

**Ifj. Ernst T. Krebs:**

## **A nitrilozidok (B<sub>17</sub>-vitamin) – természetük, előfordulásuk és fontos szerepük az anyagcserében (daganatellenes B<sub>17</sub>-vitamin)**

*(Megjelent: Journal of Applied Nutrition, 1970, 22. kötet, 3-4. szám)*

A B<sub>17</sub>-vitamin vagy nitrilozid megjelölés egy nagy csoport olyan vízdékony, lényegében nem toxikus, édeskés vegyületre utal, amely több mint 800-féle növényben megtalálható – többségük ehető is. Molekuláik cukorból, hidrogén-cianidból, egy benzolgyűrűből vagy egy acetonból állnak. Bár az intakt molekula gyakorlati szempontból ártalmatlan, a béta-glükozidáz enzim elbonthatja (hidrolizálhatja), ilyenkor cukor, szabad hidrogén-cianid és benzaldehid, vagy aceton szabadul fel.

Azt javasoljuk, hogy a továbbiakban a nitrilozid gyűjtő generikus kifejezést használjuk minden olyan ciántartalmú glikozidra, melynek táplálkozási jelentősége van.

Az egyik leggyakoribb nitrilozid az amigdalín. Gyakorlatilag az összes gyümölcs magjában megtalálható ez a vegyület. Az alma, kajszibarack, cseresznye, őszibarack, szilva, mandarin és hasonlókat tartalmazzák ezt a faktort; nemritkán rendkívül magas, akár 2-3%-os koncentrációban. Mivel a gyümölcsök magjai megehetőek, alkalmasak arra, hogy ennek a nem mérgező, vízdékony, járulékos táplálkozási faktornak – vagyis a nitrilozidnak (B<sub>17</sub>-vitamin) – a forrásául szolgáljanak. A táplálékkal bevitt nitrilozid specifikus élettani hatásokkal bír, ugyanakkor a szervezetet olyan speciális anyagcseretermékek formájában hagyja el, amelyek szintén élettanilag aktív vegyületek. A nem toxikus, vízdékony járulékos táplálkozási faktor, valamint azonosítható származékainak specifikus élettani hatásai alapján a vegyületet vitamin természetűnek kell tartanunk.

A vegyület vagy annak származékai mindenütt előfordulnak a növényi és állati eredetű táplálékokban, ez is a vitaminstatuszt támasztja alá. Ugyanezt erősíti az is, hogy a vegyület hiányában – vagy ha a táplálék nem tartalmazza megfelelő mennyiségben – speciális, kóros hiányállapot alakul ki, ami a faktor pótlásával orvosolható.

Az elsősorban gyümölcsökkel táplálkozó állatok és a régi emberek étrendje igen gazdag volt nitrilozidokban. Többnyire rendszeresen elfogyasztották a különféle gyümölcsök magjait, amelyek fehérjékben, többszörösen telítetlen zsírokban és egyéb tápanyagokban gazdagok. Emellett a magok mintegy 2%-nyi nitrilozidot is tartalmaznak. Sok egyéb étel – rendszer

körülmények között, vagy természetesen – szintén gazdag nitrilozidban. Mi is történik, ha valaki elfogyaszt egy magas nitrilozid-tartalmú gyümölcsmagot?

Az anyagcsere során a nitrilozid szabad hidrogén-cianiddá, benzaldehyddé, vagy acetonná és cukorra bomlik. Ezért a folyamatért leginkább a bélbaktériumok által termelt, valamint a szervezetben előforduló béta-glükózidáz enzim felelős. A felszabadult HCN-t (hidrocianid) a rodanáz enzim detoxikálja a viszonylag nem mérgező tiocianát molekulává. A cukor az anyagcsere-folyamatok során normálisan felhasználódik. A felszabaduló benzaldehyd oxigén jelenlétében azonnal benzooesavvá oxidálódik, ami nem toxikus. Tehát az újabban vitaminnak kinevezett B<sub>17</sub>k (nitrilozid) a következőkéért felelős:

1. a testfolyadékok – vér, vizelet, nyál, verejték és könny – tiocianát-tartalmáért;
2. a benzooesavért (valamint a belőle származó hippursavért); és a szalicilsav izomereieért;
3. a hidrogén-cianidért, amelynek a hidrokobalamin cianokobalaminná alakításában, vagyis a B<sub>12</sub>-vitamin B<sub>12</sub>-provitaminból való szintézisében van szerepe.

Ezek tehát a nitrilozid, az amigdalin élettani tulajdonságai. Mielőtt rátérnénk a B<sub>17</sub>-vitamin lehetséges daganatellenes hatására, foglalkozzunk egy kicsit a benzooesavval, mely antireumatikus és fertőtlenítő tulajdonságú vegyület. Elég gyakran alkalmazták (elsősorban Németországban, de máshol is) reumás betegségek kezelésére, különösen orto-hidroxi formáját, azaz az orto-hidroxi-benzooesavat, vagy szalicilsavat. Ezt eredetileg bükkfakéregből nyerték. Érdeklődésre tarthat számot, hogy a benzooesav para-hidroxi izomereje, vagyis a para-hidroxi-benzaldehyd fordul elő abban a nitrilozidban, amely a kölesben található. Korábban a kölest sokkal szélesebb körben fogyasztották, mint a búzát. A búzamag egyáltalán nem tartalmaz nitrilozidot, vagy csak nagyon keveset.

Emlékezzünk vissza, hogy a német és az amerikai orvostudományban a tiocianát ugyancsak széles körben elterjedt volt mint hatékony vérnyomáscsökkentő szer. Ennek az egyszerű vegyületnek a dózisát azonban nagyon nehéz volt kontrollálni. Nyilvánvaló azonban, hogy ez a probléma nem jelentkezik a szervezetben B<sub>17</sub>-vitamin (nitrilozid) anyagcseréje közben felszabaduló tiocianát esetében. Ezzel együtt beszámoltak krónikus alacsony vérnyomásról olyan nigériaiak körében, akik nagy mennyiségű nitrilozid-tartalmú maniókát (kasszava) fogyasztanak – különösen annak keserű változatát.

Álljunk meg tehát egy pillanatra ennél a kérdésnél: nem lehetséges, hogy a reumatikus betegségek és a magas vérnyomás bizonyos aspektusai egyes esetekben a nitrilozid hiányának következtében lépnek fel? Nehéz lenne tagadni, hogy az elegendő mennyiségben fogyasztott nitrilozid-tartalmú ételek anyagcseréje során benzooesav és/vagy szalicilsav-izomerek

keletkeznek, amelyek enyhítik a reumás jellegű megbetegedéseket, ugyanakkor egyértelműen csökkentik – bár csak időlegesen – a vérnyomást. Mindemellett elősegítik a B<sub>12</sub>-provitamin aktív B<sub>12</sub>-vé, cianokobalaminná való nitrolizációját.

Mindezek dacára indokolt-e, hogy a rosszindulatú daganatokat szintén krónikus anyagcsere-betegségeknek tartjuk, amelyek valamilyen vitaminhiányos állapot következtében – például a B<sub>17</sub> (nitrilozid) hiánya miatt – alakulnak ki?

Ismét gondolkozzunk el egy pillanatra. Számos krónikus anyagcsere-betegséget ismerünk, melyek kihívást jelentenek az orvostudomány számára. Sokat ezek közül már sikerült legyőzni. Hogyan? A megoldást a megelőzés és a gyógyítás együttesen jelenti. A valódi gyógymód megelőzést is jelent. Gondoljunk azokra a betegségekre, amelyeket sikerült teljesen megelőzni, ennél fogva gyógyítani is. Természetesen nem átvihető, anyagcserét érintő betegségekről van szó. Volt idő, amikor a skorbut néven ismert anyagcsere-betegség emberek százezreinek életét követelte, az amúgy teljesen egészséges népekből. Rájöttek, hogy ez a betegség teljes egészében megelőzhető és gyógyítható a gyümölcsökben és zöldségekben megtalálható aszkorbinsav (C-vitamin) segítségével. Ehhez hasonlóan számos betegség, így a vészes vérszegénység, pellagra, beriberi, sokféle ideggyengesség tökéletesen megelőzhető és gyógyítható bizonyos étrendi faktorok segítségével, amelyek éppen ezért nélkülözhetetlenek a megfelelő táplálkozáshoz.

Gyakran hallani persze ellenvetéseket is. Emlékezzünk vissza, hogy az *összes* legyőzött vagy *megoldott* krónikus anyagcsere-betegség egyszerűen specifikus táplálkozási probléma. Mielőtt megértették az ilyen betegségek kialakulásának okait, mielőtt felfedezték a megelőzés és kezelés módszereit, azt hitték, hogy ezek a táplálkozási hiánybetegségek vírusok, baktériumok, rossz levegő, „fertőzés” vagy hasonló ok következményei.

Most pedig próbáljunk megnevezni egyetlen olyan krónikus vagy anyagcsere-betegséget, amelynek teljes megelőzésére és kezelésére megoldást találtak, azokat kivéve, ahol étrendi tényezők szerepelnek. Soha nem találkoztam senkivel, aki tudott volna mondani akár egyetlen ilyen krónikus anyagcsere-betegséget. Csak olyanokat említettek, amelyeknél valamilyen nélkülözhetetlen tényező hiányzott a megfelelő táplálkozáshoz és/vagy az életműködésekhez.

Lépjünk tovább, egészen a dogmatizmus határmezsgyéjéig, és fejtjük ki az orvostudomány és a biológia egyik alaptételét: Nincsen olyan krónikus vagy anyagcsere-betegség, amelynek gyógymódját vagy megelőzésének lehetőségét megtalálták – azokat kivéve, ahol a háttérben valamely nélkülözhetetlen táplálék-összetevő hiánya húzódik meg.

Szívesen fogadok minden cáfolatot ezzel az alapelvvel szemben, azonban még egy kivétel is csak „a szabályt erősíténé”.

Úgy tűnhet, hogy a rák lesz az első kivétel az általánosítás alól? Szerény véleményem szerint erről szó sincs. De következik-e ebből, hogy a B<sub>17</sub>-vitamin (nitrilozid) specifikus daganatellenes vitamin lenne? Ha logikailag tekintjük, akkor az a következtetés, hogy a nitrilozid *a* tumorellenes vitamin, nem igaz. Ugyanakkor tekintsük át dr. Dean Burk ragyogó laboratóriumi vizsgálatait, amelyeket a washingtoni Nemzeti Rákkutató Intézet sejt-kémiai osztályán végzett. Az általa feltárt bizonyítékok ismeretében mindannyian egyet fognak érteni velem abban, hogy a B<sub>17</sub>-vitamin (nitrilozid) mégiscsak *a* daganatellenes vitamin.\*

Megkérdézhetik, hogy miért tartjuk a B<sub>17</sub>-vitamint (nitrilozidot) vagy Laetrile-t hatékony daganatellenes gyógyszernek. Válaszunk a következő: nem gyógyszeréről van szó, hanem vitaminról. Bizonyosak vagyunk abban, hogy soha nem beszélhetünk majd igazi vagy hatásos „rákgyógyszerről”, ahogyan nincsen értelme pellagra-gyógyszerről, skorbut-gyógyszerről, vészes vérszegénység elleni gyógyszeréről stb. beszélni. Az FDA (az Egyesült Államok élelmiszer- és gyógyszer-ellenőrzési hivatala) kijelentette, hogy egy major *gyógyszer* (ellentétben a normális állati inzulinnal) a cukorbetegség kezelésére „nem jó”. Ismereteink szerint nincsen olyan igazi gyógyszer, amely valóban alkalmas lenne valamely anyagcsere- vagy krónikus betegség megelőzésére, illetve gyógyítására. *Gyógyszer* alatt természetesen olyan viszonylag toxikus vegyi anyagot értünk, amely az emberi vagy állati szervezet számára idegen.

Mint már említettük, a B<sub>17</sub>-vitamin (Laetrile) egyáltalán nem toxikus. Egér- és patkánykísérletek alapján halálos dózisa – beinjektálást feltételezve – körülbelül 25 000 milligramm testsúly-kilogrammonként. Olyannyira nem mérgező, hogy bizonyos kísérletekben még az oldószerként alkalmazott víz is toxikusabbnak bizonyult nála. Kísérleti állatoknak szájon át (orálisan) adva toxicitása 1/20-a az aszpirinénak. Ha már az aszpirinnél tartunk, idézzünk emlékezetünkbe egy nagyszerű német felfedezést: az orto-hidroxi-benzoosav acetilációs terméke, valamint egyes szalicilsav-izomerek, illetve maga a benzoosav a táplálékkal bevitt nitrilozidok normál anyagcsere-termékei, megtalálhatók szinte minden gyümölcs magjában, valamint egyes gabonafélékben. Például az említett köles – melyet valaha a búzánál sokkal szélesebb körben fogyasztottak – a szalicilsav izomerje, a para-hidroxi-benzoosav forrásaként szolgál, amely a nitrilozid anyagcsere-terméke: p-hidroxi-

---

\* A szerző lábjegyzete: Dr. Dean Burk írásában beszámol dr. Hans Nieper – egy zseniális fiatalember, aki véleményem szerint kiválóan egyesíti a biokémiát a klinikai orvostudománnyal – vizsgálatairól is a B<sub>17</sub>-vitamin (amigdalín) farmakodinámiájáról (gyógyszerhatástan) és klinikai alkalmazásáról.

mandelonitril-B-glikozid. Ebből már homályosan felismerhetjük a szalicilátok étrendi-terápiás profilját, valamint a benzoésav és belőle származó szalicilsav-izomerek táplálkozási hiányának jelentőségét.

Visszatérve a nem toxikus nitrilozidra: nem mérgezőbb a dextróznál vagy az aszkorbinsavnál, utóbbinál cukorbeteg esetében még ártalmatlanabb is.

Az újságokban tudósításokat olvashattunk a Texasi Egyetemen dolgozó Roger Williams professzor kísérleteiről, aki kijelentette, hogy az Egyesült Államokban kereskedelmi forgalomba kerülő fehér kenyér „mérgező”. Ha visszaemlékszünk, doktor Williams volt az, aki felfedezte és először szintetizálta a B<sub>1</sub>-vitamint, más néven tiamint. Dr. Williams valójában négy fehérpatkány-családot (közismerten élénk állatok) három hónapon keresztül kizárólag kereskedelemben kapható, amerikai fehér kenyérral táplált. Az így táplált kísérleti állatok 75%-a alultápláltság miatt elpusztult még a kísérlet befejezése előtt. Azok viszont, amelyek teljes búzán éltek, mindannyian életben maradtak. A boltokban kapható fehér kenyér törvényileg előírt módon kristályos vitaminokkal dúsított, ezek mennyisége és választéka azonban nem volt képes a patkányokat életben tartani, tehát ezeket az állatokat a kenyér ölte meg. Mi a helyzet azonban a B<sub>17</sub>-vitamin toxicitási kísérleteivel? Fehér patkányoknak a daganatellenes emberi B<sub>17</sub>-dózis hetvenszeresét adtuk, ezek kilencven nap elteltével teljesen normálisak és egészségesek voltak. Egyikük sem halt meg. Előfordult azonban a B<sub>17</sub>-vitamin adása mellett néhány élettani mellékhatás – nagyobb testsúly és étvágy. Minden állat normális táplálékot kapott, ami nem volt híján a vitaminoknak; és semmilyen gyógyszert nem kaptak.

Azok a patkányok, amelyek meghaltak a fehér kenyér fogyasztása mellett – vagyis az összes állat 75%-a –, közvetlenül a teljes őrlésű búzában megtalálható vitaminok hiánya miatt pusztultak el. E-vitamin-hiány alakult ki a kihagyott búzacsíra miatt, a fehér lisztből kihagyott korpa híján pedig kolin, B<sub>15</sub>-vitamin (pangaminsav), B<sub>6</sub>-vitamin és biotin hiánya alakult ki, ki az egyéb faktoroké mellett. A teljes őrlésű gabona keményítőben gazdag endospermát is tartalmaz a csíra mellett, mely utóbbi olajokat foglal magában – ebben a tokoferolok (E-vitamin) oldódnak. A korpa pedig bőséges B-vitamin-forrás.

A vitaminhiányban elpusztult patkányok azért haltak meg, mert nem fogyaszthatták el a teljes gabonát, vagyis a teljes táplálékot. Ha a civilizált emberek nem eszik meg például az egész gyümölcsöt, eldobják a magot, akkor megfosztják magukat azoktól az olajoktól, fehérjéktől, ásványi anyagoktól és vitaminoktól – például a B<sub>17</sub>-től (nitrilozid) amelyek a gyümölcs húsában nem találhatóak meg, csak a magban. Ha eldobjuk a magot, akkor a B<sub>17</sub>-vitamin specifikus, részleges vagy teljes hiánya alakul ki – már ami a gyümölcsöket illeti. Volt olyan ember, aki a szűkös körülmények között nem jutott élelemhez a sárgabarackon,

őszibarackon, szilván, cseresznyén és ezekhez hasonlókon kívül, de nem ette meg a gyümölcsök magját. Ilyenkor gyorsan végzetes zsír- és fehérjehiány alakult ki, a vitaminokról nem is beszélve. Bizonyosan meghalt volna – a fehér patkányokhoz hasonlóan, amelyek csak búzakeményítőt ettek, búzacsíra és korpa nélkül. Ha azonban a magot is elfogyasztotta a gyümölcs húásával *együtt*, hozzájuthatott az egészséghez nélkülözhetetlen fehérjékhez, zsírokhoz és egyéb tápanyagokhoz.

A B<sub>17</sub>-vitamin (nitrilozid) igen bőségesen rendelkezésre áll sokféle zöldségben is, amelyeket fogyaszthatunk; az állatok természetes takarmánya ugyanilyen gazdag ebben a faktorban. Egy tanulmányban – amely reményeim szerint a közeljövőben jelenik meg – felsorolok 62 olyan, gyakran fogyasztott növényi táplálékot és több mint 70-féle takarmánynövényt, amely igen gazdag B<sub>17</sub>-vitaminban (nitrilozid). Vitaminkoncentrációjuk összehasonlítható a C-vitaminnal (aszcorbinsav), ahogy mennyiségük és széles előfordulásuk is. A legtöbb zöldségféle esetében a bimbók tízszer–harmincszor annyi B<sub>17</sub>-vitamint tartalmaznak, mint az érett növények. Nem lenne célszerű felsorolni itt a nitrilozidokkal kapcsolatos alapkutatásokkal foglalkozó több száz hivatkozást, valamint közzétenni azokat a kiterjedt táblázatokat, melyek tartalmazzák az újonnan felfedezett vitamint tartalmazó különféle élelmiszerek listáját. Nem tartozik a tárgyhoz az sem, hogy elmagyarázzuk, a „modern táplálkozás” miképpen foszt meg minket szinte teljes egészében a nitrilozidoktól. Elegendő, ha elmondjuk, hogy azok a tényezők, amelyek a kereskedelembe kerülő fehér kenyeret végzetessé teszik a patkányok számára, valamint a világot a finomított cukrok üres kalóriáival telítik, egyre fokozódó mértékben okoznak B<sub>17</sub>-hiányt a civilizáltak nevezett ember érendjében.

Ennyit a B<sub>17</sub>-vitamin (nitrilozid) specifikus táplálkozási aspektusairól. Hogyan lehet egy egyáltalán nem mérgező vegyület hatékony az olyan súlyos betegséggel szemben, mint a rák, amely ugyanolyan halálos, mint a vészes vérszegénység volt valamikor? Nem kényszerülünk rá, hogy a nagyon erős sejtmérgekkel (citotoxinok) pusztítsuk el a ráksejteket? Ilyen vegyület a mustárnitrogén, az antimetabolitok, a ciklofoszfamidok, a methotrexate, az 5-fluorouracil, a 6-kloropurin, a 6-merkaptopurin, az azaserin, a trietilén-foszforamid, a nitroguanidinek, valamint számtalan egyéb anyag, melyek annyira mérgezőek, hogy direkt vagy indirekt módon, pusztán toxicitásukkal megölik a páciensek közel 25%-át.

Való igaz, hogy a sejtmérgek elpusztítják a daganatsejteket. A használt citosztatikumok – az említettek is – többet ártanak a testi sejteknek, mint a daganatoknak. Ez nyilvánvaló. Ha nem így lenne, akkor mindaddig adagolhatnánk őket, míg csak el nem pusztítják a daganatsejteket, a páciens pedig életben maradna. Sajnos azonban *majdnem* mindig, hacsak

nem minden esetben, elpusztítják a gazdaszervezetet is, még mielőtt a daganattal végeznének. A gyógyszeres daganatellenes kezelés problémája majdnem feloldhatatlan paradoxon. A hatékony szernek ártalmatlannak kellene lennie a testi sejtekre, a tumorsejteket azonban hatékonyan el kellene pusztítani – ilyen anyagok a cianidok és a benzaldehid.

A B<sub>17</sub>-vitaminból (nitrilozid) egy specifikus és erős citotoxin (sejtméreg) szabadul fel, amely talán a leghatékonyabb ismert szer. Ez a hidrogén-cianid. Laetrile nevezetű készítményünkben ugyanekkora mennyiségű benzaldehid is felszabadul, amely – benzooesavvá történő oxidációja előtt – szintén erőteljes sejtméreg. Rendelkezésünkre áll tehát kétféle sejtméreg is. Dr. Dean Burk a Nemzeti Rákkutató Intézetből bebizonyította – főleg az Otto Warburg-féle technika és manométer segítségével –, hogy a nitrilozid (vagy Laetrile) bomlása (hidrolízise) során keletkező benzaldehid hatékony citotoxin, ugyanakkor hatása megsokszorozódik cianid jelenlétében, a két anyag, tehát a benzaldehid és a cianid között szinergista (együtműködő) hatás figyelhető meg, ami azt jelenti, hogy együttes hatásuk többszöröse a külön-külön mért hatás matematikai összegének.

A két vegyület szinergiája miatt sokkal erősebb sejtmérgekről van szó, mint a fentebb említett vegyületek bármelyike.

Miért van az, hogy a benzaldehid nem oxidálódik azonnal benzooesavvá a daganatsejtekben ugyanúgy, ahogyan a testi sejtekben, és miért nem konvertálódik a cianid tiocianáttá a daganatokban ugyanúgy, mint a szervezet normál sejtjeiben? Emlékezzünk rá, hogy Otto Warburg azért kapott Nobel-díjat, mert bebizonyította, hogy a ráksejtek kisebb oxidációs aktivitással rendelkeznek. A daganatsejtek anyagcseréjében az erjedés-erjesztés sokkal nagyobb szerepet játszik, mint a légzés és az oxidáció. Ez a fajta anyagcsere lényegesen kevesebb (szabad) oxigént igényel, ezért a benzaldehid oxidációja is lassabban megy végbe. Az oxidálatlan benzaldehid pedig ott marad, ahol volt, vagyis a daganatsejtben. A ráksejtek híján vannak egy nagyon fontos enzimnek is, amely viszont megtalálható a normális testi sejtekben. Ez az enzim a rodanáz, más néven tioszulfát-transzferáz, ami a cianidot ártalmatlan tiocianáttá alakítja át. Mivel tehát *mindkét* vegyület, azaz a detoxikálatlan cianid és az oxidálatlan benzaldehid hatása is *szelektív* a daganatsejtekre nézve, illetve a citotoxikus hatás is megsokszorozódik, ezért a ráksejtek elpusztulnak, míg a gazdaszervezet többi sejtje érintetlen marad – leszámítva persze a jótékony és élettani hatásokat. Ne felejtjük el, hogy egy vitaminról van szó.

Ismét gondolkozzunk el egy pillanatra. Lehetséges, hogy az említett sejttöxikus *szinergia*, amely a B<sub>17</sub>-vitamin (nitrilozid) bomlástermékeire jellemző, mindössze véletlen egybeesés, előre nem látott kedvező együttállás, amelyet a biológiai tapasztalatok nem

támasztanak alá, tehát egyszerűen baleset? Vagy inkább az képzelhető el, hogy ez az együttműködés az állatok és növények közötti természetes kiválasztódási folyamat maradandó hatásának tekinthető a specifikus daganatellenes vitaminnal, a B<sub>17</sub>-tel kapcsolatban, amelyben természetes környezetünk legalább annyira gazdag, mint aszkorbinsavban?

Azzal a ténnyel kapcsolatban nem alakult ki vita, hogy a B<sub>17</sub>-vitaminból felszabaduló egyenlő mennyiségű benzaldehid és cianid szelektíven elpusztítja a daganatsejteket. E vegyületek ráksejtekre kifejtett mérgező hatása közismert tény, a biztonsági zóna azonban a *nyers* vegyületek esetében alig nagyobb, mint a legerősebb sejttoxikoknál – eltekintve attól, hogy esetükben nem kell maradék, felhalmozódó, összeadódó, vagy krónikus toxicitással számolni. Ezzel szemben áll ugyanezeknek a vegyületeknek a tökéletes ártalmatlansága, ha a fehér, édeskés nitrilozid-molekula kémiai kötéseiben található.

Miben áll tehát a vitaminterápiával kapcsolatos vita? A legnagyobb és gyakorlatilag egyedüli probléma – most is, mint mindig – politikai jellegű, ha azonban szigorúan tudományos kérdésekre tereljük a szót, akkor a következő a lényeg: milyen valódi, vagyis kísérletes bizonyítékok szólnak amellett, hogy a nitrilozid-molekula *szelektíven* csakis a ráksejtekben és azok közvetlen környezetében hidrolizálódik szabad cianiddá, benzaldehyddé és cukorrá? Ma már közhelyszámba megy az a közel százéves megállapítás, hogy a béta-glükózidáz enzim a nitrilozidokat három fő részre hasítja. Szintén ismert, hogy a daganatos elváltozások magas koncentrációban tartalmaznak béta-glükózidázokat (például béta-glükuronidázt). A felvetés tehát, hogy a B<sub>17</sub>-vitamint használjuk fel a rosszindulatú daganatos elváltozások megelőzésében és kezelésében, már régóta napirenden van, mivel a daganatok specifikus béta-glükózidáz aktivitása a beismert igen sejttoxikus HCN és benzaldehid felszabadulásához és szinergista működéséhez vezet.

A rákellenes B<sub>17</sub>-vitamin-kezelés ellenzői (véleményem szerint) igen rövidlátók, azzal érvelnek, hogy a nitrilozidok szelektív bomlására nincsen meggyőző bizonyíték a daganatsejtekben. Visszautasítanak minden létező klinikai ténytet – legyen az bármilyen lenyűgöző – ezzel kapcsolatban. Dr. Dean Burk felfedezései kiemelkedő fontosságúak, aki C3H egéremlőrákot vizsgált és kezelt B<sub>17</sub>-vitaminnal a Warburg-féle készülékben. Arról számolt be, hogy a rosszindulatú emlőszövet szelektíven hidrolizálja a hozzáadott nitrilozidot szabad cianiddá, benzaldehyddé és cukorrá, emellett hatékony sejttoxicitásról is beszámol. Mindez a kontrollként használt normális vagy jóindulatú emlőszövetben *nem* fordult elő! Ez a kísérleti megfigyelés tehát természetesen azt jelenti, hogy a rosszindulatú szövetek olyan specifikus béta-glükózidáz aktivitással rendelkeznek, amely a normális testi sejtekből hiányzik, így ez utóbbira nézve az anyagnak semmiféle káros hatása nincs. Ezt a döntő

fontosságú kísérletet természetesen meg kell ismételni, és újra meg újra ellenőrizni kell más laboratóriumokban is.

Összegzésünkben tehát egyszerűsítsük le a vitaminhatás tételeit. Amikor a B<sub>17</sub>-vitamin bejut a szervezetbe (például az ételekből), akkor a testi sejtek csak igen kis fokban bontják le (hidrolizálják). Ez kézenfekvő a B<sub>17</sub> egyértelműen kimutatott ártalmatlansága miatt. Még ha valamennyi B<sub>17</sub> le is bomlik a testi sejtekben, a bennük nagy koncentrációban megtalálható rodanáz enzim a HCN-t azonnal viszonylag nem toxikus tiocianáttá alakítja. (Főleg ez felelős a vérben, vizeletben, nyálban stb. található tiocianáért.)

Mennyire más azonban a helyzet a daganatsejtekben! Ezek nagy mennyiségű béta-glükózidázt tartalmaznak. Fishman és sokan mások is kimutatták ezt Amerika-szerte – egymástól függetlenül – a béta-glükuronidáz esetében. Vannak esetek, amikor a béta-glükózidáz mennyisége több mint ezerszeres a normális sejtekéhez képest. A ráksejtek szinte teljesen híjával vannak a rodanáz enzimnek. Mint már említettük, amikor a B<sub>17</sub> eléri a daganatsejteket, akkor a bennük található béta-glükózidáz óriási mennyiségű cianidot szabadít fel (különösen a normális sejtekkel összemérve). Ez a szelektív hatás ráadásul egy olyan sejten történik meg, amely szinte egyáltalán nem rendelkezik rodanázzal, amely normálisan a cianid tiocianáttá való detoxikálását végezné. Összegezve tehát elmondhatjuk, hogy adott egy enzim, amely szelektív hidrogén-cianid-felszabadulást indukál, ehhez járul még hozzá a csökkent oxidációs kapacitás (erjesztő anyagcsere), ami miatt nem történhet meg a benzaldehid benzoosavvá történő átalakítása. A szabad, detoxikálatlan cianid megmaradása a szabad, oxidálatlan benzaldehiddel együttesen szinergista módon daganatellenes hatású.

A B<sub>17</sub>-vitamin, a nitrilozid, valamint az állati és emberi rák klinikai részleteinek megtárgyalását legjobb a téma klinikai szakértőinek átengedni. Ők szembesülnek azzal a ténnyel, hogy manapság százezer emberre sokkal több kifejlődő rákos megbetegedés és abból eredő haláleset jut, mint bármikor korábban az emberiség történetében. Legkevesebb minden harmadik ember életében kifejlődik valamilyen rosszindulatú daganat, és talán mindenkiben kialakul olyan daganatos elfajulás, amely klinikai tünetek nélküli, azaz szubklinikai lefolyású. Ez a helyzet – véleményünk szerint – *deduktíve* nagyon hasonló ahhoz, mint amikor egy súlyos lefolyású hiánybetegség kifejlődik. Állatorvos kollégáink arról számolnak be, hogy gyakran a kutyákban és macskákban is daganat fejlődik ki „civilizált” gazdáikkal párhuzamosan. Figyeljük meg, hogy ezek az állatok, ha kiszabadulnak a lakásból vagy kennelből, azonnal észreveszik (és megeszik) a nitrilozidokban gazdag fűféléket – így a Johnson-füvet, a tuniszi vagy szudáni füvet –, hogy táplálékukat kiegészítsék. Ezek a fűvek

száraz tömegre számítva kilogrammonként akár 17 000 milligramm nitrilozidot is tartalmazhatnak.

Jelen tanulmányunkban megpróbáltunk egy óriási kiterjedésű, ám mindeddig felfedezetlen területet megérinteni. Mielőtt a befejezéshez érkeznénk, hadd engedjek meg magamnak egy kis jenki humort. Lehet, hogy nem vicces, sőt beteges, mindenki ítélje meg saját maga. Ismerjük a fehér kenyeret, ami 90 nap alatt elpusztítja az egészséges patkányok 75%-át, ismerjük a kalóriamentes fehér cukrot, a kólafélét, a gyorsan kifejlődő vitaminhiányokat és így tovább. Az Egyesült Államokban mégis egyféle „táplálkozási iskola” létezik, amely mindezek ellenére megpróbálja a következő kijelentéseket feltűzni minden egyes vitaminkészítmény dobozára:

„A vitaminok és ásványi anyagok bőséges mennyiségben megtalálhatók mindazokban az ételekben, amelyeket fogyasztunk. A Nemzeti Tudományos Tanács Élelmezésügyi Hivatala azt ajánlja, hogy tápanyagigényünket lehetőleg kizárólag ételekkel igyekezzünk pótolni. A különleges szükségletű emberek kivételével nincs tudományos alapja a táplálékkiegészítők rendszeres használatának.”

A „halálos” fehér kenyér, amely a kereskedelmi forgalomba csak úgy kerülhet, hogy vitaminokkal dúsítják, mégsem elég dús ahhoz, hogy a patkányok ne pusztuljanak el. Azzal érvelnek persze, hogy az ember számára nem ártalmas, hacsak nem kizárólag ezen a táplálékon él, vagy nem kevésbé szívós a patkányoknál!

Ne gondoljuk a B<sub>17</sub>-vitamint, a nitrilozidot kevésbé kézzelfoghatónak, mint amilyen az aszkorbinsav, a tiamin, a niacin stb. Hadd adjak közre egy olyan mintaétrendet, amely kifejezetten gazdag B<sub>17</sub>-vitaminban. A reggelit kezdjük hajdina-, köles- és lenmagkásával; mindhárom említett cereália nagyon gazdag B<sub>17</sub>-vitaminban. Kölespirítósunkra tegyünk sok nitrilozidot tartalmazó bodzalekvárt. Hogy a megevett párolt sárgabarack tartalmazza-e a B<sub>17</sub>-ben dús magot, arra ráismerhetünk a finom mandulaszerű aromáról. Ebédre együnk nitrilozidban gazdag limababot, vagy csicseriborsót. Kölesroládjainkra tegyünk olyan szilvalekvárt, amely a magokat is tartalmazza. Ezekben rengeteg nitrilozid van, és nagyon finomak. Vacsorára együnk babcsírából vagy kölescsírából készült salátát. Péksüteményünk hajdinából, kölesből készüljön, édesítésre ciroknádból kivont melaszt használjunk, amely talán a leggazdagabb nitrilozidban. Ha tejet iszunk, akkor az is olyan tehenektől származzon, amelyek sok lóherét fogyasztottak, mivel ez hétszer annyi nitrilozidot tartalmaz, mint a B<sub>17</sub>-ben szegény legelőkön tartott állatok teje. Számos vadon termő bogyó is gazdag nitrilozidokban, kiváltképp azok, melyek a málnafélék családjába tartoznak. Rágcsálhatunk egy kis makadámiadiót, vagy bambuszrügyet is.

A példaként említett három étkezéssel naponta mintegy 300 milligramm B<sub>17</sub>-et fogyasztunk el. Az egyes ételek nitrilozid-tartalmát az évek során egymástól független kutatók határozták meg, nagy alaposággal. Mivel kultúránk ellenszenvvel viseltetik a cianiddal szemben, az élelmiszeripar mindent megtett, hogy a feldolgozás, hibridizálás, desztillálás stb. során tökéletesen kivonja az emberi és állati fogyasztásra szánt élelmiszerekből. Ezekkel a módszerekkel eltávolítanak egy másik ciántartalmú vitamint, a B<sub>12</sub>-t (cianokobalamin) is.

Végül pedig vonjuk le következtetéseinket. Adva van egy új vitamin, a nitrilozid vagy B<sub>17</sub>, amely mindannyiunk szervezetéből hiányzik. Ez megkérdőjelezhetetlen tény. Az emberi és állati rosszindulatú daganatok kezelésével kapcsolatban úgy érezzük, hogy minden esetben morális jogunk és kötelességünk a B<sub>17</sub> alkalmazása, ugyanúgy, ahogyan skorbut, pellagra és vészes vérszegénység esetén C-vitamint, niacint és B<sub>12</sub>-vitamint, valamint folsavat adunk. A valóságban a módszer messze túlmutat a rák klinikai esetein. Az emberiség nem engedheti meg, hogy legyen olyan ember vagy állat, aki vagy amely hiányt szenved C-, B<sub>12</sub>-, B<sub>15</sub>-, B<sub>17</sub>-vitaminban, illetve *minden olyan egyéb vitaminban, amely esszenciális (nélkülözhetetlen) az emberi vagy állati táplálkozásban.*

Sajnos azonban úgy látszik, hogy a politikai hatalom korlátoltsága végtelen. Képtelenek vagyunk megjósolni, meddig húzódnak még a kristályos B<sub>17</sub>-vitaminnal történő klinikai vizsgálatok. Azzal vigasztalódhatunk, hogy ma már teljes körűen felírható a B<sub>12</sub>-vitamin és a folsav is. Ezeken kívül a máj is tökéletes gyógyulást hozhat a vészes vérszegénység eseteiben. Ehhez hasonlóan egy grammnyi zsírtalanított sárgabarackmag 30 milligramm nitrilozidot tartalmaz. Hat vagy hét teáskanállal bevihetjük a klinikai megfigyeléseink szerint szükséges orális dózist – egy grammot. A legjobban úgy járunk, ha az anyagban található béta-glükozidáz enzimet maradéktalanul inaktiváljuk.

A világ többi részén talán nem kell annyira félni az említett ellenállástól. Németországban örömmel tapasztaltam, hogy létezik négy- vagy ötféle szabadalom, receptre kapható készítmény és márka, amely B<sub>15</sub>-vitamint (pangaminsav), vagy annak DIPA-analógját tartalmazza, és a közeljövőben ugyanez várható a B<sub>17</sub>-vitamin (nitrilozid) esetében is. A hannoveri nagy múzeum látogatása során nagy öröömre szolgált az európai kőkori ásatások kiállításán bemutatott nyolc élelmiszernövény. Közülük három komoly nitrilozidtermelő. Az egyik ilyen a málna (*Rubus idaeus*), a másik a földiszeder (*Rubus fruticosus*), a harmadik pedig a közönséges bodza (*Sambucus niger*). Ez utóbbiból izolálták először a nitrilozid sambunigrint. Az Egyesült Államokban a nevadai Lovelock barlangokban megkövesedett állati és emberi székletre leltek, amelyeket szén-kormeghatározási módszerrel

igen időseknek találtak. Ezekben számos nitrilozid-tartalmú növény maradványait mutatták ki.

Német kémikusok 1873-ban első ízben szintetizálták a niacint a nikotin oxidációja révén, s negyven évvel később szintén német tudósok izolálták és azonosították az első nitrilozidot, az amigdalint. A niacin esetében fél évszázadnak kellett eltelnie addig, míg felismerték, hogy ez az a tényező alkalmas az emberi pellagra megelőzésére és gyógyítására. A nitrilozidnál ugyanígy már egy évszázad is elmúlt, mire rájöttünk, hogy vitaminstatusú vegyületről, a B<sub>17</sub>-ről van szó. Reménykedjünk abban, hogy a niacinhoz hasonlóan legalább a kémiai múzeumban látva ösztönöz táplálkozásunk megjavítására.

### **Ifj. Ernst Theodor Krebs**

A hírneves biokémikus, ifj. Ernst T. Krebs a Hahnemann Egészségügyi Főiskolán kezdte tanulmányait Philadelphiában, 1938–41 között. Oklevelét 1942-ben szerezte meg az Illinoisi Egyetemen. 1943–45 között a Kaliforniai Egyetemen dolgozott, ahol gyógyszerterapeutika kapcsolatos tudományos kutatásokat végzett. 1946 óta tölti be a John Beard Emlékalapítvány tudományos igazgatói posztját. A *Unitarian Trophoblast Thesis of Cancer* című munka szerzője (1950); a pangaminsav társfelfedezője (1948); kutatta a hasnyálmirigyenzimek és az emberi rák kialakulásának kapcsolatát (1948–50), valamint vizsgálta a nitrilozidok jelentőségét az emberi és állati táplálkozásban.

Ez az írás a *Németországi visszaemlékezések* összegzése, amelyek a Vérképzőrendszeri és Daganatos Betegségek Nemzetközi Orvosi Társaságának 1970-es baden-badeni, hetedik konferenciája előtt jelentek meg. Ez alkalommal a szerző elismerésben is részesült a B<sub>15</sub>- (pangaminsav) és B<sub>17</sub>- (nitrilozid) vitaminnal kapcsolatos kutatásaiért és felfedezéseiért.

### **IRODALOMJEGYZÉK**

Az alábbiakban csak részleges irodalomjegyzéket közlünk. A hivatkozások teljes listája következő számunkban lesz olvasható.

### **HIVATKOZÁSOK**

- Baker, J.E., Rainey, D.P., Norris, D.M., and Strong, F.N., p-Hydroxybenzaldehyde and other Phenolics as Feeding Stimulants for the Smaller European Bark Beetle, *Forest Sci.*, 14(1):91–95, 1968.
- Blum, M.S., and Woodring, J.P., Secretion of Benzaldehyde and Hydrogen Cyanide by the Millipede *Pachydemus crassicutus* (Wood), *Science*, 158: 512–513, 1962.
- Briese, R.R., and Couch, J.F., Preservation of Cyanogenetic Plants for Chemical Analysis, *J.Agr.Research*, 57(2): 81–107, 1937.
- Brown, W.E., Wood, C.D., and Smith, A.N., Sodium Cyanide as a Cancer Chemotherapeutic Agent – Laboratory and Clinical Studies, *Am.J.Obst. & Gynec.*, 80: 907–918, 1960.
- Browne, J.G., Progress Report on the Work Done on the Hydrocyanic Acid Content of California Grown Lima Beans, *Univ. Calif. Coll. of Agr., Agr. Exptl. Station*, Project No. 521, p. 770 et seq., June 17, 1932.
- Brioux, and Jones, E., The Production of Cyanogenetic Glycosides by Linseed: Measurement of HCN Production, *Ann. Agron.*, 8(4): 468–480, 1932.
- Chappel, C., Toxicity Studies on Amigdaline, McNaughton Foundation, Montreal, Canada, 1967, p.2.
- Charlton, J., The Selection of Burma Beans for Low Hydrocyanic Acid Content, *Memoirs Dept. Agr. India Chemical Series*, 9(1), 1926–1928.
- Dedolph, R.R., and Hamilton, R.A., The Bitterness Problem in Some Seedling Macadamias (Due to amigdaline — ed.), *Hawaii Farm. Sci.*, 8(1): 7–8, 1959.
- Delga, J., Mizoula, J., Veverka, B., and Bon, R., Studies on the Treatment of Cyanide Intoxication by Hydroxycobalamin (Provitamin B-12), *Ann. Pharmaceut.*, 19(12): 740–752, 1961.
- Dillemann, G., Hydrocyanic Acid in Hybrids of the Pear with the Quince, *Bull. Museum Natl. Hist. Nat.*, 18: 465–467, 1946.
- Doak, B.W., Cyanoglucosides in White Clover, *New Zealand J.Agr.*, 51: 159–162, 1935.
- Domingues, J.B., Hydrocyanic Acid in Shoots of *Dendrocalamus giganteus* (Bamboo), *An.Fac.Farm.*, E. Odontal Univ., Sao Paulo, 13: 169–171, 1955–1956.
- Dunstan, W.R., Henry, T.A., and Auld, S.J.M., Cyanogenesis  
IV. Occurrence of Phaseolunatin in Common Flax  
V. Occurrence of Phaseolunatin in Cassava, *Proc.Roy.Soc.*, 1906, 78B, 145–158.
- Dunstan, W.R., and Henry, T.A., and Auld, S.J.M., Cyanogenesis in Plants  
II. The Great Millet, *Sorghum vulgare*, *Phil.Trans.Roy.Soc.*, 199A: 399–410, 1902.
- Dunstan, W.R., Henry, T.A., and Auld, S.J.M., Cyanogenesis  
VI. Phaseolunatin and the Associated Enzymes in Flax, Cassava, and the Lima Bean, *Proc.Roy.Soc.*, 79B: 315–322, 1907.
- Ekpechi, O.L., Dimitriadou, A., and Fraser, R., Goitrogenic Activity of Cassava (A Staple Nigerian Food), *Nature*, 5041: 1137, June 11, 1966.
- Festenstein, G.U., Substrates for Rumen Beta-Glucosidase, *Biochem. J.*, 70(1): 49–51, 1958.
- Flux, D.S., Butler, G.W., Johnson, J.M., Glenday, A.C., and Petersen, G.B., Goitrogenic Effects of White Clover, *New Zealand J. of Sci. and Tech.*, 38(A): 88–102, 1956.
- Flux, D.S., Butler, G.W., Rae, A.L., and Brougham, R.W., Relationship between Levels of Iodine and Cyanogenetic Glucoside in Pasture and the Performance of Sheep, *J.Agric.Soc.*, 55(2): 191–196, 1960.
- Golse, J., New Method for the Determination of Hydrocyanic Acid and Benzaldehyde in Cherry Brandy, *J.Pharm.Chim.*, 12:44–65, 1915.

- Greshoff, M., The Distribution of Prussic Acid (HCN) in the Vegetable Kingdom, *Report Brit.Assn.*, 138–144, 1906.
- Guignard, L., The Development of Cyanogenetic Glucosides During the Germination of Plants, *Compt.rend.*, 147: 1023–1038, 1908.
- Guignard, L., The Presence of Cyanide-Yielding Compounds in the Elderberry, *Compt.rend.*, 141: 16–20, 1905.
- Herissey, H., The Cyanogenetic Glycoside Prulsurasin Crystallized from the Leaves of the Cherry Laurel, *Compt.rend.*, 141: 959–961, 1905.
- James, M.B., Fleming, J.W., and Bailey, L.F., Cyanide as a Growth-Inhibiting Substance in Extracts of Peach Leaves, *Proc.Amer.Soc.Hort. Sci.*, 69: 152–157, 1957.
- Jones, M.B., Seasonal Trend of Cyanide in Peach Leaves and Flower Buds and Its Possible Relation to the Rest Period.*Proc. amer.Soc.Hort.Sci.*, 77: 117–120, 1961.[nee Jones?, rsc]
- Liebig, J., and Wohler, F., The Composition of Bitter Almonds,*Annalen*, 22(1): 1–24, 1837.
- Liebig, J., and Wohler, F., Formation of the Oil of Bitter Almonds, *Ann.Chim.Phys.*, 64: 185–209, 1837.
- Luh, B.S., and Pinochet, M.F., Spectrophotometric Determination of Hydrogen Cyanide in Canned Apricots, Cherries and Prunes, *Food Research*, 24: 423–427, 1950.
- Martin, J.H., Couch, J.F., and Briese, R.R., Hydrocyanic Acid Content of Different Parts of the Sorghum Plant, *Jour.Amer.Soc.Agron.*, 30(9): 725–734, 1938.
- Michajlovski, M., Stukovsky, R., and Nemeth, S., Effects of Feed Composition on the Thiocyanate Content of Cow Milk, *Biologica(Broteslavia)*, 16: 459–468, 1961.
- Monekosso, G.L., and Wilson, J., Plasma Thyocyanate and Vitamin B-12 in Nigerian Patients with Neurological Disease, *Lancet*, No. 7446: 1062–1064, 1966.
- McIlroy, "The Plant Glycosides," Edward Arnold & Co., London, 1951, pp.21–22.
- Oke, O.L., Chemical Studies of Some Nigerian Vegetables, *Exp.Agr.*, 1(2): 125–129, 1965.
- Osborne, D., Solving the Riddle of Wetherhill Mesa, *Natl.Geo.Mag.*, 125(2): 155–194, 1964.
- Perry, I.H., The Effect of Prolonged Cyanide Treatment on Body and Tumor Growth in Rats, *Am.J.Cancer*, 25: 592–[ff.], 1935.
- Pobiondek-Eabini, R., The Hydrogen Cyanide Content of Millet, *Arch.Tiernarh.*, 2/3, 71–80, 1951.
- Pjoan, M., Cyanide Poisoning from Choke Berry Seed, *Am.J.Med.Sci.*, 204: 350–553, 1942.
- Rabati, J., Biochical Study of the Peach Tree, The Presence of Amygdonitrile Glucoside, *Bull.Soc.Chim.Biol.*, 15: 385–395, 1933.
- Schroder, J., and Damman, H., Studies of the Amount of Hydrocyanic Acid Obtained from Different Millets, *Chem.Ztg.*, 35: 1436–7 (*Chem.Abst.* 62 1327).
- Stebbins, R.C., Lizards Killed by Millipede (Through HCN-benzaldehyde emission from latter, ed.), *Amer.Midland Nat.*, 32(3); 771–778, 1944.
- Weiss, M., Hydrocyanic Acid in Apple Embryos, *Flora*, 149(3): 386–395, 1960.
- Wokes, F., and Willimott, S.G., The Determination of Cyanide in Seeds, *J.Pharm. & Pharmacol.*, 3: 905–917, 1951.
- Worth, F.J., A Note on the Hydrocyanic Acid Content in Burma Beans, *Memoirs Dept. Agi. India Chem.Series*, 7(1), 1928 (cf paper by Browne, J.G.).