

Leczenie poliomyelitis i innych chorób wirusowych witaminą C

Fred R. Klenner, M.D., Reidsville, North Carolina

Tłumaczenie: Marlena Bhandari, www.AkademiaWitalności.pl

Tekst oryginalny w języku angielskim znajduje się na witrynie: http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/klenner-fr-southern_med_surg-1949-v111-n7-p209.htm

Frederick Robert Klenner – amerykański naukowiec i lekarz (1907-1984) pełna biografia oraz dokonania jako lekarza i naukowca znajdują się (w języku angielskim) na witrynie <http://www.doctoryourself.com/klennerbio.html>

W poprzednim raporcie zajmującym się właściwościami kwasu askorbinowego zwalczającym wirusa atypowego zapalenia płuc, wspomniano o tym, że witamina C okazała się skuteczna również w inne rodzajach infekcji wirusowych. Ten raport służy przedstawieniu tych wniosków, jak również wyników z kolejnych badań nad wirusem polio, wirusami powodującymi odrę, świnkę, ospę wietrzną, półpasiec, opryszczkę i grypę. Omawiane będą także dalsze badania nad wirusem atypowego zapalenia płuc.

Te obserwacje dotyczące działania kwasu askorbinowego w chorobach wirusowych były poczynione niezależnie od znajomości poprzednich badań wykorzystujących witaminę C w patologii wirusów, oprócz niepomyślnego raportu Sabina po leczeniu małp Rezus eksperymentalnie zakażonych wirusem polio. Przegląd literatury poprzedzający przygotowanie niniejszego dokumentu wskazuje na niemal niewiarygodną ilość takich badań. Lata pracy w eksperymentowaniu na zwierzętach, koszt wysiłku ludzkiego oraz "dotacji" (grantów naukowych), jak i tomy napisanych prac sprawiają jednak, że trudno zrozumieć, jak tak wielu badaczom mogło nie udać się pojąć jednej rzeczy, która przyniosłaby pozytywne wyniki dziesięć lat temu. Ta jedna rzecz to **wielkość użytej dawki witaminy C i częstotliwość jej podawania**. Gwoli uczciwości trzeba powiedzieć, że Jungeblut przy różnych okazjach zwracał uwagę, iż porażkę swoich wyników przypisywał możliwości, że siła jego wstrzykiwanej "C" była nieodpowiednia. To on jednoznacznie stwierdził, że "witamina C może być w rzeczywistości określona jako prawdziwie antytoksyczna i przeciwwirusowa".

Opracowując niniejszy dokument uznano, że ponieważ wszystkie infekcje wirusowe były bardziej lub mniej zbliżone do siebie, tylko jedna z tej rodziny będzie omówiona szczegółowo. Poliomyelitis, ze względu na częstość występowania i powagę problemu, została wybrana jako choroba którą poddaje się leczeniu w ten sposób.

Poliomyelitis jest w większości przypadków ostrą chorobą przebiegającą z gorączką, z nagłym początkiem, z objawami zakażenia ogólnoustrojowego, które albo nagle przerywa swój proces lub też rozwija się jako hiperestezja, asymetria odruchów i porażenie wiotkie lub porażenie grup mięśniowych. Dotyczy to osób w każdym wieku, ale głównie dzieci, podobnie jak i inne bardziej powszechne choroby wieku dziecięcego, do których gatunku

najprawdopodobniej należy. Nawet niewielka styczność pomiędzy nosicielem wirusa i podatnej osoby w niektórych przypadkach wystarcza do przeniesienia się wirusa organizmu wywołującego chorobę. Biorąc to pod uwagę, a także fakt, że wirus może zostać wykazany w popłuczynach nosowych już sześć dni przed wystąpieniem objawów, poliomyelitis przypomina odrę.

Nigdy nie mamy epidemii polio poprzedzającej epidemię odry, najczęściej jest właśnie odwrotnie. Często powtarza się aby nie nadawać znaczenia tego rodzaju grupowaniu organizmów wirusowych. Na przykład nietypowe zapalenia płuc i grypa są spowodowane blisko spokrewnionymi wirusami, tak samo ospa wietrzna, półpasiec i opryszczka, tak samo odra, świnka i poliomyelitis. Czas inkubacji zależy od sposobu wtargnięcia. U zwierząt doświadczalnych Fraser i inni wykazali, że średni czas inkubacji wynosił 6,6 dni przy śródmózgowym wszczepieniu wirusa i dziesięć dni, kiedy stosowano drogę dożylną. Howitt wspomina, że wirus dotrze do układu nerwowego szybciej drogą kropelkową niż po wykonaniu wlewów dożylnych. Przenoszenie się (Brodie, 1934) odbywa się za pomocą kropel z błony śluzowej górnych dróg oddechowych. Zakażenia poprzez surowe mleko, ludzkie odchody lub kał zwierząt domowych jest wysoce nieprawdopodobne.

Badania (Flexner, Clark i Amoss) z 1914 roku wykazało się, że polio jest chorobą całego układu nerwowego, że zwoje czuciowe są miejscem wczesnych i głębokich zmian tkankowych. Choroba jest poważna przede wszystkim z uwagi na paraliż wytwarzany przez uszkodzenie neuronów ruchowych rdzenia kręgowego i mózgu. Jest to spowodowane szczególnie powiniowactwem wirusa dla określonego typu tkanki nerwowej. Doświadczenia pokazują, że kora mózgowa jest najbardziej niezadowolającym miejscem wzrostu, a duże ilości wirusa umieszczone w tej lokalizacji są w stanie zniknąć w krótkim czasie. Obserwacje małp i człowieka wskazują, że komórki rogów przednich, szczególnie przewodu lędźwiowego, są najbardziej korzystnym miejscem dla rozprzestrzeniania się wirusa.

U wszystkich pacjentów klinicznie chorych wirus ostatecznie porusza się w trakcie inwazji przez kilka kanałów. Wirus może dokonać bezpośredniego ataku przez opuszki węchowe, do mózgu, rdzenia przedłużonego i rdzenia kręgowego. Wirus może dostać się do krwiobiegu bezpośrednio lub za pośrednictwem kanałów chłonnych. W następstwie uszkodzenia naturalnej bariery ochronnej w splocie naczyniówkowym, może utworzyć sobie drogę do ośrodkowego układu nerwowego, lub może być wydzielany z powrotem do błony śluzowej nosa, z której będzie dalej wędrował poprzez opuszkę węchową.

Clark, Turner i Reynolds (1926, 1927, 1929) stwierdzili, że wirus głównie podróżuje przez tę bezpośrednią drogę do mózgu. Lenten i Hudson (1935) potwierdzili tę teorię, opublikowali swoje badania wskazujące, że zakażenie człowieka następuje głównie przez okolice nosogardzieli. Brodi i inni wykazali, że przez wycięcie dróg węchowych u małp infekcja tą bezpośrednią drogą została uniemożliwiona. Jest to więcej niż tylko interesujące z naukowego punktu widzenia, że podczas gdy błona śluzowa nosa małpy zawiera odgałęzienia 5 i 7 nerwów czaszkowych, a ponadto, ponieważ wirus może łatwo przenieść się z nosogardzieli do migdałków przez znajdujące się tam odgałęzienia nerwowe, to jeśli węchowe połączenia są wycinane nie nastąpi infekcja. Najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem jest to, że receptory węchowe nie posiadają osłonek mielinowych; neurony leżą w błonie śluzowej jamy nosowej, a więc narażone są na kontakt z wirusem. Nerw kulszowy (Brodi) przeniesie wirusa tylko wtedy, gdy został uszkodzony, co sugeruje, iż brak mieliny może spowodować, że zdrowy nerw węchowy będzie podatny na wirusa.

Najważniejszą sprawą we wtórnych drogach zakażenia jest wydalanie wirusa z krwiobiegu

do błony śluzowej nosa. Lenten i Hudson (1934, 1935) wykazali u małp, że poprzez wycięcie dróg węchowych mogli zapobiec infekcji, nawet wszczepiając małpom dożylnie wirusa polio.

Byłoby to zgodne z pracami Jungebluta i innych, że rozprzestrzenianie się wirusa za pośrednictwem ośrodkowego układu nerwowego jest wzdłuż dróg nerwowych, a nie za pomocą płynu mózgowo-rdzeniowego, zakażenie manifestuje się gdy osiągnięta zostanie pierwsza grupa komórek, a przekąźnikami włókien sięga śródmózgowia. Tutaj liczne włókna ścieżek są prowadzone we wszystkich kierunkach i wirus jest przenoszony zarówno za pomocą ruchowych jak i czuciowych aksonów, co powoduje chorobę na wielu poziomach mózgu i rdzenia kręgowego.

Ponieważ zawsze jest okres posocznicy w pierwszych dniach polio, może okazać się, że jest to niezwykle ważna droga i że wirus jest hodowany w żywej tkance, we krwi, a następnie osadza się na powierzchni opuszki węchowej. Z tego wnioskujemy, że czas, aby zniszczyć wirusa będącego w tym okresie w inkubacji bardziej zależy od zjadliwości i mocy rozmnażania się wirusa, niż od wielkości dawki początkowej.

Drugą ważną sprawą jest splot naczyniówkowy. Funkcją splotu naczyniówkowego i naczyń limfatycznych opony miękkiej jest wykluczyć obecnego we krwi wirusa z układu nerwowego. Kiedy te konstrukcje ochronne zostają uszkodzone, wykluczenie nie ma miejsca i infekcja może postępować szybko. Zmiany w konstrukcji i funkcji układu oponowego splotu naczyniówkowego są zbyt nieznaczne do wykrycia w płynie mózgowo-rdzeniowym lub jako zmiany morfologiczne i istotnie zmniejszają swoją siłę zabezpieczającą. Flexner i Amoss wstrzyknęli duże dawki wirusa dożylnie, następnie zbadano płyn mózgowo-rdzeniowy i nie znaleziono wirusa po pierwszych 48 godzinach, wirus w małych ilościach był obecny przy końcu 72 godzin, po 96 godzinach były dowody swobodnego dostępu do tego systemu. Wirus był nadal obecny 19 dni później, kiedy rozpoczął się paraliż.

Poliomyelitis u człowieka jest zawsze bardziej dotkliwie, jeśli w czasie infekcji został podjęty wysiłek fizyczny. Tutaj trzeba uwzględnić współczynnik filtracji wirusa przez splot naczyniówkowy, który jest zwiększony ze względu na podwyższenie ciśnienia łożyska naczyniowego. Jak również przyspieszenie przepływu krwi powodowane przez większe zapotrzebowanie na tlen podczas wysiłku fizycznego, co powoduje znaczny wzrost odsetka wirusa obecnego w śluzówce nosa.

Musimy zgodzić się z Fairbrother i Hurst, że zbyt mało uwzględnione zostały kwestie patologii układu nerwowego, a zwłaszcza jeśli idzie o odprowadzania płynów tkankowych. Ci ludzie potwierdzili wcześniejszą pracę Schrödera, który podkreślił, że normalny przepływ tych płynów jest wzdłuż okołonaczyniowych przestrzeni od środka rdzenia kręgowego na zewnątrz, i że każdy wysięk zapalny zajmujący te miejsca musi zostać zmieciony do opony miękkiej; ponadto, że oponowa infiltracja może wydawać się niczym więcej niż drenażem komórek z wnętrza rdzenia kręgowego. Fairbrother i Hurst stwierdzili, że oponowa infiltracja nie zachodzi u małp aż okołonaczyniowe nacieki zapoczątkowane w głębszych naczyniach nie osiągną powierzchni.

Obecność dostających się do ustroju mikroorganizmów lub wirusa polio na błonie śluzowej nosa i gardła niekoniecznie prowadzi do infekcji. To może prowadzić do wzrostu ilości zdrowych nosicieli, którzy są sami odporni. Amoss i Taylor znaleźli wydzielinę błony śluzowej zdolną do neutralizacji lub inaktywacji wirusa, ta właściwość nie występuje jednak w wydzielinie niektórych osób, u innych zaś jest obecna w pewnym czasie, a w innym nie. Jest prawdopodobne, że u aktywnych immunologicznie zwierząt przejście substancji neutralizującej z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego ma miejsce tak długo, jak długo występuje zapalenie opon mózgowych sprzyjające przepuszczalności składników

białkowych krwi. Ta wydzielina X nie może mieć właściwości prawdziwego przeciwciała. Wirus polio jest wewnątrzkomórkowy od momentu gdy atakuje końcowe komórki układu węchowego aż do końca choroby, z wyjątkiem momentu podczas przekraczania synaptycznych połączeń pomiędzy komórkami. Wyjaśnia to, dlaczego wirus nie może być neutralizowany przez przeciwciała w surowicy. Dalsze zabezpieczenie zapewnia się poprzez funkcjonalną barierę pomiędzy krwiobiegiem i ośrodkowym układem nerwowym.

Ponieważ szczepionka przeciwko poliomyelitis podobnie jak przeciwko innym chorobom (bakteryjnym) jest jeszcze kwestią przyszłości, to sugeruje się, że można byłoby wynaleźć jakieś antybiotyki, które zniszczą tę plagę podczas gdy znajduje się ona w fazie inwazji w krwiobiegu. Negatywny raport Sabina w sprawie skuteczności kwasu askorbinowego na wirusa poliomyelitis przerwał pracę Jungebluta, ale byliśmy świadomi dramatycznego wpływu tej substancji na wirusa powodującego atypowe zapalenie płuc, więc nie porzucaliśmy nadziei. Wyniki te były tak systematycznie pozytywne, że nie zawahaliśmy się spróbować jego skuteczności **we wszelkiego rodzaju infekcjach wirusowych**. Częste podawanie ogromnych dawek witaminy C było tak zachęcające w pierwszych dniach epidemii poliomyelitis w 1948 roku, że rozpoczęty został przegląd literatury w tym temacie.

Heaslip, w czasopiśmie medycznym „Australian Journal of Experimental Biology & Medicine” donosił średnią wydalania moczu witaminy C w teście obciążenia 19,9 procent w 60 przypadkach polio, w przeciwieństwie do średniej postaci 44,3 procent u 45 zdrowych pacjentów. Mogło to sugerować jakiś związek między stopniem nasycenia witaminą C w stanie zakaźnym i niezakaźnym. Heaslip był w stanie wykazać korelację między nasileniem ataku choroby a poziomem wydalania w moczu witaminy C. Oznaczałoby to, że niedobór witaminy C w diecie nasila skłonność do infekcji i zwiększa nasilenie ataku. Sabin nie odnotował żadnych znaczących różnic w zakaźności polio u małą z dużą ilością lub bez witaminy C w diecie. Wielu innych jednak naukowców donosi, że "niedobór witaminy C w odżywianiu zwiększa podatność na infekcje" i wielu innych z kolei, że u zwierząt, które padły wskutek wirusa poliomyelitis obserwowano obniżenie witaminy C w tkankach. Heaslip z kolei odkrył rażący związek między ciężkością infekcji oraz poziomem witaminy C w pożywieniu. Jest to zgodne z przyjętym fizjologicznym działaniem witaminy C by oczekiwać efektu antyobrzękowego w danej lokalizacji. Jest godne uwagi, że toksyny bakteryjne mogą powodować straty w wysokości od 50 do 85 procent witaminy C normalnie zawartej w nadnerczach.

Badania Jungebluta zdawały się uzasadniać **wniosek, że witamina C była jak "antybiotyk", który niszczy organizm wirusów**. Stwierdził on, że profilaktyczne i terapeutyczne podawanie syntetycznej lub naturalnej witaminy C dało dowody posiadania różnych jej właściwości terapeutycznych w doświadczeniach przeprowadzanych z wirusem polio, a odpowiednia wstrzykiwana dawka była wprost proporcjonalna do prędkości infekcji i etapu w którym proces aktualnie się znajdował. Jungeblut stwierdził w 1937 r., że pozajelitowe podawanie naturalnej witaminy C podczas okresu inkubacji polio u małą zawsze skutkuje istotną zmianą stopnia nasilenia choroby, a także, iż po upływie piątego dnia choroby wymagane są wyraźnie większe dawki. Zdał sobie sprawę w czasie tamtych wczesnych badań, że dla szybko postępującej infekcji takich jak w przypadku szczepu RMV, byłoby wymagane podanie bardzo dużych dawek - 400 mg krystalicznej witaminy C maksymalnie

w ciągu 24 godzin, a dla wirusa Aycock ze swoim mniejszym potencjałem infekcyjnym małe ilości witaminy będą wystarczające. Nawet z tak niskimi ilościami - 100 mg kwasu askorbinowego w okresie 24-godzinnym - był w stanie wykazać, że ocalenie od paraliżu w jednej serii było sześć razy większe niż w grupie kontrolnej. W naszej pracy będziemy mówić o 6, 10 i 20 tys. mg witaminy C podawanej w podobnym okresie.

Harde et al. poinformowali, że **witamina C unieczynia toksynę błonicy** in vitro i, w mniejszym stopniu w warunkach in vivo. Potwierdziłem to stwierdzenie, a nawet je poszerzyłem. **Błonica może być uleczona u człowieka** przez podawanie bardzo dużych i częstych dawek kwasu heksuronowego (witamina C) podanego dożylnie i / lub domięśniowo. Na syntetyczny lek podany doustnie, nie ma reakcji, nawet przy 1000 do 2000 mg stosowanych co dwie godziny. To leczenie na dyfteryt dokonuje się w połowie czasu wymaganego do usunięcia membrany i pokazania negatywnego rozmazu przez antytoksyny. Membrana ta jest usuwana przez lizę gdy "C" jest podana, a nie przez złuszczenie co wynika z użycia antytoksyny. Zaletą tego sposobu leczenia jest to, że zostaje wyeliminowane niebezpieczeństwo reakcji na surowicę. Jediną wadą terapii z zastosowaniem kwasu askorbinowego jest niedogodność wielu wstrzyknień. Ta koncepcja działania witaminy C wobec niektórych toksyn doprowadziła do leczenia innych chorób, w których dochodzi do wytwarzania egzotoksyn. Od lat wiemy, że witamina C w ilości 500 do 1000 mg wstrzyknięta domięśniowo leczy czerwonkę bakteryjną typu Shiga. Dzieci mające od 10 do 15 krwawych stolców dziennie **wyzdrowiały w ciągu 48 godzin poddane takiemu leczeniu** i w takim samym czasie powrócić mogły do normalnego karmienia.

To podwójne działanie witaminy C wobec niektórych toksyn i organizmów wirusowych staje się bardziej zrozumiałe po zapoznaniu się z pracą Kligler, Warburg i inni, którzy uważają, że detoksykacja realizowana za pomocą kwasu heksuronowego jest spowodowana bezpośrednim połączeniem witaminy z toksyną lub wirusem, a następnie kontynuowana przez utlenianie nowych związków, które niszczą zarówno wirusa lub toksynę jak i witaminę. Borsook et al. zdecydowali, że główne działanie chemiczne kwasu askorbinowego jest takie, że jest ona silnym środkiem redukującym zaś wirus polio jak wiadomo jest podatny na utleniające działanie różnych czynników. To właśnie w tym miejscu należy zauważyć, że witamina C jest integralną częścią systemu utleniania-redukcji w organizmie, a tym samym odgrywa określoną rolę w naturalnej odporności.

W czasie **epidemii poliomyelitis w Karolinie Północnej w 1948 roku, 60 przypadków tej choroby** znalazło się pod naszą opieką. U tych pacjentów występowały wszystkie lub prawie wszystkie z tych objawów: gorączka między 101 a 104,6 °F (38,3-40,3 °C), ból głowy, ból w tylnej części oka, zapalenie spojówek, ból i zaczerwienienie gardła, ból umiejscowiony między ramionami, z tyłu szyi, lub w jednej lub więcej kończyn, bóle łądźwiowe, nudności, wymioty i zaparcia. W 15 z tych przypadków diagnoza została potwierdzona przez nakłucie łądźwiowe, liczba komórek wahała się w zakresie od 33 do 125. Osiem osób było w kontakcie z udowodnionymi przypadkami [poliomyelitis], dwie osoby z tej grupy zostało poddane nakłuciu łądźwiowemu. Badania płynu mózgowo-rdzeniowego nie przeprowadzono u innych osób z następujących powodów: (1) Flexner i Amoss ostrzegali, że "proste nakłucie łądźwiowe mogące wywołać bardzo niewielki krwotok otwiera drogę do przejścia wirusa z krwi do ośrodkowego układu nerwowego pomagając infekcji."(2) pacjentów, u których mamy wszystkie lub prawie wszystkie powyższe objawy i symptomy podczas epidemii choroby Heinego-Medina należy uważać

za zakażonych wirusem. (3) rutynowe nakłucie lędźwiowe stworzyłoby obowiązek zgłaszania każdego przypadku jako zdiagnozowanego do władz zdrowotnych. Byłoby to pozbawieniem siebie cennego materiału klinicznego, jak i pacjentów najbardziej wartościowej terapii, ponieważ zostaliby przeniesieni do centrum kwarantanny w pobliskim miasteczku.

Leczenie jakie zostało zastosowane to była **witamina C w ogromnych dawkach**. Podawana jak inne antybiotyki, co dwie do czterech godzin. Początkowa dawka wynosiła od 1000 do 2000 mg w zależności od wieku. Dzieci do lat czterech otrzymały zastrzyki domięśniowe. Ponieważ laboratorium wykonujące analizy krwi i moczu w kierunku oznaczeń stężenia witaminy C nie było dostępne, krzywa temperatury została przyjęta jako jej wyznacznik w celu aplikowania kolejnej dawki. Temperaturę rejestrowano odbytniczo co trzy godziny. Brak zmian temperatury po drugiej godzinie był traktowany jako wskazówka do podania drugiej dawki 1000 lub 2000 mg. Jeśli wystąpił spadek gorączki po dwóch godzinach, można było odczekać 2 godziny z zaaplikowaniem kolejnej dawki. Wg takiego schematu postępowano przez 24 godziny. Po tym czasie gorączka schodziła stale w dół, zatem lek podawano w dawce 1000 do 2000 mg co sześć godzin przez następne 48 godzin. Wszyscy pacjenci byli **zdrowi klinicznie po upływie 72 godzin**. Po tym jak trzech pacjentów miało nawrót, lek kontynuowano przez co najmniej kolejne 48 godzin - 1000 do 2000 mg co 8 do 12 godzin. Tam gdzie przeprowadzono nakłucie lędźwiowe, zasadą był powrót płynu do normy po drugim dniu leczenia.

Dla pacjentów leczonych w domu dawką było 2000 mg przy użyciu igły (jako zastrzyk) co sześć godzin, uzupełnione przez doustne 1000 do 2000 mg co dwie godziny. Tabletkę pokruszono i rozpuszczono w soku owocowym. Cała naturalna "C" w soku owocowym zostaje wchłonięta w organizmie; stąd też spodziewaliśmy się działania katalitycznego po tym medium. W niektórych przypadkach zamiast soku owocowego razem z doustnym podawaniem witaminy C podawano rutynę 20 mg. Hawley i inni wykazali, że witamina C przyjęta doustnie pokazuje szczyt wydalania w moczu w okresie od czterech do sześciu godzin. Dożylnie podawanie powoduje ten szczyt w czasie od jednej do trzech godzin. Tą drogą jednak stężenie we krwi jest podniesione tak gwałtownie, że w wynikach moczu obserwuje się przejściowe przenikanie zanim tkanki zostaną nasycone. Niektórzy naukowcy sugerują, że metoda podskórna jest najbardziej zachowawcza pod względem utraty witaminy C, ale czynnik ten jest w przeważającej mierze zneutralizowany przez współczynnik zadawanego bólu.

Dwóch pacjentów z tej grupy 60-ciu wypluło płyn przez nos. Zostało to zinterpretowane jako oznaka niebezpiecznego typu infekcji opuszkowej. Dla pacjenta w tej kategorii muszą być wszczęte drenaż ułożeniowy, podawanie tlenu, w niektórych przypadkach tracheotomia, dopóki witamina C będzie miała wystarczająco dużo czasu na działanie - z doświadczenia wynika, iż następuje to w czasie 36 godzin. Nie rozpoznanie tego czynnika może obniżyć szansę odzyskania zdrowia. Po podjęciu tych środków ostrożności, każdy pacjent z tej grupy bez żadnych powikłań **wyzdrowiał w ciągu trzech do pięciu dni**.

W leczeniu innych rodzajów zakażeń wirusowych przyjęto te same dawki "płynu". **W półpańcu** 2000 do 3000 mg witaminy C podawano co 12 godzin, uzupełniane o 1000 mg w soku owocowym doustnie, co dwie godziny. Osiem przypadków leczono w tej serii, wszystkie były to osoby dorosłe. Siedem z nich doświadczyło ustąpienia bólu w ciągu dwóch godzin od pierwszej iniekcji i pozostało wolnym od bólu bez użycia jakichkolwiek innych leków przeciwbólowych. Siedem z tych przypadków wykazało wysuszenie pęcherzyków w ciągu **24 godzin** i były **wolne od zmian w ciągu 72 godzin**. Otrzymali oni od pięciu do siedmiu iniekcji. Jedna z pacjentek, chora na cukrzycę, stwierdziła, że była

zawsze świadoma nieprzyjemnego uczucia, ale to nie był rzeczywisty ból. Mimo, że dziewięć dziesiątych (90%) pęcherzyków zniknęło w zwykłym okresie 72-godzinnym, dostała ona 14 zastrzyków, ostatnie siedem tylko po 1000 mg. Ta dodatkowa terapia została podana z powodu małego owrzodzenia, o średnicy 1 cala (25,4 mm), wtórnie zakażone pęknięciem pęcherzyków przez fiszbinę w gorscie, przed pierwszą wizytą. Witamina C najwidoczniej nie miała wpływu na te zmiany, które zostały wyleczone w ciągu 2 tygodni terapią złożoną z benzoiny lokalnie i penicyliny i sulfadiazyny doustnie (pacjentka sprzeciwiła się przyjmowaniu penicyliny przez iniekcję.). Jeden z pacjentów, mężczyzna lat 65, przyszedł z bólem brzucha i z historii wynikało iż wziął opiaty w ciągu ostatnich 36 godzin. Sprawiał wrażenie ostrego stanu wymagającego interwencji chirurgicznej. Ogromny wachlarz pęcherzyków wylaniał się z korzeni nerwów grzbietowych do pępka, pas na szerokość dłoni. Dostał 3000 mg witaminy C dożylnie i polecono by wrócił za cztery do pięciu godzin. Trudno było go przekonać, że jego ból brzucha był wynikiem półpaśca. Wrócił cztery godziny potem całkowicie wolny od bólu. Dostał dodatkowe 2000 mg witaminy C, a po harmonogramie terapii podanym powyżej **wyzdrowiał całkowicie w ciągu trzech dni.**

W opryszczce pospolitej (*herpes simplex*) ważne jest, aby kontynuować leczenie przez okres co najmniej 72 godzin. Widzieliśmy "opryszczki", które pojawiły się po dwóch wyleczonych infekcjach, które powtórzyły się gdy leczenie przerwano po 24 godzinach. Witamina C o stężeniu 1000 mg na 10 C.C. zbuforowanego roztworu nie dała żadnej odpowiedzi, gdy zastosowano ją miejscowo. Bez względu na to, jak często wykonywano aplikacje. W niektórych przypadkach, 10 mg. ryboflawiny doustnie t.i.d. (3 razy dziennie) w połączeniu z witaminą C w zastrzykach spowodowało szybsze gojenie.

W przypadku ospy wietrznej otrzymano równie dobrą odpowiedź, pęcherzyki reagowały w taki sam sposób jak opryszczki. Te pęcherzyki pokrywały się skorupą po 24 godzinach, a pacjent zdrowiał w ciągu trzech do czterech dni. Interpretujemy podobieństwo reakcji w przypadku tych trzech chorób, jako sugestię, że te wirusy są ściśle ze sobą powiązane.

Wiele przypadków grypy potraktowano witaminą C. Wielkość dawki i liczba wymaganych wstrzyknięć była wprost proporcjonalna do krzywej gorączki i czasu trwania choroby. Obowiązkowe picie soku owocowego było zawsze zalecane, ze względu na częstość i łatwość ponownego zakażenia podczas pewnych okresów w roku.

Odpowiedź na **leczenie wirusowego zapalenia mózgu** kwasem askorbinowym była potężna. Leczone sześć przypadków wirusowego zapalenia mózgu i wyleczone zostały zastrzykami witaminy C. Dwa przypadki były związane z wirusowym zapaleniem płuc, jeden po ospie wietrznej, jeden po śwince, jeden po odrze i jeden po kombinacji odrzy i świnki. W tym ostatnim przypadku znaleziono definitywne dowody aby potwierdzić, że masywne, częste zastrzyki są konieczne w leczeniu infekcji wirusowych witaminą C. U chłopca w wieku ośmiu lat przy przyjęciu zaobserwowano temperaturę 104 °F (40 °C). Był apatyczny, bardzo drażliwy kiedy się do niego zwracano. Jego matka powiedziała, że stopniowo rozwijał swój obecny obraz kliniczny w ciągu ostatnich czterech lub pięciu dni. Jego pierwszym objawem był brak łaknienia, który stał się pełnoobjawową chorobą na 36 godzin przed pierwszym badaniem. Kolejnie skarżył się na doświadczenie uogólnionego bólu głowy, później stracił przytomność. Chociaż bardzo wysportowany i aktywny, sam dobrowolnie położył się do łóżka. Dostał 2000 mg witaminy C dożylnie i pozwolono na powrót do domu, ponieważ nie było dostępnych pokoi w szpitalu. Jego matka została poproszona, aby prowadzić zapisy (dziennik choroby) co godzina, do czasu jego wizyty przypadającej na następny dzień. Pojawił się 18 godzin po pierwszej iniekcji witaminy C, zapisy w dzienniku wykazały szybką reakcję - po dwóch godzinach poprosił o jedzenie i

zjadł obfitą kolację, potem bawił się w domu jak zwykle, a następnie w ciągu kilku godzin wydawał się być całkowicie zdrowy. Sześć godzin po pierwszym wstrzyknięciu, rozpoczął się powrót do zdrowia od stanu prezentowanego podczas swojej pierwszej wizyty. Kiedy widziałem go drugi raz miał 101,6 °F temperatury (38,6 stopni Celsjusza), był senny, ale chciał odpowiadać na pytania. Początkowa drażliwość jaką wykazywał przed pierwszym zastrzykiem zaskakująco zniknęła. Druga dawka wynosiła 2000 mg witaminy C podanej dożylnie i 1000 mg. "C" co dwie godziny przepisane doustnie. Następnego dnia nie miał gorączki i jakichkolwiek objawów. Jako środek zapobiegawczy podano trzecią dawkę 2000 mg z zaleceniem dalszego kontynuowania leku doustnie przez co najmniej 48 godzin. Pozostał zdrowy od tamtej pory. Chłopiec lat 12 miał uogólnione bóle tydzień po śwince, następnie złe samopoczucie, a za 12 godzin stan letargu i gorączka 105 °F (40,5 °C). Przyjęty do szpitala dostał 2000 mg witaminy C, a następnie 1000 mg co dwie godziny. Po trzecim zastrzyku siedział na łóżku, śmiejąc się, rozmawiając, prosząc o jedzenie i był całkowicie wolny od bólu. Został zwolniony do domu w 24 godziny od przyjęcia, klinicznie zdrowy. Ponieważ zdarzają się nawroty jeśli lek jest wycofany zbyt szybko, dostał 2000 mg witaminy C co 12 godzin przez dwa dodatkowe dni.

Zastosowanie witaminy C w odrze okazało się ciekawostką medyczną. Podczas epidemii witamina C została zastosowana profilaktycznie i wszyscy ci, którzy otrzymali 1000 mg co sześć godzin na drodze dożylniej lub domięśniowej okazali się być chronieni przed wirusem. Podawanie doustnie, 1000 mg w soku owocowym, co dwie godziny nie powodowało ochrony, chyba że było podawane przez całą dobę. Ponadto stwierdzono, że 1000 mg doustnie, od czterech do sześciu razy dziennie, może modyfikować atak z pojawieniem się plam Koplika i gorączką, lecz kiedy dawkowanie zwiększono do 12 dawek na dobę - wszystkie znaki i objawy zniknęły w ciągu 48 godzin. Jeśli lek został odstawiony lub zmniejszono dawkowanie do trzech lub czterech dawek na dobę po zniknięciu plam Koplika, w ciągu następnych 48 godzin gorączka, zapalenie spojówek i plamy Koplika były z powrotem obecne.

Mieliśmy przyjemność obserwować ten sam obraz kliniczny u dwóch małych ochotniczek, dziewczynek, w ciągu 30 dni. Tymi „królikami doświadczalnymi” były moje własne małe córki. **Wirus odry został ostatecznie zniszczony w tym przypadku, po doustnym podaniu 12000 mg na dobę przez cztery dni.** Przedstawiamy ten wynik by wskazać, że przy wycofaniu leku gdy ustają oznaki objawów, nadal pozostała mała ilość wirusa, która po drugim okresie inkubacji na nowo wytworzyła objawy pierwszych etapów odry, kiedy zaś podawanie leku nadal kontynuowano po pierwszym etapie, został on wtedy zniszczony do końca. Ani razu nie zaobserwowano po odrze odoskrzelowego zapalenia płuc. "Odrowy kaszel" związany z odrowym stanem zapalnym oskrzeli skończył się po trzech lub czterech 1000 mg iniekcjach z "C", w odstępach 6-godzinnych. Było tak nawet wtedy, gdy inne leki przeciwkaszlowe podane znacznie powyżej obliczonego zakresu dawek, nie miały na kaszel wpływu. Ilekroć pacjent przedstawiał mieszaną infekcję wirusem, takim jak cofająca się świnka i rozwijająca się odra, stwierdzono, że podwójnie obliczona dawka witaminy C jest niezbędna do uzyskania typowych wyników.

33 przypadki świnki zostały poddane działaniu kwasu askorbinowego. Kiedy witaminę C podano w szczytowym okresie infekcji gorączka zniknęła w ciągu 24 godzin, w ciągu 36 godzin ból, zaś obrzęk w 48 do 72 godzin. Dwa przypadki były skomplikowane z zapaleniem jąder. Młody 23-letni mężczyzna miał objawy dwustronnego zapalenia jąder w piątek rano, o siódmej wieczorem był silny ból, gorączka 105 °F (40,5 °C) i jądra wielkości piłek tenisowych. W tym czasie rozpoczęto podawanie witaminy C - 1000 mg co dwie godziny, dożylnie. Ból zaczął ustępować po pierwszym zastrzyku i ustąpił w ciągu 12 godzin. Nie było gorączki po 36 godzinach. Pacjent wyszedł z łóżka czując się na powrót zdrowy jak

ryba po 60 godzinach. Otrzymał 25.000 mg "C" w tym okresie 60-godzinnym.

Eksperyment z udziałem trzech kuzynów: jeden, chłopiec w wieku lat siedmiu, poddany starej rutynie leżenia w łóżku, aspiryna, i rozgrzewające okłady z oleju kamforowego oraz iodex na powiększenie węzłów chłonnych. To dziecko przez tydzień przeżywało ciężkie chwile. Drugi chłopiec, w wieku lat 11, pozostawiony by rozwinął świnkę do punktu maksymalnego obrzęku bez leczenia, a następnie podano witaminę C, 1000 mg domięśniowo, co dwa do czterech godzin. Ten chłopak był całkowicie zdrowy w ciągu 48 godzin. Dla trzeciego pacjenta, dziewczynka lat 9, witamina C została podana w czasie narastających objawów, kiedy obrzęki wynosiły 60 procent oczekiwanych, a odnotowana temperatura 102,3 °F (39 °C). Dawka wynosiła 1000 mg witaminy C dożylnie co cztery godziny. Dziecko wyzdrowiało i pozostało zdrowe od trzeciego dnia leczenia.

Dalsze badania wykazały, że w przypadku **wirusowego zapalenia płuc** odpowiedź kliniczna była lepsza gdy witaminę C podano pacjentom zgodnie z harmonogramem dawkowania nakreślonym dla polio. Tam gdzie nastąpiło zapalenie płuc tam wykazano, że czysty obraz klatki piersiowej występował razem z poprawą kliniczną. W przypadku konsolidacji całych płatów czysty obraz rentgenowski pojawiał się kilka dni po odpowiedzi klinicznej. W tych przypadkach, 1000 mg "C" należy podawać co 12 godzin przez co najmniej tydzień, po tym jak pacjent w sposób widoczny wrócił do zdrowia. Nie zaobserwowano zmiany w wynikach podanych w poprzednim dokumencie, pacjenci zdrowieli w trzecim dniu leczenia.

W przypadku stosowania witaminy C jako antybiotyku żaden czynnik toksyczności nie musi być uwzględniany. Aby potwierdzić tę obserwację 200 kolejnych pacjentów szpitala otrzymało kwas askorbinowy, 500 do 1000 mg raz na cztery do sześciu godzin, przez pięć do dziesięciu dni. Jeden ochotnik otrzymał 100.000 mg, w okresie 12 dni. Należy pamiętać, że 90 procent tych pacjentów nie miało infekcji wirusowej do pomocy w niszczeniu witaminy. W żadnym przypadku badanie krwi lub moczu nie wskazały na toksyczne reakcje, i w żadnym momencie nie były jakichkolwiek objawów klinicznych reakcji na lek. Kiedy witaminę C podawano doustnie jeden procent z tych pacjentów zwymiotował wkrótce po przyjęciu leku. W połowie przypadków wymioty były kontrolowane przez zwiększenie zawartości węglowodanów w mieszaninie. Reakcja ta nie była interpretowana jako przejaw działania toksycznego, ale raczej sądzono, że może to być spowodowane nadwrażliwością błony śluzowej żołądka. Dawki te zmniejszono od 1000 do 100 mg u dzieci wykazujących ten kompleks, lecz wymioty wystąpiły, jak wcześniej. Jednak u tych samych pacjentów podawanie wysokich, częstych dawek witaminy C drogą iniekcji dokonało wyleczenia zakażenia, nie powodując wymiotów.

Z przeglądu literatury można bezpiecznie podać, że w każdym przypadku pracy eksperymentalnej działania kwasu askorbinowego na organizmy wirusowe ilość użytego wirusa znajdował się poza zasięgiem dawki tej witaminy. Nikt nie oczekuje złagodzenia kolki nerkowej tabletką aspiryny ważącą 5 grains (1,5 grama); myśląc a ten sposób, nikt nie może liczyć na zniszczenie wirusa w organizmie dawką witaminy C od 10 do 400 mg. Te wyniki, które są niniejszym przedstawione w chorobach wirusowych, przy zastosowaniu **witaminy C jako antybiotyku** mogą wydawać się fantastyczne. Wyniki te jednak nie różnią się od tych jakie widzimy, gdy podajemy sulfonamidy lub leki pochodzące z pleśni przeciwko wielu innym rodzajom zakażeń. W tych ostatnich przypadkach oczekujemy i zazwyczaj otrzymujemy wyleczenie w ciągu 48 - do 72 godzin, nie rośmy zatem sobie prawa do nazywania cudem sytuacji, gdzie mówimy, że wiele infekcji wirusowych można usunąć w podobnym terminie.

REFERENCJE

1. Sabin, 19??
2. Jungeblut, 19??
3. Fraser, 19??
4. Howitt, 19??
5. Brodie, 1934
6. Flexner, Clark and Amoss, 1914
7. Clark, Turner and Reynolds, 1926, 1927, 1929
8. Lenten and Hudson, 1934, 1935
9. Fairbrother and Hurst, 19??
10. Amoss and Taylor, 19??
11. Heaslip, 19??
12. Jungeblut, 1937
13. Harde, 19??
14. Kligler, 19??
15. Warburg, 19??
16. Borsook, 19??
17. Hawley, 19??

Opublikowano w czasopiśmie medycznym „*Southern Medicine & Surgery*”, Wolumen 111, Numer 7, Lipiec, 1949, str. 209-214.

Uwagi: referencje przytoczone powyżej wynikają z zawartości merytorycznej artykułu, nie były zaś podane w samym artykule jako cytaty lub referencje.

Niniejszy „Raport Klennera” został przedstawiony na dorocznej konferencji Zrzeszenia Lekarzy Amerykańskich (AMA – American Medical Association), która miała miejsce dn. 10 czerwca 1949 roku w Atlantic City, New Jersey, USA. Następnie miesiąc później, w lipcu 1949 r., został opublikowany (również bez echa) w czasopiśmie medycznym „*Southern Medicine & Surgery*”.

Do dnia dzisiejszego wnioski z praktyki klinicznej doktora Fredericka R. Klennera zostały pozostawione bez żadnej reakcji ze strony środowiska medycznego.

Nota prawna: niniejszy materiał został udostępniony jedynie w celach informacyjnych, nie ma na celu zastąpienia porady lekarskiej.