



## L'Ascorbato di Potassio

**Prevenzione e cura, gli effetti antiossidanti. Come interviene per arrestare lo stress ossidativo.**

**L'ascorbato di potassio è un sale derivato dalla vitamina C che risulta totalmente atossico e privo di effetti collaterali.**

Il composto si ottiene estemporaneamente in soluzione acquosa acido ascorbico (150 mg) e bicarbonato di potassio (300 mg di cui 117 mg di potassio) ed

ha un pH che, nel giro di poco più di un minuto, tende alla neutralità. I componenti vanno sciolti in 20 cc di acqua (circa due dita) senza utilizzare il cucchiaino metallico (potenziale rischio di ossidazione dell'acido ascorbico).

L'ascorbato di potassio è legato agli studi ed alle ricerche del biochimico fiorentino Gianfrancesco Valsé Pantellini, e la sua "storia" è iniziata nel 1948 quando un orafo, amico dello stesso Dott. Pantellini, malato di cancro inoperabile allo stomaco ebbe dei risultati inaspettati ed assolutamente straordinari assumendo delle limonate in cui per errore inseriva del bicarbonato di potassio invece dell'usatissimo bicarbonato di sodio. Per circa vent'anni Pantellini ha studiato ed analizzato il problema, arrivando a fare due pubblicazioni specifiche nel 1970 e nel 1974 (Rivista di Patologia Medica).

**I processi ossidativi, legati alla presenza dei radicali liberi, sono coinvolti nella promozione e nello sviluppo del cancro. La causa principale del meccanismo di stress ossidativo sono i radicali liberi.** cioè sostanze con elevata reattività chimica. Gli organismi viventi tendono a mantenere costante la concentrazione di questi agenti ossidanti per poter garantire i normali processi biologici.

Sulla base degli studi del Dott. Pantellini, **siamo convinti che lo stress ossidativo danneggi le strutture della membrana cellulare, in particolare l'ATP-asi sodio/potassio** (la cosiddetta pompa Na/K). Questo fatto comporta una depolarizzazione (inizialmente lieve) ed una sempre maggiore alterazione del meccanismo di trasporto attivo di questi due elettroliti che hanno funzioni molto diverse ma fondamentali nell'economia cellulare (uno, il potassio, regolatore principale dei processi metabolici intracellulari, attraverso la salificazione reversibile dei gruppi amminici ed imminici di enzimi e proteine in ambiente lievemente acido, e l'altro, il sodio, regolatore principale della riserva alcalina dell'organismo a livello extracellulare, con salificazione reversibile dei gruppi carbossilici di enzimi e proteine in ambiente lievemente basico). In tal modo abbiamo una sempre maggiore modificazione dell'ambiente acido-base e delle reazioni di ossido-riduzione fra le molecole citoplasmatiche.

Siamo convinti che questo fatto costituisca **il meccanismo di innesco** per la mutazione della cellula in senso cancerogeno. Infatti, studi pubblicati negli anni '30 da parte di Moraveck e Kishi in relazione al sarcoma di Rous, hanno evidenziato che la cellula neoplastica è carente di potassio e ricca di sodio con uno sbilanciamento che cresce con l'aumentare della degenerazione cellulare.

Questo fatto sembra essere un denominatore comune in tutte le patologie neoplastiche, verificabile anche attraverso un'attenta valutazione dei 4 elettroliti ematici (sodio, calcio, potassio, magnesio).

Il meccanismo descritto risulta molto pericoloso per la cellula, in quanto:

- innesca un rapido trasferimento di calcio dai depositi intracellulari (mitocondri), che potrebbe essere responsabile della spinta mitogenica;
- permette un trasporto rilevante di glucosio nel citoplasma, per il sinporto con il sodio, con una velocità che aumenta con la sempre maggiore alterazione della pompa sodio/potassio (unico elemento di controllo attivo sui due elettroliti).

Questi processi inducono una **modificazione nella respirazione cellulare**, con riduzione della fosforilazione ossidativa ed aumento sostanziale della glicolisi. Viene incrementata anche la produzione di acido lattico formato per riduzione del piruvato. Inoltre, lo stesso piruvato è un inibitore dell'entrata in fase S della mitosi e la sua costante diminuzione nel citoplasma (per conversione in acido lattico) rimuove tale blocco sulla mitosi, spingendo la cellula verso una proliferazione incontrollata.

Abbiamo quindi una modificazione del pH intracellulare, che tende a diventare lievemente alcalino, e della stessa respirazione cellulare con una sostanziale modifica del ciclo di Krebs.

L'insieme di questi fatti tende a tradursi in una alterazione di forma e d'azione delle proteine e degli enzimi citoplasmatici, portando ad una polimerizzazione dell'RNA e con un trasferimento di informazioni non corrette fra "periferia" e "centrale operativa" (DNA). In tal modo arriviamo alla mutazione del DNA nucleare ed alla cancerogenesi.

In conclusione, **l'ulteriore ipotesi di lavoro su cui stiamo lavorando è che la degenerazione non nasca da un danno diretto sul DNA nucleare ma da un problema nel citoplasma, cioè il danno avverrebbe a livello periferico (membrana cellulare). Questo significherebbe che realmente il funzionamento del DNA può essere fortemente influenzato dalle varie componenti dallo stesso ambiente cellulare oltretutto dai segnali cellula-cellula.**

Dall'esperienza e dai dati del Dott. Pantellini prima e della Fondazione adesso, l'ascorbato di potassio anche e soprattutto nella nuova formulazione con ribosio sembra interferire in modo importante con questo processo, proteggendo la cellula contro lo stress ossidativo ed inibendo il meccanismo di proliferazione incontrollata.

Questi fatti possono essere messi in relazione con la proprietà di carrier dell'acido ascorbico per il potassio (e con l'attività catalitica del ribosio nella "nuova" formulazione), come conseguenza della sua struttura eterociclica, insieme ad un'azione antiossidante.

**L'azione del composto è legata alle caratteristiche del potassio**(catione guida e regolatore metabolico a livello intracellulare) **ed all'azione di "carrier" della vitamina C** (svolge nel caso specifico una funzione simile a quella della pompa sodio/potassio).

L'immissione di potassio all'interno di una cellula cancerosa può indurre la corrispondente fuoriuscita di sodio (e quindi del glucosio) dall'ambiente intracellulare. In questo modo possiamo ottenere:

- una nuova modificazione del pH locale intracellulare;
- una rapida diminuzione delle riserve nutritive, riducendo la glicolisi e reintroducendo un blocco potenziale sulla mitosi; così sembra possibile inibire il processo di proliferazione incontrollata.

Inoltre, **l'ascorbato di potassio può operare efficacemente anche a livello di prevenzione, avendo l'obiettivo di mantenere costanti i livelli intracellulari di potassio**. Infatti, come detto precedentemente, gli squilibri di questi livelli intracellulari con "intrusione" del sodio dalla regione extracellulare sarebbero responsabili (o comunque

altamente implicati) della catena di eventi che può portare alla trasformazione della cellula in senso neoplastico.

**L'assunzione preventiva di ascorbato di potassio ha quindi l'obiettivo di "proteggere" la cellula dal rischio di degenerazione.**

Negli ultimi anni, la formula è stata arricchita con **ribosio** che svolge attività catalitica aumentando la velocità del processo con cui viene trasferito potassio nelle cellule.  
**per ulteriori chiarimenti aprire la sezione dedicata.**

**L'assunzione preventiva del composto negli adulti, in linea generale, ne prevede la somministrazione di una dose al giorno, la mattina a digiuno (salvo diversa indicazione sulla base dei parametri ematochimici).**

**In presenza di patologia oncologica, in linea generale, si consiglia la somministrazione di tre dosi giornaliere (la mattina a digiuno, 15 minuti prima di colazione, e 45 minuti prima di pranzo e cena).**

**È sempre opportuno che venga fatta una valutazione da personale competente per suggerire le dosi più idonee caso per caso.**

*Dr. Guido Paoli Responsabile Scientifico Fondazione Pantellini*

