

SOBRE EL MECANISME D'ACCIÓ DE LES VITAMINES

per
ADOLF BICKEL

En mon treball *Recerques experimentals sobre la influència de les vitamines en la digestió i el metabolisme, i teoria de la funció vitamínica*, he precisat l'acció de les vitamines, que consisteix en capacitar les cèl·lules de l'organisme per a la normal assimilació de l'aliment. El protoplasma perd, doncs, en la avitaminosi, el poder de retenir les substàncies nutritives, de manera que aquestes vénen a mancar així de la major part de llur valor fisiològic. Deixo en l'aire si les vitamines obren directament o indirectament, augmentant l'assimilació o disminuint la desassimilació. Aquesta funció de les vitamines ja fou considerada temps ha (per exemple per Funk) de manera semblant. Però sempre podia fer-se la reserva que la pertorbació en l'assimilació pogués ésser conseqüència d'un primer desordre en l'absorció. Sols mitjançant recerques exactes del metabolisme en gossos (que tingueren lloc en el meu Laboratori) s'ha aconseguit el primer argument de vàlua per a l'acceptació, en l'avitaminosi, d'un trastorn en l'assimilació.

En el primer dels experiments de la present sèrie, en l'estudi del metabolisme, que durà 127 dies, fou cercada la influència de la avitaminosi sobre el recanvi nutritiu de les matèries orgàniques, essent l'alimentació suficient en calories i en nitrogen. El primer fet fonamental demostrat fou que, en l'avitaminosi, les substàncies orgàniques són absorbides quantitativament com en estat normal; que el total de l'alimentació circula com a element metabòlic, però que, malgrat això, l'organisme va donant la seva pròpia substància (primerament greixos i hidrats de carbó; més tard l'albúmina); i que la disminució del protoplasma vivent, a conseqüència d'aquesta autodestrucció, porta a una minva en el quàntum d'oxidacions fins en estat de dejuni, fet que ja havia demostrat Abderhalden en els coloms.

En dues altres experiències en gossos, que també duraren alguns mesos, fou estudiada la influència que sobre la retenció del calci exercia un plus de vitamines en un gos alimentat durant moltes setmanes sense elles. Resultà que, tant l'augment de certes vitamines aïllades (la de l'escorça d'arròs, o la de la mantega) com l'augment de totes les vitamines en conjunt, afavorien la retenció del calci, com ja havien remarcat observacions en nens raquítics. El mateix passa amb el ferro. De tot plegat se'n desprèn que les vitamines, de la mateixa manera que cooperen a l'assimilació dels materials orgànics, afavoreixen l'absorció dels minerals.

Ens trobem, doncs, en el cos avitamínic, amb un estat que recorda el de la fam. Sols hi ha la diferència que en aquesta no hi ha assimilació per falta de material nutritiu, mentre que en l'avitaminosi l'aliment ofert no és prè i comerciat, per dir-ho així, pel cos cel·lular: de tal manera, que no pot mantenir la nutrició específica i el procés regeneratiu protoplasmàtic. D'aquest concepte de

l'acció vitamínica se'n desprèn immediatament que l'organisme alimentat sense vitamines ha d'anar perdent de pes, com conseqüència de la seva degradació nutritiva.

Com que, per altra banda, el procés de creixement dels animals joves depèn, en últim terme, de l'assimilació d'aliment sobre el pes del cos, si empobrim aquest cos en vitamines, la pertorbació que es presenta en l'assimilació ha de disminuir el creixement en total; cosa que l'experiència ratifica.

La curació de les ferides depèn de la proliferació dels teixits, conseqüència, a la vegada, de l'assimilació, sia d'aliments o de materials propis de l'organisme en l'estat de dejuni. Ara bé: com que l'assimilació, en l'avitaminosi, es troba pertorbada, hem de creure que forçosament ha d'ésser difícil i lenta la curació de les ferides en el dit estat. Aquesta conseqüència lògica ha estat demostrada per l'experimentació, fent incisions en la pell d'animals amb totes les precaucions de l'asèpsia, i tapant-les tot seguit amb un embenatge. En els animals alimentats sense vitamines fou molt més llarga i imperfecta la cicatrització que en els animals control, nodrits amb alimentació normal. Resultats iguals es deurién obtenir, sense cap dubte, en les fractures d'ossos.

Partint del concepte que un fort augment de funció en un òrgan augmentarà la desassimilació i que, per sostenir un pes constant de l'òrgan, haurà de produir-se paral·lelament un augment de l'assimilació, i per tant que, essent així l'assimilació superior al consum, portarà com a resultat hipertròfies, hiperplàsies, etc.; si és realment l'avitaminosi causa d'un trastorn assimilatiu, deduirem que els òrgans obligats a un esforç superior a l'activitat normal, seran els que es trobaran més perjudicats en la avitaminosi, perquè el material consumit en ells no serà suficientment compensat. També l'experimentació està d'acord

amb aquesta presumpció. S'ha observat, al Japó, que els malalts de beriberi, obrers que feien servir en el treball preferentment els braços, presentaven més acusats els trastorns nerviosos en aquestes extremitats, sense que s'hagués pogut explicar fins ara aquesta particular localització. D'aquests fets, doncs, es deriva (i aquesta tesi voldria jo manifestar-la aquí amb tot el convenciment) que el quàntum d'increment funcional d'un òrgan que produeix un procés desassimilatori, agreuja la pertorbació de la funció a què porta la avitaminosi, i així s'expliquen, fins a cert punt, les particulars localitzacions de les lesions i pertorbacions avitaminòsiques en diferents animals i en l'home. Estic treballant actualment en experiències que tenen per objecte l'estudi d'aquest punt. Sols voldria recordar aquí que l'estació bípeda, pròpia de l'home i dels ocells, exigeix, per al manteniment del cos, més treball del sistema nerviós que l'estació sobre les quatre potes, i precisament en l'home i en l'ocell els trastorns nerviosos són els símptomes més intensos de les malalties produïdes per l'avitaminosi.

Vull, així mateix, recordar que el sistema circulatori està molt exposat a increments funcionals, i que per això en l'avitaminosi han d'aparèixer més fàcilment els trastorns d'aquesta funció. Quan aquests es presenten en els vasos petits i capil·lars (que aguanten una pressió més feble), hem de creure que les hemorràgies són degudes a petites pertorbacions de la fina paret capil·lar que es deixa travessar per la sang més fàcilment que la paret gruixuda d'un vas important. En l'escorbut i en la malaltia de Barlow, l'estudi anatòmic ens demostra que, com creien Aschoff i Koch, són, els causants dels trastorns, defectes en les substàncies intercel·lulars de tot el teixit de sosteniment de l'organisme, inclús el de les parets dels vasos; i hem d'admetre que aquests productes intercel·lulars

sien producte d'aquestes cèl·lules de sosteniment. Si pensem que, en l'avitaminosi, precisament està pertorbada al màxim la capacitat cel·lular de produir substàncies en general i particularment materials específics, hem d'admetre que la nostra teoria sobre l'acció de les vitamines explica fàcilment el significat de les hemorràgies en l'escorbut i en la malaltia de Barlow.

No és aquest el lloc d'estudiar fins a quin punt poden ésser compensats els trastorns de la avitaminosi mitjançant medicaments que no siguin vitamines. Ja parlarem d'això un altre moment.

I ara, uns mots sobre l'anatomia patològica de l'avitaminosi. De la teoria anteriorment exposada, se'n desprèn que les conseqüències de la pobresa en vitamines, seran, per a la cèl·lula, primer una disminució de la producció de material de reserva, i després un consum de la pròpia substància, produint atrofies i degeneracions. Les més cuidades recerques anatomopatològiques en el beriberi, l'escorbut i la pel·lagra, com el lleuger disturbí en l'ossificació, i particularment la disminució de calcificació dels cartílegs (com succeeix en el raquitisme humà i en el raquitisme experimental), són així perfectament explicables, amb tot i que, en ambdues formes de raquitisme, la mateixa lesió pot ésser produïda per causes diferents.

Ja he dit abans que la teoria d'Aschoff i Koch respecte la patogènia de les hemorràgies està d'acord amb el concepte que acabem d'exposar sobre el mecanisme de l'acció de les vitamines.

Departament de Biologia Experimental de l'Institut de Patologia. Universitat de Berlín.