

Pokonaj choroby AUTOIMMUNOLOGICZNE



dr Akil Palanisamy



dr Akil Palanisamy, MD

Pokonaj choroby **AUTOIMMUNOLOGICZNE**

5 kroków
do zdrowia

PRZEŁOŻYŁA
Urszula Gardner



TYTUŁ ORYGINAŁU:
The T.I.G.E.R. Protocol:
An Integrative, 5-Step Program to Treat and Heal Your Autoimmunity

Redaktorka prowadząca: Marta Budnik
Wydawczyni: Katarzyna Masłowska
Redakcja: Anna Poinc-Chrabąszcz
Korekta: Bożena Sęk
Opracowanie indeksu: Małgorzata Denys
Projekt okładki: Ewa Popławska
Zdjęcie na okładce: © t-vector-icons, © Tsvetina, © Vexper,
© Marc / Stock.Adobe.com
DTP: Maciej Grycz

Copyright © 2023 by Akil Palanisamy, MD
Foreword © 2023 by Mark Hyman, MD

Copyright © 2024 for the Polish edition by Wydawnictwo KobiECE
Agnieszka Stankiewicz-Kierus sp.k.

Copyright © for the Polish translation by Urszula Gardner, 2024

Informacje zawarte w tej książce nie służą do postawienia diagnozy, leczenia, udzielenia zaleceń ani nie zastępują porady uprawnionego pracownika ochrony zdrowia.

Wszelkie prawa do polskiego przekładu i publikacji zastrzeżone. Powielanie i rozpowszechnianie z wykorzystaniem jakiejkolwiek techniki całości bądź fragmentów niniejszego dzieła bez uprzedniego uzyskania pisemnej zgody posiadacza tych praw jest zabronione.

Wydanie elektroniczne
Białystok 2024
ISBN 978-83-8371-477-6

Grupa Wydawnictwo KobiECE | www.WydawnictwoKobiECE.pl



SPIS TREŚCI

Ukryta pandemia – przedmowa autorstwa dr. Marka Hymana.....	9
Wstęp	17

CZĘŚĆ I CZYM JEST PROTOKÓŁ TIGER

ROZDZIAŁ 1.	Wprowadzenie – kiedy układ odpornościowy szwankuje.....	33
ROZDZIAŁ 2.	Toksyny – brakujący element układanki.....	51
ROZDZIAŁ 3.	Infekcje – powód zaburzenia równowagi immunologicznej.....	87
ROZDZIAŁ 4.	Jelita – podstawa zdrowia układu odpornościowego.....	111
ROZDZIAŁ 5.	Odżywianie – nadwrażliwość pokarmowa i dieta fazy pierwszej... ..	133
ROZDZIAŁ 6.	Odpoczynek – pojęcie umysłowego i emocjonalnego odpoczynku oraz zrozumienie własnego układu nerwowego	163

CZĘŚĆ II JAK ZASTOSOWAĆ PROTOKÓŁ TIGER

ROZDZIAŁ 7.	Toksyny – detoks i poprawienie funkcjonowania wątroby.....	183
ROZDZIAŁ 8.	Infekcje – identyfikacja i eliminacja zakażeń	203
ROZDZIAŁ 9.	Jelita – przywrócenie równowagi mikrobioty jelit (i jamy ustnej) ..	217
ROZDZIAŁ 10.	Odżywianie – naturalne prebiotyki i dieta fazy drugiej	243
ROZDZIAŁ 11.	Odpoczynek – narzędzia pozwalające go zoptymalizować	277

CZĘŚĆ III

WKROCZENIE NA WYŻSZY POZIOM ZDROWIA

ROZDZIAŁ 12.	Modulacja układu odpornościowego.....	309
ROZDZIAŁ 13.	Jak postąpić w razie braku poprawy.....	327
ROZDZIAŁ 14.	Połączenie wszystkich dobrych rad: suplementy diety i dalsze kroki.....	339
Wnioski		357
14-dniowy plan żywieniowy.....		359
Przepisy w protokole TIGER		365
Podziękowania		423
Bibliografia		425
Indeks.....		475
O autorze.....		501

WPROWADZENIE

KIEDY UKŁAD ODPORNOŚCIOWY SZWANKUJE

Brenda, czterdziestoczteroletnia pielęgniarka pracująca w lokalnym szpitalu, usłyszała, że cierpi na chorobę Hashimoto, autoimmunologiczne schorzenie tarczycy, po tym, jak przez pewien czas doświadczała z niewiadomych powodów zmęczenia, przyrostu wagi i utraty włosów. Przy dwojgu małych dzieciach i tych symptomach coraz trudniej jej było balansować między życiem rodzinnym i zawodowym. Poziom jej hormonów tarczycy okazał się niski, lecz mieścił się w granicach normy, co oznaczało, że choroba zaatakowała gruczoł tarczowy na razie tylko w lekkim stopniu.

Pacjentka odbyła wizytę lekarską, podczas której dowiedziała się, że ponieważ poziom hormonów tarczycy nie odstaje od normy, nie otrzyma recepty na leki. Lekarz rozłożył ręce, poinformował, że koniec końców dojdzie do uszkodzenia gruczołu tarczowego przez układ odpornościowy i że wtedy Brenda będzie się kwalifikowała do terapii polegającej na przyjmowaniu syntetycznego odpowiednika hormonu tarczycy. Brenda, która miała swój rozum i przywykła do rozwiązywania problemów na własną rękę, uznała, że musi być inny sposób.

Brzmi znajomo? Być może od lat zmagacie się z podobnymi objawami, ale jak dotąd żadna diagnoza nie wydaje się trafna, natomiast zalecone wam leki albo w ogóle nie pomagają, albo wywołują działania niepożądane.

W dalszej części rozdziału wrócimy jeszcze do przypadku Brendy, aby wykazać, że często da się zaradzić problemowi, gdy lekarze bezradnie rozkładają ręce. Najpierw jednak pozwólcie mi na mały wykład o wyzwaniach, przed którymi stoją pacjenci autoimmunologiczni, co będzie wymagało paru słów wyjaśnienia na temat funkcjonowania układu odpornościowego.

Jak już wspominałem, ostatnimi czasy częstość występowania chorób autoimmunologicznych stale rośnie, podobnie jak liczba samych schorzeń tego

typu, co sprawia, że stanowią one kategorię samą w sobie. Częstość występowania cukrzycy typu 1 w pewnych krajach wzrosła pięciokrotnie od 1950 roku¹. To samo dotyczy wzrostu częstotliwości występowania celiakii, choroby autoimmunologicznej wynikającej z ekspozycji na gluten (składnik pszenicy), tyle że w okresie ostatniego półwiecza². Szczególnie niepokojący jest wzrost częstotliwości występowania chorób autoimmunologicznych u dzieci, nieraz aż dziesięciokrotny na przestrzeni minionych kilku dekad³. Rośnie także liczba wariantów tych schorzeń, których obecnie jest już ponad sto⁴.

Dlaczego jednak ten wzrost jest tak gwałtowny? Aby odpowiedzieć na to pytanie, musimy zrozumieć fenomen nagromadzenia czynników ryzyka odpowiedzialnych za tę szalejącą epidemię. Ale najpierw parę podstawowych informacji o układzie odpornościowym.

POZNAJ SWÓJ UKŁAD ODPORNOŚCIOWY

Żyjemy w morzu mikrobow. Są wokół nas, a ilość mikroorganizmów, które zamieszkują nasze ciało, znacznie przekracza liczbę jego własnych komórek. Układ odpornościowy to wyrafinowana sieć systemów obrony, której zadaniem jest ochrona organizmu przed zarazkami. Gdy układ odpornościowy jest niedoczynny, organizmowi zagrażają poważne infekcje. Z kolei gdy jest nadczynny – powstaje ryzyko rozwinienia się choroby autoimmunologicznej.

Układ odpornościowy obejmuje całe ciało, a należą do niego: grasica (gruczoł znajdujący się w śródpiersiu, za mostkiem), węzły chłonne, śledziona, szpik kostny, wątroba, krew oraz pojedyncze komórki, które krążąc po organizmie, poddają każdy narząd szczegółowemu badaniu⁵. Można w nim wyróżnić wrodzony układ odpornościowy oraz adaptacyjny układ odpornościowy. Działanie obu tych elementów jest niesłychanie skomplikowane – poniższe wyjaśnienia są z konieczności uproszczeniem, dzięki któremu będziemy mogli poddać analizie kilka kluczowych idei.

Odpowiedź nieswoista (wrodzona) kontra odpowiedź swoista (adaptacyjna)

Chociaż często zachodzą między nimi interakcje, wrodzony i adaptacyjny element to odrębne składowe układu odpornościowego.

Odpowiedź nieswoista jest pierwszą linią obrony, w razie gdy organizm uzna, że doszło do obcej inwazji – w jej ramach działają leukocyty, białka

i cząsteczki sygnalizacyjne układu odpornościowego (cytokiny). Odpowiedź nieswoista jest natychmiastowa i bezpośrednia, lecz nie zawsze precyzyjna – zdarza się, że w pośpiechu niszczy okoliczne zdrowe tkanki.

Odpowiedź swoista to znak szczególny organizmów wyższych*. Działa ona wolniej, lecz jest bardziej ukierunkowana. Może trwać wiele dni, a nawet tygodni, ale po pierwsze jest wymierzona precyzyjnie i po drugie można mówić w jej przypadku o pamięci, gdyż przy następnej okazji, kiedy pojawia się ten sam patogen, rozwija się ona znacznie szybciej⁶. Taka pamięć immunologiczna rozciąga się na lata, a czasami nawet na dekady. W ramach odpowiedzi swoistej działają limfocyty B** oraz limfocyty T***, w tym limfocyty T regulacyjne. Te ostatnie utrzymują układ odpornościowy w równowadze i odgrywają ważną rolę w ochronie organizmu przed autoimmunizacją, o czym będzie jeszcze mowa.

Mimikra cząsteczkowa

Pierwszy z mechanizmów, w wyniku których rozwija się choroba autoimmunologiczna, ma związek ze zjawiskiem mimikry cząsteczkowej – inaczej mówiąc, pomyłonej tożsamości. Dochodzi do niego wówczas, gdy obce białko – występujące na powierzchni bakterii czy wirusa bądź w jakimś pokarmie – jest łudząco podobne do białka występującego w organizmie człowieka. Ogólna zasada działania układu odpornościowego jest taka, że produkuje on przeciwciała, czyli białka łączące się z konkretnymi obcymi białkami, tym samym naznaczając je, by zostały zniszczone przez komórki odpornościowe.

Przeciwciała potrafią zidentyfikować obcą komórkę i nigdy, ale to nigdy nie powinny się łączyć z własnymi komórkami organizmu. Niestety bywa i tak, że pewne przeciwciała, produkowane z myślą o namierzaniu konkretnego obcego białka, omyłkowo łączą się z białkiem występującym na powierzchni własnych komórek organizmu, co następuje z powodu wspomnianego łudzącego podobieństwa między nimi – w ten sposób układ odpornościowy zwraca się przeciwko tkankom organizmu i zaczyna je niszczyć w przekonaniu, że atakuje wroga. Posługując się terminologią wojskową, można powiedzieć, że jest

* Przez „organizmy wyższe” autor rozumie tu kręgowce.

** In. szpikozależne.

*** In. grasicozależne.

to przypadek ostrzału własnych jednostek, co czasem zdarza się w ferworze walki i niesprzyjających warunkach.

Istnieje na przykład wirus Coxsackie B, który ma związek z rozwojem cukrzycy typu 1. Choroba ta polega na tym, że układ odpornościowy człowieka zwraca się przeciwko własnym komórkom trzustki, znanym jako komórki beta i produkującym insulinę, dzięki której regulowany jest poziom glukozy we krwi. Na powierzchni wspomnianego wirusa występuje białko, które bardzo przypomina enzym trzustkowych komórek beta, tak więc gdy układ odpornościowy zaczyna produkować przeciwciała, aby zwalczyć wirusa, mogą się one omyłkowo łączyć z komórkami beta trzustki, co wywołuje zmasowany atak układu odpornościowego na komórki organizmu. Uznaje się to za istotny czynnik rozwoju cukrzycy typu 1⁷.

Innym przykładem jest zespół Guillaina-Barrégo, atakująca nerwy choroba, która prowadzi do osłabienia mięśni, a w cięższych przypadkach także do paraliżu. Zazwyczaj czynnikiem wywołującym to schorzenie jest wcześniejsza infekcja. Za najczęstszego winowajcę uważa się bakterię z rodzaju *Campylobacter*, która w USA uchodzi za najpowszechniejszą przyczynę biegunki⁸. Białka znajdujące się w ścianie komórkowej tej bakterii są zdumiewająco podobne do białek występujących w komórkach nerwowych człowieka – ta reaktywność krzyżowa przeciwciał jest jednym z głównych powodów zespołu Guillaina-Barrégo⁹.

Istnieje wiele innych przykładów. Należy jednak pamiętać, że ogromne znaczenie ma podatność danego organizmu, czyli indywidualna skłonność do nabycia zakażenia i rozwoju choroby. Nie każda osoba, która ma kontakt z wirusem Coxsackie B czy bakterią z rodzaju *Campylobacter*, zapadnie na powiazaną z nimi chorobę autoimmunologiczną. Obrazuje to wieloetapowy proces, który prowadzi do rozwoju autoimmunizacji i tłumaczy, dlaczego dla zmniejszenia ryzyka autoimmunizacji konieczne jest podejście wielotorowe, opisane w niniejszej książce.

Efekt sąsiedztwa

Drugi mechanizm rozwoju autoimmunizacji ma związek ze zjawiskiem określanym jako efekt sąsiedztwa, w którego przypadku mają znaczenie „przypadkowe szkody”¹⁰. W tym scenariuszu układ odpornościowy z pełną mocą przypuszcza atak na najeźdźcę, który dostał się do organizmu, i w ferworze walki z patogenem przy okazji niszczy także okoliczne komórki organizmu.

Z chwilą gdy układ odpornościowy zidentyfikuje grupę komórek zainfekowanych przez wirusa, wywołuje silną odpowiedź zapalną, w ramach której przywoływane są duże białe krwinki zwane makrofagami*. Makrofagi uwalniają toksyczne substancje**, które unicestwiają komórki zainfekowane przez wirusa, ale też zdrowe komórki organizmu znajdujące się w sąsiedztwie.

Uważa się też, że efekt sąsiedztwa umożliwia toksynom, takim jak metale ciężkie, wywołanie stanu zapalnego, który prowadzi do autoimmunizacji. Więcej na ten temat w rozdziale drugim¹¹.

Limfocyty T regulatorowe

Ten rodzaj komórek odpornościowych odgrywa kluczową rolę w rozwoju chorób autoimmunologicznych; istnieje związek między ich niestabilnością*** i zwiększonym ryzykiem autoimmunizacji¹². Z kolei czynniki i działania zwiększające liczbę limfocytów T regulatorowych i poprawiające ich funkcjonowanie są korzystne dla pacjenta autoimmunologicznego. Regulując układ odpornościowy, komórki te sprzyjają jego prawidłowej pracy i przeciwdziałają autoimmunizacji.

Jest to kwestia, do której często będziemy wracać w dalszej części książki, omawiając strategie pozytywnie wpływające na poziom limfocytów T regulatorowych. W rozdziale dwunastym przedstawię znajdującą się obecnie na etapie badań klinicznych terapię, której celem jest przeprogramowanie limfocytów T regulatorowych, tak aby leczyły choroby autoimmunologiczne.

* Jest to duże uproszczenie. Makrofagi pochodzą od prekursorów monocytów krwi, ale są komórkami układu odpornościowego, nie komórkami krwi, jak monocyty, zaliczane do leukocytów (białych krwinek).

** To również jest nieścisłość. Makrofagi są komórkami żernymi (fagocytarnymi), więc ich działanie sprowadza się do wchłaniania i trawienia patogenów, czego rezultatem jest wydalanie zniszczonego patogenu przez błonę komórkową na zewnątrz.

*** Przez „niestabilność” autor rozumie tu obniżony poziom lub wręcz brak.

GENETYKA KONTRA EPIGENETYKA

Genetyka nadal ma znaczenie, ponieważ historia chorób występujących w rodzinie pacjenta może świadczyć o predyspozycji danej osoby do autoimmunizacji. Okazuje się jednak, że czynniki środowiskowe są ważniejsze od genów – badania nad bliźniętami jednojajowymi wykazały, że w większości przypadków bliźniacze rodzeństwo, nawet jeśli w połowie cierpi na chorobę autoimmunologiczną, w drugiej połowie pozostaje pod tym względem zdrowe, co dowodzi kluczowego znaczenia czynników innych niż genetyczne¹³.

Należy wyraźnie powiedzieć, że geny nie determinują niczyjego losu. Nauka zwana epigenetyką zajmuje się znaczeniem niezwiązanych z dziedzicznością czynników, takich jak dieta, styl życia, zachowanie i środowisko, dla ekspresji genów¹⁴.

Podejmowane na co dzień wybory wpływają na ekspresję genów – „włączając” je lub „wyłączając” – bardziej niż jakikolwiek gen odziedziczony po rodzicach. Zatem to nie geny przesądzają o tym, czy ktoś zachoruje na chorobę autoimmunologiczną, czy na nią nie zachoruje. Wszystkie pozostałe czynniki, które będziemy omawiać, a więc: toksyny, infekcje, zaburzenia mikrobiomu, nieprawidłowe odżywianie i nadmierny stres, zaliczają się do czynników epigenetycznych i jako takie odpowiednio zmniejszają lub zwiększają ryzyko autoimmunizacji, w przypadku pełnowymiarowej choroby autoimmunologicznej natomiast decydują o prawdopodobieństwie remisji bądź pogorszenia stanu pacjenta¹⁵.

Naukowcy ukuli termin „ekspozom”, by w jednym pojęciu zamknąć wszystkie czynniki epigenetyczne, zarówno te zewnętrzne (zanieczyszczenie środowiska, sposób odżywiania się oraz poziom stresu), jak i wewnętrzne, lecz niewynikające z dziedziczności (zaburzenia mikrobiomu, przewlekłe infekcje oraz stres oksydacyjny). Obecnie trwają intensywne badania nad rolą ekspozomu w rozwoju autoimmunizacji i chorób autoimmunologicznych¹⁶.

JELITA JAKO FILAR UKŁADU ODPORNOŚCIOWEGO

Dowiadując się coraz więcej o swojej chorobie autoimmunologicznej, odkryjecie, jak fundamentalne znaczenie dla autoimmunizacji – i w gruncie rzeczy wszystkich chorób przewlekłych – mają jelita. Właśnie z tego powodu opracowane przeze mnie podejście skupia się na nich w tak dużym stopniu. Mówiąc o układzie odpornościowym, należy pamiętać, że w przeważającej części jest on zlokalizowany w tkance limfatycznej błony śluzowej występującej w obrębie przewodu pokarmowego (ang. *gut-associated lymphatic tissue*, GALT). Szacuje się, że ponad siedemdziesiąt procent układu odpornościowego zawiera się

w GALT¹⁷. Wynika to z tego, że nasz przewód pokarmowy, a zwłaszcza nasze jelita – poza skórą – stanowią największą powierzchnię styku organizmu ze światem zewnętrznym, a więc także z drobnoustrojami i obcymi białkami, co wymaga zastosowania w tym miejscu najwyższej czujności.

Mikrobiom

Starsze szacunki mówiły o populacji bakteryjnej zasiedlającej ciało człowieka rzędu stu bilionów bakterii w stosunku do dziesięciu bilionów komórek organizmu, co zaowocowało nieprecyzyjnym, lecz często powtarzanym hasłem, jakobyśmy byli tylko w jednej dziesiątej ludźmi, w dziewięciu dziesiątych natomiast – bakteriami. Nowsze, dokładniejsze szacunki mówią o trzydziestu ośmiu bilionach bakterii w stosunku do trzydziestu bilionów komórek organizmu, co i tak daje zwycięstwo bakteriom¹⁸. Bakterie beztlenowe (anaerobiotyczne) stanowią ponad dziewięćdziesiąt procent wszystkich gatunków bakterii, o czym więcej w rozdziale czwartym.

Wiadomo, że mikrobiom (zwany także mikrobiotą – używam tych pojęć zamiennie) jest niezwykle skomplikowany i może się składać z setek (a nawet tysięcy) różnych gatunków zasiedlających jeden organizm¹⁹.

Niedawne badanie, którym objęto mieszkańców trzydziestu dwóch krajów na całym świecie, wykazało, że na mikrobiom człowieka może się składać niemal pięć tysięcy genetycznie odmiennych gatunków, z których wiele nie ma jeszcze nawet swojej nazwy. O ile populacje europejska i północnoamerykańska zostały jak dotąd dobrze przebadane, o tyle w przypadku populacji południowoamerykańskiej, azjatyckiej i afrykańskiej można mówić o niewystarczającej reprezentacji, co dopiero ostatnio zaczyna się powoli zmieniać. (Badania prowadzone na tych trzech populacjach zwykle prowadzą do odkrycia nowych gatunków)²⁰. Nasze rozumienie mikrobiomu wciąż jest w powijkach, ale z upływem czasu dowiadujemy się coraz więcej. Nadal jednak wiele faktów i zależności pozostaje dla nas zagadką.

Wiemy już, że bakterie jelitowe odgrywają kluczową rolę w licznych procesach, z których główne to: trawienie, synteza witamin i innych substancji, metabolizm, utrzymanie jelit w zdrowiu, wspomaganie układu odpornościowego i ochrona przed patogenami. Ponadto zaburzenia mikrobioty jelitowej obarcza się odpowiedzialnością za niektóre choroby przewlekłe, w tym otyłość, insulinooporność i chorobę sercowo-naczyniową.

Chyba najbardziej ekscytujące wiadomości na temat mikrobiomu pochodzą z frontu walki z chorobami autoimmunologicznymi. Jednym z kluczowych mierników zdrowia mikrobiomu jest jego różnorodność – mająca w obrębie organizmu takie samo znaczenie jak różnorodność gatunkowa w ekosystemie. Dostrzeżono liczne związki zaburzeń mikrobiomu z rozwojem chorób autoimmunologicznych, lecz najbardziej podstawowym z nich jest właśnie spadek różnorodności²¹.

Badania dowodzą, że zasadnicza różnica między mikrobiomem człowieka współczesnego i mikrobiomem naszych przodków polega na znaczącym zmniejszeniu jego różnorodności. Naukowcy przebadali dobrze zachowane próbki kału pochodzącego sprzed nawet ponad tysiąca lat, odkrywając przy tym dziesiątki gatunków bakterii, których nie spotkamy obecnie²².

Właśnie ten spadek różnorodności i zniknięcie wielu ważnych gatunków bakterii z naszej mikrobioty uważa się za jeden z kluczowych czynników odpowiadających za dramatyczny wzrost występowania niemal wszystkich współczesnych chorób przewlekłych²³. Wiąże się go nie tylko z autoimmunizacją, ale też z zespołem ogólnoustrojowej reakcji zapalnej, otyłością, cukrzycą, insulinoopornością, podwyższonym poziomem cholesterolu, alergiami i astmą – co wyraźnie pokazuje, jak szerokie i istotne konsekwencje niesie w przypadku większości chorób cywilizacyjnych²⁴.

Mikrobiom stanowi centralny temat mojej książki, w której zamierzam pokazać, jak go uzdrowić i jak zadbać o jego różnorodność, ponieważ jest to ważny, jeśli nie najważniejszy, krok na drodze do wyleczenia się z choroby autoimmunologicznej.

Spadek różnorodności

Można wskazać kilka czynników skutkujących spadkiem różnorodności mikrobiomu. Zaliczają się do nich: rezygnacja z karmienia piersią, coraz częstsze porody metodą cesarskiego cięcia, rosnąca popularność diety niskobłonnikowej, zwiększone spożycie żywności wysoko przetworzonej, nadużywanie antybiotyków, niekontrolowany stres emocjonalny, coraz większe zanieczyszczenie środowiska. Obecne pokolenia dorastały w latach, w których doszło do dramatycznego zmniejszenia różnorodności mikrobioty jelitowej, między innymi za sprawą stosowania antybiotyków w hodowli przemysłowej zwierząt, zbyt częstego sięgania po antybiotyki jako oręża do walki z infekcjami na poziomie

medycyny rodzinnej, uzdatniania wody pitnej wiążącego się z jej sterylizacją, ograniczonego kontaktu ze zwierzętami gospodarskimi i środowiskiem bogatym w drobnoustroje, nadużywania mydeł, płynów i żeli antybakteryjnych oraz generalnie coraz lepszych warunków sanitarnych.

Użyty wyżej wyraz „dorastały” jest kluczowy o tyle, że jak się zdaje, ekspozycja na drobnoustroje w pierwszych latach życia jest nie do przecenienia, jeśli chodzi o prawidłowe kształtowanie się układu odpornościowego i jego rozwój. Układ odpornościowy uczy się, jak funkcjonować, we wczesnym dzieciństwie organizmu, czemu sprzyja jego ekspozycja na różne bakterie jelitowe w tym okresie życia. Mówi się, że największe znaczenie ma pierwsze dwanaście miesięcy, kiedy to przy okazji karmienia piersią niemowlę ma kontakt z dobrymi bakteriami – i że to właśnie one wywołują zmiany, które wpływają na zmniejszenie ryzyka zapadnięcia na choroby immunologiczne w późniejszym wieku²⁵. Brak kontaktu z odpowiednimi drobnoustrojami przekłada się na to, że komórki układu odpornościowego nie przechodzą właściwego szkolenia, a to może mieć długofalowe negatywne konsekwencje dla zdrowia człowieka.

Choć antybiotyki stanowią największe osiągnięcie dwudziestowiecznej medycyny, dziś już wiadomo, że są nadużywane – lekarze przepisują je pacjentom o wiele częściej, niż powinni. Jednym z nieodłącznych skutków tego jest rosnąca antybiotykooporność (oznaczająca, że coraz większa liczba gatunków bakterii pozostaje niewrażliwa na antybiotyki), co z kolei stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia publicznego²⁶.

Gdy wziąć pod uwagę wszystkie wyżej wymienione czynniki, staje się jasne, że w ciągu minionego stulecia mikrobiom człowieka znacznie stracił na bioróżnorodności.

Prebiotyki kontra probiotyki, kontra postbiotyki

Ponieważ będę często sięgał po te trzy pojęcia, postaram się je na wstępie zdefiniować.

Prebiotyk to niepodlegająca trawieniu substancja, która w selektywny sposób wzmacnia aktywność bakterii jelitowych, co przynosi korzyść organizmowi gospodarza²⁷. Selektywność jest tu kluczową cechą, gdyż dzięki niej prebiotyki wspiera dobre bakterie, nie zaś te szkodliwe. Za prebiotyki uważa się głównie błonnik (włókno pokarmowe pochodzenia roślinnego).

Przez probiotyki rozumie się same bakterie, podczas gdy prebiotyk to pożywienie tychże bakterii, w trakcie procesu fermentacji zamieniane w energię. Probiotyki można znaleźć w sfermentowanych pokarmach, o których więcej napiszę w rozdziale dziesiątym.

Postbiotyk (termin stosunkowo nowy) to substancja będąca produktem metabolizmu bakterii i uwalniana przez nie z korzyścią dla organizmu gospodarza – bezpośrednio bądź pośrednio²⁸. Wynikiem metabolizmu bakterii jest wiele zbawiennych substancji, takich jak między innymi krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (ang. *short-chain fatty acids*, SCFA)*, które omówię bardziej szczegółowo w rozdziale czwartym.

MIKROBIOM NASZYCH PRZODKÓW

Podobnie jak uczyniłem to w swojej pierwszej książce, *The Paleovedic Diet* [Dieta paleowedyjska], tu także przyjmę perspektywę ewolucyjną, ponieważ jest ona pomocna w zrozumieniu, dlaczego sprawy mają się dzisiaj tak, jak się mają.

Analiza znalezisk ze stanowiska archeologicznego na pewnej północnoamerykańskiej pustyni wykazała, że w populacji łowców-zbieraczy sprzed około dziesięciu tysięcy lat przeciętny osobnik przyjmował dziennie nawet dwieście dwadzieścia pięć gramów błonnika, w tym mniej więcej sto trzydzieści pięć gramów inuliny będącej prebiotykiem, pochodzącego z bogatych w skrobię korzeni pustynnych roślin, które poddawano obróbce cieplnej w wyłożonych kamieniami piecach ziemnych²⁹.

Badania prowadzone nad żyjącymi współcześnie plemionami łowców-zbieraczy wykazują, że ich dieta zwykle zawiera od stu do stu pięćdziesięciu

* Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe to kwasy organiczne składające się z 1–6 atomów węgla w łańcuchu alifatycznym (m.in. kwas octowy, propionowy, masłowy, walerianowy i kapronowy). Są głównymi, a zarazem końcowymi produktami metabolizmu bakterii bytujących w świetle jelita grubego u ssaków. Podstawowym substratem (pokarmem) bakterii jelitowych do wytwarzania SCFA są polisacharydy (skrobiowe, skrobiopodobne oraz bezskrobiowe), które nie zostały wcześniej strawione przez enzymy układu pokarmowego. Tylko 5 procent wytworzonych w jelicie grubym SCFA jest wydalane z kałem, a pozostałe 95 procent jest absorbowane przez komórki nabłonka jelitowego. Zob. Aleksandra Czajkowska, Bogumiła Szponar, *Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA) jako produkty metabolizmu bakterii jelitowych oraz ich znaczenie dla organizmu gospodarza*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2018; nr 72: ss. 131–142, <https://phmd.pl/api/files/view/332741.pdf> [dostęp 26.02.2024].

gramów błonnika dziennie³⁰. Wystarczy to porównać ze średnio dziesięcioma-piętnastoma gramami błonnika dziennie w przypadku przeciętnego obywatela USA. Przepaść nie mogłaby być większa.

Z powyższego wynika, że nasi przodkowie przez tysiąclecia przyjmowali z dietą dużo błonnika, w związku z czym ich mikrobiom cechował się bogactwem i różnorodnością, ale też mikrobiota jelitowa człowieka zdążyła przywyknąć do tego, że dostarcza się jej wystarczających ilości prebiotyku. Tymczasem w ostatnich dwustu latach spożycie błonnika w ludzkiej populacji spadło znacząco – pokarm, który utrzymywał przy życiu dobre bakterie w naszych jelitach, zniknął, a wraz z nim istotna część mikrobiomu odziedziczonych w spadku po przodkach. Ma to bardzo poważne konsekwencje.

Po pierwsze, niektóre z dobrych bakterii wyginęły, o czym świadczą wyniki badań próbek zachowanego kału sprzed tysięcy lat, zawierającego liczne gatunki bakterii niewystępujące w mikrobiomie współczesnego człowieka. Po drugie, inne bakterie rozwinęły zdolność do wykorzystywania innego łatwo dostępnego źródła energii, jakim jest śluz wydzielany przez nabłonek wyściełający nasze jelita, a złożony z mucyn³¹, czyli glikoprotein, i stanowiący barierę ochronną oddzielającą bakterie jelitowe od komórek układu pokarmowego.

Choć zabrzmi to niepokojąco, prawda jest taka, że jeśli nie nakarmicie swoich bakterii jelitowych tym, czego potrzebują najbardziej, zaczną one dosłownie zjadać was (a przynajmniej jakąś część was)³².

Dobre ogrodzenie gwarantem dobrego sąsiedztwa

Warstwa śluzu stanowi pierwszą linię obrony waszego przewodu pokarmowego przed zwiększoną przepuszczalnością jelit, określaną także jako zespół nieuszczelnego jelita. Gdy bakterie zaczynają pożywiać się śluzem z powodu braku błonnika i prebiotyków w diecie, do niedawna solidna bariera staje się cienka i traci ciągłość. Od tej pory bakterie zyskują bezpośredni dostęp do komórek nabłonka wyściełającego jelita, a to oznacza, że przy najbliższej sposobności mogą się dostać do krwiobiegu.

Znakiem charakterystycznym mikrobiomu współczesnego człowieka żyjącego na Zachodzie jest zmniejszenie ilości bakterii odżywiających się błonnikiem i zwiększenie ilości bakterii wykorzystujących śluz jako pokarm, co sprawia, że ochronna warstwa śluzu cienieje – a tym samym znika dobre ogrodzenie³³. Odwrócenie tego trendu to podstawa, jeśli chcemy odzyskać i utrzymać

zdrową barierę, jak również rozwiązać problem ciekącego jelita. Dlatego niniejsza książka w dużej mierze koncentruje się na mikrobiomie i zaprowadzeniu w nim równowagi.

Oczywiście nie da się ot tak wprowadzić do codziennej diety dwustu gramów błonnika. Co gorsza, wiele osób cierpiących na schorzenia autoimmunologiczne ma problemy z układem pokarmowym i nie toleruje prebiotyków. Obiecuję zaprezentować bogate w prebiotyki pokarmy, które nawet takie osoby mogą bezpiecznie przyjmować w celu odbudowy swojej mikrobioty. Rozdział dziesiąty będzie niemal w całości poświęcony temu zagadnieniu, ze szczególnym uwzględnieniem chorób przewodu pokarmowego oraz nietolerancji pokarmowych.

HIPOTEZA HIGIENICZNA

Jednym z niezwykle interesujących spostrzeżeń dotyczących autoimmunizacji jest to, że osoby mieszkające w miastach są bardziej narażone na rozwinięcie się u nich pełnowymiarowej choroby autoimmunologicznej niż ludzie mieszkający na wsi³⁴. Przywiodło to naukowców do wysunięcia teorii zwanej „hipotezą higieniczną”, mówiącej, że w miarę polepszania się warunków sanitarnych, wskutek między innymi pojawienia się nowoczesnej kanalizacji oraz dostępu do czystej wody, i korzystania z innych udogodnień gwarantujących higienę, związane z tym coraz częstsze zaburzenia układu odpornościowego przyniosły wzrost liczby przypadków chorób autoimmunologicznych.

Choć z początku teoria ta wydawała się obiecująca, trzeba sobie jasno powiedzieć, że stanowi ona zbytne uproszczenie. Jeden z jej wczesnych zwolenników, Graham Rook*, przeformułował ją, czyniąc z niej hipotezę „starych przyjaciół”.

Starzy przyjaciele

Hipoteza ta zasadza się na pomyśle, że pewna grupa organizmów (do której należą pierwotniaki**, bakterie jelitowe i inne, takie jak mykobakterie***)

* Graham A.W. Rook, emerytowany profesor mikrobiologii lekarskiej w University College London, który stanowi część Uniwersytetu Londyńskiego.

** Choć autor pisze tu o pasożytach, ma na myśli ich konkretną grupę, mianowicie pierwotniaki pasożytnicze, stąd też w przekładzie zamiast *parasites* (dosł. pasożyty) stosowany jest wyraz pierwotniaki (łac. ang. *Protozoa*).

*** Mowa tu o prątkach atypowych, niegruźliczych (ang. *non-tuberculous mycobacteria*, NTM), które – obok prątka gruźlicy i prątka trądu – należą do rodzaju *Mycobacterium*.

współewoluowała z człowiekiem przez tysiąclecia; zanim nastąpiła znacząca poprawa warunków sanitarnych, w jakich żyją ludzie, oraz przed tym, zanim zaczęto powszechnie stosować antybiotyki, drobnoustroje te były obecne w naszym pożywieniu, wodzie i organizmie od narodzin do śmierci³⁵. Ponieważ mieliśmy z nimi kontakt bez przerwy, w drodze ewolucji przywykliśmy do koegzystencji z nimi.

Nasz układ odpornościowy, ewoluując, przyzwyczaił się do ich obecności, co oznaczało tyle, że przestał reagować na nie tak gwałtownie. Na tym polega kwintesencja hipotezy „starych przyjaciół”. Gdyby układ odpornościowy człowieka pozostał przewrażliwiony na tych obcych i chciał nieustannie z nimi walczyć, w naszych ciałach trwałby ciągły stan zapalny, co byłoby szkodliwe i nie sprzyjałoby adaptacji do warunków panujących wewnątrz i na zewnątrz.

Przyjęta przez „starych przyjaciół” strategia wyhamowująca aktywność układu odpornościowego człowieka jest z ich punktu widzenia sposobem na przeżycie. Chcąc w nas przetrwać odpowiednio długi czas, z konieczności musieli stłumić naszą odporność, by uniknąć unicestwienia. W przeciwnym razie organizm gospodarza wyrugowałby nieproszonych gości, tym samym uniemożliwiając im zadowolenie się na dobre.

Zmaganie się z wiatrem wiejącym w twarz

Rook wyjaśnił ten proces następującymi słowami: „Ewolucja czyni to, co nieuniknione, niezbędnym do życia”. Chciał przez to powiedzieć, że jeśli nie da się czegoś uniknąć, trzeba to przyswoić, włączyć we własną fizjologię, aż w końcu organizm będzie tego czegoś potrzebował, by móc należycie funkcjonować³⁶.

Wyobraźmy sobie osobę zmagającą się z wiatrem wiejącym w twarz. W metaforze tej wiatr stanowią „starzy przyjaciele”, z którymi układ odpornościowy człowieka ma do czynienia od dziesiątek tysięcy lat. Ponieważ wiatr drobnoustrojów wieje od zarania naszej ewolucji, nasz układ odpornościowy przywykł, by mu się opierać, co wyzwoliło w nas pewne przewrażliwienie.

Ale osoba zmagająca się z wiatrem wiejącym w twarz nie traci równowagi – co może być odpowiednikiem przewrażliwionej odporności, utrzymywanej jednak w ryzach przez drobnoustroje. Gdy wiatr przestaje wiać, ktoś taki się przewraca albo dochodzi do zaburzenia układu odpornościowego, ponieważ nic już go nie trzyma w ryzach – nadwrażliwość ujawnia się w pełni, dochodzi do immunizacji i rozwoju pełnowymiarowej choroby immunologicznej³⁷.

WEWNĘTRZNI OSŁABIACZE ODPORNOŚCI

Rezydujący w nas „starzy przyjaciele”, tacy jak pierwotniaki i drobnoustroje, w tym słynna bakteria *Helicobacter pylori*, która bytuje w żołądku i powoduje wrzody, podczas eonów ewolucji przystosowywały się do tłumienia odpowiedzi zapalnej organizmu, aby zapewnić sobie przeżycie. W przypadku infekcji *H. pylori* dochodzi do pojawienia się dużej liczby limfocytów T regulatorowych, które wpływają na stan zapalny, osłabiając go – komórki te hamują bowiem działanie układu odpornościowego i mogą nawet powstrzymywać go przed reakcją na pewne substancje, które wywołują na przykład astmę, alergię i choroby autoimmunologiczne³⁸.

Bakteria *H. pylori* powoduje wrzody i raka żołądka, trudno ją więc jednoznacznie zaklasyfikować jako dobrą, choć jej działanie może być korzystne w pewnych okolicznościach. Podobnie sprawa wygląda z wieloma innymi drobnoustrojami.

Różnorodność pierwotniaków i mikrobiomu

Badania przeprowadzone nad niektórymi „starymi przyjaciółmi” wykazały, że większą różnorodność mikrobiomu prezentują osoby, które dodatkowo są nosicielami niepatogennych pasożytów*. Pierwotniak *Blastocystis hominis* jest jednym z najpowszechniejszych takich organizmów. W większość przypadków kolonizuje przewód pokarmowy, nie wywołując żadnych objawów. Tylko czasami się zdarza, że powoduje problemy, które wymagają leczenia – zwykle jednak nie przysparza żadnych kłopotów trawiennych.

Ze wspomnianych badań wynika, że obecność *B. hominis* w przewodzie pokarmowym jest powiązana ze zwiększoną różnorodnością mikrobioty jelitowej³⁹. Innym przykładem może być *Dientamoeba fragilis*, niesłychanie rozpowszechniony pierwotniak pasożytniczy, a zarazem „stary przyjaciel”. Przeprowadzone w Europie badanie wykazało, że dzieci, w których przewodzie

* Właściwie jest to oksymoron i określenie niewystępujące w naukach przyrodniczych. W przyrodzie wyróżnia się pasożytnictwo i symbiozę, przy czym ta druga może przybrać formę mutualizmu (gdy korzystają obie strony) lub komensalizmu (gdy jedna strona korzysta, druga zaś nie traci). Czasem mówi się, że pasożytnictwo jest skrajną formą symbiozy (jedna strona korzysta, druga zostaje upośledzona lub zabita), także wtedy, gdy charakter symbiozy zmienia się w czasie i jeden z symbiontów zaczyna czerpać korzyści kosztem drugiego, stając się pasożytem.

pokarmowym występuje *D. fragilis*, mają bardziej różnorodną mikrobiotę jelitową niż dzieci, u których nie stwierdzono obecności tego pierwotniaka⁴⁰. *D. fragilis* także nie powoduje żadnych objawów ze strony układu pokarmowego. Niewykluczone, że obecność jednego i drugiego gatunku u ludzi świadczy o tym, że ich mikrobiom jest w pełni zdrowy.

Nie oznacza to oczywiście, że należy dążyć do zarażenia się nimi, jeśli nie jest się jeszcze ich gospodarzem. Trzeba pamiętać, że inne pierwotniaki, takie jak *Giardia lamblia* czy należące do protistów *Cryptosporidium muris*, zdecydowanie wywołują objawy ze strony układu pokarmowego i stanowią poważny problem medyczny na całym świecie.

Jeśli chodzi o wymienione wcześniej niegroźne pasożyty, wydaje się, że kluczowa jest ekspozycja na nie w okresie dziecięcym, kiedy układ odpornościowy człowieka dopiero się kształtuje.

Część lekarzy niejako automatycznie zaleca pozbycie się *B. hominis*, kiedy pierwotniak ten zostanie wykryty przy okazji badania laboratoryjnego kału. W celu jego wyrugowania z organizmu stosuje się suplementy ziołowe, a w niektórych przypadkach antybiotyki. W swojej praktyce często mam do czynienia z pacjentami, u których po przeleczeniu blastocystozy w przeszłości objawy ze strony układu pokarmowego nie ustąpiły, za to ucierpiała różnorodność ich mikrobiomu.

Dramatyczne pogorszenie stanu mikrobioty u noworodków i niemowląt

Kształtowanie układu odpornościowego przebiega, jak można sądzić, głównie w pierwszych latach życia człowieka, co wiąże się ze szczególną rolą mikrobiomu u noworodków i niemowląt. Z przykrością muszę stwierdzić, że według badań do niedawna zrównoważona i zróżnicowana mikrobiota jelitowa małych dzieci, która powinna być zdominowana przez rodzaj dobrych bakterii znany jako *Bifidobacterium* (więcej o nim w rozdziale czwartym), także ulega zaburzeniom, o czym świadczą biomarkery poniżej optymalnego poziomu oraz patologiczny wzrost ilości potencjalnie złych bakterii⁴¹. Na razie nie jest jasne, co przyczyniło się do tego stanu rzeczy – nadużywanie antybiotyków, wzrost liczby cesarskich cięć, rezygnacja z karmienia piersią bądź jeszcze inne czynniki.

Długofalowe badanie, którego wyniki opublikowano w 2016 roku, śledziło skład mikrobiomu jelitowego od narodzin do trzeciego roku życia w grupie dzieci zamieszkujących Finlandię i Rosję. W tym pierwszym kraju notuje się

stosunkowo dużą liczbę przypadków chorób autoimmunologicznych u dzieci, czego nie można powiedzieć o sąsiednim państwie pomimo znacznej bliskości geograficznej obydwóch. Naukowcy odkryli ogromne różnice, jeśli chodzi o skład mikrobioty w obu przebadanych grupach.

Wśród rosyjskich dzieci w wieku od pierwszego dnia do trzeciego roku życia zdrowy mikrobiom był zdominowany przez rodzaj *Bifidobacterium* i pod koniec okresu objętego badaniem stawał się prawdziwie różnorodny. Z kolei w mikrobiomie dzieci fińskich odnotowano przewagę potencjalnie patogenicznych bakterii z rodzaju *Bacteroides*, produkujących większe ilości substancji prozapalnej, jaką jest lipopolisacharyd (LPS, o którym będzie mowa w rozdziale trzecim)⁴². Tej istotnej różnicy w składzie mikrobiomu małych dzieci z obu krajów przypisuje się kluczową rolę, jeśli chodzi o dramatyczny wzrost chorób autoimmunologicznych w Finlandii w porównaniu z Rosją.

Anormalnie podwyższony poziom *Bacteroides* w mikrobiocie noworodków i niemowląt w Finlandii może wyjaśniać, dlaczego w tym kraju notuje się największą na świecie liczbę przypadków cukrzycy typu 1, choroby autoimmunologicznej, która najczęściej dotyka małe dzieci. Wiadomo bowiem, że mikrobiom dzieci przebadanych na całym świecie pod kątem najwcześniejszej przedklinicznej fazy cukrzycy typu 1 (to jest przed rozwinięciem się pełnowymiarowej choroby autoimmunologicznej) zdominowany jest przez *Bacteroides*, a także przejawia mniejszą różnorodność i niedobór kluczowych dobrych bakterii, co często się obserwuje w przypadku innych schorzeń autoimmunologicznych⁴³.

W ciągu ostatnich stu lat pogorszył się jeszcze inny wskaźnik zrównoważonego mikrobiomu u noworodków i niemowląt, mianowicie odczyn kwasowości – czyli pH – kału, co omówię bardziej szczegółowo w rozdziale dziewiątym. Tutaj tylko napomknę, że im niższy odczyn pH kału, tym kwaśniejsze (a więc zdrowsze) środowisko, dzięki czemu patogeny mają mniejszą szansę się mnożyć.

Niestety od 1926 roku odczyn pH mikrobiomu małych dzieci na całym świecie stale się podwyższa – z początkowej wartości pięciu osiągnął już sześć i pół, prawdopodobnie właśnie ze względu na zmniejszenie się ilości dobrych bakterii, takich jak te z rodzaju *Bifidobacterium*⁴⁴.

W tym samym czasie zaobserwowano wzrost przypadków dysbiozy mikrobiomu noworodków i niemowląt. Na razie trudno wyrokować o długofalowych konsekwencjach tej zmiany w fizjologii małych dzieci na przestrzeni minionego

stulecia (można jednak zakładać, że nie wyniknie z tego nic dobrego). Dysbiozę mikrobiomu łączy się obecnie z takimi długofalowymi konsekwencjami, jak podwyższone ryzyko autoimmunizacji, przewlekłego stanu zapalnego, astmy i innych schorzeń o podłożu autoimmunologicznym⁴⁵.

Z powyższego widać wyraźnie, że zmiany zachodzące w mikrobiomie człowieka już od najmłodszych lat będą miały poważne skutki. Na poziomie populacji mikrobiota jelitowa naszych dzieci nie prezentuje się dobrze, co z czasem znajduje odzwierciedlenie w zaburzeniach mikrobiomu u osób dorosłych.

Mając to na uwadze, musimy skupić nasze wysiłki na odbudowie i przywróceniu zdrowia mikrobiomowi zarówno dorosłych, jak i dzieci. Jeśli odniesiemy sukces, przerwiemy błędne koło autoimmunizacji i pozbedziemy się wszystkich chorób przewlekłych, które są przekleństwem naszych czasów.

SKUTKI PANDEMII COVID-19

Mówiąc o wyzwaniach, jakie niesie współczesność, trzeba pamiętać, jak ważne jest zrozumienie wpływu pandemii COVID-19 na nasilenie być może mniej widocznej, a przez to bardziej podstępnej i równie śmiertelnej epidemii chorób autoimmunologicznych. Koronawirus wywołujący COVID-19 ma niestety zdolność uruchomienia mechanizmu mimikry cząsteczkowej, co w rezultacie może prowadzić do dalszego wzrostu liczby przypadków autoimmunizacji.

Pod wpływem koronawirusa dochodzi do pobudzenia produkcji specyficznych antyprzeciwciał, które w pewnym badaniu wykryto aż u połowy pacjentów hospitalizowanych z powodu COVID-19 (jak już wyjaśniłem, obecność antyprzeciwciał prowadzi do autoimmunizacji)⁴⁶. Wśród chorób autoimmunologicznych, które rozwinęły się u pacjentów pocovidowych, znalazły się: zespół Guillaina-Barrégo (wywołujący czasowy paraliż), wieloukładowy zespół zapalny, niedokrwistość autoimmunologiczna oraz zaburzenia krzepnięcia⁴⁷. Wszystko wskazuje na to, że mechanizm mimikry cząsteczkowej, kluczowy w rozwoju autoimmunizacji, objawia się w wyniku zarażenia koronawirusem, podobnie jak w wyniku zarażenia innymi wirusami⁴⁸.

Przypadki tak zwanego „długiego covidu”, który daje różnorakie symptomy przewlekłej natury, utrzymujące się długo po wyleczeniu infekcji, najprawdopodobniej również mają podłożę autoimmunologiczne⁴⁹. Co więcej, przeciwciała wymierzone w białko kolca koronawirusa wykazują silną reaktywność krzyżową z licznymi tkankami organizmu człowieka je wytwarzającego, co budzi pytanie

o to, w jakim stopniu pandemia COVID-19 przyczyni się do wzrostu liczby przypadków chorób autoimmunologicznych w populacji⁵⁰. Czas pokaże... Osobiście uważam, że w obliczu tego zagrożenia jeszcze ważniejsze jest to, aby zrozumieć i zacząć stosować wytyczne protokołu TIGER przedstawione w niniejszej książce, gdyż tylko w ten sposób wyrugujemy przyczyny leżące u podstaw immunizacji.

I WRACAMY DO BRENDY...

Wróćmy teraz do Brendy, która usłyszała, że choroby Hashimoto nie da się leczyć, dopóki poziom hormonów tarczycowych pozostaje w normie.

Jako osoba proaktywna Brenda nie posłuchała rady swojego lekarza, który zalecił cierpliwe oczekiwanie na to, aż jej tarczyca odmówi posłuszeństwa, co miałoby być wskazaniem do przepisania leku. Ponadto nasilające się zmęczenie coraz bardziej utrudniało Brendzie wykonywanie obowiązków służbowych. Znalazła więc naszą klinikę medycyny integracyjnej, gdzie zaczęliśmy wspólnie pracować nad wdrożeniem diety eliminacyjnej, obniżeniem poziomu stresu oraz wprowadzeniem suplementów, takich jak witamina D i tran (olej rybi).

Wykorzystując badanie kału często zlecane przez lekarzy medycyny funkcjonalnej, zdiagnozowałem u Brendy przewlekły zespół jelita drażliwego (ang. irritable bowel syndrome, IBS) będący wynikiem kombinacji dwóch czynników: dysbiozy o podłożu bakteryjnym oraz zespołu nieszczelnego jelita. To skłoniło mnie do zaproponowania pacjentce postępowania zgodnego z protokołem TIGER. Leczenie polegające na wprowadzeniu probiotyków oraz prebiotyków poskutkowało całkowitym ustąpieniem objawów IBS. Następnie zastosowaliśmy ashwagandhę i inne zioła, aby wzmocnić jej tarczycę i nadnercza, co miało na celu przywrócenie optymalnego poziomu hormonów. Po czterech miesiącach kuracji Brenda zauważyła, że nie jest już ciągle zmęczona, a włosy przestały jej wypadać. Poza tym masa jej ciała zaczęła wracać do normy. Po roku poziom przeciwciał przeciw-tarczycowych (ang. antithyroid antibodies, ATA) także znów mieścił się w normie, co potwierdziło, że Brenda osiągnęła stan remisji, utrzymując się u niej do dziś.*

* Ashwagandha – witania ospała (*Withania somnifera*), gatunek rośliny z rodziny psiankowatych znany powszechnie jako „indyjski żeń-szeń”, stosowany w medycynie ajurwedyjskiej i zaliczany do kategorii adaptogenów, czyli ziołowych produktów leczniczych i odżywczych promujących zdolność przystosowania się, odporność i przetrwanie organizmów żywych w stresie.



*Sięgnij po
więcej!*



 www.wydawnictwokobiece.pl

 [kobiece](#)

 [wydawnictwo.kobiece](#)