

MITY 2

MEDYCZNE

KTÓRE MOGĄ ZABIĆ



Wyniki
najnowszych
badań

FAKTY, KTÓRE RATUJĄ ŻYCIE

TŁUSZCZ - LICENCJA NA ZABIJANIE ▶ **PRZECIEKAJĄCE JELITA** ▶ **RYBY PEŁNE RTĘCI**
SÓL SZKODZI, ALE NIEUŻYWANIE RÓWNIEŻ ▶ **PROBIOTYKI - WIĘKSZOŚĆ NIE DZIAŁA**
CZY KROPLÓWKI Z WITAMINĄ C LECZĄ RAKA? ▶ **CO ŻYJE W POLSKICH KRANACH?**
NAWODNIENIE ORGANIZMU KLUCZEM DO ZDROWIA ▶ **KIEDY SZTUCZNE WITAMINY SZKODZĄ**

MITY2
MEDYCZNE
KTÓRE MOGĄ ZABIĆ

KATARZYNA ŚWIĄTKOWSKA

MITY2

MEDYCZNE

KTÓRE MOGĄ ZABIĆ



FAKTY, KTÓRE RATUJĄ ŻYCIE

 Eureka

Okładka

Fahrenheit 451

Ilustracje na okładce

© [Elena Schweitzer@fotolia.com](mailto:Elena.Schweitzer@fotolia.com), DmytroPokulityi@fotolia.com,
volff@fotolia.com, ActionGP@fotolia.com, nikkytok@fotolia.com,

archiwum Autorki

Ilustracje w książce

Fahrenheit 451 oraz Wikipedia, [Sebastian Kaulitzki@fotolia.com](mailto:Sebastian.Kaulitzki@fotolia.com),
[Orlando Florin Rosu@fotolia.com](mailto:Orlando.Florin.Rosu@fotolia.com), auntspray@fotolia.com,
[Nik Merkulov@fotolia.com](mailto:Nik.Merkulov@fotolia.com), Maresol@fotolia.com,
[Maksim Shebeko@fotolia.com](mailto:Maksim.Shebeko@fotolia.com), Antje@fotolia.com,
betka82@fotolia.com, winston@fotolia.com,
[Maksym Yemelyanov@fotolia.com](mailto:Maksym.Yemelyanov@fotolia.com), designua@fotolia.com,

Korekta i redakcja

Barbara Manińska

Skład i łamanie

POINT PLUS

Dyrektor projektów wydawniczych

Maciej Marchewicz

ISBN 978-83-8079-414-6

Copyright © by KATARZYNA ŚWIĄTKOWSKA

Copyright © for Fronda Sp. z o.o., Warszawa 2018

 Eureka

jest marką Wydawnictwa Fronda

Wydawca

Frona Sp. z o.o.

ul. Łopuszanska 32

02-220 Warszawa

Tel. 22 836 54 44, 877 37 35

Faks 22 877 37 34

e-mail: fronda@wydawnictwofrona.pl

www.wydawnictwofrona.pl

www.facebook.com/FronaWydawnictwo

www.twitter.com/Wyd_Frona

Konwersja: Epubeum

Kontakt z Autorką

Facebook: lek. med. KATARZYNA ŚWIĄTKOWSKA

Mity medyczne, które mogą zabić, kontra fakty mogące uratować życie

www.mitykontrafakty.pl

SPIS TREŚCI

Wstęp

Zmniejszenie zagrożeń

Odpowiednie odżywianie

Zdrowa dieta. A cóż to takiego?

Sól. Zalecenia autorytetów mogą zabić

Jak naturalnie obniżyć ciśnienie, jeśli jest za wysokie

Ryby są zdrowe? Ryby są pełne rtęci? Jak to jest?

Suplementy

Witamina D. Cudowne panaceum czy kolejna „ściema”?

Za dużo dobrego nie jest niczym dobrym. Kiedy sztuczne witaminy wywołują raka?

Przeziębienie a witamina C. Skuteczna metoda czy przesąd równie bezsensowny, jak łykanie wapnia w przypadku alergii?

Czy kroplówki z witaminą C leczą raka? A może wyciąg z pestek moreli?

Nakarmić mikrobiotę

„Sesamie, otwórz się”. Rzecz o przeciekających jelitach

Niedoceniani sprzymierzeńcy – bakterie, dla których jesteśmy domem

Czy jelitowe bakterie każą nam jeść to, co one lubią?

LEKI „OSŁONOWE”. Co za dużo, to niezdrowo

PROBIOTYKI. Większość nie działa. A kiedy warto?

Prawidłowe nawodnienie

Odpowiednie nawodnienie pomaga myśleć i być zdrowym

Kawa chroni zdrowie

Herbata niczym lekarstwo

11 zaskakujących powodów, dla których warto się ruszyć

Plaga dzisiejszych czasów

Chorzy od siedzenia

Czysta woda i powietrze

Co żyje w polskich kranach?

Trzeba spać, ale nie za długo

Wino i sauna

Pozytywne nastawienie, przyjaciele

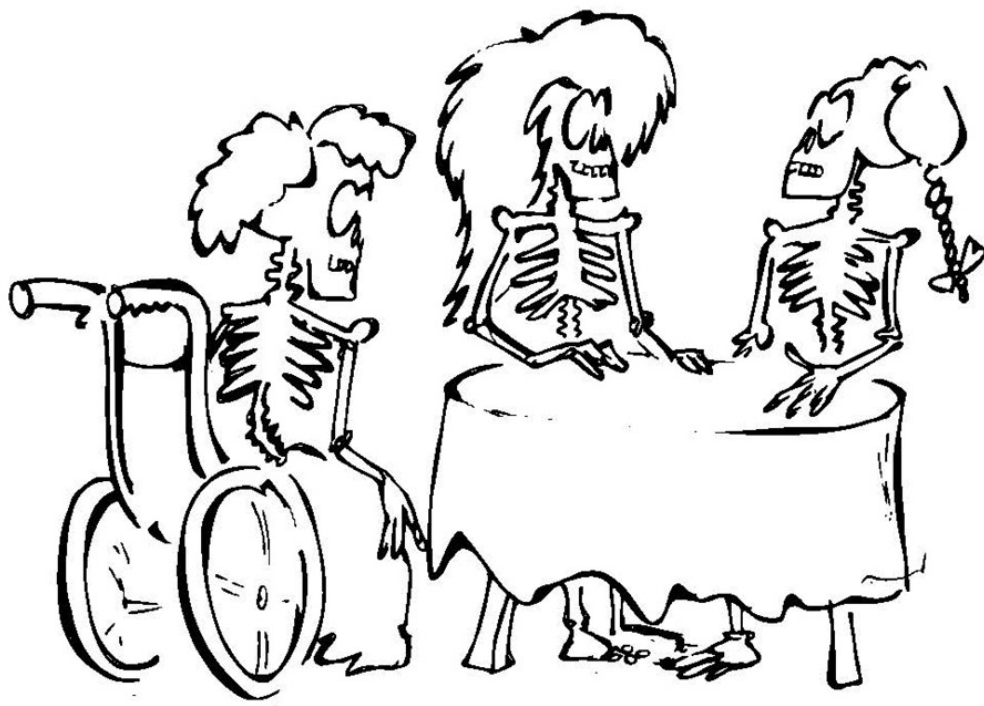
Odpowiednia opieka lekarska i badania profilaktyczne

Wstęp

Tematy związane ze zdrowiem interesują chyba wszystkich. No, może prawie wszystkich, bo kiedy jesteśmy bardzo młodzi i zdrowi, myślimy, że to naturalne, tak będzie zawsze. Potem pojawiają się na świecie nasze dzieci i okazuje się, że „łapią” infekcje, a czasem inne choroby, nasi rodzice się starzeją i zaczynają mieć problemy zdrowotne. Dociera do nas, że bycie zdrowym to wielka wartość.

Ale... czy z nią jest tak, jak ze znalezieniem czterolistnej koniczynki? Zależy od szczęścia?

Wbrew pozorom takie podejście wcale nie jest rzadkie. A przecież większość chorób uprzykrzających i skracających życie ludziom w krajach rozwiniętych, jest na własne życzenie. Nie jesteśmy na nie skazani. W książce, którą obecnie oddaję do rąk Czytelników, zawarłam wiele setek naukowych argumentów za tym, by spojrzeć w nieco inny sposób na codzienne nawyki. Większość z nas nie jest w stanie natychmiast porzucić wszystkich szkodliwych przyzwyczajzeń. To jest nierealne. Pozytywne jest jednak to, że małe wysiłki się sumują i niewielkie zmiany w stylu życia mogą przełożyć się na ogromne pozytywne efekty: lepsze zdrowie, samopoczucie, dłuższe życie.



Kobiety czekające na idealnego mężczyźne...

Oczywiste jest, że lepiej być zdrowym niż niezdrowym. To nie podlega dyskusji. Ale już odpowiedź na pytanie, jak to osiągnąć, nie jest taka jednoznaczna. Panuje chaos informacyjny. Z różnych stron docierają totalnie sprzeczne informacje. Nie wiadomo, komu wierzyć, bo toczy się bezpardonowa walka o klienta. Dzisiaj nie jest problemem żeby COŚ wyprodukować, sztuką jest, żeby TO sprzedać. Mogę się założyć, że wielu Czytelnikom zdarzyło się kupić spodnie czy sukienkę dlatego, że ekspedientka/ekspedient mówili: „Ach, jak pięknie pan/pani w tym wygląda”, „Kolor wspaniale podkreśla pani karnację”, „Ten fason został wymyślony chyba specjalnie dla pani/pana”. Przychodzimy do domu, przymierzamy. Dociera do nas, że lustro w przymierzalni musiało odejmować parę kilogramów i wcale nie wyglądamy w tym „ciuchu” tak, jak to entuzjastycznie przedstawiał sprzedawca. I nie możemy uwierzyć, że daliśmy się tak nabrać. Niestety. Takie podejście jest nagminne u sprzedawców różnych dziwnych terapii, suplementów czy pseudoleków. Tu już wieje grozą, bo nie chodzi o jakieś tam spodnie, tylko o ludzkie zdrowie lub nawet życie.

Nie podoba mi się, kiedy widzę, jak na każdym kroku próbują nas

oszukiwać ci, którzy po prostu chcą coś sprzedać. Sytuacja sprzed kilku dni. Sklep z tak zwaną „zdrową żywnością”. Hasła „natura”, „ekologia” są modne. Dobrze się sprzedają, ale nie ma co popadać w przesadę. Może przypomnijmy przy okazji, że muchomor sromotnikowy jest w 100 proc. ekologiczny i naturalny. Chciałam kupić żółty ser bez konserwantów. Weszłam. Cena: 120 zł/kg – znacznie drożej niż inne sery bez azotynów. (No cóż, „natura” kosztuje). Zapytałam o atuty tego sera. Usłyszałam, że pochodzi z ekologicznej produkcji. Dobra, ważny argument, chociażby dlatego, że nabiał od krów pasionych trawą ma lepszą proporcję tłuszczów – więcej w nim kwasów tłuszczowych omega-3. Przebadano to i opisano⁽¹⁾. Kolejny argument był już słabszy – że to „ser wolny od laktozy”. Hm... no dobra, ale większość serów jest i tak wolna od laktozy, lub w najgorszym wypadku zawiera jej minimalne ilości. Podczas fermentacji bakteriami starterowymi laktoza w serach jest przekształcana do kwasu mlekowego i na ogół znika⁽²⁻⁴⁾.

Zapytałam o wędliny bez konserwantów. Dla mnie to test na wiarygodność twierdzeń dotyczących tego, co możemy kupić w takich sklepach za cenę kilka razy wyższą niż podobne produkty na rynku. Radzę spróbować. Świetna zabawa (niestety, najczęściej). Usłyszałam odpowiedź, że wędliny są bez konserwantów, bo przecież to „ekologiczny” sklep.

Zaczęłam drążyć i zapytałam:

– To znaczy, nie mają azotynów, ani soli peklującej będącej też azotynami?

Pani na to:

– No nie. „TO” mają one wszystkie.

Poczułam się w obowiązku oświecić ekspedientkę, że TO SĄ konserwanty o udowodnionej szkodliwości. Nawet ostatnio była szeroko komentowana metaanaliza 15 badań opublikowana w International Journal of Cancer potwierdzająca, że spożywanie przetworzonego mięsa wiąże się ze wzrostem ryzyka raka piersi⁽⁵⁾. A już od lat „trąbi” się o związku tych konserwantów wędlin ze zwiększonym ryzykiem cukrzycy, chorób serca i nowotworów przewodu pokarmowego. Kiedy azotyny dostają się do żołądka, gdzie panuje silnie kwaśne środowisko, powstają z nich rakotwórcze nitrozoaminy. Zaczęło się kilka lat temu od oświadczenia 22 ekspertów

z 10 krajów, którzy dokonali przeglądu ponad 400 badań z udziałem setek tysięcy ludzi. 50 g przetworzonego mięsa dziennie, co odpowiada zaledwie kilku plasterkom szynki lub jednej parówce, już zwiększa ryzyko zachorowania na raka jelita o 18 proc., a to ryzyko szybuje w górę wraz ze wzrostem spożycia takich „przysmaków”. „Spożywaj mniej przetworzonego mięsa”, podobnie jak „spożywaj więcej warzyw”, to nie kolejny modny przejściowy trend dietetyczny, lecz jedno z niewielu niepodważalnych zaleceń dietetycznych opartych na dowodach. Regularnie spożywane wędliny z azotynami oficjalnie znalazły się w grupie substancji rakotwórczych, obok alkoholu, azbestu i tytoniu⁽⁶⁻¹⁰⁾.

Nie lubię być okłamywana. Pisząc artykuły, spotykam się nierzadko z atakami sprzedawców suplementów i różnych dziwnych kuracji. Bo przytaczane przeze mnie naukowe argumenty są zagrożeniem dla ich zysków. A biznes kwitnie niewiarygodnie. Ze szkodą dla ludzi, którzy nie są w stanie zweryfikować tych bajek, które są im opowiadane. To niemoralne.

„Mity medyczne 2” to kontynuacja poprzedniej książki. Konfrontujemy ponownie to, w co powszechnie się wierzy, z aktualnym stanem wiedzy. Uważam, że jest bardzo ważne, by obalać mity i w ten sposób chronić zdrowie. Bo zaskakujące jest, w co ludzie są w stanie uwierzyć, jeśli tylko im się to odpowiednio przedstawi. Najlepiej – operując kilkoma niezrozumiałymi dla przeciętnego słuchacza określeniami („Ojej, ależ on/ona MUSI być mądra/mądry, skoro ZNA takie nazwy!!!”). Świetnie sprzedają się też teorie spiskowe: „Zmowa firm farmaceutycznych”, „Ukrywane badania”. Sprawdza się też podanie jakichś przypisów. Jakichkolwiek. Profesjonalnie wygląda, a przeciętny Czytelnik nie skontroluje, czy to są źródła uznane w świecie naukowym za wiarygodne. Ważne, że są. Podkręca sprzedaż.

Ludzie mnie pytają: „A czy słyszała Pani o TYM wspaniałym suplemencie? Oczywiście, jest zakazany w Polsce, lecz z informacji, jakie można znaleźć w internecie, daje fenomenalne efekty”.

Albo, kiedy pytam w związku z „cudownymi” suplementami: „A kto TAK stwierdził?”, pada odpowiedź: „Pani w aptece, przeczytałam to w jednej książce”.

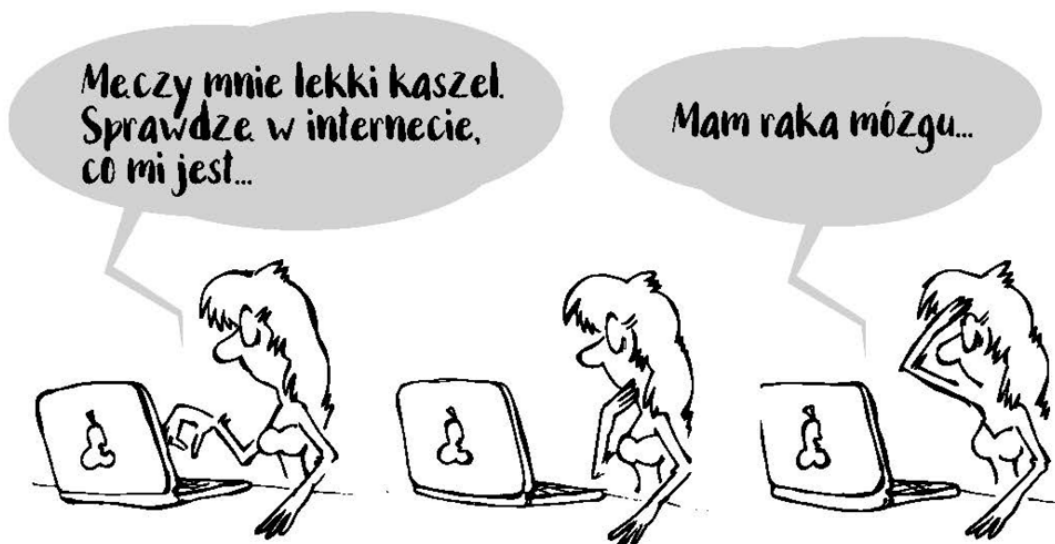
Sorry. To się nazywa PLOTKA.



Naprawdę nie powinno się wierzyć we wszystko, co przeczytamy w jakiejś książce lub w internecie. Opinie w internecie są jak ściana w publicznej toalecie. To, że ktoś coś twierdzi w książce, też nic nie znaczy. Każdy może napisać, co mu się żywnie podoba i różnica jest tylko taka, że w internecie nie podpisuje się najczęściej swoim prawdziwym imieniem i nazwiskiem.

Tradycyjna medycyna nie jest idealna. Rozczarowanie nią tworzy wielkie pole do popisu dla szarlatanów. Gdyby wyciągali od nas tylko pieniądze, nie byłoby to takie straszne. Gorzej, że szkodzą naszemu zdrowiu.

Żeby zadbać o nie, musimy mieć lekarza, któremu ufamy i którego będziemy słuchali. I nie polecamy tu Doktora Google. Uwierzcie mi, diagnozowanie siebie przez internet jest szkodliwe. Nie wiem, za ile zawałów serca odpowiada, ale podejrzewam, że za sporo. To się ciągle zdarza. Przychodzi pacjent z dolegliwością, która wcale nie sugeruje poważnej choroby. Ale on poczytał w internecie i był tak przerażony, że nie spał całą noc (swoją drogą, to fajnie widzieć ogromną radość po tym, jak usłyszysz diagnozę).



Z drugiej strony, w dzisiejszych czasach nauka rozwija się w takim tempie, że każdy, kto zajmuje się zdrowiem innych, zobowiązany jest do nieustannego aktualizowania wiadomości. Sytuacja w medycynie przypomina tę, kiedy ludzie podążają za niosącymi sztandar – to są autorytety medyczne, profesorowie, naukowcy tworzący rekomendacje, zgodnie z którymi powinno się diagnozować i leczyć. Za nimi kroczą lekarze i potem podąża rzesza pacjentów. Zdarza się niekiedy, że pojawiają się nowe dowody i okazuje się że szliśmy w złym kierunku, że np. lek zamiast pomagać, sprzyja zgonom, lub powoduje nieakceptowalne skutki uboczne. Wtedy ci niosący sztandar mówią: „Byliśmy w błędzie! Zawracamy! Idziemy w innym kierunku!”. Mylić się jest rzeczą ludzką. Ważne, by stale robić update tego, w co wierzymy, i sprawdzać, czy w świetle najnowszych dowodów TO nie okazało się już błędnym założeniem. Trzeba mieć na tyle pokory, by do tego się przyznać i jak najszybciej zaakceptować.

Przykładów znamy sporo. Fenformina, tolbutamid, leki „na cukrzycę”, wycofano z rynku po tym, jak okazało się, że zamiast leczyć i przedłużać życie pacjentów, powodowały wzrost śmiertelności⁽¹¹⁻¹³⁾. W atmosferze skandalu wycofano z aptek w 2004 roku Rofecoxib (Vioxx), lek z grupy NLPZ (niesterydowych leków przeciwzapalnych), po tym jak w ciągu pięciu lat przyczynił się do zawału serca u 88 tysięcy do 138 tysięcy ludzi w samych Stanach Zjednoczonych⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. Wiele leków dostępnych bez recepty niesie ze sobą podobne ryzyko

i to, że są do nabycia na stacji benzynowej, nie oznacza, że są dla wszystkich bezpieczne.

Od roku 2017 szeroko dyskutuje się na świecie o potencjalnej szkodliwości leków drugiego rzutu stosowanych od lat w leczeniu cukrzycy II typu. Wcześniej była mowa o tym, że ich stosowanie wiąże się z ryzykiem niebezpiecznych spadków poziomu cukru we krwi i przyrostu masy ciała. Ale zawały i ogólny wzrost śmiertelności to nowość. Temat jest otwarty i istnieją poważne wątpliwości co do ich bezpieczeństwa. Może zostaną rozwiane, może nie. Toczy się dyskusja, pojawiają się artykuły, takie jak w „Diabetes Care”: „Pochodne sulfonilomocznika: groźne czy niewinnie oskarżone?”. W świetle dostępnych w listopadzie 2018 roku dowodów nikt nie może udzielić wiarygodnej i jednoznacznej odpowiedzi⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Przykładów pomyłek w zaleceniach dietetycznych znamy jeszcze więcej. Po latach okazywało się, że były oparte na błędnych założeniach.

Dawniej: „Nie pij kawy”. Dzisiaj: „Pij kawę, jeśli troszczysz się o swoje zdrowie” (pisałam o tym szeroko w poprzedniej książce, w obecnej rozwijam temat w rozdziale *Kawa chroni zdrowie*).

Dawniej: „Wyrzuc solniczkę z kuchni, a sól ze swego życia”. Dzisiaj: „Mocne ograniczenie soli szkodzi” (dowody naukowe w rozdziale *Sól. Zalecenia autorytetów mogą zabić*).

Dawniej: „Sztuczne witaminy wzmacniają”. Dzisiaj: „Mogą zafundować raka lub niewydolność serca” (rozdział: *Za dużo dobrego nie jest niczym dobrym. Kiedy sztuczne witaminy wywołują raka*).

Dawniej: „Nie jedz jajek. Uważaj na cholesterol w pokarmach”. Dzisiaj: „Zapomnij o cholesterolu w diecie, ale ogranicz cukier” (o tym było w poprzedniej mojej książce).

Kiedy zaczęłam publikować artykuły (*Kawa kontra magnez, czyli bzdury serwowane przez reklamy, Fobia gorączkowa – kto korzysta?, Od bólu kolan do udaru mózgu – jak powszechnie stosowane leki przeciwzapalne produkują zawały i udary*), nie podobało się to wielu dietetykom i lekarzom. Nieraz padały twierdzenia: „niemożliwe, żeby to pisał lekarz”. Ale, bo co? Lekarz nie ma prawa samodzielnie myśleć? Według mnie to właśnie cały czas powinien aktualizować swoją wiedzę. Zawsze proszę, by nie dyskutować ze mną, ale odnosić się do przytoczonych źródeł naukowych. Każde zdanie w moich artykułach

to stanowisko mądrzejszych ode mnie, które tylko przytaczam. I to jest klucz. Jak bezpiecznie poruszać się w gąszczu informacji atakujących zewsząd? Komu wierzyć? Otóż... nikomu. Sprawdzać samemu źródła i na tej podstawie wyrabiać sobie opinię. Do tego zachęcam nieustannie Czytelników. Stąd tyle w tym, co piszę, cytatów, przypisów, odnośników do badań. Radzę, by nieustannie zadawać pytanie: „Ale kto TAK powiedział? Gdzie zostały opublikowane TE badania? Czy zostały potwierdzone przez innych naukowców?”. Niestety, w świecie nauki też zdarzają się oszustwa. Przykładem może być afera z resweratolem (piszę o niej w rozdziale *Wino i sauna*). Weryfikacja źródeł może uchronić nie tylko zawartość naszych portfeli, ale co ważniejsze – zdrowie nasze i naszych najbliższych.

Spójrzmy holistycznie. Warunkiem zdrowia jest równowaga, ono opiera się na pewnych filarach. Jeśli którykolwiek z nich zostanie zaniedbany, będziemy mieli, prędzej czy później, problemy. Gorącym tematem są nasze jelita i zamieszkujące je niezliczone rzesze bakterii. Mówi się nawet, że jesteśmy bardziej bakteriami niż ludźmi ☺. W ciągu ostatnich lat zgromadzono mnóstwo dowodów na to, że wiele chorób ma korzenie w zaburzonej równowadze pomiędzy grupami bakterii, dla których jesteśmy domem. Szeroko dyskutowany w świecie naukowym jest problem „przeciekającego jelita”, czyli sytuacji, kiedy do krwi trafiają fragmenty pokarmów i komórek bakteryjnych, które powinny grzecznie pozostawać we wnętrzu przewodu pokarmowego. Jeśli wdzierają się nieproszone do organizmu, robią w nim zamieszanie – stymulują odpowiedź zapalną i przyczyniają się do rozwoju wielu chorób, również z autoagresji. Mikrobiota, czyli drobnoustroje, które nas zasiedlają, w dużym stopniu decydują o naszym samopoczuciu, zdrowiu, nawet o tym, ile kilogramów pokazuje nasza waga łazienkowa. Jak możemy sobie pomóc i zadbać o to, żeby to były gatunki bakterii nam przyjaznych? O badaniach związanych z tym piszę w rozdziale: *Nakarmić mikrobiotę*. Stres jest elementem naszego życia. Długotrwały – szkodzi. Jeśli jesteśmy przemęczeni, zestresowani – dokładnie w takiej samej kondycji znajdują się nasze komórki odpornościowe. Zaangażowanie mięśni jest prostym i skutecznym sposobem na uspokojenie pobudzonego przez hormony stresu układu nerwowego. Mięśnie są największym i najbardziej niedocenianym organem naszego ciała. Mają wpływ na IQ, pamięć

dzieci i dorosłych, nastrój i odporność. O najnowszych badaniach związanych z tym tematem w rozdziale *11 zaskakujących powodów, dla których warto się ruszyć*.

Nawet najnowsze metody diagnostyczne i zdobycze farmakologii to nie wszystko. Będziemy mieli problemy, jeżeli nie zatroszczymy się o to, co jemy, jak wiele się ruszamy, jakimi ludźmi się otaczamy i co w związku z tym myślimy o sobie i świecie. We wszystkim, co robimy w życiu, najważniejsza jest motywacja. Mam nadzieję, że dzięki setkom przytoczonych dowodów naukowych pomogę Czytelnikom tę motywację zdobyć.

Źródła

1) Benbrook C.M., Butler G., Latif M.A., Leifert C., Davis D.R., *Organic production enhances milk nutritional quality by shifting fatty acid composition: a United States-wide, 18-month study*, PLoS One. 2013;8(12):e82429. Published 2013 Dec 9. doi:10.1371/journal.pone.0082429.

2) McSweeney P.L., *Biochemistry of cheese ripening*, International Journal of Dairy Technology, 57 (2004), pp. 127-144.

3) Savaiano D.A., *Lactose digestion from yogurt: mechanism and relevance*, Am J. Clin Nutr. 2014;99(5 Suppl):1251S-5S.

4) Sieber R., Stransky M., de Vrese M., *Lactose intolerance and consumption of milk and milk products*, Z Ernährungswiss. 1997;36(4):375-93.

5) Farvid M.S., Stern M.C., Norat T., Sasazuki S., Vineis P., Weijenberg M.P., Wolk A., Wu K., Stewart B.W., Cho E., *Consumption of red and processed meat and breast cancer incidence: A systematic review and meta-analysis of prospective studies*, International Journal of Cancer First published: 05 September 2018.

6) Inoue-Choi M., Sinha R., Gierach G.L., Ward M.H., *Red and processed meat, nitrite, and heme iron intakes and postmenopausal breast cancer risk in the NIH-AARP Diet and Health Study*, Int J. Cancer. 2015;138(7):1609-18.

7) ARC (International Agency for Research on Cancer) *Ingested nitrate and nitrite, and cyanobacterial peptide toxins*, IARC Monogr Eval Carcinog Risk Hum 94 2010.

8) Larsson S.C., Orsini N., Wolk A., *Processed meat consumption and stomach cancer risk: A meta-analysis*, J. Natl. Cancer Inst. 2006;98:1078-1087. doi: 10.1093/jnci/djj301.

9) Kobayashi J., Ohtake K., Uchida H., *No-rich diet for lifestyle-related diseases*, Nutrients. 2015;7:4911-4937. doi: 10.3390/nu7064911.

10) Inoue-Choi M., Sinha R., Gierach G.L., Ward M.H., *Red and processed meat, nitrite, and heme iron intakes and postmenopausal breast cancer risk in the NIH-AARP Diet and Health Study*, Int J. Cancer. 2015;138(7):1609-18.

11) Knatterud G.L., Meinert C.L., Klimt C.R., Osborne R.K., Martin D.B., *Effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes. IV. A preliminary report on phenoformin results*, JAMA 1971;217:777-784pmid:4935344.

12) Williams R.H., Palmer J.P., *Farewell to phenoformin for treating diabetes mellitus*, Ann Intern Med 1975;83:567-568pmid:1166991.

13) Meinert C.L., Knatterud G.L., Prout T.E., Klimt C.R., *A study of the effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes. II. Mortality results*, Diabetes 1970;19(Suppl.):789-830.

14) US Senate (2004) Testimony of David J. Graham, MD, MPH, November 18, 2004. Washington, DC, USA: US Senate.

15) Fosbøl E.L., Folke F., Jacobsen S. et al., *Cause-specific CV risk associated with NSAIDs among healthy individuals*, Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2010; 3:395-405.

16) NSAID use and the risk of hospitalization for first myocardial infarction in the general population: a nationwide case-control study from Finland European Heart Journal (2006) 27, 1657-1663doi:10.1093/eurheartj/ehl053.

- 17) Riddle M.C., *Modern Sulfonylureas: Dangerous or Wrongly Accused?*, Diabetes Care 2017 May, 40(5): 629-631.
- 18) *Sulfonylureas and the Risks of Cardiovascular Events and Death: A Methodological Meta-Regression Analysis of the Observational Studies*, Diabetes Care 2017 May; 40(5): 706-714.
- 19) Hasan F. and Hasan B., *Antidiabetic medications and mortality reduction: a shift from surrogate to clinical endpoints*, Ther Adv Endocrinol Metab. 2017 Dec; 8(12): 173-174.

ZMNIEJSZENIE ZAGROŻEŃ

Tłuszcz, który uprzykrza życie i zabija

Dość często zdarza się w przychodni taki pacjent.

Czterdzieści parę lat. Już leki na nadciśnienie, stan przedcukrzycowy, okresowo nawracająca rwa kulszowa. Otyłość. Sugeruje, że od roku nie miał kontrolnych badań krwi. Daję skierowanie. Ale wcześniej wyciągam centymetr, mierzę mu obwód pasa i ważę. Ogromne zaskoczenie w jego oczach. Zarówno tym, że go mierzę, jak i uzyskanym wynikiem. Mało osób z nadwagą wie, ile ma w pasie, ile waży, i jakie to ważne dla ich zdrowia. Kiedy pytam o obwód pasa, pada odpowiedź – najczęściej pacjent podaje około 10 cm mniejszy niż ma w rzeczywistości. Ale zauważyłam, że często taki pomiar działa jak kubek zimnej wody. Bo wielu z nas woli o tym nie myśleć. Niestety, unikanie złych wieści sprawia, że bardzo długo pozostają złe. Zresztą, taka rada dla każdego, kto chciałby ważyć mniej: codzienna poranna kontrola, ile ważymy i zapisywanie wyniku. To działa cuda. Bo jeśli waga pokazuje coś, co nam się nie podoba, włącza się podświadomość i w ciągu dnia mamy o wiele mniejszą pokusę bezrefleksyjnego pochłonięcia kolejnego ciasteczka czy skoczenia na frytki.

Kochanie, chyba trzeba
zacząć się odchudzać...



Każdy centymetr w talii – ponad 94 cm dla panów i ponad 80 cm dla pań – to większe zagrożenie. Tłuszcz trzewny (ten w środku brzucha) plasuje się wysoko w rankingu niedocenianych zabójców. Cichych, powolnych i skutecznych.



Zmniejszenie go działa jak lek.

Każde dziecko wie, że palenie jest niezdrowe, nikt z dorosłych nie ma złudzeń, że nadmiar alkoholu uszkadza nasze ciało, ale pacjenci robią wielkie oczy, kiedy mówię im, że otyłość brzuszna jest rakotwórcza. Albo że jak schudną, może nawet będzie można odstawić lub zredukować dawki leków przeciwbólowych, „na nadciśnienie”, „na cukrzycę”. To niesamowite, jak mało ludzi wie, że ich „brzuszek” to fabryka. Tłuszcz brzuszny przez 24 godziny na dobę zalewa całe nasze ciało związkami, które produkuje.

Za duży obwód brzucha nie jest wcale mniej groźny dla zdrowia niż za duże ciśnienie tętnicze czy wysoki poziom cholesterolu. Podobnie jak one, też nie zabija od razu, ale po cichu i skutecznie skraca życie i funduje problemy z jego jakością. A chodzi nie tylko o to (przynajmniej wg mnie), jak długo będziemy żyli, tylko na ile będziemy się w stanie cieszyć każdym dniem. Tutaj sporo od nas zależy. Sorry, w życiu nic nie ma za darmo.

Ale też każdy, kto chciałby ważyć mniej, wie, jak to trudno uzyskać.

Zresztą, gdyby to było takie łatwe – każdy by ważył dokładnie tyle, ile chce czy ile powinien. Ale wtedy zyski koncernów farmaceutycznych poleciałyby na łeb na szyję, bo sprzedaż pigułek przeciwbólowych, „na nadciśnienie”, „na bóle kolan”, „na bóle krzyża”, „na cholesterol” drastycznie by spadła. Urodziłoby się więcej dzieci – bo otyłość robi bałagan w hormonach i przeszkadza w szczęśliwym zostaniu rodzicem. Odchudzenie o 15 kg w ciągu roku pozwala odstawić leki (wyleczyć) 86 proc. pacjentów, u których w ciągu poprzednich sześciu lat zdiagnozowano cukrzycę II typu⁽¹⁾.

Nawet niewielka utrata masy ciała i wprowadzenie ćwiczeń ma duży wpływ na zmniejszenie nasilenia łuszczycy⁽²⁾. Utrata 5–10 proc. masy ciała dawała klinicznie istotną poprawę kontroli astmy o 5–10 proc. u 58 proc. badanych i jakości życia u 83 proc. badanych. Razem ze spadkiem masy ciała spada ciśnienie tętnicze⁽⁴⁾. Mamy na to mnóstwo dowodów z badań. Pożegnanie się z tłuszczem to często pożegnanie znacznej części leków. Różnych. Może dlatego o prozapalnym, rakotwórczym działaniu tłuszczu brzusznego i braku ćwiczeń wie tak niewielu ludzi?



Ale ważna prawda – jeść coś musimy. Warunkiem skutecznej i długoterminowej utraty wagi jest unikanie głodu, bo on włącza pierwotne mechanizmy i wtedy przepadamy w walce. Cała sztuka polega na przechytrzeniu oszczędnych genów. Rozpracowano wiele takich sztuczek. Ale to zupełnie inny temat.

Sama mam takie BMI, jak chcę (żeby nie było – prawidłowe ☺). Ale nie jest to dar od losu. Raczej wiedza, jak wygrać z moimi oszczędnymi genami, bo takie ewidentnie posiadam. Można jednak wyrobić w sobie pewne nawyki. To kwestia tylko motywacji. Dla mnie liczy się wolność wyboru w życiu. A prawidłowa waga dla mnie akurat oznacza (poza lepszym zdrowiem), że nie trzeba za bardzo myśleć o tym, że poziome paski pogrubiają, czy że białe jeansy mogą być ryzykowne, bo z reguły dodają optycznie parę kilo. I że lepiej wybierać czarny kolor ubrań, bo wyszczupla.

Źródła:

1) Lean M.E., Leslie W.S., Barnes A.C. et al., *Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial*, Lancet 2018;391 10.1016/S0140-6736(17)33102-1.

2) Naldi L., Conti A., Cazzaniga S., Patrizi A., Pazzaglia M., Lanzoni A. et al., *Psoriasis Emilia Romagna Study Group. Diet and physical exercise in psoriasis: a randomized controlled trial*, Br J. Dermatol. 2014;170(3):634–642.

3) Scott H.A., Gibson P.G., Garg M., Pretto J.J., Morgan P.J., Callister R., Wood L.G., *Dietary restriction and exercise improve airway inflammation and clinical outcomes in overweight and obese asthma: a randomized trial*, Clin Exp Allergy. 2013 Jan;43(1):36-49. doi: 10.1111/cea.12004.

4) Neter J.E., Stam B.E., Kok F.J., Grobbee D.E., Geleijnse J.M., *Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials*, Hypertension, 2003;42:878–84.

ODPOWIEDNIE ODŻYWIENIE

Zdrowa dieta. A cóż to takiego?

Troszczymy się o zdrowie? Wiadomo, zdrowe odżywianie to podstawa. Tylko co to oznacza... Jeszcze niedawno mówiono: nie pij kawy, bo ona szkodzi. Dzisiaj wiadomo, że kawa to jeden z najzdrowszych napojów. Jeszcze niedawno promowano wszelkie produkty sojowe jako superżywność, dzisiaj wiadomo, że niekoniecznie dla wszystkich są odpowiednie. Na naszych oczach upada mit o wyższości tłuszczów roślinnych nad tłuszczami zwierzęcymi. Jest coraz więcej dowodów na to, że nadmiar olejów roślinnych bogatych w kwasy tłuszczowe omega-6 szkodzi, bo zwiększa ryzyko różnych chorób – od trądziku do raka, chorób zapalnych i chorób serca⁽¹⁻⁶⁾. To jest temat na następną książkę, ale chociaż przyjrzyjmy się ciekawemu i przerażającemu badaniu opublikowanemu w 2013 roku (słynne „Sydney Heart Study”): Grupa 458 mężczyzn w wieku

30–59 lat po przebytym niedawno zawale serca, otrzymała „zdrowe” zalecenie zastąpienia w swojej diecie nasyconych tłuszczów zwierzęcych olejami roślinnymi bogatymi w omega-6. Inni uczestnicy, również po zawale, nie otrzymali żadnego zalecenia. Zjadali do woli tłuszcze zwierzęce. Było to możliwe, bo działo się w latach 1966–1973. Dzisiaj, byłoby nie do pomyślenia. Tłuszcze zwierzęce (masło, smalec, śmietana, itp.) zostały wyklęte. I każdy pacjent po zawale przecież regularnie słyszy o tym, by wyrzucić je, za to zaprzyjaźnić się z... olejami roślinnymi (jakiegokolwiek by one były)... i jeszcze ma ograniczyć sól... (tym tematem zajmiemy się później). W omawianym badaniu, wszyscy mieli podobne czynniki ryzyka (otyłość, palenie papierosów itp.).

Po 7 latach porównano śmiertelność w obydwu grupach. Oczywiście spodziewano się, że eliminacja tłuszczów zwierzęcych ochroni serca uczestników. Niestety. Wprawdzie, w grupie, która „przestawiła” się na oleje roślinne zanotowano istotne obniżenie poziomu cholesterolu we krwi badanych, ale ciągu 7 lat zmarło tu 62 proc. (!!!) osób więcej aniżeli w grupie, której nie zalecono podmiiany tłuszczów⁽⁷⁾.



Proste do zapamiętania najnowsze zasady zdrowego odżywiania zakładają, że połowa każdego posiłku (zawartości talerza) powinna się składać z owoców i warzyw, druga połowa – w 60 proc. z ziaren, w 40 proc. z białek. Lepiej, żeby ziarna nie były oczyszczone, przetworzone, a białka żeby były różnego pochodzenia⁽⁸⁾. Każdego dnia powinniśmy

spożywać 5 porcji warzyw i owoców. Naprawdę warto przekonać się do warzyw i uwierzyć, że nie wszystko, co zielone, jest trujące.

Źródła:

1) Barros R., Moreira A., Fonseca J., Delgado L., Castel-Branco M.G., Haahtela T., Lopes C., Moreira P., *Dietary intake of α -linolenic acid and low ratio of n-6:n-3 PUFA are associated with decreased exhaled NO and improved asthma control*, Br J. Nutr. 2011 Aug;106(3):441-50.

2) Horrobin D.F., *Low prevalences of coronary heart disease (CHD), psoriasis, asthma and rheumatoid arthritis in Eskimos: Are they caused by high dietary intake of eicosapentaenoic acid (EPA), a genetic variation of essential fatty acid (EFA) metabolism or a combination of both?*, Med. Hypotheses. 1987;22:421-428. doi: 10.1016/0306-9877(87)90037-5.

3) Gil A., *Polyunsaturated fatty acids and inflammatory diseases*, Biomed Pharmacother 2002; 56(8):388-96.

4) Horrobin D.F. *Low prevalences of coronary heart disease (CHD), psoriasis, asthma and rheumatoid arthritis in Eskimos: Are they caused by high dietary intake of eicosapentaenoic acid (EPA), a genetic variation of essential fatty acid (EFA) metabolism or a combination of both?*, Med. Hypotheses. 1987;22:421-428. doi: 10.1016/0306-9877(87)90037-5.

5) Yamagishi K., Iso H., Date C., Fukui M., Wakai K., Kikuchi S., Inaba Y., Tanabe N., Tamakoshi A., *Fish, omega-3 polyunsaturated fatty acids, and mortality from cardiovascular diseases in a nationwide community-based cohort of Japanese men and women the JACC (Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of Cancer Risk) Study*, Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of Cancer Risk Study Group J. Am Coll Cardiol. 2008 Sep 16; 52(12):988-96.

6) Yam D., Eliraz A., Berry E.M., *Diet and disease –the Israeli paradox: possible dangers of a high omega-6 polyunsaturated fatty acid diet*, Isr J Med Sci 1996; 32: 1134-43.

Simopoulos A.P., *The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases*, Exp Biol Med (Maywood). 2008 Jun;233(6):674-88. doi: 10.3181/0711-MR-311.

7) *Use of dietary linoleic acid for secondary prevention of coronary heart disease and death: evaluation of recovered data from the Sydney Diet Heart Study and updated meta-analysis*, BMJ 2013;

8) *Let's eat for the health of it* (PDF), United States Department of Agriculture. Archived from the original (PDF) on 26 June 2011, Retrieved 2 June 2011.

POSIĘKI IDEALNE



Sól. Zalecenia autorytetów mogą zabić

Medyczne autorytety i WHO krzyczą, by maksymalnie ograniczać sól. Hm... w świetle wiarygodnych BADAŃ, posłuchanie tego zalecenia może nas zabić...

WHO: „Mniejsze spożycie soli przez dorosłych – PONIŻEJ PIĘCIU GRAMÓW dziennie – pomaga zmniejszyć ciśnienie krwi, ryzyko udaru mózgu i zawału serca. Można zapobiec 2,5 milionom zgonów rocznie, jeśli globalne spożycie soli zostanie zredukowane do zalecanego poziomu”⁽¹⁾. Serio? Przecież... dowody naukowe na korzyści z ograniczenia spożycia soli poniżej 5,8 g/dzień (odpowiada ok. łyżeczce) praktycznie nie istnieją⁽²⁾. Nie przeprowadzono randomizowanych kontrolowanych badań sprawdzających wpływ takiej redukcji soli na zdrowie⁽³⁾. Żeby nie było – cytuję tylko to, co mówią mądrzejsi ode mnie. Oto fragmenty artykułu nie tak dawno opublikowanego w renomowanym piśmie „American Journal of Hypertension”:

„Sód w diecie. Gdy oficjalne zalecenia i dowody naukowe nie mają ze sobą po drodze”⁽⁴⁾. (Hm... dobre, nie?) Cóż piszą ci kardiolodzy?

„Nie powinno być zaleceń dotyczących spożycia sodu. Nie można wykluczyć szkodliwości ograniczania sodu (soli) poniżej 2,5–6,0 g/dobę, które jest spożyciem PRZECIĘTNYM NA ŚWIECIE⁽⁵⁾. Zmniejszenie spożycia soli zmniejsza średnie ciśnienie tętnicze w OGRANICZONYM zakresie, ale daje równocześnie NIEKORZYSTNE fizjologiczne konsekwencje”.

Nie pożądamy innych minerałów, takich jak potas czy magnez, tak jak sodu. Słyszeliście, żeby ktoś poprosił w czasie posiłku o dodatkową porcję magnezu, bo obiad za mało go zawiera i dlatego jest niesmaczny? W przeszłości wojny toczyły się o kontrolę nad źródłami soli, bo była cenniejszym towarem niż złoto⁽⁶⁾. Wypłata, po angielsku *salary*, pochodzi od łacińskiego słowa „sól” (*salarium*), którą kiedyś płacono rzymskim żołnierzom. Homer określał sól jako „boską substancję”, Platon mawiał, że sól jest „szczególnie droga bogom”. Słowo „sól” pojawia się w Biblii ponad 50 razy, w dobrze znanych wersjach, takich jak „jesteście solą ziemi” (Mt 5, 13). Dzisiaj nadal toczy się „solna wojna”⁽⁷⁾, ale już... pomiędzy naukowcami. Jest zażarta.

W PubMedie, jeśli wpisujemy hasło Dietary sodium (sód w diecie), ukaże się ponad 27 tysięcy doniesień. Warto poznać najważniejsze argumenty obydwu stron⁽⁸⁻¹²⁾. Wprawdzie jeszcze OFICJALNIE zaleca się ograniczanie soli, bo to zmniejsza ciśnienie krwi i (jakoby) śmiertelność z powodu chorób układu krążenia⁽¹³⁾. Francesco Cappuccio, Graham McGregor są uznani za najbardziej aktywnych liderów tej krucjaty. W przeciwnym obozie są sprzeciwiający się pogładowi, że sól to toksyna. Też słynni i cenieni naukowcy – Michael Alderman, Niels Graudal, Tillman Drüeke – którzy są przekonani, że:

„Nakłanianie do maksymalnej redukcji soli odbywa się w oparciu o teoretyczne modele, «projekcje fantasy», kontrastujące z rzeczywistymi danymi z badań bezpośrednio wiążących spożycie soli ze śmiertelnością, które pokazują, że spożycie soli <5,8 g/dobę, jak każe WHO i większość autorytetów kardiologicznych, powoduje ZWIĘKSZENIE ŚMIERTELNOŚCI o co najmniej 15 proc. Dopiero ekstremalnie wysokie spożycie soli podnosi śmiertelność. I dlatego, że mniej niż 5 proc. populacji zjada tak wiele soli, obecne zalecenia w skali społecznej mogą... zabijać ludzi, zamiast ich ratować”^(2,15).

„The Lancet”, maj 2017 r.⁽¹⁶⁾. 133 118 osób obserwowanych przez około cztery lata. Większe o 2,5 g/dobę spożycie soli (0,5 łyżeczki) podnosiło o 2,08 mmHg skurczowe ciśnienie krwi u osób z nadciśnieniem, u osób bez nadciśnienia mniej, bo o 1,2 mmHg (czyli nie tak znowu strasznie). Nadmiar soli szkodził osobom z nadciśnieniem spożywającym jej bardzo dużo, około czterech łyżeczek dziennie, wśród nich zanotowano więcej o 23 proc. zawałów, udarów i zgonów. Ale, uwaga, ilość soli MNIEJSZA niż 1,5 łyżeczki dziennie (mniej niż 3 g sodu/dobę) ZWIĘKSZAŁA o 34 proc. ryzyko zawałów, udarów i zgonów. U osób bez nadciśnienia nadmiar soli nie szkodził sercu i naczyniom. Za to ograniczenie soli wiązało się ze zwiększonym ryzykiem zgonów, udarów, zawałów o 26 proc. Najbezpieczniej było konsumować 4-5 g sodu/dobę, co odpowiada 2-2,5 łyżeczkom soli dziennie. Oj! To przecież ilość dwa, trzy razy WIĘKSZA, niż każe WHO. Teraz pozytywnie. Tyle zawiera nasza przeciętna, normalna dieta, poza tymi, którzy za bardzo wzięli sobie do serca zalecenia towarzystw kardiologicznych i dietetycznych.

WNIOSKI

„W porównaniu z przeciętnym spożyciem, bardzo wysokie spożycie soli szkodzi ludziom z nadciśnieniem tętniczym. Nie szkodzi za to osobom z prawidłowym ciśnieniem. Za to niskie spożycie soli zwiększa ryzyko u wszystkich”.

Jest jednak inny aspekt. Sól kuchenna, która trafia do żołądka, w olbrzymiej większości nie pochodzi z naszej własnej solniczki tylko została wsypana przez producentów bułeczek, kiełbasy czy sera. Soli dostarcza głównie żywność przetworzona (według niektórych w 70–80 proc.)⁽¹⁷⁾. Podstawowym źródłem soli w polskich gospodarstwach domowych są przetwory zbożowe (>40 proc.), mięso i przetwory (>35 proc.), sery (>10 proc.)⁽¹⁸⁾. Około 10–15 proc. całego spożycia soli pochodzi z nieprzetworzonych roślin, nabiału, mięsa itp., tylko niewiele, około 10 proc., to sól, którą solimy sobie jedzenie przed spożyciem⁽¹⁹⁾.

1 łyżeczka soli (5 g) = 2,3 g sodu (sól = sód x 2,5).

Trudno dokładnie zmierzyć zawartość soli w pokarmach i w diecie – ona może się znacznie różnić w zależności od producenta (np. chleba czy wędliny). Badanie sodu w 24-godzinnych zbiórkach moczu pozwala dokładniej oszacować, ile kto spożywa soli, aniżeli poleganie na wypełnianych przez badanych kwestionariuszach dotyczących ich diety⁽³⁾, ponad 90 proc. sodu zjedzonego w soli wydalamy z moczem. Dlatego w badaniach ocenia się ilość sodu w dobowej zbiórce moczu⁽²⁰⁾.

O jakie ilości soli toczy się bój?

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) i inne instytuty (także nasz IŻŻ) określiły górny limit zdrowego spożycia soli jako 5,8 g (mniej więcej łyżeczka soli kuchennej). Jak to się ma do nas, przeciętnych zjadaczy soli? Otóż, jemy jej średnio około dwa i pół razy więcej i z mnóstwa badań wynika, że tak jest najlepiej. Przeciętny człowiek na świecie zjada około 3,6 g sodu dziennie (9 g soli = ok. 2 łyżeczek). 90 proc. światowej populacji spożywa od 2,5 do 6,0 g sodu dziennie. Na całym świecie jest mniej więcej tak samo. Może to odzwierciedlać autoregulację apetytu na sól⁽²¹⁾.

Współczesną fobię solną zapoczątkowało obserwacyjne badanie Intersalt na ponad 10 tysiącach ludzi⁽²²⁾. Ogłoszono, że wzrost spożycia soli o 5,7 g (nieco ponad łyżeczka), podnosił ciśnienie skurczowe o 3–6 mmHg i rozkurczowe o 0–3 mmHg. Jak to w życiu bywa, wyniki od

razu zostały zakwestionowane przez producentów soli i nie tylko⁽²³⁻²⁶⁾. Trzeba też pamiętać, że wpływ soli na ciśnienie zależy m.in. od genów, chorób i różni się u różnych osób. Nadwrażliwość występuje u około połowy pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. Czynniki ryzyka sprzyjające wrażliwości na sól obejmują rasę (Afroamerykanie), choroby nerek i starzenie⁽²⁷⁻²⁹⁾.

Porozmawiajmy najpierw o nadciśnieniu. Dlaczego tak szkodzi? Bo z ciśnieniem krwi jest jak z rzeką. Wyobraźcie sobie, co się dzieje z korytem rwącej rzeki. Jest żłobione o wiele bardziej, aniżeli koryto tej płynącej wolno i leniwie. Silniejszy prąd krwi podobnie szkodliwie działa na naczynia. Nadciśnienie tętnicze jest niewidzialnym, cichym (bo długo nic nie boli) zabójcą milionów ludzi. Odpowiada za około 16,5 proc. zgonów na świecie rocznie. Najczęściej działa ukradkiem. Mimo że serce i naczynia ulegają powolnemu uszkodzeniu, wiele osób przez lata nie wie, że ma podwyższone ciśnienie. Wreszcie pewnego dnia doznają ataku serca lub udaru mózgu, który na zawsze wszystko zmienia. Warto się leczyć. Prawidłowe leczenie nadciśnienia może zmniejszyć ryzyko udaru mózgu nawet o 42 proc., a ryzyko choroby wieńcowej o około 14 proc.

Kiedy mierzymy ciśnienie, to tak naprawdę zdobywamy informację o SILE, jaką krew WYWIERA na ściany naczyń krwionośnych. I oczywiście lepiej, żeby nie była ona zbyt duża. Jeśli jest inaczej i trwa latami, to zanim pojawi się zawał lub udar, ściany naczyń są już mocno uszkodzone falą krwi napierającą na nie 24 godziny na dobę. Wysokie ciśnienie krwi uszkadza stopniowo i nieubłagane komórki gładkiej wyściółki tętnic nazywane śródbłonkiem, który przestaje być gładziutki, pod uszkodzenia zaś z łatwością wtłaczany jest cholesterol, pojawia się stan zapalny, miażdżyca.

Obniżenie średniego ciśnienia do 133/76 mmHg w porównaniu z mniej intensywnym leczeniem (kiedy jest na poziomie 140/81 mmHg) daje o 13 proc. zmniejszenie ryzyka zawału mięśnia sercowego, o 22 proc. zmniejszenie ryzyka udaru i o 19 proc. zmniejszenie ryzyka progresji retinopatii⁽³⁰⁾.

Fakt – sól NIECO podnosi ciśnienie. Na tej podstawie badacze obwieścili: „Obniżenie w populacji średniej wartości ciśnienia o «małe» ilości, jak 2 mmHg, może spowodować zmniejszenie śmiertelności o 6 proc. w przypadku udaru, o 4 proc. w przypadku choroby

niedokrwiennej serca”⁽³¹⁾. Nie wynikało to z badań, tylko z założenia typu:

A powoduje B. B powoduje C. To A musi powodować C.

Sól (A) zwiększa ciśnienie. Nadciśnienie (B) jest zabójcą (C). Sól jest zabójcą (A powoduje C).

No... właśnie niekoniecznie. Sytuacja soli kojarzy mi się z reklamowanymi margarynami „zdrowymi dla serca”. Kupujemy je nie dla tego, że są pyszne (bo nie są), ale dlatego, że zawierają fitosterole obniżające poziom „złego” cholesterolu LDL. To prawda. Obniżają. Są badania. Ale co z tego. Nie ma dowodów, że te margaryny pomagają, a są poważne podstawy, by uważać je za szkodliwe⁽³²⁻⁴¹⁾. Nie ma dowodów potwierdzających, że żywność sztucznie wzbogacana fitosterolami (margaryny, jogurty itd.), chroni przed chorobami serca, w odróżnieniu od jedzenia naturalnie bogatego w fitosterole. No bo co nam po obniżeniu cholesterolu, skoro to nie przekłada się na tzw. twarde punkty końcowe i nie idzie za tym zmniejszenie liczby zawałów i udarów (nawiasem mówiąc, zupełnie inaczej niż w wypadku statyn).

Są poważne obawy, że fitosterole w większych dawkach mogą SPRZYJAĆ zawałom i udarom (dobre, nie?). Czyli szkodzić. Fakt – niektórzy nie obserwowali zwiększenia ryzyka⁽⁴²⁻⁴⁶⁾. Super. Płaci się spore pieniądze za smarowidło i trzeba się cieszyć, że ono NIE ZWIĘKSZA ryzyka choroby. Debata się toczy. Lepiej poczekać na jej zakończenie i wybrać do tego czasu masło^(47, 48). Podobnie jest z solą.

Zmniejszenie spożycia soli przez cztery lub więcej tygodni ma PEWIEN (wcale nie taki wielki) obniżający wpływ na ciśnienie krwi⁽⁴⁹⁾. I co z tego. W badaniach oceniających związek między spożyciem soli a ryzykiem śmierci „wyszło”, że zarówno niskie, jak i wysokie spożycie soli może być niebezpieczne dla zdrowia ludzi^(2, 50).

W niektórych badaniach obserwacyjnych, i owszem, wyższe spożycie soli wiązało się ze zwiększonym ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych^(25, 51-54), ale już w innych pacjenci ograniczający znacząco sól byli bardziej narażeni na zachorowania i zgony^(50, 55, 56). Zalecenia zakładają też nie wiadomo dlaczego, że związek między większym spożyciem soli i potem wzrostem ciśnienia jest liniowy (im więcej sodu, tym wyższe ciśnienie). Badania pokazały co innego. Zależność wydaje się mieć kształt litery U lub J⁽⁵¹⁾. Za dużo soli – źle, za

mało – też źle, lub może jeszcze gorzej. Najlepiej jeść soli tyle, ile zjada przeciętny człowiek. (Tak, lepiej być przeciętnym, tzn. w tym wypadku). Metaanaliza 27 badań, 275 tysięcy uczestników⁽¹²⁰⁾: spożycie soli mniejsze od 6,625 g (nieco ponad łyżeczka) i większe niż 12,375 g (2,5 łyżeczki dziennie) dawało większą śmiertelność z powodu chorób układu krążenia.

28 880 osób z prób ONTARGET i TRANSCEND⁽⁵⁸⁾. Związek między wydalaniem sodu a zawałami i udarami miał kształt litery J. Wydalanie sodu mniejsze niż 3 g/dobę i większe niż 7 g wiązało się ze zwiększonym ryzykiem. Wyższe szacunkowe spożycie potasu wiązało się ze zmniejszonym ryzykiem udaru.

Publikacja z marca tego roku. Śmiertelność u osób starszych była o 23 proc. większa wśród osób spożywających mniej soli⁽⁶⁰⁾. Metaanaliza⁽²⁾ z 2014 roku – ponad ćwierć miliona osób – ogólna śmiertelność i zapadalność na choroby sercowo-naczyniowe największa w populacjach narażonych na spożycie pokarmów zarówno o niskiej zawartości soli, ok. 7 g, jak i wysokiej 15 g, czyli około 3 łyżeczek.

PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology) badanie z ponad 100 tysiącami uczestników⁽⁵⁷⁾ – każdy dodatkowy wzrost spożycia soli o około 2,5 g, czyli pół łyżeczki, zwiększał ciśnienie skurczowe o 2,11 mmHg. ALE najniższe ryzyko zgonu i zdarzeń sercowo-naczyniowych było wtedy, gdy szacowane spożycie soli wynosiło 7,5 do 15 g, czyli 1,5 do 3 łyżeczek na dobę. W porównaniu z tą grupą osoby spożywające ponad 3 łyżeczki soli na dobę o 54 proc. częściej umierały z przyczyn sercowo-naczyniowych i o 29 proc. częściej doznawały udaru mózgu. Natomiast ograniczający mocno sól (do mniej niż półtorej łyżeczki) byli o 77 proc. bardziej narażeni na zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych i o 37 proc. na udar mózgu⁽⁶¹⁾.

Dieta ubogosolna może szczególnie szkodzić chorującym na cukrzycę⁽⁶²⁾. Wzrost wydalania sodu o 2300 mg (co odpowiada łyżeczce zjadanej soli) wiązał się NIE ze zwiększeniem, ale ze ZMNIEJSZENIEM o 28 proc. umieralności całkowitej.

Wytłumaczenie? Ograniczenie soli w diecie obniża NIECO ciśnienie tętnicze (co jest dobre), ale ciało przechodzi w tryb konserwowania soli. Ono jest mądrzejsze od nas. Włącza mechanizmy broniące się przed brakiem sodu. Dla nas są one niekorzystne. Aktywuje się

nerwowy układ współczulny. Organizm wytwarza więcej hormonów z układu renina-angiotensyna-aldosteron, który mamy po to, aby utrzymać prawidłową ilość wody i sodu w ciele. Nie chcemy, żeby układ ten był zbyt aktywny, bo to nie wróży nic dobrego – mamy wtedy zwiększone ryzyko zawału serca i w ogóle przedwczesnego pożegnania się z tym światem⁽⁶³⁻⁷⁰⁾. Dieta ubogosolna uruchamia ten układ hormonalny nadmiernie⁽⁷¹⁾. Naukowcy z Harvardu⁽⁷²⁾ w jednym z badań ograniczyli dietetyczny sól praktycznie do zera przez sześć dni. Nawet gdy sól została prawie całkowicie usunięta z diety, stężenie go we krwi pozostało niezmiennione i do szóstego dnia nerki prawie przestały go wydalać. Po dwóch dniach diety bez soli poziom aldosteronu się podwoił, w szóstym dniu jego poziom zwiększył się ponad trzykrotnie. Do tego na diecie ubogosolnej wzrasta oporność tkanek na insulinę – to sprzyja rozwojowi otyłości, cukrzycy, raka i innych problemów⁽⁷³⁻⁷⁸⁾. U osób stosujących dietę o niższej zawartości sodu obserwowano wzrost stężenia cholesterolu i trójglicerydów^(79, 80).

Gorąca kwestia

POTAS. A raczej, proporcja SODU do POTASU w diecie. Tu może być klucz. Niższy stosunek potasu do sodu w diecie jest silnie związany ze zwiększoną śmiertelnością ze wszystkich przyczyn^(58, 81, 82). POTAS powszechnie spotykamy w nierafinowanych pokarmach, zwłaszcza owocach i warzywach. Robi się z nim problem w przetworzonej żywności. Więcej sodu (soli) zjadają wcale nie ci, którzy solą sobie jajecznicę czy ziemniaczki z brokułami, lecz miłośnicy gotowych produktów będących tak ogólnie „solną bombą”. Kajzerka z szynką lub żółtym serem ma około 1,5 g soli, dużo soli mają żółte sery, wędliny 2–4 g/100 g (dwadzieścia do czterdziestu razy więcej niż twaróg), pieczywo (kromka razowca ma ok. 0,5 g soli, 100 g bagietki – 1,5 g soli), płatki kukurydziane – 2 g w 100 g, śledzie matiasy w 100 g = 7,5 g soli = 1,5 łyżeczki soli w 100 g, pstrąg gotowany (1 szt., średni) to tylko 1,5 g soli, ale już pstrąg wędzony to 7 g soli. Warzywa i owoce mają mikroskopijną zawartość sodu (soli) jabłko – 0,015 g, pomidor – 0,01 g soli. Badanie 650 gotowych do spożycia sałatek sprzedawanych przez supermarkety, restauracje, kawiarnie i restauracje typu fast food wykazało, że 77 proc. tych sałatek (łącznie 511 produktów) zawierało więcej soli niż opakowanie chipsów ziemniaczanych.

Prosta sprawa. Jeśli jemy więcej warzyw i owoców, zjadamy mniej szynki, pieczywa, gotowych przekąsek itd., obniżamy w diecie ilość sodu, zwiększamy potasu. Dla własnego zdrowia. Początek 2017 roku – dane z badania Framingham Offspring ponad 2600 mężczyzn i kobiet obserwowanych przez 16 lat – mniej soli w diecie nie wiązało się z niższym ciśnieniem krwi, za to większe spożycie potasu, wapnia i magnezu powodowało długoterminowo ochronę przed nadciśnieniem. „Archives of Internal Medicine”⁽⁸³⁾: ludzie o najwyższej proporcji sodu do potasu są dwukrotnie bardziej narażeni na zgon z powodu chorób serca, a ogólne ryzyko śmierci jest u nich o 50 proc. wyższe. Sól jest dodawana do przetworzonej żywności, która potasu zawiera nie za wiele. Owoce, warzywa i nabiał mają zwykle inne proporcje. Niski stosunek sodu do potasu może mówić po prostu o zjedaniu większej ilości nieprzetworzonych pokarmów roślinnych. Najbezpieczniejszą drogą do zwiększenia poziomu potasu w diecie jest większe spożycie owoców i warzyw bogatych w potas.

Jak naturalnie obniżyć ciśnienie, jeśli jest za wysokie⁽⁸⁴⁾

1. SCHUDNAĆ. Tłuszcz brzuszny to fabryka szkodliwych, podnoszących ciśnienie hormonów z układu renina-angiotensyna-aldosteron⁽⁸⁵⁻⁸⁹⁾.

W jednym z badań obniżenie ciężaru ciała o 5 kg poprzez ograniczenie kalorii i zwiększoną aktywność fizyczną obniżało skurczowe ciśnienie krwi średnio o ponad 4 mmHg i rozkurczowe o ponad 3 mmHg⁽⁹⁰⁾. W innym przeglądzie 25 badań (prawie 5 tys. otyłych z nadciśnieniem) każdy pożegnany kilogram dawał niższe ciśnienie skurczowe o 1,05 mmHg i o 0,92 mmHg rozkurczowe. Spadało ono średnio o 6,63 mmHg, jeśli ktoś pozbył się >5 kg nadwagi. Efekty były większe, gdy pacjenci zmniejszali masę ciała fundując sobie większą ilość ruchu.

18 innych badań⁽⁸⁹⁾ – niewielka utrata masy ciała – od 3 do 9 proc. początkowej masy ciała, była związana z redukcją o 3 mmHg w BP u osób z nadwagą i nadciśnieniem tętniczym.

2. ZACZAĆ WIĘCEJ SIĘ RUSZAĆ. (Naprawdę, nie ma co się brzydzić ćwiczeniami ☺).

Może potaćczyć? Terapia tańcem spowodowała znaczące obniżenie skurczowego ciśnienia krwi – 12,01 mmHg w porównaniu z grupą kontrolną. Stwierdzono również znaczne zmniejszenie rozkurczowego ciśnienia krwi – 3,38 mmHg⁽⁹¹⁾.

Jak ktoś nie chce tańczyć, ćwiczenia wytrzymałościowe (regularne oczywiście) zmniejszają ciśnienie o około 5–7 mmHg^(92–94).

3. ZMIENIĆ DIETĘ. Wybór odpowiednich pokarmów może mieć większy wpływ na zdrowie niż ograniczanie soli.

Dieta bogata w owoce i warzywa ma pozytywny wpływ na ciśnienie krwi. Mają mnóstwo aktywnie, leczniczo działających fitoskładników, m.in. azotanów, z których powstaje tlenek azotu (NO) działający jako cząsteczka sygnalizacyjna dająca sygnał tętnicom, by się zrelaksowały i rozluźniły. Wtedy one się rozszerzają, a ciśnienie krwi spada⁽⁹⁵⁾. Działanie tego związku odpowiada za efekty niektórych leków. Podobną i jeszcze inną aktywność mają pewne substancje roślinne. Warto o nich pamiętać.

Wykazano znaczący spadek skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi w ciągu 3 godzin od spożycia 0,5 litra soku z buraków^(96, 97). Buraki są najbogatszym źródłem tych związków. Według wyników 16 badań klinicznych spożycie soku z buraków obniża ciśnienie krwi o 4–10 mmHg w ciągu zaledwie kilku godzin⁽⁹⁸⁾. Pomagają też po siłowni. 250 mililitrów soku z buraków zmniejsza bolesność mięśni po intensywnym treningu⁽⁹⁹⁾.

Do tej pory nie przeprowadzono kontrolowanych badań, w których sprawdzano, czy sok z buraków może działać podobnie do Viagry, choć teoretycznie jest to prawdopodobne, bo mechanizm jego działania jest nieco podobny. Nawiasem mówiąc, siedzący tryb życia jest istotnym czynnikiem ryzyka zaburzeń erekcji, ale regularne ćwiczenia mogą pomóc w tym problemie⁽¹⁰⁰⁾.

CZOSNEK Aktywnym składnikiem czosnku jest allicyna powstająca, gdy ząbek czosnku jest miażdżony, siekany lub przeżuwany. Badania dotyczyły wyciągów w postaci tabletek. Przy suplementacji odpowiadającej spożywaniu co najmniej dwóch ząbków czosnku dziennie^(101–104) spadało ciśnienie i do tego cholesterol (ten o 10–15 proc.).

Ryby. Kwasy tłuszczowe omega-3

Dieta z dużą ilością ryb, orzechów i nasion bogatych w kwasy

tłuszczowe omega-3 może pomóc obniżyć ciśnienie krwi⁽¹⁰⁵⁻¹¹¹⁾, ryzyko zawału i udaru. Blokuje powstawanie skrzeplin w naczyniach i arytmii serca⁽¹¹²⁻¹²¹⁾.

OLIWA Z OLIWEK. Jej polifenole obniżają ciśnienie krwi⁽¹²²⁾.

Jeszcze rzucić palenie, nie pić nadmiernie alkoholu – bo te wszystkie czynniki ciśnienie podnoszą.

Źródła

1) Mozaffarian D., Fahimi S., Singh G.M., Micha R., Khatibzadeh S., Engell R.E., Lim S., Danaei G., Ezzati M., Powles J., *Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group. Global sodium consumption and death from cardiovascular causes*, N Engl J. Med 2014, 371:624–634.

2) Graudal N., Jürgens G., Baslund B., Alderman M.H., *Compared with usual sodium intake, low- and excessive-sodium diets are associated with increased mortality: a meta-analysis*, Am J. Hypertens. 2014; 27 (9): 1129– 1137.

3) Leiba A., Vald A., Peleg E., Shamiss A., Grossman E., *Does dietary recall adequately assess sodium, potassium, and calcium intake in hypertensive patients?*, Nutrition 2005;21:462–466. doi:10.1016/j.nut.2004.08.021.

4) Alderman M.H., *Dietary Sodium: Where Science and Policy Diverge*, American Journal of Hypertension. 2016;29(4):424-427. doi:10.1093/ajh/hpu256.

5) McCarron D.A., Kazaks A.G., Geerling J.C., Stern J.S., Graudal N.A., *Normal range of human dietary sodium intake: a perspective based on 24-hour urinary sodium excretion worldwide*, Am J.Hypertens 2013; 26:1218–1223.

6) Kare M.R., Fregly M.J. & Bernard R.A. (1980), *Biological and behavioral aspects of salt intake*.

7) Lameire N., Wheeler D.C., Floege J., *Salt wars. Nephrol Dial Transplant*, 2008; 23: 2715.

8) Aleksandrova K., Pischon T., Weikert C., *Urinary sodium excretion and cardiovascular disease mortality*, JAMA 306: 1083; author reply 1086–1087. 2011.

9) He F.J., MacGregor G.A., *Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials*, Lancet. 2011;378:380–382.

10) Rebholz C.M., He J., *Urinary sodium excretion and cardiovascular disease mortality*, JAMA 306: 1083–1084; author reply 1086–1087. 2011.

11) Staessen J., Bulpitt C.J., Fagard R., Joossens J.V., Lijnen P., Amery A., *Salt intake and blood pressure in the general population: a controlled intervention trial in two towns*, J Hypertens. 1988;6(12):965.

12) Staessen J.A., Lijnen P., Thijs L., Fagard R., *Salt and blood pressure in community-based intervention trials*, Am J Clin Nutr. 1997;65(2):(Suppl) 661S-670S.

13) Cook N.R., Appel L.J., Whelton P.K., *Lower Levels of Sodium Intake and Reduced Cardiovascular Risk*, Circulation. 2014;129(9):981-989.

14) Graudal N., Jürgens G., Baslund B., Alderman M.H., *Compared with usual sodium intake, low- and excessive-sodium diets are associated with increased mortality: a meta-analysis*, Am J. Hypertens 2014, 27:1129–1137.

15) Drüeke T.B., *Salt and health: time to revisit the recommendations*, Kidney Int 2016; 89: 259–260.

16) Graudal N., Jürgens G., Baslund B., Alderman M.H., *Compared With Usual Sodium Intake, Low- and Excessive-Sodium Diets Are Associated With Increased Mortality: A Meta-Analysis*, American Journal of Hypertension, Volume 27, Issue 9, 1 September 2014, Pages 1129–1137.

17) Mattes R.D., Donnelly D., *Relative contributions of dietary sodium sources*, J Am Coll Nutr 1991; 10: 38.

18) IŻŻ zasady prawidłowego żywienia

19) Engstrom A., Tobelmann R.C., Albertson A.M., *Sodium intake trends and food choices*, Am J. Clin Nutr 1997; 65(Suppl): 704S–707S.

20) Cobb L.K., Anderson C.A., Elliott P., Hu F.B., Liu K., Neaton J.D. et al., *Methodological issues in cohort studies that relate sodium intake to cardiovascular disease outcomes: a science advisory from the American heart association*, Circulation (2014) 129(10):1173–86. doi:10.1161/CIR.0000000000000015.

21) Geerling J.C., Loewy A.D., *Central regulation of sodium appetite*, Exp Physiol 2008; 93:177–209.

22) *Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion*. Intersalt Cooperative Research Group. BMJ. 1988 Jul 30; 297(6644):319-28.

- 23) Godlee F. (2007), *Editor's choice: Time to talk salt*, Br Med J. 334 (7599).
- 24) Elliott P., Stamler J., Nichols R. et al. (1996), *Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations*. Intersalt Cooperative Research Group, Br Med J. 312 (7041): 1249–53.
- 25) Cook N.R., Cutler J.A., Obarzanek E. et al. (2007), *Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP)*, Br Med J. 334 (7599): 885–8.
- 26) Taubes G. (1998), *The (Political) Science of Salt*, Science. 281 (5379): 898–907.
- 27) Williams G.H., Hollenberg N.K., *Sodium-sensitive essential hypertension: emerging insights into an old entity*, J. Am Coll Nutr. 1989;8(6):490–4.
- 28) Weinberger M.H., *Salt sensitivity of blood pressure in humans*, Hypertension. 1996 Mar;27(3 Pt 2):481–90.
- 29) Kanbay M., Chen Y., Solak Y., Sanders P.W., *Mechanisms and Consequences of Salt Sensitivity and Dietary Salt Intake*, Curr Opin Nephrol Hypertens. 2011 Jan; 20(1): 37–43.
- 30) Xie X., Atkins E., Lv J. et al., *Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis*, Lancet 2016; 387: 435–443.
- 31) Stamler J., Rose G., Stamler R., Elliott P., Dyer A., Marmot M., *INTERSALT study findings: Public health and medical care implications*, Hypertension. 1989; 14: 570–577.
- 32) Weingärtner O., Böhm M., Laufs U., *Controversial role of plant sterol esters in the management of hypercholesterolaemia*, Eur Heart J. 2009;30:404–409.
- 33) Schonfeld G., *Plant sterols in atherosclerosis prevention*. Am J. Clin Nutr. 2010;92:3–4.
- 34) Salen G., Horak I., Rothkopf M., Cohen J.L., Speck J., Tint G.S., Shore V., Dayal B., Chen T., Shefer S., *Lethal atherosclerosis associated with abnormal plasma and tissue sterol composition in sitosterolemia with xanthomatosis*, J Lipid Res. 1985;26:1126–1133.
- 35) Payne M.Y., *Too young to be having a heart attack*, Lancet. 2001;358(suppl):S64.
- 36) Bhattacharyya A.K., Connor .E., *Beta-sitosterolemia and xanthomatosis. A newly described lipid storage disease in two sisters*, J. Clin Invest. 1974;53:1033–1043.
- 37) Berge K.E., Tian H., Graf G.A., Yu L., Grishin N.V., Schultz J., Kwiterovich P., Shan B., Barnes R., Hobbs H.H., *Accumulation of dietary cholesterol in sitosterolemia caused by mutations in adjacent ABC transporters*, Science. 2000;290:1771–1775.
- 38) Lee M.H., Lu K., Hazard S., Yu H., Shulenin S., Hidaka H., Kojima H., Allikmets R., Sakuma N., Pegoraro R., Srivastava A.K., Salen G., Dean M., Patel S.B., *Identification of a gene, ABCG5, important in the regulation of dietary cholesterol absorption*, Nat Genet. 2001;27:79–83.
- 39) Assmann G., Cullen P., Erbey J., Ramey D.R., Kannenberg F., Schulte H., *Plasma sitosterol elevations are associated with an increased incidence of coronary events in men: results of a nested case-control analysis of the Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) study*, Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2006;16:13–21.
- 40) Rajaratnam R.A., Gylling H., Miettinen .A., *Independent association of serum squalene and noncholesterol sterols with coronary artery disease in postmenopausal women.*, Am Coll Cardiol. 2000;35:1185–1191.
- 41) Matthan N.R., Pencina M., Larocque J.M., Jacques P.F., D'Agostino R.B., Schaefer E.J., Lichtenstein A.H., *Alterations in cholesterol absorption and synthesis characterize Framingham offspring study participants with coronary heart disease*, J. Lipid Res. 2009;50:1927–1935.
- 42) Strandberg T.E., Tilvis R.S., Pitkala K.H., Miettinen T.A., *Cholesterol and glucose metabolism and recurrent cardiovascular events among the elderly: a prospective study*, J. Am Coll Cardiol. 2006;48:708–714.
- 43) Wilund K.R., Yu L., Xu F., Vega G.L., Grundy S.M., Cohen J.C. et al, *No association between plasma levels of plant sterols and atherosclerosis in mice and men*, Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2004;24(12):2326–2332.
- 44) Strandberg T.E., Gylling H., Tilvis R.S., Miettinen T.A., *Serum plant and other noncholesterol sterols, cholesterol metabolism and 22 year mortality among middle-aged men*, Atherosclerosis. 2010;210(1):282–287.
- 45) Escurriol V., Cofán M., Moreno-Iribas C., Larrañaga N., Martínez C., Navarro C. et al., *Phytosterol plasma concentrations and coronary heart disease in the prospective Spanish EPIC cohort*, J. Lipid Res. 2010;51(3):618–624.
- 46) Genser B., Silbernagel G., De Backer G., Bruckert E., Carmena R., Chapman M.J. et al, *Plant sterols and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis*. Eur Heart J. 2012;33(4):444–451.
- 47) Pimpin L., Wu J.H., Haskelberg H., Del Gobbo L., Mozaffarian D., *Is butter back? A systematic review and*

meta-analysis of butter consumption and risk of cardiovascular disease, diabetes, and total mortality, PLoS ONE. 2016;11:e0158118.

48) 238. Lordan R., Tsoupras A., Mitra B., Zabetakis I., *Dairy Fats and Cardiovascular Disease: Do We Really Need to Be Concerned?*, Foods. 2018;7(3):29. doi:10.3390/foods7030029.

49) He F.J., Li J., Macgregor G.A., *Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials*, BMJ 2013; 346: f1325.

50) Stolarz-Skrzypek K., Kuznetsova T., Thijs L. et al., *Fatal and Nonfatal Outcomes, Incidence of Hypertension, and Blood Pressure Changes in Relation to Urinary Sodium Excretion*, JAMA. 2011;305(17):1777–1785.

51) He F.J., MacGregor G.A., *How far should salt intake be reduced?*, Hypertension 2003;42:1093–1099.10.1161/01.HYP.0000102864.05174.E8.

52) Tuomilehto J., Jousilahti P., Rastenyte D., Moltchanov V., Tanskanen A., Pietinen P. et al., *Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study*, Lancet (London, England) 2001;357(9259):848–851.

53) Umehara M., Iso H., Date C. et al., *JACC Study Group Relations between dietary sodium and potassium intakes and mortality from cardiovascular disease: the Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of Cancer Risks*, Am J Clin Nutr 2008;88:195–202.

54) Aburto N.J., Ziolkovska A., Hooper L., Elliott P., Cappuccio F.P., Meerpohl J.J., *Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses*, BMJ. 2013;346:f1326.

55) Alderman M.H., Madhavan S., Cohen H., Sealey J.E., Laragh J.H., *Low urinary sodium is associated with greater risk of myocardial infarction among treated hypertensive men*, Hypertension 1995;25:1144–1152.

56) Cohen H.W., Hailpern S.M., Alderman M.H., *Sodium intake and mortality follow-up in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)*, J. Gen Intern Med 2008;23:1297–1302.10.1007/s11606-008-0645-6.

57) Mentz A., O'Donnell M.J., Rangarajan S., McQueen M.J., Poirier J.P., Wielgosz A., Morrison H., Li W., Wang X., Di C., Mony P., Devanath A., Rosengren A., Oguz A., Zatonska K., Yusufali A.H., *PURE Investigators. Association of urinary sodium and potassium excretion with blood pressure*, N Engl J Med 2014, 371:601–611.

58) O'Donnell M.J., Yusuf S., Mentz A., Gao P., Mann J.F., Teo K. et al., *Urinary sodium and potassium excretion and risk of cardiovascular events*, JAMA 306: 2229–38, 2011.

59) Lelli D., Antonelli-Incalzi R., Bandinelli S., Ferrucci L., Pedone C., *Association Between Sodium Excretion and Cardiovascular Disease and Mortality in the Elderly: A Cohort Study*, J. Am Med Dir Assoc. 2018 Mar;19(3):229–234.

60) O'Donnell M., Mentz A., Rangarajan S., McQueen M.J., Wang X., Liu L. et al., *Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events*, N Engl J. Med (2014) 371(7):612–23.10.1056/NEJMoal311889.

61) Ekinci E.I., Clarke S., Thomas M.C., Moran J.L., Cheong K., MacIsaac R.J., Jerums G., *Dietary salt intake and mortality in patients with type 2 diabetes*, Diabetes Care 2011; 34:703–709.

62) Alderman M.H., Madhavan S., Ooi W.L., Cohen H., Sealey J.E., Laragh J.H., *Association of the renin-sodium profile with the risk of myocardial infarction in patients with hypertension*, N Eng J. Med 324: 1098–1104, 1991.

63) Muhlestein J.B., May H.T., Bair T.L., Prescott M.F., Home B.D., White R. et al., *Relationship of elevated plasma renin activity at baseline to cardiac events in patients with angiographically proven coronary artery disease*, Am J. Cardiol 106: 764–769, 2010.

64) Cohn J.N., *Plasma norepinephrine and mortality*, Clin Cardiol 18(3 Suppl I), 9–12, 1995.

65) Warren S.E., Vieweg W.V.R., O'Connor D.T., *Sympathetic Nervous System Activity during Sodium Restriction in Essential Hypertension*, Clin. Cardiol. 3, 348–351, 1980.

66) Hodge G., Ye V.Z., Duggan K.A., *Dysregulation of angiotensin II synthesis is associated with salt sensitivity in the spontaneous hypertensive rat*, Acta Physiol Scand 2002; 174: 209–215.

67) Gomez-Sanchez E.P., Ahmad N., Romero D.G., Gomez-Sanchez C.E., *Origin of aldosterone in the rat heart*, Endocrinology, 2004;145:4796–4802.

68) Graudal N.A., Galloe A.M., Garred P., *Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride: a meta-analysis*, JAMA. 1998;279:1383–1391.

69) Tomaschitz A., Pilz S., Ritz E., Grammer T., Drechsler C., Boehm B.O. et al., *Association of plasma aldosterone with cardiovascular mortality in patients with low estimated GFR: the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC) study*, Am. J. Kidney Dis (2011) 57(3):403–14.10.1053/j.ajkd.2010.10.047.

70) Graudal N., Hubeck-Graudal T., Jürgens G., *Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride*, Cochrane Database Syst Rev 2011; 11: CD004022.

71) Rogacz S., Williams G.H., Hollenberg N.K., *Time course of enhanced adrenal responsiveness to angiotensin on a low salt diet*, Hypertension. 1990;15:376-380.

72) Petrie J.R., Morris A.D., Minamisawa K. et al., *Dietary sodium restriction impairs insulin sensitivity in noninsulin-dependent diabetes mellitus*, J. Clin Endocrinol Metab 1998;83:1552-1557.10.1210/jc.83.5.1552.

73) Ruppert M., Diehl J., Kolloch R., Overlack A., Kraft K., Göbel B. et al., *Short-term dietary sodium restriction increases serum lipids and insulin in salt-sensitive and salt-resistant normotensive adults*, Klin Wochenschr (1991) 69(Suppl 25):51-7.

74) Townsend R.R., Kapoor S., McFadden C.B., *Salt intake and insulin sensitivity in healthy human volunteers*, Clin Sci (Lond) (2007) 113(3):141-8.10.1042/CS20060361.

75) Jamerson K.A., Julius S., Gudbrandsson T., Andersson O., Brant D.O., *Reflex sympathetic activation induces acute insulin resistance in the human forearm*, Hypertension (1993) 21(5):618-23.10.1161/01.

76) Underwood P.C., Adler G.K., *The renin angiotensin aldosterone system and insulin resistance in humans*, Curr Hypertens Rep (2013) 15(1):59-70.10.1007/s11906-012-0323-2.

77) Huggett R.J., Scott E.M., Gilbey S.G., Bannister J., Mackintosh A.F., Mary D.A., *Disparity of autonomic control in type 2 diabetes mellitus*, Diabetologia (2005) 48(1):172-9.10.1007/s00125-004-1601.

78) Ruppert M., Diehl J., Kolloch R., Overlack A., Kraft K., Göbel B. et al., *Short-term dietary sodium restriction increases serum lipids and insulin in salt-sensitive and salt-resistant normotensive adults*, Klin Wochenschr (1991) 69(Suppl 25):51-7.

79) Sharma A.M., Arntz H.R., Kribben A., Schattenfroh S., Distler A., *Dietary sodium restriction: adverse effect on plasma lipids*, Klin Wochenschr (1990) 68(13):664-8.10.

80) Yang Q., Liu T., Kuklina E.V., Flanders W.D., Hong Y., Gillespie C., Chang M.H., Gwinn M., Dowling N., Khoury M.J., Hu F.B., *Sodium and potassium intake and mortality among US adults: prospective data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey*, Arch Intern Med. 2011;171:1183-1191.

81) Moore L.L., Singer M.R., Bradley M.L., *Low Sodium Intakes are Not Associated with Lower Blood Pressure Levels among Framingham Offspring Study Adults*, The FASEB Journal 2017 31:1_supplement, 446.6-446.6.

82) Yang Q., Liu T., Kuklina E.V. et al., *Sodium and Potassium Intake and Mortality Among US Adults Prospective Data From the Third National Health and Nutrition Examination Survey*, Arch Intern Med. 2011;171(13):1183-1191.

83) Yang M.H., Kang S.Y., Lee J.A. et al., *The Effect of Lifestyle Changes on Blood Pressure Control among Hypertensive Patients*, Korean Journal of Family Medicine. 2017;38(4):173-180.

84) Engeli S., Sharma A.M., *The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension*, J Mol Med. 2001; 79: 21-29.

85) Engeli S., Sharma A.M., *The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension*, J. Mol Med. 2001; 79: 21-29.

86) Tuck M.L., Sowers J., Dornfield L., Kledzik G., Maxwell M., *The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity and aldosterone levels in obese patients*, N Engl J. Med. 1981; 304: 930-933.

87) Reisin E., Frohlich E.D., *Effects of weight reduction on arterial pressure*, J. Chronic Dis. 1982; 35: 887-891.

88) Mulrow C.D., Chiquette E. Angel L., Cornell J., Summerbell C., Anagnostelis B. Grimm R., Jr, Brand M.B., *Dieting to reduce body weight for controlling hypertension in adults*. Cochrane Database Syst Rev. 2000; 2: CD000484.

89) Neter J.E., Stam B.E., Kok F.J., Grobbee D.E., Geleijnse J.M., *Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials*, Hypertension. 2003;42:878-84.

90) Conceição L.S., Neto M.G., do Amaral M.A. et al. (2016), *Effect of dance therapy on blood pressure and exercise capacity of individuals with hypertension: A systematic review and meta-analysis*, Int J. Cardiol, 220:553-7.

91) Lavie C.J., Arena R., Swift D.L. et al. (2015), *Exercise and the cardiovascular system: clinical science and cardiovascular outcomes*, Circ Res, 117(2):207-19.

92) Pescatello L.S., Franklin B.A., Fagard R., Farquhar W.B., Kelley G.A., Ray C.A., *American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand: exercise and hypertension*, Med Sci Sports Exerc. 2004;36:533-553.

93) Whelton S.P., Chin A., Xin X., He J., *Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of*

randomized, controlled trials, Ann Intern Med. 2002; 136: 493–503.

94) Lundberg J.O., Feelisch M. et al. 2006, *Cardioprotective effects of vegetables: is nitrate the answer?*, Nitric Oxide 15 (4), 359–362; Lundberg J.O., Gladwin M.T. et al. 2009, *Nitrate and nitrite in biology, nutrition and therapeutics*, Nat. Chem. Biol. 5 (12), 865–869.

95) Webb A.J., Patel N. et al. 2008, *Acute blood pressure lowering, vasoprotective, and anti-platelet properties of dietary nitrate via bioconversion to nitrite*, Hypertension 51 (3), 784–790.

96) Hord N.G., Tang Y. & Bryan N.S. (2009), *Food sources of nitrates and nitrites: the physiologic context for potential health benefits*, The American Journal of Clinical Nutrition, 90(1), 1–10.

97) Siervo M., Lara J., Ogbonmwan I. & Mathers J.C. (2013), *Inorganic nitrate and beetroot juice supplementation reduces blood pressure in adults: a systematic review and meta-analysis*, The Journal of Nutrition, 143(6), 818–826.

98) Clifford, Tom, Bell, Oliver, West, Dan, Howatson, Glyn and Stevenson, Emma (2016), *The effects of beetroot juice supplementation on indices of muscle damage following eccentric exercise*. European Journal of Applied Physiology, 116 (2), pp. 353–362. ISSN 1439–6327.

99) Maiorino M.I., Bellastella G., Esposito K., *Lifestyle modifications and erectile dysfunction: what can be expected?*, Asian Journal of Andrology. 2015;17(1):5–10. doi:10.4103/1008–682X.137687.

100) Dhawan V. & Jain S. (2005), *Garlic supplementation prevents oxidative DNA damage in essential hypertension*, Molecular and Cellular Biochemistry, 275(1–2), 85–94.

101) Sobenin I.A., Andrianova I.V., Demidova O.N., Gorchakova T. & Orekhov A.N. (2008), *Lipid-lowering effects of time-released garlic powder tablets in double-blinded placebo-controlled randomized study*, Journal of Atherosclerosis and Thrombosis, 15(6), 334–338.

102) Ried K., Frank O.R. & Stocks N.P. (2010), *Aged garlic extract lowers blood pressure in patients with treated but uncontrolled hypertension: a randomised controlled trial*, Maturitas, 67(2), 144–150.

103) Ashraf R., Khan R.A., Ashraf I. & Qureshi A.A. (2013), *Effects of Allium sativum (garlic) on systolic and diastolic blood pressure in patients with essential hypertension*, Pakistan Journal of Pharmaceutical Science, 26, 859–863.

104) Mori T.A., Bao D.Q., Burke V., Puddey I.B. & Beilin L. J. (1999), *Docosahexaenoic acid but not eicosapentaenoic acid lowers ambulatory blood pressure and heart rate in humans*, Hypertension, 34(2), 253–260.

105) Lozovoy M.A.B., Bahls L.D., Morimoto H.K., Matsuo T. & Dichi I. (2012), *Blood pressure decrease with ingestion of a soya product (kinako) or fish oil in women with the metabolic syndrome: role of adiponectin and nitric oxide*, British Journal of Nutrition, 108(08), 1435–1442.

106) Campbell F., Dickinson H.O., Critchley J.A., Ford G.A. & Bradburn M. (2013), *A systematic review of fish-oil supplements for the prevention and treatment of hypertension*, European Journal of Preventive Cardiology, 20(1), 107–120.

107) Ramel A., Martinez J.A., Kiely M., Bandarra N.M. & Thorsdottir I. (2010), *Moderate consumption of fatty fish reduces diastolic blood pressure in overweight and obese European young adults during energy restriction*, Nutrition, 26(2), 168–174.

108) Axelrod L., Camuso J., Williams E., Kleinman K., Briones E. & Schoenfeld D. (1994), *Effects of a small quantity of Omega-3 fatty acids on cardiovascular risk factors in NIDDM: a randomized, prospective, double-blind, controlled study*, Diabetes Care, 17(1), 37–44.

109) Yang B., Ding F., Wang F.-L., Yu W. & Li D. (2016), *Inverse Association of Serum Docosahexaenoic Acid With Newly Diagnosed Hypertension: A Community-based Case-control Study*, Medicine, 95(5), e2329.

110) Matthan N.R., Ooi E.M., van Horn L., Neuhouser M.L., Woodman R., Lichtenstein A.H., *Plasma Phospholipid Fatty Acid Biomarkers of Dietary Fat Quality and Endogenous Metabolism Predict Coronary Heart Disease Risk: A Nested Case-Control Study Within the Women's Health Initiative Observational Study*, Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease. 2014;3(4):e000764.

111) Shimokawa H., Vanhoutte P.M., *Dietary omega 3 fatty acids and endothelium-dependent relaxations in porcine coronary arteries*, Am J Physiol. 1989; 256: H968–H973.

112) Yin K., Chu Z.M., Beilin L.J., *Blood pressure and vascular reactivity changes in spontaneously hypertensive rats fed fish oils*, Br J Pharmacol. 1991; 102: 991–997.

113) Chu Z.M., Yin K., Beilin L.J., *Fish oil feeding selectively attenuates contractile responses to noradrenaline and electrical stimulation in the perfused mesenteric resistance vessels of spontaneously hypertensive rats*, Clin Exp

Pharmacol Physiol. 1992; 19: 177–181.

114) McVeigh G.E., Brennan G.M., Cohn J.N., Finkelstein S.M., Hayes R.J., Johnson G.D., *Fish oil improves arterial compliance in noninsulin-dependent diabetes mellitus*, Arterioscler Thromb. 1994; 14: 1425–1429.

115) Ueshima H., Stamler J., Elliott P., Chan Q., Brown I.J., Carnethon M.R., Daviglius M.L., He K., Moag-Stahlberg A., Rodriguez B.L., *Food Omega-3 Fatty Acid Intake of Individuals (Total, Linolenic Acid, Long-Chain) and Their Blood Pressure*, Hypertension, 2007;50:313-319.

116) Stone J.J., *Fish consumption, fish oil, lipids, and coronary heart disease*, Am J Clin Nutr. 1997; 65: 1083–1086.

117) Miller M., *Current perspectives on the management of hypertriglyceridemia*, Am Heart J. 2000; 140: 232–240.

118) Okuda N., Ueshima H., Okayama A., Saitoh S., Nakagawa H., Rodriguez B.L., Sakata K., Choudhury S.R., Curb J.D., Stamler J., for the INTERLIPID Research Group. *Relation of long chain n-3 polyunsaturated fatty acid intake to serum high density lipoprotein cholesterol among Japanese men in Japan and Japanese-American men in Hawaii: the INTERLIPID study*. Atherosclerosis. 2005; 178: 371–379.

119) Mori T.A., Beilin L.J., Burke B.V., Morris J., Richie J., *Interactions between dietary fat, fish, and fish oil and their effects on platelet function in men at risk of cardiovascular disease*, Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1997; 17: 276–286.

120) De Caterina R., Madonna A., Zucchi R., La Rovere M.T., *Antiarrhythmic effects of omega-3 fatty acids: from epidemiology to bedside*, Am Heart J. 2004; 46: 420–430.

121) Rozati M., Barnett J., Wu D., Handelman G., Saltzman E., Wilson T., Meydani S.N. (2015), *Cardio-metabolic and immunological impacts of extra virgin olive oil consumption in overweight and obese older adults: a randomized controlled trial*, Nutrition & Metabolism, 12, 28.

122) Moreno-Luna R., Munoz-Hernandez R., Miranda M.L., Costa A.F., Jimenez-Jimenez L., Vallejo-Vaz A.J., Muriana F.J., Villar J., Stiefel P., *Olive oil polyphenols decrease blood pressure and improve endothelial function in young women with mild hypertension*, Am J. Hypertens. 2012;25(12):1299–1304.

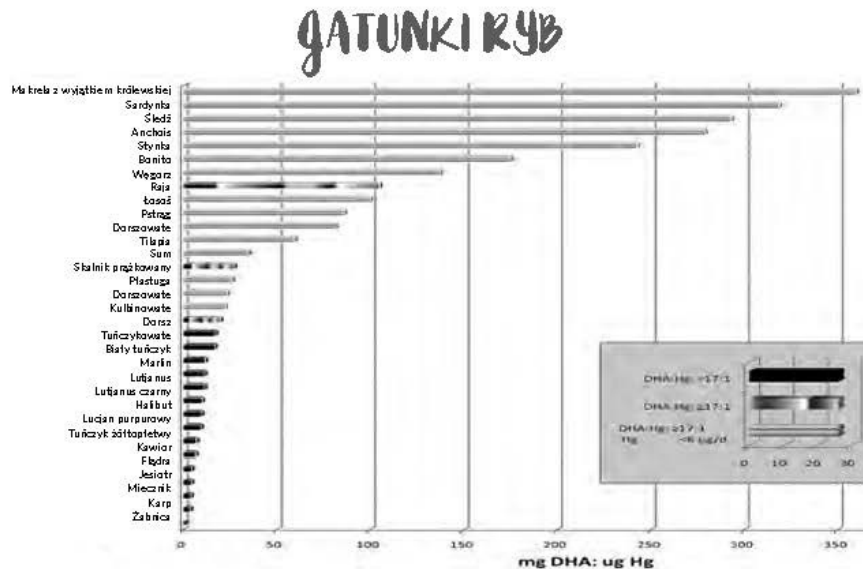
Ryby są zdrowe? Ryby są pełne rtęci? Jak to jest?

Kto słyszał, że ryby są zdrowe? Że zawarte w nich tłuszcze omega-3 są niezbędne, żebyśmy mieli zdrowe serce, piękny i sprawny mózg? A kto słyszał, że są też pełne rtęci i innych toksyn? To co robić? Może jakiś tran albo kapsułka „polecana przez farmaceutę”? Warto? Cóż, tutaj jak z innymi suplementami. Hm... Działając w dobrej wierze, można sobie zaszkodzić zamiast pomóc.

SZKODLIWE DODATKI Z RYB. Smutna prawda. Rtęć, polichlorowane bifenyle, dioksyny. Brzmi mało apetycznie... wręcz groźnie. A niekiedy zjadamy je w tak niewinnie i zdrowo wyglądającej sałatce z tuńczykiem albo w innym daniu rybnym⁽¹⁻⁸⁾.

Z drugiej strony, dysponujemy masą dowodów na dobroczynny wpływ zawartych w rybach tłuszczów omega-3 (EPA, DHA) na nasze zdrowie. W każdym razie zaczęło się od grenlandzkich Eskimosów, u których zaobserwowano zadziwiająco mało zawałów serca i udarów mózgu⁽²⁴⁾. Pojawiły się podejrzenia, że zawdzięczają to rybom. I co najważniejsze, potem wielokrotnie potwierdzano tę hipotezę⁽⁹⁻¹⁵⁾.

Ryby ochraniają serce. Są na to mocne dowody



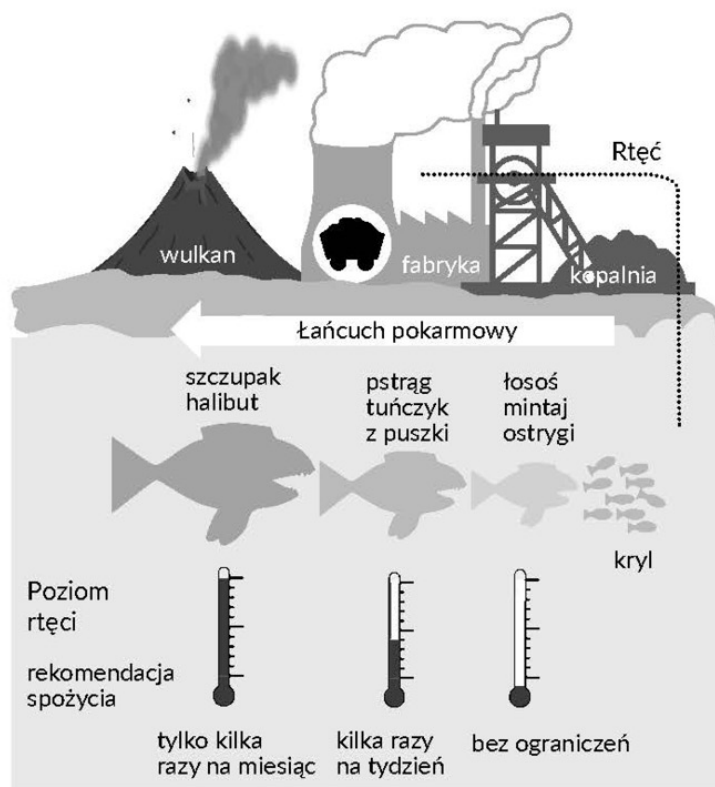
Jedna, dwie porcje tygodniowo, zwłaszcza ryb tłustych, zmniejszają ryzyko zgonu wieńcowego o 36 proc., śmiertelności całkowitej o 17 proc. i ogólnie korzystnie wpływają na zdrowie. Najbardziej spektakularny efekt tłuszczu rybnego to ochrona przed arytmiami i zmniejszenie ryzyka nagłej śmierci z ich powodu i to już po kilku tygodniach spożywania⁽¹⁶⁻²⁵⁾. Efekty zdrowotne kwasów omega-3 (DHA i EPA) mogą wynikać z ich wpływu na płynność błon komórkowych wszystkich komórek w ciele. Oprócz tego wiążąc się z pewnymi receptorami, DHA i EPA regulują transkrypcję genów⁽²⁶⁻²⁸⁾.

To, co jedzą dzieci i dorośli, jest kluczowe dla rozwoju mózgu i sprawności umysłowej przez całe życie⁽²⁹⁻³⁰⁾. Mózg jest tłusty. Ponad połowa jego suchej masy to tłuszcz, w sporej mierze właśnie omega-3. Włączenie ryb lub kwasów tłuszczowych omega-3 w odpowiedniej ilości do diety poprawia pamięć i nastrój osób, które mają z tym problemy⁽³¹⁻³⁴⁾.

Otępienie zdarza się rzadziej wśród osób spożywających więcej kwasów omega-3 (ryby, suplementy). W jednym z wielu takich badań – dotyczyło 8085 Francuzów w wieku powyżej 65 lat z genetyczną predyspozycją do choroby Alzheimera – zaobserwowano odwrotną zależność między spożyciem ryb a ogólnym ryzykiem otępienia w czteroletnim okresie.

Podobnych obserwacji było więcej⁽³⁶⁻⁴¹⁾. Czyli – większa ilość ryb

regularnie goszczących na talerzach oddala widmo demencji. Badanie Framingham – zbadano poziom kwasów tłuszczowych omega-3 (DHA) w osoczu 899 osób bez demencji. Grupę podzielono na cztery części. Dziewięć lat później 25 proc. osób o najwyższym wyjściowym poziomie DHA w osoczu miało o 47 proc. niższe ryzyko demencji w porównaniu z pozostałymi^(37, 28).



Omega-3 (DHA i EPA) wspomagają rozwój mózgu dziecka podczas ciąży i prawdopodobnie potem w trakcie laktacji^(42, 43). Omega-3 (DHA) jest szybko włączany do rozwijającego się mózgu płodu i potem w pierwszych dwóch latach dzieciństwa. Niski poziom DHA w tkankach dzieci jest związany z zaburzeniami neurorozwojowymi, w tym z ADHD⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾. W metaanalizie 14 badań – suplementacja DHA poprawiała ostrość widzenia dzieci, a badania obserwacyjne wykazywały, że dzieci matek z większą ilością omega-3 (DHA) w „ciążowej diecie” miały większą zdolność skupiania uwagi, lepszą pamięć wzrokową i zrozumienie języka w okresie niemowlęcym⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾.

(I tak dalej, i tak dalej. O tych i wielu podobnych fascynujących rzeczach będzie niedługo cała książka)

Ale...

Wody rzek, mórz i oceanów są skażone rtęcią – jednym z najbardziej toksycznych pierwiastków na Ziemi, który może powodować opóźnienia rozwojowe u dzieci oraz problemy neurologiczne, a u dorosłych szybszy rozwój miażdżycy. Ryby i inne żyjątka bytujące w zanieczyszczonej wodzie gromadzą rtęć w ciągu całego swojego życia. Wnika ona do organizmu poprzez skrzela i przewód pokarmowy. Istnieje mocna obawa, że obecność rtęci w spożywanych rybach może całkowicie zamaskować dobroczynny efekt ich spożywania⁽⁵⁰⁻⁵³⁾. Ze względu na przeciwstawny wpływ rtęci i omega-3 na mózg, trudno też oceniać wyniki badań dotyczących ryb, ponieważ mamy bilans ryzyka metylortęci i korzyści omega-3^(45, 54).

Rtęć występuje naturalnie w środowisku, np. wulkany są „niezłym” jej źródłem, ale też może być emitowana do środowiska przez elektrownie węglowe czy spalarnie odpadów. Rtęć stosowana w kopalniach złota, przy produkcji baterii, żarówek energooszczędnych (tak, używane jeszcze do niedawna żarówki wolframowe zostały zamienione na „nowoczesne” naładowane rtęcią... smutna prawda...), zawierała ją też powszechnie kiedyś stosowane amalgamaty dentystyczne⁽⁵⁵⁾.

Amalgamaty dentystyczne zawierające 50 proc. rtęci stosowano w stomatologii przez 150 lat. Aż się okazało, że były źródłem narażenia ludzi na toksyczną rtęć. Najpierw badania ze zwierzętami wykazywały, że amalgamaty znacznie zwiększały poziom rtęci w tkankach. Notowano wzrost o 250 proc. poziomu rtęci we krwi i moczu u żywych osób z amalgamatami dentystycznymi oraz 2-12-krotnie większe stężenie rtęci w tkankach w badaniach autopsyjnych u zmarłych z amalgamatami, wielu miało toksyczne poziomy rtęci w mózgu lub nerkach⁽⁵⁶⁻⁸⁵⁾.

Wiele emocji budzi rtęć w szczepionkach. O tym piszę dalej. Rtęć atmosferyczna przedostaje się do jezior i oceanów, gdzie jest przekształcana przez bakterie do bardziej toksycznej metylortęci wchłanianej przez m.in. glony, które są na początku łańcucha pokarmowego – spożywają je ryby. Ludzie, jak i ryby, metylortęć skutecznie kumulują, za to wydalają ją bardzo powoli, bo nie rozpuszcza się w wodzie⁽⁸⁶⁾.

To ten rodzaj rtęci może być szkodliwy, szczególnie dla

nienarodzonego dziecka i małego dziecka w trakcie dynamicznego rozwoju mózgu. Jeśli regularnie jadamy ryby o wysokiej zawartości metylortęci, ona kumuluje się w ciele. Wprawdzie stopniowo jest w naturalny sposób usuwana z organizmu, ale jest to proces bardzo powolny. Okres półtrwania rtęci w mózgu może wynosić od kilku lat do dziesięcioleci⁽⁸⁷⁻⁹⁴⁾.

Ważna jest dieta przyszłej mamy jeszcze zanim zajdzie w ciążę. Kobiety, które ją planują w niedługim czasie, powinny unikać niektórych rodzajów ryb, żeby w ich ciele nie było zbyt wiele zmagazynowanej metylortęci, kiedy będą w ciąży. Według literatury mleko kobiece nie ma już wysokiej zawartości tego toksycznego związku.

Wysokie dawki rtęci podczas ciąży mogą spowodować u potomstwa zaburzenia w rozwoju układu nerwowego, głuchotę, ślepotę, niepełnosprawność intelektualną. Nawet przy niższym poziomie narażenia obserwuje się zmniejszenie zdolności do uczenia, deficyty uwagi, zaburzenia motoryczne⁽⁹⁵⁾. Na Wyspach Owczych u 1022 kobiet, które urodziły dzieci, oceniano poziom metylortęci we włosach i w ten sposób oszacowano ekspozycję na toksyny, na jaką było narażone ich dziecko przed urodzeniem. Po siedmiu latach okazało się, że dzieci matek mających większe stężenie rtęci we krwi w okresie ciąży (choć wcale nieprzekraczające normy), wykazywały niewielkie opóźnienie w rozwoju ruchowym i testach psychologicznych w porównaniu z dziećmi matek, u których stężenie rtęci we włosach było dużo niższe⁽⁹⁶⁾.

W Norwegii przez 2-7 lat u 1833 zdrowych mężczyzn badano poziom rtęci we włosach i w moczu. Okazało się, że był on najwyższy u amatorów lokalnych chudych gatunków ryb. Ten najwyższy poziom przekładał się niestety również na zwiększoną o 300 proc. śmiertelność z powodu chorób serca⁽⁹⁷⁾.

Ryby i inne owoce morza zostały uznane za jeden z głównych dostarczycieli metylortęci do organizmów dzieci i dorosłych⁽⁹⁸⁻¹⁰³⁾. Ale... badania oceniające wpływ diety bogatej w ryby skażone rtęcią przyniosły sprzeczne wyniki. Rozbieżności wytłumaczono tym, że liczy się ogólny skład diety (rtęć mamy też czasami np. w ryżu). No i ryba rybie nierówna. Mamy gatunki mniej lub bardziej zatrute. Poza tym niedobór ochronnych kwasów tłuszczowych omega-3 też

przeszkadza w prawidłowym rozwoju mózgu, no i jeszcze liczy się wpływ genów⁽¹⁰⁴⁻¹¹³⁾. Naukowcy szacują, że prenatalna ekspozycja na rtęć, oceniana na podstawie zwiększenia o 1 µg/g ilości rtęci we włosach matki w momencie urodzenia dziecka, mierzona przy urodzeniu, zmniejsza iloraz inteligencji dziecka o 0,7 punktu⁽¹¹⁰⁾. Z drugiej strony zaś, w analizie ośmiu badań oszacowano, że zwiększenie spożycia DHA (omega-3) przez matkę w ciąży o 100 mg/d przekładało się na zwiększenie ilorazu inteligencji dziecka o 0,13 punktu⁽¹¹⁴⁾.

Spółeczeństwo ma do czynienia ze sprzecznymi raportami na temat zagrożeń i korzyści płynących z jedzenia ryb, co powoduje zamieszanie związane z rolą ryb w zdrowej diecie. Co więc robić? Jest rozwiązanie. Wybierać ryby bogate w kwasy tłuszczowe omega-3 i ubogie w rtęć oraz inne zanieczyszczenia. Do takich należą małe makrele (oprócz królewskiej), małe śledzie, sardynki, anchois, pstrągi, tilapia⁽¹¹⁶⁾. Wielkość ma znaczenie dla ilości zanieczyszczeń.

To, co cieszy wędkarzy (taaaaka ryba!!!), nie przekłada się na korzyść dla zdrowia. Ryby hodowlane, słodkowodne, największe i najstarsze oraz drapieżne są najbardziej skażone. Krewetki, homary, kraby, ostrygi i kalmary najczęściej zawierają niższe poziomy rtęci niż ryby. No, chyba że żyją w Pacyfiku koło Azji. Im dłużej ryba żyła, im więcej innych ryb zdołała zjeść, tym bardziej jej mięso będzie skażone. Stworzenia na szczycie łańcucha pokarmowego mają stężenie rtęci w tkankach nawet dziesięć razy większe niż te gatunki, które one same pożerają. Proces ten nazywa się biomagnifikacją. Na przykład stężenie rtęci w śledziach jest dziesięć razy mniejsze niż u rekina⁽¹¹⁵⁾. Nawiasem mówiąc, rekin od dawna znajduje się na „czarnej liście” z powodu wielkiej zawartości rtęci.

Wielkość nie ma znaczenia dla ilości kwasów omega-3 w rybie. Malutkie rybki są cenne.

Sposób życia ryby też się liczy. Amur biały (*Ctenopharyngodon idella*) zawiera znacznie mniej rtęci niż spokrewniona z nim tołpyga pstra (*Hypophthalmichthys nobilis*). Powodem tego jest to, że ta druga ryba karmi się tym, co sobie przefiltruje, więc nie tylko zjada duże ilości małego planktonu, ale i zasysa osady, które zawierają spore ilości metylortęci, podczas gdy pierwsza zjada to, co złapie.

RYBY ZASADNICZO WYSTĘPUJĄ W TRZECH ROZMIARACH



Oczywiście rodzaj i wielkość ryby to jedna kwestia, ale też pamiętajmy, że są wody i rejony świata bardziej lub mniej zanieczyszczone. Naukowcy z Harvardu ostatnio ustalili źródła metylortęci w diecie Amerykanów i okazało się, że 47 proc. pochodziło z tuńczyka i krewetek (dokładnie: 37 proc. metylortęci w diecie było z tuńczyka, 10 proc. z krewetek, 4 proc. z łososia, 5 proc. razem z mintaja, słodkowodnego suma, flądry)⁽¹¹⁷⁾. Pacyfik jest największym źródłem narażenia, ponieważ zmieniły się miejsca maksymalnej emisji rtęci – przeniosła się ona z Ameryki Północnej i Europy do Azji Południowo-Wschodniej i Indii. A wody równika i południowego Pacyfiku stanowią główne regiony dla tuńczyka.

Rtęć w rybach jest mierzona ilością mikrogramów w kilogramie ryby. Total Diet Study (TDS) to amerykański program FDA, w którym monitoruje się m.in. poziomy zanieczyszczeń w diecie przeciętnego Amerykanina. Wykazano stosunkowo wysoki poziom metylortęci w próbkach tuńczyka (średnio 330 $\mu\text{g}/\text{kg}$). Jedna trzecia ryb w przybrzeżnych wodach New Jersey zawierała poziom rtęci powyżej 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$, co może stanowić zagrożenie dla zdrowia ludzi regularnie je spożywających⁽¹¹⁸⁾. Według WHO i badania TDS z 2008 r. poziom

rtęci w tuńczyku w puszkach był niższy niż w stekach ze świeżego tuńczyka, w dużej mierze ze względu na to, że do „puszkowania” używa się mniej dorodnych (mniejszych) osobników.

Stosowany często w konserwach tuńczyk skipjack wykazuje skażenie średnio 142 $\mu\text{g}/\text{kg}$, ta odmiana z reguły zawiera mniej rtęci. Jednak gatunki bogatsze w rtęć też mogą być konserwowane, jak tuńczyk długopłetwy, znany jako „biały” tuńczyk (205 $\mu\text{g}/\text{kg}$). W wypadku kobiety w ciąży trzy puszki tygodniowo po 140 g tuńczyka długopłetwego doprowadzą do przekroczenia groźnego poziomu rtęci. Dlatego rozsądne jest, by kobiety w ciąży, kobiety planujące ciążę i małe dzieci uważały na tuńczyka.

Najwyższe poziomy metylortęci w badaniach nieustannie mają: płytecznik 1450 $\mu\text{g}/\text{kg}$, miecznik 995 $\mu\text{g}/\text{kg}$, rekin 979 $\mu\text{g}/\text{kg}$, makrela królewska 730 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Należy je omijać z daleka.

Średnią zawartość ma halibut 241 $\mu\text{g}/\text{kg}$, skrzydlica 0,233 $\mu\text{g}/\text{kg}$.

Niski poziom rtęci ma okoń 150 $\mu\text{g}/\text{kg}$, karp słodkowodny 110 $\mu\text{g}/\text{kg}$, dorsz 111 $\mu\text{g}/\text{kg}$, homar 107 $\mu\text{g}/\text{kg}$, makrela (kleń) 88 $\mu\text{g}/\text{kg}$, śledź 84 $\mu\text{g}/\text{kg}$, morszczuk 79 $\mu\text{g}/\text{kg}$, pstrąg 71 $\mu\text{g}/\text{kg}$, kraby 65 $\mu\text{g}/\text{kg}$, sum 25 $\mu\text{g}/\text{kg}$, łosoś 22 $\mu\text{g}/\text{kg}$, anchois 17 $\mu\text{g}/\text{kg}$, sardynki 13 $\mu\text{g}/\text{kg}$, tilapia 13 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ^(269, 270).

Etylortęć (tiomersal) jest dodawany do niektórych szczepionek jako środek konserwujący w ilości 50 μg tiomersalu/dawkę (tj. 25 μg etylortęci/dawkę). Tutaj mamy listę szczepionek w Polsce, które zawierają tiomersal <http://szczepienia.pzh.gov.pl/>

Nasze podwórko. Publikacja z 2016 roku

Badanie przeprowadzono w latach 2001–2011 w pobliżu ujścia Wisły⁽¹²⁰⁾, zanieczyszczenie rtęcią bowiem jest szczególnie widoczne w pobliżu ujść dużych rzek do morza. Stężenie rtęci mierzono we włosach ludzi zamieszkujących pobliskie tereny i w dorszach, flądach, śledziach, mewach, fokach (żyjących na wolności i w niewoli) oraz pingwinach z gdańskiego zoo. Pingwiny i foki żywiły się wyłącznie śledziami. Ptaki i ssaki morskie oraz śledzie najwyższe stężenie rtęci miały w nerkach i wątrobie (hm... jak widać rybna wątroba lub suplementy z niej to może nie zawsze taki zdrowy wybór), w dorszach i flądach najbardziej rtęcią zanieczyszczone były mięśnie. W szarych fokach w fokarium na Helu, które karmione były śledziami, stężenie

rtęci w tkankach i narządach było niższe niż u fok żyjących na wolności. Eliminacja rtęci była skuteczniejsza u fok niż u pingwinów, mimo że pierwsze konsumowały około 10 razy więcej ryb. Ludzie mieli niskie stężenie rtęci we włosach.

Inne polskie badanie, publikacja z 2017 r.

Przeprowadzono badania poziomu metylortęci w tkankach 18 gatunków ryb pływających w Bałtyku. Im większa ryba, tym bogatsza w metylortęć. Wnioski badaczy: Spożycie małych gatunków ryb z Bałtyku nie stanowi zagrożenia dla zdrowia⁽¹²¹⁾.

Hm.. chociaż... dzieciom w Finlandii, młodzieży i osobom w wieku rozrodczym zaleca się, aby nie spożywać większych śledzi lub łososia z Bałtyku częściej niż 1-2 razy w miesiącu. W Danii wprowadzono ograniczenia dotyczące spożycia bałtyckiego łososia, którego waga przekracza 4,4 kg/osobnika ze względu na podwyższony poziom dioksyn przekraczający limity⁽⁵⁶⁾.

Metylortęć w rybach jest związana z cysteiną i są głosośy, że to sprawia, iż toksyczność rybnej metylortęci jest 20 razy niższa niż same związki metylortęci, a zawarte w rybach glutation, selen i kwasy tłuszczowe omega-3 dodatkowo chronią przed toksycznością rtęci⁽¹²¹⁻¹²⁴⁾.

Pracujący w kopalniach złota narażeni na działanie rtęci wykazywali więcej objawów zatrucia rtęcią niż grupa kontrolna, która była głównie narażona na metylortęć z konsumpcji ryb, pomimo że poziomy rtęci we włosach i osoczu były u nich nawet wyższe w porównaniu do osób z kopalni^(125, 126). Ale fajnie, że w Polsce nie mamy kopalni złota, nie ☺.

Ryż

Większość ryżu uprawia się pod 5-10-cm warstwą stojącej wody (w przeciwieństwie do innych ziemskich upraw), zapewniając tym optymalne warunki do metylacji mikrobiologicznej rtęci. Na zalanych wodą polach ryżowych beztlenowe mikroorganizmy przekształcają mniej toksyczną nieorganiczną rtęć w metylortęć⁽¹²⁷⁾. Jest ona wchłaniana przez ryż potem zjadany przez ludzi, kumulujących metylortęć. Wśród ciężarnych kobiet żyjących w pewnych wiejskich rejonach Chin spożycie ryżu przyczyniło się do prenatalnej ekspozycji potomstwa na metylortęć bardziej niż spożycie ryb/skorupiaków⁽¹²⁸⁾.

Metylortęć w diecie pochodziła w około 71 proc. z ryżu i 29 proc. z ryb/skorupiaków. Średnie stężenie całkowitej rtęci we włosach i we krwi było dodatnio skorelowane z ilością spożywanego ryżu.

Jeszcze coś (mało pozytywnie, niestety)

Dioksyny są produktami ubocznymi spalania odpadów, śmieci, wybielania, produkcji papieru, pestycydów oraz polichloroku winylu. Mogą być uwalniane do powietrza podczas naturalnych procesów, takich jak pożary lasów i wybuchy wulkanów.

Polichlorowane bifenyle (PCB) – ich produkcję na wielką skalę rozpoczęto w 1929 roku⁽¹²⁹⁾. Cenione w wielu gałęziach przemysłu. Do czasu. W latach 60. XX wieku NAGLE (?) ogłoszono, że mają silne własności rakotwórcze i mogą wywoływać uszkodzenia narządów, bezpłodność. Co gorsza, w środowisku naturalnym ulegają bardzo powolnemu rozkładowi z wydzielaniem trucizn zbliżonych do dioksyn i dają trudne do usunięcia skażenie gleby i wody. W USA zabronione od 1977 roku. W Polsce – od 30 czerwca 2010 roku. Ale wciąż są wokół nas. Wnikając do organizmów żywych, kumulują się. Dla dorosłych głównymi źródłami PCB i dioksyn⁽¹³⁰⁾ są: wołowina, kurczak i wieprzowina (34 proc. całkowitego spożycia), produkty mleczne (30 proc.), warzywa (22 proc.) i jaja (5 proc.).

Są też w rybach. Ryby drapieżne, starsze, ze zbiorników zamkniętych bądź z ograniczoną wymianą wody zawierają więcej dioksyn i PCB⁽¹³¹⁻¹³⁴⁾. To znaczy, głównie zawiera je ich tłuszcz. Zawartość PCB w rybach może być zmniejszona o 12 proc. do 40 proc. przez wycięcie tłuszczu z brzucha i grzbietu podczas filetowania i niespożywanie skóry⁽¹³⁵⁾.

Łosoś hodowlany

W badaniach zwracano uwagę na obecność zanieczyszczeń w jego mięsie⁽¹³⁶⁾. Nie chodziło o rtęć (łososie mają jej mało) lecz o polichlorowane bifenyle, pestycydy i dioksyny, które w łososiach mogą być. W 2004 roku podano w „Science” wyniki analizy. Ryby z Europy, szczególnie ze Szkocji, miały najwyższy poziom, a chilijskie najniższy poziom tych związków. Chociaż łosoś hodowlany jest ponad dwu- lub nawet trzykrotnie bogatszy w kwasy omega-3⁽¹³⁷⁻¹⁴⁰⁾, zawartość toksyn w jego mięsie może być nawet 10 razy wyższa⁽¹⁴¹⁾, a tłuszcz zawiera więcej kwasów omega-6.

Wszystko zależy od tego, gdzie znajdowała się hodowla i czym był

karmiony. Dziki łosoś konsumuje kryl i krewetki, więc ma różowy kolor. Mięsz hodowlanego jest z natury szary, trzeba więc zabarwić go astaksantyną, sztuczną kopią pigmentu dodawaną do jego jedzenia, na które się składają ryby, ale i czasem tłuszcz kurczaka, pasze z mączką rybną, sojową, zmielonymi piórami, produktami ubocznymi z produkcji pszenicy.

W 2005 roku w „Journal of Nutrition” podsumowano wyniki badań łososi hodowlanych z różnych stron świata. We wnioskach naukowcy stwierdzili: „Konsumenci nie powinni jeść ryb hodowlanych ze Szkocji, Norwegii i wschodniej Kanady więcej niż trzy razy w roku; ryb hodowlanych z zachodniej Kanady i stanu Waszyngton więcej niż 3–6 razy w roku; z Chile więcej niż sześć razy w roku. Dzikie łososie mogą być spożywane bezpiecznie raz w tygodniu⁽¹³³⁾.”

Łosoś hodowlany żyje w tłoku w klatkach morskich mających pojemność 1 tys.–10 tys. metrów sześciennych. Duża klatka może pomieścić do 90 tysięcy ryb. W miejscach bez odpowiednich prądów morskich może dochodzić do akumulacji metali ciężkich⁽¹⁴²⁾. Odległość od takich miejsc, jak porty, zakłady przemysłowe, lotniska, powinna być odpowiednio duża. Ale to generuje koszty, bowiem pracownicy muszą wtedy „dopływać” do pracy, pasza też musi być dostarczana, trzeba przeprowadzać prace konserwacyjne. Dlatego farmy niejednokrotnie buduje się zbyt blisko miejsc, które mogą być źródłem zanieczyszczeń wody. Tłok sprzyja chorobom, pasożytom.

Wszy morskie (*Lepeophtheirus salmonis*) – pasożytujące na łososiach w ubiegłych latach spowodowały ogromne straty dla hodowców łososi (Norwegia, Kanada, Szkocja).

Suplementy kwasów tłuszczowych omega-3.

Czy jest sens je zażywać?

To zależy.

Z jakich gatunków ryb (zasobnych w rtęć czy nie)? Gdzie te rybki mieszkały? Czy producent jest wiarygodny? Czy stoją za tym zaplecze naukowe, badania, doświadczenie? Czy w preparacie nie mamy przypadkiem zjełczałego tłuszczu omega-3? Polichlorowanych bifenyli?

Omega-3 (EPA i DHA) są podatne na utlenianie (jełczenie) z powodu dużej ilości podwójnych wiązań pomiędzy atomami węgla. Te wiązania

łatwo wchodzi w niebezpieczne związki z tlenem obecnym w powietrzu. Wtedy już nie ma z nich pożytku. Stają się szkodliwe⁽¹⁴³⁾. W badaniu opisanym w „British Journal of Nutrition” przed rokiem ochotnicy zostali losowo przydzieleni do otrzymywania przez siedem tygodni albo wysokiej jakości oleju z ryb w kapsułkach, albo utlenionego oleju rybnego, albo oleju słonecznikowego. Wysokiej jakości olej z ryb poprawiał profil frakcji cholesterolowych. Tylko on⁽¹⁴⁴⁾.

Nowa Zelandia, 2015 r. Oceniano suplementy oleju z ryb dostępne na rynku. Zdecydowana większość zawierała utlenione (zjełczałe) tłuszcze. Tylko 8 proc. spełniało standardy międzynarodowe. Prawie wszystkie sprawdzane suplementy miały stężenia EPA i DHA znacznie niższe niż deklarowane przez wytwórcę⁽¹⁴⁵⁾.

USA, 2015 rok. Spośród 171 losowo zbadanych suplementów kwasów omega-3 aż 50 proc. miało przekroczony dopuszczalny poziom utlenionych (zjełczałych) tłuszczów. Lepiej wypadły produkty w kapsułkach i bez dodatków smakowych – tam poziom ten był znacznie niższy. Produkty dla dzieci miały znacznie wyższą ich ilość⁽¹⁴⁶⁾. ConsumerLab.com to słynne na całym świecie, działające od 1999 roku, niezależne laboratorium, które bada jakość suplementów na rynku. Nie jest uzależnione od sponsorów – pieniądze na badania pochodzą z opłat, jakie uiszczają osoby zainteresowane wynikami badań. Kolejne testy są szeroko komentowane. Kilka lat temu ConsumerLab przeprowadziło test 15 najlepiej sprzedających się w Nowym Jorku suplementów oleju rybnego, który wykazał, że cztery z nich zawierały rakotwórcze polichlorowane bifenyle w ilościach, które wymagają etykiet ostrzegawczych. Inna, nieco wcześniejsza analiza 35 suplementów omega-3 zakupionych przez ConsumerLab.com wykazała nieprawidłowości w składzie bądź opisie w jednej trzeciej przypadków. Dwa suplementy spośród 35 zawierały zbyt dużą ilość polichlorowanych bifenyli, cztery następne (w tym jeden z produktów zanieczyszczonych) miały mniej kwasów omega-3 niż ilość deklarowana na opakowaniu, jeden produkt zawierał zepsuty olej rybny, trzy produkty zawierały 250 proc. ilości deklarowanych tłuszczów omega-3. Jest to o tyle istotne, że duża ich ilość – 3-4 gramy, może nasilać działanie leków przeciwzakrzepowych. Dlatego informacja na opakowaniu dotycząca dawki powinna być zgodna

z prawdą, inaczej robi się niebezpiecznie.

Ważny jest sposób przyrządzenia

Ryby z restauracji „fast food” lub mrożonki rybne są często przygotowywane z chudych gatunków ryb⁽¹⁴⁸⁾ i przy użyciu uwodornionych olejów (zawierających tłuszcze trans) lub olejów używanych do wielokrotnego smażenia. Wiele badań wykazało, że ilość kwasów omega-3 (EPA i DHA) zmniejsza się wraz z czasem przechowywania i zamrażania z powodu zmiany ich struktury, np. w jednym z badań ilość tłuszczu w tilapii zmniejszyła się z 9,72 proc. do 7,20 proc. po 60 dniach od zamrożenia⁽¹⁴⁹⁻¹⁵⁹⁾. Zresztą, to samo dzieje się z każdym mięsem, przechowywanie w -18°C przez sześć miesięcy spowodowało zmiany oksydacyjne i zmniejszenie poziomu nienasyconych kwasów tłuszczowych w tłuszczu z mięsa koziego⁽¹⁶⁰⁾.

Wyższe ryzyko sercowo-naczyniowe związane ze spożywaniem smażonych ryb⁽¹⁶¹⁻¹⁶⁴⁾, zarejestrowane w badaniach, tłumaczy się szkodliwością olejów podgrzewanych (niekiedy wielokrotnie) w obecności powietrza. Bo omega-3 i omega-6 zawierają dużo wiązań podwójnych i to popycha je do wchodzenia w bliższe, niezdrowe (dla nas) relacje z tlenem z powietrza. W wyniku tego kontaktu, a już szczególnie jeśli przebiega to w wysokich temperaturach, rodzą się niestabilne nadtlenki. Ulegają one dalszemu rozpadowi, powstają niezwykle agresywne wolne rodniki. One z kolei zaczynają atakować pozostałe nienaruszone molekuly tłuszczowe i jak wampiry ☹ czynią z nich kolejne wolne rodniki. I tak dalej, i tak dalej. Po prostu reakcja łańcuchowa. Brrrrr... O tym, co przydarza się tłuszczom, gdy na nich smażymy, decyduje liczba wiązań podwójnych i zawartość w nich antyoksydantów.

Źródła

1) Center for Food Safety and Applied Nutrition, US Food and Drug Administration. Seafood information and resources. <http://www.cfsan.fda.gov/seafood1.html>. Accessed January 30, 2006.

2) World Health Organization (WHO). Assessment of the health risk of dioxins: re-evaluation of the Tolerable Daily Intake (TDI). WHO Consultation; May 25-29, 1998; Geneva, Switzerland.

3) National Center for Environmental Assessment, US Environmental Protection Agency. Dioxin and related compounds. <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=5526>. Accessed March 14, 2006

4) US Environmental Protection Agency. Polychlorinated biphenyls (PCBs). <http://www.epa.gov/opptintr/pcb/>. Accessed March 14, 2006

- 5) U.S. Geological Survey. Mercury in the Environment. October 25, 2005. Committee on the Toxicological Effects of Methylmercury; Board on Environmental Studies and Toxicology; Commission on Life Sciences; National Research Council. Toxicological Effects of Methylmercury. Washington, DC: National Academy Press; 2000.
- 6) The Risk Assessment Information System. Toxicity Summary for Mercury. January 24, 2006.
- 7) U.S. Food And Drug Administration. Center for Food Safety and Applied Nutrition. Seafood Information and Resources. January 30, 2006.
- 8) U.S. Environmental Protection Agency. National Center for Environmental Assessment. Dioxin and Related Compounds. March 14, 2006.
- 9) Wang C., Harris W.S., Chung M. et al., *n-3 Fatty acids from fish or fish-oil supplements, but not [alpha]-linolenic acid, benefit cardiovascular disease outcomes in primary- and secondary-prevention studies: a systematic review*, Am J Clin Nutr. 2006;84:5-172
- 10) Kromhout D., Feskens E.J., Bowles C.H., *The protective effect of a small amount of fish on coronary heart disease mortality in an elderly population*, Int J Epidemiol. 1995;24:340-345.
- 11) Daviglus M.L., Stamler J., Orenca A.J. et al., *Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction*, N Engl J. Med. 1997;336:1046-1053.
- 12) Albert C.M., Hennekens C.H., O'Donnell C.J. et al., *Fish consumption and risk of sudden cardiac death*, JAMA. 1998;279:23-28.
- 13) Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. *Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial*, Lancet. 1999;354:447-455
- 14) Oomen C.M., Feskens E.J., Rasanen L. et al., *Fish consumption and coronary heart disease mortality in Finland, Italy, and The Netherlands*, Am J Epidemiol. 2000;151:999-1006.
- 15) Yuan J.M., Ross R.K., Gao Y.T., Yu M.C., *Fish and shellfish consumption in relation to death from myocardial infarction among men in Shanghai, China*, Am J Epidemiol. 2001;154:809-816.
- 16) Kromhout D., Bosschieter E.B., de Lezenne Coulander C., *The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease*, N Engl J Med. 1985;312:1205-1209.
- 17) Burr M.L., Fehily A.M., Gilbert J.F. et al., *Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART)*, Lancet. 1989;2:757-761.
- 18) Hu F.B., Bronner L., Willett W.C. et al., *Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women*, JAMA. 2002;287:1815-1821 PubMedGoogle.
- 19) Albert C.M., Campos H., Stampfer M.J. et al., *Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death*, N Engl J. Med. 2002;346:1113-1118.
- 20) Lemaitre R.N., King I.B., Mozaffarian D., Kuller L.H., Tracy R.P., Siscovick D.S., *n-3 Polyunsaturated fatty acids, fatal ischemic heart disease, and nonfatal myocardial infarction in older adults: the Cardiovascular Health Study*, Am J Clin Nutr. 2003;77:319-325.
- 21) Mozaffarian D., Lemaitre R.N., Kuller L.H., Burke G.L., Tracy R.P., Siscovick D.S., *Cardiac benefits of fish consumption may depend on the type of fish meal consumed: the Cardiovascular Health Study*, Circulation.

2003;107:1372-1377.

22) Mozaffarian D, Ascherio A, Hu FB. et al. Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men. *Circulation*. 2005;111:157-164PubMedGoogle ScholarCrossref

23) Yokoyama M., Origasu H., Matsuzaki M. et al., *Effects of eicosapentaenoic acid (EPA) on major cardiovascular events in hypercholesterolemic patients: the Japan EPA Lipid Intervention Study (JELIS)*, Presented at: American Heart Association Scientific Sessions; November 17, 2005; Dallas, Tex.

24) McLennan P.L., *Myocardial membrane fatty acids and the antiarrhythmic actions of dietary fish oil in animal models*, *Lipids*. 2001;36:(suppl) S111-S114.

25) Leaf A., Kang J.X., Xiao Y.F., Billman G.E., *Clinical prevention of sudden cardiac death by n-3 polyunsaturated fatty acids and mechanism of prevention of arrhythmias by n-3 fish oils*, *Circulation*. 2003;107:2646-2652.

26) Clandinin M.T., Cheema S., Field C.J., Garg M.L., Venkatraman J., Clandinin T.R., *Dietary fat: exogenous determination of membrane structure and cell function*, *FASEB J*. 1991;5:2761-2769.

27) Feller S.E., Gawrisch K., *Properties of docosahexaenoic-acid-containing lipids and their influence on the function of rhodopsin*, *Curr Opin Struct Biol*. 2005;15:416-422.

28) Vanden Heuvel J.P., *Diet, fatty acids, and regulation of genes important for heart disease*. *Curr Atheroscler Rep*. 2004;6:432-440.

29) Weiser M.J., Butt C.M., Mohajeri M.H., *Docosahexaenoic Acid and Cognition throughout the Lifespan*. *Nutrients*. 2016;8(2):99. doi:10.3390/nu8020099.

30) Bryan J., Osendarp S., Hughes D., Calvaresi E., Baghurst K., van Klinken J.W., *Nutrients for cognitive development in school-aged children*, *Nutr. Rev*. 2004;62:295-306.

31) Terano T., Fujishiro S., Ban T., Yamamoto K., Tanaka T., Noguchi Y., Tamura Y., Yazawa K., Hirayama T., *Docosahexaenoic acid supplementation improves the moderately severe dementia from thrombotic cerebrovascular diseases*, *Lipids*. 1999;34:S345-S346.

32) Kotani S., Sakaguchi E., Warashina S., Matsukawa N., Ishikura Y., Kiso Y., Sakakibara M., Yoshimoto T., Guo J., Yamashita T., *Dietary supplementation of arachidonic and docosahexaenoic acids improves cognitive dysfunction*, *Neurosci. Res*. 2006;56:159-164.

33) Chiu C.C., Su K.P., Cheng T.C., Liu H.C., Chang C.J., Dewey M.E., Stewart R., Huang S.Y., *The effects of omega-3 fatty acids monotherapy in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: A preliminary randomized double-blind placebo-controlled study*. *Prog. Neuro Psychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2008;32:1538-1544.

34) Sinn N., Milte C.M., Street S.J., Buckley J.D., Coates A.M., Petkov J., Howe P.R.C. *Effects of n-3 fatty acids, EPA v. DHA, on depressive symptoms, quality of life, memory and executive function in older adults with mild cognitive impairment: A 6-month randomised controlled trial*, *Br. J. Nutr*. 2012;107:1682-1693.

35) Albanese E., Dangour A.D., Uauy R., Acosta D., Guerra M., Guerra S.S.G., Huang Y., Jacob K.S., Rodriguez J.L.D., Noriega L.H. et al., *Dietary fish and meat intake and dementia in Latin America, China, and India: A 10/66 dementia research group population-based study*, *Am. J. Clin. Nutr*. 2009;90:392-400. doi: 10.3945/ajcn.2009.27580.

36) Barberger-Gateau P., Raffaitin C., Letenneur L., Berr C., Tzourio C., Dartigues J.F., Alpe A., *Dietary patterns and risk of dementia*, *Neurology*. 2007;69:1921-1930.

- 37) Schaefer E.J., Bongard V., Beiser A.S., Lamon-Fava S., Robins S.J., Au R., Tucker K.L., Kyle D.J., Wilson P.W.F., Wolf P.A. *Plasma phosphatidylcholine docosahexaenoic acid content and risk of dementia and Alzheimer disease: The Framingham heart study*, Arch. Neurol. 2006;63:1545–1550.
- 38) Wu S., Ding Y., Wu F., Li R., Hou J., Mao P. *Omega-3 fatty acids intake and risks of dementia and Alzheimer's disease: A meta-analysis*, Neurosci. Biobehav. Rev. 2015;48:1–9. doi: 10.1016/j.neubiorev.2014.11.008.
- 39) Cherubini A., Andres-Lacueva C., Martin A., Lauretani F., Iorio A.D., Bartali B., Corsi A., Bandinelli S., Mattson M.P., Ferrucci L., *Low plasma n-3 fatty acids and dementia in older persons: The InCHIANTI study*, J. Gerontol. Ser. A Biol. Sci. Med. Sci. 2007;62:1120–1126.
- 40) Milte C.M., Sinn N., Street S.J., Buckley J.D., Coates A.M., Howe P.R.C., *Erythrocyte polyunsaturated fatty acid status, memory, cognition and mood in older adults with mild cognitive impairment and healthy controls*. Prostaglandins Leukot. Essent. Fat. Acids. 2011;84:153–161.
- 41) Yin Y., Fan Y., Lin F., Xu Y., Zhang J., *Nutrient biomarkers and vascular risk factors in subtypes of mild cognitive impairment: A cross-sectional study*, J. Nutr. Health Aging. 2015;19:39–47.
- 42) Simmer K., *Longchain polyunsaturated fatty acid supplementation in infants born at term*, Cochrane Database Syst Rev. 2001;(4):CD000376.
- 43) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids (Macronutrients)*. Washington, DC: The National Academies Press; 2002/2005.
- 44) Levant B., Zarccone T.J., Fowler S.C., *Developmental effects of dietary n-3 fatty acids on activity and response to novelty*, Physiology & behavior. 2010;101(1):176–183. doi:10.1016/j.physbeh.2010.04.038.
- 45) Mozaffarian D., Rimm E.B., *Fish Intake, Contaminants, and Human Health Evaluating the Risks and the Benefits*, JAMA. 2006;296(15):1885–1899. doi:10.1001/jama.296.15.1885
- 46) McCann J.C., Ames B.N., *Is docosahexaenoic acid, an n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid, required for development of normal brain function? an overview of evidence from cognitive and behavioral tests in humans and animals*, Am J. Clin Nutr. 2005;82:281–295.
- 47) Oken E., Wright R.O., Kleinman K.P. et al., *Maternal fish consumption, hair mercury, and infant cognition in a U.S. Cohort*, Environ Health Perspect. 2005;113:1376–1380.
- 48) Colombo J., Kannass K.N., Shaddy D.J., et al., *Maternal DHA and the development of attention in infancy and toddlerhood*, Child Dev. 2004;75:1254–1267PubMedGoogle ScholarCrossref.
- 49) Daniels J.L., Longnecker M.P., Rowland A.S., Golding J., *Fish intake during pregnancy and early cognitive development of offspring*, Epidemiology. 2004;15:394–402.
- 50) *Mercury accumulation and accelerated progression of carotid atherosclerosis: a population-based prospective 4-year follow-up study in men in eastern Finland*, Atherosclerosis. 2000 Feb;148(2):265–73.
- 51) Guallar E., Sanz-Gallardo M.I., van't Veer P. et al., *Mercury, fish oils, and the risk of myocardial infarction*, N Engl J. Med. 2002;347:1747–1754.
- 52) Virtanen J.K., Voutilainen S., Rissanen T.H., et al., *Mercury, fish oils, and risk of acute coronary events and cardiovascular disease, coronary heart disease, and all-cause mortality in men in eastern Finland*, Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2005;25:228–233.

53) Rissanen T., Voutilainen S., Nyyssonen K., Lakka T.A., Salonen J.T., *Fish oil-derived fatty acids, docosahexaenoic acid and docosapentaenoic acid, and the risk of acute coronary events: the Kuopio ischaemic heart disease risk factor study*, *Circulation*. 2000;102:2677-2679.

54) Stern A.H., Korn L.R., *An Approach for Quantitatively Balancing Methylmercury Risk and Omega-3 Benefit in Fish Consumption Advisories*, *Environmental Health Perspectives*. 2011;119(8):1043-1046.

55) The Texas Department of State Health Services, US Department of Health and Human Services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry. *Mercury exposure investigation caddo lake area*. The Texas Department of State Health Services; 2005.

56) EFSA, European Food Safety Authority Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain on a request from the European Parliament related to the safety assessment of wild and farmed fish. *EFSA J*. 236, 1-118 (2005).

57) Mutter J., *Is dental amalgam safe for humans? The opinion of the scientific committee of the European Commission*. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology* (London, England). 2011;6:2. doi:10.1186/1745-6673-6-2.

58) Barregard J., Svalander C., Schutz A., Westberg G., Sällsten G., Blohmé I., Mölne J., Attman P.O., Haglund P., *Cadmium, mercury, and lead in kidney cortex of the general Swedish population: a study of biopsies from living kidney donors*, *Environ Health Perspect*. 1999;107:867-871.

59) Becker K., Kaus S., Krause C., Lepom P., Schulz C., Seiwert M., Seifert B., *German Environmental Survey 1998 (GerES III): environmental pollutants in blood of the German population*, *Int J. Hyg Environ Health*. 2002;205:297-308.

60) Becker K., Schulz C., Kaus S., Seiwert M., Seifert B., *German Environmental Survey 1998 (GerES III): Environmental pollutants in the urine of the German population*, *Int J Hyg Environ Health*. 2003;206:15-24. doi: 10.1078/1438-4639-00188.

61) Schupp I., Riedl G., Günther G., *Einfluß von Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentration in menschlichen Organen*, *Dtsch Zahnärztl Z*. 1992;47:490-496.

62) Drasch G., Wanghofer E., Roider G., *Are blood, urine, hair, and muscle valid bio-monitoring parameters for the internal burden of men with the heavy metals mercury, lead and cadmium?*, *Trace Elem Electrolyt*. 1997;14:116-123.

63) Eggleston D.W., Nylander M., *Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue*, *J Prost Dent*. 1987;58:704-707.

64) Gottwald B., Traencker I., Kupfer J., Ganss C., Eis D., Schill W.B., Gieler U., *Amalgam disease – poisoning, allergy, or psychic disorder?*, *Int J. Hyg Environ Health*. 2001;204:223-229.

65) Guzzi G., Grandi M., Cattaneo C., *Should amalgam fillings be removed?*, *Lancet*. 2002;360:2081.

66) Guzzi G., Grandi M., Cattaneo C., Calza S., Minoia C., Ronchi A., Gatti A., Severi G., *Dental amalgam and mercury levels in autopsy tissues: food for thought*, *Am J Forensic Med Pathol*. 2006;27:42-45.

67) Levy M., Schwartz S., Dijak M., Weber J.P., Tardif R., Rouah F., *Childhood urine mercury excretion: dental amalgam and fish consumption as exposure factors*, *Environ Res*. 2004;94:283-290.

68) Lorscheider F.L., Vimy M.J., Summers A.O., *Mercury exposure from “silver” tooth fillings: emerging evidence questions a traditional dental paradigm.*, *FASEB Journal*. 1995;9:504-508.

- 69) Kingman A., Albertini T., Brown L.J., *Mercury concentrations in urine and whole blood associated with amalgam exposure in a US military population*, J. Dent Res. 1998;77:461–471.
- 70) Mortada W.I., Sobh M.A., El-Defrawy M.M., Farahat S.E., *Mercury in dental restoration: is there a risk of nephrotoxicity?*, J. Nephrol. 2002;15:171–176.
- 71) Nylander M., *Mercury in pituitary glands of dentists*, Lancet. 1986;22:442.
- 72) Nylander M., Weiner J., *Mercury and selenium concentrations and their interrelations in organs from dental staff and the general population*, Br J. Ind Med. 1991;48:729–734.
- 73) Nylander M., Friberg L., Lind B., *Mercury concentrations in the human brain and kidneys in relation to exposure from dental amalgam fillings*, Swed Dent J. 1987;11:179–187.
- 74) Pizzichini M., Fonzi M., Giannerini M., Mencarelli M., Gasparoni A., Rocchi G., Kaitsas V., Fonzi L., *Influence of amalgam fillings on Hg levels and total antioxidant activity in plasma of healthy donors*, Sci Total Environ. 2003;301:43–50. doi: 10.1016/S0048-9697(02)00291-7.
- 75) Weiner J.A., Nylander M., *The relationship between mercury concentration in human organs and different predictor variables*, Sci Tot Environ. 1993;138:101–115.
- 76) Zimmer H., Ludwig H., Bader M., *Determination of mercury in blood, urine and saliva for the biological monitoring of an exposure from amalgam fillings in a group with self-reported adverse health effects*, Int J. Hyg Environ Health. 2002;205:205–211.
- 77) Danscher G., Hørsted-Bindsley P., Rungby J., *Traces of mercury in organs from primates with amalgam fillings*, Exp Mol Pathol. 1990;52:291–299.
- 78) Galic N., Prpic-Mehicic G., Prester L.J., Blanusa M., Krnic Z., Ferencic Z., *Dental amalgam mercury exposure in rats*, Biometals. 1999;12:227–237.
- 79) Galic N., Prpic-Mehicic G., Prester L.B., Krnic Z., Blanusa M., Erceg D., *Elimination of mercury from amalgam in rats*, J. Trace Elem Med Biol. 2001;15:1–4.
- 80) Hahn L.J., Kloiber R., Vimy M.J., Takahashi Y., Lorscheider F.L., *Dental silver tooth fillings: a source of mercury exposure revealed by whole-body image scan and tissue analysis*. FASEB Journal. 1989;3:2641–2646.
- 81) Hahn L.J., Kloiber R., Leininger R.W., Vimy M., Lorscheider F.L., *Whole-body imaging of the distribution of mercury released from dental fillings into monkey tissues*, FASEB Journal. 1990;4:3256–3260.
- 82) Lorscheider F.L., Vimy M.J., *Mercury exposure from silver fillings*, Lancet. 1991;337:1103.
- 83) Vimy M.J., Takahashi Y., Lorscheider F.L., *Maternal-fetal distribution of mercury (203 Hg) released from dental amalgam fillings*, Am J. Physiol. 1990;258:939–945.
- 84) Heintze U., Edwardsson S., Derand T., Birkhed D., *Methylation of mercury from dental amalgam and mercuric chloride by oral streptococci in vitro*, Scand J. Dent Re. 1983;91:150–152.
- 85) Leistevuo J., Leistevuo T., Helenius H., Pyy L., Osterblad M., Huovinen P., Tenovuo J., *Dental amalgam fillings and the amount of organic mercury in human saliva*, Caries Res. 2001;35:163–166.
- 86) Cocoros G., Cahn P.H., Siler W., (1973). *Mercury concentrations in fish, plankton and water from three Western Atlantic estuaries* (PDF), Journal of Fish Biology. 5 (6): 641–647.
- 87) Hargreaves R.J., Evans J.G., Janota I., Magos L., Cavanagh J.B., *Persistent mercury in nerve cells 16 years after metallic mercury poisoning*, Neuropath Appl Neurobiol. 1988;14:443–452.

88) Opitz H., Schweinsberg F., Grossmann T., Wendt-Gallitelli M.F., Meyermann R., *Demonstration of mercury in the human brain and other organs 17 years after metallic mercury exposure*, Clin Neuropath. 1996;15:139–144.

89) He F., Zhou X., Lin B., Xiung Y.P., Chen S.Y., Zhang S.L., Ru J.Y., Deng M.H., *Prognosis of Mercury poisoning in mercury refinery workers*, Ann Acad Med Singapore. 1984;13:389–393.

90) Kishi R., Doi R., Fukushi Y., Satoh H., Ono A., *Residual neurobehavioural effects associated with chronic exposure to mercury vapour*, Occup Environ Med. 1994;51:35–41.

91) Kobal A., Horvat M., Prezelj M., Briski A.S., Krsnik M., Dizdarevic T., Mazej D., Falnoga I., Stibilj V., Arneric N., Kobal D., Osredkar J., *The impact of long-term past exposure to elemental mercury on antioxidative capacity and lipid peroxidation in mercury miners*, J Trace Elem Med Biol. 2004;17:261–274.

92) Letz R., Gerr F., Cragle D., Green R., Watkins J., Fidler A., *Residual neurologic deficits 30 years after occupational exposure to elemental mercury*, Neurotoxicology. 2000;21:459–474.

93) Sugita M., *The biological half-time of heavy metals. The existence of a third, 'slowest' component*, Int Arch Occup Environ Health. 1978;41:25–40.

94) Takahata N., Hayashi H., Watanabe S., Anso T., *Accumulation of mercury in the brains of two autopsy cases with chronic inorganic mercury poisoning*, Folia Psychiatr Neurol Jpn. 1970;24:59–69.

95) Counter S.A., Buchanan L.H., *Mercury exposure in children: a review*, Toxicol Appl Pharmacol. 2004;198(2):209–230.

96) Weihe P., Grandjean P., *Cohort studies of Faroese children concerning potential adverse health effects after the mothers' exposure to marine contaminants during pregnancy*, Acta Veterinaria Scandinavica. 2012;54(Suppl 1):S7. doi:10.1186/1751-0147-54-S1-S7.

97) Salonen J.T., Seppänen K., Yyssönen K. et al., *Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infarction and coronary, cardiovascular, and any death in eastern Finnish men*, Circulation. 1995;91:645–655.

98) Mahaffey K.R., Clickner R.P., Bodurow C.C., *Blood organic mercury and dietary mercury intake: National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 and 2000*, Environmental Health Perspectives. 2004;112(5):562–570.

99) Xue F., Holzman C., Rahbar M.H., Trosko K., Fischer L., *Maternal fish consumption, mercury levels, and risk of preterm delivery*, Environ Health Perspect. 2007;115(1):42–47.

100) Silbernagel S.M., Carpenter D.O., Gilbert S.G., Gochfeld M., Groth E., Hightower J.M. et al., *Recognizing and preventing overexposure to methylmercury from fish and seafood consumption: information for physicians*, J. Toxicol. 2011;2011:983072.

101) Debes F., Budtz-Jørgensen E., Weihe P., White R.F., Grandjean P., *Impact of prenatal methylmercury exposure on neurobehavioral function at age 14 years*, Neurotoxicol Teratol. 2006;28(3):363–375.

102) Jedrychowski W., Perera F., Jankowski J., Rauh V., Flak E., Caldwell K.L. et al., *Fish consumption in pregnancy, cord blood mercury level and cognitive and psychomotor development of infants followed over the first three years of life: Krakow epidemiologic study*, Environ Int. 2007;33(8):1057–1062. doi: 10.1016/j.envint.2007.06.001.

103) Oken E., Bellinger D.C., *Fish consumption, methylmercury and child neurodevelopment*, Curr Opin Pediatr. 2008;20(2):178–183. doi: 10.1097/MOP.0b013e3282f5614c.

104) National Research Council. Toxicological effects of methylmercury. Washington, DC: National Academy Press; 2000.

105) Grandjean P., Weihe P., White R.F., Debes F., Araki S., Yokoyama K. et al., *Cognitive deficits in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury*, Neurotoxicol Teratol. 1997;19(6):417–28.

106) Debes F., Budtz-Jørgensen E., Weihe P., White R.F., Grandjean P., *Impact of prenatal methylmercury exposure on neurobehavioral function at age 14 years*. Neurotoxicol Teratol. 2006;28(3):363–75. Epub 2006 May 2.

107) Crump K.S., Kjellström T., Shipp A.M., Silvers A., Stewart A., *Influence of prenatal mercury exposure upon scholastic and psychological test performance: benchmark analysis of a New Zealand cohort*, Risk Anal. 1998;18(6):701–13.

108) Myers G.J., Davidson P.W., Cox C., Shamlaye C.F., Palumbo D., Cernichiari E. et al., *Prenatal methylmercury exposure from ocean fish consumption in the Seychelles child development study*, Lancet. 2003;361(9370):1686–92.

109) Huang L.S., Cox C., Myers G.J., Davidson P.W., Cernichiari E., Shamlaye C.F. et al., *Exploring nonlinear association between prenatal methylmercury exposure from fish consumption and child development: evaluation of the Seychelles child development study: nine-year data using semiparametric additive models*, Environ Res. 2005;97(1):100–8.

110) Cohen J.T., Bellinger D.C., Shaywitz B.A., *A quantitative analysis of prenatal methyl mercury exposure and cognitive development*, Am J. Prev Med. 2005;29(4):353–65.

111) Rice D.C., Schoeny R., Mahaffey K., *Methods and rationale for derivation of a reference dose for methyl mercury by the US EPA*, Risk Anal. 2003;23(1):107–15.

112) Health Canada. Mercury in fish. Consumption advice: making informed choices about fish. Ottawa, ON: Health Canada; 2008

113) Abelsohn A., Vanderlinden L.D., Scott F., Archbold J.A., Brown T.L., *Healthy fish consumption and reduced mercury exposure: Counseling women in their reproductive years*, Canadian Family Physician. 2011;57(1):26–30.

114) Cohen J.T., Bellinger D.C., Connor W.E., Shaywitz B.A., *A quantitative analysis of prenatal intake of n-3 polyunsaturated fatty acids and cognitive development*. Am J. Prev Med. 2005;29:366–374.

115) EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1997. Mercury Study Report to Congress. Vol. IV: An Assessment of Exposure to Mercury in the United States. EPA-452/R-97-006. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards and Office of Research and Development.

116) Mahaffey K.R., Sunderland E.M., Chan H.M. et al., *Balancing the benefits of n-3 polyunsaturated fatty acids and the risks of methylmercury exposure from fish consumption*, Nutrition reviews. 2011;69(9):493–508. doi:10.1111/j.1753-4887.2011.00415.x.

117) <https://news.harvard.edu/gazette/story/2018/02/harvard-study-tracks-methylmercury-in-seafood/>.

118) Burger J., Gochfeld M. (2011), *Mercury and Selenium Levels in 19 Species of Saltwater Fish from New Jersey as a Function of Species, Size, and Season*, Science of the Total Environment. 409 (8): 1418–1429.

119) <http://szczepienia.pzh.gov.pl/>.

120) Bełdowska M. & Falkowska L., *Water Air Soil Pollut* (2016) 227: 52.

- 121) Polak-Juszczak L., *Methylmercury in fish from the southern Baltic Sea and coastal lagoons as a function of species, size and region*, Toxicol Ind Health. 2017 Jun;33(6):503-511.
- 122) Harris H.H., Pickering I.J., George G.N., *The chemical form of mercury in fish*, Science. 2003;301:1203.
- 123) Fredriksson A., Dencker L., Archer T., Danielsson B.R., *Prenatal coexposure to metallic mercury vapour and methylmercury produce interactive behavioural changes in adult rats*, Neurotoxicol Teratol. 1996;18:129-134. doi: 10.1016/0892-0362(95)02059-4.
- 124) Holmes A.S., Blaxill M.F., Haley BE., *Reduced levels of mercury in first baby haircuts of autistic children*, Int J Toxicol. 2003;22:277-85.
- 125) Drasch G., Böse-O'Reilly S., Beinhoff C., Roider G., Maydl S., *The Mt. Diwata study on the Philippines 1999 – assessing mercury intoxication of the population by small scale gold mining*, Sci Total Environ. 2001;267:151-168.
- 126) Drasch G., Böse-O'Reilly S., Maydl S., Roider G., *Scientific comment on the German human biological monitoring values (HBM values) for mercury*, Int J Hyg Environ Health. 2002;205:509-512
- 127) Rothenberg S.E., Windham-Myers L., Creswell J.E., *Rice methylmercury exposure and mitigation: a comprehensive review*, Environ Res. 2014;133:407-423.
- 128) Hong C., Yu X., Liu J., Cheng Y., Rothenberg S.E., *Low-level methylmercury exposure through rice ingestion in a cohort of pregnant mothers in rural China*. Environmental research. 2016;150:519-527. doi:10.1016/j.envres.2016.06.038.
- 129) US Environmental Protection Agency. Polychlorinated biphenyls (PCBs).
- 130) Schechter A., Cramer P., Boggess K. et al., *Intake of dioxins and related compounds from food in the U.S. population*, J. Toxicol Environ Health A. 2001;63:1-18.
- 131) Hites R.A., Foran J.A., Carpenter D.O., Hamilton M.C., Knuth B.A., Schwager S.J., *Global assessment of organic contaminants in farmed salmon*, Science. 2004;303:226-229
- 132) Hamilton M.C., Hites R.A., Schwager S.J., Foran J.A., Knuth B.A., Carpenter D.O., *Lipid composition and contaminants in farmed and wild salmon*, Environ Sci Technol. 2005;39:8622-8629.
- 133) Foran J.A., Good D.H., Carpenter D.O., Hamilton M.C., Knuth B.A., Schwager S.J., *Quantitative analysis of the benefits and risks of consuming farmed and wild salmon*, J. Nutr. 2005;135:2639-2643.
- 134) US Environmental Protection Agency. Risk Assessment and Fish Consumption Limits. 3rd ed. Washington, DC: US Environmental Protection Agency; 2003. Guidance for Assessing Chemical Contaminant Data for Use in Fish Advisories; vol 2 Hoyert D.L., Heron M.P., Murphy S.L., Kung H.C. Division of Vital Statistics. National Vital Statistics.
- 135) Thannum J., *Great Lakes Indian Fish & Wildlife Commission. Tribally sold Lake Superior fish easily meet FDA restrictions for chemical contaminants*. March 25, 2006.
- 136) Lang S.S. (2005) *Stick to wild salmon unless heart disease is a risk factor, risk/benefit analysis of farmed and wild fish shows*, Chronicle Online, Cornell University.
- 137) Schwager S.J. (2005), *Risk-based consumption advice for farmed Atlantic and wild Pacific Salmon contaminated with dioxins and dioxin-like compounds*, Environmental Health Perspectives, May 1.
- 138) Hamilton M.C., Hites R.A., Schwager S.J., Foran J.A., Knuth B.A. and Carpenter D.O. (2005), *Lipid Composition and Contaminants in Farmed and Wild Salmon*, Environmental Science and Technology, 39 (22), pp

8622–8629.

139) Jeffery A. Foran D.H., Good D.H., Carpenter D.O., Hamilton C.M., Knuth B.A. and Schwager S.J. (2005), *Quantitative Analysis of the Benefits and Risks of Consuming Farmed and Wild Salmon*, The Journal of Nutrition 135 : 2639-2643.

140) Fleming I.A. et al. 2000, Proceedings of the Royal Society of London, Ser. B 267:1517.

141) Hamilton C., Knuth B.A. and Schwager S.J. (2004), *Global Assessment of Organic Contaminants in Farmed Salmon*, Science, 303 (5655) 226–229.

142) Cultured Aquatic Species Information Programme: *Oncorhynchus kisutch* (Walbaum, 1792) Rome. Retrieved 8 May 2009.

143) Albert B.B., Cameron-Smith D., Hofman P.L., Cutfield W.S., *Oxidation of Marine Omega-3 Supplements and Human Health*, BioMed Research International. 2013;2013:464921. doi:10.1155/2013/464921.

144) Rundblad A., Holven K., Ottestad I., Myhrstad M., Ulven S., *High-quality fish oil has a more favourable effect than oxidised fish oil on intermediate-density lipoprotein and LDL subclasses: a randomised controlled trial*, Br J Nutr. 2017 May;117(9):1291-1298.

145) Albert B.B., Derraik J.G.B., Cameron-Smith D. et al., *Fish oil supplements in New Zealand are highly oxidised and do not meet label content of n-3 PUFA*, Scientific Reports. 2015;5:7928. doi:10.1038/srep07928.

146) Jackowski S.A., Alvi A.Z., Mirajkar A. et al., *Oxidation levels of North American over-the-counter n-3 (omega-3) supplements and the influence of supplement formulation and delivery form on evaluating oxidative safety*, Journal of Nutritional Science. 2015;4:e30. doi:10.1017/jns.2015.21.

147) Warner K., *Impact of high-temperature food processing on fats and oils*, Adv Exp Med Biol. 1999;459:67-77

148) Shim SM et al Mercury and omega-3 fatty acids in retail fish sandwiches. J Food Prot. 2005 Mar;68(3):633-5.

149) Whittle K.J., *Sea food from producer to consumer, Integrated approach to quality*. In: Luten J.B., Borrosen T., Oehlenschlager J., editors. *Sea Food from Producer to Consumer, Integrated Approach to Quality*. Proceedings of The International Seafood Conference on The 25Th Anniversary of WEFTA. Netherlands, Amsterdam: Elsevier; 1995.

150) Zymon M., Strzetelski J., Pustkowiak H., Sosin E., *Effect of freezing and frozen storage on fatty acid profile of calves' meat*, Polish Journal of Food and Nutrition Sciences. 2007;57(4(C)):647–650.

151) Omotosho J.S., Olu O.O. *The effect of food and frozen storage on the nutrient composition of some African fishes*, Revista de Biología Tropical. 1995;43(1-3):289–295.

152) Kamal M., Islam M.N., Mansur M.A., Hossain M.A., Bhuiyan M.A.I., *Biochemical and sensory evaluation of hilsa fish (Hilsa ilisha) during frozen storage*. Indian Journal of Marine Sciences, 1996;25(4):320–323.

153) Arannilewa S.T., Salawu S.O., Sorungbe A.A., Ola-Salawu B.B., *Effect of frozen period on the chemical, microbiological and sensory quality of frozen tilapia fish (Sarotherodon galiaenus)*, African Journal of Biotechnology. 2005;4(8):852–855.

154) Gandotra R., *Change In Proximate Composition And Microbial Count By Low Temperature preservation In Fish Muscle Of Labeo Rohita (HamBuch)*, IOSR Journal of Pharmacy and Biological Sciences. 2012;2(1):13–17.

155) Taheri S., Motallebi A.A., Fazlara A., Aftabsavar Y., Aubourg S.P. *Influence of vacuum packaging and long term storage on some quality parameters of cobia (Rachycentron canadum) fillets during frozen storage*, American-Eurasian Journal of Agricultural and Environmental Sciences. 2012;12(4):541-547.

156) Aydin I., Gokoglu N., *Effects of temperature and time of freezing on lipid oxidation in anchovy (Engraulis encrasicolus) during frozen storage*, European Journal of Lipid Science and Technology. 2014;116(8):996-1001.

157) Chaijan M., Benjakul S., Visessanguan W., Faustman C., *Changes of lipids in sardine (Sardinella gibbosa) muscle during iced storage*, Food Chemistry. 2006;99(1):83-91. doi: 10.1016/j.foodchem.2005.07.022.

158) Chávez-Mendoza C., García-Macías J.A., Alarcón-Rojo A.D., Ortega-Gutiérrez J.Á., Holguín-Licón C., Corral-Flores G., *Comparison of fatty acid content of fresh and frozen fillets of rainbow trout (Oncorhynchus mykiss) Walbaum*, Brazilian Archives of Biology and Technology. 2014;57(1):103-109.

159) Tenyanga N., Womenib H.M., Tiencheub B., Villeneuve P., Lindere M., *Effect of refrigeration time on the lipid oxidation and fatty acid profiles of catfish (Arius maculatus) commercialized in Cameroon*, Grasas Y Aceite. 2017;68(1).

160) Santos-Filho J.M., Morais S.M., Rondina D., Beserra F., Neiva J.N.M., Magalhães E.F., *Effect of cashew nut supplemented diet, castration, and time of storage on fatty acid composition and cholesterol content of goat meat*, Small Ruminant Research. 2005;57(1):51-56.

161) Mozaffarian D., Lemaitre R.N., Kuller L.H., Burke G.L., Tracy R.P., Siscovick D.S., *Cardiac benefits of fish consumption may depend on the type of fish meal consumed: the Cardiovascular Health Study*, Circulation. 2003;107:1372-1377

162) Mozaffarian D., Longstreth W.T. Jr, Lemaitre R.N. et al., *Fish consumption and stroke risk in elderly individuals: the cardiovascular health study*. Arch Intern Med. 2005;165:200-206.

163) Mozaffarian D., Psaty B.M., Rimm E.B., et al., *Fish intake and risk of incident atrial fibrillation*, Circulation. 2004;110:368-373.

164) Calo L., Bianconi L., Colivicchi F. et al., *N-3 Fatty acids for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a randomized, controlled trial*, J. Am Coll Cardiol. 2005;45:1723-1728.

SUPLEMENTY

Witamina D. Cudowne panaceum czy kolejna „ściema”?

Suplementować się czy nie? Tak w ogóle, to po co? A dawki, jeśli już? Czy to prawda, że nie warto pochylać się nad mniejszymi od kilku tysięcy? Jak to wygląda w świetle aktualnej wiedzy, „medycyny opartej na faktach”, a nie na plotkach? Ten artykuł powstał na bazie wielu słynnych doniesień naukowych z OSTATNICH lat i jestem przekonana, że te informacje mogą pomóc wielu osobom w uniknięciu problemów zdrowotnych w przyszłości.

KARIERA WITAMINY D zaczęła się od krzywicy.

W połowie XVII wieku większość dzieci w zatłoczonych miastach północnej Europy miała krzywicę (m.in. niedobór wzrostu, krzywe nóżki, garb krzywiczy). To ciągnęło się przez wieki, a już rozmiary epidemii przybrało w czasie rewolucji przemysłowej. W drugiej połowie XIX wieku badania autopsyjne przeprowadzone w Holandii wykazały, że krzywicę miało tam 80–90 proc. dzieci^(1, 2). Chorobę próbowano leczyć lewatywami, upustami krwi, środkami wymiotnymi. Dopiero pod koniec XV wieku odkryto, że schorzeniu przeciwdziała tran uzyskiwany z dorsza. W 1822 roku Jędrzej Śniadecki jako pierwszy opisał metodę leczenia światłem słonecznym.

Pomysł, że światło słoneczne może cokolwiek leczyć, nie za bardzo mieścił się w głowie naukowcom. Poza tym błądliwość skóry, brak opalenizny były wtedy oznaką wysokiej pozycji społecznej, oznaczały, że ta osoba nie musi pracować fizycznie.

W latach 30. XX wieku udowodniono, że witamina D zapobiega krzywicy. Zaraz więc została okrzyknięta „cudowną witaminą”. Nastąpiła wzbogacania żywności. Nawet hot dogi i piwo dostały witaminę D. To się skończyło, kiedy w latach 50. XX wieku zaczęto opisywać przypadki noworodków z wadami w budowie czaszki, aorty, upośledzeniem umysłowym i hiperkalcemią, głównie w Wielkiej Brytanii. Z innych krajów Europy pojawiały się doniesienia o podwyższonych poziomach wapnia u ludzi^(67, 68). (Nadmiar witaminy D3, nadmierne stężenie wapnia w surowicy, które jest czynnikiem

ryzyka zgonu^[3-5]). Powoli zaczęto wycofywać się z powszechnego wzbogacania żywności w witaminę D.

Nowa odsłona witaminy D

Wykrycie receptorów dla witaminy D rozsianych w prawie wszystkich tkankach ciała było przełomem⁽⁶⁻⁸⁾. Równoległe badania obserwacyjne powiązały niski poziom witaminy D we krwi z większym ryzykiem wszystkiego, co złe. Poczynając od chorób serca, cukrzycy i raka po zaburzenia nastroju i demencję. I ludzie ponownie rzucili się na tę witaminę. Cóż, mamy tendencję do popadania w skrajności. A one nigdy nie są zdrowe.

Po latach okazało się, że z witaminą D jest trochę jak z innymi witaminami – suplementacja większymi dawkami sztucznej witaminy E, A, beta-karotenu zwiększa zagrożenie rakiem i innymi chorobami⁽⁴⁰⁻⁴²⁾. Jeśli ktoś twierdzi, że większe dawki są OK, to ma rację... ale wg stanu wiedzy sprzed 5–10 lat. Jeśli spojrzymy na tę kwestię pod kątem najnowszych doniesień naukowych, okazuje się, że co za dużo, to niezdrowo. W świetle najnowszych dowodów, zjadając tysiące jednostek witaminy D, bezrefleksyjnie zwiększamy sobie ryzyko problemów⁽²⁴⁾.

(A miało być tak pięknie... teoria super, ale rzeczywistość, a raczej nasze ciało, to sprawa o wiele bardziej skomplikowana).

Witamina D to nie witamina. Raczej hormon.

Witaminy z definicji są związkami, które są niezbędne do życia i muszą być dostarczane z zewnątrz do organizmu, który sam nie jest w stanie sobie ich stworzyć. Natomiast witaminę D potrafi nam wyprodukować skóra, jeśli odsłonimy ją i pokażemy słońcu. Jest tak: pada światło (UVB), enzymy zabierają się do roboty. Przerabiają 7-dehydrocholesterol w „prowitaminę D”, która musi być nieco „udoskonalona”, aby była aktywna. Płynie więc sobie do wątroby (i innych tkanek), gdzie kolejne enzymy „dokładają” grupę -OH w pozycji 25. Mamy 25(OH) witaminę D – kalcydiol, ale to nie koniec. Forma ta jeszcze nie jest aktywna i wymaga przyłączenia grupy OH w pozycji 1. Dzieje się to w nerkach (ale też w innych tkankach). Dopiero 1,25(OH) wit. D jest biologicznie aktywną cząsteczką. Czyż nie genialne? Poza tym, jak widać, potrzebujemy sprawnej wątroby i nerek, by prawidłowo sobie produkować witaminę D.

25(OH) wit. D – kalcydiol, jest główną krążącą w organizmie formą witaminy D. Ma stosunkowo długi okres półtrwania – 2–3 tygodnie, dlatego rutynowo mierzymy ją w badaniach, choć wcale nie jest wersją najbardziej aktywną, bo jest nią 1,25(OH) wit. D – kalcytriol. Ale on (ona? ☺) żyje krótko, ma okres półtrwania 8–12 godzin i oprócz tego jej stężenie dynamicznie się zmienia.

Średnia synteza witaminy D w skórze w czasie słonecznego lata jest oceniana na 209 do 651 IU/dziennie⁽¹⁴⁸⁾.

Co to jest „IU”?

IU to skrót od „jednostka międzynarodowa” (od ang. *international unit*) jednostka aktywności substancji biologicznie czynnych, np. witamin. Oto zalecenia dotyczące populacji polskiej^(22, 23), ile potrzebujemy tych „IU”, żeby zdrowo i długo żyć.

Od urodzenia do 6. miesiąca życia – 400 IU/dobę, 6–12 miesiąca: 400–600 IU/dobę, w zależności od dobowej dawki witaminy D dostarczanej z pokarmem, dzieci do 18 r.ż.

– 600–1000 IU/dobę, w przypadku otyłości – do 2000 IU /dobę w okresie od września do kwietnia lub przez cały rok, jeśli synteza skórna jest niewystarczająca.

Dorośli – 800–2000 IU/dobę, zależnie od masy ciała, w okresie od września do kwietnia lub przez cały rok, jeśli synteza skórna jest niewystarczająca.

Wszystko byłoby pięknie, gdyby nie to, że na szerokościach geograficznych większych niż 40° światło słoneczne nie jest wystarczająco silne, aby wywołać syntezę witaminy D w skórze od października do marca. Dlatego musimy ją zjadać, bądź polegać na zapasach zgromadzonych we własnym tłuszczu. Ale to nie wszystko. Liczy się jeszcze wiek. W wieku 65 lat skóra wytwarza tylko jedną czwartą ilości witaminy D produkowanej w 20. roku życia^(9–11). Wskaźnik masy ciała (BMI) powyżej 30 też zwiększa ryzyko niedoborów. Tłuszcz wyłapuje witaminę D i przetrzymuje, nie pozwalając jej krążyć po ciele⁽¹²⁾.

Liczy się sposób ubierania. To, ile skóry pokazujemy słońcu, no i tym samym światu, aktywność fizyczna, liczba godzin spędzonych na świeżym powietrzu^(35, 36). Liczy się też karnacja – ciemniejsza świadczy o większej zawartości melaniny, barwnika, który „wyłapuje” fotony

UVB. No i jak je wyłapie, to one już nie przyczynią się do produkcji witaminy D⁽¹³⁾. Ludzie z ciemniejszą skórą mają częściej niedobory witaminy D, bo wymagają dłuższych ekspozycji na światło słoneczne. Oczywiście najgorzej pod tym względem mają Afroamerykanie. Niektórzy uważają, że ciemny kolor ich skóry (mniejsza produkcja w niej witaminy D) jest winny temu, że częściej zapadają na niektóre choroby, w tym nowotwory⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. Oprócz wieku, karnacji, wagi, miejsca zamieszkania, sposobu ubierania, bardzo liczy się dieta. Niektóre pokarmy dostarczają sporo witaminy D. Jeśli jesteśmy ich miłośnikami – zaopatrzą nas w ten związek^(17,18). Trzeba tylko policzyć, czy zjadamy ich wystarczającą ilość.

Ryby. One „rządzą”, w tłustych mamy 447–1360 IU/100 g⁽¹⁹⁾, węgorz świeży – 1200 IU/100 g, łosoś pieczony – 540 IU/100 g, śledź marynowany – 480 IU/100 g, pstrągi tęczowe mają powyżej 400 IU w 100 g, inne ryby (halibut, karp, makrela, sola) nieco mniej, ale też nieźle, bo 200–400 IU w 100 g, dwie sardynki z puszki dostarczą nam 46 IU, jedno żółtko – 41 IU. Pewne ilości witaminy D znajdują się w wątrobie wołowej, serze, pieczarkach, kurczakach, innych rybach, drożdżach i grzybach, które miały kontakt ze światłem UV^(20, 21).

To, czy nie mamy niedoborów, mówi badanie krwi. Poziom witaminy D mierzymy w ng/ml. Według wytycznych obowiązujących w Polsce⁽²²⁾ tak go interpretujemy:

20 ng/ml – deficyt, 20–30 ng/ml – stężenie suboptymalne, 30–50 ng/ml – stężenie optymalne.

Badania mówią, że:

„... zabezpieczenie przed niedoborem można osiągnąć u prawie wszystkich osób dorosłych, przyjmując oficjalnie zalecaną dzienną dawkę witaminy D. Ostatnie badania wykazują MOŻLIWĄ SZKODLIWOŚĆ – większe ryzyko upadków, infekcji dróg oddechowych, przedwczesnych zgonów, raka^(24, 39). Bardzo ciekawa analiza badań pozaszkieletowego działania witaminy D w świetle dowodów ukazała się na łamach PLOS w 2017 roku. Naukowcy wzięli pod lupę ponad 200 badań⁽³⁷⁾. Wnioski: Bezpieczniej jest nie przesadzać⁽³⁷⁾. Warto przeczytać.

Ale trzeba też pamiętać, że niedobór witaminy D może uprzykrzyć i skrócić życie. A wcale nie jest rzadki.

Objawy – napięciowe bóle głowy, osłabienie mięśni, bóle kostno-mięśniowe, szczególnie kolan, nadgarstków, bioder. Macie? To warto się zbadać. Za niski poziom witaminy D (jak i niedoczynność tarczycy) zwiększa ryzyko pojawienia się działań niepożądanych w czasie leczenia statynami (lekami „na cholesterol”)⁽¹⁵¹⁻¹⁵⁴⁾.

Dużo czasu spędzamy w pomieszczeniach. Dzieci trudno „odkleić” od komputera. W amerykańskim badaniu co 10 dziecko miało niedobór 25(OH)D, częściej wykazywały niedobór dzieciaki starsze lub otyłe, niepijące regularnie mleka lub spędzające przed komputerem, telewizorem więcej niż cztery godziny dziennie. Ten niedobór u nich witaminy D łączył się z wyższym skurczowym ciśnieniem krwi i obniżonym poziomem wapnia w surowicy⁽²⁶⁾.

Odporność

Kiedy odkryto, że komórki układu odpornościowego mają receptory dla witaminy D, stało się jasne, że jej niedobory będą upośledzały odporność⁽²⁷⁾. Pokazało to wiele badań obserwacyjnych – niedobór witaminy D sprzyja zakażeniom górnych dróg oddechowych⁽²⁸⁻³¹⁾. U dzieci w okresie zimowym suplementacja witaminą D 1200 jm/dz. przez cztery miesiące zmniejszyła liczbę przypadków potwierdzonej laboratoryjnie grypy o 42 proc.⁽³²⁾. Podobnie spożycie przez dzieci witaminy D (300 IU/d) we wzbogaconym mleku w okresie zimowym zmniejszyło częstość występowania ostrych infekcji dróg oddechowych o 44 proc.⁽³³⁾.

Ale...

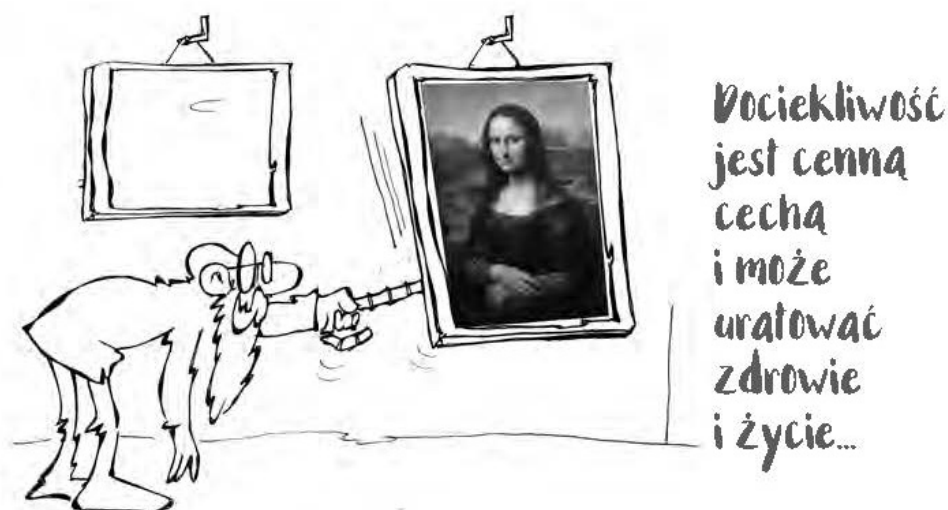
Wyższa dawka witaminy D u dorosłych zwiększyła liczbę i czas trwania zakażeń górnych dróg oddechowych w porównaniu z placebo. Pacjenci z astmą suplementowani 4000 IU i osiągający poziom 25(OH)D>30 ng/ml doświadczali większej ilości infekcji dróg oddechowych⁽³⁴⁾.

W innym badaniu naukowcy przydzielili losowo mieszkańców domów opieki i ich opiekunów do trzech grup, którym przez rok podawano trzy różne dawki witaminy D⁽³⁸⁾. Wysokie dawki witaminy D (96 000 IU raz na dwa miesiące plus 400 IU witaminy dziennie) wiązały się z częstszymi o 52 proc. infekcjami i dłuższym o dwa dni czasem ich trwania.

Śmiertelność

Niedobory witaminy D skracają życie, ale i nadmiar zwiększa ryzyko zgonu⁽⁴³⁾.

Hipoteza ochronnego wpływu słonecznego promieniowania (UVB) została zaproponowana w 1974 roku przez braci Cedrica i Franka Garlandów po tym, jak przeanalizowali liczbę zgonów w różnych rejonach Stanów Zjednoczonych. Okazało się, że im większe było nasłonecznienie na danym terenie, tym mniej było tam zgonów z powodu raka okrężnicy. Ich przełomowa praca została opublikowana w 1980 roku. Później dodali do tej listy raka piersi i jajnika^(44, 45). Inne badania również przynosiły podobne wyniki⁽⁴⁶⁻⁴⁸⁾. Z wyjątkiem raka prostaty. Tutaj wysokie nasłonecznienie powiązано ze zwiększonym ryzykiem⁽⁴⁹⁾.



Tak na pocieszenie, jeśli ktoś się zmartwił, że nie żyje na Florydzie. Ochronny wpływ większej ilości słońca na śmiertelność z powodu raka (piersi) zaczął zanikać po 1980 roku. To zjawisko próbuje się tłumaczyć zwiększonym unikaniem słońca, stosowaniem filtrów przeciwsłonecznych, zwiększeniem odsetka ludzi otyłych i poprawą leczenia niektórych nowotworów.

Zbyt niski poziom witaminy D we krwi w wielu badaniach był związany z większą śmiertelnością⁽⁵⁰⁻⁶¹⁾, a uzupełnienie go w starszym wieku za pomocą suplementów związane było z mniejszą liczbą zgonów⁽⁵²⁾. Metaanaliza 32 badań z 2014 roku wykazała odwrotną zależność pomiędzy stężeniem witaminy D we krwi a liczbą zgonów w trakcie obserwacji⁽⁵³⁾. Osoby ze stężeniem 25(OH)D < 9 ng/ml miały

prawie dwukrotnie wyższy współczynnik zgonów po uwzględnieniu wieku niż te z poziomem >35 ng/ml.

Ale...

Ostatnie badania sugerują, że wcale nie jest tak, że „im więcej, tym lepiej”, a raczej: „co za dużo, to niezdrowo”. Mówi się, że istnieje zależność w kształcie litery U lub odwróconego J^(43, 57-59) pomiędzy ilością witaminy D we krwi a śmiertelnością. To znaczy, że zbyt niskie poziomy są wyraźnie związane z wyższym ryzykiem zgonu, ale też i poziom witaminy D we krwi większy od pewnej wartości może nieść ryzyko. I wcale nie chodzi tutaj o poziom uznany za toksyczny, lecz o górne zakresy poziomów uznanych w rekomendacjach za „optymalne”, czyli powyżej 45–50 ng/ml.

Prawie ćwierć miliona ludzi obserwowano w Danii.

Odnotowano zależność pomiędzy poziomem 25(OH)D w surowicy i śmiertelnością w odwrotnym kształcie J. Poziom 20–24 ng/ml wiązał się z najniższym ryzykiem zgonu. Stężenie w surowicy powyżej 56 ng/ml było związane z większym o 30 proc. ryzykiem zgonu⁽⁵⁴⁾.

Obserwacja prawie pół miliona ludzi trwająca ponad cztery lata⁽⁵⁵⁾.

Najmniej umarło ludzi ze stężeniem witaminy D na poziomie 20–36 ng/ml. To ryzyko rosło o 91 proc. przy poziomie niższym niż 10 ng, nadal było zwiększone o 26 proc. przy poziomie 10–20 ng/ml, potem było najniższe, gdy pacjent miał 20–36 ng/ml i po przekroczeniu 36 ng/ml ponownie szło w górę o 13 proc.

Analiza zdrowia ludzi w USA opublikowana w 2011 roku i badanie z 2010 roku – najmniejsza śmiertelność dotyczyła poziomu 24–30 ng/ml^(62,63). Dwa kolejne badania^(63, 64) wykazywały asocjację w kształcie litery U lub odwróconej litery J z najniższym ryzykiem śmiertelności przy 30 ng/ml i odpowiednio 18–32 ng/ml.

Badania obserwacyjne nie mówią jednak, co jest powodem, a co skutkiem. Owszem, poziom witaminy D w surowicy może wpływać na ryzyko chorób, ale nie można też wykluczyć, że odwrotnie, choroby mogą wpływać na poziom witaminy D^(65, 66).

Podsumowując

Jeśli nie ma dodatkowych, konkretnych wskazań, nie zaleca się dawek większych niż 4000 jednostek. Dawka dzienna 100 IU najczęściej średnio podnosi poziom witaminy D w surowicy o 1 ng/ml.

4000 IU często (oczywiście, to zależy od wielu czynników) da wzrost stężenia do ponad 50 ng/ml. Nie ma dowodów na korzyści. Nie można wykluczyć, że to może zaszkodzić.

KOŚCI. Najwcześniej poznaną, najbardziej udowodnioną funkcją witaminy D jest regulacja wchłaniania wapnia. Gdy jest jej za mało – wapń będzie zabierany z kości nie z jelita, co może prowadzić do osteomalacji i krzywicy. Większość dowodów sugeruje, że stężenia 25(OH)D w surowicy co najmniej 10 ng/ml są wymagane w celu zapobiegania krzywicy, żeby zapobiegać osteoporozie i złamaniom, potrzebne są wyższe: 20–30 ng/ml⁽¹¹⁸⁾.

Zmniejszenie o 30 proc. ryzyka złamań szyjki kości udowej i o 14 proc. ryzyka złamań pozakręgowych po suplementacji 800 jm na dobę wykazano na podstawie analizy 11 badań kontrolowanych placebo⁽⁶⁹⁾.

Dwadzieścia par bliźniaczek jednojajowych w wieku od 9 do 13 lat losowo przydzielono do podawania im 800 mg wapnia + 400 jm witaminy D3 + 400 mg magnezu lub placebo. Codzienna suplementacja przez sześć miesięcy była związana z poprawą struktury kości w porównaniu z placebo⁽⁷⁰⁾. Większość dziewczynek na początku badania miała jednak niedobór witaminy D3.

Wystarczy poziom we krwi 20 ng/ml, aby zmniejszać ryzyko złamań. U osób bez niedoborów „suplementacja witaminy D nie zapobiega złamaniom ani upadkom, ani nie ma klinicznie znaczącego wpływu na gęstość mineralną kości. Nie było różnic między efektami wyższych i niższych dawek witaminy D.” – oto wnioski z metaanalizy 81 badań dopiero co opublikowanej w „The Lancet Diabetes Endocrinology”⁽¹¹⁸⁾.

Niedoceniany gracz. Magnez

Jest potrzebny, by witamina D mogła w ogóle coś zziałać. Oba czynniki współpracują ze sobą^(199–121). Magnez jest niezbędny do syntezy i aktywacji witaminy D, a ona z kolei zwiększa wchłanianie magnezu przez jelita^(122, 123).

Witamina D może zostać przekształcona z formy „zapasowej”, nieaktywnej, do aktywnej tylko przy biodostępności magnezu^(124, 125). We krwi witamina D płynie związana z nośnikiem „białkiem wiążącym witaminę D”, a jego aktywność jest również zależna od magnezu^(126, 127). Niedobór magnezu powoduje obniżenie aktywnej witaminy D⁽¹²⁸⁾.

W kości magnez wiąże się na powierzchni kryształów hydroksyapatytu. Przy niedoborze magnezu kryształy w kościach są większe i tworzą kruche struktury podatne na złamania. W dodatku odpowiednia ilość magnezu to warunek rozwoju osteoblastów – komórek tworzących kości^(129–132).

Niedobory magnezu w Polsce dotyczą 30–60 proc. społeczeństwa. W jednym z polskich badań stwierdzono, że zaledwie 13 proc. dziewcząt wiosną i 6 proc. jesienią oraz odpowiednio 20 proc. i 17 proc. chłopców miało potrzebną ilość magnezu w diecie^(133, 134).

Szacuje się, że zawartość magnezu w różnych produktach spożywczych i warzywach spadła, od 25 proc. do 80 proc. w porównaniu z poziomem sprzed 1950 roku. Rafinowane oleje, zboża i cukier tracą większość magnezu podczas przetwarzania, zwiększone stosowanie pestycydów i nawozów zmienia właściwości gleby – zmniejsza zawartość w niej magnezu i innych minerałów⁽¹³⁵⁾.

Witamina D wzmacnia mięśnie

Badanie z 2015 roku. W grupie suplementowanej witaminą D wystąpił istotny wzrost siły mięśni kończyn dolnych oceniany w teście podnoszenia się z krzesła (ocenia się, ile razy można wstać z zablokowanymi kolanami i usiąść z powrotem w ciągu 30 sekund). W grupie placebo odnotowano znaczną utratę siły mięśniowej. Kobiety randomizowane do witaminy D zdołały po dziewięciu miesiącach wykonać średnio trzy dodatkowe „przysiady”⁽⁷⁴⁾.

Niedobory witaminy D zwiększają ryzyko upadków⁽⁷¹⁾, ale... wyższe dawki witaminy D podawane raz na miesiąc też zwiększają ryzyko upadków^(72, 73). W głośno komentowanym badaniu z 2016 roku duże dawki witaminy D podawane w bolusie „fundowały” dwa razy większą liczbę upadków w porównaniu do dawki 800 IU dziennie. Niektórzy twierdzą, że wytłumaczeniem tego zjawiska może być odkrycie, iż duże dawki witaminy D stymulują enzym rozkładający witaminę D3⁽⁷⁵⁾.

Depresja

W kilku badaniach obserwacyjnych stwierdzono odwrotną zależność między stężeniem witaminy D w osoczu a depresją. Obniżone poziomy 25(OH)D w osoczu wiązały się ze zwiększonym ryzykiem depresji^(101–107). Uzupełnienie niedoborów witaminy D pomaga leczyć depresję^(109–109), jak zresztą i wiele innych chorób, np. fibromialgię⁽¹⁴⁹⁾,

niespecyficzne bóle kostno-mięśniowe⁽¹⁵⁰⁾.

Nowotwory

Niedobór witaminy D najprawdopodobniej sprzyja zachorowaniom na nowotwory⁽⁹⁶⁻⁹⁸⁾.

Dwunastoletnia obserwacja wykazała znacznie zmniejszone ryzyko wystąpienia raka jelita grubego przy prawidłowych poziomach witaminy D w surowicy⁽⁸³⁾. Badanie obserwacyjne w Finlandii wykazało zmniejszone o 57 proc. ryzyko raka jajnika dla kobiet z poziomem 25(OH)D w surowicy >23,1 ng/ml w porównaniu do <12,6 ng/ml⁽⁸⁴⁾.

Badanie kobiet w stanie Nebraska, którym podano 1100 IU/d witaminy D3 plus 1,450 mg/d wapnia lub placebo pokazało, że częstość występowania nowotworów była niższa u kobiet z Ca + D niż w grupie placebo⁽⁸⁶⁾.

W Women's Health Initiative kobiety w grupie leczonej przyjmowały 400 IU/d witaminy D3 plus 1500 mg/d wapnia, co znacznie zmniejszyło ryzyko raka piersi - o 14-20 proc., i raka jelita grubego o 17 proc.⁽⁸⁵⁾.

Podkreśla się, że najistotniejszą kwestią w całej dyskusji jest nie zalecana dawka, ale poziom 25(OH)D w surowicy. Ta sama dawka witaminy D może przynosić zupełnie inne efekty dla różnych osób^(37, 82).

W hodowlach komórek 1,25(OH)₂ witamina D3 zapobiega podziałom komórek nowotworowych, skłania je do samobójstwa, tłumi przerzuty⁽⁷⁶⁻⁸¹⁾.

Nie ma porządnych badań na ludziach randomizowanych z placebo, dotyczących witaminy D, które by wykazały coś więcej. Ludzie różnią się od komórek hodowanych w laboratorium i od gryzoni. Większość badań klinicznych została źle zaprojektowana i przeprowadzona. Biorąc pod uwagę brak farmaceutycznego wsparcia dla wystarczająco dużej próby, takie dowody mogą być trudne do uzyskania w przyszłości.

Wapń

Być może odpowiednia podaż witaminy D, ale i wapnia, zmniejsza ryzyko raka bardziej niż suplementacja samą witaminą D⁽⁸⁷⁻⁸⁹⁾. Wapń pośredniczy w reakcjach apoptozy wywołanej witaminą D⁽⁹⁰⁾. Podaż

około 1200 mg/dziennie wapnia (pokarm + suplementy) wydaje się tu optymalna^(91, 92).

Serce

W 2017 roku w badaniu EVITA stwierdzono, że u pacjentów z niewydolnością serca suplementacja z 4000 IU/d witaminy D3 pogarsza stan kliniczny⁽¹⁰⁰⁾.

Choroby z autoagresji

Częstość występowania chorób z autoagresji, takich jak np. stwardnienie rozsiane, cukrzyca typu I i zapalne choroby jelit rośnie wraz ze zwiększaniem szerokości geograficznej, czyli spadkiem ekspozycji na światło słoneczne^(110, 111). Również niskie spożycie witaminy D wiąże się z podwyższonym ryzykiem rozwoju i nasileniem objawów chorób z autoagresji⁽¹¹⁰⁻¹¹⁵⁾. Ale geny i nawyki, jak np. wysokie spożycie ryb bogatych w witaminę D, mogą zmieniać tę zależność⁽¹⁰⁹⁾. Niedobór <10 ng/ml wiąże się z nasileniem objawów chorób z autoagresji. Z drugiej strony, tym chorobom sprzyjają pewne odmiany genetyczne receptorów witaminy D⁽¹¹⁶⁾. Wśród eksperymentalnych badań na ludziach mamy dowody na to, że ryzyko cukrzycy typu I jest zmniejszone o 29 proc. u niemowląt suplementowanych witaminą D po 7. miesiącu życia⁽¹¹⁷⁾.

Zachowaj ostrożność z witaminą D

Jeśli chorujesz na pewne odmiany kamicy nerkowej⁽⁹⁹⁾, sarkoidozę, niektóre nowotwory, nadczynność przytarczyc, bo w przebiegu tych chorób, w wyniku nadmiernej aktywacji 1- α -hydroksylazy, powstaje niekontrolowana ilość aktywnego metabolitu witaminy D, co się objawia za wysokim poziomem wapnia w surowicy. Niezalecane są duże dawki witaminy D, jeśli stosujesz werapamil (Isoptin), niektóre leki moczopędne⁽¹³⁶⁾.

Zwiększają zapotrzebowanie na witaminę D (oprócz otyłości i wieku) przewlekłe choroby zapalne, niektóre nowotwory, leki, m.in. glikokortykosteroidy, przeciwpadaczkowe.

Coraz częściej opisywane są wypadki zatrucia, większość (75 proc.) raportów opublikowano od 2010 roku⁽¹³⁷⁻¹⁴⁰⁾. Wiele osób zachęconych opiniami różnych „guru od zdrowia” sięga po wysokie dawki witaminy D3 w suplementach, które nie wiadomo gdzie i jak powstawały i często wcale nie zawierają tego, co napisał producent na

opakowaniu^(155, 156). Nikt tego praktycznie nie sprawdza.

Zatrucie objawia się zmęczeniem, bólem głowy, nudnościami, wymiotami i biegunką, nadmiernym pragnieniem, wielomoczem. Pogarsza się czynność nerek, może dojść do powstania kamieni nerkowych, zwapnień w tkankach miękkich⁽¹⁴¹⁻¹⁴⁴⁾.

Firmy farmaceutyczne nie mają wśród wielu dobrej opinii. Ale często sprzedawcy suplementów witaminowych są nie mniej zdeterminowani... do osiągnięcia zysku. Każdy może sobie wyprodukować suplement i go rozprowadzać, jeśli będzie miał taką fantazję i odpowiednią ilość kasy. Przemysł farmaceutyczny zresztą dzisiaj TEŻ zarabia mocno na suplementach. Byliście ostatnio w aptece? Czego jest najwięcej? Dlatego, proszę, nie wysuwajcie argumentów, że to wszystko zmowa koncernów, bo cudownym sposobem na zdrowie jest faszerowanie się dużymi dawkami witaminy D.

53-letni pacjent został przyjęty do szpitala z powodu niewydolności nerek, świądu, osłabienia mięśni, braku apetytu i utraty wagi⁽¹⁴⁵⁾. W analizie laboratoryjnej kapsułek suplementu z witaminą D wyszło na jaw, że zawierają 4 000 000 IU zamiast 2000 IU na kapsułkę. (Taka 2000 razy większa dawka „gratis”, bo komuś się więcej wyspało).

O taki rodzaj błędu wcale nietrudno, ponieważ mikroskopijna ilość 1 mg, czyli 1/1000 g witaminy D, ma aż 40 000 IU. Dlatego trzeba zachować wielką ostrożność w czasie procedur rozcieńczania, ważenia.

Spójrzmy prawdzie w oczy

Większość suplementów nie wiadomo, gdzie powstaje. Nie wiadomo, skąd pochodzą składniki i kto je miesza tworząc tabletkę lub kapsułkę. Nad tym nie ma żadnej kontroli. Za to jest niezły zarobek dla tych, którzy je wypromują.

Słynna historia w USA, dająca wiele do myślenia. Głównym bohaterem jest Gary Null – dietetyczny celebryta, gwiazda medycyny alternatywnej, autor książek o zdrowiu, producent i sprzedawca swoich suplementów.

28 kwietnia 2010 roku. „New York Post” poinformował, że Gary Null o mało nie umarł po zastosowaniu własnego produktu (Gary Null's Ultimate Power Meal).

„Null stopniowo słabł, w końcu musiał leżeć w łóżku ze wzniesionymi nogami, ponieważ wszystko tak go bolało, że nie miał siły chodzić – ale wciąż jadł Ultimate Power Meals myśląc, że to mu pomoże i złagodzi jego stan. W końcu trafił do szpitala. Zagadkę rozwiązano. Z powodu błędu produkcyjnego Gary Null’s Ultimate Power Meal miał o 1000 razy większą ilość witaminy D – 2 000 000 IU na porcję dzienną zamiast 2000 IU⁽¹⁴⁶⁾.

Sześciu innych pacjentów było hospitalizowanych z ciężkimi uszkodzeniami nerek po zastosowaniu suplementu Gary Null’s Ultimate Power Meal.

Null, w trakcie pobytu w szpitalu, miał wiele telefonów od klientów”. (Hm... raczej nie sądzę, że dzwonili, by podziękować).

W odpowiedzi na doniesienia medialne dotyczące tej sprawy, Gary Null zamieścił uspokajającą notatkę, że wadliwa była „TYLKO JEDNA partia produktu”.

Inny przypadek nadmiaru witaminy D w suplemencie odnotowano w 2004 roku. Produkt zawierający 400 IU witaminy D na jedną porcję zawierał 188 640 IU⁽¹⁴⁷⁾. W Polsce też wielu lekarzy widziało podobne przypadki, np. pacjent łykał suplement z witaminą D3, który w kapsułce miał mieć 1000 IU, ale tak naprawdę zawierał 50 000 IU. W końcu się zatruł.

Źródła

1) Holick, M.F. 2005. Vitamin D. In *Modern nutrition in health and disease*. 10th edition. M. Shils et al., editors. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore, Maryland, USA. 329–345.

2) Rajakumar K., *Vitamin D, cod-liver oil, sunlight, and rickets: a historical perspective*, *Pediatrics*. 2003;112:132–135

3) Lundgren E., Lind L., Palmér M., Jakobsson S., Ljunghall S., Rastad J., 2001, *Increased cardiovascular mortality and normalized serum calcium in patients with mild hypercalcaemia followed up for 25 years*, *Surgery* 130:978–985.

4) Palmer M., Adami H.O., Bergstrom R., Jakobsson S., Akerstrom G., Ljunghall S., 1987, *Survival and renal function in untreated hypercalcaemia. Population-based cohort study with 14 years of follow-up*, *Lancet* 1:59–62.

5) Pilz S., Tomaschitz A., Drechsler C., Ritz E., Boehm B.O., Grammer T.B., März W., 2010, *Parathyroid hormone level is associated with mortality and cardiovascular events in patients undergoing coronary angiography*, *Eur Heart J* 31:1591–1598.

6) Bouillon R., Carmeliet G., Verlinden L., van Etten E., Verstuyf A., Luderer H.F., Lieben L., Mathieu C., Demay M., *Vitamin d and human health: Lessons from vitamin D receptor null mice*, *Endocr. Rev.* 2008;29:726–776. doi: 10.1210/er.2008-0004.

7) Bikle D.D., *Protective actions of vitamin D in UVB induced skin cancer*, *Photochem. Photobiol. Sci.* 2012;11:1808–1816. doi: 10.1039/c2pp25251a.

8) Rosen C.J., Adams J.S., Bikle D.D., Black D.M., Demay M.B., Manson J.E., Murad M.H., Kovacs C.S., *The nonskeletal effects of vitamin D: An endocrine society scientific statement*, *Endocr. Rev.* 2012;33:456–492. doi: 10.1210/er.2012-1000.

9) Tsiaras W.G., Weinstock M.A., *Factors influencing vitamin D status*, *Acta Derma Venereol.* 2011;91:115–124.

10) Holick M.F., *Vitamin D deficiency*, *N Engl J. Med.* 2007;357:266–281.

11) Engelsen O., *The relationship between ultraviolet radiation exposure and vitamin D status*, *Nutrients*. 2010;2:482–49.

12) Ardawi M.S., Qari M.H., Rouzi A.A., Maimani A.A., Raddadi R.M., *Vitamin D status in relation to obesity, bone mineral density, bone turnover markers and vitamin D receptor genotypes in healthy Saudi pre- and postmenopausal women*, *Osteoporos Int*. 2011;22:463–475.

13) Holick M.F., *Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease*, *American Journal of Clinical Nutrition*. 2004;80:1678S–1688.

14) Hollis B.W., Marshall D.T., Savage S.J., Garrett-Mayer E., Kindy M.S., Gattoni-Celli S., *Vitamin d3 supplementation, low-risk prostate cancer, and health disparities*, *J. Steroid Biochem Mol Biol* 136: 233–237, 2013.

15) Castro M., King T.S., Kunselman S.J., Cabana M.D., Denlinger L., Holguin F., Kazani S.D., Moore W.C., Moy J., Sorkness C.A. et al., *National Heart, Lung, and Blood Institute's AsthmaNet. Effect of vitamin D3 on asthma treatment failures in adults with symptomatic asthma and lower vitamin D levels: the VIDA randomized clinical trial*, *JAMA*. 2014;311:2083–2091.

16) Grant W.B., Peiris A.N., *Differences in vitamin d status may account for unexplained disparities in cancer survival rates between african and white americans*, *Dermatoendocrinol* 4(2): 85–94, 2012.

17) *Witaminy*, praca zbiorowa pod red. prof. Jana Gawęckiego, Biblioteczka Olimpiady Wiedzy o Żywieniu, Zeszyt 5, Katedra Higieny Żywnienia Człowieka, Poznań 2000.

18) S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2011. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 24. Nutrient Data Laboratory Home Page.

19) Lehmann U., Gjessing H.R., Hirche F., Mueller-Belecke A., Gudbrandsen O.A., Ueland P.M., Mellgren G., Lauritzen L., Lindqvist H., Hansen A.L., Erkkilä A.T., Pot G.K., Stangl G.I., Dierkes J., *Efficacy of fish intake on vitamin D status: a meta-analysis of randomized controlled trials*, *Am J. Clin Nutr*. 2015 Oct; 102(4):837–47.

20) Calvo M.S., Babu U.S., Garthoff L.H., Woods T.O., Dreher M., Hill G., Nagaraja S., *Vitamin D2 from light-exposed edible mushrooms is safe, bioavailable and effectively supports bone growth in rats*, *Osteoporos. Int*. 2013;24:197–207.

21) Hohman E.E., Martin B.R., Lachcik P.J., Gordon D.T., Fleet J.C., Weaver C.M., *Bioavailability and efficacy of vitamin D2 from UV-irradiated yeast in growing, vitamin D-deficient rats*, *J. Agric. Food Chem*. 2011;59:2341–2346.

22) Płudowski P., Kaczmarewicz E. i wsp., *Wytyczne suplementacji witaminą D dla Europy Środkowej: Rekomendowane dawki witaminy D dla populacji zdrowej oraz dla grup ryzyka deficytu witaminy D*, *Endokrynol. Pol*. 2013; 64.

23) Darmawikarta V., Chen Y., Lebovic G., Birken C.S., Parkin P.C., Maguire J.L., *Total Duration of Breastfeeding, Vitamin D Supplementation, and Serum Levels of 25-Hydroxyvitamin D*, *American Journal of Public Health* 106, no. 4 (April 1, 2016): pp. 714–719.

24) Hansen K.E., Johnson M.G., *An update on vitamin D for clinicians*, *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2016;23(6):440–444.

25) Makrantonaki E., Bekou V., Zouboulis C.C., *Genetics and skin aging*, *Dermatoendocrinol*, 2012;4(3):280–4.

26) Kumar J., Muntner P., Kaskel F.J., Hailpern S.M., Melamed M.L., *Prevalence and Associations of 25-Hydroxyvitamin D Deficiency in US Children: NHANES 2001–2004*, *Pediatrics* Sep 2009, 124 (3) e362–e370; DOI: 10.1542/peds.2009-0051.

27) Deluca H.F., Cantorna M.T., *Vitamin d: Its role and uses in immunology*, *Faseb J*. 2001;15:2579–2585.

28) Ambrosioni J., Bridevaux P.O., Wagner G., Mamin A., Kaiser L., *Epidemiology of viral respiratory infections in a tertiary care centre in the era of molecular diagnosis, Geneva, Switzerland, 2011–2012*, *Clin Microbiol Infect*. 2014;20:O578–O584. [PubMed].

29) Holick M.F., *Photobiology of vitamin D*. In: Feldman D., Pike J.W., Adams J.S., editors. London: Academic Press; 2011. pp. 13–22. *Vitamin D*. Vol. 1.

30) Camargo C.A. Jr, Ingham T., Wickens K., Thadhani R. Silvers K.M., Epton M.J., Town G.I., Pattermore P.K., Espinola J.A., Crane J., *New Zealand Asthma and Allergy Cohort Study Group. Cord-blood 25-hydroxyvitamin D levels and risk of respiratory infection, wheezing, and asthma*, *Pediatrics*. 2011;127:e180–e187.

31) Quraishi S.A., Bittner E.A., Christopher K.B., Camargo C.A. Jr, *Vitamin D status and community-acquired pneumonia: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey*, *PLoS One*. 2013;8:e81120.

32) Urashima M., Segawa T., Okazaki M., Kurihara M., Wada Y., Ida H., *Randomized trial of vitamin D*

supplementation to prevent seasonal influenza A in schoolchildren, *Am J Clin Nutr.* 2010 May; 91(5):1255–60.

33) Camargo C.A. Jr, Ganmaa D., Frazier A.L., Kirchberg F.F., Stuart J.J., Kleinman K., Sumberzul N., Rich-Edwards J.W., *Randomized trial of vitamin D supplementation and risk of acute respiratory infection in Mongolia*, *Pediatrics.* 2012;130:e561–e567.

34) Denlinger L.C., King T.S., Cardet J.C. et al., *Vitamin d supplementation and the risk of colds in patients with asthma*, *Am J Respir Crit Care Med.* 2016;193:634–641. This study represents an important advance in using vitamin D to reduce colds in asthma patients.

35) Cashman K.D., Kiely M., *Recommended dietary intakes for vitamin D: where do they come from, what do they achieve and how can we meet them?*, *Journal of Human Nutrition and Dietetics.* 2014.

36) Mithal A., Wahl D.A., Bonjour J.P. et al., *Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D*, *Osteoporosis International.* 2009;20:1807–1820.

37) Rejnmark L., Bislev L.S., Cashman K.D., Eiriksdottir G., Gaksch M., Grubler M., Grimnes G., Gudnason V., Lips P., Pilz S., van Schoor N.M., Kiely M., Jorde R., *Non-skeletal health effects of vitamin d supplementation: A systematic review on findings from meta-analyses summarizing trial data*, *PLoS One* 12(7): e0180512, 2017.

38) Martineau A.R., Hanifa Y., Witt K.D., Barnes N.C., Hooper R.L., Patel M., Stevens N., Enayat Z., Balayah Z., Syed A., Knight A., Jolliffe D.A., Greiller C.L., McLaughlin D., Venton T.R., Rowe M., Timms P.M., *Clark Double-blind randomised controlled trial of vitamin D3 supplementation for the prevention of acute respiratory infection in older adults and their carers (ViDiFlu)*, *Thorax.* 2015 Oct;70(10):953–60. doi: 10.1136/thoraxjnl-2015-206996. Epub 2015 Jun 10.

39) Stokes C.S., Lammert F., *Vitamin D supplementation: less controversy, more guidance needed*, *F1000Res.* 2016;5:F1000 Faculty Rev-2017. Published 2016 Aug 17. doi:10.12688/f1000research.8863.1

40) Miller E.R., Pastor-Barriuso R., Dalal D., Riemersma R.A., Appel L.J. et al. (2005), *Meta-analysis: High-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality*, *Annals of Internal Medicine* 142: 37–46.

41) Omenn G.S., Goodman G.E., Thornquist M.D., Balmes J., Cullen M.R. et al. (1996), *Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease*, *The New England Journal of Medicine* 334: 1150–1155.

42) Greenberg E.R. (2005), *Vitamin E supplements: Good in theory, but is the theory good?*, *Annals of Internal Medicine* 142: 75–76.

43) Melamed M.L., Michos E.D., Post W., Astor B., *25-Hydroxyvitamin D levels and the risk of mortality in the general population*, *Arch Intern Med.* 2008;168:1629–1637.

44) Garland C.F., Garland F.C., *Do sunlight and vitamin d reduce the likelihood of colon cancer?*, *Int. J. Epidemiol.* 1980;9:227–231.

45) Garland F.C., Garland C.F., Gorham E.D., Young J.F. *Geographic variation in breast cancer mortality in the united states: A hypothesis involving exposure to solar radiation*, *Prev. Med.* 1990;19:614–622.

46) Lefkowitz E.S., Garland C.F. *Sunlight, vitamin d, and ovarian cancer mortality rates in US women*, *Int. J. Epidemiol.* 1994;23:1133–1136. doi: 10.1093/ije/23.6.1133.

47) Grant W.B., *Ecological studies of the UVB-vitamin d-cancer hypothesis*, *Anticancer Res.* 2012;32:223–236.

48) Grant W.B., *Update on evidence that support a role of solar ultraviolet-b irradiance in reducing cancer risk*, *Anti-Cancer Agents Med. Chem.* 2013;13:140–146.

49) Nair-Shalliker V., Smith D.P., Egger S., Hughes A.M., Kaldor J.M., Clements M., Kricker A., Armstrong B.K., *Sun exposure may increase risk of prostate cancer in the high UV environment of New South Wales, Australia: a case-control study*, *Int J. Cancer* 131(5): E726–E732, 2012.

50) Schöttker B., Ball D., Gellert C., Brenner H., *Serum 25-hydroxyvitamin D levels and overall mortality: a systematic review of meta-analysis of prospective cohort studies* [published online February 17, 2012], *Ageing Res Rev.* doi:10.1016/j.arr.2012.02.004.

51) Chowdhury R., Kunutsor S., Vitezova A. et al., *Vitamin D and risk of cause specific death: systematic review and meta-analysis of observational cohort and randomised intervention studies*, *BMJ.* 2014;348:g1903. 10.1136/bmj.g1903.

52) Bjelakovic G., Glud L.L., Nikolova D. et al., *Vitamin D supplementation for prevention of mortality in adults*, *Cochrane Database Syst Rev.* 2014.

53) Garland C.F., Kim J.J., Mohr S.B. et al., *Meta-analysis of all-cause mortality according to serum 25-*

hydroxyvitamin D, *Am J. Public Health.* 2014;104(8):e43–50. 10.2105/AJPH.2014.302034

54) Durup D., Jørgensen H.L., Christensen J., Schwarz P., Heegaard A.M., *A reverse J-shaped association of all-cause mortality with serum 25-hydroxyvitamin D in general practice: the CopD Study*, *J. Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:2644–2652.

55) Dror Y., Givon S.M., Hoshen M., Feldhamer I., Balicer R.D., Feldman B.S., *J. Clin Endocrinol Metab.* 2013. May;98(5):2160–7. doi: 10.1210/jc.2013-1185. Epub 2013 Mar 26. Vitamin D levels for preventing acute coronary syndrome and mortality: evidence of a nonlinear association.

56) Zittermann A., Iodice S., Pilz S., Grant W.B., Bagnardi V. et al. (2012), *Vitamin D deficiency and mortality risk in the general population: A meta-analysis of prospective cohort studies*, *American Journal of Clinical Nutrition* 95: 91–100.

57) Kramer H., Sempos C., Cao G., Luke A., Shoham D., Cooper R. et al. (2012), *Mortality Rates Across 25-Hydroxyvitamin D (25[OH]D) Levels among Adults with and without Estimated Glomerular Filtration Rate <60 ml/min/1.73 m²: The Third National Health and Nutrition Examination Survey*, *PLoS ONE* 7(10): e47458.

58) Michaëlsson K., Baron J.A., Snellman G., Gedeberg R., Byberg L., Sundström J., Berglund L., Arnlöv J., Hellman P., Blomhoff R., Wolk A., Garmo H., Holmberg L., Melhus H. 2010, *Plasma vitamin D and mortality in older men: a community-based prospective cohort study*, *Am J Clin Nutr* 92:841–848.

59) Johansson H., Kanis A.O., McClosky E. et al., *Low serum vitamin D is associated with increased mortality in elderly men: MrOS Sweden*, *Osteoporosis Int.* 2012;23:991–999.

60) Dobnig H., Pilz S., Scharnagl H. et al., *Independent association of low serum 25-hydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D levels with all-cause and cardiovascular mortality*, *Arch Intern Med.* 2008;168:1340–1439.

61) Pilz S., Dobnig H., Nijpelst G. et al., *Vitamin D and mortality in older men and women*, *Clin Endocrinol (Oxf).* 2009;666–672.

62) Ford E.S., Zhao G., Tsai J., Li C. 2011, *Vitamin D and all-cause mortality among adults in USA: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey Linked Mortality Study*, *Int J. Epidemiol* 40:998–1005.

63) Cawthon P.M., Parimi N., Barrett-Connor E., Laughlin G.A., Ensrud K.E., Hoffman A.R., Shikany J.M., Cauley J.A., Lane N.E., Bauer D.C., Orwoll E.S., Cummings S.R. 2010, *Serum 25-hydroxyvitamin D, parathyroid hormone, and mortality in older men*, *J. Clin Endocrinol Metab* 95:4625–4634.

64) Melamed M.L., Michos E.D., Post W., Astor B. 2008, *25-Hydroxyvitamin D levels and the risk of mortality in the general population*, *Arch Intern Med* 168:1629–1637.

65) Reid D., Toole B.J., Knox S. et al., *The relation between acute changes in the systemic inflammatory response and plasma 25-hydroxyvitamin D concentrations after elective knee arthroplasty*, *Am J. Clin Nutr.* 2011;93:1006–1011 [PubMed].

66) Thurnham D.J., *Plasma 25-hydroxy-cholecalciferol (vitamin D) is depressed by inflammation: implications and parallels with other micronutrients*, *Sight Life.* 2011;25:38–47.

67) Samuel H.S., *Vitamin D toxicity a British paediatric association report. Infantile hypercalcemia, nutritional rickets, and infantile scurvy in Great Britain*, *Br Med J.* (1984) 1:1659–61.

68) Marcinowska-Suchowierska E., Kupisz-Urbańska M., Łukaszkiwicz J., Płudowski P., Jones G., *Vitamin D Toxicity-A Clinical Perspective*, *Front Endocrinol (Lausanne).* 2018;9:550. Published 2018 Sep 20. doi:10.3389/fendo.2018.00550

69) Bischoff-Ferrari H.A., Willett W.C., *A Pooled Analysis of Vitamin D Dose Requirements for Fracture Prevention*, *N Engl J. Med* 2012; 367:40–49.

70) Greene D., Naughton G., *Calcium and vitamin-D supplementation on bone structural properties in peripubertal female identical twins: a randomised controlled trial*, *Osteoporos Int.* 2011 Feb;22(2):489–98. doi: 10.1007/s00198-010-1317-z. Epub 2010 Jun 11.

71) Pfeifer M., Begerow B., Minne H.W., *Vitamin d and muscle function*, *Osteoporos Int.* 2002;13:187–194

72) Bischoff-Ferrari H.A., Dawson-Hughes B., Orav E.J. et al., *Monthly High-Dose Vitamin D Treatment for the Prevention of Functional Decline: A Randomized Clinical Trial*, *JAMA Intern Med.* 2016;176(2):175–83. doi:10.1001/jamainternmed.2015.7148.

73) Sanders K.M., Stuart A.L., Williamson E.J. et al., *Annual high-dose oral vitamin D and falls and fractures in older women: a randomized controlled trial*, *JAMA.* 2010;303(18):1815–22. doi:10.1001/jama.2010.594.

74) Cangussu L.M., Nahas-Neto J., Orsatti C.L. et al., *Effect of vitamin d supplementation alone on muscle function*

in postmenopausal women: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial, *Osteoporos Int*. 2015;26:2413–2421.

75) Owens D.J., Tang J.C., Bradley W.J., Sparks A.S., Fraser W.D., Morton J.P., Close G.L., *Efficacy of High-Dose Vitamin D Supplements for Elite Athletes*, *Med Sci Sports Exerc*. 2017 Feb;49(2):349–356. doi: 10.1249/MSS.0000000000001105.

76) Jensen S.S., Madsen M.W., Lukas J., Binderup L., Bartek J., *Inhibitory effects of 1 α ,25-dihydroxyvitamin D(3) on the G(1)-S phase-controlling machinery*, *Mol. Endocrinol*. 2001;15:1370–1380. doi: 10.1210/me.15.8.1370.

77) Meyer M.B., Goetsch P.D., Pike J.W., *VDR/RXR and TCF4/ β -catenin cistromes in colonic cells of colorectal tumor origin: Impact on c-FOS and c-MYC gene expression*, *Mol. Endocrinol*. 2012;26:37–51. doi: 10.1210/me.2011-1109.

78) Washington M.N., Kim J.S., Weigel N.L., *1 α ,25-dihydroxyvitamin D3 inhibits C4-2 prostate cancer cell growth via a retinoblastoma protein (Rb)-independent G1 arrest*, *Prostat*. 2011;71:98–110. doi: 10.1002/pros.21226.

79) Li P., Li C., Zhao X., Zhang X., Nicosia S.V., Bai W. *p27(Kip1) stabilization and G(1) arrest by 1,25-dihydroxyvitamin D(3) in ovarian cancer cells mediated through down-regulation of cyclin E/cyclin-dependent kinase 2 and Skp1-Cullin-F-box protein/Skp2 ubiquitin ligase*, *J. Biol. Chem*. 2004;279:25260–25267.

80) Akutsu N., Lin R., Bastien Y., Bestawros A., Enepekides D.J., Black M.J., White J.H., *Regulation of gene expression by 1 α ,25-dihydroxyvitamin D3 and its analog EB1089 under growth-inhibitory conditions in squamous carcinoma cells*, *Mol. Endocrinol*. 2001;15:1127–1139.

81) Salehi-Tabar R., Nguyen-Yamamoto L., Tavera-Mendoza L.E., Quail T., Dimitrov V., An B.S., Glass L., Goltzman D., White J.H., *Vitamin D receptor as a master regulator of the c-MYC/MXD1 network*, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2012;109:18827–18832. doi: 10.1073/pnas.1210037109

82) Grant W.B., Boucher B.J., Bhattoa H.P., Lahore H., *Why vitamin D clinical trials should be based on 25-hydroxyvitamin D concentrations*, *J. Steroid Biochem Mol Biol*, 2017. doi: 10.1016/j.jsbmb.2017.08.009.

83) Grant W.B., *An ecological study of cancer incidence and mortality rates in France with respect to latitude, an index for vitamin d production*, *Deramato-Endocrinology*. 2010;2:62–67.

84) Toriola A.T., Surcel H.M., Calypse A., Grankvist K., Luostarinen T., Lukanova A. et al., *Independent and joint effects of serum 25-hydroxyvitamin D and calcium on ovarian cancer risk: A prospective nested case-control study*, *Eur J Cancer*. 2010;46:2799–805.

85) Bolland M.J., Grey A., Gamble G.D., Reid I.R., *Calcium and vitamin d supplements and health outcomes: A reanalysis of the women's health initiative (whi) limited-access data set*, *Am J. Clin Nutr* 94(4): 1144–1149, 2011.

86) Lappe J.M., Travers-Gustafson D., Davies K.M., Recker R.R., Heaney R.P., *Vitamin d and calcium supplementation reduces cancer risk: Results of a randomized trial*, *Am J Clin Nutr* 85(6): 1586–1591, 2007.

87) Fedirko V., Torres-Mejia G., Ortega-Olvera C., Biessy C., Angeles-Llerenas A., Lazcano-Ponce E. et al., *Serum 25-hydroxyvitamin D and risk of breast cancer: results of a large population-based case-control study in Mexican women*, *Cancer causes & control: CCC*. 2012;23(7):1149–62. Epub 2012/05/25.

88) Qin B., Moorman P.G., Alberg A.J., Barnholtz-Sloan J.S., Bondy M., Cote M.L. et al., *Dairy, calcium, vitamin D and ovarian cancer risk in African-American women*, *British journal of cancer*. 2016;115(9):1122–30. Epub 2016/10/26.

89) Lappe J.M., Travers-Gustafson D., Davies K.M., Recker R.R., Heaney R.P., *Vitamin D and calcium supplementation reduces cancer risk: results of a randomized trial*, *The American journal of clinical nutrition*. 2007;85(6):1586–91

90) Bikle D.D., *Vitamin D and cancer: the promise not yet fulfilled*, *Endocrine*. 2014;46(1):29–38.

91) Freedman D.M. et al., *Prospective study of serum vitamin D and cancer mortality in the United States*, *J Natl Cancer Inst*. 2007;99(21):1594–602.

92) Huncharek M., Muscat J., Kupelnick B., *Colorectal cancer risk and dietary intake of calcium, vitamin D, and dairy products: a meta-analysis of 26,335 cases from 60 observational studies*, *Nutr Cancer*. 2009;61(1):47–69.

93) Tuohimaa P., Tenkanen L., Ahonen M., Lumme S., Jellum E., Hallmans G., Stattin P., Harvei S., Hakulinen T., Luostarinen T., Dillner J., Lehtinen M., Hakama M., *Both high and low levels of blood vitamin d are associated with a higher prostate cancer risk: A longitudinal, nested case-control study in the nordic countries*, *Int J Cancer* 108(1): 104–108, 2004.

94) Xu Y., Shao X., Yao Y., Xu L., Chang L., Jiang Z., Lin Z., *Positive association between circulating 25-*

hydroxyvitamin d levels and prostate cancer risk: New findings from an updated meta-analysis, J. Cancer Res Clin Oncol 140(9): 1465-1477, 2014.

95) Stolzenberg-Solomon R.Z., Jacobs E.J., Arslan A.A., Qi D., Patel A.V. et al. (2010), *Circulating 25-hydroxyvitamin D and risk of pancreatic cancer: Cohort consortium vitamin D pooling project of rarer cancers*, American Journal of Epidemiology 172: 81-93.

96) Giovannucci E., Liu Y., Rimm E.B., Hollis B.W., Fuchs C.S., Stampfer M.J. et al., *Prospective Study of Predictors of Vitamin D Status and Cancer Incidence and Mortality in Men*, J. Natl Cancer Inst 2006; 98: 451-459. doi: 10.1093/jnci/djj101.

97) Smedby K.E., Hjalgrim H., Melbye M., Torrang A., Rostgaard K., Munksgaard L. et al., *Ultraviolet Radiation Exposure and Risk of Malignant Lymphomas*, J. Natl Cancer Inst 2005; 97: 199-209. doi: 10.1093/jnci/dji022.

98) Abbas S., Linseisen J., Chang-Claude J., *Dietary vitamin D and calcium intake and premenopausal breast cancer risk in a German case-control study*, Nutr Cancer 2007; 59: 54-61.

99) Jackson R.D., LaCroix A.Z., Gass M., Wallace R.B., Robbins J. et al. (2006), *Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of fractures*, The New England Journal of Medicine 354: 669-683.

100) Ittermann A., Ernst J.B., Prokop S., Fuchs U., Dreier J., Kuhn J., Knabbe C., Birschmann I., Schulz U., Berthold H.K., Pilz S., Gouni-Berthold I., Gummert J.F., Dittrich M., Borgermann J., *Effect of vitamin d on all-cause mortality in heart failure (evita): A 3-year randomized clinical trial with 4000 iu vitamin d daily*, Eur Heart J 38(29): 2279-2286, 2017.

101) Schneider B., Weber B., Frensch A., Stein J., Fritz J., *Vitamin D in schizophrenia, major depression and alcoholism*, J. Neural Transm 2000; 107: 839-842.

102) Jaddou H.Y., Batiha A.M., Khader Y.S., Kanaan S.H., El-Khateeb M.S., Ajlouni K.M., *Depression is associated with low levels of 25-hydroxyvitamin D among Jordanian adults: results from a national population survey*, Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2012; 262: 321-327. doi: 10.1007/s00406-011-0265-8.

103) Polak M.A., Houghton L.A., Reeder A.I., Harper M.J., Conner T.S., *Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations and depressive symptoms among young adult men and women*, Nutrients 2014; 6: 4720-4730.

104) Black L.J., Jacoby P., Allen K.L., Trapp G.S., Hart P.H., Byrne S.M. et al., *Low vitamin D levels are associated with symptoms of depression in young adult males*, Aust N Z J Psychiatry 2014; 48: 464-471.

105) Wilkins C.H., Sheline Y.I., Roe C.M., Birge S.J., Morris J.C., *Vitamin D Deficiency Is Associated With Low Mood and Worse Cognitive Performance in Older Adults*, Am J. Geriatr Psychiatry 2006; 14: 1032-1040. doi: 10.1097/01.JGP.0000240986.74642.7c

106) Hoogendijk W.J., Lips ., Dik M.G., Deeg D.J., Beekman A.T., Penninx B.W., *Depression is associated with decreased 25-hydroxyvitamin D and increased parathyroid hormone levels in older adults*, Arch Gen Psychiatry 2008; 65: 508-512.

107) Jorde R., Waterloo K., Saleh F., Haug E., Svartberg J., *Neuropsychological function in relation to serum parathyroid hormone and serum 25-hydroxyvitamin D levels*, J. Neurol 2006; 253: 464-470. doi: 10.1007/s00415-005-0027-5;

Li G., Mbuagbaw L., Samaan Z., Falavigna M., Zhang S., Adachi J.D. et al., *Efficacy of vitamin D supplementation in depression in adults: a systematic review*, J. Clin Endocrinol Metab 2014; 99: 757-767.

108) Shaffer J.A.P., Edmondson D., Wasson L.T., Falzon L., Homma K., Ezeokoli N. et al., *Vitamin D Supplementation for Depressive Symptoms: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*, Psychosom Med 2014; 76: 190-196.

109) Simpson S. Jr, Blizzard L., Otahal P., Van der Mei I., Taylor B., *Latitude is significantly associated with the prevalence of multiple sclerosis: a meta-analysis*, J. Neurol Neurosurg Psychiatry (2011) 82(10):1132-41.

110) Mohr S.B., Garland C.F., Gorham E.D., Garland F.C., *The association between ultraviolet B irradiance, vitamin D status and incidence rates of type 1 diabetes in 51 regions worldwide*, Diabetologia (2008) 51(8):1391-8. doi:10.1007/s00125-008-1061-5.

111) Szilagyi A., Leighton H., Burstein B., Xue X., *Latitude, sunshine, and human lactase phenotype distributions may contribute to geographic patterns of modern disease: the inflammatory bowel disease model*, Clin Epidemiol (2014) 6:183-98. doi:10.2147/CLEP.S59838.

112) Song G., Bae S.C., Lee Y., *Association between vitamin D intake and the risk of rheumatoid arthritis: a meta-analysis*, Clin Rheumatol. 2012 Dec;31(12):1733-9. doi: 10.1007/s10067-012-2080-7. Epub 2012 Sep 2.

113) Lee Y.H., Bae S., Vitamin D level in rheumatoid arthritis and its correlation with the disease activity: a meta-analysis, *Clin Exp Rheumatol.* 2016 Sep–Oct;34(5):827–833. Epub 2016 Apr 6.

114) Yu W., Li D., Xiang Z., Lin Y. et al., Association between 25(OH)D level, ultraviolet exposure, geographical location, and inflammatory bowel disease activity: a systematic review and meta-analysis, *PLoS One* (2015) 10(7):e0132036. doi:10.1371/journal.pone.0132036.

115) Sadeghian M., Saneei P., Siassi F., Esmailzadeh A., *Vitamin D status in relation to Crohn's disease: meta-analysis of observational studies*, *Nutrition* (2016) 32(5):505–14. doi:10.1016/j.nut.2015.11.008.

116) Dankers W., Colin E.M., van Hamburg J.P., Lubberts E., *Vitamin D in Autoimmunity: Molecular Mechanisms and Therapeutic Potential*, *Front. Immunol.*, 20 January 2017.

117) Antico A., Tampoia M., Tozzoli R., Bizzaro N., *Can supplementation with vitamin D reduce the risk or modify the course of autoimmune diseases? A systematic review of the literature*, *Autoimmun Rev.* 2012 Dec;12(2):127–36. doi: 10.1016/j.autrev.2012.07.007. Epub 2012 Jul 7.

118) Bolland M.J., Grey A., Avenell A., *Effects of vitamin D supplementation on musculoskeletal health: a systematic review, meta-analyses, and trial-sequential analyses*, *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018; published online Oct 9.

119) Jahnen-Dechent W., Ketteler M., *Magnesium basics*, *Clin Kidney J.* 2012;5(suppl 1):i3–i14. doi:10.1093/ndtplus/sfr163.

120) Nellis J.C., Tufano R.P., Gourin C.G., *Association between magnesium disorders and hypocalcemia following thyroidectomy*, *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;155(3):402–410. doi: 10.1177/0194599816644594.

121) Meintzer R.B., Steenbock H., *Vitamin D and magnesium absorption*, *J. Nutr.* 1955;56(2):285–294.

122) Moore-Schiltz L., Albert J.M., Singer M.E., Swain J., Nock N.L., *Dietary intake of calcium and magnesium and the metabolic syndrome in the National Health and Nutrition Examination (NHANES) 2001–2010 data*, *Br J Nutr.* 2015;114(6):924–935.

123) Al-Daghri N.M., Alkharfy K.M., Khan N. et al., *Vitamin D supplementation and serum levels of magnesium and selenium in type 2 diabetes mellitus patients: gender dimorphic changes*, *Int J. Vitam Nutr Res.* 2014;84(1–2):27–34. doi: 10.1024/0300-9831/a000190.

124) Risco F., Traba M.L., *Possible involvement of a magnesium dependent mitochondrial alkaline phosphatase in the regulation of the 25-hydroxyvitamin D3-1 alpha-and 25-hydroxyvitamin D3-24R-hydroxylases in LLC-PK1 cells*, *Magnes Res.* 1994;7(3–4):169–178.

125) Risco F., Traba M.L., *Influence of magnesium on the in vitro synthesis of 24,25-dihydroxyvitamin D3 and 1 alpha, 25-dihydroxyvitamin D3*, *Magnes Res.* 1992;5(1):5–14.

126) Rude R.K., *Skeletal adenylate cyclase: effect of Mg²⁺, Ca²⁺, and PTH*, *Calcif Tissue Int.* 1985;37(3):318–323.

127) Rude R.K., Adams J.S., Ryzan E. et al., *Low serum concentrations of 1,25-dihydroxyvitamin D in human magnesium deficiency*, *J. Clin Endocrinol Metab.* 1985;61(5):933–940. doi: 10.1210 /jcem-61-5-933.

128) Swaminathan R., *Magnesium metabolism and its disorders*, *Clin Biochem Rev.* 2003;24(2):47–66.

129) Salimi M.H., Heughebaert J.C., Nancollas G.H., *Crystal growth of calcium phosphates in the presence of magnesium*, *Langmuir.* 1985;1:119–122. doi: 10.1021/la00061a019.

130) Cohen L., Laor A., Kitzes R., *Bone magnesium, crystallinity index and state of body magnesium in subjects with senile osteoporosis, maturity-onset diabetes and women treated with contraceptive preparations*, *Magnesium.* 1983;2:70–75.

131) Lu W.C., Pringa E., Chou L., *Effect of magnesium on the osteogenesis of normal human osteoblasts*, *Magnes Res.* 2017;30(2):42–52. doi: 10.1684/mrh.2017.0422.

132) Rude R.K., Gruber H.E., *Magnesium deficiency and osteoporosis: animal and human observations*, *J. Nutr Biochem.* 2004;15(12):710–716.

133) Kłós A., Bertrandt J., Stężyca E., Bzdęga J., Dębski B., *Zawartość magnezu, cynku, miedzi i manganu w racjach pokarmowych wydawanych do spożycia w placówkach żywienia zbiorowego będących pod nadzorem wojska*, *Żyw. Człow. Metab.* 2001, 28, (Supl.), 480–485.

134) Wielgos B., Leszczyńska T., Kopeć A., Cieślík E., Piątkowska E., Pysz M., *Ocena pokrycia zapotrzebowania na składniki mineralne przez dzieci w wieku 10–12 lat z regionu Małopolski*, *Rocz. Państw. Zakł. Hig.* 2012, 63, Nr 3, 329–337.

135) Thomas D., *The mineral depletion of foods available to us as a nation (1940–2002)*, a review of the 6th edition

of McCance and Widdowson. *Nutr Health*. 2007;19(1-2):21-55.

136) Robien K., Oppeneer S.J., Kelly J.A., Hamilton-Reeves J.M., *Drug-vitamin D interactions: a systematic review of the literature*, *Nutr Clin Pract*. 2013;28(2):194-208.

137) Marins T.A., Galvão Tde F., Korkes F. et al., *Vitamin D intoxication: case report*, *Einstein (Sao Paulo)*. 2014;12(2):242-4.

138) Jacobsen R.B., Hronek B.W., Schmidt G.A., Schilling M.L., *Hypervitaminosis D associated with a vitamin D dispensing error*, *Ann Pharmacother*. 2011;45(10):e52-e52.

139) Granado-Lorencio F., Blanco-Navarro I., Pérez-Sacristán B., Donoso-Navarro E., Silvestre-Mardomingo R., *Serum levels of 3-epi-25-OH-D3 during hypervitaminosis D in clinical practice*, *J. Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(12):E2266-E2270.

140) Lowe H., Cusano N.E., Binkley N., Blaner W.S., Bilezikian J.P., *Vitamin D toxicity due to a commonly available over the counter remedy from the Dominican Republic*, *J. Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(2):291-295.

141) Lorenc R.S., Karczmarewicz E., Kryśkiewicz E., Płudowski P., *Zasady zaopatrzenia i standardy oceny zaopatrzenia organizmu w witaminę D w świetle jej plejotropowego działania*, *Standardy Med.*, 2012; 9: 595-604.

142) IOM (Institute of Medicine): *Dietary reference intakes for calcium and vitamin D*, Washington (DC), National Academies Press (US), 2011.

143) Płudowski P., Socha P., Karczmarewicz E. i wsp., *Vitamin D supplementation and 25-hydroksyvitamin D in infants – a prospective cohort observation study*, *JPGN*, 2011; 53 (1): 93-99.

144) Jones G., *Vitamin D safety: its mechanisms and application*, *Standardy Med.*, 2012; 9: 605-609.

145) Marins T.A., Galvão Tde F., Korkes F. et al., *Vitamin D intoxication: case report*, *Einstein (Sao Paulo)*. 2014;12(2):242-4.

146) *Vitamin D Overload in Supplement Sickens Users* www.consumerlab.com/recall_detail.asp?recallid=10200

147) Complaint. Gary Null and Gary Null & Associates against Triarco Industries, Inc. New York State Supreme Court Case No. 10601070, filed April 26, 2010.

148) Heaney R.P., Armas L.A., French C., *All-source basal vitamin D inputs are greater than previously thought and cutaneous inputs are smaller*, *J. Nutr*. 2013 May;143(5):571-5. doi: 10.3945/jn.112.168641. Epub 2013 Mar 20.

149) Dogru A., Balkarli A., Cobankara V., Tunc S.E., Sahin M., *Effects of Vitamin D Therapy on Quality of Life in Patients with Fibromyalgia*, *Eurasian J. Med*. 2017;49(2):113-117.

150) Abbasi M., Hashemipour S., Hajmanuchehri F., Kazemifar A.M., *Is vitamin D deficiency associated with non specific musculoskeletal pain?*, *Glob J Health Sci*. 2012;5(1):107-11. Published 2012 Nov 11. doi:10.5539/gjhs.v5n1p107.

151) Backes J.M., Barnes B.J., Ruisinger J.F. and Moriarty P.M., *A comparison of 25-hydroxyvitamin D serum levels among those with or without statin-associated myalgias*, *Atherosclerosis*. 2011; 218: 247-249.

152) Riphagen I.J., van der Veer E., Muskiet F.A. and DeJongste M.J., *Myopathy during statin therapy in the daily practice of an outpatient cardiology clinic: prevalence, predictors and relation with vitamin D*, *Curr. Med. Res. Opin*. 2012; 28: 1247-1252.

153) Eisen A., Lev E., Iakobishvili Z., Porter A., Brosh D., Hasdai D. et al., *Low plasma vitamin D levels and muscle-related adverse effects in statin users*, *Isr. Med. Assoc. J*. 2014; 16: 42-45.

154) Palamaner Subash Shantha G., Ramos J., Thomas-Hemak L. and Pancholy S.B., *Association of vitamin D and incident statin induced myalgia – a retrospective cohort study*, *PLoS One*. 2014; 9: e88877.

155) Anik A., Çatlı G., Abacı A., Dizdärer C., Böber E., *Acute vitamin D intoxication possibly due to faulty production of a multivitamin preparation*, *J. Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2013;5(2):136-9.

156) Sezer R.G., Guran T., Paketci C., Seren L.P., Bozaykut A., Bereket A., *Comparison of oral alendronate versus prednisolone in treatment of infants with vitamin D intoxication*, *Acta Paediatr*. 2012;101:122-125.

Za dużo dobrego nie jest niczym dobrym. Kiedy sztuczne witaminy wywołują raka?

Witaminki... witaminki... niestety, nie zawsze „na zdrowie”.

Wiele osób sięga po nie, by się wzmocnić. Szczególnie modna w tym

sezonie jest witamina C. W sporych dawkach. Koniecznie lewoskrętna. Ale... jak to jest w świetle medycyny opartej na faktach? Co zostało udowodnione, a co jest powszechnie panującym mitem? Witamina C „na przeziębienie” to skuteczna metoda, czy taki sam bezsensowny PRZESAD, jak łykanie wapnia w wypadku alergii? I czy z którąkolwiek witaminą jest tak, że duże dawki pomagają w czymkolwiek?

Zacznijmy może od stwierdzenia faktu, że niedobory niektórych witamin są dzisiaj, wbrew pozorom, powszechne. I czasami warto sprawdzić, jak wygląda „sytuacja witaminowa” w naszym ciele, np. oznaczając poziom witaminy B12 czy D3 w surowicy, żeby... no, choćby ustrzec się przed demencją... Czy wiecie, że niektóre powszechnie stosowane leki i częste dziś schorzenia bywają przyczyną nieodwracalnego uszkodzenia mózgu i układu nerwowego dlatego, że skutecznie zaburzają wchłanianie witaminy B12⁽¹⁾?

Ale mamy też drugą stronę medalu. Regularne faszerowanie się (w imię zdrowia, a jakże!) dużymi dawkami sztucznych witamin (C, E, A, beta-karotenu itd.) jest hm... powiedzmy sobie to szczerze... niezbyt rozsądne. Powiedziałybyśmy – ryzykowne. Bo tutaj ewidentnie sprawdza się powiedzenie: „Co za dużo, to niezdrowo” (dowody niżej).

Dlaczego nie ufamy naturze? Czy myślicie, że pomyliła się, a my TO WIEMY LEPIEJ... profilaktycznie faszerując się pigułkami i dużymi dawkami syntetycznie wyprodukowanych związków?

Warto pomyśleć... pamiętajmy, że to jest... duży biznes. Wielu na tym zarabia...

„Cicha epidemia” – niektórzy nazywają tak powszechny niedobór witaminy B12. Może dawać przeróżne objawy (jak depresja, zaburzenia lękowe, osłabienie, zawroty głowy, kołatanie serca, duszność, zaparcia, biegunka, utrata apetytu, wzdęcia, zaburzenia pamięci itd). Ocenia się, że niedobór witaminy B12 dotyczy aż 10–15 proc. ludzi w wieku powyżej 60 lat⁽²⁾. Może przyczyniać się u nich do rozwoju depresji lub demencji⁽¹³²⁾. Wegetarianie i weganie też zresztą powinni uważać. W jednym z ostatnich badań dotyczących wegetarian niedostateczny poziom witaminy B12 stwierdzono u 62 proc. kobiet w ciąży z tej grupy, u 25 do 86 proc. dzieci na diecie wegetariańskiej, wśród 21 do 41 proc. młodzieży i aż u 11 do 90 proc. osób w podeszłym wieku⁽³⁾.

W miarę upływu lat...

...mocno rośnie ryzyko niedoborów B12 (bo i choroby, i leki...). Znane są opisy pacjentów z depresją, których stan nie ulegał poprawie po leczeniu konwencjonalnym, ale dopiero po podaniu witaminy B12⁽¹³¹⁾. Typowo niedobór witaminy B12 objawia się niedokrwistością makrocytarną (za niska hemoglobina, za duża krwinka czerwona) i jeśli tak jest, to dobrze, bo doprowadza do śledztwa i wykrycia braków. Gorzej, jeśli uszkodzenia układu nerwowego pojawiają się wcześniej podstępnie. Najpierw są to drętwienia i parestezje w stopach. Później, jeśli nie uzupełni się niedoborów, mogą to być przeróżne zaburzenia psychiczne^(132, 133). Zaburzenia funkcji mózgu i nerwów mogą być poważne i niestety, trwałe.

Metformina

Jest jednym z podstawowych leków stosowanych w leczeniu cukrzycy (m.in.) (zresztą, lek bardzo stary, sprawdzony, generalnie – bezpieczny i skuteczny). Nieprawidłowe wchłanianie witaminy B12 występuje nawet aż u 30 proc. pacjentów leczonych metforminą. Dlatego sugeruje się, by podczas leczenia poziom witaminy B12 w surowicy sprawdzać, na wszelki wypadek, raz w roku⁽⁴⁻¹⁰⁾.

Leki „na wrzody”, „na refluks”, „na zgagę”, „osłonowe”, czyli tak zwane inhibitory pompy protonowej. Jedne z najczęściej stosowanych obecnie medykamentów. Przeszkadzają skutecznie we wchłanianiu witaminy B12⁽²⁸⁻²⁹⁾ i mogą wywoływać jej niedobór⁽¹¹⁻¹³⁾. Najnowsze badania sugerują też, że niektóre z działań niepożądanych, jak ostre śródmiąższowe zapalenie nerek i zakażenia *Clostridium difficile* mogą być po stosowaniu tych leków bardziej powszechne, niż sądzono⁽¹⁴⁻¹⁸⁾.

Osteoporoza

Wiele osób (szczególnie kobiet) przyjmuje leki „na osteoporozę” ... Nie zawsze wiedzą, że nie powinno się NIGDY włączać ich bez wcześniejszego oznaczenia poziomu witaminy D3 w surowicy (nawet jeśli stosujemy już suplementację witaminą D3) i skorygowaniu ewentualnego niedoboru, który jest dziś powszechny⁽³⁰⁻³³⁾. Inaczej te leki zamiast pomóc, mogą mocno zaszkodzić.

Statyny (leki „na cholesterol”)

WARTO przy nich oznaczyć poziom witaminy D3 w surowicy. Niedawne badania pokazały, że zlikwidowanie niedoboru witaminy D3

(jeśli taki jest) zmniejsza ryzyko wystąpienia najczęstszych objawów niepożądanych⁽³⁴⁻³⁸⁾ – są nimi bóle mięśni, ich osłabienie lub skurcze, które pojawiają się nawet u 15 proc. pacjentów⁽³⁹⁾.

Ważna uwaga

Jeśli leki zostały zlecone przez lekarza z powodu określonych wskazań, to odstawianie ich na własną rękę nie jest postępowaniem inteligentnym. Jednak warto pamiętać, że przy pewnych dolegliwościach warto pomyśleć o witaminach i skorygować ich niedobór, by uniknąć brzydkich chorób⁽¹³²⁾. Wcale nie tak rzadko się zdarza, że nikomu do głowy nie przychodzi, iż ta niewyjaśniona choroba/dolegliwość to... banalny niedobór którejś z witamin.

Tak było kiedyś z witaminą C...

Pomiędzy rokiem 1600 a 1800 na szkorbut zmarło aż milion marynarzy. Więcej niż z powodu wszystkich katastrof i bitew morskich razem wziętych. Zazwyczaj umierało w męczarniach 30–50 procent załogi, a losy bitew morskich zależały w równym stopniu od liczby marynarzy chorych na szkorbut, jak i od sprawności wojskowej floty. Cóż, na wyprawy zabierano niepsujące się artykuły – takie „pyszności” jak solone mięso, ziarna, no i do picia piwo, wino i brandy. W XVIII wieku chirurg floty wojennej James Lind zasugerował, że owoce cytrusowe to lekarstwo na szkorbut. Ówczesni poważni medycy i naukowcy OCZYWIŚCIE nie potraktowali tego poważnie. Długo nie mogli dopuścić do siebie myśli, że coś tak BANALNEGO, jak sok z cytrusów, może leczyć tak ŚMIERTELNĄ chorobę. Zresztą nawet Lind owoców cytrusowych nigdy nie zalecał jako jedyne rozwiązanie. Byłoby to za proste, prawda? Wierzył, że do walki ze szkorbutem potrzeba wielu środków⁽¹³⁴⁾. W roku 1753 opublikował traktat „leczenie szkorbutu” totalnie zignorowany przez naukowców. Uczony był uparty. Opracował metodę koncentracji i przechowywania soku cytrusowego. Doprowadził do tego, że kapitanowie zaczęli rozdzielać sok, który marynarze pili często pod przymusem, gardząc nim jako napojem niemęskim (nie to, co ich piwo, wino i brandy). Ale Lind dowiódł, że kilka łyków soku już po kilku dniach przywracało choremu siły. Po dobroci albo pod przymusem marynarze ustawiali się codziennie, by z ręki kapitana wziąć kubek tego życiodajnego „świństwa”⁽¹³⁵⁾.

Nie jesteśmy siedemnastowiecznymi marynarzami, których szkorbut zabijał na potęgę..., ale niedobór witaminy C DZISIAJ jest o wiele bardziej rozpowszechniony niż aktualnie się zakłada i może dotyczyć aż do 30 proc. domniemanej zdrowej populacji⁽⁴⁰⁻⁴⁵⁾. Nie daje tak dramatycznych objawów, ale szkodzi zdrowiu i dobremu samopoczuciu.

Osób, które wcale nie kochają za bardzo warzyw i owoców nie jest wcale tak mało i dlatego, nawet w krajach zamożnych, niedobory witaminy C wcale nie są rzadkością.



Witaminy w naturze są otoczone pokrewnymi związkami

W badaniu cywilów w Stanach Zjednoczonych⁽⁴⁶⁾ w latach 2003–2004 8,2 proc. mężczyzn i 6 proc. kobiet miało w osoczu takie stężenia witaminy C, przy których może wystąpić szkorbut (poniżej 11,4 $\mu\text{M/l}$). (U zdrowych ochotników, objawy niedoboru witaminy C – zmęczenie i/lub drażliwość – występowały w stężeniach w osoczu poniżej 20 $\mu\text{mol/l}$). Wśród mężczyzn palących papierosy aż co szósty miał „skorbutowy poziom”, wśród niepalących też sporo, bo co dwudziesty. Wiele dzieci nie lubi warzyw i owoców. To niedobrze. Najnowsze badania zasugerowały, że niedobór witaminy C może skutkować zaburzeniami w rozwoju mózgu⁽⁴⁷⁾. Jej niedobory u kobiet w ciąży mogą zaowocować nieprawidłowościami w rozwoju mózgu u potomstwa⁽⁴⁸⁾. Jesteście dorośli i wolicie kiełbasę od warzyw i owoców? Szkoda. Odpowiednia ilość witaminy C odgrywa bardzo ważną rolę w zmniejszaniu ryzyka wystąpienia i w spowalnianiu oraz

progresji choroby Alzheimera^(49, 50). Problemy z odpowiednim poziomem witaminy C we krwi często mają ludzie chorujący na cukrzycę^(52,53), m.in. z powodu konkurencji pomiędzy witaminą C a glukozą – obie wnikają do komórek za pomocą jednego nośnika⁽⁵³⁾, palący papierosy^(54, 55), z zaburzeniami czynności jelit, stosujący niektóre leki⁽⁵⁶⁾. Pacjenci z ciężkimi chorobami mają niskie stężenia witaminy C w osoczu⁽⁵⁷⁻⁶³⁾ prawdopodobnie z powodu gwałtownego zużycia jej przez komórki. Zostało to wykazane w przypadku m.in. zapalenia trzustki, sepsy, po operacjach kardiochirurgicznych⁽⁶⁵⁾, w ostrym zawale mięśnia sercowego⁽⁶⁶⁻⁷⁰⁾.

Rekomendowana dzienna dawka (RDA) witaminy C w Polsce wynosi 75 mg dla kobiet i 90 mg dla mężczyzn. Jest prawdopodobne, że zapotrzebowanie w sytuacjach stresowych i chorobowych jest wielokrotnie wyższe i tak w ogóle, to różni się pomiędzy ludźmi nie tylko w zależności od ich chorób, ale i genów⁽⁶⁴⁾. Na przykład w czasach, gdy tak bardzo szalał na morzu szkorbut, wcale nie wszyscy rozwijali objawy choroby, choć przecież wszyscy na pokładzie (z wyjątkiem nielicznych oficerów) spożywali taką samą lub bardzo podobną żywność. Połowa padała ofiarą śmiertelnego szkorbutu, inni nie mieli objawów choroby lub mieli je bardzo łagodne.

Cóż, te nasze geny...

Ale mamy tutaj także drugą stronę medalu... Przez lata sugerowano, że witamina C lub inne antyoksydanty to cudowne remedium na wszystko, leczące wiele chorób – od przeziębień do nowotworów. Nie ma dowodów, że suplementy naładowane dużą dawką sztucznych witamin pomagają w czymkolwiek (pewnie poza tymi, którzy na nich dobrze zarabiają). Są natomiast badania mocno sugerujące ich szkodliwość.

Badania ATBK⁽⁷¹⁾, CARET⁽⁷²⁾, SELECT⁽⁷³⁾. Rewolucja w spojrzeniu na sztuczne witaminy. Lekcja z beta-karotenem. Słyszeliście o beta-karotenie? Ma dwa oblicza. Jedno – piękne. Chroni nasze zdrowie. Drugie – wredne. Może spowodować raka. W pewnych sytuacjach. A co o tym decyduje? Otóż chodzi o to, czy pozwolimy mu królować w naszym ciele, czy zadbamy o zrównoważenie jego obecności innymi karotenoidami i nie będzie się panoszył, lecz pomagał.

Beta-karoten jest karotenoidem. W naturze jest zawsze otoczony

„siostrami i braćmi” – innymi karotenoidami. Są to barwniki nadające czerwoną, żółtą i pomarańczową barwę owocom i warzywom (niektóre zielone też mają sporo karotenoidów, ale kolor jest maskowany chlorofilem). Istnieje ponad 700 członków tej barwnej rodziny⁽⁷⁴⁾. Syntetyczny beta-karoten to „klon”, w wielu kopiach, ale tylko jednego przedstawiciela tej rodziny.

Badania epidemiologiczne wykazywały wielokrotnie, że spożycie warzyw bogatych w beta-karoten wiąże się z niższym ryzykiem raka płuc, innych nowotworów i chorób serca⁽⁷⁵⁻⁷⁹⁾. Entuzjazm do badań nad suplementami z β -karotenem był związany z wynikami otrzymanymi w The Health Professionals Follow-up Study, w którym przez cztery lata obserwowano 39 910 męskich pracowników służby zdrowia i okazało się, że β -karoten w pokarmach zmniejszył ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych o 29 proc. A u aktualnych palaczy aż o 70 proc. W ramach innego badania: NHANES zaobserwowano, że wśród obecnych palaczy (ale tych palących najmniej) wyższe spożycie karotenoidów zmniejszyło ryzyko raka płuc o 77 proc.⁽⁷⁹⁾. Zaczęto więc wierzyć, że sam beta-karoten też będzie tak działał. W latach 90. był reklamowany jako cudowny lek zapobiegający rakowi i innym schorzeniom. Postanowiono sprawdzić, czy rzeczywiście tak jest. Najśłynniejsze, przełomowe badania dotyczące sztucznych witamin to badanie ATBK⁽⁷¹⁾, CARET⁽⁷²⁾, SELECT⁽⁷³⁾. Celem tych badań było wykazanie, że syntetyczne witaminy zapobiegają nowotworom i innym chorobom przewlekłym. Wyniki były szokujące, bo okazało się, że jest wręcz przeciwnie.

O tym, jak beta-karoten powodował raka płuc...

Badanie ATBK⁽⁷¹⁾ – The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study. 29 133 palących mężczyzn w wieku 50–69 lat przydzielono losowo do grupy otrzymującej beta-karoten (20 mg), alfa-tokoferol, czyli sztuczną witaminę E (50 mg), beta-karoten i alfa-tokoferol razem lub placebo przez 5–8 lat. Podawanie beta-karotenu w porównaniu z placebo skutkowało zwiększeniem liczby nowotworów – zwłaszcza płuc (o 18 proc. w ciągu 6 lat), prostaty i żołądka. W wypadku grupy otrzymującej witaminę E zanotowano mniej nowotworów prostaty i jelita grubego w porównaniu z grupą placebo, za to więcej przypadków raka żołądka. Podawanie sztucznej

witaminy E nie miało wyraźnego wpływu na śmiertelność całkowitą, chociaż tutaj zanotowano więcej zgonów z powodu udaru krwotocznego niż wśród tych, którzy otrzymywali placebo.

Całkowita śmiertelność była natomiast większa o 8 proc. wśród uczestników, którzy otrzymali beta-karoten, przede wszystkim z powodu zgonów związanych z rakiem płuc i chorobą niedokrwienną serca.

Co ciekawe, osoby zaczynające eksperyment z WYŻSZYM bazowym poziomem w surowicy (z pokarmów) beta-karotenu i witaminy E, rzadziej w ciągu badania zapadały na raka płuc. Dziwne? Nie sądzę. Wytłumaczymy to później.

Drugie, równie słynne, The Carotene and Retinol Efficacy Trial (CARET) badanie 18 314 osób, które miało ocenić skuteczność witaminy A (25 000 IU/dz) i 30 miligramów beta-karotenu w profilaktyce raka. Beta-karoten oraz witamina A były podawane w kombinacji dlatego, że wcześniejsze doniesienia naukowe sugerowały, iż te dwa związki mogą korzystnie uzupełniać się na poziomie molekularnym⁽⁷²⁾. Druga grupa (szczęściarzy ☺) dostawała placebo. Uczestnicy należeli do grup wysokiego ryzyka rozwoju raka płuc z powodu narażenia zawodowego na azbest lub palenia tytoniu w czasie badania lub wcześniej. CARET zostało wstrzymane w styczniu 1996 roku, 21 miesięcy przed planowanym terminem zakończenia. W grupie suplementowanej ryzyko zachorowania na raka płuc było wyższe aż o 28 proc., a całkowita śmiertelność o 17 proc. wyższa w porównaniu z placebo.

Jeszcze inne słynne doniesienie

Wśród osób poprzednio leczonych z powodu gruczolaków jelita grubego suplementacja β -karotenem w porównaniu z placebo powodowała wzrost o 36 proc. ryzyka nawrotu. Dla uczestników, którzy palili papierosy, a także pili więcej niż jeden napój alkoholowy dziennie, β -karoten podwajał ryzyko nawrotu gruczolaków⁽¹³⁰⁾.

W badaniu 22 tysięcy lekarzy⁽⁸⁰⁾ trzynastoletnia suplementacja beta-karotenem (50 mg/co drugi dzień) nie przyniosła ani korzyści, ani szkód. 50 proc. spośród uczestników nigdy w życiu nie paliło, 11 proc. paliło w czasie badania.

Ogłoszono na cały świat: sam beta-karoten nie był odpowiedzialny

za korzyści zdrowotne obserwowane u osób jedzących dużo owoców i warzyw. A sam w dużych dawkach sprzyja rozwojowi raka (działa jako kokarcynogen)⁽⁸¹⁾.

Karotenoidy to rodzina, do której należy beta-karoten. Roślinki produkują je sobie w trosce o swoje zdrowie. Ludzie, którzy zjadają te roślinki, też zapewniają sobie ochronę. Najczęściej spotykane w diecie to alfa-karoten, beta-karoten, beta-kryptoksantyna, luteina, zeaksantyna i likopen. Odpowiednia ich ilość w pokarmach pomaga mieć dobry wzrok, uchronić się przed rakiem⁽¹⁶⁵⁻¹⁶⁸⁾, demencją⁽¹⁶⁹⁾ i chorobami serca⁽¹⁵⁴⁾. Ale w rodzinie karotenoidów zdarza się współzawodnictwo. Jak i u ludzi – kuzyni, rodzeństwo konkurują ze sobą, nie pozwalają, by ktoś za bardzo błyszczał. To może rodzić problemy. Opisano konkurencję pomiędzy szczególnymi karotenoidami w procesie wchłaniania. Jeśli przyjmujemy dużą dawkę syntetycznie wyprodukowanego beta-karotenu, pozbawiamy się dobroczynnego wpływu innych karotenoidów⁽¹⁵⁵⁻¹⁶⁴⁾.



**Nadmiar syntetycznych witamin szkodzi,
ponieważ blokuje wchłanianie niektórych
fitoskładników**

Nie chodzi wcale o strukturę syntetycznego beta-karotenu, bo to przecież kopia tego, co znaleziono w naturze, lecz o TOWARZYSTWO. Jeden związek z tej rodziny przyjmowany w większej dawce wchodzi w paradę innym swoim kuzynom. No i to właśnie rodzi problemy

(badania ATBK, CARET). Zauważono, że wyższe spożycie pokarmów mających alfa-karoten (brat beta-karotenu) wiąże się z rzadszym rozwojem chłoniaków – ryzyko zmniejszyło się o kolejne 13 proc. dla spożycia tego związku w ilości 1000 μg /dzień⁽¹⁷⁰⁾. Alfa-karoten chroni też płuca przed rozwojem nowotworów i układ krążenia przed miażdżycą. W 2010 roku donoszono na łamach „Archives of Internal Medicine”: „Wysokie stężenia we krwi alfa-karotenu są związane ze zmniejszeniem ryzyka zgonu w okresie 14 lat o 23 do 39 proc.”⁽¹⁷²⁾. Ale działanie tego cennego związku jest skutecznie blokowane w obecności nadmiaru beta-karotenu⁽¹⁷¹⁾.

Luteina i zeaksantyna są związane przede wszystkim ze zdrowiem oczu, jeśli je zjemy (żółtka jaj, żółtopomarańczowe warzywa i owoce), te barwniki gromadzą się w ludzkiej siatkówce w obszarze plamki żółtej odpowiedzialnym za widzenie centralne, chronią siatkówkę przed niebieskim uszkadzającym ją światłem. Plamka żółta pozwala nam zobaczyć obiekty, które są na wprost nas. Jeśli przestaje funkcjonować, dochodzi do funkcjonalnej ślepoty – centrum pola widzenia staje się ciemną plamą. Jest to najczęstsza przyczyna utraty wzroku u osób w wieku 50 lat i starszych⁽¹⁷³⁾, wiele dużych badań wykazywało, że im więcej luteiny i zeoksantyny w posiłkach, tym mniejsze zagrożenie zwyrodnieniem plamki żółtej⁽¹⁸¹⁾. Nie chodzi tylko o oczy, ale i o mózg. Wyższe stężenie luteiny w osoczu może zmniejszyć ryzyko wystąpienia demencji⁽¹⁷⁴⁾. Badania wykazały, że syntetyczny beta-karoten może zmniejszyć stężenie luteiny^(175-179, 182). Wysokie dawki beta-karotenu podnosiły poziom beta-karotenu w osoczu i wątrobie, za to zmniejszały stężenie luteiny i zeaksantyny w osoczu i większości tkanek, w tym w siatkówce⁽¹⁸³⁾. Zresztą inny członek rodziny karotenoidów – likopen (czerwony barwnik pomidorów, arbuzów, warunkujący zdrowie prostaty i układu krążenia) też konkuruje z luteiną⁽¹⁸⁰⁾.

Wniosek? Należy zjadać różne warzywa i owoce, bo w nich będzie wiele różnych karotenoidów w zrównoważonych ilościach i wtedy nie będą ze sobą kolidowały, za to będą działać synergicznie.

To przejdźmy do następnej lekcji... tym razem o tym, jak witamina E może „zafundować” raka.

Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT) to badanie

kliniczne, mające na celu sprawdzenie, czy jedna lub obydwie z tych substancji mogą pomóc w zapobieganiu rakowi prostaty, jeśli będą przyjmowane w postaci suplementów. Analiza obejmowała 34 887 mężczyzn w wieku 50 lat i starszych, którzy zostali losowo przydzieleni do jednej z czterech grup leczenia: pierwsza otrzymywała selen, druga witaminę E (400 IU/dz), trzecia obydwie suplementy, a czwarta placebo. Wstępne wyniki SELECT opublikowano (po pięciu i pół latach trwania) w 2008 roku, kiedy okazało się, że ani selen i witamina E, ani przyjmowane samodzielnie, ani w połączeniu, nie zapobiegają rakowi prostaty. Na podstawie tych danych uczestnikom zalecono w 2008 roku przerwanie przyjmowania suplementów. Chociaż nie było statystycznie istotnych różnic pomiędzy czterema grupami, było nieco więcej przypadków raka prostaty u mężczyzn przyjmujących tylko witaminę E. Dużym zaskoczeniem było jednak to, co działo się dalej z uczestnikami, którzy już zakończyli przyjmowanie sztucznej witaminy E. Dane końcowe opublikowano w 2011 roku po 18 miesiącach dodatkowej obserwacji. Mężczyźni przyjmujący witaminę E o 17 proc. częściej zapadali na raka prostaty w porównaniu do mężczyzn z grupy placebo. Podobnie jak przy wielu lekach, skutek wywierany na organizm w wypadku dużej dawki suplementu, np. witaminy E, może ujawnić się długo po ostatniej połkniętej pigułce. Różnice w częstości występowania raka prostaty między grupą zażywającą witaminę E a grupą placebo zaczęły się pojawiać mniej więcej w trzecim roku suplementacji. Obserwacja, że ryzyko zachorowania na raka prostaty nadal wzrastało sugeruje, że witamina E może mieć długotrwały wpływ na ryzyko zachorowania na raka prostaty.

Wytłumaczenie? Proste. Za witaminę E uważa się osiem różnych związków. Są alfa-, beta-, delta-, gamma-tokoferol oraz alfa-, beta-, delta-, gamma-tokotrienol. Ich struktura chemiczna jest inna, choć podobna, i mają zróżnicowane działanie na organizm^(137, 138). Syntetyczna witamina E to (najczęściej) alfa-tokoferol, a więc tylko jeden związek z tej rodziny. Dla nas szczególnie ważne jest to, że poszczególne postacie witaminy E mogą walczyć ze sobą, jeśli którejś jest za dużo^(139, 141-145). W sytuacji, kiedy zajadamy spore dawki syntetycznej witaminy E (alfa-tokoferolu), zaburzamy równowagę pomiędzy innymi przedstawicielami witaminy E.

Ostatnie badania dostarczyły dowodów, że inne tokoferole i tokotrienole, a nie obecny w syntetycznej witaminie E alfa-tokoferol, mogą być skuteczniejsze w niszczeniu komórek raka⁽¹⁴⁰⁾ i w zapewnianiu ochrony przed chorobami⁽¹⁴⁶⁻¹⁵³⁾.

Mnóstwo badań obserwacyjnych i (nie tak już wiele) interwencyjnych wykazało, że zwiększone spożycie owoców i warzyw bogatych w witaminę C zmniejsza ryzyko zawałów serca, udarów mózgu i ogólnie – problemów z układem krążenia, generalnie przedłuża życie⁽⁸²⁻⁸⁸⁾. Niestety, nie udało się wykazać jednoznacznie, by syntetycznie wyprodukowany kwas askorbinowy działał tak samo.

Iowa Study⁽⁸⁹⁾

1923 kobiety chore na cukrzycę obserwowano przez 15 lat. Podzielono je na pięć grup w zależności od ilości zjadanego kwasu askorbinowego. Pierwsza grupa stanowiła 20 proc. tych, które przyjmowały najmniejszą dawkę (był to pierwszy kwintyl). Piąta – 20 proc. spożywających najwięcej (był to piąty kwintyl) itd. W czasie obserwacji wśród 20 proc. pań spożywających najwięcej syntetycznej witaminy C (piąty kwintyl) w porównaniu ze spożywającymi najmniej (pierwszy kwintyl) zanotowano 84 proc. więcej przypadków zgonów z powodu chorób układu krążenia⁽⁸⁹⁾. Ryzyko udaru mózgu w tej grupie było o 257 proc. większe w porównaniu ze spożywającymi najmniej kwasu askorbinowego. W analizie wzięto pod uwagę czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, rodzaj leków przeciwcukrzycowych, czas trwania cukrzycy, ilości spożywanego kwasu foliowego, witaminy E i beta-karotenu.

Ponadto kobiety przyjmujące suplementy z dużą ilością witaminy C miały tendencję do bardziej prozdrowotnych zachowań, zdrowiej się odżywiały, miały niższe ciśnienie krwi. Jeśli się wzięło też pod uwagę te czynniki, prawdopodobnie wzmocniłoby to wyniki badania.

W Nurses' Health Study zmniejszone ryzyko chorób układu krążenia zaobserwowano w grupie kobiet przyjmujących duże dawki suplementów witaminy C, ale chore na cukrzycę i przyjmujące wysokie dawki suplementów witaminy C (≥ 300 mg) nie były analizowane oddzielnie⁽⁸⁷⁾.

Badanie WAVE (The Women's Angiographic Vitamin and Estrogen)⁽⁹⁰⁾ obejmowało 423 kobiety po menopauzie, u których w koronarografii

stwierdzo zwężenie co najmniej jednej tętnicy. Stosowanie syntetycznych antyoksydantów (witaminy E – 400 IU i witaminy C – 500 mg dziennie) w porównaniu z placebo zwiększało tempo progresji miażdżycy tętnic wieńcowych w ciągu dwóch lat. Zaobserwowano też zwiększenie śmiertelności całkowitej i z powodu chorób sercowo-naczyniowych u kobiet przyjmujących duże dawki witaminy C i E.

Działanie suplementów zawierających wysokie dawki witaminy E, witaminy C i beta-karotenu oceniano w Heart Protection Study – 20 536 pacjentów z miażdżycą, chorobą wieńcową, cukrzycą lub nadciśnieniem⁽⁹¹⁾. W ciągu 5,5 roku obserwacji śmiertelność wieńcowa była o 6 proc. wyższa, a całkowita śmiertelność o 4 proc. wyższa w grupie z zastosowanymi suplementami, ale różnice nie były istotne statystycznie.

U pacjentów z chorobą wieńcową z równocześnie niskim poziomem cholesterolu („dobrego”) HDL, kombinacja witaminy C, witaminy E oraz beta-karotenu i selenu blokowała odpowiedź na leki (simwastatynę połączoną z niacyną) – nie następował oczekiwany wzrost poziomu cholesterolu HDL i poprawa wielkości cząsteczek cholesterolu LDL^(92, 93) w kierunku mniej szkodliwych.

Słynne metaanalizy z roku 2004 i potem 2010 ogłosiły: karoten, witamina A, witamina C, witamina E i suplementy w monoterapii lub w połączeniu nie wydają się mieć wpływu na zapobieganie nowotworom przewodu pokarmowego, za to przyczyniają się do zwiększenia ogólnej śmiertelności^(94, 95).

Zaćma

Stężenia witaminy C w soczewce są 50-krotnie wyższe niż w osoczu⁽⁹⁶⁾. Rosną w miarę starzenia, tak samo jak i przypadku zaćmy⁽⁹⁷⁾.

W dużym szwedzkim badaniu opublikowanym w 2010 roku⁽⁹⁸⁾ zaobserwowano 25-proc. wzrost ryzyka zaćmy związanej z wiekiem wśród wielbiczek suplementów z witaminą C w dawce minimum 1000 mg dziennie (8,2 lat obserwacji, 24 593 kobiety). Im dłużej trwało zażywanie tych suplementów, tym było gorzej – jeśli ktoś łykał taki preparat przez 10 lat lub więcej, ryzyko szybkoowało w górę o 46 proc. Uwzględniono wiele możliwych czynników mogących też mieć wpływ na wystąpienie tego schorzenia, jak palenie⁽⁹⁹⁾, spożywanie

alkoholu⁽¹⁰⁰⁾, stosowanie hormonalnej terapii zastępczej⁽¹⁰¹⁾. Dlatego te podgrupy analizowano osobno. Stosowanie witaminy C w dużych dawkach, nakładające się na inne czynniki ryzyka, jeszcze bardziej zwiększało zagrożenie. Badanie słynne, bo pierwsze, które oceniało wpływ suplementów z witaminą C w większej dawce i witaminy C przyjmowanej samodzielnie, a nie w połączeniu z innymi witaminami czy minerałami.

Szkodliwe działanie wysokich dawek kwasu askorbinowego w stosunku do oczu obserwowano zresztą w wielu innych badaniach *in vitro* i *in vivo*⁽¹⁰²⁻¹⁰⁷⁾.

Przedłużone przyjmowanie wysokich dawek witaminy C zwiększa ryzyko kamicy nerkowej⁽¹⁰⁸⁾.

Badanie 48 850 mężczyzn (Cohort of Swedish Men)⁽¹⁰⁹⁾. W czasie 11 lat obserwacji stosowanie suplementów kwasu askorbinowego w ilości około 1000 mg/dz powodowało dwukrotne zwiększenie ryzyka kamicy nerkowej. Analiza materiału kamieni wykazała, że szczawiany wapnia były dominującym elementem w 92,6 proc. przypadków. Wyższy poziom szczawianów w moczu jest ważnym czynnikiem powstawania kamicy nerkowej⁽¹¹⁰⁻¹¹³⁾. Witamina C jest wydalana z moczem zarówno w formie niezmetabolizowanej, jak i w postaci szczawianu^(114, 115).

W jednym z dość głośnych badań zdrowemu mężczyźnie podawano duże dawki witaminy C przez osiem kolejnych dni. Ilość szczawianów w jego moczu wzrosła o 350 proc. Zaobserwowano zwiększenie wydalania wapnia z moczem, zmniejszenie poziomu potasu i fosforanu, w końcu doszło do krwiomoczu⁽¹¹⁶⁾.

45 619 mężczyzn bez rozpoznanej w przeszłości kamicy nerkowej⁽¹¹⁷⁾ było monitorowanych przez 14 lat. Spożywający 1000 mg lub więcej witaminy C dziennie, w porównaniu z tymi, którzy spożywali mniej niż 90 mg, o 41 proc. częściej zapadali na kamicę nerkową. Badacze we wnioskach stwierdzili: „Zaleca się, by osoby ze skłonnością do kamicy szczawianowej unikali suplementów z dużą dawką witaminy C. Pokarmy bogate w sposób naturalny w witaminę C zawierają też dużo potasu chroniącego przed powstawaniem kamieni”.

Przy okazji tematu nerek. Witamina C jest wydalana przez nerki i w przypadku ich niewydolności może się gromadzić, a także być tracona z płynem dializacyjnym podczas hemodializy⁽¹¹⁸⁾. Należałoby

wziąć oba te czynniki pod uwagę, aby uniknąć zarówno niedoboru witaminy C, jak i możliwej jej toksyczności w chorobach nerek⁽¹¹⁹⁻¹²⁰⁾.

Antyoksydanty (przeciwutleniacze) to związki unieszkodliwiające wolne rodniki. Do najbardziej znanych antyoksydantów należą witamina E, A, C.

Wolny rodnik to cząsteczka mająca niesparowany elektron na zewnętrznej orbicie. Jest taką trochę „złodziejską” cząsteczką, bo chce zabierać elektrony wszystkiemu, co napotka na drodze po to, aby znaleźć parę dla swojego samotnego elektronu.

Jeżeli wolnych rodników jest za dużo, mogą powodować zaćmę, demencję, choroby sercowo-naczyniowe, raka, cukrzycę i parę innych niemiłych schorzeń. Jednak niekiedy są też „dobrymi charakterami”, ale tylko wtedy, gdy ich poziom w organizmie jest odpowiedni. Antyoksydanty (przeciwutleniacze) to związki unieszkodliwiające wolne rodniki. Do najbardziej znanych antyoksydantów należą witamina E, A, C. Ze względu na nadzieję, że skutecznie rozprawiają się z wolnymi rodnikami, syntetyczne witaminy były i są połykane przez miliony.

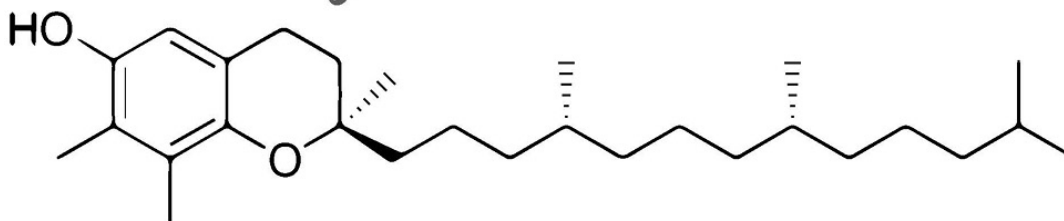
W latach 80. obiecywano sobie cuda po antyoksydantach. Niestety. Żadne wiarygodnie przeprowadzone badanie kliniczne nie wykazało żadnych korzyści z takiej inwestycji pieniędzy. Wręcz przeciwnie. Bo jeżeli chodzi o człowieka, nic nie jest proste. Rola wolnych rodników nie ogranicza się tylko do niszczenia wszystkiego dookoła i powodowania chorób. One stanowią również ważny element w działaniu układu odpornościowego czy syntezie hormonów, prowadzą do śmierci uszkodzonych bądź zainfekowanych komórek. Nadmiar syntetycznych antyoksydantów może w tym przeszkadzać. Ćwiczycie regularnie? (bo ja tak, i polecam z całego serca).

Warto wiedzieć, że większa dawka kwasu askorbinowego może znosić korzystne efekty treningu na mięśnie i na stopień wrażliwości tkanek na insulinę.

Ludzie są uzależnieni od tlenu. Z tlenu produkujemy sobie energię potrzebną do życia. Ale jako produkt uboczny – jak spaliny w samochodzie lub dym w kominku (temat na czasie w związku ze smogiem) są generowane wolne rodniki. Aż z 4-5 proc. zużywanego przez nas tlenu tworzą się wolne rodniki⁽¹²¹⁾. Wiadomo – w trakcie ćwiczeń spalamy tlenu znacznie więcej. Witamina C jest pogromcą

wolnych rodników. Wysłunięto więc hipotezę, że może zmniejszyć negatywne skutki wolnych rodników powstających w czasie wysiłku. Niestety.

GAMMA-TOKOFEROL



**Gamma-tokoferol może mieć
większe znaczenie
biologiczne niż alfa-tokoferol.**

(Proc.Natl.Akad.Sci.USA, vol 94, pp3217-3222, April 1997)

**Gamma-tokoferol (a nie
alfa-tokoferol) działa
przeciwnowotworowo.**

Cancer Prev Res (Phila). 2012 Mar 2. - and -Tocopherols,
but not -Tocopherol, Inhibit Colon Carcinogenesis

**Nadmiar jednego z tokoferoli,
np. alfa, czyli syntetycznej
witaminy E, zaburza
wchłanianie pozostałych!**



Znowu wyszło na to, że mechanizmy rządzące naszym ciałem są znacznie bardziej skomplikowane, niż sądziliśmy. 12 badań, które były zaprojektowane, by ocenić, jak suplementy z dużymi dawkami kwasu askorbinowego (> 1 g dziennie) pomagają w osiągnięciu lepszych wyników, zamiast tego pokazały, że istotnie UPOŚLEDZAŁY wydolność fizyczną sportowców (prawdopodobnie poprzez wpływ na przemiany w mitochondriach)⁽¹²²⁻¹²⁴⁾. Między innymi pogarszały wyniki w biegach długodystansowych^(125, 126). „Za dużo dobrego nie jest niczym dobrym”.

Tak naukowcy z Norwegian School of Sport Sciences skomentowali wyniki badania wpływu suplementacji witaminami C i E na sportowców przeprowadzających trening

wytrzymałościowy. Grupa kontrolna nie otrzymywała suplementów, tylko placebo. Eksperymentalna – codziennie 1000 mg witaminy C i 235 mg witaminy E. Po 11 tygodniach tylko w grupie placebo wykazano zwiększenie w mięśniach mitochondriów, które są producentami energii w komórkach. Naukowcy zasugerowali, że właściwości antyoksydacyjne witaminy C i E były odpowiedzialne za zahamowanie rozwoju mitochondriów. Ćwiczenia to proces ściśle związany z wolnymi rodnikami, które są sygnałem do rozwoju białek mięśni szkieletowych, dzięki nim dochodzi do mikrouszkodzeń mięśni, a potem mogą zbudować się silniejsze. Ponieważ witaminy działają jako przeciwutleniacze, mogą przeciwdziałać temu procesowi⁽¹²⁷⁾.

Warto ćwiczyć

Trening wytrzymałościowy sprzyja zwiększeniu naturalnych, własnych antyoksydantów we włóknach mięśniowych, tym samym zwiększając ochronę przed uszkodzeniem. Stan wytrenowania wydaje się mieć największy wpływ na to, co dzieje się w mięśniach po wysiłku. Antyoksydanty (w tym kwas askorbinowy w sporej dawce) zapobiegały powstawaniu w mięśniach sygnałów odpowiedzialnych za zwiększenie wrażliwości na insulinę, która normalnie powstaje w wyniku ćwiczeń fizycznych⁽¹²⁸⁾.

Wolne rodniki odgrywają istotną rolę w powstawaniu większej wrażliwości tkanek na insulinę u ludzi po treningach sportowych. Suplementacja większymi dawkami witaminy C może blokować powstawanie korzystnego wpływu ćwiczeń na metabolizm⁽¹²⁹⁾.

Polifenole – to towarzystwo czyni różnicę. Około 90 badań epidemiologicznych⁽¹³⁶⁾ oceniało rolę witaminy C i pokarmów bogatych w polifenole w profilaktyce raka i zdecydowana większość stwierdzała ich znaczące działanie ochronne. Nie udało się to z suplementami sztucznej witaminy C. Ale to nie może dziwić.

Jeśli witamina C jest pochodzenia roślinnego – działa zespołowo. Nie chodzi wcale o różnice w strukturze. Jest za to wielka różnica w „towarzystwie” obecnym w warzywach i owocach (m.in. polifenoli), którego nie ma w tabletkach z syntetycznie wyprodukowanym kwasem askorbinowym. W jednym z badań 36 młodych niepalących dorosłych mężczyzn losowo przydzielono jednych do grupy otrzymującej pół złotej kiwi dziennie, drugich do grupy przyjmującej

porównywalną dawkę syntetycznej witaminy C (50 mg) w postaci tabletki do żucia przez sześć tygodni. Poziom askorbinianu monitorowano w obu grupach co tydzień w krwi żyłnej na czczo, w moczu, nasieniu, leukocytach i mięśniach szkieletowych przed i po interwencji⁽¹⁸⁸⁾. Nie stwierdzono istotnych różnic w biodostępności witaminy C między obiema grupami interwencyjnymi, w którymkolwiek z płynów, komórek lub tkanek. Zarówno naturalny, jak i syntetyczny kwas askorbinowy są chemicznie identyczne i nie są znane żadne różnice w ich aktywności biologicznej lub biodostępności⁽¹⁸⁹⁾.

Witamina C w parówkach

Kwas askorbinowy i jego sole lub estry to powszechnie stosowany konserwant – głównie przetworów owocowych. Spotkamy go w wielu sokach owocowych, są nim zakonserwowane chyba wszystkie „słoiczki” z jedzeniem dla niemowląt. Nawet jest czasami w szynce czy parówkach – stabilizuje kolor mięsa. Na etykiecie znajdziemy wtedy oznaczenie: E 300 (kwas askorbinowy), E 301 (askorbinian sodu), E 302 (askorbinian wapnia), E 304 (estry kwasów tłuszczowych)⁽¹⁹⁷⁾.

Lewoskrętna? Prawoskrętna? Chodzi o lustrzane odbicia. Witamina C, kwas askorbinowy, to związek mający dość prostą, żeby nie powiedzieć prymitywną strukturę. Jak wiele innych cząsteczek, występuje w formach, które są swoimi lustrzanymi odbiciami. Gdy dana reakcja chemiczna wymaga dopasowania do siebie cząsteczek tak jak klucza do zamka, jeden będzie pasował, a jego odbicie lustrzane nie. Witamina C pochodząca ze źródeł naturalnych ma formę lewoskrętną i jest najbardziej aktywna w naturze. Syntetyczna forma witaminy C może być zarówno lewo- jak i prawoskrętna, lub może być mieszaniną obydwu. W suplementach mamy prawie zawsze postać lewoskrętną.

Rośliny produkują sobie polifenole po to, by nie dać się zjeść lub zniszczyć, by obronić się przed promieniowaniem ultrafioletowym lub agresją szkodników⁽¹⁸⁴⁾. Jeśli my zjemy te roślinki – też zapewniamy sobie ochronę. Winogrona, jabłka, gruszki, wiśnie i jagody zawierają aż do 200–300 mg polifenoli w 100 g świeżej masy. Kieliszek czerwonego wina lub filiżanka kawy czy herbaty zawiera około 100 mg polifenoli. Zboża, rośliny strączkowe i czekolada również je mają^(185–187).

Kawa jest taka zdrowa, bo ma mnóstwo zdrowych polifenoli (i wcale nie wypłukuje magnezu ☹, nie mogłam przepuścić okazji, żeby o tym wspomnieć).

Ważne. Warto pić herbatę. Tylko że o zielonej wie każdy, że zdrowa. Ma status „super food”. Za to czarna jest traktowana jak jej siostra Kopciuszek. Nie każdemu jednak udało się przekonać do zielonej herbaty (na przykład ja do takich należę, próbowałam... w imię zdrowia... i poległam...). Jeśli ktoś się martwi, bo jest taki jak ja, to pocieszam. Czarna herbata (nie tylko zielona!) ma polifenole też w sporej dawce i też jest bardzo zdrowym napojem. Zmniejsza ryzyko chorób serca, raka m.in. skóry, płuc, prostaty, jajnika⁽¹⁹⁰⁻¹⁹³⁾, zabija szkodliwe bakterie, neutralizuje wolne rodniki, które mogłyby nas skrzywdzić, pomaga zachować lub uzyskać wagę taką, jaka nam odpowiada^(194, 195). Lepiej pić herbatę niż wodę lub jakieś napoje napakowane sztucznymi.

Zidentyfikowano ponad 8000 polifenoli. Kwercetyna jest wśród nich szczególną gwiazdą – udowodniono, że daje ochronę wobec chorób, takich jak alergie, osteoporoza, niektóre rodzaje nowotworów złośliwych, choroby sercowo-naczyniowe i choroby płuc⁽¹⁹⁸⁾. Spotkamy ją w papryce, niektórych owocach, herbacie, czerwonym winie, skórkach jabłek, cebuli.

Pomyślmy. Stężenia witaminy C w osoczu są utrzymywane w ścisłych granicach dzięki różnym mechanizmom, między innymi kontrolę tutaj sprawują dwie rodziny transportujące witaminę C⁽²⁰⁶⁾ GLUT, SVCT. Witamina C jest przenoszona do organizmu z jelit i potem transportowana w ciele właśnie za pomocą tych „przewoźników”⁽²⁰⁷⁾. To strażnicy. Pilnują, żeby nie wniknęło za dużo z jelit i KAŻĄ jej opuszczać organizm z moczem lub biegunką, jeśli robi się jej za dużo. Jeśli mamy taką ścisłą kontrolę, to jest to po coś. Organizm zamyka się przed większymi dawkami. W dawkach powyżej 100 mg witaminy C na na dobę komórki odpornościowe są nią wysyczone, a przy 200 mg na dobę lub większych obserwuje się tylko marginalny wzrost jej stężenia w osoczu⁽²⁰⁹⁾. Po podaniu doustnym 1250 mg witaminy C zdrowym młodym mężczyznom wchłonie się tylko 46 proc.⁽²⁰⁸⁾.

Pamiętacie współzawodnictwo pomiędzy karotenoidami? Już dość dawno zaczęto podejrzewać istnienie interakcji także pomiędzy flawonoidami i kwasem askorbinowym⁽¹⁹⁹⁾. Jest jak w rodzinie

karotenoidów i witaminy E – „kuzyni” wchodzą sobie w paradę. Nośniki dla witaminy C wiążą się zarówno z nią, jak i z kwercetyną⁽²⁰¹⁻²⁰³⁾. Jednoczesne podawanie kwasu askorbinowego i pewnych polifenoli powoduje znaczne zmniejszenie w komórce stężenia kwasu askorbinowego⁽²⁰⁰⁾. Niektóre flawonoidy opóźniają lub hamują wchłanianie witaminy C i glukozy, które są strukturalnie do nich podobne⁽²⁰¹⁻²⁰³⁾. Najsilniej działały flawonole, z których kwercetyna jest w żywności najbardziej powszechna^(204, 205).

I na koniec o kochanych przez większość z nas ziemniaczkach... Witamina C dość powszechnie występuje w pokarmach, ale jest delikatna. Rozpuszcza się w wodzie, jest bardzo wrażliwa na działanie wysokiej temperatury, światła i powietrza, szkodzi jej długie przechowywanie, szczególnie rozdrobnionych produktów. Jedna szklanka świeżo przyrządzonego soku pomarańczowego dostarcza 90 mg witaminy C, średnia pomarańcza – około 70 mg, ale to przecież rzecz oczywista, prawda? Ale... ziemniaki?!

One nie tylko dostarczają witamin B1, B3, B6, ale i nie tak mało witaminy C. Ważący 15 dekagramów, ugotowany w skórce ziemniaczek to około 20 miligramów witaminy C. Według Food and Agriculture Organization of the United Nations właśnie lepiej gotować ziemniaki w skórce. Witamina C i witaminy z grupy B są rozpuszczalne w wodzie, co oznacza, że w wypadku kontaktu z wodą, gotowania w wodzie, niektóre witaminy wędrują sobie do wody. Gotowanie „w mundurkach” niszczy w ziemniakach około 30 proc. witaminy C, gotowane zaś po obraniu – do 40 proc. (oczywiście nikt tutaj nie ma szalonego pomysłu, by zachęcać do przerzucenia się na surowe ziemniaki). I jeszcze parę propozycji tego, co warto zjeść jako surówkę lub na deser. Jarmuż – 100 g surowego (dobry do koktajli, oczywiście nie mam na myśli „krwawej Mary”) to 120 mg witaminy C (gotowanego – 40 mg), porzeczka czarna w 100 g ma 160–180 mg witaminy C, truskawki – 50–80 mg, poziomki – 60 mg, kiwi – 60 mg, cytryny – 50 mg, papryka czerwona – ok. 140 mg, brukselka – 94 mg, kalafior i szpinak – 68 mg, pomidory – 23 mg, kapusta czerwona – 54 mg, biała świeża – 48 mg, kiszona – 16 mg.

Źródła

1) Bell D.S.H., *Metformin-induced Vitamin B12 Deficiency Presenting as a Peripheral Neuropathy*, South Med J. 2010;103(3):265-267.

2) Hartmann B. (2008), Nationale Verzehrsstudie II (National Nutrition Survey II). Sethi N.K., Robilotti E., Sadan

Y., *Neurological manifestations of Vitamin B12 deficiency*, Internet J. Nutr. Wellness. 2005;2:1–12.

3) Pawlak R., Parrott S.J., Raj S., Cullum-Dugan D., Lucus D., *How prevalent is vitamin B(12) deficiency among vegetarians?*, Nutr Rev. 2013 Feb;71(2):110-7. doi: 10.1111/nure.12001. Epub 2013 Jan 2.

4) Tomkin G.H., *Malabsorption of vitamin B12 in diabetic patients treated with phenformin: a comparison with metformin*, Br Med J 1973;3:673–675.

5) Bailey C.J., Wilcock C., Scarpello J.H., *Metformin and the intestine*, Diabetologia 2008;51:1552–1553.

6) Tomkin G.H., *Malabsorption of vitamin B12 in diabetic patients treated with phenformin: a comparison with metformin*, Br Med J 1973;3:673–675.

7) Ting R.Z., Szeto C.C., Chan M.H. et al., *Risk factors of vitamin B (12) deficiency in patients receiving metformin*, Arch Intern Med 2006;166:1975–1979.

8) Schäfer G., *Some new aspects on the interaction of hypoglycemia-producing biguanides with biological membranes*, Biochem Pharmacol 1976;25:2014–2024.

9) Bell D.S., *Nondiabetic neuropathy in a patient with diabetes*, Endocr Pract 1995;1:393–394.

10) Ting R.Z., Szeto C.C., Chan M.H. et al., *Risk factors of vitamin B(12) deficiency in patients receiving metformin*, Arch Intern Med 2006;166:1975–1979.

11) Howden C. (2000). *Vitamin B12 levels during prolonged treatment with proton pump inhibitors*, J. Clin Gastroenterol 30: 29–33.

12) Festen H. (1991), *Intrinsic factor secretion and cobalamin absorption. Physiology and pathophysiology in the gastrointestinal tract*, Scand J Gastroenterol Suppl 188: 1–7.

13) Gibril F., Sutliff V., Yu F., Venzon D., Jensen R. (1998), *Effect of long-term gastric acid suppressive therapy on serum vitamin B12 levels in patients with Zollinger–Ellison syndrome*, Am J Med 104: 422–430.

14) Schoenfeld A.J., Grady D., *Adverse Effects Associated With Proton Pump Inhibitors*, JAMA Intern Med 2016;176:172–4. 10.1001/.

15) Kantor E.D., Rehm C.D., Haas J.S. et al., *Trends in Prescription Drug Use Among Adults in the United States From 1999–2012*, JAMA 2015;314:1818–31. 10.1001/jama.2015.13766.

16) Antoniou T., Macdonald E.M., Hollands S. et al., *Proton pump inhibitors and the risk of acute kidney injury in older patients: a population-based cohort study*, CMAJ Open 2015;3:E166–71. 10.9778.

17) Kwok C.S., Arthur A.K., Anibueze C.I. et al., *Risk of Clostridium difficile infection with acid suppressing drugs and antibiotics: meta-analysis*, Am J Gastroenterol 2012;107:1011–9. 10.1038.

18) Moledina DG, Perazella MA.. *Proton Pump Inhibitors and CKD*. J Am Soc Nephrol 2016.

19) Gomm W., von Holt K., Thomé F. et al., *Association of Proton Pump Inhibitors With Risk of Dementia: A Pharmacoepidemiological Claims Data Analysis*, JAMA Neurol 2016;73:410–6. 10.1001.

20) Haenisch B., von Holt K., Wiese B. et al., *Risk of dementia in elderly patients with the use of proton pump inhibitors*, Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2015;265:419–28. 10.1007/s00406-014-0554-0.

21) Wise J., *Proton pump inhibitors may be linked to dementia risk*, BMJ 2016;352:i972. 10.1136.

22) Corsonello A., Maggio M., Fusco S. et al., *Proton pump inhibitors and functional decline in older adults discharged from acute care hospitals*, J. Am Geriatr Soc 2014;62:1110–5. 10.1111/jgs.12826.

23) Wijarnpreecha K., Thongprayoon C., Panjawan P., Ungpraser P., *Proton pump inhibitors and risk of dementia*, Ann Transl Med. 2016 Jun; 4(12): 240.

24) Querfurth H.W., LaFerla F.M., *Alzheimer's disease*, N Engl J. Med 2010;362:329–44. 10.1056/NEJMra0909142.

25) Fallahzadeh M.K., Borhani Haghighi A., Namazi M.R., *Proton pump inhibitors: predisposers to Alzheimer disease?*, J. Clin Pharm Ther 2010;35:125–6. 10.1111/j.1365-2710.2009.01100.x.

26) Majumdar A., Cruz D., Asamoah N. et al., *Activation of microglia acidifies lysosomes and leads to degradation of Alzheimer amyloid fibrils*, Mol Biol Cell 2007;18:1490–6. 10.1091/mbc.E06-10-0975.

27) Mattsson J.P., Väänänen K., Wallmark B. et al., *Omeprazole and bafilomycin, two proton pump inhibitors: differentiation of their effects on gastric, kidney and bone H(+)-translocating ATPases*, Biochim Biophys Acta 1991;1065:261–8. 10.1016/0005-2736(91)90238-4.

28) Lam J.R., Schneider J.L., Zhao W. et al., *Proton pump inhibitor and histamine 2 receptor antagonist use and vitamin B12 deficiency*, JAMA 2013;310:2435–42. 10.1001.

29) O'Leary F., Allman-Farinelli M., Samman S., *Vitamin B12 status, cognitive decline and dementia: a systematic review of prospective cohort studies*, Br J Nutr 2012;108:1948–61. 10.1017/S0007114512004175.

30) American Society for Bone and Mineral Research (ASBMR) 2011 Annual Meeting; Abstract #1137. Presented September 18, 2011.

31) Koster J.C., Hackeng W.H., Mulder H., *Diminished effect of etidronate in vitamin D deficient osteopenic postmenopausal women*, Eur J. Clin Pharmacol 1996;51:145-7.

32) Haden S.T., Fuleihan G.E., Angell J.E., Cotran N.M., LeBoff M.S., *Calcidiol and PTH levels in women attending an osteoporosis program*, Calcif Tissue Int 1999;64:275-9.

33) van der Wielen R.P., Lowik M.R., van den Berg H. et al., *Serum vitamin D concentrations among elderly people in Europe*, Lancet 1995;346:207-10.

34) Morioka T.Y., Lee A.J., Bertisch S., Buettner C., *Vitamin D status modifies the association between statin use and musculoskeletal pain: A population based study*, Atherosclerosis. 2015;238:77-82.

35) Mergenhagen K., Ott M., Heckman K., Rubin L.M., Kellick K., *Low vitamin D as a risk factor for the development of myalgia in patients taking high-dose simvastatin: A retrospective review*, Clin Ther. 2014;36:770-7.

36) Michalska-Kasiczak M., Sahebkar A., Mikhailidis D.P., Rysz J., Muntner P., Toth P.P. et al., *Lipid and Blood Pressure Meta-analysis Collaboration (LBPMC) Group. Analysis of vitamin D levels in patients with and without statin-associated myalgia - A systematic review and meta-analysis of 7 studies with 2420 patients*, Int J. Cardiol. 2015;178:111-6.

37) Khayznikov M., Hemachandra K., Pandit R., Kumar A., Wang P., Glueck C.J., *Statin Intolerance Because of Myalgia, Myositis, Myopathy, or Myonecrosis Can in Most Cases be Safely Resolved by Vitamin D Supplementation*, N Am J. Med Sci. 2015;7:86-93.

38) Backes J.M., Barnes B.J., Moriarty P.M., *Statin intolerance and Vitamin d supplementation: Sunny, but a few clouds remain*, N Am J. Med Sci. 2015;241:15.

39) Fitchett D.H., Hegele R.A., Verma S., *Statin Intolerance*, Circulation, 2015;131:e389-e391.

40) Johnston C.S., Solomon R.E., Corte C., *Vitamin C status of a campus population: college students get a C minus*, J Am Coll Health. 1998;46:209-213.

41) Johnston C.S., Thompson L.L., *Vitamin C status of an outpatient population*, J. Am Coll Nutr. 1998;17:366-370.

42) Cahill L., Corey P.N., El-Sohehy A., *Vitamin C deficiency in a population of young Canadian adults*, Am J Epidemiol. 2009;170:464-471.

43) Gan R., Eintracht S., Hoffer L.J., *Vitamin C deficiency in a university teaching hospital*, J. Am Coll Nutr. 2008;27:428-433.

44) Wrieden W.L., Hannah M.K., Bolton-Smith C., Tavendale R., Morrison C., Tunstall-Pedoe H., *Plasma vitamin C and food choice in the third Glasgow MONICA population survey*, Journal of epidemiology and community health. 2000;54:355-360.

45) Mosdol A., Erens B., Brunner E.J., *Estimated prevalence and predictors of vitamin C deficiency within UK's low-income population*, Journal of public health. 2008;30:456-460.

46) Schleicher R.L., Carroll M.D., Ford E.S., Lacher D.A. (2009), *Serum vitamin C and the prevalence of vitamin C deficiency in the United States: 2003-2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)*, Am J Clin Nutr 90: 1252-1263.

47) Tveden-Nyborg P. & Lykkesfeldt J. (2009), *Does vitamin C deficiency result in impaired brain development in infants?*, Redox Rep 14, 2-6.

48) Tveden-Nyborg P., Vogt L., Schjoldager J.G., Jeannet N., *Maternal vitamin C deficiency during pregnancy persistently impairs hippocampal neurogenesis in offspring of guinea pigs*, PLoS One. 2012; 7(10):e48488.

49) Harrison F.E., May J.M., *Vitamin C function in the brain: vital role of the ascorbate transporter SVCT2*, Free Radic Biol Med. 2009 Mar 15; 46(6):719-30.

50) Harrison F.E., *A critical review of Vitamin C for the prevention of age-related cognitive decline and Alzheimer's disease*, J. Alzheimers Dis. 2012; 29(4): 711-726.

51) Smith J.L., Hodges R.E., *Serum levels of vitamin C in relation to dietary and supplemental intake of vitamin C in smokers and nonsmokers*, Ann N Y Acad Sci. 1987; 498():144-52.

52) Dorchy H. (1999), *Lower plasma vitamin C levels in young type I diabetic patients with microalbuminuria*, J. Diabetes Complications 13: 119.

53) Yue D.K., McLennan S., McGill M. et al. (1990), *Abnormalities of ascorbic acid metabolism and diabetic control: differences between diabetic patients and diabetic rats*, Diabetes Res Clin Pract 9: 239-244.

54) Alberg A., *The influence of cigarette smoking on circulating concentrations of antioxidant micronutrients*, Toxicology. 2002;180:121-37;

Kallner A.B., Hartmann D., Hornig D.H. (1981), *On the requirements of ascorbic acid in man: steady-state turnover and body pool in smokers*, Am J. Clin Nutr 34: 1347-1355.

55) Alberg A., *The influence of cigarette smoking on circulating concentrations of antioxidant micronutrients*, Toxicology. 2002;180:121-37;

Kallner A.B., Hartmann D., Hornig D.H. (1981), *On the requirements of ascorbic acid in man: steady-state turnover and body pool in smokers*, Am J. Clin Nutr 34: 1347-1355.

56) Janda K., Kasprzak M., Wolska J., *Witamina C – budowa, właściwości, funkcje i występowanie*, Pom J. Life Sci 2015, 61, 4, 419-425.

57) Roux-Lombard P., Grau G.E., Girardin E., Ricou B., Dayer J., Suter P.M., *Plasma concentrations of cytokines, their soluble receptors, and antioxidant vitamins can predict the development of multiple organ failure in patients at risk*, Crit Care Med. 1996, 24: 392-397.

58) Ballmer P.E., Reinhart W.H., Jordan P., Buhler E., Moser U.K., Gey K.F., *Depletion of plasma vitamin C but not of vitamin E in response to cardiac operations*, J. Thorac Cardiovasc Surg. 1994, 108: 311-320.

59) Metnitz P.G., Bartens C., Fischer M., Fridrich P., Steltzer H., Druml W., *Antioxidant status in patients with acute respiratory distress syndrome*, Intensive Care Med. 1999, 25: 180-185.

60) Schorah C.J., Downing C., Piripitsi A., Gallivan L., Al-Hazaa A.H., Sanderson M.J., Bodenham A., *Total vitamin C, ascorbic acid, and dehydroascorbic acid concentrations in plasma of critically ill patients*, Am J. Clin Nutr. 1996, 63: 760-765.

61) Blee T.H., Cogbill T.H., Lambert P.J., *Hemorrhage associated with vitamin C deficiency in surgical patients*, Surgery. 2002, 131: 408-412.

62) Polidori M.C., Mecocci P., Frei B., *Plasma vitamin C levels are decreased and correlated with brain damage in patients with intracranial hemorrhage or head trauma*, Stroke. 2001, 32: 898-902.

63) Doise J.M., Aho L.S., Quenot J.P., Guillard J.C., Zeller M., Vergely C., Aube H., Blettery B., Rochette L., *Plasma antioxidant status in septic critically ill patients: a decrease over time*, Fundam Clin Pharmacol. 2008, 22: 203-209.

64) Yew M.L. (1975), *Biological variation in ascorbic acid needs*, Ann N Y Acad Sci 258: 451-457.

65) Lassnigg A., Punz A., Barker R., Keznickl P., Manhart N., Roth E., Hiesmayr M., *Influence of intravenous vitamin E supplementation in cardiac surgery on oxidative stress: a double-blinded, randomized, controlled study*, Br J. Anaesth. 2003, 90: 148-154.

66) Bonham M.J., Abu-Zidan F.M., Simovic M.O., Sluis K.B., Wilkinson A., Winterbourn C.C., Windsor J.A., *Early ascorbic acid depletion is related to the severity of acute pancreatitis*, Br J. Surg. 1999;86:1296-301.

67) Riemersma R.A., Carruthers K.F., Elton R.A., Fox K.A., *Vitamin C and the risk of acute myocardial infarction*, Am J. Clin Nutr. 2000;71:1181-6.

68) Long C.L., Maull K.I., Krishnan R.S., Laws H.L., Geiger J.W., Borghesi L., Franks W., Lawson T.C., Sauberlich H.E., *Ascorbic acid dynamics in the seriously ill and injured*, J. Surg Res. 2003;109:144-8.

69) Price K.D., Price C.S., Reynolds R.D., *Hyperglycemia-induced ascorbic acid deficiency promotes endothelial dysfunction and the development of atherosclerosis*, Atherosclerosis. 2001;158:1-12.

70) Estivariz C.F., Griffith D.P., Luo M., Szeszycki E.E., Bazargan N., Dave N., Daignault N.M., Bergman G.F., McNally T. et al., *Efficacy of parenteral nutrition supplemented with glutamine dipeptide to decrease hospital infections in critically ill surgical patients*, JPEN J. Parenter Enteral Nutr. 2008;32:389-402.

71) *The Effect of Vitamin E and Beta Carotene on the Incidence of Lung Cancer and Other Cancers in Male Smokers* The Alpha-Tocopherol Beta Carotene Cancer Prevention Study Group, N Engl J. Med 1994; 330:1029-1035 April 14, 1994.

72) Omenn G.S., Goodman G.E., Thornquist M.D., Balmes J., Cullen M.R., Glass A. Keogh J.P., Meyskens F.L., Valanis B. Williams J.H., Barnhart S., Hammar S., *Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease*, N Engl J. Med. 1996 May 2;334(18):1150-5.

73) SELECT <https://www.cancer.gov/.../p.../research/select-trial-results-ga>.

74) Fiedor J., Burda K., *Potential Role of Carotenoids as Antioxidants in Human Health and Disease*, Nutrients. 2014 Feb; 6(2): 466-488.

75) Peto R., Doll R., Buckley J.D., Sporn M.B., *Can dietary beta-carotene materially reduce human cancer rates?*,

Nature 1981;290:201-208

76) National Research Council. Diet, nutrition, and cancer. Washington, D.C.: National Academy Press, 1982.

77) Ziegler R.G., *A review of epidemiologic evidence that carotenoids reduce the risk of cancer*, J. Nutr 1989;119:116-122.

78) Ziegler, Colavito, Hartge P. et al., *Importance of α -carotene, β -carotene and other phytochemicals in the etiology of lung cancer*, J. Natl Cancer Inst 1996;88:612-5.

79) Yong L., Brown C. Schatzkin A., Dresser, Slesinski M., Cox C., Taylor, *Intake of vitamins E, C, and A and risk of lung cancer. The NHANES I epidemiologic followup study*, First National Health and Nutrition Examination Survey, Am J. Epidemiol. 1997 Aug 1;146(3):231-43.

80) Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group, N Engl J. Med 1989; 321:129-135 July 20, 1989, Final Report on the Aspirin Component of the Ongoing Physicians' Health Study.

81) Paolini M., Abdel-Rahman S.Z., Sapone A. et al., *Beta-carotene: a cancer chemopreventive agent or a co-carcinogen?*, Mutat Res 2003; 543: 195-200.

82) Joshipura K.J., Hu F.B., Manson J.E. et al., *The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease*, Ann Intern Med 2001;134:1106-14.

83) Hu F.B., Willett W.C., *Optimal diets for prevention of coronary heart disease*, JAMA 2002;288:2569-78.

84) Hartley L., Igbinedion E., Holmes J. et al. (2013), *Increased consumption of fruit and vegetables for the primary prevention of cardiovascular diseases*, Cochrane Database Syst Rev 6: CD009874.

85) Hung H.C., Joshipura K.J., Jiang R. et al. (2004), *Fruit and vegetable intake and risk of major chronic disease*, J. Natl Cancer Inst 96: 1577-1584.

86) Hu D., Huang J., Wang Y., Zhang D., Qu Y., *Fruits and Vegetables Consumption and Risk of Stroke A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies* Stroke, 2014;45:1613-1619.

87) Osganian S.K., Stampfer M.J., Rimm E. et al., *Vitamin C and risk of coronary heart disease in women*, J. Am Coll Cardiol 2003;42:246-52.

88) Wang X., Ouyang Y., Liu J. et al. (2014), *Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies*, BMJ 349: g4490.

89) Lee D.H., Folsom A.R., Harnack L., Halliwell B., Jacobs D.R., *Does supplemental vitamin C increase cardiovascular disease risk in women with diabetes?*, Am J. Clin Nutr November 2004 vol. 80 no. 5 1194-1200.

90) Waters D.D., Alderman E.L., Hsia J. et al., *Effects of hormone replacement therapy and antioxidant vitamin supplements on coronary atherosclerosis in postmenopausal women: a randomized controlled trial*, JAMA 2002; 288: 2432-40.

91) Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20,536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. Lancet.2002;360:23-33.

92) Brown B.G., Zhao X.Q., Chait A. et al., *Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease*, N Engl J. Med.2001;345:1583-1592.

93) Cheung M.C., Zhao X.Q., Chait A., Albers J.J., Brown B.G., *Antioxidant supplements block the response of HDL to simvastatin-niacin therapy in patients with coronary artery disease and low HDL*, Arterioscler Thromb Vasc Biol.2001;21:1320-1326.

94) Bjelakovic G., Nikolova D., Simonetti R.G. et al., *Antioxidant supplements for prevention of gastrointestinal cancers: A systematic review and meta-analysis*, Lancet. 2004;364:1219-1228.

95) Bjelakovic G., Nikolova D., Gluud L.L., Simonetti R.G., Gluud C., *Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases*, Cochrane Database Syst Rev. 2012 Mar 14; (3):CD007176.

96) Taylor A., Jacques P.F., Nowell T. et al., *Vitamin C in human and guinea pig aqueous, lens and plasma in relation to intake*, Curr Eye Res 1997;16:857-64.

97) Tessier F., Moreaux V., Birlouez-Aragon I., Junes P., Mondon H., *Decrease in vitamin C concentration in human lenses during cataract progression*, Int J. Vitam Nutr Res. 1998; 68(5):309-15.

98) Rautiainen S., Ejderik-Lindblad B., Morgenstern R., *Vitamin C supplements and the risk of age-related cataract: a population-based prospective cohort study in women*, Am J. Clin Nutr ajcn.28528.

99) Lindblad B.E., Hakansson N., Svensson H., Philipson B., Wolk A., *Intensity of smoking and smoking cessation*

in relation to risk of cataract extraction: a prospective study of women, *Am J Epidemiol* 2005;162:73–9.

100) Lindblad B.E., Hakansson N., Philipson B., Wolk A., *Alcohol consumption and risk of cataract extraction: a prospective cohort study of women*, *Ophthalmology* 2007;114:680–5.

101) Lindblad B.E., Hakansson N., Philipson B., Wolk A., *Hormone replacement therapy in relation to risk of cataract extraction – a prospective study of women*, *Ophthalmology*.

102) Shipova E., Cheng R., Ortwerth B.J., *Glycation by ascorbic acid oxidation products leads to the aggregation of lens proteins*, *Biochim Biophys Acta* 2008;1782:22–34.

103) Cheng R., Lin B. Lee K.W., Ortwerth B.J., *Similarity of the yellow chromophores isolated from human cataracts with those from ascorbic acid-modified calf lens proteins: evidence for ascorbic acid glycation during cataract formation*, *Biochim Biophys Acta* 2001;1537:14–26.

104) Cheng R., Feng Q., Ortwerth B.J., *LC-MS display of the total modified amino acids in cataract lens proteins and in lens proteins glycosylated by ascorbic acid in vitro*, *Biochim Biophys Acta* 2006;1762:533–43.

105) Linetsky M., James H.L., Ortwerth B.J., *Spontaneous generation of superoxide anion by human lens proteins and by calf lens proteins ascorbylated in vitro*, *Exp Eye Res* 1999;69:239–48.

106) Fan X., Reneker L.W., Obrenovich M.E. et al., *Vitamin C mediates chemical aging of lens crystallins by the Maillard reaction in a humanized mouse model*, *Proc Natl Acad Sci USA* 2006;103:16912–7.

107) Lee K.W., Mossine V., Ortwerth B.J., *The relative ability of glucose and ascorbate to glycate and crosslink lens proteins in vitro*, *Exp Eye Res* 1998;67:95–104.

108) Traxer O., Huet B., Poindexter J., Pak C.Y., Pearle M.S., *Effect of ascorbic acid consumption on urinary stone risk factors*, *J. Urol* 170 [Suppl]: 397–401, 2003.

109) Thomas L.D., Elinder C.G., Tiselius H.G., *Ascorbic Acid Supplements and Kidney Stone Incidence Among Men: A Prospective Study*, *JAMA Intern Med.* 2013;173(5):386–388.

110) Curhan G.C., Willett W.C., Speizer F.E., Stampfer M.J., *Twenty-four-hour urine chemistries and the risk of kidney stones among women and men*, *Kidney Int.* 2001;59(6):2290–2298.

111) Amoroso A., Pirulli D., Florian F., Puzzer D., Boniotto M., Crovella S., Zezlina S., Spano A., Mazzola G., Savoldi S. et al., *AGXT gene mutations and their influence on clinical heterogeneity of type 1 primary hyperoxaluria*, *J. Am. Soc. Nephrol.* 2001, 12, 2072–2079.

112) Siener R., Ebert D., Nicolay C., Hesse A., *Dietary risk factors for hyperoxaluria in calcium oxalate stone formers*, *Kidney Int.* 2003, 63, 1037–1043.

113) Coe F.L., Evan A., Worcester E., *Kidney stone disease*, *J. Clin. Invest.* 2005, 115, 2598–2608.

114) Taylor E.N., Stampfer M.J., Curhan G.C., *Dietary factors and the risk of incident kidney stones in men: new insights after 14 years of follow-up*, *J. Am Soc Nephrol.* 2004;15(12):3225–3232.

115) Hughes C., Dutton S., Truswell A.S. 1981, *High intakes of ascorbic acid and urinary oxalate*, *J. Hum Nutr* 35:274–280.

116) Auer B.L., Auer D., Rodgers A.L. (1998), *Relative hyperoxaluria, crystalluria and haematuria after megadose ingestion of vitamin C*, *Eur J. Clin Invest* 28: 695–700.

117) Taylor E.N., Stampfer M.J., Curhan G.C., *Dietary Factors and the Risk of Incident Kidney Stones in Men: New Insights after 14 Years of Follow-up*, *JASN* December 1, 2004 vol. 15 no. 12 3225–3232.

118) Clase C.M., Ki V., Holden R.M. (2013), *Water-soluble vitamins in people with low glomerular filtration rate or on dialysis: a review*, *Semin Dial* 26: 546–567.

119) Balcke P., Schmidt P., Zazgornik J., Kopsa H., Haubenstock A. (1984), *Ascorbic acid aggravates secondary hyperoxalemia in patients on chronic hemodialysis*, *Ann Intern Med* 101: 344–345.

120) Pru C., Eaton J., Kjellstrand C. (1985), *Vitamin C intoxication and hyperoxalemia in chronic hemodialysis patients*, *Nephron* 39: 112–116.

121) Jenkins R.R. & Goldfarb A. (1993), *Introduction: Oxidant stress, aging, and exercise*, *Medical Science Sports Exercise*, 25(2), 210–212.

122) Braakhuis A., *Effect of vitamin C supplements on physical performance*, *Curr Sports Med Rep.* 2012 Jul-Aug;11(4):180–4.

123) Ristow M., Zarse K., Oberback A., Kloting N. et al. (2009), *Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans*, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 106(21), 321–333.

- 124) Gomez-Cabrera M.C., Domenech E., Romagnoli M. et al., (2008), *Oral administration of vitamin C decreases mitochondrial biogenesis and hampers training-induced adaptations in endurance performance*, American Journal of clinical nutrition, 87, 142-149.
- 125) Braakhuis A., Hopkins W.G. & Lowe T.E. (2013), *Effects of dietary antioxidants and performance in female runners*, European Journal of Sports Science.
- 126) Braakhuis A., Hopkins W.G. & Lowe T.E. (2013), *Effect of dietary antioxidants, training, and performance correlates on antioxidant status in competitive rowers*, International Journal of Sports Physiology and Performance, 8, 565-572.
- 127) Paulsen G., Cumming K., Holden G., Hallen J., Ronnestad B., Sveen O., Skaug A., Paur I., Bastani N., Ostgaard H., Buer C., Midttun M., Freuchen F., Wiig H., Ulseth E., Garthe I., Blomhoff R., Benestad H. and Raastad T. (2014), *Vitamin C and E supplementation hampers cellular adaptation to endurance training in humans: a double-blind randomized control trial*, Journal of Physiology.
- 128) Ristow M., Zarse K., Oberbach A., Klötting N., Birringer M., *Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans*, Proc Natl Acad Sci U S A. 2009 May 26; 106(21): 8665–8670.
- 129) Houstis N., Rosen E.D., Lander E.S., *Reactive oxygen species have a causal role in multiple forms of insulin resistance*, Nature. 2006 Apr 13; 440(7086):944-8.
- 130) Baron J.A., Cole B.F., Mott L., Haile R., Grau M., Church T.R., Beck G.J., Greenberg E.R., *Neoplastic and antineoplastic Effects of beta-carotene on colorectal adenoma recurrence: results of a randomized trial*, J. Natl. Cancer Inst., 2003, 95, 717-722.
- 131) Hanna S., Lachover L., Rajarethinam R.P., *Vitamin B12 Deficiency and Depression in the Elderly: Review and Case Report Prim Care Companion*, J. Clin Psychiatry. 2009; 11(5): 269–270.
- 132) Herrmann W., Lorenzl S., Obeid R., *Review of the role of hyperhomocysteinemia and B-vitamin deficiency in neurological and psychiatric disorders-current evidence and preliminary recommendations*, Fortschr Neurol Psychiatr. 2007 Sep; 75(9):515-27.
- 133) Durand C., Mary S. Brazo P., Dollfus S., *Psychiatric manifestations of vitamin B12 deficiency: a case report*, Encephale, 2003 Nov-Dec; 29(6):560-5.
- 134) Bartholomew M. (2002), *James Lind and scurvy: A reevaluation*, Journal for Maritime Research. 4: 1–14.
- 135) Sauberlich H.E., *A History of Scurvy and Vitamin C*. In: Packer L., Fuchs J., editors. *Vitamin C in Health and Disease*, Marcel Dekker; New York, NY, USA: 1997. pp. 1–24.
- 136) Block G., *Epidemiologic evidence regarding vitamin C and cancer*, Am J Clin Nutr. 1991;54(suppl):1310S–1314S.
- 137) Aggarwal B.B., Sundaram C., Prasad S., *Tocotrienols, the Vitamin E of the 21st Century: It's Potential Against Cancer and Other Chronic Diseases*, Biochem Pharmacol. 2010 Dec 1; 80(11): 1613–1631.
- 138) Sen C.K., Khanna S., Rink C., Roy S., *Tocotrienols: the emerging face of natural vitamin E*, Vitam Horm. 2007;76:203–261.
- 139) Behrens W.A., Madère R., *Alpha- and gamma-tocopherol concentrations in human serum*, J. Am Coll Nutr. 1986;5(1):91-6.
- 140) Luk S.U. et al., *Gamma-tocotrienol as an effective agent in targeting prostate cancer stem cell-like population*, Int J Cancer 2011 May 1; 128(9): 2182–91.
- 141) Helzlsouer K., Huang H.Y., Alberg A., Hoffman S., Burke A., Norkus E.P., Morris J.S., Comstock G.W., *Association between alpha-tocopherol, gamma-tocopherol, selenium, and subsequent prostate cancer*, J. Natl Cancer Inst. 2000 Dec 20;92(24):2018-23.
- 142) Ju J. et al. *Cancer preventive activities of tocopherols and tocotrienols*, Carcinogenesis 2010 Apr; 31(4): 533–42.
- 143) Handelsman G.J., Machlin L.J., Fitch K., Weiter J.J., Dratz E.A., *Oral alpha-tocopherol supplements decrease plasma gamma-tocopherol levels in humans*, J. Nutr. 1985;115:807–13.
- 144) Traber M., Kayden H., *Preferential incorporation of alpha-tocopherol vs gamma-tocopherol in human lipoproteins*, The American Journal of Clinical Nutrition. 1989;49:517–26.
- 145) Huang H.Y., Appel L.J., *Supplementation of diets with alpha-tocopherol reduces serum concentrations of gamma- and delta-tocopherol in humans*, J. Nutr. 2003;133:3137–40.
- 146) Cooney R.V., Franke A.A., Harwood P.J., Hatch-Pigott V., Custer L.J., Mordan L.J., *Gamma-tocopherol detoxification of nitrogen dioxide: superiority to alpha-tocopherol*, Proc Natl Acad Sci U S A. 1993;90:1771–5.

- 147) Cooney R.V., Harwood P.J., Franke A.A., Narala K., Sundstrom A.K., Berggren P.O. et al., *Products of gamma-tocopherol reaction with NO₂ and their formation in rat insulinoma (RINm5F) cells*, Free Radic Biol Med. 1995;19:259–69.
- 148) Gysin R., Azzi A., Visarius T., *Gamma tocopherol inhibits human cancer cell cycle progression and cell proliferation by down-regulation of cyclins*, FASEB J. 2002;16:1952–4.
- 149) Jiang Q., Wong J., Ames B.N., *Gamma-tocopherol induces apoptosis in androgen-responsive LNCaP prostate cancer cells via caspase-dependent and independent mechanisms*, Ann N Y Acad Sci. 2004;1031:399–400.
- 150) Jiang Q., Christen S., Shigenaga M.K., Ames B.N., *Gamma-tocopherol, the major form of vitamin E in the US diet, deserves more attention*, Am J. Clin Nutr. 2001;74:714–22.
- Campbell S., Stone W., Whaley S., Krishnan K., *Development of gamma-tocopherol as a colorectal cancer chemopreventive agent*, Critical Reviews in Oncology/Hematology. 2003;47:249–59.
- 151) Hensley K., Benaksas E.J., Bolli R., Comp P., Grammas P., Hamdheydari L. et al., *New perspectives on vitamin E: gamma-tocopherol and carboxylthylhydroxychroman metabolites in biology and medicine*, Free Radic Biol Med. 2004;36:1–15.
- 152) Devaraj S., Leonard S., Traber M.G., Jialal I., *Gamma-tocopherol supplementation alone and in combination with alpha-tocopherol alters biomarkers of oxidative stress and inflammation in subjects with metabolic syndrome*, Free Radic Biol Med. 2008;44:1203–8.
- 153) Ju J., Hao X., Lee M.J., Lambert J.D., Lu G., Xiao H. et al., *A γ -Tocopherol-Rich Mixture of Tocopherols Inhibits Colon Inflammation and Carcinogenesis in Azoxymethane and Dextran Sulfate Sodium-Treated Mice*, Cancer Prevention Research. 2009;2:143–52.
- 154) Milani A., Basirnejad M., Shahbazi S., Bolhassani A., *Carotenoids: biochemistry, pharmacology and treatment*, Br J Pharmacol. 2016 Sep 16.
- 155) Van den Berg H., *Carotenoid interactions*, Nutr Rev 1999;57:1–10.
- 156) Erdman J.W., Poor C.L., Dietz J.M., *Factors affecting the bioavailability of vitamin A, carotenoids, and vitamin E*, Food Technol 1988;10: 214–21.
- 157) Castenmiller J.J.M., West C.E., Linssen J.P.H., van het Hof K.H., Voragen A.G.J., *The food matrix of spinach is a limiting factor in determining the bioavailability of β -carotene and to a lesser extent of lutein in humans*, J. Nutr 1999;129:349–55.
- 158) Van het Hof K.H., West C.E., Weststrate J.A., Hautvast J.G.A.J., *Dietary factors that affect the bioavailability of carotenoids*, J. Nutr 2000;130:503–6.
- 159) Kostic D., White W.S., Olson J.A., *Intestinal absorption, serum clearance, and interactions between lutein and β -carotene when administered to human adults in separate or combined oral doses*, Am J. Clin Nutr 1995;62:604–10.
- 160) Van den Berg H., *Effect of lutein on beta-carotene absorption and cleavage*, Int J. Vitam Nutr Res 1998;68:360–5.
- 161) White W.S., Stacewicz-Sapuntzakis M., Erdman J.W., Bowen P.E., *Pharmacokinetics of beta-carotene and canthaxanthin after ingestion of individual and combined doses by human subjects*, J. Am Coll Nutr 1994;13:665–71.
- 162) Paetau I., Chen H., Goh N.M.Y., White W.S., *Interactions in the postprandial appearance of β -carotene and canthaxanthin in plasma triacylglycerol-rich lipoproteins in humans*, Am J. Clin Nutr 1997;66:1133–43.
- 163) Borel P., Grolier P., Armand M. et al., *Carotenoids in biological emulsions: solubility, surface-to-core distribution, and release from lipid droplets*, J. Lipid Res 1996;37:250–61.
- 164) Nierenberg D.W., Dain B.J., Mott L.A., Baron J.A., Greenberg E.R., *Effects of 4-y of oral*.
- 165) Block G., Patterson B., Subar A., *Fruit, vegetables and cancer prevention: A review of the epidemiological evidence*, Nutr. Cancer. 1992;18:1–29.
- 166) Voorrips L.E., Goldbohm A., Brants H.A.M., van Poppel G.A.F.C., Sturmans F., Hermus R.J.J., van den Brandt P.A., *A prospective cohort study on antioxidant and folate intake and male lung cancer risk*, Cancer Epidemiol. Biomark. Prev. 2000;9:357–365.
- 167) Donaldson M.S., *Nutrition and cancer: A review of the evidence for an anti-cancer diet*, Nutr. J. 2004;3:19.
- 168) Key T.J., *Fruit and vegetables and cancer risk*, Br. J. Cancer. 2011;104:6–11.
- 169) Fearnt C., Letenneur L., Helmer C., *Plasma Carotenoids Are Inversely Associated with Dementia Risk in an Elderly French Cohort.*, J. Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2016, Vol. 71, No. 5, 683–688.
- 170) Chen F., Hu J., Liu P., Wei Z., *Carotenoid intake and risk of non-Hodgkin lymphoma: a systematic review and dose-response meta-analysis of observational studies.*

- 171) Albanes D., Virtamo J., Taylor P.R., Rautalahti M., Pietinen P., Heinonen O.P., *Effects of supplemental β -carotene, cigarette smoking, and alcohol consumption on serum carotenoids in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study*, Am J. Clin Nutr 1997;66:366–72. Wahlqvist M.L., Wattanapenpaiboon N., Macrae F.A. et al., *Changes in serum carotenoids in subjects with colorectal adenomas after 24 mo of β -carotene supplementation*, Am J. Clin Nutr 1994;60:936–43.
- 172) Li C., Ford E.S., Zhao G., Balluz L.S., *Serum α -Carotene Concentrations and Risk of Death Among US Adults The Third National Health and Nutrition Examination Survey Follow-up Study*, Arch Intern Med., November 22, 2010.
- 173) Castro Lima V., Rosen R.B., Farah M., *Macular pigment in retinal health and disease*, Int J. Retina Vitreous. 2016; 2: 19.
- 174) Johnson E., *A possible role for lutein and zeaxanthin in cognitive function in the elderly*, Am J. Clin Nutr. 2012 Nov;96(5):1161S–5S. doi: 10.3945/ajcn.112.034611. Epub 2012 Oct 10.
- 175) Micozzi M.S., Brown E.D., Edwards B.K. et al., *Plasma carotenoid response to chronic intake of selected foods and beta-carotene supplements in men*, Am J. Clin Nutr 1992;55:1120–5.
- 176) Albanes D., Virtamo J., Taylor P.R., Rautalahti M., Pietinen P., Heinonen O.P., *Effects of supplemental β -carotene, cigarette smoking, and alcohol consumption on serum carotenoids in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study*, Am J. Clin Nutr 1997;66:366–72.
- 177) Faulks R.M., Hart D.J., Scott K.J., Southon S., *Changes in plasma carotenoid and vitamin E profile during supplementation with oil palm fruit carotenoids*, J. Lab Clin Med 1998;132:507–11. Likopenu.
- 178) Prince M.R., Frisoli J.K., *β -Carotene accumulation in serum and skin*, Am J Clin Nutr 1993;57:175–81.
- 179) Van den Berg H. & Van Vliet T. (1998), *Effect of simultaneous, single oral doses of β -carotene with lutein or lycopene on the β -carotene and retinyl ester responses in the triacylglycerol-rich lipoprotein fraction of men*, Am. J. Clin. Nutr. 68:82–89.
- 180) Tyssandier V., Cardinault N., Caris-Veyrat C., Amiot M.J., Grolier P., Bouteloup C., Azais-Braesco V., *Vegetable-borne lutein, lycopene, and β -carotene compete for incorporation into chylomicrons, with no adverse effect on the medium-term (3-wk) plasma status of carotenoids in humans*, Am J. Clin Nutr March 2002 vol. 75 no. 3 526–534.
- 181) Moeller S.M., Parekh N., Tinker L., Ritenbaugh C., Blodi B., Wallace R.B., Mares J.A., CAREDS Research Study Group., *Associations between intermediate age-related macular degeneration and lutein and zeaxanthin in the Carotenoids in Age-related Eye Disease Study (CAREDS): ancillary study of the Women's Health Initiative*, Arch Ophthalmol. 2006 Aug; 124(8):1151–62.
- 182) Wang Y., Illingworth D., Connor S.L., Barton Duell P., Connor W.E., *Competitive inhibition of carotenoid transport and tissue concentrations by high dose supplements of lutein, zeaxanthin and beta-carotene*, Eur J. Nutr. 2010 Sep;49(6):327–36. doi: 10.1007/s00394-009-0089-8. Epub 2010 Jan 16.
- 183) Gallicchio L., Boyd K., Matanoski G., (Grant) Tao X., Chen L., Lam T.K., Shiels M., Hammond E., *Carotenoids and the risk of developing lung cancer: a systematic review*, Am J Clin Nutr August 2008 vol. 88 no. 2 372–383.
- 184) Liu R.H., *Health-promoting components of fruits and vegetables in the diet*, Adv Nutr. 2013 May 1; 4(3):384S–92S.
- 185) Scalbert A., Manach C., Morand C., R  m  sy C., Jiménez L., *Dietary polyphenols and the prevention of diseases*, Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2005;45:287–306.
- 186) Pandey K.B., Rizvi S.I., *Plant polyphenols as dietary antioxidants in human health and disease*, Oxid. Med. Cell. Longev. 2009;2:270–278.
- 187) Spencer J.P., Abd El Mohsen M.M., Minihaane A.M., Mathers J.C., *Biomarkers of the intake of dietary polyphenols: strengths, limitations and application in nutrition research*, Br J. Nutr. 2008;99:12–22.
- 188) Carr A.C., Bozonet S.M., Pullar J.M., Simcock J.W., Margreet C.M., *A Randomized Steady-State Bioavailability Study of Synthetic versus Natural (Kiwifruit-Derived) Vitamin C*, Nutrients 2013, 5(9), 3684–3695.
- 189) Sauberlich H.E., *Bioavailability of vitamins*, Prog Food Nutr Sci. 1985; 9(1-2):1–33.
- 190) Khan N., Mukhtar H., *Tea and Health: Studies in Humans*, Curr Pharm Des. Author manuscript; available in PMC 2014 Jun 12.
- 191) Hakim I.A., Harris R.B., *Joint effects of citrus peel use and black tea intake on the risk of squamous cell carcinoma of the skin*, BMC Dermatol. 2001;1:3.

- 192) Khan N., Afaq F., Mukhtar H., *Cancer chemoprevention through dietary antioxidants: progress and promise*, Antioxid Redox Signal. 2008 Mar; 10(3):475-510.
- 193) Baker J.A., Boakye K., McCann S.E., Beehler G.P., Rodabaugh K.J., Vilella J.A., Moysich K.B., *Consumption of black tea or coffee and risk of ovarian cancer*, Int J. Gynecol Cancer. 2007;17:50-54.
- 194) Hua-Feng He, *Research progress on theaflavins: efficacy, formation and preparation*, Food Nutr Res. 2017;61(1):1344521.
- 195) Schuck A.G., Ausubel M.B., Zuckerbraun H.L., Babich H., *Theaflavin-3,3'-digallate, a component of black tea: an inducer of oxidative stress and apoptosis*, Toxicol In Vitro. 2008;22:598-609.
- 196) Gao Y., Li W., Jia L., Li B., Chen Y.C., Tu Y., *Enhancement of (-)-epigallocatechin-3-gallate and theaflavin-3-3'-digallate induced apoptosis by ascorbic acid in human lung adenocarcinoma SPC-A-1 cells and esophageal carcinoma Eca-109 cells via MAPK pathways*, Biochem Biophys Res Commun. 2013;438:370-374.
- 197) J. Gawęcki, *Chemia żywności – odżywcze i zdrowotne właściwości składników żywności*, Wyd. Nauk.-Tech., Warszawa 2007, 34-37.
- 198) Khan F., Niaz K., Maqbool F., Hassan F.I., Abdollahi M., Kalyan C., *Nagulapalli Venkata Molecular Targets Underlying the Anticancer Effects of Quercetin: An Update*, Nutrients 2016, 8(9), 529; doi:10.3390/nu8090529.
- 199) Hallberg L., *Bioavailability of dietary iron in man*, Annu Rev Nutr. 1981; 1():123-47.
- 200) Park J.B. (1999), *Flavonoids are the potential inhibitors for glucose uptake in U937*, Biochem. Biophys. Res. Commun. 260:568-578.
- 201) Mann G.V., Newton P. (1975), *The membrane transport of ascorbic acid*, Ann.N.Y.Acad.Sci. 258, 243-252.
- 202) Washko P., Levine M. (1992), *Inhibition of ascorbic acid transport in human neutrophils by glucose*, J. Biol.Chem. 267, 23568-23574.
- 203) Washko P.W., Wang Y., Levine M. (1993), *Ascorbic acid recycling in human neutrophils*, J. Biol.Chem. 268, 15531-15535.
- 204) Kwon O., Eck P., Chen S., Corpe C.P., Lee J.H., Kruhlak M., Levine M., *Inhibition of the intestinal glucose transporter GLUT2 by flavonoids*, FASEB J. 2007 Feb;21(2):366-77. Epub 2006 Dec 16.
- 205) Rumsey S.C., Kwon O., Xu G.W., Burant C.F., Simpson I., Levine M. (1997), *Glucose transporter isoforms GLUT1 and GLUT3 transport dehydroascorbic acid*, J. Biol. Chem. 272, 18982-18989.
- 206) Rivas C., Zúñiga F., Salas-Burgos A., Mardones L., Ormazabal V., Vera J., *Vitamin C transporters*, C. J. Physiol Biochem. 2008 Dec;64(4):357-75.
- 207) Wang Y., Mackenzie B., Tsukaguchi H., Weremowicz S., Morton C.C., Hediger M.A. (2000), *Human vitamin C (L-ascorbic acid) transporter SVCT1*, Biochem Biophys Res Commun 267: 488-494.
- 208) Padayatty S.J., Sun H., Wang Y., Riordan H.D., Hewitt S.M., Katz A., Wesley R.A., Levine M., *Vitamin C pharmacokinetics: implications for oral and intravenous use*, Ann Intern Med. 2004;140:533-7.
- 209) Levine M., Conry-Cantilena C., Wang Y. et al. (1996b), *Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: evidence for a recommended dietary allowance*, Proc Natl Acad Sci USA 93: 3704-3709.
- 210) Creagan E.T., Moertel C.G., O'Fallon J.R., Schutt A.J., O'Connell M.J., Rubin J., Frytak S., *Failure of high-dose vitamin C (ascorbic acid) therapy to benefit patients with advanced cancer. A controlled trial*, N Engl J. Med. 1979;301:687-90.
- 211) Moertel C.G., Fleming T.R., Creagan E.T., Rubin J., O'Connell M.J., Ames M.M., *High-dose vitamin C versus placebo in the treatment of patients with advanced cancer who have had no prior chemotherapy. A randomized double-blind comparison*, N Engl J. Med. 1985;312:137-41.

Przeziębienie a witamina C. Skuteczna metoda czy przesąd równie bezsensowny, jak łykanie wapnia w przypadku alergii?

Warto? Nie warto? I tak, i nie... Temat kontrowersyjny pomimo tylu badań. Ogólnie uważa się, że kwas askorbinowy nie ma znaczącego

działania profilaktycznego. W przeciętnej populacji – nieco zmniejsza ciężkość i czas trwania objawów przeziębienia. Pomaga za to ludziom wykonującym bardzo duży wysiłek fizyczny. Natomiast dość mocno udokumentowana jest sensowność sięgania po cynk, kiedy zaczyna się rozwijać przeziębienie.

Najpierw o witaminie C. Istnieją dwa podstawowe pytania. Po pierwsze, czy zapobiega przeziębieniom? A po drugie, czy zmniejsza ich nasilenie? Badania eksperymentalne nad rolą witaminy C w zapobieganiu infekcji były prowadzone odkąd krystaliczna witamina C stała się dostępna na rynku, czyli od... 1930 roku. Z wynikami było różnie. Niektóre wykazywały brak wpływu (wit. C w dawce ok. 200 mg/dz)⁽¹⁾, w innym z badań wykazano, że zarówno syntetyczna witamina C (80 mg/dobę), jak i sok pomarańczowy tak samo zmniejszały objawy przeziębienia w porównaniu z placebo⁽²⁾.

Jedno z podsumowań badań. 14 prób klinicznych, 8 uznano za wystarczająco dobrze przeprowadzone, by mogły być wiarygodne. W większości badań nasilenie objawów (na podstawie subiektywnej oceny badanych) było znacząco mniejsze u pacjentów, którzy otrzymywali kwas askorbinowy. Okazało się też, że duża liczba wolontariuszy próbowała rozgryzania kapsułek i potem prawidłowo odgadywała, co im podawano. Wszelkie różnice w nasileniu i czasie trwania przeziębienia zostały wyeliminowane, kiedy wzięto pod uwagę tylko dane z eksperymentów, w których pacjenci nie wiedzieli, co otrzymali, czyli był wyeliminowany efekt placebo⁽³⁾.

Metaanaliza z 2007 roku – 30 badań z udziałem 11 350 uczestników. Regularna suplementacja witaminą C nie miała wpływu na skłonność do „łapania” przeziębienia, lecz odnotowano niewielki wpływ na nasilenie jego objawów i skrócenie czasu trwania, jeśli już się zachorowało (o 8 proc. dla osób dorosłych i dla dzieci o 13 proc., jeśli podawana była w dawce od 1 do 2 g/dzień). Jeśli witaminę C zaczynano przyjmować już po wystąpieniu objawów, nie stwierdzono istotnych różnic w porównaniu z placebo. Leczenie przeziębienia witaminą C było nieskuteczne. Ale był wyjątek. Sześć badań z udziałem łącznie 642 maratończyków, narciarzy i żołnierzy na ćwiczeniach subarktycznych stwierdzało zmniejszenie o 50 proc. ryzyka zachorowania na przeziębienie⁽⁴⁾.

Inna analiza Cochrane z 2010 roku⁽⁵⁾. 29 badań (ale niekoniecznie

randomizowanych, czyli uznawanych za bardzo wiarygodne) z udziałem 11 306 uczestników. Z badań wykluczono te, w których stosowana dawka była mniejsza niż 0,2 g dziennie i niekontrolowane było placebo. W przypadku ostrego nieżytu nosa pozytywny efekt prewencyjny witaminy C zaobserwowano u osób narażonych na wysiłek fizyczny, podczas gdy efekt ten nie był potwierdzony w normalnej populacji. Niektóre z badań wykazywały zmniejszenie nasilenia i czasu trwania ostrego nieżytu nosa u 3–12 proc. osób dorosłych. Pięć badań z udziałem 598 maratończyków, narciarzy i żołnierzy w czasie ćwiczeń w warunkach subarktycznych wykazało zmniejszenie ryzyka wystąpienia przeziębienia o 52 proc.

Zakażenie wirusowe (atak rinowirusa) samo w sobie nie jest główną przyczyną uprzykrzających nam życie objawów przeziębienia. Bardziej dają się nam we znaki przesadne reakcje naszego układu odpornościowego, które mogą odgrywać tu kluczową rolę⁽⁶⁾. Białe krwinki (neutrofile) w odpowiedzi na to, że rinowirus zaczyna się panoszyć w drogach oddechowych, przybywają w większej liczbie do błony śluzowej nosa. Istnieje znacząca korelacja pomiędzy liczbą naszych osobistych neutrofilów w popłuczynach z nosa a dotkliwością objawów przeziębienia^(7, 8). Produkcja nadtlenków (wolnych rodników) przez białe krwinki (jako obrona przed zakażeniem) rośnie mocno w infekcjach. Witamina C zwalczając wolne rodniki⁽⁹⁾, może niwelować efekty działania naszego układu odpornościowego odpowiedzialne za objawy przeziębienia.



Wpływ spożywania większych dawek kwasu askorbinowego badano na pięciu zdrowych osobach (cóż, tłum tu nie było), a raczej na ich białych krwinkach (leukocytach). W ciągu pierwszych 15 dni badani otrzymywali dziennie suplementy 200 mg kwasu askorbinowego, a w ciągu najbliższych dwóch tygodni podano im 2 g witaminy C dziennie. Spożycie 200 mg kwasu askorbinowego dziennie nie miało wpływu na zdolność leukocytów do uśmiercania bakterii. Ale już codzienne spożycie 2 g kwasu askorbinowego przez dwa tygodnie znacząco osłabiało ich aktywność bakteriobójczą. Cztery tygodnie po wycofaniu witamin aktywność bakteriobójcza leukocytów wróciła do normy⁽¹⁷⁾.

Obecność witaminy C w większych stężeniach nasilała wzrost niektórych drobnoustrojów (chlamydii *C. trachomatis*) w hodowli komórkowej⁽¹⁸⁾. Czy podobne efekty występują in vivo? Nikt tego nie badał. Uśmiercanie jest związane z wytwarzaniem anionu nadtlenkowego i rodników wodorotlenowych. Tak więc wpływ antyoksydacyjny nadmiaru witaminy C może przeciwdziałać temu mechanizmowi^(19, 20).

Cynk jest niezbędny. Do zdrowego życia⁽¹⁰⁾. Pomaga walczyć z przeziębieniem i biegunką.

W słynnym naukowym śledztwie, którego wyniki ogłoszono w 2013

roku, przeanalizowano 16 prób leczenia i dwa działania profilaktyczne. Zauważono znaczące skrócenie czasu trwania przeziębienia, choć sama uciążliwość objawów była niezmienną. W podsumowaniu autorzy zalecili szybkie sięgnięcie po cynk w ciągu pierwszych 24 godzin, kiedy atakuje nas choroba⁽¹¹⁾.

Inne doniesienie. Osoby przyjmujące co kilka godzin pastylki do ssania z cynkiem krócej chorowały na przeziębienie – zamiast siedmiu dni, jak w grupie placebo, tylko cztery. Efekt był szczególnie widoczny w przypadku ludzi z alergią. Pod wpływem tych doniesień naukowych niektórzy poszli nawet dalej – pojawiły się na rynku spraye do nosa z cynkiem (w nosie wirusy przeziębienia też, jak wiadomo, się panoszą). Ale leki te są już niemodne, po tym jak niektórzy po nich... stracili węch, na szczęście – przejściowo⁽¹²⁻¹⁵⁾.

Biegunka. Literatura dostarcza dowodów na korzystny efekt suplementacji cynku w przypadku ostrej i przewlekłej biegunki w postaci skrócenia czasu jej trwania. Wytyczne WHO zalecają cynk w leczeniu biegunki w połączeniu z roztworem soli⁽¹⁶⁾.

Źródła

1) Franz W.L., Heyl H.L., Sands G.W., *Blood ascorbic acid level in bioflavonoid and ascorbic acid therapy of common cold*, J Am Med Assoc. 1956 Nov 24; 162(13):1224-6.

2) Baird I.M., Hughes R.E., Wilson H.K., Davies J.E., Howard A.N., *The effects of ascorbic acid and flavonoids on the occurrence of symptoms normally associated with the common cold*, Am J Clin Nutr. 1979 Aug; 32(8):1686-90.

3) Chalmers T.C., *Effects of ascorbic acid on the common cold. An evaluation of the evidence*. Am J. Med. 1975 Apr;58(4):532-6.

4) Douglas R., Hemila H., D'Souza R., Chalker E., Treacy B., *Vitamin C for preventing and treating the common cold*, Cochrane Database Syst Rev. 2007 Jul 18;(3):CD000980.

5) Chalker E., *Vitamin C for preventing and treating the common cold*. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jan 31; (1):CD000980.

6) Winther B., Gwaltney J.M., Hendley J.O., *Respiratory virus infection of monolayer cultures of human nasal epithelial cells*, Am Rev Respir Dis 1990;141:839-45.

7) *The role of neutrophils in the pathogenesis of rhinovirus infections*, Pediatr Infect Dis J 1990;9:832-5.

8) Naclerio R.M., Proud D., Lichtenstein L.M. et al., *Kinins are generated during experimental rhinovirus colds*, J. Infect Dis 1988;157:133-42.

9) Hemilä H., Roberts P., Wikström M., *Activated polymorphonuclear leucocytes consume vitamin C*, FEBS Lett 1984;178: 25-30.

10) Gibson R.S., Hess S.Y., Hotz C., Brown K.H., *Indicators of zinc status at the population level: a review of the evidence*, Br J Nutr. 2008;99(Suppl 3):S14-23.

11) Singh M., Das R.R., *Zinc for the common cold*, Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jun 18; (6):CD001364.

12) Hemilä H., Petrus E., Fitzgerald J., Prasad A., *Zinc acetate lozenges for treating the common cold: an individual patient data meta-analysis*, Br J Clin Pharmacol, 82: 1393–1398.

13) Wegmüller R., Tay F., Zeder C., Brnić M., *Zinc Absorption by Young Adults from Supplemental Zinc Citrate Is Comparable with That from Zinc Gluconate and Higher than from Zinc Oxide*, J. Nutr. February 1, 2014 vol. 144 no. 2 132-136

14) Brown K.H., Rivera J.A., Bhutta Z., Gibson R.S., King J.C., Lönnerdal B., Ruel M.T., Sandtröm B., Wasantwisut E., Hotz C., *Assessment of the risk of zinc deficiency in populations and options for its control*, Food Nutr Bull. 2004;25:S99–S203.

15) Haider B.A., Bhutta Z.A., *The effect of therapeutic zinc supplementation among young children with selected infections: a review of the evidence*, Food Nutr Bull. 2009;30:S41–59.

16) *Diarrhoea treatment guidelines for clinical-based healthcare workers; Including new recommendations for the use of ORS and zinc supplementation*, Geneva: World Health Organization; 2005.

17) Shilohtri P.G., Bhat K.S., *Effect of mega doses of vitamin C on bactericidal activity of leukocytes*, Am J Clin Nutr. 1977 Jul;30(7):1077-81.

18) Sha-Ke Wang, Patton D.I., Cho-Chou Kuo, *Effects of Ascorbic Acid on Chlamydia trachomatis Infection and on Erythromycin Treatment in Primary Cultures of Human Amniotic Cells*, Journal of clinical microbiology, Oct. 1992, p. 2551-2554 Vol. 30, No. 10.

19) Li Y., Schellhorn H.E., *New developments and novel therapeutic perspectives for vitamin C*, Critical Review. J. Nutr 2007;137:2171-84.

20) Naidu A.K., *Vitamin C in human health and disease is still a mystery? An overview*, Nutr J.2003;2:1-10.

Czy kroplówki z witaminą C leczą raka? A może wyciąg z pestek moreli?

Są osoby utrzymujące, że dożylnie podawany (ale nie doustnie) askorbinian, dając wysokie stężenia w tkankach, zabija komórki nowotworowe nie szkodząc przy tym zdrowym.

Jak to się zaczęło? Linus Pauling (1901–1994) był jedyną osobą, której udało się zdobyć dwie Nagrody Nobla, których z nikim nie dzielił – z dziedziny chemii w 1954 roku (lecz wcale nie za badania nad witaminą C) i pokojową w 1962 roku. Jest uważany za jednego z najbardziej wpływowych naukowców XX wieku. Miał wiele zainteresowań. Jego najbardziej znane odkrycia dotyczą teorii wiązań chemicznych. Uważa się powszechnie, że bez odkryć Paulinga nie byłoby współczesnej technologii chemicznej i inżynierii procesowej. Uczony badał struktury białek i odkrył przyczynę anemii sierpowatej.

W czasie II wojny światowej zaczął walczyć przeciwko rozprzestrzenianiu broni jądrowej. W czasach zimnej wojny takie

poglądy w Stanach nie były poprawne politycznie. Jako naukowiec utracił posadę, zabrano mu paszport. Za swoją działalność Linus Pauling otrzymał w 1962 roku Pokojową Nagrodę Nobla.

O ile jego dorobek w wyżej wymienionych dziedzinach jest nie do podważenia, o tyle podejście do kwestii witaminy C budzi wątpliwości. Spekulował, że duże dawki niektórych witamin i minerałów mogą być leczeniem z wyboru w przypadku niektórych chorób psychicznych. Nazwał to podejście „ortomolekularnym”, od „właściwej cząsteczki”. Potem stopniowo rozszerzał listę chorób, na które według niego mogła wpływać ortomolekularna „terapia”, i liczbę składników odżywczych skutecznych w tym leczeniu.

Rozpoczął erę badań naukowych analizujących skuteczność witaminy C w walce z infekcjami. Bez wątpienia publikacja jego książek w połączeniu z reputacją Paulinga jako noblisty, czołowego światowego naukowca, uczyniły z witaminy C bestseller. Gdy teoria została ogłoszona, miliony Amerykanów ochoczo zaczęły ją testować.

W 1970 roku Pauling ogłosił w pracy *Vitamin C and the Common Cold* (witamina C i przeziębienia), że przyjmowanie 1000 mg witaminy C dziennie zmniejsza częstość przeziębień o 45 proc. w wypadku większości ludzi, ale że niektórzy potrzebują znacznie większej ilości. W drugiej wersji książki wydanej w 1976 roku sugerował większe dawki (Pauling L, *Vitamin C, the Common Cold and the Flu*, San Francisco: WH Freeman, 1976).

W trzeciej publikacji, *Vitamin C and Cancer* (1979) twierdzi, że wysokie dawki witaminy C mogą być skuteczne w walce z rakiem. Pauling sam podobno przyjmował 12 000 mg witaminy C na dobę i zwiększał dawkę do 40 000 mg, jeśli pojawiały się u niego objawy przeziębienia. (Speech at Natural Foods Exposition, 1982; Natural Foods Merchandiser). Jego organizm najwyraźniej przystosował się do takiej dawki, ale większości ludzi zafundowałaby ona przewlekłą biegunkę i/lub kamicę nerkową.

Zmarł na raka prostaty mając 93 lata (nawiasem mówiąc, żył prawie tyle, co wynalazca zupek chińskich, Japończyk Momofuku Ando, który zmarł w wieku 96 lat).

W 1959 roku kanadyjski lekarz William McCormick wysunął hipotezę, że witamina C może być przydatna w leczeniu raka⁽¹⁾. Hipoteza była prosta. Rak rozprzestrzenia się atakując tkankowy

kolagen, a kolagen może zostać wzmocniony przez witaminę C. Ewan Cameron, szkocki chirurg, wsparł tę tezę⁽²⁾, powołując się na rolę hialuronidazy w przerzutach nowotworowych. Sugerowano, że enzym hialuronidaza przyczynia się do większego niszczenia kolagenu, co ułatwia przerzuty, askorbinian zaś miałby hamować hialuronidazę poprzez bezpośrednie włączenie do kompleksu inhibitora hialuronidaz. Cameron podawał dożylnie do 10 g askorbinianu pacjentom z zaawansowanymi nowotworami, skrupulatnie dokumentując kilka przypadków. Skontaktował się z Linusem Paulingiem, który wtedy propagował skuteczność askorbinianu w leczeniu i zapobieganiu przeziębieniom, a później zaczął głosić, że kwas askorbinowy to też lekarstwo na raka^(3, 4). Wiarygodność jego badań była wielokrotnie podważana – Cameron do badań z witaminą C włączał chorych ze znacznie mniej zaawansowaną chorobą niż do grup kontrolnych. W ten sposób uzyskiwał dane sugerujące spadek śmiertelności nawet w 75 proc. – to wyniki, których innym nie udało się powtórzyć.

Ale Pauling publicznie oskarżał autorytety medyczne o opór w podejściu do jego badań i teorii.

Wprawdzie badania na zwierzętach wydawały się obiecujące. Mysiom z doświadczalnie wszczepionymi komórkami nowotworowymi podano w grupie kontrolnej hipertoniczny roztwór soli fizjologicznej, a osobnikom w drugiej grupie duże dawki askorbinianu⁽¹⁷⁾. W porównaniu z grupą kontrolną farmakologiczne dawki askorbinianu o około 50 proc. zmniejszyły wzrost komórek rakowych raka jajnika, raka mózgu (glejak) i raka trzustki. Hamujące działanie kwasu askorbinowego na wzrost guzów u zwierząt zostało potwierdzone w wielu laboratoriach⁽¹⁸⁻²⁴⁾.

Innym badaczom nie udało się jednak powtórzyć wyników tych badań⁽¹¹⁻¹⁶⁾ w odniesieniu do ludzi. Nie wszystkie doświadczenia są sobie równe. Aby wynik był wiarygodny, eksperyment musi być dobrze zaprojektowany, a jego dane muszą być rzetelnie zebrane i zinterpretowane za pomocą odpowiednich technik analizy statystycznej. Podstawą dobrego eksperymentu jest to, że inni mogą go powtórzyć i uzyskać takie same wyniki. Tak powstają twierdzenia naukowe.

Naukowcy z Mayo Clinic przeprowadzili dwie podwójnie ślepe próby

kontrolowane placebo, podając jak Pauling dożylnie tę samą dawkę askorbinianu 10 g/d^(5, 6). Pierwsza próba nie wykazała żadnej różnicy w przeżyciu, ale Pauling zakwestionował jej wartość, ponieważ pacjenci otrzymywali wcześniejsze leczenie przeciwnowotworowe. Drugie badanie przeprowadzono u pacjentów z przerzutowym rakiem jelita grubego, którzy nie otrzymywali chemioterapii. Ponownie nie zanotowano żadnej różnicy przeżycia pomiędzy pacjentami, którym podano placebo⁽⁷⁾.

Niektórzy komentują te wyniki w ten sposób, że wpływ askorbinianu może się różnić w zależności od tego, czy jest on podawany dożylnie, czy doustnie. Badacze Mayo Clinic podawali askorbinian tylko doustnie, Cameron zaś podawał go też dożylnie. Na tę różnicę nie zwrócono wcześniej uwagi, ponieważ nikt nie robił pomiarów w osoczu.

Dzisiaj podawana dożylnie witamina C to kontrowersyjna metoda wspomagająca leczenie raka, dość powszechnie stosowana. Mało jest jednak dowodów „za” lub „przeciw”.



2014 rok. Pojawił się przegląd systematyczny badań obserwacyjnych i interwencyjnych oceniających podawanie dożylnie witaminy C u pacjentów z chorobą nowotworową, który obejmował 897 bardzo różnych przypadków (w tym 2 randomizowane badania kliniczne, 15 obserwacji, 6 badań obserwacyjnych oraz 14 opisów przypadków),

dawki też były bardzo różne, bo od 1 do ponad 200 gramów kwasu askorbinowego, zazwyczaj podawane 2 do 3 razy tygodniowo⁽⁸⁾. Stosowanie dożylnie kwasu askorbinowego nie wydawało się zwiększać toksyczności ani obniżać skuteczności leków przeciwnowotworowych (gemcytabiny, erlotynibu, paklitakselu, karboplatyny). Jedno randomizowane badanie kliniczne i dane z niekontrolowanych badań wskazywały, że mogło skrócić czas wolny od nawrotu i ewentualnie przyczynić się do redukcji masy guza, poprawić przeżywalność w skojarzeniu z chemioterapią, poprawić jakość życia, funkcjonowanie fizyczne i zmniejszyć efekty toksyczne chemioterapii, w tym uczucie zmęczenia, nudności, bezsenność, zaparcia, objawy depresji.

2015 rok. Próbowano przeprowadzić metaanalizę pięciu randomizowanych badań (322), sześciu badań obserwacyjnych (7599 pacjentów) oraz 11 opisów przypadków (267 pacjentów). Były to osoby z zaawansowanymi nowotworami wszystkich typów⁽⁹⁾. Ze względu na heterogeniczność badań metaanalizy nie można było przeprowadzić. Zauważono, że brak jest kontrolowanych placebo badań, które wykazałyby istotną statystycznie poprawę stanu klinicznego lub długości przeżycia bez progresji choroby lub choćby zmniejszenie toksyczności leczenia w grupie, której podawano askorbinian, w stosunku do ramienia kontrolnego. Autorzy przeglądu we wnioskach stwierdzili: „Dowody na działanie przeciwnowotworowe witaminy C są ograniczone do opisów przypadków i badań obserwacyjnych, natomiast brak jest badań kontrolowanych”.

Wnioski z retrospektywnego badania obserwacyjnego 3405 kobiet, które przebyły leczenie z powodu raka piersi – wyższe spożycie witaminy C przed rozpoznaniem raka – związane były z niższą o 25 proc. śmiertelnością z powodu raka piersi. Wielkość spożycia askorbinianu po diagnozie nie wpływała już na poprawę przeżycia⁽¹⁰⁾.

Pacjentom z zaawansowanym rakiem trzustki podawano dożylnie 3 g witaminy C co drugi dzień i doustnie w dawce 800 mg w pozostałe dni⁽²⁵⁾, podczas gdy w drugiej grupie użyto popularnego na Ukrainie półsyntetycznego alkaloidu uzyskanego z *Chelidonium majus L.* w połączeniu z askorbinianem. Średni czas przeżycia w grupie leczenia skojarzonego wynosił 17,17 miesiąca w porównaniu do 6,97 miesiąca w grupie askorbinianu.

Badanie z randomizacją⁽²⁶⁾. Połączenie dożylnie podawanego askorbinianu z lekami karboplatyną i paklitakselem w porównaniu do samej terapii lekami zmniejszyło toksyczność chemioterapii u pacjentek chorych na raka jajnika. Witaminę C w dawkach od 75 do 105 g podawano dożylnie 25 pacjentkom z zaawansowanym rakiem jajnika. Pacjentki przydzielono losowo do grupy otrzymującej dożylnie askorbinian z chemioterapią (n = 13) lub samą chemioterapię (n = 12). Badanie nie było zaślepienie. Czyli wszystkim było wiadomo, kto otrzymuje też witaminę C, a kto tylko leki. Chore otrzymujące witaminę C odczuwały mniejsze nasilenie nudności związanych z chemioterapią i zaobserwowano u nich mniejszą toksyczność chemioterapii niemal we wszystkich ocenianych kategoriach, bez zmniejszenia przeżywalności. Badanie przeprowadzono w latach 2002–2007 na University of Kansas. Wyniki były nieoczekiwane, ponieważ badanie było pierwotnie zaplanowane w celu określenia, czy witamina C ma negatywny wpływ na chemioterapię. Pełne dane dotyczące toksyczności nie zostały przedstawione. Odnotowano tendencję do wydłużenia przeżycia /progresji choroby/nawrotu w grupie, w której zastosowano kwas askorbinowy (25,5 miesiąca) w porównaniu do samej chemioterapii + placebo zamiast witaminy C (16,75 miesiąca), jednak różnica nie osiągnęła istotności statystycznej.

Inne badanie obserwacyjne⁽²⁷⁾. U pacjentów z różnym stadium nowotworu w trzech szpitalach rejonowych obserwowano poprawę przeżycia (średni czas przeżycia 343 dni) tych, którzy otrzymali askorbinian na którymkolwiek etapie choroby w porównaniu z osobami, które nie otrzymały askorbinianu (180 dni).

Jak widzicie, wyniki są bardzo różne, a i badania przeprowadzono bardzo różnie.

Jeszcze jedna ważna kwestia. Amigdalina. Obecnie królowa internetu i lek, którym leczy Doktor Google. Duże dawki kwasu askorbinowego mogą znacząco zmniejszyć zapasy w organizmie cysteiny, aminokwasu zawierającego siarkę, który jest konieczny do metabolizowania i detoksykacji cyjanków. Rośnie ryzyko zatrucia cyjankami po równoczesnym stosowaniu amigdaliny (nazywanej w celach marketingowych przez jej sprzedawców witaminą B17). Świnki morskie, którym podano jednocześnie amigdalinę i duże dawki

kwasy askorbinowe ulegały zatruciu⁽²⁸⁾.

Leترل jest inną nazwą amigdaliny, naturalnej substancji, składnika pestek wielu roślin. Po raz pierwszy zastosowano leترل w leczeniu raka w Rosji w 1845 roku, a w Stanach Zjednoczonych w 1920 roku. Leترل wykazywał niewielką aktywność przeciwnowotworową w badaniach na zwierzętach, ale żadnej aktywności przeciwnowotworowej w badaniach klinicznych na ludziach. Za to... dawał efekty uboczne związane z toksycznością – objawy zatrucia cyjankiem, w tym uszkodzenie wątroby, trudności w chodzeniu (spowodowane uszkodzeniem nerwów), gorączkę, śpiączkę i nawet śmierć^(29–55). W USA leترل jest zakazany.

Źródła

- 1) McCormick W.J., *Cancer: a collagen disease, secondary to a nutritional deficiency*, Arch Pediatr. 1959;76:166–71.
- 2) Cameron E., Rotman D., *Ascorbic acid, cell proliferation, and cancer*, Lancet. 1972;1:542.
- 3) Cameron E., Pauling L., *Supplemental ascorbate in the supportive treatment of cancer: prolongation of survival times in terminal human cancer*, Proc Natl Acad Sci USA. 1976;73:3685–9.
- 4) Cameron E., Pauling L., *Supplemental ascorbate in the supportive treatment of cancer: reevaluation of prolongation of survival times in terminal human cancer*, Proc Natl Acad Sci USA. 1978;75:4538–42.
- 5) Creagan E.T., Moertel C.G., O'Fallon J.R., Schutt A.J., O'Connell M.J., Rubin J., Frytak S., *Failure of high-dose vitamin C (ascorbic acid) therapy to benefit patients with advanced cancer. A controlled trial*, N Engl J. Med. 1979;301:687–90.
- 6) Moertel C.G., Fleming T.R., Creagan E.T., Rubin J., O'Connell M.J., Ames M.M., *High-dose vitamin C versus placebo in the treatment of patients with advanced cancer who have had no prior chemotherapy. A randomized double-blind comparison*, N Engl J. Med. 1985;312:137–41.
- 7) Wittes R.E., *Vitamin C and cancer*, N Engl J. Med. 1985;312:178–9.
- 8) Fritz H., Flower G., Weeks L., Cooley K., Callachan M., McGowan J., Skidmore B., *Intravenous Vitamin C and Cancer: A Systematic Review*, Integr Cancer Ther. 2014 Jul;13(4):280–300.
- 9) Jacobs C., Hutton B., Shorr R., Clemons M., *Is There a Role for Oral or Intravenous Ascorbate (Vitamin C) in Treating Patients With Cancer?*, A Systematic Review, Oncologist. 2015 Feb; 20(2): 210–223.
- 10) Harris H.R., Bergkvist L., Wolk A., *Vitamin C intake and breast cancer mortality in a cohort of Swedish women*, Br J Cancer. 2013 Jul 9; 109(1):257–64.
- 11) Creagan E.T., Moertel C.G., O'Fallon J.R., Schutt A.J., O'Connell M.J., Rubin J., Frytak S., *Failure of high-dose vitamin C (ascorbic acid) therapy to benefit patients with advanced cancer. A controlled trial*, N Engl J. Med. 1979 Sep 27; 301(13):687–90.
- 12) Moertel C.G., Fleming T.R., Creagan E.T. et al., *High-dose vitamin C versus placebo in the treatment of patients with advanced cancer who have had no prior chemotherapy: A randomized double-blind comparison*, N Engl J. Med. 1985;312:137–141.
- 13) Goel S.A.S., Mandal A., Singhal K. et al., *Emerging role of ascorbic acid in the management of advanced breast carcinoma as a chemosensitizer*, Asian J. Surg. 1999;22:333–336.
- 14) Goel S.A.S., Mandal A., Singhal K. et al., *Emerging role of ascorbic acid in the management of advanced breast carcinoma as a chemosensitizer*, Asian J. Surg. 1999;22:333–336.
- 15) Berenson J.R., Yellin O., Woytowitz D. et al., *Bortezomib, ascorbic acid and melphalan (BAM) therapy for patients with newly diagnosed multiple myeloma: An effective and well-tolerated frontline regimen*, Eur J. Haematol. 2009;82:433–439.
- 16) Itoh H., Ikeda S., Oohata Y. et al., *Treatment of desmoid tumors in Gardner's syndrome. Report of a case*. Dis Colon Rectum. 1988;31:459–461.

- 17) Chen Q., Espey M.G., Sun A.Y., Pooput C., Kirk K.L., Kirshna M.C., Khosh D.B., Drisko J., Levine M., *Pharmacologic doses of ascorbate act as a prooxidant and decrease growth of aggressive tumor xenografts in mice*, Proc Natl Acad Sci USA. 2008;105:11105–9.
- 18) Park C.H., Kimler B.F., Yi S.Y., Park S.H., Kim K., Jung C.W., Kim S.H., Lee E.R., Rha M. et al., *Depletion of L-ascorbic acid alternating with its supplementation in the treatment of patients with acute myeloid leukemia or myelodysplastic syndromes*, Eur J. Haematol. 2009;83:108–18.
- 19) Verrax J., Calderon P.B., *Pharmacologic concentrations of ascorbate are achieved by parenteral administration and exhibit antitumoral effects*, Free Radic Biol Med. 2009;47:32–40.
- 20) Du J., Martin S.M., Levine M., Wagner B.A., Buettner G.R., Wang S.H., Taghiyev A.F., Knudsen C.M., Cullen J.J., *Mechanisms of ascorbate-induced cytotoxicity in pancreatic cancer*, Clin Cancer Res. 2010;16:509–20.
- 21) Belin S., Kaya F., Duisit G., Giacometti S., Ciccolini J., Fontes M., *Antiproliferative effect of ascorbic acid is associated with the inhibition of genes necessary to cell cycle progression*, PLoS ONE. 2009;4:e4409.
- 22) Yeom C.H., Lee G., Park J.H., Yu J., Park S., Yi S.Y., Lee H.R., Hong Y.S., Lee S, *High dose concentration administration of ascorbic acid inhibits tumor growth in BALB/C mice implanted with sarcoma 180 cancer cells via the restriction of angiogenesis*, J. Transl Med. 2009;7:70.
- 23) Pollard H.B., Levine M.A., Eidelman O., Pollard M., *Pharmacological ascorbic acid suppresses syngeneic tumor growth and metastases in hormone-refractory prostate cancer*, In Vivo. 2010;24:249–55.
- 24) Takemura Y., Satoh M., Satoh K., Hamada H., Sekido Y., Kubota S., *High dose of ascorbic acid induces cell death in mesothelioma cells*, Biochem Biophys Res Commun. 2010;394:249–53.
- 25) Zemskov V.S., Procopchuk O.L., Susak Y.M. et al., *Ukrain (NSC-631570) in the treatment of pancreas cancer*, Drugs Exp Clin Res. 2000;26:179–190.
- 26) Ma Y., Chapman J., Levine M. et al., *High-dose parenteral ascorbate enhanced chemosensitivity of ovarian cancer and reduced toxicity of chemotherapy*, Sci Transl Med. 2014;6:222ra218.
- 27) Cameron E., Campbell A., *Innovation vs. quality control: an ‘unpublishable’ clinical trial of supplemental ascorbate in incurable cancer*, Med Hypotheses. 1991 Nov; 36(3):185-9.
- 28) Basu T.K., *High-dose ascorbic acid decreases detoxification of cyanide derived from amygdalin (laetrile): studies in guinea pigs*, Can J. Physiol Pharmacol. 1983 Nov;61(11):1426-30.
- 29) Milazzo S., Ernst E., Lejeune S., Boehm K., Horneber M., *Laetrile treatment for cancer*, Cochrane Database Syst Rev. 2011 Nov 9;(11):CD005476. doi: 10.1002/14651858.CD005476.pub3.
- 30) O’Brien B., Quigg C., Leong T., *Severe cyanide toxicity from ‘vitamin supplements’*, Eur J. Emerg Med. 2005 Oct; 12(5):257-8.
- 31) Calabrese E.J., *Conjoint use of laetrile and megadoses of ascorbic acid in cancer treatment: possible side effects*, Med Hypotheses. 1979 Sep;5(9):995-7.
- 32) Howard-Ruben J., Miller N.J., *Unproven methods of cancer management. Part II: Current trends and implications for patient care*, Oncol Nurs Forum 11 (1): 67-73, 1984 Jan-Feb.
- 33) Curt G.A., *Unsound methods of cancer treatment*, Princ Pract Oncol Updates 4 (12): 1-10, 1990.
- 34) Dorr R.T., Paxinos J., *The current status of laetrile*, Ann Intern Med 89 (3): 389-97, 1978.
- 35) Calabrese E.J., *Possible adverse side effects from treatment with laetrile*, Med Hypotheses 5 (9): 1045-9, 1979.
- 36) *The laetrile controversy*. In: Moss RW: *The Cancer Industry: The Classic Expose on the Cancer Establishment*, Brooklyn, NY: First Equinox Press, 1996, pp 131-52.
- 37) *Laetrile at Sloan-Kettering: a case study*. In: Moss R.W., *The Cancer Industry: The Classic Expose on the Cancer Establishment*, Brooklyn, NY: First Equinox Press, 1996, pp 153-86.
- 38) Lerner I.J., *Laetrile: a lesson in cancer quackery*, CA Cancer J. Clin 31 (2): 91-5, 1981 Mar-Apr.
- 39) Ellison N.M., Byar D.P., Newell G.R., *Special report on Laetrile: the NCI Laetrile Review. Results of the National Cancer Institute’s retrospective Laetrile analysis*, N Engl J. Med 299 (10): 549-52, 1978.
- 40) Moertel C.G., Fleming T.R., Rubin J. et al., *A clinical trial of amygdalin (Laetrile) in the treatment of human cancer*, N Engl J. Med 306 (4): 201-6, 1982.
- 41) Ross W.E., *Unconventional cancer therapy*, Compr Ther 11 (9): 37-43, 1985.
- 42) Lewis J.P., *Laetrile*, West J. Med 127 (1): 55-62, 1977.
- 43) *Unproven methods of cancer management. Laetrile*, CA Cancer J Clin 22 (4): 245-50, 1972 Jul-Aug.
- 44) Rosen G.M., Shorr R.I., *Laetrile: end play around the FDA. A review of legal developments*, Ann Intern Med 90

(3): 418-23, 1979.

45) Curran W.J., *Law-medicine notes. Laetrile for the terminally ill: Supreme Court stops the nonsense*, N Engl J. Med 302 (11): 619-21, 1980.

46) Fenselau C., Pallante S., Batzinger R.P. et al., *Mandelonitrile beta-glucuronide: synthesis and characterization*, Science 198 (4317): 625-7, 1977.

47) Chandler R.F., Anderson L.A., Phillipson J.D., *Laetrile in perspective*, Can Pharm J 117 (11): 517-20, 1984.

48) Newmark J., Brady R.O., Grimley P.M. et al., *Amygdalin (Laetrile) and prunasin beta-glucosidases: distribution in germ-free rat and in human tumor tissue*, Proc Natl Acad Sci U S A 78 (10): 6513-6, 1981

49) Rauws A.G., Olling M., Timmerman A., *The pharmacokinetics of prunasin, a metabolite of amygdalin*, J. Toxicol Clin Toxicol 19 (8): 851-6, 1982.

50) Kochi M., Takeuchi S., Mizutani T. et al., *Antitumor activity of benzaldehyde*, Cancer Treat Rep 64 (1): 21-3, 1980.

51) Kochi M., Isono N., Niwayama M. et al., *Antitumor activity of a benzaldehyde derivative*, Cancer Treat Rep 69 (5): 533-7, 1985.

52) Gostomski F.E., *The effects of amygdalin on the Krebs-2 carcinoma and adult and fetal DUB(ICR) mice*, Diss Abstr Int B 39 (5): 2075-B, 1978.

53) Herbert V., *Laetrile: the cult of cyanide. Promoting poison for profit*, Am J. Clin Nutr 32 (5): 1121-58, 1979.

54) Viehoever A., Mack H., *Bio-chemistry of amygdalin (bitter, cyanogenetic principle from bitter almonds)*, Am J. Pharm 107 (Oct): 397-450, 1935.

NAKARMIĆ MIKROBIOTĘ

„Sezamie, otwórz się”.

Rzecz o przeciekających jelitach

Kwestie, które są niesamowicie istotne dla zdrowia, ale ponieważ są nowe, to tradycyjna medycyna jeszcze nie poświęca im uwagi. Dlatego stają się łatwym tematem dla szarlatanów obiecujących „cudowne kuracje”. Niekiedy szkodliwe. Nie tylko dla zawartości portfeli. Takim polem do nadużyć w tej przestrzeni są:

Jelita i ich lokatorzy.

Traktowani z pewną pogardą. No dobra. Może z lekceważeniem. Bo jeśli nie cierpimy na dolegliwości EWIDENTNIE kojarzone z przewodem pokarmowym, to jelita kojarzą się nam tylko z tym, że to, co zjadamy, w końcu, po przeróbkach, opuszcza nasze drogie ciało w wiadomy sposób. Błąd. Pewnie bierze się on stąd, że prawie wszystkie badania dotyczące związku np. cukrzycy⁽¹⁾, otyłości⁽²⁾, chorób z autoagresji⁽³⁾, depresji⁽⁴⁾, zaburzeń lękowych⁽⁵⁾ i wielu, wielu innych z tym, co się dzieje w naszych niedocenianych jelitach – pochodzą z ostatnich... góra 10 lat. Jeśli opieramy się na wiedzy wcześniejszej, to... no cóż... sami wiecie...

Jeśli weźmiemy pod uwagę liczbę komórek, to jesteśmy tylko w 10 proc. ludźmi: na każdą komórkę ludzkiego organizmu, przypada około 10 mikrobów. Wiele gatunków bakterii, z którymi dzielimy nasze ciało, mocno wpływa na jego stan zdrowia. One żyją (i umierają) właśnie teraz, w tym momencie, na powierzchni naszej skóry, na języku i głęboko w jelitach. Nie ma co się przerażać. Raczej należy się cieszyć.

Wprawdzie charaktery mają różne. W większości to komensale (co oznacza, że to na ogół nieszkodliwe darmozjady) i symbionty (handlowcy egzystujący na zasadzie zysk-zysk). Jedynie niewielka liczba spośród nich to czarne charaktery – złośliwe patogeny. Oczywiście istotne jest, by dla naszego dobra dominowały sprzyjające nam gatunki. Trzeba je więc odpowiednio traktować – z szacunkiem. Dobrze karmić. To proste. Te w naszym brzuchu dostają do jedzenia tylko to, co my zjemy. To my dokonujemy wyboru...

Co więc powinniśmy jeść, żeby to przełożyło się na lepszą ochronę

przed chorobami? Co powinny jeść nasze dzieci, żeby ich układ odpornościowy lepiej działał? Nasze mikroby odgrywają kluczową rolę w szkoleniu i korygowaniu tego, jak działa nasz układ odpornościowy, pomagając mu prawidłowo odróżnić przyjaciela od wroga. I nie zwariować, i nie reagować opacznie na potencjalne alergeny. Niektórzy badacze uważają, że alarmujący wzrost chorób z autoagresji na Zachodzie zawdzięczamy zakłóceniom w relacjach między naszym ciałem a jego „starymi znajomymi”.

Mało tego, „towarzystwo” w naszym brzuchu posiada zdolność do wpływania na zachowanie, a nawet zdrowie psychiczne. Czy ktoś spotkał się z określeniem „drugi mózg?” w odniesieniu do układu nerwowego przewodu pokarmowego – tak, wolałam uściślić ;-). O tym będzie jeden z następnych postów. (Mnóstwo doniesień z ostatnich lat). Bakterie jelitowe pilnują też własnych interesów.

Walczą nieustannie z konkurencją i jest to bitwa o przetrwanie. To, co zjadamy, decyduje o tym, która strona wygra. Ostatnio nawet mówi się o tym, że każą nam jeść to, co one lubią⁽⁶⁾. „Bakterie w jelicie są manipulantami, są w stanie wysyłać sygnały za pomocą nerwu błędnego do mózgu. Takie, które wywołują zaburzenia nastroju i skłaniają ludzi do jedzenia tego, czego określone mikroby potrzebują”, twierdzi współautor głośnego badania z 2014 roku sponsorowanego m.in. przez Narodowy Instytut Zdrowia w USA, doktor Carlo Maley. Stwierdzono, że niektóre mikroorganizmy wpływają na to, na co mamy aktualnie ochotę, ponieważ są całkowicie uzależnione od tego, co my zjadamy.

Po to, by przeżyć i się rozmnożyć, zwiększają apetyt na jedzenie, które im w tym sprzyja. Na przykład bakteria *Prevotella* najlepiej się rozwija, jeśli preferujemy dietę bogatą w węglowodany⁽⁷⁾, ale z mniejszą ilością prebiotyków, podczas gdy prebiotyczny błonnik zapewnia przewagę przeciwnych bifidobakterii (nawiasem mówiąc, bardzo pożytecznych). To może... Jeśli nie możemy się oprzeć słodyczom i przetworzonym węglowodanom, to im częściej będziemy po nie sięgać, tym więcej będzie nas zasiedlało bakterii, dla których są pokarmem. A one z kolei będą kazały nam jeść jeszcze więcej takich rzeczy. I, co ciekawe, faktycznie, po „odstawieniu” słodyczy czy fast foodów na jakiś czas wiele osób zauważa, że już nie ma takiej nieodpartej na nie ochoty. Tak, tak, kwestia nadwagi okazuje się też

uzależniona nie od silnej woli, lecz od tego, co mieszka w naszych jelitach.

Trochę żartuję. Trochę. Bo wiemy już od kilku lat, że jeśli otyłym myszom przeszczepi się bakterie z jelit szczupłych myszy – te pierwsze będą chudły i vice versa⁽⁸⁾. Podobnie jest z ludźmi⁽⁹⁾. Ciekawy eksperyment był przeprowadzony niedawno przez naukowców z Holandii: gdy zawartość mikroflory chudych dawców przeniesiono do jelit mężczyzn z zespołem metabolicznym, odkryto uderzającą poprawę wrażliwości na insulinę⁽¹⁰⁾.

Wewnętrzna powierzchnia przewodu pokarmowego to nasza wewnętrzna skóra. Duża. Naukowcy dyskutują, ile to dokładnie metrów kwadratowych. Do niedawna mówiono o powierzchni porównywalnej z kortem tenisowym, w 2014 roku naukowcy z Sahlgrenska Academy, wykorzystując wyrafinowane techniki mikroskopowe, zweryfikowali to, po czym ogłosili: „Rzeczywista powierzchnia wewnętrzna przewodu pokarmowego jest jak kawalerka – wynosi 30–40 metrów kwadratowych”. Myślę, że czy to kort, czy mieszkanie, to sporo mamy tej powierzchni w brzuchu. I najczęściej o nią w ogóle nie dbamy. Jelita pokrywa delikatny nabłonek. Powinien być barierą. Ale taką inteligentnie pracującą, bowiem ma do wypełnienia przeciwstawne funkcje. Powinien pozwalać na sprawne wnikanie tego z przewodu pokarmowego, co nam jest potrzebne do życia. Z drugiej zaś strony powinien stanowić nieugiętą przeszkodę. Bo to, co mamy w jelitach, mogłoby nas zabić, i to nawet wielokrotnie, jeśli dostałoby się bez kontroli do krwi⁽¹¹⁻¹⁵⁾.

Przewlekłe zaburzenia przepuszczalności jelit są związane z mnóstwem chorób. Obecność zjawiska „przeciekających jelit” wyprzedza pojawienie się procesu chorobowego w przypadku chorób z autoagresji⁽¹⁶⁾, takich jak

zapalenia stawów, astma, cukrzyca typu 1⁽¹⁶⁻²¹⁾, stwardnienie rozsiane^(16, 22-26), choroba trzewna⁽²⁷⁻³⁰⁾, RZS⁽³¹⁾, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Leśniowskiego-Crohna. Wprawdzie nie jest do końca rozwiązana kwestia tego, co jest przyczyną, a co skutkiem (czyli... co było pierwsze – jajko czy kura). I pewnie mamy tu, w jakimś przynajmniej stopniu, do czynienia z błędnym kołem. Wracając do tego, co wyściela nasze jelita. Mikroflora odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu zdrowia nabłonka. Dbą o niego i go karmi.

W przeciwieństwie do większości tkanek, które czerpią pożywienie z krwi, komórki nabłonka jelit są odżywiane krótkołańcuchowymi kwasami tłuszczowymi. A skąd one się tam biorą? Pewnie zgadliście. Mamy je od bakterii bytujących w jelitach. Pod warunkiem, że się zlitujemy i je nakarmimy. Czym? Otóż, jedzenie dla naszych „dobrych” bakterii to PREBIOTYKI (proszę nie mylić z PROBIOTYKAMI – drobnoustrojami, też ważnymi, ale to całkiem inna „bajka”). Przez lata naukowców zastanawiała obecność w mleku kobiecym pewnych węglowodanów (oligosacharydów), których niemowlę nie może strawić, bowiem nie posiada niezbędnych do tego enzymów. Dzisiaj już wiemy, że one są tam nie po to, aby karmić dziecko, lecz po to, by karmić bakterie. Szczególnie jedna z nich – *Bifidobacterium infantis* jest wyjątkowo dobrze przystosowana do ich wykorzystywania. Dzięki temu rozmnaża się sprawnie i zaczyna dominować, wypierając mniej pożyteczne drobnoustroje zanim tamte zdążą się rozgościć. Szacuje się, że niemowlę dostaje w mleku matki około 130 różnych oligosacharydów – prebiotyków^(93, 94). Cóż, wiadomo – noworodkowi nie można serwować szparagów czy innych warzywek. Natura jest genialna... zadbała o to w inny sposób. Prebiotyki z mleka matki „przyklejają się” też do pewnych receptorów w przewodzie pokarmowym. I już potem nie mogą „przyczepiać się” tutaj szkodliwe bakterie i wirusy, tylko zostają wydalone i nie szkodzą. Pozostałe prebiotyki „idą dalej”, karmią pozytywne bakterie z rodzaju *Bifidobacterium*. W późniejszym życiu prebiotyków musimy szukać w roślinach, jest to rodzaj rozpuszczalnego błonnika. Najbardziej przebadane to inulina, fruktooligosacharydy i laktuloza. Dopiero w 1995 roku Gibson i Roberfroid nadali im imię⁽³¹⁾. Nasze enzymy trawienne są wobec prebiotyków bezradne, wcale na nie nie działają. (Tym różnimy się od krowy i owcy. No, między innymi;-). W jelicie grubym – głównie w okrężnicy – radzą sobie z nimi doskonale nasze „dobre” bakterie. Prebiotyki są źródłem energii dla nich, niezbędnym pokarmem, z którego – jeśli jest przez nie konsumowany – powstają bardzo dla nas korzystne krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (*short chain fatty acids* – SCFAs).

Dobry układ, nie? Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe wypełniają wiele ról. Mnóstwo napisano już na ten temat⁽³²⁻³⁹⁾. SCFAs odżywiają komórki jelitowe, kontrolują ich prawidłowy wzrost, za to hamują

rozwój komórek nowotworowych i wzrost niedobrych mikroobów. Hamują procesy zapalne⁽⁴⁰⁾. Wpływają na wydzielanie hormonów jelitowych, które każą nam wcześniej wstawać od stołu – czyli hamują apetyt^(41, 42). I pewnie robią jeszcze wiele innych rzeczy, o których dopiero się dowiemy (i to już jest moje subiektywne zdanie). Mówiąc krótko i może bardziej zrozumiale

– prebiotyki karmią bakterie, które w nas żyją i są korzystne. Ale nie tylko. Bo jeszcze UTRUDNIAJĄ życie bakteriom chorobotwórczym. Tak na marginesie, błonnik błonnikowi nierówny. Jest jeszcze błonnik nierozpuszczalny. W większości – nie jest trawiony – prawie niezmienny opuszcza nas w toalecie. Przyspiesza pasaż – działa jak „szczotka”, zabiera ze sobą wodę. Niektórzy uważają, że NIERozpuszczalny błonnik może działać w przypadku stanów zapalnych przewodu pokarmowego jak „pocieranie pumeksem poparzonej skóry” i nasilać dolegliwości.

Jeśli chodzi o ilość, najbardziej bogate w prebiotyki pokarmy to⁽⁸⁸⁻⁸⁹⁾:

guma arabska (85,6 g w 100 g), korzeń cykorii surowy (100 g zawiera 64,6 g prebiotyków), topinambur, inaczej nazywany słonecznikiem bulwiastym, surowy (32 g w 100 g), czosnek surowy (17,5 g w 100 g), surowy por (12 g w 100 g), cebula surowa (8 g w 100 g), cebula gotowana (5 g w 100 g), surowe szparagi (5 g w 100 g), surowe otręby pszenne (5 g w 100 g), banany (1 g w 100 g).

Teraz może wyobraźmy sobie „czarny scenariusz”? Co się dzieje, jeśli komórki nabłonka i sprzyjające nam bakterie nie zostaną dobrze nakarmione i zostaną zaniedbane? Niestety, wygląda na to, że jest to sytuacja powszechna. Nie może więc dziwić, że w dzisiejszych czasach tak wiele osób cierpi na problemy związane z jelitami i przewodem pokarmowym.

Jelitowe komórki to nie wszystko. Jeszcze jest kwestia połączeń pomiędzy komórkami jelita (cienkiego). Fachowo nazywa się je ŚCISŁYMI ŁĄCZAMI. Pełnią funkcję strażników. Ścisłe łącza powinny być naprawdę ścisłe. Sto lat temu uznawano je za „cement” tworzący trwałą barierę w przestrzeni okołokomórkowej. A niedawno odkryto, że są bardzo dynamiczne, zmienne. I delikatne. Trzeba o nie dbać, bo to jest słabe ogniwo. Otwierają się i zamykają pod wpływem różnych bodźców. Jak są otwarte, różne rzeczy ze światła jelit, zamiast przebywać grzecznie w środku, by potem być wydalone, zupełnie

nieproszone trafiają do wątroby (szkodząc jej) i w drugiej kolejności wchodzą do krążenia ogólnoustrojowego. I jest niedobrze. Całkiem niedawno naukowcy z Uniwersytetu Maryland School of Medicine kierowani przez Alessio Fasano odkryli, że tajemnicze ludzkie białko nazywane zonuliną odgrywa kluczową rolę w rozwoju celiakii i innych chorób z autoagresji, takich jak stwardnienie rozsiane i cukrzyca, a nawet nowotworów^(43, 87). To zonulina mówi: „otwórz się, sezamie”⁽¹⁰⁾. Jest najlepiej zbadanym do tej pory kontrolerem ścisłych połączeń zaangażowanym w kierowanie ruchem i kontrolę makrocząsteczek wnikających z jelit do krwi.



JEDZENIE DLA POŻYTECZNYCH BAKTERII

Zonulina otwiera przestrzenie między komórkami błony śluzowej jelita i to normalnie jest potrzebne, by cząsteczki substancji odżywczych i innych mogły „wejść” lub „wyjść” z jelita cienkiego. Regulacja przepuszczalności jelitowej to sprawa bardzo ważna. Jeśli zawodzi – następuje przechodzenie zbyt dużych cząsteczek, np. częściowo niestrawionych składników pożywienia, które nieproszone wślizgują się z jelit i docierają do wewnętrznej warstwy ściany jelita, gdzie żyje sobie i pracuje duża część układu immunologicznego. Substancje te nie są tam oczekiwane ani potrzebne – mogą spowodować, że komórki odpornościowe zaczną działać w niewłaściwym kierunku⁽⁴⁴⁻⁴⁵⁾, a i tak, z natury, są bardzo agresywne.

Gdy precyzyjne działanie zonuliny zostanie rozregulowane (na co mają wpływ geny i środowisko) może dojść do pojawienia się dużych problemów. Wielu naukowców sądzi, że cząsteczka ta może być w tych puzzlach brakującym elementem potrzebnym do zrozumienia i leczenia choroby trzewnej, innych chorób z autoagresji, alergii, a nawet nowotworów. Wszystkie one są związane z nadmierną produkcją zonuliny i utratą bariery ochronnej w jelitach oraz innych częściach ciała^(10, 13-15, 46). Wśród kilku potencjalnych bodźców, które mogą wyzwać uwalnianie zonuliny – ekspozycja na bakterie i gluten wydaje się najsilniejsza^(47, 48). Gluten robi to w dramatyczny sposób u pacjentów chorych na celiakię, ale też u zdrowych wyzwała (w mniejszym stopniu, ale jednak) uwalnianie zonuliny i „przeciekanie” jelit⁽⁴⁹⁾. Nie znaczy to, że powinniśmy stosować dietę bezglutenową, jeśli nie mamy takich wskazań medycznych. Nie. Bardziej chodzi o to, żeby nie przesadzać z ilością żyta i pszenicy (bo wyroby z nich są głównym źródłem glutenu), które codziennie zjadamy. Zastanówmy się... podstawą diety większości ludzi jest chleb, kanapki, makarony, ciasteczka itp. Hm... duuuużo glutenu na śniadanie, obiad i kolację.

Jelito cienkie jest praktycznie sterylne i pozbawione bakterii, które są usuwane przez ruchy perystaltyczne zanim zdążą się namnożyć. Każda obecność drobnoustrojów w tym miejscu powoduje uwalnianie zonuliny rozszczelniającej łączy pomiędzy komórkami po to, żeby woda mogła wnikać do jelita i wypłukać bakterie. Inne określenie tego, co się wtedy dzieje, to... biegunka⁽⁴⁴⁾. „Produkcja” biegunki jest tylko jednym z wielu zadań, za które zonulina jest odpowiedzialna. Przejdźmy dalej. Teraz przyjrzyjmy się temu, co się dzieje we wnętrzu jelita grubego, które tętni życiem. Jego lokatorzy żyją i umierają. Potem rozpadają się na części. I zdecydowanie lepiej, jeśli to „cementarysko” zostaje w środku w jelitach i potem jest wydalane. I teraz uwaga! To, czy nasz organizm staje otworem dla różnych intruzów, mocno zależy od zawartości naszych talerzy. I to jest dobra wiadomość. Mam też gorszą. W praktyce przeciętny Polak robi wszystko, by pogorszyć szczelność jelit. Fragmenty, które mogą zapoczątkować i nasilać przebieg wielu chorób to lipopolisacharydy ze ścian komórek Gram-ujemnych, w skrócie LPS (ja będę je nazywać LPS-ami), nazywane są też fachowo „endotoksynami”. Troszkę LPS-ów krąży po ciele również osób zdrowych, ale podwyższone ich stężenia

wiążą się już z problemami zdrowotnymi^(50, 51). Na powierzchni naszych komórek odpornościowych znajdują się „włączniki” (receptory Toll-like, TLR-4-4) uaktywniające się wtedy, gdy przyczepią się do nich LPS-y, te fragmenty bakterii⁽⁵²⁾. Jeśli już się „przykleją”, komórki odpornościowe „myślą”, że zostaliśmy zaatakowani przez bakterie. Ogłaszają alarm i przystępują do boju. One nie wiedzą, że to nie żaden atak, tylko brzydka zawartość jelit dostała się do krwi.

Zaczynają walczyć, produkując przeciwciała i całe mnóstwo związków powodujących ogólnoustrojowe zapalenie. Coraz więcej dowodów wskazuje na to, że wspólnym mianownikiem wielu, jeśli nie większości przewlekłych chorób, z powodu których cierpią dziś ludzie, jest stan zapalny – podwyższona i ciągła odpowiedź immunologiczna, którą organizm wytwarza z powodu rzeczywistego lub nierzeczywistego zagrożenia i że problem często zaczyna się w jelitach z powodu zaburzenia bytującej tam mikroflory i zmiany funkcji⁽⁵³⁾.

Teraz kwestia najważniejsza: co uszczelnia, a co rozszczelnia nasze jelita. Czy coś wiemy na ten temat?

1) STRES PSYCHICZNY⁽⁵⁴⁾. Przewlekłe choroby zapalne, niektóre bakterie i wirusy potrafią niszczyć ścisłe łącza i otwierać jelitowe wrota. Ale w tym wypadku to nie są czynniki, na które mamy wpływ. Bo raczej nikt nie zaraża się chorobą, ani nie postanawia chorować np. na wrzodziejące zapalenie jelita grubego dlatego, że ma na to ochotę.

2) TŁUSTE JEDZENIE. Okazuje się, że LPS-y z bakteryjnego cementarzyska potrafią się wślizgiwać do naszej krwi razem z tłuszczami. Tak przy okazji. Jako pasażerowie „na gapę”. Wielokrotnie zaobserwowano, że po tłustym posiłku znacznie rośnie ich poziom we krwi. Czyli torty, śmietana, masło, karkówka, kiełbasa, żółte sery i inne tym podobne przysmaki jedzone w nadmiarze otwierają intruzom jelitowe wrota⁽⁵⁵⁻⁵⁹⁾.

3) ALKOHOL⁽⁶⁰⁻⁶³⁾. Co ciekawe, obecnie uważa się, że uszkodzenie wątroby związane z jego nadużywaniem jest spowodowane nie tylko bezpośrednim toksycznym działaniem, lecz także bardzo zwiększoną przepuszczalnością jelit, którą ten związek powoduje. Czyli stek plus wino źle działają na nasze ścisłe łącza w jelitach. Ale oczywiście, raz na jakiś czas z pewnością nie zaszkodzą... bowiem to, co decyduje o naszym zdrowiu i efektach, jakie osiągamy w życiu, to codzienne

nawyki.

4) JESZCZE NADMIAR GLUTENU – było o tym wyżej i wrócimy do tego tematu.

Teraz pozytywnie.

Co pomaga w zachowaniu szczelności jelit?

We wczesnych latach 80. minionego wieku odkryto, że pewne komórki naszych jelit (komórki „L”) produkują glukagonopodobne peptydy typu 1 (GLP-1) i typu 2 (GLP-2), ang. *glucagon like peptide*), określane mianem inkretyn (przemysł farmaceutyczny ma już do zaoferowania leki, obecnie coraz szerzej stosowane w leczeniu cukrzycy, które naśladują ich działanie).

GLP-1 działa ochronnie na komórki trzustki, chroni je przed śmiercią, i zwiększa wydzielanie przez nie insuliny. A do tego, wpływając na ośrodki w mózgu i spowalniając opróżnianie żołądka, hamuje apetyt. Czyli sprawia, że rzadziej ciągnie nas do lodówki.

GLP-2 z kolei wpływa na USZCZELNIENIE jelit, co niewątpliwie ma wpływ na ryzyko pojawienia się wielu chorób.

Nas obchodzi to, jak można zwiększyć poziom tych korzystnych związków, a nie to, jak mądrze się nazywają, prawda? Cóż, wiem, jestem nudna, ale i tak to powiem: ROŚLINKI⁽⁹⁰⁻⁹²⁾. Po prostu obydwie hormony są produkowane w większej ilości, jeśli w naszym codziennym menu goszczą:

1) PREBIOTYKI⁽⁶⁴⁻⁶⁷⁾, które są, jak wiemy, składnikami roślin. Z pewnością nie ma ich w parówkach, kiełbasie, kotleciku schabowym i innych pokarmach pochodzenia zwierzęcego. Jeśli jemy często różne roślinki, mamy szansę na zjedzenie wraz z nimi prebiotyków. A one, jeśli zjemy je w wystarczającej ilości, nakarmią sprzyjające nam bakterie. Te z kolei wytworzą więcej krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, które spowodują bardziej aktywne działanie komórek „L” w jelicie wytwarzających GLP-2, który z kolei ;-) uszczelni jelita. (Ufff... zawile... ale ważne i prawdziwe...).

2) KWERCETYNA – jest jednym z najbardziej powszechnych flawonoidów obecnych w naszym jedzeniu (no, przynajmniej tak powinno być). Szczególnie sporo jej w kapuście, cebuli i herbacie. O tym związku napiszę kiedyś więcej, kiedy poruszymy temat sztucznych witamin, jest „siostrą” witaminy C. Pokarm bogaty

w kwercetynę uszczelnia nam jelita, działa przeciwzapalnie i przeciwalergicznie⁽⁶⁸⁻⁷²⁾. Inne flawonoidy mają podobne działanie profilaktyczne i lecznicze w stosunku do nieszczelnego jelita⁽⁷³⁻⁷⁵⁾, więc duża ilość roślin w diecie jest świetnym pomysłem.

3) PŁATKI OWSIANE. Udowodniono to na ekstremalnym przykładzie problemu przeciekających jelit – po alkoholu^(76, 77). Możemy jednak wnioskować, że pewne składniki płatków owsianych mogą mieć korzystny wpływ także nie tylko wtedy. Najnowsze badania wskazują, że są one źródłem związków chemicznych o unikatowych właściwościach, zwanych awentramidami (z ang. *avenanthramides*), działających przeciwzapalnie i zabójczo wobec wolnych rodników⁽⁷⁸⁾.

Jeszcze na koniec... Przedstawiam jelitową superstar. Oto bakteria *Akkermansia muciniphila*. To wielbicielka mucyny, pomagająca być zdrowym i szczupłym⁽⁷⁹⁾. Wykorzystuje dla swoich potrzeb życiowych mucynę (ochronny śluz pokrywający jelito od środka, który jest częścią bariery jelitowej, czyli jednym z elementów chroniących przed „przeciekającymi jelitami”). *Akkermansia* żyje sobie w tym właśnie śliskim otoczeniu, aktywnie uczestnicząc w jego produkcji. A jest jej zdecydowanie więcej po PREBIOTYKACH⁽⁸⁰⁻⁸²⁾. Kolejny argument za roślinami w diecie, bo im więcej tych bakterii sobie w nas żyje, tym mniejszy mamy problem z kontrolą poziomu cukru we krwi, obwodu brzucha i poziomem trójglicerydów w surowicy⁽⁸³⁾.

Podawanie *Akkermansia muciniphila* myszom znacznie zwiększało u nich tolerancję glukozy (zmniejszało jej poziom we krwi) i tłumiło wskaźniki zapalne. *Akkermansia muciniphila* zaordynowana zwierzętom karmionym pokarmem o wysokiej zawartości tłuszczu zmniejszała występowanie u nich zaburzeń – przyrostu tkanki tłuszczowej, endotoksemii i insulinooporności. *Akkermansia muciniphila* zwiększała też stężenie jelitowych endokannabinoidów, które kontrolują stan zapalny i szczelność bariery jelitowej. Ale dla uzyskania tych efektów konieczna była żywa, ponieważ podawanie ugotowanych bakterii wcale nie poprawiało profilu metabolicznego ani grubości warstwy śluzu⁽⁸⁰⁾.

Od kilku lat sugeruje się, że mechanizm działania metforminy, która jest podstawowym lekiem w leczeniu cukrzycy typu II – to lek stary, tani, sprawdzony, rekomendowany również w wypadku dorosłych chorujących na cukrzycę typu I i mających nadwagę⁽⁹⁵⁾ – jest częściowo

związany z wpływem na bakterie w jelitach. Myszy leczone tym medykamentem wykazywały większą ilość bakterii *Akkermansia* i komórek kubkowych wytwarzających mucynę niż myszy z grupy kontrolnej⁽⁸⁴⁾. Sugeruje się, że manipulowanie mikroflorą jelitową na rzecz zwiększenia populacji tych bakterii może być potencjalnym narzędziem wspomagającym walkę z cukrzycą typu II.

Akkermansia ma określone preferencje. Lubi prebiotyki. Ale nie tylko myszy karmione pokarmami z dużą ilością smalcu wykazywały znaczny spadek cennych bakterii. Kiedy do diety dodano olej z ryb, ilość *Akkermansia muciniphila* drastycznie wzrosła, a efekt ten był związany z lepszą kontrolą bariery jelitowej i zmniejszeniem się stanu zapalnego tkanki tłuszczowej^(85, 86).

Źródła

1) Vaarala O., Atkinson M.A. and Neu J., *The Perfect Storm for Type 1 Diabetes The Complex Interplay Between Intestinal Microbiota, Gut Permeability and Mucosal Immunity* Diabetes, 2008 Oct; 57(10): 2555–2562.

2) DiBaise J.K., Frank D.N. and Mathur R., *Impact of the Gut Microbiota on the Development of Obesity: Current Concepts*, Am J Gastroenterol Suppl (2012) 1:22–27; doi:10.1038/ajgsup.2012.5.

3) Lukens J.R., Gurung P., Vogel P., Johnson G.R., Carter R.A., McGoldrick D.J., Bandi S.R., Calabrese C.R., Walle L.V., Lamkanfi M., Kanneganti T.D., *Dietary modulation of the microbiome affects autoinflammatory disease*, Nature. 2014 Sep 28. doi: 10.1038/nature13788. [Epub ahead of print]. PMID: 25274309.

4) Vandvik P.O., Wilhelmsen I., Ihlebaek C., Farup P.G., *Comorbidity of irritable bowel syndrome in general practice: a striking feature with clinical implications*, Aliment Pharmacol Ther. 2004 Nov 15; 20(10):1195–203.

5) Foster J.A., McVey Neufeld K.A., *Gut-brain axis: how the microbiome influences anxiety and depression*, Trends Neurosci. 2013 May; 36(5):305–12.

6) Alcock J., Maley C.C., Aktipis C.A., *Is eating behavior manipulated by the gastrointestinal microbiota? Evolutionary pressures and potential mechanisms*, BioEssays, 2014; DOI: 10.1002/bies.201400071.

7) Wu G.D., Chen J., Hoffmann Ch., Bittinger K., Chen Y.Y.,

Linking Long-Term Dietary Patterns with Gut Microbial Enterotypes, Science. 2011 Oct 7; 334(6052): 105–108.

8) Ridaura V.K., Faith J.J., Rey F.E., Cheng J., Duncan A.E., Kau A.L., Griffin N.W., Lombard V., Henrissat B., Bain J.R., Muehlbauer M.J., Ilkayeva O., Semenkovich C.F., Funai K., Hayashi D.K., Lyle B.J., Martini M.C., Ursell L.K., Clemente J.C., van Treuren W., Walters W.A., Knight R., Newgard C.B., Heath A.C., Gordon J.I., *Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice*, Science. 2013 Sep 6; 341(6150):1241214.

9) Alang N. and Kelly C.R., *Weight Gain After Fecal Microbiota Transplantation*, Open Forum Infect Dis. 2015 Jan; 2(1)

10) Udayappan S.D., Hartstra A.V., Dallinga-Thie G.M., Nieuwdorp M., *Intestinal microbiota and faecal transplantation as treatment modality for insulin resistance and type 2 diabetes mellitus*, Clin Exp Immunol. 2014 Jul; 177(1):24–9. doi: 10.1111/cei.12293.

11) Fasano A., *Intestinal zonulin: open sesame!*, Gut 2001; 49:159–162 doi:10.1136/gut.49.2.159.

12) Arrieta M.C., Bistritz L. and Meddings J.B., *Alterations in intestinal permeability*, Gut. Oct 2006; 55(10): 1512–1520.

13) Cerejido M., Contreras R.G., Flores-Benítez D., Flores-Maldonado C., Larre I., Ruiz A., Shoshani L., *New diseases derived or associated with the tight junction*, Arch Med Res 38: 465–478, 2007.

14) Shen L., Turner J.R., *Role of epithelial cells in initiation and propagation of intestinal inflammation. Eliminating the static: tight junction dynamics exposed*, Am J. Physiol Gastrointest Liver Physiol 290: G577–G582, 2006.

15) Fasano A., *Pathological and therapeutical implications of macromolecule passage through the tight junction*. In: *Tight Junctions*, Boca Raton, FL: CRC, 2001, p. 697–722.

- 16) Fasano A., *Leaky gut and autoimmune diseases*, Clin Rev Allergy Immunol. 2012 Feb; 42(1):71-8.
- 17) Vaarala O., *Is it dietary insulin?*, Ann NY Acad Sci 1079: 350-359, 2006.
- 18) Meddings J.B., Jarand J., Urbanski S.J., Hardin J., Gall D.G., *Increased gastrointestinal permeability is an early lesion in the spontaneously diabetic BB rat*, Am J Physiol. 1999 Apr; 276(4 Pt 1):G951-7.
- 19) Mäkelä M., Vaarala O., Hermann R., Salminen K., Vahlberg T., Veijola R., Hyöty H., Knip M., Simell O., Ilonen J., *Enterovirus infections in early childhood and an enhanced type 1 diabetes-associated antibody response to dietary insulin*, J. Autoimmun 27: 54-61, 2006.
- 20) Mojibian M., Chakir H., Lefebvre D.E., Crookshank J.A., Sonier B., Keely E., Scott F.W., *Diabetes-specific HLA-DR-restricted proinflammatory T-cell response to wheat polypeptides in tissue transglutaminase antibody-negative patients with type 1 diabetes*, Diabetes 58: 1789-1796, 2009.
- 21) Simpson M., Mojibian M., Barriga K., Scott F.W., Fasano A., Rewers M., Norris J.M., *An exploration of G6pase antibody levels in children at increased risk for type 1 diabetes mellitus*, Pediatr Diabetes 10: 563-572, 2009.
- 22) Sonier B., Patrick C., Ajikuttira P. Scott F.W., *Intestinal immune regulation as a potential diet-modifiable feature of gut inflammation and autoimmunity*, Int Rev Immunol 28: 414-445, 2009.
- 23) Westall F.C., *Abnormal hormonal control of gut hydrolytic enzymes causes autoimmune attack on the CNS by production of immune-mimic and adjuvant molecules: a comprehensive explanation for the induction of multiple sclerosis*, Med Hypotheses 68: 364-369, 2007.
- 24) Ochoa-Repáraz J., Mielcarz D.W., Ditrío L.E., Burroughs A.R., Foureau D.M., Haque-Begum S., Kasper L.H., *Role of gut commensal microflora in the development of experimental autoimmune encephalomyelitis*, J. Immunol 183: 6041-6050, 2009.
- 25) Westall F.C., *Abnormal hormonal control of gut hydrolytic enzymes causes autoimmune attack on the CNS by production of immune-mimic and adjuvant molecules: a comprehensive explanation for the induction of multiple sclerosis*, Med Hypotheses 68: 364-369, 2007.
- 26) Yokote H., Miyake S., Croxford J.L., Oki S., Mizusawa H., Yamamura T., *NKT cell-dependent amelioration of a mouse model of multiple sclerosis by altering gut flora*, Am J. Pathol 173: 1714-1723, 2008.
- 27) Ou G., Hedberg M., Hörstedt P., Baranov V., Forsberg G., Drobní M., Sandström O., Wai S.N., Johansson I., Hammarström M.L., Hernell O., Hammarström S., *Proximal small intestinal microbiota and identification of rod-shaped bacteria associated with childhood celiac disease*, Am J. Gastroenterol 104: 3058-3067, 2009.
- 28) Dubois P.C., van Heel D.A., *Translational mini-review series on the immunogenetics of gut disease: immunogenetics of coeliac disease*, Clin Exp Immunol 153: 162-173, 2008.
- 29) De Palma G., Cinova J., Stepankova R., Tuckova L., Sanz Y., *Pivotal advance: Bifidobacteria and gram-negative bacteria differentially influence immune responses in the proinflammatory milieu of celiac disease*, J Leukoc Biol
- 30) De Palma G., Nadal I., Medina M., Donat E., Ribes-Koninckx C., Calabuig M., Sanz Y., *Intestinal dysbiosis and reduced immunoglobulin-coated bacteria associated with coeliac disease in children*, BMC Microbiol 10: 63, 2010.
- 31) Gibson G.R., Roberfroid M.B., *Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics*, J. Nutr. 1995 Jun;125(6):1401-12.
- 32) Den Besten G., van Eunen K., Groen A.K., Venema K., Reijngoud D.J., *The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism*, J. Lipid Res. 2013 Sep; 54(9): 2325-2340.
- 33) Hu G.X., Chen G.R., Xu H., Ge R.S., Lin J. 2010, *Activation of the AMP activated protein kinase by short-chain fatty acids is the main mechanism underlying the beneficial effect of a high fiber diet on the metabolic syndrome*, Med. Hypotheses. 74: 123-126.
- 34) Gao Z., Yin J., Zhang J., Ward R.E., Martin R.J., Lefevre M., Cefalu W.T., Ye J. 2009, *Butyrate improves insulin sensitivity and increases energy expenditure in mice*, Diabetes. 58: 1509-1517.
- 35) Donohoe D.R., Garge N., Zhang X., Sun W., O'Connell T.M., Bunker M.K., Bultman S.J. 2011, *The microbiome and butyrate regulate energy metabolism and autophagy in the mammalian colon*, Cell Metab. 13: 517-526.
- 36) Blouin J.M., Penot G., Collinet M., Nacfer M., Forest C., Laurent-Puig P., Coumoul X., Barouki R., Benelli C., Bortoli S. 2011, *Butyrate elicits a metabolic switch in human colon cancer cells by targeting the pyruvate dehydrogenase complex*, Int. J. Cancer. 128: 2591-2601 [PubMed].
- 37) Scharlau D., Borowicki A., Habermann N., Hofmann T., Klenow S., Miene C., Munjal U., Stein K., Gleis M. 2009, *Mechanisms of primary cancer prevention by butyrate and other products formed during gut flora-mediated fermentation of dietary fibre*, Mutat. Res. 682: 39-53.

- 38) Tang Y., Chen Y., Jiang H., Robbins G.T., Nie D. 2011, *G-protein-coupled receptor for short-chain fatty acids suppresses colon cancer*, Int. J. Cancer. 128: 847–856 [PubMed].
- 39) Hamer H.M., Jonkers D., Venema K., Vanhoutvin S., Troost F.J., Brummer R.J. 2008, *Review article: the role of butyrate on colonic function*, Aliment. Pharmacol. Ther. 27: 104–119.
- 40) Vinolo M.A.R., Rodrigues H.G., Nachbar R.T. and Curi R., *Regulation of Inflammation by Short Chain Fatty Acids*, Nutrients. 2011 Oct; 3(10): 858–876.
- 41) Samuel B.S., Shaito A., Motoike T., Rey F.E., Backhed F., Manchester J.K., Hammer R.E., Williams S.C., Crowley J., Yanagisawa M. et al., *Effects of the gut microbiota on host adiposity are modulated by the short-chain fatty-acid binding G protein-coupled receptor, Gpr41*, Proc Natl Acad Sci USA. 2008;105:16767–16772.
- 42) Tolhurst G., Heffron H., Lam Y.S., Parker H.E., Habib A.M., Diakogiannaki E., Cameron J., Grosse J., Reimann E., Gribble F.M., *Short-chain fatty acids stimulate glucagon-like peptide-1 secretion via the G-protein-coupled receptor FFAR2*, Diabetes. 2012;61:364–371.
- 43) Fasano A., *Zonulin, regulation of tight junctions, and autoimmune diseases*, Ann N Y Acad Sci. Author manuscript; available in PMC 2013 Jul 1.
- 44) Fasano A., *Surprises from celiac disease*, Sci Am. 2009 Aug; 301(2):54–61.
- 45) Festi D., Schiumerini R., Eusebi L.H., Marasco G., *Gut microbiota and metabolic syndrome*, World J. Gastroenterol. 2014 Nov 21; 20(43): 16079–16094.
- 46) Groschwitz K.R., Hogan S.P., *Intestinal barrier function: molecular regulation and disease pathogenesis*, J. Allergy Clin Immunol 124: 3–20, 2009.
- 47) Lammers K.M., Lu R., Brownley J., Lu B., Gerard C., Thomas K., Rallabhandi P., Shea-Donohue T., Tamiz A., Alkan S., Netzel-Arnett S., Antalis T., Vogel S.N., Fasano A., *Gliadin induces an increase in intestinal permeability and zonulin release by binding to the chemokine receptor CXCR3*, Gastroenterology 135: 194–204, 2008.
- 48) Drago S., El A.R., Di P.M., Grazia C.M., Tripathi A., Sapone A., Thakar M. Iacono G , Carroccio A , D'Agate C., Not T., Zampini L., Catassi C., Fasano A., *Gliadin, zonulin and gut permeability: effects on celiac and non-celiac intestinal mucosa and intestinal cell lines*, Scand J. Gastroenterol 41: 408–419, 2006.
- 49) Drago S., El Asmar R., Di Pierro M., Grazia Clemente M., Tripathi A., Sapone A., Thakar M., Iacono G., Carroccio A, D'Agate C., Not T., Zampini L., Catassi C., Fasano A., *Gliadin, zonulin and gut permeability: Effects on celiac and non-celiac intestinal mucosa and intestinal cell lines*, Scand J, Gastroenterol. 2006 Apr;41(4):408-19.
- 50) Cani P.D., Amar J., Iglesias M.A., Poggi M., Knauf C., Bastelica D., Neyrinck A.M., Fava F., Tuohy K.M., Chabo C. et al., *Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance*, Diabetes. 2007;56:1761–1772.
- 51) Maes M., Kubera M., Leunis J.C., *The gut-brain barrier in major depression: intestinal mucosal dysfunction with an increased translocation of LPS from gram negative enterobacteria (leaky gut) plays a role in the inflammatory pathophysiology of depression*, Neuro Endocrinol Lett. 2008 Feb;29(1):117-24.
- 52) Wright S.D., Ramos R.A., Tobias P.S., Ulevitch R.J., Mathison J.C., *CD14, a receptor for complexes of lipopolysaccharide (LPS) and LPS binding protein*, Science. 1990 Sep 21;249(4975):1431-3.
- 53) Abreu M.T., *Toll-like receptor signalling in the intestinal epithelium: how bacterial recognition shapes intestinal function*, Nat Rev Immunol 10: 131–144, 2010.
- 54) Johansson M.E., Gustafsson J.K., Holmén-Larsson J., Jabbar K.S., Xia L., Xu H., Ghishan F.K., Carvalho F.A., Gewirtz A.T., Sjövall H., Hansson G.C., *Bacteria penetrate the normally impenetrable inner colon mucus layer in both murine colitis models and patients with ulcerative colitis*, Gut. 2014 Feb; 63(2):281–91.
- 55) Cani P.D., Amar J., Iglesias M.A., Poggi M., Knauf C., Bastelica D., Neyrinck A.M., Fava F., Tuohy K.M., Chabo C., Waget A., Delmée E., Cousin B., Sulpice T., Chamontin B., Ferrières J., Tanti J.F., Gibson G.R., Casteilla L., Delzenne N.M., Alessi M.C., Burcelin R., *Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance*, Diabetes 2007;56:1761–1772.
- 56) Cani P.D., Bibiloni R., Knauf C., Waget A., Neyrinck A.M., Delzenne N.M., Burcelin R., *Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice*, Diabetes 2008;57:1470–1481.
- 57) Ghanim H., Abuaysheh S., Sia C.L., Korzeniewski K., Chaudhuri A., Fernandez-Real J.M., Dandona P., *Increase in plasma endotoxin concentrations and the expression of Toll-like receptors and suppressor of cytokine signaling-3 in mononuclear cells after a high-fat, high-carbohydrate meal: implications for insulin resistance*, Diabetes Care. 2009 Dec; 32(12):2281–7.

- 58) Amar J., Burcelin R., Ruidavets J.B., Cani P.D., Fauvel J., Alessi M.C., Chamontin B., Ferrières J., *Energy intake is associated with endotoxemia in apparently healthy men*, Am J. Clin Nutr. 2008 May; 87(5):1219-23.
- 59) Erridge C., Attina T., Spickett C.M., Webb D.J., *A high-fat meal induces low-grade endotoxemia: evidence of a novel mechanism of postprandial inflammation*, Am J. Clin Nutr. 2007 Nov; 86(5):1286-92.
- 60) Rao R., *Endotoxemia and gut barrier dysfunction in alcoholic liver disease*, Hepatology 2009; 50: 638-44.
- 61) Schaffert C.S., Duryee M.J., Hunter C.D. et al., *Alcohol metabolites and lipopolysaccharide: roles in the development and/or progression of alcoholic liver disease*, World J. Gastroenterol 2009; 15: 1209-18.
- 62) Purohit V., Bode J.C., Bode C. et al., *Alcohol, intestinal bacterial growth, intestinal permeability to endotoxin, and medical consequences: summary of a symposium*, Alcohol 2008; 42: 349-61.
- 63) Keshavarzian A., Farhadi A., Forsyth C.B. et al., *Evidence that chronic alcohol exposure promotes intestinal oxidative stress, intestinal hyperpermeability and endotoxemia prior to development of alcoholic steatohepatitis in rats*, J. Hepatol 2009; 50: 538-47.
- 64) Cani P.D., Lecourt E., Dewulf E.M., Sohet F.M., Pachikian B.D., Naslain D., De Backer F., Neyrinck A.M., Delzenne N.M., *Gut microbiota fermentation of prebiotics increases satietogenic and incretin gut peptide production with consequences for appetite sensation and glucose response after a meal*, Am J. Clin Nutr. 2009 Nov; 90(5):1236-43.
- 65) Kaji I., Karaki S., Tanaka R., Kuwahara A., *Density distribution of free fatty acid receptor 2 (FFA2)-expressing and GLP-1-producing enteroendocrine L cells in human and rat lower intestine, and increased cell numbers after ingestion of fructo-oligosaccharide*, J. Mol Histol. 2011 Feb; 42(1):27-38.
- 66) Dumoulin V., Moro F., Barcelo A., Dakka T., Cuber J.C., Peptide Y.Y., *Glucagon-like peptide-1, and neurotensin responses to luminal factors in the isolated vascularly perfused rat ileum*, Endocrinology. 1998 Sep; 139(9):3780-6.
- 67) Mallappa R.H., Rokana N., Duary R.K., Panwar H., *Management of metabolic syndrome through probiotic and prebiotic interventions Indian*, J. Endocrinol Metab. 2012 Jan-Feb; 16(1): 20-27.
- 68) Pearce F.L., Befus A.D., Bienenstock J., *Mucosal mast cells. III. Effect of quercetin and other flavonoids on antigen-induced histamine secretion from rat intestinal mast cells*, J. Allergy Clin Immunol. 1984 Jun;73(6):819-23.
- 69) Santos J., Benjamin M., Yang P.C., Prior T., Perdue M.H., *Chronic stress impairs rat growth and jejunal epithelial barrier function: role of mast cells*, American Journal of Physiology – Gastrointestinal and Liver Physiology Published 1 June 2000 Vol. 278 no. 6, G847-G85.
- 70) Suzuki T., Hara H., *Role of flavonoids in intestinal tight junction regulation*, J. Nutr Biochem. 2011 May;22(5):401-8. doi: 10.1016/j.jnutbio.2010.08.001. Epub 2010 Dec 16.
- 71) Shigeshiro M., *Dietary polyphenols modulate intestinal barrier defects and inflammation in a murine model of colitis*, Journal of Functional Foods 5(2):949-955 · April 2013.
- 72) Sánchez de Medina F., Gálvez J., Romero J.A., Zarzuelo A., *Effect of quercitrin on acute and chronic experimental colitis in the rat*, J. Pharmacol Exp Ther. 1996 Aug;278(2):771-9.
- 73) Azuma T., Shigeshiro M., Kodama M., *Supplemental Naringenin Prevents Intestinal Barrier Defects and Inflammation in Colitic Mice*, J. Nutr. June 1, 2013 vol. 143 no. 6 827-834.
- 74) Bolca S., van de Wiele T., Possemiers S., *Gut metabolites govern health effects of dietary polyphenols*, Curr Opin Biotechnol. 2013 Apr;24(2):220-5.
- 75) Suzuki T., Hara H., *Role of flavonoids in intestinal tight junction regulation*, J Nutr Biochem. 2011 May;22(5):401-8. doi: 10.1016/j.jnutbio.2010.08.001. Epub 2010 Dec 16.
- 76) Tang Y., Forsyth C.B., Banan A. et al., *Oats supplementation prevents alcohol-induced gut leakiness in rats by preventing alcohol-induced oxidative tissue damage*, J Pharmacol Exp Ther 2009; 329: 952-8.
- 77) Keshavarzian A., Choudhary S., Holmes E.W., Yong S., Banan A., Jakate S., Fields J.Z., *Preventing gut leakiness by oats supplementation ameliorates alcohol-induced liver damage in rats*, J. Pharmacol Exp Ther. 2001 Nov;299(2):442-8.
- Arch Dermatol Res. 2008 Nov;300(10):569-74. doi: 10.1007/s00403-008-0858-x. Epub 2008 May 7.
- 78) Sur R., Nigam A., Grote D., Liebel F., Southall, *Avenanthramides, polyphenols from oats, exhibit anti-inflammatory and exhibit anti-inflammatory and anti-itch activity*, Arch Dermatol Res. 2008 Nov;300(10):569-74. doi: 10.1007/s00403-008-0858-x. Epub 2008 May 7.
- 79) van Passel M.W., Kant R., Zoetendal E.G., Plugge C.M., Derrien M., Malfatti S.A., Chain P.S., Woyke T., Palva A., de Vos W.M., Smidt H., *The genome of Akkermansia muciniphila, a dedicated intestinal mucin degrader, and its*

use in exploring intestinal metagenomes, PLoS One. 2011 Mar 3; 6(3):e16876.

80) Everarda A., Belzer C., Geurtsa L., Ouwerkerk J.P., Druarta C., Bindels L.B., Grooten Y., Cross-talk between *Akkermansia muciniphila* and intestinal epithelium controls diet-induced obesity, Proceedings of the National Academy of Sciences.

81) Santacruz A. et al. (2010), Gut microbiota composition is associated with body weight, weight gain and biochemical parameters in pregnant women, Br J Nutr 104(1):83–92.

82) Belzer C., de Vos W.M. (2012), Microbes inside—from diversity to function: The case of *Akkermansia*, ISME J. 6(8):1449–1458.

83) Dao M.C., Everard A., Aron-Wisnewsky J., Sokolovska N., Prifti E., Verger E.O., Kayser B.D., Levenez F., Chilloux, *Akkermansia muciniphila* and improved metabolic health during a dietary intervention in obesity: relationship with gut microbiome richness and ecology, Gut. 2016 Mar;65(3):426–36. doi: 10.1136/gutjnl-2014-308778. Epub 2015 Jun 22.

84) Shin N.R., Lee J.C., Lee H.Y., Kim M., Whon T.W., Lee M.S., Bae J.W., An increase in the *Akkermansia* spp. population induced by metformin treatment improves glucose homeostasis in diet-induced obese mice, Gut. 2014 May;63(5):727–35. doi: 10.1136/gutjnl-2012-303839. Epub 2013 Jun 26.

85) Shin N.R., Lee J.C., Lee H.Y., Kim M., Whon T.W., Lee M.S., Bae J.W., An increase in the *Akkermansia* spp. population induced by metformin treatment improves glucose homeostasis in diet-induced obese mice, Gut. 2014 May;63(5):727–35. doi: 10.1136/gutjnl-2012-303839. Epub 2013 Jun 26.

86) Dao M.C., Everard A., Aron-Wisnewsky J., Sokolovska N., *Akkermansia muciniphila* and improved metabolic health during a dietary intervention in obesity: relationship with gut microbiome richness and ecology, Gut 2016;65:426–436 doi:10.1136/gutjnl-2014-308778.

87) Fasano A., Zonulin and Its Regulation of Intestinal Barrier Function: The Biological Door to Inflammation, Autoimmunity and Cancer Physiological Reviews Published 1 January 2011 Vol. 91 no. 1, 151-175 DOI: 10.1152/physrev.00003.2008

88) Moshfegh A.J., Friday J.E., Goldman J.P., Ahuja J.K. (July 1999), Presence of inulin and oligofructose in the diets of Americans, Journal of Nutrition 129 (7 Suppl): 1407S–1411S.

89) Campbell, J.M. et al. (1997), Selected fructooligosaccharide (1-kestose, nystose, and 1F-β-fructofuranosylnystose) composition of foods and feeds, Journal of Agricultural and Food Science 45 (8): 3076–3082. doi:10.1021/jf970087g.

90) Samuel B.S., Shaito A., Motoike T., Rey F.E., Backhed F., Manchester J.K., Hammer R.E., Williams S.C., Crowley J., Yanagisawa M. et al., Effects of the gut microbiota on host adiposity are modulated by the short-chain fatty-acid binding G protein-coupled receptor, *Gpr41*, Proc Natl Acad Sci USA. 2008;105:16767–16772.

91) Tolhurst G., Heffron H., Lam Y.S., Parker H.E., Habib A.M., Diakogiannaki E., Cameron J., Grosse J., Reimann F., Gribble F.M., Short-chain fatty acids stimulate glucagon-like peptide-1 secretion via the G-protein-coupled receptor FFAR2, Diabetes. 2012;61:364–371.

92) Yadav H., Lee J.H., Lloyd J., Walter P., Rane S.G., Beneficial metabolic effects of a probiotic via butyrate-induced GLP-1 hormone secretion, J. Biol Chem. 2013 Aug 30; 288(35):25088–97.

93) Kunz C., Rodriguez M., Koletzko B. et al., Nutritional and biochemical properties of human milk, part 1. General aspects, proteins and carbohydrates, Clin Perinatol 1999, 26; 307–33.

94) Kunz C., Rudloff S., Baier W. et al., Oligo-saccharides in human milk: structural, functional and metabolic aspects, Ann Rev Nutr 2000, 20; 699–722.

95) Type I diabetes in adults: diagnosis and management NICE 2015.

96) Wallenstein M.B., Schroeder A.R., Hole M.K., Ryan C., Fijalkowski N., Alvarez E. and Carmichael S.L., CLIN PEDIATR, March 2013; vol. 52, 3: pp. 254-259.

Niedoceniani przymierzeńcy – bakterie, dla których jesteśmy domem

Gluten. Kazeina. „Test buraczkowy”. I jeszcze parę innych kwestii.

Pogadajmy o tym w świetle medycyny opartej na faktach. Nie na przesądach czy zabobonach.

Jelita...

Baaaardzo długo były najbardziej ignorowanym i najmniej docenianym organem naszego ciała. (Oczywiście tylko przez zdrowe osoby, bo przecież nie takie, które cierpiały na dolegliwości ewidentnie z nimi związane). Nie tak dawno okazało się, że wbrew temu, z czym powszechnie się kojarzy ich rola, są odpowiedzialne za dużo więcej niż „brudną robotę”. To, co się w nich dzieje, jest ściśle związane z naszym fizycznym i psychicznym samopoczuciem. I tutaj wcale nie mamy na myśli biegunki, wzdęć czy zaparc, które mogą bardzo uprzykrzyć życie. Nie. Chodzi o coś innego. Tak wiele osób dzisiaj zmaga się z nadwagą, alergiami (swoimi lub swoich dzieci), chorobami z autoagresji (jak choroba Hashimoto, SM, RZS, *Colitis ulcerosa*) itd., itd....

Cóż, w zasadzie o którymkolwiek powszechnym dzisiaj schorzeniu byśmy mówili – od trądziku, poprzez alergie, depresję, choroby tarczycy, do stwardnienia rozsianego, nadwagi i wielu, wielu innych – jelita i bakterie, dla których są one „ojczyzną”, mają wpływ na ich wystąpienie lub przebieg. Dlatego jelita to wcale nie jest nudny temat. To, jakich gością mieszkańców i jak bardzo skłonne są do wpuszczania do krwi szkodliwych intruzów, decyduje o tym, czy ładnie wygląda nasza skóra, jak często „łapiemy” infekcje, jak bardzo „ciągnie” nas do lodówki, czyli krótko mówiąc – o naszej tendencji do tycia. Jeśli o to nie dbamy w odpowiedni sposób, to sami sobie produkujemy wiele problemów, których potem wcale nie łączymy ze stanem jelit.

Nawet jeśli jesteście okazem zdrowia (choć niektórzy mawiają, że dzisiaj nie ma zdrowych ludzi, są tylko nie do końca zdiagnozowani – to oczywiście taki żart) warto dla własnego dobra podejść z empatią do współników mieszkających w naszym brzuchu.

Nasze jelita mają naprawdę niełatwe zadanie. Pierwsze – najdokładniej poznane – to całkowite rozłożenie pokarmu na czynniki proste i następnie wchłonięcie substancji odżywczych. O tym wiedzą nawet dzieci. Ale to nie wszystko. Muszą też stanowić barierę niezłomnie broniącą nas przed wnikaniem do krwi różnych niedobrych rzeczy. Przecież w przewodzie pokarmowym, w zależności

od miejsca, możemy napotkać wiele potencjalnie groźnych substancji. Śmiertelne toksyny, bakterie. Oprócz tego – nie do końca rozłożone fragmenty pokarmów i ściany komórek bakteryjnych, mające moc wymuszania na nas produkcji przeciwciał, które potrafią być źródłem przeróżnych problemów komplikujących życie. Na przykład czasem krzyżowo reagują z tkankami ludzkimi. Mamy wtedy naprawdę duży problem. „Dostaje się” naszym własnym narządom i zaczynamy chorować. (To mechanizm tak zwanej MIMIKRY. Zajmiemy się nim nieco później). Oprócz tego – komunikacja pomiędzy jelitami i mózgiem jest jednym z najbardziej rozwijających się obszarów badań medycznych. Zaburzona – może przyczyniać się do depresji i wielu innych zaburzeń psychiatrycznych (o tym też będzie później – bo to bardzo ciekawa kwestia). A do tego... jelita są istną fabryką. Pełną parą idzie tu produkcja enzymów, witamin, hormonów, przeciwciał.

I jeszcze... są „ojczyzną” dla niewiarygodnej liczby bakterii. Niektórzy mówią, że „jesteśmy bardziej bakteriami niż ludźmi”. Bo ICH ilość w nas jest dziesięciokrotnie większa niż naszych „osobistych” komórek. Tak, na jedną komórkę naszego ciała przypada dziesięć bakterii, dla których jesteśmy domem. One stanowią około 1-3 proc. masy naszego ciała. Czyli osoba ważąca 70 kilogramów nosi w sobie około 1-2 kilogramów bakterii⁽²¹⁾. 70 proc. z nich to lokatorzy przewodu pokarmowego. Żyją i umierają. Potem rozpadają się na części. Zdecydowanie lepiej, jeśli te bakterie i „cementarzysko” po nich zostają w środku w jelitach i potem są prawidłowo wydalane. Nie chcemy, żeby to wszystko wnikało do krwi. Musi być kontrola. Do tego potrzebne są nam szczelne jelita i sprawny układ odpornościowy.

Istnieje czy nie istnieje?

Przesady i „testy”

Z jednej strony – problem „przeciekających jelit” dotyka dziś wielu ludzi i istnieją mocne dowody na to, że przyczynia się do pojawienia się wielu panoszących się chorób i dolegliwości, które – jeśli już nas zaatakują, to nawet do głowy nam nie przyjdzie, że ich korzenie tkwią w tym, co się dzieje... w naszych niedocenianych jelitach...⁽¹⁻¹²⁾. Z drugiej strony – problem jest kontrowersyjny. Oficjalnie nie funkcjonuje jednostka chorobowa o takiej nazwie. Ba, wielu naukowców uważa nawet, że nie istnieje taki problem. Że jest to jedynie chwytliwy temat,

który nagłaśniają osoby chcące nieuczciwie zarobić. Takie czary-mary, hokus-pokus. Nastraszymy cię „przeciekającymi jelitami” po to, by sprzedać ci swój cudowny specyfik, terapię czy cokolwiek innego. Hm... W świetle tego, czego dowiedzieliśmy się w ostatnich latach – problem „przeciekających jelit” jak najbardziej istnieje. Niestety – najczęściej obwieszczają to osoby, które, delikatnie mówiąc, nie są fanami nauki, tylko czegoś innego. Szkoda im czasu na śledzenie i analizowanie doniesień. PRZECIĘTNY czytelnik, klient itd. nie sprawdza wiarygodności przekazanych informacji. Jeśli odpowiednio się go nastraszy i rzuci kilkoma niezrozumiałymi dla niego określeniami – kupi potem to, co mu się proponuje. Warto zdementować kilka mitów. Może oszczędzę niektórym czytelnikom trochę pieniędzy i co ważniejsze – zdrowia.

Ot, pierwszy z przesądów. Czy ktoś słyszał (czytał) o „teście buraczkowym?”. Dla niewtajemniczonych: polega na spożyciu określonej porcji buraków w postaci soku, surówki czy czegokolwiek. A potem obserwujemy w napięciu nasz... MOCZ... Jeśli się zabarwi na czerwono... to mamy PROBLEM... ;-) nieszczelne jelita. Są tacy, którzy sprzedają od razu środek zaradczy. Czyszczenie jelita grubego, wątroby, cudowne „odkwaszające” (???) suplementy itd... ;-) itd. Nieważne, co. Kupisz, to się poprawi.

Czerwony kolor moczu po barszczu lub surówce z buraczków niepokoił od dawna. Niejednokrotnie trzeba było to różnicować z krwiomoczem. Prześladowano więc „temat”. Dawno. To zjawisko ma nawet swoją naukową nazwę: „beeturia” (po polsku nazywałoby się chyba „buraczkomocz”). Już w 1956 roku opisano badanie, w którym u 10 spośród 104 osób (czyli u 9,6 proc.) zauważono występowanie czerwonego zabarwienia moczu po zjedzeniu buraków. Sugerowano wtedy, że zależy to od obecności pojedynczego recesywnego genu (Allison i McWhirter, 1956). Jednak później hipoteza genetyczna upadła. Średnio 10–14 proc. populacji wykazuje indywidualną reakcję na sok z buraków, polegającą na pojawieniu się czerwonego zabarwienia moczu⁽³²⁾. Ten kolor jest spowodowany obecnością w moczu betalain (np. betaniny, która jest związkiem należącym do tej grupy). Warto wiedzieć – są to cenne składniki buraków, ale nie z powodu znaczenia diagnostycznego. Właśnie głównie dzięki tym barwnikom buraki są w pierwszej dziesiątce warzyw o najsilniejszych

właściwościach przeciwutleniających. Skutecznie unieszkodliwiają wolne rodniki, których nadmiar w naszym ciele jest częsty i nam szkodzi.

I teraz ważne pytanie. Czy te barwniki możemy spotkać w moczu dlatego, że zamiast „siedzieć” grzecznie w jelitach i być wydalone potem w wiadomy sposób, przedostały się z jelit, z powodu ich nieszczelności, do krwi, a potem zostały przefiltrowane do moczu? W sumie to fajnie byłoby, gdyby tak było. Prosty, tani test na zbadanie stanu szczelności naszych jelit. Przykro mi...

Betalainy są po prostu niestabilne w środowisku kwaśnym i w pewnych sytuacjach się odbarwiają. Tak właśnie się dzieje w obecności odpowiednio wysokiego stężenia kwasu solnego, jonów żelazowych i niektórych bakterii bytujących w okrężnicy. Obecnie wiemy, że beeturia może być związana właśnie z mniejszą kwaśnością soku żołądkowego, szybszym tempem opróżniania żołądka, składem flory bakteryjnej jelit, lekami. Te wszystkie czynniki odgrywają ważną rolę w rozkładaniu tych barwników i decydują, czy do krwi wniknie odbarwiona forma czy czerwona i czy betanina przechodzi przez ciało w niezmienionej lub w zmienionej postaci, no i w efekcie – jaki kolor będzie miał mocz po buraczanych potrawach⁽³⁴⁾. Nie ma to nic wspólnego ze szczelnością jelit. (Szkoda. Też żałuję). Podanie doustne betalainy i kwasu szczawowego („konserwującego” ten czerwony barwnik) powoduje powstanie czerwonego zabarwienia moczu u osób, które wcześniej wcale nie reagowały w taki sposób na wyciąg z buraków.

Jeśli już o burakach... Warto o nich pamiętać. Są dowody na to, że buraki zwiększają wydolność organizmu i pomagają walczyć z nadciśnieniem. Grupie sportowców w wieku 18–38 lat podawano po 500 ml soku z buraków przez sześć dni, a następnie wykonywali oni serie testów intensywnie jeżdżąc na treningowym rowerze. Grupa pijąca sok mogła jeździć dłużej niż ta dostająca placebo i miała niższe spoczynkowe ciśnienie krwi^(35, 36).

I jeszcze coś dla osób chorujących na nadciśnienie...

Jedna szklanka soku z buraków dziennie wystarczy, aby zauważalnie obniżyć ciśnienie krwi u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym – ogłosili na łamach dziennika „Hypertension”⁽³⁷⁾ w 2014 roku badacze brytyjscy. W ich badaniu w ciągu czterech tygodni u pacjentów

pijących sok z buraków, w porównaniu z grupą placebo, wystąpił spadek ciśnienia tętniczego o 8/4 mmHg.

W ciągu dwóch tygodni po „odstawieniu” soku ciśnienie krwi wróciło do poprzedniego poziomu. Autorzy badania zwrócili uwagę na to, że średnie obniżenie ciśnienia krwi, po zastosowaniu jednego leku hipotensyjnego wynosi średnio 9/5 mmHg. Żeby nie była źle rozumiana, wolę wyjaśnić. To było jedno badanie. Nikt nie sugeruje zamiany leku na barszczyk. Chodzi o to, że w wypadku „nadciśnieniowców” dobrze jest pamiętać o buraczkach...

Poza tym...

Buraczany pigment jest powszechnie stosowany w przemyśle jako środek do barwienia żywności – jest określany jako E162^(38, 39). Jak widać – nie wszystkie „E” to „czysta chemia” ;-).

Wracając do tematu. Jak naprawdę wygląda test nieszczelnego jelita? Często wykorzystuje się do tego laktulozę i mannitol – nieszkodliwe cukry^(45, 46), rzadziej ramnozę – inny cukier zamiast mannitolu^(47, 48). Wszystkie te cukry są biernie wchłaniane z jelit, w minimalnym stopniu metabolizowane i potem wydalone z moczem w postaci niezmienionej⁽⁴⁹⁾. Małe cząsteczki (jak np. mannitol) łatwo przenikają i mogą biernie sobie dyfundować przez barierę jelitową. Średnio wchłania się około 14 proc. podanej dawki (pomiędzy 5–25 proc.). Z laktulozą, która jest dwucukrem i ma większe cząsteczki, sprawa wygląda zupełnie inaczej. W przeciwieństwie do mannitolu – ściana przewodu pokarmowego w normalnych warunkach jest dla niej niemal nieprzepuszczalna – wchłania się mniej niż 1 proc. podanej dawki. Jeśli ściśle łączy pomiędzy komórkami działają prawidłowo (jelito cienkie jest szczelne), będą zapobiegały wnikaniu laktulozy.



Sporo badań potwierdza, że zaburzenia przepuszczalności jelit (mierzone stosunkiem wydalanych w moczu mannitolu/laktulozy) występują u osób z różnymi schorzeniami i istnieje istotny związek pomiędzy nasileniem objawów klinicznych a nasileniem stopnia przepuszczalności jelit⁽⁴⁰⁻⁴⁴⁾. Zespół przeciekających jelit u dzieci z chorobami ze spektrum autyzmu był wielokrotnie dyskutowany i potwierdzony przez niektórych autorów⁽⁵⁰⁾.

Ale wróćmy jeszcze do naszych bakteryjnych współników. Od pewnego czasu już nawet nie używamy oficjalnie określenia „mikroflora przewodu pokarmowego”, bo to sugeruje, że bakterie nas zasiedlające to coś odizolowanego od nas. Powstała nowa nazwa MIKROBIOTA⁽¹³⁾. Określa NARZĄD. Nienależący wprawdzie do naszego ciała, ale z nim współpracujący. I decydujący o zdrowiu. Powinniśmy więc odpowiednio dobrze go traktować. Z szacunkiem, jeśli chcemy, by nam służył i pomagał... to proste. W jelitach żyje mnóstwo różnych bakterii. Niektóre odgrywają rolę „czarnych charakterów”, inne – tych „dobrych”. Proporcja pomiędzy nimi zależy od tego (między innymi), co spożywamy. Mieszkańcy jelit dostają przecież do jedzenia tylko to, co my zdecydujemy się spożyć. I tu mamy problem. Nie dość, że „tych dobrych” najczęściej nie karmimy w odpowiedni sposób, to czasami przyjmujemy wobec nich rolę zabójców... Wiele osób (małych i dużych, czyli dzieci i dorosłych) obecnie kicha, kaszle, niekiedy gorączkuje. Ma po prostu infekcję. A ta,

wiadomo, może powodować naprawdę fatalne samopoczucie. I często wtedy się słyszy: „Muszę pójść do lekarza, niech wypisze coś silniejszego, żeby mi szybciej przeszło”.

Czyli... antybiotyk. (Nie tak rzadko zdarzają się pacjenci uważający, NIEZALEŻNIE od objawów, że lekarz, który go nie przepisze im lub dziecku... nie leczy skutecznie...).

Bez sensu. Najczęstszym winowajcą w wypadku takich problemów są wirusy. Antybiotyki zaś działają na bakterie (i to określone antybiotyki na określone bakterie), za to na wirusy – WCALE. Nie pomogą w takim wypadku ani trochę. Za to mogą zaszkodzić. Przyjmowanie antybiotyków w przypadku infekcji wirusowej (czyli najczęstszej przyczyny kaszlu, kataru, podwyższonej temperatury) jest tak skuteczne i mądre, jak walka ze szczurami za pomocą rozkładania listów do nich z prośbą o to, żeby sobie poszły: „Kochane szczury! Prosimy o wyprowadzenie się z naszej okolicy. Z góry dziękujemy. Mieszkańcy”.

Serio. Łykanie antybiotyku w przypadku infekcji wirusowej jest równie bezsensowne. Tylko o wiele, wiele częściej spotykane, żeby nie powiedzieć... nagminne.

Fakt, czasami zdarzają się wątpliwości, trudno odróżnić winowajcę. W takich wypadkach pomocne może być „ukłucie”. Dlatego Wasz lekarz zleca wtedy zbadanie morfologii krwi i poziomu CRP, które zasugerują, czy zaatakował nas wirus i antybiotyk tu nic nie poradzi, czy też bakteria – i wtedy trzeba po niego sięgnąć.

ANTYBIOTYKI to miecz obosieczny

Często ratują życie. To właśnie dzięki nim, wcale nie innym odkryciom naukowym, tak bardzo wydłużyła się średnia długość życia człowieka w ostatnich 100 latach (pewnie, to dotyczy krajów, w których są one powszechnie dostępne). Ale trzeba pamiętać, że mają też efekty uboczne. Bez sensu jest zajadać je wtedy, kiedy i tak nie mają szansy zadziałać. Po antybiotykoterapii, na przykład, obserwuje się tak zwaną „dziurę immunologiczną”⁽¹⁴⁾, czyli spadek odporności. Najczęściej po kilku tygodniach od zakończenia kuracji. Znają to najlepiej niektórzy rodzice. Jedna infekcja dziecka leczona antybiotykiem potrafi zapoczątkować błędne koło. Ledwo się skończy leczenie, dziecko „łapie” następną chorobę. Najczęściej „wirusówkę”.

I zamiast iść do szkoły, przedszkola czy żłobka musi znowu zostawać w domu.

Antybiotyki zabijają „przy okazji” przyjazne bakterie. Trzy do czterech dni po leczeniu antybiotykiem o szerokim spektrum działania mikrobiota jelit staje się mniej różnorodna i następuje dramatyczna reorganizacja struktury społeczności bakteryjnej⁽²⁸⁾. Potem bywa różnie. Podczas gdy u niektórych osób skład mikroflory jelitowej zaczyna przypominać stan sprzed leczenia już po tygodniu od zakończenia kuracji, u innych niektórym gatunkom bakterii nie udaje się powrócić do społeczności nawet w ciągu czterech lat po antybiotykoterapii⁽¹⁷⁾.

Ostatnie badania sugerują związek pomiędzy stanem mikrobioty jelitowej i odpornością przeciwwirusową dotyczącą odległych narządów, np. płuc. Mechanizmy są z pewnością różne i dopiero zaczynamy zdawać sobie sprawę z ich istnienia. Jeden z nich opisali naukowcy z Yale w „Proceedings of National Academy of Sciences”. W badaniach wykazali związek pomiędzy zastosowaniem pewnych antybiotyków a osłabieniem siły, z jaką układ immunologiczny jest w stanie walczyć z wirusami⁽²²⁾. Chodziło o związek o nazwie interleukina-1 beta (IL-1 beta). IL-1 beta jest produkowana przez różne komórki naszego ciała, głównie te z układu odpornościowego, i jest ona ważna (między innymi) dla skutecznej walki z niektórymi wirusami, także grypy. Okazuje się, że bakterie jelitowe stale przyczyniają się do tego, by system odpornościowy produkował odpowiednią ilość tego związku, żeby utrzymywać układ odpornościowy w stanie stałej czujności

(23–26). W wypadku myszy potraktowanych antybiotykami synteza IL-1 beta, (jak i innej ważnej cząsteczki – IL-18) została zaburzona. To doprowadzało te zwierzęta do większej zapadalności na grypę i częstszego jej śmiertelnego przebiegu. Dwa późniejsze badania potwierdziły to zjawisko – myszy potraktowane antybiotykiem i zarażone wirusem grypy znacznie później eliminowały krążący w ich krwi wirus i częściej umierały z powodu tej infekcji⁽²⁷⁾.

Makrofagi w ich organizmie wykazywały upośledzoną zdolność do wypełniania swoich obowiązków. O wiele mniej skutecznie radziły sobie z blokowaniem procesu namnażania wirusa. Zresztą od dawna sugeruje się istnienie stałego przepływu informacji pomiędzy

mikrobiotą a naszym układem odpornościowym. Mikrobiota pośredniczy w rozwoju układu odpornościowego swojego gospodarza⁽¹⁸⁻²⁰⁾. Zauważano, że sygnały pochodzące od mikrobioty potrzebne są do utrzymania sprawności przeciwwirusowej makrofagów⁽²⁷⁾. A makrofagi to „wielcy pożeracze” układu odpornościowego. Znajdują się w każdej tkance ciała, chociaż w różnych postaciach. Dzięki ich zdolności do niszczenia patogenów-najeźdźców i wydawania poleceń innym komórkom immunologicznym, odgrywają główną rolę w ochronie swojego gospodarza (czyli nas).

Długo sądzono, że system odpornościowy ssaków jest zaprojektowany po to, aby kontrolować drobnoustroje. Zaskakujące, ale okazuje się, że w rzeczywistości jest kontrolowany (przynajmniej w pewnym stopniu) przez mikroorganizmy⁽²⁹⁾. Mechanizmy, poprzez które „nasze” bakterie stymulują układ odpornościowy, są jeszcze słabo poznane. Bo... dopiero od kilku lat zaczęto im się przyglądać.

Wpływ na geny. Sygnały od „naszych” bakterii (mikrobioty) mogą prowadzić do zwiększonej aktywacji genów antywirusowych^(30, 31) i to umożliwia utrzymanie w stanie pełnej gotowości wrodzonych przeciwwirusowych mechanizmów i szybką odpowiedź w wypadku infekcji wirusowej. (Nie zakłócajmy więc tych sygnałów niepotrzebnie). Jak widać, to naprawdę ważne, żeby antybiotyki stosować tylko wtedy, kiedy istnieją ku temu wskazania.

I jeszcze coś. W wypadku dzieci bez chorób przewlekłych nie warto walczyć z każdą podniesioną u nich temperaturą. To jest przecież mechanizm obronny organizmu (temperatura, nie bieganie rodziców do apteki po „syropek na gorączkę”).

Gorączka to nie błąd natury. Pomaga szybciej wyzdrowieć. Stymuluje układ odpornościowy i przeszkadza mikroorganizmom w rozmnażaniu. Jeśli pacjent nie ma chorób przewlekłych, nie jest wyniszczony, z temperaturą do 39 stopni nie powinno się walczyć. Chyba że ktoś bardzo źle znosi podwyższoną temperaturę. Oczywiście, jeśli obserwujemy inne niepokojące objawy, lub temperatura ciała jest podwyższona przez ponad trzy dni, należy się skonsultować z lekarzem. Każda gorączka u niemowląt w wieku poniżej trzech miesięcy jest powodem do poważnego niepokoju, ze względu na ryzyko ciężkich zakażeń bakteryjnych⁽⁵⁰⁻⁶⁹⁾.

Źródła

- 1) Mojibian M., Chakir H., Lefebvre D.E., Crookshank J.A., Sonier B., Keely E., Scott F.W., *Diabetes-specific HLA-DR-restricted proinflammatory T-cell response to wheat polypeptides in tissue transglutaminase antibody-negative patients with type 1 diabetes*, Diabetes 58: 1789–1796, 2009.
- 2) Julie C. Antvorskov, corresponding author Knud Josefsen, Kåre Engkilde, David P. Funda and Karsten Buschard, *Dietary gluten and the development of type 1 diabetes*. Diabetologia. 2014; 57(9): 1770–1780. PMID: PMC4119241.
- 3) Vaarala O., *Is it dietary insulin?*, Ann NY Acad Sci 1079: 350–359, 2006.
- 4) Ou G., Hedberg M., Hörstedt P., Baranov V., Forsberg G., Drobní M., Sandström O., Wai S.N., Johansson I., Hammarström M.L., Hernell O., Hammarström S., *Proximal small intestinal microbiota and identification of rod-shaped bacteria associated with childhood celiac disease*, Am J Gastroenterol 104: 3058–3067, 2009.
- 5) Dubois P.C., van Heel D.A., *Translational mini-review series on the immunogenetics of gut disease: immunogenetics of coeliac disease*, Clin Exp Immunol 153: 162–173, 2008.6; Arrieta M.C., Bistrütz L. and Meddings J.B., *Alterations in intestinal permeability*, Gut. Oct 2006; 55(10): 1512–1520.
- 6) Normal intestinal microbiota in the aetiopathogenesis of rheumatoid arthritis, Ann Rheum Dis. 2003;62(9):807-11.
- 7) Edwards C.J., *Commensal gut bacteria and the etiopathogenesis of rheumatoid arthritis*, J. Rheumatol 35: 1477–1479, 2008.
- 8) Fasano A., *Pathological and therapeutical implications of macromolecule passage through the tight junction*. In: *Tight Junctions*. Boca Raton, FL: CRC, 2001, p. 697–722.
- 9) Westall F.C., *Abnormal hormonal control of gut hydrolytic enzymes causes autoimmune attack on the CNS by production of immune-mimic and adjuvant molecules: a comprehensive explanation for the induction of multiple sclerosis*, Med Hypotheses 68: 364–369, 2007.
- 10) Mäkelä M., Vaarala O., Hermann R., Salminen K., Vahlberg T., Veijola R., Hyöty H., Knip M., Simell O., Ilonen J., *Enterovirus infections in early childhood and an enhanced type 1 diabetes-associated antibody response to dietary insulin*, J. Autoimmun 27: 54–61, 2006.
- 11) De Palma G., Cinova J., Stepankova R., Tuckova L., Sanz Y., *Pivotal advance: Bifidobacteria and gram-negative bacteria differentially influence immune responses in the proinflammatory milieu of celiac disease*, J. Leukoc Biol.
- 12) De Palma G., Nadal I., Medina M., Donat E., Ribes-Koninckx C., Calabuig M., Sanz Y., *Intestinal dysbiosis and reduced immunoglobulin-coated bacteria associated with coeliac disease in children*, BMC Microbiol 10: 63, 2010.
- 13) Lederberg J., McCray A., *Ome sweet 'omics: A genealogical treasury of words*, The Scientist. 2001;15:8.
- 14) Clarke T.B., Davis K.M., Lysenko E.S., Zhou A.Y., Yu Y., Weiser J.N., *Recognition of peptidoglycan from the microbiota by Nod1 enhances systemic innate immunity*, Nat Med. 2010 Feb;16(2):228-31. doi: 10.1038/nm.2087. Epub 2010 Jan 17.
- 15) Dethlefsen L., Huse S., Sogin M.L., Relman D.A., *The pervasive effects of an antibiotic on the human gut microbiota, as revealed by deep 16S rRNA sequencing*, PLoS Biol. 2008 Nov 18; 6(11):e280.
- 16) Dethlefsen L., Relman D.A., *Incomplete recovery and individualized responses of the human distal gut microbiota to repeated antibiotic perturbation*, Proc Natl Acad Sci U S A. 2011 Mar 15; 108 Suppl 1:4554-61.
- 17) Jernberg C., Löfmark S., Edlund C., Jansson J.K., *Long-term ecological impacts of antibiotic administration on the human intestinal microbiota*, ISME J. 2007 May; 1(1):56–66.
- 18) Mazmanian S.K., Liu C.H., Tzianabos A.O., Kasper D.L., *An immunomodulatory molecule of symbiotic bacteria directs maturation of the host immune system*, Cell. 2005 Jul 15; 122(1):107–18.
- 19) Hall J.A., Bouladoux N., Sun C.M., Wohlfert E.A., Blank R.B., Zhu Q., Grigg M.E., Berzofsky J.A., Belkaid Y., *Commensal DNA limits regulatory T cell conversion and is a natural adjuvant of intestinal immune responses*, Immunity. 2008 Oct 17; 29(4):637–49.
- 20) Uematsu S., Fujimoto K., Jang M.H., Yang B.G., Jung Y.J., Nishiyama M., Sato S., Tsujimura T., Yamamoto M., Yokota Y., Kiyono H., Miyasaka M., Ishii K.J., Akira S., *Regulation of humoral and cellular gut immunity by lamina propria dendritic cells expressing Toll-like receptor 5*, Nat Immunol. 2008 Jul; 9(7):769–76.
- 21) MacDougall, Raymond (13 June 2012), *NIH Human Microbiome Project defines normal bacterial makeup of the body*, NIH. Retrieved 2012-09-20.
- 22) Ichinohe T., Pang I.K., Kumamoto Y., Peaper D.R., Ho J.H., Murray T.S., Iwasaki A., *Microbiota regulates*

immune defense against respiratory tract influenza A virus infection, Proc Natl Acad Sci U S A. 2011 Mar 29; 108(13):5354-9.

23) Fitzgerald K., *NLR-containing inflammasomes: central mediators of host defense and inflammation*, Eur J Immunol. 2010 Mar; 40(3):595-8.

24) Allen I.C. et al., *The NLRP3 inflammasome mediates in vivo innate immunity to influenza A virus through recognition of viral RNA*, Immunity. 2009;30:556-565.

25) Thomas P.G. et al., *The intracellular sensor NLRP3 mediates key innate and healing responses to influenza A virus via the regulation of caspase-1*, Immunity. 2009;30:566-575.

26) Ichinohe T., Lee H.K., Ogura Y., Flavell R., Iwasaki A., *Inflammasome recognition of influenza virus is essential for adaptive immune responses*, J. Exp Med. 2009;16:79-87.

27) Abt M.C., Osborne L.C., Monticelli L.A., Doering T.A., Alenghat T., Sonnenberg G.F., Paley M.A., Antenus M., Williams K.L., Erikson J., Wherry E.J., Artis D., *Commensal bacteria calibrate the activation threshold of innate antiviral immunity*, Immunity. 2012 Jul 27; 37(1):158-70.

28) Hill D.A., Siracusa M.C., Abt M.C., Kim B.S., Kobuley D., Kubo M., Kambayashi T., Larosa D.F., Renner E.D., Orange J.S., Bushman F.D., Artis D., *Commensal bacteria-derived signals regulate basophil hematopoiesis and allergic inflammation*, Nat Med. 2012 Mar 25; 18(4):538-46.

29) Round J.L. and Mazmanian S.K. (2009), *The gut microbiota shapes intestinal immune responses during health and disease*, Nature Reviews: Immunology, 9 (5): 313-323. doi:10.1038/nri2515.

30) Doyle S., Vaidya S., O'Connell R., Dadgostar H., Dempsey P., Wu T., Rao G., Sun R., Haberland M., Modlin R., Cheng *GIRF3 mediates a TLR3/TLR4-specific antiviral gene program*, Immunity. 2002 Sep; 17(3):251-63.

31) Amit I., Garber M., Chevrier N., Leite A.P., Donner Y., Eisenhaure T., Guttman M., Grenier J.K., Li W., Zuk O., Schubert L.A., Birditt B., Shay T., Goren A., Zhang X., Smith Z., Deering R., McDonald R.C., Cabili M., Bernstein B.E., Rinn J.L., Meissner A., Root D.E., Hacohen N., Regev A., *Unbiased reconstruction of a mammalian transcriptional network mediating pathogen responses*, Science. 2009 Oct 9; 326(5950):257-63.

32) Mitchell S.C. (2001), *Food idiosyncrasies: beetroot and asparagus*, Drug Metabol. Dispos., 29, 539-543.

33) Kanner J., Harel S. & Granit R. (2001), *Betalains – a new class of dietary cationized antioxidants*, J. Agric. Food Chem., 49, 5178-5185.

34) Watts A.R., Lennard M.S., Mason S.L., Tucker G.T., Woods H.F., *Beeturia and the biological fate of beetroot pigments*, Pharmacogenetics. 1993 Dec;3(6):302-11.

35) Bailey S.J., i inni (2009), *Dietary nitrate supplementation reduces the O₂ cost of low-intensity exercise and enhances tolerance to high-intensity exercise in humans*, J.Appl. Physiol. 107, 1144-1155.

36) Lundberg J.O., Govoni M. (2004), *Inorganic nitrate is a possible source for systemic generation of nitric oxide*, Free Radic. Biol. Med. 37, 395-400.

37) Kapil V., Khambata R.S., Robertson A. et al., *Dietary nitrate provides sustained blood pressure lowering in hypertensive patients: A randomized, phase 2, double-blind, placebo-controlled study*, Hypertension 2014; DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04675.

38) Georgiev V.G., Weber J., Kneschke E.M., Denev P.N., Bley T., Pavlov A.I., *Antioxidant activity and phenolic content of betalain extracts from intact plants and hairy root cultures of the red beetroot Beta vulgaris cv. Detroit dark red*. Plant Foods Hum Nutr. 2010 Jun; 65(2):105-11.

39) Zielińska-Przyjemska M., Olejnik A., Dobrowolska-Zachwieja A., Grajek W., *In vitro effects of beetroot juice and chips on oxidative metabolism and apoptosis in neutrophils from obese individuals*, Phytother Res. 2009 Jan; 23(1):49-55.

40) Eastwood M.A., Nyhlin H. (1995), *Beeturia and colonic oxalic acid*, QJM 88 (10): 711-7. PMID 7493168.

41) Halme L., Turunen U., Tuominen J., Forsstrom T., Turpeinen U. (2000), *Comparison of iohexol and lactulose-mannitol tests as markers of disease activity in patients with inflammatory bowel disease*, Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation 60: 695-701.

42) Munkholm P., Langholz E., Hollander D., Thornberg K., Orholm M. et al. (1994), *Intestinal permeability in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis and their first degree relatives*, Gut 35: 68-72.

43) Vogelsang H., Wyatt J., Penner E., Lochs H. (1995), *Screening for celiac disease in first-degree relatives of patients with celiac disease by lactulose/mannitol test*, The American Journal of Gastroenterology 90: 1838-1842

44) Van Elburg R., Uil J., Mulder C., Heymans H. (1993), *Intestinal permeability in patients with coeliac disease and*

relatives of patients with coeliac disease, *Gut* 34: 354–357.

45) Dasty M., Novotná H., Číhalová J. (2008), *Lactulose/Mannitol Test and Specificity, Sensitivity and Area under Curve of Intestinal Permeability Parameters in Patients with Liver Cirrhosis and Crohn's Disease*, *Digestive Diseases and Sciences* 53: 2789–2792.

46) van Elburg R.M., Uil J.J., Kokke F.T.M., Mulder A.M., van de Broek W.G.M. et al. (1995), *Repeatability of the Sugar-Absorption Test, Using Lactulose and Mannitol, for Measuring Intestinal Permeability for Sugars*, *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 20: 184–188.

47) Van Nieuwenhoven M.A., Geerling B.J., Deutz N.E.P., Brouns F., Brummer R.J.M. (1999), *The sensitivity of the lactulose/rhamnose gut permeability test*, *European Journal of Clinical Investigation* 29: 160–165.

48) van Wijck K., Verlinden T.J., van Eijk H.M., Dekker J., Buurman W.A. et al. (2012), *Novel multi-sugar assay for site-specific gastrointestinal permeability analysis: A randomized controlled crossover trial*, *Clinical Nutrition*.

49) Bjarnason I., Macpherson A., Hollander D. (1995), *Intestinal permeability: An overview*, *Gastroenterology* 108: 1566–1581.

50) Kluger M.J., *Fever revisited*, *Pediatrics*. 1992;90(6):846–850.

51) Kluger M.J., *Fever: role of pyrogens and cryogens*, *Physiol Rev*. 1991;71(1):93–127.

52) Roberts N.J., *Impact of temperature elevation on immunologic defenses*, *Rev Infect Dis*. 1991;13(3):462–27

53) Nizet V., Vinci R.J., Lovejoy F.H., *Fever in children*, *Pediatr Rev*. 1994;15(4):127–135.

54) Lesko S.M., O'Brien K.L., Schwartz B., Vezina R., Mitchell A.A., *Invasive group A streptococcal infection and nonsteroidal antiinflammatory drug use among children with primary varicella*, *Pediatrics* 2001;107:1108–15.

55) Lesko S.M., *The safety of ibuprofen suspension in children*, *Int J Clin Pract* 2003;135(suppl):50–3.

56) Prymular, Siegrist C.A., Chlibeck R. et al., *Effect of prophylactic paracetamol administration at time of vaccination on febrile reactions and antibody responses in children: two open-label, randomized controlled trials*, *Lancet*. 2009;374(9698):1339–1350.

57) Prof. dr hab. med. Janusz Wendorff, *Medycyna Praktyczna Pediatría* 2010/02

58) Graham N.M., Burrell C.J., Douglas R.M., Debelle P., Davies L., *Adverse effects of aspirin, acetaminophen, and ibuprofen on immune function, viral shedding, and clinical status in rhinovirus-infected volunteers*, *J. Infect. Dis*. 162(6), 1277–1282(1990).

59) D.J.D. Earn, P.W. Andrews, B.M. Bolker, *Population-level effects of suppressing fever*, *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*. Jan 2014, Vol. 281: 20132570–20132570).

Schulman C.I., Namias N., Doherty J., Manning R.J., Li P., Ahmed Elhaddad, David, *The effect of antipyretic therapy upon outcomes in critically ill patients: a randomized, prospective study* *Surgical Infections*, Winter 2005, 6(4): 369–375. doi:10.1089/sur.2005.6.369.

60) Soszyński D. (2003), *The pathogenesis and the adaptive value of fever*, *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej* 57 (5): 531–54. PMID 14737969.

61) Differentiation of CD8+ T cells into effector cells is enhanced by physiological range hyperthermia November 2011 *Journal of Leukocyte Biology* vol. 90 no. 5 951–962.

62) Fever-range thermal stress promotes lymphocyte trafficking across high endothelial venules via an interleukin 6 trans-signaling mechanism pp1299 – 1308.

63) *The Journal of Pediatrics*, Volume 162, Issue 6, Pages 1153–1159.e1, June 2013, *Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs Are an Important Cause of Acute Kidney Injury in Children*, Jason M. Misurac, MDemail, Chad A. Knoderer, PharmD, Jeffrey D. Leiser, MD, PhD, Corina Nailescu, MD, Amy C. Wilson, MD, Sharon P. Andreoli, MD.

64) Jefferies S., Weatherall M., Young P., Evers S., Beasley R., *Systematic review and meta-analysis of the effects of antipyretic medications on mortality in Streptococcus pneumoniae infections*, *Postgrad Med J*. 2012 Jan;88(1035):21–7. doi: 10.1136/postgradmedj-2011-130217. Epub 2011 Nov 25.

65) Strengell T., Uhari M., Tarkka R. i wsp., *Antipyretic agents for preventing recurrences of febrile seizures: randomized controlled trial*, *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 2009; 163: 799–804.

66) Wendorff J., *Leczenie dzieci z drgawkami gorączkowymi* [w:] Wendorff J. (red.), *Drgawki gorączkowe, etiologia, diagnostyka, leczenie*, Lublin, Bi-folium, 2001: 112–123.

67) Doran T.F., De Angelis C., Baumgardner R.A., Mellits E.D., *Acetaminophen: more harm than good for chickenpox?*, *J. Pediatr*. 1989;114(6):1045–1048.

68) Plaisance K.I., Kudaravalli S., Wasserman S.S., Levine M.M., Mackowiak P.A., *Effect of antipyretic therapy on the duration of illness in experimental influenza A, Shigella sonnei, and Rickettsia rickettsii infections*, *Pharmacotherapy*. 2000;20(12):1417-1422.

69) Zerr D.M., Alexander E.R., Duchin J.S., Koutsky L.A., Rubens C.E., *A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella*, *Pediatrics* 1999;103:783-90.

Czy jelitowe bakterie każą nam jeść to, co one lubią?

Hipoteza rewolucyjna... aż trudno w nią uwierzyć. Kto wie, być może mikroflora zamieszkująca jelita jest w stanie wysyłać sygnały za pomocą nerwu błędnego do mózgu. Takie, które wywołują zaburzenia nastroju i skłaniają ludzi do jedzenia tego, czego określone mikroby potrzebują. Niestety, bez względu na to, czy jest to dobre dla nas, czy nie. To brzmi jak science fiction, ale poczekajmy na więcej badań.

„Bakterie w jelicie są manipulantami”, twierdzi współautor badania sponsorowanego m.in. przez Narodowy Instytut Zdrowia w USA, doktor Carlo Maley, szef Centrum Badań nad Ewolucją i Rakiem na Uniwersytecie w San Francisco. Po przeanalizowaniu badań dotyczących związków zamieszkującej w nas mikrobioty z naszymi upodobaniami żywieniowymi naukowcy stwierdzili, że niektóre mikroorganizmy wpływają na to, na co aktualnie mamy ochotę, ponieważ są całkowicie uzależnione od tego, co my zjadamy. Po to, by przeżyć i się rozmnożyć, zwiększają apetyt na jedzenie, które im w tym sprzyja. Na przykład bakteria *Prevotella* najlepiej się rozwija, jeśli preferujemy dietę bogatą w węglowodany, ale z mniejszą ilością prebiotyków, podczas gdy prebiotyczny błonnik zapewnia przewagę przeciwstawnych bifidobakterii.



Mikroby w naszych jelitach walczą nieustannie z konkurencją i jest to bitwa o przetrwanie. To, co zjadamy, decyduje o tym, która strona wygra. Nerw błędny pełni centralną funkcję w nerwowej komunikacji łączącej 100 milionów komórek nerwowych rozmieszczonych w przewodzie pokarmowym z podstawą mózgu. Naukowcy przeprowadzający badanie dodają też: nerwy jelitowe reagują na obecność określonych bakterii, jak również na różne ich metabolity. Jeśli nie możemy się oprzeć słodyczom i przetworzonym węglowodanom, to im częściej będziemy po nie sięgali, tym więcej będzie zasiedlało nas bakterii, dla których są pokarmem. One z kolei będą kazały nam jeść jeszcze więcej takich rzeczy. Dokonywanie zdrowszych wyborów żywieniowych może więc być częściowo kwestią tłumienia sygnałów bakterii, które pochodzą z jelit. Ale jest dobra wiadomość. Zastosowanie prebiotyków – one mogą zmienić skład naszych mieszkańców.

Źródło

Alcock J., Maley C.C. and Aktipis C.A., *Is eating behavior manipulated by the gastrointestinal microbiota? Evolutionary pressures and potential mechanisms*

LEKI „OSŁONOWE”.

Co za dużo, to niezdrowo

Często można usłyszeć w aptece prośbę o „COŚ OSŁONOWEGO do antybiotyku”, lub farmaceutę pytającego „czy podać COŚ OSŁONOWEGO?”. Ja od pacjentów ciągle słyszę: „Proszę wypisać mi receptę na LEK OSŁONOWY... bo przecież muszę przyjmować tyle

leków... to trzeba zadbać o żołądek i wątrobę”.

Leki „osłonowe” (cudzysłów – bowiem określenie, mimo że ogólnie stosowane, jest niewłaściwe) to albo PROBIOTYKI albo leki hamujące wydzielanie soku żołądkowego (inhibitory pompy protonowej, w skrócie – IPP). Duży biznes. Wielkie pieniądze. Mnóstwo ludzi sięga po jedno lub drugie.

Często niepotrzebnie wyrzucając swoje pieniądze w błoto, lub co gorsza, narażając zdrowie. Leki „na refluks”, „na zgagę”, „osłonowe”, „biorę tyle leków na serce, cukrzycę i nadciśnienie, to koniecznie też coś osłonowo!”. Nagminne. Bez sensu.

Ocenia się, że w od jednej drugiej do dwóch trzecich przypadków ludzie niepotrzebnie łykają leki hamujące wydzielanie soku żołądkowego (i to z mojego doświadczenia – najczęściej starsze osoby). Teraz uwaga! Rok temu w „British Medical Journal” opublikowano głośne badanie, w którym zaobserwowano, że stosowanie ich przez ponad rok zwiększa ryzyko śmierci AŻ o 50 procent⁽¹⁾. Ale do tego tematu wrócimy na końcu.

PROBIOTYKI. Większość nie działa. A kiedy warto?

Kupowanie „JAKIEGOŚ PROBIOTYKU” lub „CZEGOŚ OSŁONOWEGO do antybiotyku” przypomina wizytę klienta w sklepie obuwniczym, który mówi:

„Chcę kupić JAKIEŚ buty. Mogą być męskie lub damskie. Prawe lub lewe. Rozmiar i wielkość obcasa też nie gra roli. Ważne, by się nazywały: BUTY. O... pani mi proponuje dość drogie, ale to nic, kupię bo się nazywają ☺ BUTY!”.

Wiele suplementów „probiotyków” po prostu nie działa. Warto sięgać tylko po to, co jest żywe i do tego zostało przebadane, że w ogóle jest SKUTECZNE. Jedynie bakterie *Lactobacillus rhamnosus* GG (w skrócie – LGG) i drożdże *Saccharomyces boulardii* wykazały skuteczność w walce z biegunką (antybiotykową lub ostrą zakaźną). Wiem, wiem, te nazwy brzmią bardzo dziwnie.

Dlatego nie namawiam do zapamiętania, można sobie ZAPISAĆ na kartce i sprawdzić podczas zakupów w aptece (jeśli zajdzie potrzeba zastosowania, czego w sumie nie życzę).

Faktycznie. PEWNE probiotyki oddalają widmo biegunek (antybiotykowej i zakaźnej), bo zabierają życiową przestrzeń i konkurują o „jedzenie” ze szkodliwymi drobnoustrojami, produkują substancje bakteriobójcze, poprawiają stan bariery jelitowej^(2, 3) i pewnie jeszcze robią wiele innych rzeczy, o których dopiero kiedyś się dowiemy. Ale tylko NIEKTÓRE PROBIOTYKI. Najważniejsze jest, by PROBIOTYK zawierał jeden z dwóch sprawdzonych szczepów. I to wcale też nie oznacza, że lepiej, gdy zjemy *Lactobacillus* w towarzystwie *Saccharomyces*. Nie wiadomo, czy się kochają, czy raczej chciałyby się pozabijać. Tego nie badano. Nie mamy pojęcia, co się dzieje, kiedy zażywamy kilka szczepów jednocześnie. Lepiej nie ryzykować. Ich skuteczność i bezpieczeństwo badano nie razem, tylko dla każdego osobno.

Lactobacillus rhamnosus GG (LGG) jest też używany jako naturalny środek konserwujący w jogurtach i innych produktach mlecznych, by przedłużyć ich okres przydatności do spożycia.

Saccharomyces boulardii to gatunek drożdży wyizolowany z owoców liczi i mangostanu w 1923 roku przez francuskiego naukowca Henri Boularda, który zaobserwował, że Azjaci przeżywają skórę liczi i mangostanu, żeby poradzić sobie z objawami cholery. Poszukał, co tam takiego jest, i znalazł słynne obecnie na całym świecie drożdże.

Antybiotyki często ratują życie, ale przy okazji zabijają wiele pożytecznych bakterii jelitowych bytujących normalnie w zdrowej mikrobiocie i zmieniają delikatną równowagę między różnymi gatunkami. Klęska korzystnych bakterii może zmanifestować się biegunką, która występuje u 5 do 35 procent stosujących antybiotykoterapię⁽⁴⁾. Wiadomo, taka choroba to nic przyjemnego.

Pamiętajmy

Antybiotyki zabijają lub hamują wzrost bakterii. OKREŚLONE antybiotyki działają tylko na OKREŚLONE bakterie. Wobec wirusów są totalnie bezsilne. W przypadku przeziębienia (nawet bardzo uciążliwego, trwającego kilka dni i dezorganizującego nasze plany zawodowe, bo my: „musimy do pracy”) nie pomagają, tylko niepotrzebnie mordują nasze „dobre” bakterie. Jesteśmy domem dla mnóstwa drobnoustrojów, wiele z nich jest pomocnych, ale są też takie, które tylko czekają, by pokazać swoją agresywną naturę.

W normalnych warunkach „złe” bakterie są pod kontrolą, bo są pilnowane przez te „dobre”. Ale układ sił może się zmienić dramatycznie, gdy rozpoczynamy leczenie antybiotykiem. Jak to w życiu. Coś za coś. Złe mikroby w jelitach przejmują kontrolę i mamy biegunkę.

Jak zmniejszyć szansę na to, że nas dopadnie?

Wykorzystać pożyteczne drobnoustroje z apteki, czyli PROBIOTYKI. Ograniczają nawet o 50 proc. ryzyko biegunki związanej z antybiotykiem. Czyli – warto.

Określenie „antybiotyk” pochodzi od greckiego biotikos i można je dosłownie przetłumaczyć jako „przeciw życiu”. Antybiotyki były używane przed wiekami przez Chińczyków w postaci spleśniałego twarogu sojowego stosowanego do leczenia wrzodów⁽⁵⁾. „Probiotyk” można dosłownie przetłumaczyć jako „wspierający życie”.

Nie mylmy PRObiotyków z PREbiotykami.

PREbiotyki to nie żywe mikroby lecz składniki roślin, którymi powinniśmy rozpieszczać pożyteczne bakterie w naszych jelitach. Dla wielu z nich PREbiotyki z naszego talerza to jedyna szansa na przetrwanie. I tak przecież musimy jeść. Lepiej więc niech to, co spożywamy, równocześnie wykarmi sprzyjające bakterie. Codzienne nawyki. One rządzą naszym zdrowiem, tym, ile ważymy. Jeden z najważniejszych, to systematyczne dokarmianie pożytecznych bakterii, które w nas żyją i nam pomagają.

Probiotyki wywierają efekt przejściowy. Są jak tymczasowi pasażerowie. Poza tym, powiedzmy sobie szczerze, trzeba je traktować z pewną rezerwą, nie wiemy, co tak naprawdę robią.

I każdy, kto Wam mówi co innego..., mija się z prawdą... Piszę to ze świadomością, że... narażam się ludziom zarabiającym na sprzedawaniu „cudownych kuracji probiotykowych”. Trudno. Nie zaobserwowano, by jakikolwiek probiotyk był w stanie na dłuższą metę zmienić strukturę społeczności bakteryjnej bardziej niż placebo^(6, 7). Bierzesz probiotyk, te drobnoustroje pracują w jelitach. Odstawiasz – kończy się efekt. Kombinowanie przy składzie mikrobioty może być problematyczne. Za mało wiemy.

Za to PREbiotyki to naturalny składnik żywności ludzi od zawsze. Tylko że ostatnio zrobiło się ich bardzo mało w przeciętnej diecie, to i mamy więcej różnych problemów zdrowotnych.

Probiotyki, żeby pomogły, a nie zaszkodziły, muszą spełniać kilka warunków. To, że coś zawiera jakieś bakterie (lub probiotyczne grzyby) to jeszcze nie znaczy, że one cokolwiek dobrego mogą zrobić. Na rynku mamy mnóstwo preparatów, które nie działają. Probiotyki nie mogą być nieboszczykami. Preparat musi zawierać odpowiednią ilość bakterii – około 100 000 000 do 100 000 000 000. Nasze polskie podwórko. Raport NIK-u z zeszłego roku⁽⁸⁾:

„Na 56 badanych próbek probiotyków – stabilności liczby żywych bakterii nie posiadało aż 89 proc. (!!!). Wraz z upływem czasu, jeszcze w okresie przydatności do spożycia, następował spadek liczby żywych komórek bakterii. Zdarzało się, że liczba żywych, korzystnych dla zdrowia bakterii w części próbek spadła MILION razy (!!!).

Na przykład w jednym z suplementów ważnym do lutego 2016 roku z deklarowanej liczby 2,5 miliarda bakterii, w lutym 2016 roku było mniej niż 10 bakterii. Wśród badanych suplementów diety były też i takie, które z deklarowanej liczby 2 000 000 000 bakterii na rok przed upływem terminu ważności posiadały mniej niż 10 bakterii”.

Dobre, nie? Miało być dwa miliardy bakterii, a jest dziesięć sztuk. Taka drobna różnica. I jeszcze sporo się za to płaci ;-). Nie wiem tylko, dlaczego nie podano nazw tych preparatów i producentów. Bez sensu. No bo po co w takim razie taka kontrola? Może ktoś wie coś więcej i podzieli się z nami?

Teraz trochę pozytywów o probiotykach

Jeśli ANTYBIOTYK, to lepiej zawsze z probiotykiem.

Lactobacillus rhamnosus GG (LGG) i *Saccharomyces boulardii* (i tylko one) wykazały skuteczność w zapobieganiu bieguncie związanej z antybiotykiem⁽¹⁰⁾. Zmniejszają zagrożenie o połowę⁽¹¹⁾. W analizie 17 badań zastosowane LGG z antybiotykiem obniżało ryzyko biegunki antybiotykowej o 71 proc. (!!!), zaś *S. boulardii* o 59 proc.⁽¹²⁾.

Moim zdaniem. Jeśli musimy sięgnąć po PROBIOTYK, to zapytajmy farmaceutę, który z nich jest zarejestrowany jako LEK, a nie SUPLEMENT. No i oczywiście najważniejsze do tego, żeby zawierał szczepy o UDOWODNIONYM działaniu.

Leczenie ostrej biegunki zakaźnej⁽¹³⁾

Każdego czasami dopada. Może dać nieźle w kość. Nie można

pracować, ani cieszyć się życiem. W zimie „zawdzięczamy” ją częściej wirusom, latem – bakteriom. I wcale nie króluje tu słynna *Salmonella*, bo bakterie rodzaju *Campylobacter* to częstsza z przyczyn zatruć. Źródłem *Campylobacter* jest przede wszystkim drób – choćby niedopieczony kurczak z różną lub podejrzany kebab. Lepiej uważać w kuchni przyrządzając dania z surowego mięsa. *Campylobacter* tylko czyha, by zaatakować ☹.

Biegunka sama w sobie to najczęściej nic groźnego (co nie znaczy, że łatwego do przeżycia). Boimy się jednak utraty wody i ważnych minerałów – głównie sodu i potasu. Najważniejsze leczenie to zapobieganie odwodnieniu⁽¹⁵⁾. Sama woda nie wystarcza, muszą być uzupełniane elektrolity, bo też je tracimy i to może być ogromny problem i zagrożenie.

Oprócz nawadniania – pomocne są probiotyki (choć badano je raczej u dzieci). TYLKO dwa szczepy okazały się skuteczne w co najmniej dwóch badaniach klinicznych – były to znowu: *Lactobacillus rhamnosus GG* (LGG) i *Saccharomyces boulardii*. Przegląd Cochrane z 2010 roku: LGG zmniejszył czas trwania biegunki średnio o 27 godzin. 27 godzin (średnio!) odzyskanego życia. Chyba warto zainwestować w probiotyk w przypadku biegunki⁽¹⁶⁾.

Coca-cola, wbrew powszechnie panującemu przesądowi, nie pomaga w problemach żołądkowo-jelitowych, a może zaszkodzić. Winna jest temu duża ilość cukru (cola to 10 proc. cukru, w szklance 250 ml – 25 g, czyli 5 łyżeczek cukru). To nie tylko problem dla obwodu naszego brzucha. Cola zamiast nawadniać, na zasadzie osmozy „wyciąga wodę z organizmu” nasilając biegunkę.

(To mnie nieustannie zadziwia. Skąd to się bierze. Wiara w skuteczność coli w biegunkach, wapnia w alergiach, witaminy C w przeziębieniach itp... ŻADNYCH przesłanek racjonalnych – badań, dowodów, a przekonanie w społeczeństwie wszechobecne i tak mocno zakorzenione???)

W razie problemów warto pomyśleć o małym dojrzałym bananie^(17, 18).

Zielone banany i pektyna (z jabłek, z marchewki) okazały się skuteczne w leczeniu uporczywej biegunki u małych dzieci z Bangladeszu. Po trzech dniach biegunka ustała wśród 82 proc. dzieci otrzymujących pektynę, wśród 78 proc. spożywających banany i tylko

u 23 proc. dzieci, które dostały placebo. Leczenie bananami nie tylko leczyło biegunkę, ale i znacząco zmniejszyło przepuszczalność jelit. Pektyny dawały podobne wyniki.

Probiotyki są generalnie bezpieczne, ale... nie dla każdego. Opisywano przypadki pacjentów, którzy otrzymywali probiotyk i potem rozwinęli sepsę. M.in. u 24-letniej pacjentki rozwinęła się sepsa po podaniu probiotyków. Hodowla krwi ujawniła, że czynnikiem sprawczym jest *Lactobacillus rhamnosus* z suplementu, który podano, aby zapobiec biegunce po antybiotykach, które trzeba było zastosować.

Wdzieranie się do krwi i groźne ataki probiotyków nie były opisywane u zdrowych ludzi. Coraz więcej jednak mamy dowodów na to, że w wypadku pacjentów osłabionych, z zaburzoną odpornością czy dysfunkcją bariery jelitowej (nieszczelnymi jelitami) coś takiego może się zdarzyć i być bardzo groźne w skutkach⁽⁴⁷⁻⁵⁷⁾.

Probiotyki (prawie zawsze) to suplementy. A z suplementami, jak z kiełbasą. Nikt nie interesuje się i nie kontroluje, co w nich jest tak naprawdę.

Rok temu Najwyższa Izba Kontroli zleciła badanie⁽⁸⁾. „Na 11 badanych prób w 4 stwierdzono obecność niewykazanych w składzie szczepów drobnoustrojów. W jednej próbce wykryto obecność bakterii chorobotwórczych, tzw. bakterii kałowych (*Enterococcus faecium*). Ich obecność stwarzała poważne zagrożenie dla zdrowia, a nawet życia konsumentów. Jeden z probiotycznych suplementów diety zakażony był grzybami”...

Jeszcze, dla ścisłości, uzupełnijmy listę dolegliwości, w wypadku których probiotyki mogą pomóc.

1) Przy kłopotach z *Helicobacter pylori*. To taka bakteria lubiąca żyć w naszym żołądku. Jest powszechna, ale niekiedy trzeba jej się pozbyć (m.in. kiedy mamy wrzody, dolegliwości, krewnych z rakiem żołądka, stosujemy pewne leki) i wtedy można pomyśleć o probiotykach z *Saccharomyces boulardii* – które zwiększają skuteczność wygonienia bakterii z żołądka.

2) Infekcje dzieci uczęszczających do żłobka lub przedszkola (problem szczególnie duży dla pracujących rodziców). LGG w trzech badaniach⁽¹⁹⁻²¹⁾ wypadł nieźle. Zmniejszyła się częstość zakażeń dróg oddechowych. Jednak badania innych szczepów dały już negatywne

wyniki.

3) Alergie. Skuteczność probiotyków w zapobieganiu alergii⁽²²⁻⁴⁰⁾ jest dyskusyjna, choć niewykluczona (w atopowym zapaleniu skóry więcej dowodów przemawia za tłuszczami omega-3).

4) Zespół jelita drażliwego (IBS), zaparcia⁽⁴¹⁻⁴³⁾. Niektóre z badań wykazywały korzyść, np. w jednym z nich *Saccharomyces boulardii* znacząco zmniejszała dolegliwości w postaci biegunkowej IBS.

5) *Colitis ulcerosa E.coli* Nissle 1917 jest zalecana w wytycznych jako alternatywa dla mesalazyny w utrzymaniu remisji. *Escherichia coli* Nissle 1917 (EcN) wyizolowana przez lekarza Alfreda Nissle'a w 1917 roku z jelit młodego żołnierza, który w przeciwieństwie do swoich towarzyszy nie zachorował na biegunkę, kiedy szalała jej epidemia. Okazało się, że bakteria ta nie dość, że nie szkodzi człowiekowi, to poprawia stan i funkcję przewodu pokarmowego. W porównaniu do placebo przyczynia się do szybszego uzyskiwania remisji oraz poprawy obrazu histopatologicznego jelit⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾.

Źródła

1) Xie Y., Bowe B., Li T. et al., *Risk of death among users of Proton Pump Inhibitors: a longitudinal observational cohort study of United States veterans*, BMJ Open 2017;7:e015735.

2) Gerritsen J., Smidt H., Rijkers G.T., de Vos W.M., *Intestinal microbiota in human health and disease: the impact of probiotics*, Genes Nutr. 2011;6(3):209-40.

3) Rijkers G.T., Bengmark S., Enck P., Haller D., Herz U., Kalliomaki M. et al., *Guidance for substantiating the evidence for beneficial effects of probiotics: current status and recommendations for future research*, J Nutr. 2010;140(3):671S-6S.

4) McFarland L.V., *Antibiotic-associated diarrhea: epidemiology, trends and treatment*, Future Microbiol. 2008 Oct;3(5):563-78.

5) Conly J.M., Johnston M.D. and L.B., *Coming full circle: From antibiotics to probiotics and prebiotics*, Can J. Infect Dis Med Microbiol. 2004 May-Jun; 15(3): 161-163.

6) Kristensen N.B., Bryrup T., Allin K.H., Nielsen T., Hansen T.H. and Pedersen O., *Alterations in fecal microbiota composition by probiotic supplementation in healthy adults: a systematic review of randomized controlled trials*, Genome Medicine 2016;8:52, DOI: 10.1186/s13073-016-0300-5.

7) McFarland L.V., *Use of probiotics to correct dysbiosis of normal microbiota following disease or disruptive events: a systematic review*, BMJ Open. 2014;4(8):e005047.

8) <https://www.nik.gov.pl/.../nik-o-dopuszczaniu-do-obrotu-suple...>

9) Hill C., Guarner F., Reid G., Gibson G.R., Merenstein D.J., Pot B. et al., *Expert consensus document: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic*, Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2014;11(8):506-14.

10) Hojsak I., *Probiotics in Children: What Is the Evidence?*, Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2017 Sep; 20(3): 139-146.

11) Szajewska H., Canani R.B., Guarino A., Hojsak I., Indrio F., Kolacek S. et al., *Probiotics for the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children*, J. Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016;62:495-506.

12) Blaabjerg S., Artzi D.M. and Aabenhus R., *Probiotics for the Prevention of Antibiotic-Associated Diarrhea in Outpatients, A Systematic Review and Meta-Analysis*, Antibiotics (Basel). 2017 Dec; 6(4): 21.

13) Szajewska H., Guarino A., Hojsak I. i wsp., *European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and*

Nutrition: Use of probiotics for management of acute gastroenteritis: a position paper by the ESPGHAN Working Group for Probiotics and Prebiotics, J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 2014; 58: 531-539.

14) European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014.

15) Guarino A., Ashkenazi S., Gendrel D., Lo Vecchio A., Shamir R., Szajewska H., European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition., European Society for Pediatric Infectious Diseases. J. Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014 Jul; 59(1):132-5.

16) Szajewska H., Guarino A., Hojsak I., Indrio F., Kolacek S., Shamir R., Vandenplas Y., Weizman Z., *Use of probiotics for management of acute gastroenteritis: a position paper by the ESPGHAN Working Group for Probiotics and Prebiotics*, European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition.

J. Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014 Apr; 58(4):531-9.

17) Rabbani G.H., Teka T., Zaman B., Majid N., Khatun M., Fuchs G.J., *Clinical studies in persistent diarrhea: dietary management with green banana or pectin in Bangladeshi children*, Gastroenterology. 2001 Sep;121(3):554-60.

18) Rabbani G.H., Teka T., Saha S.K., Zaman B., Majid N., Khatun M., Wahed M.A., Fuchs G.J., *Green banana and pectin improve small intestinal permeability and reduce fluid loss in Bangladeshi children with persistent diarrhea*, Dig Dis Sci. 2004 Mar; 49(3):475-84.

19) Hatakka K., Savilahti E., Pönkä A., Meurman J.H., Poussa T., Näse L. et al., *Effect of long term consumption of probiotic milk on infections in children attending day care centres: double blind, randomised trial*, BMJ. 2001;322:1327.

20) Hojsak I., Snovak N., Abdović S., Szajewska H., Misak Z., Kolacek S., *Lactobacillus GG in the prevention of gastrointestinal and respiratory tract infections in children who attend day care centers: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial*, Clin Nutr. 2010;29:312-316.

21) Kumpu M., Kekkonen R.A., Kautiainen H., Järvenpää S., Kristo A., Huovinen P. et al., *Milk containing probiotic Lactobacillus rhamnosus GG and respiratory illness in children: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial*, Eur J Clin Nutr. 2012;66:1020-1023.

22) Boyle R.J., Ismail I.H., Kivivuori S. i wsp., *Lactobacillus GG treatment during pregnancy for the prevention of eczema: a randomized controlled trial*, Allergy, 2011; 66: 509-516.

23) Kalliomäki M., Salminen S., Arvilommi H. i wsp. *Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomized placebo-controlled trial*, Lancet, 2001; 357: 1076-1079.

24) Kalliomäki M., Salminen S., Poussa T. i wsp., *Probiotics and prevention of atopic disease: 4-year follow-up of a randomized placebo-controlled trial*, Lancet, 2003; 361: 1869-1871.

25) Kalliomäki M., Salminen S., Poussa T., Isolauri E., *Probiotics during the first 7 years of life: a cumulative risk reduction of eczema in a randomized, placebo-controlled trial*, J. Allergy Clin. Immunol., 2007; 119: 1019-1021.

26) Kopp M.V., Hennemuth I., Heinzmann A., Urbanek R., *Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of probiotics for primary prevention: no clinical effects of Lactobacillus GG supplementation*, Pediatrics, 2008; 121: e850-e856.

27) Ou C.Y., Kuo H.C., Wang L. i wsp., *Prenatal and postnatal probiotics reduces maternal but not childhood allergic diseases: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial*, Clin. Exp. Allergy, 2012; 42: 1386-1396.

28) Rautava S., Kalliomäki M., Isolauri E., *Probiotics during pregnancy and breast-feeding might confer immunomodulatory protection against atopic disease in the infant*, J. Allergy Clin. Immunol., 2002; 109: 119-121

29) NIAID-Sponsored Expert Panel, Boyce J.A., Assa'ad A., Burks A.W. i wsp., *Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel*, J. Allergy Clin. Immunol., 2010; 126 (supl. 6): S1-S58.

30) Prescott S.L., *Allergy: the price we pay for cleaner living?*, Ann. Allergy Asthma Immunol., 2003; 90: 64-70.

31) 3deVos W.M., de Vos E.A., *Role of the intestinal microbiome in health and disease: from correlation to causation*, Nutr. Rev., 2012; 70 (supl. 1): S45-S56.

32) Kalliomäki M., Kirjavainen P., Eerola E. i wsp., *Distinct patterns of neonatal gut microflora in infants in whom atopy was and was not developing*, J. Allergy Clin. Immunol., 2001; 107: 12 934.

33) Hill C., Guarner F., Reid G. i wsp., *Expert consensus document: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic*, Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol., 2014; 11: 506-514.

34) Osborn D.A., Sinn J.K., *Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity*, Cochrane Database Syst. Rev., 2007; (4): CD006 475

35) Lee J., Seto D., Bielory L., *Meta-analysis of clinical trials of probiotics for prevention and treatment of pediatric atopic dermatitis*, J. Allergy Clin. Immunol., 2008; 121: 116-121.

36) Betsi G.I., Papadavid E., Falagas M.E.: *Probiotics for the treatment or prevention of atopic dermatitis: a review of the evidence from randomized controlled trials*, Am. J. Clin. Dermatol., 2008; 9: 93-103.

37) Fiocchi A., Burks W., Bahna S.L. i wsp., on behalf of the WAO Special Committee on Food Allergy and Nutrition. *Clinical Use of Probiotics in Pediatric Allergy (CUPPA): A World Allergy Organization Position Paper*. World Allergy Organ. J., 2012; 5: 148-167.

38) Muraro A., Halken S., Arshad S.H. i wsp., *EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group: EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines. Primary prevention of food allergy*, Allergy, 2014; 69: 590-601.

39) de Silva D., Geromi M., Halken S. i wsp., *EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Primary prevention of food allergy in children and adults: systematic review*, Allergy, 2014; 69: 581-589.

40) Cuello-Garcia C.A., Brożek J.L., Fiocchi A. i wsp., *Probiotics for the prevention of allergy: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*, J. Allergy Clin. Immunol., 2015 Jun 1. pii:S0091-6749(15)00 636-3.

41) Ford A.C., Quigley E.M., Lacy B.E., Lembo A.J., Saito Y.A., Schiller L.R. et al. *Efficacy of prebiotics, probiotics, and synbiotics in irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation: Systematic review and meta-analysis*, Am J. Gastroenterol. 2014;109(10):1547-61.

42) Le Barz M., Anhê F.F., Varin T.V., Desjardins Y., Levy E., Roy D. et al., *Probiotics as complementary treatment for metabolic disorders*, Diabetes Metab J. 2015;39(4):291-303.

43) Bafutto M., Almeida J.R., Leite N.V. et al., *Treatment of diarrhea-predominant irritable bowel syndrome with mesalazine and/or Saccharomyces boulardii*, Arq Gastroenterol. 2013;50:304-309.

44) Henker J., Laass M., Blokhin B.M., Bolbot Y.K., Maydannik V.G., Elze M., Wolff C., Schulze J., *The probiotic Escherichia coli strain Nissle 1917 (EcN) stops acute diarrhoea in infants and toddlers*, Eur. J. Pediatr., 2007; 166: 311-318.

45) Rózańska D., Regulska-Ilow B., Choroszy-Król I., Ilow R., *Rola bakterii Escherichia coli szczep Nissle 1917 w chorobach przewodu pokarmowego*, Postępy Hig. Med. Dośw., 2014; 68: 1251-1256.

46) Scaldaferrri F., Gerardi V., Mangiola F., Lopetuso L.R., Pizzoferrato M., Petito V., Papa A., Stojanovic J., *Role and mechanisms of action of Escherichia coli Nissle 1917 in the maintenance of remission in ulcerative colitis patients: An update*, World J Gastroenterol. 2016 Jun 28; 22(24): 5505-5511.

47) Land M.H., Rouster-Stevens K., Woods C.R., Cannon M.L., Cnota J., Shetty A.K., *Lactobacillus sepsis associated with probiotic therapy*, Pediatrics. 2005 Jan; 115(1):178-81.

48) Avlami A., Kordossis T., Vrizidis N., Sipsas N.V., *Lactobacillus rhamnosus endocarditis complicating colonoscopy*, J. Infect. 2001 May;42(4):283-5.

49) Liong M., *Safety of probiotics: translocation and infection*, Nutr Rev. 2008; 66: 192-202.

50) Cannon J., Lee T. and Danziger L., *Pathogenic relevance of Lactobacillus: a retrospective review of over 200 cases*, Eur J. Clin Microbiol Infect Dis. 2005; 24: 31-40.

51) Whelan K. and Myers C.E., *Safety of probiotics in patients receiving nutritional support: a systematic review of case reports, randomized controlled trials, and nonrandomized trials*, Am J. Clin Nutr. 2010; 91: 687-703.

52) Sanders M., Akkermans L., Haller D. et al., *Safety assessment of probiotics for human use*, Gut Microbes. 2010; 1: 1-22.

53) Salminen M., Rautelin H., Tynkkynen S. et al., *Lactobacillus bacteremia, clinical significance, and patient outcome, with special focus on probiotic L. rhamnosus GG*, Clin Infect Dis. 2004; 38: 62-69.

54) Besselink M.G., van Santvoort H.C., Buskens E. et al., *Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial*, Lancet. 2008; 371: 651-659.

55) Tynkkynen S., Satokari R., Saarela M., Mattila-Sandholm T. and Saxelin M., *Comparison of ribotyping, randomly amplified polymorphic DNA analysis, and pulsed-field gel electrophoresis in typing of Lactobacillus rhamnosus and L. casei strains*, Appl Environ Microbiol. 1999; 65: 3908-3914.

56) Luong M., Sareyyuoglu B., Nguyen M. et al., *Lactobacillus probiotic use in cardiothoracic transplant recipients: a link to invasive Lactobacillus infection?*, Transpl Infect Dis. 2010; 12: 561-564.

57) Lawrence D., Dulchavsky S. and Brown W., *Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal*

compartment syndrome, J. Trauma. 1997; 43: 852–855.

58) Hamilton-Miller J.M., Shah S., Smith C.T., *Probiotic remedies are no what they seem*, Br. Med. J., 1996; 312: 55–56.

59) Gomm W., von Holt K., Thomé F. et al., *Association of Proton Pump Inhibitors With Risk of Dementia: A Pharmacoepidemiological Claims Data Analysis*, JAMA Neurol 2016;73:410–6. 10.1001/.

60) Haenisch B., von Holt K., Wiese B. et al., *Risk of dementia in elderly patients with the use of proton pump inhibitors*, Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2015;265:419–28. 10.1007/s00406-014-0554-0.

61) Wise J., *Proton pump inhibitors may be linked to dementia risk*, BMJ 2016;352:i972. 10.1136/

62) Corsonello A., Maggio M., Fusco S. et al., *Proton pump inhibitors and functional decline in older adults discharged from acute care hospitals*, J Am Geriatr Soc 2014;62:1110–5. 10.1111/jgs.12826.

63) 23. Karn Wijarnpreecha, Charat Thongprayoon, Panadeekarn Panjawatanan, Patompong Ungprasert, *Proton pump inhibitors and risk of dementia*, Ann Transl Med. 2016 Jun; 4(12): 240.

64) Querfurth H.W., LaFerla F.M., *Alzheimer's disease*, N Engl J Med 2010;362:329–44. 10.1056/NEJMra0909142

65) 25. Fallahzadeh M.K., Borhani Haghighi A., Namazi MR., *Proton pump inhibitors: predisposers to Alzheimer disease?*, J. Clin Pharm Ther 2010;35:125–6. 10.1111/j.1365-2710.2009.01100.x

66) Majumdar A., Cruz D., Asamoah N. et al., *Activation of microglia acidifies lysosomes and leads to degradation of Alzheimer amyloid fibrils*, Mol Biol Cell 2007;18:1490–6. 10.1091/mbc.E06-10-0975.

67) Mattsson J.P., Väänänen K., Wallmark B. et al., *Omeprazole and bafilomycin, two proton pump inhibitors: differentiation of their effects on gastric, kidney and bone H(+)-translocating ATPases*, Biochim Biophys Acta 1991;1065:261–8. 10.1016/0005-2736(91)90238-4

68) Lam J.R., Schneider J.L., Zhao W. et al., *Proton pump inhibitor and histamine 2 receptor antagonist use and vitamin B12 deficiency*, JAMA 2013;310:2435–42. 10.1001.

69) Howden C. (2000), *Vitamin B12 levels during prolonged treatment with proton pump inhibitors*, J. Clin Gastroenterol 30: 29–33.

PRAWIDŁOWE NAWODNIENIE

Przepis na zbrodnię doskonałą

Paracelsus mawiał: „Wszystko jest trucizną, decyduje tylko dawka”.

Oto przepis na zbrodnię doskonałą: Nakłonić kogoś do wypicia bardzo dużej ilości wody. Tragiczna śmierć dwóch kobiet biorących udział w maratonie charytatywnym w 2003 roku⁽¹⁾ zwróciła uwagę naukowców na nierzadki wcale problem⁽²⁻⁹⁾. Ciężkie zatrucie wodne z towarzyszącą encefalopatią (uszkodzeniem mózgu) prowadzącą nawet do zgonów odnotowano w ciągu ostatniej dekady u maratończyków, żołnierzy po intensywnych ćwiczeniach, kajakarzy, triatlonistów, u zawodników sportów zespołowych, wyścigów rowerowych, nawet u biorących udział w zajęciach z jogi⁽¹⁰⁻¹¹⁾.

Powodem jest nie tylko nadmierne spożycie płynów, ale także za duże wydzielanie wazopresyny w czasie dużego wysiłku. Wazopresyna to hormon stojący na straży prawidłowego wydalania wody. Zaczyna być z nią problem w wypadku intensywnych ćwiczeń. W normalnych warunkach jej wydzielanie jest blokowane przez spadek poziomu sodu. U niektórych sportowców jest to zaburzone⁽²²⁻²⁶⁾ i prowadzi do retencji wody w ciele. Ból, wysiłek, spadek poziomu cukru, ekspozycja na ciepło, pewne leki, sytuacja hormonalna mogą się do tego przyczyniać⁽²⁷⁻³¹⁾. Wcale nie jest oczywiste, że dodatek soli, elektrolitów do tego, co się pije, zmniejsza ryzyko zatrucia wodnego i uszkodzenia mózgu. Za to ograniczenie soli w dniach poprzedzających zawody może się przyczyniać do problemów w trakcie wysiłku⁽³²⁻³⁵⁾. Zmiany masy ciała podczas ćwiczeń są rozsądną miarą odwodnienia lub przewodnienia⁽¹⁵⁾, tak jak powinni codziennie korzystać z wagi chorujący na niewydolność serca lub nerek.

Jeśli zjemy sól, trafia ona do krwi – wtedy więcej jonów soli w przestrzeni zewnątrzkomórkowej „wysysa” wodę z wnętrza komórek, by rozcieńczyć płyny poza komórkami (do których należy też osocze krwi). Komórki się kurczą. Zauważają to receptory mózgu i każą więcej pić i jednocześnie wydalać mniej moczu. Dlatego po słonym śledziu pijemy jak smok i przez jakiś czas nosimy w sobie

więcej wody potrzebnej do rozcieńczenia zanim nerki pozbędą się dodatkowej porcji sodu (z soli). Odwrotnie się dzieje, gdy wlejemy w siebie za dużo wody: niższe stężenie jonów w płynach pozakomórkowych wypycha wodę stamtąd do wnętrza komórek, żeby „zagęścić” płyn poza komórkami, a rozcieńczyć ten w komórkach. Komórki „puchną”, a nerki wydalają więcej rozcieńczonego moczu. Przepis na zbrodnię doskonałą? Za dużo wody. Wodę (tak jak wiele innych substancji) można uznać za truciznę, gdy jest nadmiernie spożywana w krótkim czasie. Rozcieńczona za bardzo krew ma wtedy za mało sodu (hiponatremia) i woda wchodzi do komórek, żeby wyrównać stężenia soli. Komórki (także mózgu) „puchną”. Może to spowodować obrzęk mózgu, drgawki, śpiączkę, nawet śmierć. Przypadki zatrucia wodą u pacjentów niechorujących psychiatrycznie odnotowywano po nadmiernym spożyciu wody podczas treningu wojskowego, podczas biegunki i przesiewowych badań w celu wykrycia narkotyków w moczu⁽³⁶⁻³⁹⁾.

Odpowiednie nawodnienie pomaga myśleć i być zdrowym

Odwodnienie mierzone spadkiem masy ciała o około 2 proc. oznacza znaczny spadek wydolności aerobowej. Odwodnienie o 3-4 proc. masy ciała to mniejsza siła i wytrzymałość mięśniowa. Nawet przy łagodnym poziomie odwodnienia zmniejsza się wydolność. Dotyczy to szczególnie tenisa i biegów długodystansowych, choć mniej podnoszenia ciężarów lub wioślarstwa⁽⁴⁰⁻⁴⁷⁾. Ćwiczenia w wysokiej temperaturze z niewystarczającą ilością wypijanych płynów powodują zmniejszenie pojemności minutowej serca, obniżenie ciśnienia krwi i zmniejszenie przepływu krwi przez mięśnie⁽⁴⁸⁾.

Jeśli przypilnujemy, by nasze dziecko więcej piło (i nie mamy tu na myśli coli będącej w 10 proc. cukrem czy innych słodkich napojów gazowanych lub nie, bo te fundują często nadwagę), będzie miało lepsze stopnie i może będzie mniej pyskowało. Odwodnienie powoduje drażliwość oraz pogorszenie pamięci i koncentracji⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾.

Seniorom też warto przypominać o regularnym picciu. Oni często unikają płynów, ponieważ przyjmują leki moczopędne i kombinują sobie, że jeśli nie będą pili, to nie będą musieli tak często odwiedzać

toalety. Błąd. To bardzo obciąża nerki i powoduje ich szybsze zużycie⁽⁷⁷⁾. W starszym wieku nawet małe odwodnienie może dawać zaburzenia nastroju i pamięci, wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością i z większym ryzykiem niepełnosprawności⁽⁵²⁻⁷¹⁾.

Nadciśnienie jest głównym sprawcą udarów mózgu. Nie jest dobrze je ignorować i nie leczyć. Ale zbyt niskie ciśnienie też potrafi obrzydzić życie. Wypicie większej ilości płynów może być wtedy kluczem. Niedociśnienie ortostatyczne może wywoływać zawroty głowy, nawet omdlenia. Jest zwykle spowodowane przez nagłe wstanie po dłuższym leżeniu. Sprzyja mu odwodnienie i uzupełnienie płynów łagodzi te objawy^(72, 73). Jeśli takie dolegliwości systematycznie się utrzymują, mogą sygnalizować problem zdrowotny lub być skutkiem ubocznym działania leków.



Dla migrenowców – niektóre napady migreny lub bólów głowy są spowodowane odwodnieniem, a wypicie 2–3 szklanek płynów może pomóc z nimi walczyć^(74, 75). Zresztą podobnie, jak spożycie dodatkowej porcji magnezu. Są badania potwierdzające, że przyjęcie dodatkowej porcji tego pierwiastka pomaga przy migrenie⁽²³⁰⁾.

Bilans nie może być ujemny. W przeciętnych warunkach, gdy nie jest za ciepło, nie mamy gorączki, nie ruszamy się za mocno, wtedy przez skórę tracimy: przez parowanie – około 450 ml wody/dobę, z powodu oddychania – 250–350 ml wody/na dobę, około 200 ml wody dziennie wydalamy z kałem. Przeciętny dość leniwy dorosły traci co najmniej

2–3 l wody dziennie (straty mogą być większe). Z powodu przemian w naszym ciele woda powstaje na nowo w ilości 250–350 ml na dobę.

Pokarmy to też w dużej mierze woda⁽⁷⁸⁾, owoce i warzywa są w 90–70 proc. wodą. Nawet hot-dogi mają w sobie około 55 proc. wody.

Źródła

1) Siegel A.J., Verbalis J.G., Clement S., Mendelson J.H., Mello N.K., Adner M. et al., *Hyponatremia in marathon runners due to inappropriate arginine vasopressin secretion*, *Am J Med* (2007) 120(5):e11–7.10.1016/j.amjmed.2006.10.027.

2) Smith S., *Marathon runner's death linked to excessive fluid intake*, *New York Times*, August 13, 2002.

3) Nearman S., *Local woman dies two days after race*, *Washington Times*, October 30, 2002.

4) Ayus J.C., Varon J., Arieff A.I., *Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners*, *Ann Intern Med* 2000;132:711–714

5) Davis D.P., Videen J.S., Marino A. et al., *Exercise-associated hyponatremia in marathon runners: a two-year experience*, *J. Emerg Med* 2001;21:47–57.

6) Hillman M., *Another close call with hyponatremia*, Accessed March 21, 2005.

7) Hsieh M., Roth R., Davis D.L., Larrabee H., Callaway C.W., *Hyponatremia in runners requiring on-site medical treatment at a single marathon*, *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:185–189.

8) Young M., Sciarba F., Rinaldo J., *Delirium and pulmonary edema after completing a marathon*, *Am Rev Respir Dis* 1987;136:737–739.

9) Hew-Butler T., Loi V., Pani A., Rosner M.H., *Exercise-Associated Hyponatremia: 2017 Update*, *Frontiers in Medicine*. 2017;4:21. doi:10.3389/fmed.2017.00021.

10) Jones B.L., O'Hara J.P., Till K., King R.F., *Dehydration and hyponatremia in professional rugby union players: a cohort study observing English premiership rugby union players during match play, field, and gym training in cool environmental conditions*, *J. Strength Cond Res* (2015) 29(1):107–15.10.1519/JSC.0000000000000620.

11) Mayer C.U., Treff G., Fenske W.K., Blouin K., Steinacker J.M., Allolio B., *High incidence of hyponatremia in rowers during a four-week training camp*, *Am J. Med* (2015) 128(10):1144–51.10.1016/j.amjmed.2015.04.014.

12) Mohseni M., Silvers S., McNeil R., Diehl N., Vadeboncoeur T. Taylor W. et al., *Prevalence of hyponatremia, renal dysfunction, and other electrolyte abnormalities among runners before and after completing a marathon or half marathon*, *Sports Health* (2011) 3(2):145–51.10.1177/1941738111400561.

13) Reynolds C.J., Cleaver B.J., Finlay S.E., *Exercise associated hyponatraemia leading to tonic-clonic seizure*, *BMJ Case Rep* (2012) 2012.10.1136/bcr.08.2012.4625.

14) Bailowitz Z., Grams R., Teeple D., Hew-Butler T., *Exercise-associated hyponatremia in a lactating female*, *Clin J. Sport Med* (2016).10.1097/JSM.0000000000000344.

15) Hew-Butler T., Rosner M.H., Fowkes-Godek S., Dugas J.P., Hoffman M.D., Lewis D.P. et al., *Statement of the Third International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, Carlsbad, California, 2015*, *Clin J Sport Med* (2015) 25(4):303–20.10.1097/JSM.0000000000000221.

16) *Electrolyte Imbalance Blamed in Death of Football Player. Coroner's Office Says Athlete Failed to Replenish Lost Sodium*, *TurnTo23.com* (2008).

17) Blevins R., Apel T., *Preps Sports Report. The Clarion-Ledger*, (2014).

18) Stevens A., *Update: Douglas County Football Player Has Died*, *The Atlanta Journal-Constitution* 14 A.D. (2015).

19) Baumgarder A., *Au Sable River Canoe Marathon Pushes Paddlers to the Limits*, *The Bay City Times*, *MLive.com* (2009).

20) Krabel H., *Athlete Dies after IM Frankfurt*, *Slowtwitch.com* (2015).

21) Hew T.D., Chorley J.N., Cianca J.C., Divine J.G. *The incidence, risk factors, and clinical manifestations of hyponatremia in marathon runners*, *Clin J. Sport Med* (2003) 13(1):41–7.10.1097/00042752-200301000-00008.

22) Cairns R.S., Hew-Butler T. *Incidence of exercise-associated hyponatremia and its association with nonosmotic stimuli of arginine vasopressin in the GNW100s ultra-endurance marathon*, *Clin J Sport Med* (2015) 25(4):347–54.10.1097.

23) Verbalis J.G., *Renal function and vasopressin during marathon running*, *Sports Med* (2007) 37(4–5):455–

8.10.2165

24) Speedy D.B., Noakes T.D., Kimber N.E., Rogers I.R., Thompson J.M., Boswell D.R. et al., *Fluid balance during and after an ironman triathlon*, Clin J. Sport Med (2001) 11(1):44.

25) Hew-Butler T., Jordaan E., Stuempfle K.J., Speedy D.B., Siegel A.J., Noakes T.D. et al., *Osmotic and non-osmotic regulation of arginine vasopressin during prolonged endurance exercise*, J. Clin Endocrinol Metab (2008) 93(6):2072–8.10.1210/jc.

26) Hew-Butler T., Dugas J.P., Noakes T.D., Verbalis J.G., *Changes in plasma vasopressin concentrations in cyclists participating in a 109 km cycle race*, Br J. Sports Med (2010) 44(8):594–8.10.1136/bjism.2008.049742.

27) Freund B.J., Shizuru E.M., Hashiro G.M., Claybaugh J.R., *Hormonal, electrolyte, and renal responses to exercise are intensity dependent*, J. Appl Physiol (1991) 70(2):900–6.

28) Beardwell C.G., Geelen G., Palmer H.M., Roberts D., Salamonsen L., *Radioimmunoassay of plasma vasopressin in physiological and pathological states in man*, J. Endocrinol (1975) 67(2):189–202.10.1677/joe.0.0670189.

29) Rowe J.W., Shelton R.L., Helderman J.H., Vestal R.E., Robertson G.L., *Influence of the emetic reflex on vasopressin release in man*, Kidney Int (1979) 16:729–35.10.1038/ki.1979.189.

30) Baylis P.H., Zerbe R.L., Robertson G.L., *Arginine vasopressin response to insulin-induced hypoglycemia in man*, J. Clin Endocrinol Metab (1981) 53(5):935–40.10.1210/jcem-53-5-935.

31) Takamata A., Mack G.W., Stachenfeld N.S., Nadel E.R., *Body temperature modification of osmotically induced vasopressin secretion and thirst in humans*, Am J. Physiol (1995) 269(4 Pt 2):R874–80.

32) Hoffman M.D., Stuempfle K.J., Valentino T., *Sodium intake during an ultramarathon does not prevent muscle cramping, dehydration, hyponatremia, or nausea*, Sports Med Open (2015) 1(1):39.10.1186/s40798-015-0040-x.

33) Hoffman M.D., Stuempfle K.J., *Sodium supplementation and exercise-associated hyponatremia during prolonged exercise*, Med Sci Sports Exerc (2015) 47(9):1781–7.

34) Hoffman M.D., Myers T.M., *Case study: symptomatic exercise-associated hyponatremia in an endurance runner despite sodium supplementation*, Int J. Sport Nutr Exerc Metab (2015) 25(6):603–6.10.1123/ijsnem.2014-0241.

35) Koenders E.E., Franken C.P., Cotter J.D., Thornton S.N., Rehrer N.J., *Restricting dietary sodium reduces plasma sodium response to exercise in the heat*, Scand J. Med Sci Sports (2016).10.1111/sms.12748

36) Sjoblom E., Hojer J., Ludwigs U., Pirskanen R., *Fatal hyponatraemic brain oedema due to common gastroenteritis with accidental water intoxication.*, Intensive Care Med. 1997;23:348–350.

37) O'Brien K.K., Montain S.J., Corr W.P., Sawka M.N., Knapik J.J., Craig S.C., *Hyponatremia associated with overhydration in U.S. Army trainees*, Mil Med. 2001;166:405–410.

38) Arieff A.I., Kronlund B.A., *Fatal child abuse by forced water intoxication*, Pediatrics. 1999;103(6 Pt 1):1292–1295.

39) Tilley M.A., Cotant C.L., *Acute water intoxication during military urine drug screening*, Mil Med. 2011;176:451–453.

40) Maughan R.J., Shirreffs S.M., Watson P., *Exercise, heat, hydration and the brain*, J. Am Coll Nutr. 2007;26:604S–612S.

41) Murray B., *Hydration and physical performance*, J. Am Coll Nutr. 2007;26:542S–548S.

42) Sawka M.N., Noakes T.D., *Does dehydration impair exercise performance?*, Med Sci Sports Exerc. 2007;39:1209–1217.

43) Montain S.J., Coyle E.F., *Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise*, J. Appl Physiol. 1992;73:1340–1350.

44) Cheuvront S.N., Carter R., Sawka M.N., *Fluid balance and endurance exercise performance*, Curr Sports Med Rep. 2003;2:202–208.

45) Kovacs M.S., *A review of fluid and hydration in competitive tennis*, Int J. Sports Physiol Perform. 2008;3:413–423.

46) Cheuvront S.N., Montain S.J., Sawka M.N., *Fluid replacement and performance during the marathon*, Sports Med. 2007;37:353–357.

47) Cheuvront S.N., Carter R., Haymes E.M., Sawka M.N., *No effect of moderate hypohydration or hyperthermia on anaerobic exercise performance*, Med Sci Sports Exerc. 2006;38:1093–1097.

48) Penkman M.A., Field C.J., Sellar C.M., Harber V.J., Bell G.J., *Effect of hydration status on high-intensity rowing performance and immune function*, Int J Sports Physiol Perform. 2008;3:531–546.

- 49) Khan N.A., Raine L.B., Drollette E.S., Scudder M.R., Cohen N.J., Kramer A.F. et al., *The relationship between total water intake and cognitive control among prepubertal children*, *Annals of Nutrition & Metabolism*. 2015;66(Suppl 3):38–41.
- 50) Bar-David Y., Urkin J., Kozminsky E., *The effect of voluntary dehydration on cognitive functions of elementary school children*, *Acta Paediatrica* 2005;94:1667-1673.
- 51) D’Anci K.E., Vibhakar A., Kanter J.H., Mahoney C.R., Taylor H.A., *Voluntary dehydration and cognitive performance in trained college athletes*, *Percept Mot Skills*. 2009;109:251–269.
- 52) Cian C., Barraud P.A., Melin B., Raphel C., *Effects of fluid ingestion on cognitive function after heat stress or exercise-induced dehydration*, *Int J Psychophysiol*. 2001;42:243–251.
- 53) Cian C., Koulmann P.A., Barraud P.A., Raphel C., Jimenez C., Melin B., *Influence of variations of body hydration on cognitive performance*, *J. Psychophysiol*. 2000;14:29–36.
- 54) Gopinathan P.M., Pichan G., Sharma V.M., *Role of dehydration in heat stress-induced variations in mental performance*, *Arch Environ Health*. 1988;43:15–17.
- 55) Taylor R.S., Ashton K.E., Moxham T., Hooper L., Ebrahim S., *Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease*, *Cochrane Database Syst Rev*. 2011. CD009217.
- 56) Suhr J.A., Hall J., Patterson S.M., Niinisto R.T., *The relation of hydration status to cognitive performance in healthy older adults*, *Int J. Psychophysiol*. 2004;53:121–125. [PubMed].
- 57) Szinnai G., Schachinger H., Arnaud M.J., Linder L., Keller U., *Effect of water deprivation on cognitive-motor performance in healthy men and women*, *Am J. Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005;289:R275–280. [PubMed].
- 58) Neave N., Scholey A.B., Emmett J.R., Moss M., Kennedy D.O., Wesnes K.A., *Water ingestion improves subjective alertness, but has no effect on cognitive performance in dehydrated healthy young volunteers*, *Appetite*. 2001;37:255–256. [PubMed].
- 59) Rogers P.J., Kainth A., Smit H.J., *A drink of water can improve or impair mental performance depending on small differences in thirst*, *Appetite*. 2001;36:57–58. [PubMed].
- 60) Edmonds C.J., Jeffes B., *Does having a drink help you think? 6–7-Year-old children show improvements in cognitive performance from baseline to test after having a drink of water*, *Appetite*. 2009;53:469–472. [PubMed].
- 61) Edmonds C.J., Burford D., *Should children drink more water?: the effects of drinking water on cognition in children*, *Appetite*. 2009;52:776–779. [PubMed].
- 62) Benton D., Burgess N., *The effect of the consumption of water on the memory and attention of children*, *Appetite*. 2009;53:143–146. [PubMed].
- 63) Cohen S., *After effects of stress on human performance during a heat acclimatization regimen*, *Aviat Space Environ Med*. 1983;54:709–713. [PubMed]
- 64) Culp K.R., Wakefield B., Dyck M.J., Cacchione P.Z., DeCrane S., Decker S., *Bioelectrical impedance analysis and other hydration parameters as risk factors for delirium in rural nursing home residents*, *J. Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004;59:813–817. [PubMed].
- 65) Lawlor P.G., *Delirium and dehydration: some fluid for thought?* *Support Care Cancer*. 2002;10:445–454.
- 66) Voyer P., Richard S., Doucet L., Carmichael P.H., *Predisposing factors associated with delirium among demented long-term care residents*, *Clin Nurs Res*. 2009;18:153–171.
- 67) Bhalla A., Sankaralingam S., Dundas R., Swaminathan R., Wolfe C.D., Rudd A.G., *Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke*, *Stroke*. 2000;31:2043–2048.
- 68) Wachtel T.J., Tetu-Mouradjian L.M., Goldman D.L., Ellis S.E., O’Sullivan P.S., *Hyperosmolality and acidosis in diabetes mellitus: a three-year experience in Rhode Island*, *J. Gen Intern Med*. 1991;6:495–502. [PubMed].
- 69) Stookey J.D., Purser J.L., Pieper C.F., Cohen H.J., *Plasma hypertonicity: another marker of frailty?*, *J. Am Geriatr Soc*. 2004;52:1313–1320.
- 70) Porock D., Oliver D.P., Zweig S. et al., *Predicting death in the nursing home: development and validation of the 6-month Minimum Data Set mortality risk index*, *J. Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005;60:491–498.
- 71) Hooper L., Bunn D.K., Downing A. et al., *Which Frail Older People Are Dehydrated? The UK DRIE Study*, *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2016;71(10):1341-1347. doi:10.1093/gerona/glv205.
- 72) Lu C.C., Diedrich A., Tung C.S. et al., *Water ingestion as prophylaxis against syncope*, *Circulation*. 2003;108:2660–2665.

73) Callegaro C.C., Moraes R.S., Negrao C.E. et al., *Acute water ingestion increases arterial blood pressure in hypertensive and normotensive subjects*, J. Hum Hypertens. 2007;21:564–570.

74) Blau J., *Water deprivation: a new migraine precipitant*, Headache. 2005;45:757–759.

75) Blau J.N., Kell C.A., Sperling J.M., *Water-deprivation headache: a new headache with two variants*, Headache. 2004;44:79–83.

76) Mauskop A., Varughese J., *Why all migraine patients should be treated with magnesium*, J Neural Transm (Vienna). 2012 May;119(5):575–9. doi: 10.1007/s00702-012-0790-2. Epub 2012 Mar 18.231.

77) Hebert L.A., Greene T., Levey A., Falkenhain M.E., Klahr S., *High urine volume and low urine osmolality are risk factors for faster progression of renal disease*, Am J Kidney Dis. 2003;41:962–971.

78) USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Altman P., *Blood and Other Body Fluids*, Washington DC: Federation of American Societies for Experimental Biology;

Kawa chroni zdrowie

Czy pijesz trzecią filiżankę kawy z poczuciem winy? Mamy dobre wieści. Właśnie zadbałeś o swoje zdrowie! Rozprawmy się z mitami dotyczącymi tego napoju.

Kawa wypłukuje i kradnie nasz cenny magnez? Nieprawda. To przeświadczenie wzięło się nie z badań, ale z reklam tych, którzy chcieli sprzedać suplementy zawierające magnez. Jest wręcz przeciwnie. W wielu opracowaniach kawa jest wymieniana jako jedno z podstawowych ŹRÓDEŁ magnezu w diecie⁽¹⁻⁵⁾. Dwie filiżanki espresso to 96 miligramów tego pierwiastka⁽³⁾ – tyle, co w ponad połowie (60 g) tabliczki gorzkiej czekolady lub w 100 gramach mlecznej, lub 0,5 kg ziemniaków.

Kawa nie odwadnia. Osoby pijące regularnie kawę nie reagują na kofeinę zwiększoną ucieczką wody z ciała⁽⁶⁻²⁴⁾. Picie kawy zmniejsza śmiertelność⁽²⁵⁻²⁷⁾. A może dokładniej: osoby regularnie pijące kawę później umierają (bo umrzeć kiedyś wszyscy musimy), nawet jeśli jest to osiem filiżanek dziennie. Co roku mamy więcej i więcej na to dowodów.

Pozytywnie o kawie zaczęto pisać w aspekcie choroby Alzheimera i innych rodzajów otępienia: 3–5 filiżanek dziennie to nawet do 60 proc. mniejsze ryzyko późniejszego rozwoju choroby Alzheimera⁽²⁸⁻³²⁾, o 32–60 proc. mniejsze ryzyko choroby Parkinsona⁽³³⁻³⁹⁾, cukrzycy typu II⁽⁴⁰⁻⁵⁰⁾ – każda dodatkowa filiżanka tego napoju, zmniejsza o kolejne 7 proc. ryzyko wystąpienia tej choroby⁽⁴⁰⁾.

Regularne picie kawy może zapobiegać rakowi wątroby – Światowa Organizacja Zdrowia niedawno potwierdziła to zmniejszone ryzyko po analizie ponad 1000 badań na ludziach. Kawa zmniejsza również ryzyko innych chorób wątroby, w tym zwłóknienia i marskości. Picie

kawy może spowolnić postęp istniejącej choroby wątroby i jest rekomendowane w wypadku przewlekłych schorzeń tego narządu, ponieważ zmniejsza ryzyko ich progresji do marskości⁽⁵³⁻⁶⁷⁾.

Kawa chroni serce. Zmniejsza ryzyko wystąpienia arytmii w późniejszym życiu. Kofeina zawarta w kawie blokuje włóknienie różnych narządów, stąd ochrona przed marskością wątroby, ale też przed migotaniem przedsionków serca⁽⁶⁸⁻⁷¹⁾.

Nie chcę się powtarzać, obszerna analiza AKTUALNYCH badań na temat kawy i jej różnorodnego wpływu na zdrowie znajduje się w mojej poprzedniej książce. Przekonanie o szkodliwości kawy było mocno zakorzenione w wielu głowach, także lekarzy czy dietetyków. Okazało się jednak, że jest wręcz przeciwnie. Prozdrowotny wpływ kawy został poparty tak wieloma badaniami, że kwestia jest uznana za bezdyskusyjną. Oczywiście są osoby, które kawy nie tolerują z powodu posiadanych genów – nie są w stanie skutecznie i szybko metabolizować kofeiny, powoduje ona u nich duże pobudzenie i negatywne efekty zdrowotne. Za to ta większość osób, które po kawie świetnie się czują, powinna ją pić. I to wcale nie jedną filiżankę dziennie, nawet 4–6 porcji dziennie jest OK i niesie ze sobą znaczne korzyści zdrowotne.

To, co w kawie jest cennego, to przede wszystkim bogactwo polifenoli – aktywnych związków roślinnych, które regulują wiele funkcji w ciele i chronią przed chorobami. Kofeina też ma swoją rolę w ochronnym działaniu tego napoju – korzystnie wpływa na mózg i na inne narządy ciała.

Źródła

1) Wierzejska R., Jarosz M., *Coffee drinking and risk of type 2 diabetes mellitus. Optimistic scientific data*, Przegl. Epidemiol. 2012;66(3):509-12.

2) Bae Y.J., Choi M.K., *Magnesium intake and its relevance with antioxidant capacity in Korean adults*, Biol Trace Elem Res. 2011 Oct;143(1):213-25. doi: 10.1007/s12011-010-8883-y.

3) U.S. Department of Agriculture and Agricultural Research Service. 2004. USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 17. <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp>.

4) Adrian J. and Frangne R., 1991, *Synthesis and availability of niacin in roasted coffee*, Adv. Exp. Med. Biol., 289:49-59.

5) The Journal of Nutrition, vol. 133 no. 9 2879-2882.

6) Bird E.T., Parker B.D., Kim H.S., Coffield S.K., *Caffeine ingestion and lower urinary tract symptoms in healthy volunteers*, Neurourology and Urodynamics 24: 611-615. doi: 10.1002/nau.20179 (2005)

7) Wemple R.D., Lamb D.R., McKeever K.H. (1997), *Caffeine vs caffeine-free sports drinks: Effects on urine production at rest and during prolonged exercise*, Int J. Sports Med 18: 40-46. doi: 10.1055/s-2007-972593.

8) Neuhauser-Berthold B.S., Verwied S.C., Luhrmann P.M. (1997), *Coffee consumption and total body water homeostasis as measured by fluid balance and bioelectrical impedance analysis*, Ann Nutr Metab 41: 29-36. doi:

10.1159/000177975.

9) Grandjean A., Reimers K., Bannick K., Haven M.C., *The effect of caffeinated, non-caffeinated, caloric and non-caloric beverages on hydration*, J. Am Coll Nutr. 2000 Oct;19(5):591-600.

10) Killer S.C., Blannin A.K., Jeukendrup A.E., *No evidence of dehydration with moderate daily coffee intake: a counterbalanced cross-over study in a free-living population*, PLoS One. 2014 Jan 9;9(1):e84154. doi: 10.1371/journal.pone.0084154. eCollection 2014.

11) Maughan R.J. et al., *Caffeine ingestion and fluid balance: a review (2003)*, J. Hum Nutr Dietet 16, 411-420.

12) Armstrong L.E., *Caffeine, body fluid electrolyte balance and exercise performance*, (2002), Int. J. Sports Nut Exerc Metab 12, 205-222.

13) Ganio M.S. et al., *Effect of caffeine on sports-specific endurance performance: a systematic review (2009)*, J. Strength Condition Res. 23(1):315-24.

14) Goldstein E.R. et al. (2010), *Caffeine enhances upper body strength in resistance trained athletes*, J. Int Soc Sports Nut 7: 5.

15) Armstrong L.E. et al. (2007), *Caffeine, fluid-electrolyte balance, temperature regulation and exercise heat tolerance*, Exerc Sport Sciences Rev 35: 135-140.

16) Ganio M.S. et al. (2007), *Evidence-based approach to lingering hydration questions*, Clin Sports Med 26, 12-16.

17) Maughan R.J. and Griffin J., *Caffeine ingestion and fluid balance: a review*, J. Hum Nutr Dietet 16: 411-420, 2003.

18) Roti M.W., Casa D.J., Pumerantz A.C., Judelson D.A., Watson G., Dias J.C., Ruffin K. and Armstrong L.E., *Thermoregulatory responses to exercise in the heat: chronic caffeine intake has no effect*, Aviat Space Environ Med 77: 124-129, 2006.

19) Armstrong L.E. et al., *Fluid, electrolyte and renal indices of hydration during 11 days of controlled caffeine consumption (2005)*, Int. J. Sport Nutr Exer Metab 15, 252-265.

20) Fiala K., Casa D., Roti M., *Rehydration with a caffeinated beverage during the nonexercise periods of 3 consecutive days of 2-a-day practices*, Int J Sport Nutr Exerc Metab 14: 419-429, 2004.

21) Ganio M.S. et al., *Caffeine and sports-specific endurance performance: a systematic review (2009)*, Effect J. Strength Condition Res. 23(1):315-24.

22) Goldstein E.R. et al., *Caffeine enhances upper body strength in resistance trained athletes (2010)*, J. Int Soc Sports Nut 7: 5.

23) Armstrong L.E. et al., *Caffeine, fluid-electrolyte balance, temperature regulation and exercise heat tolerance (2007)*, Exerc Sport Sciences Rev 35: 135-140.

24) Popkin B.M. et al., *A new proposed guidance system for beverage consumption*, Am J. Clin Nutr. 2006 Mar;83(3):529-42.

25) Loftfield E., Cornelis M.C., Caporaso N., Yu K., Sinha R., Freedman N., *Association of Coffee Drinking With Mortality by Genetic Variation in Caffeine Metabolism Findings From the UK Biobank*, JAMA Intern Med. 2018;178(8):1086-1097.

26) Lopez-Garcia E., van Dam R.M., Li T.Y., Rodriguez-Artalejo F., Hu F.B., *The relationship of coffee consumption with mortality*, Ann Intern Med. 2008 Jun 17;148(12):904-14.

27) Park S., Freedman N.D., Haiman C.A., Le Marchand L., Wilkens L.R., Setiawan V.W., *Association of Coffee Consumption With Total and Cause-Specific Mortality Among Nonwhite Populations*, Ann Intern Med. ;167:228-235. doi: 10.7326/M16-2472.

28) Eskelinen M.H., Ngandu T., Tuomilehto J., Soininen H., Kivipelto M., *Midlife coffee and tea drinking and the risk of late-life dementia: a population-based CAIDE study*, J. Alzheimers Dis. 2009;16(1):85-91. doi: 10.3233/JAD-2009-0920.

29) Van Gelder B.M., Buijsse B., Tijhuis M., Kalmijn S., Giampaoli S., Nissinen A., Kromhout D., *Coffee consumption is inversely associated with cognitive decline in elderly European men: the FINE Study*, Eur J. Clin Nutr. 2007 Feb;61(2):226-32. Epub 2006 Aug 16.

30) Cao C., Loewenstein D.A., Lin X., Zhang C., Wang L., Duara R., Wu Y., Giannini A., Bai G., Cai J., Greig M., Schofield E., Ashok R., Small B., Potter H., Arendash G.W., *High Blood caffeine levels in MCI linked to lack of progression to dementia*, J. Alzheimers Dis. 2012;30(3):559-72. doi: 10.3233/JAD-2012-111781.

31) Arendash G.W., Cao C., *Caffeine and coffee as therapeutics against Alzheimer's disease*, J. Alzheimers Dis.

2010;20 Suppl 1:S117-26. doi: 10.3233/JAD-2010-091249.

32) Cao C., Cirrito J.R., Lin X., Wang L., Verges D.K., Dickson A., Mamcarz M., Zhang C., Mori T., Arendash G.W., Holtzman D.M., Potter H., *Caffeine suppresses amyloid-beta levels in plasma and brain of Alzheimer's disease transgenic mice*, J. Alzheimers Dis. 2009;17(3):681-97. doi: 10.3233/24).

33) Ross G.W., Abbott R.D., Petrovitch H. et al. 2000, *Association of coffee and caffeine intake with the risk of Parkinson disease*, JAMA., 283:2674–2679.

34) Ascherio A., Zhang S.M., Hernán M.A., Kawachi I., Colditz G.A., Speizer F.E., *Prospective study of caffeine consumption and risk of Parkinson's disease in men and women*, Ann Neurol. 2001 Jul;50(1):56-63.

35) Ascherio A., Weisskopf M.G., O'Reilly E.J. et al. 2004, *Coffee consumption, gender, and Parkinson's disease mortality in the cancer prevention study II cohort: The modifying effects of estrogen*, Am. J. Epidemiol., 160:977–984.

36) Pollock B.G., Wylie M., Stack J.A. et al. 1999, *Inhibition of caffeine metabolism by estrogen replacement therapy in postmenopausal women*, J. Clin. Pharmacol., 39:936–940. 98.

37) Hernan M.A., Takkouche B., Caamano-Isorna F. et al. 2002, *A meta-analysis of coffee drinking, cigarette smoking and the risk of Parkinson's disease*, Ann. Neurol., 52:276–284

38) Costa J., Lunet N., Santos C., Santos J., Vaz-Carneiro A., *Caffeine exposure and the risk of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies*, J. Alzheimers Dis. 2010;20 Suppl 1:S221-38. doi: 10.3233/JAD-2010-091525.

39) Tan E.K., Chua E., Fook-Chong S.M., Teo Y.Y., Yuen Y., Tan L., Zhao Y., *Association between caffeine intake and risk of Parkinson's disease among fast and slow metabolizers*, Pharmacogenet Genomics. 2007 Nov;17(11):1001-5. JAD-2009-1071.

40) Salazar-Martinez E., Willett W.C., Ascherio A., Manson J.E., Leitzmann M.F., Stampfer M.J., Hu F.B., *Coffee consumption and risk for type 2 diabetes mellitus*, Ann Intern Med. 2004 Jan 6;140(1):1-8.

41) Salazar-Martinez E., Willett W.C., Ascherio A., Manson J.E., Leitzmann M.F., Stampfer M.J., Hu F.B., *Coffee consumption and risk for type 2 diabetes mellitus*, Ann Intern Med. 2004 Jan 6;140(1):1-8.

42) Tuomilehto J., Hu G. and Bidel S., 2004, *Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus among middle-aged Finnish men and women*, JAMA, 291:1213–1219.

43) Van Dam R.M., Feskens E.J., *Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus*, Lancet. 2002 Nov 9;360(9344):1477-8.

44) Rosengren A., Dotevall A., Wilhelmsen L., Thelle D. and Johansson S., 2004, *Coffee and incidence of diabetes in Swedish women: a prospective 18-year follow-up study*, J. Intern. Med., 255:89–95.

45) Carlsson S., Hammar N., Grill V. and Kaprio J., 2004, *Coffee consumption and risk of type 2 diabetes in Finnish twins*, Int. J. Epidemiol., 33:616–617.

46) *A chlorogenic acid-induced increase in GLP-1 production may mediate the impact of heavy coffee consumption on diabetes risk*, Med Hypotheses. 2005;64(4):848-53.

47) Keijzers G.B., De Galan B.E., Tack C.J. and Smits P., 2002, *Caffeine can decrease insulin sensitivity in humans*, Diabetes Care., 25:364–369.

48) Greer F., Hudson R., Ross R., Graham T., *Caffeine ingestion decreases glucose disposal during a hyperinsulinemic-euglycemic clamp in sedentary humans*, Diabetes 50:2349–2354, 2001.

49) Floegel A., Pischon T., Bergmann M.M., Teucher B., Kaaks R., Boeing H., *Coffee consumption and risk of chronic disease in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Germany study*, Am J. Clin Nutr. 2012 Apr;95(4):901-8.

50) Bhupathiraju S.N., Pan A., Manson J.E., Willett W.C., van Dam R.M., Hu F.B., *Changes in coffee intake and subsequent risk of type 2 diabetes: three large cohorts of US men and women*, Diabetologia, online April 24, 2014, DOI 10.1007/s00125-014-3235-7.

51) Bravi F. et al. (2007), *Coffee drinking and hepatocellular carcinoma risk: a meta-analysis*, Hepatology, 46:430-435.

52) Larsson S.C. et al. (2007), *Coffee consumption and liver cancer: a meta-analysis*, Gastroenterology, 132:1740-1745.

53) Bravi F. et al. (2013), *Coffee reduces risk for hepatocellular carcinoma: An updated metaanalysis*, Clinical Gastroenterology and Hepatology. (11):1413-1421.

54) Gressner O.A. (2009), *About coffee, cappuccino and connective tissue growth factor – or how to protect your*

liver!?, Environmental Toxicology and Pharmacology, 28(1):1-10.

55) Saab S. et al. (2013), *Impact of coffee on liver disease a systematic review*, Liver International 34(4):495-504.

56) Modi A.A. et al. (2010), *Increased caffeine consumption is associated with reduced hepatic fibrosis*, Hepatology, 51: 201-209.

57) Stroffolini T. et al. (2010), *Interaction of alcohol intake and cofactors on the risk of cirrhosis*, Liver International, 30(6): 867-870.

58) Catalano D. et al. (2010), *Protective role of coffee on non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)*, Digestive Disease and Sciences, 55(11): 3200-3206.

59) Bircerdinc A. et al. (2012), *Caffeine is protective in patients with non-alcoholic fatty liver disease*, Alimentary Pharmacology & Therapeutics, 35(1): 76-82.

60) Molloy J.W. et al. (2012), *Association of coffee and caffeine consumption with fatty liver disease, non-alcoholic steatohepatitis, and degree of hepatic fibrosis*, Hepatology, 55(2):429-36.

61) Gutierrez-Grobo Y. et al. (2012), *High coffee intake is associated with lower grade non-alcoholic fatty liver disease: the role of peripheral antioxidant activity*, Annals of Hepatology, Volume 11 (3): 350-355.

62) Bambha K. et al. (2013), *Coffee consumption in NAFLD patients with lower insulin resistance is associated with lower risk of severe fibrosis*, Liver International published online ahead of...

63) Freedman N.D. et al. (2009), *Coffee intake is associated with lower rates of liver disease progression in chronic Hepatitis-C*, Hepatology, 50: 1360.

64) Costentin C.E. et al. (2011), *Association of caffeine intake and histological features of chronic hepatitis C*, Journal of Hepatology, Volume 54: 1123-1129.

65) Goh G.B. et al. (2014), *Coffee, alcohol, and other beverages in relation to cirrhosis mortality: the Singapore Chinese Health Study*, Hepatology: 60(2):661-669

66) Muriel P. et al. (2010), *Coffee and liver disease*, Fitoterapia, 81:297-305.

67) Wang G.W. et al. (2009), *Anti-hepatitis B virus activity of chlorogenic acid, quinic acid and caffeic acid in vivo and in vitro*, Antiviral Research, 83(2):186-90.

68) Glatter K.A., Myers R., Chiamvimonvat N., *Recommendations regarding dietary intake and caffeine and alcohol consumption in patients with cardiac arrhythmias: what do you tell your patients to do or not to do?*, Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2012 Oct;14(5):529-35. doi: 10.1007/s11936-012-0193-6.

60) Katan M.B. and Schouten E., *Caffeine and arrhythmia*, Am J. Clin Nutr 81:539-540, 2005.

70) Frost L., Vestergaard P., *Caffeine and risk of atrial fibrillation or flutter: the Danish Diet, Cancer, and Health Study*, Am J. Clin Nutr 2005;81

71) Cheng M., Hu Z., Lu X. et al., *Caffeine intake and atrial fibrillation incidence: Dose response meta-analysis of prospective cohort studies*, Canadian J. Cardiol 2014: DOI:10.1016/j.cjca.2013.12.026.

Herbata niczym lekarstwo

Lepiej pić herbatę niż wodę. Woda to woda. Herbata to woda z polifenolami. Zielona herbata od dawna jest uznawana za napój superzdrowy (słusznie). Jednak mam też dobre wieści dla tych, którzy nijak nie mogą przekonać się do jej smaku (do takich, szczerze mówiąc, i ja należę):

Uwaga! Czarna herbata też ma sporo właściwości prozdrowotnych⁽¹⁻³⁾. Zielona i czarna herbata – to liście i pączki TEJ SAMEJ rośliny. Różnią się tylko tym, jak są przetwarzane i to wpływa na skład chemiczny uzyskanego naparu⁽⁶⁻⁸⁾.

Chemoprewencja to dość nowe określenie. Odkryto, że pewne związki w roślinach (i w HERBACIE) są w stanie zahamować wzrost

nowotworu w jego początkowych stadiach, jak powstawanie „zbuntowanej” komórki dającej początek rakowi, uniemożliwienie komórkom nowotworowym żwawe podziały i produkcję własnego unaczynienia kluczowego dla ekspansji nowotworu, zmieniają sygnały nakazujące komórkom nowotworowym dzielić się na takie, które zachęcają je, by popełniać samobójstwo. Dopingują nasz układ odpornościowy do sprawniejszego działania. Uwrażliwiają złośliwe komórki na stosowane leczenie⁽⁵⁾. Polifenole herbaciane mogą zmniejszać ryzyko różnych typów nowotworów u ludzi⁽⁹⁻³⁸⁾.

Zielona herbata. Galusan epigallokatechiny (EGCG) w niej zawarty działa silnie chemoprewencyjnie. Dokładnie to prześledzono. Może hamować wzrost komórek nowotworowych, popycha je do samobójstwa (apoptozy), blokuje angiogenezę – unaczynianie guzów⁽²⁹⁻³⁸⁾. Zauważano mniejszy odsetek nawrotów i dłuższe okresy remisji u kobiet chorujących na raka piersi (I i II stadium), pijących więcej niż 5 filiżanek zielonej herbaty dziennie w porównaniu do osób spożywających mniej niż 4 filiżanki dziennie⁽³⁹⁾. Przegląd 13 badań wykazał zmniejszone ryzyko raka sutka w wypadku częstego picia zielonej herbaty. Sprzeczne wyniki zaobserwowano w badaniach czarnej herbaty⁽⁴⁰⁾.

W badaniu przeprowadzonym w Szanghaju efekt ochronny picia zielonej herbaty zanotowano wśród kobiet (zmniejszenie zachorowalności u miłośniczek zielonej herbaty o 50 proc.). Mężczyzn też chroniła zielona herbata, ale wynik nie był statystycznie istotny. No chyba że ktoś nie palił i był abstynentem (alkoholowym) – tutaj obserwowano zmniejszenie ryzyka o 57 proc. (u kobiet o 60 proc.)⁽⁴¹⁾. Co ważne, po uwzględnieniu innych czynników zakłócających. Wcześniej badania na zwierzętach laboratoryjnych wykazywały podobny ochronny wpływ⁽⁴¹⁾.

Zmarszczki i rak skóry

Herbata – zarówno zielona, jak i czarna – zapewnia znaczącą ochronę przed skutkami ultrafioletu⁽⁴²⁻⁴³⁾. Ultrafiolet jest czynnikiem najbardziej postarzającym skórę. Odpowiada za większość dowodów na niej widocznych – ile to już lat przeżyliśmy na naszej pięknej planecie⁽⁴⁴⁾ (zmarszczki, plamy itp.). Herbata oddala widmo ich zbyt szybkiego pojawienia się^(3, 45). Chroni zarówno przed ostrymi

(oparzenie słoneczne), jak i długotrwałymi (raki skóry) skutkami opalania. Wydaje się, że czarna mocna herbata chroni mocniej⁽⁴⁶⁾. Regularnie pita wiązała się też ze znacząco rzadszym występowaniem raka płaskonabłonkowego skóry⁽⁴⁶⁾.

Dodatek plasterka cytryny jest bardzo wskazany. Naukowcy przebadali 450 osób, z których połowa cierpiała na określony rodzaj raka skóry, przepytali też o nawyki. Ci, którzy zachorowali na raka skóry, pili znacznie mniej herbaty. Stwierdzono też, że dodatek cytryny wzmacniał ochronne działanie herbaty – preferujący taką formę tego napoju mieli ponad 70 proc. mniejsze ryzyko zachorowania na raka płaskonabłonkowego skóry, podczas gdy sama czarna herbata dawała 40-proc. redukcję⁽⁴⁷⁾.

Ktoś słyszał, że herbata z cytryną uszkodzi nam pamięć? Totalne bzdury wymyślane przez redaktorów plotkarskich gazet. Owszem, liście herbaty zawierają sporo aluminium (glinu), ale uwięzionego w związkach z polifenolami. One nie wypuszczają go do krwi z przewodu pokarmowego.

Tak powstają fantastyczne teorie spiskowe:

Słuchacze pytają:

– Czy to prawda, że na placu Czerwonym rozdają samochody?

Radio Erewań odpowiada:

– Tak, to prawda, ale nie samochody, tylko rowery, nie na placu Czerwonym, tylko w okolicach Dworca Warszawskiego i nie rozdają, tylko kradną⁽⁴⁹⁾.

Herbata ODCHUDZA. Zarówno czarna, jak i zielona⁽⁵⁰⁻⁵³⁾, bo zmniejsza wchłanianie tłuszczów i cukrów. Aktywuje enzymy, które osłabiają procesy gromadzenia tłuszczu, hamują różnicowanie i podziały komórek tłuszczowych⁽⁵⁰⁾, pomagają normalizować poziom glukozy i cholesterolu we krwi⁽⁵⁴⁻⁶⁴⁾. Choć, powiedzmy sobie szczerze, że nie wszystkie wyniki badań były takie optymistyczne⁽⁶⁵⁾.

O co chodzi z herbatą

Wchłanianie tłuszczu z posiłków jest możliwe dopiero po rozbiciu go na małe kropelki. Nimi ochoczo zajmuje się lipaza – enzym „do tłuszczu” przebywający w jelicie cienkim. Jeśli tłusty posiłek popijemy herbatą, to ona, a raczej polifenole w niej zawarte, torpeduje w pewnym stopniu ten proces⁽⁶⁶⁻⁶⁸⁾. Mniej tłuszczu wchłoniętego

z posiłku to mniej przyswojonych kalorii – mamy przyjemność jedzenia, ale niwelujemy cenę (naszą większą wagę). Myślę, że całkiem opłacalne. Herbata wpływa na poziom glukozy we krwi, działanie insuliny i innych hormonów związanych z masą ciała. Pomaga zmniejszyć obwód brzucha, oddala widmo cukrzycy II typu – wykazano to w badaniach na ludziach⁽⁶⁹⁻⁷¹⁾.

Zawsze wychodzę z założenia, że jeśli coś na pewno nie zaszkodzi, a są przesłanki ku temu, że może pomóc, to warto spróbować.

Poza tym...

Herbata, zielona i czarna, obniża poziom „złego” cholesterolu⁽⁷²⁻⁷⁵⁾. Obie zostały uznane ostatnio za prebiotyki, czyli substancję sprzyjającą wzrostowi przyjaznych nam mikroorganizmów, dla których jesteśmy domem, czy nam się to podoba, czy nie⁽⁷⁶⁻⁷⁷⁾. Polifenole z czarnej herbaty zmieniają skład flory bakteryjnej jelit na taki, który chroni przed otyłością. Herbaciane polifenole są zbyt duże, aby mogły zostać szybko wchłonięte w jelicie cienkim. Dlatego „idą” sobie dalej, do jelita grubego, by tam stymulować wzrost „dobrych” bakterii, które w nagrodę dają nam krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe. Cenne. Blokują stany zapalne, zmniejszają insulinooporność, która często jest wstępem do cukrzycy II typu. Pewnie to po części odpowiada za obserwowany odchudzający wpływ herbaty.

Tak przy okazji, jeśli nikt Wam tego jeszcze nie powiedział – bakterie jelitowe lubią fitness.

Ćwiczenia zmieniają skład i aktywność drobnoustrojów w naszych jelitach. 30-60 minut trzy razy w tygodniu przez 6 tygodni powoduje wzrost liczby mikrobów w jelitach chroniących przed nadwagą⁽⁷⁸⁾. Naprawdę warto zacząć ćwiczyć.

Jeszcze kwestia żelaza i herbaty

Herbata (jak i kawa, wapń w posiłkach i suplementach, fityniany w niektórych roślinach) – nieco utrudnia wchłanianie żelaza. Jeśli ktoś cierpi na anemię z niedoboru żelaza, należy spożywać herbatę między posiłkami zamiast popijać nią jedzenie⁽⁷⁹⁾.

MÓZG. Pijmy herbatę, by mieć lepszą pamięć i łatwiej podejmować mądre decyzje.

Zielona herbata poprawia pamięć i uwagę – to w odniesieniu do starszych osób^(80-82, 85) – NAWET u tych z już istniejącymi

zaburzeniami poznawczymi⁽⁸³⁾.

Młodzi też mogą skorzystać

Naukowcy ze Szpitala Uniwersyteckiego w Bazylei w Szwajcarii wykazali, że składniki zielonej herbaty wzmacniają aktywność obszarów mózgu związanych z pamięcią roboczą – czyli tą, z której korzystamy na co dzień. Wynikało to z lepszej łączności między płatami czołowymi i ciemieniowymi, które są dwoma regionami zaangażowanymi w uczenie się, pamiętanie i podejmowanie decyzji⁽⁸⁴⁾.

Składniki herbaty (i kawy) zmniejszają ryzyko i spowalniają przebieg choroby Alzheimera i choroby Parkinsona. Najpierw pokazano to na myszach⁽⁸⁶⁻⁹¹⁾. Potwierdzono potem w badaniach na ludziach^(92, 93).

I jeszcze coś o czarnej herbacie

W jednym z badań spożycie czarnej herbaty wiązało się z lepszymi wynikami poznawczymi wśród osób w wieku 60 lat i starszych, podczas gdy zielona herbata nie wykazywała korelacji⁽⁹²⁾.

Dlaczego herbaciane (i kawowe) polifenole chronią nasz mózg? Kiedyś myślano, że są zdrowe dlatego, iż unieszkodliwiają wolne rodniki. Dzisiaj wiemy, że mają też działanie farmakologiczne, regulują geny decydujące o śmierci lub przetrwaniu komórek mózgowych⁽⁹⁴⁻⁹⁸⁾.

Jeszcze na koniec zawały i udary. Spożycie herbaty jest związane ze zmniejszoną częstością ich występowania. Mocniejsze dowody ma zielona⁽⁹⁹⁻¹⁰⁵⁾. W analizie obejmującej 518 zawałów mięśnia sercowego, 333 udary krwotoczne i 1927 przypadków udaru niedokrwienego oceniano związek tych czynników stylu życia z zawałem mięśnia sercowego i udarem – spożycie herbaty było odwrotnie proporcjonalne do udaru krwotocznego i niedokrwienego⁽¹⁰⁶⁾. W metaanalizie (9 badań – 4378 udarów – 194 965 ludzi) spożywający minimum 3 filiżanki herbaty dziennie mieli o 21 proc. niższe ryzyko wystąpienia udaru⁽¹⁰⁷⁾.

I kości⁽¹⁰⁸⁻¹¹⁰⁾. W badaniu w Wielkiej Brytanii osoby pijące systematycznie herbatę miały większą gęstość mineralną kości. W innym badaniu – kobiety spożywające minimum 3 filiżanki herbaty dziennie miały zmniejszone ryzyko reumatoidalnego zapalenia stawów.

Nie za gorąca

W badaniu dopiero co opublikowanym w „Annals of Internal

Medicine” picie gorącej herbaty wiązało się z 2–5 razy większą zapadalnością na raka przełyku, ale tylko u ludzi, którzy również palili lub pili alkohol⁽¹¹¹⁾.

W „The Lancet Oncology” z 2016 roku gorące napoje zostały sklasyfikowane jako „prawdopodobnie rakotwórcze dla ludzi”. Przegląd dotyczył wszystkich rodzajów gorących napojów, w tym kawy i herbaty – nie brano wprawdzie raczej pod uwagę palenia i alkoholu⁽¹¹²⁾.

Źródła

- 1) Mukhtar H., Ahmad N., *Tea polyphenols: prevention of cancer and optimizing health*, Am J. Clin Nutr. 2000;71:1698S–702S. discussion 1703S–4S.
- 2) Khan N., Afaq F., Mukhtar H., *Cancer chemoprevention through dietary antioxidants: progress and promise*, Antioxid Redox Signal. 2008;10:475–510.
- 3) Khan N. and Mukhtar H., *Tea and Health: Studies in Humans*, Curr Pharm Des. 2013; 19(34): 6141–6147.
- 4) Stangl V., Lorenz M., Stangl K., *The role of tea and tea flavonoids in cardiovascular health*, Mol Nutr Food Res. 2006;50:218–28.
- 5) Khan N., Mukhtar H., *Multitargeted therapy of cancer by green tea polyphenols*, Cancer Lett. 2008;269:269–80.
- 6) Henning S.M., Niu Y., Lee N.H., Thames G.D., Minutti R.R., Wang H. et al., *Bioavailability and antioxidant activity of tea flavanols after consumption of green tea, black tea, or a green tea extract supplement*, Am J Clin Nutr. 2004; 6: 1558–1564.
- 7) Luczaj W., Skrzydlewska E., *Antioxidative properties of black tea*, Prev Med. 2005; 6: 910–918.
- 8) Leung L.K., Su Y., Chen R., Zhang Z., Huang Y., Chen Z.Y., *Theaflavins in black tea and catechins in green tea are equally effective antioxidants*, J. Nutr. 2001; 9: 2248–2251.
- 9) Arts ICW. *A review of the epidemiological evidence on tea, flavonoids, and lung cancer*, Journal of Nutrition. 2008;138:1561–1566.
- 10) Boggs D.A., Palmer J.R., Stampfer M.J., Spiegelman D., Adams-Campbell L.L., Rosenberg L., *Tea and coffee intake in relation to risk of breast cancer in the Black Women’s Health Study*, Cancer Causes & Control. 2010;21:1941–1948.
- 11) Hartman T.J., Tangrea J.A., Pietinen P., Malila N., Virtanen M., Taylor P.R., Albanes D., *Tea and coffee consumption and risk of colon and rectal cancer in middle-aged Finnish men*, Nutrition and Cancer. 1998;31:41–48.
- 12) Hoshiyama Y., Kawaguchi T., Miura Y., Mizoue T., Tokui N., Yatsuya H., Sakata K., Kondo T., Kikuchi S., Toyoshima H., Hayakawa N., Tamakoshi A., Ohno Y. et al., *A prospective study of stomach cancer death in relation to green tea consumption in Japan*, British Journal of Cancer. 2002;87:309–313.
- 13) Sang L.X., Chang B., Li X.H., Jiang M., *Green Tea Consumption and Risk of Esophageal Cancer: A Meta-Analysis of Published Epidemiological Studies*, Nutrition and Cancer. 2013;65:802–812.
- 14) Ide R., Fujino Y., Hoshiyama Y., Mizoue T., Kubo T., Pham T.M., Shirane K., Tokui N., Sakata K., Tamakoshi A., Yoshimura T., *JACC Study Group A prospective study of green tea consumption and oral cancer incidence in Japan*, Annals of Epidemiology. 2007;17:821–826. [PubMed].
- 15) Li Q., Kakizaki M., Kuriyama S., Sone T., Yan H., Nakaya N., Mastuda-Ohmori K., Tsuji I., *Green tea consumption and lung cancer risk: the Ohsaki study*, British Journal of Cancer. 2008;99:1179–1184.
- 16) Myung S.K., Bae W.K., Oh S.M., Kim Y., Ju W., Sung J., Lee Y.J., Ko J.A., Song J.I., Choi H.J., *Green tea consumption and risk of stomach cancer: A meta-analysis of epidemiologic studies*, International Journal of Cancer. 2009;124:670–677.
- 17) Pathy N.B., Peeters P., van Gils C., Beulens J.W.J., van der Graaf Y., Bueno-de-Mesquita B., Bulgiba A., Uiterwaal C.S.P.M., *Coffee and tea intake and risk of breast cancer*, Breast Cancer Research and Treatment. 2010;121:461–467.

18) Qin J., Xie B., Mao Q., Kong D., Lin Y., Zheng X., *Tea consumption and risk of bladder cancer: a meta-analysis*, World journal of surgical oncology. 2012;10.

19) Huang Y.Q., Lu X., Min H., Wu Q.Q., Shi X.T., Bian K.Q., Zou X.P., *Green tea and liver cancer risk: A meta-analysis of prospective cohort studies in Asian populations*, Nutrition. 2016;32:3–8.

20) La Vecchia C., Negri E., Franceschi S., D'Avanzo B., Boyle P., *Tea consumption and cancer risk*, Nutrition and cancer. 1992;17:27–31. [PubMed]

21) Nagano J., Kono S., Preston D.L., Mabuchi K., *A prospective study of green tea consumption and cancer incidence*, Hiroshima and Nagasaki (Japan) Cancer causes & control. 2001;12:501–508.

22) Zatonski W.A., La Vecchia C., Przewozniak K., Maisonneuve P., Lowenfels A.B., Boyle P., *Risk factors for gallbladder cancer: a Polish case-control study*, Int J. Cancer. 1992;51:707–711.

23) Nechuta S., Shu X.O., Li H.L., Yang G., Ji B.T., Xiang Y.B., Cai H., Chow W.H., Gao Y.T., Zheng W., *Prospective cohort study of tea consumption and risk of digestive system cancers: results from the Shanghai Women's Health Study*, The American Journal of Clinical Nutrition. 2012;96:1056–1063.

24) Chow W.H., McLaughlin J.K., Menck H.R., Mack T.M., *Risk factors for extrahepatic bile duct cancers*, Los Angeles County, California (USA). Cancer causes & control. 1994;5:267–272.

25) Yen S., Hsieh C.C., MacMahon B., *Extrahepatic bile duct cancer and smoking, beverage consumption, past medical history and oral-contraceptive use*, Cancer. 1987;59:2112–2116.

26) Zhang X.H., Andreotti G., Gao Y.T., Deng J., Liu E., Rashid A., Wu K., Sun L., Sakoda L.C., Cheng J.R., Shen M.C., Wang B.S., Han T.Q. et al., *Tea drinking and the risk of biliary tract cancers and biliary stones: a population-based case-control study in Shanghai, China*, Int J. Cancer. 2006;118:3089–3094.

27) Makiuchi T., Sobue T., Kitamura T., Ishihara J., Sawada N., Iwasaki M., Sasazuki S., Yamaji T., Shimazu T., Tsugane S., *Association between green tea/coffee consumption and biliary tract cancer: A population-based cohort study in Japan*, Cancer Science. 2016;107:76–83.

28) Zhang Y.F., Xu Q., Lu J., Wang P., Zhang H.W., Zhou L., Ma X.Q., Zhou Y.H., *Tea consumption and the incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies*, Eur J. Cancer Prev. 2015;24:353–362.

29) Yang C.S., Maliakal P., Meng X.F., *Inhibition of carcinogenesis by tea*, Annual Review of Pharmacology and Toxicology. 2002;42:25–54.

30) Ju J., Lu G., Lambert J.D., Yang C.S., *Inhibition of carcinogenesis by tea constituents*, Seminars in Cancer Biology. 2007;17:395–402.

31) Yang G.Y., Liao J., Kim K., Yurkow E.J., Yang C.S., *Inhibition of growth and induction of apoptosis in human cancer cell lines by tea polyphenols*, Carcinogenesis. 1998;19:611–616.

32) Shimizu M., Deguchi A., Lim J.T.E., Moriwaki H., Kopelovich L., Weinstein I.B., *(-)-epigallocatechin gallate and polyphenon E inhibit growth and activation of the epidermal growth factor receptor and human epidermal growth factor receptor-2 signaling pathways in human colon cancer cells*, Clin Cancer Res. 2005;11:2735–2746.

33) Fang M.Z., Wang Y.M., Ai N., Hou Z., Sun Y., Lu H., Welsh W., Yang C.S., *Tea polyphenol (-)-epigallocatechin-3-gallate inhibits DNA methyltransferase and reactivates methylation-silenced genes in cancer cell lines*, Cancer Res. 2003;63:7563–7570.

34) Yang C.S., Wang X., Lu G., Picinich S.C., *Cancer prevention by tea: animal studies, molecular mechanisms and human relevance*, Nature reviews Cancer. 2009;9:429–439.

35) Kuroda Y., Hara Y., *Antimutagenic and anticarcinogenic activity of tea polyphenols*, Mutation Research. 1999;436:69–97.

36) Wang Z.Y., Khan W.A., Bickers D.R., Mukhtar H., *Protection against polycyclic aromatic hydrocarbon-induced skin tumor initiation in mice by green tea polyphenols*, Carcinogenesis. 1989;10:411–5.

37) Adhami V.M., Ahmad N., Mukhtar H., *Molecular targets for green tea in prostate cancer prevention*, J. Nutr. 2003;133:2417S–24S.

38) Khan N., Afaq F., Saleem M., Ahmad N., Mukhtar H., *Targeting multiple signaling pathways by green tea polyphenol (-)-epigallocatechin-3-gallate*, Cancer Res. 2006;66:2500–5.

39) Nakachi K., Suemasu K., Suga K., Takeo T., Imai K., Higashi Y., *Influence of drinking green tea on breast cancer malignancy among Japanese patients*, Jpn J. Cancer Res. 1998;89:254–61.

40) Sun C.L., Yuan J.M., Koh W.P., Yu M.C., *Green tea, black tea and breast cancer risk: a meta-analysis of*

epidemiological studies, *Carcinogenesis*. 2006;27:1310–5.

41) Gao Y.T., McLaughlin J.K., Blot W.J., Ji B.T., Dai Q., Fraumeni J.F. Jr, *Reduced risk of esophageal cancer associated with green tea consumption*, *J. Natl Cancer Inst.* 1994;86:855–8.

42) Wang Z.Y., Huang M.T., Lou Y.R., Xie J.G., Reuhl K.R., Newmark H.L., Ho C.T., Yang C.S., Conney A.H., *Inhibitory effects of black tea, green tea, decaffeinated black tea, and decaffeinated green tea on ultraviolet B light-induced skin carcinogenesis in 7,12-dimethylbenz[a]anthracene-initiated SKH-1 mice*, *Cancer Res.* 1994;54:3428–3435.

43) Katiyar S.K., Vaid M., van Steeg H. et al., *Green tea polyphenols prevent UV-induced immunosuppression by rapid repair of DNA damage and enhancement of nucleotide excision repair genes*, *Cancer Prevention Research.* 2010;3(2):179–189.

44) Elwood J.M., Jopson J., *Melanoma and sun exposure: an overview of published studies*, *International journal of cancer. Journal international du cancer.* 1997;73(2):198–203.

45) Lee K.O., Kim S.N. and Kim Y.C., *Anti-wrinkle Effects of Water Extracts of Teas in Hairless Mouse*, *Toxicol Res.* 2014 Dec; 30(4): 283–289.

46) Hakim I.A., Harris R.B., Weisgerber U.M., *Tea intake and squamous cell carcinoma of the skin: influence of type of tea beverages*, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2000;9:727–31.

47) Hakim I.A., Harris R.B., *Joint effects of citrus peel use and black tea intake on the risk of squamous cell carcinoma of the skin*, *BMC Dermatol.* 2001;1:3.

48) Coburn J.W., Mischel M.G., Goodman W.G., Salusky I.B., *Calcium citrate markedly enhances aluminum absorption from aluminum hydroxide*, *Am J. Kidney Dis.* 1991 Jun;17(6):708–11.

49) Wikipedia.

50) Pan H., Gao Y. and Tu Y., *Review Mechanisms of Body Weight Reduction by Black Tea Polyphenols*, *Molecules* 2016, 21(12), 1659;

51) Ashigai H., Taniguchi Y., Suzuki M., Ikeshima E., Kanaya T., Zembutsu K., Tomita S., Miyake M., Fukuhara I., *Fecal lipid excretion after consumption of a black tea polyphenol containing beverage*, *Biol. Pharm. Bull.* 2016, 39, 699–704.

52) Zhong L., Furne J.K., Levitt M.D., *An extract of black, green, and mulberry teas causes malabsorption of carbohydrate but not of triacylglycerol in healthy volunteers*, *Am. J. Clin. Nutr.* 2006, 84, 551–555.

53) Shishikura Y., Khokhar S., Murray B.S., *Effects of tea polyphenols on emulsification of olive oil in a small intestine model system*, *J. Agric. Food Chem.* 2006, 54, 1906–1913.

54) Lee M., Kim C., Kim Y., *Green tea -epigallocatechin-3-gallate reduces body weight with regulation of multiple genes expression in adipose tissue of diet-Induced obese mice*, *Ann Nutr Metab.* 2009;54:151–7.

55) Wu T., Guo Y., Liu R., Wang K., Zhang M., *Black tea polyphenols and polysaccharides improve body composition, increase fecal fatty acid, and regulate fat metabolism in high-fat diet-induced obese rats*, *Food Funct.* 2016, 7, 2469–2478.

56) Kobayashi M., Ichitani M., Suzuki Y., Unno T., Sugawara T., Yamahira T., Kato M., Takihara T., Sagesaka Y., Kakuda T. et al., *Black-tea polyphenols suppress postprandial hypertriacylglycerolemia by suppressing lymphatic transport of dietary fat in rats*, *J. Agric. Food Chem.* 2009, 57, 7131–7136.

57) Jin D., Xu Y., Mei X., Meng Q., Gao Y., Li B., Tu Y., *Antiobesity and lipid lowering effects of theaflavins on high-fat diet induced obese rats*, *J. Funct. Foods* 2013, 5, 1142–1150.

58) Uchiyama S., Taniguchi Y., Saka A., Yoshida A., Yajima H., *Prevention of diet-induced obesity by Dietary black tea polyphenols extract in vitro and in vivo*, *Nutrition* 2011, 27, 287–292.

59) Ramadan G., Nadia M., El-Ghffar E.A.A., *Modulatory effects of black v. Green tea aqueous extract on hyperglycaemia, hyperlipidaemia and liver dysfunction in diabetic and obese rat models*, *Br. J. Nutr.* 2009, 102, 1611–1619.

60) Koo S.I., Noh S.K., *Green tea as inhibitor of the intestinal absorption of lipids: Potential mechanism for its lipid-lowering effect*, *J. Nutr Biochem.* 2007;18:179–83.

61) Takemoto M., Takemoto H., Saijo R., *Theaflavin synthesized in a selective, domino-type, one-pot enzymatic biotransformation method with camellia sinensis cell culture inhibits weight gain and fat accumulation to high-fat diet-induced obese mice*, *Biol. Pharm. Bull.* 2016, 39, 1347–1352.

62) Du Y.-T., Wang X., Wu X.-D., Tian W.-X., *Keemun black tea extract contains potent fatty acid synthase*

inhibitors and reduces food intake and body weight of rats via oral administration, J. Enzym. Inhib. Med. Chem. 2005, 20, 349–356.

63) Mousavi A., Vafa M., Neyestani T., *The effects of green tea consumption on metabolic and anthropometric indices in patients with Type 2 diabetes*, J. Res Med Sci. 2013 Dec; 18(12): 1080–1086.

64) Wu A.H., Spicer D., Stanczyk F.Z., Chiu-chen Tseng, *Effect of 2 month controlled green tea intervention on lipoprotein cholesterol, glucose, and hormone levels in healthy postmenopausal women*, Cancer Prev Res (Phila). 2012 Mar; 5(3): 393–402.

65) Ryu O.H., Lee J., Lee K.W., Kim H.Y., Seo J.A., Kim S.G., Kim N.H., Baik S.H., Choi D.S., Choi K.M., *Effects of green tea consumption on inflammation, insulin resistance and pulse wave velocity in type 2 diabetes patients*, Diabetes Res Clin Pract. 2006;71:356–358.

66) Warden B.A., Smith L.S., Beecher G.R., Balentine D.A., Clevidence B.A., *Catechins are bioavailable in men and women drinking black tea throughout the day*, J. Nutr. 2001;131:1731–7.

67) Lee M.-J., Maliakal P., Chen L., Meng X., Bondoc F.Y., Prabhu S., Lambert G., Mohr S., Yang C.S., *Pharmacokinetics of tea catechins after ingestion of green tea and (-)- epigallocatechin-3-gallate by humans: Formation of different metabolites and individual variability*, Cancer Epidemiol Biomark Prev. 2002;11:1025–32.

68) Shishikura Y., Khokhar S., Murray B.S., *Effects of tea polyphenols on emulsification of olive oil in a small intestine model system*, J. Agric. Food Chem. 2006, 54, 1906–1913.

69) Nagao T., Meguro S., Hase T. et al., *A catechin-rich beverage improves obesity and blood glucose control in patients with type 2 diabetes*, Obesity (Silver Spring) 2009;17:310–7.

70) Zipp I.M., Korver O., Tijburg L.B., *Effect of tea and other dietary factors on iron absorption*, Crit Rev Food Sci Nutr. 2000 Sep;40(5):371–98.

71) Wu C.H., Lu F.H., Chang C.S., Chang T.C., Wang R.H., Chang C.J., *Relationship among habitual tea consumption, percent body fat, and body fat distribution*, Obes Res. 2003;11:1088–1095.

72) Löest H.B., Noh S.K., Koo S.I., *Green tea extract inhibits the lymphatic absorption of cholesterol and α -tocopherol in ovariectomized rats*, J. Nutr. 2002;132:1282–8.

73) Ikeda I., Imasato Y., Sasaki E., Nakayama M., Nagao H., Takeo T., Yayabe F., Sugano M., *Tea catechins decrease micellar solubility and intestinal absorption of cholesterol in rats*, Biochim Biophys Acta. 1992;1127:141–6.

74) Ikeda I., Kobayashi M., Hamada T., Tsuda K., Goto H., Iamizumi K., Nozawa A., Sugimoto A., Kakuda T., *Heat-epimerized tea catechins rich in gallicocatechin gallate and catechin gallate are more effective to inhibit cholesterol absorption than tea catechins rich in epigallocatechin gallate and epicatechin gallate*, J. Agric Food Chem. 2003;51:7303–7.

75) Vermeer M.A., Mulder T.P., Molhuizen H.O., *Theaflavins from black tea, especially theaflavin-3-gallate, reduce the incorporation of cholesterol into mixed micelles*, J. Agric. Food Chem. 2008, 56, 12031–12036

76) Henning S.M., Yang J., Hsu M. et al., Eur J. Nutr (2017).

77) Mi Y., Qi G., Fan R., Qiao Q., Sun Y., Gao Y., Liu X., *EGCG ameliorates high-fat- and high-fructose-induced cognitive defects by regulating the IRS/AKT and ERK/CREB/BDNF* The FASEB Journal. (2017)

78) Allen J., Mailing L., Niemi G., Moore R., Cook M.D., *Exercise Alters Gut Microbiota Composition and Function in Lean and Obese Humans*, Med Sci Sports Exerc. 2018 Apr;50(4):747–757.

79) Zipp I.M., Korver O., Tijburg L.B., *Effect of tea and other dietary factors on iron absorption*, Crit Rev Food Sci Nutr. 2000 Sep;40(5):371–98.

80) Ng T.P., Feng L., Niti M., Kua E.H., Yap K.B., *Tea consumption and cognitive impairment and decline in older Chinese adults*, Am J. Clin Nutr. 2008;88:224–231.

81) Feng L., Gwee X., Kua E.H., Ng T.P., *Cognitive function and tea consumption in community dwelling older Chinese in Singapore*, J. Nutr Health Aging. 2010;14:433–438.

82) Ide K., Yamada H., Takuma N., Park M., Wakamiya N., Nakase J. et al., *Green tea consumption affects cognitive dysfunction in the elderly: a pilot study*, Nutrients. 2014; 10: 4032–4042.

83) Park S.K., Jung I.C., Lee W.K., Lee Y.S., Park H.K., Go H.J., Kim K., Lim N.K., Hong J.T., Ly S.Y., Rho S.S., *A combination of green tea extract and l-theanine improves memory and attention in subjects with mild cognitive impairment: a double-blind placebo-controlled study*, J. Med Food. 2011;14:334–343.

84) Schmidt A., Hammann F., Wölnerhanssen B., *Green tea extract enhances parieto-frontal connectivity during working memory processing*,

85) Kuriyama S., Hozawa A., Ohmori K., Shimazu T., Matsui T., Ebihara S., Awata S., Nagatomi R., Arai H., Tsuji I., *Green tea consumption and cognitive function: a cross-sectional study from the Tsurugaya Project 1*, *Am J Clin Nutr.* 2006;83:355–361.

86) Bastianetto S., Yao Z.X., Papadopoulos V., Quirion R., *Neuroprotective effects of green and black teas and their catechin gallate esters against beta-amyloid-induced toxicity*, *Eur J. Neurosci.* 2006; 1: 55–64.

87) Rezaei-Zadeh K., Arendash G.W., Hou H. Fernandez F., Jensen M., Runfeldt M., Shytle R.D., Tan J., *Green tea epigallocatechin-3-gallate (EGCG) reduces beta-amyloid mediated cognitive impairment and modulates tau pathology in Alzheimer transgenic mice*, *Brain Res.* 2008;1214:177–187.

88) Williams R.J., Spencer J.P., *Flavonoids, cognition, and dementia: actions, mechanisms, and potential therapeutic utility for Alzheimer disease*, *Free Radic Biol Med.* 2012;52:35–45.

89) Mandel S.A., Amit T., Weinreb O., Reznichenko L., Youdim M.B.H., *Simultaneous manipulation of multiple brain targets by green tea catechins: A potential neuroprotective strategy for Alzheimer and Parkinson diseases*, *CNS Neurosci. Ther.* 2008, 14, 352–365.

90) Weinreb O., Mandel S., Amit T., Youdim M.B.H., *Neurological mechanisms of green tea polyphenols in Alzheimer's and Parkinson's diseases*, *J. Nutr. Biochem.* 2004, 15, 506–516.

91) Anandhan A., Tamilselvam K., Radhiga T., Rao S., Essa M.M., Manivasagam T., *Theaflavin, a black tea polyphenol, protects nigral dopaminergic neurons against chronic mptp/probenecid induced Parkinson's disease*, *Brain Res.* 2012, 1433, 104–113.

92) Shen W., Xiao Y., Ying X., Li S., Zhai Y., Shang X., Li F. Wang X., He F., Lin J., *Tea Consumption and Cognitive Impairment: A Cross-Sectional Study among Chinese Elderly*, *PLoS One.* 2015; 10(9): e0137781.

93) Tan L.C., Koh W.P., Yuan J.M. et al., *Differential effects of black versus green tea on risk of Parkinson's disease in the Singapore Chinese Health Study*, *Am J. Epidemiol.* 2008;167:553–6014:326–32.

94) Levites Y., Amit T., Youdim M.B., Mandel S., *Involvement of protein kinase C activation and cell survival/ cell cycle genes in green tea polyphenol (-)-epigallocatechin 3-gallate neuroprotective action*, *J. Biol Chem.* 2002; 34: 30574–30580.

95) Lee H., Bae J.H., Lee S.R., *Protective effect of green tea polyphenol EGCG against neuronal damage and brain edema after unilateral cerebral ischemia in gerbils*, *J. Neurosci Res.* 2004; 6: 892–900.

96) Park Y.H., Han D.W., Suh H., Ryu G.H., Hyon S.H., Cho B.K. et al., *Protective effects of green tea polyphenol against reactive oxygen species-induced oxidative stress in cultured rat calvarial osteoblast*, *Cell Biol Toxicol.* 2003; 5: 325–337.

97) Xu Y., Zhang J.J., Xiong L., Zhang L., Sun D., Liu H., *Green tea polyphenols inhibit cognitive impairment induced by chronic cerebral hypoperfusion via modulating oxidative stress*, *J. Nutr Biochem.* 2010; 8: 741–748.

98) Lambert J.D., Elias R.J., *The antioxidant and pro-oxidant activities of green tea polyphenols: a role in cancer prevention*, *Arch Biochem Biophys.* 2010; 1: 65–72.

99) Lee W., Min W.K., Chun S., Lee Y.W., Park H., Lee D.H., Lee Y.K., Son J.E., *Long-term effects of green tea ingestion on atherosclerotic biological markers in smokers*, *Clin. Biochem.* 2005, 38, 84–87.

100) Sesso H.D., Gaziano J.M., Buring J.E., Hennekens C.H., *Coffee and tea intake and the risk of myocardial infarction*, *American Journal of Epidemiology.* 1999;149:162–167.

101) Wang Q.M., Gong Q.Y., Yan J.J. et al., *Association between green tea intake and coronary artery disease in a Chinese population*, *Circ J.* 74:294–300.

102) Tomata Y., Kakizaki M., Nakaya N., et al., *Green tea consumption and the risk of incident functional disability in elderly Japanese: the Ohsaki Cohort 2006 Study*, *Am J. Clin Nutr.* 2012;95(3):732–9.

103) Hooper L., Kroon P.A., Rimm E.B., Cohn J.S., Harvey I., Le Cornu K.A. et al., *Flavonoids, flavonoid-rich foods, and cardiovascular risk: a meta-analysis of randomized controlled trials*, *Am J. Clin Nutr.* 2008;88:38–50.

104) Wang Z.M., Zhou B., Wang Y.S., Gong Q.Y., Wang Q.M., Yan J.J. et al., *Black and green tea consumption and the risk of coronary artery disease: a meta-analysis*, *Am J. Clin Nutr.* 2011;93:506–15.

105) Kuriyama S., Shimazu T., Ohmori K., Kikuchi N., Nakaya N., Nishino Y., Tsubono Y., Tsuji I., *Green tea consumption and mortality due to cardiovascular disease, cancer and all causes in Japan: the Ohsaki study*, *JAMA.* 2006 Sep 13; 296(10):1255–65.

106) Wen W., Xiang Y.B., Zheng W. et al., *The association of alcohol, tea, and other modifiable lifestyle factors with myocardial infarction and stroke in Chinese men*, 2008;3:133–140.

- 107) Arab L., Liu W., Elashoff D., *Green and black tea consumption and risk of stroke: a meta-analysis*, Stroke. 2009;40:1786–92
- 108) Muraki S., Yamamoto S., Ishibashi H., Horiuchi T., Hosoi T., Suzuki T., Orimo H., Nakamura K., *Green tea drinking is associated with increased bone mineral density*, Journal of Bone and Mineral Research. 2003;18:S241–S241.
- 109) Hegarty V.M., May H.M., Khaw K.T., *Tea drinking and bone mineral density in older women*, Am J. Clin Nutr. 2000;71:1003–7.
- 110) Mikuls T.R., Cerhan J.R., Criswell L.A. et al., *Coffee, tea, and caffeine consumption and risk of rheumatoid arthritis: results from the Iowa Women’s Health Study*, Arthritis Rheum. 2002;46:83–91.
- 111) Wise Jacqui. *Drinking very hot tea linked to oesophageal cancer*, BMJ 2018; 360 :k543.
- 112) Henning S.M., Yang J., Hsu M. et al., *Decaffeinated green and black tea polyphenols decrease weight gain and alter microbiome populations and function in diet-induced obese mice*, Eur J. Nutr (2017).

11 ZASKAKUJĄCYCH POWODÓW, DLA KTÓRYCH WARTO SIĘ RUSZYĆ

Plaga dzisiejszych czasów

Większość z nas prowadzi siedzący tryb życia. Komputer, telewizor, biuro, auto. Dzieci już nie biegają po podwórku, lecz ślęczą przed komputerem. A nasze ciało absolutnie nie jest przystosowane do bezruchu. Żeby prawidłowo funkcjonowało, musi być w akcji. Inaczej, prędzej czy później, zafundujemy mu problemy zdrowotne. Powodem wykupienia karnetu na siłownię, basen albo zapisania się na jakieś ćwiczenia jest zwykle marzenie, aby „w końcu schudnąć”. Najczęściej ma to miejsce przed Nowym Rokiem, wyjazdem na wakacje albo przed ważną imprezą rodzinną. I nie są to powody na tyle silne, aby wytrwać w takim postanowieniu. Zresztą, trudno nie zgodzić się z twierdzeniem, że „lepiej dobrze zjeść niż podobać się byle komu”. Tylko że wcale nie o to chodzi. Mnóstwo chorób nękających dzisiaj ludzi wynika z tego, że za mało się ruszamy. Życie „ziemniaka kanapowego” jest nie mniejszym zabójcą niż palenie papierosów. Gdyby więcej ludzi zaczęło regularnie ćwiczyć, drastycznie spadłoby spożycie pigułek przeciwbólowych, przeciwdepresyjnych i liczba nowo rozpoznanych nowotworów. Bo ruch nie tylko chroni przed chorobami, ale wiele z nich leczy lub zmniejsza znacznie dolegliwości.



Zdobywanie pokarmu kiedyś



Zdobywanie pokarmu dzisiaj

Odkrycie miokina – hormonów wytwarzanych przez mięśnie szkieletowe, i receptorów dla nich rozsianych po całym ciele było rewolucją w spojrzeniu na rolę mięśni. Okazało się, że są gruczołem wydzielania wewnętrznego. I tak jak jajniki czy tarczyca – produkują swoje hormony i rozsyłają potem po całym ciele⁽⁷³⁾. Różnica jest jednak taka, że do produkcji miokina potrzebne jest kurczenie się włókienek mięśniowych. A ono nie zachodzi, jeśli okupujemy kanapę.

Mięśnie szkieletowe są największym narządem w organizmie. Aktywowanie ich jest kluczowe dla zdrowia. Istnieją zawiłe związki pomiędzy ich działaniem a wszystkimi narządami ciała, proces ten

jednak dopiero zaczynamy rozumieć.

*„Ci, którzy myślą, że nie mają czasu na uprawianie sportu,
prędzej czy później będą musieli znaleźć czas na chorobę”*

- Edward Stanley



Powód nr 1: PAMIĘĆ

„W zdrowym ciele zdrowy duch” – to przysłowie zostało udokumentowane naukowo. Nawet mała ilość regularnych ćwiczeń ma dobroczynny wpływ na mózg. Zmienia go w sposób, który chroni pamięć i umiejętności związane z logicznym myśleniem.

Regularne ćwiczenia aerobowe, takie, które zmuszają serce do szybszego bicia, żywszego pompowania krwi, a gruczoły potowe do wydzielania większej ilości potu zwiększają wielkość obszarów mózgu odpowiedzialnych za pamięć werbalną i uczenie się.

Mogę się założyć, że nie ma osoby, która nie chciałaby mieć lepszej pamięci albo „jeszcze lepszej”, nie chciałaby ładniej się wysławiać albo

„jeszcze ładniej”. Prosta sprawa. Trzeba zaangażować mięśnie i one będą służyły pomocą⁽³⁷⁾.

Kiedyś sądzono, że liczba neuronów w mózgu pozostaje stała po rozwoju w okresie prenatalnym i noworodkowym. Nie może się zwiększać, ale zanikać – jak najbardziej. Czyli, wraz ze starzeniem, z upływem lat, musi być coraz gorzej. Uwaga! Wspaniała wiadomość! To nieprawda. Nowe neurony mogą być generowane w mózgu dorosłego niezależnie od tego, co pokazuje jego PESEL, w trakcie procesu zwanego neurogenezą⁽¹²⁾. Ale nie za darmo. Trzeba się trochę wysilić i wspomóc mózg. Ćwiczeniami i dietą.

Oliwa z oliwek, orzechy, ryby. One chronią mózg przyczyniając się do większej produkcji czynników stymulujących neurogenezę⁽³⁹⁻⁴⁶⁾.

Słyszeliście o neurotrofinach? Nie? A szkoda, bo one rządzą Waszym mózgiem. To taka „rodzinka” polipeptydów sprzyjająca mózgowi. Nie ma szans na dobrą pamięć lub nastrój, jeśli mamy ich deficyt^(16, 17). Największą „gwiazdą” wśród tych władających mózgiem neurotrofin wydaje się neurotropowy czynnik pochodzenia mózgowego (ang. *brain derived neurotrophic factor*, BDNF). Warto zapamiętać ten skrót: BDNF (choć brzmi jak nazwa jakiegoś robota).

Jest dobrym kierownikiem i opiekunem, niezbędnym do tego, by nasz mózg się rozwijał, działał tak, jak powinien. Każe rosnąć nerwom, a do tego chroni je przed uszkodzeniem, chorobą, starzeniem, śmiercią^(18, 19). To główny gracz w procesie tworzenia i przechowywania pamięci. Obniżone stężenie BDNF idzie w parze z jej upośledzeniem⁽²⁰⁾. Zdecydowanie więc chcemy mieć go pod dostatkiem. A tu często mamy problem. Czynniki genetyczne, styl życia „ziemniaka kanapowego” i przewlekły stres upośledzają wytwarzanie BDNF. „Niższe poziomy BDNF są związane z depresją, wzrost jego poziomu po zastosowaniu leków przeciwdepresyjnych jest zauważalny w przypadku skuteczności leczenia”⁽²¹⁾.

Jeśli uda się doprowadzić do zwiększenia poziomu BDNF – poprawia się pamięć, łagodnieją też zaburzenia występujące w chorobach psychicznych. Komórki nerwów, mózgu (neurony) wymagają BDNF nie tylko dla swojego przetrwania, cząsteczka ta promuje także rozwój nowych komórek nerwowych. To (między innymi) odkrycia związane z tym „kierownikiem i opiekunem” spowodowały obalenie wieloletniego dogmatu zakładającego, że mózg nie wytwarza nowych

komórek nerwowych.

Zgadnijcie, co zwiększa poziom BDNF w mózgu? Otóż... jego poziom podnosi się za sprawą mięśni. Ale nie wtedy, kiedy siedzimy na kanapie, oglądamy mecz w telewizji lub biegniemy w kierunku lodówki w przerwie na reklamę. Nie. Ma to miejsce wtedy, gdy się pocimy z wysiłku.

Mięśnie prowadzą dialog z mózgiem. Produkują BDNF⁽²²⁾ i zmuszają mózg do produkcji swojego własnego BDNF. Uwolniony BDNF ma zdolność do przekraczania bariery krew-mózg. Im więcej jest go w osoczu, tym więcej mamy go też w mózgu. Im bardziej intensywny trening, tym większy wzrost BDNF. Dotyczy to zarówno ćwiczeń oporowych (czyli z ciężarkami, na przyrządach lub wykorzystujących ciężar własnego ciała), jak i treningu „kardio”, jak bieganie, aerobik^(23, 24).

Rejon mózgu wyraźnie zarządzany przez BDNF to HIPOKAMP. Dziwna nazwa, nie? Wzięła się nie od „hipopotama”, lecz od greckiego hippokampus: *hippos*, czyli „koń” i *kampos*, czyli „morski potwór”, ponieważ kształtem przypomina konika morskiego. Nas jednak nie obchodzi to, jak wygląda. Ważniejsze jest, że odpowiada za „przerzucanie” informacji z otaczającego świata do pamięci. To część mózgu absolutnie niezbędna do tworzenia nowych wspomnień. Mówiąc krótko: dobra pamięć (i nie tylko) zależy od tego, jak ten obszar mózgu radzi sobie z postawionymi przed nim zadaniami. Uwaga! – on daje radę wypełniać je prawidłowo tylko wtedy, kiedy (m.in.) „buszuje” w nim wystarczająca ilość BDNF.

Choroba Alzheimera to dobry przykład. Atakuje hipokamp jako pierwszy, przed innymi częściami kory. I pamięć jest zwykle pierwszą funkcją, która zaczyna słabnąć w przebiegu tego schorzenia. Zaczynają się pytania: „Czy ktoś odwiedził nas wczoraj?”, „Dlaczego nie było jeszcze listonosza?” (kiedy on dostarczył pocztę trzy godziny temu). „Gdzie położyłem kluczyki do samochodu?” (no nie, z kluczykami to zażartowałam, nie przerażajcie się ;-). Po drugie, hipokamp jest wikłany w przebiegu wielu ciężkich chorób psychicznych. Zarówno w schizofrenii, jak i w niektórych poważnych depresjach ta część mózgu wydaje się kurczyć. Ten proces może być odwrócony po zastosowaniu skutecznego leczenia. Teraz bardziej pozytywnie. Poziom BDNF w surowicy, na który, jak już wiemy,

możemy wpłynąć poprzez ćwiczenia, koreluje z wielkością, funkcją hipokampa i stanem pamięci.

Wiele osób narzeka, że ich pamięć pogarsza się z wiekiem. W „późnej dorosłości”, rzeczywiście, poziom BDNF spada. Hipokamp zaczyna się kurczyć, pogarsza się stopniowo pamięć⁽²⁵⁾. Jest jednak nadzieja. Można temu przeciwdziałać. Badania przeprowadzone u starszych osób wykazały, że jeśli zwiększały one poziom aktywności fizycznej, ukrwienie ich mózgu się poprawiało, rosła objętość hipokampa, a to szło w parze z lepszą pamięcią⁽¹⁵⁾, sprawnością myślenia, zmniejszeniem zależnego od wieku zaniku tkanki mózgowej, istoty szarej i białej⁽²⁶⁻³⁶⁾.

Od Alzheimerera ucieka się na własnych nogach⁽¹²⁾. Większa ilość ruchu to rzadsze występowanie demencji po latach. O tych odkryciach warto jak najczęściej mówić. Na świecie jeden nowy przypadek demencji jest wykrywany co cztery sekundy. W chorobie Alzheimerera i innych zaburzeniach neurologicznych zmniejsza się poziom BDNF. Umiarkowany poziom aktywności ruchowej nawet u osób z chorobą Alzheimerera znacznie zwiększa ten poziom w osoczu.

W badaniu Honolulu Asia Aging Study⁽¹⁶⁷⁾ oceniano odległość, jaką przebywali każdego dnia mężczyźni w wieku od 71. do 93. roku życia. Później, po około trzech i siedmiu latach w dwóch powtórnych badaniach neurologicznych oceniano występowanie demencji. Po uwzględnieniu wieku u mężczyzn, którzy chodzili najmniej, zanotowano zwiększone o 80 proc. ryzyko wystąpienia demencji w porównaniu z tymi, którzy spacerowali więcej niż 3,5 kilometra każdego dnia. Związek ten utrzymywał się po wyeliminowaniu innych czynników, w tym możliwości, że ograniczona ilość ruchu mogła już być wynikiem początkowego stadium demencji, czyli że ktoś już miał tak słabą pamięć na początku badania, że ciągle zapominał, że miał gdzieś iść ;-).

Inne badanie i taki sam rezultat. 9008 losowo wybranych mężczyzn i kobiet w wieku 65 lat lub starszych oceniano w latach 1991–1992 w kanadyjskim badaniu zdrowia i starzenia. Po uwzględnieniu wieku, płci, poziomu wykształcenia stwierdzono, że wysoki poziom aktywności fizycznej wiązał się z rzadszym o 50 proc. rozwojem choroby Alzheimerera i o 37 proc. rzadszym występowaniem demencji jakiegokolwiek typu⁽¹⁶⁸⁾.

Ćwiczenia wspomagają i konserwują mózg również dlatego, że przyczyniają się do regulowania poziomu cukru we krwi. Zbyt wysoki poziom cukru postarza mózg i całe ciało. Cukier jest paliwem dla komórek naszego ciała, ale podobnie jak benzyna, bywa też niebezpieczny, m.in. dlatego, że kiedy jest go dużo we krwi (i co ważne, wcale nie muszą to być ilości takie jak w cukrzycy), wchodzi w związki z białkami. To toksyczne relacje. Ich skutkiem są toksyczne cząsteczki o długiej nazwie: zaawansowane produkty końcowe glikacji (*advanced glycation end-products* – AGEs). One uszkadzają całe ciało⁽¹⁻¹⁰⁾. Szczególnie dużo dowodów mamy na związek AGEs i choroby Alzheimera⁽¹²⁾.

Postuluje się, że zawartość w jedzeniu AGEs też może wpływać źle na nasze zdrowie. Przygotowywanie żywności w wysokich temperaturach powoduje wzrost w niej AGEs i być może zwiększa ryzyko choroby Alzheimera. Naukowcy w jednym badaniu przyrządzali 549 pokarmów za pomocą różnych metod i potem mierzyli zawartość w nich AGEs. Okazało się, że im wyższa temperatura była wykorzystana, tym wyższa była zawartość AGEs. Na przykład 100 gramów surowej wołowiny miało w sobie 707 kU AGEs, ale 100 gramów pieczonej wołowiny miało 6071 kU⁽¹¹⁾. W typowej diecie mięso dostarcza najwyższej ilości AGEs, drugie miejsce zajmują oleje roślinne⁽¹¹⁾.

Powód nr 2: NASTRÓJ

Pewnie każdy słyszał o endorfinach, o „euforii biegacza”, czyli stanie euforycznym związanym z odpornością na ból i zmęczenie pojawiającym się po 45–60 minutach intensywnego wysiłku.

Akurat nie o tym będzie mowa. Ćwiczenia chronią przed depresją, zaburzeniami lękowymi TAKŻE za pomocą zupełnie innych mechanizmów. Zwiększają w hipokampie poziom BDNF^(50-59, 61-65), który odgrywa ważną rolę w leczeniu zaburzeń nastroju. Na przykład jego wzrost obserwuje się też po skutecznym zastosowaniu leków przeciwdepresyjnych⁽⁶⁰⁾. Aktywność fizyczna może złagodzić objawy depresji i powinna być wykorzystywana w ramach kompleksowego planu leczenia zaburzeń depresyjnych^(67, 68, 76). Wykazano także odwrotną zależność: zmniejszona aktywność fizyczna, a także siedzący tryb życia zwiększają podatność na rozwój depresji⁽⁶⁹⁻⁷¹⁾.

W jednym z wielu badań⁽⁶⁶⁾ grupę 156 osób z depresją podzielono na trzy. Pierwsza z nich wzięła udział w programie ćwiczeń aerobowych, druga przyjmowała sertralinę – lek z grupy selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny SSRI, a trzecia i ćwiczyła, i stosowała lek. Po upływie 16 tygodni złagodzenie depresji zaobserwowano we wszystkich trzech grupach. Około 60–70 proc. pacjentów nie spełniało już kryteriów dużej depresji. Najszybsza reakcja wystąpiła w grupie z lekiem przeciwdepresyjnym, jednak okazało się, że efekty ćwiczeń utrzymywały się dłużej niż efekt leków przeciwdepresyjnych. Po dłuższej obserwacji okazało się, że osoby, które nadal regularnie ćwiczyły po ukończeniu badania były mniej podatne na nawrót choroby.

Aktywne fizycznie dzieci są mniej depresyjne. W niedawnym badaniu norweskich badaczy sześć- i ośmioletnie dzieci wykazywały rzadziej objawy depresji dwa lata później niż rówieśnicy spędzający czas przed komputerem czy telewizorem⁽⁷²⁾.

Powód nr 3: ROZWÓJ DZIECI

Mózgi dzieci są o wiele bardziej plastyczne niż mózgi dorosłych. Co to oznacza? Większą podatność na neurotrofiny (w tym na BDNF). Zabrzmiało skomplikowanie? To tłumaczę, i powiem krótko. Aktywność fizyczna dzieci jest niezbędna dla optymalnego rozwoju ich mózgów. Chcecie, by Wasze dzieci, podopieczni byli bardziej inteligentni, osiągnęli lepsze wyniki w szkole, skończyli dobre studia? Zorganizujcie im większą ilość sportowych zajęć. To jest skuteczniejsze niż godziny spędzane nad książkami i zeszytami. Pewnie, uczyć się trzeba, odrabiać lekcje itp. Ale u uprawiających sport ten sam czas spędzony nad książkami przynosi znacznie większe efekty niż u dzieci nietrenujących niczego.

Te uprawiające sport częściej osiągnęły później sukcesy akademickie⁽⁷⁷⁻⁸²⁾. Dzieci z lepszym wytrenowaniem organizmu, gdy mają rozwiązać zadania wymagające wiele koncentracji i kontroli uwagi, wykonują je z większą dokładnością, w krótszym czasie, a ich mózgi wykazują w badaniach obrazowych dowody na wyższą aktywność⁽⁸³⁻⁸⁷⁾. Te, które zwykle mają kłopot z wykonywaniem zadań zmuszających do skupienia uwagi, mogą poprawić wyniki, jeśli zadanie będą wykonywały wkrótce po umiarkowanie intensywne

ćwiczeniach

– na przykład dwudziestu minutach na bieżni.

W jednym z badań dzieci, które miały nadwagę i były nieaktywne, podzielono losowo na trzy grupy – dwie pierwsze były przez 13 tygodni codziennie zabierane po lekcjach na ćwiczenia trwające odpowiednio 20 lub 40 minut, trzeciej nie brano na treningi, dzieci wracały sobie do domu. Analiza wyników po zakończeniu eksperymentu ujawniła proporcjonalną do długości treningów poprawę osiągnięć matematycznych i zdolności do planowania. To korelowało ze zwiększoną aktywnością kory przedczołowej⁽⁸⁸⁾.

Naukowcy testowali skutki wpływu krótkotrwałego wysiłku na dzieci ze zdiagnozowanym ADHD. Okazało się, że aerobowe ćwiczenia dają specjalny impuls powodujący zmiany aktywności w mózgu w sposób, który może poprawić samodyscyplinę⁽⁸⁹⁾.



Treningi to inwestycja w inteligencje dzieci.

Wiem, że czasami niełatwo jest zmobilizować dziecko (większe lub mniejsze) do tego, żeby się „odkleiło” od komputera czy telewizora i poszło w coś pograć czy pobiegać. Tak samo jak i ich rodziców. „To, co robisz, krzyczy do mnie tak głośno, że nie słyszę nic z tego, co mówisz” (Ralph Waldo Emerson). To prawda. Przykład działa cuda. Dzieci nie słuchają tego, co im mówimy, ale bacznie nas obserwują i kopiują.

Każdy człowiek ma predyspozycje do czego innego, dotyczy to również różnych rodzajów sportu. Warto podjąć wysiłek i poszukać czegoś, co się spodoba naszym dzieciom. Na pewno coś takiego istnieje. Zresztą, i dla dzieci, i dla dorosłych.

Od kilku lat obserwuję turnieje siatkówki dziecięcej organizowane w ramach programu Kinder Sport. Jestem wielką fanką tego przedsięwzięcia. Niesamowite są te rozgrywki. Mnóstwo pozytywnej energii, emocji i zabawy. Wielki szacunek dla organizatorów za to, że potrafili zmotywować tak wiele tysięcy dzieci do zajęcia się sportem. Pewnie w przyszłości niewiele z tych dzieciaków zostanie słynnymi siatkarzami, chociaż w obecnej naszej słynnej siatkarskiej mistrzowskiej drużynie są już zawodnicy, którzy pierwsze sportowe doświadczenia zbierali właśnie w ramach programu Kinder Sport.

Drużyna polskiej reprezentacji juniorów to obecni mistrzowie świata juniorów (2017), wcześniejsi mistrzowie Europy i mistrzowie świata kadetów (2015) oraz mistrzowie Europy juniorów (2016). W większości składa się z zawodników, którzy przygodę z siatkówką rozpoczynali w ramach rywalizacji Kinder Sport. Niesamowite jest to, że przez cztery lata nie dali się pokonać żadnemu przeciwnikowi, wygrywali wszystkie oficjalne spotkania.

Jestem przekonana, że nawet ci, którzy nie osiągną w przyszłości wielkich sukcesów w siatkówce, bardzo dużo zyskają dzięki temu, że mogli uczestniczyć w takim programie. Bo sport uczy uniwersalnych zasad sukcesu w życiu: żeby się nie poddawać, że porażka to nie koniec świata, że nic wartościowego w życiu nie jest za darmo, za wszystko trzeba zapłacić pewną cenę. Oczywiście, oprócz tego zostało udowodnione, że zaangażowanie w sport zwiększa inteligencję dziecka, za to zmniejsza zagrożenie otyłością, cukrzycą II typu, nadciśnieniem, które kiedyś bardzo rzadko nękało dzieci, a dzisiaj jest wśród nich coraz powszechniejsze.

Powód nr 4: SAMOOCENA

Wzrost aktywności fizycznej jest u każdego związany ze wzrostem samooceny⁽⁹⁰⁻⁹⁷⁾.

Udokumentowano to badaniami. Poćwiczymy – bardziej lubimy siebie i bardziej się sobie samym podobamy. I to jest nawet trochę zaskakujące, ponieważ wcale nie chodzi o to, że jak regularnie coś tam

zaczynasz trenować, to poprawia ci się sylwetka, ogólny wygląd i w końcu kupujesz „te” spodnie czy wymarzoną sukienkę. Nie. Już po pierwszym treningu zaczynasz siebie bardziej doceniać. Przyczyną naukowo jeszcze nie wytłumaczono, chociaż ten efekt analizowano w wielu badaniach⁽¹³³⁻¹³⁹⁾, po czym potwierdzono, że zdecydowanie tak jest⁽⁹¹⁾. Zjawisko cenne i warto je wykorzystać. Dobra samoocena to jeden z największych sprzymierzeńców w życiu i podstawowy warunek sukcesu na wielu polach.

Powód nr 5: ODPORNOŚĆ

Jak „łapać” mniej przeziębień? Jak wzmocnić odporność? Może rzadziej otwierać okno i uważać na przeciągi? Nie. Więcej się ruszać i częściej myć ręce. Rewelacyjne efekty przynosi chociażby codzienny półgodzinny szybki spacer^(98, 99).

Nawet 80 proc. chorób zakaźnych atakuje nas z własnych rąk. Mycie rąk minimum pięć razy dziennie zmniejsza nawet o 50 proc. ilość zakażeń dróg oddechowych, zapaleń spojówek, biegunek⁽¹⁰⁰⁻¹⁰⁴⁾.

Powód nr 6: UCIECZKA PRZED RAKIEM

Po pierwsze dlatego, że jeśli więcej ćwiczymy, ruszamy się, to redukujemy szansę na bycie otyłą osobą, a większe otłuszczenie naszego ciała promuje rozwój 13 różnych typów raka⁽¹⁰⁵⁾. Ale wcale nie tylko o to chodzi. Ćwiczenia same w sobie są lekiem przeciwnowotworowym. Powinny być przepisywane na receptę od onkologa. Zapobiegają i pomagają leczyć. Otyłość brzuszna i kanapowo-komputerowy tryb życia powodują w krajach rozwiniętych więcej zgonów niż palenie papierosów. Ruch pomaga nie tylko zapobiegać nowotworom, ale zmniejsza ryzyko wznowy po terapii⁽¹⁰⁶⁻¹⁰⁹⁾.

Pewne komórki układu odpornościowego (NK-Natural Killer) są wyspecjalizowane w patrolowaniu każdego zakamarka naszego ciała po to, by wychwycić „zbuntowane” komórki, które mogą dać początek rakowi, i by się z nimi rozprawić. Ćwiczenia sprawiają, że te ich działania są skuteczniejsze. Częstość zapadania na nowotwory rośnie w miarę starzenia. Między innymi z powodu tego, że starzejące się komórki układu odpornościowego stają się coraz mniej wydolne. To smutne. Ale mamy dobrą wiadomość. Odpowiednia dieta i ćwiczenia fizyczne są udowodnionymi strategiami walki z obniżeniem

odporności związanym z wiekiem⁽¹¹⁰⁻¹¹²⁾.

Wysiłek fizyczny wywołuje pozytywne reakcje komórek odpornościowych już w czasie ćwiczeń, ale też i potem. Stają się one skuteczniejsze w szukaniu i niszczeniu komórek nowotworowych⁽¹¹³⁻¹²⁰⁾. U starszych osób, u których mechanizmy odpornościowe są osłabione starzeniem, reakcja na ćwiczenia jest nawet bardziej wyraźna niż u osób młodszych. Oto kilka z wielu, wielu badań:

Metaanaliza obejmująca 12 108 kobiet chorych na raka piersi. Wśród ćwiczących stwierdzono o 41 proc. mniejszą liczbę zgonów, w tym o 34 proc. z powodu raka. Ćwiczenia pomagały ZAPOBIEGAĆ WZNOWIE. Obserwowano obniżenie ryzyka nawrotu choroby o 24 proc. w porównaniu z pacjentkami nieaktywnymi ruchowo⁽¹²¹⁾.

Wśród chorych na raka prostaty, którzy regularnie ćwiczyli, zaobserwowano o 57 proc. niższe tempo progresji raka⁽¹²²⁾.

Podsumowanie szesnastu badań dotyczących pacjentek po leczeniu raka piersi i siedmiu badań związanych z pacjentami po leczeniu raka jelita grubego – ogólnie 49 095 przypadków⁽⁶⁾. Kiedy analizowano stopień aktywności fizycznej po postawieniu rozpoznania – okazało się, że większa ilość ćwiczeń niwelowała ogólne ryzyko zgonu o 48 proc., w tym – z powodu choroby nowotworowej – o 28 proc.⁽¹²³⁾. Aktywni ruchowo przed rozpoznaniem umierali w trakcie obserwacji o 25 proc. rzadziej. Przyjrano się też osobno grupie tych pacjentów, którzy przed chorobą prowadzili „osiadły” tryb życia, ale zwiększyli aktywność fizyczną po diagnozie. Oni umierali o 39 proc. rzadziej niż osoby, które takiej zmiany w nawykach nie dokonały.

Co ważne. Chroniący przed zgonem efekt ćwiczeń był niezależny od stopnia zaawansowania schorzenia, metody leczenia, palenia tytoniu i otyłości i od tego, jak to było wcześniej z formą badanych osób – jakie miały nawyki związane ze sportem przed chorobą. Ćwiczenia pomagają w ograniczaniu działań ubocznych leczenia onkologicznego, poprawiają samopoczucie, wytrzymałość. Wytyczne zalecają, by osoby po leczeniu onkologicznym poświęcały w ciągu tygodnia 150 minut na umiarkowaną aktywność fizyczną, czyli taką, która powoduje chociaż lekkie spocenie się⁽⁷⁾. Może to być nawet odpowiednio szybki marsz. Nie liczy się krzątanie po kuchni lub spacer po centrum handlowym⁽¹²⁴⁾.

Ćwiczenia zmniejszają znacząco ryzyko zachorowania na raka.

Pomagają w leczeniu tych, których ta choroba dopadła. Zmniejszają uciążliwe efekty uboczne terapii i potem ryzyko wznowy. I to jest w świetle badań bezdyskusyjne. Zadziwiające dla mnie jest to, że tak mało ludzi o tym wie. I nie chodzi tutaj tylko o tych, którzy woleliby nie zachorować, ale też o osoby z rozpoznany rakiem, bądź w trakcie leczenia albo po nim. Taka refleksja... Może dość smutna? Pewnie każdy by o tym wiedział, gdyby można było na tej wiadomości zarobić... jak na lekach...

Powód nr 7: WYRZUCIĆ PIGUŁKI

Ćwiczenia zamiast pigułek przeciwzapalnych. Zapalenie jest normalną reakcją naszego organizmu na zranienie lub infekcję. Umożliwia przeżycie, kiedy się mocno zranimy lub zaatakują nas jakieś wredne drobnoustroje. Gdy organizm to wykryje, zaczyna je zwalczać. Komórki układu odpornościowego przystępują do działania, zaczynają bombardować intruzów różnymi związkami i produkować takie, które przygotowują dla nich teren bitwy (którymi są nasze tkanki). Niekiedy pojawia się gorączka, bo ona ułatwia eliminację patogenu. To wszystko razem ocala życie.

Jest też jednak druga strona medalu. Żarzące się nieustannie zapalenie powoduje kłopoty i szkody. Stanowi korzenie wielu chorób – jak miażdżyca, depresja, demencja. Chroniczne zapalenie uznawane jest za siłę napędową w rozwoju raka. Jest też czymś, co powszechnie nęka ludzi w krajach rozwiniętych. Większa ilość ruchu tak spektakularnie wydłuża życie, bo ćwiczenia działają przeciwzapalnie^(125, 126). To też jest jeden z mechanizmów odpowiadających za ich działanie antyrakowe.

Znacie kogoś, kto narzeka na ból kolan lub krzyża? Najprawdopodobniej ma chorobę zwyrodnieniową stawów. To najczęstsze schorzenie układu ruchu. Może nieźle uprzykrzyć życie z powodu bólu i w końcu niepełnosprawności. Chrząstki stawowe zapobiegają tarceniu o siebie kości w stawie. Choroba zwyrodnieniowa uszkadza tę ochronną tkankę. Sprzyja jej otyłość i osłabienie mięśni. Często dzieje się to w stawach kolanowych – nadmiar kilogramów obciąża stawy i powoduje szybsze ich zużycie, a tłuszcz brzuszny produkuje cząsteczki nasilające zapalenie.

Słabość mięśnia czworogłowego uda może stanowić istotny czynnik

ryzyka choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych, jest on przeciętnie o 20 proc. słabszy u osób z radiologicznymi objawami zwyrodnienia stawu i to jeszcze przed wystąpieniem choroby, co sugeruje, że niedostateczna siła mięśnia czworogłowego może być czynnikiem ryzyka późniejszego rozwoju choroby. Gdy mięśnie nie są wzmacniane za pomocą ćwiczeń – staw kolanowy jest mniej stabilny podczas ruchu^(127, 128). Ćwiczenia mają korzystne działanie na chrząstki stawowe, ścięgna, kości⁽⁷⁵⁾. Chrząstka zaczyna zanikać, jeśli brakuje mechanicznej stymulacji. Długotrwałe unieruchomienie prowadzi do zmniejszenia jej grubości.

Nasz organizm kieruje się zasadą: czego nie używasz, tego się pozbywasz. Bóle krzyża, kręgosłupa, są prawdziwą plagą, stanowią poważny problem zdrowotny. Ćwiczenia wzmacniające mięśnie tułowia są uważane za najskuteczniejsze długoterminowe leczenie^(129, 130). Mięśnie posturalne (z ang. *core*) odgrywają ogromną rolę w stabilizacji ciała, są gorsetem mięśniowym, który ustawia we właściwej pozycji kręgosłup. Należą do nich mięśnie dna miednicy, brzucha, grzbietu, przepona i wiele innych. Zmniejszenie ich siły może prowadzić do niestabilności odcinka lędźwiowego i zmniejszenia jego elastyczności. I w końcu BÓLU!⁽¹³¹⁾. Po jego wystąpieniu rozpoczyna się błędne koło. Boli, to ograniczamy pewne ruchy tułowia. Niepracujące mięśnie stają się słabsze. I odwrotnie – zwiększenie siły mięśni wspomaga kręgosłup, poprawa elastyczności ścięgien i więzadeł zwiększa zakres ruchu, chroni przed bólem.

Ćwiczenia aerobowe zwiększają przepływ krwi i dostarczanie składników odżywczych do tkanek, przyspieszają proces gojenia i zmniejszają sztywność, która może prowadzić do bólu pleców⁽¹³²⁾. Pomaga np. szybki spacer na ruchomej bieżni. Głębokie mięśnie tułowia są aktywne podczas chodzenia.

Tutaj nie mogę przepuścić okazji, żeby nie wspomnieć o tym, że tak popularne leki stosowane w powyższych dolegliwościach – chodzi tu o niesterydowe leki przeciwzapalne (popularnie nazywane „NLPZ-ami”), do których należą: ibuprofen (Acatar Zatoki, Aprofen, Brufen, Bufenik, Ibalgin, Ibufen, Ibum, Ibumax, Ibuprom), diklofenak (Olfen, Diclac, Dicloratio, Diclorem, Naclof, Majamil, Naklofen, Voltaren), naproksen (Aleve, Apo-Napro, Anapran, Naproxenum, Nalgesin), ketoprofen (Ketonal, Refastin, Bi-Profenid, Febrofen, Ketores,

Profenid, Refastin), nimesulid (Nimesil), celekoksyb (Celebrex, Aclexa) i wiele innych – walczą skutecznie z bólem i zapaleniem, ale niosą ze sobą ryzyko sporej ilości działań niepożądanych. Wielu naukowców, którzy dokładnie przeanalizowali tę kwestię twierdzi, że nie można wykluczyć, iż co trzeci lub co czwarty zdarzający się dzisiaj udar jest związany z przyjmowaniem leków z tej grupy⁽¹⁴⁰⁻¹⁴⁷⁾. Pisałam o tym bardzo szeroko w mojej poprzedniej książce. Ważna kwestia, bo mnóstwo osób sięgających po te środki nie ma zielonego pojęcia, że jeśli chorują na choroby układu krążenia, to powinni NLPZ-ty omijać szerokim łukiem.



OBciążONE STAWY SZYBCIEJ SIĘ ZUŻYWAJĄ

To, co długoterminowo zabezpiecza pacjentów przed kolejnymi epizodami bólów krzyża i kręgosłupa, to rozpoczęcie regularnych ćwiczeń. Pojawienie się takich dolegliwości to najczęściej informacja dla nas, że mamy zmiany zwyrodnieniowe. Jeśli one już są, to jeżeli nie podejmiemy się akcji, problem będzie narastał. Nie łudźmy się. Nie będzie lepiej, tylko gorzej. Jedyna metoda o udowodnionej skuteczności na długoterminową poprawę to ćwiczenia. Wzmocnienie mięśni przełoży się na lepszą ochronę kręgosłupa i mniej bólu w przyszłości.

30–40 minut intensywnych ćwiczeń aerobowych zwiększa też wytwarzanie endorfin. One wiążą się z receptorami bólowymi w mózgu i rdzeniu kręgowym, zmniejszając odczuwanie bólu. Endorfiny działają w podobny sposób jak morfina czy kodeina.

Rozpoczęcie treningów może zapobiegać sięganiu po leki⁽¹⁴⁸⁻¹⁵¹⁾.

W jednym z badań 12-tygodniowy program ćwiczeń aerobowych o wysokiej intensywności (ruchoma bieżnia) o 30 proc. zmniejszył występowanie bólów krzyża⁽¹⁵³⁾. W innym – po 6-tygodniowym programie obejmującym ćwiczenia aerobowe o umiarkowanej intensywności, w którym wzięły udział osoby prowadzące siedzący tryb życia, zanotowano zmniejszenie dolegliwości związanej z bólami krzyża o 20 proc. Grupa, która przez taki sam czas była włączana do programu obejmującego ćwiczenia wzmacniające mięśnie, też doświadczyła zmniejszenia dolegliwości⁽¹⁵²⁾. Wniosek? Niech każdy ćwiczy to, co lubi. Tylko nie w czasie bólu ostrego – wtedy nie zaleca się rozpoczynania ćwiczeń rehabilitacyjnych⁽¹⁵⁴⁾.

Nadciśnienie⁽¹¹²⁾. U osób, które zaczynają systematyczne ćwiczenia aerobowe, obniża się ciśnienie tętnicze krwi – skurczowe o średnio około 5 mmHg, rozkurczowe o około 3,6 mmHg.

Ale uwaga! 31 proc. pacjentów doświadcza spadku co najmniej 10 mmHg po rozpoczęciu regularnej aktywności fizycznej⁽¹³²⁾.

Powód nr 8: ŻEBY KREW NIE BYŁA ZA SŁODKA

I wcale nie o atrakcyjność dla komarów tutaj chodzi. Poziom glukozy mocno wpływa na procesy starzenia. Wiele chorób typowych dla ludzi w starszym wieku występuje wcześniej, z większą częstością, u pacjentów z cukrzycą⁽¹⁶²⁾. Zwiększony poziom glukozy działa jako „przyspieszacz starzenia”. Narażenie fibroblastów skóry na wysoki poziom cukru powoduje przedwczesne ich starzenie^(163, 164). Również dotyczy to osób bez cukrzycy – podwyższony cukier po prostu postarza⁽¹⁶⁵⁾.

Glukoza to paliwo, jeśli jej poziom we krwi staje się za wysoki, robi się niebezpiecznie. Insulina jest tutaj strażnikiem. Wpuszcza glukozę do komórek mięśni, tkanki tłuszczowej, wątroby, uprzątając z niej krew. W zależności od stanu zdrowia danego człowieka insulina radzi sobie z cukrem lepiej lub gorzej. Ktoś, kto jest wrażliwy na insulinę, będzie potrzebował mniejszej jej ilości, aby obniżyć poziom glukozy we krwi. Osoba cierpiąca na insulinooporność będzie wymagała większych ilości tego hormonu pochodzącego z własnej trzustki lub z zastrzyków, aby utrzymać odpowiedni poziom glukozy we krwi. Ciało próbuje zrekompensować niską wrażliwość na insulinę poprzez

wytwarzanie większej ilości insuliny. Za wysoki jej poziom uszkadza naczynia krwionośne, zwiększa ciśnienie krwi, ryzyko niewydolności serca, otyłości, nawet raka.

Intensywne treningi przez 7 dni znacznie zwiększają wrażliwość tkanek na insulinę^(160, 161). Osoby ze stanem przedcukrzycowym miały o 80 proc. mniejsze prawdopodobieństwo rozwinięcia cukrzycy II typu – nawet gdy nie udało się im uzyskać utraty wagi, ale zaczęły intensywnie ćwiczyć ponad cztery godziny na tydzień – w porównaniu do grupy pacjentów, którzy nic ze swoim stanem nie zrobili⁽¹⁶⁶⁾.

„Chodzenie jest najlepszym lekarstwem człowieka”⁽²⁴⁰⁾. (Twierdzenie to przypisuje się Hipokratesowi).

To jest coś, co zadziwia lekarzy. Kiedy przychodzi pacjent ze sporą nadwagą i lekarz delikatnie stara się zasugerować mu zwiększenie aktywności i zmianę diety, to co najczęściej słyszy od niego? Okazuje się, że tak naprawdę to on prawie nic nie je, wręcz musi zmuszać się do jedzenia, bo inaczej umarłaby (umarłaby) z głodu i cały czas jest na nogach – od rana do wieczora. A tyje. Dobra, przyznam szczerze, że sama tak mam, a kiedy zdarza mi się utyć, w pierwszej chwili trudno w to uwierzyć. Jak to? Niemożliwe! Pewnie waga się popsuka, a spodnie skurczyły w praniu. No cóż, tutaj cudów nie ma. Dlatego codzienne sprawdzanie swojej wagi i liczenie kroków potrafi przynieść rewelacyjne efekty. Krokomierz może bardzo pomóc. Skonfrontowanie się ze stanem faktycznym może sprawi, że będzie nam przez moment niewygodnie, ale długoterminowo przełoży się to na wielkie korzyści dla zdrowia.

W jednym z badań obserwowano młodych zdrowych mężczyzn, którym zalecono zmniejszenie liczby kroków: jazdę windą zamiast wchodzenia po schodach, częstsze korzystanie z auta zamiast z własnych nóg czy roweru. Obiektywnie zliczano liczbę kroków za pomocą krokomierza. Po redukcji liczby kroków wykonywanych każdego dnia zaobserwowano znaczny wzrost poziomu insuliny we krwi w doustnym teście obciążenia glukozą⁽¹⁵⁸⁾, co jest wstępem do późniejszego rozwoju cukrzycy II typu.

W innym badaniu uczestnicy zmniejszyli dzienną liczbę kroków z 10 501 do 1344. Po dwóch tygodniach wrażliwość ich tkanek na insulinę zmniejszyła się o 17 proc. Skład ciała również ulegał istotnej zmianie – po dwóch tygodniach masa brzusznej tkanki tłuszczowej wzrosła

o 7 proc., masa beztłuszczowa zmniejszyła się o 1,2 kilograma, ale waga pozostała niezmienną⁽¹⁵⁹⁾.

Powód nr 9: POMÓC KOŚCIOM

W ciągu ostatnich lat zmieniło się podejście do zapobiegania i leczenia osteoporozy. Kości i mięśnie coraz częściej opisywane są jako tkanki wchodzące w interakcję, „rozmawiające” ze sobą za pomocą wielu sygnałów. Stan kości zależy od mięśni, które ludzie najczęściej traktują po macoszemu. Pamiętajmy: czego nie używasz, tego się pozbywasz⁽¹⁷²⁾. Jeśli temu aktywnie nie przeciwdziałamy, to w miarę starzenia szybko tracimy mięśnie. Tracąc mięśnie, tracimy tkankę kostną i dochodzi do osteoporozy.

Powód nr 10: WYDŁUŻYĆ ŻYCIE



Niedobór aktywności fizycznej, siedzący tryb życia powodują co najmniej tyle samo zgonów każdego roku, co palenie tytoniu. Nawet krótkie spacerki mogą pomóc żyć dłużej. Bezczynność fizyczna jest jednym z głównych winowajców w wypadku większości chorób przewlekłych. Każdy wie, że palenie papierosów przyczynia się do rozwoju raka płuc, ale wcale nie jest takie oczywiste dla większości osób, że siedzący tryb życia przyczynia się do większej liczby schorzeń, również śmiertelnych. Tak jak w wypadku papierosów –

efekty ujawniają się po iluś tam przesiedzianych latach. Aktywność fizyczna, ćwiczenia fizyczne to profilaktyka pierwotna przeciwko wielu chorobom przewlekłym. Oto one⁽¹⁵⁵⁾:

- ▶ przyspieszone starzenie się biologiczne/przedwczesna śmierć,
- ▶ mała sprawność sercowo-oddechowa,
- ▶ sarkopenia, zespół metaboliczny,
- ▶ otyłość, insulinooporność,
- ▶ stan przedcukrzycowy,
- ▶ cukrzyca typu II,
- ▶ niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby,
- ▶ choroba niedokrwienna serca,
- ▶ choroba tętnic obwodowych (niedokrwienie np. kończyn dolnych),
- ▶ nadciśnienie tętnicze,
- ▶ udar mózgu,
- ▶ zastoinowa niewydolność serca,
- ▶ dysfunkcja śródbłonna naczyń,
- ▶ podniesienie poziomu „złego” cholesterolu, obniżenie „dobrego”,
- ▶ zakrzepica żył głębokich,
- ▶ zaburzenia funkcji poznawczych, pamięci,
- ▶ depresja i lęk,
- ▶ osteoporoza,
- ▶ choroba zwyrodnieniowa stawów,
- ▶ złamania kości/upadki,
- ▶ choroba zwyrodnieniowa stawów,
- ▶ rak jelita grubego, rak sutka, rak endometrium,
- ▶ stan przedrzucawkowy,
- ▶ zespół policystycznych jajników,
- ▶ zaburzenia erekcji,
- ▶ zapalenie uchyłków jelita grubego,

- ▶ zaparcia,
- ▶ choroby pęcherzyka żółciowego.

Hipokrates (~ 450 p.n.e.) podobno mawiał: „Gdybyśmy mogli zapewnić każdej osobie odpowiednią ilość pożywienia i ćwiczeń, nie za mało i nie za dużo, znaleźlibyśmy najbezpieczniejszą drogę do zdrowia”.

To badanie było przełomem. W 1953 roku Morris i współpracownicy porównali kierowców, którzy w pracy siedzą, z aktywnymi konduktorami, którzy ciągle biegali po piętrowych autobusach, by sprawdzać bilety, i o 30 proc. rzadziej zapadali na chorobę niedokrwienną serca niż nieaktywni fizycznie kierowcy autobusów. Ci konduktorzy, u których rozwinęła się w końcu choroba wieńcowa (no cóż, w miarę jak jesteśmy starsi, ona coraz powszechniej staje się naszym „przyjacielem”), byli i tak w lepszej sytuacji, ponieważ była ona mniej nasiloną i mniej śmiertelną niż wśród ich rówieśników siedzących za kółkiem.

W 2017 roku szeroko komentowane było badanie, które opublikował „Circulation”⁽¹⁶⁹⁾. W badaniu wzięło udział ponad 17 700 kobiet w średnim wieku 72 lat, które poproszono o noszenie specjalnych czułych urządzeń – akceleratorów trójosiowych monitorujących aktywność fizyczną. Ocena tego, ILE kto się ruszał i JAK intensywnie, została zobjektywizowana. Okazało się, że kobiety, które prowadziły najbardziej aktywny tryb życia, miały o 60–70 proc. mniejsze ryzyko zgonu w ciągu czterech lat obserwacji, aniżeli najmniej aktywne. Poprzednie doniesienia mówiły o redukcji śmiertelności o około 20–30 proc. Opierano się w nich jednak na własnej, subiektywnej ocenie ilości ruchu każdego dnia. Nie od dziś przecież wiadomo, że mamy tendencję do przeceniania tego, ile się ruszamy w ciągu dnia^(170, 171). W omawianym badaniu zastosowano po raz pierwszy urządzenia, które dokonywały pomiarów z dużą wrażliwością i precyzyjnie. Autorzy badania zwrócili uwagę, że osoby niepalące mają o 50 proc. mniejsze ryzyko zgonu w porównaniu z palaczami.

Powód nr 11:

ELIKSIR MŁODOŚCI

„Pozbycie się nadwagi sprawia, że lepiej wyglądasz w ubraniach. Ćwiczenie, że lepiej wyglądasz bez nich”. Powtórzmy. Z mięśniami jest

tak, jak ze wszystkim w życiu. Obowiązuje zasada – czego nie używasz, tego się pozbywasz.

„Wszystkie części ciała, jeśli są używane z umiarem i ćwiczone, stają się przez to zdrowe i dobrze rozwinięte i starzeją się wolniej; ale jeśli są nieużywane i pozostawione bezczynne, szybko stają się podatne na choroby i starzenie”. Tak mawiał Hipokrates.

I tyle.

Źródła

1) Takeuchi M., Bucala R., Suzuki T., Ohkubo T., Yamazaki M., Koike T., Kameda Y., Makita Z., *Neurotoxicity of Advanced Glycation End-Products for Cultured Cortical Neurons*, Journal of Neuropathology & Experimental Neurology, Volume 59, Issue 12, 1 December 2000, Pages 1094–1105.

2) Semba R.D., Nicklett E.J., Ferrucci L., *Does accumulation of advanced glycation end products contribute to the aging phenotype?*, J. Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2010;65(9):963–75.

3) Yim M.B., Yim H.S., Lee C. et al., *Protein glycation: creation of catalytic sites for free radical generation*, Ann N Y Acad Sci. 2001;928:48–53.

4) Krone C.A., Ely J.T., *Ascorbic acid, glycation, glycohemoglobin and aging*, Med Hypotheses. 2004;62(2):275–9.

5) Ward M.S., Fortheringham A.K., Cooper M.E. et al., *Targeting advanced glycation endproducts and mitochondrial dysfunction in cardiovascular disease*, Curr Opin Pharmacol. 2013;13(4):654–61.

6) Hipkiss A.R., *Mitochondrial dysfunction, proteotoxicity, and aging: causes or effects and the possible impact of NAD⁺-controlled protein glycation*, Adv Clin Chem. 2010;50:123–50.

7) Singh A.K., Pandey S.K., Saha G. et al., *Pyrroloquinoline quinone (PQQ) producing Escherichia coli Nissle 1917 (EcN) alleviates age associated oxidative stress and hyperlipidemia, and improves mitochondrial function in ageing rats*, Exp Gerontol. 2015;66:1–9.

8) Fukami K., Yamagishi S., Ueda S. et al., *Role of AGEs in diabetic nephropathy*, Curr Pharm Des. 2008;14(10):946–52.

9) Kikuchi S., Shinpo K., Takeuchi M. et al., *Glycation—a sweet tempter for neuronal death*, Brain Res Brain Res Rev. 2003;41(2–3):306–23.

10) Hipkiss A.R., *Aging risk factors and Parkinson’s disease: contrasting roles of common dietary constituents*, Neurobiol Aging. 2014;35(6):1469–72.

11) Perrone L., Grant W.B., *Observational and ecological studies of dietary advanced glycation end products in national diets and Alzheimer’s disease incidence and prevalence*, Journal of Alzheimer’s Disease, February 2015 DOI: 10.3233/JAD-140720.

12) Liu P.Z., Nusslock R., *Exercise-Mediated Neurogenesis in the Hippocampus via BDNF*, Front Neurosci. 2018;12:52. Published 2018 Feb 7. doi:10.3389/fnins.2018.00052

13) Erickson K.I., Voss M.W., Prakash R.S., Basak C., Szabo A., Chaddock L. et al. (2011), *Exercise training increases size of hippocampus and improves memory*, Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 108, 3017–3022. 10.1073/pnas.1015950108.

14) Van Praag H., Kempermann G., Gage F.H. (1999), *Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus*, Nat. Neurosci. 2, 266–270. 10.1038/6368.

15) Yaffe K., Barnes D., Nevitt M., Lui L.Y., Covinsky K., *A prospective study of physical activity and cognitive decline in elderly women: women who walk*, Arch Intern Med. 2001 Jul 23; 161(14):1703–8.

Salehi A., Delcroix J.D., Mobley W.C., *Traffic at the intersection of neurotrophic factor signaling and neurodegeneration*, Trends Neurosci. 2003 Feb; 26(2):73–80.

16) Salehi A., Delcroix J.D., Swaab D.F., *Alzheimer’s disease and NGF signalling*, J. Neural Transm. 2004 Mar; 111(3):323–45.

17) Reichardt L.F., *Neurotrophin-regulated signalling pathways*, Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2006 Sep 29; 361(1473):1545–64.

18) Nakata H., Nakamura S., *Brain-derived neurotrophic factor regulates AMPA receptor trafficking to post-synaptic densities via IP3R and TRPC calcium signaling*, FEBS Lett. 2007 May 15; 581(10):2047–54.

- 19) Komulainen P., Pedersen M., Hänninen T., Bruunsgaard H., Lakka T.A., Kivipelto M., Hassinen M., Rauramaa T.H., Pedersen B.K., Rauramaa R., *BDNF is a novel marker of cognitive function in ageing women: the DR's EXTRA Study*, *Neurobiol Learn Mem.* 2008 Nov; 90(4):596-603.
- 20) Tadić A., Wagner S., Schlicht K.F., Peetz D., Borysenko L., Dreimüller N., Hiemke C., Lieb K., *The early non-increase of serum BDNF predicts failure of antidepressant treatment in patients with major depression: a pilot study*, *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2011 Mar 30;35(2):415-20.
- 21) Mousavi K., Jasmin B.J., *BDNF is expressed in skeletal muscle satellite cells and inhibits myogenic differentiation*, *J. Neurosci.* 2006 May 24; 26(21):5739-49.
- 22) Ferris L.T., Williams J.S., Shen C.L., *The effect of acute exercise on serum brain-derived neurotrophic factor levels and cognitive function*, *Med Sci Sports Exerc.* 2007 Apr; 39(4):728-34.
- 23) Yarrow J.F., White L.J., McCoy S.C., Borst S.E., *Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF)*, *Neurosci Lett.* 2010 Jul 26; 479(2):161-5.
- 24) Erickson K.I., Prakash R.S., Vos M.W., Chaddock L., Heo S., McLaren M., Pence B.D., Martin S.A., *Brain-Derived Neurotrophic Factor Is Associated with Age-Related Decline in Hippocampal Volume*, *Journal of Neuroscience*, 14 April 2010, 30(15): 5368-5375.
- 25) Erickson K.I., Kramer A.F., *Aerobic exercise effects on cognitive and neural plasticity in older adults*, *Br J. Sports Med.* 2009 Jan; 43(1):22-4.
- 26) Colcombe S., Kramer A., *Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study*, *Psychol Sci.* 2003 Mar; 14(2):125-30.
- 27) Colcombe S.J., Kramer A.F., Erickson K.I., Scalf P., McAuley E., Cohen N.J., Webb A., Jerome G.J., Marquez D.X., Elavsky S., *Cardiovascular fitness, cortical plasticity, and aging*, *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004 Mar 2; 101(9):3316-21.
- 28) Colcombe S.J., Erickson K.I., Raz N., Webb A.G., Cohen N.J., McAuley E., Kramer A.F., *Aerobic fitness reduces brain tissue loss in aging humans*, *J. Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2003 Feb; 58(2):176-80.
- 29) Lautenschlager N.T., Cox K.L., Flicker L., Foster J.K., van Bockxmeer F.M., Xiao J., Greenop K.R., Almeida O.P., *Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial*, *JAMA.* 2008 Sep 3; 300(9):1027-37.
- 30) Swain R.A., Harris A.B., Wiener E.C., Dutka M.V., Morris H.D., Theien B.E., Konda S., Engberg K., Lauterbur P.C., Greenough W.T., *Prolonged exercise induces angiogenesis and increases cerebral blood volume in primary motor cortex of the rat*, *Neuroscience.* 2003; 117(4):1037-46.
- 31) Kleim J.A., Lussnig E., Schwarz E.R., Comery T.A., Greenough W.T., *Synaptogenesis and Fos expression in the motor cortex of the adult rat after motor skill learning*, *J. Neurosci.* 1996 Jul 15; 16(14):4529-35.
- 32) Rogers R.L., Meyer J.S., Mortel K.F., *After reaching retirement age physical activity sustains cerebral perfusion and cognition*, *J. Am Geriatr Soc.* 1990 Feb; 38(2):123-8.
- 33) Colcombe S.J., Erickson K.I., Raz N., Webb A.G., Cohen N.J., McAuley E., Kramer A.F., *Aerobic fitness reduces brain tissue loss in aging humans*, *J. Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2003 Feb; 58(2):176-80.
- 34) Colcombe S.J., Erickson K.I., Raz N., Webb A.G., Cohen N.J., McAuley E., Kramer A.F., *Aerobic fitness reduces brain tissue loss in aging humans*, *J. Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2003 Feb; 58(2):176-80.
- 35) Cotman C.W., Berchtold N.C. (2002), *Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity*, *Trends Neurosci.* 25, 295-301. 10.1016/S0166-2236(02)02143-4.
- 36) Coelho F.G., Vital T.M., Stein A.M., Arantes F.J., Rueda A.V., Camarini R., Teodorov E., Santos-Galduróz R.F., *Acute aerobic exercise increases brain-derived neurotrophic factor levels in elderly with Alzheimer's disease*, *J. Alzheimers Dis.* 2014; 39(2):401-8.
- 37) Colcombe S., Kramer A.F., *Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study*, *Psychol Sci* 2003; 14: 125-130.
- 38) De Nicolo S., Tarani L., Ceccanti M. et al., *Effects of olive polyphenols administration on nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor in the mouse brain*, *Nutrition.* 2013;29(4):681-687. doi: 10.1016/j.nut.2012.11.007.
- 39) De Nicolo S., Tarani L., Ceccanti M. et al., *Effects of olive polyphenols administration on nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor in the mouse brain*, *Nutrition.* 2013;29(4):681-687. doi: 10.1016/j.nut.2012.11.007.
- 40) Carito V., Venditti A., Bianco A. et al., *Effects of olive leaf polyphenols on male mouse brain NGF, BDNF and*

their receptors TrkA, TrkB and p75, Natural Product Research. 2014;28(22):1970–1984. doi: 10.1080/14786419.2014.918977.

41) Pase C.S., Teixeira A.M., Roversi K. et al., *Olive oil-enriched diet reduces brain oxidative damages and ameliorates neurotrophic factor gene expression in different life stages of rats*, The Journal of Nutritional Biochemistry. 2015;26(11):1200–1207. doi: 10.1016/j.jnutbio.2015.05.013.

42) Zheng A., Li H., Cao K. et al., *Maternal hydroxytyrosol administration improves neurogenesis and cognitive function in prenatally stressed offspring*, The Journal of Nutritional Biochemistry. 2015;26(2):190–199. doi: 10.1016/j.jnutbio.2014.10.006.

43) Sanchez-Villegas A., Galbete C., Martinez-Gonzalez M. A. et al., *The effect of the Mediterranean diet on plasma brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels: the PREDIMED-NAVARRA randomized trial*, Nutritional Neuroscience. 2011;14(5):195–201. doi: 10.1179/1476830511Y.0000000011.

44) Ceccanti M., Carito V., Vitali M. et al., *Serum BDNF and NGF modulation by olive polyphenols in alcoholics during withdrawal*, Journal of Alcoholism & Drug Dependence. 2015;3(4):214–219. doi: 10.1139/cjpp-2017-0013.

45) Poulose S.M., Miller M.G., Shukitt-Hale B., *Role of walnuts in maintaining brain health with age*, J. Nutr. 2014;144:561S–566S. doi: 10.3945/jn.113.184838.

46) Stangl D., Thuret S., *Impact of diet on adult hippocampal neurogenesis*, Genes Nutr. 2009;4(4):271–82.

47) *Does exercise prevent the common cold?*, Korean J Fam Med. 2014;35(5):259–60.

48) Matthews C.E., Ockene I.S., Freedson P.S., Rosal M.C., Merriam P.A., Hebert J.R., *Moderate to vigorous physical activity and risk of upper-respiratory tract infection*, Med Sci Sports Exerc. 2002 Aug; 34(8):1242–8.

49) Wong C.M., Lai H.K., Ou C.Q., Ho S.Y., Chan K.P., Thach T.Q., Yang L., Chau Y.K., Lam T.H., Hedley A.J., Peiris J.S., *Is exercise protective against influenza-associated mortality?*, PLoS One. 2008 May 7; 3(5):e2108.

50) Wong C.M., Lai H.K., Ou C.Q., Ho S.Y., Chan K.P., Thach T.Q., Yang L., Chau Y.K., Lam T.H., Hedley A.J., Peiris J.S., *Is exercise protective against influenza-associated mortality?*, PLoS One. 2008 May 7;3(5):e2108. doi: 10.1371/journal.pone.0002108.

51) McNeil J.K., LeBlanc E.M., Joyner M., *The effect of exercise on depressive symptoms in the moderately depressed elderly*, Psychol Aging. 1991 Sep; 6(3):487–8.

52) Dimeo F., Bauer M., Varahram I., Proest G., Halter U., *Benefits from aerobic exercise in patients with major depression: a pilot study*, Br. Sports Med. 2001 Apr; 35(2):114–7.

53) Sing N.A., Clements K.M., Fiatarone M.A., *A randomized controlled trial of progressive resistance training in depressed elders*, J. Gerontol. 1997;52:M27–M35.

54) Doyne E.J., Ossip-Klein D.J. and Bowman E.D. et al., *Running versus weight lifting in the treatment of depression*, J. Consult Clin Psychol. 1987 55:748–754.

55) Martinsen E.W., Hoffart A., Solberg O., *Comparing aerobic and nonaerobic forms of exercise in the treatment of clinical depression: a randomized trial*, Compr Psychiatry. 1989;30:324–331.

56) Greist J.H., Klein M.H. and Eischens R.R. et al., *Running as treatment for depression*, Compr Psychiatry. 1979 20:41–54.

57) Fremont J., Craighead L.W., *Aerobic exercise and cognitive therapy in the treatment of dysphoric moods*, Cognit Ther Res. 1987;11:241–251.

58) Blumenthal J.A., Babyak M.A. and Moore K.A. et al., *Effects of exercise training on older patients with major depression*, Arch Intern Med. 1999 159:2349–2356.

59) Babyak M., Blumenthal J.A. and Herman S. et al., *Exercise treatment for major depression: maintenance of therapeutic benefit at 10 months*, Psychosom Med. 2000 62:633–638.

60) Chen M.J., Russo-Neustadt A.A., *Running exercise-induced up-regulation of hippocampal brain-derived neurotrophic factor is CREB-dependent*, Hippocampus. 2009 Oct;19(10):962–72.

61) Abu-Omar K., Rütten A., Lehtinen V. (2004a), *Mental health and physical activity in the European Union*, Soz Präventivmed 49:301–309.

62) Bhui K., Fletcher A. (2000), *Common mood and anxiety states: gender differences in the protective effect of physical activity*, Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 35(1):28–35.

63) Farmer M.E., Locke B.Z., Moscicki E.K., Dannenberg A.L., Larson D.B., Radloff L.S. (1988), *Physical activity and depressive symptoms: the NHANES I epidemiologic follow-up study*, Am J. Epidemiol 128:1340–1351.

64) Dunn A.L., Garcia M.E., Marcus B.H. et al. (1998), *Six month physical activity and fitness changes in project*

active, randomized trial, *Med Sci Sports Exerc* 30:1076–1083

65) Motl R.W., Birnbaum A.S., Kubik M.Y., Dishman R.K. (2004), *Naturally occurring changes in physical activity are inversely related to depressive symptoms during early adolescence*, *Psychosom Med* 66:336–342.

66) Blumenthal J.A., Babyak M.A., Moore K.A., Craighead W.E., Herman S., Khatri P., *Effects of Exercise Training on Older Patients With Major Depression*, *Arch Intern Med.* 1999;159(19):2349-2356.

67) Cooney G.M., Dwan K., Greig C.A. et al., *Exercise for depression*, *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; (9):CD004366pmid:24026850.

68) Nyström M.B., Neely G., Hassmén P., Carlbring P., *Treating major depression with physical activity: a systematic overview with recommendations*, *Cogn Behav Ther.* 2015;44(4):341–352pmid:25794191.

69) Åberg M.A., Waern M., Nyberg J. et al., *Cardiovascular fitness in males at age 18 and risk of serious depression in adulthood: Swedish prospective population-based study*, *Br J. Psychiatry.* 2012;201(5):352–359pmid:22700083.

70) Carroll D.D., Blanck H.M., Serdula M.K., Brown D.R., *Obesity, physical activity, and depressive symptoms in a cohort of adults aged 51 to 61*, *J. Aging Health.* 2010;22(3):384–398pmid:20164412.

71) Hamer M., Molloy G.J., de Oliveira C., Demakakos P., *Leisure time physical activity, risk of depressive symptoms, and inflammatory mediators: the English Longitudinal Study of Ageing*, *Psychoneuroendocrinology.* 2009;34(7):1050–1055pmid:19272716.

72) Zah T., Steinsbekk S., Wichstrøm L., *Physical Activity, Sedentary Behavior, and Symptoms of Major Depression in Middle Childhood*, *Pediatrics*, 2017; e20161711 DOI: 10.1542/peds.2016-1711.

73) Schnyder S., Handschin C., *Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1 α , myokines and exercise*, *Bone.* 2015;80:115-125.

74) Slemenda C., Brandt K.D., Heilman D.K. et al., *Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee*, *Ann Intern Med.* 1997;127:97–104.

75) Magnusson S.P., Hansen M., Langberg H. et al., *The adaptability of tendon to loading differs in men and women*, *Int J. Exp Pathol.* 2007;88:237–240.

76) Paffenbarger R.S. Jr., Lee I.M., Leung R., *Physical activity and personal characteristics associated with depression and suicide in American college men*, *Acta psychiatrica Scandinavica. Supplementum.* 1994;377:16–22.

77) Hollar D., Messiah S.E., Lopez-Mitnik G., Hollar T.L., Almon M., Agatston A.S., *Effect of a two-year obesity prevention intervention on percentile changes in body mass index and academic performance in low-income elementary school children*, *American Journal of Public Health.* 2010;100(4):646.

78) Shephard R.J., Lavallee H., Volle M., La Barre R., Beauce C., *Academic skills and required physical education: The Trois Rivières Experience*, *Canadian Association for Health, Physical Education and Recreation Research Supplements.* 1994;1(1):1-12.

79) Davis C.L., Tomporowski P.D., Boyle C.A. et al., *Effects of aerobic exercise on overweight children's cognitive functioning: A randomized controlled trial*, *Research Quarterly for Exercise and Sport.* 2007;78(5):510.

80) Coe D.P., Pivarnik J.M., Womack C.J., Reeves M.J., Malina R.M., *Effect of physical education and activity levels on academic achievement in children*, *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 2006;38(8):1515.

81) Bass R.W., Brown D.D., Laurson K.R., Coleman M.M., *Physical fitness and academic performance in middle school students*, *Acta Paediatr.* 2013 Aug; 102(8):832-7.

82) Hillman C.H., Castelli D.M., Buck S.M., *Aerobic fitness and neurocognitive function in healthy preadolescent children*, *Med Sci Sports Exerc.* 2005 Nov; 37(11):1967-74.

83) Moore R.D., Wu C.T., Pontifex M.B., O'Leary K.C., Scudder M.R., Raine L.B., Johnson C.R. and Hillman C.H., 2013, *Aerobic fitness and intra-individual variability of neurocognition in preadolescent children*, *Brain Cogn.* 82(1):43–57.

84) Wu C.T., Pontifex M.B., Raine L.B., Chaddock L., Voss M.W., Kramer A.F., Hillman C.H., 2011, *Aerobic fitness and response variability in preadolescent children performing a cognitive control task*, *Neuropsychology.* 25(3):333–41.

85) Voss M.W., Chaddock L., Kim J.S., Vanpatter M., Pontifex M.B., Raine L.B., Cohen N.J., Hillman C.H. and Kramer A.F., 2011, *Aerobic fitness is associated with greater efficiency of the network underlying cognitive control in preadolescent children*, *Neuroscience* 199:166–76.

86) Hillman C.H., Pontifex M.B., Castelli D.M., Khan N.A., Raine L.B., Scudder M.R., Drollette E.S., Moore R.D., Wu C.T., Kamijo K., 2014, *Effects of the FITKids Randomized Controlled Trial on Executive Control and Brain*

Function, Pediatrics pii: peds.2013-3219. [Epub ahead of print]

87) Hillman C.H., Buck S.M., Themanson J.R., Pontifex M.B., Castelli D.M. 2009a. Aerobic fitness and cognitive development: Event-related brain potential and task performance indices of executive control in preadolescent children. *Dev Psychol.* 45(1):114-29.

88) Davis C.L., Tomporowski P.D., McDowell J.E., Austin B.P., Miller P.H., Yanasak N.E., Allison J.D. and Naglieri J.A., *Exercise Improves Executive Function and Achievement and Alters Brain Activation in Overweight Children: A Randomized Controlled Trial*, *Health Psychol.* 2011 Jan; 30(1): 91-98.

89) Pontifex M.B., Saliba B.J., Raine L.B. et al., 2013, *Exercise improves behavioral, neurocognitive, and scholastic performance in children with attention-deficit/hyperactivity disorder*, *J. Pediatr.* 162:543-551.

90) Liu M., Wu L. and Ming Q., *How Does Physical Activity Intervention Improve Self-Esteem and Self-Concept in Children and Adolescents? Evidence from a Meta-Analysis*, *PLoS One.* 2015; 10(8): e0134804.

91) Zamani Sani S.H., Fathirezaie Z., Brand S. et al., *Physical activity and self-esteem: testing direct and indirect relationships associated with psychological and physical mechanisms*, *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2016;12:2617-2625. Published 2016 Oct 12. doi:10.2147/NDT.S116811.

92) Caspersen C.J., Powell K.E., Christenson G.M., *Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research*, *Public Health Rep.* 1985;100(2):126-131.

93) Levy S.S., Ebbeck V., *The exercise and self-esteem model in adult women: the inclusion of physical acceptance*, *Psychol Sport Exerc.* 2005;6(5):571-584.

94) Alfermann D., Stoll O., *Effects of physical exercise on self-concept and well-being*, *Int J. Sport Psychol.* 2000;31(1):47-65.

95) Noordstar J.J., van der Net J., Jak S., Helders P.J., Jongmans M.J., *Global self-esteem, perceived athletic competence, and physical activity in children: a longitudinal cohort study*, *Psychol Sport Exerc.* 2016;22:83-90.

96) Barton J., Griffin M. Pretty J., *Exercise, nature and socially interactive-based initiatives improve mood and self-esteem in the clinical population*, *Perspect Public Health.* 2012;132(2):89-96.

97) Legrand F.D., *Effects of exercise on physical self-concept, global self-esteem, and depression in women of low socioeconomic status with elevated depressive symptoms*, *J. Sport Exerc.* 2014;36(4):357-365.

98) DiPenta J.M., Johnson J.G., Murphy R.J., *Natural killer cells and exercise training in the elderly: a review*, *Can J. Appl Physiol.* 2004 Aug; 29(4):419-43.

99) Nieman D.C., Henson D.A., Austin M.D., Sha W., *Upper respiratory tract infection is reduced in physically fit and active adults*, *Br J. Sports Med* doi:10.1136/bjism.2010.077875.

100) A handwashing intervention in a low income community in the developing world reduced disease incidence in children. [Evid Based Med. 2006]

101) Clean hands reduce the burden of disease. [Lancet. 2005]

102) Luby S.P., Agboatwalla M., Feikin D.R., Painter J., Billhimer W., Altaf A., Hoekstra R.M., *Effect of handwashing on child health: a randomised controlled trial*, *Lancet.* 2005 Jul 16-22;366(9481):225-33.

103) Rabie T., Curtis V., *Handwashing and risk of respiratory infections: a quantitative systematic review.*

104) Talaat M., Afifi S., Dueger E., El-Ashry N., Marfin A., Kandeel A., Mohareb E., El-Sayed N., *Effects of hand hygiene campaigns on incidence of laboratory-confirmed influenza and absenteeism in schoolchildren, Cairo, Egypt*, *Emerg Infect Dis.* 2011 Apr;17(4):619-25. doi: 10.3201/eid1704.101353.

105) Lauby-Secretan B., Scoccianti C., Loomis D. et al., *Body Fatness and Cancer – Viewpoint of the IARC Working Group*, *New England Journal of Medicine* 2016; 375(8):794-798.

106) Wen C.P., Wu X., *Stressing harms of physical inactivity to promote exercise*, *Lancet.* 2012 Jul 21;380(9838):192-3.

107) IARC, Weight Control and Physical Activity. IARC Handbooks of Cancer Prevention, ed. H. Vainio and F. Bianchini. Vol. 6. 2002, Lyon: IARC.

108) WCRF and AICR. Food, nutrition, physical activity and the prevention of cancer: A global perspective. 2007, Washington: American Institute for Cancer Research.

109) Parkin M. et al., *The fraction of cancer attributable to lifestyle and environmental factors in the UK in 2010*, *BJC* 2011. 105(Supp 2): S38-S41.

110) Bigley A.B., Spielmann G., LaVoy E.C., Simpson R.J., *Can exercise-related improvements in immunity influence cancer prevention and prognosis in the elderly?*, *Maturitas* (2013) 76:51-6. 10.1016/j.maturitas.2013.06.010.

- 111) Müller L., Pawelec G., *Aging and immunity – impact of behavioral intervention*, Brain Behav Immun. (2014) 39:8–22. 10.1016/j.bbi.2013.11.015.
- 112) Romano-Spica V., Macini P., Fara G.M., Giammanco G., *GSMS – Working group on movement sciences for Health Italian Society of Hygiene Preventive Medicine and Public Health. Adapted Physical Activity for the Promotion of Health and the Prevention of Multifactorial Chronic Diseases: the Erice Charter*, Ann Ig. (2015) 27:406–14. 10.7416/ai.2015.2028.
- 113) Bouassida A., Chamari K., Zaouali M., Feki Y., Zbidi A., Tabka Z., *Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise*, Br J. Sports Med. (2010) 44:620–30. 10.1136/bjsm.2008.046151.
- 114) Hwang Y., Park J., Lim K., *Effects of pilates exercise on salivary secretory immunoglobulin a levels in older women*, J. Aging Phys Act. (2016) 24:399–406. 10.1123/japa.2015-0005.
- 115) Pedersen B.K., Hoffman-Goetz L., *Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation*, Physiol Rev. (2000) 80:1055–81. 10.1152/physrev.2000.80.3.1055.
- 116) Venjatraman J.T., Fernandes G., *Exercise, immunity and aging*, Aging (1997) 9:42–56.
- 117) Bruunsgaard H., Pedersen B.K., *Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: effects of exercise on the immune system in the elderly population*, Immunol Cell Biol. (2000) 78:523–31. 10.1111/j.1440-1711.2000.t01-14-x.
- 118) Navalta J.W., Mohamed R., El-Baz A., McFarlin B.K., Lyons T.S., *Exercise-induced immune cell apoptosis: image-based model for morphological assessment*, Eur J. Appl Physiol. (2010) 110:325–31. 10.1007/s00421-010-1504-9.
- 119) Senchina D.S., Kohut M.L., *Immunological outcomes of exercise in older adults*, Clin Interv Aging. (2007) 2:3–16. 10.2147/ciia.2007.2.1.3.
- 120) Simpson R.J., Cosgrove C., Chee M.M., McFarlin B.K., Bartlett D.B., Spielmann G. et al., *Senescent phenotypes and telomere lengths of peripheral blood T-cells mobilized by acute exercise in humans*, Exerc Immunol Rev. (2010) 16:40–55.
- 121) Fong D., Ho J., Hui B., Lee A., *Physical activity for cancer survivors: meta-analysis of randomised controlled trial*, BMJ 2012;344:e70
- 122) Richman E.L., Kenfield S.A., Stampfer M.J., Paciorek A., Carroll P.R., Chan J.M., *Physical activity after diagnosis and risk of prostate cancer progression: data from the cancer of the prostate strategic urologic research endeavor*, Cancer Res. 2011 Jun 1;71(11):3889–95. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-10-3932. Epub 2011 May 24.
- 123) Schmid D., Leitzmann M., *Association between physical activity and mortality among breast cancer and colorectal cancer survivors: a systematic review and meta-analysis*, Ann Oncol. 2014 Jul;25(7):1293–311.
- 124) Rock C.L., Doyle C., Demark-Wahnefried W. et al., *Nutrition and physical activity guidelines for cancer survivors*, CA Cancer J. Clin 2012;62:243–274.
- 125) Gleeson M., Bishop N.C., Stensel D.J., Lindley M.R., Mastana S.S., Nimmo M.A., *The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease*, Nat Rev Immunol. (2011) 11:607–15. 10.1038/nri3041.
- 126) Calle M.C., Fernandez M.L., *Effects of resistance training on the inflammatory response*, Nutr Res Pract. 2010;4(4):259–69.
- 127) Carter D.R., Beaupre G.S., Wong M., Smith R.L., Andriacchi T.P., Schurman D.J., *The mechanobiology of articular cartilage development and degeneration*, Clin Orthop Relat Res. 2004;427(Suppl):S69–S77.
- 128) Hunter D.J., Eckstein F., *Exercise and osteoarthritis*, J. Anat. 2009;214(2):197–207.
- 129) Gordon R., Bloxham S., *A Systematic Review of the Effects of Exercise and Physical Activity on Non-Specific Chronic Low Back Pain*, Healthcare (Basel). 2016;4(2):22. Published 2016 Apr 25. doi:10.3390/healthcare4020022.
- 130) Shnayderman I., Katz-Leurer M., *An aerobic walking programme versus muscle strengthening Programme for chronic low back pain: A randomized controlled trial*, Clin. Rehabil. 2013;27:207–214.
- 131) Cho H.Y., Kim E.H., Kim J., *Effects of the CORE exercise program on pain and active range of motion in patients with chronic low back pain*, J. Phys. Ther. Sci. 2014;26:1237–1240. doi: 10.1589/jpts.26.1237.
- 132) Ullrich P.F., *Low Impact Aerobic Exercise*. [(accessed on 15 November 2014)]. Available online: <http://www.spine-health.com/wellness/exercise/low-impact-aerobic-exercise>.
- 133) Alfermann D., Stoll O., *Effects of physical exercise on self-concept and well-being*, Int J.Sport Psychol. 2000;31(1):47–65.

- 134) Sonstroem R.J., Harlow L.L., Josephs L., *Exercise and self-esteem: validity of model expansion and exercise associations*, J. Sport Exerc Psychol. 1994;16(1):29–42.
- 135) Noordstar J.J., van der Net J., Jak S., Helders P.J., Jongmans M.J., *Global self-esteem, perceived athletic competence, and physical activity in children: a longitudinal cohort study*, Psychol Sport Exerc. 2016;22:83–90.
- 136) Barton J., Griffin M., Pretty J., *Exercise-, nature- and socially interactive-based initiatives improve mood and self-esteem in the clinical population*, Perspect Public Health. 2012;132(2):89–96.
- 137) Legrand F.D., *Effects of exercise on physical self-concept, global self-esteem and depression in women of low socioeconomic status with elevated depressive symptoms*, J. Sport Exerc. 2014;36(4):357–365.
- 138) Guinn B., Semper T., Jorgensen L., *Mexican American female adolescent self-esteem: the effect of body image, exercise behaviour and body fatness*, Hispanic J. Behav Sci. 1997;19(4):517–526.
- 139) Gruber J., *Physical activity and self esteem development in children: a meta-analysis*. In: Stull G., Eckern H., editors. *Effects of Physical Activity on Children*, Champaign, IL: Human Kinetics; 1986. pp. 330–348.
- 140) Schmidt M., Hováth-Puhó E., Fynbo Christiansen C., Petersen K.L., Bøtker H.E., *Preadmission use of nonaspirin nonsteroidal anti-inflammatory drugs and 30-day stroke mortality*, Neurology November 25, 2014 vol. 83 no. 22 2013-2022.
- 141) Bavry A.A., Thomas F., Allison M., Johnson K.C., Howard B.V., *Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs and Cardiovascular Outcomes in Women: Results From the Women's Health Initiative*.
- 142) Trelle S., Reichenbach S., Wandel S., Hildebrand P., Tschannen B., Villiger P.M. et al., *Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: network meta-analysis*, Bmj. 2011;342:c7086 10.1136/bmj.c7086.
- 143) Kearney P.M., Baigent C., Godwin J., Halls H., Emberson J.R., Patrono C., *Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials*, Bmj. 2006;332(7553):1302–8. 10.1136/bmj.332.7553.1302
- 144) Varas-Lorenzo C., Riera-Guardia N., Calingaert B., Castellsague J., Salvo F., Nicotra F. et al., *Myocardial infarction and individual nonsteroidal anti-inflammatory drugs meta-analysis of observational studies*, Pharmacoepidemiology and drug safety. 2013;22(6):559–70. 10.1002/pds.3437.
- 145) Varas-Lorenzo C., Riera-Guardia N., Calingaert B. Castellsague J., Pariente A., Scotti L. et al., *Stroke risk and NSAIDs: a systematic review of observational studies*, Pharmacoepidemiology and drug safety. 2011;20(12):1225–36. 10.1002/pds.2227.
- 146) Collaboration CatNTC, Bhala N., Emberson J., Merhi A., Abramson S., Arber N. et al., *Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials*, Lancet. 2013;382(9894):769–79. 10.1016/S0140-6736(13)60900-9.
- 147) Schink T., Kollhorst B., Varas Lorenzo C. et al., *Risk of ischemic stroke and the use of individual non-steroidal anti-inflammatory drugs: A multi-country European database study within the SOS Project*, PLoS One. 2018;13(9):e0203362. Published 2018 Sep 19. doi:10.1371/journal.pone.0203362.
- 148) Ullrich P.F., *Low Impact Aerobic Exercise*. [(accessed on 15 November 2014)]. Available online: <http://www.spine-health.com/wellness/exercise/low-impact-aerobic-exercise>.
- 149) Kenny W.L., Wilmore J.H., Costill D.L., *Physiology of Sport and Exercise*, 5th ed. Human Kinetics; Champaign, IL, USA: 2012.
- 150) Stoppler M.C., Shiel W.C., *Endorphins: Natural Pain and Stress Fighters*, 2014. [(accessed on 5 December 2014)]. Available online: <http://www.medicinenet.com/script/main/art.asp?articlekey=55001>.
- 151) Mayo T.P., Weissman L., *The noninvasive path to chronic back pain management*, Rehab Manag. Interdiscip. J. Rehabil. 2011;24:18–20.
- 152) Shnayderman I., Katz-Leurer M., *An aerobic walking programme versus muscle strengthening Programme for chronic low back pain: A randomized controlled trial*, Clin. Rehabil. 2013;27:207–214.
- 153) Chatzitheodorou D., Mavromoustakos S., Milioti S., *The effect of exercise on adrenocortical responsiveness of patients with chronic low back pain, controlled for psychological strain*, Clin. Rehabil. 2008;22:319–328. doi: 10.1177/0269215507079858.
- 154) Henchoz Y., Kai-Lik S.A., *Exercise and nonspecific low back pain: A literature review*, Joint Bone Spine. 2008;75:533–539. doi: 10.1016/j.jbspin.2008.03.003.
- 155) Booth F.W., Roberts C.K., Laye M.J., *Lack of exercise is a major cause of chronic diseases*, Compr Physiol. 2012;2(2):1143–211.

- 156) Tipton C.M., *Susruta of India, an unrecognized contributor to the history of exercise physiology*, J. Appl Physiol. 2008;104:1553–1556.
- 157) Morris J.N., Heady J.A., Raffle P.A., Roberts C.G., Parks J.W., *Coronary heart-disease and physical activity of work*, Lancet. 1953;265:1053–1057.
- 158) Olsen R.H., Krogh-Madsen R., Thomsen C., Booth F.W., Pedersen B.K., *Metabolic responses to reduced daily steps in healthy nonexercising men*, JAMA. 2008;299:1261–1263.
- 159) Krogh-Madsen R., Thyfault J.P., Broholm C., Mortensen O.H., Olsen R.H., Mounier R., Plomgaard P., van Hall G., Booth F.W., Pedersen B.K., *A 2-wk reduction of ambulatory activity attenuates peripheral insulin sensitivity*, J. Appl Physiol. 2010;108:1034–1040.
- 160) Houmard J.A., Cox J.H., MacLean P.S., Barakat H.A., *Effect of short-term exercise training on leptin and insulin action*, Metabolism 49: 858–861, 2000.
- 161) Solomon T.P., Haus J.M., Kelly K.R., Cook M.D., Riccardi M., Rocco M., Kashyap S.R., Barkoukis H., Kirwan J.P., *Randomized trial on the effects of a 7-d low-glycemic diet and exercise intervention on insulin resistance in older obese humans*, Am J. Clin Nutr 90: 1222–1229, 2009.
- 162) Seshasai S.R., Kaptoge S., Thompson A., Di Angelantonio E., Gao P., Sarwar N., Whincup P.H., Mukamal K.J., Gillum R.F., Holme I., Njolstad I., Fletcher A., Nilsson P., Lewington S., Collins R., Gudnason V., Thompson S.G., Sattar N., Selvin E., Hu F.B., Danesh J., *Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death*, N Engl J. Med. 2011;364(9):829–841. doi: 10.1056/NEJMoa1008862.
- 163) Blazer S., Khankin E., Segev Y., Ofir R., Yalon-Hacohen M., Kra-Oz Z., Gottfried Y., Larisch S., Skorecki K.L., *High glucose-induced replicative senescence: point of no return and effect of telomerase*, Biochem Biophys Res Commun. 2002;296(1):93–101. doi: 10.1016/S0006-291X(02)00818-5.
- 164) Dekker P., Maier A.B., van Heemst D., de Koning-Treurniet C., Blom J., Dirks R.W., Tanke H.J., Westendorp R.G., *Stress-induced responses of human skin fibroblasts in vitro reflect human longevity*, Aging Cell. 2009 Sep; 8(5):595–603.
- 165) Noordam R., Gunn D.A., Tomlin C.C. et al., *High serum glucose levels are associated with a higher perceived age*, Age (Dordr). 2011;35(1):189–95.
- 166) Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson J.G., Valle T.T., Hamalainen H., Ilanne-Parikka P., Keinanen-Kiukaanniemi S., Laakso M., Louheranta A., Rastas M., Salminen V., Uusitupa M., *Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance*, N Engl J. Med. 2001;344:1343–1350.
- 167) Abbott R.D., White L.R., Ross G.W., Masaki K.H., Curb J.D., Petrovitch H., *Walking and dementia in physically capable elderly men*, JAMA. 2004 Sep 22; 292(12):1447–53.
- 168) Laurin D., Verreault R., Lindsay J., MacPherson K., Rockwood K., *Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons*, Arch Neurol. 2001 Mar;58(3):498–504.
- 169) Lee I.M., Shiroma E.J., Kelly R., Kamada M., LaCroix A.Z. and Buring J.E., *Accelerometer-Measured Physical Activity and Sedentary Behavior in Relation to All-Cause Mortality: The Women's Health Study*, Evenson, Circulation. 2017;137:203–205.
- 170) Lagerros Y.T., Mucci L.A., Bellocco R., Nyrén O., Bälter O., Bälter K.A. (2006), *Validity and reliability of self-reported total energy expenditure using a novel instrument*, Eur J. Epidemiol 21: 227–236.
- 171) Bonn S.E., Trolle Lagerros Y., Bälter K. (2013), *How valid are web-based self-reports of weight?*, J. Med Internet Res 15: e52.
- 172) Reginster J.Y., Beaudart C., Buckinx F., Bruyère O., *Osteoporosis and sarcopenia: two diseases or one?*, Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2015;19(1):31–6.

Chorzy od siedzenia⁽³⁾

W całej historii ludzkości aż do rewolucji przemysłowej, która miała miejsce dopiero 200 lat temu, schronienie, żywienie i przeżycie ludzi wymagały wysiłku fizycznego. Ludzie siedzieli maksymalnie kilka godzin w ciągu całego dnia i żyli aktywnie walcząc, polując, zbierając,

uciekając⁽⁴⁾.

My ogromnie dużo czasu, około 75 proc. każdego dnia, spędzamy w pozycji siedzącej – jeżdżąc samochodem, pracując za biurkiem, oglądając TV. Okazuje się, że wiele godzin spędzonych na siedzeniu jest niezależnym czynnikiem ryzyka wielu chorób: cukrzycy, chorób sercowo-naczyniowych, niektórych nowotworów i ogólnej śmiertelności, i to nawet u osób, które po pracy idą biegać lub ćwiczyć w siłowni. Każde długie siedzenie, bez względu na czym i przed czym, może być szkodliwe. Daje wzrost ryzyka przedwczesnej śmierci nawet wśród bardzo aktywnych osób. Niektórzy badacze stoją nawet na stanowisku, że długie codzienne siedzenie może anulować korzyści płynące z ćwiczeń, choć dyskusja na ten temat trwa i opinie są podzielone⁽¹⁻³⁾.



Zbyt długie siedzenie sprzyja obniżeniu nastroju, depresji

i przytępieniu intelektu, zaburza funkcje hormonów płciowych, czynników wzrostu, sprzyja stanom zapalnym, powoduje zwiększenie stężenia glukozy i insuliny po posiłkach w porównaniu z sytuacją, kiedy co 30 minut się wstaje i wykonuje kilkuminutowe „działania” – wstaje się, spaceruje rozmawiając przez telefon itp.⁽⁵⁻⁹⁾.

Siedzmy mądrze, nie za długo, bo to włącza w nas niezdrowe mechanizmy. Okazuje się, że ruszenie się z krzesła czy z kanapy co 30 minut skutkuje poprawą poziomu cukru we krwi, poziomu insuliny, obniżeniem poziomu trójglicerydów, poprawą funkcji naczyń i ciśnienia krwi.

Ustaw swojego laptopa na wyższym blacie, by można było stać przy nim, pracując. Czytaj w czasie jazdy na rowerku (stacjonarnym oczywiście) lub ćwicząc na orbitreku, to akurat mój sposób na skuteczne przyswajanie wiedzy. Sprawdzone. Działa świetnie jednocześnie i na zasób wiedzy, i na sylwetkę.

Źródła

1) Saunders T., Atkinson H., Burr J., MacEwen B., Skeaff C., Peddie M., *The Acute Metabolic and Vascular Impact of Interrupting Prolonged Sitting: A Systematic Review and Meta-Analysis*, Sports Med. 2018 Oct;48(10):2347-2366. doi: 10.1007/s40279-018-0963-8.

2) Diaz K.M., Howard V.J., Hutto B. et al., *Patterns of Sedentary Behavior in US Middle-Age and Older Adults: The REGARDS Study*, Med Sci Sports Exerc. 2016;48(3):430-8.

3) Levine J.A., *Sick of sitting*, Diabetologia. 2015;58(8):1751-8.

4) Levine J.A., McCrady S.K., Boyne S., Smith J., Cargill K., Forrester T., *Non-exercise physical activity in agricultural and urban people*, Urban Stud. 2011; 48(11):2417-27.

5) Critchley C.R., Hardie E.A., Moore S.M., *Examining the psychological pathways to behavior change in a group-based lifestyle program to prevent type 2 diabetes*, Diabetes Care. 2012;35:699-705.

6) Sund A.M., Larsson B., Wichstrom L., *Role of physical and sedentary activities in the development of depressive symptoms in early adolescence*, Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2011;46:431-441.

7) Lynch B.M., *Sedentary behavior and cancer: a systematic review of the literature and proposed biological mechanisms*, Cancer epidemiology, biomarkers & prevention: a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology. 2010;19:2691-2709.

8) Jedrzejczak W., Gordon S., *Cytokine regulation of the macrophage (M ϕ) system studied using the colony stimulating factor-1-deficient op/op mouse*, Physiol Rev. 1996;76:927-947.

9) Stanley E.R., Berg K.L., Einstein D.B. et al., *Biology and action of colony-stimulating factor-1*, Mol Reprod Dev. 1997;46:4-10.

CZYSTA WODA I POWIETRZE

Co żyje w polskich kranach?

Armia ciekawych żyjątek. Mało sympatycznych, niestety.

Istnieje wielki rozdźwięk pomiędzy tym, co mówią naukowcy zajmujący się rzeczywistym badaniem wody wodociągowej, i tym, co utrzymują „eksperci” zapewniający w gazetach i telewizji, jakim dobrodziejstwem jest to, co płynie w naszych kranach. Z pewnością słyszeliście, jak zdrową mamy w Polsce „kranówkę”...

Ciągle zachęcam: nie wierzcie we wszystko, co Wam mówią. Lepiej weryfikować.

Poniżej przytaczam badania, które są dość hm... interesujące i z pewnością dla wielu zaskakujące.

Często pojawiają się komunikaty, że woda wodociągowa zawiera bakterie coli. Czy zastanawialiście się, co to znaczy? *Escherichii coli* szukamy w wodzie wodociągowej oceniając, czy nadaje się do spożycia, bo obecność tych bakterii wskazuje na ŚWIEŻE zanieczyszczenie wody tym, co jeszcze niedawno przebywało w jelitach innych ludzi i /lub zwierząt. Czyli – mówiąc brutalnie – kałem.

Jak badana jest kranówka? Podczas analizy wody niemożliwe jest śledzenie wszystkich organizmów chorobotwórczych, które mogły w niej zamieszkać. Analizuje się tylko „bakterie wskaźnikowe” (należą do nich: 1 – bakterie grupy coli, 2 – bakterie *E.coli*, 3 – paciorkowce kałowe, 4 – *Clostridium*). A co, jeśli nasza woda ich nie zawiera? To znaczy, że jest mniejsze PRAWDOPODOBIENSTWO (ale to wcale nie wyklucza) obecności innych chorobotwórczych „stworków”. Mamy przecież jeszcze grzyby, wirusy i pierwotniaki, no i całe mnóstwo zupełnie innych bakterii.

Styczeń 2017 roku⁽¹⁾. Najwyższa Izba Kontroli ocenia, że jakość wód, które są uzdatniane, jest bardzo kiepska. W 40 proc. kontrolowanych wypadków nikt nie przejmował się tym, że w pobliżu ujęcia wody bezkarnie można odprowadzać ścieki, składować odpady promieniotwórcze, rolnicy mogą do woli sypać

nawozy sztuczne i środki ochrony roślin, hodowcy budować fermy i wielkie obory, w których zwierzęta produkują mnóstwo... wiadomo, czego, dopuszczalne jest grzebanie zwłok zwierzęcych, mogą powstawać cmentarze⁽¹⁾. Wnioski po kontroli: „Przedsiębiorstwa wodociągowe i gminy nie gwarantują należytej jakości wody pitnej (wodociągowej). Ponad 40 proc. właścicieli ujęć wód nie wystąpiło o ustanowienie strefy ochronnej wokół ujęcia wody pitnej. Ponad 40 proc. wójtów czy burmistrzów nie raczyło informować o jakości wody w sposób wymagany przepisami prawa⁽²⁾”.

Właściciele wielu domostw w naszym kraju korzystają z przydomowych szamb. Czy myślicie, że ich treść pozostaje tylko w nich? Otóż, nie. Oficjalnie w raporcie sprzed roku⁽²⁾ stwierdzono: „Istotnym źródłem możliwego zanieczyszczenia poziomów wodonośnych zawierających wodę przeznaczoną do spożycia przez ludzi, jest zanieczyszczenie zawartością powszechnych w Polsce szamb”.

Cóż, woda krąży w przyrodzie. To, co jest w szambie, jest skutecznie przenoszone w strumieniu wód gruntowych na odległość kilkudziesięciu metrów. Mamy pecha, jeśli woda, którą mamy w kranie, jest pobierana z okolicy, gdzie takich szamb jest sporo..., a prawdopodobieństwo tego, jak stwierdził NIK, jest spore. Smacznego.

Co żyje w rurach

Im dalej od stacji uzdatniania, tym więcej „żyjątek”⁽³⁾. Niespodziewanie różnorodność i ilość mikrobów wysłędzonych w „kranówce” jest często znacznie większa niż w stacji uzdatniania. To sugeruje aktywne rozmnażanie tego „towarzystwa” gdzieś po drodze⁽⁹⁻¹⁵⁾. A już końcowe odcinki rur są przez nie szczególnie preferowane⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

„Głównym rezerwuarem bakterii mających znaczenie dla zdrowia nie jest toń wodna monitorowana w badaniach kontrolnych na stacjach uzdatniania wody, lecz to, co rośnie w środku wodociągów – biomasa bakterii, grzybów, glonów, pierwotniaków i wrotków – nie monitorowana w badaniach rutynowych”. (Grabińska-

Łoniewska A., Sieć wodociągowa jako środowisko bytowania i przenoszenia mikroorganizmów, Technologia Wody, 2011, tom 3)⁽¹⁰⁾.

Osady biologiczne

Mikroorganizmy nie są takie głupie. Budują „osiedla”-biofilmy, żeby nie dać się zabić. We wszystkich systemach dystrybucji wody powstaje pewien rodzaj zbiorowiska współpracujących ze sobą bakterii, grzybów i pierwotniaków przyczepionych do wnętrza rur, oblepionych substancjami polimerowymi (EPS), które same specjalnie dla siebie wytworzyły. Jeśli bakteria (grzyb) załapie się do takiej wspólnoty bakteryjnej w biofilmie, chroni się przed środkami odkażającymi, ma szansę na przetrwanie i wzrost⁽⁴⁾. Zapewnienie nawet bardzo dużej ilości środków dezynfekcyjnych w wodzie wodociągowej nie gwarantuje całkowitego zniszczenia obrostów biologicznych⁽²³⁾.

Opisano pięć etapów rozwoju biofilmu w sieciach wodociągowych. Początkowo drobnoustroje przyklejają się do twardej powierzchni, potem nieodwracalnie wiążą się z nią, potem dojrzewają, narastają, jeszcze bardziej dojrzewają i narastają, na koniec, w 5 etapie, fragmenty biofilmu okresowo się odrywają⁽⁵⁾. Oswobodzone grzyby i inne mikroorganizmy płyną wprost do użytkowników „kranówki”⁽⁶⁻⁸⁾.

INNE BAKTERIE. Nie tylko coli

Aeromonas. Wprawdzie występują głównie w naturalnych zbiornikach wodnych, ale przebywają również w zlewach, wannach i innych wilgotnych miejscach. Izolowane są z butelkowanej wody mineralnej⁽²⁰⁾. Ich występowanie (pomimo dezynfekcji wody) stwierdza się w osadach biologicznych i chemicznych tworzących się wewnątrz sieci wodociągowej⁽²¹⁾. Czasem powodują zapalenie tkanki łącznej, posocznicę, biegunkę podobną do cholery oraz różne zakażenia ran, układu moczowego.

W biofilmach wewnątrz rur wodociągowych stwierdzono też obecność szkodliwych drobnoustrojów z rodzajów *Legionella*, *Helicobacter*, *Mycobacterium* i *Cryptosporidium*⁽²²⁾.

Procesy oczyszczania i dezynfekcja wody w stacjach uzdatniania obniżają liczebność bakterii *Legionella pneumophila* w niewielkim

stopniu⁽¹⁹⁾ (Joanna Bąk, *Bakterie Legionella w logistyce systemów zaopatrzenia w wodę*, „Logistyka”, 2015, nr 4).

Bakteria *Helicobacter pylori* może być przyczyną choroby wrzodowej i raka żołądka. Uważa się, że przenosi się przez osobisty kontakt, bo dużo zachorowań występuje rodzinie. Przyczyną zakażeń może też być woda wodociągowa⁽²⁴⁾. Stwierdzono występowanie bakterii *Helicobacter pylori* w biofilmie pokrywającym od środka rury w sieci wodociągowej⁽²⁵⁾.

Warto zwrócić uwagę, że jeśli skontaktujemy się z wredną bakterią (która np. trafi do naszej wody), to, czy zachorujemy, zależy od naszej ogólnej odporności i od tego, czy w jelitach za pomocą odpowiedniej diety udało się nam wyhodować dość dużo pożytecznych bakterii. Bo one są naszą „tarczą” przeciwko chorobotwórczym mikroorganizmom. To, co karmi pożyteczne bakterie, to prebiotyki, czyli rozpuszczalny błonnik obecny w niektórych roślinach. Krótko mówiąc – po wypiciu skażonej wody zachorują jedynie niektórzy.

Do tego w naszym kraju nie jest prowadzona statystyka dotycząca zakażeń przenoszonych drogą wodną. To tak, jak z suplementami. Nikomu nie przyjdzie do głowy powiązanie poważnego schorzenia z jakimś „nieszkodliwym, naturalnym” suplementem kupionym przecież bez recepty. A one często zawierają dodatek szkodliwych substancji. Żeby odchudziły, poprawiły potencję lub masę mięśniową. Tylko nikt tego nie bada. Jak biegunek po „kranówce”.

Grzyby

Stacje uzdatniania wody zmniejszają liczbę grzybów w wodzie, ale nie usuwają wszystkich.

Analizy próbek wody w kranie często wykazują większą liczbę grzybów niż przed wejściem do systemu dystrybucji. Po wprowadzeniu się do wodociągów grzyby zamieszkują na wewnętrznych powierzchniach rur, w biofilmach i tam się mnożą. Żyją sobie spokojnie w naszej wodzie wodociągowej, bowiem w przepisach dotyczących jakości wody pozostają ignorowane – „Badania grzybów potencjalnie chorobotwórczych nie są wykorzystywane w ocenie jakości wód”⁽²⁹⁾.

Tymczasem wiele grzybów wyizolowanych z uzdatnionej wody pitnej może być chorobotwórczych, w szczególności *Aspergillus* i *Candida*.

Czarne drożdże. Czarne charaktery w polskiej „kranówce”⁽²⁶⁾:

„Badania prowadzono od listopada 2008 do marca 2009 r., pobierając wodę co miesiąc z 10 punktów końcowych u klienta” w polskich miastach. Wśród licznej grupy grzybów drożdżopodobnych i pleśniowych stwierdzono grzyby potocznie nazywane „czarnymi drożdżami”. Ich liczebność sięgała blisko 690 kolonii, wszystkie należą do potencjalnych patogenów. Są sprawcami feohyfomikoz, głównie zakażeń podskórnych. Przeprowadzone badania udowodniły, że woda pitna może być jednym z bardzo istotnych rezerwuarów grzybów potencjalnie chorobotwórczych dla człowieka”⁽²⁶⁾.

Żeby nie było nam przykro...

W Niemczech opisywano występowanie ciemno zabarwionych kolonii grzybów mogących powodować grzybicę u ludzi (*Exophiala equina*, *Exophiala lecanii-corni*) wyhodowanych z wody wodociągowej⁽²⁷⁾. Grzyby potencjalnie chorobotwórcze zostały wyizolowane z uzdatnionej wody pitnej we wszystkich badaniach przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii, USA, Niemczech i Polsce^(28, 30). *Aspergillus spp.* był izolowany z 33 proc. próbek wody miejskiej wodociągowej. Może powodować zakażenia i choroby alergiczne. *Penicillium*, *Trichoderma* też były szczególnie często izolowane. Mogą uczulać lub powodować infekcje u ludzi^(35, 36).

W szpitalu uniwersyteckim w Oslo opisano przypadki pacjentów cierpiących na inwazyjną grzybicę – aspergilozę, którzy zostali zarażeni... poprzez wodę wodociągową – izolowane z niej drobnoustroje miały identyczny materiał genetyczny jak te wyhodowane od pacjentów (jak widać, tropiąc mikroby będące sprawcami zakażeń, postępuje się podobnie jak badając ojcostwo). Woda była źródłem zakażeń *Fusarium* w szpitalu w Houston, dowodem była również identyczność DNA sprawców, grzybów izolowanych od pacjentów, z DNA grzybów z wody wodociągowej⁽³¹⁻³⁴⁾.

Aspergillus fumigatus i *A. niger* są powszechnymi alergenami i mogą powodować oportunistyczne inwazyjne zakażenia u hospitalizowanych pacjentów z obniżoną odpornością⁽³⁷⁻⁴²⁾.

Pierwotniaki

Poza bakteriami i grzybami z transportu wodociągowego „na gapę” korzystają też inni pasażerowie. Pasożytów ani ich „dzieci” – czyli jaj, w zasadzie SIĘ NIE SZUKA, kiedy bada się wodę. A są one bardzo odporne i oporne. Nie dają się tak łatwo wyeliminować przez chlorowanie⁽⁵²⁾ (Edward Hadaś, Monika Derda, Łukasz Skrzypczak, Marcin Cholewiński, *Skażenie wody formami dyspersyjnymi pasożytów*, Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu).

Cryptosporidium – pierwotniak, wywołuje biegunki. Zakażenie może przejść w stan przewlekły, zwykle u chorych z upośledzoną odpornością. Skażenie *Cryptosporidium* stwierdza się w wodzie wstępnie uzdatnionej w 13 proc. próbek i w 22 proc. próbek wody kranowej. W odniesieniu do lamblii skażenie wody kranowej jest identyczne. Zarażenia przez wodę tymi pasożytami są problemem niedocenianym⁽⁴³⁾ (Bojar H., Kłapeć T., *Woda jako potencjalne źródło zarażenia ludzi i zwierząt pierwotniakami z rodzajów *Cryptosporidium* i *Giardia**, „Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu” 2011;17(1):45–51).

Lamblioza. Jest najbardziej rozpowszechnioną postacią biegunki pierwotniakowej. *Lamblia*, nazwana w Wikipedii czule „ogoniastkiem jelitowym”, jest nieźle przygotowana do inwazji. Ma przyssawki, cztery pary wici, a jej przetrwalniki są bardzo odporne na wszystko. Badania w Wielkiej Brytanii (w Polsce nikt tego nie zrobił) wykazały obecność cyst *Giardia* aż w 46 proc. prób wody uznanej za zdatną do picia. *Lamblia* w USA były przyczyną epidemii, która wystąpiła po spożyciu wodociągowej wody chlorowanej i objęła ponad 403 tysiące osób⁽⁵³⁻⁵⁵⁾.

W Polsce co najmniej 5 proc. populacji jest zarażone, czyli co 20 Polak. U około 10 proc. dochodzi do objawów chorobowych. Najczęściej chorują dzieci w wieku 2–5 lat. Objawy – m.in. nudności, wzdęcia, bóle brzucha, głowy, wysypka i stany podgorączkowe,

biegunka (diagnostyka – antygen lamblii w kale lub/i cysty w kale, eozynofilia we krwi obwodowej). Osoba zarażona wydała okresowo cysty razem z kałem – w jednym wypróżnieniu może się znajdować wiele milionów cyst, które niekiedy trafiają do wody, a chlor im niestraszny. Chlorowanie wody niszczy bakterie coli, ale jest niewystarczające do zniszczenia cyst lamblii. W Polsce negatywne wyniki miana coli w wodzie uważa się za zapewnienie, że woda jest wolna od „żyjątek” pochodzących z jelit. Nieprawda. W czasie wielu epidemii lambliozy wykrywano obecność cyst pasożyta w wodzie, przy jednoczesnym braku *Escherichii coli*⁽⁵²⁾.

PEŁZAKI w kranie i w wodzie butelkowanej

Pełzaki należące do rodzajów *Acanthamoeba* są rozpowszechnione w środowisku, ale możemy się na nie natknąć w wodzie wodociągowej i w wodzie butelkowanej⁽⁴⁴⁻⁵⁰⁾. Czasem mogą być niesympatyczne. Rośnie liczba przypadków wywołanego przez nie groźnego zapalenia rogówki oka. Najczęściej ma związek z soczewkami kontaktowymi i użyciem skażonych roztworów do ich pielęgnacji, wliczając w to WODĘ WODOCIĄGOWĄ. Schorzenie głównie występuje u osób młodych, zdrowych i o niezaburzonej odporności. Jest bardzo trudne w leczeniu.

Butelkowana woda

W USA opisano jedenaście epidemii w latach 1971–2006 związanych z wodą butelkowaną. W jednej z nich, w 2000 roku, zatrucie spowodowane było wodą sprzedawaną jako woda dla niemowląt lub jako woda źródlana – obie pochodziły z tego samego źródła. Zidentyfikowano 95 przypadków ostrej choroby żołądkowo-jelitowej przypisywanej *Salmonella Bareilly* w 10 stanach. Średnia wieku wynosiła 6 lat, a wielu pacjentów było niemowlętami⁽⁵¹⁾.

Toxoplasma gondii

Kolejny pierwotniak pasożyt. Przebieg zarażenia jest najczęściej bezobjawowy lub skąpoobjawowy. Najczęściej mamy powiększenie i stan zapalny węzłów chłonnych, objawy podobne do mononukleozy. U niektórych jednak, tych z obniżoną odpornością, infekcja może skończyć się bardzo źle. Naprawdę

dużym problemem może być zarażenie kobiety w ciąży. Teoretycznie do zarażenia wystarczy jedna oocysta. A one są szeroko rozpowszechnione w glebie i wodzie. Do zarażenia toksoplazmą dochodzi najczęściej przez spożycie niedogotowanego mięsa, szczególnie wieprzowiny, lub picie skażonego surowego mleka, kontakt z chorym kotem, picie skażonej wody.

Groźba zakażenia *T. gondii* przez wodę wodociągową jest większa niż wcześniej sądzono. Opisywano wybuchy toksoplazmozy na dużą skalę spowodowane zanieczyszczeniem wody pitnej (wodociągowej)⁽⁵⁷⁾. W 2014 roku naukowcy ogłosili, że woda pitna może być ważnym źródłem toksoplazmozy i to wcale nie w Afryce, tylko w krajach rozwiniętych. Częstość zarażenia *T. gondii* w Polsce wynosi średnio 35,81 proc. (od 5 do 65 proc. populacji w zależności od regionu). Oocysty pochodzące z kału zarażonego kota lub kotowatych trafiają do gleby, wody i potem czasami spożywamy je wraz ze źle umyтыми warzywami i owocami. Badania obecności oocyst *Toxoplasma gondii* w wodzie wykazały skażenie wody wodociągowej na poziomie 3,3 proc.⁽⁵⁶⁾. W badaniu przeprowadzonym w Polsce wykazano związek między spożyciem wody z własnej studni a obecnością we krwi przeciwciał przeciwko toksoplazmie, świadczących o bliskim i osobistym kontakcie z tym pasożytem⁽⁵⁸⁾. Oocysty *T. gondii* są odporne na chlor i inne rodzaje dezynfekcji, ale są spore, więc łatwo je usunąć za pomocą standardowego postępowania w czasie uzdatniania wody⁽⁵⁷⁾. Zdarzało się jednak, że te działania zawodziły⁽⁵⁹⁾ i dochodziło do epidemii. W latach 1971–2002 odnotowano 764 udokumentowane epidemie związane z wodą pitną, które doprowadziły do 575 457 przypadków zachorowań i 79 zgonów (Blackburn i wsp., 2004, Calderon 2004). Jednak szacuje się, że prawdziwa liczba zachorowań związanych z wodą wodociągową jest znacznie wyższa.

Chlor

Gdy zawarty w wodzie wodociągowej chlor reaguje z substancjami organicznymi też w niej obecnymi, powstają trihalometany. Badania sugerują związek między piciem takiej wody a rakiem pęcherza

i odbytnicy⁽⁶⁰⁻⁶⁸⁾.

Reklamy przekonują, że trzeba spożywać dwa litry wody (o niewiadomej przeszłości, z koniecznie plastikowej butelki) albo wręcz przeciwnie – słyszymy w telewizji i czytamy w gazetach, że Polacy to tacy szczęściarze, bo mają taką zdrową „kranówkę”. Mamy większą szansę, by dowiedzieć się o tym, że gwiazda schudła, roztyła się, rozwiodła, zakochała itp., itd. niż o tym, że w naszej kranówce powszechne są grzyby i groźne bakterie albo że składniki plastiku przełazą nieproszone do napojów i żywności po to, by nam zaburzać delikatną i cenną równowagę hormonalną. Słyszeliście o bisfenolu? Naśladuje estrogeny. Nawet są sugestie, że wszechobecny plastik odpowiada za to, że jesteśmy coraz grubszy. Według mnie dowody są na tyle mocne, że warto się zastanowić (we wcześniejszym artykule przytaczałam badania).

Jak sobie z tym wszystkim poradzić? Ja osobiście używam porządnego (tak uważam, bo dokładnie sprawdziłam publikacje i badania go dotyczące) filtra domowego użytku. I, oczywiście, nie powiem jakiej firmy, bowiem tutaj nie reklamujemy żadnych produktów.

Źródła

- 1) Prawo wodne, Dz.U.2017.0.1121, t.j. – Ustawa z dnia 18 lipca 2001 r.
- 2) NIK o ochronie jakości wód przeznaczonych do spożycia, 11 stycznia 2017
<https://www.nik.gov.pl/.../nik-o-ochronie-jakosci-wod-przezna...>
- 3) Grabińska-Łoniewska A., Wardzyńska G., Pajor E., Boryń K., *Transmission of specific groups of bacteria through water distribution system*, Polish Journal of Microbiology 56(2):129-38 · February 2007.
- 4) Paramonova E., Krom B.P., van der Mei H.C., Busscher H.J. and Sharma P.K., 2009, *Hyphal content determines the compression strength of Candida albicans biofilms*, Microbiology, 155 (6): 1997-2003.
- 5) Wimpenny J., 2000, *An overview of biofilms as functional communities*. In *Community structure and co-operation in biofilms*; Allison D.G., Gilbert P., Lappin-Scott H.M. and Wilson M. (eds.), *Fifty-ninth symposium for general microbiology*, Cambridge University Press, Cambridge, UK.
- 6) Hageskal G., Knutsen A.K., Gaustad P., de Hoog G.S. and Skaar I., 2006, *The diversity and significance of mold species in Norwegian drinking water*, Applied Environmental Microbiology, 72 (12): 7586-7593.
- 7) Hageskal G., Gaustad P., Heier B.T. and Skaar I., 2007, *Occurrence of moulds in drinking water*, Journal of Applied Microbiology, 102 (3): 774-780.
- 8) Hageskal G., Lima N. and Skaar I., 2009, *The study of fungi in drinking water*, Mycological Research, 113: 165-172.
- 9) Novak Babič M., Gunde-Cimerman N., Vargha M. et al., *Fungal Contaminants in Drinking Water Regulation? A Tale of Ecology, Exposure, Purification and Clinical Relevance*, Ahmed W., Beale D.J., eds., International Journal of Environmental Research and Public Health. 2017;14(6):636.
- 10) Grabińska-Łoniewska A., *Sieć wodociągowa jako środowisko bytowania i przenoszenia mikroorganizmów*, Technologia Wody, 2011, tom 3.
- 11) Fleming H.C., Percival S.L., Walker J.T., *Contamination potential of biofilm in water distribution systems*,

W at. S ci. Techno. Water Supply, 2002, 2:271-280.

12) Grabińska-Łoniewska A., Kornilowicz-Kowalska T., Wardzyńska G., Boryń K., *Occurrence of fungi in water distribution system*, Polish J. En. Studies, 2007, 16:539-547.

13) Grabińska-Łoniewska A., Pajor E., Wardzyńska G., Korsak D., Boryń K., *Transmission of specific groups of bacteria through water distribution system*, Polish J. Microbiol. 2007, 56:128-137.

14) Grabińska-Łoniewska A., Siński E. (2010), *Mikroorganizmy chorobotwórcze i potencjalnie chorobotwórcze w ekosystemach wodnych i sieciach wodociągowych*, Wydawnictwo „Seidel-Przywecki” sp. z o.o. Warszawa.

15) Grabińska-Łoniewska A., Wardzyńska G., Kornilowicz-Kowalska T., Boryń K., *Occurrence of opportunistic pathogenic microbes in the sediments of drinking water distribution system*, Proc. Int. Conf. Biological and Chemical Contamination of food. Eur. Centre of Excellence, 4-6 Dec. 2003, Warsaw University, Warsaw.

16) DEFRA (Department for Environment, Food & Rural Affairs) *A Review of Fungi in Drinking Water and the Implications for Human Health*. 1st ed. BIO Intelligence Service; Paris, France: 2011. p. 107.

17) World Health Organization (WHO) *Guidelines for Drinking Water Quality*. 3rd ed. World Health Organization; Geneva, Switzerland: 2004. p. 515.

18) Clin Infect Dis. 2002 Mar 15;34(6):780-9. Epub 2002 Feb 11.

19) Bąk J., *Bakterie Legionella w logistyce systemów zaopatrzenia w wodę*, Logistyka 2015, nr 4.

20) Kręgiel D., Rygała A., *Bakterie Aeromonas sp. – nowy wskaźnik mikrobiologiczny?*, Przemysł Spożywczy.

21) Świdarska-Bróż M., *Skutki obecności biofilmu w systemach dystrybucji wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi*, Ochrona Środowiska, 2012 Vol. 34, nr 1.

22) Yu J., Kim D., Lee T., *Microbial diversity in biofilm on water distribution pipes of different materials*, Water Science and Technology 2010, Vol. 61, No. 1, pp. 163-171.

23) Chandy J.P., Angles M.L., *Determination of Nutrients limiting biofilm formation and the subsequent impact on disinfectant decay*, Water Research 2001, Vol. 35, No. 11, pp. 2677-2682.

24) Smyła A., *Zagrożenia bakteryjne wód powierzchniowych*, Zakład Mikrobiologii i Biotechnologii, Akademia Jana Długosza Częstochowa.

25) Park S.R., Macay W.G., Reid D.C., *Helicobacter sp. recovered from drinking water biofilm sampled from a water distribution system*, Water Res., 2001, 35(6): 1624-1626.

26) Biedunkiewicz A., Schulz Ł., *Grzyby z rodzaju Exophiala w wodzie wodociągowej – potencjalni sprawcy feohyfomikoz*, Mikologia Lekarska 2012, tom 19.

27) Heinrichs G., Hübner I., Schmidt K.C., de Hoog G.S., Haase G., *Analysis of black fungal biofilms occurring at domestic water taps (I): Compositional analysis using Tag-encoded FLX amplicon pyrosequencing*, Mycopathologia. 2013;175:387-397.

28) Doggett M.S., 2000, *Characterisation of fungal biofilms within a municipal water distribution system*, Applied and Environmental Microbiology, 66 (3): 1249-1251.

29) Biedunkiewicz A., *Możliwości wykorzystania wybranych mikrogrzybów do oceny sanitarno-epidemiologicznej wód na tle różnorodności i fenologii gatunków potencjalnie chorobotwórczych dla człowieka*, Int J. Environ Res Public Health. 2017 Jun; 14(6): 636.

30) Paterson R.R.M. and Lima N., 2005. *Fungal contamination of drinking water*, In: *Water Encyclopedia*, Lehr J., Keeley J., Lehr J.

31) Warris A., Gaustad P., Meis J.F., Voss A., Verweij P.E. and Abrahamsen T.G., 2001, *Recovery of filamentous fungi from water in a paediatric bone marrow transplantation unit*, J. Hosp. Infect. 47:143-148.

32) Warris A., Klaassen C.H.W., Meis J.F., de Ruiter M.T., de Valk H.A., Abrahamsen T.G., Gaustad P. and Verweij P.E., 2003, *Molecular epidemiology of Aspergillus fumigatus isolates recovered from water, air, and patients shows two clusters of genetically distinct strains*, Journal of Clinical Microbiology, 41 (9): 4101-4106.

33) Warris A., Voss A. and Verweij P.E., 2001, *Hospital sources of Aspergillus species: New routes of transmission?*, Revista Iberoamericana de Micología, 18: 156-162.

34) Menotti J., Waller J., Meunier O., Letscher-Bru V., Herbrecht R. and Candolfi E., 2005, *Epidemiological study of invasive pulmonary aspergillosis in a haematology unit by molecular typing of environmental and*

patient isolates of *Aspergillus fumigatus*, Journal of Hospital Infection, 60: 61-68.

35) Samson R.A., Hoekstra E.S. and Frisvad J.C., 2004, *Introduction to food- and airborne fungi*. Centraalbureau voor Schimmelcultures, Utrecht, The Netherlands.

36) Anaissie E.J., Kuchar R.T., Rex J.H., Francesconi A., Kasai M., Muller F.M., Lozano-Chiu M., Summerbell R.C., Dignani M.C., Chanock S.J. and Walsh T.J., 2001, *Fusariosis associated with pathogenic Fusarium species colonization of a hospital water system: a new paradigm for the epidemiology of opportunistic mold infections*, Clin. Infect. Dis. 33:1871-1878.

37) Göttlich E., van der Lubbe W., Lange B., Fiedler S., Melchert I., Reifenrath M., Flemming H.-C. and de Hoog S., 2002, *Fungal flora in groundwater-derived public drinking water*, International Journal of Hygiene and Environmental Health, 205: 269-279.

38) Arvanitidou M., Spaia S., Velegraki A., Pezaroglou M., Kanetidis D., Pangidis P., Askepidis N., Katsinas C., Vayonas G. and Katsouyannopoulos V., 2000, *High level of recovery of fungi from water and dialysate in haemodialysis units*, J. Hosp. Infect. 45:225-230.

39) Arvanitidou M., Kanellou K., Constantinides T.C. and Katsouyannopoulos V., 1999, *The occurrence of fungi in hospital and community potable waters*, Lett. Appl. Microbiol. 29:81-84.

40) Anaissie E.J., Stratton S.L., Dignani M.C., Summerbell R.C., Rex J.H., Monson T.P., Spencer T., Kasai M., Francesconi A., Walsh T.J., *Pathogenic Aspergillus species recovered from a hospital water system: a 3-year prospective study*.

41) Muittari A., Kuusisto P., Virtanen P., Sovijärvi A., Grönroos P., Harmoinen A., Antila P. and Kellomäki L., 1980, *An epidemic of extrinsic allergic alveolitis caused by tap water*, Clin. Allergy 10:77-90.

42) Menotti J., Waller J., Meunier O., Letscher-Bru V., Herbrecht R. and Candolfi E., 2005, *Epidemiological study of invasive pulmonary aspergillosis in a haematology unit by molecular typing of environmental and patient isolates of Aspergillus fumigatus*, Journal of Hospital Infection, 60: 61-68.

43) Bojar H., Kłapeć T., *Woda jako potencjalne źródło zarażenia ludzi i zwierząt pierwotniakami z rodzajów Cryptosporidium i Giardia*, Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu. 2011;17(1):45-51.

44) Hadaś E., Derda M., *Pelzakowe zapalenie rogówki oka – nowe zagrożenie epidemiologiczne*, Probl Hig Epidemiol 2013, 94(4): 730-733. dr Monika Derda, Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny Poznań,

45) Stockman L.J., Wright C.J. et al., *Prevalence of Acanthamoeba spp. and other free-living amoebae in household water*, Ohio, USA 1990-1992. Parasitol Res 2011, 108(3): 621-627.

46) Marciano-Cabral F., Cabral G., *Acanthamoeba spp. as agents of disease in humans*, Clin Microbiol Rev 2003, 16(2): 273-307.

47) De Jonckheere J.F., *Ecology of Acanthamoeba*, Rev Infect Dis 1991, 13(Suppl 5): S385-387.

48) Mergeryan H., *The prevalence of Acanthamoeba in the human environment*, Rev Infect Dis 1991, 13(Suppl.5): 390-391.

49) Szenasi Z., Endo T. et al., *Isolation, identification and increasing importance of free-living amoebae causing human disease*, J. Med Microbiol 1998, 47(1): 5-16.

50) Visvesvara G.S., Stehr-Green J., *Epidemiology of free-living amoeba infections*, J. Protozool 1990, 37(4): 25S-33S.

51) Lee S.H., Levy D.A., Craun G.F., Beach M.J. and Calderon R.L., 2002, *Surveillance for waterborne-disease outbreaks – United States, 1999-2000*, MMWR Surveill. Summ. 51(SS-8):1-47.

52) Hadaś E., Derda M., Skrzypczak Ł., Cholewiński M., *Skazenie wody formami dyspersyjnymi pasożytów*, Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

53) Bojar H., Kłapeć T., *Woda jako potencjalne źródło zarażenia ludzi i zwierząt pierwotniakami z rodzajów Cryptosporidium i Giardia*, Med. Ogól. i Nauki o Zdr. 2011, 17(1):45-51.

54) Leclerc H., Schwartzbrod L., Dei-Cas E., *Microbial agents associated with waterborne diseases*, Crit Rev Microbiol 2002, 28(4): 371-409.

55) Eisenberg J.N., Brookhart M.A. et al., *Disease transmission models for public health decision making:*

analysis of epidemic and endemic conditions caused by waterborne pathogens, Environ Health Perspect 2002, 110(8): 783-790.

56) Khan I., Khan A.M. et al, *Molecular detection of Toxoplasma gondii in water sources of district Nowshehra, Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan*, J. Toxicol Environ Health A 2013, 76(14): 837-841.

57) Jones J.L., Dubey J.P., *Waterborne toxoplasmosis – recent developments*, Exp. Parasitol., 124 (2010), pp. 10-25.

58) Sroka J., Wójcik-Fatla A., Dutkiewicz J., *Occurrence of Toxoplasma gondii in water from wells located on farms*, Ann Agric Environ Med. 2006; 13(1):169-75.

59) Craun G.F., Brunkard J.M., Yoder J.S., Roberts V.A., Carpenter J., Wade T., Calderon R.L., Roberts J.M., Beach M.J., Roy S.L., *Causes of outbreaks associated with drinking water in the United States from 1971 to 2006*, Clin Microbiol Rev. 2010 Jul; 23(3):507-28.

60) El-Tawil A.M., *Colorectal cancers and chlorinated water*, World Journal of Gastrointestinal Oncology. 2016;8(4):402-409. doi:10.4251/wjgo.v8.i4.402.

61) Michaud D.S., Kogevinas M., Cantor K.P. et al. (2007), *Total fluid and water consumption and the joint effect of exposure to disinfection by-products on risk of bladder cancer*, Environmental Health Perspectives, 115(11): 1569-1572.

62) Villanueva C.M., Cantor C.P., Grimalt J.O. et al. (2007), *Bladder cancer and exposure to water disinfection by-products through ingestion, bathing, showering, and swimming in pools*, American Journal of Epidemiology, 165(2): 148-156.

63) International Agency for Research on Cancer. Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, *Some Chemicals that Cause Tumours of the Kidney or Urinary Bladder in Rodents and Some Other Substances*. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, ed. IARC. Vol. 73. 2006, Lyon, France: IARC.

64) Tsai S.S., Chiu H.F., Yang C.Y., *Trihalomethanes in drinking water and the risk of death from esophageal cancer: does hardness in drinking water matter?*, J. Toxicol Environ Health A. 2013;76:120-130.

65) Chlorinated drinking-water. IARC Monographs.

66) Liao Y.H., Chen C.C., Chang C.C., Peng C.Y., Chiu H.F., Wu T.N., Yang C.Y., *Trihalomethanes in drinking water and the risk of death from kidney cancer: does hardness in drinking water matter?*, J. Toxicol Environ Health A. 2012;75:340-350.

68) Kuo H.W., Chen P.S., Ho S.C., Wang L.Y., Yang C.Y., *Trihalomethanes in drinking water and the risk of death from rectal cancer: does hardness in drinking water matter?*, J. Toxicol Environ Health A. 2010;73:807-818.

69) Chiu H.F., Tsai S.S., Wu T.N., Yang C.Y., *Effect modification of the association between trihalomethanes and pancreatic cancer by drinking water hardness: evidence from an ecological study*, Environ Res. 2010;110:513-518.

Trzeba spać, ale nie za długo

Trzeba się wysypiać, ale nie za długo. Ile powinniśmy spać, żeby było wystarczająco? To zależy. Im człowiek starszy i mniej aktywny, tym mniej. Najczęściej dorośli potrzebują 5-8 godzin snu.

Osoby regularnie śpiące tylko pięć godzin lub krócej są uważane za grupę podwyższonego o 12 proc. ryzyka dla śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny. Ponad osiem godzin snu również powiązane jest ze zwiększoną śmiertelnością⁽¹⁾.

Często dużo pracujemy. I kradniemy czas, który powinien być przeznaczony na sen. A to powoduje bałagan w hormonach

w naszym ciele (m.in. tych, które każą nam więcej jeść), pobudzenie współczulnego układu nerwowego i nasilenie procesów zapalnych⁽²⁻⁵⁾.

Wiele osób narzeka na bezsenność. Człowiek nie może kontrolować zasypiania: mózg „sam” decyduje, kiedy zaśnie. Warto przyswoić nawyki, które sygnalizują mózgowi, aby się uspokoił i poszedł spać. Wstawaj i chodź spać zawsze o tej samej porze. Nie leż zbyt długo w łóżku – na pewno nie więcej niż sześć godzin. Spraw, by sypialnia była całkowicie ciemna i chłodna. Wyrzuć z sypialni telewizor, komputer, zegary. Jeśli nie możesz zasnąć, wstawaj po 15–20 minutach. Może ciepła kąpiel? A w ciągu dnia żadnych drzemek. Za to więcej aktywności fizycznej. Wieczorna senność jest wprost proporcjonalna do tego, jak się zmęczyliśmy w ciągu dnia, ale wieczorem unikamy wysiłku i angażujących emocjonalnie sytuacji.

Zmniejsz ilość stresów w ciągu dnia. Niełatwo? Warto spróbować, bo wieloma rzeczami zamartwiamy się po prostu niepotrzebnie.

Seneka podobno mawiał, że „zawsze narzekamy, że życie jest takie krótkie, a zachowujemy się, jakby nie miało końca”, a Michel de Montaigne wyznał: „Moje życie pełne było strasznych nieszczęść, z których większość się nie zdarzyła”.

Źródła

1) Cappuccio F.P., D’Elia L., Strazzullo P., Miller M.A., *Sleep duration and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies*, Sleep. 2010;33(5):585-92.

2) Medic G., Wille M., Hemels M.E., *Short- and long-term health consequences of sleep disruption*, Nat Sci Sleep. 2017;9:151-161. Published 2017 May 19. doi:10.2147/NSS.S134864

3) Bliwise D.L., *Historical change in the report of daytime fatigue*, Sleep. 1996;19:462-4.

4) Spiegel K., Tasali E., Leproult R., Van Cauter E., *Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk*, Nat Rev Endocrinol. 2009;5:253-61.

5) Knutson K.L., Spiegel K., Penev P., Van Cauter E., *The metabolic consequences of sleep deprivation*, Sleep Med Rev. 2007;11:163-78.

6) Miller M.A., Cappuccio F.P., *Inflammation, sleep, obesity and cardiovascular disease*, Curr Vasc Pharmacol. 2007;5:93-102.

Wino i sauna

Myślę, że ciekawe tematy. Osobno, bo wino w saunie jest oczywiście niedopuszczalne. Czy czerwone wino jest rzeczywiście tak dobre dla zdrowia, jak powszechnie się w to wierzy? Czy

słyszeliście o nowych badaniach sugerujących mocno, że białe wino zwiększa ryzyko czerniaka?

A sauna? Zdrowa czy nie? I dla kogo?

Do zajęcia się tematem sauny zainspirowała mnie rozmowa z pacjentem leczonym z powodu nadciśnienia. Żalił się, że nakrzyczał na niego inny lekarz, kiedy pochwalił się mu, że korzysta z sauny. Jeśli chodzi zaś o wino i inny alkohol – wiadomo, jesteśmy po świętach i sylwestrze. To jak jest? Ale w świetle dowodów? Zacznijmy od czerwonego wina. Teraz rozczaruję jego miłośników. Wbrew powszechnej opinii, w świetle rzetelnych dowodów czerwone wino nie ma przewagi nad innymi alkoholami. Mimo że zawiera wiele polifenoli, które mają udowodniony wspólny wpływ na nasze zdrowie⁽²⁾, w tym sławny resweratrol. Teoretycznie – skoro je ma, powinno więc być supernapojem. Teoretycznie. Bo nie jest^(1, 3, 4). Substancja uważana za najcenniejszą w czerwonym winie to RESWERATROL. Od lat „trąbiono” o jego zbawiennym wpływie. To przeciwutleniacz, czyli skuteczny i bezwzględny zabójca wolnych rodników. Poza winem mamy resweratrol w skórce winogron, w kakao, gorzkiej czekoladzie, orzeszkach ziemnych oraz w niektórych owocach jagodowych. No i w suplementach. I teraz najciekawsze. Z najsławniejszym składnikiem czerwonego wina wiąże się jedna z największych afer naukowych wszech czasów.

Wierzmy, że czerwone wino jest superzdrowe, bo zawiera resweratrol. No i tu mamy problem. Okazało się, że wiele badań związanych z tym związkiem zostało sfabrykowanych. Po prostu. Ciekawa historia. Depak Das, profesor chirurgii, dyrektor Centrum Badań Sercowo-Naczyniowych Uniwersytetu w Connecticut, jeden z najsławniejszych badaczy resweratrolu, został oskarżony kilka lat temu o poważne przewinienia naukowe. A w dorobku miał wiele publikacji. Był głównym autorem lub współautorem ponad 150 artykułów, w tym np. ze stycznia 2012 r.: *Korzyści zdrowotne wina i alkoholu w neuroprotekcji i zdrowiu serca*, opublikowanego we „Frontiers in Bioscience”. Głosił nawet, że picie czerwonego wina przynosi podobne efekty jak ćwiczenia. Zaczęto pisać, że „wino to ćwiczenia w butelce”⁽⁴⁰⁾. Dobrze, nie? Okazało się, że opowiadał bajki, które sam tworzył. Czemu to robił?

Cóż... pieniądze... sława (naukowa)... Śledztwo zostało wszczęte z powodu anonimowego doniesienia o nieprawidłowościach w badaniach. Przeprowadzono kontrolę, ujawniając 145 wypadków fałszowania danych. Bowiem Das sfabrykował dane w kilkudziesięciu opublikowanych potem artykułach. Wyszło na jaw, że miał związek z twórcą suplementów resweratrolu (Longevinex). W wyniku trzyletniego dochodzenia odmówiono mu oraz jego pracodawcom dotacji na działalność naukową. Musiało zboleć, bo to było, bagatela, 890 tysięcy dolarów i jeszcze do tego obcięto zewnętrzne finansowanie dla laboratorium. To akurat się wydało. Uważam, że to wierzchołek góry lodowej. Facet po prostu miał pecha (i dobrze). Ale, moim zdaniem, o większości takich chorych sytuacji się nie dowiadujemy. O takich, które dotyczą leków lub suplementów ☹. A ludzie cierpią. Twórcy reklam bezkarnie mogą opowiadać bzdury po to, by coś sprzedać. Świetny przykład – kreowanie fobii gorączkowej, leki przeciwbólowe, na przeziębienie, o których pisałam niedawno lub – kawa. Skąd wzięła się opinia, że ona wypłukuje magnez? Z badań? Nie. Bo NIE MA TAKICH! Wręcz przeciwnie – w wielu opracowaniach kawa jest wymieniana jako ŹRÓDŁO magnezu w diecie. Za to każdy słyszał reklamy wpierające nam, że jest dokładnie odwrotnie, tworzone po to, by ktoś mógł zarobić na pigułkach z magnezem.

Niezależnie od szalonych i nieuczciwych naukowców. Niedawno bardzo dokładnie prześledzono, czy resweratrol, ten z wina czy z winogron, pomaga w czymkolwiek. Starsi dorośli w regionie Chianti we Włoszech byli badani pod kątem spożycia pokarmów bogatych w resweratrol (co oceniano na podstawie nie tego, co opowiadali, bo związek tego z prawdą bywa różny, lecz obiektywnie – na podstawie ilości metabolitów resweratrolu w moczu, nikt więc nie mógł „czarować”). I co? Zajadający/pijący najwięcej produktów bogatych w resweratrol czy czerwonego wina nie mieli wcale mniejszej szansy na pożegnanie się z naszym światem w ciągu dziewięciu lat obserwacji⁽⁵⁾. Resweratrol w posiłkach lub w wypijanym winie nie korelował z długowiecznością, mniejszym ryzykiem raka lub choroby sercowo-naczyniowej. Mało tego, osoby spożywające najmniej resweratrolu były zdrowsze. Wyniki nie

zmieniły się po uwzględnieniu czynników zakłócających. Na przykład wykluczono uczestników, którzy kochali wino za bardzo i spożywali więcej niż cztery porcje alkoholu dziennie. Najczęściej to, co pięknie działa w laboratorium, nie sprawdza się w warunkach skomplikowanego ciała człowieka. Resweratrol w naszym organizmie jest szybko metabolizowany i dlatego ilekolwiek byśmy go zjedli, w surowicy będzie miał niskie stężenie. Nie ma sposobu, aby z diety mieć go wystarczająco dużo, żeby uzyskać efekt jak w laboratoryjnych hodowlach komórek⁽⁶⁾.

Alkohol

Ciężki temat. Z jednej strony – jest rakotwórczy, nawet w małych dawkach^(7,8) i może powodować wiele innych problemów. Jednak, jego UMIARKOWANE spożycie zmniejsza śmiertelność z powodu chorób serca i naczyń. Zaznaczmy: umiarkowane, bo powyżej tego robi się potwornie szkodliwy. Zwracam na to uwagę, bo wiele osób słyszy tylko: „zmniejsza śmiertelność”, ale już nie słyszy: „UMIARKOWANE”. (Nie chcę słyszeć zarzutów, że ktoś się rozpił po moim artykule. Poza tym w Polsce sporo osób nie wiadomo dlaczego myśli, że „piwo to nie alkohol”...). Często to mówię, kiedy jestem pytana przez pacjentów o wpływ alkoholu na zdrowie: „zmniejsza zagrożenie zawałem, ale zwiększa rakiem, trzeba się zastanowić, czego się bardziej boimy”.

Nowe słynne badanie

Szklanka piwa lub kieliszek wina (codziennie) może zmniejszyć szansę na atak serca o jedną trzecią⁽⁹⁾. W jednym z badań w Wielkiej Brytanii wzięło udział 1,93 miliona osób po 30 r.ż. W czasie długiej obserwacji 114 859 osób miało zdiagnozowany problem z sercem lub krążeniem. Całkowita abstynencja niosła zwiększone ryzyko chorób serca. W porównaniu z umiarkowanym sięganiem po alkohol (co oznaczało nie więcej niż 14 jednostek alkoholu tygodniowo dla kobiet i 21 jednostek dla mężczyzn, czyli mniej więcej 1–2 lampki wina dziennie) UNIKANIE alkoholu było związane ze zwiększonym o 56 proc. ryzykiem choroby wieńcowej, o 32 proc. zawału mięśnia sercowego, o 12 proc. większym ryzykiem udaru niedokrwiennego mózgu, o 32 proc. tętniaka aorty brzusznej. Picie

większych ilości alkoholu niż 24–21 jednostek/tydzień nie chroniło wcale, lecz powodowało, że ryzyko problemów zdrowotnych szybowało mocno w górę.

„Jednostka alkoholu” to nie „setka” wódki lecz 10 gramów czystego alkoholu – 25 g wódki lub whiskey, lub 200 ml piwa 5-proc., lub 80 ml wina 12-proc.

Lampka wina 125 ml z 12-proc. alkoholu to już półtora jednostki alkoholu.

Metaanaliza z 2011 roku – aż 84 badania: umiarkowane spożycie alkoholu wiąże się z mniejszą śmiertelnością z powodu chorób sercowo-naczyniowych⁽²⁴⁾.

Bardzo słynne badanie INTERHEART: analizowano dane z 52 krajów po to, by uchwycić przyczyny zawałów serca. 15 152 pacjentów po zawałe porównano z 14 820 przypadkami zdrowych osób i stwierdzono: „regularne picie alkoholu” wiąże się ze zmniejszeniem o 9 proc. szansy na pierwszy zawał mięśnia sercowego⁽²⁵⁾ (nawiasem mówiąc, też ogłoszono, że aktualne palenie papierosów zwiększa ryzyko zawału o 287 proc., regularne jedzenie owoców zmniejsza o 30 proc., regularne ćwiczenia zmniejszają o 14 proc.). Co ciekawe, alkohol działał ochronnie w stosunku do choroby wieńcowej w większości krajów, z wyjątkiem osób zamieszkujących Azję Południową. Spożycie alkoholu może nie mieć działania kardioprotekcyjnego u niektórych grup rasowych lub etnicznych⁽²⁵⁾. Geny mają mocny wpływ na to, jak nasz organizm reaguje na alkohol.

Śródbłonek to żywa wyściółka naczyń. Kiedy przestaje sobie radzić ze swoimi zadaniami – mamy wczesny objaw uszkodzenia i miażdżycy^(19, 20). U panów zaburzenia potencji są często pierwszym sygnałem ostrzegawczym, że w naczyniach źle się dzieje (z powodu otyłości, papierosów, cukrzycy, nadciśnienia itp.). Niski – do umiarkowanego, poziom spożycia alkoholu może poprawić funkcję śródbłonek. Wyższy ją zaburza^(21–23).

Alkohol zwiększa poziom cholesterolu HDL („dobrego cholesterolu”), apolipoproteiny A-I^(27–29). Niektóre doniesienia sugerują, że niskie – do umiarkowanego, spożycie alkoholu wiąże się ze zwiększeniem wrażliwości tkanek na insulinę i poprawą poziomu

glukozy^(30, 31), co przekłada się na mniejsze zagrożenie cukrzycą typu II.

A wino?

Sugerowano przez lata, że picie wina może zapewnić ochronę serca. Jednak w obiektywnych badaniach (za które np. nie płacili producenci wina) nie stwierdzono różnic w porównaniu z innymi typami alkoholu. Trzeba też zauważyć, że ludzie pijący czerwone wino spożywają je najczęściej z posiłkami, statystycznie częściej dbają bardziej o dietę, częściej ćwiczą⁽³⁵⁾. Codzienny kieliszek białego wina może zwiększyć ryzyko zachorowania na czerniaka o 13 procent. Około 1 na 30 zgonów z powodu nowotworów na świecie jest spowodowanych rakotwórczym wpływem alkoholu. Alkohol jest znanym czynnikiem ryzyka dla wielu nowotworów, w tym raka głowy, szyi, wątroby, piersi, jelita grubego, przełyku. Można do listy dopisać czerniaka, ale tylko w wypadku białego wina. Ekspozycja na promieniowanie ultrafioletowe (UV) ze słońca lub solarium jest głównym czynnikiem ryzyka dla czerniaka. Inne obejmują rodzinną historię choroby, jasną karnację skóry z piegami, jasne włosy, liczne znamiona i osłabienie układu odpornościowego.

Pod koniec ubiegłego roku świat obiegało badanie, w którym odkryto, że białe wino może zwiększać ryzyko czerniaka⁽³⁶⁾. Przeanalizowano dane z trzech dużych badań obejmujących łącznie 210 252 osób. Białe wino okazało się niezależnie powiązane z czerniakiem; każdy kieliszek białego wina dziennie zwiększał ryzyko o 13 proc. Piwo, czerwone wino i inne trunki nie miały istotnego wpływu na ryzyko wystąpienia czerniaka.

Nie zachęcamy do picia. Upijanie się i ilości większe niż umiarkowane to podwyższone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, takich jak udar, zawał, a także nagła śmierć sercowa⁽³²⁻³⁴⁾. Poza tym spożycie alkoholu nawet na umiarkowanym poziomie jest związane z niekorzystnymi zmianami w mózgu, w tym z atrofią hipokampa⁽⁴¹⁾. Badania związane z alkoholem miały charakter obserwacyjny i nie można z nich wyciągnąć jednoznacznych wniosków, co było przyczyną, a co skutkiem. Abstynenci alkoholowi mogli kiedyś pić nadmiernie i potem

przestać, bo popsuło się im zdrowie. Zdrowe osoby mogą być bardziej skłonne do okazjonalnego spożywania napojów alkoholowych niż te z istniejącymi problemami zdrowotnymi. Może dlatego, że nie muszą przyjmować leków wchodzących w interakcje z alkoholem⁽⁴²⁾.

Teraz dobre wieści dla miłośników sauny. SAUNA jest zdrowa i są na to dowody! Badania wykazywały skuteczność TERAPII w saunie dla osób z cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, zastoinową niewydolnością serca, po zawale mięśnia sercowego, u osób z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP), przewlekłym zmęczeniem, bólami. Jednym z przeciwwskazań jest ciąża – hipertermia może być teratogenna. Już wcześniej zaobserwowano korzystny wpływ sauny na serce i układ krążenia⁽⁴³⁻⁴⁵⁾. Ostatnie słynne i mocne dane pochodzą z dużego badania populacyjnego przeprowadzonego przez naukowców z Uniwersytetu Wschodniej Finlandii. 2315 mężczyzn monitorowano przez ponad 20 lat w ramach Finnish Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study. Zwolennicy sauny, korzystający z niej od czterech do siedmiu razy w tygodniu, mieli o 63 proc. niższe ryzyko nagłej śmierci aniżeli osoby będące w saunie raz w tygodniu. Oczywiście uwzględniono też inne czynniki tzw. zakłócające, czyli wzięto pod uwagę istniejące choroby i zagrożenia – sauna niezmiennie działała korzystnie. Korzystanie z sauny dwa do trzech razy w tygodniu w porównaniu z tylko jedną sesją tygodniową wiązało się z mniejszą o 24 proc. śmiertelnością z różnych przyczyn.

Czas również miał znaczenie. W porównaniu z mężczyznami, którzy spędzili mniej niż 11 minut w saunie, ryzyko nagłej śmierci sercowej było o 7 proc. niższe u mężczyzn odbywających sesje trwające od 11 do 19 minut i o 52 proc. mniejsze dla sesji ponaddziewiętnastominutowych⁽³⁷⁾.

Częste kąpiele w saunie mogą zmniejszyć ryzyko otępienia. Mężczyźni odwiedzający saunę 4-7 razy w tygodniu byli o 66 proc. mniej narażeni na wystąpienie otępienia niż osoby korzystające z sauny raz w tygodniu⁽³⁸⁾. Częste kąpiele w saunie zmniejszają ryzyko nadciśnienia. Ryzyko wystąpienia podwyższonego ciśnienia krwi było prawie o 50 proc. niższe u mężczyzn, którzy korzystali

z sauny 4–7 razy w tygodniu w porównaniu do mężczyzn, którzy bywali tam raz w tygodniu. Uczestnicy badania mieli lub nie mieli na początku nadciśnienia. Podczas średniego okresu obserwacji wynoszącego 22 lata, u 15,5 proc. mężczyzn zdiagnozowano po raz pierwszy nadciśnienie. U wielbicieli sauny o 50 proc. rzadziej⁽³⁹⁾. Długotrwała kąpiel w saunie dwa razy w tygodniu zwiększa frakcję wyrzutową lewej komory i obniża ciśnienie krwi, szczególnie u pacjentów z nadciśnieniem⁽⁵⁰⁾. Kąpiele w saunie mogą obniżać ciśnienie krwi poprzez różne mechanizmy – temperatura ciała może wzrosnąć do 2°C, powodując rozszerzenie naczyń krwionośnych. Pocenie się z kolei usuwa z organizmu nadmiar płynu. Kąpiel w saunie może również obniżyć ciśnienie krwi z powodu ogólnego rozluźnienia ciała i umysłu⁽³⁹⁾. Częstotliwość rytmu serca może wzrosnąć do 100/min–150/min, co przypomina sytuację w trakcie ćwiczeń fizycznych i być może to właśnie odpowiada za poprawę ciśnienia krwi i funkcji serca. Wraz ze wzrostem temperatury ciała przepływ krwi do narządów wewnętrznych zmniejsza się, zaś do skóry rośnie. Regularne kąpiele w saunie poprawiają funkcję śródbłonna, tj. wewnętrznej warstwy naczyń krwionośnych, co ma korzystny wpływ na ciśnienie krwi i jest niesamowicie ważne u pacjentów z czynnikami ryzyka choroby wieńcowej i niewydolnością serca^(46–48). Wcześniejsze doniesienia związane z niewydolnością serca mówiły o poprawie wydolności fizycznej, frakcji wyrzutowej serca, zmniejszonej częstości występowania arytmii⁽⁴⁹⁾.

Kąpiel w saunie poprawia funkcję płuc, zwiększa pojemność życiową, wentylację minutową i natężoną objętość wydechową^(51, 52) dlatego może przynieść ulgę pacjentom z astmą i przewlekłym zapaleniem oskrzeli⁽⁵³⁾. Kąpiele w saunie mogą także złagodzić ból i polepszyć ruchomość stawów u pacjentów z chorobą reumatyczną. Chociaż kąpiel w saunie nie powoduje wysuszenia skóry – a nawet daje korzyści pacjentom cierpiącym na łuszczycę, to może nasilać świąd u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry.

Termin „sauna” używany w literaturze najczęściej odnosi się do fińskiej sauny parowej (suchej). Mamy pomieszczenie wyłożone drewnem i promiennik, który utrzymuje temperaturę między 70

a 100°C. Para wodna jest wytwarzana przez polewanie wodą rozgrzanych kamieni. Efekty gorącej sauny fińskiej o średniej temperaturze 79°C nie mogą być bezpośrednio odnoszone do innych rodzajów saun, które mogą działać w niższych temperaturach i nie pozwalają na nalewanie wody na skały⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾.

Nawet ci, którzy doszli do siebie po zawale mięśnia sercowego, a także pacjenci ze stabilną dławicą piersiową lub niewydolnością serca mogą korzystać z kąpeli w saunie (57, 58). Osoby podatne na niedociśnienie ortostatyczne powinny zachować ostrożność. Przeciwwskazania do kąpeli w saunie obejmują niestabilną dusznicę bolesną, niedawno przebyty zawał mięśnia sercowego i ciężkie wady zastawek serca. Spożycie alkoholu podczas kąpeli w saunie zwiększa ryzyko nadciśnienia, arytmii, a nawet nagłej śmierci.

Źródła

- 1) Piano, Alcohol's Effects on the Cardiovascular System. *Alcohol Res.* 2017;38(2):219-241.
- 2) Tangney C.C., Rasmussen H.E., *Polyphenols, inflammation, and cardiovascular disease*, *Current Atherosclerosis Reports.* 2013;15(5):324.
- 3) Mukamal K.J., Conigrave K.M., Mittleman M.A. et al., *Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men*, *New England Journal of Medicine.* 2003a;348(2):109-118.
- 4) Volcik K.A., Ballantyne C.M., Fuchs F.D. et al., *Relationship of alcohol consumption and type of alcoholic beverage consumed with plasma lipid levels: Differences between Whites and African Americans of the ARIC Study*, *Annals of Epidemiology.* 2008;18(2):101-107.
- 5) Semba R.D., et al., *Resveratrol levels and all-cause mortality in older community-dwelling adults*, *JAMA Intern Med* 2014.
- 6) Vang O., Ahmad N., Baile C.A., Baur J.A., Brown K. et al., (2011) *What Is New for an Old Molecule? Systematic Review and Recommendations on the Use of Resveratrol*, *PLoS ONE* 6(6): e19881.
- 7) Cao Y., Willett W.C., Rimm E.B., Stampfer M.J., Giovannucci E.L., *Light to moderate intake of alcohol, drinking patterns, and risk of cancer: results from two prospective US cohort studies*, *BMJ*2015;351:h4328.
- 8) Bagnardi V., Rota M., Botteri E. et al., *Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose-response meta-analysis*, *Br J Cancer*2015;112:580-93.
- 9) Bell S., Daskalopoulou M., Rapsomaniki E., *Association between clinically recorded alcohol consumption and initial presentation of 12 cardiovascular diseases: population based cohort study using linked health records*, *BMJ* 2017;356:j909.
- 19) Deanfield J.E., Halcox J.P., Rabelink T.J., *Endothelial function and dysfunction: Testing and clinical relevance*, *Circulation*, 2007;115(10):1285-1295.

- 20) Ras R.T., Streppel M.T., Draijer R., Zock P.L., *Flow-mediated dilation and cardiovascular risk prediction: A systematic review with meta-analysis*, International Journal of Cardiology, 2013;168(1):344–351.
- 21) Liu J., Tian Z., Gao B., Kunos G., *Dose-dependent activation of antiapoptotic and proapoptotic pathways by ethanol treatment in human vascular endothelial cells: Differential involvement of adenosine*, Journal of Biological Chemistry, 2002;277(23):20927–20933.
- 22) Kleinhenz D.J., Sutliff R.L., Polikandriotis J.A. et al., *Chronic ethanol ingestion increases aortic endothelial nitric oxide synthase expression and nitric oxide production in the rat*, Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 2008;32(1):148–154.
- 23) Tirapelli C.R., Leone A.F., Yogi A. et al., *Ethanol consumption increases blood pressure and alters the responsiveness of the mesenteric vasculature in rats*, Journal of Pharmacy and Pharmacology, 2008;60(3):331–341.
- 24) Ronksley P.E., Brien S.E., Turner B.J. et al., *Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: A systematic review and meta-analysis*, BMJ, 2011;342:d671.
- 25) Leong D.P., Smyth A., Teo K.K. et al., *Patterns of alcohol consumption and myocardial infarction risk: Observations from 52 countries in the INTERHEART case-control study*, Circulation, 2014;130(5):390–398.
- 26) Gardner C.D., Tribble D.L., Young D.R. et al., *Associations of HDL, HDL(2), and HDL(3) cholesterol and apolipoproteins A-I and B with lifestyle factors in healthy women and men: The Stanford Five City Project*, Preventive Medicine, 2000;31(4):346–356.
- 27) Muth N.D., Laughlin G.A., von Muhlen D. et al., *High-density lipoprotein subclasses are a potential intermediary between alcohol intake and reduced risk of cardiovascular disease: The Rancho Bernardo Study*, British Journal of Nutrition, 2010;104(7):1034–1042.
- 28) Vu K.N., Ballantyne C.M., Hoogeveen R.C. et al., *Causal role of alcohol consumption in an improved lipid profile: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study*, PLoS One, 2016;11(2):e0148765.
- 29) Waskiewicz A., Sygnowska E., *Alcohol intake and cardiovascular risk factor profile in men participating in the WOBASZ Study*, Kardiologia Polska, 2013;71(4):359–365.
- 30) Greenfield J.R., Samaras K., Hayward C.S. et al., *Beneficial postprandial effect of a small amount of alcohol on diabetes and cardiovascular risk factors: Modification by insulin resistance*, Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2005;90(2):661–672.
- 31) Davies M.J., Baer D.J., Judd J.T. et al., *Effects of moderate alcohol intake on fasting insulin and glucose concentrations and insulin sensitivity in postmenopausal women: A randomized controlled trial*, JAMA, 2002;287(19):2559–2562.
- 32) Marques-Vidal P., Arveiler D., Evans A. et al., *Different alcohol drinking and blood pressure relationships in France and Northern Ireland: The PRIME Study*, Hypertension, 2001;38(6):1361–1366.
- 33) Mukamal K.J., Maclure M., Muller J.E., Mittleman M.A., *Binge drinking and mortality after acute myocardial infarction*, Circulation, 2005;112(25):3839–3845.
- 34) Sundell L., Salomaa V., Vartiainen E. et al., *Increased stroke risk is related to a binge-drinking habit*, Stroke, 2008;39(12):3179–3184.

- 35) Malarcher A.M., Giles W.H., Croft J.B. et al., *Alcohol intake, type of beverage, and the risk of cerebral infarction in young women*, *Stroke*, 2001;32(1):77–83.
- 36) Rivera A., Nan H., Li T., Abrar Qureshi and Eunyoung Cho *Alcohol Intake and Risk of Incident Melanoma: A Pooled Analysis of Three Prospective Studies in the United States*, DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-16-0303, Published December 2016.
- 37) Laukkanen T., Khan H., Zaccardi F., *Association Between Sauna Bathing and Fatal Cardiovascular and All-Cause Mortality Events*, *JAMA Intern Med*, 2015;175(4):542–548.
- 38) Laukkanen T., Kunutsor S., Kauhanen J., Laukkanen J.A., *Sauna bathing is inversely associated with dementia and Alzheimer's disease in middle-aged Finnish men*, *Age and Ageing*, December 2016, DOI: 10.1093/ageing/afw212.
- 39) Zaccardi F., Laukkanen T., Willeit P., Kunutsor S.K., Kauhanen J., Laukkanen J.A., *Sauna bathing and Incident Hypertension: A Prospective Cohort Study*, *American Journal of Hypertension*, 2017, DOI: 10.1093/ajh/hpx102.
- 40) Dolinsky V.W., Jones K.E., Sidhu R.S., Haykowsky M., Czubyrt M.P., Gordon T., Dyck J.R.B., *Improvements in skeletal muscle strength and cardiac function induced by resveratrol during exercise training contribute to enhanced exercise performance in rats*, *The Journal of Physiology*, 2012, 590 (11): 2783.
- 41) Topiwala A., Allan C.L., Valkanova V., Zsoldos E., *Moderate alcohol consumption as risk factor for adverse brain outcomes and cognitive decline: longitudinal cohort study*, *BMJ*, 2017;357:j2353 doi: 10.1136/bmj.j2353 (Published 6 June 2017).
- 42) Zhao J., Stockwell T., Roemer A., Naimi T., Chikritzhs T., *Alcohol Consumption and Mortality From Coronary Heart Disease: An Updated Meta-Analysis of Cohort Studies*, *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 2017, 78 (3): 375 DOI: 10.15288/jsad.2017.78.375.
- 43) Keast M.L., Adamo K.B., *The Finnish sauna bath and its use in patients with cardiovascular disease*, *J. Cardiopulm Rehabil.*, 2000, 20(4):225-230.
- 44) Luurila O.J., *The sauna and the heart*, *J. Intern Med.* 1992, 231(4):319-320.
- 45) Hannuksela M.L., Ellahham S., *Benefits and risks of sauna bathing*, *Am J. Med.* 2001, 110(2):118-126.
- 46) Imamura M., Biro S., Kihara T. et al., *Repeated thermal therapy improves impaired vascular endothelial function in patients with coronary risk factors*, *J. Am Coll Cardiol*, 2001;38(4):1083-1088.
- 47) Ohori T., Nozawa T., Ihori H. et al., *Effect of repeated sauna treatment on exercise tolerance and endothelial function in patients with chronic heart failure*, *Am J. Cardiol.* 2012;109(1):100-104.
- 48) Kihara T., Biro S., Imamura M. et al., *Repeated sauna treatment improves vascular endothelial and cardiac function in patients with chronic heart failure*, *J. Am Coll Cardiol.* 2002;39(5):754-759.
- 49) Kihara T., Biro S., Ikeda Y. et al., *Effects of repeated sauna treatment on ventricular arrhythmias in patients with chronic heart failure*, *Circ J.* 2004;68(12):1146-1151.
- 50) Siewert C., Siewert H., Winterfeld H.J., Strangfeld D., *The behavior of central and peripheral hemodynamics in isometric and dynamic stress in hypertensive patients treatment with regular sauna therapy [in German]*, *Z. Kardiol.* 1994;83(9):652-657.

- 51) Laitinen L.A., Lindqvist A., Heino M., *Lungs and ventilation in sauna*, Ann Clin Res. 1988;20(4):244-248.
- 52) Kauppinen K., *Facts and fables about sauna*, Ann N Y Acad Sci. 1997;813:654-662.
- 53) Hannuksela M.L., Ellahham S., *Benefits and risks of sauna bathing*, Am J. Med. 2001;110(2):118-126.
- 54) Keast M.L., Adamo K.B., *The Finnish sauna bath and its use in patients with cardiovascular disease*, J. Cardiopulm Rehabil. 2000;20(4):225-230.
- 55) Hasan J., Karvonen M.J., Piironen P., *Special review, I: physiological effects of extreme heat as studied in the Finnish "sauna" bath*, Am J. Phys Med. 1966;45(6):296-314.
- 56) Eisalo A., Luurila O.J., *The Finnish sauna and cardiovascular diseases*, Ann Clin Res. 1988;20(4):267-270.
- 57) Kukkonen-Harjula K., Kauppinen K., *Health effects and risks of sauna bathing*, Int J. Circumpolar Health, 2006;65(3):195-205.
- 58) Kauppinen K., *Facts and fables about sauna*, Ann N Y Acad Sci. 1997;813:654-662.

POZYTYWNE NASTAWIENIE, PRZYJACIELE

Mówi się, że nastawienie do życia jest jak choroba zakaźna. Nieświadomie przejmujemy zarówno to dobre, które nam w życiu pomaga, jak i złe. Jeżeli ktoś przy nas kicha, kaszle nie zasłaniając ust, uznamy go raczej za niekulturalnego egoistę i nie będziemy chcieli przebywać w jego towarzystwie. O ileż bardziej szkodliwe jest posiadanie w otoczeniu ludzi, którzy „kichają” na nas złą energią, są nam wrody, negatywnie do nas nastawieni, podkopują naszą samoocenę, wzbudzają złe emocje. Jeżeli ktoś nas zarazi przeziębieniem – w 99 proc. wyjdziemy z tego po tygodniu. Jeżeli mamy koło siebie kogoś, kto systematycznie niszczy nas emocjonalnie – spowoduje to ogromne uszczerbki w naszym zdrowiu. Warto zwrócić na to uwagę i dokonywać bardziej świadomych wyborów. Doceniać bardziej ludzi z „dobrą energią”, w których towarzystwie czujemy się dobrze. Którzy nas budują, a nie ściągają w dół. W życiu nie ma nic za darmo. Relacje trzeba pielęgnować. Same nie rozkwitną.



**Nie każdy
musi mnie lubić.
W końcu nie każdy
ma dobry gust...**



Kontakty społeczne to jedna z podstawowych ludzkich potrzeb – klucz do dobrego samopoczucia i przetrwania. Samotność należy traktować jako „poważny problem zdrowotny”, jest bardziej śmiertelna niż otyłość – ogłosili naukowcy w 2017 roku⁽¹⁾, którzy przeanalizowali 218 badań z udziałem blisko czterech milionów osób. Samotni ludzie mieli podwyższone o 50 proc. ryzyko przedwczesnej śmierci w porównaniu z tymi, którzy mają dobre kontakty społeczne. Natomiast otyłość zwiększa ryzyko śmierci przed 70. rokiem życia o około 30 proc.

Czujesz się podle? Zestresowany? Przytul się! Nowe badanie wykazało, że samo wyciągnięcie ręki i dotknięcie kogoś – może zmniejszyć złe uczucia związane z tym, co nas nieraz w życiu spotyka⁽²⁾.

Źródła

1) Elovainio M., Hakulinen C., Pulkki-Råback L. et al., *Contribution of risk factors to excess mortality in isolated and lonely individuals: an analysis of data from the UK Biobank cohort study*, *Lancet Public Health*. 2017;2(6):e260-e266. Published 2017 May 4. doi:10.1016/S2468-2667(17)30075-0.

2) Murphy M.L.M., Janicki-Deverts D., Cohen S. (2018), *Receiving a hug is associated with the attenuation of*

negative mood that occurs on days with interpersonal conflict, PLoS ONE 13(10): e0203522.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0203522>.

ODPOWIEDNIA OPIEKA LEKARSKA I BADANIA PROFILAKTYCZNE

Coś tu nie gra.
Mamy idealnie czyste powietrze,
wodę do picia bez jakichkolwiek
zanieczyszczeń, wciąż jesteśmy w ruchu.
A wszystko co jemy - jest organiczne...
I co?! I nikt nawet nie dożywa
do trzydziestki!!!



Przed początkiem XX wieku średnia długość życia ludzi w krajach uprzemysłowionych wynosiła 47 lat (odpowiednio – 46 i 48 lat dla mężczyzn i kobiet). Szalały między innymi cholera, błonica, zapalenie płuc, dur brzuszny, gruźlica, tyfus, kiła^(1,2). Odkrycie penicyliny w 1928 roku przez sir Aleksandra Fleminga było początkiem rewolucji

antybiotykowej. Jednak dopiero po 1945 roku antybiotyki stały się szeroko dostępne. Średnia długość życia wzrosła do 77,5 lat (tyle wynosi w naszym kraju, choć już w Szwecji jest to 82,2 lat, a na Węgrzech 75,5 lat). Zmieniły się główne przyczyny zgonów. Przed erą antybiotyków były nimi choroby zakaźne. Obecnie są to choroby sercowo-naczyniowe, nowotwory i udary mózgu, a wielkim problemem stało się nadużywanie antybiotyków. Między innymi stosowanie ich w zakażeniach wirusowych. Wielu pacjentów, nie wiadomo dlaczego, wierzy, że antybiotyk pomoże im szybciej uporać się z przeziębieniem. Niejednokrotnie sami zaczynają kurację – bo pożyczyci lek od koleżanki albo mieli w domu pozostałości po chorobie dziecka. Przychodzą, proszą o receptę, by mogli oddać dług lub kontynuować to, co na własną rękę rozpoczęli. Często słyszy się też: „Pani doktor, proszę przepisać mi coś SILNIEJSZEGO, bo muszę być w pracy”. Przypomnijmy: antybiotyk w przypadku infekcji wirusowej to nie jest coś „mocniejszego”, lecz coś „głupszego”. Antybiotyki nie działają na wirusy odpowiadające za ponad 90 proc. infekcji górnych dróg oddechowych, za to skutecznie mordują nasze pożyteczne bakterie i mogą dawać wiele działań niepożądanych. Niepotrzebnie włączone – nie pomagają w niczym, a mogą bardzo zaszkodzić.

Ważne są badania profilaktyczne. W Polsce na cukrzycę choruje około 3 mln osób, 25–30 proc. w tej grupie stanowią ci, którzy nie mają zielonego pojęcia o tym, że chorują. Często pierwszym objawem cukrzycy jest zawał serca albo udar mózgu. Stan przedcukrzycowy, czyli sytuacja kiedy jesteśmy na prostej drodze do cukrzycy, dotyczy minimum kolejnych trzech milionów Polaków. Wśród 5–10 proc. z nich w ciągu najbliższego roku rozwinie się cukrzyca II typu. Stan przedcukrzycowy, sam w sobie, też niesie ryzyko – zwiększa zagrożenie pewnymi typami raka, przewlekłą chorobą nerek, zawałem serca, udarem mózgu, demencją, zwiększa śmiertelność ogólną.

Od cukrzycy można uciec na własnych nogach. Aktywność fizyczna, zdrowe odżywianie i utrata masy ciała zmniejszają ryzyko cukrzycy o 58 proc. u osób ze stanem przedcukrzycowym^(3, 4). W rozpoczętym w 1993 roku fińskim badaniu Diabetes Prevention Study (DPS) brało udział 500 osób w wieku 40 i 65 lat z nadwagą i stanem przedcukrzycowym. Grupę interwencyjną szczegółowo

i indywidualnie przeszkolono i postawiono przed jej uczestnikami pięć celów: redukcję masy ciała o co najmniej 5 proc., ograniczenie spożycia tłuszczów, szczególnie nasyconych, zwiększenie spożycia błonnika, by wynosiło ono 15 g na każde 1000 kalorii lub więcej, zwiększenie umiarkowanej aktywności fizycznej do minimum 30 minut dziennie. Obserwacja trwała około 3 lat, czyli wcale nie tak długo. 35 proc. osób, które nic nie zmieniły w swoim życiu, po trzech latach miało cukrzycę II typu. Wśród tych, którym udało się zrealizować 4 z 5 celów lub 5 z 5 nie zanotowano żadnego przypadku cukrzycy⁽⁵⁾.

Badania profilaktyczne i odpowiednia terapia istniejących chorób chronią życie. Nie tylko je wydłużają, ale i poprawiają jego jakość. Zdecydowana większość nowotworów wykrytych w początkowym stadium jest uleczalna. Niekiedy warto skorzystać ze zdobyczy farmakologii, by uporać się ze szkodliwymi nawykami. Znam wiele osób, którym w zaprzestaniu palenia pomogły leki dostępne na receptę. Zapytajcie swojego lekarza. W ostatnich latach zweryfikowano też podejście do hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) stosowanej w czasie menopauzy. Można nawet mówić o pewnej rewolucji. W 2002 roku opublikowano pierwsze wyniki z badania WHI, które na całym świecie spowodowały dramatyczny spadek w ilości zalecanych hormonów w ramach hormonalnej terapii zastępczej. Hormony zostały niemal wyklęte. Potem to przeanalizowano, doszło sporo nowych dowodów i w roku 2018 uważamy, że wyniki badania WHI zostały błędnie uogólnione. Badanie obejmowało kobiety w wieku średnio 65 lat. Okazuje się, że w wypadku większości zdrowych kobiet do 60. roku życia lub do 10 lat po menopauzie korzyści HZT przewyższają ryzyko^(6,7). Nie zwiększają, lecz zmniejszają ryzyko zgonu⁽⁹⁾. W wielu wypadkach poprawiają nastrój, sen i jakość życia⁽⁸⁾. Oczywiście, wszystko pod kontrolą lekarza. Najważniejsze jest, żeby znaleźć takiego, do którego mamy zaufanie i za którego radami będziemy podążali.

Źródła

1) THE TREASURE CALLED ANTIBIOTICS. *Ann Ib Postgrad Med.* 2016;14(2):56-57.

2) Aminov R.I., *A brief history of the antibiotic era: lessons learned and challenges for the future*, *Front Microbiol.* 2010;1:134.

3) Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.E. et al., *Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin*, *N Engl J. Med.* 2002;346:393-403.

- 4) Lindstrom J., Ilanne-Parikka P., Peltonen M. et al., *Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study*, Lancet. 2006;368:1673-1679.
- 5) Lindström J. et al., *The Finnish diabetes prevention study (DPS): lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity*, Diabetes Care. 2003;26(12):3230–3236. doi: 10.2337/diacare.26.12.3230.
- 6) *The 2017 hormone therapy position statement of The North American Menopause Society*,
- 7) A critique of Women's Health Initiative Studies (2002–2006). Nucl Recept Signal. 2006;4:e023. Published 2006 Oct 30. doi:10.1621/nrs.04023.
- 8) Gordon J.L., Rubinow D.R., Eisenlohr-Moul T.A., Xia K., Schmidt P.J., Girdler S.S., *Efficacy of Transdermal Estradiol and Micronized Progesterone in the Prevention of Depressive Symptoms in the Menopause Transition: A Randomized Clinical Trial*, JAMA Psychiatry. 2018;75(2):149–157. doi:10.1001/jamapsychiatry.2017.3998.
- 9) Boardman H.M., Hartley L., Eisinga A. et al., *Hormone therapy for preventing cardiovascular disease in postmenopausal women*, Cochrane Database Syst Rev 2015;(3):CD002229.