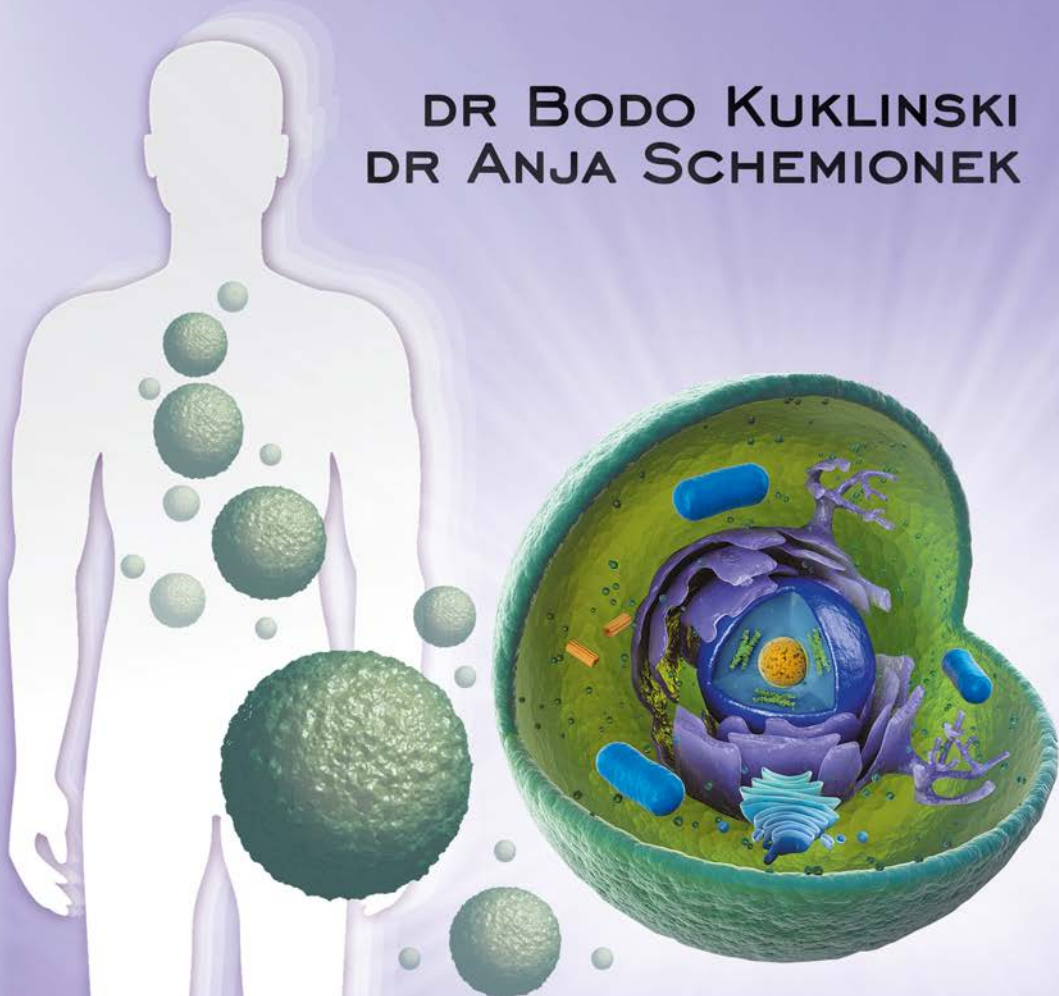


DR BODO KUKLINSKI
DR ANJA SCHEMIONEK



MEDYCYNĄ MITOCHONDRIALNĄ

NOWATORSKA METODA NA POZORNIE
NIEULECZALNE CHOROBY

DR BODO KUKLINSKI
DR ANJA SCHEMIONEK

MEDYCYNĄ MITOCHONDRIALNĄ

NOWATORSKA METODA NA POZORNIE
NIEULECZALNE CHOROBY



[Kup książkę](#)

REDAKCJA: Mariusz Warda
SKŁAD: Iga Maliszewska
PROJEKT OKŁADKI: Iga Maliszewska
TŁUMACZENIE: Sylwia Grodzicka
KOREKTA: Daria Wolska

Wydanie V
BIAŁYSTOK 2020
ISBN 978-83-8168-634-1

Tytuł oryginału: *Mitochondrientherapie - die Alternative: Schulmedizin? - Heilung ausgeschlossen!*

Copyright © 2014, Aurum, part of J. Kamphausen Mediengruppe GmbH, Bielefeld, Germany
First published as MITOCHONDRIENTHERAPIE – DIE ALTERNATIVE in Germany in 2014
by Aurum, part of J. Kamphausen Mediengruppe GmbH, Bielefeld, Germany.

This translation of MITOCHONDRIENTHERAPIE – DIE ALTERNATIVE first published in
2014 is published by arrangement with Aurum, part of J. Kamphausen Mediengruppe GmbH,
Bielefeld, Germany.

© Copyright for the Polish edition by Wydawnictwo Vital, Białystok 2015
All rights reserved, including the right of reproduction in whole or in part in any form.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żadna część tej publikacji nie może być powielana
ani rozpowszechniana za pomocą urządzeń elektronicznych, mechanicznych,
kopiujących, nagrywających i innych bez pisemnej zgody posiadaczy praw autorskich.

Wydawca i autor nie ponoszą żadnej odpowiedzialności za jakiegokolwiek skutki dla zdrowia mogące
wystąpić w wyniku stosowania zaprezentowanych w książce metod.



15-762 Białystok
ul. Antoniuk Fabr. 55/24
85 662 92 67 – redakcja
85 654 78 06 – sekretariat
85 653 13 03 – dział handlowy – hurt
85 654 78 35 – www.vitalni24.pl – detal
strona wydawnictwa: www.wydawnictwovital.pl
Więcej informacji znajdziesz na portalu www.odzywianie24.pl

PRINTED IN POLAND

SPIS TREŚCI

WSTĘP	9
Dolegliwości tu, dolegliwości tam – schorzenia wielonarządowe ...	11
Mitochondria – (nie tylko) centra energetyczne komórek	13
Zaopatrzenie w energię poprzez mitochondria	16
Pierwsze kroki: Glikoliza oraz PDH	16
Cykl cytrynianowy (= Cykl kwasu cytrynowego, cykl kwasów trójkarboksylowych, albo cykl Krebsa)	17
Łańcuch oddechowy	18
Rozkład kwasów tłuszczowych (Beta-oksydacja)	21
Glukoneogeneza	22
Tworzenie materiału budulcowego oraz oczyszczanie przebiegające w mitochondriach	23
Mitochondria potrzebują szczególnej ochrony	24
Jeszcze więcej stresu dla mitochondriów: NO – tlenek azotu	26
Objawy wtórnej mitochondriopatii	29
Rozwiązanie? Wspieranie mitochondriów!	33
Diagnostyka wtórnych mitochondriopatii	35
Przebieg badań związanych z metabolizmem węglowodanów	37
Synteza oraz transport ATP	38
Stres oksydacyjny	40
Dysmutaza ponadtlenkowa	42
Stres nitrozacyjny	42
Pierwiastki śladowe	44
Minerały	46

Witaminy	47
Witaminy z grupy B	47
Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach	49
Dalsze badania	50
W przypadku słabości mięśni oraz osłabienia pracy mięśnia sercowego	52
W przypadku cukrzycy typu 2, zespołu metabolicznego oraz nadwagi	53
W przypadku problemów z układem nerwowym	53
Terapia mitochondrialna	57
Sposób odżywiania: jedz LOGICZnie albo zgodnie z dietą paleo	58
Lecznicze głodówki	65
Aktywność fizyczna	66
Zmniejszenie poziomu stresu	68
Poprawa jakości nocnego snu	70
Mikroskładniki odżywcze	72
Etapy terapii mikroskładnikami odżywczymi	73
Potas i/lub magnez	74
Cynk	74
Inne pierwiastki śladowe	76
Witamina D	78
Etapy terapii mikroskładnikami odżywczymi: PDH	81
Etapy terapii mikroskładnikami odżywczymi	82
Witamina B ₁₂ plus biotyna i kwas foliowy	82
Pozostałe witaminy	83
Glutation (GSH)	87
Cysteina oraz metionina	88
Koenzym Q ₁₀	88
Pirolochinolinochinon (PQQ = metoksatyna)	89
Etapy terapii mikroskładnikami odżywczymi: kwasy tłuszczowe omega-3	90

Inne preparaty odżywcze	92
Ograniczenie skażenia organizmu substancjami chemicznymi	98
Schorzenia	101
AD(H)D, zespół Aspergera oraz autyzm	101
Starzenie się	103
Choroby oczu	105
Zespół wypalenia (burnout)	110
Zespół przewlekłego zmęczenia/encefalopatia miażdżycowa (ME)	113
Depresja oraz inne problemy natury psychicznej	131
Cukrzyca typu 2 oraz zespół metaboliczny powiązany z nadwagą albo otyłością	137
Stany niedocukrzenia	153
Fibromialgia	154
Skóra	156
Serce, naczynia krwionośne oraz ciśnienie krwi	158
Płuca oraz drogi oddechowe	170
Menstruacja, ciąża i okres dzieciństwa, menopauza	173
Migrena oraz bóle głowy	184
Wrażliwość na wielorakie substancje chemiczne	186
Mięśnie. Kości. Tkanka łączna i stawy	187
Choroby neurodegeneracyjne	192
Nerki oraz pęcherz moczowy	212
Sen	214
Choroby nowotworowe	219
Narządy trawienne	228
Na dobre zakończenie	243
Wykaz skrótów	245

WSTĘP

Zbyt wielu przewlekle chorych wypełnia prywatne praktyki lekarskie, nie otrzymawszy faktycznej pomocy. Przeciwnie – często potwierdza się, że są w pełni zdolni do pracy. Poważne dolegliwości tych biednych ludzi zostają zignorowane jako wrodzone, a stosowane zgodnie z zaleceniami lekarstwa pogarszają jeszcze bardziej ich stan zdrowia. Mogą to być przypadłości takie jak migrena, zespół jelita drażliwego, problemy ze snem, nadwaga, nadciśnienie, cukrzyca, reumatyzm, choroby autoimmunologiczne itd. A to jeszcze niepełna lista.

Wszystkie wspomniane choroby nie powstają wskutek braku lekarstw. Ich podłoże tkwi w niewłaściwych reakcjach organizmu oraz jego komórek. Jeżeli nie zostanie to rozpoznane i poddane odpowiedniej terapii, nieprawidłowy metabolizm rozprzestrzenia się niczym podziemny pożar.

Pewnego dnia kończy się to dostrzegalnymi i dającymi się zmierzyć schorzeniami. Wówczas – nareszcie! – lekarz me-

*Nie ma nic potężniejszego
od idei, której czas nadszedł.*

(V. Hugo)

dycyny konwencjonalnej jest w stanie zdiagnozować ją i leczyć za pomocą lekarstw, które często wywołują dalsze problemy z przemianą materii, a ponadto powodują skutki uboczne. I tak oto powrót do zdrowia zostaje niestety wykluczony!

Czy także cierpisz z powodu zmęczenia, wyczerpania, dolegliwości lub schorzeń licznych organów i układów narządów (układu odpornościowego, hormonalnego, trawiennego itp.)? Lekarze badali cię, przesyłali do analizy krew oraz mocz, dostawałeś jedno skierowanie za drugim... I nikt niczego nie znalazł.

Wówczas twoje dolegliwości zostały zdiagnozowane jako psychosomatyczne i zostałeś wysłany na psychoterapię albo wręcz do psychiatrii. Otrzymałeś wszelkie możliwe lekarstwa, które nie pomogły lub przez skutki uboczne tylko pogorszyły twoje położenie...

Ta książka jest poświęcona właśnie tobie oraz wszystkim osobom doświadczającym bólu. Dostarcza wskazówek służących lepszej diagnozie, a także terapii, którą sam możesz zastosować. Kooperacja z lekarzem byłaby oczywiście korzystna, niestety – oni rzadko dają się pozyskać do tego typu współpracy pomiędzy lekarzem a pacjentem.

Weź swój los w swoje ręce. Zacznieś to robić dzięki tej niewielkiej książce, która wesprze cię w udzieleniu pomocy samemu sobie.

Życzymy ci wielu sukcesów i dobrego (lepszego!) samopoczucia
Rostock oraz Buchenbach, luty 2014

Bodo Kuklinski

i

Anja Schemionek

DOLEGLIWOŚCI TU, DOLEGLIWOŚCI TAM – SCHORZENIA WIELONARZĄDOWE

Bóle głowy, migrena, niedająca się wytłumaczyć nadwaga, ogromne wyczerpanie, już o poranku – zmęczenie, w środku dnia zaś – kres sił, zgaga, nadciśnienie, osłabienie oraz skurcze mięśni, kamienie żółciowe, depresje, nadwrażliwość na dźwięki oraz światło, ciągłe parcie na mocz, kołatanie serca, zespół wypalenia, problemy ze snem, mdłości po jedzeniu, częste infekcje, problemy z trawieniem, niemożność zajścia w ciążę, niewyjaśnione bóle, cukrzyca...

Większość ludzi udających się do lekarza nie ma tylko jednej choroby, albo tylko jednego objawu chorobowego. Najczęściej są one różnorodne. A gdy jakaś choroba zostanie zdiagnozowana przez lekarza, wtedy często na tym się nie kończy, lecz po niej następują kolejne.

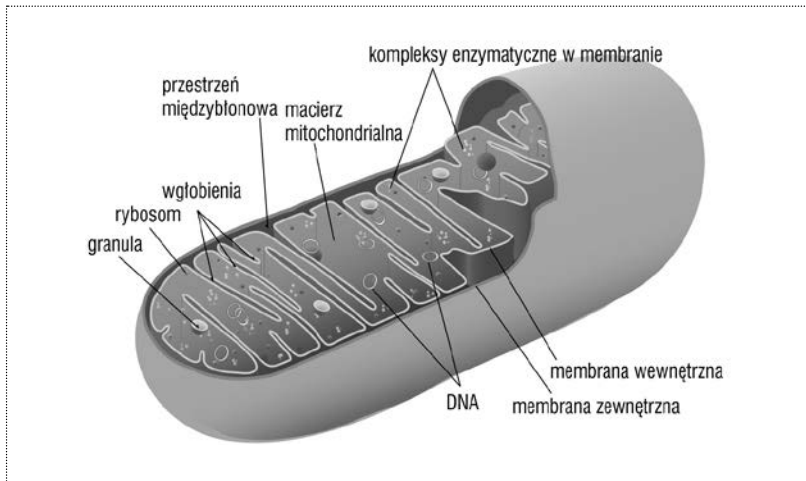
Jednakże medycyna konwencjonalna nie znalazła dotąd odpowiedzi, dlaczego tak jest. Pilnie spisuje tak zwane choroby towarzyszące i „zastanawia się”. Nie może rozpoznać wspólnej przyczyny, chociaż ona istnieje i daje się ją zmierzyć oraz monitorować, z jej pomocą można wyjaśnić różnorodne dolegliwości. A znając przyczynę, można również właściwie leczyć choroby – w zależności od ich rozwoju – nawet do rzeczywistego wyzdrowienia.

Jeżeli dokładnie przeczytałeś tytuł niniejszej książki, już wiesz: Przyczyna tkwi w mitochondriach, centrach energetycznych naszych komórek. Gdy zostaną zniszczone, zahamowane, albo ich metabolizm ulegnie zakłóceniom, może dojść do wystąpienia wszelkich możliwych powikłań w całym naszym ciele. Medycyna

mitochondrialna daje szansę wsparcia zaatakowanych mitochondriów i pobudzenia ich regeneracji. W ten sposób można zająć się prawdziwą przyczyną choroby, a objawy i schorzenia mogą ustąpić lub wręcz całkowicie zniknąć.

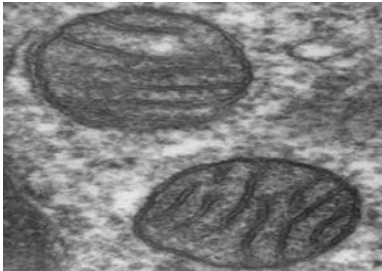
Zdecydowałeś sam zatroszczyć się o własne zdrowie. W książce tej znajdziesz wiele inspiracji, objaśnień oraz cennych rad, jak możesz to zrobić, gdyż medycyna mitochondrialna posiada dość proste, podstawowe zasady, które da się stosować również na co dzień – także wówczas gdy twój lekarz nie wesprze cię w tym, albo powie ci, że nic to nie da. Jednakże jest wiele przyczyn rozważenia podjęcia takiej próby: jest wielu, wielu (również ciężko chorych) pacjentów, którzy ponownie stanęli na nogi dzięki medycynie mitochondrialnej – w najbardziej dosłownym tego słowa znaczeniu. Ponad tysiąc naukowych publikacji, które wskazują na związki pomiędzy mitochondriami a schorzeniami, potwierdza powyższe podejście.

MITOCHONDRIA – (NIE TYLKO) CENTRA ENERGETYCZNE KOMÓREK



Mitochondria to małe, często owalne cząstki (tak zwane organelle komórkowe), obecne w prawie każdej komórce, w ilości od kilkuset do tysiąca (wyjątek: czerwone krwinki) sztuk. Im dany organ wymaga więcej energii oraz im wyższy jest poziom jego metabolizmu, tym większa jest liczba mitochondriów w jego komórkach, na przykład mitochondria mogą być nawet w 36% odpowiedzialne za wagę mięśnia sercowego. Przepuszczalnie mitochondria ewolucyjnie wywodzą się od bakterii, z którymi mają wiele wspólnego – na przykład wielkość.

Mitochondria są długości od 2 do 5 μm , a ich średnica wynosi około 2 μm . W przybliżeniu jest to wielkość przeciętnej bakterii. Mitochondria posiadają gładką zewnętrzną oraz silnie pofałdowaną wewnętrzną membranę (zwaną też błoną, przyp. tłum.) z włobie-



niami (*cristae*). W membranie wewnętrznej zlokalizowana jest większość enzymów związanych z metabolizmem mitochondrium. Wewnętrzną przestrzeń mitochondrium określamy jako macierz mitochondrialną, a przestrzeń pomiędzy membranami –

przestrzenią międzybłonową. Pofałdowanie wewnętrznej błony mitochondrium zajmuje dużą powierzchnię. Dla przykładu, jeden gram tkanki wątrobowej zawiera powierzchnię membrany mitochondrium o wielkości w przybliżeniu trzech metrów kwadratowych.

Mitochondria posiadają własny materiał genetyczny (koliste DNA), który niczym nieosłonięty swobodnie spoczywa w macierzy mitochondrialnej, co powoduje, że jest on podatny na uszkodzenia. Jednocześnie zdolności mitochondriów do samonaprawy są ograniczone, dlatego też bardzo często występują w nich mutacje. Każdy genom mitochondrium występuje w wielu kopiach. Jeżeli niektóre egzemplarze są uszkodzone, można to zrównoważyć pozostałymi. W ten sposób można zrekompensować do 20% uszkodzeń. Przy 40% poziomie uszkodzeń osoby nimi dotknięte odczuwają spadek odporności, nietolerowanie alkoholu, albo niedający się wytłumaczyć wzrost wagi i inne tego typu symptomy. Ludzie ci żyją w stanie zagrożenia i nie wiedzą, że dalsze obciążenia ich mitochondriów, takie jak psychostres, infekcje, szczepienia, przyjmowanie leków itd. mogą rzucić ich na kolana, gdyż przy 60% poziomie uszkodzeń DNA kopii mitochondriów osiągamy wartość krytyczną, która prowadzi do poważnych schorzeń, na przykład do zespołu chronicznego zmęczenia (CFS). Rezerwy energii wystarczają jedynie do funkcjonowania ważnych dla życia organów, na nic więcej. Dotknięci tym zespołem wegetują raczej, aniżeli żyją.

W DNA mitochondrium znajduje się 37 genów, mitochondrium tworzy z nich niektóre z własnych protein (białek, a w tym przypadku enzymów służących do produkcji energii). Większość z owych protein zostaje natomiast wytworzona przez komórkę, a następnie przetransportowana do mitochondrium.

Zewnętrzna błona mitochondrium jest dobrze przepuszczalna dla wszelkiego rodzaju substancji. Jednakże cząsteczki o większych rozmiarach, na przykład proteiny lub kwasy tłuszczowe, przenikają w nie wyłącznie przy pomocy specjalnych mechanizmów transportowania. Wewnętrzna membrana mitochondrium jest przepuszczalna jedynie dla wody i gazów, takich jak tlen (O_2), dwutlenek węgla (CO_2), tlenek węgla (CO) oraz tlenek azotu (NO). Pozostałe substancje muszą zostać przeniesione przez transporter, albo pozostać na zewnątrz.

Membrany mitochondrium zawierają wiele wielonasyconych kwasów tłuszczowych, które są bardzo wrażliwe na oksydację (reakcję z tlenem). Mogą z nich wówczas powstać toksyczne (trujące) substancje (nadtlenki lipidów, aldehydy itp.), które są w stanie zniszczyć całą błonę mitochondrialną. W takiej sytuacji mają miejsce poważne uszkodzenia, przede wszystkim w procesie dostarczania energii. Podczas procesu starzenia uszkodzenia genomu mitochondrium w naturalny sposób się zwiększają. Sprzyja temu nieurozmaicona dieta, szkodliwe substancje zawarte w żywności, a także powietrze, przedmioty codziennego użytku, brak snu i inne.

Mitochondria są głównymi producentami energii w naszych komórkach. Jednakże mają jeszcze więcej funkcji:

1. *Zaopatrzenie w energię*

(cykl cytrynianowy, łańcuch oddechowy oraz fosforylacja oksydacyjna, β -oksydacja, początek glukoneogenezy, budowa 13 protein tak zwanego łańcucha oddechowego);

2. *Tworzenie materiału budulcowego komórki*
(synteza aminokwasów, synteza kwasów tłuszczowych, niektóre etapy syntezy hormonów steroidowych, synteza hemu);
3. *Oczyszczanie*
(etap cyklu mocznikowego, rozkład kwasów ketonowych, tłuszczowych oraz aminokwasów).

Zaopatrzenie w energię poprzez mitochondria

Człowiek wytwarza energię z pożywienia. Nadają się do tego przede wszystkim węglowodany oraz tłuszcze. Ich duże molekuły podczas procesów trawiennych zostają rozłożone na małe, pojedyncze cząstki. W przypadku węglowodanów są to przede wszystkim glukoza (cukier gronowy), fruktoza i galaktoza (część składowa laktozy, cukru mlecznego). Te trzy cukry mogą być przekształcane w siebie wzajemnie. Następnie glukoza zostaje przetworzona na energię.

Pierwsze kroki: Glikoliza oraz PDH

Glukoza zostaje rozłożona na tak zwany pirogronian. Rozkład ten nazywamy glikolizą. Już podczas niego powstaje pierwsza część energii dla komórki – bez udziału mitochondrium. Dzięki tej niewielkiej ilości energii żyją na przykład czerwone krwinki, gdyż te nie posiadają żadnego mitochondrium. Również komórki ludzi, których mitochondria są silnie uszkodzone, muszą się z niej utrzymać, co wyjaśnia ich zmęczenie oraz wyczerpanie. U osób zdrowych pirogronian zostaje następnie przetransportowany do mitochondrium, a tam poprzez enzym dehydrogenazy pirogronianowej (PDH) ulega przekształceniu do aktywowanego kwasu octowego (acetylo-CoA). PDH wymaga pomocy tak zwanych

kofaktorów, którymi są tutaj witamina B₁, kwas α -liponowy, witamina B₂ oraz magnez. Ich braki hamują rozkład pirogronianu. Wówczas pirogronian ulega odłożeniu, a jego podwyższony poziom można zmierzyć w badaniu krwi oraz moczu. Jest to ważny wynik laboratoryjny, który wskazuje, iż coś w procesie zaopatrzenia w energię u pacjenta przebiega w niewłaściwy sposób. W sytuacji zablokowania działania PDH, duże ilości pirogronianu rozkładane są w jeszcze inny sposób (zob. s. 16) na kwas mlekowy, czyli mleczan (znany ci być może z jogurtu i kiszonej kapusty). Jednakże w naszym metabolizmie tego kwasu nie zostało przewidziane zbyt wiele. Jeżeli natomiast dochodzi do zatoru pirogronianu, stężenie mleczanu wzrasta, a jego podwyższony poziom jest widoczny w badaniach krwi oraz moczu.

Cykl cytrynianowy (= Cykl kwasu cytrynowego, cykl kwasów trójkarboksylowych, albo cykl Krebsa)

Acetylo-CoA, *aktywowany kwas octowy*, bierze udział w cyklu cytrynianowym, przebiegającym w macierzy mitochondrium. Ów szlak metaboliczny ma taką nazwę, ponieważ jest cyklem o nieustannym przebiegu, pozwalającym wytworzyć się wciąż na nowo tym samym kwasom a pierwszym kwasem, który powstaje poprzez wiązanie się acetylo-CoA, jest kwas cytrynowy. Inne kwasy tego cyklu to na przykład kwas α -ketoglutarynowy, kwas fumarowy, a także kwas bursztynowy. Podczas tego cyklu acetylo-CoA zostaje rozłożone na dwutlenek węgla (CO₂), który wydychamy. Ponadto energia znajdująca się w tej substancji zostaje jednocześnie przeniesiona na inne, a dokładniej mówiąc na NAD (postać witaminy B₃), które staje się przez to NADH, na FAD (postać witaminy B₂), która staje się przy tym FADH oraz na GTP, molekułę energii, która może brać samodzielnie udział w innych szlakach metabolicznych, odda-

jąc podczas nich własną energię. Obie zawierające energię substancje – NADH i FADH ulegają dalszemu przetworzeniu w ramach tak zwanego łańcucha oddechowego, patrz niżej.

Cykl cytrynianowy jest zatem szlakiem metabolicznym, który wskutek glikolizy oraz PDH pozyskuje dalszą energię z glukozy i przenosi ją na inne substancje. Jednocześnie udostępnia on organizmowi materiał budulcowy (przede wszystkim aminokwasy czyli elementy protein). Aby cykl ten nie miał *pustych przebiegów*, jeżeli to konieczne, organizm – w odwrotny do opisanego sposób – dostarcza innych aminokwasów, które dopełniają cykl cytrynianowy (tak zwane reakcje anaplerotyczne). Co ważne cykl cytrynianowy przebiega jedynie wówczas, gdy w mitochondriach występują wystarczające ilości niezbędnych kofaktorów: witamin B₁, B₂, B₃, B₆, kwasu α -liponowego, wapnia, a także magnezu.

Łańcuch oddechowy

Łańcuch oddechowy to szlak metaboliczny, który przebiega w wewnętrznej membranie mitochondrium. Aby mógł on zachodzić, w membranie znajdują się niezbędne kompleksy enzymatyczne (łącznie jest ich cztery), ułożone zawsze obok siebie, gdyż jedynie wówczas łańcuch oddechowy może funkcjonować. W to zbiorowisko enzymów wnikają teraz cząsteczki NADH oraz FADH. Enzymy łańcucha oddechowego oddzielają z nich wodór (w postaci jonów H⁺). NADH staje się z powrotem NAD a FADH – FAD. Jony H⁺ zostają przetransportowane przez błonę do przestrzeni mitochondrialnej znajdującej się pomiędzy wewnętrzną a zewnętrzną błoną mitochondrium, gdzie ulegają odłożeniu. Jednocześnie cztery kompleksy enzymatyczne przygotowują wodór, który będzie potrzebny, gdy liczne jony H⁺ zetkną się z piątym kompleksem enzymatycznym (enzymem syntezy ATP) w macierzy mitochondrium. Wówczas wytwarza się woda (H₂O) oraz bogate w energię ATP.

ATP to inaczej adenozyotrójfosforan. Jego syntezę nazywamy fosforylacją oksydacyjną. ATP jest ważną molekułą energetyczną w naszym organizmie. ATP jest wykorzystywane we wszystkich komórkach wszystkich organów jako źródło energii. Osoba dorosła syntetyzuje od około 60 do 70 kg ATP dziennie. Przy maksymalnych obciążeniach ilość ta może wzrosnąć do 100 kg. Mimo to w badaniach laboratoryjnych krwi obserwuje się jedynie niewielkie ilości ATP, gdyż natychmiast po wytworzeniu jest ono znowu wykorzystywane.

Być może ze szkolnych lekcji chemii przypominasz sobie reakcję z mieszkanką piorunującą? Podczas niej gazy: wodór oraz tlen zostają zmieszane i reagują ze sobą, tworząc wodę, czemu towarzyszy gwałtowny wybuch. Jednocześnie naczynie, w którym przeprowadzano reakcję, staje się bardzo ciepłe. Wybuch oraz ciepło są wyrazem ogromnej ilości uwolnionej energii. W mitochondrium dokładnie taka ilość energii zostaje rozłożona na małe porcje, dzięki czemu może zostać wykorzystana z zachowaniem temperatury ciała i bez wystąpienia jakiegokolwiek wybuchu. Ponieważ w łańcuchu oddechowym bierze udział wdychany przez nas tlen, łańcuch ten nazywamy również *oddychaniem wewnętrznym*. Ważnymi elementami składowymi łańcucha oddechowego, niezbędnymi dla jego normalnego przebiegu są mikroskładniki odżywcze – koenzym Q_{10} , witamina B_2 oraz witamina B_3 , żelazo, magnez, siarka*, miedź, a także kwasy tłuszczowe omega-3. Koenzym Q_{10} jest tutaj wykorzystywany jako nośnik (elektronów) pomiędzy enzymami, witaminy B_2 i B_3 jako NAD albo FAD, żelazo, siarka oraz miedź

W przypadku niedoboru żelaza zmęczenie, wyczerpanie, uczucie zimna, zwiększone zapotrzebowanie na sen wynikają nie tylko z owego braku żelaza, lecz są również skutkiem ograniczenia funkcji mitochondrium – czyli niedostatecznej syntezy ATP.

* Więcej o dobroczynnych właściwościach siarki przeczytać można w publikacji „Terapia siarką” autorstwa Tomasza Woźniaka. Książka dostępna jest w sklepie www.vitalni24.pl (przyp. wyd. pol.).

jako składniki kompleksów enzymatycznych (hemu, cytochromu oraz związku żelaza i siarki), zaś kwasy tłuszczowe omega-3 są niezbędne do odbudowy membrany mitochondrium. Otaczają one kompleksy enzymatyczne, chroniąc je. Są bardzo wrażliwe na wodór, organiczne związki chloru, rozpuszczalniki (itp.) a także na tensydy (środki do mycia szyb, płyny do mycia naczyń itp.).

Brązowy tłuszcz oraz *rozruch mitochondriów* ogrzewają i wyszczuplają

Ludzie posiadają białą i brązową tkankę tłuszczową. Biała jest dobrze znana jako magazyn tłuszczu, w przeciwieństwie do mniej znanej – brązowej: bogatej w mitochondria i służącej jako producent ciepła. Dlatego łańcuch oddechowy zostaje *uruchomiony* w mitochondriach, a energia nie zostaje zmagazynowana w ATP, lecz uwolniona w postaci ciepła. Żeby tak się stało, organizm wytworzył pewną proteinę (termogenina), która może regulować to, czy zajdzie synteza ATP, czy też synteza ciepła. Także hormon tarczycy (T3), jak również hormony stresu mogą uruchomić w ten sposób łańcuch oddechowy.

Noworodki posiadają obfite ilości brązowego tłuszczu, gdyż w przeciwnym razie szybko uległyby wychłodzeniu. Ciepło, które potrafi wytworzyć niemowlę, jest zdumiewające. Dorośli posiadają pozostałości brązowego tłuszczu wzdłuż dużych arterii, w okolicy karku oraz ponad obojczykami. Obszary te są ważne dla przeżycia i potrzebują własnej **temperatury pracy**.

Im wyższa waga (Body Mass Index), im starszy wiek, im cieplejsze otoczenie (ogrzewane pomieszczenia), tym warstwa brązowej tkanki tłuszczowej jest mniejsza. Kobiety posiadają więcej brązowego tłuszczu niż mężczyźni i jest on u nich bardziej aktywny.

Jeżeli w mitochondriach występują uszkodzenia, brązowa tkanka tłuszczowa traci swoją ogrzewającą funkcję. Osoby nimi dotknięte są wówczas bardzo wrażliwe na przeciągi i reagują na nie sztywnieniem karku, katarrem, albo zapaleniami pęcherza i muszą ubierać się ciepło zarówno zimą, jak i latem. Również β -blokery hamują produkcję ciepła w warstwie brązowego tłuszczu a wtedy pacjenci marzną jeszcze bardziej. Więcej brązowego tłuszczu, dałoby im szanse na redukcję wagi. Energia brązowego tłuszczu zostałaby po prostu przemieniona w ciepło i zniknęła! Aby białą tkankę tłuszczową zmienić w brązową, potrzebna jest witamina A oraz D, jak rów-

niez regularne, trwające nieco dłużej zimno (16°C przez 2 godziny). Ludzie żyjący w północnych szerokościach geograficznych otrzymują wszystko to wprost z natury: na ich talerzach są ryby, a na zewnątrz panuje mróz. Także kwas oleinowy (główny kwas tłuszczowy w oliwie z oliwek) może *uruchomić* mitochondria. Z tego powodu faktycznie można schudnąć, stosując wiele oliwy z oliwek! Inne kwasy tłuszczowe nie są w stanie tego dokonać.

Rozkład kwasów tłuszczowych (Beta-oksydacja)

Tłuszcze są bogatymi w energię składnikami pożywienia, które nasz organizm wykorzystuje do produkcji energii. Rozkład tłuszczów w procesie trawienia lub też ze znajdujących się w ciele magazynów tłuszczowych pozwala wytworzyć się kwasom tłuszczowym. Ponieważ kwasy tłuszczowe niechętnie wchodzą w reakcje, muszą zostać aktywowane. Ma to miejsce poza mitochondrium: ATP ulega rozpadowi i dzięki uwolnionej energii tak zwany koenzym A (CoA) zostaje przyłączony do kwasu tłuszczowego. Ów związek CoA i kwasu tłuszczowego musi następnie zostać przetransportowany do mitochondrium. Przejmuje to na siebie mikroskładnik odżywczy zwany karnityną. (Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, które występują przede wszystkim w maśle oraz tłuszczu kokosowym, nie wymagają karnityny, aby wniknąć do mitochondrium). W macierzy mitochondrium dochodzi do oddzielenia się ze związku kwasu tłuszczowego i CoA, *aktywowanego kwasu octowego*, a jednocześnie nowe CoA zostaje przyłączone do pozostałego kwasu tłuszczowego. Acetylo-CoA wchodzi w cykl kwasu cytrynowego, a związek krótszego teraz kwasu tłuszczowego z CoA jest stopniowo rozkładany na jeszcze więcej acetylo-CoA, aż do jego wyczerpania. Wszystkie cząsteczki acetylo-CoA wchodzi w cykl cytrynianowy, aby w nim oraz w następującym po nim łańcuchu oddechowym wziąć udział w tworzeniu ATP. Oprócz tego podczas stopniowego rozkładu tłuszczów powstają jeszcze NADH oraz FADH, które także bio-

nią udział w łańcuchu oddechowym tworzącym ATP. Dla normalnego przebiegu owej beta-oksydacji kwasów tłuszczowych potrzebne są mikroskładniki odżywcze, takie jak biotyna, magnez oraz witaminy B₂, B₃, jak również B₁₂. Do tego dochodzą wszelkie mikroskładniki odżywcze, które muszą być dostarczone do produkcji karnityny przez organizm, którymi są witaminy B₃, B₆ i C, a także żelazo oraz aminokwasy metionina i lizyna. Szczególnie te osoby, których dieta uboga jest w mięso oraz wegetarianie, którzy spożywają mało karnityny, powinni uważać, aby wspomniane substancje pozostawały do dyspozycji ich organizmu. W przeciwnym razie kwasy tłuszczowe nie będą mogły ulec rozłożeniu i zgromadzą się w magazynach tłuszczowych na brzuchu, biodrach itp.

Glukoneogeneza

Nasze ciało jest w stanie pozyskiwać energię nie tylko z pożywienia. Może również w odwrotny sposób samo produkować glukozę. Zdolność ta jest nam konieczna do przetrwania, gdyż nasz mózg oraz nasze czerwone krwinki są skazane na glukozę jako wyłącznego dostawcę energii: nocą, podczas postu, albo w czasie głodu nie otrzymujemy pożywienia. Aby we krwi mogło być mimo to zawsze wystarczająco dużo glukozy, komórki same tworzą ją za pomocą glukoneogenezy. Substratami do niej są produkty rozkładu glukozy, gliceryna (pochodząca z tłuszczów), mleczan, a ponadto pewne aminokwasy (dostarczane przez cykl kwasu cytrynowego). Natomiast acetylo-CoA (powstałe przy rozkładzie kwasów tłuszczowych) nie może zostać tu wykorzystane. Pierwsze kroki glukoneogenezy przebiegają w mitochondriach. Do zajścia niezbędnych reakcji komórki potrzebują wielu mikroskładników odżywczych, a dokładniej manganu, biotyny, magnezu, witaminy B₁₂, cynku oraz żelaza. W przypadku ich deficytów dochodzi do niewłaściwych przebie-

gów reakcji, które hamują wytwarzanie energii. Również fruktoza może hamować proces glukoneogenezy. U osób tym dotkniętych możliwe są jedynie krótkie obciążenia mięśni, często nie tolerują one mannitolu oraz sorbitolu – będącego wypełniaczem tabletek, drażetek lub gumy do żucia. W identyczny sposób glukoneogenezę może hamować brak karnityny, a przez to zator acetylo-CoA.

Tworzenie materiału budulcowego oraz oczyszczanie przebiegające w mitochondriach

Jak zostało to już wspomniane przy okazji cyklu kwasu cytrynowego, mitochondria tworzą z występujących w nich kwasów – aminokwasy, które zostają wykorzystane do budowy protein mitochondriów (na przykład enzymów łańcucha pokarmowego), jak również przetransportowane do komórki, aby być do dyspozycji przy produkcji protein. W mitochondriach przebiega ponadto proces będący odmianą tworzenia kwasów tłuszczowych (wymaga on witaminy B₃), mający wpływ na łańcuch oddechowy. Jeżeli synteza kwasów tłuszczowych nie funkcjonuje, szwankuje również łańcuch oddechowy. Źle funkcjonuje także tworzenie hemu, który jest głównym składnikiem hemoglobiny (oraz innych istotnych substancji) koniecznej do transportu tlenu we krwi. Synteza ta częściowo zachodzi w przestrzeni międzymbłonowej mitochondrium i wymaga żelaza, witaminy B₆ oraz B₂, cynku, aminokwasu glicyny, a także kwasu z cyklu cytrynianowego. Ponadto mitochondria są współodpowiedzialne za produkcję hormonów steroidowych przez odpowiednie tkanki, stanowią miejsce rozpoczęcia syntez z udziałem cholesterolu (co wymaga witaminy B₃ i tlenu) oraz są punktem końcowym przy produkcji hormonu stresu – kortyzolu oraz aldosteronu (*hormonu pragnienia*), który reguluje gospodarkę wodną ustro-

ju. To samo dotyczy funkcji oczyszczania, którą mitochondria spełniają dla samych siebie oraz dla komórek: rozkład trującego amoniaku na nieszkodliwy mocznik przebiega częściowo w mitochondrium, wykorzystując przy tym ATP. Natomiast mangan to niezbędny kofaktor do tego, by opisany cykl przebiegał prawidłowo. Wszystkie te szlaki syntezy oraz oczyszczania zależne są od obecności wydolnych mitochondriów. Jeżeli tak nie jest, wywiera to negatywny wpływ na wszystkie wspomniane substancje, a także ich funkcje w organizmie.

Mitochondria potrzebują szczególnej ochrony

Wskutek przebiegu łańcucha oddechowego w mitochondriach powstają w naturalny sposób reaktywne formy tlenu (rodniki, ROS). Im więcej energii zostanie wytworzonej w postaci ATP, tym więcej występuje w naszym organizmie ROS. Jednocześnie mitochondria są na wspomniane rodniki bardzo wrażliwe. Dlatego istnieje pewny sprawnie działający system ochrony przeciwko nim:

Enzymy dysmutazy ponadtlenkowej (SOD)1, 2 oraz 3 (SOD-2

ROS (z ang. *reactive oxygen species*, przyp. tłum.), = *reaktywne formy tlenu* (oxygen) to na przykład ponadtlenek (O_2O), rodnik hydroksylowy (HO^{\bullet}) a także nadtlenek wodoru (H_2O_2). Jeżeli gdziekolwiek występuje więcej ROS, niż ochronny system organizmu może wychwycić, mówimy wówczas o stresie oksydacyjnym.

wymaga manganu, natomiast SOD-1 i SOD-3 – cynku i miedzi), katalazy (wymaga żelaza), a także peroksydazy glutationowej (GSH-Px, wymaga selenu) przetwarzają agresywne wolne rodniki ROS na całkowicie nieszkodliwą wodę. Chronią przez to mitochondria i wszystko co się w nich znajduje. Jeżeli w organizmie występuje zbyt wiele ROS, mitochondria zostają uszkodzone, a synteza ATP maleje. Brak cynku, miedzi, żelaza, selenu i/lub manganu również prowa-

dzi do uszkodzeń mitochondriów oraz braku energii.

Peroksydaza glutationowa (GSH-Px) jest równie podatna na ROS. Do działania potrzebuje – oprócz selenu – także glutationu (GSH). Na szczęście, organizm może sam syntetyzować glutation. Potrzebuje do tego określonych aminokwasów (cysteiny, glutaminy oraz glicyny), magnezu, a także energii. Jeżeli poziom energii zdążył już ulec obniżeniu wskutek uszkodzeń mitochondriów, spada wówczas także produkcja GSH – rozpoczyna się błędne koło: mitochondria przekształcają się w – nazwijmy to – wymiataczy rodników, stopień uszkodzeń coraz bardziej rośnie, a poziom energii coraz bardziej spada.

Pojawia się zmęczenie, wyczerpanie oraz choroby. Zużyte (utlenione) GSH może zostać z organizmu usunięte. Enzymem służą-

Istnieją trzy formy SOD: SOD-1 działa w komórce, SOD-3 w tętnicach, a SOD-2 w mitochondriach. Mitochondrialna postać SOD-2 nie u wszystkich ludzi jest jednakowo aktywna. Występuje ona w trzech wariantach, typ w pełni aktywny (typ dziki), typ o umiarkowanej aktywności oraz typ o bardzo ograniczonej aktywności. Osoby, u których aktywność SOD jest umiarkowanie lub bardzo ograniczona, powinny unikać sytuacji wymagających od nich dużych nakładów energii, aby chronić własne mitochondria (sport, objadanie się, duży wysiłek w pracy przed dłuższy czas, chroniczny stres, środki pobudzające itp.).

Dalsze przyczyny ROS:

- zwiększone zapotrzebowanie na energię wskutek fizycznych obciążeń organizmu (u sportowców)
- chroniczny psychostres
- nadczynność tarczycy
- nadmierne objadanie się
- obciążenia radioaktywne
- obciążenia metalami ciężkimi
- palenie
- chroniczne stany zapalne
- niedobór glutationu, selenu, cynku, miedzi, żelaza i wielu innych substancji
- promieniowanie UV, nadmierne opalanie

cym do tego jest reduktaza glutationowa. Aby działać, wymaga witamin B₂ i B₃ oraz obfitego zaopatrzenia w naturalną witaminę E (patrz s. 75) i witaminę C. Wiele leków, na przykład sprzedawany bez recepty paracetamol, zużywa GSH do procesu odtruwania zachodzącego w wątrobie. Pozbawiona kontroli dostępność środków przeciwbólowych oraz przeciwgorączkowych toruje tym samym drogę do uszkodzeń mitochondriów.

Jeszcze więcej stresu dla mitochondriów: NO – tlenek azotu

Tlenek azotu (NO) to gaz, który może być syntetyzowany przez

Witamina B₁₂ zawiera kobalt, z tego względu może służyć jako wychwytywacz zbyt dużych ilości NO, które przyczyniają się do tak zwanego stresu nitrozacyjnego. Nadmiar nierozłożonego NO skutkuje zawsze niedoborem witaminy B₁₂. Nierzadko niezbędne są wówczas dawki 2000 g i więcej witaminy B₁₂ dziennie. Dobrze, że witamina B₁₂ również w takich ilościach nie wywołuje jakichkolwiek skutków ubocznych.

wszystkie komórki. Jego działanie w organizmie jest bardzo różnorodne, na przykład odpowiada on za zdolność tętnic, oskrzeli czy też jelit do kurczenia się, ponownego rozkurczania się i rozszerzania. U wielu komórek pełni funkcję sygnalizatora, współuczestniczy w krzepnięciu krwi, jest ważny dla rozwoju i dojrzewania nerwów, a jako część układu odpornościowego – niszczy bakterie, grzyby czy też pasożyty. Jednakże tlen, któ-

rego potrzebujemy do naszego wewnętrznego oddychania oraz produkcji energii, może stać się agresywnym ROS (wolnym rodnikiem). Tak samo może stać się z NO, jeżeli występuje w organizmie w zbyt dużych ilościach: NO wchodzi chętnie i szybko w reakcję z żelazem, selenem, miedzią, manganem, kobaltem oraz molibdenem. Czyli może to mieć miejsce ze wszystkimi pierwiastkami śladowymi, które są często wykorzystywane przez

enzymy. W przypadku zbyt dużej obecności NO w naszym ciele, działanie tych enzymów zostaje zahamowane. Wiele z tych enzymów jest aktywnych w mitochondriach, dlatego też NO znacznie uszkadza mitochondria, uniemożliwia działanie łańcucha oddechowego, a poprzez to pozyskiwanie energii. Duża ilość NO oznacza mało energii dla ciała i umysłu, szybkie wyczerpanie, słabość mięśni, zwiększone zapotrzebowanie na sen, który jednak nie przynosi odpoczynku i jeszcze wiele innych objawów, dolegliwości oraz schorzeń.

Ale nie koniec na tym. Jeżeli NO oraz ROS występują razem, powstaje wówczas jeszcze bardziej szkodliwy rodnik – nadtlenek azotynu. Bezlitośnie atakuje on enzymy oraz proteiny, przez co ma wpływ właściwie na wszystkie procesy w organizmie: układ hormonalny, układ nerwowy, układ odpornościowy... wszystkie one są nim dotknięte. Enzymy, które mogą zostać zaatakowane przez nadtlenek azotu, to na przykład SOD oraz transferaza glutationowa. Wskutek tego tracimy kolejną ochronę przed ROS i błędne koło nakręca się coraz bardziej.

Kolejnymi skutkami są utrudniona synteza hemoglobiny, pogorszenie się rozkładu cholesterolu, zmniejszony poziom syntezy hormonów, powstawanie stanów zapalnych i wiele, wiele innych. W funkcjonowaniu organizmu zachodzą poważne zakłócenia. Osoby nimi dotknięte nie wiedzą, dlaczego jest im tak źle. Stają się coraz bardziej podatne na stres, co z kolei zwiększa ilość ROS i wrażliwość ta wzrasta jeszcze bardziej. Żywność bogata w azot wystarcza,

Dzielące się komórki wykorzystują jako źródło energii przede wszystkim niewymagającą tlenu, a przez to nieszkodliwą dla materiału genetycznego – glikolizę, na przykład podczas zapłodnienia, przy gojeniu ran, ale także w chorobach nowotworowych. Czynnikiem wywołującym to przestawienie ponownie jest tlenek azotu (NO). Biada temu, w czym organizmie krąży go zbyt wiele!

aby zaszkodzić włóknom nerwowym. Przy tym ludzie ci często prowadzą zdrowy tryb życia, unikając wszystkiego, czego nie tolerują. Jednakże ich stan pogarsza się coraz bardziej, a choroby pojawiają się jedna za drugą! Dlatego ponownie zgłaszają się do różnych lekarzy. Wówczas w dobrej wierze medycyna interweniuje za pomocą lekarstw, które ów stres nitrozacyjny potęgują jeszcze bardziej. Medycyna klasyczna niestety (jeszcze) nie zna niczego lepszego. My wiemy, że chodzi tutaj o tak zwane wtórne mitochondriopatie – uszkodzenia mitochondriów, które zostały wywołane czynnikami zewnętrznymi. (W przeciwieństwie do mitochondriopatii pierwotnych, dobrze znanych medycynie klasycznej, czyli odziedziczonych uszkodzeń DNA, które dotyczą mitochondriów. Są one w znacznym stopniu niezależne od wpływów otoczenia). Jeżeli stopień uszkodzeń mitochondriów osiągnie wartość krytyczną, dolegliwości stają się poważne.

Przyczyny stresu nitrozacyjnego

Cechy dziedziczne, trucizny (trucizny przemysłowe, rozpuszczalniki, gazy azotowe, halogenowe związki wodorowęgla, pestycydy, owadobójcze insektycydy, chwastobójcze herbicydy, środki grzybobójcze), substancje odurzające, zanieczyszczenia powietrza (formaldehydy, aldehydy benzoesowe, benzole itp.), mikrocząsteczki (na przykład substancje koloryzujące w aerozolu), metale ciężkie, niedobór tlenu, infekcje, szczepionki, znieczulenia, chroniczny stres, nadmierne obciążenia fizyczne, przewlekłe stany zapalne, parodontoza, przewlekła obturacyjna choroba płuc (z ang. COPD *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, przyp. tłum.), otyłość brzuszna, niestabilność karku, żywność bogata w azot, grillowanie, dieta bogata w cukier i węglowodany, napromieniowanie, sposób odżywiania się ubogi w witaminy i pierwiastki śladowe, dieta wegetariańska, palenie oraz spożywanie alkoholu, leki (takie jak blokery ACE, AT2, antagoniści wapnia, β -blokery, leki przeciwarytmiczne, antydepresanty, statyny i fibraty, kwas acetylosalicylowy, metformina, paracetamol, środki na potencję, diklofenak oraz indometacyna (niesteroidowe leki przeciwzapalne, przyp. tłum.).

leki uwrażliwiające na insulinę, inhibitory pompy protonowej, antybiotyki, leki przeciwpadaczkowe, azotany, leki immunosupresyjne na przykład Interferon, przyp. tłum.), leki podawane w chorobie Parkinsona, leki przeciwwirusowe, procesy starzenia się (bardzo niebezpieczne dla życia!).

To jak silnie komórki i tkanki reagują na zmniejszone pozyskiwanie ATP w łańcuchu oddechowym przy występowaniu uszkodzeń mitochondriów, jest bardzo różne, gdyż różny jest ich stopień zależności od ATP. Na przykład komórki nerwowe są wyjątkowo skorelowane z ATP, dlatego przy uszkodzeniach mitochondriów szybko dochodzi do wystąpienia objawów związanych z układem nerwowym (brak koncentracji, słaba pamięć, błędy w pisaniu, uszkodzenia zdolności odczuwania, bóle itp.). Dużych ilości ATP potrzebują także tkanki wytwarzające hormony, serce, wątroba oraz nerki.

Objawy wtórnej mitochondriopatii

Pierwszymi oznakami wtórnej mitochondriopatii jest obecność określonych schorzeń u starszych członków rodziny (przede wszystkim u matki), takich jak: migrena, cukrzyca, demencja, reumatyzm, choroby serca, alergie, choroby jelit i inne. Wskazują one na podwyższone ryzyko możliwego uszkodzenia mitochondriów. Punktem zaczepienia może być tutaj również problematyczny przebieg ciąży oraz komplikacje okołoporodowe. U dzieci jej oznakę może stanowić wszystko, co odbiega od bycia zdrowym: dziecięcy płacz, alergie oraz nietolerancje pokarmowe (przede wszystkim na mleko oraz zboża zawierające gluten), atopowe zapalenie skóry, wyjątkowo częste infekcje (przede wszystkim dróg oddechowych), bóle głowy, stawów oraz kręgosłupa. Opóźniony lub całkowity brak raczkowania, chodzenia czy mowy, brak motywacji do poruszania się, niespokojny sen, pocenie się w nocy

i chrapanie, trudności ze wstawaniem rano z łóżka, brak apetytu podczas śniadania, nieustannie zatkany nos, polipy w nosie, liczne bóle uszu (zapalenia ucha środkowego), drgawki gorączkowe, przypadki zapalenia krtani, skurcze żołądka o niejasnym podłożu, bóle brzucha, wzdęcia, biegunki, w warunkach stresu – podwyższona temperatura, jak również gorączka ($> 38^{\circ}\text{C}$), obfite pocenie się podczas ruchu (silnie zaczerwieniona twarz) oraz szybkie męczenie się, często przepisywane antybiotyki (skorelowane z rozwijającymi się później alergiami), urazy głowy lub szyjnej części kręgosłupa wskutek wypadków, ograniczona zdolność koncentracji w szkole, zmęczenie, przymus ziewania i duże zapotrzebowanie na sen, w sporcie jedynie ograniczona wytrzymałość fizyczna, strachliwość, a także brak zręczności. W młodości często ujawnia się słaba tolerancja alkoholu (szybkie upijanie się, czerwone plamy na twarzy oraz szyi, a później duży kac).

Wraz z wiekiem, u dorosłych cierpiących na mitochondriopatię (*mitochondriopatów*), nietolerancja alkoholu wzrasta tak samo, jak ograniczenie wydajności fizycznej oraz umysłowej, zadania do wykonania są realizowane przez nich coraz gorzej, przebieg pracy staje się wolniejszy, wzrasta ilość popełnianych błędów, a wieczorem pojawia się całkowite wyczerpanie (*ich akumulatory są puste i ładują się bardzo wolno*). Konieczne są krótkie przerwy między kolejnymi posiłkami, w przeciwnym razie występuje u nich zmęczenie, objawy niedocukrzenia, mroczki przed oczami oraz rozdrażnienie, w sytuacji stresowej wystarcza im częste picie, gdyż hormony stresu ograniczają spadek cukru. Oprócz tego równie typowe są dla nich ataki wilczego głodu na słodycze (skutkiem czego jest zator pirogronianowy oraz wzrost poziomu mleczanu: wzdęcia, zgaga oraz napady zmęczenia), niespokojny sen nocą z obniżeniem poziomu cukru oraz parciem na mocz, kołatanie serca, oblewanie się potem itp. Jednakże węglowodany pogarszają funkcjonowanie mitochondriów, zwiększają syntezę mleczanu (kwasica mleczanowa), skut-

kiem czego są poranne bóle różnych mięśni, a także lędźwiowego odcinka kręgosłupa, ścięgien oraz więzadeł. Środkowe stawy palców u dłoni bywają często spuchnięte, a pierścionki za małe, do tego dochodzi przesunięcie rytmu dobowego: pierwszy posiłek ma miejsce dopiero w południe. Wypoczynek nocny zaś – dopiero po północy. Równie typowy jest rozwój *podwójnej dziennej osobowości*, która jedynie przed południem lub też tylko popołudniu/wieczorem ma wystarczającą ilość energii do wykonywania różnych czynności. Oprócz tego rzuca się w oczy osłabienie mięśni oraz nadwrażliwość na ostre światło, a także dźwięki o wysokim tonie (dziecięce piski, głośna muzyka, brzęk naczyń i inne), szybkie zmiany obrazów (telewizja, widok jadących samochodów czy innych środków transportu, tłum, ruchome szyldy reklamowe = zwiększona skłonność do wypadków!), przeciągi oraz urządzenia klimatyzacyjne (= podatność na infekcje nosa oraz oskrzeli albo pęcherza moczowego), jak również na wszelkiego rodzaju zapachy. Na początku silne aromaty są odczuwane zaledwie jako nieprzyjemne. Później wywołują gwałtowne mdłości, zakłócenia koncentracji, drżenie, ataki zawrotów głowy lub inne podobne reakcje, które potrafią utrzymywać się całymi dniami i tygodniami. Pojawia się mrowienie albo drętwienie palców, rąk oraz stóp, kłucie, rwanie, pieczenie skóry, które staje się nie do wytrzymania, a także pieczenie języka i w podszewkach stóp, migreny oraz bóle głowy (także przedmiesiączkowe). Mitochondriopata na stres reaguje nadmiernie: zaledwie jakaś nieprzyjemna wymiana zdań, rozmowa przez telefon, jakiś termin albo niespodziewana wizyta prowadzą do reakcji stresowych, czemu towarzyszy błyskawiczne wyczerpanie, napięcie mięśni, roztrzepanie i zapomnianie, kołatanie serca, biegunka, albo brak panowania nad sobą. Rozumienie czegoś, podczas gdy w tle występują jakieś dźwięki (śmiechy, gwar, muzyka) ulega ograniczeniu, przysłuchiwanie się czemuś jest uciążliwe, rozglądanie się i jednoczesne opowiadanie o czymś – niemożliwe, chodzenie udaje się jedynie przy równoczesnym kon-

takie wzrokowym z ziemią (problemy ze stawianiem kroków, niepewny chód), wykonywanie wielu czynności równocześnie nie jest już możliwe (prace domowe, praca), duże kłopoty z pamięcią (temat rozmowy, treść rozmowy zostaje zapomniana tak, jakby nigdy o niej nie słyszano), słaba pamięć do imion lub nazwisk, trudności w znajdowaniu właściwego słowa, przejęzyczenia itp., dotychczas bogate słownictwo ulega wyraźnemu zubożeniu, płynność mowy zostaje zaburzona i staje się ona coraz bardziej rozwlekła, występuje spowolnienie myślenia, charakter pisma staje się coraz mniej czytelny, wzrasta liczba popełnianych błędów. Ponadto pojawia się znaczne

Eozynofile, czyli rodzaj białych krwinek (leukocytów), stanowią źródło stresu oksydacyjnego oraz nitrozacyjnego. Między innymi to przez nie dochodzi do ataków na mitochondria. Jeżeli we krwi znajduje się ich zbyt wiele, mówimy o eozynofilii. Zjawisko to ma miejsce przy wielu chorobach (90% polipów nosa oraz gardła), przy zapaleniach jelit (choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego – colitis ulcerosa), astma oskrzelowa, astma o podłożu alergicznym, alergii, egzema atopowa (neurodermitis), w 12% przypadków reumatoidalnego zapalenia stawów, 60% nowotworów złośliwych, w od 20 do 30% przypadków guzkowatego zapalenia tętnic (zapalenie naczyń krwionośnych prowadzące do powstania guzowatych zgrubień), zapalenie przewodu pokarmowego oraz po wystąpieniu infekcji (*zwiastun wyzdrowienia*), a także przy tzw. idiopatycznym zespole eozynofilowym. Jednakże schorzenia te można skutecznie leczyć terapią mitochondrialną (zob. od s. 49), wskutek czego kortyzon, leki immunosupresyjne oraz środki przeciwzapalne mogą zostać odstawione. Przydatna może być tutaj także tauryna (patrz s. 81).

zmęczenie po posiłku zawierającym węglowodany (silne uczucie senności po jedzeniu, *śpiączka poposiłkowa*), zimne stopy (mitochondriopata nawet latem chodzi do łóżka z termoforem albo w skarpetkach), niewielkie pocenie się podczas upałów. Na infekcje przez lata nie reaguje gorączką. Wszystko to wskazuje na znaczny niedobór energii! Człowiek taki może całko-

wicie żyć z takimi symptomami, gdyż nie jest chory z ich powodu. Jednakże zachoruje, jeżeli wartości graniczne zahamowania funkcji mitochondriów zostaną przekroczone.

Rozwiązanie? Wspieranie mitochondriów!

Wymienione dolegliwości mogą częściowo lub nawet całkowicie ustąpić wskutek zastosowania terapii mitochondrialnej. Bez odpowiedniego leczenia prowadzą one do poważnych schorzeń typu zespół chronicznego zmęczenia, fibromialgia, wrażliwość na wielorakie substancje chemiczne, zakłócenie funkcji tarczycy, choroby o podłożu autoimmunologicznym, rozwój choroby nowotworowej i wiele innych.

Medycyna klasyczna swoimi lekarstwami *dobija mitochondriopatów do reszty*. W przypadku występowania jakichś schorzeń terapia mitochondrialna może przynieść poprawę, jednakże to – czy całkowite wyzdrowienie jest jeszcze w ogóle możliwe – określa dotychczasowy przebieg choroby, gdyż uszkodzona tkanka może zregenerować się jedynie w ograniczonym stopniu, a zatem pewne ograniczenia mogą nadal pozostać obecne.

Tym samym terapia mitochondrialna może mieć jedynie poniższe cele: lepsza synteza ATP, czyli tym samym zwiększenie poziomu energii, stymulacja namnażania się mitochondriów oraz ograniczenie, a jeszcze lepiej unikanie obciążania mitochondriów czyli chociażby stresu oksydacyjnego oraz nitrozacyjnego.

Na szczęście mitochondria reagują na zewnętrzne bodźce błyskawicznie. Dobrze dostosowują się do warunków zewnętrznych takich jak głód, sport itd. Ulegają podziałowi co około pięć dni (co czyni je również tak wrażliwymi na antybiotyki). Przy zwiększonym zapotrzebowaniu energetycznym liczba mitochondriów wzrasta. U ludzi aktywnie uprawiających sport w przeliczeniu na każdą komórkę mięśni występuje więcej mitochondriów niż u osób nieaktywnych. Na przykład pacjenci cierpiący na zespół

przewlekłego zmęczenia (CFS) mają bardzo mało mitochondriów. Zdrowe mitochondria mogą łączyć się z mitochondriami uszkodzonymi. Chore części składowe mitochondriów zostają oddzielone i w ten sposób mitochondria mogą wyzdrowieć.

Sprawne mitochondria mogą również przewędrować do sąsiednich komórek i tam w razie konieczności zrównoważyć ilość uszkodzonych mitochondriów. Nowsze badania dotyczące mitochondriów ugruntowują słuszność stosowania środków terapeutycznych, które od stuleci zalecają mądrzy lekarze oraz medycyna ludowa: zdrowe odżywianie, aktywność fizyczna na świeżym powietrzu oraz zachowywanie równowagi pomiędzy stanami napięcia nerwowego oraz odprężenia. Niestety w zindustrializowanym społeczeństwie dochodzą do tego dodatkowe trucizny dla mitochondriów, których nie da się całkowicie uniknąć.

W jaki konkretny sposób przeprowadza się taką terapię mitochondrialną? Na kolejnych stronach znajduje się sporo informacji na ten temat – wskazówek dotyczących badań laboratoryjnych oraz opis zarówno ogólnej terapii bazowej, jak też możliwości postępowania w przypadku dolegliwości oraz schorzeń poszczególnych organów. Zawsze z uwzględnieniem tego, iż często chodzi o pomoc w udzieleniu pomocy samemu sobie. Jednakże pomyśl i o tym, że:

Nawet gdy prawdopodobnie spotkasz się z niewielkim zrozumieniem lekarzy medycyny klasycznej, w żadnym wypadku nie popełnij błędów i nie rezygnuj z wizyt lekarskich. Po prostu dlatego, iż mitochondriopaci żyją z zagrożeniem, że, na przykład podczas infekcji, po wypadku itp. każdorazowo mogą wystąpić u nich komplikacje, także te o poważniejszej naturze. Wówczas ważne jest, żebyś miał jakiegoś lekarza, który cię zna i wie o twoich problemach oraz czułych punktach. Żaden lekarz nie może zabronić ci skorzystania z możliwości, jakie oferuje poniższa terapia, także wówczas gdy w zasadzie chciałby cię leczyć w inny sposób. Mimo to dla mitochondriopatów istotne jest posiadanie własnego lekarza!

DIAGNOSTYKA WTÓRNYCH MITOCHONDRIOPATII

Zastanów się dobrze, jakiej diagnostyki rzeczywiście potrzebujesz. Możesz także rozpocząć podstawową terapię mitochondrialną bez wykonania badań laboratoryjnych i obserwować, w jakim stopniu twoje samopoczucie polepszyło się po kilku tygodniach, a następnie zlecić przeprowadzenie badań diagnostycznych. Możesz także przyjąć za wartości wyjściowe wyniki badań laboratoryjnych, które prawdopodobnie robiłeś już raz u lekarza. Jeżeli wyniki ogólnego badania krwi oraz serum wykazują, że wartości hemoglobiny, HbE, MCV (zob. niżej), czy też różnych pierwiastków oscylują wokół dolnych wartości granicznych, wówczas w komórkach, a także w mitochondriach – co od nich właśnie zależy! – występuje jakiś ewidentny niedobór. Czasami warto dysponować dokładnymi wynikami badań laboratoryjnych wskazującymi, gdzie występują deficyty, albo co dokładnie odbiega od przyjętych norm. Twój lekarz otrzyma wówczas dowód na istnienie zakłóceń, których uprzednio w ogóle nie szukał, a w ramach ubezpieczenia zdrowotnego czy też emerytalnego uzyskasz podstawę do sfinansowania leczenia, albo też będziesz mógł obalić niektóre, w szczególności zaś – psychosomatyczne, diagnozy.

Poszukaj laboratorium medycznego w pobliżu twojego miejsca zamieszkania. Dowiedz się, kiedy powinienes oddać mocz do analizy, albo przyjsć na pobranie krwi, a także jakie koszty wiążą się ze zleconymi przez ciebie analizami. O ile to możliwe, porównaj ze sobą kilka laboratoriów. Spytaj swojego lekarza, czy może

zlecić odpowiednie badania we własnym laboratorium przy okazji innych testów medycznych opłacanych przez twoją kasę chorych, wówczas oszczędzisz sobie dodatkowego pobierania krwi. Jednakże niektóre laboratoria naliczają wyższe honoraria za wykonanie analiz zleconych przez lekarza niż prywatnego pacjenta. Zapytaj o to i zdecyduj wówczas o sposobie uzyskania wyników badań. Zanim podejmiesz decyzję, przeczytaj w dotyczącym twojej sytuacji rozdziale drugiej części tej książki, jakie testy laboratoryjne możesz chcieć zlecić. Tam też otrzymasz ewentualnie dodatkowe wskazówki, kiedy i które badania są dla ciebie sensowne.

Próbki krwi do celów laboratoryjnych mogą być pobrane z serum (komórki krwi zostają odwirowane), z krwi pełnej (komórek oraz serum), albo wyłącznie z komórek. Dla celów niektórych badań konieczne jest podanie dodatkowego preparatu, stosuje się do tego heparynę, EDTA lub też fluorek sodu (NaF), a krew pobiera się do specjalnych, oznaczonych na kolorowo probówek.

Analiza moczu powinna zawsze dotyczyć kreatyniny. Jeżeli jej wynik podaje się w przeliczeniu na litr, jej stężenie zależy od ilości wypitych płynów. Analiza moczu jest wystarczająca u dzieci z ADHD, u których występują alergie czy słaba koncentracja. W przypadku ciężkich zaburzeń takich jak epilepsja, reumatyzm i inne, konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań diagnostycznych, z których większość wymaga pobrania krwi.

Nie wszystkie laboratoria wykonują wszystkie badania, diagnostyka związana z mitochondriami jest wysoce specjalistyczna. Jednakże często jedno laboratorium może przestać pobrane próbki do innej placówki. Niektóre laboratoria organizują wysyłanie pacjentom probówek do badań, które następnie odsyła się z powrotem do laboratorium.

Przebieg badań związanych z metabolizmem węglowodanów

	Badany materiał	Przedział referencyjny
Mleczan	mocz	5–27 mg/g kreatyniny
Pirogronian	mocz	1,1–3,5 mg/g kreatyniny
<p>Wysokie wartości pirogronianu sygnalizują blokadę przetwarzania pirogronianu na skutek niedoboru witamin B₁, B₂, B₃, B₅, kwasu – α-liponowego. Często towarzyszy temu podwyższony poziom wydalanego mleczanu, albo wysokie stężenie alaniny w serum.</p>		
Mleczan	Krew z fluorkiem sodu	< 2,8 mmol/l
Pirogronian	Krew z fluorkiem sodu	3,6–5,9 mg/l
Stosunek mleczan/ pirogronian	podlega indywidualnej ocenie	< 20:1
<p>Pobranie krwi musi odbyć się bez uciskania żyły! Przed pobraniem krwi do tego badania nie należy nic jeść, ani wykonywać wysiłku fizycznego! Analiza krwi dotyczy tutaj jedynie stanu w danym momencie. Bardziej wiarygodne jest określenie tego stosunku poprzez wykonanie badania moczu.</p>		
Kinaza dehydrogenazy pirogronianowej (PDK)	mocz	normy indywidualne dla laboratorium
Fosfataza dehydrogenazy pirogronianowej (PDP)	mocz	normy indywidualne dla laboratorium
<p>PDK oraz PDP są wspólnie odpowiedzialne za regulację aktywności PDH.</p>		

Dehydrogenaza mleczanowa (LDH)	serum	< 280 U/l
LDH to enzym, który katalizuje przemiany zachodzące pomiędzy pirogronianem oraz mocznikiem. Jeżeli jego poziom jest podwyższony, oznacza to jego częstsze wykorzystywanie. Na tej podstawie można wyciągnąć wniosek o zatorze pirogronianowym. Nie przeprowadzamy tutaj analizy poziomu jego izomerycznej formy LDH-5, gdyż ta wartość nie ma żadnych konsekwencji dla dalszego postępowania terapeutycznego.		
Kwas trójkarboksylowy cyklu cytrynianowego	mocz	normy indywidualne dla laboratorium
Kwas trójkarboksylowy cyklu cytrynianowego udziela informacji o jego aktywności, a w sposób pośredni także jest dowodem na występowanie jakiejś blokady.		

Synteza oraz transport ATP

Wszelkie pomiary ATP mogą być wiarygodne jedynie wówczas, gdy próbki krwi znajdują się w laboratorium najpóźniej w ciągu 19 do 24 godzin po ich pobraniu. Istnieją laboratoria, które są wyspecjalizowane w diagnostyce mitochondrialnej.

	Badany materiał/sposób wykonania badania	Przedział referencyjny
Stężenie ATP	krew heparynowa (nefelometria*)	

* Nefelometria to metoda analizy biochemicznej wykorzystująca światło do pomiaru stężenia zawiesiny, albo rozmiaru tworzących ją cząsteczek, przyp. tłum.

Produkcja ATP	krw he- parynowa (cytometria przepływowa)	95–100% (w limfocytach)
Czynność mitochondriów (pomiar gradientu protonowego)	pomiar po- tencjału błony mitochondrium	zgodnie z wynikami badań

Poniższe pomiary przeprowadzają jedynie wyspecjalizowane laboratoria:			
Test obciążeniowy ATP (Stresstest)	krw z heparyną		redukcja ATP pod wpływem obciążenia > 15%
Test modulacyjny ATP	krw z heparyną		ograniczona redukcja ATP
Za pomocą testu modulacyjnego ATP szukamy mikroskładników odżywczych albo leków, które zwiększają bądź zmniejszają produkcję ATP.			
Aktywność translokacyjna ATP-ADP	Wartość referencyjna	Inne	Norma
Faza początkowa	290–700 pmol/ na 1 mln komórek		
Transport wyjściowy ATP	410–950 pmol/ na 1 mln komórek	zredukowany	> 35%

Transport zwrotny ADP	140–330 pmol/ na 1 mln komórek	zredukowany	55–75%
<p>Funkcjonowanie translokacji ADP-ATP zależy od zakwaszenia środowiska (wartość pH). Zahamowanie przebiegu tego procesu wywołują chemikalia, odtrutki lub też wysoki poziom wapnia obecnego w przestrzeni międzykomórkowej.</p>			

Stres oksydacyjny

Glutaton	Materiał	Przedział referencyjny
Łącznie	krw z EDTA*	780–1350 mmol/l
Zredukowane GSH	krw z EDTA	640–1150 mmol/l
Utlenione GSH	krw z EDTA	< 72 mmol/l
Stosunek GSH zredukowanego do całkowitego	–	> 0,8
<p>Wartości zredukowanego GSH oraz utlenionego GSH (GSSG) powinny zawsze podlegać analizie, przede wszystkim w przypadku przewlekłych schorzeń wielonarządowych oraz zespołu przewlekłego zmęczenia – CFS. W razie występowania niedoboru GSH można przyjmować acetylo-glutaton. Jeżeli zaś stosunek utlenionego GSH do GSH całkowitego przekracza normę, należy podać witaminę B₂ oraz niacynę (Wit B₃, przyp. tłum.), będące kofaktorami oczyszczającej reduktazy glutationowej.</p>		
γ-GT	serum	kobiety 4–18 U/l mężczyźni 6–28 U/l

*EDTA to odczynnik wykorzystywany w analizie składu krwi, zapobiega jej krzepnięciu, przyp. tłum.

<p>Podwyższony poziom γ-GT sygnalizuje uaktywnioną syntezę glutationu, a tym samym występowanie stresu oksydacyjnego, o ile wykluczono nadmierne spożycie alkoholu.</p>		
<p>Dialdehyd malonowy (MDA)</p>	<p>serum</p>	<p>7–10 mmol/l</p>
<p>W tym przypadku należy zastosować metodę TBARS, gdyż inne sposoby określania wartości wymagają również innych norm. Wysokie MDA świadczy o podwyższonej oksydacji nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz deficytach witaminy E, a także koenzymu Q. Niski poziom MDA może odzwierciedlać niską oksydację kwasów tłuszczowych, jak również zmniejszenie się ilości nienasyconych kwasów tłuszczowych. W przebiegu wieloletnich badań kontrolnych przed wystąpieniem ciężkich, wyniszczających schorzeń, obserwowaliśmy spadek ilości MDA we krwi.</p>		
<p>Marker peroksydacji lipidów (MDA-LDL) albo utlenione LDL</p>	<p>serum</p>	<p>normy indywidualne dla laboratorium</p>
<p>Jedynie utlenione cząsteczki lipoproteinowe MDA (LDL – ang. low density lipoprotein) niosą w sobie ryzyko zwapnienia żył. LDL, które transportuje cholesterol, a które nie uległo oksydacji, nie jest niebezpieczne dla ścianek naczyń krwionośnych.</p>		
<p>Trans 4 hydroksynonenal (4-HNE)</p>	<p>Krew z EDTA</p>	<p>< 30 mmol/l max 50 mmol/l</p>

4-HNE jest silnie toksyczne. W gwałtowny sposób prowadzi do zużycia zawierających siarkę aminokwasów grupy SH. W ciągu kilku minut poziom cysteiny oraz glutationu we krwi spada. Z wysokienasyconych kwasów tłuszczowych poprzez peroksydację tworzą się hydroksyaleny. Wyczerpanie zasobów glutationu jest z kolei niebezpieczne dla łańcucha oddechowego. Jeżeli wartości 4-HNE są podwyższone, pacjentowi należy podawać wysokie dawki glutationu albo cysteiny.

Skład kwasów tłuszczowych	serum	normy indywidualne dla laboratorium
----------------------------------	-------	-------------------------------------

Dysmutaza ponadtlenkowa

SOD	Materiał	Przedział referencyjny
Zn/Cu-SOD (SOD-1)	krew z EDTA	240–410 U/l
Mn-SOD (SOD-2)	krew z EDTA	125–208 U/l
SOD pozakomórkowy	krew z EDTA	28–70 U/l

Poziom SOD warto zbadać przede wszystkim w przypadku niewyjaśnionego stresu, w celu ustalenia zdolności do odtruwania organizmu, jeżeli trenujemy sporty wyczynowe, jak również przy chemioterapii lub w innych ekstremalnych sytuacjach.

Stres nitrozacyjny

	Materiał	Przedział referencyjny
Cytrulina	mocz	> 2,9 mg/g kreatyniny
NO	wydechane powietrze	10–15 ppb

<p>Uwaga: poziom cytruliny nie jest stabilny. Celem ustabilizowania należy podać kwas octowy. Chroniczne zakłócenia funkcji jelit występują w parze ze spadkiem syntezy cytruliny.</p>		
Nitrotyrozyna	krew z EDTA	< 1,0 mg/l lub < 10,0 nmol/l
<p>Jej obecność wskazuje na stres nitrozacyjny, albo też syntezę peroksynitrytu.</p>		
Nitrofenylowy kwas octowy	mocz	< 3 mg/g kreatyniny
<p>Nitrofenylowy kwas octowy nie jest tak pomocny przy stawianiu diagnozy, jak określenie poziomu nitrotyrozyny, aczkolwiek u dzieci ma tę zaletę, iż nie wymaga pobrania krwi.</p>		
Witamina B₁₂	serum	190–900 pg/ml
Holo-TC	serum	> 50 pmol/l
Kwas metylomalonowy	mocz	< 1,60 mg/g kreatyniny

Witamina B₁₂ zawiera kobalt i z tego powodu zostaje wykorzystywana przez NO. Niski poziom Witaminy B₁₂ może być zatem oznaką istnienia stresu nitrocytycznego. Najlepiej jest przeprowadzić badanie określające poziom kwasu metylomalonowego lub też kwasu metylocytrynowego w moczu – wysokie wartości są objawem wyczerpania zasobów witaminy B₁₂. Analiza ta jest jednak stosunkowo droga. Jeżeli ktoś chce, może spróbować zastosować wysokie dawki witaminy B₁₂ (wraz z kwasem foliowym oraz biotyną) i spróbować poprzez obserwowanie własnych objawów, *zdiagnozować* występowanie niedoboru witaminy B₁₂.

Witamina B₁₂ związana jest we krwi z białkami transportowymi, a dokładniej w ok. 20% z transkobalaminą (holotranskobalaminą, aktywną formą witaminy B₁₂ – HOLO-TC, dostępną biologicznie) oraz w 80% z haptokoryną (nie-dostępną biologicznie). W analizie serum pod kątem witaminy B₁₂ mierzy się poziom obu tych związków proteinowych witaminy B₁₂, a w konsekwencji otrzymana wartość zostaje zawyżona. Jedynie około 1/5 (= 20%) witaminy B₁₂ obecnej w serum jest biologicznie dostępna. Czyli nie wszystko jest takie proste, jak się wydaje. Poziomy witaminy B₁₂ oraz holotranskobalaminę mogą całkowicie mieścić się w granicach normy, a mimo to duża ilość kwasu metylomalonowego może wskazywać na niedobór witaminy B₁₂. Także niski poziom S-adenozylometioniny (S-AM) może wykazywać deficyt witaminy B₁₂. Przyczyna ukrytego niedoboru może tkwić w braku biotyny i/albo magnezu. Niedobory biotyny są u naszych pacjentów niemalże regułą. Częste są także deficyty magnezu.

S-adenozylometionina (SAM)	krew EDTA	0,8–1,6 mg/l
-----------------------------------	-----------	--------------

Pierwiastki śladowe

Nie zawsze konieczne jest określanie poziomów wszystkich pierwiastków śladowych.

	Materiał	Przedział referencyjny	
Żelazo	serum	kobiety: 6,6–26 $\mu\text{mol/l}$ lub: 37–145 $\mu\text{g/dl}$ mężczyźni: 10–28 $\mu\text{mol/l}$ lub: 59–158 $\mu\text{g/dl}$	
Ferrytyna	serum	kobiety: 20–200 ng/ml mężczyźni: 30–300 ng/ml	
<p>Zbadanie poziomu ferrytyny ma większą wartość diagnostyczną niż kontrola poziomu żelaza, którego obniżenie jest często rezultatem diety wegetariańskiej. Przy występującym stresie nitrozacyjnym, wskutek zaburzeń przetwarzania, poziom żelaza może być bardzo wysoki. W takim wypadku należy przyjmować wysokie dawki glutationu albo cysteiny.</p>			
Średnia objętość krwinki czerwonej MCV	morfologia krwi	78–94 fl	
<p>Obniżone wartości MCV wskazują na występujący niedobór żelaza.</p>			
		międzykomórkowy	krew pełna
Cynk	krew z heparyną/ EDTA	9–12 mg/l	5,4–7,2 mg/l
<p>W serum krwi znajduje się jedynie 1–2% całkowitej puli cynku obecnego w naszym organizmie, 85% zawiera się w czerwonych ciałkach krwi, dlatego do postawienia diagnozy absolutnie konieczne jest przeprowadzenie analizy wartości międzykomórkowych. Oznakami niedoboru cynku są białe plamki na paznokciach, występujące o zmroku problemy z widzeniem, wypadanie włosów, afty, osłabienie odporności, uszkodzenia włókien nerwowych, anemii, problemy z gojeniem się ran, zmęczenie oraz problemy z koncentracją.</p>			

Selen	krew z heparyną/ EDTA	70–120 $\mu\text{g/l}$	93–157 $\mu\text{g/l}$
Miedź	krew z heparyną/ EDTA	0,6–0,8 mg/l	0,7–0,9 mg/l
<p>Niedobór miedzi sugeruje występowanie słabej tkanki łącznej i żyłaków, skłonność do uszkodzeń torebek stawowych wskutek nawet drobnych obciążeń, na przykład do zwichnięć kostki, lekkie zbrązowienie skóry oraz nadwrażliwość skóry na promienie słoneczne, skłonność do kamieni żółciowych, a także ataków rwy kulszowej.</p>			
	Materiał	Międzykomórkowy	Krew pełna
Mangan	krew z heparyną/ EDTA	10–29 $\mu\text{g/l}$	7–10 $\mu\text{g/l}$
<p>Niedobór manganu sugeruje skłonność do stanów niedocukrzenia (hipoglikemii), o ile posiłki nie są zjadane w krótkich odstępach czasu, a także uszkodzenia tętkotki bez wystąpienia jakiegokolwiek gwałtownego wpływu.</p>			
Molibden	krew z heparyną/EDTA	nieznany	10–100 $\mu\text{g/dl}$
<p>Najważniejszą z przestanek niedoboru molibdenu jest ograniczona tolerancja alkoholu, a także skłonność do kamienia nazębnego.</p>			
Chrom	krew z heparyną/ EDTA	nieznany	0,5–3,9 $\mu\text{g/l}$

Minerały

	Materiał	Przedział referencyjny	
		Międzykomórkowy	Krew pełna
Potas	krew z heparyną	90–110 mmol/l	1635–1961 mg/l
Magnez	krew z heparyną	1,75–2,2 mmol/l	31–38 mg/l

Przewlekły stres łączy się z utratą wapnia oraz magnezu. Jego oznakami są skurcze lub drżenie mięśni, nieregularne lub nadmierne uderzenia serca, podwyższony puls spoczynkowy, kołatanie serca, nagłe pocenie się, wysokie ciśnienie krwi lub też zawsze niskie ciśnienie krwi, które przekształca się w podwyższone ciśnienie. Pośrednimi oznakami niedoboru mogą być także wyniki EKG z obserwacją fali U lub też badaniem skorygowanego o częstotliwość rytmu serca (QTc) odstępu QT*. Jeżeli jest on w patologiczny sposób wydłużony do wartości większych niż 0,44 s., poproś o wydruk wyniku twojego ostatniego badania EKG i zobacz, czy wydrukowano na nim i tę wartość. Jeżeli nie, możesz wyliczyć ją w sposób podany na stronie 141.

Uwaga: Podobne efekty, bez występowania niedoboru pierwiastków mineralnych, wywołują leki psychotropowe.

Uwaga: Nie należy przyjmować suplementów magnezu jednocześnie z suplementami cynku i/lub wapnia.

Witaminy

Witaminy z grupy B

W przypadku występowania ciężkich chorób ważne jest osobne przeprowadzenie analizy poziomu witamin B, dzięki któremu przyjmujemy jedynie te witaminy, których nam faktycznie brakuje, bez wywoływania dodatkowych, nowych stanów nierównowagi. Przy lżejszych dolegliwościach można po prostu zastosować kompleks witamin B w niskich dawkach.

	Material	Wartości referencyjne
Próbki krwi przeznaczone do analiz poziomu witamin B aż do momentu wystania do laboratorium koniecznie powinny być przechowywane z daleka od światła.		
Witamina B₁ (tiamina)	krew z EDTA (krew pełna)	2–95 pg/l
	krew z heparyną (międzykomórkowa)	60–150 µg/l

* Odstęp QT w badaniach elektrokardiograficznych (EKG) wyraża czas potencjału czynnościowego mięśnia komór sercowych (depolaryzacja + repolaryzacja), przyp. tłum.

<p>Oznakami niedoboru witaminy B₁ mogą być nieustannie zimne stopy, ataki wilczego głodu na stopy oraz konieczność zachowywania krótkich odstępów między posiłkami. Jedynie wyniki analizy międzykomórkowej witaminy B₁ mają tutaj znaczenie. 90% witaminy B₁ znajduje się w komórkach krwi: 75% znajduje się w erytrocytach (tutaj jest wykorzystywana w przebiegu alternatywnych przemian metabolicznych do uzupełnienia brakujących mitochondriów), 15% w leukocytach i jedynie 10% w plazmie.</p>		
Witamina B₂ (ryboflawina)	krew z EDTA	137–370 μg/l
	krew z heparyną (międzykomórkowa)	220–440 μg/l
<p>O wiele łatwiej i taniej jest wypić płyn z witaminą B₂ o intensywnie żółtym kolorze (jednorazowa dawka 20 mg) i obserwować, czy wydalony mocz będzie bardziej zabarwiony na żółto, czy też nie. Mocz o silniejszym niż zazwyczaj żółtym odcieniu wskazuje na brak występowania deficytu tej witaminy, natomiast niezmieniony kolor moczu oznacza, że witamina B₂ jest potrzebna organizmowi i powinna być suplementowana.</p>		
Witamina B₃ (niacyna)	krew z EDTA	8–52 μg/l
Witamina B₆ (pirydoksyna)	serum	5–17
	krew z heparyną (międzykomórkowa)	8–111
Cystationina	mocz	20–580 μg/0,1 g kreatyniny
<p>Mimo prawidłowych wartościach witaminy B₆ obecnej w serum, niedobór witaminy B₆ może występować w przestrzeni międzykomórkowej, co można zaobserwować badając ilość cystationiny w moczu: jego biorący udział w reakcjach rozkładu enzym jest zależny od witaminy B₆.</p>		
Witamina B₁₂ (kobalamina)	zob. s. 42	

Kwas foliowy	poziom kwasu foliowego określamy przy pomocy zbadania poziomu homocysteiny	
Homocysteina	serum	< 10 $\mu\text{mol/l}$
Podwyższony poziom homocysteiny informuje zazwyczaj o niedoborze kwasu foliowego, witaminy B ₁₂ i/lub B ₆ .		
Kwas pantotenowy	serum	> 30–60 $\mu\text{g/l}$
Biotyna	serum	200–1000 ng/l
Osoby o łamliwych, rozdawających się paznokciach często cierpią na niedobór biotyny spowodowany długotrwałym przyjmowaniem antybiotyków (uszkodzenia flory bakteryjnej jelit), częstym spożywaniem surowych jaj kurzych, albo trwającą dłuższy czas suplementacją wysokimi dawkami witaminy B ₁₂ .		
Średnia objętość krwinki czerwonej MCV	krew z krwi pełnej	78–94 fl
MCV na poziomie 95 fl oficjalnie wciąż jeszcze uchodzi za normalny, jego wyższe wartości mogą być wskazówką na występowanie niedoboru witaminy B ₁₂ i/lub kwasu foliowego.		

Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach

Nie bierzemy tutaj pod uwagę **witaminy E**, ponieważ metody analiz nie odróżniają od siebie 8 postaci tej witaminy. Ewentualnie ważne byłyby tutaj γ - tokoferol oraz γ - tokotrienol. W zastępstwie można też przeprowadzić badanie poziomu dialdehydu malonowego, zob. s. 37.

Witamina D. Niedobór witaminy D jest w naszej szerokości geograficznej rzeczą powszechną. Optymalne wartości witaminy D w organizmie wynoszą 80–150 nmol/l. Witaminy A i D potrzebują się wzajemnie do funkcjonowania receptorów. Jeżeli ktoś bardzo rzadko lub w ogóle nie jada ryb, z dużym prawdopodobieństwem występuje u niego niedobór witaminy D.

Witaminę A poddajemy analizie rzadko. Jeśli w badaniach wystąpił niedobór witaminy D, podajemy niewielkie ilości witaminy A zawarte na przykład w tranie. Witaminy A oraz D potrzebują się wzajemnie do funkcjonowania receptorów.

Również poziom **witaminy K** określamy sporadycznie, doradzamy naszym pacjentom/pacjentkom spożywanie 2–3 razy w tygodniu niewielkich porcji kapusty, najlepiej kiszzonej albo brokułów, jeżeli kapusta nie jest dobrze tolerowana, botwinki lub szpinaku. Po dwóch tygodniach stosowania takiej diety, nasze badania wskazują na normalny poziom witaminy K. Wyjątek stanowią osoby ze złogami wapnia obecnymi w stawach lub innych tkankach (ostrogi piętowej, zwapnienia penisa lub mięśni). Wówczas należy przyjmować 300 µg witaminy K dziennie).

Dalsze badania

	Materiał	Przedział referencyjny
Koenzym Q₁₀	krw (lub serum) z EDTA	670–1000 µg/l
Koenzym Q₁₀ skorygowany o cholesterol	krw (lub serum) z EDTA	> 0,25 mg/l

<p>Koenzym Q₁₀ jest transportowany przez tłuszczową frakcję krwi. Dlatego pomiar jego poziomu powinien podlegać korekcie lipidami. Koenzym Q₁₀ powinien przekroczyć wartość graniczną 0,25 mg/l krwi. Dopiero wówczas wykazuje funkcję ochronną wobec serca oraz mózgu.</p>		
L-Karnityna	Materiał	Przedział referencyjny
Całkowita	serum	6–10 mg/l
Swobodna	serum	3,5–6 mg/l
Skatalizowana	serum	4,0–7,3 mg/l
<p>Poziom karnityny zawsze powinien być mierzony w formie całkowitej, swobodnej albo skatalizowanej.</p>		
	Materiał	Przedział referencyjny (krew pełna)
Amoniak (NH₃)	krew z EDTA	< 50 μmol/l
<p>Jeżeli mitochondriopatia będzie leczona zbyt gwałtownie, ilość NH₃ w organizmie może wzrosnąć za szybko, dlatego mierzy się ją w celu kontroli przebiegu terapii. Wysoki poziom NH₃ może również wskazywać na zbyt wysokie spożycie białka zwierzęcego. NH₃ hamuje funkcjonowanie mitochondriów!</p>		
Analiza składu wydychanego powietrza	Norma	Uwagi
NO	< 100 μg/m ³	U osób bardzo zdrowych, chorych na raka oraz pacjentów w trakcie chemioterapii w wydychanym powietrzu NO nie występuje. Podczas badania powietrze należy wdychać i wydychać ustami. Oddychanie przez nos wykazuje często wyższe stężenie NO – szczególnie w przypadku chronicznych zapaleń zatok przynosowych.

Azotyn	niewykrywalny	Obecność wskazuje na duże skażenie azotynami.
Pentan/Etan	niewykrywalny	Obecność wskazuje na oksydację kwasów tłuszczowych.
Etanol	< 50 µg/m ³	
Aceton	niewykrywalny	Wysoki poziom acetonu występuje przede wszystkim w stanie głodu, zakłóceniach metabolizmu węglowodanów oraz w zespole przewlekłego zmęczenia.
Metanol	niewykrywalny	
Aldehydy	niewykrywalny	Najczęstszą przyczyną występowania aldehydów w wydychanym powietrzu jest szminka!
NH₃	< 5 µg/m ³	zob. s. 44
Butadien	niewykrywalny	Jego obecność jest wynikiem zanieczyszczeń z plastiku, kleju, dywanów itp.
Trichlorethylen (zabroniony w Niemczech)	niewykrywalny	Źródło: zanieczyszczenia środkami klejącymi, może być obecny w tkance tłuszczowej przez wiele lat.

W przypadku słabości mięśni oraz osłabienia pracy mięśnia sercowego

	Materiał	Przedział referencyjny
Kinaza kreatynowa (CK)	serum	< 190 U7L
CK-MB	serum	< 0,4 mikromol/l x sec

NT pro PNB	serum	< 125 pg/ml
<p>Kreatyna magazynuje energię w mięśniach: w razie potrzeby CK generuje z niej molekułę energii ATP. Obecność CK we krwi wskazuje na spadek ilości normalnej tkanki mięśniowej. Natomiast CK-MB wykazuje uszkodzenie mięśnia sercowego. Wartość NT pro PNB we krwi jest podwyższona w przypadku osłabieniu pracy mięśnia sercowego.</p>		

W przypadku cukrzycy typu 2, zespołu metabolicznego oraz nadwagi

	Materiał	Przedział referencyjny
Insulina	serum	5–10 U/l
<p>U diabetyków chorych na cukrzycę typu 2 często dochodzi do sytuacji, w której pomimo wysokiego poziomu cukru we krwi, poziom insuliny też jest bardzo wysoki, gdyż komórki uodporniły się na działanie tego hormonu (insulinooporność).</p>		
Proinsulina	serum (na czczo!)	< 7,3 pmol/l
<p>W przypadku cukrzycy typu 2 poziom proinsuliny także może być bardzo podwyższony.</p>		
Adiponektyna	serum	> 4
<p>Adiponektyna to hormon, który wraz z insuliną (oraz innymi hormonami) steruje naszym uczuciem głodu, a także wpływa na komórki tłuszczowe. Osoby z nadwagą mają niski poziom adiponektyny.</p>		

W przypadku problemów z układem nerwowym

	Materiał	Przedział referencyjny
Enolaza neuronowa (NSE)	serum	< 6 µg/l
	szpik	< 5 µg/l albo 1 µg na każdy rok życia

<p>Wysoki poziom NSE sygnalizuje uszkodzenia nerwów (także choroby nowotworowe). NSE wzrasta też podczas przyjmowania leków inhibitorów pompy protonowej (patrz s. 198).</p>		
S-100	serum	<p>5–10 r. ż. 0,15–0,22 $\mu\text{g/l}$ Do 16 r. ż. 0,15 $\mu\text{g/l}$ Od 16 r. ż. < 0,007 $\mu\text{g/l}$</p>
<p>Wysoki poziom S-100 (β/β) jest markerem uszkodzeń komórek glejowych. Jego analizę stosuje się również w leczeniu raka (czerniaka złośliwego skóry). Jednakże wykorzystywane wówczas wartości referencyjne są inne od tych, które podajemy tutaj.</p>		
Neurotropowy czynnik pochodzenia mózgowego (BDNF)	serum	4–29 ng/m
<p>BDNF jest faktorem wzrostu włókien nerwowych. Pobudza wzrost, dyferencjację oraz połączenia neuronowe poprzez synapsy. Zapewnia to nam zdolność uczenia się, funkcjonowanie pamięci długotrwałej oraz zdolności kognitywne (poznawcze). Jego działanie ulega ograniczeniu podczas chronicznego stresu, chronicznych chorób o charakterze neurodegeneracyjnym, zapaleniach nerwów oraz wskutek nadmiernego spożycia alkoholu. Jego syntezę stymuluje serotonina, glutamat oraz zdrowy sen nocny. Syntezę BDNF stymuluje także gwałtowny stres.</p>		
Kwas chinolinowy	mocz	normy indywidualne dla laboratorium
Kwas ksanturenowy	mocz	normy indywidualne dla laboratorium

Powyższe produkty rozkładu aminokwasu zwanego tryptofanem biorą udział w chorobach psychicznych (depresje, stany lękowe) oraz schorzeniach neurodegeneracyjnych (demencja, choroba Parkinsona i inne). Kwas ksanturenowy określa występowanie niedoboru witaminy B₆, a kwas chinolinowy sam w sobie jest szkodliwy dla włókien nerwowych.

**S-Adenozy-
lometionina
(SAM)**

krw
z EDTA

0,8–1,6 mg/l

Poziom SAM należy zbadać i określić przy występowaniu wszelkiego rodzaju schorzeń neurodegeneracyjnych oraz przy utracie pamięci.

	Materiał	Wartości referencyjne
Białko tau wartość całkowita	szpik	< 450 pg/ml
Białko tau – ufosforylowane	szpik	< 61 pg/ml
Amyloid/β1–42	szpik	< 450 pg/ml

W przypadku schorzeń neurodegeneracyjnych zalecamy wykonanie badania szpiku kostnego, które oczywiście może zostać przeprowadzone jedynie przez lekarza w warunkach szpitalnych. Jeżeli czeka nas punkcja szpiku kostnego, koniecznie należy nalegać na przeprowadzenie dodatkowych badań. W przeciwnym razie – przede wszystkim u **pacjentów cierpiących na zespół przewlekłego zmęczenia** może dojść do rozwinięcia się typowych komplikacji związanych z obecnością białka w szpiku kostnym, zmianą ilości komórek szpiku kostnego, bakteriami boreliozy czy wirusami. Dzięki tym badaniom można ewentualnie stwierdzić, albo wykluczyć stwardnienie rozsiane. Szczególną uwagę należy zwrócić tutaj na następujące wskaźniki: mleczan, pirogronian, S-100, NSE, BDNF, białko tau, ufosforylowane białko tau, amyloid/β1–42, kwas metylocytrynowy. Wartość tego ostatniego należy koniecznie określić u **pacjentów cierpiących z powodu demencji**. Ilość kwasu metylocytrynowego wzrasta w przypadku niedoborów witaminy B₁₂, co ma w mózgu działanie neurotoksyczne czyli szkodliwe dla komórek nerwowych. Osoby chore na demencję potrzebują witaminy B₁₂!

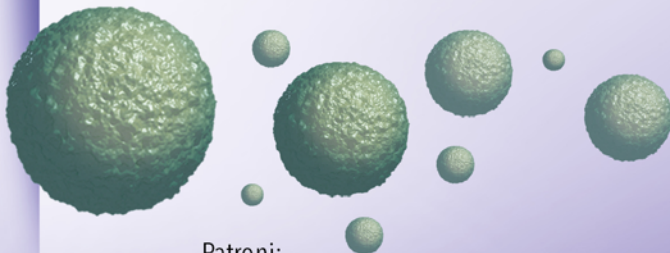


Rozczarowała Cię medycyna klasyczna? Usłyszałeś niepomysłną diagnozę? Sądzisz, że z chorobami trzeba żyć?

Jeśli na którekolwiek z powyższych pytań odpowiedziałeś twierdząco, koniecznie powinieneś sięgnąć po tę książkę. Umożliwi Ci ona skorzystanie z najskuteczniejszej współczesnej terapii mitochondrialnej. Sięga ona tam, gdzie tkwi prawdziwa przyczyna wielu schorzeń, czyli do komórek naszego ciała oraz dostarczających im energii mitochondriów. Dr Bodo Kuklinski od wielu lat zajmuje się badaniami nad ich znaczeniem dla zdrowia człowieka, dzięki czemu mógł udzielić pomocy w wielu pozornie bezнадziejnych przypadkach. Teraz pomoże również Tobie!

Poznaj dowody na skuteczność terapii mitochondrialnej w zwalczaniu ADHD, fibromialgii, cukrzycy typu 2, depresji, problemów skórnych i chorób oczu. Jest ona również efektywna przy dolegliwościach układu krążenia i oddechowego, migrenach i bólach menstruacyjnych, schorzeniach neurodegeneracyjnych, chorobach nerek i narządów trawiennych oraz nowotworach. Autor szczegółowo opisuje wpływ leczniczych głódówek i znaczenie właściwego wypoczynku. Podaje ważne składniki odżywcze i ich wpływ na mitochondria oraz wyjaśnia, dlaczego warto rozważyć przejście na dietę paleo.

Nie ma chorób nieuleczalnych!



Patroni:

