicati fatti dall'autore sugli effetti tossici dell' inalazione massiva di fumo di sigaretta da parte di porcellini d'India, è stato trovato che gli animali con le riserve di ascorbato vuote erano molto più suscettibili a questi effetti tossici degli animali alimentati con una dieta normale. Il fumo di sei sigarette al giorno risultò mortale, uccidendo i porcellini d'India senza riserve in circa cinque giorni, mentre quelli a dieta normale sopravvivevano oltre 10 giorni. Il fumo di sei sigarette al giorno per un animale del peso di 200 g contiene una dose massiva di materiali tossici; se riportato in scala al corpo di un adulto umano del peso di 70 kg sarebbe equivalente al fumo di 2.100 sigarette al giorno. I fondi finirono prima che potessimo fare il test di sopravvivenza di porcellini d'India trattati giornalmente con megadosi di ascorbato in condizioni di massiccio avvelenamento da fumo.

Il fumo ed il cancro alla vescica

Fin dal 1931 l'inalazione del catrame del tabacco è stata sospettata come causa dei tumori della vescica (Roffo, 1931). Il rapporto del 1964 del Ministro della Sanità (1968)

concludeva che “I dati disponibili suggeriscono un’associazione tra il fumo di sigaretta e il cancro alla vescica nel maschio.” Pure nel 1964 fu scoperto che i prodotti intermedi del metabolismo del triptofano inducevano il cancro se posti nella vescica dei topolini (Boyland et al., 1964). L’anno successivo, Kerr et al. (1965) hanno mostrato che i fumatori tendevano ad escretare nella loro urina più dei non fumatori questi potenzialmente carcinogeni prodotti intermedi, il 3-hydroxyanthranilic, l’acido (3-HOA) ed il 3-hydroxykynurenine (3-HOK). I loro studi suggerirono che il fumo di sigaretta cambia la normale configurazione metabolica del triptofano, portando alla accumulazione nell’urina di metaboliti intermedi potenzialmente carcinogeni.

Nel 1968 il gruppo della Tulane University pubblicò una serie di lavori sulla induzione del cancro alla vescica tramite questi metaboliti del triptofano. Essi mostrarono (Pipkin et al., 1968) che la ossidazione spontanea non enzimatica del 3-HOA portava alla formazione del carcinogenico “Compound IV”, che induceva tumori vescicali in esperimenti di innesto. Questa ossidazione spontanea e formazione di carcinogeno poteva essere completamente prevenuta con l’ascorbato (Pipkin et al., 1967). In test su pazienti con cancro vescicale, fumatori e non fumatori, (Schlegel et al., 1968), riportarono che la escrezione urinaria di 3-HOA o 3-HOK era circa la stessa in ogni gruppo, ma la formazione del carcinogenico “Compound IV” era significativamente maggiore nell’urina dei pazienti con cancro vescicale, rispetto a quello nell’urina dei non fumatori, mentre i fumatori erano nel mezzo. La loro più ripetuta osservazione era che la somministrazione orale di un grammo e mezzo di acido ascorbico giornaliero impediva completamente la formazione del carcinogenico “Compound IV” in tutti casi. Raccomandarono la somministrazione per bocca di grandi quantità di acido ascorbico, sufficiente da alzare significativamente i livelli nell’urina, per prevenire la ricomparsa del cancro alla vescica. Mentre essi discutevano solo della prevenzione della ricomparsa, sembrerebbe implicito dal loro lavoro che se i fumatori avessero livelli sufficientemente alti di asorbato nelle loro urine, il cancro alla vescica non sarebbe comparso nemmeno la prima volta.

Lo scorbuto del fumatore

La cronica distruzione di asorbato nei fumatori aggrava lo scorbuto cronico sub clinico già presente a causa delle inadeguate assunzioni giornaliere di asorbato. Questo scorbuto cronico sub clinico provocato dagli insulti biochimici del fumare è stato denominato “Scorbuto del fumatore”. A questo stadio i classici sintomi terminali dello scorbuto palese potrebbero non essere manifesti, ma gli effetti biochimici dello scorbuto sono presenti. Uno stadio scorbutico simile senza i segni clinici dello scorbuto fu notato da Thiele nel 1964 (Thiele, 1964) in un avvelenamento cronico da benzene e da Marchmont-Robinson in un avvelenamento cronico da piombo (Marchmont-Robinson, 1941).

In questo stato di esaurimento di asorbato c’è una diminuita resistenza alla malattia, ci sono i processi di disintossicazione compromessi, una incrementata fragilità capillare e tendenza alle emorragie, una ridotta fagocitosi, risposte immunitarie anormali ed una marcata riduzione dei ratei di reazione di molti enzimi cellulari e sanguigni. Non è molto sorprendente che ci siano tanti effetti avversi dovuti alle inadeguate assunzioni di

ascorbato perché questo metabolite onnipresente è implicato in tantissimi importanti meccanismi del processo vitale. La normalità può essere restaurata facilmente con il semplice rifornimento dell'ascorbato.

Discussione

C'è una evidenza schiacciante che il fumo distrugge l'ascorbato del corpo, inoltre che l'ascorbato ad alti livelli è un antistressante, anticarcinogeno e disintossicante. Ulteriore evidenza per il suo uso nella prevenzione e nel trattamento del cancro è stata fornita da Burk e collaboratori presso il National Cancer Institute con le scoperte che alti livelli di ascorbato erano tossici e letali per le cellule cancerose ed innocui per le cellule normali (Benade et al., 1969). Il lavoro di Pauling e Cameron (Cameron and Pauling, 1973) sulla azione inibitoria degli ascorbati sull'enzima cellulare ialuronidase, pone le basi del razionale per il suo uso nell'inibire la carcinogenesi e le metastasi. Cameron e Pauling (1974) e Cameron e Campbell (1974) hanno fornito sia il razionale che i test clinici per questa terapia megascorbica del cancro. Dati ulteriori sulla terapia megascorbica del cancro si sono ricavati dalla storia naturale dell'ascorbato (Stone, 1974b) ed anche per il suo uso nella leucemia (Stone, 1974c). L'intero soggetto dell'effetto di megascorbati sulla salute umana è stato recentemente rivisto (Stone, 1972b).

L'insieme di queste prove può essere usato per formulare un semplice ed economico regime medico preventivo megascorbico per l'uso pratico da parte dei fumatori per inibire o ritardare o perfino possibilmente prevenire le eventuali conseguenze di malattie dovute alla esposizione cronica alle alte concentrazioni dei costituenti irritanti e tossici del fumo di tabacco.

Il regime comprenderebbe la correzione completa della malattia genetica, ipoascorbemia, per mezzo della assunzione giornaliera di ascorbato sufficiente per malattie di piccolo stress. Questa sarebbe la stessa assunzione dei non fumatori più da 3 a 5 g addizionali per ciascun pacchetto di sigarette fumato. A causa delle variazioni individuali umane la dose di base di ascorbato stimata in condizioni di piccolo stress può variare entro la gamma da 5 a 20 g al giorno. Questi sono dei numeri suggeriti inizialmente, che potrebbero essere rivisti sulla base di informazioni provenienti da prove ulteriori

L'uso dell'ascorbato in polvere dissolto nei cibi e nelle bevande è il modo più conveniente di ingestione piuttosto che ingoiare una miriade di compresse. L'acido ascorbico dal sapore fortemente aspro è limitato a certi cibi e bevande acidosi, mentre il relativamente insapore sodio ascorbato può essere aggiunto a tutti i cibi e bevande in quantità multigrammi senza un cambio di sapore apprezzabile.² L'ascorbato va aggiunto al cibo immediatamente prima di servirlo.

Sommario

Si è sviluppato un regime megascorbico profilattico semplice ed economico per fornire un normale metabolite dei mammiferi al richiesto dosaggio quotidiano per incrementare la resistenza del fumatore agli stress del fumo e per ritardare l'insorgere o possibilmente

prevenire le varie patologie dovute al fumo. Questo metabolite essenziale, l'ascorbato, è ben documentato come agente antistressante, anticarcinogeno, disintossicante e come un mezzo per prevenire nei fumatori i cancri della vescica. Il fumo distrugge l'ascorbato normalmente presente nel corpo, il che causa lo "scorbuto del fumatore". Questo regime non solo rimpiazza l'ascorbato distrutto, ma corregge anche il grave difetto genetico, la ipoascorbemia

Da 3 a 5 g di ascorbato per ciascun pacchetto di sigarette fumato è l'assunzione stimata in aggiunta alla assunzione di base correttiva (per i non fumatori) nella gamma dai 5 ai 20 g di ascorbato giornaliero.

² le polveri di acido ascorbico o dell'ascorbato di sodio dovrebbero essere disponibili nei drugstore o nei negozi di "cibi naturali".

RIFERIMENTI

- FUNK, C.: The Etiology of the Deficiency Diseases. *J. State Med.* 20:341-368, 1912.
- STONE, I.: On the Genetic Etiology of Scurvy. *Acta Genet. Med. et Gemel.* 15:345-350, 1966.
- STONE, I.: Hypoascorbemia, the Genetic Disease Causing the Human Requirement for Exogenous Ascorbic Acid. *Persp. Biol. Med.* 10:133-134, 1966a.
- STONE, I.: The Genetic Disease Hypoascorbemia: A Fresh Approach to an Ancient Disease and Some of Its Medical Implications. *Acta Genet. Med. et Gemel.* 16:52-62, 1967.
- STONE, I.: The Natural History of Ascorbic Acid in the Evolution of the Mammals and Primates and its Significance for Present Day Man. *J. Orthomol. Psych.* 1:82-89, 1972.
- CHATTERJEE, I. B.: Evolution and the Biosynthesis of Ascorbic Acid. *Science* 182:1271-1272, 1973.
- SUBRAMANIAN, N. et al.: Role of L-Ascorbic Acid on Detoxication of Histamine. *Biochem. Pharmacol.* 22: 1671-1673, 1973.
- STONE, I.: Studies of a Mammalian Enzyme System for Producing Evolutionary Evidence on Man. *J. Phys. Anthropol.* 3:83-85, 1965.
- Food and Nutrition Board, National Research Council, Recommended Daily Allowances, Eighth Edition. Nat. Acad. of Sciences, Washington, D.C., 1974.
- STONE, I.: Hypoascorbemia, Our Most Widespread Disease. *Bull. Nat. Health Fed.* 18: No. 10 6 9, 1972a.
- STONE, I.: Megiascorbato In Health, Longevity and Therapy. *Bull. Nat. Health Fed.* 20: No. 10 15 17 27 30, 1974.
- STONE, I.: Humans, the Mammalian Mutants. *Amer. Lab.* 6:32-39, 1974a.
- STRAUSS, I. M., and SCHEER, P.: Effect of Nicotine on Vitamin C Metabolism. *Intl. Z. Vitaminforsch.* 9:39-49, 1939.

- ANDRZEJEWSKI, S. W.: Studies on the Toxicity of Tobacco and Tobacco Smoke. *Acta Med. Polon.* V 407,408, 1966.
- VENULET, F., and MOSKWA, Z.: *Z. Spraw. Posiedz. Lodz kregu Tow Naukuwego*, VI:1 10, 1951 [this reference may be garbled].
- VENULET, F., and MOSKWA, Z.: *Z. Pol. Tyg. Lek.*, 7:281,1952 [this reference may be garbled].
- VENULET, F.: Tobacco Smoke and Ascorbic Acid. *Endok??* 30: 345-357, 1963 [reference garbled]
- VENULET, F. and DANYSZ, A.: *A. Podiatria Pol.* 30:811, 1955.
- McCORMICK, W. J.: Ascorbic Acid as a Therapeutic Agent. *Arch. Pediat.* 69: 151-159, 1952.
- BOURQUIN, A., and MUSMANN, O. P.: Preliminary Report on the Effect of Smoking on the Ascorbic Acid Content of Whole Blood. *Amer. J. Digest. Dis.* 20: 75-77, 1953.
- GOYANNA, C.: Tobacco and Vitamin C. *Brasil Med.* 69: 173-177, 1960.
- DIETRICH, G. and BUCHNER, M.: Contribution to the Vitamin C Metabolism of Smokers. *Deutsche Gesundheitwiesen* 15: 2494-2495, 1960.
- DURAND, C. H., AUDINOT, M. and FRAJDENRAJCH, S.: Latent Hypovitaminosis C and Tobacco. *Concours. Med.* 84: 4801-4806, 1962.
- CALDER, J. H., CURTIS, R. C., and FORE, H.: Comparison of Vitamin C in Plasma and Leucocytes of Smokers and Non-Smokers. *Lancet* 1: 556, 1963.
- RUPNEWSKA, Z. M.: Ascorbic Acid in Smokers and Non-Smokers *Pol.Tyg. Lek.* 19: 1259-1283, 1964.
- RUPNIEWSKA, Z. M.: Duration of Smoking and the Content of Ascorbic Acid in the Body. *Pol. Tyg. Lek.* 20: 1069-1071, 1965.
- BROOK, M. and GRIMSHAW. J. J.: Vitamin C Concentration of Plasma and Leukocytes as Related to Smoking Habit, Age and Sex of Humans. *Amer. J Clin. Nutr.* 21:1254-1258, 1968.
- PELLETIER, O.: Smoking and Vitamin C Levels In Humans. *Amer. J. Clin. Nutr.* 21:1259-1267, 1968.
- EVANS, J. R., HUGHES, R. W., and JONES, P. R.: Some Effects of Cigarette Smoke on Guinea Pigs. *Proc. Nutr. Soc.* 26: xxxvi, 1967.
- DEGWITZ, E., and STAUDINGER, H.: Ascorbic Acid and Dehydroascorbic Acid in the Hydroxylation of Acetanilide by Rat Liver Microsomes. *Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem.* 341: 120-133, 1965.
- DEGWITZ, E., and STAUDINGER, H.: Hydroxylation of Acetanilide By Liver Microsomes of Normal and Scorbutic Guinea Pigs. *Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem.* 342: 63-72, 1965a.
- WARREN, F. L.: Aerobic Oxidation of Aromatic Hydrocarbons in the Presence of Ascorbic Acid. *Biochem. J.* 37: 331-341, 1943.
- LEIBOWITZ, J. and GUGGENHEIM, C.: On the Detoxicating Effect of Ascorbic Acid. *Intl. Z. Vitaminforsch.* 8:8-24, 1938-39.
- VAUTREY, M.: Protective Effect of Vitamin C Against Poisons. *Praxis* 284-288, 1951.

- BUNDESEN, H. N., ARON, H. C. S., GREENBAUM, R. S., FARMER, C. J., and ABT, A. F.: The Detoxifying Action of Ascorbic Acid in Arsenical Therapy. *J. Amer. Med. Assn.* 117: 1692-1695, 1941.
- DELP, M.: Ascorbic Acid in the Treatment of Arsenical Dermatitis. *J. Kansas Med. Soc.* 42: 519-522, 1941.
- McCHESNEY, E. W.: Further Studies on the Detoxication of the Arsphenamines By Ascorbic Acid. *J. Pharmacol. Exp. Therap.* 84:222-235, 1945.
- MAROCCO, N., and RIGOTTI, E.: Kidney Protective Effect of Vitamin C in Arsenic Poisoning. *Minerva Urol.* 14: 207-212, 1962.
- DAINOW, I.: Vitamin C: The Antitoxic Vitamin. *Rev. Med. Suisse. Romande* 61:521-535, 1941.
- HOLMES, H. N.: Effect of Vitamin C in Lead Poisoning. *J. Lab. Clin. Med.* 24: 1119-1127, 1939.
- MARCHMONT-ROBINSON, S. W.: Effect of Vitamin C on Workers Exposed to Lead Dust. *J. Lab. Clin. Med.* 26:1478-1481, 1941.
- GONTZEA, J. L.: Vitamin C Requirements of Lead Workers. *Intl. Z. Angew. Physiol. einsch. Arbeitphysiol.* 20: 20-23, 1963.
- MARIN, J. V.: Treatment of Acute Mercurial Poisoning of Guinea Pigs with Ascorbic Acid. *Rev. Soc. Argent. Biol.* 17:581-586, 1941.
- CHAPMEN, D. W., and SHAFER, C. F.: Mercurial Diuretics. *Arch. Int. Med.* 79: 449-456, 1947.
- MOKRANJAC, M., and PETROVIC, C.: Vitamin C as an Antidote in Cases of Mercury Poisoning. *C. R. Acad. Sci. Paris* 258: 1341-1342, 1964.
- SAMITZ, M. H., SHRAGER, J., and KATZ, S.: Prevention of Injurious Effects of Chromates in Industry. *Ind. Med. Surg.* 31: 427-432, 1962.
- DEY, P. K.: Protective Action of Ascorbic Acid on the Convulsive and Lethal Actions of Strychnine. *Indian J. Exp. Biol.* 5: 110-112, 1967.
- MITTLER, S.: Protection Against Death Due to Ozone Poisoning. *Nature* 181:1063-1064, 1958.
- DAINOW, I.: Ascorbic Acid in Prophylaxis and Therapy of Sulfanilamide Accidents. *Dermatologia*, 83: 43-49, 1941a.
- KRAJESOVICS Jr., P.: Prevention of Tap Water Methemoglobinemia in Infants. *Gyerekgyogyaszai* 15:85-89, 1964.
- PELNER, L.: Effect of Ascorbic Acid on the Sensitivity to Salicylates. *J. Lab. Clin. Med.* 28: 28-30, 1943.
- VOLYNSKII, B. G.: Effect of Some Vitamins on the Course of Phosphorus Poisoning. *Prom. Toksikol. Moscow Sbornik* 319-326, 1960.
- BOBB, D.: Ascorbic Acid Protection against Toxicity of an Azo Dye Carcinogen for *Neurospora crassa*. *Biochem. Biophys. Acta* 78: 795-797, 1963.
- ROFFO, A. H.: Tobacco and Bladder Cancer. *Bol. Inst. Med. Exper. Para Estud. Trat. Cancer* 8: 273-324, 1931.
- U.S. Pub. Health Service: Health Consequences of Smoking. Pub. No. 1696, p. 153, 1968.
- BOYLAND, E., BUSBY, E. R., DUKES, C. E., GROVER, P. L., and MANSON, D.: Further Experiments on Implantation of Materials into the Urinary Bladder of Mice. *Brit. J. Cancer* 18: 575-581, 1964.

- KERR, W. K., BARKIN, M., LEVERS, P. E., WOO, S. K. C., and MENCZYK, Z.: The Effect of Cigarette Smoking on Bladder Carcinogens in Man. Canadian Med. Assn. J. 93: 1-7, 1965.
- PIPKIN, G. E., NISHIMURA, R., DUKE, G., and SCHLEGEL, J. U.: Spontaneous Formation of Phenoxazine-3-one in Urine of patients of the Urinary Bladder. Fed. Proc. 27: 1845, 1968
- PIPKIN, G. E., NISHIMURA, R., BANOWSKI, L., and SCHLEGEL, J. U.: Stabilization of Urinary 3-HOA by Oral Administration of Ascorbic Acid. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 126: 702, 1967.
- SCHLEGEL, J. U., PIPKIN, G. E., NISHIMURA, R., and DUKE, G. A.: Studies on the Etiology and Prevention of Bladder Carcinoma. Trans. Amer. Genito-Urinary Surgeons 60: 14-21, 1968.
- THIELE, H.: Chronic Benzene Poisoning. Prac. Lek. 16:1-7, 1964
- BENADE, L., HOWARD, T., and BURK, D.: Synergistic Killing of Ehrlich Ascites Carcinoma Cells by Iascorbato and 3-Amino-1,2,4 Triazole. Oncology 23:33-34, 1969.
- CAMERON, E., and PAULING, L.: Ascorbic Acid and the Glycosaminoglycans: An Orthomolecular Approach to Cancer and Other Diseases. Oncology 27:181-192, 1973.
- CAMERON, E., and PAULING, L.: The Orthomolecular Treatment of Cancer, I. The Role of Ascorbic Acid In Host Resistance. Chem. Biol. Interactions 9:273-283, 1974.
- CAMERON, E., and CAMPBELL, A.: The Orthomolecular Treatment of Cancer, II. Clinical Trial of High Ascorbic Acid Supplements in Advanced Human Cancer. Chem. Biol. Interactions 9:285-315, 1974.
- STONE, I.: Cancer Therapy in the Light of the Natural History of Ascorbic Acid. J. Internat. Acad. Metabiology 3:56-61, 1974b.
- STONE, I.: Megascorbic Therapy of the Disease Called "Leukemia." Cancer Control J. 2: No 1, 1-4, 1974c.
- STONE, I.: The Healing Factor: "Vitamin C" Against Disease. Grosset and Dunlap, Inc., N. Y. 1972b.

Da *Orthomolecular Psychiatry*, 1976, Volume 5, Numero 1, pag. 35-42

[Nota: a causa di errori di trascrizione, uno o più riferimenti potrebbero essere ingarbugliati; questi sono annotati - IascorbatoWeb ed.]

HTML Revised .

Corrections and formatting © 1999-2003 IascorbatoWeb