

Richard
Jacoby

Raquel
Baldeomar



CUKIER

C I C H Y Z A B Ó J C A

Jak pozbyć się uzależnienia
od największej trucizny naszych czasów


vivante

PRZEDMOWA

Być na pierwszej linii frontu w wojnie z cukrem to rzecz fascynująca. Przegrywają w tej walce nie tylko Amerykanie, lecz wszyscy konsumenci wysoko przetworzonej przemysłowej żywności. Bezpieczni mogą być tylko rolnicy spożywający owoce własnej pracy.

„Sama słodycz!” – tak mówimy o rzeczach nadzwyczaj przyjemnych. Lecz, niestety, nadmierne spożycie cukru pochłonęło więcej ofiar niż wojna w Wietnamie, a w skali rocznej jest przyczyną większej liczby zgonów niż nadużywanie alkoholu i palenie tytoniu.

Jego bolesne skutki odczułem już w dzieciństwie w gabinetach stomatologów. Uff! Wspomnienia tych wizyt graniczą ze stresem posttraumatycznym. Tkwiące wciąż w moich zębach depozyty srebra są świadectwem podstępnego niszczenia naszych ciał przez cukier. A teraz, w życiu dojrzałym, muszę toczyć ciągłą walkę z groźbą cukrzycy lub stanu przedcukrzycowego. Sport i ćwiczenia fizyczne możemy uprawiać tylko w ograniczonym zakresie. Reszta zależy od tego, co jemy. I tu przychodzi nam z pomocą nowa

książka zatytułowana *Cukier – cichy zabójca*.

Jej Autor, dr Richard Jacoby, jest moim przyjacielem od ponad dziesięciu lat – od naszego pierwszego spotkania podczas prowadzonych przeze mnie warsztatów poświęconych stanom zapalnym nerwów obwodowych kończyn dolnych. Był on już wtedy doświadczonym chirurgiem specjalizującym się w operacyjnym leczeniu stóp i kolan. On jeden, spośród 352 uczestników 30 warsztatów, zareagował na moje wykłady i wyjaśnienia dotyczące związku zapaleń nerwów obwodowych ze spożyciem cukru i chronicznym ich uciskiem. Być może wynikało to z jego dobrego przygotowania w dziedzinie chemii. Możliwe też, że zadecydowała o tym jego umiejętność wykorzystania moich badań nad tym zagadnieniem oraz podstawowej wiedzy o cukrzycy i przewlekłych stanach ucisku na nerwy, jak również poprawa stanu pacjentów reagujących pozytywnie na leczenie chirurgiczne proponowane przeze mnie w ramach warsztatów. Rick Jacoby wzniósł się teraz w swojej działalności wysoko ponad sale operacyjne.

Cukier – cichy zabójca jest intrygującym kryminałem, którego Autor demaskuje połączone wpływy przemysłu spożywczego, wysoko przetworzonej żywności, marketingu, szlachetnej w intencjach, lecz błędzącej, naukowej diety oraz indywidualnych uzależnień od przyjemnego smaku węglowodanów,

stawiające cukier na pierwszym miejscu listy substancji sprzyjających powszechnym chorobom i dolegliwościom.

Po przeczytaniu tej książki i wdrożeniu w codzienną praktykę zasad przez nią promowanych jakość mojego życia stale się poprawia. Pouczony przez własnego ucznia, zyskałem umiejętność selekcji produktów trafiających do mojej spiżarni – odrzucania artykułów zawierających nadmiar cukru i zastępowania ich zdrowszymi substytutami.

Książka ta nie będzie się podobała przedstawicielom przemysłu spożywczego, wierzę jednak, że zainteresuje osoby pragnące poprawić stan zdrowia własnego i członków ich rodzin. Mam nadzieję, że docenią oni jej wartość i wykorzystają w charakterze praktycznego przewodnika.

A. Lee Dellon, MD, PhD

Profesor chirurgii plastycznej

Profesor neurochirurgii

Uniwersytet Johna Hopkinsa

WSTĘP

Wszelka prawda przechodzi przez trzy etapy.

W pierwszym jest wyśmiewana.

W drugim budzi gwałtowne sprzeciwy.

W trzecim jest akceptowana jako oczywistość.

— ARTHUR SCHOPENHAUER CZY WARTO TĘ KSIĄŻKĘ
PRZECZYTAĆ?

ANKIETA (Proszę zaznaczyć zdania prawdziwe)

- Kiedy podają tort, sięgam po kawałek z największą ilością lukru.
- W szufladzie biurka trzymam duże opakowanie leków przeciwbólowych.
- Poddawałem(-am) się operacji, której nazwa kończyła się przyrostkiem *-ektomia* (tj. procedurze chirurgicznego usunięcia, czyli resekcji).
- Czasami czuję w nocy swędzenie lub mrowienie stóp.

- Moi rodzice i/lub dziadkowie mieli cukrzycę.
- Lubię swoje palce stóp i chciałbym(-abym) je zachować.
- Mógłbym(-abym) rzucić parę kilogramów, ale nie potrzebuję kolejnych książek dietetycznych. Zawarte w nich propozycje są nieskuteczne.
- Co roku w porze zimowej leje mi się z nosa, a wiosną mam bóle zatok.
- Uwielbiam chrupkie/słone przekąski, a sok oliwkowy mogę pić wprost z opakowania.
- Często odczuwam zmęczenie. Właściwie miałbym(-abym) ochotę na drzemkę w każdej chwili.

Wyniki: 1-2 zaznaczeń: Możesz sobie darować lekturę.

3-4 zaznaczeń: Nie jest źle, ale warto książkę przeczytać.

5-10 zaznaczeń: Zapomnij o odchudzaniu; ta książka może uratować ci życie.

O czym więc jest ta książka?

Moim celem jest zwrócenie Państwa uwagi na fakty oraz uzmysłowienie, w jaki sposób cukier:

- na poziomie chemicznym wywołuje stany zapalne nerwów i niszczy je;
- powoduje dotkliwe bóle nasilające się często pod wpływem leków;
- nieuchronnie skraca życie w stosunku do jego długości zdeterminowanej genetycznie.

Węglowodany (cukier) + urazy = uszkodzenia nerwów, bóle i zaburzenia czynnościowe

Tak wygląda niszczenie zdrowia przez cukier. A zaczyna się to od subtelnych ostrzeżeń, takich jak: częste bóle głowy, ciekący nos, trądzik w wieku dojrzałym oraz duży udział w diecie słonych przekąsek, czekolady czy pokarmów wysoko przetworzonych.

Apeluję do moich Czytelników o wykojenie ekspresowego pociągu, który wiezie ich od nadużywania cukru do neuropatii obwodowej – a potem do cukrzycy, choroby wieńcowej, udarów i wielu innych schorzeń, m.in. stwardnienia rozsianego, migreny, zespołu cieśni (ZCN) nadgarstka i choroby Alzheimerera.

Dlaczego zajmuje się tym podiatra?

Neuropatia obwodowa jest dzwonkiem ostrzegawczym, który słyszę każdego dnia. Wybrzmiewa on głośno i budzi nas ze snu. Towarzyszą mu bóle, pieczenia i kłucia. Jego źródłem jest autonomiczny (inaczej wegetatywny) układ nerwowy nóg i stóp. Powstające tam objawy przechodzą następnie do włókien sensorycznych, a potem motorycznych¹. Pacjenci przeważnie trafiają do mnie w tej fazie choroby.

Jako młody student chirurgii w Filadelfii uczestniczyłem po raz pierwszy w amputacji kończyny dolnej u pacjenta z cukrzycą. Mimo iż w ciągu następnych 30 lat przeprowadziłem tysiące operacji stóp, w tym także ich amputacji u cukrzyków, do dziś najlepiej pamiętam ową pierwszą w mojej karierze, ponurą chirurgiczną procedurę.

Byłem wtedy trzecim asystentem. Moje zadanie polegało na przytrzymywaniu gnijącej nogi w czasie, gdy chirurg ortopeda odcinał ją powyżej kolana. Odór zgangrenowanej kończyny był porażający; chcąc go jakoś wytrzymać, musieliśmy skrapiać chirurgiczne maski olejkiem miętowym. Kiedy trzymałem w dłoniach nogę pacjenta, walcząc z odrażającą wonią i odgłosem piły, byłem nie tylko pod silnym wrażeniem tej strasznej, bezosobowej operacji, lecz także ogromnego fizycznego ciężaru chorej kończyny.

Stałem zmieszany i oszołomiony przy stole operacyjnym,

ściskając ów ciężar i zastanawiając się, co mam z nim zrobić. Zauważyłem wtedy gest pielęgniarki, która skinieniem głowy wskazała mi pojemnik na medyczne odpady. Ludzka noga, niegdyś żywa, zdrowa i użyteczna, nadawała się teraz tylko do utylizacji.

Amputacja ta była rezultatem neuropatii obwodowej na tle cukrzycowym poprzedzonej bólami i drętwieniem w następstwie uszkodzenia nerwów stopy. Gdybyśmy wtedy nie odjęli tej zakażonej kończyny, gangrena wkrótce uśmierciłaby pacjenta. Jak jednak doszło do takiego stanu? To dręczące pytanie doprowadziło mnie do napisania tej książki.

Nie ma powodu, by moi Czytelnicy czekali, aż ktoś taki jak ja zmuszony będzie amputować im palce stóp dla odciążenia nerwów w stanie zapalnym, skoro rozwiązanie problemu jest takie proste.

Przestańcie jeść cukier!

Richard P. Jacoby, D.P.M.

Dyplomowany chirurg podiatra Członek Amerykańskiej Rady

Chirurgii Pediatricznej

1 Nerwy układu obwodowego (wszystkie poza mózgiem i rdzeniem kręgowym) transmitują bodźce z narządów zmysłów oraz pobudzające do ruchu.



CZĘŚĆ I

SŁODKA PUŁAPKA

DWUSTUKIŁOWY KANAREK

SŁODKIE TSUNAMI ZOSTAWMY METAFORY I
SPÓJRZMY PRAWDZIE W OCZY. KAŻDEGO ROKU
STATYSTYCZNY AMERYKANIN SPOŻYWA W WYSOKO
PRZETWORZONYCH PRODUKTACH SPOŻYWCZYCH 80
KG CUKRU.

Przez cukier rozumiem także wszystkie *-ozy* i *-i(y)tole*: glukozę, fruktozę, dekstrozę (D-glikozę), sorbitol, poliglicytol, galaktozę itp. Trudno ustalić, jak wiele cukropodobnych związków chemicznych zatwierdziła amerykańska Federalna Administracja Żywności i Leków do wykorzystania w produktach spożywczych, pastach do zębów, preparatach witaminowych oraz przyjmowanych zwykle na noc lekach przeciw przeziębieniom – cukier kryje się w wielu substancjach nieokreślanych wprost tym słowem. Nie

bierzemy przy tym pod uwagę konsumpcji napojów alkoholowych. W odniesieniu do cukru *wszechobecny* to za słabe słowo. Kochamy go, gotowi jesteśmy przełknąć niemal wszystko z dodatkiem jednej jego łyżeczki.

Równocześnie wiadomo, że 40–50% dorosłych Amerykanów będzie miało cukrzycę (którą najbardziej zagrożeni są latynoscy mężczyźni oraz niełatynoskie ciemnoskóre kobiety). W całej populacji głównym czynnikiem sprzyjającym rozwojowi tego schorzenia jest otyłość. Leczenie zdiagnozowanych pacjentów kosztuje rocznie około 174 mld dolarów. Cukrzyca zwiększa też od 2 do 4 razy ryzyko udaru, po którym mózg przestaje prawidłowo koordynować funkcje ważnych narządów – kończyn, twarzy, układu krążenia lub układu oddechowego. Co to oznacza, nie trudno sobie wyobrazić.

Cukrzyca Wyróżnia się obecnie trzy typy cukrzycy²:

- typ I, w którym układ odpornościowy niszczy komórki wytwarzające insulinę;
- typ II, w którym organizm wytwarza zbyt mało insuliny lub nie potrafi jej prawidłowo wykorzystywać;

- typ cukrzycy ciężkowej, w której hormony kobiety ciężarnej zakłócają proces wytwarzania insuliny.

W niniejszej książce zajmujemy się cukrzycą typu II oraz głównymi czynnikami jej powstawania, rozwoju i kontrolowania.

Już w latach 90. XX wieku obserwowałem kryzys narastający wokół cukrzycowej neuropatii obwodowej oraz wrzodów stóp i amputacji w bezpośrednim następstwie rozwoju cukrzycy. Gwałtownie powiększała się liczba rozpoznawanych przypadków cukrzycy typu II – nawet u dzieci. Proszę pamiętać, że bezpośredni związek tej przewlekłej choroby ze stylem życia jest nam dobrze znany. Połączenie diety wysokocukrowej (z dużym udziałem owoców, miodu i skrobi, które w procesach trawienia przekształcane są w cukier) z brakiem ćwiczeń fizycznych prowadzi nieuchronnie do cukrzycy typu II ze wszystkimi jej przykrymi powikłaniami.

Związek cukru z cukrzycą typu II (*diabetes mellitus II*) jest cechą wyróżniającą tego schorzenia. Słowo *diabetes* pochodzi z języka greckiego, w którym oznacza ‘odsysanie’ – np. wody z ciała. *Mellitus* ma również rodowód grecki i oznacza ‘słodczy’. Połączenie tych znaczeń daje nam opis podstawowego objawu choroby, jakim jest ‘słodki mocz’. Od tysięcy lat lekarze badali organoleptycznie mocz pacjentów – jeśli był on słodki, diagnozowano cukrzycę (*diabetes mellitus*). Inną metodą rozpoznawania cukrzycy w starożytności było obserwowanie, czy

mocz pacjenta przyciąga pszczoły. Dziś posługujemy się bardziej wymyślną metodą diagnostyczną – badamy zawartość glukozy (poziom cukru) w surowicy krwi.

Nieproszony gość na stole Rafinowany cukier stołowy (biały lub brązowy, organiczny lub pakowany z pestycydami) to sukroza, której każda cząsteczka stanowi połączenie cząsteczek dwóch węglowodanów – glukozy i fruktozy. Nie łatwo się jej jednak pozbyć, jest bowiem jednym z głównych składników soków owocowych, mleka, jogurtów, miodu, melasy i syropu klonowgo³.

Pod koniec XVIII wieku odkrycie możliwości pozyskiwania cukru krystalicznego z buraków cukrowych oraz wzrost produkcji trzciny cukrowej w krajach tropikalnych doprowadziły do obniżenia cen cukru, który przestał być dobrem luksusowym trzymanym w srebrnych szkatułkach, a stał się artykułem spożywczym powszechnego użytku.

W początkach wieku XIX cukier rafinowany był jednak wciąż produktem względnie drogim, jego konsumpcja była więc

stosunkowo niewielka. Dietetyk Jack Challem – autor książki pt. *The Inflammation Syndrome (Syndrom stanów zapalnych)* nazywa cukier rafinowany „genetycznie obcym składnikiem pokarmowym”, twierdząc, że „wiele obecnych problemów zdrowotnych wynika z nietolerancji i odrzucania przez ludzkie geny współczesnego pożywienia”.

W pierwszych latach wieku XX konsumowaliśmy wprawdzie więcej cukru niż kiedykolwiek w historii, większość ludzi spożywała go jednak w umiarkowanej ilości około 12 kg rocznie. Dziś liczba ta jest dużo wyższa. Jak wcześniej wspomniałem, przeciętny Amerykanin zjada każdego roku około 80 kg cukru, czyli ponad 200 g (tj. 27 łyżeczek!) dziennie. Duży procent tej ilości znajduje się w wysoko przetworzonych przekąskach. Połowa pożywienia typowego mieszkańca USA to: słodzone napoje gazowane (*soft drinks*), słodkie wypieki (ciastka, pączki itp.), pizza, słone przekąski (czipsy ziemniaczane i kukurydziane, popcorn), białe pieczywo (chleb, bułki, bagietki, muffinki), piwo oraz frytki lub inne mrożone produkty ziemniaczane.

Związek sukrozy z otyłością oraz towarzyszącymi jej objawami wysokiego ciśnienia tętniczego, wysokiego poziomu glukozy we krwi, hipercholesterolemii, migrenowych bólów głowy, zespołu cieśni nadgarstka, chorób pęcherzyka żółciowego, zespołu jelita drażliwego, refluksu i innych stanów przewlekłych jest

niepodważalny. Robert Lustig, endokrynolog dziecięcy, profesor pediatrii klinicznej na Uniwersytecie Kalifornijskim w San Francisco, nazywa cukier wprost trucizną.

Wczesne oznaki neuropatii często poprzedzają diagnozę cukrzycy. Dziwne kłucie w nadgarstkach, okazjonalne pieczenie stóp, łagodne i szybko ustępujące drętwienie palców dłoni oraz nieoczekiwane bóle głowy – to zapowiedzi tego, co może nastąpić później.

A jednak, mimo złowrogich i obciążających cech, sukroza ma jeszcze groźniejszą siostrę bliźniaczkę.

Wysokofruktozowy syrop kukurydziany Zwykły cukier składa się z glukozy i fruktozy w równych proporcjach. W syropie kukurydzianym o wysokiej zawartości fruktozy (*High-Fructose Corn Syrup, HFCS*) – jak jego nazwa wskazuje – przeważa fruktoza (55%); glukozy jest w nim tylko 45%. Ma to ogromne znaczenie, ponieważ produkt ma słodszy smak, im więcej zawiera fruktozy. Dodatkowo, nasz organizm szybciej przekształca

fruktozę w tłuszcz (czyli metabolizuje i magazynuje) w wątrobie, cennym narządzie pełniącym wiele innych ważnych funkcji poza rozkładaniem kolejnych toksyn. Ponadto, glukoza zawarta w cukrze rafinowanym i węglowodanach skrobiowych może być przetwarzana w dowolnych komórkach ciała. Każda komórka zmuszona do działania – zarówno podczas czytania książki, jak i biegu maratońskiego, a nawet oddychania – czerpie energię z glukozy.

W dalszej części podaję więcej wyjaśnień na temat metabolizmu sukrozy i HFCS (tłumacząc, jak zazwyczaj zamieniają się w tłuszcz), na razie jednak podsumujmy to zagadnienie następująco:

- Pokarmy węglowodanowe zawierają cukry proste – sukrozę, glukozę i fruktozę⁴.
- Sukroza (cukier stołowy) składa się z fruktozy i glukozy w równych częściach (50/50).
- Wysokofruktozowy syrop kukurydziany (HFCS) ma słodszy smak.

- Fruktoza jest szybciej przetwarzana w wątrobie (mającej wiele innych ważnych zadań), co często prowadzi do jej stłuszczenia.
- Glukoza może być metabolizowana w różnych komórkach ciała, co ułatwia jej spalanie.
- A zatem: fruktoza jest naszym **podwójnym wrogiem**.

Pomimo tego, gdy ów najśłodszy ze słodkich produktów w latach 70. XX wieku stał się powszechnie dostępny, jego pojawienie się na rynku wydawało się cudownym rozwiązaniem w amerykańskim przemyśle spożywczym, gdyż w tym czasie ceny zwykłego cukru gwałtownie wzrosły, głównie z powodu ceł w handlu zagranicznym i wzrostu popytu w Stanach Zjednoczonych. Podnosiły się także ceny słodczy i chrupkich słonych przekąsek, mieliśmy więc szansę, by się od nich odzwyczać.

Niestety, nowy tani słodzik produkowany z uprawianej masowo (i subsydiowanej przez rząd) kukurydzy był tym, czego przemysł spożywczy najbardziej potrzebował – substytutem cukru – nie tylko tańszym od niego, lecz także lepszym z punktu widzenia przemysłowej produkcji żywności.

Ważną zaletę słodziku stanowił ciekły stan skupienia, ułatwiający łączenie z innymi składnikami, takimi jak mąka w bułkach do hamburgerów oraz popularne słodkie napoje (*soft*

drinks). Dlatego właśnie bary szybkiej obsługi zaczęły nagle oferować te płyny w dużych opakowaniach za te same pieniądze, a odbiorcom pizzy dostarczanej do domów proponowano je gratis.

Syrop kukurydziany wysokofruktozowy (HFCS) to jedna z głównych przyczyn zwiększania porcji handlowych – i naszych obwodów w talii – w ostatnich dekadach. Amerykanie konsumują dziś każdego dnia 12 łyżeczek samego HFCS, co stanowi aż 10% dziennego zapotrzebowania kalorycznego.

Zastępowanie cukru wysokofruktozowym syropem kukurydzianym w produktach spożywczych ma jeszcze jedno istotne następstwo: udokumentowano skażenie rtęcią przerażająco wielu przekąsek zawierających ten składnik. Dlaczego? Ponieważ w pierwszym etapie produkcji HFCS w złożonym procesie oddzielania skrobi od ziaren kukurydzy główną substancją czynną jest stabilizowana rtęcią soda kaustyczna (popularnie zwana ługiem sodowym)⁵.

Cukier ukryty Producenci przemysłowej żywności ukrywają dodatkowy cukier w swoich produktach pod różnymi nazwami, nie zmienia to jednak jego niebezpiecznych ilości zawartych w składzie.

Dlatego, czytając etykiety, powinniśmy odrzucać każdy artykuł, w którym wśród pierwszych pięciu ingrediencji pojawia się któraś z następujących nazw: Cukier brunatny Cukier buraczany Cukier daktylowy Cukier inwertowany Cukier karobowy Cukier kokosowy Cukier palmowy Cukier słodowy Cukier trzcinowy Dekstroza Dekstryna Fruktaza krystaliczna Glukoza Karmel Koncentrat soku owocowego Maltodekstryna Maltoza Melasa trzcinowa Melasy Miód Muscovado Nektar z agawy Odparowany sok trzcinowy Odparowany sok trzcinowy krystaliczny Odwodniony cukier trzcinowy Rapadura Słodzik kukurydziany Słód jęczmienny Sukanat Sukroza Syrop klonowy Syrop kukurydziany Syrop kukurydziany granulowany Syrop kukurydziany wysokofruktozowy Syrop zwyczajny (elementarny) Syrop skrobiowy Syrop

uszlachetniony Syrop z ciemnego ryżu Syrop z
sorgo (prosa afrykańskiego) Syrop złocisty Syrop z
suszonego owsa Turbinado Nie zapominajmy o
trunkach Nuże więc! W weselu chleb swój
spożywaj
i w radości pij swoje wino!

KS. KOHELETA 9:7

Brzmi to dobrze. A jednak, z punktu widzenia przemiany materii, napoje alkoholowe mogą być równie toksyczne i niebezpieczne jak cukier. Dlaczego? Ponieważ w procesach ich produkcji cukry przekształcają się w etanol i dwutlenek węgla, a ten pierwszy wędruje bezzwłocznie wprost do wątroby. Wszystko zależy więc od ilości.

Jak sobie z tym wszystkim radzimy Chcąc zrozumieć niszczące działanie cukru, musimy wiedzieć, jak organizm nań reaguje. Brytyjski fizjolog i dietetyk John Yudkin w książce pt. *Pure*,

White, and Deadly (Czysty, biały i zabójczy)
zwraca uwagę, że rafinowany cukier jest substancją, na którą ciało ludzkie „nie ma fizjologicznego zapotrzebowania”.

Jak wcześniej wspomniałem, po spożyciu cukru proste węglowodany przerabiane są szybko na glukozę (przenikającą wprost z jelit do krwiobiegu, by mogła być wykorzystana jako źródło energii) oraz fruktozę (trafiającą do wątroby, która przekształca ją w tłuszcz i magazynuje). Na razie wszystko wydaje się działać prawidłowo. Organizm potrzebuje glukozy do skutecznego funkcjonowania (np. do oddychania i chodzenia) i pewnej ilości tłuszczu jako energetycznej rezerwy (na wypadek przejściowego deficytu pokarmowego) oraz do fizycznego buforowania narządów wewnętrznych.

W procesie ewolucji nauczyliśmy się jednak pozyskiwać ograniczone ilości cukru z sezonowych źródeł naturalnych, takich jak warzywa i owoce (co nie oznacza konieczności spożywania wszystkich ich gatunków przez cały rok), a okazjonalnie także z miodu. Z pokarmów tych glukoza i fruktoza uwalniają się do krwi powoli. Nic w naszej biologicznej historii nie przygotowało nas na zalew skoncentrowanego cukru, który dodajemy dziś do

wszystkiego bez opamiętania.

W efekcie poziom glukozy dramatycznie wzrasta. Jeśli zapotrzebowania energetyczne są odpowiednio wysokie, wykorzystujemy nadmiary cukru w sposób prawidłowy w procesach odbudowy elementów komórek. Spożywanie cukru zbyt częste lub w zbyt dużych dawkach zmusza jednak trzustkę do wydzielania nadmiernych ilości **insuliny** – hormonu transportującego glukozę do komórek wykorzystujących ją w charakterze paliwa. W ten sposób zadajemy gwałt temu ważnemu organowi, zmuszając go do pracy na najwyższych obrotach.

Po latach złego odżywiania połączonego z nadwagą i siedzącym trybem życia nasze komórki stawiają insulinie coraz większy opór, a jeśli nadal objadamy się cukrem, poziomy glukozy we krwi zaczynają rosnać, przemęczona trzustka zużywa się, wydzielając coraz mniej insuliny, a komórki stają się coraz bardziej odporne na działanie tego hormonu. Stan taki nazywamy **opornością na insulinę**.

Póki jednak trzustka ostatecznie się nie poddała, nadmiary insuliny i glukozy we krwi wywołują stany zapalne – i wtedy zaczyna się naprawdę poważny problem.

Cukier i stany zapalne Załóżmy więc, że w czyimś

ciele doszło do zalewu cukrem i HFCS.

Stosunkowo niedawno odkryte i opisane przez naukę **stany zapalne** leżą u podstaw wielu niszczących nas dziś chorób, a w szczególności chorób serca, otyłości i cukrzycy. „Cukier może być czynnikiem sprzyjającym chorobotwórczym stanom zapalnym” – twierdzi Dave Grotto, RD, były rzecznik Amerykańskiego Towarzystwa Dietetycznego. „Upośledzona regulacja glukozy i insuliny jest podłożem stanów zapalnych”.

W normalnych warunkach ostre stany zapalne są zjawiskiem pozytywnym, pomagającym np. w przezwyciężaniu skutków urazów. Gdy ktoś skaleczył się przy goleniu, w uszkodzonej okolicy natychmiast pojawiają się leukocyty niszczące bakterie, zamykające ranę i odbudowujące naruszone tkanki. Chroniczny stan zapalny (zwany też zapaleniem systemowym lub niskiego poziomu) to zupełnie inna sprawa.

Chroniczne stany zapalne:

- upośledzają działania układu odpornościowego;

- mogą być przyczyną bólów;
- podnoszą poziomy trójglicerydów i cholesterolu, zwiększając ciśnienie tętnicze, a przez to przyczyniają się do rozwoju cukrzycy i chorób serca;
- mogą być powiązane z wieloma chorobami – od alergii, astmy i zapalenia jelita do chronicznego zmęczenia, depresji, zmarszczek i suchości skóry.

Cukier (węglowodany) = **chroniczne stany zapalne + urazy** = uszkodzenia i dysfunkcje nerwów + bóle

Co wywołuje chroniczne stany zapalne?

Istnieją oczywiście predyspozycje genetyczne, panuje jednak obecnie przekonanie, iż najważniejszym czynnikiem sprzyjającym powstawaniu chronicznych stanów zapalnych jest standardowa amerykańska dieta obfitująca w specyficzne związki chemiczne (wszystkie te złe węglowodany, o których była mowa) oraz niedobory przeciwutleniaczy⁶ i innych przeciwdziałających im składników odżywczych. A. Lee Dellon, MD, PhD, profesor chirurgii plastycznej i neurochirurgii z Wydziału Medycznego

Uniwersytetu Johna Hopkinsa, pisze: „Głębokie wewnętrzne uszkodzenia nerwów obsługujących narządy końcowe⁷ mogą być przyczyną ukrytych stanów zapalnych powodujących bóle, urazy i choroby przewlekłe. Specjaliści zbliżają się dopiero do zrozumienia mechanizmów wywoływania tych stanów przez cukier”⁸. John Cooke, MD z Laboratorium Kardiologicznego Wydziału Medycznego Uniwersytetu Stanfordzkiego, specjalista kardiolog z doktoratem w dziedzinie biologii naczyń krwionośnych, uważa, że w wyniku prozapalnego działania substancji, takich jak cukier, wewnętrzne powierzchnie tętnic stają się bardziej podobne do rzepów Velcro aniżeli do naturalnych teflonowych gładzi.

Sprawy wyglądają jednak gorzej, niż można się było spodziewać.

2 Istnieją formy cukrzycy pochodzenia chirurgicznego lub chemicznego, a także utajona cukrzyca autoimmunologiczna, ale to zagadnienia wymagające innych szerokich rozważań.

3 Więcej informacji na ten temat znajduje się w części III oraz w rozdziałach poświęconych diecie.

4 Czwarty rodzaj cukru – galaktoza – występuje w produktach mleczarskich.

5 Autorzy niektórych badań twierdzą, że organiczna rtęć (metylortęć), będąca pozostałością tego procesu, trafia do produktów

zawierających wysokofruktozowy syrop kukurydziany. Rtęć to silna toksyna uszkodzająca tkanki nerwowe; żadna jej ilość nie jest bezpieczna, ponieważ organizm ludzki nie potrafi skutecznie się jej pozbywać. Możliwe zatem, że u osób spożywających duże ilości małowartościowych produktów wysoko przetworzonych (popularnie zwanych żywnością odpadową, ang. *junk food*) dochodzi do akumulacji rtęci niszczącej ich przewody pokarmowe, nerwy i nerki.

6 W procesach przemiany pożywienia w paliwo powstają szkodliwe produkty uboczne zwane wolnymi rodnikami, do których zwalczania służą przeciwutleniacze zawarte w podstawowych składnikach odżywczych obecnych w pożywieniu (głównie witaminach C i E). Nazwano je w ten sposób, ponieważ, posiadając nie zrównoważoną strukturę chemiczną, atakują inne cząsteczki i starają się z nimi wiązać, co powoduje uszkodzenia DNA i błon komórkowych. Wolne rodniki sprzyjają rozwojowi miażdżycy tętnic, chorób nowotworowych, upośledzenia wzroku i wielu innych schorzeń przewlekłych oraz, ogólnie, procesów starzenia.

7 Wyszczególnione receptory nerwów obwodowych, takie jak serce, nerki, zgangrenowane palce stóp, oczy itp.

8 Czynnikiem dodatkowym jest także zakwaszenie. Większość Amerykanów praktykuje dietę zakwaszającą z nadmierną ilością soli, cukru, białej mąki, produktów mlecznych oraz napojów z gatunku coca-coli. Wielu specjalistów zalicza nadkwaśność do głównych przyczyn chronicznych stanów zapalnych.

ISTOTA RZECZY

JAK PRZEWLEKŁE STANY ZAPALNE
NISZCZĄ NASZ GENIALNY
UKŁAD NERWOWY

*Gdyby ciało neuronu było wysokości przeciętnego mężczyzny,
to jego akson miałby szerokość 1–2 cali i długość
ponad 3 kilometrów.*

— THOMAS B. DUCKER, MD

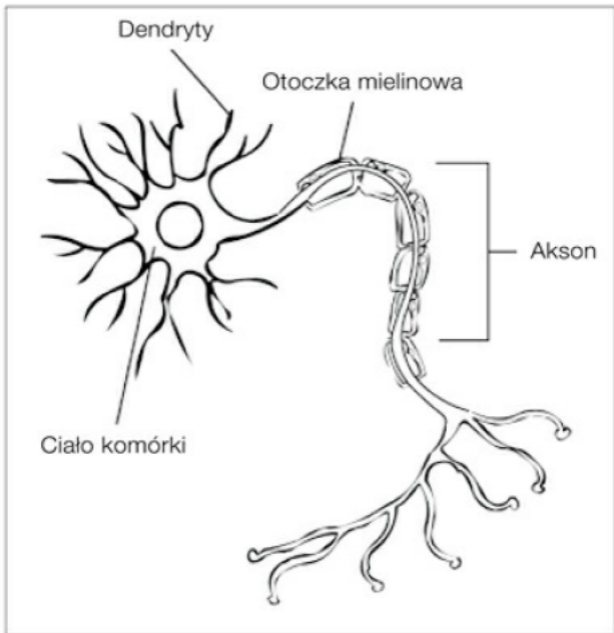
Każdy kęs pokarmu i każdy łyk napoju zawierającego cukier pogłębia stany zapalne naczyń krwionośnych i nerwów. Te chroniczne zmiany obciążają naturalne mechanizmy naprawcze organizmu, czego efektem są zwłóknienia (fibrosis) wywołujące po dłuższym czasie uciski w obszarach, w których naczynia i nerwy przechodzą równolegle przez ciasne anatomiczne kanały. Nazywam to teorią ucisku wieloogniskowego⁹. W dalszych rozdziałach tej

książki postaram się wyjaśnić, dlaczego tak się dzieje i jak możemy temu zaradzić.

O komórkach nerwowych

uczyliśmy się w gimnazjum W rozdziale tym będzie mowa o nerwach, początkowo miałem więc zamiar zamieścić szczegółowe ilustracje różnych typów komórek nerwowych – neuronów. Chciałem też zwierzyć się Państwu, że ich graficzne reprezentacje przypominały mi zawsze stworzenia żyjące w głębinach morskich lub skorpiony, których wszystkie anatomiczne elementy też miały swoje funkcjonalne przeznaczenie.

Z ciałem neuronu (*soma*) zawierającym kod DNA połączone są dendryty (*dendritum*) odbierające komunikaty elektrochemiczne przekazywane innym komórkom ciała przez podzielone na segmenty aksony (włókna osiowe).



Tak wygląda komórka podtrzymująca i odżywiająca akson oraz jego uszczelniającą strukturę mielinową, w której przerwy ciągłości białek powodują uszkodzenia narządów końcowych, a w dalszej kolejności obumieranie samych neuronów. Proces ten należy

odróżnić od obumierania komórek nerwowych z innych powodów, takich jak mechaniczne uszkodzenia i rozwój wirusowej choroby *poliomyelitis* (Heinego-Medina).

W tym kontekście interesuje mnie badanie wpływu stanów zapalnych i upośledzenia naturalnych mechanizmów obronnych na powstawanie ucisków komórek nerwowych. Dobrym przykładem jest nadgarstek, w którym wiązka nerwowo-naczyniowa (złożona z tętnicy, żyły i nerwu) przechodzi przez wąski kanał kostny. Uciski w tym obszarze prowadzą do bólów dłoni, mrowienia i utraty czucia, co określa się jako zespół cieśni nadgarstka. Każdy ucisk wokół wiązki nerwowo-naczyniowej w kanale kostno-włóknistym¹⁰ ogranicza prawidłowy dopływ krwi do nerwów, co upośledza czynności narządu, z którym wiązka ta jest połączona, czyli jej organu końcowego. Niedostateczne ukrwienie nerwów powoduje jego niedotlenienie i niedożywienie oraz niewystarczające odprowadzanie produktów przemiany materii.

Pomyślmy o tym tak: nerwy transmitują impulsy elektryczne podobnie jak przewodniki prądu. Wyłączając w pokoju światło lub je przyciemniając, zmniejszamy natężenie prądu płynącego w obwodach. Coś podobnego dzieje się w naszych nerwach. Kiedy organizm zwalcza stany zapalne wywołane przez cukier, nerwy ulegają uszkodzeniom, puchną oraz, podlegając uciskom w tunelach kostno-włóknistych, zaczynają migotać – jak lampa, do której

prowadzą zamknięte przewody. Transmisja impulsów traci stabilność, co oznacza postępujące upośledzenie podstawowej funkcji nerwów, jaką jest przekazywanie ważnych komunikatów z mózgu do mięśni i innych narządów. W rezultacie dochodzi do uszkodzenia narządu końcowego: gangreny palca stopy, utraty wzroku lub choroby serca.

Jak działają nerwy Wyobraźmy sobie oceaniczną plażę w upalny dzień. Z rozgrzanej nawierzchni placu parkingowego schodzimy na piasek, zdejmując skarpetki i buty. Natychmiast czujemy pod stopami ziarnistą, ruchomą fakturę luźnego gruntu. Znalazszy odpowiednie miejsce, rozkładamy koc i wchodzimy do wody. Odczucia się zmieniają: czujemy ochłodzenie stóp i inną nieco strukturę mokrego piasku, a od czasu do czasu wyczuwamy niewielkie muszelki. Cały czas rejestrujemy zmieniające się cechy podłoża – temperaturę, ciśnienie, wibrację, dotyk i ból –

nieświadomie się do nich dostosowując.

Opisane doznania zmysłowe oraz cała **propriocepcja** (pozwalająca zachować orientację w zmiennym środowisku) zaczynają się od małych komórek skóry na podszewkach stóp. Zwróćmy teraz uwagę na sposób odbierania tych bodźców, abstrahując od innych czynności układu nerwowego (którym musielibyśmy poświęcić osobną książkę). Mówimy zatem o **aferentnym (czuciowym) układzie nerwowym** – rejestrującym bodźce zmysłowe i przekazującym odpowiednie komunikaty do rdzenia kręgowego i mózgu – a konkretnie o nerwach współdziałających ze stopami, choć większość naszych spostrzeżeń odnosić się będzie także do innych części ciała.

Transmisja sygnałów dotyczących dotyku, temperatury, zmian ciśnienia oraz bólu zaczyna się tuż pod powierzchnią skóry. Bierze w niej udział kilka typów receptorów:

- receptory mechaniczne pobudzane przez zmiany ciśnienia, jak w przypadku postawienia stopy na ostrej krawędzi muszelki;
- receptory termiczne reagujące na zmiany temperatury;
- receptory polimodalne odbierające bodźce nieprzyjemne jak ból.

W skórze nieowłosionej – jak na podszewkach stóp – występują dwa rodzaje receptorów mechanicznych: **komórki Merkela** reagujące na zmiany ciśnienia, faktury powierzchni i umiejscowienia, oraz **ciałka Meissnera** wrażliwe na delikatny dotyk i wibrację. Receptory termiczne są również dwojakiego rodzaju: jedne wykrywają chłód, a inne ciepło. Komunikaty bólowe powstają pod powierzchnią skóry dzięki niewielkim zakończeniom nerwowym zwanym nocycceptorami.

Wszystko to oznacza, że w chwili reakcji receptora – np. gdy stajemy na kamyku – bodziec mechaniczny zostaje przekształcony w impuls elektryczny przekazywany do rdzenia kręgowego i mózgu za pośrednictwem włókien nerwowych. Czujemy kształt, rozmiar i szorstkość kamyka pod stopą, ponieważ nerwy transmitują odpowiednie informacje.

Mówimy tu o stopach, lecz najwięcej komórek Merkela mamy na dłoniach. Z nimi wiążą się m.in. linie papilarne, pod których wzniesionymi krawędziami występują skupiska tych receptorów. Kiedy chwytamy dłonią gorącą filiżankę kawy, komórki Merkela objawiają swą wyjątkową wrażliwość na dotyk i ciśnienie. Prawidłowe działanie receptorów i nerwów pozwala nam umiejętnie trzymać filiżankę w dłoni. Ciałka Meissnera pełnią podobną rolę w odniesieniu do percepcji ruchu i wibracji. Przerwijmy teraz lekturę i weźmy do ręki jakiś przedmiot – naczynie, kamyk, książkę,

cokolwiek. Zamknijmy oczy i uprzytomnijmy sobie wszystkie aspekty zmysłowej percepcji tej rzeczy – jej kształt, temperaturę, fakturę powierzchni, wilgotność itd.

Linie papilarne mamy również na podszewkach stóp.

Inną analogią receptorów Merkela są piksele. Im więcej ich jest na ekranie, tym wyraźniejszy widzimy obraz. Podobnie, im więcej czynnych receptorów Merkela, tym dokładniejsze odczucia formy, faktury lub bólu. Długotrwałe uszkodzenia nerwów powodowane przez cukier niszczą te receptory i wówczas percepcja zmysłowa ulega upośledzeniu. Gdy nerwy nie mogą poprawnie reagować na powierzchnię pod stopami, zaczynają się pojawiać różnego typu problemy. Tracimy równowagę i nie czujemy bólu, możemy więc nie wiedzieć, że doznaliśmy okaleczenia.

Włókna nerwowe Aksony neuronów łączą się w wiązki zwane włóknami nerwowymi. Istnieje wiele typów tych struktur, tu jednak skupimy się na najważniejszych: włóknach typu A i typu C.

Włókna delta typu A Do tej kategorii należą włókna sensoryczne (in. czuciowe lub aferentne) posiadające otoczki w postaci cienkich warstw substancji tłuszczonej, zwanej mieliną,

działających podobnie jak izolacje przewodów prądu elektrycznego. Nerwy takie transmitują zmysłowe informacje bardzo szybko. Kiedy stawiamy stopę na czymś ostrym, włókna delta typu A przekazują odpowiedni komunikat do mózgu, dzięki czemu niemal natychmiast czujemy ostry ból. Podobnie się dzieje, gdy zanurzamy stopę w zimnej wodzie morskiej – błyskawicznie pojawia się uczucie chłodu.

Włókna typu C

To również włókna czuciowe (sensoryczne), lecz znacznie cieńsze od włókien typu A i pozbawione otoczek mielinowych. Ich działanie jest nieco wolniejsze oraz wymaga silniejszych bodźców. Ogólnie rzecz ujmując, włókna tej kategorii informują mózg o takich zdarzeniach, jak oparzenia, zmiany temperatury i swędzenie. Przekazują także wiadomości dotyczące bólów nieostrych i chronicznych.

Uświadamiając sobie, jak niewielkie są fizyczne rozmiary wszystkich opisanych receptorów i włókien nerwowych, możemy zrozumieć, dlaczego nadmiary cukru we krwi mogą je łatwo uszkadzać. Komórka Merkela ma formę półkuli o średnicy około 10 mikronów¹¹. Grubości włókien typu C mieszczą się w granicach 0,2–1,5 mikrona. Te cieniutkie, pozbawione otoczek mielinowych, włókienka bombardowane stale nadmiarami glukozy, szybko ulegają **glikacji**, czyli przeładowaniu utlenioną glukozą zaklejając je

tak, jak karmelowy cukierek przestrzenie międzyzębowe. Włókna typu A delta posiadające otoczki mielinowe pod wpływem glukozy pęcznieją wewnątrz nich, co powoduje ucisk tkanki nerwowej. Duże nadmiary cukru mogą je nawet w jakimś stopniu pozbawiać tłuszczowych otoczek.

Zbyt duża ilość cukru upośledza też rozszerzanie się i kurczenie naczyń krwionośnych dostarczających tlen i składniki odżywcze do wszystkich typów receptorów i włókien nerwowych, których ukrwienie staje się nieregularne, a niekiedy całkowicie zablokowane, czego skutkiem jest ich uszkodzenie. Uszkodzone nerwy przestają w końcu transmitować impulsy, co w efekcie prowadzi do trwałej utraty czucia.

Zaburzenia funkcji receptorów sensorycznych objawiają się upośledzonym lub nieadekwatnym czuciem dotykowym. Możemy na przykład nie zauważyć, że podwinięty materiał skarpetki odparza nam podeszwę stopy. W innych przypadkach receptory aferentne stają się nadwrażliwe lub nawet generują impulsy zbędne, przez co powstają w świadomości wrażenia niemające oparcia w rzeczywistości fizycznej. Stopy mogą się stać bardzo wrażliwe na ciepło i chłód lub też może wydawać się nam, że mamy jakiś kamyk w bucie.

Niedokładna transmisja komunikatów generowanych przez receptory daje efekty podobne do nieostrości obrazów i szumów w

łączości radiowej. Niektóre informacje w ogóle nie docierają do celu i wówczas istnieją obszary całkiem pozbawione czucia. Zniekształcenie lub wzmocnienie innych danych powoduje bóle, swędzenia i pieczenia. Demielinizacja większych włókien typu A (tj. rozpad ich otoczek mielinowych) prowadzi do podobnych skutków jak uszkodzenia izolacji przewodów elektrycznych mogące być przyczyną zwarcia, a nawet pożaru. Następstwa są jednak poważniejsze i intensywniejsze.

Ciekawym jest, że uszkodzone nerwy aferentne nie potrzebują sygnałów receptorów czuciowych do wysyłania komunikatów. Mogą zacząć generować w sposób przypadkowy nagłe silne impulsy bólowe, charakterystyczne dla cukrzycowej neuropatii obwodowej. Stają się też czasem nadaktywne i ekstremalnie czułe, produkując sygnały ostrego bólu pod wpływem delikatnego dotknięcia. Niektórzy z moich neuropatycznych pacjentów nie są w stanie znieść nawet dotknięcia pościeli stopami, a inni są równie nadwrażliwi na ciepło i chłód. Opiszę teraz dokładnie, jak do tego dochodzi.

Trzy kluczowe szlaki chemiczne Z biegiem lat
nadmiary glukozy niszczą nasze nerwy,
wywołując stany zapalne i zbliznowacenia

(stwardnienia). Do stanów zapalnych prowadzą trzy procesy z udziałem: reakcji Maillarda, polioliu (alkoholu wielowodorotlenowego) oraz tlenu azotu.

Reakcja Maillarda Reakcje Maillarda to interakcje chemiczne¹² glukozy z aminokwasami, których widocznym rezultatem jest brązowienie potraw, jak w przypadku przypiekania kukurydzy na ruszcie lub skóry indyczej w gorącym piekarniku. Ich nazwa pochodzi od nazwiska francuskiego chemika Louisa-Camille'a Maillarda, który jako pierwszy opisał je w roku 1912. Reakcje takie zachodzą również w ludzkim ciele i wówczas nazywane są glikacją. Dochodzi do nich, gdy obecna w organizmie glukoza reaguje z białkami, tłuszczami lub kwasami nukleinowymi (DNA), a ich zaawansowane produkty określane są dwuznacznym angielskim akronimem AGE (*Advanced Glycation Endproducts*) (age jako czasownik oznacza: 'starzeć się!'). Substancje te, powstające w reakcjach białek z cukrem, to uszkodzone i pokrzyżowane chemicznie białka – stwardniałe i zniekształcone. Objawem ich obecności na ludzkiej skórze są zmarszczki i plamy starcze. Wyobraźmy sobie teraz te same

reakcje zachodzące w całym naszym ciele, a będziemy mieli wyobrażenie o tym, jaka jest skala ich działania.

Zaawansowane produkty końcowe glikacji (AGE) to toksyczne formy tkanek zbliznowaciałych – upośledzające czynności nerwów i wywołujące w nich zmiany patologiczne. W procesie naturalnej obrony polegającej na ich rozkładaniu komórki układu odpornościowego wydzielają duże ilości związków sprzyjających stanom zapalnym. Proces ten jest podłożem wielu chorób kojarzonych ze starzeniem się organizmu. W zależności od umiejscowienia produktów AGE następstwem mogą być: zapalenia stawów, choroby serca, zaćma, utrata pamięci, zmarszczki na skórze lub powikłania cukrzycy – takie jak neuropatia obwodowa. Można więc powiedzieć, że w kuchni i przy stole powoli uśmiercamy własne nerwy, podobnie jak w piekarniku przyrumieniamy indyka.

Szlak poliolowy Kiedy w organizmie znajduje się więcej glukozy, niż może on spożytkować lub zmagazynować, zachodzi potrzeba pozbycia się jej nadmiaru. W takiej sytuacji uruchamiane są złożone procesy metaboliczne zwane szlakiem poliolowym. Nie musimy analizować ich szczegółowo, ponieważ uszkodzenia nerwów powstają w jego początkowej fazie, w której glukoza, rozkładana z udziałem enzymu (czyli biologicznego katalizatora), zwanego reduktazą aldozy, przechodzi w sorbitol. Brzmi znajomo? Powinno. Sorbitol jest

bowiem organicznym słodzikiem przemysłowo ekstrahowanym z owoców pestkowych, trawy morskiej oraz – łatwo się domyślić! – kukurydzy, i powszechnie dodawanym do niskokalorycznych produktów spożywczych, tzw. dietetycznych cukierków i innych erzaców.

Sorbitol nie przenika przez błony komórkowe, gromadzi się więc tam, gdzie powstaje i, będąc związkem chemicznie spokrewnionym z cukrem, wchłania wodę (przypomnijmy sobie zawartość cukiernicy w mokre, deszczowe dni). Sorbitol gromadzący się w komórce, mający tę właściwość, powoduje jej pęcznienie. Już ta sytuacja wpływa negatywnie na organizm, zmniejsza bowiem dopływ krwi do nerwu, pozbawiając go składników odżywczych i tlenu. Gdy jednak proces ten zachodzi w miejscach przejścia nerwów przez ciasne tunele, takie jak w nadgarstkach lub kostkach, prowadzi do ich ucisku. Powoduje zatem bóle, zaburzenia czucia i wszystkie inne objawy neuropatii.

Reakcja Maillarda i szlak polirolowy to procesy bardzo dobrze omówione i udokumentowane w literaturze medycznej. Nie ma w nich nic nowego ani zaskakującego. Nowość stanowi natomiast szlak tlenu azotu.

Szlak tlenu azotu Wewnętrzną powierzchnię każdego naczynia krwionośnego pokrywa wyściółka zwana śródbłonkiem (*endothelium*). Zasadniczy aminokwas krwi,

jakim jest L-arginina, bierze udział w złożonym procesie z udziałem enzymu zwanego syntazą tlenu azotu, przekształcając się w gazowy tlenek azotu. Gaz ten wydzielany przez śródbłonek działa rozkurczowo na tkanki naczyń, umożliwiając swobodny przepływ krwi¹³.

Uszkodzenia śródbłonka upośledzają wydzielanie tlenu azotu, co oznacza, że naczynia nie rozkurczają się tak, jak powinny. Jak dochodzi do uszkodzeń śródbłonka? Odpowiedź nie jest prosta, podobnie jak w odniesieniu do innych reakcji chemicznych w żywym organizmie. W tym przypadku istotnym czynnikiem są cząsteczki **asymetrycznej dimetyloargininy (ADMA)**.

Proszę się nie zniechęcać – jesteśmy prawie u celu.

ADMA to aminokwas występujący w sposób naturalny w ciele i strukturalnie bardzo podobny do L-argininy. Możemy mówić o chemicznym powinowactwie tych związków. Obydwa wiążą się ze wspomnianym wcześniej enzymem – syntazą tlenu azotu.

W reakcji z L-argininą enzym ten wytwarza tlenek azotu, umożliwiając naczyniom właściwe funkcjonowanie, natomiast w połączeniu z asymetryczną dimetyloargininą (ADMA) przekształca się w **nadtlenoazotyn¹⁴** utrudniający, a nawet blokujący syntezę NO. Nadmiar ADMA we krwi (powiązany także z opornością na insulinę) sprzyja kurczeniu się naczyń, hamując ich rozszerzanie.

Widać teraz jasno, do czego zmierzam Oto, jak w moim przekonaniu stany zapalne i zbliznowacenia związane z konsumpcją cukru niszczą tkanki nerwowe:

1. Nadmiary cukru wywołują stany zapalne w naczyniach krwionośnych, powodując reakcje Maillarda, czyli glikację – powolne gotowanie się białek w cukrze. W następstwie tego procesu gładkie powierzchnie śródbłonek (*endothelium*) stają się szorstkie i kleiste, bardziej podobne – jak to określił Cooke – do zapieć Velcro niż do teflonu.
2. Powstający z cukru sorbitol przenika do nerwów szlakiem polioliowym i gromadzi się w nich, powodując obrzęki w następstwie wchłaniania wody. Kiedy brakuje już miejsca na dalsze ich rozszerzanie, nerwy są uciskane przez otaczające je kości i inne tkanki. Uciski te stają się przyczyną bólów i zaburzeń czucia. Ponadto, spuchnięte nerwy otrzymują mniej tlenu i składników odżywczych, w związku z czym stopniowo przestają skutecznie transmitować impulsy.
3. Szlak tlenu azotu blokują wysokie poziomy asymetrycznej dimetyloargininy (ADMA), co powoduje kurczenie się naczyń krwionośnych i tym samym pogarsza ukrwienie

nerwów. Ograniczenie przepływu krwi w drobnych naczyniach odżywiających i natleniających nerwy prowadzi do ich kurczenia się i niedrożności.

Stosunkowo niewielkie uciski mogą być przyczyną znacznych zmian przepływów. Zgodnie z prawem Poiseuille'a¹⁵ zmniejszenie się promienia naczynia o 19% powoduje redukcję przepływu krwi o 50%.

Zastanówmy się teraz nad implikacjami. Zmniejszenie średnicy naczynia o niecałe 20% redukuje przepływ krwi o połowę, kiedy więc nerwy nie otrzymują wystarczających ilości tlenu i składników odżywczych, zaczynają się powoli i boleśnie dusić, a ich funkcje zanikają.

Wróćmy do ucisków wieloogniskowych. Opisane mechanizmy działają w całym ciele, stając się podłożem tak różnych zaburzeń, jak zespół jelita drażliwego, migreny i degeneracja plamki żółtej oka. Chcąc mieć pełen obraz tego, co dzieje się w organizmie osoby systematycznie jedzącej cukier, musimy pamiętać, że nerwy oplatające całe ciało

pełnią w nim podstawowe funkcje łącznościowo-informacyjne wykraczające znacznie poza zmysł czucia/dotyku. To one transmitują ważne komunikaty do i od każdego mięśnia czy narządu. Upośledzenie tych funkcji oznacza, że wszystkie organy wewnętrzne przestają prawidłowo działać. Te same mechanizmy odnoszą się do wszystkich narządów końcowych, zatem fakt, iż ktoś nie poddawał się appendektomii (resekcji wyrostka robaczkowego) nie świadczy o tym, że zagadnienie go nie dotyczy. Uszkodzeniu mogą na przykład ulec nerwy kontrolujące jelito grube, co spowoduje naprzemienne biegunki i zaparcia – najbardziej typowe objawy zespołu jelita drażliwego. Podrażnienie lub zakleszczenie nerwów potylicznych (in. nerwów Arnolda) kontrolujących mięśnie głowy może być przyczyną jej bólów, podobnie jak zmiany w

nerwach obsługujących pęcherzyk żółciowy i nerwach palucha w cukrzycowej neuropatii obwodowej.

Cukier podrażnia wszystkie tkanki nerwowe, a w dalszej kolejności niszczy ważne mięśnie kontrolujące funkcjonowanie narządów.

9 Z łatwością mógłbym poddać się medycznej konwencji, nazywając to hipotezą – naukowym przypuszczeniem opartym na obserwacjach i doświadczeniach chirurga – ponieważ w medycznym paradygmacie teoria jest czymś, co może zostać podważone tylko w badaniach klinicznych. Zachęcam więc kolegów do ich podejmowania. W międzyczasie, w oczekiwaniu na efekty medycznej biurokracji, proponuję wykluczyć cukier z diety i w ten sposób się ratować.

10 Kiedy zdrową kość zastępuje włóknista tkanka łączna, przestrzenie te stają się jeszcze bardziej niedrożne. Doskonałym przykładem takiej sytuacji jest obumieranie miazgi zębowej wymagające stomatologicznego leczenia przewodowego.

11 1 mikron (μ) = 0,001 mm = 0,000001 m (0,000039 cala).

12 Procesy zmieniające konfiguracje atomów, podczas których powstają nowe substancje. Towarzyszy im pochłanianie bądź wydzielanie energii cieplnej.

13 Jest to jedna z przyczyn ogromnej popularności kwasu azotowego.

14 Wzór chemiczny tego związku to OONO.

15 Teoria należąca do dziedziny dynamiki cieczy ułatwiająca opis przepływu krwi w naczyniach.

POWOLNY ZABÓJCA

PEŁZAJĄCE UCISKI NA NERWY

Pojawienie się objawów cukrzycowej neuropatii wywołanej uciskiem nerwów w cieśni stępu stopy oznacza, że od dłuższego czasu podwyższone poziomy cukru we krwi były niekontrolowane lub niezauważane. Pacjent z takimi objawami prawdopodobnie doświadczał wielu chorób i/lub dolegliwości będących faktycznie nierozpoznanymi objawami powolnego, podstępного niszczenia homeostazy przez cukier, a w szczególności samoistnego porażenia nerwu twarzowego¹⁶ lub metatarsalgii Mortona¹⁷. Te pozornie odległe medycznie zdarzenia są de facto sygnałami z ciała mówiącymi, że cukier systematycznie niszczy nam zdrowie, spychając powoli po równi pochyłej do cukrzycy i śmierci.

Cukrzyca typu II wywołuje sporo nieporozumień w środowisku

medycznym, jest bowiem schorzeniem **konformacyjnym** – co oznacza nieprawidłowe formowanie się białek¹⁸. Innym przykładem tej kategorii jest *kuru* – szybko postępująca choroba konformacyjna będąca następstwem spożycia ludzkiego mózgu zakażonego nieprawidłowo uformowanym białkiem. Okres jej inkubacji może trwać dziesiątki lat, gdy jednak choroba się uaktywni, prowadzi zwykle do śmierci w ciągu jednego roku. Podobny charakter ma choroba wściekłych krów, której okres inkubacji nie przekracza 8 lat i która – podobnie jak *kuru* – zabija powoli lecz skutecznie.

Nie sugeruję Państwu, że mogliście świadomie konsumować ludzkie mózgi lub być ofiarami choroby wściekłych krów. Oba te schorzenia są bardzo rzadkie, dla naszych rozważań ważne jest jednak, iż niektórzy uczeni – m.in. dr Melvin Hayden publikujący w piśmie naukowym *Pancreas* („Trzustka”) – określają cukrzycę jako chorobę konformacyjną trzustki¹⁹. Według ocen Haydena fakt ten będzie właściwie rozumiany i doceniany za 40 lat, ponieważ tak długi czas dzieli w tym przypadku przyczyny od skutków.

Dlaczego nie zauważamy powolnego rozwoju cukrzycy

Choroba konformacyjna, taka jak cukrzyca, może deformować

białka bardzo powoli, dlatego powiązanie skutków z przyczynami staje się prawie niemożliwe. Większość pacjentów z cukrzycą typu II zbliżało się do tej diagnozy latami, a nawet dziesiątkami lat. Nieubłagane uszkodzenia nerwów narastające w bardzo długim okresie podwyższonych poziomów cukru we krwi dają o sobie znać, większość lekarzy nie kojarzy jednak właściwie tych objawów. Dlaczego?

Po pierwsze, w medycynie panuje specjalizacja utrudniająca postrzeganie mniej oczywistych związków między objawami. Po drugie, wyniki standardowych badań poziomu cukru w surowicy mogą się mieścić w granicach normy, mimo iż dieta wysokocukrowa zawierająca także wysoko przetworzone węglowodany czyni już w organizmie spore spustoszenia.

Jeśli nie będziemy uczyli lekarzy wychwytywania tych powiązań, to nie będą ich dostrzegali. Prawdę mówiąc, cukrzyca należy do chorób, które diagnozujemy zbyt późno, by można było skutecznie odwrócić kierunek zmian. Kiedy wyniki badań poziomu cukru we krwi są alarmujące, trzustka jest już tak zniszczona, że nie mamy możliwości jej ratowania.

**Rewolucyjna procedura odbarczania Jako
tradycyjnie wykształcony podiatra z**

uprawnieniami do operowania stóp leczyłem zainfekowane rany cukrzyków tak, jak mnie uczono: najpierw leki, potem chirurgia i wreszcie amputacje. Usuwałem więc skutki choroby, nie próbując dociekać ich przyczyn. To nie jest ochrona zdrowia – to raczej ochrona chorób!

Pod koniec lat 90. zapoznałem się z ciekawą procedurą chirurgicznego leczenia silnie uciśniętych nerwów w stopach. Opracował ją Arnold Lee Dellon, MD, PhD należący do ścisłej krajowej czołówki chirurgów zajmujących się nerwami obwodowymi, znany z doskonałego opanowania techniki operacyjnego ich odbarczania, w tym środkowego nerwu cieśni nadgarstka oraz nerwu łokciowego. W tej minimalnie inwazyjnej procedurze chirurg wykonuje niewielkie nacięcie na skórze i zamiast usuwać zgrubiały nerw poszerza przestrzeń wokół niego, zmniejszając ucisk otaczających go tkanek. Zabieg taki przywraca funkcjonalność nerwom patologicznie zmienionym, w związku z czym bóle ustępują.

W mojej praktyce chirurgicznej jestem bardzo konserwatywny, byłem więc nadal sceptyczny, choć uważałem, że procedura Dellona może być wartościowa. Rezultaty wydawały się zbyt dobre, by

mogły być prawdziwe. Studiując jego metodę, nie mogłem znaleźć dla niej weryfikacji w badaniu kontrolowanym. Uczono mnie, że badanie takie jest podstawową normą oceny przydatności każdego nowego postępowania medycznego – leku, urządzenia lub techniki chirurgicznej. Czułem więc, że to nowe podejście nie dojrzało jeszcze do swojej premiery, a już na pewno nie byłem gotów testować go na swoich pacjentach.

Lecz mimo wszystko metoda ta intrygowała mnie. Procedura Dellona nie tylko przywracała czucie w stopach, lecz także wydawała się powstrzymywać dalsze uszkodzenia nerwów. Ponadto, po takich operacjach pacjenci nie mieli żadnych owrzodzeń i nie potrzebowali amputacji.

Kiedy Dellon pojawił się z wykładem w moim stanie, byłem pierwszy na liście słuchaczy. Później mieliśmy okazję do rozmowy, podczas której wypłynął temat metatarsalgii Mortona. Mój interlokutor zapytał: „Dlaczego wy [podiatrzy] usuwacie nerwy ze stóp?”. Zaskoczony tym pytaniem odpowiedziałem: „Bo tak się to leczy”. Inaczej mówiąc, trzymałem się standardowej procedury, której mnie nauczono, nie zastanawiając się, czy ma ona sens. I nagle czołowy neurochirurg, jeden z najwybitniejszych specjalistów na świecie w zakresie neuropatii obwodowej pyta mnie, dlaczego usuwamy nerwy.

Zwracam uwagę, że jest to jedyny nerw leczony tym sposobem

– poprzez resekcję. To była dla mnie chwila objawienia. Musiałam i ja zadać samemu sobie to pytanie: „Dlaczego usuwamy ten nerw?”. Pytanie Dellona było katalizatorem zmuszającym do przemyślenia wszystkiego, co wiedziałem nie tylko o metatarsalgii Mortona, lecz także o nerwach stóp w ogólności. Rozważania te doprowadziły mnie w końcu prostą drogą do napisania tej książki.

Procedura mikrochirurgicznego odbarczania nerwu metodą Dellona

Dr Dellon rozpoczął badania następstw ucisków na nerwy po przeczytaniu ważnej publikacji Adriana Uptona i Alana McComasa dotyczącej zespołu cieśni nadgarstka, zamieszczonej w roku 1973 na łamach prestiżowego brytyjskiego czasopisma naukowego „The Lancet”. Wówczas schorzenie to było powszechnie postrzegane jako problem mechaniczny powstający w warunkach wielokrotnie powtarzanych ruchów, takich jak pisanie na maszynie. Uważano, że ruchy te wywołują stany zapalne zgniatające środkowy nerw wiązki przechodzącej przez cieśń nadgarstkową. Upton i McComas zwrócili jednak uwagę na interesujący fakt, iż 16% badanych przez nich pacjentów z takim syndromem miało również cukrzycę, oraz zasugerowali, że choroba ta może być dodatkowym czynnikiem

niekorzystnie działającym na nerw. Opisana zbieżność skłoniła Dellona do zastanowienia i podjęcia doświadczeń na szczurach, by lepiej zrozumieć, co się faktycznie dzieje z tym nerwem w warunkach owego podwójnego oddziaływania.

Eksperymentalne dowody W pierwszych doświadczeniach Dellon za pomocą cienkich rurek silikonowych wywoływał u szczurów uciski nerwów skokowych po stronie dystalnej (poza tułowiem, tuż nad stopą). Inaczej mówiąc, tworzył warunki pojedynczego szkodliwego oddziaływania na wiązki nerwowe szczurzych stóp. W tych doświadczeniach nie obserwowano objawów neuropatii ani zmian w sposobie poruszania się. Po dodaniu opasek uciskowych bliżej ciała, w (przybliżonych) miejscach połączenia kończyn z tułowiem, pojawiły się natychmiast objawy neuropatii – szczury kulały, poruszając się chwiejnie i niepewnie. Analizując

spostrzeżenia Uptona i McComasa oraz wyniki własnych eksperymentów na szczurach, Dellon doszedł do wniosku, że chirurgiczne odbarczenie nerwu w obrębie cieśni nadgarstka u ludzi (tzn. usunięcie warstwy tkanki uciskającej w celu zmniejszenia ciśnienia) powinno usunąć objawy, przywracając nerwom właściwą funkcjonalność.

Tak narodziła się **metoda chirurgicznego odbarczenia** w leczeniu zespołu cieśni nadgarstka. Usunięcie części włóknistej tkanki uciskającej spuchnięty nerw, powiększające dostępną przestrzeń w kostno-włóknistym kanale nadgarstkowym, skutkuje ustąpieniem objawów.

Kolejny naukowy krok naprzód Pod koniec lat 80. XX wieku pewien pacjent, którego operacja nową techniką uwolniła od bólu, w rozmowie z doktorem Dellonem powiedział: „Wyleczył mi pan

dłonie, dlaczego więc nie może pan wyleczyć moich nóg? Czuję w nich taki sam ból. Czy nie mógłby pan jakoś na to zaradzić?”.

Dellon odpowiedział: „Tego nie robimy” – bo tak był wyszkolony. Wydaje się to sprzeczne z intuicją, ale wówczas w konwencjonalnym myśleniu medycznym panowało przekonanie, że problemy z nerwami kończyn dolnych (nóg i stóp) nie mają nic wspólnego z identycznymi zaburzeniami w kończynach górnych (w łokciach, nadgarstkach i dłoniach).

Dr Dellon postanowił jednak poddać tę ideę doświadczalnej próbie w nowej serii fascynujących eksperymentów. Ich celem było ustalenie, czy uciski nerwów w kończynach dolnych różnią się w sposób istotny od analogicznych zmian w kończynach górnych. W pierwszym doświadczeniu zanurzano stopy zdrowych szczurów w atramencie i pozwolono im chodzić po kartkach papieru. Miało to na celu uzyskanie wzorców ich prawidłowego chodu. Następnie wstrzykiwano im streptozotocynę (antybiotyk o działaniu cytostatycznym) niszczącą wysepki trzustkowe (in. wyspy Langerhansa) i indukującą w ten sposób cukrzycę. Po trzech tygodniach powtórzono test z atramentem i papierem, stwierdzając istotne zmiany w sposobie chodzenia zwierząt, które nie poruszały się już pewnie i stabilnie. Wykazywały cechy chwiejności i

niepełnego kontaktu stóp z papierem – to oczywiście objawy neuropatii cukrzycowej. Nieco później palce stóp szczurów zaczęły się rozszerzać bez możliwości ich przybliżania. Towarzyszyło temu rozplaszczanie łuków stóp i wydłużenie ich śladów na papierze. Nerwy stóp najwyraźniej nie działały prawidłowo.

W następnej serii doświadczeń u zdrowych szczurów wykonano chirurgiczne odbarczenie nerwów polegające na usunięciu tkanek miękkich otaczających cieśń stępu, po czym powtórzono lekową indukcję cukrzycy i testy z chodzeniem po papierze. Te ostatnie wykonywano co miesiąc przez rok, co oznacza połowę statystycznego okresu życia szczura. Okazało się, że w grupie zwierząt wcześniej zoperowanych żadne nie miało zaburzeń chodu! Nawet przy stężeniu cukru we krwi rzędu 400 (przy normie wynoszącej 90) szczury chodziły normalnie, bez zakłóceń charakterystycznych dla cukrzycy. Z doświadczeń tych Dellon wnioskował, iż nie ma istotnej różnicy między uciskiem nerwów w stopach i w nadgarstkach. W obu przypadkach uszkodzenia mają związek z cukrzycą powodującą obrzęki i zakleszczenia oraz wynikające z nich ograniczenia przepływu krwi obserwowane w pierwszej grupie zwierząt doświadczalnych.

Dr Dellon zdał sobie sprawę, że wcześniejsze założenie o braku związku schorzeń kończyn dolnych i górnych nie ma żadnego medycznego uzasadnienia. Ta sama procedura, która pomaga

tysiącom pacjentów z zespołem cieśni nadgarstka, uwalniając ich od bólów, mogłaby być stosowana z równie dobrym skutkiem w analogicznych zespołach cieśni stępu w leczeniu cukrzyków z neuropatią stóp. Był to wniosek prosty i zarazem bardzo głęboki.

Pacjent miał całkowitą słusność – nerwy jego stóp nie różniły się niczym od nerwów kończyn górnych. Były tak samo uciśnięte, czego efektem był ból i brak czucia. Zamiast czekać na rozwój gangreny i konieczność amputacji, należało je odbarczyć, eliminując cierpienie, przywracając nerwom ukrwienie i ratując pacjentowi stopę²⁰.

Po rozmowie z doktorem oraz dalszych lekturach dotyczących tej metody i jej wspaniałych efektów udałem się do Baltimore na praktyczne szkolenie, by nauczyć się procedury odbarczania (*neurolysis*) cieśni stępu – wcześniej zwanej mikrochirurgiczną dekompresją nerwów kończyn dolnych Dellona. Jestem dumny i wdzięczny, że mogłem się uczyć u samego jej twórcy.

Pierwsze odbarczenie cieśni stępu wykonałem u pacjentki imieniem Diane. Rezultaty były zdumiewające. Kobieta skarżyła się na ostre bóle oraz znaczne trudności w chodzeniu i utrzymywaniu równowagi. Neuropatia obwodowa poważnie obniżała jakość jej życia. W przyszłości z pewnością musiałaby się poddać amputacji. Po operacji metodą Dellona wstała i zaczęła chodzić. Poprawa była jej stanu była wręcz nieprawdopodobna. Wiedziałem, że ta

procedura będzie miała ogromny wpływ na zdrowie wielu moich pacjentów.

Po kilku miesiącach Diane pojawiła się znów w moim gabinecie z ręką w gipsie. „Co się stało?” – spytałem. „Panie doktorze, czułam się znakomicie, mogąc znów chodzić, zaczęłam więc ćwiczyć. Wreszcie wspólnie z mężem postanowiliśmy odbyć wycieczkę na Hawaje, gdzie podczas wędrówki poślizgnęłam się na wilgotnej skale i złamałam rękę” – odpowiedziała z uśmiechem.

Proszę pomyśleć: pacjentka unieruchomiona kiedyś na wózku inwalidzkim chodzi z plecakiem po górach Hawajów! To była naprawdę dobra wiadomość, mimo przypadkowego złamania ręki. Ta osoba po prostu wróciła do życia.

Od tamtej pory wykonałem ponad 1500 operacji techniką Dellona i żaden z moich pacjentów nie miał poważnych powikłań. Odbarczając nerwy w cieśni stępu, przywracaliśmy przepływ krwi oraz funkcjonowanie nerwu w stopie. To wystarcza, by pomóc pacjentom uniknąć niezauważonych uszkodzeń stóp mogących prowadzić do wrzodziejących infekcji. Poprawia to również ogólnie krążenie i czynności nerwów w stopach, zapobiegając ich uszkodzeniom. Tylko dwóch pacjentów miało po operacji stopy ponowne owrzodzenia, lecz żaden z nich nie musiał się poddać amputacji.

Od mikrochirurgicznego odbarczania nerwów do sagi o cukrze

Pozytywne rezultaty odbarczania cieśni stępu w mojej praktyce były podobne do uzyskanych przez doktora Dellona, zastanawialiśmy się więc dlaczego nasz sukces nie jest stuprocentowy. Dellon zachęcił mnie do głębszego zbadania tej kwestii. Czytając medyczny periodyk „Circulation” („Krążenie”), zwróciłem uwagę na artykuł z 2004 roku zatytułowany *Asymetryczna dimetyloarginina: super-marker?* Jego autor, John Cooke, MD, PhD analizował w nim pojawianie się „coraz liczniejszych doniesień naukowych” wskazujących na szczególne znaczenie asymetrycznej dimetyloargininy (ADMA) jako wskaźnika zaburzeń rozkurczowych funkcji śródbłonna²¹, będących główną przyczyną chorób tętnic wieńcowych.

Szukając czynników ryzyka w chorobach układu krążenia, Cooke zauważył, że wszystkie elementy tradycyjnie brane pod uwagę – cukrzyca, palenie tytoniu, nadciśnienie i wysoki poziom cholesterolu – mają związek ze zwężeniem naczyń krwionośnych. Spostrzegł również, że osoby z wysokimi poziomami tych czynników mają także podwyższoną zawartość ADMA we krwi.

Dlaczego cząsteczki ADMA są tak interesujące? Odpowiedziałem już na to pytanie w rozdziale 2., opisując szlak

tlenku azotu. Rezultatem jest zwężenie (skurcz) naczyń radykalnie zmniejszające przepływy krwi.

Brakujące ogniwo wiążące z cukrem Wszystko zaczynało się powoli wyjaśniać. Kluczem do prawidłowej przemiany L-argininy w tlenek azotu jest coś, co nazwano **kofaktorem tetrahydrobiopteryny (BH[4])** – to substancja mająca zasadnicze znaczenie dla działania różnych enzymów związanych z witaminami C, B6, B12 i kwasem foliowym. BH(4) jest samochroniącym się czynnikiem szlaku tlenku azotu omawianego w poprzednim rozdziale, posiadającym równocześnie funkcję uwalniającą neuroprzekaźniki. To bardzo istotne, ponieważ chemiczne struktury i właściwości witaminy C i glukozy są niemal identyczne – związki te różnią się tylko dwoma atomami węgla. Insulina kompensuje tę różnicę.

Rola cukrzycy w stanach zapalnych nerwów stóp i stawów skokowych, które chirurgicznie odbarczałem, zaczynała mi się objawiać.

W latach 70. XX wieku Linus Pauling powiązał niskie poziomy witaminy C z rakiem i chorobami serca, co przyniosło mu wielką sławę. Prawie w tym samym czasie John Ely stworzył teorię antagonizmu glukozowo-askorbinowego, zgodnie z którą glukoza i witamina C rywalizują o insulinę, której potrzebują, by przenikać do wnętrza komórek i wykonywać w nich swoje zadania.

W tej rywalizacji glukoza ma przewagę, co znaczy, że im więcej mamy jej we krwi, tym mniej witamin C dociera do naszych komórek. Kiedy witaminie C brakuje kofaktora B4, organizm przestaje przekształcać L-argininę w tlenek azotu, zaczynając zamiast niego wytwarzać nadtlenoazotyn nadmiernie obkurczający śródbłonek i ograniczający przepływ krwi.

Co to wszystko znaczy w najprostszym ujęciu? Weźmy szklankę wszechobecnego soku pomarańczowego stojącą niemal na każdym stole śniadaniowym. Kiedy Pauling odkrył związki witaminy C z rakiem, producenci skutecznie nas przekonali, że szklanka soku pomarańczowego to najzdrowszy sposób rozpoczynania dnia. W rzeczywistości zawarty w nim cukier skutecznie niweczy wszelkie korzyści, jakie mogłaby nam dać

obecna w nim witamina C. Nauczono nas, że sięgając codziennie rano po sok pomarańczowy, robimy sobie dobrze, faktycznie jednak dostarczamy naszym organizmom wyłącznie cukier²².

Neuropatia cienkich i grubych włókien nerwowych

Mikrochirurgiczne odbarczanie nerwów nie zostało zaakceptowane przez wszystkich lekarzy, głównie z powodu powszechnego przekonania, że neuropatie włókien nerwowych cienkich i grubych nie są ze sobą powiązane. Przyczyny tego nieporozumienia powstały jeszcze w XIX wieku, gdy neuropatie były po raz pierwszy rozpoznawane. Proces klasyfikowania nowo definiowanych stanów chorobowych miał wówczas te same wady, które obserwujemy do dziś w całej współczesnej medycynie. Nadawane jednostkom chorobowym nazwy opisują tylko skutki nieznanых procesów, mocno się jednak utrwalają. Metatarsalgia Mortona i samoistne porażenie nerwu twarzowego (ang. *Bell's palsy*) to tylko niektóre z licznych przykładów. Wszystkie nerwy są jednak ze sobą powiązane, a stany zapalne wywołujące uciski stanowią podłoże wielu innych, pozornie niezależnych chorób. Pamiętajmy, że lekarze uczą się i praktykują w ciasnych ramach

własnych specjalności, a właściwością ich ludzkiej natury jest zaufanie do tego, czego się nauczyli od darzonych szacunkiem dawnych profesorów. Typowa ludzka cecha to także sztywne trzymanie się utrwalonych w dłuższym czasie przekonań, choć nauka powinna je kwestionować, by móc się rozwijać.

Spróbujmy zebrać to w całość Jak już wspomniałem, u większości ludzi z podwyższonymi poziomami cukru należy spodziewać się neuropatii. Pierwsze padają ofiarą **cienkie włókna nerwowe**, znane jako włókna C. Brak im osłonek mielinowych – tłuszczowych warstw ochronnych działających podobnie jak izolacje przewodów elektrycznych. Włókna te nie mają powłok izolacyjnych, ponieważ działają na niskich poziomach energetycznych. Występują w skórze i narządach wewnętrznych. Kontrolują głównie funkcje układu autonomicznego: puls serca, trawienie, funkcje oddechowe oraz

czynności innych organów, takich jak pęcherz moczowy. W stopach reagują na bodźce czuciowe skóry.

Następną grupą włókien nerwowych narażonych na neuropatie obwodowe są **włókna czuciowe**. Ich zadaniem jest przekazywanie bodźców bólowych oraz zmian w sąsiedztwie różnych części ciała (palców stóp, dłoni itp.). Transmisja tych sygnałów wymaga większych poziomów energii, dlatego włókna tej klasy mają otoczki mielinowe.

Zaawansowane stadia neuropatii atakują także funkcje motoryczne, a więc nerwy pobudzające mięśnie i stawy do ruchów. Są to **włókna grube** przewodzące najwyższe energie, wymagają więc otoczek największej grubości.

Aby zrozumieć właściwie tę klasyfikację, trzeba sobie uświadomić, jak drobne są to struktury. Ich rozmiary mierzymy w mikronach – jednostkach długości oznaczanych grecką literą μ . Krwinka czerwona posiada średnicę o wielkości 8 μ . Neuropatia włókien cienkich w czystej postaci jest zjawiskiem rzadkim. W takich przypadkach uszkodzeniom ulegają tylko włókna najcieńsze pozbawione otoczek mielinowych (o średnicach 0,5–1,5 μ) oraz włókna o cienkich otoczkach (i średnicach 1–2 μ). Transmitują one impulsy wywoływane przez bodźce związane z oparzeniami i

wysokimi temperaturami (bezmielinowe) oraz bólami kłującymi i chłodem (o cienkich powłokach mielinowych). W neuropatiach włókien cienkich występują objawy pieczenia, kłującego bólu i uczucia gorąca (jak gdyby stopa była w ogniu). Nie pojawiają się natomiast znieczulenia, swędzenia i mrowienia charakterystyczne dla grubych włókien z otoczkami mielinowymi (średnicy 5–15 μ).

Większość moich pacjentów odczuwa jednak nie tylko bóle piekące i drętwienia, lecz także mrowienia, co oznacza neuropatię złożoną dotyczącą zarówno włókien cienkich, jak i grubych. W roku 1986 Dellon i jego współpracownicy udowodnili, że przewlekłe uciski nerwów u ludzi spowodowane są zawsze **mononeuropatią mieszaną** – z chroniczną kompresją włókien obydwu kategorii.

Miałem kiedyś pacjenta, który zgłosił się do mnie po powrocie z podróży do Izraela, gdzie w towarzystwie przyjaciela chodził boso po plaży. Towarzysz pacjenta musiał używać sandałów i twierdził, że piasek jest dla niego zbyt gorący. Mój pacjent wyśmiał go, mówiąc: „Nie bądź taki delikatny, piach wcale aż tak nie parzy.”

Piasek jednak rzeczywiście był gorący, ale pacjent tego nie czuł, czego efektem stały się dotkliwe poparzenia z bąblami. Po powrocie do domu podjął działania zmierzające do ustalenia przyczyn swoich dolegliwości, ale jego lekarze nie potrafili ich wytłumaczyć. Wykonałem biopsję skórną, która pokazała, że mężczyzna tracił komórki w nerwach stóp. Miał objawy neuropatii włókien cienkich.

To jednak nie była diagnoza, a jedynie dokładniejszy opis objawów. Nadal nie wiedzieliśmy, co powoduje ten proces.

Podczas następnej wizyty pacjent miał trudności z chodzeniem i bóle. Twierdził, że objawy pojawiają się i znikają. Po kolejnym miesiącu nie mógł już chodzić. Tym razem zrobiliśmy rezonans magnetyczny, co pozwoliło wykryć guz w klatce piersiowej. W języku medycznym to „zmiana patologiczna rozciąгла w przestrzeni”. Guz wywierał oczywiście ucisk na nerw, czego następstwem okazała się neuropatia stopy.

Zrelacjonowałem ten przypadek, ponieważ pokazuje on, że uciski nerwów mogą powodować szybkie przejścia od neuropatii włókien cienkich do neuropatii włókien grubych. Ogólnie rzecz biorąc, nie są to w ogóle odrębne jednostki chorobowe. Istnieją pewne szczególne genetyczne schorzenia włókien cienkich nienależące do tego paradygmatu, są to jednak rzadkie przypadki – wyjątki potwierdzające regułę.

Warto tutaj przypomnieć zasadę zwaną brzytwą Ockhama – najprostsza ze wszystkich opcji jest najbliższa prawdy. Na przykład: kiedy słyszymy tętent kopyt, myślimy o koniach – nie o zebkach. W większości przypadków neuropatie cienkich i grubych włókien nerwowych współistnieją, tworząc *continuum* a nie odrębne patologie. Co oznacza, że powinniśmy szukać powiązań między nimi, czyli raczej koni, wiedząc, iż odosobnione przypadki anomalii

genetycznych to rzadko widywane zebry. Nasze założenia nie powinny opierać się na tych ostatnich, skoro w 99 przypadkach na 100 mamy do czynienia z końmi.

Raz jeszcze o uciskach wielogniskowych

Wszystko to każe mi powrócić do zagadnienia wielogniskowych ucisków włókien nerwowych. Mamy wiele dowodów potwierdzających, iż węglowodany (w tym cukry, a także zamieniające się w cukier skrobie i alkohol) są przyczyną stanów zapalnych. Fakt ten oraz dyskusja nad metodami jego eliminacji będą przedmiotem rozważań w następnych czterech rozdziałach.

Powodowane przez cukier zapalenia nerwów rozwijają się powoli, prowadząc do ucisków i zwłóknień. Te urazy (a także urazy powstające w inny sposób, np. w sportach kontaktowych) prowadzą do bólów i zaburzeń funkcjonalnych, a ponieważ nerwy – w cienkich czy grubych wiązkach – są nerwami, bóle i dysfunkcje mogą objawiać się w każdej części ciała. W rozdziale 4. zajmiemy się chorobami, których nikt nigdy nie podejrzewał o to, że mogą mieć związek z dietą.

16 Częściowy (i często ustępujący) paraliż wywołany stanem zapalnym i uciskiem siódmego nerwu czaszkowego przechodzącego przez wąski pasaż kostny zwany kanałem nerwu twarzowego (canalis facialis).

17 Pacjenci często opisują to bolesne zgrubienie w kłębie stopy (zazwyczaj między trzecim i czwartym palcem) jako chodzenie na kamyku.

18 W optymalnych warunkach zdrowe białko formuje się, przyjmując struktury trójwymiarowe niezbędne do jego prawidłowego funkcjonowania. Zakłócenia tych procesów mogą mieć różne przyczyny, takie jak: skrajne temperatury, nieodpowiednie pH środowiska oraz inne nieprawidłowości chemiczne i mechaniczne. Zdeformowane białka nie tylko nie funkcjonują, lecz także miewają właściwości toksyczne.

19 Tak, owszem – trzustka przypomina trochę wyglądem mózg.

20 Pierwsza publikacja klinicystyczna dra Dellona poświęcona tej koncepcji ukazała się w roku 1992.

21 Brak równowagi w śródbłonku (endothelium) między substancjami zwężającymi (obkurczającymi) i poszerzającymi (rozkurczającymi) naczynia krwionośne. Równowaga ta reguluje ciśnienie tętnicze stosownie do rytmu akcji serca.

22 Ćwierćlitrowa szklanka soku pomarańczowego zawiera aż 21 g cukru, a cała pomarańcza – 9 g cukru oraz 2,3 g błonnika – i to on jest najcenniejszym jej składnikiem.

ŁAGODNA CUKRZYCA

METABOLICZNY SYNDROM I JEGO NIESYMPATYCZNI KUZYNi

Pewnego dnia, przed laty, zgłosiła się do mnie młoda kobieta imieniem Maria z objawami pierwszego stadium neuropatii: mrowieniami, bólami oraz przejściowymi drętwieniami stopy. Pacjentka ta miała nadwagę, ale poziom cukru w jej krwi mieścił się w normie. Kiedy spytałem o dietę, a w szczególności o to, czy spożywa cukier, odpowiedziała, że w jej rodzinie wszyscy mają cukrzycę, która zwykle zaczynała się przed czterdziestką. „Jem wszystkie słodyczne, póki jeszcze mogę” – zażartowała. Byłem zdumiony, a kiedy zapytałem, co przez to rozumie, wyjaśniła, że zdaniem jej lekarza cukrzyca jest chorobą dziedziczną i nie może jej uniknąć. Wierząc w słuszność tego twierdzenia, postanowiła nie

żałować sobie słodczy, gdyż będzie się musiała ich wyrzec, kiedy zachoruje. Zaiste porażająca, niebezpieczna, a przede wszystkim błędna logika! W swoim mniemaniu pani Maria zyskiwała coś, dostarczając sobie smakowych przyjemności. W rzeczywistości tworzyła i umacniała nawyki prowadzące ją w szybkim tempie do choroby, której pragnęła uniknąć.

Zawodowo zajmowała się pośrednictwem w handlu nieruchomościami. W jej branży była akurat pełnia sezonu, przysłała więc do mnie tylko dlatego, że ból utrudniał jej pracę. Wyjąwszy dolegliwości stopy, czuła się dobrze. Wyjaśniłem, że grozi jej cukrzyca i choroby serca, poradziłem, jak pielęgnować stopę i łagodzić bóle lekami dostępnymi bez recepty, a następnie zaproponowałem kolejną wizytę po trzech miesiącach. Pacjentka uzgodniła jej termin, ale w umówionym dniu nie przysłała.

Kiedy po kilku tygodniach moja asystentka próbowała nawiązać z nią kontakt, okazało się, że pani Maria... nie żyje. Przyczyną jej nagłej śmierci był atak serca. Nie uwierzyła, że wczesne stadium neuropatii należy traktować poważnie oraz że cukrzyca i choroby serca nie dadzą na siebie długo czekać. A jednak...

Stany przedcukrzycowe W poprzednim rozdziale wspomniałem, że cukrzyca typu II jest

schorzeniem konformacyjnym, co znaczy, że w chwili jej diagnozowania szkodliwe procesy w organizmie mogą się już rozwijać od dłuższego czasu. Długofalowość ta skłania wnikliwych lekarzy do zwracania uwagi na różne zdrowotne problemy zgłaszane przez pacjentów. Wszystkie te dolegliwości bywają z reguły zapowiedzią cukrzycy i chorób serca. W medycynie grupę współistniejących objawów nazywamy **syndromem** lub **zespołem**, dlatego w roku 1988 wybitny diabetolog i badacz, Gerald Reaven wprowadził pojęcie zespołu X. Dziś nazywa się to zwykle **syndromem metabolicznym**, ponieważ wszystkie czynniki ryzyka wiążą się z przemianą materii (chemicznymi procesami zachodzącymi w żywym organizmie). Zagadnienie to komplikuje dodatkowo kojarzenie syndromu metabolicznego ze stanem przedcukrzycowym lub nawet z

opornością na insulinę. Abstrahując od terminologii, istotą rzeczy są podwyższone poziomy cukru we krwi nieoznaczaające jeszcze klinicznej postaci cukrzycy.

Wskaźnikami syndromu metabolicznego są między innymi:

- Otyłość.
- Przypadki cukrzycy w rodzinie.
- Wysoki poziom trójglicerydów. Te drobne kropelki tłuszczu grają doniosłą rolę w powstawaniu nadwagi, zatorów tętnic i stanów zapalnych oraz – jak się przekonamy w następnych rozdziałach – mają bezpośredni wpływ na rozwój neuropatii.
- Nadciśnienie tętnicze lub przyjmowanie leków obniżających ciśnienie. Ciśnienie wyższe niż 135/85 oraz konieczność jego obniżania lekami to jeden z klasycznych objawów syndromu metabolicznego.
- Niski poziom cholesterolu HDL. Ten typ cholesterolu nazywany jest dobrym, ponieważ usuwa z krwiobiegu ten zły – cholesterol LDL. Poziom HDL niższy od 50 mg/dL²³ u kobiet i niższy od 40 mg/dL u mężczyzn jest oznaką syndromu metabolicznego.

- Wysoki poziom glukozy na czczo lub przyjmowanie leków w celu jego obniżenia to kolejny ważny znak syndromu metabolicznego. Jeśli wskaźnik ten utrzymuje się stale na wysokim poziomie oraz gdy pacjent korzysta z leków mających go obniżyć, to znaczy, że ma już zespół X, czyli syndrom metaboliczny.
- Amerykańskie Stowarzyszenie Diabetologów podaje następujące normy poziomów glukozy mierzonej na czczo: – poziom normalny: poniżej 100 mg/dL, a najlepiej 75–80 mg/dL
 - stan przedcukrzycowy: 100–125 mg/dL
 - cukrzyca: 126 mg/dL lub więcej.

Każdy, u kogo występują dowolne dwa z wymienionych pięciu wskaźników syndromu metabolicznego, znajduje się w sytuacji równie niebezpiecznej, jak około 25% wszystkich dorosłych Amerykanów – oraz 40% dorosłych Amerykanów w wieku powyżej 50 lat. Osoby te pozostają na najlepszej drodze do cukrzycy typu II, na którą cierpi w tym kraju 26 milionów ludzi. W dalszej kolejności mogą się one spodziewać neuropatii, chorób oczu i/lub nerek oraz zagrożone są przedwczesną śmiercią z powodu choroby serca²⁴.

Dziesiątki lat badań potwierdzają, iż czynnikami najbardziej

sprzyjającymi rozwojowi syndromu metabolicznego są: otyłość, styl życia, dieta oraz stres. Jego nasilenie prowadzi do cukrzycy typu II i w konsekwencji do załamania się funkcji trzustki. Porównując naszą sytuację do gry w pokera, można by powiedzieć, że osoby z cukrzycą typu I przypominają graczy, którzy dostali bardzo słabą kartę i znakomicie ją rozgrywają, a cierpiący na cukrzycę typu II – tych, którzy mając w ręku kartę znakomitą, marnują dar losu.

Karkołomna zabawa z cukrem we krwi

Spożywając regularnie duże ilości produktów wysoko przetworzonych pełnych pszennej mąki i rafinowanego cukru, stawiamy własne organizmy przed bardzo trudnym zadaniem. Artykuły te pozbawione są błonnika, wobec czego zawarty we wszystkich węglowodanach cukier przenika do krwi, bez żadnych oporów wywołując w niej gwałtowne wzrosty poziomów glukozy. W takiej sytuacji większość jej nadmiarów magazynowana jest w tłuszczu na brzuchu, ale niestety nie dotyczy to całej jej nadwyżki, której pozostałość nadal krąży w ciele, wiążąc się z białkami (w procesach glikacji) oraz wypełniając komórki sorbitolem, co powoduje ich obrzmienia i uciski nerwów²⁵. Tak więc, nawet przy

braku formalnej diagnozy cukrzyca, obecność syndromu metabolicznego oznacza stany zapalne nerwów oraz zbliznowacenia i uciski. Procesy te objawiają się wcześniej niż cukrzyca w postaci innych schorzeń. Powyżej wspomniałem o zespole cieśni nadgarstka, migrenach i innych chorobach. Coraz więcej dowodów naukowych wskazuje na ich związek z uciskami nerwów.

Stosując wobec moich pacjentów teorię powiązania ucisków wieloogniskowych z cukrem, odkrywam przyczynowe relacje rosnącej liczby chorób. W końcu nerwy rozmieszczone w różnych częściach ciała mają te same podstawowe własności. Badania tych związków dopiero zaczynają być podejmowane. Na przykład: dziewiąty nerw czaszkowy (językowo-gardłowy) może mieć istotne znaczenie w stosunkowo rzadkim, ale katastrofalnym w skutkach, stwardnieniu zanikowym bocznym (ALS). W moim przekonaniu schorzenie to stanowi formę neuropatii uciskowej. Zastanawiający jest w tym kontekście wzrost zainteresowania chorobami neurodegeneracyjnymi (takimi jak ALS) u zawodowych sportowców uprawiających futbol amerykański²⁶. Naukowcy z Amerykańskich Ośrodków Kontroli i Profilaktyki Chorób (*U.S. Centers for Disease Control and Prevention*) oraz z Narodowego Instytutu Zdrowia i Bezpieczeństwa Pracy (*National Institute for Occupational Safety and Health*) donoszą, że zachorowalność na stwardnienie zanikowe boczne (ALS) wśród

członków Narodowej Ligi Futbolu czterokrotnie przewyższa średnią statystyczną mierzoną dla całej populacji. W odpowiedzi na te i podobne doniesienia Narodowa Liga Futbolu ogłosiła zamiar przekazania sumy 30 milionów dolarów Narodowym Instytutom Zdrowia z przeznaczeniem na badania naukowe zwiększonego ryzyka chorób neurodegeneracyjnych u futbolistów.

Co to ma wspólnego z cukrem? Bardzo wiele, jeśli weźmiemy pod uwagę, że zawodowi sportowcy spożywają ogromne ilości węglowodanów²⁷, a jednocześnie narażeni są systematycznie na powtarzające się mikrourazy nerwów czaszkowych.

Parę słów o „niesympatycznych kuzynach”

Omówię dalej pokrótce niektóre choroby zwykle niekojarzone z dietą. Uważam bowiem, że wzrasta ilość dowodów potwierdzających związki ich etiologii z teorią wieloogniskowych ucisków tkanek nerwowych.

(Węglowodany)	=	chroniczne stany	+	Urazy
Cukier		zapalne + urazy		(uciski
				lub
				zranienia)

Uszkodzenia nerwów,
ból i zaburzenia
=
funkcjonalne
**(dowolnych nerwów
obwodowych)**

Choroba Alzheimera Mimo wielkiej ilości badań naukowa medycyna wciąż słabo rozumie mechanizm tej wyniszczającej choroby i zasadniczo nie dysponuje skutecznymi metodami jej leczenia. Właściwie nie potrafimy nawet dokładnie jej diagnozować za życia pacjenta. Dopiero autopsja *post mortem* (czyli sekcja zwłok) pozwala obejrzeć charakterystyczną dla tej choroby płątaninę chaotycznych białek mózgowych.

We wczesnych stadiach oraz przed rozwojem głównych objawów pacjenci z chorobą Alzheimera często tracą węch. Lekarze stosują czasem w celach diagnostycznych próby kontrolne z

użyciem masła z orzeszków arachidowych. Jeżeli pacjent nie potrafi rozpoznać woni tego produktu umieszczonego tuż pod jego nosem, to przyczyną może być choroba Alzheimera. Czy utrata zmysłu powonienia wiąże się z uciskiem na nerw węchowy? Jestem o tym przekonany.

Nerw ten, znany również jako **pierwszy nerw czaszkowy**, dochodzi do nosa przez bardzo ciasny kanał przebiegający wzdłuż **kości sitowej** oddzielającej komorę nosową od mózgu. Nerw węchowy przechodzi także przez wiele drobnych otworów w blaszce sitowej (*lamina cribrosa*) tejże kości – strukturę tworzącą sklepienie komory nosowej przypominającej nieco wyglądem sito. **Hipokamp** – mózgowy ośrodek pamięci – jest także częścią jądra nerwu węchowego. Ośrodki te są ze sobą splecione, zatem objawy ich dysfunkcji mogą być również powiązane. Najpierw tracimy powonienie, a potem pamięć.

Wspominam często pewnego anestezjologa, z którym współpracowałem przy wielu operacjach. Był to mężczyzna po pięćdziesiątce, z nadwagą i cukrzycą typu II. Chirurgia wygląda bardzo schludnie tylko w telewizji, gdzie rzadko pokazuje się krew, a zapachów nie transmituje w ogóle. W rzeczywistości na stołach operacyjnych leje się sporo krwi, a elektryczne przyżeganie (elektrokauteryzacja) w celu powstrzymania jej wypływu pozostaje w ciągłym użyciu. Woń przypalonych tkanek jest bardzo

charakterystyczna, podobnie jak koszmarny odór gnijącego mięsa wydobywający się ze zgangrenowanej stopy. Wielu anestezjologów unika tych przypadków, lecz lekarz, o którym wspomniałem, nigdy tak nie czynił. Mówił mi, że nie czuje woni rozkładających się tkanek. Brak intensywnej wrażliwości węchowej tego człowieka w pięćdziesiątych latach jego życia wzbudził we mnie podejrzenie, że może to być oznaka początkowego stadium choroby Alzheimera – mimo braku innych objawów i całkowitej nieświadomości tego stanu. Nie zdziwiła mnie więc wiadomość o tym, że ów lekarz wcześniej przeszedł na emeryturę i pod koniec swych lat sześćdziesiątych zmarł wskutek powikłań swojej choroby.

Choroba Alzheimera, cukrzyca i wielogniskowe uciski nerwów Utrata powonienia jako zwiastun choroby Alzheimera to kolejny przykład na to, że wielogniskowe uciski tkanek nerwowych wywołane obecnością cukru w diecie mogą być podłożem bardzo różnych objawów chorobowych. Cukier sprzyja porażeniu nerwu węchowego, podobne procesy zachodzą jednak w całym organizmie. Wiemy już, że u pacjentów z cukrzycą typu II demencja i choroba Alzheimera występują dwukrotnie częściej niż u innych. Niektórzy badacze – tacy jak neuropatolog Suzanne de la Monte z Alpert Medical School na Brown University – uważają chorobę Alzheimera wręcz za formę cukrzycy i nazywają ją cukrzycą typu III.

Kiedy komórki mózgu stają się odporne na insulinę, neurony nie otrzymują wystarczających ilości paliwa i obumierają, powodując utratę pamięci, splątanie i inne typowe objawy demencji. Ponadto, wysokie poziomy glukozy mogą być przyczyną powstawania charakterystycznych płytek białkowych niszczących mózg w przebiegu tej choroby.

Choroba Alzheimera jest praktycznie nieuleczalna, nie potrafimy bowiem przeprowadzać w jej przypadku ani kuracji przyczynowej, ani objawowej. Nie ma na razie leków skutecznie łagodzących jej symptomy. Nie możemy nawet jasno powiedzieć, jak jej zapobiegać, gdyż prawdopodobieństwo zachorowania zwiększa się z wiekiem. Zdrowy rozsądek mówi nam jednak, że mamy prosty sposób zmniejszenia ryzyka każdej choroby mogącej mieć związek z konsumpcją cukru: przestać go spożywać.

Metatarsalgia Mortona Metatarsalgia Mortona to dość częsta choroba stóp. Dotknięci nią pacjenci opisują zwykle uczucie kamyka uwierającego kłęb stopy pomiędzy palcami trzecim i czwartym. Mogą temu towarzyszyć: dotkliwy, ostry, piekący ból w kłębie oraz uczucie bolesnego drętwienia palców.

Gdy dr Thomas George Morton ze Szpitala Pensylwańskiego w Filadelfii (w którym odbywałem praktyki) po raz pierwszy opisywał to schorzenie w roku 1876, przypuszczał, że może ono być następstwem uszkodzenia stawu palca stopy, ponieważ jego pierwszy pacjent z taką przypadłością doznał kontuzji podczas pieszej wycieczki. Dlatego też nazwa pochodzi od nazwy stawu. Dr Morton amputował ów palec, ale patolog nie znalazł w nim żadnych nieprawidłowości. Objawy niemniej ustąpiły, Morton doszedł więc do wniosku, że poprawa była efektem usunięcia nerwów prowadzących do palca.

Łacińska nazwa tej jednostki – *neuroma Mortonis* – pojawiła się później, kiedy sądzono, że obserwowane czasem zgrubienia nerwów są formą jakichś złośliwych guzów. W roku 1992 Dellon opisał je jako rezultat chronicznego ucisku, sugerując, iż najskuteczniejszą formą terapii nie jest usuwanie neuromy, czyli **neuroлиза**, lecz – przeciwnie – eliminacja ucisku na nerw międzypalcowy.

W większości przypadków tzw. metatarsalgii Mortona przyczyną zmian w stopie jest ucisk mechaniczny. Studiując jednak przypadki pacjentów dra Mortona, stwierdziłem, że aż 42% korelowało z syndromem metabolicznym lub cukrzycą.

Stany zapalne powięzi podeszwowych. Innym popularnym schorzeniem stopy – obok metatarsalgii Mortona – jest zapalenie powięzi podeszwowej (in. rozciągną podeszwowego) – grubego pasma tkanki włóknistej, rozciągającego się w spodniej części stopy, łączącego kość piętową z palcami. Stan ten może powodować intensywny ból w okolicy piętowej.

Choroba ta często występuje u maratończyków i innych sportowców wyczynowych bardzo intensywnie i długo obciążających stopy.

Większość moich pacjentów to jednak osoby z nadwagą w wieku ponad 50 lat. Niewielu z nich biegało w maratonach, a z pewnością nikt nie robi tego teraz. Istotne są także częste nieprawidłowości chodu dodatkowo obciążające powięzi podeszwowe. Natomiast kiedy pytam o poziom cukru we krwi, niemal zawsze dowiaduję się, że jest wysoki. Badając stopy pacjentów w kierunku neuropatii obwodowej, stwierdzam często jej wczesne stadia.

Czy zaczynasz, Czytelniku, dostrzegać pewną prawidłowość?

Zapalenie powięzi podeszwowej to forma neuropatii uciskowej – ucisk boczny nerwu w cieśni stępu. Powięzi nie przewodzą impulsów nerwowych, nie mogą więc być źródłem bólów, są nim natomiast uciski nerwów na skutek ich obrzęków. To jeszcze jeden sygnał od ciała, że spożywamy zbyt duże ilości cukru.

Nie wszyscy lekarze zgadzają się z moim poglądem, gdy twierdę, że zapalenia powięzi podeszwowych i metatarsalgia Mortona są bezpośrednio związane z konsumpcją cukru. Większość moich kolegów nie podziela tej opinii, lecz tylko nielicznym udało się skutecznie leczyć te schorzenia modyfikacją diety, a ja miałem takie doświadczenia w swojej praktyce. Czy jest to kontrowersyjne? Być może. Niech każdy sam to oceni. Rzadko dziś wykonuję standardowe procedury chirurgiczne w leczeniu metatarsalgii Mortona – i nie waham się mówić swoim kolegom po fachu, że jest to postępowanie błędne. Z drugiej strony, dzwonią do mnie z wyrazami wdzięczności lekarze pierwszego kontaktu, dziękując za skuteczną pomoc udzieloną ich pacjentom porażonym bólami stóp – bez interwencji chirurgicznej – oraz za równoczesną poprawę ich stanu diabetologicznego. Jaki wniosek? Moim zadaniem jest nieść pomoc pacjentom, a jeśli metody, jakimi to robię, są kontrowersyjne, to trudno.

Sukcesy w leczeniu chorób, z którymi najczęściej mam do czynienia, zmuszają mnie do zastanowienia, czy nie moglibyśmy

uzyskać poprawy także w terapii innych schorzeń przewlekłych – takich jak stwardnienie rozsiane (SR, *sclerosis multiplex*) – poprzez radykalne ograniczenie bądź całkowitą eliminację z diety cukru i węglowodanów.

Stwardnienie rozsiane Stwardnienie rozsiane (SR, *scleroris multiplex*) to wyniszczająca przewlekła choroba neurologiczna atakująca ośrodkowy (in. centralny) układ nerwowy – mózg i rdzeń kręgowy. W jej przebiegu otoczki mielinowe włókien nerwowych są stopniowo uszkodzane w wielu miejscach przez zmiany patologiczne niszczące mielinę i pozostawiające zbliznowacenia. W procesie tym pojawia się szereg objawów, takich jak osłabienie i skurcze mięśni, bóle i wiele innych. Przypomina to trochę zwarcia w obwodach elektrycznych spowodowane nieciągłością materiałów izolacyjnych.

Stwardnienie rozsiane, opisane po raz pierwszy w roku 1868 przez wybitnego francuskiego neurologa Jean-Martina Charcota, zaliczane jest zwykle do kategorii schorzeń autoimmunologicznych, nie znamy jednak jego przyczyny i nie potrafimy skutecznie go leczyć. Postępowanie lekarskie w przypadkach SR koncentruje się na łagodzeniu objawów. Stosuje się w tym celu wiele leków, zwykle mało skutecznych i nieprzynoszących dłuższej poprawy. Istnieją też specyfiki działające dobrze, lecz wywołujące niebezpieczne skutki uboczne. Na przykład: lek Tysabri (*natalizumab*) jest przeciwciałem monoklonalnym łagodzącym stany zaostrzenia (okresy nasilenia) procesu chorobowego oraz spowalniającym jego rozwój, dzieje się to jednak za cenę ryzyka postępującej leukoencefalopatii wieloogniskowej – wirusowej infekcji mózgu prowadzącej zwykle do śmierci lub znacznych upośledzeń. Jeśli poważnie rozważamy stosowanie takiego leku, to lepiej najpierw rozejrzeć się za innymi możliwościami!

Kilka lat temu uczestniczyłem w konferencji poświęconej stwardnieniu rozsianemu, podczas której zapoznałem się z teorią włoskiego profesora medycyny Paolo Zamboniego z Uniwersytetu w Ferrarze. W roku 1995 rozpoznano tę chorobę u jego żony, poświęcił więc wiele lat na poszukiwanie sposobów skutecznego jej leczenia. W 2008 roku wysunął hipotezę, zgodnie z którą SR nie jest, jak się powszechnie uważa, chorobą autoimmunologiczną, lecz

schorzeniem naczyniowym. Zomboni doszedł do przekonania, iż rozwój stwardnienia rozsianego ma związek z ograniczeniem przepływów krwi w żyłach obsługujących ośrodkowy układ nerwowy, nazwał ten proces **przewlekłą niewydolnością żył mózgowo-rdzeniowych** (ang. *chronic cerebrospinal venous insufficiency*, CCSVI) i opracował procedurę angioplastyczną wykorzystującą niewielkie baloniki do poszerzania żył szyjnych. Ku jego wielkiej radości, po takiej operacji objawy chorobowe u żony wyraźnie się zmniejszyły. Analizując rezultaty pracy tego lekarza, zacząłem podejrzewać, co mogło się zdarzyć. Dokładnie nad żyłą szyjną biegnie nerw szyjny. Kiedy Zomboni poszerzył tę żyłę, objawy zaczęły ustępować.

Procedura Zomboniego jest krytykowana, o czym pisał Paul Tullis na łamach „New York Timesa” w artykule zatytułowanym *Kontrowersyjne leczenie stwardnienia rozsianego*. Krytycznie odniósł się do niej m.in. neurolog z berlińskiego Charité Hospital Florian Doepp, który uważa, że „nie ma dowodów potwierdzających CCSVI w SR oraz wskazania do chirurgicznego leczenia tej choroby”. Przyglądając się jednak procedurze Zomboniego pod kątem ucisków na nerwy, doszedłem do wniosku, że ma ona sens terapeutyczny.

Zgodnie moją hipotezą asymetryczna dimetyloarginina (ADMA), o której była mowa w rozdziale 2., powoduje kleistość

śródbłonka, upośledzając dopływ krwi do mózgu, lub – być może – przywieranie nerwu błędnego do żyły szyjnej. Poszerzenie tej ostatniej, powodujące zwiększenie średnicy kanału, może być przyczyną odklejenia się (odłączenia) od niej tego nerwu, co skutkuje ustąpieniem objawów. Wskaźnik nawrotów choroby po operacjach metodą Zomboniego jest dość wysoki, co mogłoby w istocie potwierdzać tezę, iż prawdziwy problem stanowi dieta wysokocukrowa i wynikająca z niej kleistość związana z ADMA.

Studia CCSVI i angioplastyki żyłnej kontynuuje wielu innych badaczy. Należą do nich m.in. neurolog David Hubbard i jego żona Arlene. Po rozpoznaniu SR u ich syna państwo Hubbardowie powołali fundację wspierającą badania sposobów poprawy drożności żyłnej oraz unikania pokarmów sprzyjających stanom zapalnym.

W większości przypadków we wczesnym stadium SR objawy okresowo pojawiają się i zanikają. Jest to tzw. faza nawrotów i remisji. W dalszych stadiach następuje jednak pogorszenie; wielu pacjentów traci wówczas zdolność normalnego poruszania się i musi korzystać z wózków inwalidzkich. Tak było w przypadku Terry Wahls, MD, specjalistki chorób wewnętrznych i profesora w Carver College of Medicine Uniwersytetu stanu Iowa, u której SR rozpoznano w roku 2000. Wykorzystując swoje umiejętności oraz talent medyczny i naukowy, dr Wahls, po wnikliwym

przestudiowaniu literatury naukowej dotyczącej leczenia przewlekłych chorób mózgu, szybko doszła do wniosku, że pewne składniki odżywcze są szczególnie ważne dla zdrowia tego organu i zaczęła przyjmować ich uzupełnienia. Złagodziło to nieco objawy choroby, lecz nie powstrzymało jej rozwoju. Następnym krokiem było więc zastąpienie suplementów pełnowartościowym pożywieniem zawierającym te same istotne substancje. To działanie – jak można się było spodziewać – przyniosło pozytywną odpowiedź. W grudniu 2007 roku dr Wahls rozpoczęła na sobie cykl doświadczeń nazwany później „Protokołem Wahls”. Po roku lekarka wstała z wózka i zaczęła chodzić bez laski, a potem wróciła do jeżdżenia na rowerze i przerwanej praktyki lekarskiej²⁸.

Związek z autyzmem W roku 2000 autyzm rozpoznawano u 16 na 10 000 osób. Dziś proporcja ta zbliża się do 1:50. Przyczyną tej dramatycznej zmiany statystyki zachorowalności w tak krótkim czasie musi być jakiś niezwykle silny czynnik środowiskowy.

Jeden z najbardziej znaczących objawów autyzmu to opóźnienie

rozwoju mowy. Czynności mowy obsługuje **nerw podjęzykowy**, nazywany też dwunastym nerwem czaszkowym. Badania pokazały, że u dzieci autystycznych **kanal pnia mózgu** jest węższy o 1,1 mm niż u dzieci zdrowych. Wiedząc, w jakich fazach rozwoju zarodka kształtują się podczas ciąży poszczególne narządy, możemy ustalić dokładnie, kiedy ta anomalia powstaje. W 22 dniu ciąży (w którym często kobieta nie ma jej świadomości) gen HoxA1 koduje dwa białka, od których zaczyna się rozwój nerwu podjęzykowego oraz całego układu nerwowego. Ów gen ma tylko tę jedną funkcję i wypełniana ją w tym właśnie dniu. Jeśli nie dokona tego prawidłowo, kanał pnia mózgu będzie miał średnicę o 1,1 mm mniejszą niż powinien. Ściśnięcie nerwu podjęzykowego w zbyt wąskim kanale powoduje upośledzenie czynności obsługiwanego przezeń mięśnia – w tym przypadku języka – co jest przyczyną opóźnienia rozwoju mowy.

Nie wiemy dokładnie, co jest podłożem takiej nieprawidłowości, biorąc jednak pod uwagę wyniki badań Stephanie Seneff, MD z Massachusetts Institute of Technology, dotyczących wpływu genetycznie zmodyfikowanych organizmów na **szlak kwasu szikimowego** (fundamentalny szlak metaboliczny bakterii), podejrzewam, że spożywamy coś, co modyfikuje bakterie w naszych jelitach. Powoduje to zaburzenie zwane zespołem jelita nieszczelnego, w którym ścianki jelita stają się bardziej

przepuszczalne, niż być powinny. Cząstki niestrawionego pożywienia oraz bakterie mogą wówczas przenikać do krwiobiegu, wywołując szereg problemów zdrowotnych. Przypuszczam, że nieszczelność jelita u kobiety ciężarnej może w jakiś sposób zakłócić prawidłowe działanie genu HoxA1 z określonymi konsekwencjami dla płodu.

Cukier i rak Spora grupa moich pacjentów to osoby ponad sześćdziesięcioletnie z długą historią cukrzycy typu II. Z biegiem lat u wielu z nich pojawiły się choroby nowotworowe. Nie jest to zbieg okoliczności ani prosta konsekwencja ich wieku. Amerykański Instytut Badań Onkologicznych od dziesiątków lat gromadzi dowody na to, że rak zagraża cukrzykom bardziej niż innym ludziom. Ryzyko nowotworów wątroby, trzustki i błon śluzowych macicy (u kobiet) jest dwukrotnie większe u cukrzyków w porównaniu z innymi osobami o podobnych

cechach biologicznych. W przypadkach raka jelita grubego, piersi i pęcherza prawdopodobieństwo jest wyższe 1,2–1,5-krotnie. Jedynym typem nowotworów, dla którego ryzyko zachorowania jest u cukrzyków nieco niższe, to rak prostaty.

Cukrzyca typu II wiąże się nie tylko z większą zachorowalnością na raka, lecz także z wyższym wskaźnikiem umieralności z jego powodu. Umieralność kobiet w następstwie raka piersi wynosi o 35% więcej w przypadku współistniejącej cukrzycy. Ogólnie, u kobiet z cukrzycą zagrożenie życia w chorobach nowotworowych jest wyższe o 11%, a u mężczyzn z cukrzycą – o 17%.

W komórkach nowotworowych – podobnie jak w zdrowych – znajdują się receptory insuliny oraz coś, co nazywamy **insulinopodobnym czynnikiem wzrostu** (ang. *insulin-like growth factor*, IGF-1). Komórki rakowe rosną szybko i w sposób niekontrolowany, dlatego potrzebują dla swojej ekspansji dużych ilości glukozy. A zatem, w warunkach wysokich poziomów cukru we krwi i równie obfitych wyrzutów insuliny rak otrzymuje dokładnie to, czego potrzebuje do swego inwazyjnego rozwoju²⁹.

Zachorowalność na raka w Stanach Zjednoczonych oraz w skali

światowej rośnie w oszałamiającym tempie. Ów przerażający wzrost liczby zachorowań odpowiada dokładnie zwiększaniu się zawartości w ludzkim pożywieniu cukrów rafinowanych, węglowodanów i wysokofruktozowego syropu kukurydzianego – który z kolei koreluje z dramatyczną eksplozją otyłości (niezależnym czynnikiem ryzyka w chorobach nowotworowych) oraz cukrzycy typu II. To nie jest zbieg okoliczności – masywny wzrost konsumpcji cukru, a w szczególności HFCS (syropu kukurydzianego o wysokiej zawartości fruktozy), wiąże się z eskalacją zachorowań na raka.

Pomyślmy o tym tak: lekarz analizujący wyniki komputerowej tomografii emisyjnej (PET) po okresie leczenia pacjenta szuka w nich punktów koncentracji energii, czyli miejsc, w których komórki zawierają więcej cukru. Więcej cukru oznacza więcej pożerających go komórek nowotworowych. Przypomina to kuchnię z kupką cukru na podłodze. Zapalamy światło i widzimy rój karaluchów. Atakujemy je więc trującym aerozolem zawierającym środek owadobójczy (chemioterapia). Jeśli się jednak nie pozbędziemy cukru, to co się stanie? Karaluchy powrócą.

23 mg/dL to jednostka stężenia substancji w cieczy lub gazie (w tym przypadku we krwi), której miarą jest stosunek masy tej substancji w miligramach do objętości roztworu w decylitrach. Jedna

łyżka stołowa wody to w przybliżeniu 15 miligramów, a 6,76 łyżek stołowych odpowiada z grubsza objętości jednego decylitra.

24 65% pacjentów z pierwszymi zawałami serca miało także syndrom metaboliczny.

25 Jak wspomniałem w rozdziale 3., wczesne spostrzeżenia podatności pacjentów cukrzycowych na przewlekłe uciski nerwów obwodowych wzbudziły zainteresowanie doktora Dellona, doprowadzając go do wniosku, iż chirurgiczne odbarczenie tych nerwów może eliminować bóle.

26 Podobne badania prowadzono także wśród bokserów i piłkarzy.

27 Na temat tych ilości toczy się dyskusja, ale wyniki opublikowane w „Medycynie sportowej” (*Sports Medicine*) mówią o 5–7 g węglowodanów (CHO) dziennie na 1 kg masy ciała, a nawet o 7–10 g/kg/dzień u zawodników uprawiających sporty wytrzymałościowe. W przypadku futbolisty ważącego 150 kg oznacza to 682–1364 g CHO, w zależności od tego, czy w danym dniu odbywa się mecz. To są naprawdę wielkie ilości.

28 W Polsce książka autorstwa Terry Wahls opisująca zmagania lekarki z chorobą oraz dietę, która pomogła jej zniwelować postępy schorzenia, ukazała się pod tytułem *Fenomenalna kuracja dr Wahls* [przyp. red.].

29 Ponadto, sam czynnik IGF-1 najprawdopodobniej pobudza także rozwój komórek nowotworowych.



CZEŚĆ II

POCIĄG DONIKĄD

POSTĘPUJĄCE USZKODZENIA NERWÓW

CZY NASZE NERWY
SĄ JUŻ W STANIE ZAPALNYM?

We wstępie zaproponowałem Państwu krótki test zatytułowany *Czy warto tę książkę przeczytać?* Miał on na celu identyfikację prostych kryteriów pozwalających ocenić, czy negatywne skutki spożywania cukru występują już w naszym organizmie. W tym rozdziale zbadamy je dokładnie.

13 sformułowanych dalej pytań pomoże ustalić, czy jesteś już na drodze do uszkodzeń nerwów i cukrzycy typu II, a co za tym idzie, do głęboko osłabiającej neuropatii. Wiele rozpoznanych wcześniej chorób może być rezultatem stanów zapalnych nerwów spowodowanych nadmiernym spożyciem cukru. W pytaniach łatwo

rozpoznać niektóre tematy omówione w poprzednich rozdziałach.

Ankieta neurologiczno-diabetologiczna

1. Czy mój obwód w pasie jest większy niż 87 cm, jeśli jestem kobietą, lub 100 cm, jeśli jestem mężczyzną?

Tak Nie

2. Czy miewam częste bóle głowy (częściej niż dwa razy w tygodniu) lub migreny, bądź miewałem(-am) migreny w drugiej lub trzeciej dekadzie życia?

Tak Nie

3. Czy budzę się z mrowieniem (połączonym często ze swędzeniem i pieczeniem) albo brakiem czucia w palcach jednej lub obu dłoni, bądź miałem(-am) rozpoznanie zespołu cieśni nadgarstka?

Tak Nie

4. Czy miewam często wycieki z nosa lub bóle zatok, bądź potrzebuję leków antyhistaminowych (takich jak Allegra i Claritin)? Czy miałem(-am) rozpoznanie chronicznego

zapalenia zatok?

Tak Nie

5. Czy przez większą część dnia odczuwam zmęczenie?

Tak Nie

6. Czy jako nastolatek(-ka) miałem(-am) intensywny trądzik, bądź mam tę przypadłość (nie tylko okazjonalne skazy) w wieku dojrzałym?

Tak Nie

7. Czy miewam czasem w stopach uczucia swędzenia, pieczenia, mrowienia lub drętwienia?

Tak Nie

8. Czy miałem(-am) kiedyś zapalenie dziąseł, paradentozę lub leczenie kanałowe zęba?

Tak Nie

9. Czy mam miękkie brodawki skóry (włókniaki starcze) lub aksamitne obszary na skórze zwane rogowaceniami ciemnymi?

Tak Nie

10. Czy miewam czasem w nocy nerwowe pobudzenia w nogach (odczucia pełzającej energii ustępujące pod wpływem ruchu)?

Tak Nie

11. Czy miałem(-am) kiedyś atak pęcherzyka żółciowego bądź mam ten narząd usunięty?

Tak Nie

12. Czy miewam często (częściej niż dwa razy w tygodniu) zgagę, zaburzenia żołądkowe, zaparcia lub biegunki?

Tak Nie

13. Czy miewam często (częściej niż raz w roku) zapalenia pęcherza lub drożdzyce?

Tak Nie

WYNIKI:

Uzyskane wyniki testu określają ryzyko zachorowania oraz szybkość zbliżania się do niego.

1–3 odpowiedzi twierdzących: ryzyko istnieje, ale nie jest duże.

4–6 odpowiedzi twierdzących: ryzyko umiarkowane, które mogłaby zmniejszyć natychmiastowa zmiana diety.

Ponad 6 odpowiedzi twierdzących: wskazuje na stan przedcukrzycowy lub cukrzycę oraz zaawansowany proces prowadzący do ostrej neuropatii. Należy jak najprędzej udać się do lekarza.

Co oznaczają te odpowiedzi Wyjaśnię teraz, co mają wspólnego obwód w pasie i bóle głowy ze zmianami skórnyymi i pęcherzykiem żółciowym.

Pytania dotyczą pozornie tylko niepowiązanych ze sobą problemów. W rzeczywistości mają wspólny mianownik, którym jest konsumowanie cukru.

Wszystkie te pytania dotyczą narządów końcowych, których funkcje łatwo ulegają zakłóceniu w następstwie wysokiego udziału cukru w diecie. Całość pozwala się zorientować, jak wielkie jest aktualne ryzyko porażenia

własnych nerwów.

1. Czy mój obwód w pasie jest większy niż 87 cm, jeśli jestem kobietą, lub 100 cm, jeśli jestem mężczyzną?

Duży obwód w pasie to oznaka sporej nadwagi i prawdopodobnie także oporności na działanie insuliny. Znaczy to, że poziom cukru we krwi jest niemal na pewno wyższy, niż być powinien – co z kolei sugeruje, że proces niszczenia nerwów już się rozpoczął.

Czynniki ryzyka syndromu metabolicznego zostały omówione w rozdziale 4. Obecność 2 z 5 z nich – otyłości, wysokiego poziomu trójglicerydów, nadciśnienia, niskiego poziomu cholesterolu HDL i wysokiego poziomu cukru (glukozy) we krwi – świadczy o występowaniu tego syndromu. Otyłość (mierzona obwodem w pasie) zwykle objawia się jako pierwsza.

Czy budzimy się z nią pewnego dnia rano? Nie. Pracujemy na nią latami, spożywając duże ilości cukru i rafinowanych węglowodanów oraz prowadząc siedzący tryb życia. We wczesnych stadiach syndromu metabolicznego można to jeszcze zmienić, eliminując złe nawyki i idąc przez życie zdrowszym szlakiem.

Pierwszy krok? Usunięcie cukru z diety.

2. Czy miewam częste bóle głowy (częściej niż dwa razy w

tygodniu) lub migreny, bądź miewałem(-am) migreny w drugiej lub trzeciej dekadzie życia?

Częste bóle głowy wskazują na zbyt dużą ilość cukru w pożywieniu – cukru, z którym organizm nie najlepiej sobie radzi. Jak wspomniałem w poprzednim rozdziale, wzrost poziomu glukozy we krwi powoduje napływ insuliny mającej ją usunąć. We wczesnych stadiach procesu występuje nadreakcja, czyli usuwanie zbyt dużych ilości glukozy, co prowadzi do hipoglikemii – za niskiego poziomu cukru w krwiobiegu (stan taki może się też zdarzyć, gdy nie spożyjemy posiłku o właściwej porze). Najczęstszymi objawami hipoglikemii są bóle głowy oraz silna chęć spożycia jakiegoś słodkiego lub skrobiowego pokarmu. Sięgamy wtedy po kolejny czekoladowy batonik, co doraźnie przywraca prawidłowy poziom cukru we krwi oraz łagodzi ból głowy – lecz za cenę rozpoczęcia całego cyklu od nowa.

Szybki spadek poziomu cukru powoduje bóle głowy, może być jednak przyczyną migreny z nieco innego powodu.

Migreny

Migrena objawia się ostrym, często obezwładniającym bólem głowy, któremu zwykle towarzyszą nudności i nadwrażliwość na światło. Przyczyny mogą być różne, np. zmiany hormonalne, stres, niski poziom cukru spowodowany brakiem posiłku o właściwej

porze, a także alergię pokarmowe. Okazjonalne migrenowe bóle głowy można wytrzymać, u niektórych osób są one jednak zjawiskiem chronicznym, a jeśli zdarzają się częściej niż raz w miesiącu, mogą poważnie zakłócać bieg życia. U kobiet migreny występują trzykrotnie częściej niż u mężczyzn. Około 20% wszystkich kobiet doświadczyło tej dolegliwości przynajmniej raz w życiu (nierzadko w wieku dojrzewania)³⁰. Ogólnie, 36 milionów Amerykanów, czyli 12% populacji, ma migreny przynajmniej raz w roku.

Z lekami na częste migreny jest podobnie jak z lekami na neuropatię obwodową – są mało skuteczne, a ich działania uboczne bywają bardzo poważne i niebezpieczne. Okazuje się jednak, że w niektórych przypadkach chronicznych migren chirurgiczne odbarczenie wybranych nerwów w obrębie twarzy i pod skórą czaszki może zmniejszyć częstotliwość bólów lub całkowicie je wyeliminować. Obserwacje prowadzące do tej koncepcji leczenia poczynił jako pierwszy chirurg plastyczny z Cleveland – dr Bahman Guyuron. Jedna z jego pacjentek stwierdziła, że po chirurgicznym podciągnięciu brwi przestała miewać migreny. Zastosowana wówczas procedura wiązała się z odbarczeniem **nerwu nadoczodołowego** (jednego z nerwów czaszkowych związanych z częstymi migrenami), Guyuron zaczął więc oferować pacjentom chirurgiczne leczenie migren – z bardzo dobrymi rezultatami. Od

tamtej pory badania potwierdziły, iż odbarczenie innych nerwów powodujących migreny (takich jak **nerwy potyliczne** kontrolujące górne i tylne obszary skóry głowy) może przynosić niemal natychmiastową ulgę w cierpieniu.

Coś znacznie gorszego od migren Chroniczne migrenowe bóle głowy nie należą do przyjemności, znacznie poważniejszym problemem jest jednak zapalenie nerwu trójdzielnego (nazywanego inaczej piątym nerwem czaszkowym). Ma on trzy odgałęzienia rejestrujące wrażenia czuciowe w obszarze twarzy. Ucisk na jedną lub więcej jego gałęzi powoduje bardzo intensywne i obezwładniające bóle. Przed opracowaniem skutecznych metod leczenia neuralgia ta nazywana była chorobą samobójców, gdyż wiele dotkniętych nią osób, nie mogąc znieść bólu, odbierało sobie życie. Schorzenie to występuje zwykle u osób po trzydziestym roku życia i atakuje kobiety dwukrotnie częściej niż mężczyzn. Wiele wskazuje na to, że przyczynę ucisku nerwu stanowi powiększenie sąsiadującego z nim naczynia krwionośnego (w miejscu jego połączenia z mózgiem). Jak w większości ucisków na nerwy, leki niewiele pomagają. Niektórzy pacjenci decydują się na mikrochirurgiczne odbarczenie – procedurę wymagającą otwarcia czaszki, znalezienia miejsca, w którym naczynie uciska nerw trójdzielny, i wprowadzenia niewielkiej ilości

miękkiego materiału między naczyń i nerw.

Pionierem tej niezwykle skutecznej techniki był dr Peter Jannetta, i – jak łatwo się domyślić – jego metoda była przez wiele lat niezwykle kontrowersyjna. Obecnie stosuje się ją powszechnie nie tylko w przypadkach zapaleń nerwu trójdzielnego, lecz także w innych stanach powodowanych uciskiem na nerwy³¹.

Procedura Jannetta jest wprawdzie skuteczna, nie trzeba jednak dodawać, że każda interwencja chirurgiczna na otwartym mózgu to sprawa bardzo poważna. Na szczęście wielu pacjentów może obecnie korzystać z innej opcji niewymagającej otwierania czaszki, z czym zawsze wiąże się ryzyko śmierci, udaru, infekcji lub porażenia twarzy. Najnowsze techniki radiochirurgiczne pozwalają oddziaływać na bardzo małe obszary mózgu krótkimi wiązkami promieniowania gamma powodującymi kurczenie się nerwu, a tym samym jego odbarczenie i eliminację bólu.

Migreny wywoływane przez cukier Pierwszym krokiem w złą stronę jest nadmiar cukru w codziennym pożywieniu. Podobnie jak przy bólach głowy, spożycie większej jego ilości powoduje najpierw wyrzut insuliny, a następnie spadek poziomu glukozy we krwi. Jeśli jest on gwałtowny, tętnice w obrębie głowy mogą nie otrzymywać jej w dostatecznej ilości. U osób ze skłonnością do migren niski jej poziom powoduje kurczenie się tętnic oraz reakcję kompensacyjną, której efekt

stanowi wzrost ciśnienia tętniczego, zmniejszenie przepływów i objawy migreny.

Najnowsze badania wykazują, że skłonność do migren koreluje często z podwyższonymi poziomami insuliny we krwi³² – to następstwo i oznaka oporności na działanie insuliny, organizm wytwarza ją w nadmiarze, usiłując zaopatrywać komórki w glukozę i pokonywać ten opór. Nadmiar insuliny może być z kolei przyczyną migreny, zakłóca bowiem funkcjonowanie szlaku tlenu azotu³³.

U osób miewających migreny ataki bywają często poprzedzone intensywną potrzebą spożycia pokarmów węglowodanowych. Niektórzy uczą się nawet zapobiegania migrenom poprzez spożywanie czegoś słodkiego lub skrobiowego, gdy czują zbliżający się ból. Można też zauważyć, że prawdopodobieństwo wystąpienia migreny zwiększa się, gdy jakiś posiłek zostanie pominięty, tj. gdy nie skonsumujemy go o zwykłej porze, co powoduje spadek stężenia cukru we krwi. Utrzymanie tego wskaźnika na stabilnym poziomie zapewniają w sposób oczywisty dwa działania: ograniczenie spożycia pokarmów o dużej zawartości cukru i/lub skrobi oraz regularne spożywanie posiłków niskowęglowodanowych. Gwarancji naturalnie nie ma, ale nie prowokując migren, możemy ograniczyć ich występowanie.

Historia związków cukru z migrenami zaczęła się od odkryć

siedemnastowiecznego lekarza, Thomasa Willisa, uważanego za ojca współczesnej neurologii³⁴. Jego pacjentką była wybitna brytyjska filozofka – Lady Anne Conway, cierpiąca przez całe życie na obezwładniające migreny. Szukała ratunku wszelkimi sposobami, nawet tak radykalnymi jak upuszczanie krwi z żył szyjnych dla zmniejszenia ciśnienia. Niestety, żadne z tych zabiegów nie pomagały. Lady Conway zmarła w wieku 47 lat. Podczas sekcji jej zwłok Willis zauważył, że tkanki mózgowe są „obrziałe i zbliznowaczone”.

Lady Conway była arystokratką, jej dieta obfitowała więc z całą pewnością w cukier będący w siedemnastowiecznym Londynie rarytasem. Czy stany zapalne i powodowane przez nie zbliznowaczenia mogły być przyczyną jej zdrowotnego problemu? A może właśnie cukier zawarty w jej pożywieniu był czynnikiem sprawczym uporczywych migren? Osobiście tak przypuszczam, kojarząc Willisa z Jannettą i Dellonem. Wszystkie ścieżki prowadzą do wieloogniskowych ucisków i stanów zapalnych nerwów, których przyczyną jest cukier.

- 3. Czy budzę się z mrowieniem (połączonym często ze swędzeniem i pieczeniem) albo brakiem czucia w palcach jednej lub obu dłoni, bądź miałem(-am) rozpoznanie zespołu cieśni nadgarstka?**

Mrowienie (często połączone ze swędzeniem i pieczeniem) oraz brak czucia w palcach dłoni to klasyczne objawy zespołu cieśni nadgarstka – bolesnego stanu chorobowego, którego przyczyną jest ucisk **nerwu środkowego** – jednego z trzech głównych nerwów łączących ramię z dłonią. Nerw ten kontroluje ruchy, a także przewodzi bodźce czuciowe kciuka oraz palców wskazującego i środkowego. Analogiczne funkcje w palcach serdecznym i małym pełni **nerw łokciowy**.

Nerw środkowy przechodzi do dłoni przez wąski kanał w nadgarstku, którego podstawę tworzą kości nadgarstka, ściany boczne – ścięgna, a sklepienie – więzadła nadgarstkowe. Kanał ten jest wąski i uformowany przez najtwardsze tkanki (kości, ścięgna i więzadła), dlatego obrzęk znajdujących się w nim nerwów wywołuje ich ucisk. Nadeptanie na węza ogrodowego powoduje zahamowanie przepływu w nim wody; uciśnięcie nerwu w podobny sposób wstrzymuje przewodzenie transmitowanych przezeń impulsów.

Mononeuropatia to neurologiczne zaburzenie funkcji pojedynczego nerwu. Jak wszystkie neuropatie, rozwija się zwykle powoli, powodując od czasu do czasu niewielki dyskomfort. Po pewnym czasie pojawiają się regularne swędzenia, mrowienia, pieczenia i znieczulenia. Nasilenie objawów wzmacnia uczucie dyskomfortu oraz utratę siły w dłoni. Stan taki bywa czasem

następstwem urazu, powtarzających się ruchów bądź anatomicznego zwężenia kanału nadgarstkowego. Sądzę jednak, że w większości przypadków ucisk nerwu środkowego jest bezpośrednim skutkiem stanu zapalnego wywoływanego przez cukier. Moją opinię potwierdzają rady kierowane do pacjentów z zespołem cieśni nadgarstka przez poważne źródła internetowe – takie jak witryna Centrum Medycznego Uniwersytetu Stanu Maryland – zalecające „unikanie produktów rafinowanych, w tym białego pieczywa, makaronów i cukru”.

Cieśń nadgarstka i cukrzyca Związki zespołu cieśni nadgarstka z cukrzycą zostały stwierdzone już w latach 30. XX wieku i są nadal przedmiotem badań prowadzonych m.in. przez takich uczonych, jak Martin Gulliford z londyńskiego King’s College. Tak więc pytania dotyczące objawów i/lub diagnozy tego schorzenia są w istocie pytaniem o udział cukru w diecie, a pośrednio także o syndrom metaboliczny, gdyż zespół cieśni nadgarstka występuje częściej u osób z nadwagą.

Chorobę tę rozpoznaje się tylko u 2% ludzi z prawidłowym metabolizmem. Ten sam wskaźnik zachorowalności wśród cukrzyków bez oznak cukrzycowej polineuropatii wynosi 14%, a wśród cukrzyków z rozpoznaną polineuropatią – aż 30%. Im dłużej trwa cukrzyca, tym większe prawdopodobieństwo pojawienia się zespołu cieśni nadgarstka. Cukier powoduje wieloogniskowe uciski

nerwów – rzadkością są pacjenci, u których cukrzycowe uszkodzenia nerwów ograniczają się tylko do stóp. Wśród moich pacjentów z neuropatią stopy co drugi skarży się na drętwienia, mrowienia i inne objawy w dłoniach.

Przypomnijmy, że w roku 1973, gdy McComas i Upton rozważali związki zespołu cieśni nadgarstka z cukrzycą, wskaźnik ryzyka wynosił 16%. Fakt, że wtedy właśnie syrop kukurydziany o dużej zawartości fruktozy zaczęto dodawać do wielu naszych produktów spożywczych, nie jest przypadkowym zbiegiem okoliczności. To przykład pokazujący, do jakich problemów zdrowotnych prowadzą zaburzenia metaboliczne związane z wysokimi stężeniami cukru we krwi – na długo przed pojawieniem się klinicznych objawów cukrzycy.

W ostrych przypadkach zespół cieśni nadgarstka leczymy chirurgicznym odbarczeniem nerwu. Ucisk na nerw eliminuje się, dokonując nacięcia więzadła w sklepieniu kanału nadgarstka. W roku 1950 w literaturze medycznej opisano tylko 12 przypadków wykonania tej procedury. Obecnie, jak donosi „New York Times”, każdego roku w Stanach Zjednoczonych przeprowadza się ponad 500 tysięcy takich operacji. Przeważająca część środowiska medycznego przypisuje ten radykalny wzrost pojawieniu się w roku 1977 pierwszych komputerów osobistych (mikrokomputerów). W moim przekonaniu wyjaśnienie jest inne – wprowadzenie w roku

1957 wysokofruktozowego syropu kukurydzianego do użytku na skalę przemysłową. Masowe zachorowania na ZCN nie wynikają z tego, że niemal wszyscy piszemy na klawiaturach komputerowych, lecz spowodowane są popijaniem przy tym gazowanych napojów z gigantycznymi ilościami cukru. Zespół cieśni nadgarstka to kolejny bolesny i ograniczający stan chorobowy, którego można uniknąć, eliminując cukier z diety.

4. Czy miewam często wycieki z nosa lub bóle zatok, bądź potrzebuję leków antyhistaminowych (takich jak Allegra i Claritin)? Czy miałem(-am) rozpoznanie chronicznego zapalenia zatok?

Infekcja zatok (*sinusitis*) to stan zapalny komórek kostno-czaszkowych otaczających nos. Co roku rozpoznaje się 30 milionów przypadków tej choroby, której objawami są bóle głowy i gęste wydzieliny z nosa, a często również upośledzenie zmysłu powonienia. Ma ona zwykle przebieg ostry, rozwija się szybko i, nieleczona, ustępuje samoistnie po kilku tygodniach. W większości przypadków rozwija się w następstwie przeziębienia lub alergii górnych dróg oddechowych. Czasami przybiera formę chroniczną, co znaczy, że ciągnie się w nieskończoność – lub przynajmniej choremu tak się wydaje³⁵.

Chroniczne zapalenie zatok rozpoznaje się, gdy objawy nie ustępują po kilku tygodniach oraz gdy powracają lub utrzymują się w bardzo długim czasie. Długotrwałe stany zapalne powodują obrzęki błon śluzowych nosa i zatok.

Zapalenie zatok stanowi jedną z form stanów zapalnych, których pierwotnej przyczyny można doszukiwać się w diecie wysokocukrowej. Tworzenie komórek tłuszczowych to nie jedyny sposób pozbywania się przez organizm nadmiarów cukru. Jest on wydalany także innymi sposobami, na przykład przez błony śluzowe. Zatoki, jako miejsca wilgotne, ciemne i ciepłe, są bardzo gościnne dla patogenów. A jeśli praktykujemy tzw. dietę śmieciową, w błonach śluzowych mamy duże ilości składnika odżywczego uwielbianego przez bakterie – cukru. Każda bakteria trafiająca wtedy do zatok nosowych chętnie pozostaje tam tak długo, jak to tylko możliwe. Bardzo trudno się ich stamtąd pozbyć, gdyż dieta wysokocukrowa upośledza również działanie układu odpornościowego. Postaram się to objaśnić. Leukocyty tworzące obronną armię ciała do skutecznego działania potrzebują dużych ilości witaminy C. W niektórych z nich może jej być nawet 20 razy więcej niż w komórkach innego typu. Jednakże wysokie stężenia cukru we krwi utrudniają wchłanianie, ponieważ cząsteczki witaminy C i glukozy mają bardzo podobne struktury chemiczne³⁶.

W organizmach ludzkich insulina transportuje do komórek

zarówno glukozę, jak i witaminę C. Gdy jednak poziomy stężenie glukozy we krwi są zbyt wysokie, rywalizuje ona z witaminą C o dostęp do komórek. Ta pierwsza zawsze jednak wygrywa, ponieważ receptory insulinowe błon komórkowych są lepiej z nią spowinowacone. Jeśli więc mamy we krwi nadmiar glukozy, to witamina C nie zostanie przyswojona.

Połączmy teraz to, co wiemy o rywalizacji glukozy i witaminy C, z interesującym faktem dotyczącym leukocytów: z racji wielkiego zapotrzebowania na witaminę C mają one 50 razy więcej receptorów insulinowych niż inne komórki.

Co z tego wynika? Jeżeli poziom cukru jest zbyt wysoki, leukocyty – żołnierze układu odpornościowego – nie otrzymują dość witaminy C, by mogły skutecznie działać. Zwiększa się wtedy ryzyko zachorowania oraz podatność na uporczywe infekcje. To samo dotyczy alergicznego nieżyty nosa. Nie jesteśmy w stanie zapobiec alergii, możemy jednak zwiększać skuteczność reakcji układu odpornościowego.

Popularnym zaleceniem w stanach zapalnych zatok i alergicznych nieżytach nosa jest suplementacja witaminy C. Postępowanie takie nieco pomaga, zwiększając ilości tej substancji przenikające do komórek, to jednak podejście do problemu od niewłaściwej strony. Znacznie lepiej wykluczyć cukier z diety, wzmacniając w ten sposób układ odpornościowy i pozwalając mu

pozyskiwać takie ilości witaminy C, jakich potrzebuje – bez walki z cukrem o komórkowe terytoria.

5. Czy przez większą część dnia odczuwam zmęczenie?

Uczucie ciągłego zmęczenia należy do pięciu dolegliwości najczęściej wymienianych przez pacjentów w gabinetach lekarskich. W krajach anglojęzycznych doczekało się ono popularnego skrótu TATT (*tired all the time*). Oczywiście, zmęczenie może być następstwem wielu problemów zdrowotnych. Jeśli mamy już TATT w karcie pacjenta, to należałoby zastanowić się wspólnie z lekarzem nad możliwymi jego przyczynami, wykluczając poważne schorzenia, takie jak rak lub choroba serca.

W takiej sytuacji lekarz powinien zlecić badanie poziomu cukru we krwi, przyczyną ciągłego zmęczenia może być bowiem hiperglikemia. Jeśli stężenie mierzone na czczo wynosi np. 126 mg/dL, mamy hiperglikemię w stadium cukrzycowym. Hiperglikemia może nie wywoływać innych zauważalnych objawów – do czasu, gdy poziom glukozy nie osiągnie astronomicznego poziomu 200 mg/dL lub wyższego³⁷.

Inne oznaki hiperglikemii to m.in. zwiększone pragnienie i częste oddawanie moczu. Oznacza to, że komórki rozpaczliwie potrzebują glukozy, której nie są w stanie pozyskiwać, ponieważ

stały się odporne na działanie insuliny. Glukoza gromadzi się wtedy we krwiobiegu. Czujemy się zmęczeni, gdyż komórki nie mają dość paliwa, a równocześnie nadmiar glukozy zagęszcza nam krew. Spróbujmy wsypać kilka łyżek cukru do filiżanki z wodą i rozmieszać. Cukier się rozpuści, a woda zamieni w słodki syrop. To samo dzieje się z krwią – gęsta i lepka nie krąży prawidłowo, komórki nie otrzymują więc tlenu i składników odżywczych w odpowiedniej ilości. Także produkty przemiany materii nie są skutecznie z nich usuwane. Nic więc dziwnego, że stale czujemy się wyczerpani.

Pojawienie się ciągłego zmęczenia w następstwie hiperglikemii to potwierdzenie, że poziom cukru we krwi wzrastał powoli od wielu lat, natomiast energii – stopniowo i niepostrzeżenie opadał. Jeśli spełniamy warunki definicji syndromu metabolicznego wymienione przy pytaniu 1., to całkiem możliwe, że mamy już cukrzycę typu II, nic o tym nie wiedząc. W Ameryce to problem o dużej skali, liczbę niezdiagnozowanych przypadków cukrzycy tego typu ocenia się w tym kraju na 19 milionów.

Przez lata stopniowego wzrostu zawartości cukru we krwi musiały następować znaczne uszkodzenia nerwów. Gdy stężenia te dochodzą do poziomu hiperglikemicznego, szkody – dotąd bezobjawowe – nabierają przyśpieszenia, powodując m.in. bóle i osłabienie. Być może istnieje już neuropatia jednej lub obu stóp. W

niektórych przypadkach niezdiagnozowanej w porę cukrzycy dochodzi do **cukrzycowej neuropatii jednoogniskowej** nagle atakującej pojedyncze nerwy w głowie, tułowie lub nogach. Najczęstszymi symptomami są bóle i osłabienie mięśni. W zależności od tego, które nerwy są zaatakowane, może też pojawić się podwójne widzenie, samoistne porażenie nerwu twarzowego, ostre bóle w dolnych częściach pleców lub w nogach, a także bóle w klatce piersiowej podobne jak przy zawale serca.

Jeśli poziom glukozy we krwi utrzymuje się na wysokim poziomie, oczywistą przyczyną ciągłego zmęczenia jest nadmiar cukru w diecie. Oczywiście wydaje się wówczas również rozwiązanie: należy przestać jeść cukier! U moich pacjentów, którzy zrezygnowali z niego całkowicie, nastąpiły drastyczne zmiany poziomu energii.

6. Czy jako nastolatek(-ka) miałem(-am) intensywny trądzik, bądź mam tę przypadłość (nie tylko okazjonalne skazy) w wieku dojrzałym?

Każdy dermatolog, zapytany o związki trądziku z cukrem w pożywieniu, odpowie z przekonaniem, że nie mają one ze sobą nic wspólnego. Kategoryczna odmowa dyskusji o diecie to, w moim przekonaniu, doskonały przykład zaślepienia w profesji medycznej.

Dowody ukazujące cukier jako podłoże niemal wszystkich przypadków trądziku są bardzo przekonujące – i zostały opublikowane w poważnych naukowych pismach medycznych.

Dokładny mechanizm tych powiązań jest dość złożony, proszę więc o cierpliwość. Wiemy, że po spożyciu pokarmów węglowodanowych, zwłaszcza zaś produktów rafinowanych zawartych w pożywieniu śmieciowym, poziom cukru we krwi podnosi się i następuje wyrzut insuliny transportującej glukozę. To jednak nie jedyna funkcja insuliny – ma ona wiele innych zadań, m.in. stymulację produkcji hormonów, a w szczególności **insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1)**. Jaka jest jego rola? Na przykład pobudzanie wytwarzania **łoju** – oleistej substancji wydzielanej przez gruczoły łojowe w skórze. Łój smaruje skórę i włosy, czyniąc je odpornymi na wilgoć. Przy każdym mieszkcu włosowym znajduje się przynajmniej jeden gruczoł łojowy. Równocześnie czynnik IGF-1 pobudza wzrost komórek skóry, w tym także mieszków włosowych. Inny hormon, którego wydzielanie stymuluje insulina, to **insulinopodobny czynnik wzrostu białka wiążącego (IGFBP-3)**. Powoduje on sklejanie się martwych komórek (których ilość zwiększa się z powodu wyższych poziomów insuliny, a co za tym idzie wyższych poziomów IGF-1). Wysoki poziom insuliny wywołany przez nadmiar cukru w diecie pobudza więc wydzielanie łożu; szybszy wzrost komórek skóry w

mieszkach włosowych wpływa na spotęgowanie liczby komórek martwych, których organizm się pozbywa; IGFB-3 skleja te komórki, mamy więc receptę na zatykanie mieszków włosowych.

Do tego wszystkiego dorastający chłopcy mają zwykle podniesioną oporność insulinową w związku z procesem dojrzewania. Oznacza to zwiększone wydzielanie insuliny oraz czynnika IGF-1, a tym samym dużą ilość punktowych zmian skórnych. A kto pije najwięcej słodzonych cukrem napojów gazowanych (5 puszek na dzień nie należy do rzadkości), zjada najwięcej słodkich batonów i konsumuje ogromne ilości śmieciowego pożywienia? Nastolatki. Nic więc dziwnego, że mają takie problemy z trądzikiem.

Na szczęście leczenie tej przypadłości nie wymaga stosowania drogich i niebezpiecznych leków, takich jak Accutane (*izotretinoina*). Nie trzeba też kupować kosztownych płynów, kremów i innych preparatów dermatologicznych. Wystarczy tylko wykluczyć z diety cukier, a zwłaszcza ten zawarty w wysokoprzetworzonym śmieciowym pożywieniu³⁸. Oczywiście nadmiar cukru nie jest przyczyną wszystkich przypadków trądziku, choć sądzę, że wywołuje ich znaczną większość. W celu uzyskania dokładnej diagnozy trzeba się oczywiście zgłosić do dermatologa.

7. Czy miewam czasem w stopach uczucia swędzenia,

pieczenia, mrowienia lub drętwienia?

Takie odczucia w stopach to wczesne objawy cukrzycowej neuropatii obwodowej, którą szczegółowo omówię w następnym rozdziale. Jeśli przy tych objawach cukrzyca nie została jeszcze rozpoznana, to zapewne wkrótce się to stanie – przynajmniej gdyby pacjent znalazł się w moim gabinecie.

Nieprzyjemne objawy neuropatii obwodowej są następstwem uszkodzenia nerwów w stopach z powodu zbyt dużych stężeń glukozy w krwiobiegu. To aż tak proste! Nerwy puchną od nadmiaru cukru, co powoduje uciski ze strony otaczających je mięśni, kości i tkanek łącznych stopy. Ściśnięte nerwy nie mogą prawidłowo przewodzić impulsów. Zamiast tego w sieci neuronów powstaje tzw. szum informacyjny przejawiający się w formie bólów, mrowienia, swędzenia i drętwienia.

Jeśli cukrzyca została już rozpoznana, prawdopodobieństwo rozwoju neuropatii wynosi 60–70%. Jest ono tym większe, im dłużej trwa choroba. Niemal każdy, kto miał cukrzycę przez 25 lat lub dłużej, będzie miał również neuropatię. Eliminacja cukru z diety i kontrolowanie poziomu glukozy we krwi może ten proces powstrzymać – prosta sprawa.

8. Czy miałem(-am) kiedyś zapalenie dziąseł, paradentozę

lub leczenie kanałowe zęba?

Kwestię przyczyn i wskazań do kanałowego (in. przewodowego) leczenia zębów przedyskutowałem wyczerpująco z licznymi stomatologami. Procedura polega na usunięciu nerwu i miazgi w zębie fizycznie uszkodzonym lub zniszczonym przez próchnicę, oczyszczeniu kanału(-ów) korzeniowego(-ych) i wypełnieniu gumową masą zwaną gutaperką oraz uszczelnieniu i zamknięciu zęba materiałem wypełnieniowym. W ten sposób ratujemy ząb. Dentyści, z którymi o tym rozmawiałem, są przekonani, że konieczność takiego postępowania powstaje w wyniku problemu mechanicznego – bakteryjnej infekcji miazgi zębowej w następstwie ubytku lub pęknięcia zębiny. Ja oczywiście tej pewności nie dzieliłam.

Sądzę, że mamy tu do czynienia z kolejnym potwierdzeniem teorii ucisków wieloogniskowych. Dieta wysokocukrowa powoduje kompresję nerwu łączącego ząb z odgałęzieniem nerwu trójdzielnego. Ten drugi zaczyna obumierać, podobnie jak w neuropatii cukrzycowej. Stomatolodzy utrzymują zgodnie, że przyczyną uszkodzeń są wyłącznie infekcje zewnętrzne, uważam jednak, iż jest to tylko czynnik dodatkowy działający na nerw trójdzielny będący już w stanie zapalnym, co stwarza konieczność leczenia przewodowego. Każdego roku w Stanach Zjednoczonych

wykonuje się miliony takich procedur. Potwierdza to moje przypuszczenie, iż faktycznym podłożem tych zmian jest neuropatia uciskowa.

9. Czy mam miękkie brodawki skóry (włókniaki starcze) lub aksamitne obszary na skórze zwane rogowaczeniami ciemnymi?

Dwa bardzo popularne, lecz często lekceważone, znaki ostrzegawcze sygnalizujące oporność insulinową, zespół metaboliczny i cukrzycę, to miękkie brodawki skóry (włókniaki starcze) oraz rogowaczenia ciemne (*acanthosis nigricans*) – aksamitne obszary na skórze. Brodawki miękkie są łagodnymi nowotworami przypominającymi często wyglądem małe baloniki. Występują najczęściej na szyi i pod pachami, mogą jednak pojawiać się również na powiekach, w okolicach genitalnych oraz pod piersiami. Są nieestetyczne, ale niegroźne. Występują dość powszechnie – u prawie co drugiej osoby. Poważnym problemem jest to, że znajdujemy je częściej i w większych ilościach u osób z nadwagą, co może oznaczać związek z opornością insulinową – ponieważ wysokie poziomy tego hormonu sprzyjają rozwojowi nadmiarowych komórek skóry. Zawsze, gdy widzę nowego pacjenta z licznymi włókniakami starczymi, wiem bez zagłębienia w

kartę, że ma cukrzycę.

To samo dotyczy rogowaceń ciemnych – aksamitnych obszarów skóry w jej fałdach i zagłębieniach. Występują one najczęściej w dołach pachowych, na szyi oraz w pachwinach. Są jeszcze pewniejszą oznaką cukrzycy niż brodawki miękkie. Obserwujemy je niemal wyłącznie u osób otyłych lub mających cukrzycę, przy czym im większa nadwaga, tym większe ryzyko. Rogowacenia ciemne, podobnie jak włókniaki starcze, nie są groźne i nie wymagają leczenia. Zmiany obydwu typów wiążą się z wysokimi poziomami insuliny sprzyjającymi patologicznym rozrostom skórnym. Najbardziej niepokoją mnie rogowacenia u otyłych dzieci, są one bowiem niemal pewną zapowiedzią cukrzycy typu II w młodym wieku – być może nawet pod koniec drugiej dekady życia.

Nie twierdzę, że usunięcie cukru z diety wyklucza pojawianie się brodawek miękkich i rogowaceń ciemnych oraz powoduje znikanie zmian już występujących, jego eliminacja z pewnością jednak może powstrzymać rozwój tych przypadłości.

10. Czy miewam czasem w nocy nerwowe pobudzenia w nogach (uczucia pełzającej energii ustępujące pod wpływem ruchu)?

Wszystkie te okropne uczucia pulsowania, pełzającej energii,

dreszczy i ciągnięcia występujące w nogach w porze nocnej (a nawet wówczas, gdy spokojnie siedzimy) określa się jako **zespół niespokojnych nóg (ZNN)**. Doznania te rodzą przemożną potrzebę poruszania nogami dla zmniejszenia dyskomfortu. Występują głównie w nocy i mają tendencję do nasilania się, stają się więc główną przyczyną bezsenności, senności w porze dziennej oraz wszystkich przykrych objawów deprywacji snu, nie wyłączając podwyższonych poziomów cukru we krwi. ZNN nie uznaje się za powikłanie cukrzycowe, lecz uważa za formę zaburzenia snu, tak bowiem jest postrzegane przez pacjentów.

Zespół niespokojnych nóg wciąż pozostaje medyczną zagadką – nie wiemy dokładnie, co jest jego przyczyną i dlaczego ustępuje czasem samoistnie na dłuższe okresy. Wiemy natomiast, że występuje często u osób z neuropatią obwodową oraz u cukrzyków – także tych niemających takiej neuropatii. Inaczej mówiąc, cukrzyca stanowi niezależny czynnik ryzyka w ZNN. Według niektórych oszacowań ZNN zdiagnozowano u 18% cukrzyków i tylko u 5% osób nie chorujących na cukrzycę. Z niezrozumiałych wciąż powodów zespół ten obserwuje się dwukrotnie częściej u kobiet z cukrzycą, w porównaniu z mężczyznami z takim samym rozpoznaniem.

Same zakłócenia snu powodowane przez ZNN mogą podnosić poziomy glukozy. W warunkach koincydencji ZNN i cukrzycy

zaburzenia snu zaostrzają objawy drugiego z tych schorzeń. A zatem kontrolowanie poziomu cukru we krwi powinno łagodzić objawy ZNN, a tym samym sprzyjać jego obniżeniu. To dobry przykład wielorakich korzyści płynących z eliminacji cukru z diety.

11. Czy miałem(-am) kiedyś atak pęcherzyka żółciowego bądź mam ten narząd usunięty?

Pęcherzyk żółciowy to niewielki narząd magazynujący żółć wytwarzaną w wątrobie do czasu, gdy jest potrzebna w procesach trawienia. W odpowiednich chwilach pęcherzyk włącza żółć przez przewód do jelita cienkiego. Kamienie żółciowe to natomiast twarde złoży powstające w pęcherzyku. Są zjawiskiem dość powszechnym – w Stanach Zjednoczonych występują u co najmniej 20 milionów osób dorosłych, choć większość z nich o tym nie wie. Zwykle bywają nieduże, nie większe od ziarnka piasku, przechodzą więc bez trudności przez przewód żółciowy. Kamień żółciowy dużych rozmiarów może niemniej utknąć w przewodzie i wtedy mówimy o ataku pęcherzyka³⁹. Dlaczego niektórzy z nas, mając kamieć żółciową, nic o tym nie wiedzą, a inni trafiają na sale operacyjne? W wielu przypadkach decyduje o tym cukier.

U osób z nadwagą lub otyłością wzrasta ryzyko kamicy żółciowej. To samo dotyczy cukrzyków. Peter J. Dyck z Mayo

Cli ic w Rochester w Minnesocie – jeden z najwybitniejszych neurologów w Stanach Zjednoczonych, autor fundamentalnego dwutomowego podręcznika pt. *Neuropatia obwodowa*, ma znaczny wpływ na literaturę neurologiczną i wzorce myślenia w świecie medycznym. Jego poglądy współtworzą podstawowe normy akceptowanego postępowania w cukrzycowej neuropatii obwodowej – chorobie nieuleczalnej. Dyck twierdzi, że 50% pacjentów z kamicą żółciową może w przyszłości mieć cukrzycę. To wyjątkowo wysoki odsetek. Wiadomo też, że u cukrzyków ataki pęcherzyka żółciowego są zwykle ostre i prowadzą do infekcji.

Co się więc tutaj dzieje? Obie kwestie związane są z cukrem. Po pierwsze, dieta obfitująca w rafinowane węglowodany podnosi poziom trójglicerydów – małych kropelek tłuszczu krążących w krwiobiegu. Sprzyja to formowaniu się kamieni żółciowych (choć nie mamy pewności dlaczego), co zwiększa ryzyko ataków pęcherzyka. Po drugie, uszkodzenia nerwów kontrolujących pęcherzyk upośledzają czynność jego kurczenia się, co oznacza mniej skuteczne wyciskanie żółci do przewodu pokarmowego. Po każdym skurczu część żółci pozostaje w pęcherzyku, a następnie gęstnieje, tworząc twarde złoży. Te same uszkodzenia nerwów zmniejszające skuteczność skurczów zwiększają prawdopodobieństwo zatrzymywania się kamieni w przewodzie żółciowym i utrudniają ich przechodzenie do jelita cienkiego.

Uszkodzenia nerwów powodujące takie ataki należą do kategorii **neuropatii autonomicznej**. Nerwy autonomiczne, działające niejako w tle, automatycznie przekazują komunikaty z mózgu i rdzenia kręgowego do serca, narządów układu trawiennego, pęcherza moczowego, organów płciowych, naczyń krwionośnych, gruczołów potowych i źrenic oka. Nerwy te obsługują wegetatywne funkcje ciała, kontrolując wszystko, poczynając od ruchów jelit, a kończąc na rytmie serca i ciśnieniu tętniczym. Nie zauważamy ich działania, dopóki nie zaczyna się coś psuć. Lecz nawet wówczas nie dostrzegamy dysfunkcji nerwów, ponieważ ich uszkodzenia objawiają się tylko w kontrolowanych przez nie narządach. Niestety, nerwy autonomiczne jako pierwsze padają ofiarą patologicznych procesów syndromu metabolicznego. Neuropatia autonomiczna jest zatem pierwszym stadium neuropatii obwodowej i ma tę samą przyczynę: cukier. Wyeliminowanie go z diety i kontrolowanie jego poziomu we krwi mogą więc łagodzić objawy neuropatii autonomicznej (zwłaszcza w zakresie objawów trawiennych) i zapobiegać ich nasileniu. Niestety, zaistniałych uszkodzeń nie można już naprawić.

Cukrzycowa neuropatia autonomiczna zachodzi wtedy, gdy nerwy autonomiczne są uszkodzone i nie mogą nadal funkcjonować prawidłowo. Stanowi to bardzo częste powikłanie w cukrzycy typu II, niekorzystne zmiany zaczynają jednak powstawać na długo przed

diagnozą. Wieloletnie podwyższone stężenia cukru we krwi stopniowo ograniczają jej dopływ do nerwów, powoli niszczą je, w konsekwencji doprowadzając zaś do upośledzenia zdolności przewodzenia impulsów. Sam cukier zakłóca też ich działanie, powodując obrzęki, a produkty końcowe zaawansowanej glikacji blokują je.

Objawy cukrzycowej neuropatii autonomicznej rozwijają się powoli, zauważamy je więc dopiero wtedy, gdy zniszczenia nerwów są już całkiem spore. Na przykład: następstwem uszkodzenia nerwów autonomicznych kontrolujących serce mogą być zaburzenia jego rytmu ze wszystkimi poważnymi tego konsekwencjami. Podobnie dysfunkcje nerwów obsługujących układ trawienny bywają przyczyną ataków pęcherzyka żółciowego, zaparć i biegunk, nudności po posiłkach oraz wielu innych nieprzyjemnych objawów.

12. Czy miewam często (częściej niż dwa razy w tygodniu) zgagę, zaburzenia żołądkowe, zaparcia lub biegunki?

Częste zaburzenia czynności trawiennych mogą mieć wiele przyczyn, z mojego doświadczenia wynika jednak, że najczęstsza z nich – cukier – zwykle bywa lekceważona. Wieloletnie utrzymywanie się wysokich poziomów glukozy we krwi, na długo

przed rozpoznaniem cukrzycy, niszczy nerwy autonomiczne kontrolujące układ trawienny na całej długości przewodu pokarmowego. W rezultacie około 75% cukrzyków ma również jakąś formę neuropatii autonomicznej. Na przykład: u prawie połowy wszystkich pacjentów ze stwierdzoną cukrzycą występują przynajmniej wstępne objawy gastroparezy (spowolnienia opróżniania żołądka) lub częściowego porażenia mięśni żołądka wywołanego uszkodzeniem nerwu błędnego. Gastropareza uniemożliwia prawidłowy przepływ treści pokarmowych do jelita cienkiego, co powoduje szereg nieprzyjemnych objawów, takich jak zgaga, wzdęcia, nudności, wymioty, niebezpieczne wahania poziomu cukru we krwi oraz zespół dolegliwości trafnie określany jako syndrom poposiłkowy.

Wielu moich pacjentów, po wszechstronnych i wnikliwych badaniach w celu ustalenia przyczyn uporczywych zaburzeń trawiennych, dowiadywało się w końcu od lekarzy, że ich problemem musi być stres. W języku lekarskim oznacza to: „Nie mam pojęcia, co panu(-i) dolega, więc muszą to być zaburzenia psychosomatyczne. Proszę brać leki przeciwdepresyjne oraz środki alkalizujące i przyjdź do mnie za trzy miesiące”.

Lekarze starają się oczywiście pomagać pacjentom, lecz jeśli przyczyną problemów jest neuropatia autonomiczna, to leki te mogą zaszkodzić. Połączmy raz jeszcze pewne fakty. Podłożem

cukrzycowej neuropatii autonomicznej są uszkodzenia nerwów przez cukier. Najczęściej zapisywane dziś leki przeciwdepresyjne to selektywne inhibitory wychwytu serotoniny, takie jak Lexapro (*escitalopram*), Prozac (*fluoksetyna*), Paxil (*paroksetyna*) i Zoloft (*sertralina*). Specyfiki te mogą być pomocne w zwalczaniu objawów depresji, podnoszą jednak poziom cukru we krwi i zwiększają ryzyko cukrzycy typu II.

Co czwarty pacjent przyjmujący te leki przybiera na wadze, co nie jest korzystne z punktu widzenia kontroli poziomu glukozy i nerwów wcześniej już uszkodzonych. Środki alkalizujące (*antycydy*), a zwłaszcza inhibitory pompy protonowej, takie jak Prilosec (*omeprazol*), Prevacid (*lansoprazol*), Nexium (*esomeprazol*) i Protonix (*pantoprazol*) mogą blokować wchłanianie witaminy B₁₂ (ogromnie ważnej dla zdrowia nerwów) oraz obniżać poziom magnezu (u wielu cukrzyków występują niedobory tego ważnego minerału). Nie jest to również korzystne dla nerwów wcześniej już uszkodzonych. Łącząc te dwie grupy leków, uzyskujemy przejściowe złagodzenie objawów za cenę pogłębienia neuropatii.

Niestety, niewiele potrafimy zrobić dla odwrócenia procesu neuropatii autonomicznej, który już się rozpoczął. Kontrolując poziom cukru we krwi poprzez jego eliminację z diety, możemy jedynie spowolnić ów proces lub powstrzymać jego dalszy rozwój.

Dostatecznie wczesne rozpoczęcie standardowej terapii oraz wprowadzenie zmian stylu życia pozwalają też złagodzić nieco objawy.

13. Czy miewam często (częściej niż raz w roku) zapalenia pęcherza lub drożdżyce?

Stany zapalne pęcherza moczowego (*cystitis*), zaliczane do infekcji dróg moczowych, są bardzo częste u kobiet – prawie co druga przechodzi taką infekcję co najmniej raz w życiu⁴⁰. Jeśli zdarza się to często, prawdopodobnie poziom cukru jest zbyt wysoki, pacjentka może jednak jeszcze o tym nie wiedzieć. Nadmiar glukozy w krwiobiegu zwiększa ryzyko zapalenia pęcherza bezpośrednio lub pośrednio.

W pierwszym przypadku nadmiar cukru, wydalany przez nerki, trafia do moczu. Badanie jego smaku stanowi jeden z najstarszych testów diagnostycznych. Jeśli był on słodki, stwierdzano cukrzycę. Mocz z dużą zawartością cukru jest doskonałą pożywką dla bakterii, dlatego kobiety z cukrzycą dwukrotnie częściej miewają bakterie w pęcherzu. Szacuje się, że około 20% wszystkich pacjentek z cukrzycą ma obecnie zapalenie pęcherza.

Ryzyko pośrednie wiąże się z powolnym niszczeniem nerwów autonomicznych kontrolujących pęcherz przez nadmiar cukru we

krwi. U ponad połowy wszystkich cukrzyków występuje jakiś stopień uszkodzenia tych nerwów. Stan taki utrudnia pełne opróżnianie pęcherza, a zaleganie w nim resztek moczu sprzyja rozwojowi bakterii. Równocześnie cukrzyca upośledza krążenie w tej okolicy, ograniczając tym samym ilość leukocytów zdolnych do zwalczania infekcji, a wysoki poziom cukru we krwi zmniejsza skuteczność ich bakteriobójczego działania. Trudno się więc dziwić, że kobiety chore na cukrzycę częściej trafiają do szpitali z powodu infekcji dróg moczowych.

W przypadkach częstych zapaleń pęcherza eliminacja cukru z diety niemal na pewno poprawia sytuację – nawet przy prawidłowych poziomach glukozy we krwi. Infekcje będą rzadsze, objawy mniej uciążliwe, a ich przewyciężanie szybsze.

To, co dotyczy stanów zapalnych pęcherza moczowego, stosuje się również do infekcji grzybiczych znanych jako drożdżyce (*candidiasis*). Są one bardzo powszechne, lecz zdarzają się znacznie częściej u pacjentek z cukrzycą. W warunkach stałego wysokiego poziomu glukozy – nawet gdy nie jest to jeszcze cukrzyca – śluz pochwoy, podobnie jak mocz, zawiera nadmiar cukru. Niewielkie ilości jednokomórkowych grzybów występują w pochwie w stanie normalnym. Wilgoć i ciepłe środowisko w połączeniu z cukrem tworzą jednak idealne warunki do ich gwałtownego namnażania, co powoduje nieprzyjemne objawy w

postaci gęstych białych upławów, swędzenia oraz pieczenia podczas oddawania moczu. Podobnie jak w infekcjach pęcherza, długotrwałe wysokie stężenia glukozy we krwi upośledzają krążenie, utrudniając leukocytom docieranie do zainfekowanych obszarów i zwalczanie bakterii.

Kontrolowanie poziomu cukru jest więc zasadniczym pierwszym krokiem w leczeniu i profilaktyce infekcji grzybiczych.

Wcześniejsze problemy były zwiastunami obecnych

Pani Wendy zgłosiła się do mnie w późnych czterdziestych latach swego życia z powodu bólów i pieczenia w stopach. Przyjmowała wówczas dwa często ordynowane leki na nadciśnienie i miała nadwagę, lecz jej standardowa historia medyczna nie zawierała innych problemów zdrowotnych.

Spytałem o nadciśnienie.

– Nie mam nadciśnienia, ponieważ przyjmuję leki utrzymujące ciśnienie w normie – usłyszałem w odpowiedzi.

Wyjaśniłem, że skoro konieczne są leki, to znaczy, że pani leczy nadciśnienie, a prawidłowe wyniki przeprowadzonego przeze mnie pomiaru w niczym tego nie zmieniają. Pacjentka nie chciała jednak

przyjąć do świadomości, że cierpi na przewlekłą chorobę. Wiedziałem, że nie spodoba jej się to, co będę musiał powiedzieć po zbadaniu stóp.

Przyczyną jej dolegliwości było wczesne stadium cukrzycowej neuropatii obwodowej. Spożywanie cukru przez całe życie dało w końcu negatywne następstwa w postaci łagodnych uszkodzeń cienkich nerwów w stopach powodujących drętwienia. Na szczęście szkody nie były jeszcze zbyt duże i można je było odwrócić, eliminując cukier z pożywienia.

Pani Wendy była jednak odmiennego zdania.- Lekarz rodzinny sprawdzał mój poziom cukru we krwi i powiedział, że jest on tylko nieznacznie podwyższony – powiedziała. – Jak mogę mieć neuropatię cukrzycową, skoro nie mam cukrzycy?

Wyjaśniłem, że aktualne wyniki badań nie mają znaczenia. Poziom glukozy na czczo wynosił 112 mg/dL, czyli poniżej 125 mg/dL – oficjalnego progu cukrzycy określonego przez Amerykańskie Stowarzyszenie Diabetologów – lecz pacjentka miała już kłopoty, gdyż liczy się tendencja długofalowa. W owym czasie można było stwierdzić obecność trzech wskaźników syndromu metabolicznego: wysoki poziom glukozy, nadwagę w okolicy żołądka oraz nadciśnienie.

Następny przystanek cukrzanego ekspresu: cukrzyca typu II.

– Czy jako nastolatka miała pani trądzik? – spytałem.

– Tak, okropny. Ustąpił dopiero, gdy zaczęłam studiować.

– Czy słusznie się domyślam, że została pani wtedy wegetarianką?

– Tak! Mówiłam wszystkim, że to z szacunku dla zwierząt, ale naprawdę chciałam zrzucić nadwagę. Efekty były dobre. Zamiast tyć, jak moje koleżanki, zeszczuplałam. Oczywiście, od tamtej pory ponownie przybrałam na wadze. Ale jak pan do tego doszedł?

– Bardzo prosto: przestając jeść mięso, wykluczyła pani również ze swego jadłospisu sporo żywności śmieciowej, a wraz z nią nadmiary cukru. Eliminacja cukru z diety oczyściła pani skórę. A teraz spróbujmy się jeszcze czegoś domyśleć. Od dawna ma pani bóle głowy, prawda?

– Owszem, i to coraz gorsze. W młodości miewałam też migreny.

– Pani organizm nigdy nie radził sobie dobrze z cukrem – dlatego miała pani trądzik i migreny, a teraz gnębią panią bóle głowy. Z tego samego powodu ma pani kłopoty ze stopą i wysokim poziomem glukozy. Możemy powstrzymać postęp neuropatii stopy i uchronić panią przed cukrzycą, będzie to jednak wymagało dużych zmian.

Pani Wendy wciąż nie była całkiem przekonana. Marzyła jej się magiczna pigułka, która uwolni ją od bólów stopy. Zamiast tego pouczyłem ją, jak ma pielęgnować stopę, starannie unikając

wszelkich skaleczeń i infekcji. Dałem jej też plan dietetyczny i poprosiłem, by pokazała się po 3 miesiącach.

Zdziwiłem się, widząc ją wcześniej – po kilku tygodniach. Powodem wizyty było zadrapanie stopy przez kota. Ślad był z początku ledwo widoczny, lecz po kilku dniach zmienił się w zakażoną bolesną ranę, której stan się pogarszał i która nie chciała normalnie się goić. Postanowiłem niczego nie ukrywać.

– Miała pani lekki brak czucia w tej stopie, dlatego nie zauważyła pani zadrapania. Do skóry dostały się bakterie, dla których nadmiar cukru we krwi jest doskonałą pożywką. Powstał poważny problem wymagający wielu tygodni leczenia antybiotykami i bandażowaniem. Ale to dopiero początek. Jestem pewien, że przyjdzie pani do mnie z kolejną infekcją w ciągu najbliższego roku. A za 10 lat – jeśli nic się nie zmieni – być może trzeba będzie tę stopę amputować.

Tym razem pani Wendy słuchała mnie uważnie. Bolesna dziura w stopie i groźba amputacji sprzyjały intensywnej koncentracji uwagi.

– Może naprawdę powinnam lepiej się odżywiać – powiedziała.
– Czy może mi pan ponownie objaśnić tę dietę?

Po odstawieniu cukru i bezwartościowych węglowodanów stopa pani Wendy zaczęła się goić szybciej, niż oczekiwałem. Z radością mogę powiedzieć, że neuropatia również się trochę cofnęła

– na tyle, że pacjentka nie musi już do mnie przychodzić.

30 Wyjątkiem są rzadkie i ostrzejsze migreny klasterowe, sześciokrotnie częściej występujące u mężczyzn.

31 Należą do nich m.in. choroba Ménière'a (zaburzenie funkcji ucha wewnętrznego powodujące silne zawroty głowy) oraz szumy uszne (*tinnitus*, przykre endogenne doznania dźwiękowe).

32 Stan zwany hiperinsulinemią.

33 Opisany w rozdziale 2. jako jeden z trzech kluczowych szlaków chemicznych, rozkurczający naczynia krwionośne i zapewniający płynny przepływ przez nie krwi. Blokowanie tego szlaku przez nadmiar insuliny w krwiobiegu powoduje kurczenie się drobnych tętniczek w głowie i w konsekwencji ataki migreny

34 W opisie unaczynienia mózgu w Anatomii Graya wciąż używa się określenia koła tętniczego Willisa.

35 Alergiczny nieżyt nosa (wyciek z nosa, kichanie, swędzenie oczu, niedrożność komór nosowych) powstaje w wyniku reakcji uczuleniowej na wdychaną materię: pyłki kwiatowe, pleśń, sierść zwierzęcą itp. Alergia (uczulenie) ex definitione oznacza wybiórczą nadreaktywność układu odpornościowego z nieznanymi przyczynami. Alergiczny nieżyt nosa jest przypadłością dość powszechną, występującą u około 20% całej populacji. W toku reakcji alergicznych organizm wydziela substancje zapalne zwane histaminami. Antyhistaminy ograniczają te reakcje, wysuszając śluzówki nosa.

36 Prawie u wszystkich ssaków witaminę C wytwarza wątroba z...

glukozy. Wyjątkami są ludzie i inne gatunki naczelnych, świniki morskie oraz rudawki (psy latające), których organizmy nie potrafią syntetyzować witaminy C i muszą pobierać ją z zewnątrz.

37 Poziom cukru 200 mg/dL lub wyższy – nawet po posiłku, gdy ma prawo być podwyższony – świadczy jednoznacznie, że mamy cukrzycę.

38 Nawet przemysłowo przetwarzane oleje roślinne dodawane do tych produktów zawierają duże ilości sprzyjających stanom zapalnym kwasów tłuszczowych omega-6, co zaostrza zmiany trądzikowe.

39 Każdy, kto przeżył atak pęcherzyka żółciowego, wie, że jest to coś bardzo bolesnego, czego nie chciałoby się ponownie doświadczać. Po pierwszym ataku ryzyko kolejnego wynosi 70%, dlatego większość pacjentów z kamicą żółciową decyduje się na chirurgiczne usunięcie tego narządu. Procedura ta, nazywana fachowo cholecystektomią, to najczęściej wykonywana operacja chirurgiczną w Stanach Zjednoczonych. Każdego roku przeprowadza się około pół miliona takich zabiegów.

40 U mężczyzn infekcje pęcherza moczowego są znacznie rzadsze.

PIĘĆ STADIÓW NEUROPATII OBWODOWEJ

NIE LEKCEWAŻMY OSTRZEŻEŃ

Wiele lat temu pewien pacjent, po wejściu do mojego gabinetu, zaczął rozmowę od tego, że „nie może już dłużej być kowbojem”. Pracował w najstarszym ranczo w Arizonie – 2 000 ha prerii, suche wąwozy i bydło. Do kierowania koniem podczas zaganiania stada używa się wyłącznie dosiada i nóg, których ruchy w strzemionach umożliwiają szybkie zmiany kierunku i chodów. W zaawansowanym czwartym stadium neuropatii obwodowej pacjent ten nie wyczuwał już konia i obawiał się, że życie, które kochał, już się dla niego skończyło.

Neuropatia jest procesem powolnym i podstępny. Długie lata diety obfitującej w cukier (a także węglowodany pochodzenia

zbożowego i alkohol)⁴¹ mogą zniszczyć nerwy w stopniu pozwalającym odczuwać pierwsze objawy. Im dłużej utrzymuje się wysoki poziom cukru we krwi przechodzący w końcu w cukrzycę, tym większe ryzyko rozwoju neuropatii. Około 8% pacjentów, u których diagnozuje się cukrzycę typu II, ma już neuropatię. Po 25 latach trwania rozpoznanej choroby wskaźnik ten przekracza 50%, a w skali całego życia zbliża się do 100%.

Codziennie widzę pacjentów, których sprawność poważnie ogranicza neuropatia obwodowa stóp. Cierpią z powodu bólów i niegojących się wrzodów, chodzą z laskami, o kulach lub z balkonikami, a czasem poruszają się na wózkach inwalidzkich. Niektórzy mieli już jedną lub wiele amputacji – palców, stóp bądź większych części kończyn dolnych.

U osób, których dotyczy zwiększone ryzyko oraz tych z rozpoznanym syndromem metabolicznym, stanem przedcukrzycowym lub cukrzycą typu II, z całą pewnością występuje neuropatia obwodowa, choć mogą jeszcze o tym nie wiedzieć. Uczucie zmęczenia stóp przypisuje się często długotrwałemu ich obciążeniu. To samo dotyczy wrażeń bólowych i pieczenia, pocenia się palców, a także kurczów pojawiających się w nocy.

Przestańcie się Państwo oszukiwać. Takie doznania w stopach nie są normalne. To pierwsze zwiastuny neuropatii obwodowej i

wielkich kłopotów mogących z niej wyniknąć.

Co się tyczy mojego pacjenta-kowboja – zoperowałem go, dzięki czemu wrócił do pracy w siodle.

Objawy bólu i drętwienia Omówię teraz neuropatyczne bóle i drętwienia. Objawy te mają wiele form – jednakowo przykrych. We wczesnym stadium neuropatii większość osób doświadcza dyskomfortu związanego z jednym lub wieloma z następujących doznań:

- uczucie pieczenia
- zmęczenie lub bolesność stóp
- swędzenie
- szczypanie lub sporadyczne klucia
- uczucie nagłego bolesnego wyładowania elektrycznego
- drżenia lub skurcze mięśni
- nadwrażliwość na chłód lub ciepło
- nadwrażliwość na dotyk

- zespół niespokojnych nóg
- mrowienie (wrażenie, jak gdyby mrówki lub inne małe owady chodziły po skórze)

Stadia neuropatii Dokładna identyfikacja stadium neuropatii ma decydujące znaczenie dla prawidłowej terapii i ewentualnego odwrócenia procesu chorobowego, jak również – co jeszcze ważniejsze – dla zapobiegania powikłaniom. Im bardziej zaawansowana neuropatia, tym większe ryzyko amputacji.

Opierając się na własnym doświadczeniu lekarskim, klasyfikuję kolejne stadia neuropatii stopy w sposób następujący:

- Stadium 1: sporadyczne bóle i drętwienia.
- Stadium 2: okazjonalne bóle i drętwienia o stopniowo narastającej częstości i intensywności.
- Stadium 3: ciągle bóle, zwykle uśmierzane lekami, utrudniające, przerywające lub uniemożliwiające sen.

- Stadium 4: bóle chwilowo ustępujące i rzadsze oraz wzmożone drętwienie.
- Stadium 5: brak bólu i całkowity brak czucia.

Niezależnie od tego, czy pacjent miał rozpoznaną cukrzycę, neuropatia jest następstwem diety wysokocukrowej.

Stadium 1: Sporadyczne bóle i drętwienia

– poziom cukru we krwi w normie

W pierwszym stadium objawy są sporadyczne – mogą nie występować przez wiele godzin lub dni, a nawet miesiący. Kiedy się pojawiają, są bardziej dotkliwe i wyraźniejsze w nocy.

Drętwienia w stadium 1 neuropatii są subtelne. Pacjent ma takie odczucie, jak gdyby miał na stopie bardzo cienką pończochę. Z początku objaw taki może być niezauważany, obecność tego stadium można jednak łatwo zweryfikować, badając młoteczkami odruch kolanowy. W dalszych fazach pierwszego stadium pojawiają się trudności z utrzymaniem równowagi podczas chodzenia, a w jeszcze dalszych trzeba używać laski, by się nie przewrócić.

Pacjenci z neuropatią w stadium 1 zwykle przychodzą do mnie bez skierowań od lekarzy pierwszego kontaktu i najczęściej nie mają stwierdzonej cukrzycy typu II, mimo iż przyczyną ich objawów jest obecność cukru w diecie. Zgłaszają się do mnie z powodu bólów i dyskomfortów w stopach.

W stadium tym poziom glukozy we krwi mierzony na czczo przeważnie jest prawidłowy, ponieważ w tej wczesnej fazie choroby trzustka jeszcze dość sprawnie funkcjonuje. Chcąc jednak mieć wyraźniejszy obraz zniszczeń już powstałych w organizmie, należałoby wykonać badanie **poziomu insuliny w surowicy krwi** po 12 godzinach postu. Jeśli jest on podwyższony (tj. wyższy od 5 mcU/ml⁴²), to znaczy, że jesteśmy o krok od wczesnego stadium cukrzycy. Wielu specjalistów uważa, że najzdrowsze są wartości tego wskaźnika nieprzekraczające 3 mcU/ml.

Rozwój neuropatii w stadium 1 może być łatwo powstrzymany, a nawet odwrócony – jeśli pacjent zechce wyeliminować ze swojej diety cukier, pszenicę i pokarmy wysoko przetworzone oraz poprawić proporcje różnych rodzajów tłuszczów. Takie działanie jest jedynym pewnym sposobem zahamowania postępów neuropatii z dnia na dzień. W stadiach bardziej zaawansowanych jej leczenie staje się coraz trudniejsze, a skutki coraz groźniejsze.

Stadium 2: Okazjonalne bóle i drętwienia

o stopniowo narastającej częstości i intensywności W stadium 2 bóle i drętwienia są wciąż tylko okazjonalne, lecz pojawiają się nieco częściej i z większą intensywnością. Każdego dnia wysokie stężenia cukru we krwi niszczą nerwy coraz bardziej. Duża część takich pacjentów trafia do mnie ze skierowaniami od lekarzy, którzy rozpoznali już problem podwyższonych

poziomów cukru, a inni pacjenci byli już u mnie wcześniej, ale nie przejęli się zbyt moimi ostrzeżeniami. Jedni i drudzy zbliżają się do punktu zwrotnego: zmiana diety od zaraz albo przejście do dalszych, bardziej bolesnych i niebezpiecznych stadiów choroby.

Stadium 3: Leki – i komplikacje W mojej praktyce stadium 3 neuropatii niemal zawsze wiązało się z cukrzycą typu II, najczęściej rozpoznaną wcześniej przez lekarza pierwszego kontaktu lub przeze mnie. Bóle są teraz permanentne.

Paradoksalnie, ubytki czucia również są znaczne, w związku z czym pacjent ma trudności z chodzeniem i utrzymaniem równowagi w pozycji stojącej. Na tym etapie wiele osób przyjmuje już silne leki przeciwbólowe, takie jak *pregabalin* (nazwa handlowa: Lyrica). Przynoszą im one pewną ulgę za cenę senności, zawrotów głowy i innych przykrych efektów ubocznych, nie wyłączając myśli samobójczych. Żadne z nich nie przybliżają ich oczywiście do stanu normalności⁴³.

W tej fazie choroby istnieje duże prawdopodobieństwo powstania cukrzycowego owrzodzenia podeszwy stopy (zwanego wrzodem podeszwowym). Zaczyna się ono zwykle od drobnego skaleczenia skóry – często zwykłego zadrapania wskutek nadeptnięcia na coś bosą stopą – którego pacjent nie zauważa z powodu braku prawidłowego czucia w stopie. Normalnie nie

miałoby to większego znaczenia, ponieważ układ odpornościowy świetnie by sobie z tym poradził i skaleczenie szybko by się zagoiło. Sytuacja nie jest już jednak normalna, ponieważ doszło do znacznych uszkodzeń cienkich włókien nerwowych stopy. Takie ich zniszczenia upośledzają ukrwienie skóry, w związku z czym niewielkie zadrapanie, którego pacjent nie czuje, nie goi się tak, jak powinno. Do miejsca zranienia nie docierają zwalczające infekcje leukocyty, a jednocześnie jego okolica nie otrzymuje wystarczających ilości tlenu i składników odżywczych potrzebnych do budowy nowych komórek. Co się wtedy dzieje? Drobne urazy skóry przekształcają się w wielkie, bolesne, trudno gojące się dziury w stopie. W najgorszym przypadku zmiany te prowadzą do gangreny. Potrafimy dziś wiele uczynić dla ratowania zgangrenowanej stopy od amputacji, jednak perspektywa utraty jednego lub kilku palców, a nawet całej stopy jest wciąż realna.

Wrzodzące rany stóp cukrzycowych są przyczyną dotkliwych cierpień. Ich leczenie jest długotrwałe, powolne, bolesne i bardzo kosztowne. Wiąże się z niezdolnością do pracy w ciągu wielu dni, licznymi kontrolnymi wizytami lekarskimi, stosowaniem drogich leków oraz ryzykiem hospitalizacji w trybie alarmowym. U około 25% cukrzyków powstają wrzodzące rany stóp, których leczenie kosztuje w Stanach Zjednoczonych ponad 13 mld dolarów rocznie.

Dalsze następstwa mogą być jeszcze gorsze. U cukrzyków z

wrzodami stóp ryzyko przedwczesnego zgonu z innych przyczyn wzrasta prawie dwukrotnie. Prawdopodobieństwo zawału serca jest większe o 50%, a udaru ze skutkiem śmiertelnym – o 40%. Istnieje oczywiście także zagrożenie posocznicą (sepsą) – ostrym zakażeniem krwi wywołanym przez wrzód. Sepsa może prowadzić do głębokich dysfunkcji narządów i zgonu.

Na tym etapie utrzymanie stężenia glukozy pod kontrolą staje się już sprawą życia i śmierci. Wraz z pogłębianiem się neuropatii obwodowej stopy rośnie zagrożenie niebezpiecznymi powikłaniami na tle cukrzycowym. W tej fazie choroby mamy ostatnią szansę powstrzymania jej rozwoju. Na dalszych etapach większość uszkodzeń nerwów jest już nieodwracalna.

Stadium 4: Mniej bólu i większe zagrożenie Na pograniczu stadiów 3 i 4 pacjent może odnosić wrażenie, że jego stan się poprawia, ale niestety to jedynie pozorne odczucie. Bóle zmniejszają się, lecz tylko dlatego, że narastają porażenia nerwów i utrata czucia. Rozpadające się komórki nerwowe powoli tracą zdolność transmitowania informacji. Zniszczenia obejmują już nie tylko wiązki nerwowe cienkie, lecz także grubsze, których zadaniem jest przekazywanie danych czuciowych, wibracyjnych oraz dotyczących propriocepcji (umiejscowienia stopy w przestrzeni). W wyniku tych uszkodzeń zmniejsza się czucie w stopie, a pacjent coraz silniej

doznaje związanych z tym ograniczeń. Chodzenie staje się bardzo trudne z powodu braku poczucia równowagi. Zwiększa się ryzyko upadków i dodatkowych urazów. Prawdopodobnie zaczyna się również objawiać jedno z dalszych powikłań cukrzycy, jakim jest neuropatia autonomiczna⁴⁴, co może oznaczać chorobę serca, problemy z nerkami oraz zaburzenia wzroku w wyniku retinopatii cukrzycowej. W tym stadium pacjenci zwykle wstrzykują sobie insulinę oraz przyjmują leki przeciwbólowe, obniżające ciśnienie tętnicze i poziom cholesterolu.

Do tego etapu choroby sporo zostało zrobione (przez pacjenta, niestety) ze szkodą dla większości tkanek nerwowych. Nie wszystko można już cofnąć, lecz wciąż eliminacja cukru z diety poprawi stan stóp, hamując procesy neuropatii obwodowej.

Stadium 5: Zanik bólu

(w następstwie utraty wszelkiej wrażliwości na bodźce) „Panie doktorze, nic mnie nie boli! Z moimi stopami jest chyba znacznie lepiej” – takie słowa słyszę czasem z ust moich wieloletnich pacjentów. Z bólem serca muszę ich wtedy wyprowadzać z błędu. Ustępowanie bólów jest efektem utraty wrażliwości nerwowej na bodźce w stopach, co oznacza przejście do stadium 5, w którym ryzyko niebezpiecznej infekcji, upadków i amputacji staje większe niż kiedykolwiek

przedtem. Co gorsza, szansa poprawy stanu nerwów poprzez zmianę diety i kontrolowanie cukrzycy praktycznie już nie istnieje. Pacjenci ci nie powinni jednak całkiem tracić nadziei. Dlaczego? O tym w następnym rozdziale.

Potwierdzenia wczesnych stadiów neuropatii w badaniach klinicznych

Żaden pacjent zgłaszający się do lekarza z bólami stóp nie chciałby usłyszeć, że to początek i/lub zapowiedź serii innych chorób. Mimo to należy podjąć świadome działania, by temu zapobiec. Pierwszym z nich i najważniejszym jest gruntowny przegląd historii medycznej pacjenta. Następnie można zlecić szereg badań celem ustalenia, czy mamy do czynienia z neuropatią obwodową, a jeśli tak, w którym stadium, i co można w związku z tym zrobić.

1. **A1C (także: HbA1c).** Poziom hemoglobiny glikowanej (in. glikohemoglobiny). To proste badanie krwi pozwala śledzić cukier we krwi w okresie 3 miesięcy. Wyniki mieszczące się w normie to: 4–5,6%, co oznacza ilość glukozy związanej z hemoglobina⁴⁵. Wyniki w granicach 5,7%–6,4% wskazują na podwyższony poziom glukozy oraz ryzyko rozwoju cukrzycy. Poziom powyżej 6,5% oznacza cukrzycę.

2. **Test włókienkowy Semmesa-Weinsteina.** To prosta procedura, w której naciska się różne obszary skóry stopy cienką żyłką nylonową (przypominającą tę używaną przez wędkarzy) w celu ustalenia wrażliwości czuciowej. Wykonując to badanie, koncentruje się na paluchach i trzecich palcach obu stóp, ponieważ tam najczęściej zaczyna się neuropatia obwodowa. Niestety drętwienie i brak czucia są stosunkowo późnymi objawami neuropatii cukrzycowej⁴⁶.
3. **Badanie przewodnictwa nerwowego (NCS)** stanowi podstawowy sposób oceny wpływu neuropatologii na mięśnie. Za pomocą elektrod sprawdzamy, z jaką szybkością włókna nerwowe transmitują impulsy elektryczne.
4. **PSSD (*Pressure-Specified Sensory Device*).** Jest to ilościowe instrumentalne badanie wrażliwości na ucisk w dwóch różnych punktach kontaktowych, wykonywane za pomocą urządzenia opracowanego przez Dellona wspólnie z inżynierem z NASA. Im bardziej zniszczone nerwy czuciowe, tym większe musi być oddalenie dwóch końcówek aparatu, by pacjent mógł odczuć je jako odrębne pobudzenia skórne.
5. **Biopsja sztancowa.** Posługując się specjalistycznym

narzędziem, lekarz pobiera niewielkie wycinki skóry stopy i nogi. Patolog, badając materiał pod mikroskopem, zwraca uwagę na cienkie włókna nerwowe i określa gęstość ich upakowania. W stanie normalnym w obrębie wiązki powinny być widoczne pojedyncze włókna. W przypadku neuropatii obwodowej niektóre z nich nie są zauważalne, gdyż prawdopodobnie zaczęły już obumierać. We wczesnych stadiach neuropatii, gdy włókien jeszcze nie brakuje, barwienie preparatu ukazuje obszary, w których nerwy są obrzmiałe lub wykazują inne anomalie. Badanie to jest bardzo pomocne w diagnozowaniu wczesnych stadiów choroby.

6. **Współczulna reakcja skórna (WSR)** i badanie potliwości pozwalają również wykrywać wczesne neuropatyczne zmiany włókien poprzez pomiar wydzielania potu na stopach (znaką neuropatii może być zarówno zbyt skąpe, jak i zbyt obfite pocenie się stóp).

Gdy neuropatia została już stwierdzona, należy śledzić jej rozwój w dłuższym czasie, by móc ocenić, czy zmiany się pogłębiają, pozostają na tym samym poziomie, ewentualnie ustępują. Jeśli pacjent nie zmienia swoich nawyków i lekceważy obserwacje kliniczne, choroba postępuje i stan się pogarsza, co nieuchronnie

prowadzi do bólów – i to nie byle jakich.

41 Neuropatia alkoholowa jest rezultatem długotrwałego i regularnego picia. Uszkodzenia nerwów są zwykle nieodwracalne, i choć pacjenci uzależnieni umierają najczęściej z innych przyczyn (takich jak niewydolność wątroby, choroby serca oraz zdarzenia nienaturalne/społeczne), to neuropatia alkoholowa poważnie obniża jakość ich życia.

42 Mikrojednostki na mililitr (mcU = micro Unit; ml = mililitr).

43 Więcej informacji w rozdziale 4.

44 Neuropatia autonomiczna zakłóca przepływ sygnałów między mózgiem i autonomicznym (in. wegetatywnym) układem nerwowym sterującym funkcjami fizjologicznymi, które nie podlegają świadomej kontroli, takimi jak: rytm serca, ciśnienie tętnicze, wydzielanie potu i trawienie.

45 Białko erytrocytów (czerwonych ciałek krwi) transportujące tlen do wszystkich miejsc, w których jest potrzebny.

46 Podobnym testem subiektywnym jest pomiar wrażliwości skóry na ucisk.

PRZERWIJMY TEN PROCES

NA CO SIĘ NARAŻAMY, ŁAGODZĄC BÓL

Wyobraźmy sobie, że w środku nocy z głębokiego snu budzi nas dźwięk alarmu pożarowego. Czujemy swąd dymu i intensywne ciepło, ale wyjmujemy baterijkę z urządzenia alarmowego i wracamy do łóżka. Czy byłoby to sensowne działanie? Niestety, tak właśnie postępuje każda osoba dotknięta neuropatią obwodową sięgająca po pigułkę przeciwbólową. W ten sposób, lekceważąc istotę problemu, dolewamy oliwy do ognia.

We wczesnych stadiach neuropatii obwodowej jej specyficzne objawy mogą być jedyną oznaką wzrastających poziomów cukru we krwi i rozwijającej się cukrzycy. Pomijając tuszę, nadciśnienie i wysoki poziom cholesterolu są zwykle bezbolesne i niewidoczne. Zmęczenie, bolesność stóp oraz sporadyczne kłucia i drętwienia to

pierwsze smugi dymu tłącego się już neuropatycznego pożaru. Wówczas mamy jeszcze możliwość wyboru: gasić ten pożar natychmiastową zmianą diety lub rzucać się w piekielny ogień dalszych cierpień. W późniejszych stadiach choroby zniszczeń nerwów stóp nie można już w pełni odwrócić.

Oprócz bólu we wczesnych stadiach uszkodzeń nerwów pojawia się też **mrowienie** – uczucie przypominające delikatne bieganie, pełzanie i/lub kąsanie małych owadów, takich jak mrówki (stąd nazwa objawu). Nieco później dochodzą pieczenia, zespół niespokojnych nóg oraz nadwrażliwość na chłód, ciepło i dotyk. Moi pacjenci często mówią, że najgorszy dyskomfort przeżywają w nocy, nie mogą z tego powodu spać, a w dzień nasilające się bóle uniemożliwiają im wychodzenie z domu. Osoby zgłaszające się z takimi objawami, doświadczające zwykle uczuć głębokiego przygnębienia i beznadziejności, oczekują ode mnie radykalnej pomocy, najczęściej w postaci recept na środki przeciwbólowe.

Zanim zdecyduję się sięgnąć po bloczek recepturowy, pytam: „Dlaczego chce pan(-i) wyłącznie leki przeciwbólowe, skoro jest to tylko część rozwiązania problemu?”. Zwracam uwagę pacjentów na negatywne aspekty takiego leczenia i zachęcam do współdziałania w badaniu innych opcji mogących przynieść ulgę. Doraźne uśmierzenie bólu nie jest naszym głównym celem, jest nim natomiast próba opanowania niekontrolowanego wzrostu poziomu

cukru we krwi. Jeśli nie podejmiemy wspólnych działań, będę musiał zapisywać pacjentowi środki przeciwbólowe do dnia amputacji stopy – i po niej także.

U większości moich pacjentów w 1 i 2 stadium neuropatii wykluczenie cukru z jadłospisu w zupełności wystarcza. Po kilku tygodniach bóle zmniejszają się, a nawet całkiem ustępują. W neuropatii bardziej zaawansowanej poprawa w wyniku zmian dietetycznych jest powolniejsza. Bóle i drętwienia słabną, ale nie znikają całkiem. Uśmierzenie ich stanowi jeden z głównych celów, lecz nawet gdy dolegliwości utrzymują się w niewielkim zakresie, kontrolowanie poziomów cukru wybitnie zmniejsza ryzyko powikłań w neuropatii stopy, a przy tym hamuje rozwój cukrzycy oraz wielu towarzyszących jej problemów zdrowotnych. Taki stan rzeczy można uznać za duże osiągnięcie.

Popularne leki przeciwbólowe

i potęga przemysłu farmaceutycznego Aby dowiedzieć się, dlaczego leki przeciwbólowe ordynowane zwykle w neuropatii mogą powodować więcej szkód niż pożytku, przyjrzyjmy się dwóm najczęściej przepisywanym,

a są nimi: Lyrica (*pregabalin*) i Neurontin (*gabapentin*).

Pierwotnym ich przeznaczeniem było zastosowanie w leczeniu epilepsji u osób niereagujących dobrze na inne leki. Dlatego zostały zaliczone przez Federalną Administrację Żywności i Leków (FDA) do grupy leków przeciwkonwulsyjnych (przeciwdrgawkowych). Nie są to opiaty, jak Vicodin i OxyContin, uzależniają więc w mniejszym stopniu, a pacjenci rzadziej ich nadużywają. Uważa się, że *pregabalin* i *gabapentin*, uaktywniając się w mózgu, wiążą się z kanałem ośrodkowego układu nerwowego kontrolującym między innymi wytwarzanie związków chemicznych uczestniczących w wymianie informacji między komórkami. Jeśli ten opis wydaje się komuś niejasny, to nic dziwnego. Mimo wielu teorii i badań wciąż dokładnie nie wiemy, jak te leki działają, nie powstrzymuje to jednak lekarzy od ich przepisywania.

W roku 2004 lek Lyrica został zatwierdzony przez FDA do stosowania w leczeniu neuropatii cukrzycowej i od tamtej pory ordynuje się go także w przypadkach wielu innych schorzeń, takich jak zespół niespokojnych nóg, migreny i fibromialgia. Lyrica należy obecnie do najlepiej sprzedających się medykamentów Pfizera, a w roku 2013 wartość jej sprzedaży osiągnęła 4,6 mld dolarów. To całkiem sporo pigułek.

Neurontin i Lyrica posiadają prawie identyczne składy chemiczne, a mimo to pierwszy z tych leków kosztuje znacznie mniej niż drugi i nie jest chroniony prawem wyłączności produkcji. FDA nie zatwierdziła jednak Neurontinu do stosowania w neuropatii cukrzycowej, a ponieważ jego właścicielem także jest Pfizer (w roku 2000 odkupił go od Warnera-Lamberta), nie ma motywacji, by starać się o jego oficjalne zatwierdzenie. Lyrica jest natomiast chroniona patentami do 2019 roku.

Pfizer miał pewne problemy prawne związane z promocją Neurontinu. Każdy lek zatwierdzony przez Federalną Administrację (FDA) do stosowania w terapii konkretnego schorzenia może być zgodnie z prawem przepisywany przez lekarza w leczeniu innych chorób. Lekarzom wolno tak postępować i często z tego przyzwolenia korzystają. Producenci leków mogą jednak promować je wyłącznie zgodnie z decyzjami FDA co do ich zastosowań. Nie powstrzymało to Pfizera od reklamowania Neurontinu jako specyfiku przydatnego w leczeniu różnych innych chorób, od migren do bezsenności – bez jakichkolwiek badań uzasadniających takie zastosowanie. W ramach tej kampanii Pfizer przekazywał czołowym lekarzom znaczne sumy w zamian za prezentacje leku podczas wystawnych przyjęć i innych imprez, w których ich udział fundował z własnej kieszeni.

W roku 2004 FDA dowiedziała się o tym procederze i

wymierzyła Pfizerowi rekordową karę w wysokości 430 mln dolarów⁴⁷. Czy taka suma była poważnym uszczerbkiem w finansach największego światowego giganta farmaceutycznego? Chyba nie – w tym samym roku wartość sprzedaży Neurontinu osiągnęła 2,7 mld dolarów.

Pfizer wpadł w spore tarapaty, agresywnie promując Neurontin do zastosowań, które nikomu nie pomagały. Jednak do zwalczania bólu w neuropatii cukrzycowej lek ten jest rzeczywiście przydatny – a jego cena pozostaje znacznie niższa niż leku Lyrica. Niestety, moi pacjenci pod wpływem reklam telewizyjnych zawsze proszą o receptę na ten właśnie lek, nie chcąc słyszeć o jego tańszym odpowiedniku.

Leczenie czy interesy Wielkiej Farmacji?

W roku 2011 do wzrostu popularności *pregabalinu* (Lyrica) przyczyniła się Amerykańska Akademia Neurologiczna (AAN), której eksperci wydali oficjalne wytyczne dotyczące leczenia bolesnej neuropatii cukrzycowej. W dokumencie tym uznaje się ów lek za element skutecznej terapii. W wytycznych, opierających się na przeglądzie dostępnych badań leczenia neuropatii cukrzycowej, stwierdzono, że w świetle „mocnych dowodów”, spośród

wszystkich poddanych ocenie metod terapeutycznych tylko Lyrica zapewnia skuteczność. Oczywiście, żadne z badań cytowanych przez ANN nie porównuje działania tego leku z innymi, niefarmakologicznymi terapiami, a w szczególności ze zmianami dietetycznymi. Mająca do dyspozycji ogromne pieniądze Wielka Farmacja znowu zwyciężyła.

Każdy, kto zaczął przyjmować przeciwkonwulsyjne leki jako remedium na bóle w neuropatii cukrzycowej, kończy tak, jak życzy sobie Wielka Farmacja: jako dożywotni konsument drogich leków łagodzących jedynie objawy i nie leczących głębszych przyczyn choroby.

Większość moich pacjentów, którzy chcą zacząć przyjmować te leki, uzależniło się już od innych i będą musieli zażywać je do końca życia. Dobrym przykładem są cukrzycy przyjmujący któryś z wielu różnych – bardzo kosztownych – leków zmniejszających nieznacznie oporność insulinową bądź zmuszających przemęczoną trzustkę do wydzielania nieco większych ilości insuliny. Czy ludzie ci czynią cokolwiek dla usunięcia przyczyn swojej choroby? Absolutnie nic. Wręcz przeciwnie: pocieszając się tym, że wyniki badań cukru we krwi trochę im się poprawiły, uznają, że nie muszą nic więcej z tym robić, a w szczególności unikać cukru i prowadzić aktywniejszego trybu życia. Większość tych leków utrudnia pozbywanie się nadwagi, co byłoby pierwszym krokiem w

przeciwcukrzycowej samopomocy. Niektóre zwiększają natomiast ryzyko zawału serca, inne mogą niszczyć nerki, a jeszcze inne podnosić ryzyko śmiertelnego raka trzustki. Wszystkie te leki przyczyniają się tylko do powolnego, nieuchronnego staczania się w zaawansowaną cukrzycę i nasilającą się neuropatię.

Wyniki najnowszych badań ujawniły podobne efekty stosowania statyn – leków obniżających poziom cholesterolu. Zamiast wprowadzenia zasadniczych zmian w sposobie odżywiania przynoszących taki sam rezultat – eliminacji cukru z diety – osoby przyjmujące statyny zaczynają się objadać i przybierać na wadze, a z biegiem czasu tyją szybciej, niż ci, którzy ich nie stosują. Dlaczego tak się dzieje? Otóż pacjenci zażywający tę grupę leków nabierają przekonania, że skoro regulują one poziom cholesterolu, to można jeść wszystko, na co ma się ochotę. Wielka Farmacja uwielbia takie rozumowanie. Ktoś, kto jest już dożywotnim konsumentem statyn, wkrótce stanie się stałym nabywcą leków przeciwcukrzycowych, obniżających ciśnienie, przeciwbólowych i być może jeszcze paru innych. Wielka Farmacja bogaci się wtedy, gdy nasi pacjenci są coraz bardziej chorzy i coraz biedniejsi.

Kontrolowanie poziomu cukru we krwi, którego nadmiar stanowi przyczynę neuropatii obwodowej, jest znacznie skuteczniejsze i tańsze niż potężne psychoaktywne leki. Dla pacjentów we wczesnych stadiach neuropatii obniżenie poziomu

glukozy oznacza koniec niszczenia własnych nerwów. Bóle zmniejszają się, a nawet ustępują, natomiast uszkodzone nerwy mają szansę na regenerację. Nawet u osób w stadiach 4 i 5, w których uszkodzenia nerwów są trwalsze, po wykluczeniu cukru z pożywienia bóle się zmniejszają, a co najważniejsze, maleje ryzyko infekcji i owrzodzeń.

Uśmierzanie bólu nie usuwa przyczyn choroby
Określanie przyjmowania leków (takich jak Lyrica lub Neurontin) jako ‘leczenie neuropatii cukrzycowej’ jest bardzo mylące. Żaden środek przeciwbólowy (Lyrica nie jest tu wyjątkiem) nie usuwa głębszej przyczyny neuropatii. Wszystkie takie leki wyłącznie łagodzą objawy, a często i tego w pełni nie zapewniają. Przejściowo bóle stóp mogą się zmniejszyć, ponieważ stłumiona zostaje wrażliwość mózgu na bodźce bólowe, lecz zabieg taki w najmniejszym stopniu nie wpływa na procesy neuropatyczne. Znieczulona w ten sposób

osoba traci motywację do zmian dietetycznych,
które mogłyby naprawdę ratować jej nerwy,
wstrzymując postępy neuropatii.

Niebezpieczne efekty uboczne Moją misją jest niesienie pomocy pacjentom w odwracaniu procesów uszkadzających nerwy w wyniku ucisków, nie chcę jednak, by ktokolwiek cierpiać, przepisuję więc oczywiście leki przeciwdrgawkowe, gdy jest to konieczne. Ich efekty uboczne – jak przy wszystkich lekach – nie znikają, a raczej mogą się utrzymywać. Należą do nich: Działanie uspokajające i zawroty głowy Lyrica i Neurontin wywołują u wielu osób uczucia zmęczenia, uspokojenia, odrealnienia i zawrotów głowy. Zapisuję te leki tylko wtedy, gdy bóle uniemożliwiają pacjentowi nocny sen. Unikając przyjmowania leków w porze dziennej i zażywając je przed snem, osoby takie mogą wykorzystać z pożytkiem uboczny efekt senności i w ten sposób trochę wypocząć. Leki powodujące senność i odrealnienie w ciągu dnia wybitnie obniżają jakość życia. Prowadzenie pojazdów jest w takich warunkach bardzo ryzykowne. Uwięzienie w domu połączone z zawrotami głowy prowadzi do siedzącego trybu życia i stanów depresyjnych – co pogłębia procesy chorobowe związane z cukrzycą.

Same zawroty głowy są objawem bardzo kłopotliwym. W zaawansowanych stadiach neuropatii stóp utrata czucia utrudnia utrzymywanie równowagi, powodując niestabilność. Osłabienie równowagi w pozycji stojącej może być też efektem neuropatii autonomicznej, będącej częstym powikłaniem cukrzycy, jak również następstwem przyjmowania co najmniej dwóch różnych leków obniżających ciśnienie krwi. Zażywanie leku wywołującego zawroty głowy w warunkach niestabilnej już równowagi zwiększa ryzyko potknięć i upadków mogących być przyczyną skaleczeń i zadrapań stóp oraz ich owrzodzeń ze wszystkimi konsekwencjami. Zawroty głowy bywają też przyczyną wstrząsów mózgu i złamań kości w wyniku poważnych upadków. U osób starszych prowadzą one zwykle do komplikacji, interwencji chirurgicznych, pobytu w domach opieki, a nawet śmierci. Chcę, by moi pacjenci zachowywali mobilność i osobistą samodzielność, nie pogrążając się w uzależnieniu od leków.

Obrzęki dłoni i stóp Obrzęki stóp wywołane lekami przeciwkonwulsyjnymi (przeciwdrgawkowymi) to dobry przykład dalszego pogarszania złych sytuacji. Lek powodujący obrzęk to rzecz najmniej potrzebna pacjentowi z neuropatią obwodową. Opuchlizna skóry stopy podlegającej już niszczącym działaniom naraża ją na uciski obuwia, które staje się za ciasne, skarpet

powodujących odparzenia oraz wszelkiego rodzaju otarć, zadrapań i skaleczeń. Lyrica i Neurontin mogą wywoływać obrzęki, jeśli przyjmuje się równocześnie leki przeciw nadciśnieniu z grupy **inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE)**. Nazwy substancji czynnych tych leków mają końcówkę -pril, m.in.: Lotensin (benazepril), Capoten (captopril) i Vasotec (enalapril). Wielu moich pacjentów przyjmuje takie leki, rzadko więc aplikuję im środki przeciwkonwulsyjne.

Przyrost wagi ciała Większość osób przyjmujących lek Lyrica lub Neurontin przybiera na wadze, nie mogąc jej zredukować, dopóki lek jest stosowany. Pogłębia to cukrzycę, a jednocześnie działa zniechęcająco na pacjentów, którzy czynili znaczne wysiłki w celu zmniejszenia nadwagi i obniżenia poziomu cukru we krwi. Przyrost wagi wynosi średnio około 5 kg, u niektórych pacjentów bywa jednak większy. Pogłębia się też cukrzyca i neuropatia.

Myśli samobójcze Dobrze znanym efektem ubocznym leków przeciwdrgawkowych są myśli samobójcze. Wielu moich pacjentów odczuwa bardzo silny niepokój i przygnębienie z powodu neuropatii. Niektórzy mają też inne problemy

zdrowotne, co wywołuje całkiem naturalne uczucia smutku i pesymizmu. To straszne – zwłaszcza że leki, o których mowa, wchodzi w niekorzystne interakcje z Ativanem (lorazepamem) – jednym z najczęściej przepisywanych leków łagodzących niepokój.

Interakcje między lekami Neurontin i Lyrica mogą wchodzić w szkodliwe interakcje z wieloma innymi lekami. Poza kolizją z lorazepamem oraz obrzękami w wyniku długotrwałego przyjmowania łącznie z inhibitorami konwertazy angiotensyny (ACE), kolidują także z niektórymi lekami przeciwcukrzycowymi i przeciwbólowymi typu narkotycznego. Łączenie ich może prowadzić do poważnych problemów ze snem oraz zawrotów głowy. Ponadto, osoba przyjmująca leki przeciwkonwulsyjne powinna unikać alkoholu w każdej postaci – nawet okazjonalnej lampki wina spożywanego do obiadu. Jest to kolejny przykład ilustrujący obniżenie jakości życia związany ze stosowaniem tych leków.

Skuteczność Zważywszy na wszystkie efekty uboczne, niebezpieczeństwa i wydatki, warto zapytać: czy leki te rzeczywiście skutecznie uśmierzają ból? Okazuje się, że nie całkowicie, a często tylko w niewielkim stopniu lub wcale.

W działaniach przeciwbólowych za dobry rezultat należałoby uznać redukcję bólu o 50%, a jego zmniejszenie o 30% – za efekt akceptowalny. Większość moich pacjentów odczuwa złagodzenie bólów, rzadko jednak zbliża się ono do 50% – nawet przy zastosowaniu maksymalnych dawek leku. Niektórzy reagują słabiej i odstawiają go, gdyż efekty uboczne są dla nich gorsze od bólu.

I wreszcie, zasadniczą dla mnie kwestią jest brak rzetelnej informacji na temat skutków przyjmowania tych leków przez dłuższy czas.

Inne leki stosowane w celu łagodzenia bólów neuropatycznych
Istnieją oczywiście inne środki przeciwbólowe. Zamieszczona dalej krytyka odzwierciedla obserwacje kliniczne zgromadzone w toku praktyki lekarskiej i dotyczy moich pacjentów oraz stosowanych u nich procedur terapeutycznych.

1. W jednym przypadku do zwalczania bólu neuropatycznego użyty został lek przeciwdrgawkowy *topiramate* (Topamax). Jego spodziewane działanie miało być podobne do innych leków tej grupy, jednak z jakiegoś powodu okazał się nieskuteczny. Niektórzy lekarze traktują go jak ostatnią

deskę ratunku, ja jednak bardzo rzadko go przepisuję.

2. Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, takie jak *nortryptylina* (Aventyl) nie zostały oficjalnie zatwierdzone przez Federalną Administrację Żywności i Leków (FDA) do zwalczania bólu neuropatycznego, są jednak w tej roli dość skuteczne, co jest podstawą rekomendacji Międzynarodowego Stowarzyszenia Badań Bólu do takiego ich stosowania. Niestety, środki tej grupy wchodzi w bardzo niepożądane interakcje z długą listą powszechnie ordynowanych innych leków, a w szczególności: z obniżającymi ciśnienie, przeciwcukrzycowymi oraz stosowanymi w leczeniu astmy i innych schorzeń. Dlatego wielu moich pacjentów musiało odstawić *nortryptylinę* z powodu wybitnie nieprzyjemnych efektów ubocznych, takich jak: nudności, senność, koszmary, suchość w ustach, trudności w oddawaniu moczu, zaparcia i utrata libido.
3. *Duloksetyna* (Cymbalta) jest inhibitorem wychwytu serotoniny i norepinefryny (SNRI), najczęściej stosowanym w leczeniu głębokich depresji, a jednocześnie zatwierdzonym przez FDA do użytku w leczeniu obwodowej neuropatii cukrzycowej. Z mojego doświadczenia wynika, że leku tego nie można lekceważyć, wywołuje on bowiem mnóstwo przykrych skutków

ubocznych. Podobnie jak środki przeciwpadaczkowe (przeciwdrgawkowe), nie leczy przyczyn neuropatii, a jedynie tłumi bóle i to nie najskuteczniej. Poza tym jest drogi. Daje efekty niepożądane identyczne jak Lyrica i Neurontin, czyli senność i zawroty głowy, a także mdłości, skoki ciśnienia, suchość w ustach, brak apetytu i zaparcia. Cymbalta wchodzi w niebezpieczne interakcje z wieloma innymi popularnymi lekami. Podobnie jak wszystkie leki przeciwdepresyjne *duloksetyna* może wpływać na życie seksualne, powodując głównie utratę zainteresowania nim, nie mówiąc już o myślach samobójczych.

4. *Wenlafaksyna* (Effexor) wykazuje działanie podobne do *duloksetyny*. Ma wszystkie jej zalety (tzn. nie ma żadnych!) oraz wszystkie wady, z jedną dodatkową – jest ryzykowna dla osób z chorobami serca.
5. Opioidy, takie jak *hydrokodon* (Vicodin) i *oksykodon* (OxyContin, Percocet), to leki ostatniej szansy w zwalczaniu bólu neuropatycznego. Mimo niebezpieczeństwa nadużyć i uzależnień doskonale uśmierzają wiele typów silnych bólów i nadają się do stosowania w ramach opieki paliatywnej. Badania wykazują jednak, że w neuropatii działają niewiele lepiej od placebo.

6. *Tramadol* (Ultram) jest słabym opioidem spowalniającym również wychwyt serotoniny i norepinefryny. To lek umiarkowanie skuteczny w zwalczaniu bólów neuropatycznych. Działa szybko i, w porównaniu z silniejszymi opioidami, mniej uzależnia, pacjenci rzadziej więc go nadużywają. Z drugiej strony, ma wszystkie wady opioidów, prowokuje zawroty głowy, senność, nudności i zaparcia. Ponadto w sierpniu 2014 roku Federalna Administracja Żywności i Leków (FDA) zaliczyła go do narkotyków drugiej klasy.
7. Niesteroïdowe leki przeciwzapalne (NSAID), takie jak sprzedawane bez recepty aspiryna, *acetaminofen* (Tylenol) i *ibuprofen* (Advil), są w leczeniu neuropatii obwodowej całkowicie bezużyteczne, choć mogą przynosić niewielką ulgę w ostrych atakach bólu. Wielu pacjentów z wczesną neuropatią decydowało się przyjść do mnie po okresie bezskutecznego przyjmowania tych środków. Nie przynoszą ulgi nawet leki tej grupy (NSAID) dostępne tylko na receptę, takie jak *naproksen* (Naprosyn), dodatkowo zaburzające układ trawienny.

Czy po przeczytaniu tego wszystkiego nadal uważacie Państwo, że polykanie pigułek może być jakimś rozwiązaniem w neuropatii

obwodowej? Obawiam się, że teraz też w to wątpicie.

Kliniczne alternatywy dla łykania pigułek
Naprawdę skuteczną – choć niepromowaną
intensywnie w reklamach przed finałowymi
meczami amerykańskiego futbolu – terapią w
bolesnej neuropatii cukrzycowej jest utrzymywanie
poziomu cukru we krwi na prawidłowym
poziomie. Nie daje to jednak ogólnej poprawy i
złagodzenia bólów z dnia na dzień. Trzeba też
pamiętać, że przy pewnym stopniu zniszczenia
nerwów ból nigdy nie ustąpi całkowicie, choć
doraźnie możemy go uśmierzać bez konieczności
przyjmowania leków garściami.

Plastry z lidokainą Lidokaina jest bezpiecznym i skutecznym
lekiem na bóle stóp. To środek znieczulający o miejscowym
działaniu stosowany często przez stomatologów do wstępnego
znieczulania dziąseł przed iniekcjami nowokainy. Do stóp

używa się sprzedawanych na receptę plastrów samoprzylepnych zawierających 5% lidokainy (Lidoderm), które po nałożeniu na bolesne obszary szybko je znieczulają. Przeciwbólowe działanie utrzymuje się przez około 12 h, przy czym można stosować jednocześnie do trzech takich aplikacji skórnych. Zewnętrzny, przezskórny tryb działania tego leku wyklucza interakcje z innymi środkami, ponieważ nie jest on wchłaniany do krwiobiegu jak w przypadku tabletek. Bardzo rzadko występują zaczerwienienia i podrażnienia skóry. Plastrów nie należy nakładać na skórę w jakikolwiek sposób uszkodzoną (co często się zdarza u osób w zaawansowanych stadiach neuropatii), miejsca ich stosowania trzeba więc starannie wybierać. W mojej praktyce zalecam plastry z lidokainą pacjentom z bólami neuropatycznymi, których źródła można dokładnie zlokalizować (przeważnie na podszwach stóp).

Niektórzy pacjenci nie reagują dobrze na tę metodę łagodzenia bólu. Indywidualnych reakcji nie potrafimy przewidzieć, dopóki nie spróbujemy. Na szczęście to terapia całkowicie bezpieczna, możemy więc nałożyć plastry i obserwować, co się będzie działo. Jeśli pomagają, to świetnie, uwolni to pacjenta od bólu na pół doby. W przypadku braku reakcji nie ma żadnej szkody. Wadą tych plastrów jest z pewnością wysoka cena, lecz ubezpieczenia zwykle pokrywają

koszty ich zakupu.

Iniekcje

Do długofalowego (choć nie stałego) uśmierzania bólów najchętniej stosuję wstrzykiwanie do bolesnych obszarów mieszaninę *deksametazonu* i *ksylokainy*. *Deksametazon* jest syntetycznym sterydem zmniejszającym obrzęki, a tym samym odbarczającym nerwy. *Ksylokaina* natomiast – środkiem znieczulającym bardzo podobnym do *lidokainy*. Posługując się techniką ultrasonografii, staram się doprowadzić leki w pobliże grubego nerwu w bolesnym obszarze, lecz nie do niego samego. Iniekcje są całkiem bezpieczne i prawie bezbolesne. Niepożądane reakcje na którykolwiek z tych leków zdarzają się rzadko. Dla uzyskania optymalnego efektu przeciwbólowego konieczne może być wykonanie wielu wstrzyknięć w ciągu kilku tygodni. Złagodzenie bólu utrzymuje się zwykle w okresie od kilku tygodni do kilku miesięcy.

Zespolone leczenie elektrochemiczne Rozszerzeniem koncepcji leczenia iniekcyjnego może być wykorzystanie urządzenia łączącego blokowanie nerwu *bupiwakainą* (działającym miejscowo anestetykiem podobnym do *lidokainy*) z elektronicznym sygnałem wysokiej częstotliwości (EST). Bardzo wysokie częstotliwości resetują nerw, co ma działanie przeciwzapalne i przeciwobrzękowe (tj. zmniejszające ucisk).

Stosowanie tej techniki w dłuższym czasie prowadzi do częściowej regeneracji cienkich włókien nerwowych, a u niektórych pacjentów obserwują także poprawę przewodności grubszych nerwów czuciowych. Ten sposób leczenia okazał się nadzwyczaj skuteczny u wielu osób, u których następowało złagodzenie bólów oraz poprawa jakości życia. Zaczynały one chodzić, podejmowały ćwiczenia fizyczne, lepiej sypiały i łatwiej radziły sobie z codziennymi czynnościami, a co najważniejsze, uwalniały się na długo od bólów bez ubocznych efektów wywoływanych zwykle przez leki.

Terapia laserowa W obwodowej neuropatii cukrzycowej uszkodzone są nie tylko obwodowe nerwy stóp, lecz także odżywiające je włosowate naczynia krwionośne (kapilary). Niedokrwienie nerwów upośledza naturalne procesy samonaprawy. Prawidłowe ukrwienie nie tylko zapewnia dowóz tlenu i składników odżywczych oraz usuwanie produktów przemiany materii, lecz także umożliwia dostarczanie komórkom substancji naprawczych, takich jak insulinopodobny czynnik wzrostu i czynnik wzrostu komórek nerwowych. Upośledzenie mikrokrążenia w stopie powoduje więc osłabienie tych naturalnych mechanizmów, a jego poprawa leczy neuropatię i łagodzi jej objawy bólowe.

Pierwszym krokiem do przywrócenia mikrokrążenia jest

poprawa w zakresie stężeń glukozy we krwi. Nadmiar utlenionej glukozy powoduje zatykanie naczyń w całym ciele – w stopach, oczach, nerkach i sercu. Krok następny to próba poprawy krążenia na poziomie mikroskopowym.

Nie powstała na to żadna magiczna pigułka, mamy jednak doskonałą nową terapię, która może znacznie pomóc. U moich pacjentów obserwowałem dobre efekty terapii laserowej niskiego poziomu, zwanej też zimną lub miękką. Jej działanie jest dość skomplikowane, lecz w uproszczeniu sprowadza się do pobudzającego oddziaływania światłem błękitnym poniżej pasma widzialnego na hemoglobinę (której cząsteczki transportują tlen) w erytrocytach (czerwonych ciałkach krwi), co powoduje wydzielanie tlenu azotu. Jak wcześniej wspomniałem, cukrzycy posiadają upośledzoną przez nadmiar cukru we krwi zdolność wytwarzania tlenu azotu, który w naturalny sposób rozkurcza ściany naczyń krwionośnych, a jego niedobór powoduje ich kurczenie się i ograniczenie przepływu krwi na podstawowym poziomie komórkowym. Dlatego właśnie narządy posiadające wiele drobnych naczyń krwionośnych – np. oczy i nerki – są szczególnie narażone na szkodliwe działanie nadmiarów glukozy we krwi. Niskie poziomy tlenu azotu uszkadzają jednak również najmniejsze nerwy – takie jak te we włóknach stóp – ponieważ upośledzają ich ukrwienie, obkurczając naczynia włosowate. A zatem: poprawa

krążenia krwi w stopach łagodzi bóle neuropatyczne, tworząc warunki do regeneracji uszkodzonych nerwów.

W neuropatii zbliżającej się do stadium 3 w stopie mamy już tkanki włókniste powstałe w następstwie zbliznowaceń i uszkodzeń nerwów. Światło laserowe łatwo przez nie przenika, co zmniejsza skuteczność tej terapii. We wcześniejszych stadiach choroby może być co prawda bardzo skuteczna, jej wadą jest jednak nietrwałość pozytywnych efektów.

Medycyna regeneracyjna Wielu moim pacjentom może uratować życie, w dosłownym tych słów znaczeniu, nowoczesna medycyna regeneracyjna – najbardziej awangardowa gałąź nauk medycznych. Polega ona na dostarczaniu szczególnych typów komórek lub produktów komórkowych zużyтым tkankom lub narządom. Celem tych działań jest umożliwienie komórkom odbudowy z wykorzystaniem naturalnych procesów samonaprawczych.

Medycyna regeneracyjna istnieje oczywiście od dziesiątków lat. Pierwszego przeszczepu szpiku kostnego dokonano ponad cztery dekady temu. Prowadzone w ostatnich latach badania komórek macierzystych zapowiadają możliwości uzdrawiania ciała od środka poprzez regenerację uszkodzonych komórek, w tym także nerwowych. Większość tych procesów pozostaje jeszcze w stadium eksperymentalnym, lecz już teraz w mojej praktyce wykorzystuję

dwa rodzaje terapii regeneracyjnej w leczeniu pacjentów z nieogającymi się wrzodami cukrzycowymi.

Pierwszą z nich jest technika wstrzykiwania płytkowych czynników wzrostu (PRP) w okolice chorego nerwu. W jej ramach wprowadzam niewielką ilość krwi pacjenta (zawartość kilku fiolek) do wirówki w celu koncentracji płytek krwi i komórek macierzystych. Płytki to niewielkie cząstki zapewniające krzepliwość, obfitujące w czynniki wzrostu istotne w procesach naprawy tkanek.

U pacjentów z bardzo poważnymi problemami w końcowych stadiach wrzodów cukrzycowych – tj. u osób, którym grożą amputacje lub śmierć – stosuję zaawansowaną terapię z użyciem płynu amniotycznego. Używany w tym przypadku materiał pochodzi z wód płodowych (płynu owodniowego) pozyskiwanych podczas wykonywania procedur cesarskiego cięcia. Nie wiąże się więc z tym żaden z problemów etycznych kojarzonych z innymi źródłami komórek macierzystych. Płyn amniotyczny obfituje w wielopotencjalne komórki macierzyste, które mogą się przekształcać w dowolne tkanki ciała.

Inne pomocne alternatywy Kapsaicyna Niektórzy moi pacjenci próbują miejscowo uśmierzać bóle za

pomocą kremów z kapsaicyną – organicznym związkiem chemicznym nadającym ostry, piekący smak papryce chili. Wcieranie takich kremów w bolesne miejsca na skórze rozgrzewa je, powodując niezbyt ostry ból. To on jest właśnie czynnikiem terapeutycznym, gdyż stymulacja kapsaicyną pozbawia nerwy w zmienionym chorobowo obszarze związku neurochemicznego nazywanego **substancją P** uczestniczącego w transmisji bólu wzdłuż nerwu. Jej ubytek oznacza, że nerw nie może przekazywać sygnału bólowego. Efekt takiego zabiegu – jeśli istnieje – jest tylko chwilowy.

Kapsaicyna była przedmiotem wielu badań. Wyniki niektórych z nich wskazują, iż może być umiarkowanie pomocna w zwalczaniu bólów neuropatycznych. Jednakże, najobszerniejsze i najdokładniejsze jej studium przeprowadzone na Wydziale Neurologii Mayo Clinic w Minneapolis doprowadziło jego autorów do wniosku, że kapsaicyna nie jest skuteczniejsza od placebo.

Można ją dostać we wszystkich aptekach bez recepty, wielu pacjentów korzysta z tej okazji, bez większego jednak powodzenia. Chcąc spróbować, trzeba działać ostrożnie, przestrzegać dołączonych instrukcji oraz unikać smarowania podrażnionych lub uszkodzonych fragmentów skóry.

Neuro-Eze W rozdziale 2. wspomniałem, że organizm człowieka potrzebuje dużych ilości aminokwasu zwanego L-argininą do syntezy tlenu azotu. Jedną z zalet terapii laserowej jest stymulacja procesu uwalniania tego związku – a tym samym poprawa krążenia. Istnieje jednak bardziej bezpośredni sposób dowozu L-argininy do miejsc zapotrzebowania we włosowatych naczyniach stóp. Pacjentom w pierwszych dwóch stadiach neuropatii przepisuję często Neuro-Eze – produkt sprzedawany bez recepty przeznaczony do wcierania w bolesne miejsca na stopach. Dostępny w formie kremu lub płynu, Neuro-Eze uwalnia enzym nazywany syntazą tlenu azotu. Podczas intensywnego wcierania preparatu w skórę enzym ten przenika do krwiobiegu, przyspieszając proces konwersji L-argininy w tlenek azotu. Efekt jest natychmiastowy i utrzymuje się przez kilka godzin, zatem Neuro-Eze trzeba stosować 2 lub 3 razy dziennie. Stanowi on jeden z najskuteczniejszych środków przeciwbólowych dla osób z wczesnymi stadiami neuropatii włókien cienkich.

Akupunktura Starożytna sztuka bezbolesnego nakłuwania określonych punktów pod skórą bardzo cienkimi igłami zalecana jest czasem jako metoda zwalczania bólu w neuropatii obwodowej. W teorii zabiegi te powinny być skuteczne, uważa się bowiem, że igły pobudzają uwalnianie tlenu azotu. W praktyce niektórzy moi pacjenci mieli bardzo dobre doświadczenia z akupunkturą, która zdecydowanie zmniejszyła ich bóle, nie usuwając jednak żadnych innych objawów, takich jak na przykład brak czucia. U większości pozytywne efekty były znikome lub nie było ich wcale.

Niemal wszystkie naukowe badania akupunktury dotyczyły jej zastosowań w neuropatii wywołanej chemioterapią, a nie cukrzycą, natomiast wyniki były zdecydowanie negatywne – zabiegi nie pomagały lub pomagały tylko nieznacznie. Rezultaty jedyne go poważnego badania zastosowań akupunktury w leczeniu cukrzycowej neuropatii obwodowej opublikowano w roku 1998. Okazało się, że prawie cała grupa pacjentów odczuła ulgę, a nawet znaczącą poprawę. Problem w tym, że było to studium bardzo małe, z udziałem tylko 44 osób, co bardzo utrudnia interpretację jego wyników. Przy tak niewielkiej próbie badanych poprawa mogła być wynikiem przyjmowania leków, efektu placebo, a nawet zwykłego przypadku.

Po co więc marnować czas i pieniądze na terapie, których

skuteczności nie można przewidzieć?

Suplementy diety Kilku moich pacjentów utrzymuje, iż pomagają im suplementy diety. Problem w tym, że niektórzy ich producenci wyolbrzymiają efekty działania swoich produktów w leczeniu neuropatii obwodowej. Moje doświadczenie lekarskie uzasadnia rekomendację tylko nielicznych, których wpływ terapeutyczny ma wystarczające podstawy naukowe.

1. **Witaminy B Rx.** Sprzedawany na recepty suplement o nazwie Metanx, zawierający opatentowaną mieszaninę witamin tej grupy, złożoną z kwasu foliowego (w formie L-metylofolianu) oraz witamin B6 (piroksydyny) i B12 (kobalaminy) może niekiedy pomóc pacjentom z neuropatią w stadiach 1 i 2. Witaminy grupy B mają istotne znaczenie dla funkcjonowania nerwów, lecz niektóre z nich – m.in. te wchodzące w skład Metanxu – są trudno przyswajalne z pożywienia. Zdolność ich pozyskiwania z pokarmów zmniejsza się jeszcze bardziej przy cukrzycy typu II oraz w naturalny sposób maleje z wiekiem⁴⁸, dlatego często przepisuję Metanx lub inne podobne zestawy witamin B. Jedynym wyjątkiem jest kobalamina (B₁₂) występująca wyłącznie w pokarmach pochodzenia zwierzęcego – zatem

niektórzy wegetarianie oraz wszyscy weganie potrzebują jej suplementacji dla zapewnienia organizmowi właściwych jej ilości⁴⁹.

- 2. Witamina B sprzedawana bez recepty.** Zamiast tych preparatów zalecam wysokiej jakości suplement B-100 dostępny we wszystkich aptekach i sklepach ze zdrową żywnością. Uzupełnienia te zawierają pełną dawkę (100%) zalecanego dziennego zapotrzebowania na wszystkie witaminy grupy B. Dobrym produktem jest Rodex Forte. Nie mam zbyt wielu dowodów na to, że witaminy grupy B są pomocne w leczeniu cukrzycowej neuropatii obwodowej, u niektórych pacjentów obserwowałem jednak ich pozytywny wpływ. Możliwe, że osoby te miały w tym zakresie niedobory, które zostały zniwelowane poprzez przyjmowanie uzupełnień.
- 3. Kwas alfa-liponowy** (*Alpha-lipoic acid*, ALA) jest strukturalnie zbliżony do witamin grupy B. Oficjalnie nie zalicza się go do witamin, ponieważ organizm wytwarza niewielkie jego ilości zamiast pobierać je z pożywienia, większość kwasu liponowego pochodzi jednak z pokarmów, np. brokułów, brukselki, marchwi, pomidorów i szpinaku, a także czerwonych mięs. W organizmach ludzkich kwas alfa-liponowy (ALA) ma dwie funkcje: uczestniczy w procesie

odzyskiwania **glutationu** – występującego w największych ilościach przeciwutleniacza, oraz w podtrzymywaniu działania **mitochondriów** (mikrogeneratorów energii w komórkach). ALA jest sam potężnym przeciwutleniaczem, lecz przeważające jego ilości zaangażowane są w odzyskiwanie glutationu i podtrzymywanie mitochondriów, więc niewiele pozostaje go na działanie przeciwutleniające. I tu mogą nam pomóc dietetyczne uzupełnienia. W tym kontekście trzeba przypomnieć, co zostało powiedziane w rozdziale 2. o szlaku polioloowym prowadzącym do powstawania końcowych produktów glikacji (AGE). Kwas alfa-liponowy rozpuszcza się w tłuszczach, przenika więc dobrze przez chroniące grube nerwy osłonki mielinowe do wnętrza komórek nerwowych, gdzie może zapobiegać zniszczeniom powodowanym przez AGE. Aby to jednak było możliwe, dodatkowe jego ilości muszą być dostarczane w formie uzupełnień dietetycznych.

4. **Tran.** Niektórzy z moich pacjentów z neuropatią twierdzą, że prawdopodobnie pomaga im przyjmowanie uzupełnień zawierających tran. Szczerze mówiąc, nie przeprowadzono dotąd żadnych długofalowych badań w tym zakresie. Tran ma inne pozytywne działania, takie jak obniżanie poziomu trójglicerydów, lecz na razie nie potwierdzono jego

łagodzącego wpływu na objawy neuropatii obwodowej. Kluczową substancją w tłuszczu rybim (a także w orzechach włoskich i siemieniu lnianym) jest omega-3 zaliczana, wraz z omega-6, do podstawowych kwasów tłuszczowych. Więcej informacji na ten temat podaję w rozdziale 9. i w rozważaniach o diecie.

5. **Olej z wiesiołka dwuletniego.** To uzupełnienie, obfitujące w kwasy tłuszczowe omega-6, bywa czasem zalecane jako forma naturalnego leczenia neuropatii obwodowej. Główne studium naukowe potwierdzające jego skuteczność w łagodzeniu objawów przeprowadzono z udziałem tylko 111 uczestników i opublikowano w roku 1993⁵⁰.
6. **Magnez.** U osób z cukrzycą występują zwykle niedobory ważnego minerału, jakim jest magnez. Według niektórych ocen dotyczy to aż 80% chorych⁵¹. Jeśli chory ma już neuropatię, niski poziom magnezu może ją pogłębiać. Niemal wszyscy moi pacjenci z owrzodzeniami stóp mieli takie niedobory. Przyjmowanie uzupełnienia magnezu to jeden ze sposobów podnoszenia jego poziomu w ciele, dlatego zalecam dzienną dawkę 1000 mg cytrynianu magnezu – formy przyswajanej łatwo przez układ trawienny⁵².

Przyjmowanie uzupełnień magnezu u osób z wysokim ciśnieniem tętniczym sprzyja jego obniżeniu (podobne działanie ma eliminacja cukru z diety). Zbytnie obniżenie ciśnienia może jednak powodować zawroty głowy, w takich przypadkach trzeba zasięgać porady lekarskiej.

Właściwa pora na leczenie chirurgiczne Procedurę chirurgicznego odbarczania nerwów metodą Dellona stosuje się wtedy, gdy neuropatia drastycznie ogranicza mobilność oraz gdy występują wielopunktowe owrzodzenia nóg lub stóp.

Kiedy uciski na nerwy powodują zanik czucia w stopach i palcach, pacjent ma wrażenie utraty kontaktu z podłożem podczas chodzenia. Powoduje to – jak w przypadku mojego pacjenta-kowboja wspomnianego w rozdziale 4. – trudności z utrzymaniem równowagi oraz ryzyko niebezpiecznych upadków (o ile już takie nie nastąpiły). W wielu przypadkach musiałem odradzać operacje do czasu zakończenia rekonwalescencji po złamaniach kości udowych lub nadgarstków oraz kontuzjach kręgosłupa. Pacjenci z

upośledzonym czuciem w stopach tracą też zdolność prowadzenia pojazdów, ponieważ nie wyczuwają pedałów.

Chirurgiczne odbarczenie nerwów należy też rozważyć, jeśli bóle stóp uniemożliwiają pacjentowi nocny sen – nawet gdy upośledzenie czucia jest tylko częściowe. Jeżeli badanie prognozy czuciowego metodą ucisku skórno-urazowego ujawnia poważną deteriorację nerwów czuciowych stopy, to wykonanie procedury odbarczającej może zapobiec pogorszeniu, przywrócić czucie i wyeliminować bóle⁵³. W miarę możliwości zabieg chirurgiczny powinien być wykonany przy dodatnim **objawie Tinela**⁵⁴ oznaczającym, że nerw wciąż funkcjonuje. W takim przypadku możemy być pewni 80% szans powodzenia.

Miałem jednak kilku pacjentów, którzy na skutek zniszczenia nerwu przy ucisku absolutnie niczego nie czuli – objaw Tinela w ogóle u nich nie występował. Jediną alternatywą dla procedury Dellona była amputacja. Osoby te zgodziły się na operację techniką Dellona, choć nie mogłem być pewien pozytywnych efektów. Ku memu zdziwieniu, każdy z tych pacjentów, prócz ustąpienia bólu, odzyskał także w jakimś zakresie czucie. Nie były to rezultaty tak dobre, jakie można by osiągnąć, operując wcześniej, ważniejsze jednak było to, że owrzodzone stopy zaczęły się goić i co najważniejsze uniknęliśmy amputacji.

Nie musimy cierpieć Kiedy studiowałem chirurgię stóp, uczono mnie, że neuropatia obwodowa jest prawie nieuniknionym następstwem długotrwałej cukrzycy, że nie można jej zapobiec ani też skutecznie wyleczyć. Panowało przekonanie, iż stan pacjentów z cukrzycową neuropatią obwodową musi się pogarszać. Moim zadaniem miało być leczenie takich osób, u których objawy chorobowe nieuchronnie się nasilają. I w końcu, gdy wszystkie inne działania lecznicze zawodziły, jako chirurg musiałem amputować im palce stóp, a potem całe stopy.

Podczas początkowego etapu mojej praktyki lekarskiej, wszystko czego, mnie nauczono o neuropatii, wydawało mi się słuszne i prawdziwe. Stan pacjentów z tym schorzeniem niemal zawsze powoli się pogarszał. Z biegiem czasu nasilały się bóle i zaburzenia czucia. U niektórych osób pojawiały się wrzody gojące się tygodniami lub nawet miesiącami. W pewnych przypadkach konieczne były amputacje.

W miarę pogarszania się stanu stóp u moich pacjentów narastały uczucia winy i bezradności. Mimo stosowania leków i prób przestrzegania zalecanych diet bóle nie ustępowały. Ludzie ci tracili zdolność do pracy i prowadzenia pojazdów, a w konsekwencji także mobilność i osobistą niezależność, by wreszcie móc się poruszać tylko przy pomocy podpórek i wózków inwalidzkich. Trafiali potem do szpitali z zainfekowanymi wrzodziejącymi stopami, a tam czekały ich amputacje, czasem nawet śmierć. Jako lekarz również doświadczałem poczucia winy i bezradności.

Z biegiem lat zauważyłem, że niektórzy moi pacjenci, którzy wbrew zaleceniom medycznym zmieniali sposób odżywiania, upodabniając go do diety ludzi pierwotnych i eliminując nadmiar węglowodanów, skutecznie pozbywali się nadwagi. Jednocześnie obserwowałem u nich normalizację poziomu cukru we krwi oraz cofanie się objawów neuropatii. Mimo groźnych ostrzeżeń ich nerki nie odmawiały posłuszeństwa, kości zachowywały siłę i wytrzymałość, a przy tym nigdy nie chorowali na raka jelita grubego.

Eliminacja cukru z naszego pożywienia to nie tylko krok w dobrą stronę – to jedyna skuteczna terapia neuropatii obwodowej, jaką mogę zalecić. Nie muszę wypisywać recept, dawać zastrzyków, oświetlać stóp laserem i sięgać po skalpel chirurga. Muszę jedynie wyjaśnić, co powoduje uogólnione uciski nerwów i zachęcić do

ograniczenia spożycia cukru. Reszta jest w rękach pacjentów. Odpowiedzialność za własne zdrowie może się teraz wyrazić w konkretnych samodzielnych działaniach. Każdy może podjąć proste i łatwe kroki dla uwolnienia się od modyfikujących mózg leków i wielokrotnych wizyt w moim gabinecie.

Niczego bardziej nie pragnę niż utraty pacjentów, których stan zdrowia się poprawił.

47 Po zastosowaniu kilku prawnych manewrów w roku 2014 wysokość kary została ostatecznie zmniejszona do 325 mln dolarów.

48 W pokarmach takich, jak ciemne warzywa liściowe, kwas foliowy występuje w postaci folianów. Niektórzy ludzie mają genetycznie uwarunkowane trudności z przekształcaniem tych związków w kwas foliowy, mogą więc mieć jego niedobory.

49 W wieku średnim wytwarzanie w żołądku czynnika wewnętrznego niezbędnego w procesie wchłaniania kobalaminy z pożywienia ulega stopniowemu spowolnieniu, a nawet całkowicie ustaje. Niektóre objawy niedoboru kobalaminy przypominają symptomy neuropatii obwodowej – i mogą się powoli nasilać, nawet gdy wyniki badań poziomów kobalaminy we krwi są prawidłowe.

50 Wydaje się, że korzystnie wpływającym czynnikiem jest przeciwzapalne działanie aminokwasu omega-6 (kwasu gamma linolenowego, GLA). W cytowanym badaniu stosowano dawkę dzienną 480 mg.


51 Wskaźnik ten nie różni się znacząco od analogicznego dla osób

bez cukrzycy. Większość Amerykanów pobiera w pożywieniu ilości magnezu mniejsze od zalecanych (420 mg dla dorosłych mężczyzn i 320 mg dla dorosłych kobiet). Jest to bezpośrednim następstwem dużego udziału w diecie rafinowanych węglowodanów – niemal cały magnez zawarty w pełnych ziarnach zbóż jest eliminowany w procesach rafinacji.

52 Zbyt duże ilości magnezu mogą być przyczyną zaburzeń żołądkowych lub biegunki, należy więc zaczynać od niższej dawki i obserwować reakcje.

53 Pamiętajmy, że brak czucia oznacza uszkodzenie grubych włókien nerwowych, nawet gdy zaburzone są także włókna cienkie (związane z bólem, a nie z bodźcami czuciowymi). Jeżeli więc brak czucia współistnieje z bólem, to mamy do czynienia z neuropatią mieszaną – uszkodzeniem włókien cienkich i grubych.

54 Jest to badanie małym młoteczkim, którym lekarz lekko pobudza nerw, wywołując wrażenie mrowienia. Jego nazwa pochodzi od nazwiska francuskiego neurologa Julesa Tinela.



CZEŚĆ III

**CO NAS
POWSTRZYMUJE?**

UZALEŻNIENIE OD CUKRU

POZBĄDŹMY SIĘ NAŁOGU!

W porządku. Przekonałem Państwa. Zawsze wiedzieliście, że nadmiar cukru szkodzi, ale teraz wiecie – jak i dlaczego. Mimo to myśl o rezygnacji z niego prowokuje tęsknotę do Twinkie – biszkoptowego ciasteczka z kremowym nadzieniem, lub do *pastel de tres leches*, lub do czegoś podobnego (co kto lubi). Dlaczego? Ponieważ cukier uzależnia. A więc – jak przy wszystkich innych narkotykach – pierwszym krokiem do odzyskania panowania nad sobą jest uświadomienie sobie, że cukier – podobnie jak inne obiekty nałogów – zawładnął naszymi zachowaniami i fizjologią. W chwilach psychicznego napięcia sięgamy po Cheetosy. W ten sposób nie pozbędziemy się zbyt szybko 3 kg nadwagi. Będziemy za to obserwowali oznaki szkód.

Dlaczego jesteśmy uzależnieni od cukru?

Słodcyce dobrze smakują, to jasne, ale rzeczywista przyczyna uzależnienia to doraźny wpływ cukru na samopoczucie. Gdy jesteśmy zmęczeni i głodni, czekolada lub lody dają nam zastrzyk energii. „Słodka mała siedząca na naszych plecach” to zbiór mocno zakorzenionych wzorców zachowań. Mleko matki – pierwszy smak, którego w życiu doświadczamy – jest słodkie. Badania pokazały, że noworodki, którym podano roztwór cukru tuż przed bolesnym doświadczeniem (takim jak diagnostyczne ukłucie w piętę), mniej płaczą. W dzieciństwie większość z nas nagradzono lub próbowano ugłaskać cukierkami i ciasteczkami. Dostawaliśmy słodcyce za dobre zachowanie u dentysty, spokojne siedzenie przy stole podczas odwiedzin babci itd. Jako osoby dorosłe nadal łagodzimy nimi stres, smutek, osamotnienie, lekceważenie lub brak miłości.

Jednocześnie kontaktu ze słodkimi pokarmami prawie nie sposób uniknąć. W supermarketach widzimy niekończące się półki z cukrem w najróżniejszych formach: batonów, herbatników, napojów, soków, płatków śniadaniowych, bloczków energetyzujących, słodzonych jogurtów. Dotyczy to nie tylko stoisk ze słodyczami oraz cukru ukrytego w produktach spreparowanych. Glukoza prześladowuje nas nawet w działach warzywno-owocowych. Dosładzane sosy sałatkowe umieszczane są chytrze obok sałaty, a

zestawy do jabłek w cieście sąsiadują z owocami. W miejscach pracy słodkie pokarmy są wszędzie. Podczas zebrań służbowych pączki i kremówki towarzyszą herbacie i kawie, a niezjedzone pozostałości tych poczęstunków trafiają do świetlic i bufetów, gdzie konkurują z brownie przynoszonym przez usłużnych współpracowników. Recepcjonistki witają nas słodkimi łakociami, a podczas urodzinowego przyjęcia w biurze nie sposób odmówić choćby jednego kawałka ciasta.

Wiemy, że cukier nam szkodzi i chcemy z niego zrezygnować, ale nie potrafimy. W efekcie zdarza nam się objadać nim bardziej, niż planowaliśmy i naprawdę chcemy. Po zdecydowanym odstawieniu wszelkich słodyczy czujemy się niepewni i chorzy, niespokojni i nerwowi, a wreszcie zmuszeni do znalezienia czegoś słodkiego i zjedzenia tego pokarmu bezzwłocznie. Czy możemy skupić się na pracy, wiedząc, że w szufladzie biurka leży tabliczka czekolady? Zapewne nie – a jedynym rozwiązaniem jest jej zjedzenie.

Łaknienie i zachcianki Wiele koncepcji dietetycznych odwołuje się do siły woli. W praktyce załamują się one jednak, ponieważ

naprawdę nie chcemy ich realizować. Brakuje nam przekonania oraz wynikającej z niego głębokiej determinacji. **Musimy chcieć zmiany** – ale i to może nie wystarczyć, gdy w grę wchodzi chemia ciała.

Zastanówmy się przez chwilę, co oznacza uczucie sytości. Procesem tym częściowo rządzi **leptyna** – hormon wytwarzany przez tkanki tłuszczowe. Daje on sygnał do mózgu, że mamy duże zapasy tłuszczu i nie musimy więcej jeść. Leptyna wyłącza łaknienie, pobudzając żołądek, by nie domagał się pożywienia i sygnalizował uczucie sytości. Jednakże nadmierne spożycie fruktozy powoduje stłuszczenie wątroby, co prowadzi do oporności leptynowej. Analogicznie jak w przypadku insuliny, organizm wytwarza coraz więcej leptyny, ale mózg nie otrzymuje odpowiedniego komunikatu. Tak twierdzi Robert Lustig, MD, członek Oddziału do Walki z Otyłością Towarzystwa Endokrynologicznego (*Endocrine Society's Obesity Task Force*). Oporność insulinowa generuje oporność leptynową i w rezultacie im więcej spożywamy cukru, tym większe czujemy łaknienie – prawdziwe błędne koło⁵⁵.

Jakie procesy są tego podłożem? Cukier pobudza mózg do

wytwarzania tzw. naturalnych substancji dobrego samopoczucia: dopaminy, serotoniny i endorfin⁵⁶, które z kolei zmuszają nas do większego spożycia cukru w celu zwiększenia ich wydzielania. Jedząc cukier, konsumujemy biały proszek uzależniający tak samo jak kokaina. Serotonina i endorfiny należą do sześciu głównych grup neuroprzekaźników (substancji, których cząsteczki przenoszą sygnały przez połączenia nerwów zwane synapsami) odpowiedzialnych za zmiany nastroju i chemię mózgu⁵⁷. To dokładnie ten sam szlak, który aktywizują opiaty, takie jak kokaina, heroina i morfina, a także nikotyna zawarta w produktach tytoniowych. Każdy, kto próbował rzucić palenie, wie, jak trudno przezwyciężyć fizyczny głód tych uzależniających substancji. Cukier jest legalny – nikt nie aresztuje nas za prowadzenie pojazdu po jego nadmiernym spożyciu – uzależnia jednak tak samo jak inne wymienione substancje. Za ten nałóg płacimy jednak otyłością, cukrzycą i uszkodzeniami nerwów.

Francuscy badacze z uniwersytetu w Bordeaux odkryli, że nawet szczury laboratoryjne uzależnione od kokainy wolą wodny roztwór sacharyny⁵⁸ niż ten narkotyk.

Widać wyraźnie, że eliminacja cukru z diety nie jest łatwa, ale mając cukrzycową neuropatię nie mamy innego wyboru. Cukier niszczy nasze nerwy, kierując na drogę wiodącą do permanentnych bólów, niedołęstwa, cukrzycowych owrzodzeń stóp, amputacji i

śmierci. Sądzę, że świadomość tego stanowi wystarczającą motywację do wyrzeczenia się słodyczy.

Zachcianki w formie natrętnego pragnienia to proces jeszcze bardziej złożony. Na przykład: dieta wysokowęglowodanowa może dawać uczucie sytości przy jednoczesnym braku zadowolenia. Ważne jest uświadomienie sobie, że w pierwszych tygodniach po odstawieniu cukru nastąpi istotna zmiana samopoczucia. Nie będzie to tylko pragnienie spożywania cukru, lecz także deficyt uczucia sytości.

Wszyscy zostaliśmy uzależnieni od cukru w procesie wychowania, pozbycie się tego nałogu może więc być poważnym wyzwaniem. Po eliminacji cukru z diety i wprowadzeniu do niej dobrych tłuszczów zwierzęcych organizm zaczyna się jednak przystosowywać. Ustępują wahania poziomu energii, myślenie staje się klarowniejsze, nadwaga zaczyna się zmniejszać, i – co najważniejsze – następuje redukcja stanów zapalnych będących głównym czynnikiem wielopunktowych ucisków na nerwy.

Spółeczny aspekt zmiany wzorców związanych ze spożywaniem cukru

Jedzenie jest naturalnie czymś więcej niż dostarczaniem

organizmowi pokarmu. To także aktywność społeczna oraz forma rozrywki. Spójrzmy na setki książek kucharskich i pokazy sztuki kulinarnej, nie mówiąc o restauracjach, o których z przyjemnością czytamy i które lubimy odwiedzać. Przy stołach jadalnych pielęgnujemy więzi rodzinne i przyjacielskie. Łamanie się chlebem to uświęcony wielowiekową tradycją symbol rozwiązywania konfliktów.

Zaręczam jednak, że kontrolowanie ilości spożywanego cukru i pełna świadomość jego szkodliwości nie muszą oznaczać rezygnacji z posiłków w towarzystwie bliskich osób i związanych z tym mile spędzonych chwil, mogą natomiast zapewnić nam wiele lat życia w zdrowiu.

Chcąc pozbyć się cukru, trzeba zastąpić go czymś lepszym. Niektórych produktów, takich jak sos pomidorowy, możemy używać w wersjach organicznych, niezawierających cukru. Naładowane glukozą wypieki i przekąski muszą zostać po prostu wykluczone z codziennego jadłospisu. Eliminacja innych pokarmów jest trudna, zwłaszcza gdy wiążą się ze specyficznymi okolicznościami i zdarzeniami. Jeśli lubiliśmy zasiadać po obiedzie przed telewizorem z wielką miseczką lodów, to oczywiście poczujemy natrętną potrzebę postawienia jej przed sobą, gdy tylko znajdziemy się w fotelu. Jeżeli postanowimy pozbyć się takich nawykowych zachcianek, trzeba będzie zmienić tryb życia.

Oglądanie telewizji można zastąpić czymś innym – spacerem lub spotkaniem z zaprzyjaźnioną osobą. A jeśli nie chcemy zmieniać tego zwyczaju, to zamiast lodów należałoby zjeść coś zdrowszego.

Ograniczenie spożycia cukru nie może oznaczać głodzenia się, prowadzi to bowiem do stanów hipoglikemii kończących się nieuchronnie sięganiem po słodycze. Tak w pracy, jak i w domu powinniśmy posilać się pożywieniem białkowym, które trzeba zawsze mieć przy sobie, w przeciwnym razie przy pierwszym ataku łaknienia, nie mając rozsądnej alternatywy, rzucimy się do automatów z żywnością śmieciową.

Unikajmy związanych z cukrem pokus. Nie musi tak być stale, ale czy naprawdę nie mamy alternatywnej drogi do tej koło cukierni? Wystarczy choćby zmienić trasę, idąc drugą stroną ulicy. Słodycze oferowane są wszędzie i nieustannie, korzystajmy jednak z okazji unikania kolejnej pokusy za każdym razem, gdy tylko to możliwe. Przyjęcie urodzinowe trudno sobie wyobrazić bez ciasta, spróbujmy więc zająć się jego podawaniem innym osobom, zagospodarowując w ten sposób własną energię. Taki prosty zabieg pomoże nam ograniczyć się do jednego małego kawałka tortu lub piernika. Spotkanie z przyjaciółką nie musi odbywać się w pełnej pokus cukierni. Można przecież spotkać się i porozmawiać w parku.

Jak radzić sobie z natrętnymi zachciankami Cechą każdego nałogu są natrętne pragnienia pozyskania tego, co jest jego przedmiotem. Starając się wyeliminować cukier z diety, musimy się zatem spodziewać uporczywej tęsknoty za słodkimi pokarmami. Specjaliści podają różne definicje uzależnienia, twierdzą jednak zgodnie, że jego przerwanie wywołuje tzw. objawy odstawienne, takie jak niepokój, zmęczenie, drażliwość, przygnębienie, brak energii i bóle głowy. Eliminując cukier z diety, możemy się tego wszystkiego spodziewać – mimo przekonania, że podjęte działanie jest korzystne dla zdrowia.

Nie ma szybkiego sposobu łagodzenia tych objawów, choć z biegiem czasu prawie zawsze słabną, a potem ustępują zupełnie. Zwykle nie trwa to długo – już po tygodniu może nastąpić znacząca poprawa. A oto kilka sugestii, które dobrze sprawdziły się u moich pacjentów:

- **Osoby z cukrzycą** powinny sprawdzać poziom cukru we

krwi w chwilach odczuwania intensywnego pragnienia słodczy. Mogą to być objawy zbyt niskiego stężenia glukozy we krwi. Jeśli badanie to potwierdzi, trzeba podjąć zwykłe działania w celu podniesienia poziomu cukru. Jego zbyt gwałtowne odstawienie może być przyczyną hipoglikemii, co nie jest pożądane, należy więc unikać takich stanów, mierząc poziom cukru glukometrem. Gdy jest zbyt niski, możemy zjeść coś słodkiego dla jego unormowania. Przywrócenie optymalnego poziomu powinno usunąć pragnienie słodkiego pokarmu. Częste epizody hipoglikemiczne należy oczywiście konsultować ze specjalistą diabetologiem. Niezależnie od nawykowych zachcianek hipoglikemia jest szkodliwa z wielu powodów.

- **Białko w porannym posiłku.** Aby pozbyć się natrętnych cukrowych zachcianek, powinniśmy jeść wysokobiałkowe śniadania. Skutecznym i zdrowym rozwiązaniem są jajka (opinię tę podziela nawet Amerykańskie Stowarzyszenie Kardiologów). Dlaczego by jednak nie spróbować pieczonych udek kurczących, wysokobiałkowego *shake'a* z mrożonymi borówkami amerykańskimi lub organicznego masła arachidowego z jabłkiem krojonym w plasterki? Do tego proponuję gorącą kawę z masłem (to będzie przebój rozdziału 3.) – eliminującą na wiele godzin chęć jedzenia

słodczy. Jeśli zachcianki się pojawią, pokarmy białkowe pomogą je oddalić.

- **Dobre tłuszcze.** Pragnienie cukru bywa czasem formą domagania się przez organizm tłuszczu, którego mu nie dostarczyliśmy. Zamiast ciasteczka zjedzmy awokado, kawałek pełnotłustego serka koziego lub sałatkę z zielonych warzyw z dużą ilością oliwy z oliwek i odrobiną octu. Dobłą opcją jest także jajko na twardo. Tłuszcze są bardzo sycące, a spożywając je, zaspokajamy jednocześnie zdrowe łaknienie i niezdrowe zachcianki.
- **Regularny rytm posiłków** chroni przed atakami głodu i pokusami szybkiego zaspokajania go pączkami lub batonikami. A zatem planujmy posiłki z wyprzedzeniem, by móc sięgnąć szybko i łatwo po pożywienie bez cukru.
- **Nawodnienie.** Potrzeba uzupełnienia wody objawia się czasem w formie nieuzasadnionego łaknienia. Sięgamy po baton lub czekoladę, a wystarczyłoby napić się wody. W okresie odzwyczajania się od cukru pijmy więc dużo wody, kawy, czarnej herbaty lub herbatek ziołowych – czegokolwiek, co nie zawiera cukru lub sztucznych słodzików.
- **Czy to na pewno głód i/lub pragnienie czegoś słodkiego?**

A może po prostu czujemy się zmęczeni, zirytowani, znudzeni, osamotnieni lub smutni – i te właśnie stany emocjonalne skłaniają nas do sięgania po słodkie pokarmy. Czasami potrzebujemy drzemki bardziej niż ciastka. Uprzytomnijmy sobie, jak samopoczucie wpływa na to, co jemy. Zrozumienie, że motywem do sięgania po przekąskę nie jest głód, lecz samopoczucie, wystarcza, by opanować potrzebę zajadania stresu.

- **Dodawanie szczypty soli.** Ze zdziwieniem stwierdzamy, że niewielkie jej ilości wydobywają naturalną słodycz niektórych pokarmów, zwłaszcza owoców. Jeśli koktajl owocowy wydaje się zbyt cierpki, dodajmy odrobinę soli i spróbujmy – napój na pewno będzie słodszy.
- **Mycie zębów.** Mam pacjenta, który twierdził, że to pomaga. Postanowiłem więc polecić tę procedurę innym. Okazało się, że oni także potwierdzili skuteczność tego działania.
- **Przyjmowanie uzupełnień aminokwasu zwanego L-glutaminą** (to nie to samo, co glutaminian sodu – MSG). Glutamina jest ważnym elementem złożonego procesu informującego organizm o spadku poziomu cukru we krwi i konieczności jego normalizacji przez zwiększenie uwalniania glikogenu – formy glukozy przechowywanej w wątrobie.

Uwalnianie glikogenu stabilizuje poziom cukru w krwiobiegu i przez to ułatwia eliminację słodkich zachcianek.

- **Wystarczająca ilość snu.** Badania wykazały, że zmęczenie i deficyt snu wybitnie utrudniają opieranie się pokusom spożywania słodkich i słonych przekąsek. Osoby wypoczęte znacznie lepiej sobie z tym radzą. W ważnych badaniach prowadzonych przez Laboratorium Snu i Obrazowania Neurologicznego na Uniwersytecie Kalifornijskim w Berkeley mierzono za pomocą rezonansu magnetycznego poziomy aktywności mózgowej niewyspanych uczestników podczas oglądania obrazów zdrowych i niezdrowych pokarmów, a następnie proszono o ich uszeregowanie wizerunków pokarmów według intensywności potrzeby skonsumowania. Stwierdzono osłabioną aktywność płatów czołowych mózgu (uczestniczących w podejmowaniu złożonych decyzji) oraz wzmożoną aktywność w obszarach mózgu związanych z gratyfikacjami. Krótko mówiąc: badane osoby fizycznie pragnęły śmieciowego pożywienia. Także uczeni niemieccy stwierdzili, że skrócenie snu nocnego i jego zakłócenia upośledzają zdolność przetwarzania glukozy⁵⁹.
- **Okazjonalne odstępstwa.** Od czasu do czasu można sobie pozwolić na coś słodkiego lub niezdrowego, jeśli potrzeba

jest wyjątkowo silna i dręcząca – ale niech to nie będzie byle co. Kawalek wysokiej jakości ciemnej gorzkiej czekolady, nieduża porcja dobrych lodów (z dużą ilością tłuszczu mlecznego), jakies *amuse-bouche* (coś naprawdę smacznego) lub lampka wina. W porządku. A następnym razem spróbujmy innej strategii.

I wreszcie punkt ostatni, lecz nie najmniej ważny:

- **Unikanie sztucznych słodzików.** Odrzucając cukier, możemy mieć pokusę zastępowania go produktami zawierającymi sztuczne niskokaloryczne słodziki. Oczywiście nie należy tego robić. Spożywanie zamiast cukru takich substancji, jak sacharyna, acesulfam (Sunett), aspartam (NutraSweet, Equal, Neotame) lub sukraloza (Splenda, Apriva), może przyczynić się bardziej niż cukier do wzrostu nadwagi i stanów zapalnych. To samo dotyczy stewii (*Stevia rebaudiana*) – produktu ziołowego znacznie słodszeo od cukru.

Sztuczne słodziki są szkodliwe z wielu powodów. Oto niektóre z nich:

- Mogą zaburzać procesy przemiany materii. Przełomowe badania prowadzone na gryzoniach i ludziach przez naukowców z izraelskiego Instytutu

Naukowego Weizmanna pokazały, że sztuczne słodziki mogą modyfikować florę bakteryjną jelit, przyspieszając rozwój nietolerancji glukozy i znacząco przyczyniając się w ten sposób do otyłości i cukrzycy. Autorzy tego studium wzywają do „publicznej krytycznej oceny powszechnego niekontrolowanego użycia sztucznych substytutów cukru”.

- Mogą modyfikować aktywność mózgową. Publikacja zatytułowana *Aspartame Alert (Alarm aspartamowy)* wydana w roku 1992 przez Siły Powietrzne Stanów Zjednoczonych zapoczątkowała serię ostrzeżeń adresowanych do pilotów całego świata, którzy powinni unikać wszelkiego rodzaju sztucznych słodzików, ponieważ mogą być przyczyną m.in. chwilowych i dłuższych zawrotów głowy oraz zaburzeń pamięci podczas lotów.
- Podtrzymują uzależnienie od słodkich smaków.

W wieloetnicznym badaniu miażdżycy tętnic (*atherosclerosis*) wykonanym w roku 2009 u uczestników konsumujących codziennie napoje dietetyczne stwierdzono o 36% wyższe ryzyko syndromu metabolicznego oraz o 67% wyższe ryzyko cukrzycy typu II. W innych badaniach uzyskano podobne rezultaty⁶⁰.

Dlaczego sztuczne słodziki wywołują problemy z poziomem cukru we krwi? Prawdopodobnie dlatego, że ich supersłodkie smaki przygotowują organizm do takich ilości kalorii, których w pożywieniu nie ma. Zakłóca to wszystkie hormonalne i neurologiczne sygnały informujące o ucieszeniu głodu. Sztucznie słodzony napój nie zaspokaja łaknienia, a nawet je wzmacnia, dlatego po jego spożyciu zwyklejemy więcej, co dostarcza nam nadmiaru kalorii. Ponadto, wielu ludzi kojarzy i łączy napoje typu *soft drink* z konsumpcją wysokokalorycznych i wysoko przetworzonych pokarmów, takich jak pizza lub dania z barów szybkiej obsługi. A zatem tzw. dietetyczny napój gazowany nie kompensuje spożywanej w ślad za nim podwójnej porcji frytek. Nie zaspokaja łaknienia, gdyż nie dostarcza kalorii, mobilizuje natomiast do spożycia dubeltowych frytek do ostatniej sztuki i zamówienia na deser mlecznego koktajlu z ciastkami.

Sztuczne słodziki mogą również pogłębiać neuropatię, są bowiem dowody, iż aspartam i inne substytuty cukru to neurotoksyny uszkadzające nerwy, a nawet powodujące ich obumieranie. Z moich obserwacji klinicznych wynika, że pacjenci zastępujący sztucznie słodzone napoje czystą wodą, uzyskują poprawę zdrowia.

Przejdźmy do rzeczy Droga ekspresowa Dla mnie najbardziej zadowalające było podejście bezkompromisowe. Postanowiłem przestać jeść cukier i zrobiłem to. Taka jest moja pierwsza rada dla wszystkich pacjentów. Wybierając tę opcję, odczujemy przypływ sił każdego dnia, w miarę przystosowywania się organizmu do nowej chemii. Nauczmy się też odrzucania społecznych konwencji – bez poczucia winy.

Czy wyrzeczenie się cukru jest łatwe? Zdecydowanie nie. Jest jednak możliwe, a nawet konieczne. Dla wielu moich pacjentów najtrudniejsza była ocena ilości cukru spożywanego każdego dnia. Z przerażeniem uprzytamniaли sobie, jak nieświadomie niszczyli swoje nerwy. Przewyciężywszy ten etap, osiągnęli gotowość podjęcia konkretnych kroków w walce z cukrowym nałogiem.

Po kilku tygodniach diety bez cukru odkrywamy nową wrażliwość smakową. Słodkocze stają się zbyt słodkie. Zdajemy sobie również sprawę, że wiele innych wysoko przetworzonych produktów spożywczych – nawet takich jak sos pomidorowy i zupa pieczarkowa – zawierają dodatki cukru. Kubki smakowe,

nieobciążone cukrem, odzyskują uwrażliwienie na inne smaki. Wszelkie jedzenie zaczyna nam bardziej smakować, więcej przyjemności dostarcza spożywanie różnorodnych potraw.

Stopniowanie zmian Droga ekspresowa okazała się dobra dla mnie, nie musi jednak odpowiadać każdemu. Wprowadzając zmiany stopniowo, redukujemy spożycie cukru powoli, lecz konsekwentnie. Zmniejszamy jego ilości wsypywane do kawy i rezygnujemy z deserów – najpierw okazjonalnie, a potem codziennie. Pozbywamy się słodczy zebranych z okazji ostatniego Halloween, a w następnym roku w ogóle ich nie kupujemy. Zamiast słodkich łakoci rozdajemy zdrowe przekąski, komiksy, małe gry i układanki (np. puzzle).

Nieocenioną pomocą jest dla mnie współpraca z dietetyczką Judy Nicassio, która przychodzi do mojego gabinetu i udziela rad pacjentom pragnącym zmienić codzienne dietetyczne przyzwyczajenia oraz eliminować cukier z diety. Jej żywieniowe koncepcje opiszę w rozdziale 2., a w tym miejscu przytoczę tylko niektóre zalecenia:

- zmniejszanie porcji pokarmów zawierających cukier;
- utworzenie listy wysokocukrowych pokarmów przeznaczonych do odstawienia w określonej kolejności, na przykład: w pierwszym tygodniu cukierki, w drugim lody

itd.;

- uświadomienie sobie, że wszystkie węglowodany przekształcają się w cukier i są uzależniające;
- unikanie produktów białych: białej mąki, białego cukru, ziemniaków, białego ryżu i białych makaronów.

Krok po kroku

Jedna z moich pacjentek, sławna aktorka, opowiedziała mi kiedyś ciekawą historię o tym, jak Lucille Ball walczyła z nałogiem jedzenia słodczy. Prowadząc przez wiele lat kursy mistrzowskie jako ikona aktorstwa komediowego, Lucy błagała studentów, by uczyli się sztuki celowego samolubstwa – co polegało na zadawaniu sobie przy każdej decyzji pytania: „W czym mi to pomoże?”.

Wielu moich pacjentów przez całe życie pomagało innym i większość z Państwa zapewne czyni to samo. Czas jednak pomóc także i sobie. Motywację do zmiany diety trzeba znaleźć we własnym wnętrzu, myśląc tym razem o swoim zdrowiu i samopoczuciu.

Po wyeliminowaniu cukru z codziennego pożywienia, możemy nadal cieszyć się życiem towarzyskim i rodzinnym, a także gotować dla domowników czy przyjaciół. Nie bójmy się uprzejmej odmowy

kawałka ciasta, skoro go nie potrzebujemy, a przygotowując świąteczne wypieki, nie zjadajmy połowy sami.

Istnieje wiele sformalizowanych programów stopniowego przezwycięzania uzależnień. Do najbardziej dla mnie przekonujących należy ten oferowany w witrynie Help-guide.org – ośrodka edukacyjnym założonym przez Jeanne Segal i Roberta Segala po śmierci ich córki Morgan:

1. Stale pamiętaj, dlaczego chcesz rozstać się z nałogiem.
2. Jeśli już próbowałeś, skup uwagę na tym, co wtedy pomagało.
3. Stawiaj sobie proste, mierzalne cele – takie jak daty zakończenia kolejnych etapów.
4. Usuń z domu i miejsca pracy wszystko, co przypomina ci przedmiot uzależnienia.

55 W następnym rozdziale opiszę cholecystokininę (CKK) – drugi hormon wspomagający trawienie tłuszczów i białek zwierzęcych – z całkowicie odmiennymi skutkami.

56 Istnieje jeszcze czwarty hormon dobrego samopoczucia – oksytocyna – wydzielający się podczas orgazmu.

57 Wielu badaczy, w tym naukowcy z Uniwersytetu Walijskiego,

stwierdziło, że obniżenia nastroju zwiększają pragnienie spożywania pokarmów wysokowęglowodanowych/wysokotłuszczowych, co sprzyja wydzielaniu substancji obu grup.

58 Sacharyna jest 300 razy słodsza od sukrozy (sacharozy).

59 Wolontariusze biorący udział w badaniach niemieckich zasługują na współczucie, budzono ich bowiem w nocy co 2 godziny w celu pomiaru poziomu glukozy we krwi. Uczestnikom studium w Berkeley pozwolono przynajmniej spożyć śmieciowe pokarmy po zakończeniu badań rezonansem magnetycznym.

60 Oczywiście autorzy badania z 2014 roku sponsorowanego przez Amerykańskie Stowarzyszenie Producentów Napojów twierdzą, że napoje dietetyczne mogą pomóc w redukcji nadwagi. Finansowane przez przemysł badanie, któremu nadano wielki rozgłos, podaje wyniki przypadkowo zgodne z interesem tegoż przemysłu?! Toż to kpiny! Czy ktokolwiek poważnie myślący mógłby przypuszczać, że nie jest to propaganda?

WIELKIE KŁAMSTWA O TŁUSZCZACH

WYUCZONA IGNORANCJA

Aby zrozumieć, dlaczego dieta wysokowęglowodanowa zawierająca niewiele tłuszczów nasyconych jest tak bardzo niekorzystna, musimy omówić niektóre aspekty rozwoju społecznego oraz uświadomić sobie, jak zostaliśmy wszyscy zmanipulowani przez pewne siły, których nigdy o to nie podejrzewaliśmy.

Kłamstwo nr 1:

Tłuszcze zwierzęce są szkodliwe

Łatwo sobie wyobrazić tłuszcz pochodzenia zwierzęcego zatykający nasze tętnice tak jak tłuszcz z bekonu zatyka kuchenną rurę

kanalizacyjną, lecz w nauce takie proste wizualizacje nie mają większej wartości. Sądząc po tym, co słyszę od moich pacjentów, o tłuszczu krąży więcej błędnych informacji niż o wszystkich innych aspektach naszego zdrowia. Zdemaskujmy więc te mity raz na zawsze.

Nie tyjemy od tłuszczu pokarmowego – tyjemy od węglowodanów.

Niepotwierdzona hipoteza Powinniśmy zacząć od krótkiego przypomnienia czegoś, czego uczyliśmy się w liceum na lekcjach przedmiotów przyrodniczych – definicji metody naukowej. Od XVII wieku weryfikujemy wyniki badań, prezentując hipotezy – proponowane teorie oparte na obserwacjach klinicznych – a następnie zapraszając środowiska naukowe do sprawdzania ich słuszności przez potwierdzanie bądź obalanie. Hipoteza jest zatem próbą zrozumienia zjawiska, które – przy zastosowaniu metody naukowej –

może okazać się prawidłowo lub błędnie opisane. Istotą tej metody stanowi inspirowanie i wspieranie nowych kierunków myślenia wymagających dodatkowych uzasadnień.

Od kilku dziesięcioleci większość z nas opiera swoje decyzje dietetyczne na pewnej głośno propagowanej i dogmatycznie traktowanej „prawdzie”, usankcjonowanej przez prawodawców, naukowych ekspertów, przemysł rolno-spożywczy i czynniki rynkowe. Dogmat ten, skwapliwie wykorzystany przez producentów żywności, doprowadził nas do życia w świecie niskotłuszczowego i wysoko przetworzonego pożywienia oraz jego nieuchronnych konsekwencji – otyłości i cukrzycy.

Hipoteza związku tłuszczów nasyconych z chorobami serca, oparta na arystotelesowskiej zasadzie sylogizmu, wygląda następująco:

1. Obecność nasyconych tłuszczów zwierzęcych w diecie podnosi poziom cholesterolu we krwi⁶¹.
2. Wysoki poziom cholesterolu zwiększa ryzyko zawału serca.
3. Zatem, obecność tłuszczów nasyconych w diecie zwiększa ryzyko zawału serca.

Chociaż wielu uczciwych lekarzy i dietetyków oraz współczesne babcie-gospodynie domowe traktują to wnioskowanie jak prawdę ewangeliczną, to nie ma naukowych dowodów potwierdzających pierwsze twierdzenie. Jest to fałszywa analogia. W żadnym badaniu naukowym nie udowodniono, że tłuszcz nasycony podwyższa poziom cholesterolu, powodując choroby serca. Ogólnie mówiąc, podstawowy argument, poddany naukowej metodzie weryfikacji, upada.

Rozważmy pierwsze z przytoczonych twierdzeń: spożywanie tłuszczów nasyconych pochodzenia zwierzęcego podnosi poziom cholesterolu we krwi. Wykonano wiele badań mających je potwierdzić, ale ostatecznie żadne tego nie dokonało. Osobiście nie wierzę więc w istnienie tej prawidłowości.

Dyskusja skłaniająca do ponownej naukowej weryfikacji długotrwałego przekonania o związku tłuszczów nasyconych (głównie zwierzęcych) z chorobami serca zaczęła się w roku 2010 od publikacji metaanalizy 21 badań, w których uczestniczyło łącznie 350 000 osób. We wnioskach zespołu pracującego pod kierunkiem Patty Siri-Tarino z Instytutu Badawczego Szpitala Dziecięcego w Oakland czytamy: „Nie ma istotnych dowodów pozwalających stwierdzić, jakoby obecność tłuszczów nasyconych w diecie miała powiązanie ze zwiększonym ryzykiem choroby wieńcowej serca (ang. *coronary heart disease*, CHD – przyp. MC) lub choroby

naczyń wieńcowych (ang. *cardiovascular disease*, CVD – przyp. MC)”.
Co ciekawe w tej publikacji stwierdza się, iż konieczne są dalsze badania dla ustalenia, czy na rozwój chorób serca mają wpływ konkretne pokarmy spożywane przez ludzi zamiast białka zwierzęcego. Często mówię pacjentom: „Jeśli coś zbyt dobrze smakuje, to proszę tego nie jeść”. Naprawdę nie żartuję. Przemysł spożywczy preparuje zbyt wiele wysoko przetworzonych pokarmów w taki sposób, by były wyjątkowo smaczne i w tym względzie zbliżały się do tzw. punktu granicznego (*Bliss Point*)⁶². Oznacza to taki dobór proporcji soli, cukru i tłuszczu, byśmy odbierali produkt zmysłem smaku jako prawdziwą delikację. Kiedy zaczęła się ogólnokrajowa kampania antytłuszczowa, tłuszcze zastąpiono – jak można się było spodziewać – zwiększonymi dawkami cukru. Pokarmy z jego dużą zawartością wcale nie są aż tak pyszne, pobudzają tylko zmysł smaku w taki sposób, by tworzyć uzależnienia – w takim celu są starannie preparowane. Ma się rozumieć, że coś, od czego jesteśmy uzależnieni, konsumujemy w nadmiarze.

Niedawne analizy prowadzone przez badaczy z Wielkiej Brytanii, Stanów Zjednoczonych i Holandii uwzględniające 76 wcześniejszych badań z udziałem prawie 650 000 uczestników doprowadziły do następującego wniosku: „Dostępne obecnie

dowody nie potwierdzają jednoznacznie wskazań kardiologicznych zalecających spożywanie dużych ilości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz ograniczanie ogólnego spożycia tłuszczów nasyconych”.

Przyjrzyjmy się teraz drugiej części cytowanego sylogizmu dotyczącego tłuszczów nasyconych i chorób serca: wysoki poziom cholesterolu zwiększa ryzyko zawału. W pewnych przypadkach jest to prawda, z drugiej jednak strony ponad połowa wszystkich badanych osób miała przy pierwszym zawale poziomy cholesterolu pozostające w normie, a jednocześnie równie wiele osób z wysokimi cholesterolem nigdy nie miało zawału.

Gdy wysoki poziom cholesterolu współistnieje z innymi czynnikami, statystyczne ryzyko zawału serca rzeczywiście rośnie. W szczególności: u osób z nadwagą; cukrzyków lub osób z syndromem metabolicznym; u osób, których dieta obfituje w niskiej jakości węglowodany, co powoduje wysoki poziom trójglicerydów, oporność insulinową i wysoki poziom cukru we krwi; u osób prowadzących siedzący tryb życia; u osób z nadciśnieniem oraz narażonych na działanie toksyn środowiskowych, takich jak dym tytoniowy i alkohol.

Czym właściwie jest cholesterol?

Cholesterol to woskowata substancja wytwarzana przez organizm. Nie jest ona tłuszczem i nośnikiem kalorii – organizm nie spala jej dla uzyskania energii. Cholesterol pełni jednak wiele bardzo ważnych dla życia funkcji, do których należą między innymi: tworzenie błon komórkowych i powłok tłuszczowych (mielinowych) wokół nerwów; synteza hormonów aldosteronu, kortyzolu, testosteronu, estrogenu i progesteronu oraz wytwarzanie witaminy D. Cholesterol uczestniczy też w wytwarzaniu kwasów żółciowych potrzebnych do trawienia pokarmów, a także uwalnia neuroprzekazniki transmitujące impulsy informacyjne wzdłuż nerwów. Nie możemy więc bez niego żyć.

W przeciwieństwie do propagandy na temat jedzenia pokarmów o niskiej zawartości cholesterolu, w rzeczywistości niemal cały znajdujący się w ciele powstaje w wątrobie w ilości 800–1500 mg dziennie. Większość ludzi przyjmuje dodatkowo 300–450 mg lub więcej w pokarmach pochodzenia zwierzęcego⁶³, lecz tylko połowa z tego (lub nawet mniej) jest wchłaniana przez organizm. Jeżeli ktoś spożywa dość sporo jedzenia wysokocholesterolowego, to jego organizm kompensuje nadmiary, wytwarzając mniej cholesterolu w wątrobie.

Aby umożliwić transport woskowatego cholesterolu w wodnym środowisku krwi, wątroba opakowuje go w białko, tworząc **lipoproteiny** występujące w dwóch podstawowych formach:

1. lipoproteiny o niskiej gęstości, czyli cholesterol LDL,
2. lipoproteiny o wysokiej gęstości, czyli cholesterol HDL.

Trzecim ważnym czynnikiem związanym z poziomami cholesterolu są **trójglicerydy** – drobne cząstki tłuszczu zawieszony w osoczu krwi przechowujące energię i transportujące ją do mięśni. Wysokie poziomy trójglicerydów w połączeniu z wysokim LDL korelują statystycznie z chorobą serca i cukrzycą. Badacze uważają, że poziomy te mogą niebezpiecznie wzrastać u osób spożywających cukier, produkty zbożowe i nadmiar alkoholu, prowadzących siedzący tryb życia, palących, otyłych lub przybierających na wadze.

Jak cholesterol stał się naszym wrogiem?

Cholesterol LDL bywa często określany jako zły, a HDL jako dobry. Z czego to wynika? Otóż LDL transportuje tłuszcze z wątroby do komórek, w których są potrzebne, a HDL usuwa tłuszcze niewykorzystane z powrotem do wątroby przekształcającej około połowę z nich ponownie w LDL, którego część uczestniczy w syntezie kwasów żółciowych, a reszta wykorzystywana jest do jeszcze innych celów.

Wysokie poziomy cholesterolu LDL, zwłaszcza w formie małych i gęstych cząsteczek, zwiększają ryzyko choroby serca – ale nie z powodu samego cholesterolu. Jego wysoki poziom stanowi tylko sygnał ostrzegawczy informujący o zagrożeniu przez inne

czynnikami ryzyka. Ordynowanie pacjentom leków obniżających poziomy cholesterolu dla zapobieżenia zawałom jest medycznie niewłaściwym, długofalowym biznesplanem Wielkiej Farmacji.

Jaki jest związek cholesterolu z chorobą naczyń wieńcowych?

Po pierwsze, musimy wziąć pod uwagę, że podłożem choroby naczyń wieńcowych (polegającej na ich blokowaniu i niedrożności), dotyczącej śródbłonek, czyli wewnętrznych wyściółek tętnic, nie są tłuszcze, lecz cukier. Wieloletnia propaganda obciążająca winą cholesterol opiera się na całkowicie błędnej koncepcji. W specjalnym raporcie wydanym przez Wydział Medyczny Uniwersytetu Harvarda (Harvard Medical School) zatytułowanym *Kontrolowanie cholesterolu* stwierdzono, że lekarz „może nie martwić się o poziomy cholesterolu tak jak kiedyś...” oraz że „zbyt wysoki poziom cukru we krwi może niszczyć wyściółki tętnic, zwiększając prawdopodobieństwo powstawania zakrzepów”.

Tym, co faktycznie powoduje chorobę wieńcową serca, jest obecność wysokofruktozowego syropu kukurydzianego w naszej diecie. Jak wspomniałem w rozdziale 2. części I, wywołuje to reakcje zapalne uszkadzające śródbłonek (*endothelium*, wewnętrzną wyściółkę naczyń krwionośnych). Usiłując naprawiać takie uszkodzenia, organizm tworzy płytki miażdżycowe – nagromadzenia cholesterolu, leukocytów i innych złogów –

przywierające do uszkodzonych i kleistych powierzchni śródbłónka. Depozyty takie mogą ograniczać czynny przekrój tętnic, a gdy któraś z nich zostaje kompletnie zatkana lub wokół płytki miażdżycowej tworzy się skrzep, wówczas przepływ krwi przez to naczynie zostaje wstrzymany. Jeśli dotyczy to tętnicy wieńcowej, rezultatem jest zawał serca, a w przypadku tętnic szyjnych – udar niedokrwienny mózgu.

Chirurgiczne zabiegi wszczepienia pomostu naczyniowego (ang. *bypass*) lub implantacji stentu w zablokowanej tętnicy w celu jej otwarcia i udrożnienia nie rozwiązują problemu stanów zapalnych wywołanych zbyt dużą ilością cukru w diecie. Poprawiamy w ten sposób sytuację w jednym zagrożonym obszarze, nie usuwając przyczyny mogącej spowodować jego pojawienie się w innych miejscach.

Pamiętajmy: cholesterol jest substancją o podstawowym znaczeniu dla życia, a jego poziom we krwi nie ma nic wspólnego z jego zawartością w pożywieniu. Mimo to w roku 2013 firmy farmaceutyczne zainkasowały 23 mld dolarów ze sprzedaży statyn. Pomyślmy przez chwilę, lub – zgodnie z porzekadłem – posłuchajmy pieniędzy.

Jeśli chcemy mieć szczupłe ciało bez uciśniętych tętnic, nerwów i żył oraz bez zagrożenia chorobami serca i udarem, musimy przemyśleć ponownie to, czego nas nauczono na temat tłuszczów.

Przestańmy jeść węglowodany i wprowadźmy do swojej diety wysokiej jakości tłuszcze zwierząt karmionych trawą⁶⁴. Wiem, że przez całe życie bali się ich Państwo, sprzedano nam jednak kłamstwo. Czas się przebudzić i zmienić kurs.

Czym są kwasy tłuszczowe omega-6 i omega-3 i dlaczego mają dla nas znaczenie?

Kwasy tłuszczowe omega-6 i omega-3 należą do zasadniczych składników odżywczych – jedno i drugie są nam potrzebne, a jedynym ich źródłem jest pożywienie. Ogólnie rzecz biorąc, tłuszczów omega-6 potrzebujemy do prawidłowych reakcji zapalnych organizmu, a tłuszczów omega-3 – do reakcji przeciwzapalnych⁶⁵.

W roku 1985 Stanley Boyd Eaton opublikował w „The New England Journal of Medicine” artykuł poświęcony diecie ludzi pierwotnych żyjących w epoce kamienia łupanego, a w roku 1988 ukazała się popularna książka pt. *The Paleolithic Prescription (Paleolityczna recepta)*. Obie publikacje opierały się na źródłowych badaniach autora, z których wynikało, że przed udomowieniem zwierząt oraz rozwojem upraw warzywnych i zbożowych proporcja tłuszczów omega-6 i omega-3 w ludzkim

pożywieniu wynosiła 1:1.

Obecnie wysokie spożycie tanich olejów roślinnych używanych w produkcji żywności wysoko przetworzonej (obfitujących w tłuszcze omega-6), powoduje drastyczne zakłócenie tej naturalnej proporcji, zwiększające niepotrzebnie skłonność do reakcji zapalnych. U wielu cukrzyków proporcje omega-6 do omega-3 w pożywieniu wynoszą od 15:1 do 20:1. Dlaczego ma to tak wielkie znaczenie?

Otóż przyswajanie obu typów kwasów tłuszczowych reguluje enzym zwany **delta-6 desaturazą** lub krótko **delta**. Jego rola przypomina zadania bramkarza-wykidajły w eleganckim lokalu. Ma on wpuszczać jedne i drugie tłuszcze, lecz w określonych proporcjach. Działające przeciwzapalnie omega-3 to goście spokojni i kulturalni. Tłuszcze omega-6, prowokujące stany zapalne, to żądni rozróby awanturnicy. Jeśli przy wejściu jest ich zbyt wielu, obezwładniają bramkarza, odpychając grzeczną publiczność, po czym włamują się i zaczynają siać zamęt. Ich chaotyczna działalność zaburza czynności systemu kanalizacyjnego (dysfunkcje układu moczowego, drażliwe jelito), ogrzewającego (autonomiczny układ nerwowy) i wreszcie centralnego komputera (mózg).

Pragnąc zapobiec przedwczesnym stanom zapalnym (w ramach profilaktyki), wielu lekarzy i dietetyków zaleca przeciwzapalne diety z wysoką zawartością tłuszczów omega-3, takie jak dieta strefowa

(ang. *zone diet*) opracowana przez Barry'ego Searsa, MD, i Andrew Weila, MD. Moją własną dietę przeciwzapalną opiszę w rozdziale 3.

Tłuszcz i uczucie sytości Tłuszcze nasycone w istotny sposób wpływają na kierowaną do mózgu informację hormonalną o stanach nasycenia pokarmowego. W poprzednim rozdziale wspomniałem o leptynie i cholecystokininie (CCK). Są to hormonalne regulatory wydzielane przez jelito cienkie w celu wywołania uczucia sytości⁶⁶. Badacze ze Szpitala Uniwersyteckiego w Bazylei w artykule zamieszczonym w „Physiology & Behavior” dochodzą do wniosku, że CCK jest szczególnie skuteczna w dietach wysokotłuszczowych. Proces ten wiąże się z odstępem czasu między przyjmowaniem pokarmu i uczuciem sytości, nie dziwi nas więc, że wielu dietetyków zaleca jedzenie nieśpieszne połączone

ze smakowaniem pożywienia.

Dieta z wysokim udziałem tłuszczu zwierzęcego nie daje uczucia nasycenia, pozwala jednak zatrzymać uczucie zadowolenia na dłużej. Doświadczyłem tego osobiście, zmieniając swoją dietę. Podobne odczucia mieli moi pacjenci eliminujący cukier z jadłospisu i zastępujący go tłuszczami nasyconymi – oni również dłużej czuli się syci. Dieta wysokocukrowa podtrzymuje uczucie łaknienia, natomiast celem tej wysokotłuszczowej, opisaney w kolejnym rozdziale, jest zapewnienie stanu prawdziwego zaspokojenia głodu. Jej wdrożenie odmienia nasze życie. Nie musimy się już głodzić i walczyć z apetytem. Uwalniamy się też od zniewolenia przez cukier.

Kłamstwo nr 2:

Amerykański Departament Rolnictwa wie,
co powinniśmy mieć na talerzu

Oczywiście spodziewali się Państwo kłamstwa nr 2.

Wiemy już, że od 50. lat cukier włącza się do preparowanej przemysłowo żywności, zwłaszcza w formie syropu kukurydzianego o wysokiej zawartości fruktozy (HFCS). Rezultatem tego jest dramatyczny wzrost zapadalności na wiele

chorób objawiających się w różnych częściach ciała ludzkiego, zależnie od indywidualnego profilu genetycznego. Wszystkie one mają tę samą przyczynę – stany zapalne wywoływane przez cukier oraz uszkodzenia i uciski nerwów. Ograniczone rozeznanie lekarzy różnych specjalności nie pozwala im dostrzegać ważnych związków pomiędzy pozornie odległymi i niekojarzonymi stanami chorobowymi. Podobnie jak my wszyscy, podlegają oni dezinformacji wynikającej z powiązań Departamentu Rolnictwa (USDA) z kompleksem przemysłu rolno-spożywczego.

Kiedy rząd zainteresował się tym, co jemy?

W roku 1916 Departament Rolnictwa Stanów Zjednoczonych (USDA) zainicjował uczciwie motywowany program edukacji dietetycznej składający się z dwóch publikacji: *Żywienie małych dzieci* oraz *Jak wybierać pożywienie*. W tekstach tych można było znaleźć wskazówki dla grup i gospodarstw domowych mające ułatwić wybór pokarmów korzystnych dla zdrowia (ang. *protective foods*). W roku 1992, po wielu kolejnych programach, w Departamencie USDA opracowano tzw. piramidę zaleceń pokarmowych (ang. *Food Guide Pyramid*) złożoną z 6 grup pokarmów. Jej podstawę tworzyły: produkty zbożowe (płatki, kasze itp.), pieczywo oraz ryż i makarony. Zachęcano Amerykanów, by

dla zachowania zdrowia konsumowali dziennie 6–11 porcji tych pokarmów! Na kolejnych piętrach piramidy umieszczono grupy pokarmów coraz mniej ważnych: owoce i warzywa, mięsa i produkty mleczarskie, i wreszcie – na samym szczycie – tłuszcze i słodczyce, które należało spożywać okazjonalnie i w ograniczonych ilościach. Prace nad zmodyfikowaną piramidą (ang. *MyPyramid Food Guidance System*) rozpoczęto w roku 2005. W zaleceniach nie określono już konkretnych porcji dziennych, wprowadzono natomiast idee ćwiczeń fizycznych oraz umiarkowania w wyborze pożywienia.

Najnowsze wcielenie tego opracowania, wydane w roku 2011 pod nazwą „Mój talerz” (ang. *MyPlate*), określa nam w procentach proporcje pokarmów różnych grup: 30% ziaren zbóż, 40% warzyw, 20% białek z bardzo niewielkim udziałem nabiału oraz 10% owoców.



Niemniej jednak oficjalne rządowe zalecenia dietetyczne, mające nam zapewnić zdrowe odżywianie, są niebezpieczne i błędne w każdym niemal aspekcie. Podobnie jak wcześniejsze piramidy pokarmowe w różnych wersjach i odsłonach nowy „Mój talerz” jest wytworem aliansu polityki z lobbieniem przemysłu rolno-spożywczego, a jego rekomendacje mają bardzo niewiele wspólnego ze zdrowym odżywianiem. Od dziesiątków lat zalecenia USDA

określają handlowe interesy agrobiznesu. Są one też główną przyczyną otyłości dwóch trzecich całej populacji USA. To z ich powodu 29 mln Amerykanów ma dziś rozpoznaną cukrzycę typu II, kolejne 19 mln też na nią choruje, na razie o tym nie wiedząc, a 79 mln znajduje się w stanach przedcukrzycowych. Z tej samej przyczyny nie narzekam na brak pacjentów z cukrzycową neuropatią obwodową.

Co jest błędem w koncepcji „Mojego talerza”? Prawie wszystko. USDA oficjalnie promuje dietę zawierającą zbyt duże ilości węglowodanów i zbyt mało zdrowych tłuszczów. Inaczej mówiąc, nasz rząd propaguje sposób odżywiania prowadzący do otyłości, całej masy chorób i uszkodzeń nerwów.

Jak się narodziły te niebezpieczne zalecenia Departamentu Rolnictwa?

Wszystko zaczęło się w latach 50. XX wieku. Panowała wówczas epidemia zawałów serca u mężczyzn w średnim wieku. Zdaniem ekspertów spowodowana była nadmiarem tłuszczów nasyconych w codziennym pożywieniu. Skąd wziął się ten pogląd? Po pierwsze, wiadano, że przyczyną zawałów są zatory tętnic wieńcowych

odżywiających i natleniających serce. Wiadomo było również, że zatory powodują płytki miażdżycowe składające się głównie z cholesterolu. A ponieważ pokarmy zawierające duże ilości tłuszczów nasyconych, takie jak mięso, obfitują również w cholesterol, wyprowadzono wniosek – choć niewiele znaleziono na to dowodów – iż przyczyną chorób serca jest dieta wysokotłuszczowa. Lubię, gdy wszystko w takich koncepcjach wydaje się spójne, lecz niestety związek tłuszczów nasyconych w diecie z wysokim ryzykiem zawału nie został wówczas udowodniony – i tak pozostało do dziś. Mimo to hipoteza łącząca tłuszcz nasycony z cholesterolem i zawałami stała się w nauce przedmiotem dogmatycznej wiary.

Czy w latach 50. rzeczywiście panowała epidemia zawałów wśród mężczyzn w średnim wieku? Nie. Mieliśmy natomiast epidemię mężczyzn powyżej pięćdziesiątki. W roku 1900 średnia oczekiwana długość życia Amerykanów płci męskiej wynosiła 48 lat. Do najczęstszych przyczyn zgonów należały choroby zakaźne, takie jak gruźlica, zapalenie płuc, dyfteryt oraz choroby przewodu pokarmowego. W wypadkach ginęło też znacznie więcej ludzi niż teraz. W roku 1900 dość powszechnym zjawiskiem było niedożywienie. Pelagra (rumień lombardzki) powodowana przez niedobór niacyny – witaminy z grupy B – była bardzo rozpowszechniona na południu Stanów do lat 30. i później.

Już w początkach lat 50. przeciętny Amerykanin żył zaś ponad 70 lat. Liczba zgonów na choroby zakaźne znacznie zmalała w następstwie poprawy warunków życia i odkrycia antybiotyków. Śmierć z niedożywienia była zjawiskiem rzadkim i, ogólnie rzecz ujmując, życie było bezpieczniejsze i zdrowsze. Coraz więcej mężczyzn przekraczało pięćdziesiątkę, mieli więc swoje pierwsze zawały. Statystyczny wzrost liczby tych przypadków wynikał zatem z faktu, iż ludzie ci dożywali wieku, w którym zawały im groziły.

Rosnąca liczba ataków serca wzbudziła ogromne zainteresowanie głównie starszych mężczyzn rasy białej obawiających się o swoje życie (z powodu zawałów umiera znacznie więcej kobiet niż mężczyzn, zostało to jednak w tej wrzawie zupełnie zignorowane). I wreszcie, gdy prezydent Dwight David „Ike” Eisenhower dostał zawału w roku 1955, jego sławny kardiolog, Paul Dudley White, uznał wysokotłuszczową dietę za przyczynę ataku i zalecił prezydentowi dietę niskotłuszczową (to, że źródłem jego problemu mógł być nawyk wypalania czterech paczek papierosów dziennie do roku 1949, nie przyszło nikomu do głowy). Gdy Ike ubiegał się ponownie o prezydenturę w 1956 roku, uznano dietę niskotłuszczową za zasługę jego powrotu do zdrowia i pracy. Nie pisano jednak ani słowa o tym, jak bardzo jej nie znosił. Bez przerwy czuł się głodny, mimo przybierania na wadze, a poziom cholesterolu stale mu wzrastał. Miał także kolejne zawały – aż

sześciokrotnie po zakończeniu urzędowania w Białym Domu. Ostatni z nich, w roku 1969, był przyczyną jego śmierci.

Raz jeszcze spytajmy pieniędzy

Rzekomy związek tłuszczów nasyconych z chorobą serca był dla przemysłu spożywczego nadzwyczajną okazją do pomnażania zysków. Nagle pojawił się ogromny popyt na produkt dotąd raczej niepopularny – margarynę. W latach 60. XIX wieku cesarz Francji Napoleon II wyznaczył nagrodę dla kogoś, kto zaprezentuje możliwy do zaakceptowania substytut masła. Wytwarza się je z mleka, którego krowy w zimie dawały znacznie mniej. Elektrycznych chłodziarek nie było, masło stało się więc artykułem rzadkim i drogim. Ponadto rolnicy wytwarzali je ręcznie, a jakość bywała bardzo różna, gdyż zarówno producenci, jak i detaliczni sprzedawcy fałszowali je, dodając barwniki i substancje poprawiające smak. Cesarską nagrodę zainkasował w roku 1869 francuski chemik Hippolyte Mège-Mouriès. W następnym roku wybuchła wojna francusko-pruska i cesarz Napoleon abdykował. Pierwszy substytut masła wytwarzany z łoju wołowego nigdy nie zyskał rządowego poparcia, na które liczył jego wynalazca. Mège-

Mouriès zmarł w nędzy w roku 1880.

Po opracowaniu w początkach XX wieku technologii uwodorniania, pozwalającej przekształcać oleje roślinne w miękkie formy stałe, margaryna stała się tańsza, a jej produkcja łatwiejsza. Sprzedawano ją nadal jako substytut masła, była jednak z oczywistych powodów ostro zwalczana przez przemysł mleczarski protestujący szczególnie przeciwko stosowaniu żółtych barwników, dzięki którym biała margaryna wyglądała bardziej kusząco od prawdziwego masła⁶⁷. Stopniowo zyskiwała sobie popularność jako tania namiastka masła, choć smakiem znacznie się od niego różniła. Sytuacja zmieniła się radykalnie, gdy tłuszcz nasycony zawarty w maśle okrzyczano wrogiem publicznym i winowajcą chorób serca. Wtedy właśnie zaczęto propagować margarynę jako zdrowszą od masła.

Cóż mogło być lepszego z handlowego punktu widzenia? Troskliwe gospodynie domowe kupowały margarynę, by ustrzec mężów przed zawałami, oszczędzając przy tym pieniądze z budżetu domowego. W tej beczce miodu była jednak paskudna kropla dziegciu. W produkcyjnym procesie zestalania olejów następowały strukturalne zniekształcenia cząsteczek tłuszczu – powstawały w nim i powstają nadal **kwasy tłuszczowe typu *trans***. Nikt wtedy nie wiedział, że są one niesamowicie szkodliwe. W odróżnieniu od innych kwasów tłuszczowych, tłuszcze *trans* sprzyjają rozwojowi

chorób serca i cukrzycy. Przez długie dziesięciolecia społeczeństwo amerykańskie zostało w tej kwestii kompletnie ogłupione i wmanewrowane w masową konsumpcję czegoś bardziej niebezpiecznego niż to, co zastępowało.

Podobna sytuacja zaistniała w przypadku smalcu, niegdyś podstawowego tłuszczu kulinarnego. Ograniczona podaż, ceny i fałszowanie utrudniały jego używanie w kuchni. Biały tłuszcz o nazwie Crisco (ceres), wprowadzony na rynek w roku 1911, bardzo szybko zdobył sobie popularność⁶⁸. Zawierał oczywiście duże ilości tłuszczów *trans*, ale o tym dowiedzieliśmy się kilkadziesiąt lat później.

Następnie cieszący się szacunkiem uczony, Ancel Keys, oświadczył, że udowodnił powiązanie tłuszczów nasyconych z chorobą serca, badając diety siedmiu narodów w różnych częściach świata.

Badania w siedmiu krajach Podczas drugiej wojny światowej Ancel Keys opracowywał naukowo racje żywniowe dla żołnierzy biorących udział w akcjach bojowych⁶⁹. Walory smakowe tego pożywienia pozostawiały wiele do życzenia, mogą

to potwierdzić wszyscy, którzy musieli je konsumować. Dzięki niemu żołnierze byli jednak najedzeni, silni i gotowi do walki.

Po zakończeniu wojny dr Keys zainteresował się chorobami serca. Uważał, że wysokie poziomy cholesterolu są dobrym prognostykiem oraz że tłuszcze pokarmowe, a zwłaszcza tłuszcze nasycone zawarte w pożywieniu pochodzenia zwierzęcego, takim jak mięso i sery, sprzyjają tym chorobom. Aby udowodnić swoją tezę, Keys podjął się kierowania wielkoskalowym studium wzorców dietetycznych występujących w różnych częściach świata, znanym jako Studium Siedmiu Krajów (ang. *Seven Countries Study*). Te właśnie badania, rozpoczęte w roku 1955, wprowadziły amerykańską dietetykę na złą drogę, którą nadal podąża. Dr Keys miał wprawdzie najlepsze intencje i nie był powiązany z przemysłem, jak wielu obecnych naukowców, lecz jego praca wpędziła nas prosto w ręce przemysłu rolno-spożywczego i superkomercyjnej Wielkiej Farmacji.

Keys ukierunkował wszystkie procesy w złe strony. Koncerny farmaceutyczne i przemysł spożywczy powiększają miliardowe fortuny, a Amerykanie tyją. Nie dlatego, że jedzą tłusto – dlatego, że tłusto nie jedzą. I to jest sedno sprawy, którego większość moich pacjentów nie potrafi zrozumieć. Nie pojmują, że przyczyną ich

nadwagi i problemów zdrowotnych nie są tłuszcze pokarmowe, lecz kolosalne ilości cukru i podłej jakości węglowodany w ich pożywieniu. Bardzo długo wmawiano im, że tłuszcze są złe, dlatego traktują to stwierdzenie jako prawdę obiektywną niewymagającą dowodów.

Studium Siedmiu Krajów uważane jest za przełomowy krok w dziedzinie diety oraz za naukowy dowód związku diety wysokotłuszczowej z chorobami serca. Jego celem była analiza diet praktykowanych przez różne społeczności pod kątem ryzyka tych schorzeń. Porównując stan zdrowia wybranych grup mężczyzn w średnim wieku w poszczególnych krajach, Keys miał nadzieję odkryć komponenty przyzwyczajęń żywieniowych sprzyjające i niesprzyjające tym chorobom.

Wyniki zaczęły się pojawiać dopiero po roku 1970 i wydawało się, że potwierdzają hipotezę związaną ze złym wpływem diety wysokotłuszczowej. Liczba zawałów ze skutkiem śmiertelnym okazała się bardzo niska na Krecie, której mieszkańcy spożywają niewiele mięsa oraz wysoka w krajach takich, jak Finlandia i Stany Zjednoczone. Keys wyciągnął z tego studium trzy wnioski. Uznał, że udowodnił po pierwsze: korelację wysokiego poziomu cholesterolu z chorobą serca, po drugie: wpływ diety obfitującej w tłuszcze nasycone na wzrost poziomów cholesterolu i tym samym ryzyka choroby serca, po trzecie: korzystne działa ie tłuszczów

jednonienasyconych (m.in. zawartych w olejach roślinnych) w profilaktyce chorób serca.

Studium Siedmiu Krajów ma jednak jedną wielką wadę związaną z tendencyjnym wyborem obszarów badań. Keys wiedział z wcześniejszych eksploracji, że dane z wybranych przezeń krajów potwierdzą jego hipotezę. Z biegiem lat pojawił się jednak wyraźnie inny poważny problem: dane zgromadzone przez uczonego ostatecznie nie potwierdzały jego wniosków. Wysoki cholesterol korelował wprawdzie z większą liczbą zawałów, ale w populacjach spożywających najwięcej tłuszczów nasyconych średni wiek życia był dłuższy niż tam, gdzie spożywano ich mało. Na przykład oczekiwana długość życia Amerykanów spożywających duże ilości tłuszczów nasyconych była wyższa, niż u Japończyków spożywających ich mniej.

Nie można pozwolić, by dobrą opowieść zakłócały fakty, które do niej nie pasują – to żelazna zasada reklamy i propagandy. Przekonanie, iż tłuszcze nasycone nam szkodzą było zgodne z prostą intuicją. Wiadomo, że tłuszcz od bekonu zatyka rury kanalizacyjne, więc może to samo dzieje się w naszych tętnicach? Na przełomie lat 60. i 70. XX wieku Keys rzekomo miał na to dowody.

Jego przekonania na pierwszy rzut oka potwierdzały wczesne wyniki badań kardiologicznych z udziałem mieszkańców

Framingham rozpoczęte w 1948 roku⁷⁰. W studium tym śledzono pod kątem kardiologicznym stan zdrowia obywateli miasteczka w stanie Massachusetts. Kontynuuje się je do dziś z wnukami pierwszych uczestników. W roku 1961 stwierdzono, że wysokie poziomy cholesterolu są powiązane z większym ryzykiem choroby serca. Dalsze próby prowadzone w kolejnym dwudziestoleciu ujawniły inne czynniki ryzyka, mianowicie: palenie papierosów, nadciśnienie, stres i otyłość. Te same badania wykazały również, że ćwiczenia fizyczne zmniejszają zagrożenie chorobami serca.

W samym jądrze tych rekomendacji jest jednak istotna luka logiczna. Żadne z badań rzekomo potwierdzających te zalecenia nie dostarcza dowodów na to, że wykluczenie z diety tłuszczów nasyconych i cholesterolu pokarmowego ma jakikolwiek wpływ na prawdopodobieństwo choroby naczyń wieńcowych (będącej przyczyną zawałów). Ogromna ilość studiów prowadzonych przez te wszystkie lata nie dostarczyła logicznie spójnego dowodu na istnienie związku przyczynowego między spożyciem tłuszczów nasyconych i zagrożeniem funkcji serca.

Opaczne zalecenia rządowe W ten sposób zbliżyliśmy się do roku 1976, w którym powstały oficjalne rządowe wytyczne odnoszące się do

zdrowego odżywiania. Puktem wyjścia *Zaleceń dietetycznych dla Amerykanów (The Dietary Guidelines for Americans)* były przesłuchania w kongresowej Komisji Specjalnej ds. Odżywiania i Potrzeb Ludzkich (*Select Committee on Nutrition and Human Needs*), której przewodniczył senator George McGovern. Komisja ta, po zbadaniu problemu głodu w Ameryce, podjęła ważne inicjatywy ustawodawcze, takie jak *Food Stamp Program* (bony żywnościowe). Kiedy jej prace dobiegały końca, postanowiono przyjrzeć się również zjawiskom odwrotnym: przejadaniu się i roli diety w rozwoju chorób. Opierając się na opiniach ekspertów z dziedziny dietetyki, przekonanych o słuszności hipotetycznego związku tłuszczów nasyconych z chorobami serca, Komisja wydała w roku 1977 zalecenia rekomendujące ograniczenie udziału tłuszczów w

pożywieniu do 30% kalorii, z czego nie więcej niż 10% powinno pochodzić z tłuszczów nasyconych.

W owym czasie większość Amerykanów uzyskiwała z tłuszczu około 40% kalorii.

Rekomendacje te wywołały burzę gwałtownych sporów. Najlepszym sposobem ograniczenia tłuszczów w diecie jest zmniejszenie spożycia mięsa i produktów mlecznych, nowe zalecenia wywołały więc prawdziwą furję w przemysłach mięsny i mleczarskim. Nie mniejsza wściekłość ogarnęła inne segmenty przemysłu rolno-spożywczego, w tym producentów olejów roślinnych i tłuszczów piekarniczych. Sama idea mówiąca, że Amerykanie powinni czegokolwiek jeść mniej wywoływała gwałtowne protesty wszystkich lobbystów związanych z resortami rolnictwa i przetwórstwa.

Pod naciskiem tych środowisk wytyczne w zakresie tłuszczów spożywczych zostały nieco złagodzone, wciąż jednak podkreślały mocno potrzebę ich ograniczania. Komisja McGoverna zakończyła swoje prace zgodnie z planem w roku 1979, ale funkcję formułowania zaleceń dietetycznych przejął rządowy Departament Rolnictwa (USDA) i pełni ją do dziś.

Od końca lat 70. co pięć lat USDA wydaje rekomendacje

dietetyczne dla Amerykanów, a przemysł spożywczy, jak łatwo przewidzieć, każdorazowo domaga się, by nie zawierały one żadnych ograniczeń. Rekomendacje te kształtują obecnie politycy i lobbysci, a nauka nie ma na nie większego wpływu.

Nieprzypadkowo epidemia otyłości w Ameryce wywołana masowym użyciem wysokofruktozowego syropu kukurydzianego zaczęła narastać po wprowadzeniu słynnej piramidy zdominowanej przez węglowodany. Nie w tym jednak rzecz, że wielu dorosłych ludzi przestrzegało zasad piramidy, bo większość się do niej nie stosowała. Nasza konsumpcja owoców i warzyw wcale nie wzrosła, a spożycie tłuszczu wprawdzie się zmniejszyło, ale nigdy nie osiągnęło 30% zalecanych w rekomendacjach. Po czterdziestu latach dietetycznego doradztwa rzadko który Amerykanin zjada codziennie cztery porcje świeżych warzyw. Większość ogranicza się do jednej – w postaci liścia sałaty i plasterka pomidora dołączanych w fast-foodach do hamburgerów.

Prawdziwie fatalnym następstwem oficjalnych wytycznych jest standardowe ich użycie w szkolnych programach żywieniowych, programach dożywiania, takich jak WIC (dla kobiet, niemowląt i dzieci) oraz SNAP (*Supplemental Nutrition Assistance Program*), oraz przy planowaniu posiłków w domach opieki i innych instytucjach, czyli – mówiąc krótko – we wszystkich programach finansowanych z budżetu państwa. Dlatego uczniom w

szkołach serwuje się frytki liczone jako warzywa lub sok pomarańczowy (inaczej mówiąc: skoncentrowany cukier z wodą) jako owoc. Z tego też powodu w stołówkach szkolnych podaje się mleko bogate w cukier w formie laktozy oraz sztucznie dosmaczane jogurty zawierające zarówno laktozę, jak i zwykły cukier. Wniosek jest prosty: oficjalne rządowe rekomendacje dietetyczne tworzą solidną podstawę dla późniejszych neuropatii.

Rekomendowane porcje w zaleceniach USDA

Przyglądając się rekomendacjom porcji wydawanym przez USDA, widzimy po raz kolejny, jak oficjalne zalecenia dietetyczne kreują wszystko, co najgorsze w diecie Amerykanów. Rozważmy je z podziałem na grupy pokarmów:

- **Owoce.** W zaleceniach zawarto zapis o spożywaniu od 1,5 do 2 filiżanek owoców lub soku owocowego dziennie. Nieźle – być może to niewiele nawet dla kogoś, kto nie ma problemu z nadmiarem cukru we krwi – z wyjątkiem tego, że 240 ml stuprocentowego soku owocowego liczy się jako jedna porcja, co odpowiada przełknięciu jednorazowo czterech łyżeczek cukru i powoduje nagły wzrost poziomu

cukru we krwi, nawet gdy nie mamy cukrzycy ani stanu przedcukrzycowego. Za jedną porcję przyjmuje się też taką samą ilość koktajlu owocowego lub owoców z puszki w słodkim syropie.

- **Warzywa.** Rekomenduje się od 2 do 3 filiżanek dziennie. Oglądając schemat „Mojego talerza”, na którym warzywa zajmują czwartą część półmiska, nie podejrzewamy, że faktyczne zalecenia zapełniają warzywami połowę talerza przy każdym posiłku. To też byłoby do przyjęcia, gdyby nie jeden duży problem: ziemniaki, złożone prawie z samych węglowodanów, także traktuje się jako warzywa. Zważywszy, że Amerykanie spożywają je w ogromnych ilościach, głównie w formie frytek (średnio 15 kg rocznie na osobę), ta rekomendacja jest w praktyce receptą na otyłość, cukrzycę i uszkodzenia nerwów.
- **Białka.** Zaleca się 150–200 g dziennie. Źródłami białek są: mięso, drób, ryby i jaja, a także rośliny strączkowe i orzechy – aktualne rekomendacje nie różnią się bardzo od wcześniejszych. Jaki więc problem? Otóż niewątpliwie zdrowe nasiona fasoli, grochu i soczewicy są wprawdzie dobrymi roślinnymi źródłami białek, lecz zawierają także duże ilości węglowodanów. Na przykład: w jednej filiżance gotowanej fasoli czerwonej znajduje się około 13 g białka i

38 g węglowodanów. Zastąpienie steku wołowego porcją fasoli nie będzie więc korzystne dla naszych nerwów.

- **Produkty mleczarskie.** Rekomendacje przewidują codzienne spożycie 3 filiżanek produktów tej grupy, najlepiej nisko tłuszczowych. W jednej filiżance mleka, bez względu na zawartość tłuszczu, mamy około 11 g węglowodanów, głównie w formie laktozy, czyli cukru mlecznego. Mleko chude to faktycznie mleko oszukane, pozbawiono je bowiem tłuszczu, to znaczy tego, czego potrzebujemy, a pozostawiono cukier będący przyczyną naszych problemów. I znów zaleca nam się jeść i pić zbyt duże ilości cukru.
- **Ziarna zbóż.** Zgodnie z zaleceniami mamy spożywać codziennie 90–120 g pokarmów z ich zawartością, przy czym połowa z nich powinna być pełnoziarnista. Wydaje się, że nie jest to dużo i dla osób z prawidłowym poziomem cukru we krwi faktycznie nie jest, zważywszy, że za jedną porcją przyjmuje się kromkę chleba, ewentualnie pół filiżanki gotowanego ryżu lub makaronu. Te informacje, podobnie jak dokładne rozmiary wszystkich porcji, zakopane są głęboko w strukturze witryny internetowej MyPlate. Bardzo niewiele osób przestrzega zawartych w rekomendacjach ograniczeń pokarmów zbożowych. Ponadto, jak wcześniej wspomniałem, produkty autentycznie

pełnoziarniste są bardzo trudne do zdobycia. Większość tak zwanego ciemnego pieczywa pszennego sprzedawanego w supermarketach to sztucznie barwione wypieki z białej mąki, których każda kromka zawiera sporą ilość wysokofruktozowego syropu kukurydzianego.

Czego się dowiedzieliśmy, analizując te zalecenia? Tego, że nieprawidłowe rozumowania pchają je mocno w stronę nadmiarów cukru. Zgodnie z wytycznymi obiad złożony z cheeseburgera na białej bułce, liścia sałaty, kawałka pomidora, dużej porcji frytek, sporej szklanki soku owocowego oraz deseru w formie słodzonego jogurtu to zdrowy posiłek spełniający kryteria oficjalnych rekomendacji. Z innego punktu widzenia, to natomiast kolejny krok na drodze do neuropatii, kalectwa i amputacji.

Brakujące białka zwierzęce Oto, co się dzieje niemal zawsze, gdy proszę pacjenta o informacje na temat jego diety. Mój rozmówca pochyliła się do przodu i mówi tonem osoby dobrze poinformowanej: „Nie jadam żadnych mięs czerwonych”. Wnioskuje, że skoro osoba ta

rzeczywiście nie jada mięs czerwonych, to w jej pożywieniu brakuje tłuszczów i sądzi, że to dobrze. Ktoś taki zapewne sumiennie przestrzega założeń piramidy pokarmowej ograniczającej ich spożycie. Kiedy wyjaśniam, że zalecenia te są złe i nie należy ich wprowadzać w życie, widzę u pacjenta oznaki frustracji i złości. Nikt nie chce pogodzić się z myślą, że systematycznie sobie szkodzi. Trudno jest też uwierzyć, że zostało się ogłupionym. Ludzie wierzyli w słuszność rządowych rekomendacji i oburza ich fakt, że byli przez tyle lat wprowadzani w błąd.

Czas podjąć działanie

Nie jest jeszcze za późno na prawidłowe pokierowanie własnym odżywianiem. Wiemy już, że – wbrew rządowym zaleceniom – powinniśmy się skupić na diecie obfitującej w tłuszcze zwierząt roślinożernych oraz zawierającej jak najmniej cukru i

węglowodanów. W rozdziale 3. pokażę, jak można ją skonstruować, a teraz opiszę jeszcze trzy profile neuropatii:

1. Faza początkowa. Załóżmy, że nie mamy jeszcze 40 lat i w naszej rodzinie były przypadki cukrzycy. Wykluczając cukier z diety, możemy nie tylko poprawić jakość życia, ale i jego długość.
2. Faza pośrednia. Od dawna jemy słodczyce i dosalane węglowodany, nie wylewając też za kołnierz alkoholu, zaczynamy już jednak płacić cenę takiego sposobu odżywiania. Mamy coraz większe trudności z redukcją nadwagi, wstajemy codziennie z bólami, a przy tym wzrasta nam nadciśnienie. W tej sytuacji możemy jeszcze uniknąć poważnych uszkodzeń narządów końcowych i dożyć wieku statystycznego.
3. Faza końcowa. Eliminacja cukru może złagodzić bóle i znacząco poprawić jakość życia.

Zapewne niektórzy z Państwa przeczytali wszystko, co dotąd napisałem, troszcząc się o bliską osobę – o któreś z rodziców, współmałżonka lub najlepszego przyjaciela. Sądzę jednak, że większość z Państwa rozpoznaje siebie w którymś z tych profilów. Wyeliminowanie cukru z diety może pomóc w każdym z nich. Czas

więc zrewidować zwyczaje dietetyczne, pomagając sobie i przestając się okaleczać.

61 Tłuszcze nasycone, zawdzięczające swoją nazwę nasyceniu ich cząsteczek atomami wodoru, są w temperaturze pokojowej ciałami stałymi. Tłuszcze nienasycone, których cząsteczkom brakuje niektórych atomów wodoru, mają w takiej temperaturze postać ciekłą i są popularnie nazywane olejami. Tłuszcze trans – najbardziej szkodliwe – rzadko występują w przyrodzie i pokarmach naturalnych (tylko w mleku i niektórych produktach mięsnych), a w naszym uprzemysłowionym świecie są zanieczyszczeniem powstającym w procesie tzw. uwodorniania – dodawania atomów wodoru do cząsteczek olejów w celu ich utwardzenia, a tym samym ułatwienia transportu, wydłużenia okresów przechowywania w magazynach i na półkach sklepowych oraz poprawy walorów smakowych (łatwości rozsmarowywania lub chrupkości produktów, zależnie od potrzeby). Rząd zezwala jednak na sprzedaż tłuszczów trans jako naturalnych lub częściowo uwodornionych olejów, mimo iż faktycznie są to oleje naturalne (takie jak olej kukurydziany) przekształcone w substancje całkowicie nienaturalne (chciałoby się rzec: diaboliczne).

62 Pojęcie to wprowadził badacz rynku i psychofizyk – Howard Moskowitz, po wykonaniu szczegółowego studium smaków obecnych w sosach spaghetti. Punkt graniczny (Bliss Point) to ilość pokarmu, po której spożyciu każda jego dodatkowa ilość przynosi mniej zadowolenia.

63 Rośliny z definicji nie zawierają cholesterolu.

64 Więcej informacji o zwierzętach karmionych trawą podaję w rozdziale 3. niniejszej części.

65 Temat ten jest tak obszerny, że zasługuje na osobną książkę. Mówiąc najprościej, reakcja zapalna to podstawowa odpowiedź organizmu na pojawienie się w nim ciał obcych, a w szczególności czynników chorobotwórczych. Reakcje przeciwzapalne ograniczają odczyny zapalne do niezbędnych rozmiarów. Gdy ustrój nie radzi sobie z tym problemem, w sukurs przychodzą leki (głównie przeciwbólowe). Takie są zasady współczesnej medycyny, ponieważ wielu z nas bez takich leków w pewnych okolicznościach mogłoby nawet zakończyć życie.

66 Bez tego ewolucyjnego mechanizmu naszym pierwotnym przodkom pękałyby jelita podczas uczt. Brzmi znajomo? A jakże! To samo dotyczy wszystkich ssaków.

67 W niektórych stanach zabroniono sprzedaży barwionej sztucznie margaryny i przez wiele lat do każdego jej opakowania dołączano małą szaszetkę barwnika, który nabywca mieszał z tłuszczem wedle własnego uznania.

68 Ceres był łatwy w zastosowaniu i pozwalał uzyskać najlepsze powierzchnie wypieków. Wiele osób wychowywanych w latach 50. i 60. XX wieku uważało ten produkt za zdrowy smalec (czyli zdrowy substytut niezdrowego smalcu).

69 Były to tzw. racje K. Skojarzenie tej nazwy z nazwiskiem dra Keysa to legenda. W rzeczywistości literę „K” wybrano dla odróżnienia od wersji wcześniejszych. Zastanawiałem się często, czy dr Keys był również pomysłodawcą umieszczania w każdym opakowaniu czterech papierosów. Jeśli tak, to byłby bardziej odpowiedzialny za wzrost liczby zawałów w latach 50., niż składniki pożywienia, które o to podejrzewał.

CÓŻ WIĘC POWINNIŚMY JEŚĆ?

GORĄCA KAWA Z MASŁEM

– z *Judy Nicassio*

Co jedliśmy wczoraj?

Na śniadanie pewnie jakieś płatki lub chleb, być może resztkę kurczaka *kung pao* zamówionego poprzedniego wieczoru z chińskiej restauracji, ewentualnie naleśniki lub grzanki z opiekacza ze szklanką soku pomarańczowego. Podczas porannej przerwy w pracy pączek lub drożdżówka z dżemem truskawkowym, a do tego słodzona kawa z mlekiem. Lunch składał się z kanapki z frytkami i sałatką coleslaw bądź z hamburgera czy burrito, ewentualnie kawałka pizzy, koniecznie z sałatką. W przerwie popołudniowej krakersy serowe z automatu przekąskowego, a potem podczas

małego biurowego poczęstunku z okazji czyjegoś awansu obowiązkowy kawałek ciasta. A teraz obiad: pełen talerz makaronu – pełnoziarnistego, żeby był zdrowszy – i miseczka lodów z *biscotti* oblanych czekoladą. Później, podczas oglądania filmu, popcorn z kuchenki mikrofalowej – bezłuszczywo oczywiście.

Ktoś, kto – jak większość Amerykanów – tak lub podobnie pożywał się przez cały dzień, konsumował głównie wysoko przetworzone węglowodany, a w szczególności duże ilości cukru. Czy można się dziwić, że przy takiej diecie obwód w pasie powoli rośnie, a przy tym pojawiają się bóle głowy, przejściowe bóle żołądka, a później także bóle i mrowienia w nogach i stopach, denerwujące objawy zespołu cieśni nadgarstka oraz różne kłucia i poboлевania w innych stawach?

Pragnę przekazać Państwu dwie metody radykalnej poprawy zdrowia i uleczenia nerwów.

Dietetyczna droga do zdrowia i eliminacji bólów

Osobiście praktykuję dietę ściśle **ketogenną** zawierającą minimalne, bliskie zera ilości węglowodanów, umiarkowane zawartości procentowe białek pochodzących od zwierząt karmionych trawą

oraz duże tłuszczyków zwierzęcych takiego samego pochodzenia (w tym: masło, twarde i miękkie sery oraz śmietanę). Łatwym sposobem jej realizacji jest całkowita eliminacja cukru, produktów wysoko przetworzonych oraz węglowodanów ukrytych – czyli metoda bezkompromisowa. Na dalszych stronach takie podejście będę nazywał „Planem A”.

Wielu moich pacjentów ma jednak trudności z wdrażaniem tej radykalnej wersji, dlatego poprosiłem dietetyczkę, Judy Nicassio, o opracowanie podejścia alternatywnego pozwalającego stopniowo eliminować węglowodany i przyzwyczajać organizm do normalnego, zdrowego funkcjonowania. Ten wariant nazwaliśmy „Planem B”. Opiera się on na **indeksie glikemicznym** i wykorzystuje opcje opracowane m.in. przez dra Josepha Mercolę. Program ten Judy nazywa „dieta regulująca poziom cukru we krwi” (ang. *Blood Sugar Regulation Diet*). Uwzględnia on ograniczone ilości produktów nabiałowych oraz owoce i warzywa o niskich lub umiarkowanych poziomach glikemicznych. Wybór, którą drogą wolimy podążać, należy oczywiście do każdego z nas.

Obydwa programy, zakładające rezygnację z wszelkich pokarmów wysoko przetworzonych, cukru stołowego oraz sztucznych słodzików, mają **działanie przeciwzapalne**. Oba łagodzą też bóle neuropatyczne oraz przynoszą wiele korzyści zdrowotnych, takich jak: normalizacja ciśnienia krwi, redukcja

nadwagi, obniżenie poziomu trójglicerydów, zwiększenie jasności myślenia, wzrost fizycznej energii, poprawę odporności oraz eliminację zaburzeń funkcji przewodu pokarmowego, a w szczególności zespołu jelita drażliwego.

Oczywiście – jak we wszystkich dziedzinach życia – przed podjęciem działań trzeba dokładnie je przemyśleć. Diety niskowęglowodanowe/wysokobiałkowe/wysotłuszczowe mogą być w pewnych przypadkach niewskazane, a mianowicie: u kobiet karmiących i ciężarnych, u kobiet z zaburzeniami płodności, u sportowców potrzebujących wysokiego wydatku glikolitycznego oraz u osób z chorobami nerek, niedoczynnością tarczycy i zmęczeniem (in. leniwością) nadnerczy. A jeśli ktoś ma już cukrzycę i przyjmuje leki obniżające ciśnienie i/lub poziom cholesterolu, powinien poważnie przedyskutować ze swoim lekarzem to, czego się dowiedział na temat katastrofalnych efektów spożywania cukru. Musimy sami bronić swego zdrowia, starając się przyjmować jak najmniej leków.

Niezależnie od wybranego planu dietetycznego zalecam rozpoczynanie każdego dnia od gorącej kawy z masłem.

Gorąca kawa z masłem Kiedy zalecam pacjentowi gorącą kawę z masłem w ramach śniadania, słyszę

najczęściej: „Fujj!”. A jednak te same osoby, po wypróbowaniu mojej propozycji, stają się jej entuzjastami. Rozpoczynanie dnia od kawy z masłem daje trzy zdumiewające rezultaty:

- **Stabilny poziom energii** utrzymujący się przez wiele godzin. Efektu takiego nie zapewniają żadne naładowane cukrem płatki śniadaniowe (zwłaszcza te rzekomo beztłuszczowe i zdrowe dla serca), soki pomarańczowe ani grzanki z tosterą – a, prawdę mówiąc, skutki ich spożywania na śniadanie są całkiem odwrotne. Większość ludzi po śniadaniu zawierającym cukier bardzo szybko ponownie odczuwa głód.
- **Gorąca kawa z masłem tłumi łaknienie.** W przedpołudniowej przerwie nie będziemy mieli chęci na przekąski i prawdopodobnie zjemy także mniejszy lunch.
- Przy ograniczeniu pożywienia do tłuszczów (tj. w prawdziwej diecie ketogennej) gorąca kawa z masłem na śniadanie **gwarantuje redukcję nadwagi w tempie ½ kg dziennie.**

Nawet osobom używającym do kawy mleka lub śmietanki

pomysł zaprawiania jej masłem wydaje się dziwny, mimo iż jest ona przecież smaczniejsza. Jednakże, rozpoczynanie dnia od takiego napoju to wspaniały sposób dostarczania sobie zdrowego tłuszczu.

W łyżce stołowej tłustej śmietany znajduje się tylko 5 g tłuszczu, w pełnotłustym mleku $\frac{1}{2}$ g, a w tej samej ilości masła aż 11 g. Przyjmujemy w ten sposób około 100 kalorii, bo w kawie nie ma ich w ogóle. To czysta energia. Porównajmy to z kawą z 2 łyżeczkami mleka (18 kalorii) i 1 łyżeczką cukru (16 kalorii). Czy napój o wartości 34 kalorii może być gorszy od 100-kalorycznego? Owszem, ponieważ w maśle nie ma węglowodanów – nie wywołuje ono wahań poziomów insuliny, które powoduje dodawanie cukru i mleka (zwłaszcza beztłuszczowego i chudego). Kawa z masłem świetnie smakuje – wcale nie jest tłusta, tylko kremowa.

Gorąca kawa z masłem bywa nazywana kuloodporną. W Internecie można znaleźć wiele wymyślnych przepisów jej przyrządzania, ja jednak lubię prostotę. Umieszczam łyżkę stołową niesolonego naturalnego masła na dnie kubka. Innych gatunków masła nie zalecam, potrzebujemy bowiem dodatkowych ilości kwasów tłuszczowych omega-3 zawartych w prawdziwym, organicznym maśle. Wlewam gorącą kawę, czekam około 15 sekund, aż masło się rozpuści, mieszam i z przyjemnością piję. Jeśli ktoś nie chce kofeiny, może używać kawy bezkofeinowej. Ciekawe

jednak, że moi pacjenci uwrażliwieni na kofeinę i unikający jej twierdzą, iż masło dodane do zwykłej kawy neutralizuje wywoływane przez nią uczucia niepokoju⁷¹.

Błędne koncepcje na temat kawy Opisując zalety gorącej kawy z masłem, widzę często duży zamęt w sposobach postrzegania tego napoju. Wiele osób ma niejasne przekonanie o jego szkodliwości, także z punktu widzenia chorób serca (nie ma dowodów na jej negatywny wpływ na ten narząd, nawet gdy ktoś wypija sześć filiżanek dziennie), inni obawiają się kofeiny (z różnych powodów). Dziesięcioletnie badania 86 000 Amerykanek w wieku 34–59 lat bez rozpoznanych objawów choroby naczyń wieńcowych podsumowano następująco: „Dane te wskazują, że u kobiet w Stanach Zjednoczonych picie kawy nie jest istotnym czynnikiem przyczynowym choroby wieńcowej”. Prawdą jest, że kofeina może powodować bezsenność, a jej dawka odpowiadająca zawartości w filiżance mocnej kawy przejściowo podnosi ciśnienie krwi. Kawa ma jednak również liczne działania korzystne dla zdrowia. Sądzi się mianowicie, że jest pomocna w profilaktyce niektórych schorzeń przewlekłych, takich jak choroba Parkinsona, kamica żółciowa i rak wątroby.

Wyniki licznych wieloletnich badań potwierdzają przypuszczenie, iż kawa może też zapobiegać cukrzycy. W roku

2014 naukowcy z Wydziału Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Harvarda badali nałogowe picie kawy w ramach długofalowego Studium Zdrowia Pielęgniarek (*Nurses' Health Study*) i jego kontynuacji (*Nurses' Health Study II, Health Professionals Follow-up Study*). W badaniach tych uczestniczyło ponad 125 000 mężczyzn i kobiet. Badacze stwierdzili, że w okresie 4 lat u osób, które zwiększyły spożycie kawy o ponad jedną filiżankę dziennie ryzyko cukrzycy typu II zmniejszyło się o 11% w porównaniu z osobami, które nie zwiększały ilości spożywanej kawy. Ponadto u uczestników spożywających najwięcej kawy – ponad 3 filiżanki dziennie – zagrożenie cukrzycą było o 37% procent mniejsze, a u tych, którzy w okresie badawczym zmniejszyli dzienne spożycie, wzrosło o 17%. Dodatkowo okazuje się, że efekty te dotyczą samej kawy, a nie zawartej w niej kofeiny, ponieważ rezultaty dotyczące kawy bezkofeinowej były takie same⁷².

Jakie składniki kawy zapewniają taką ochronę? Być może kawa jest dobrym źródłem magnezu, a w pewnym stopniu także potasu i niacyny. Nie można też wykluczyć, że działają w ten sposób zawarte w niej **polifenole**, będące potężnymi przeciwutleniaczami – lub jakieś zupełnie inne związki chemiczne. Podczas studiowania różnych badań związków picia kawy z cukrzycą uderzyło mnie coś, o czym badacze nigdy nie wspominają: osoby pijące więcej kawy prawdopodobnie spożywają mniej słodkich napojów, takich jak sok

pomarańczowy i napoje gazowane typu *soft drinks*. A zatem niezależnie od innych korzyści, kawa wypiera z diety słodką wodę, co niewątpliwie zmniejsza ryzyko cukrzycy. Bez względu na to, jakie są prawdziwe przyczyny, osobom zagrożonym cukrzycą lub już ją mającym zdecydowanie zalecam codzienne picie kilku filiżanek kawy dziennie.

Zwiększone jej spożycie ma jednak jedną małą wadę. Jeżeli cukrzyca została już stwierdzona, to 2 mocne kawy (zawierające około 250 mg kofeiny) mogą powodować niewielki, przejściowy wzrost poziomu cukru we krwi. Wynika to z faktu, iż kofeina podnosi oporność insulinową. Czy to czyni istotną różnicę? Prawdopodobnie nie, zwłaszcza gdy używamy gorącej kawy z masłem dla uniknięcia konsumpcji cukru i rafinowanych węglowodanów podnoszących poziom cukru znacznie bardziej i na dłużej. W razie wątpliwości proponuję pić kawę bezkofeinową.

Zachęcam do wypróbowania gorącej kawy z masłem. Jeśli się nie sprawdzi, to trudno – nie ma problemu. Jajka na bekonie z dużą ilością masła zadziałają tak samo.

Czym się żywić przez resztę dnia?

Plan A: Dieta ketogenna W roku 1931 fizjolog Otto Warburg

otrzymał Nagrodę Nobla za badania procesów oddychania komórkowego, z których wynikało, że środowiska beztlenowe i zakwaszone sprzyjają rozwojowi nowotworów. Wnioski tego naukowca mówiące, iż komórki rakowe mogą mnożyć się intensywnie w warunkach obfitości glukozy oraz że ketony – produkty uboczne spalania tłuszczu jako źródła energii – niszczą je, pozostawały kontrowersyjne przez prawie 80 lat. Jednakże uczeni budujący swoje hipotezy w oparciu o tzw. efekt Warburga doszli do przekonania, jakoby dieta ketogenna – zawierająca bardzo niewiele cukru i węglowodanów – mogła być skuteczną metodą zwalczania nowotworów. Koncepcja ta sprawdza się, ponieważ zdrowe komórki mogą spalać zarówno glukozę, jak i ketony – paliwo powstające podczas rozkładania zapasów tłuszczowych w celu pozyskania energii⁷³. Komórki rakowe spalają wyłącznie glukozę i giną, kiedy jej nie mają. Ponadto, nie wytwarzając nadmiarów insuliny dla związania naddatków glukozy, głodzimy je znacznie szybciej⁷⁴.

A zatem ketogeniczne podejście do raka zmusza komórki nowotworowe do tego, by same niszczyły się własnym metabolizmem. W diecie ketogennej co najmniej 75% pożywienia stanowią tłuszcze, a udział węglowodanów ogranicza się do 50 g dziennie. Bardzo trudno odżywiać się w taki sposób, ale jest to możliwe. Na przykład badania diety Inuitów prowadzone na

Uniwersytecie Harvarda w początkach XX wieku pokazały, że składała się ona głównie z tłuszczu. Mimo to choroby charakterystyczne dla zachodniego stylu życia, o których była wcześniej mowa, prawie w ogóle u nich nie występowały. W znacznie późniejszych badaniach skoncentrowano uwagę na wyjątkowo rzadkim pojawianiu się chorób naczyń wieńcowych, nadciśnienia i hipercholesterolemii wśród Masajów, pasterskiego plemienia żyjącego w północnej Tanzanii i Kenii, którego członkowie zgodnie z tradycją spożywali wyłącznie mleko, krew i mięso⁷⁵, a więc pokarmy obfitujące w laktozę, tłuszcz i cholesterol. Wnioski z tych badań skupione są jednak wokół specyficznej jednorodności genetycznej tych populacji i pomijają raczej znaczenie oraz wartość diety wysokotłuszczowej.

Co ciekawe, od lat 20. XX wieku znano korzystny wpływ diety ketogennej w niektórych typach padaczki. Uważa się ją nawet za rutynowy sposób leczenia, choć nikt dokładnie nie wie, z czego wynika jego skuteczność. Mamy pewność, że taki styl odżywiania może się przyczynić do powstrzymania lub choćby spowolnienia ekspansji nowotworu, wciąż jednak uznaje się to za działanie marginalne, którego żaden lekarz nie powinien zalecać.

Na szczęście diety tego typu są dziś przedmiotem poważnych badań, być może więc podejście ketogeniczne zostanie włączone do głównego nurtu medycyny po opublikowaniu pozytywnych

wyników. Wiemy już na podstawie niewielkiego studium 10 pacjentów z zaawansowanym nowotworem pęcherza, że zaledwie 4 tygodnie ketogennej diety pozwoliło powstrzymać rozwój choroby, a w 6 przypadkach uzyskać remisję. To bardzo zachęcające rezultaty.

W roku 2012 zespół prowadzony przez Adrienne C. Scheck, PhD, kierującą badaniami neuroonkologicznymi i neurochirurgicznymi w Instytucie Neurologicznym Barrowa w Phoenix w Arizonie, uzyskał skuteczne wyleczenie raka mózgu u gryzoni za pomocą połączenia diety ketogennej z radioterapią. Jedną z teorii tłumaczących ten rezultat zakłada, że dieta ketogenna może hamować rozwój nowotworów poprzez redukcję stymulacji czynnika wzrostu. Według innej hipotezy dieta ta redukuje również stany zapalne i obrzęki od płynów otaczających guzy.

Skoro wysoki poziom cukru we krwi znacząco zwiększa ryzyko choroby nowotworowej, to czy jego obniżenie zmniejsza takie zagrożenie? Trudno to stwierdzić z całą pewnością, gdyż zmiany komórek powodujące raka zaczynają się na wiele lat, a czasem dziesięcioleci przed jego jawną manifestacją. Szkody wynikające z wieloletniego podwyższenia poziomów glukozy i insuliny nie muszą zanikać po ich obniżeniu i normalizacji. Z drugiej jednak strony wiemy, że dobra dieta, aktywność fizyczna i redukcja nadwagi zmniejszają ryzyko i przynoszą poprawę przy niektórych

formach raka, nigdy więc nie jest za późno. Z mojej praktyki wynika, że pacjenci odstawiający natychmiast wszelkie cukry stają się ogólnie zdrowsi – odnoszą więc korzyści nie tylko dotyczące stóp.

Moja reguła tłuszczów zielonych, żółtych i czerwonych
Praktyczna realizacja diety wysokotłuszczowej/ketogennej
może być przerażająca, zarówno we własnym domu, jak i w
restauracjach, w sklepach spożywczych oraz w wymiarze
społecznym. Opracowałem więc łatwy do zapamiętania,
trójkolorowy schemat porządkujący typy tłuszczów. Oto
związane z nim zalecenia: TŁUSZCZE ZIELONE.
Szpecially pożądanę, pochodzącę od zwierząt karmionych
trawą, zawartę w mięsie, jajach, maśle i tranie⁷⁶. Mięso i
jaja z hodowli organicznych są oczywiście zdrowsze i
bardziej wartościowe oraz bogatsze w przeciwzapalne
kwasy tłuszczowe omega-3⁷⁷. Pokarmy te możemy jeść bez
żadnych ograniczeń, ponieważ są sycące i po odstawieniu
cukru szybko tracimy ochotę na spożywanie ich w
nadmiarze.

TŁUSZCZE ŻÓLTE. Są to tłuszcze ze zwierząt karmionych ziarnem, znacznie mniej zdrowe od tłuszczów poprzedniej grupy, ponieważ zawierają nieproporcjonalnie duże ilości prozapalnych kwasów tłuszczowych omega-6. Powinno się je spożywać w

ograniczonych ilościach.

TŁUSZCZE CZERWONE. Nienaturalne, produkowane przemysłowo oleje uwodornione zawierające kwasy tłuszczowe typu *trans*. **Szkodliwe i nie nadające się do spożycia!** Należy ich unikać zawsze i we wszelkich postaciach. Organizm ludzki nie ma enzymów potrzebnych do ich trawienia i wydalania. Kropka.

Plan B: Dieta regulująca poziom cukru we krwi Istnieją dwa sposoby redukcji stężeń glukozy we krwi i unikania uszkodzeń nerwów: spożywanie większej ilości tłuszczów oraz wybieranie węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym i niskim ładunku glikemicznym. Takie pokarmy będą miały najmniejszy wpływ na poziomy glukozy.

Indeks glikemiczny Indeks glikemiczny (IG) (ang. glyceemic index, GI) w szczególności eliminuje niepewność. Istnieje wiele pożytecznych książek i witryn internetowych zawierających obszerne listy pokarmów z wartościami ich indeksów glikemicznych. Pojęcie to, wprowadzone do literatury naukowej w latach 60. XX wieku głównie z myślą o cukrzykach, okazało się pomocne dla wszystkich pragnących ograniczyć zawartość cukru w diecie. IG stanowi potężne narzędzie pozwalające ocenić szybkość przemiany w glukozę cukru pokarmowego oraz innych

węglowodanów i skrobi zawartych w pożywieniu roślinnym.

Naukowy cel porównywania wartości indeksu glikemicznego to ocena zdolności podnoszenia poziomów cukru i insuliny we krwi przez różne pokarmy obfitujące w węglowodany. Produkty o wysokim IG niemal zawsze zawierają duże ilości cukru lub rafinowanych węglowodanów, dlatego wchłaniane są szybko do krwiobiegu, a ich spożywanie wywołuje gwałtowne skoki poziomów cukru i insuliny. Możemy je traktować jako **węglowodany wysokoglikemiczne**. Pokarmy o średnich i niskich wartościach IG zawierają węglowodany złożone, których wpływ jest mniej radykalny.

W wykazach indeksów glikemicznych pokarmy węglowodanowe szereguje się, porównując je z ilościami czystej glukozy lub ze wzorcem kromki białego chleba, przy czym poziom glukozy białego chleba określa liczba 100. Po spożyciu białego pieczywa glukoza niemal natychmiast przenika do krwi, tak jak przy jej przyjęciu w czystej postaci. Analogiczny proces w przypadku porcji fasoli wymaga więcej czasu, gdyż zawarte w niej węglowodany przekształcane są w cukier znacznie wolniej. Dzieje się tak, ponieważ w ziarnach fasoli glukoza związana jest z roślinnym błonnikiem, dlatego jej trawienie trwa dłużej, a glukoza uwalnia się do krwiobiegu powoli i stopniowo. Dokładne badania

pozwołyły określić liczbowo przybliżoną szybkość uwalniania glukozy z różnych pokarmów, w skali indeksu glikemicznego fasoli odpowiada wartość 23.

Niskie wskaźniki IG mają pokarmy zawierające duże ilości elementów niestrawnych. Błonnik jest składnikiem nadającym chrupkość selerom i jabłkom. Spowalnia on trawienie pokarmu, dzięki czemu pochodzący z niego cukier trafia do krwi raczej później niż wcześniej. Wartości IG pokarmów zależą głównie od ilości zawartego w nich błonnika, warto więc zwrócić uwagę na sposoby jego usuwania w stosowanych obecnie procesach przemysłowego przetwarzania żywności (w których pozbawia się jej także większości innych cennych składników odżywczych). Im bardziej przetworzony produkt, tym wyższy posiada IG. Im mniejsze cząstki skrobiowe pokarm zawiera (porównajmy choćby białe bułki używane przez McDonalda z pełnoziarnistym pieczywem, takim jak pumpernikiel), tym szybciej wchłaniane są węglowodany i wyższe wartości IG. Kromka białego pieczywa pszennego ma $IG = 72$, a łyżeczka białego cukru stołowego $IG = 59$.

Zakresy wartości IG

1. Wartości IG powyżej 70 uważa się za wysokie;
2. Wartości IG w granicach 56–69 uważa się za średnie;
3. Wartości IG poniżej 56 uważa się za niskie.

Ogólnie rzecz biorąc, każdy pokarm o wartości IG < 56 jest bardzo dobry, gdyż oprócz niskiej kaloryczności cechuje go zwykle wysoka zawartość witamin, minerałów i błonnika – dlatego zawarty w nim cukier i składniki odżywcze trafiają do krwiobiegu powoli.

Wiele warzyw ma bardzo niskie zawartości węglowodanów, a ich IG jest bliskie zera. Takie właściwości mają m.in.: brokuły, kapusta, kalafior, ogórki, groszek zielony oraz zielone warzywa liściowe (szpinak, boćwina, kapusta włoska, sałata i in.). Pokarmy z wyższą zawartością skrobi, takie jak ziarna zbóż i ziemniaki, mają wyższe IG, a większość owoców plasuje się w tej skali między warzywami pierwszej grupy i pokarmami skrobiowymi.

Ładunek glikemiczny (ŁG) Indeks glikemiczny (IG) pokarmu wskazuje tylko szybkość, z jaką standardowa ilość węglowodanów, wynosząca zwykle 35–50 g, wchłaniana jest do krwiobiegu. Obliczenia wartości IG opierają się więc na takich ilościach pokarmów, które zawierają węglowodany w tym właśnie przedziale. W przypadkach niskich wartości IG są to często ilości większe od zwykle konsumowanych. W związku z tym niektóre warzywa, takie jak marchew i pasternak, mają IG myląco wysokie. Chcąc ułatwić praktyczne wykorzystanie skali IG do właściwego wyboru pokarmów, wprowadzono drugi wskaźnik zwany ładunkiem glikemicznym (ŁG). ŁG pokazuje nam ilość

węglowodanów pobieraną (dostępną) ze standardowej porcji konkretnego pokarmu (wartość ŁG oblicza się, mnożąc IG w postaci procentowej przez ilość węglowodanów netto, tj. po odjęciu nietrawionego błonnika.) Na przykład: wspomniana wcześniej fasola ma $IG = 23$. Spożywając jednak jej standardową porcję, $\frac{2}{3}$ filiżanki, uzyskujemy tylko 17 g węglowodanów, dla ładunku glikemicznego $\text{ŁG} = 8$. Bardziej krańcowy przykład stanowi melon, którego $IG = 72$. W standardowej jego porcji 120 g mamy tylko 6 g dostępnych węglowodanów, co daje niski $\text{ŁG} = 4$. Podobnie jest z pasternakiem, często odrzucanym ze względu na bardzo wysoki $IG = 97$ (choć, być może są jeszcze inne przyczyny odrzucenia tego warzywa). W skali ŁG pasternak ma jednak wartość 10. Skąd ta różnica? Otóż pasternak zawiera sporo błonnika spowalniającego wchłanianie glukozy do krwi.

Zakresy wartości ŁG

1. Wartości ŁG powyżej 20 uważa się za wysokie;
2. Wartości ŁG w granicach 11–20 uważa się za średnie;
3. Wartości ŁG poniżej 11 uważa się za niskie.

Wartości ŁG opierają się na normalnych porcjach pokarmów, są więc bardziej realistyczną miarą ich wpływu na poziomy insuliny i cukru we krwi.

*Pokarmy korzystne dla zdrowia i nerwów Pokarmy odpowiednie dla diety regulującej poziom cukru we krwi podzielimy na dwie kategorie: **pokarmy podstawowe i drugorzędne**. Wdrożenie programu powinno przebiegać w następujących pięciu etapach:*

1. PODSTAWOWE białka należy spożywać w ilościach 90–180 g w każdym posiłku, a niskoskrobiowe pokarmy z listy podstawowej w ilościach wypełniających średniej wielkości miseczkę.
2. Przez pierwsze 2 tygodnie jemy tylko 3 porcje po ½ filiżanki pokarmów DRUGORZĘDNYCH.
3. Przez następne 2 tygodnie jemy tylko 2 porcje po ½ filiżanki pokarmów DRUGORZĘDNYCH.
4. Przez kolejne 2 tygodnie jemy tylko 1 porcję po ½ filiżanki pokarmów DRUGORZĘDNYCH.
5. Po upływie 6 tygodni spożywamy już głównie pokarmy PODSTAWOWE (co najmniej 80% całego spożycia). Stopniowa eliminacja pokarmów wysokoglikemicznych ma na celu uniknięcie ostrych objawów odstawiennych

związanych z uzależnieniem od cukru. Po ustabilizowaniu poziomów cukru, insuliny i wagi ciała oraz usunięciu syndromu metabolicznego możemy rozpocząć ostrożne wprowadzanie niektórych pokarmów drugorzędnych metodą prób. Do końca życia będziemy jednak musieli starannie pilnować właściwych proporcji stosownie do zmieniających się potrzeb, i w tym zakresie użyteczna będzie pomoc doświadczonego dietetyka. Będziemy jednak szczęśliwsi i zdrowsi – a to jest źródłem najsilniejszej motywacji.

Wybór planu A lub B

Decyzja o wykluczeniu cukru z własnego jadłospisu to ważny życiowy krok naprzód. Pewne zasady obowiązują niezależnie od wyboru działania radykalnego (plan A) bądź stopniowego (plan B):

1. Odrzucamy całkowicie wszelkie słodzone napoje Większość Amerykanów spożywa około 30% płynów w postaci gazowanych napojów zwanych *soft driks* lub *sodas*, co oznacza roczną średnią konsumpcję w ilości 170 litrów (45 galonów) na jedną osobę. Znormalizowana puszka takiego napoju zawiera około 9 łyżeczek cukru. Do tego dochodzą wszystkie soki owocowe, napoje dla sportowców, napoje energetyzujące oraz słodzona herbata i kawa. Zwyczaj zaspokajania pragnienia w taki sposób niezwykle utrudnia

zwalczanie cukrowego nałogu. Mam pacjentów, którzy bez żalu rezygnują z pączków, ciast, czekolady i innych zawierających cukier stałych pokarmów, lecz stanowczo odmawiają odrzucenia tzw. dietetycznej coca-coli. Uważają, że w porównaniu z innymi produktami stanowi nieszkodliwą, bezkaloryczną przyjemność. Uzależnione od niej osoby, które zdały sobie sprawę, iż nie jest to tak niewinny i niegroźny napój, jak im się wydawało, potrafią zwykle ograniczyć konsumpcję lub całkiem z niej zrezygnować.

Prawdziwe soki owocowe to inna forma uzależnienia od cukru bardzo trudna do wykorzenia. Każda reklama płatków śniadaniowych pokazuje w polu widzenia kamery sok pomarańczowy, który oczywiście dobrze smakuje. Wypicie szklanki jakiegokolwiek stuprocentowego soku owocowego daje taki sam efekt, jak dożylna iniekcja zawartej w nim glukozy. Cukier z soku wchłaniany jest niemal natychmiast, dlatego stosuje się go w standardowym postępowaniu ratunkowym w przypadkach szoku hipoglikemicznego. Po wypiciu soku poziom glukozy we krwi szybko wzrasta, ale gdy ktoś ma już jej wysoki poziom, to zabieg taki na pewno mu dobrze nie służy. Sprzedawane w sklepach soki owocowe to sztucznie zabarwione i przyprawione roztwory syropu kukurydzianego o wysokiej zawartości fruktozy, a syrop ten powinno się całkowicie wyeliminować z diety.

Niestety pojawienie się w powszechnej sprzedaży soków w

kartonach w latach 80. XX wieku, krótko po wprowadzeniu do produkcji syropu kukurydzianego HFCS, zapoczątkowało epidemię otyłości w całych Stanach Zjednoczonych. Z dnia na dzień każdy mógł zacząć podawać dzieciom regularne dawki uzależniającej taniej słodkiej wody.

Sporą część konsumowanych dziś słodkich płynów stanowią napoje dla sportowców i energetyzujące. Produkty te są naładowane cukrem, sztucznymi słodzikami i uzależniającymi dodatkami, których nie potrzebujemy. Radzę wszystkie wymienione powyżej napoje usunąć ze swojej diety.

2. Ograniczamy spożycie owoców Od czasu do czasu świeży owoc może być dobrym substytutem dla kogoś, kto eliminuje z diety cukry przetworzone. Tak, owoce zawierają fruktozę, ale w ilościach mniejszych niż syrop kukurydziany. Jest ona jednak opakowana w błonnik owocowy, co znaczy, że zanim zostanie uwolniona, organizm musi strawić owoc. Błonnik spowalnia też jej wchłanianie, dając jednocześnie uczucie sytości. Niektóre owoce tropikalne, takie jak mango i ananasy, są bardzo słodkie. Trzeba więc zmniejszyć ich spożycie do jednej porcji dziennie. Owoce obrane, ugotowane i przetworzone (np. w formie musu jabłecznego) to czysty cukier. Podobnie jest z tymi konserwowanymi cukrem, jak borówki, i puszkowanymi w owocowym syropie.

Dieta regulująca poziomy cukru we krwi – pokarmy podstawowe*

* Na podstawie danych dra Josepha Mercoli, online:
www.mercola.com.

BIAŁKA?			WĘGLOWODANY?			TLUSZCZE?
MIEŚA/DRÓB	RYBY/OWOCE MORZA		WARZYWA			TLUSTE OWOCE
			Bardzo niskogłukemiczne	Bardzo niskogłukemiczne	Niskogłukemiczne	
Wołowina	Sardale	Sola	Seler	Salata	Brokuł	Orzech
Karczoł	Kawior	Flądra	Gryby	Mieszanka wiosenna (marchew, segaret)	Rapini	Orzechy kokosowe
Podroby:	Śledzie	Dorsz	Szpinak	Parulkica szaryjona	Brokuł	Awokado
serca, wątróbki, nerki, gruczoł (trzustka) cielęca, paszety	Mulje	Strąkiet	Szparagi	Oporki	Kapusta włoska	Thuzenest
Indyk	Sardynki	Tilapia	Kalifornia	Arugula	Pietruszka	Masło
Bekon	Turczyki	Pstrąg	Fasola szparagowa	Siń buraczana	Kolendra	Śmietana
Wołowina	Shobotki	Młody dorsz (lupacz)		Endywia	Ziele mniszka	Masło klarowane
Mięso białe	Pstrąg alpejski (gołec)	Gonik		Rukiew wodna	Jarmuż	
Kura po kornwalijka	Mięczaki	Lapacz		Kiełb warzywne	Liście rzepy	Oleje
Kaczka	Raki	Halibut		Boćwina	Liście goryczy	Oliva z oliwek
Mięso białe	Langusty	Mulje małe		Rodzianka	Pomidory	Olej kokosowy
Gęś	Honary	Karoboda (dorsz czarny)		Kapusta	Papryka	Olej z nasion makadamii
Szyba	Makrela	Okeń		Kapusta pekińska	Oberżyna	Olej lniany
Jagnięcina	Osiomice	Łacjan czerwony		Cykorcia ciętowa (szerszawa)	Cebula	Olej z orzechów włoskich
Sauś	Ostrygi	Raja		Wodosty	Dymka	Olej z nasion dyni
Batant	Trzostka	Łososi			Per	Olej sezamowy
Waprowina	Przegróbki	Sauś			Caoszek	Orzechy z listy pokarmów drógczajnych w małych ilościach
Przepiórka	Kalmarzy (kalamarce)	Jaja i robiał			Sauś	
Zebka	Ślimaki	Jaja (całe)			Korzeń imbiru	
Indyca nogi i udka	Krewetki	Sery?			Koper	
Cielęcina		Twarogi?				
Samira						
Dziennyma						

† W miarę możliwości białka i tłuszcze powinny pochodzić od zwierząt karmionych organicznie trawą i hodowanych na wolnym wybiegu. Ryby i owoce morza powinny pochodzić z połowu w środowiskach naturalnych. Węglowodany powinny być organiczne.

‡ Zalecenia dotyczące nabiału – patrz: lista pokarmów pomocniczych.

Dieta regulująca poziomy cukru we krwi – pokarmy drugorzędne/pomocnicze (pełne ziarna zbóż)*

* Na podstawie danych dra Josepha Mercoli, online:
www.mercola.com.

NABIAŁ*	WARZYWA†		SŁODKIE OWOCE‡		ZIARNA ZBOŻ	NASIONA I ORZECHY§
Umiarkowanie glikemiczne	Umiarkowanie glikemiczne	Wysoko glikemiczne	Umiarkowanie do wysoko glikemicznych		Wysoko glikemiczne	Nisko glikemiczne
Pelnotłuste (nie chude i nie półtłuste)	Masło	Pasternak	Świeże, surowe i lekko niedojrzałe		Tylko pełnoziarniste	Niesolone
Mleko	Butyry	Ziemniaki	Jeść ze skórką i łupinami	Jeść bez skórki i łupin	Amarantus	Orzechy włoskie
Keifir	Kéfir (jicama)	Kokkaza	Bobówki amerykańskie	Pomarańcze	Ciemny ryż	Nasiona dyni
Jogurt polny	Okra (płetwian jadalny)	Słodkisz ziemniaki	Maliny	Mandarynki	Gryka	Sianko lniane
Kwasna śmietana	Cukinia	Ignasz	Truskawki	Grejfruty	Kukurydza (z kelfo)	Migdały
Wydzielone produkty paszaryzowane	Siedkie kabaćki	Karczochy jerozolimskie (topinambur)	Jajczy	Cytryny	Proso	Nasiona słonecznika
Produkty surowe są odżywczo cenniejsze od pasteryzowanych i są zdrowiejsze	Karczochy (zafson)	Dymia	Łasce jagody	Limony	Orzeka	Nasiona szczanu
Lekalne źródło surowych produktów mlecznych można znaleźć na: www.realmilk.com .	Dymia makaronowa	Rośliny strączkowe	Wiśnie	Ananasy	Kumosa ryżowa	Orzechy brazylijskie
	Kalarepa	Fasola, sucha	Winogrona	Papaje	Palerzyto	Orzechy laskowe
	Rzopa	Soczewica	Perzyny (jabł)	Mango	Dziś ryż	Orzechy pekanowe
	Brokiew	Groch, suchy	Morcis	Owoce śliwczane		Pistacje
	Dymia		Broskowide	Kantalupa		Orzechy skrobiowe
	Karczochy		Nektarynki	Arbuzy (wszystkie odmiany)	kasztany (jadalne)**	Makadamia
	Groch		Śliwki	Kiwi		Orzechy orzechowa
			Figi	Kwi		
			Jabłka			
			Grusze	Owoce gorzkie		
				Granaty		
				Bobówki czerwone		
				Cytryny		
				Limony		
				Limony		

† Zawierają niewielkie ilości tłuszczu.

‡ Owoce i warzywa powinny być organiczne.

§ Orzechy i nasiona powinny się spożywać w umiarkowanych ilościach.

** W odróżnieniu od innych orzechów kasztany jadalne obfitują w tłuszcz i skrobię.

Chcąc naprawdę pozbyć się nałogu, trzeba ograniczyć spożycie cukru we wszelkiej postaci, także zawartego w owocach. Pora

zmienić zwyczaje dotyczące przekąsek, wybierając te mniej słodkie lub nie zawierające cukru w ogóle. Doskonałą alternatywą są orzechy – chrupiące i smaczne, a przy tym dostarczające wielu wartościowych składników odżywczych, takich jak magnez, błonnik i kwasy tłuszczowe omega-3. Świetnymi przekąskami są również nasiona słonecznika i dyni, a także surowe warzywa – marchew, seler, ogórek i krojona w plasterki papryka – z dodatkiem humusu, guacamole lub salsy. Warto mieć zawsze w lodówce torebkę obranych i umytych małych marchewek, inne warzywa do podgryzania też można sobie wcześniej przygotować. Do posiłków polecam odmiany o słodkawym smaku, np. słodkie ziemniaki, opiekane marchewki lub dynię. Kandyzowane słodkie ziemniaki trzeba stanowczo wykluczyć, nic nie stoi natomiast na przeszkodzie, by spróbować przypraw wprowadzających do potraw naturalną słodycz – cynamonu, ziela angielskiego, gałki muszkatołowej lub goździków.

3. Używamy prawdziwej śmietany zamiast mleka Mleko, wbrew wszystkiemu, co słyszymy o jego zdrowotnych walorach, obfituje w cukier. W jednej jego filiżance – niezależnie od zawartości tłuszczu – znajduje się 12 g cukru w postaci laktozy. To równowartość 3 łyżeczek cukru stołowego, abstrahując od tego, że niektórzy z nas nie trawią dobrze laktozy. Mleko chude – szarawy płyn pozbawiony całkowicie

zdrowego tłuszczu zwierzęcego – to właściwie woda z cukrem. Większość substytutów mleka, jak mleczka ryżowe, sojowe i migdałowe, zawierają dodatki cukru, trzeba więc czytać etykiety, a najlepiej dodawać do kawy pełnotłustą śmietaną.

4. Unikamy soi

Założę się, że zaliczają Państwo soję do zdrowych pokarmów. Jednakże, mimo usilnych starań Federalnej Administracji Żywności i Leków oraz działów marketingu wielkich korporacji rolno-spożywczych, wielu naukowców-dietetyków uważa to zagadnienie za nierozstrzygnięte. W roku 1999 FDA pozwoliła producentom twierdzić, że diety niskotłuszczowe z dużym udziałem produktów sojowych zmniejszają ryzyko chorób serca. Z raportu Wydziału Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Harvarda opublikowanego w roku 2014 dowiadujemy się jednak, iż zapewnienia te opierają się jedynie na wstępnych badaniach oraz że wiele istotnych studiów przeprowadzonych od tamtej pory „podważa zarówno te twierdzenia, jak również dotyczące działania soi w innych stanach chorobowych”. W międzyczasie opublikowano badania udowadniające zawartość w soi **fitoestrogenów** naśladujących estrogen naturalny⁷⁸, nie mówiąc już o tym, że 90% soi uprawianej w Ameryce zmodyfikowano genetycznie dla uzyskania zwiększonej odporności na działanie herbicydów. W rezultacie wielcy producenci soi obficie zalewają swoje uprawy herbicydami, których

pozostałością w ich produktach są wielkie ilości **glifosatu** – kancerogenu zawartego w herbicydzie Roundup używanym przez koncern Monsanto. Większość z nas nie spożywa soi w dużych ilościach, jednak jest ona w Stanach Zjednoczonych drugim po kukurydzy masowym produktem rolnym używanym powszechnie jako składnik pasz treściwych w komercyjnej hodowli zwierząt rzeźnych. Glifosat trafia więc na nasze stoły wraz z mięsem zwierząt karmionych ziarnem, olejami kulinarnymi oraz wszelkimi artykułami wysoko przetworzonymi (zwłaszcza produkowanymi z użyciem pochodnych tych olejów).

Nasiona soi zawierają wartościowe białka, lecz nawet w tych uprawianych organicznie, bez chemii i modyfikacji, znajdują się liczne **czynniki antyodżywcze** mogące zaburzać wzrost u dzieci, zakłócać metabolizm jodu, destabilizować funkcje wydzielania wewnętrznego oraz uniemożliwiać erytrocytom prawidłowe wchłanianie i dystrybuowanie tlenu – by wymienić tylko niektóre ich szkodliwe działania. Związki te są unieszkodliwiane w procesach fermentacji (np. w azjatyckich tradycjach kulinarnych), większość ludzi na Zachodzie spożywa jednak soję niesfermentowaną w formie mlecza, tofu i preparatów przeznaczonych dla niemowląt.

Kłamstwa na etykietach handlowych Nie można
czynić postępu bez wszystkich niezbędnych
informacji, musimy zatem umieć interpretować
opisy produktów na etykietach handlowych, a
jednocześnie wyrobić sobie nawyk ich
sprawdzania. Inaczej z cukrem nie wygramy.

Oczywiście chcielibyśmy, by napisy na
opakowaniach były czytelne i zgodne z prawdą.
Widziałem niedawno satyryczne ujęcie tego tematu
w wykonaniu Johna Olivera, sugerujące
oznaczanie produktów wysoko przetworzonych
sugestywnym symbolem jedzenia śmieciowego –
np.: „nadmuchane, pomarańczowe fistaszki
cyrkowe”. Zjadając jeden orzeszek trochę
ryzykujemy, chcąc zjeść pięć kolejnych – dobrze
się zastanówmy.

**Zwiedzeni i oszukani Zacznijmy od uświadomienia sobie
wszechobecności cukru w produktach wysoko**

przetworzonych, często w ukrytej formie. Na etykietach ilości cukru podaje się w gramach. Metryczne jednostki miar dezorientują Amerykanów. Producenci zrećznie wykorzystują to zamieszanie, by nabywca nie mógł dokładnie określić, ile cukru rzeczywiście zawiera dany artykuł. 4 g cukru to jedna jego łyżeczka – mając tę wiedzę w pamięci, zajrzyjmy do lodówki i szafek kuchennych. Z przerażeniem stwierdzimy, że 80% przetworzonych produktów ma dodatki cukru. **Wyrzućmy je lub rozdajmy, ale nie jedzmy.**

Cukier **dodany** to jednak tylko powierzchnia problemu. Chcąc ocenić zawartość cukru **ukrytego**, musimy spojrzeć na ilości węglowodanów i podzielić je przez 4.

Na przykład: na przodzie butelki napoju energetyzująco-białkowego o objętości 180 ml (takiego jak Ensure) czytamy, że jest on wzbogacony błonnikiem i białkiem oraz że jego spożywanie sprzyja budowaniu mięśni. Wszystko prawda. Ale odwróćmy butelkę i przyjrzyjmy się składowi. Znajdziemy w nim aż 21 g węglowodanów. Ile więc łyżeczek cukru kryje ta mała butelka? Dzieląc 21 przez 4 otrzymujemy 5,25. Ponad 5 łyżeczek cukru w 180 ml płynu. Jeśli ktoś uznaje to za zdrowe, niechaj wsypie 5 łyżeczek cukru do szklanki mrożonej herbaty. Nikt by chyba tego nie zrobił. A jeśli producent z dumą oznacza swój produkt jako napój energetyzujący, to czemu nie pisze na froncie: „zawiera 5

łyżeczek cukru”? W handlu jesteśmy dziś oszukiwani na każdym kroku.

Zastępując węglowodany rafinowane produktami z pełnych ziaren, również niekiedy dajemy się ogłupić. Wiele czasu poświęcam pacjentom, wyjaśniając im tę kwestię. Napis na frontowej etykiecie może sugerować, że produkt jest pełnoziarnisty i/lub zawiera błonnik, nie gwarantuje to jednak wysokiej jakości artykułu. Jeśli coś takiego jak Cheerios reklamuje się jako „zdrowe dla serca”, to trudno się nie załamywać. Na przedniej etykiecie wolno wydrukować wszystko. Musimy więc sprawdzać skład produktów, znajdujący się przeważnie w mało widocznym miejscu.

Żeglowanie po burzliwych wodach Drukowane na etykietach hasła udające fakty to wprowadzająca zamęt dezinformacja z ręcznie omijającą obowiązujące producentów przepisy. Większość tych tekstów to bzdury, zwłaszcza w zakresie zawartości tłuszczów. Tylko trzy szczegóły dostarczają nam wartościowych danych.

- **Rozmiary porcji.** Informacje o rozmiarach porcji mówią o tym, ile standardowych porcji znajduje się w opakowaniu. Wszystkie inne dane z etykiety odnoszą się właśnie do rozmiarów pojedynczej porcji, a nie do całej zawartości. To jest (moim zdaniem) świadomy zabieg mający na celu

wprowadzenie konsumenta w błąd. Zgodnie z etykietą butelka napoju czekoladowego o pojemności 600 ml zawiera 2,5 porcji. By dowiedzieć się, ile to kalorii, trzeba mieć komputer w głowie, a przecież po otwarciu najpewniej wypijemy od razu całą zawartość. Nie rozumiejąc tych zależności, możemy mieć wrażenie, że pochłaniamy mniej kalorii niż faktycznie jest w opakowaniu.

- **Tłuszcz.** Zignorujmy to, chyba że etykieta informuje nas o obecności tłuszczów *trans*. W takim wypadku produkt nie nadaje się do spożycia.
- **Całkowita zawartość węglowodanów.** Tu wreszcie mamy jakieś użyteczne informacje. Pomijając wprowadzające w błąd wielkości procentowe, patrzymy wyłącznie na ilość w gramach na jedną porcję. Jeśli jest ona większa od 10 g, nie jemy. Następnie zwracamy uwagę na zawartość błonnika – też w gramach na 1 porcję. Im jest go więcej, tym lepiej, błonnik spowalnia bowiem przenikanie glukozy do krwi. I wreszcie szukamy cukrów. Te, które są wymienione, na pewno są dodane, czyli nienaturalne – takiego produktu nie jemy.

Listy składników Znacznie więcej danych możemy wydobyć z tzw. składu. Pierwsza prosta reguła: jeśli składników na liście

jest więcej niż 5, nie jemy – zwłaszcza gdy są wśród nich nazwy trudne do wymówienia, takie jak rafinowane monoglicerydy (cokolwiek by to oznaczało) lub butylowane hydroksyanizole (są to konserwanty oznaczane skrótem BHA – mieszaniny 3-tert-butylo-4-hydroksyanizolu i 2-tert-butylo-4-hydroksyanizolu). Nie trzeba być chemikiem, by wiedzieć, że organizm ludzki na pewno ich nie potrzebuje.

Listy składników uporządkowane są według ilości, w jakich występują w produkcie. I tu mistyfikacja dotycząca pełnych ziaren widoczna jest jak na dłoni, ten składnik powinien bowiem występować na początku. Jeżeli go tam nie ma, to produkt oszukany. A jeśli nawet mąka z pełnych ziaren otwiera listę składników, zobaczmy, czy cukier nie został dodany.

Kilka przykładów

1. Nasz ulubiony sos do potraw z różną: pierwszym składnikiem jest słodszy od cukru wysokofruktozowy syrop kukurydziany.
2. Masło arachidowe Atkinsa reklamowane jako zdrowa przekąska zawiera w malejącym porządku ilościowym: multitol (wytwarzany z cukru alkoholowy jego substytut o 70–90% słodszy od cukru stołowego)⁷⁹, polidekstrozę (syntetyczny polimer glukozy) i sukralozę (sztuczny słodzik

nierozkładalny w ludzkim ciele).

3. Suchary Grahama – być może trudno o większą mistyfikację – w roku 1829 prezbiteriański duchowny Sylvester Graham, walczący z ideą masowej produkcji chleba zrodzoną przez przemysłową rewolucję, opracował technologię wytwarzania pełnoziarnistej razowej mąki, mającej w jego przekonaniu właściwość oczyszczania ciała i duszy. Główną jego motywacją było wieczne zbawienie. Receptę na mąkę razową zawłaszczyła jednak firma Nabisco, która, dodając cukier i wybielając mąkę, stworzyła nasze ukochane, obecnie już wręcz tradycyjne sucharki Honey Maid.

Falszowanie etykiet nie ogranicza się do umieszczania na froncie nieprawdziwych informacji o rzekomo zdrowych składnikach oraz pomijania niezdrowych. Źródłem dezinformacji są także błędne dane w certyfikatach Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (American Heart Association). Logo AHA na opakowaniu jakiegoś produktu sugeruje, iż jest on korzystny dla zdrowia serca. Chcąc jednak otrzymać taki certyfikat, producent musi tylko wykazać, że artykuł zawiera niewiele tłuszczu i cholesterolu oraz być gotowym do wysokich opłat za prawo uczestnictwa w oszukańczej reklamie.

Rezultaty tego programu, po jego uruchomieniu w roku 1995, były śmiechu warte, a logo Heart-Check (czyli „korzystne dla

zdrowia serca”) znalazło się m.in. na opakowaniach ciastek tostowych (*toaster pastries*). Obecnie zwraca się wprawdzie uwagę na błonnik i dodatkowy cukier, lecz sławetne logo pojawia się nadal na wysoko przetworzonych artykułach spożywczych, których spożywać bym nie radził. Nie dajmy się na to nabierać.

Ostrzegam również przed pułapką produktów beztłuszczowych i niskotłuszczowych. Wiemy już, że niebezpieczne dla zdrowia nie są tłuszcze, lecz węglowodany. Ponadto informacje na etykietach wprowadzają nas w błąd. Dla przywrócenia odłuszczanym artykułom minimalnych choćby walorów smakowych producenci po prostu dodają do nich cukier. Większość tych oszukańczych opisów znajduje się na gotowych przekąskach i innych produktach wysoko przetworzonych, których powinno się unikać z innych powodów, można je jednak również spotkać na sosach (dressingach) sałatkowych (zob. „technologia beztłuszczowa” itp.). Zostawmy je na sklepowej półce.

Prostszym sposobem zaopatrywania się w żywność, której skład można ocenić, jest kupowanie wyłącznie pełnych produktów organicznych, bez konserwantów i sztucznych barwników. Mamy wtedy nieco lepsze wyobrażenie o tym, co jemy. Lecz i w tym przypadku musimy unikać cukru. Na przykład tzw. pełnoziarniste prele nie są o wiele lepsze od zwykłych. Cukier jest wszędzie.

Kilka słów o ćwiczeniach fizycznych Tak. Należy je uprawiać z wielu powodów. Zdrowotni doradcy wszelkich specjalności jednogłośnie twierdzą, że każdego dnia powinniśmy angażować wszystkie stawy w pełnym zakresie ruchomości. Ćwiczenia rozciągające, marsze i inne formy ruchu zgodne z upodobaniami mają zasadniczy wpływ na nasze samopoczucie. Jednakże osoby cierpiące na neuropatię obwodową muszą pamiętać, że zginanie i rozszerzanie palców stóp praktykowane w hatha-jodze zwiększają wprawdzie ich ukrwienie, lecz nie łagodzą stanów zapalnych nerwów. Do tego trzeba zmienić dietę. Ustępowanie bólu zwiększa motywację do aktywności ruchowej.

Pokarmy sprzyjające stanom zapalnym Warto wiedzieć o istnieniu pokarmów zwiększających

skłonność do stanów zapalnych występujących w wielu schorzeniach – artretyzmie, cukrzycy, otyłości i chorobach nowotworowych. Każdy stan powodujący przez dłuższy czas odczyny zapalne w jakiejś części ciała zwiększa podatność na inne choroby. W takich przypadkach należy więc ograniczać spożycie pewnych pokarmów w trosce o ogólny stan zdrowia.

Pokarmy, których należy unikać Spożywanie wszelkich produktów przetworzonych i pakowanych przemysłowo (w tym sprzedawanych w barach szybkiej obsługi) zawierających cukry, sztuczne słodziki, szkodliwe oleje, chemiczne dodatki itd. sprzyja rozwojowi stanów zapalnych.

- **Cukier** w każdej postaci podnosi poziom glukozy we krwi oraz intensyfikuje reakcje zapalne. Dotyczy to m.in. napojów *soft drinks*, soków owocowych, słodczy itp.
- **Tłuszcze *trans***, czyli tłuszcze uwodornione znajdują się w margarynie (maśle roślinnym), cervesie i innych tłuszczach piekarniczych, wyrobach cukierniczych oraz wszystkich artykułach o długich okresach przydatności do spożycia. Nie

należy ich spożywać w najmniejszych nawet ilościach.

- **Pokarmy smażone** to trucizny. Jedzenie frytek, podsmażanych ziemniaków, smażonej cebuli itp. naraża nas na niszczące działanie wolnych rodników. Żywiąc się w ten sposób, kopujemy sobie grób!
- **Produkty mleczarskie** (inne niż organiczne, pochodzące od zwierząt karmionych trawą, lub surowe) sprzyjają stanom zapalnym, naładowane są hormonami, antybiotykami i innymi szkodliwymi substancjami (w procesach hodowli, przetwarzania i konserwacji).
- **Pszenica** i wszystkie ziarna zawierające gluten są nie tylko ciężkostrawne, lecz także zakwaszające i sprzyjające stanom zapalnym. Dobrymi zamiennikami są: komosa ryżowa, gryka i amarantus.
- **Sztuczne słodziki**, takie jak aspartam (m.in. w NutraSweet i Equal), sacharyna, sukraloza itp. wiążą się statystycznie z poważnymi chorobami.
- **Chemiczne dodatki**, takie jak substancje smakowe (np. MSG), sztuczne barwniki, stabilizatory, konserwanty, czynniki przeciwzbrylające, wypełniacze, emulgatory, substancje glazurujące/powleające i zagęszczacze – listę tę można by przedłużyć w nieskończoność. Istnieje mnóstwo

sztucznych ingrediencji mogących mieć fatalne skutki dla naszego zdrowia.

- **Oleje kulinarne** z dużą zawartością kwasów tłuszczowych omega-6, a w szczególności oleje kukurydziane, sojowe i rzepakowe są wyjątkowo wrażliwe na działanie wysokich temperatur, powietrza i światła, dlatego szybko jęczeją. Ich używanie powoduje uszkodzenia komórek przez wolne rodniki oraz stany zapalne. Do lekkiego podgrzewania pokarmów *sauté* możemy używać oliwy z oliwek, ale do gotowania w wyższych temperaturach i pieczenia najlepiej nadaje się bardziej stabilny olej kokosowy.
- **Alkohol** podwyższa poziom cukru i obciąża wątrobę. Jego nadużywanie może też pobudzać reakcje zapalne organizmu. Powinno się go całkowicie wyeliminować lub używać bardzo umiarkowanie.
- **Wędliny** (kielbasy, balerony, bekon itp.) są konserwowane kancerogennymi azotynami i azotanami wywołującymi stany zapalne. Istnieją oczywiście zdrowsze wyroby masarskie niezawierające związków rakotwórczych.

Jedzenie poza domem Spożywanie posiłków poza

domem nie musi być kłopotliwe dla osób unikających cukru i węglowodanów. To ważne, ponieważ większość z nas codziennie zjada w ten sposób co najmniej jeden posiłek. W każdej jadłodajni lub restauracji można łatwo znaleźć dania nie rujnujące nerwów. Wystarczy zamiast frytek, makaronu lub innych pokarmów skrobiowych zamawiać dodatkowe porcje warzyw lub sałatek, jest to dziś bardzo popularne i nie traktuje się tego jak specjalne lub osobliwe życzenie.

Problemem są oczywiście pizzerie. Nic tak gwałtownie nie podnosi poziomu cukru we krwi jak solidny kawałek pizzy. Ale i na to jest sposób – dziękujemy za sosy i zjadany tylko zewnętrzne składniki, bez ciasta.

Proponuję sięgać po pizzę tylko na pustynnych wyspach i wówczas, gdy umieramy z głodu, nie mając innego wyboru. Czy to znaczy, że w piątki z pizzą w pracy musimy przywozić sobie własny prowiant lub znajdować inne pożywienie? Tak. Jesteśmy dorośli i

mamy prawo wyboru.

Jedzenie w podróży

- Planujmy zawczasu – przewidując, gdzie i kiedy czekają nas trudności i/lub pokusy, możemy ich unikać. Jeśli chcemy jeść zdrowo w podróży, musimy się do niej przygotować, traktując dietę priorytetowo.
- Stosujmy regułę 80/20 – na wyjazdach trudno o stuprocentową perfekcję. Starajmy się więc jeść zdrowo w 80% przypadków. Może się zdarzyć, że opuścimy posiłek lub sięgniemy po niezdrową przekąskę, ale powinny to być wyjątki, a nie reguła.
- Bierzmy ze sobą produkty podstawowe – zdrowe białka, owoce, krojone warzywa (seler, marchew, brokuły), orzechy i nasiona. Parę gotowych, dobrze opracowanych zestawów zdrowych przekąsek znaleźć można na awesomefoods.com (sprzedają surowe, wegańskie przekąski, m.in.: orzechowe pałeczki z nerkowców i pistacji, przekąski warzywne z włoskiej kapusty, marchwi, buraków, ignamów i cebuli oraz wegańskie sucharki (krakersy) z warzyw, orzechów i nasion). Podobnym miejscem w sieci jest stevesoriginal.com

(można tam dostać doskonale zestawy *paleo* z mięsem zwierząt karmionych trawą, suszone owoce i orzechy w próżniowych szczelnych opakowaniach – świetne w podróży).

- Rozsądnie wybierajmy hotele – najlepiej z dostępem do lodówki i małej kuchni. Gdy nie jest to możliwe, zamawiamy z góry chłodziarkę do pokoju hotelowego.
- Jeśli spakowanie przekąsek przed wyjazdem nie było możliwe, możemy po zakwaterowaniu udać się do najbliższego sklepu spożywczego i kupić tam odpowiednie organiczne artykuły – krojone warzywa, 100 g orzechów, kilka sztuk awokado, jabłek i parę plasterków wędliny bez azotynów(-anów), np. marki Applegate Farms.
- Wybierajmy hotele specjalizujące się w obsłudze osób podróżujących służbowo – dostarczą nam zdrowe jedzenie – jajka na twardo lub jajecznicę, bekon, owoce, orzechy itd. W hotelowych świetlicach i salach klubowych dostępne są czasem owoce i orzechy. Słodycze też tam bywają, ale je akurat omijamy.
- Jadąc samochodem, możemy zabrać podręczną chłodziarkę ze wspomnianymi produktami. Podczas dłuższych podróży zatrzymujemy się przy sklepach spożywczych i uzupełniamy

zapasy.

- W barach szybkiej obsługi można też wybierać mniejsze zło – hamburgery bez białej bułki, owinięte tylko w liście sałaty. To samo dotyczy kanapek w metrze. Na przykład w Chipotle da się zamówić miseczkę burrito (*burrito bowl*). Większość fast foodów oferuje sałatki – dodajmy kawałek kurczaka lub steku i awokado dla podniesienia jakości. Uważajmy jednak na sałatkowe sosy i dressingi – są zwykle mocno przesłodzone. Prośmy o oliwę z oliwek i ocet do przyprawienia.

W restauracjach Nie bójmy się grymasić przy wyborze dań w restauracjach. Zamawiajmy ryby, kurczaki lub mięsa z rusztu bez dodatków, prośmy o warzywa przygotowane na parze zamiast frytek lub opiekanych ziemniaków, zamawiajmy sosy oddzielnie.

- Śniadania: szukamy małych jadłodajni, w których można dostać jajka na bekonie lub omlet z ulubionymi warzywami.

- Kuchnia meksykańska: wybieramy fajitas, ale bez placków tortilla.
- Steak house (tzw. stek-izby): jemy steki z warzywami i/lub sałatką jarzynową. Pomijamy ziemniaki.
- Sushi: zamawiamy sashimi, unikając ryżu lub po prostu rezygnujemy z przystawek (entrée) zawierających ryż.
- Owoce morza: wszystkie potrawy są do przyjęcia, wybieramy jednak dania bez panierki, zamawiając dodatkowo sałatkę i/lub warzywa.
- Kuchnia amerykańska: unikamy bułek, pieczywa, frytek, czipsów oraz wszelkich panierek na czymkolwiek! Żądamy hamburgerów bez dodatków bądź zamawiamy pieczoną rybę, drób lub jajka.
- Kuchnia włoska: strzeżmy się nadmiaru węglowodanów – zamawiamy świeżą rybę lub pierś kurczącą z masłem lub oliwą (bez panierki), ewentualnie mięso bez dodatków. Dobrą alternatywą jest duża porcja sałatki antipasto.

Czas na podsumowanie:

1. Dieta niskowęglowodanowa z dużą ilością tłuszczów i białek pochodzących od zwierząt karmionych trawą obniża

poziomy cukru i insuliny we krwi.

2. Dobre tłuszcze podnoszą poziomy HDL i obniżają poziomy trójglicerydów.
3. Eliminacja cukru z diety radykalnie powstrzymuje procesy zapalne we wszystkich nerwach, zmniejsza ich uszkodzenia oraz łagodzi bóle w neuropatii obwodowej.

Bez powszechnej świadomości społecznej zostaliśmy wszyscy wpędzeni w chemiczny stan nałogowego obżarstwa i uzależnienia od cukrów ukrytych w naszym pożywieniu. Stan taki, jeśli nie jest kontrolowany, utrzymuje nas w ciągłym cyklu łaknienia i objadania się. W tej książce objaśniłem, jak można się cieszyć prawdziwą sytością. Może ona odmienić życie wielu ludzi, którzy zechcą wprowadzić do swojej diety zdrowe tłuszcze i w ten sposób przestaną być niewolnikami własnego pożywienia.

Cukier jest naszym problemem, a tłuszcz sposobem jego rozwiązania.

71 Miłośnicy herbaty mogą również tego spróbować. W Tybecie ulubionym napojem jest herbata z masłem jaka i solą.

72 U osób wypijających dziennie ponad 3 filiżanki herbaty ryzyko cukrzycy było o 20% niższe.

73 Zapewne spotkali się Państwo z pojęciem ketozy. Oznacza ono

stan metaboliczny, w którym tłuszcz spalany jest w szybkim tempie. Proces ten może być monitorowany przy pomocy pasków kontrolnych reagujących na obecność ketonów w moczu, które niektórzy moi pacjenci uważają za dobre narzędzia modyfikacji behawioralnej. Często cytowanym objawem ketozy jest nieprzyjemny zapach z ust. Ważne, by lekarz okresowo monitorował ketozę w związku z możliwością ketoacydozy – niezwykle rzadkiego stanu, w którym wytwarzane są nieprawidłowe ilości ketonów.

74 Podobno dr Warburg, zbliżając się do kresu swego życia (które zakończył w roku 1970), tak bardzo bał się przetworzonych i kancerogennych pokarmów, że jadł tylko ekologiczny chleb z masłem.

75 Okazjonalnie Masajowie jedzą też niewielkie ilości piwa miodowego, rezerwowanego zwykle dla poważanych gości i do celów ceremonialnych.

76 Większość ryb żywi się algami, planktonem lub innymi rybami spożywającymi te pokarmy.

77 W poprzednim rozdziale była mowa o mniej korzystnych tłuszczach omega-6 i bardzo korzystnych omega-3. Badacze z Uniwersytetu Stanowego Północnej Dakoty stwierdzili, że w mięsie bizonów karmionych trawą proporcja tłuszczów omega-6 i omega-3 wynosi 4:1, a w mięsie takich samych zwierząt karmionych ziarnem – 21:1, w pierwszym przypadku mamy więc pięciokrotnie więcej tłuszczów omega-3 niż 243.

78 To zła wiadomość dla mężczyzn, gdyż fitoestrogeny mogą zaburzać równowagę testosteronu i obniżać liczebność plemników w nasieniu.

79 Węglowodany tej grupy wywołują wzrost poziomu glukozy we krwi nieznacznie mniejszy od innych węglowodanów. Słowa

„alkoholowy substytut” nie oznaczają bynajmniej zawartości alkoholu.

EPILOG

MOJE WŁASNE PRZEBUDZENIE

Miałem za sobą pięćdziesiąt lat życia i ponad dwadzieścia lat kariery lekarskiej, gdy musiałem się poddać w trybie nagłym operacji usunięcia pęcherzyka żółciowego. Doświadczenie to zmusiło mnie do zmiany przekonań na temat zdrowego stylu życia.

Uprawiałem ćwiczenia fizyczne w dużym zakresie i przestrzegałem zaleceń zawartych w piramidzie pokarmowej Departamentu Rolnictwa Stanów Zjednoczonych. Nie wyglądałem na swoje lata. Dyscyplina dietetyczna i kultura fizyczna były zawsze w centrum mojej uwagi. Czułem się świetnie – do chwili, w której poraził mnie potworny ból spowodowany atakiem pęcherzyka żółciowego. Tym, którzy tego nie doświadczyli (i, mam nadzieję, nie będą mieli do tego okazji), wyjaśniam, że w szpitalnych oddziałach ratunkowych ataki takie bywają często mylone z zawałami serca – i *vice versa*.

Na moje pytanie, co się stało, lekarka dyżurna potrafiła mi tylko powiedzieć, że niektórzy ludzie mają dziedziczne skłonności do stanów zapalnych pęcherzyka żółciowego. Miało to dla mnie wtedy

jakiś sens, ponieważ moja matka przeszła cholecystektomię w wieku podobnym do mojego. Mimo to zadałem jednak pytania, na które lekarze nie umieli mi odpowiedzieć. Dlaczego tylko niektóre osoby z predyspozycjami genetycznymi do kamicy żółciowej zapadają na tę chorobę? Dlaczego stany krytyczne zdarzają się w wieku średnim? Czy dieta ma z tym coś wspólnego?

– Usunęliśmy panu pomyślnie pęcherzyk żółciowy. Proszę się odprężyć i zapomnieć o tym. Jest pan zdrowy – to wszystko, co chirurg miał mi do powiedzenia.

Niedługo po operacji spotkałem przypadkiem w stołówce szpitalnej mojego lekarza rodzinnego. Spytał mnie, jak się czuję, powiedziałem mu więc o swoim awaryjnym zabiegu.

– No cóż – odpowiedział. – Nie ćwiczył pan tego pęcherzyka; przecież to też jest mięsień. Powinien pan być więcej jeść.

Mój rozmówca był otyły.

W porządku – pomyślałem – być może ma rację, bo to faktycznie mięsień wymagający ćwiczenia, jak każdy. Tymczasem ja rzadko jadałem śniadania, a *lunch* w szpitalu od przypadku do przypadku i z dużą ilością węglowodanów. Moje obiady (w porze kolacji) były, owszem, obfite, ale często polegały na objadaniu się późnym wieczorem. Natychmiast postanowiłem dowiedzieć się wszystkiego, co mogłem, o swojej chorobie i ustalić, jak mógłbym poprawić swój stan zdrowia.

Misją tej książki jest zachęcenie Państwa, by uczynili to samo.

Czego wymaga wprowadzenie zmian?

Na niektórych kartonach z papierosami zobaczyć można zdjęcia zniszczonych płuc. Ma to oczywiście skłonić nabywców do pozytywnego działania – rzucenia palenia. Mógłbym Państwu pokazać fotografie procedur chirurgicznych, po których obejrzeniu nie spalibyście po nocach, ale mam nadzieję, że po przeczytaniu tej książki nie jest to konieczne.

Proszę rozważyć alternatywy i jeśli istnieje choćby niewielka szansa, że mam rację, to wystarczy tylko przestać jeść cukier. Dlaczego więc nie spróbować?

Nie ma potrzeby analizowania dietetycznych planów lub bać się, że złych nawyków z całego życia nie da się już zmienić. Zmiana może z początku być trudna, lecz nikt z nas nie jest odosobniony. Wszyscy w Ameryce zostaliśmy nauczeni ignorancji – na temat cukru i tłuszczu, na temat chleba i makaronu, na temat sztucznych słodzików i wysokofruktozowego syropu kukurydzianego, a także na temat idyllicznej zdrowotności soi. Płacimy za tę edukację naszymi podatkami i zdrowiem.

Powiedzmy szczerze! Przy tej kolosalnej mistyfikacji epopeja

tytoniowa blednie i karłowacieje.

Po przeczytaniu tej książki trzeba tylko zapamiętać kilka podstawowych idei:

- Przestańmy jeść cukier.
- Zaczniemy spożywać dobre tłuszcze zwierzęce (od zwierząt karmionych trawą).
- Nie podkradajmy miodu pszczołom. Niech się nim żywią ich kolejne pokolenia zapylające kwiaty naszej planety.

Kontrolowanie własnej diety pomoże Wam w utrzymaniu zdrowia bardziej niż stopy leków wypełniających kieszenie złodziejskich baronów Wielkiej Farmacji. A to, że ktoś ma predyspozycje genetyczne do jakiejś choroby, nie znaczy, iż musi się ona u niego objawić.

Pamiętajmy też, że tradycyjna terminologia medyczna, skupiona na obserwowanych efektach, nie sięga do ich przyczyn. Musimy porzucić stary paradygmat, spoglądając na wiele chorób przez pryzmat wielopunktowych ucisków na nerwy.

Zależność przyczynowa jest prosta:

Cukier + rafinowane węglowodany = stany zapalne + trauma + uszkodzenie nerwów

PODZIĘKOWANIA

Podziękowania wspólne

Najgłębsze wyrazy uznania składamy panu Alowi Zuckermanowi, jednemu z najślawniejszych i najbardziej zasłużonych agentów literackich, który współpracował między innymi ze Stephenem Hawkingiem, autorem *Krótkiej historii czasu* (*A Brief History of Time*), Kenem Follettem i wieloma innymi znanymi pisarzami. W pierwszej rozmowie o naszej książce Al nazwał ją „dziełem głębokim i rewolucyjnym”. Czuliśmy wtedy wdzięczność połączoną z onieśmieleniem. Pragniemy również podziękować naszemu wydawcy w oficynie Harper Wave, pani Karen Rinaldi, za słowa zachęty oraz wizję tej publikacji.

Składamy podziękowania także: pani Madison Turbeville – za ogrom pracy organizacyjnej i badawczej oraz wyszukiwanie materiałów źródłowych, kierownicze przychodni – pani Annette Lyon, asystentce laboratoryjnej – pani Lisie Heard, pozostałym członkom personelu poradni chirurgii stopy Valley Foot Surgeons – za cenny wkład w kształtowanie tekstu, oraz pani Sheili Buff i pani Jill Bernstein – za wspaniałą pomoc redakcyjną. Jill, twoja znakomita praca wzniosła tę książkę na całkiem nowy, wyższy

poziom jakości.

Podziękowania indywidualne

Dr Jacoby

Książka ta nie mogłaby powstać bez inspiracji czerpanych z dokonań wielu autorów, których nie sposób w tym miejscu wymienić. Najważniejszą dla mnie osobą jest bez wątpienia doktor n. med. Lee Dellon. Bez jego wglądu i wytrwałości, jego pracy na Uniwersytecie Johna Hopkinsa oraz naszej przyjaźni nigdy bym tej książki nie napisał. Ogromne znaczenie mieli dla mnie również: dr n. med. John Cooke z Uniwersytetu w Stanford, który jako jeden z pierwszych przyswoił sobie moje idee, wprowadzając je do praktyki lekarskiej, dr Michael Hamblin z Uniwersytetu Harvarda, dr Martin Pall z Uniwersytetu Stanu Washington, dr n. med. Aaron Filler z Uniwersytetu Kalifornijskiego w Los Angeles oraz dr Melvin Hayden. Wszyscy oni przyjęli moje zaproszenie do Stowarzyszenia Neurochirurgów Kończyn, by móc w naszej grupie dzielić się wiedzą. Ponadto bezcenna była dla mnie zachęta podiatry dra Boba Parkera do zapisywania własnych myśli, a także przyjaźń z podiatrą drem Brianem McDowellem. Dziękuję doktorowi n. med. Fredowi Marciano, neurochirurgowi, który namawiał mnie wytrwale do studiowania koncepcji Dellona, podiatrze drowi Steve'owi Barrettowi, wprowadzającemu jego idee do praktyki medycznej,

oraz podziarze drowi Gene'owi Livingstonowi za jego badania w tej dziedzinie.

W początkach pracy nad tą książką odbyłem podróż do Nowego Jorku, gdzie spotkałem się przy obiedzie z Alem i jego żoną Claire w ich uroczym domu na Manhattanie. Al jest fascynującym i bardzo życzliwym człowiekiem, z którym rozmawialiśmy na wiele tematów. W pewnej chwili wspomniał o sztuce pt. *Kule nad Broadwayem* (Bullets Over Broadway), twierdząc, że bardzo mu się podobała mimo zróżnicowanych opinii recenzentów. Następnego wieczoru ja również ją obejrzałem i uznałem za znakomitą. Znalazłem w niej ważne odniesienia do tego, co próbowałem osiągnąć w swojej książce. Po pierwsze, mówi ona wiele o zaangażowaniu we własne ideały. Po drugie, pokazuje, że obraz świata zależy od perspektywy, z jakiej go oglądamy. Dostrzegamy w nim to, czego oczekujemy. Zmieniając jednak punkt widzenia, zaczynamy postrzegać stare problemy w całkiem nowym świetle. W pewnym sensie moja książka mogłaby być nazwana *Kulami nad medycyną*.

Na koniec chciałbym podziękować współautorce – Raquel Baldelomar. Jej wytrwałość w posuwaniu naprzód tej pracy przez ostatnie dwa lata była nieoceniona.

Raquel

Wielu osobom winna jestem wdzięczność za pomoc w pracy nad tą

książką oraz wpływ, jaki wywarły na moje życie. Pragnę podziękować mojej mamie Susan, która nauczyła mnie, że instynkt nie wystarcza, by dotrzeć do celu życiowej podróży, sukces określają bowiem działania podejmowane między momentami twórczej inspiracji. Chcę także podziękować mojej kuzynce Katie Gilbert za umożliwienie mi skontaktowania się z odpowiednimi osobami, dzięki którym wystartowaliśmy z pracą. Dziękuję Jerry’emu Shortowi za wiarę we mnie i zachętę do kształtowania własnego życia, a nie tylko jego wynajmowania. Dałeś mi narzędzia niezbędne do budowania pomyślniej kariery zawodowej, będę Ci zawsze wdzięczna za mądrość i przewodnictwo. Dziękuję moim liczny klientom, którzy stali się dla mnie drugą rodziną. Daliście szansę mnie i mojej niewielkiej firmie. Szczególne podziękowania należą się tu dr Monte Swarup. Na moją wdzięczność zasłużyło całe grono współpracowników i przyjaciół, którzy pomogli mi skupić uwagę na sprawach najważniejszych, a przede wszystkim: Matthew Dinnerman, Omar Faruk, Kathleen Rachael, Sarah Hollander, Marc Finer, Matt Lane, Connie Zweig, Reza Iranpour i Michael Chernis. Najserdeczniejsze podziękowania składam drowi Jacoby’emu – za to, że był ze mną w tej podróży przez siedem lat, oraz za powierzenie mi współautorstwa tej książki. Nauczył mnie Pan znaczenia wytrwałości oraz tego, że nic, co dobre, nigdy nie jest łatwe.

BIBLIOGRAFIA

CZEŚĆ I – SŁODKA PUŁAPKA

Rozdział 1. DWUSTUKILOWY KANAREK: Słodkie tsunami

„Antioxidants: Beyond the Hype”, *The Nutrition Source*, online: www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/antioxidants (7.11.2015).

Challem J., *The Inflammation Syndrome*, John Wiley & Sons, Hoboken, NJ 2003.

Dufault R., LeBlanc B., Schnoll R. i in., „Mercury from Chlor-Alkali Plants: Measured Concentrations in Product Sugar”, *Environmental Health* 8(2009): 2.

Lustig R.H., „Sugar: The Bitter Truth”, University of California, San Francisco, video online: www.youtube.com/watch?v=dBnniua6-oM (7.11.2015).

Wallinga D., Sorensen J., Mottl P., Yablon B., „Not So Sweet: Missing Mercury and High Fructose Corn Syrup”, Institute for Agriculture and Trade Policy, Minneapolis, Minnesota 2009.

Web Medicine, online: www.webmed.com/food-recipes/features/how-antioxidants-work1 (7.11.2015).

Willett W., *Eat, Drink and Be Healthy*, Free Press, New York 2005.

Yang Q., Zhang Z., Gregg E.W. i in., „Added Sugar Intake and Cardiovascular Diseases Mortality among US Adults”, *JAMA Internal Medicine* 174(2014): 516–24.

Yudkin J., Lustig R.H., *Pure, White, and Deadly: How Sugar Is Killing Us and What We Can Do to Stop It*, Penguin, New York 2013.

Rozdział 2. ISTOTA RZECZY: Jak przewlekłe stany zapalne niszczą nasz genialny układ nerwowy Ducker T.B., „Pathophysiology of Peripheral Nerve Trauma”, w: G.E. Omar, red., *Management of Peripheral Nerve Problems*, W.B. Saunders, Philadelphia 1980, s. 476.

Guyuron B., Kriegler J.S., Davis J., Amini S.B. „Five-Year Outcome of Surgical Treatment of Migraine Headaches”, *Plastic Reconstructive Surgery* 127, 2(2011): 603–8.

Nathan B.S., „Nitric Oxide and Diabetes: The deadly cardiovascular implications of insulin resistance”, *Integrative Practitioner*, online: www.integrativepractitioner.com/article.aspx?id=19330 (14.11.2015).

Perkins B.A., Olaleye D., Bril V., „Carpal Tunnel Syndrome in Patients with Diabetic Polyneuropathy”, *Diabetes Care* 25,

3(2002): 565–69.

Schulman S.P., Becker L.C., Kass D.A. i in., „LArginine Therapy in Acute Myocardial Infarction: The Vascular Interaction with Age in Myocardial Infarction (VINTAGE MI) Randomized Clinical Trial”, *JAMA* 295, 1(2006): 58–64.

Rozdział 3. POWOLNY ZABÓJCA: Pełzające uciski na nerwy
Aszmann O.C., Kress K.M., Dellon A.L., „Results of Decompression of Peripheral Nerves in Diabetics: A Prospective, Blinded Study”, *Plastic Reconstructive Surgery* 106, 4(2000): 816 –22.

Boden G., H. Sargrad, Homko C. i in., „Effect of a Low-Carbohydrate Diet on Appetite, Blood Glucose Levels, and Insulin Resistance in Obese Patients with Type 2 Diabetes”, *Annals of Internal Medicine* 142, 6(2005): 403–11.

Chaudhry V., Stevens J.C., Kincaid J., So Y.T., „Practice Advisory: Utility of Surgical Decompression for Treatment of Diabetic Neuropathy: Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology”, *Neurology* 66, 12(2006): 1805–08.

Cooke J., „Asymmetrical Dimethylarginine: The Uber Marker?”, *Circulation* 109, 15(2004): 1813–18.

Cornblath D.R., Vinik A., Feldman E. i in., „Surgical

Decompression for Diabetic Sensorimotor Polyneuropathy”, *Diabetes Care* 30, 2(2007): 421–22.

Croner G., „Nerve Decompression and Diabetic Neuropathy”, *Lower Extremity Review* 2014.

Dellon A.L., „Treatment of Symptomatic Diabetic Neuropathy by Surgical Decompression of Multiple Peripheral Nerves”, *Plastic Reconstructive Surgery* 89, 4(1992): 698–99.

Dellon A.L., Muse V.L., Nickerson D.S. i in., „Prevention of Ulceration, Amputation, and Reduction of Hospitalization: Outcomes of a Prospective Multicenter Trial of Tibial Neurolysis in Patients with Diabetic Neuropathy”, *Journal of Reconstructive Microsurgery* 28, 4(2012): 241–46.

„Diabetic Neuropathy: A Small-Fiber Disease”, *Medscape Multispecialty*, online: www.medscape.org/viewarticle/418568 (23.11.2015).

Lee C., Dellon A.L., „Prognostic Ability of Tinel Sign in Determining Outcome for Decompression Surgery in Diabetic and Non-Diabetic Neuropathy”, *Annals of Plastic Surgery* 53(2004): 523–27.

Malik V.S., Popkin B.M., Bray G.A. i in., „Sugar-Sweetened Beverages and Risk of Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis”, *Diabetes Care* 33, 11(2010): 2477–83.

Nickerson D.S., Rader A.J., „Low Long-Term Risk of Foot Ulcer Recurrence after Nerve Decompression in a Diabetes Neuropathy Cohort”, *Journal of the American Podiatric Medicine Association* 103, 5(2013): 380–86.

Pecket P., Schattner A., „Concurrent Bell’s Palsy and Diabetes Mellitus: A Diabetic Mononeuropathy?”, *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 45, 7(1982): 652–55.

Rydevik B.L., „The Effects of Compression on the Physiology of Nerve Roots”, *Journal of Manipulative Physiological Therapeutics* 15, 1(1992): 62–66.

Seyfried T., *Cancer as a Metabolic Disease: On the Origin, Management, and Prevention of Cancer*, John Wiley & Sons, New York 2012.

Siemionow M., Alghoul M., Molski M., Agaoglu G., „Clinical Outcome of Peripheral Nerve Decompression in Diabetic and Non-Diabetic Peripheral Neuropathy”, *Annals of Plastic Surgery* 57, 4(2006): 385–90.

Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology, Chaudhry V., Stevens J.C., Kincaid J., So Y.T., „Practice Advisory: Utility of Surgical Decompression for Treatment of Diabetic Neuropathy. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee

of the American Academy of Neurology”, *Neurology* 66, 12(2006): 1805–08.

Thöny B., Auerbach G., Blau N., „Tetrahydrobiopterin Biosynthesis, Regeneration, and Functions”, *Biochemical Journal* 347, 1(2000), s. 1–16.

Tseng C.L., Soroka O., Maney M. i in., „Assessing Potential Glycemic Overtreatment in Persons at Hypoglycemic Risk”, *JAMA Internal Medicine* 174, 2(2014): 259–68.

Tucker M.E., „Nerve Decompression Debate Continues in Diabetic Neuropathy”, *Medscape*, 17.02.2014, online: www.medscape.com/viewarticle/820691 (17.02.2014).

Upton A.R., McComas A.J., „The Double Crush in Nerve Entrapment Syndromes”, *Lancet* 2, 7825(1973): 359–62.

Valdivia J.M., Dellon A.L., Weinand M.E., Maloney C.T., Jr., „Surgical Treatment of Peripheral Neuropathy: Outcomes from 100 Consecutive Decompressions”, *Journal of American Podiatric Association* 95, 5(2005): 451–54.

Wieman T.J., Patel V.G., „Treatment of Hyperesthetic Neuropathic Pain in Diabetics: Decompression of the Tarsal Tunnel”, *Annals of Surgery* 221, 6(1995): 660–64, discussion 664–65.

Yang Q., Zhang Z., Gregg E.W., „Added Sugar Intake and Cardiovascular Diseases Mortality among US Adults”, *JAMA Internal Medicine* 174, 4(2014): 516–24.

Rozdział 4. ŁAGODNA CUKRZYCA:

Metaboliczny syndrom i jego niesympatyczni kuzyni

Addolorato G., Di Giuda D., De Rossi G. i in., „Regional Cerebral Hypoperfusion in Patients with Celiac Disease”, *American Journal of Medicine* 116, 5(2004): 312–17.

Burke L.M. Cox G.R., Culmings N.K., Desbrow B. „Guidelines for Daily Carbohydrate Intake: Do Athletes Achieve Them?”, *Sports Medicine* 31, 4(2001): 267–99.

Choudhry O., Kushner B., Shukla P. i in., „Historical Evolution of the Microvascular Decompression Procedure for Trigeminal Neuralgia: From Dandy to Jannetta”, *World Science*, 2012, online: www.world-sci.com/read.aspx?id=871 (24.11.2015).

de la Monte S., „Alzheimer’s: Diabetes of the Brain?”, *The Doctor OZ Show*, 6.04.2011, online: <http://www.doctoroz.com/article/alzheimers-diabetes-brain> (24.11.2015).

Dellon A.L., „Susceptibility of Nerve in Diabetes to Compression: Implications for Pain Treatment”, *Plastic and Reconstructive Surgery* 134, 4S-2(2014): 142S–150S.

„Diagnosing Diabetes and Learning About Prediabetes”, *American Diabetes Association*, 9.12.2014, online: www.diabetes.org/are-you-at-risk/prediabetes/ (24.11.2015).

- Ford R.P., „The Gluten Syndrome: A Neurological Disease”, *Medical Hypotheses* 73, 3(2009): 438–40.
- Giovannucci E., Harlan D.M., Archer M.C. i in., „Diabetes and Cancer: A Consensus Report”, *Diabetes Care* 33, 7(2010): 1674–85.
- Gray H., *Anatomy, Descriptive and Surgical*, Classic Edition, Running Press, Philadelphia 1974.
- Hassaidou M., „Carbohydrate Requirements of Elite Athletes”, *British Journal of Sports Medicine*, 45e2(2011): doi:10,1136.
- Hu W.T., Murray J.A., Greenaway M.C. i in., „Cognitive Impairment and Celiac Disease”, *Archives of Neurology* 63, 10(2006): 1440–46.
- Hubbard Foundation, online: www.hubbardfoundation.org (24.11.2015).
- Isomaa B., Almgren P., Tuomi T. i in. „Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated with the Metabolic Syndrome”, *Diabetes Care* 24, 4(2001): 683–89.
- Markram H., Rinaldi T., Markram K., „The Intense World Syndrome: An Alternative Hypothesis for Autism”, *Frontiers in Neuroscience* 1, 1(2007): 77–96.
- Ohara T. Doi Y., Ninomiya T. i in., „Glucose Tolerance Status and Risk of Dementia in the Community: The Hisayama Study”,

Neurology 77, 12(2011): 1126–34.

Pall M.L., *Explaining ‘Unexplained Illnesses’: Disease Paradigm for Chronic Fatigue Syndrome, Multiple Chemical Sensitivity, Fibromyalgia, Post-Traumatic Stress Disorder, and Gulf War Syndrome*, CRC Press, London 2007.

Perry G., Castellani R.J., Smith M.A. i in., „Oxidative Damage in the Olfactory System in Alzheimer’s Disease”, *Acta Neuropathologica* 106, 6(2003): 552–56.

Pinto J.M., Wroblewski K.E., Kern D.W. i in., „Olfactory Dysfunction Predicts 5-Year Mortality in Older Adults”, *PLOS-One*, 9, 10(2014), DOI:10.1371/journal.pone.0107541.

Rodier, P.M., Ingram J.L., Tisdale B. i in. „Embryological Origin for Autism: Developmental Anomalies of the Cranial Nerve Motor Nuclei”, *Journal of Comparative Neurology* 370, 2(1996): 247–61.

Rodier P.M., „The Early Origins of Autism”, *Scientific American* 282, 2(2000): 56–63.

Seyfried T.N., Flores R., Poff A.M., D’Agostino D.P., „Cancer as a Metabolic Disease: Implications for Novel Therapeutics”, *Carcinogenesis* 35, 3(2014): 515–27.

„Spotlight on the Gut Bacteria-Brain Connection in Autism”, *Autism Speaks*, 13.11.2013, online:

<https://www.autismspeaks.org/science/science-news/spotlight-gut-bacteria-brain-connection-autism> (24.11.2015).

„Study Shows NFL Players Four Times More Likely to Die from ALS; NFL Donates \$30 Million to NIH for Research on Brain Injuries”, *ALS Association*, 5.09.2012, online: www.alsa.org/news/archive/nfl-players-risk.html (24.11.2015).

Taubes G., „Is Sugar Toxic?”, *New York Times Magazine*, 17.04.2011: MM47.

„The Gluten Syndrome: A Neurological Disease”, *Mayo Clinic*, online: www.mayoclinic.org/diseases-conditions/diabetes/in-depth/blood-sugar/ (nieaktywne).

„The Link between Diabetes and Cancer... and Reducing the Risk of Both”, *American Institute for Cancer Research, Health@Work*, 11.11.2013.

„The Suicide Disease – Trigeminal Neuralgia or Tic Douloureux”, *MedFaxx*, online: www.medfaxxinc.com/index.php?/Articles/the-suicide-disease-trigeminal-neuralgia-or-tic-douloureux.html (25.11.2015).

Tseng C.H., „Benign Prostatic Hyperplasia Is a Significant Risk Factor for Bladder Cancer in Diabetic Patients: A Population-Based Cohort Study Using the National Health Insurance in Taiwan”, *BMC Cancer* 13, 7(2013): doi: 10.1186/1471-2407-13-7.

Tullis P., „A Controversial ‘Cure’ for M.S.”, *New York Times Magazine*, 26.11.2012: MM44.

Wahls T.L., „The Seventy Percent Solution”, *Journal of General Internal Medicine* 26, 10(2011): 1215–16.

Wang S., „Key to Detecting Alzheimer’s Early Could Be in the Eye”, *Wall Street Journal*, 14.07.2014.

Yang Q., Zhang Z., Gregg E.W. i in., „Added Sugar Intake and Cardiovascular Diseases Mortality among US Adults”, *JAMA Internal Medicine* 174, 4(2014): 516–24.

Zimmer C., *Soul Made Flesh: The Discovery of the Brain – and How It Changed the World*, Atria Books, New York 2005.

CZĘŚĆ II – POCIĄG DONIKĄD

Rozdział 1. POSTĘPUJĄCE USZKODZENIA NERWÓW: Czy nasze nerwy są już w stanie zapalnym?

Callaghan B.C., Feldman E., Liu J. i in., „Triglycerides and Amputation Risk in Patients with Diabetes: Ten-Year Follow-Up in the DISTANCE Study”, *Diabetes Care* 34, 3(2011): 635–40.

„Carpal Tunnel Syndrome”, American Accreditation Healthcare Commission, 30.09.2014, *University of Maryland Medical Center*, online: <http://umm.edu/health/medical/>

[altmed/condition/carpal-tunnel-syndrome](#) (25.11.2015).

Choudhry O. i in., „Historical Evolution of the Microvascular Decompression Theory for Trigeminal Neuralgia: From Dandy to Jannetta”, *World Science*, 2012, online: www.world-sci.com/read.aspx?id=871 (nieaktywna).

Danby F.W., „Nutrition and Acne”, *Clinical Dermatology* 28, 6(2010): 598–604.

Gill J.M., Sattar N., „Fruit Juice: Just Another Sugary Drink?”, *Lancet Diabetes & Endocrinology* 2, 6(2014): 444–46.

Groner C., „Nerve Decompression and Diabetic Neuropathy”, *Lower Extremity Review* 2014.

Gruber H.J., Bernecker C., Pailer S. i in., „Hyperinsulinaemia in Migraineurs Is Associated with Nitric Oxide Stress”, *Cephalalgia* 30, 5(2010): 593–98.

Guyuron B., Kriegler J.S., Davis J., Amini S.B., „Comprehensive Surgical Treatment of Migraine Headaches”, *Plastic Reconstructive Surgery* 115, 1(2005): 1–9.

Hang Y., „Screen for Prediabetes Using ADA Criteria for Cancer Prevention”, *Diabetologia*, 8.09.2014, online: www.diabetologia-journal.org (25.11.2015).

Hitti M., „Carpal Tunnel May Predict Diabetes”, *WebMD Health News*, 22.08.2015, <http://www.webmd.com/pain-management/carpal-tunnel/news/20060822/carpal-tunnel->

[predict-diabetes](#) (25.11.2015).

„Men and Migraine”, *The Migraine Trust*, online:
www.migrainetrust.org (25.11.2015).

Merlino G., Fratticci L., Valente M. i in., „Association of Restless Legs Syndrome in Type 2 Diabetes: A Case-Control Study”, *Sleep* 30, 7(2007): 866–71.

Pfeffer G.B., Gelberman R.H., Boyes J.H., Rydevik B. „The History of Carpal Tunnel Syndrome”, *Journal of Hand Surgery: British* 13, 1(1988): 28–34.

Smith R.N., Mann N.J., Braue A., „A Low-Glycemic-Load Diet Improves Symptoms in Acne Vulgaris Patients: A Randomized Controlled Trial”, *American Journal of Clinical Nutrition* 86, 1(2007): 107–15.

Strauss S.M., Russell S., Wheeler A. i in., „The Dental Office Visit as a Potential Opportunity for Diabetes Screening: An Analysis Using NHANES 2003–2004 Data”, *Journal of Public Health Dentistry* 70, 2(2010): 156–62.

Wiggin T.D., Sullivan K.A., Pop-Busui R. i in., „Elevated Triglycerides Correlate with Progression of Diabetic Neuropathy”, *Diabetes* 58, 7(2009): 1634–40.

Zakrzewska J.M., Akram H., „Neurosurgical Interventions for the Treatment of Classical Trigeminal Neuralgia”, *Cochrane Database of Systematic Reviews* 9(2011): CD007312.

Rozdział 2. PIĘĆ STADIÓW NEUROPATII OBWODOWEJ:

Nie lekceważmy ostrzeżeń

„Alcoholic Neuropathy”, U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health, *MedlinePlus*, online: www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000714.htm (nieaktywna).

Rozdział 3. PRZERWIJMY TEN PROCES:

Na co się narażamy, łagodząc ból

Ang C.D., Alviar M.J., Dans A.L. „Vitamin B for Treating Peripheral Neuropathy”, *Cochrane Database of Systematic Reviews* 3(2008): CD004573.

Brownrigg J.R., Davey J., Holt P.J. i in., „The Association of Ulceration of the Foot with Cardiovascular and All-Cause Mortality in Patients with Diabetes: A Meta-Analysis”, *Diabetologia* 55, 11(2012): 2906–12.

Bryhn M., Hansteen H., Schanche T., Aakre S.E., „Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids: The Bioavailability and Pharmacodynamics of Different Concentrations of Omega-3 Acid Ethyl Esters”, *Science Direct* 75, 1(2006): 19–24.

Dibaba D.T. i in., „Dietary Magnesium Intake’s Role in Decreasing Metabolic Syndrome”, *Diabetic Medicine*, November 2014.

Dworkin R.H., O’Connor A.B., Audette J. i in., „Recommendations

for the Pharmacological Management of Neuropathic Pain: An Overview and Literature Update”, *Mayo Clinic Proceedings* 85, 3 Suppl.(2010): S3–S14.

Forouhi N.G., Luan J., Cooper A. i in. „Baseline Serum 25-Hydroxy Vitamin D Is Predictive of Future Glycemic Status and Insulin Resistance: The Medical Research Council Ely Prospective Study 1990–2000”, *Diabetes* 57, 10(2008): 2619–25.

Fossel E.T., „Improvement of Temperature and Flow in Feet of Subjects with Diabetes with Use of a Transdermal Preparation of LArginine: A Pilot Study”, *Diabetes Care* 27, 1(2004): 284–85.

Gaist D., Jeppesen U., Andersen M. i in., „Statins and Risk of Polyneuropathy: A Case-Control Study”, *Neurology* 58, 9(2002): 1333–37.

Halat K.M., Dennehy C.E., „Botanicals and Dietary Supplements in Diabetic Peripheral Neuropathy”, *Journal of the American Board of Family Practice* 16, 1(2003): 47–57.

Hruby A., Meigs J.B., O’Donnell C.J. i in., „Higher Magnesium Intake Reduces Risk of Impaired Glucose and Insulin Metabolism, and Progression from Prediabetes to Diabetes in Middle-Aged Americans”, *Diabetes Care* 37, 2(2014): 419–27.

Kao W.H., Folsom A.R., Nieto F.J. i in., „Serum and Dietary Magnesium and the Risk for Type 2 Diabetes Mellitus: The Atherosclerosis Risk in Communities Study”, *Archives of Internal Medicine* 159, 18(1999): 2151–59.

Keen H., Payan J., Allawi J. i in., „Treatment of Diabetic Neuropathy with Gamma-Linolenic Acid: The Gamma-Linolenic Acid Multicenter Trial Group”, *Diabetes Care* 16, 1(1993): 8–15.

Larsson S.C., Wolk A., „Magnesium Intake and Risk of Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis”, *Journal of Internal Medicine* 262, 2(2007): 208–14.

Low P.A., Opfer-Gehrking T.L., Dyck P.J. i in., „Double-Blind, Placebo-Controlled Study of the Application of Capsaicin Cream in Chronic Distal Painful Polyneuropathy”, *Pain* 62, 2(1995): 163–68.

McNicol E.D., Midbari A., Eisenberg E., „Opioids for Neuropathic Pain”, *Cochrane Database of Systematic Reviews* 8(2013): CD006146.

Norhammar A., Tenerz A., Nilsson G. i in., „Glucose Metabolism in Patients with Acute Myocardial Infarction and No Previous Diagnosis of Diabetes Mellitus: A Prospective Study”, *Lancet* 359, 9324(2002): 2140–44.

Odell R.H., Sorgnard R., „New Device Combines Electrical

Currents and Local Anesthetic for Pain Management”, *Practical Pain Management* 11, 6(2011): 52–68.

Possidente C.J., Tandan R., „A Survey of Treatment Practices in Diabetic Peripheral Neuropathy”, *Primary Care Diabetes* 3, 4(2009): 253–57.

Ridker P.M., Pradhan A., MacFadyen J.G. i in., „Cardiovascular Benefits and Diabetes Risks of Statin Therapy in Primary Prevention: An Analysis from the JUPITER Trial”, *Lancet* 380, 9841(2012): 565–71.

Rodríguez-Morán M., Guerrero-Romero F., „Low Serum Magnesium Levels and Foot Ulcers in Subjects with Type 2 Diabetes”, *Archives of Medical Research* 32, 4(2001): 300–303.

Sugiyama T., Tsugawa Y., Tseng C.H. i in., „Different Time Trends of Caloric and Fat Intake Between Statin Users and Nonusers Among US Adults: Gluttony in the Time of Statins?”, *JAMA Internal Medicine* 174, 7(2014): 1038–45.

Tandan R., Lewis G.A., Krusinski P.B. i in., „Topical Capsaicin in Painful Diabetic Neuropathy: Controlled Study with Long-Term Follow-Up”, *Diabetes Care* 15, 1(1992): 8–14.

Wiffen P.J., Derry S., Lunn M.P., Moore R.A., „Topiramate for Neuropathic Pain and Fibromyalgia in Adults”, *Cochrane Database of Systematic Reviews* 8(2013): CD008314.

Wong M.C., Chung J.W., Wong T.K., „Effects of Treatments for Symptoms of Painful Diabetic Neuropathy: Systematic Review”, *British Medical Journal* 335, 7610(2007): 87.

Yamanya A.A., Hayam M.S., „Effect of Low Level Laser Therapy on Neurovascular Function of Diabetic Peripheral Neuropathy”, *Journal of Advanced Research* 3, 1(2012): 21–28.

Zang K., Kroleski J., Askari S., Kaner S., „Can Low-Level Laser Therapy Have an Impact for Small Fiber Neuropathy?”, *Podiatry Today* 24, 6(2011), online: <http://www.podiatrytoday.com/can-low-level-laser-therapy-treat-diabetic-peripheral-neuropathy> (25.11.2014).

Ziegler D., Ametov A., Barinov A. i in., „Oral Treatment with Alpha-Lipoic Acid Improves Symptomatic Diabetic Polyneuropathy: The SYDNEY 2 Trial”, *Diabetes Care* 29, 11(2006): 2365–70.

Ziegler D., Low P.A., Lichy W.J. i in., „Efficacy and Safety of Antioxidant Treatment with α -Lipoic Acid over 4 Years in Diabetic Polyneuropathy: The NATHAN 1 Trial”, *Diabetes Care* 34, 9(2011): 2054–60.

Zinman L.H., Ngo M., Ng E.T. i in., „Low-Intensity Laser Therapy for Painful Symptoms of Diabetic Sensorimotor Polyneuropathy: A Controlled Trial”, *Diabetes Care* 27, 4(2004): 921–24.

CZĘŚĆ III – CO NAS POWSTRZYMUJE?

Rozdział 1. UZALEŻNIENIE OD CUKRU: Pozbądźmy się nałogu!

Ascherio A., Rimm E.B., Giovannucci E.L. i in., „Dietary Fat and Risk of Coronary Heart Disease in Men: Cohort Follow-Up Study in the United States”, *British Medical Journal* 313, 7049(1996): 84–90.

Beauchamp G.K., Pearson P., „Human Development and Umami Taste”, *Physiology & Behavior* 49, 5(1991): 1009–12.

Benton D., „Carbohydrate Ingestion, Blood Glucose, and Mood”, *Neuroscience Biobehavioral Reviews* 26, 3(2002): 293–308.

Cernak C., Odell R., Marriott E., Silvani B., „Combination Electrochemical Therapy (CET) to Treat Patients with Diabetic Neuropathy”, *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 35, 5(2010): 459–70.

Greer S.M., Goldstein A.N., Walker M.P., „The Impact of Sleep Deprivation on Food Desire in the Human Brain”, *Nature Communications* 4, 2259(2013): doi: 10.1038/ncomms3259.

Kam K., „The Facts on Leptin: FAQ, the Truth About the Hormone Leptin and Obesity”, *WebMD*, 11.03.2010, online: www.webmd.com/diet/features/the-facts-on-leptin-faq?page=2

(27.11.2015).

Keckeis M., Lattova Z., Maurovich-Horvat E. i in., „Impaired Glucose Tolerance in Sleep Disorders”, *PLoS One* 5, 3(2010): e9444.

Lennerz B.S., Alsup D.C., Holsen L.M. i in., „Effects of Dietary Glycemic Index on Brain Regions Related to Reward and Craving in Men”, *American Journal of Clinical Nutrition* 98, 3(2013): 641–47.

Lenoir M., Serre F., Cantin L., Ahmed S.H. „Intense Sweetness Surpasses Cocaine Reward”, *PLOS One* 2, 8(2007): e698.

Peters J.C., Wyatt H.R., Foster G.D. i in., „The Effects of Water and Non-Nutritive Sweetened Beverages on Weight Loss During a 12-Week Weight Loss Treatment Program”, *Obesity* 22, 6(2014): 1415–21.

Polyzos S.A., Kountouras J., Zavos C., Deretzi G., „The Potential Adverse Role of Leptin Resistance in Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Hypothesis Based on Critical Review of the Literature”, *Journal of Clinical Gastroenterology* 45, 1(2011): 50–54.

U.S. Air Force. „Aspartame Alert”, *Flying Safely* 48, 5(1992): 20–21.

Rozdział 2. WIELKIE KŁAMSTWA O TŁUSZCZACH:

Wyuczona ignorancja

Beglinger C., Degen L., „Fat in the Intestine as a Regulator of Appetite: Role of CCK”, *Physiology & Behavior* 83, 4(2004): 617–21.

Boden G., Sargrad K., Homko C. i in., „Effect of a Low-Carbohydrate Diet on Appetite, Blood Glucose Levels, and Insulin Resistance in Obese Patients with Type 2 Diabetes”, *Annals of Internal Medicine* 142, 6(2005): 403–11.

Chowdhury R., Warnakula S., Kunutsor S. i in., „Association of Dietary, Circulating, and Supplement Fatty Acids with Coronary Risk: a Systematic Review and Meta-Analysis”, *Annals of Internal Medicine* 160, 6(2014): 398–406.

Gill J.M., Sattar N., „Fruit Juice: Just Another Sugary Drink?”, *Lancet Diabetes & Endocrinology* 2, 6(2014): 444–46.

Kasarda D.D., „Can an Increase in Celiac Disease Be Attributed to an Increase in the Gluten Content of Wheat as a Consequence of Wheat Breeding?”, *Journal of Agriculture and Food Chemistry* 61, 6(2013): 1155–59.

Krebs-Smith S.M., Reedy J., Bosire C., „Healthfulness of the U.S. Food Supply: Little Improvement Despite Decades of Dietary Guidance”, *American Journal of Preventative Medicine* 38, 5(2010): 472–77.

Kris-Etherton P., Eckel R.H., Howard B.V. i in., for the Nutrition Committee, Population Science Committee and Clinical Science

Committee of the American Heart Association. AHA Science Advisory. Lyon Diet Heart Study. „Benefits of a Mediterranean-Style, National Cholesterol Education Program/American Heart Association Step I Dietary Pattern on Cardiovascular Disease”, *Circulation* 103, 13(2001): 1823–25.

„Managing Your Cholesterol”, with Mason Freeman, M.D., chief of the Lipid Metabolism Unit, Massachusetts General Hospital, *Harvard Health Publications*, online: <http://www.health.harvard.edu/heart-health/managing-your-cholesterol> (27.11.2015).

Mozaffarian D., Katan M.B., Ascherio A. i in., „Trans Fatty Acids and Cardiovascular Disease”, *New England Journal of Medicine* 354(2006): 1601–13.

Nestle M., *Food Politics: How the Food Industry Influences Nutrition and Health*, University of California Press, Berkeley 2002.

Rumawas M.E., McKeown N.M., Rogers G. „Magnesium Intake Is Related to Improved Insulin Homeostasis in the Framingham Offspring Cohort”, *Journal of the American College of Nutrition* 25, 6(2006): 486–92.

Salas-Salvadó J., Bulló M., Estruch R. i in. „Prevention of Diabetes with Mediterranean Diets: A Subgroup Analysis of a Randomized Trial”, *Annals of Internal Medicine* 160,

1(2014): 1–10.

Siri-Tarino P.B., Sun Q., Hu F.B., Krauss R.M., „Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies Evaluating the Association of Saturated Fat with Cardiovascular Disease”, *American Journal of Clinical Nutrition* 91, 3(2010): 535–46.

Willett W.C., Stampfer M.J., Manson J.E. i in., „Intake of Trans Fatty Acids and Risk of Coronary Heart Disease among Women”, *Lancet* 341(1993): 581–85.

Rozdział 3. CÓŻ WIĘC POWINNIŚMY JEŚĆ?:

Gorąca kawa z masłem

Abdelwahab M.G., Fenton K.E., Preul M.C. i in., „The Ketogenic Diet Is an Effective Adjuvant to Radiation Therapy for the Treatment of Malignant Glioma”, *PLoS ONE* 7, 5(2012): e36197, doi:10.1371/journal.pone.0036197.

Bazzano L., Hu T., Reynolds K. i in., „Effects of Low-Carbohydrate and Low-Fat Diets: A Randomized Trial”, *Annals of Internal Medicine* 161, 5(2014): 309–18.

Bhupathiraju S.N., Pan A., Manson J.E. i in., „Changes in Coffee Intake and Subsequent Risk of Type 2 Diabetes: Three Large Cohorts of US Men and Women”, *Diabetologia* 57, 7(2014): 1346–54.

Chavarro J.E., Toth T.L., Sadio S.M., Hauser R., „Soy Food and

Isoflavone Intake in Relation to Semen Quality Parameters among Men from an Infertility Clinic”, *Human Reproduction* 23, 11(2008): 2584–90.

Driskell J.A., Yuan X., Giraud D.W. i in., „Concentrations of Selected Vitamins and Selenium in Bison Cuts”, *Journal of Animal Science* 75, 11(1997): 2950–55.

Evert A.B., Boucher J.L., Cypress M. i in., „Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults with Diabetes”, *Diabetes Care* 36, 11(2013): 3821–42.

Fine E.J., Segal-Isaacson C.J., Feinman R.D. i in., „Targeting Insulin Inhibition as a Metabolic Therapy in Advanced Cancer: A Pilot Safety and Feasibility Dietary Trial in 10 Patients”, *Nutrition* 28, 10(2012): 1028–35.

Ho V.W., Leung K., Hsu A. i in., „A Low Carbohydrate, High Protein Diet Slows Tumor Growth and Prevents Cancer Initiation”, *Cancer Research* 71, 13(2011): 4484–93.

Ketogenic Diet Resource, online: www.ketogenic-diet-resource/ketoacidosis.html (27.11.2015).

Krebs-Smith S.M., Guenther P.M., Subar A.F. i in., „Americans Do Not Meet Federal Dietary Recommendations”, *Journal of Nutrition* 140, 10(2010): 1832–38.

Marchello M.J., Slinger W.D., Hadley M., Milne D.B., Driskell J.A., „Nutrient Composition of Bison Fed Concentrate Diets”,

Journal of Food Composition and Analysis 11 (1998): 231–39.

Mercola J., „The Health Dangers of Soy”, *Huffington Post*, 23.08.2012, http://www.huffingtonpost.com/dr-mercola/soy-health_b_1822466.html (27.11.2015).

„Otto Warburg. Biographical”, *Nobelprize*, 27.10.2014, online: http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1931/bio.html (27.11.2015) „The Root Cause of Cancer”, *Ganoderma Review*, online: www.ganodermareview.com (27.11.2015).

Sigurdsson A., „Ketosis”, *Doc's Opinion*, 2.06.2014, www.docsoption.com/2014/06/02/ketosis (27.11.2015).

Smith J.M., „Can Genetically-Engineered Foods Explain the Exploding Gluten Sensitivity?”, *Institute for Responsible Technology* 2013.

Teicholz N., „What If Bad Fat Is Actually Good for You?”, *Men's Health*, 10.11.2007.

Thomson J., „Graham Crackers Were Invented to Curb Your Sexual Desires: We're Serious”, *Huffington Post*, 8.06.2014, online: http://www.huffingtonpost.com/2014/08/08/graham-cracker-history-sexual-urges_n_5629961.html (27.11.2015).

Wagh K., Bhatia A., Alexe G. i in., „Lactase Persistence and Lipid Pathway Selection in the Maasai”, *PloS ONE* 7, 9(2012):

e44751, doi:10.1371/journal.pone.0044751.

Willett W.C., Stampfer M.J., Manson J.E. i in., „Coffee Consumption and Coronary Heart Disease in Women: A ten-year follow-up”, *JAMA* 275, 6(1996): 458–62, doi: 10.1001/jama, 1996.03530300042038.