

Medycyna Komórkowa

MONDAY, SEPTEMBER 9, 2024 • NOWY SYSTEM OPIEKI ZDROWOTNEJ • MEDYCINA-KOMORKOWA.COM



Dystrofia mięśniowa i terapia żywieniowa

Andrew W. Saul

Każdy wie, czym są mięśnie, a kiedy nie działają, słabość, kruchość i niezdolność małego dziecka z dystrofią mięśniową jest tematem wielu wzruszających plakatów i łzawych programów telewizyjnych. "Nie ma leczenia... nie ma konkretnej terapii", mówi Merck Manual. National Institutes of Health mówi to samo: "Nie ma specyficznego leczenia dla żadnej z form MD".

Takie rozpaczliwe, autokratyczne, ale przyjazne badaniom oświadczenia nie mogą być postrzegane jako ostatnie słowo, dopóki odpowiednio nie rozważymy niedożywienia płodu jako podstawowej przyczyny dystrofii mięśniowej. Dobrą wiadomością (która zostanie rozważona poniżej) jest to, że jeśli niedobór składników odżywczych może powodować chorobę, terapia składnikami odżywczymi może złagodzić, a nawet wyleczyć tę chorobę.

Niedożyczenie powoduje dystrofię mięśniową? Krótka odpowiedź brzmi: tak. "Dystrofia: 1. Wadliwe odżywianie. 2. Jakikolwiek zaburzenie spowodowane wadliwym odżywianiem." (American Heritage Dictionary of the English Language, s. 407.) Kiedy weźmiemy pod uwagę wszystkie te czynniki, jesteśmy gotowi zejść po stromym zboczku. Nic nie wpędza w emocjonalne tarapaty szybciej niż bycie postrzeganym jako osoba obwiniająca za problemy dziecka dietę matki. Tak naprawdę bardzo trudno jest stwierdzić z całą pewnością, czy wada wrodzona jest wynikiem czynników genetycznych czy środowiskowych. Matka reprezentuje połowę dziedziczności rozwijającego się dziecka, ale prawie całe jego środowisko. Każda pojedyncza komórka dziecka jest produktem odziedziczonych instrukcji DNA. Ale każda pojedyncza komórka dziecka jest również produktem diety matki.

"Dziedziczność stołu obiadowego"

Komórki jajowe powstają podczas płodowego etapu życia kobiety. Innymi słowy, wszystkie jajeczka kobiety powstają, gdy rozwija się ona wewnątrz swojej matki, zanim sama się urodzi. Wow. Oznacza to, że to, co jadła twoja babcia, znacząco przyczyniło się do twojej anatomii. Zastanów się nad tym: To, co wygląda na problem czysto genetyczny, może być w rzeczywistości w dużej mierze problemem żywieniowym. Nazywa się to "dziedzicznością stołu obiadowego". Tylko dlatego, że problem pojawia się w łonie matki, nie oznacza, że jest on genetyczny i tylko

genetyczny. Nauka od dziesięcioleci wie, że wiele specyficznych wad wrodzonych jest bezpośrednim wynikiem niedoboru określonych witamin. (1-3)

Przykładem jest rozszczep kręgosłupa, o którym obecnie wiadomo, że jest spowodowany brakiem kwasu foliowego (folianów).

W przeciwieństwie do rozszczepu kręgosłupa, dystrofia mięśniowa może być odwracalna. Jednak MD prawie na pewno nie jest kwestią zwykłego niedożywienia, ponieważ często nie reaguje na terapię niskimi dawkami składników odżywczych. Może jednak czasami reagować na terapię wysokimi dawkami składników odżywczych, a zatem może być tym, co lekarze ortomolekularni nazywają chorobą "genetotroficzną".

GENETOTROPIA

Ważny związek między żywnością a genami został po raz pierwszy nazwany "koncepcją genetotroficzną" przez dr Rogera J. Williamsa. Dr Williams, odkrywca witaminy B - kwasu pantotenowego, wyjaśnił w swoich książkach i artykułach naukowych, w jaki sposób istniejące biochemiczne wady wrodzone można skutecznie przezwyciężyć dzięki optymalnemu odżywianiu. (http://www.doctoryourself.com/biblio_williams.html). Prosimy o rozważenie (i zwrócenie uwagi na datę publikacji):

Williams R.J. (1953). Muscular dystrophy and individual metabolic patterns: The possibilities of a nutritional therapeutic approach. Proc. of the First and Second Medical Conferences of the Muscular Dystrophy Assoc. of America, 118-22 (Additional references below, 4-7.)

W chorobach genetotroficznych nieprawidłowości genetyczne prowadzą do upośledzenia odżywiania. Aby to zrekompensować, organizm wymaga dostępności większych niż normalne ilości jednego lub więcej składników odżywczych, aby uszkodzony gen mógł się skutecznie wyrażać. W przypadku tej konkretnej osoby normalne spożycie witamin w diecie jest zupełnie niewystarczające do normalnego funkcjonowania. To trochę tak, jakby próbować wziąć gorącą kąpiel z otwartym odpływem: da się to zrobić, ale będziesz potrzebować znacznie więcej gorącej wody.

Dystrofia mięśniowa może stanowić dobry przykład choroby genetycznej. To również w dużym stopniu odpowiada na odwieczne pytanie rodziców, jak jedno dziecko może być zdrowe, podczas gdy rodzeństwo cierpi na MD, kiedy mama jadła prawie taką samą dietę podczas obu ciąż. Może istnieć zarówno komponent genetyczny, jak i żywieniowy. Zamiast niedoboru składników odżywczych, MD można dokładniej uznać za genetycznie uwarunkowaną zależność od składników odżywczych.

CZY JEST JAKIEŚ WYJŚCIE?

Dla rodziny z dzieckiem cierpiącym na dystrofię mięśniową stwierdzenie, co mogło spowodować chorobę, na którą cierpi ich dziecko, musi wydawać się najgorszą formą poniedziałkowego poranka. Tak więc prawdziwe pytanie brzmi: W jakim stopniu poszczególne składniki odżywcze mogą umożliwić choremu przezwyciężenie istniejącej choroby? Jest wiele dobrych wiadomości, a wszystkie z nich są żywieniowe.

KOENZYM Q10

Do tej pory CoQ10 (umbichinon) powinien być prawdopodobnie akceptowany jako witamina. Wiele innych witamin to koenzymy. CoQ10 występuje w bardzo małych ilościach w żywności. Większość młodych ludzi wytwarza CoQ10 w swoim organizmie, ale młode osoby z dystrofią mięśniową mogą wytwarzać go zbyt mało lub mieć większe zapotrzebowanie z powodu choroby.

Ustalono, że mięsień sercowy czerpie znaczne korzyści z suplementacji CoQ10, co skutkuje poprawą w przypadkach zastoinowej niewydolności serca, a nawet kardiomiopatii. Mięsień poprzecznie prążkowany serca i mięsień poprzecznie prążkowany dobrowolny (szkieletowy) nie różnią się tak bardzo. Co więcej, Folkers i wsp. piszą, że:

"Choroby serca są często związane z praktycznie każdą postacią dystrofii mięśniowej i miopatii. . . Uzasadnienie tego badania opierało się na znanych miopatiach mitochondrialnych, które obejmują enzymy oddechowe, znaną obecność CoQ10 w oddychaniu oraz wcześniejsze dane kliniczne dotyczące CoQ10 i dystrofii. Wyniki te wskazują, że upośledzona funkcja mięśnia sercowego u takich pacjentów z chorobą mięśni może mieć pewien związek z upośledzoną funkcją mięśni szkieletowych, z których oba mogą ulec poprawie dzięki terapii CoQ10. . . CoQ10 jest jedyną znaną substancją, która oferuje bezpieczną i lepszą jakość życia dla takich pacjentów z chorobami mięśni." (8)

Ponieważ CoQ10 jest tak absolutnie niezbędny dla komórek mięśniowych, zaangażowanych w kontrolę wzrostu, produkcję energii komórkowej i inne podstawowe funkcje życiowe, wymaga szczególnej uwagi dla osób z dystrofią mięśniową.

W dwóch kontrolowanych placebo badaniach z podwójnie ślełą próbą, 100 mg CoQ10 dziennie skutkowało "zdecydowanie lepszą sprawnością fizyczną" u pacjentów z dystrofią mięśniową i atrofią. "Z perspektywy czasu", napisali autorzy, "dawka 100 mg była zbyt niska, choć skuteczna i bezpieczna". Ale nawet przy tak niskiej dawce ich wniosek był stanowczy: "Pacjenci cierpiący na dystrofii mięśniowej i tym podobne powinni być leczeni witaminą Q10 przez czas nieokreślony". (9)

300-600 mg dziennie CoQ10 byłoby bardziej skuteczną dawką, szczególnie dla starszego dziecka z MD. Dla większości rodzin czynnikami ograniczającymi będą koszty lub brak akceptacji ze strony lekarza. Nawet drogie suplementy są tańsze niż większość leków. A ponieważ CoQ10 nie ma szkodliwych skutków ubocznych, niewybaczalne jest NIE poddanie go poważnej próbie terapeutycznej.

Bądźmy sprawiedliwi: jeśli CoQ10 jest ważny dla królików, to czy może być również ważny dla dzieci?

Boler JB, Farley TM, Scholler J, Folkers K. Deficiency of coenzyme Q10 in the rabbit. Int Z Vitaminforsch. 1969;39(3):281-8

WITAMINA E

Podobnie jak CoQ10, witamina E jest przeciwutleniaczem. Istnieje długa historia naukowych podejrzeń, do dziś w dużej mierze niesprawdzonych, że przeciwutleniacze przynoszą niezwykłe korzyści osobom cierpiącym na dystrofię mięśniową. Linus Pauling pisał o dystrofii mięśniowej, zarówno eksperymentalnej, jak i dziedzicznej, w książce *How to Live Longer and Feel Better*.

"Ponad pięćdziesiąt lat temu uznano, że niskie spożycie witaminy E prowadzi do dystrofii mięśniowej, zaburzenia mięśni szkieletowych charakteryzującego się osłabieniem podobnym do tego spowodowanego niedoborem witaminy C (badania nad witaminą E i dystrofią mięśniową zostały omówione przez Pappenheimera; 1948). . . Znanych jest kilka rodzajów dziedzicznych dystrofii mięśniowych. W większości przypadków ich natura nie jest dokładnie poznana i nie ma zalecanej dla nich specyficznej terapii. Myasthenia gravis jest leczona inhibitorami cholinoesterazy, kortykosteroidami i chirurgicznym usunięciem grasicy. Władze medyczne nie wspominają o możliwej wartości witamin w kontrolowaniu dystrofii mięśniowych. Dowody na udział witaminy E i witaminy C, a także witaminy B6 i innych witamin w funkcjonowaniu mięśni sugerują, że optymalne spożycie tych składników odżywczych powinno być wartościowe dla pacjentów. O ile mi wiadomo, nie zgłoszono żadnego dokładnego badania dotyczącego zwiększonego spożycia witamin przez pacjentów z dziedziczną dystrofią mięśniową". (p 160)

Z wyjątkiem badań nad CoQ10, o których mowa powyżej, oświadczenie dr Paulinga sprzed 20 lat jest niestety nadal aktualne.

Przeprowadzono badanie z zastosowaniem 600 mg witaminy E i dużej ilości selenu (4000 mcg Na₂SeO₃), które przyniosło bardzo dobre wyniki u wszystkich pięciu badanych pacjentów. "U wszystkich poprawiła się siła chwytu. . . dwóch znormalizowało swój chód, kolejnych dwóch może teraz usiąść na piętach i wstać, jeden pacjent może teraz chodzić na palcach, jeden może teraz wstać z leżenia na podłodze bez użycia krzesła, a dwóch pacjentów poprawiło swoją wydolność fizyczną. . . Nie zaobserwowano żadnych skutków ubocznych". (12)

Jest to co najmniej zachęcające.

Dlaczego nie ma nowych, zakrojonych na szeroką skalę badań nad terapią wysokimi dawkami selenu i witaminy E? Ponieważ terapia bezlekowa jest ignorowana przez firmy farmaceutyczne, a w konsekwencji pozostaje niepromowana i nieznaną lekarzom. Nie ma pieniędzy na produkty, których nie można opatentować. Dzieci uczą się w młodym wieku, że placki z błota się nie sprzedają. Nie inwestuje się, nie prowadzi badań tam, gdzie nie można odzyskać pieniędzy. Firmy farmaceutyczne nie spodziewają się znaleźć, ani nie chcą znaleźć, lekarstwa, które nie wiąże się z lekiem. Tragicznym przykładem jest podejście współczesnej medycyny do dystrofii mięśniowej.

Pamiętaj: "dystrofia" oznacza "niedożywienie". Nie ma i nigdy nie będzie leku, który korygowałby niedożywienie.

Wiedzą o tym naukowcy zajmujący się rolnictwem. Nie będziesz miał większych problemów ze znalezieniem badań na temat roli selenu lub witaminy E w zapobieganiu dystrofii mięśni u kurcząt, bydła lub cieląt, owiec lub jagniąt. To, co działa w przypadku cieląt, być rozsądnie stosowane u ludzi. (13,14)

Jednak pomimo długiej i kosztownej historii badań nad ludzką dystrofią mięśniową, tylko niewielka ich część dotyczyła witamin i została przeprowadzona dość dawno temu. W trzecim wydaniu książki "Witaminy w medycynie" Bicknell i Prescott przedstawiają dokładny przegląd literatury na stronach 612-619 i 635-641. Istnieje wiele dowodów na to, że choroba jest niezdolnością tkanki mięśniowej do efektywnego wykorzystania witaminy E. Podaję następujący cytat:

"Osobliwa degeneracja mięśni dystrofii mięśniowej u zwierząt jest spowodowana i jest wywołwana tylko przez brak witaminy E. Ludzka dystrofia mięśniowa wykazuje identyczną osobliwą degenerację. Kluczem do wyleczenia dystrofii mięśniowej jest witamina E."

Syntetyczna witamina E nie będzie działać. Na stronach 643-644 *The Vitamins in Medicine*, DL alfa tokoferol (syntetyczna "witamina E") jest opisany jako "bezwartościowy". Musi to być naturalna forma "D-alfa", w szczególności zawierająca pełną mieszankę naturalnych tokoferoli i tokotrienoli, najlepiej ze świeżego zmielonego chleba pełnoziarnistego, kielków pszenicy lub oleju z kielków pszenicy (s. 645).

Dystrofia mięśniowa jest opisywana jako łatwiejsza do wyleczenia u dzieci i jeszcze łatwiejsza z dodatkiem witamin z grupy B i witaminy C (s. 644).

Być może najbardziej niezwykłym odkryciem jest to, że ten podręcznik medyczny został napisany w 1953 roku. Czy ludzkie ciało zmieniło się przez 55 lat? Czy dystrofia mięśniowa zmieniła się w ciągu 55 lat? Nie. Można powiedzieć, że zmieniło się tylko nasze rozumienie choroby, a w tym przypadku zmieniło się na gorsze. Zignorowaliśmy dowody, a lekarze nadal mówią pacjentom, że dystrofia mięśniowa jest nieuleczalna. Jeśli cię to złości, czytaj dalej.

SELEN

Niezbędny minerał śladowy selen ściśle współpracuje z witaminą E i pomaga organizmowi uzyskać więcej z mniejszej ilości witaminy. To ważne partnerstwo biochemiczne lub synergia działa tylko wtedy, gdy oba składniki odżywcze są obecne. Potrzeba bardzo mało selenu, prawdopodobnie około 100 do 300 mikrogramów (mcg) dziennie,

aby chronić komórki i błony przed szkodliwym utlenianiem poprzez ochronny enzym zawierający selen, peroksydazę glutationową, znajdującą się we wszystkich komórkach ciała.

Poziom selenu we krwi jest obniżony w dystrofii mięśniowej. "Dystrofia miotoniczna i wszystkie jej główne objawy (w tym dystrofia mięśni) mogą być leczone lub zapobiegane u zwierząt poprzez suplementację selenu." (Werbach M. (1988) Nutritional Influences on Illness, New Canaan, CT: Keats, s. 310-311. Bardziej aktualna wersja tej doskonałej książki została zrecenzowana na stronie <http://www.doctoryourself.com/werbach.html>).

Przyjazny dla witaminy E minerał selen znajduje się w drożdżach odżywczych (lub piwowarskich), owocach morza, roślinach strączkowych, produktach pełnoziarnistych, produktach pochodzenia zwierzęcego i warzywach. Jednak żywność może być niewiarygodnym źródłem selenu, ponieważ zawartość selenu w glebie różni się w zależności od kraju.

W przypadku normalnie zdrowych osób możliwe jest przedawkowanie selenu przy przewlekłym nadmiernym spożyciu w diecie. Musimy jednak pamiętać, że w cytowanym powyżej badaniu Orndahla pacjenci z dystrofią mięśniową wykazywali poprawę przy dziennej dawce do 1400 mcg selenu pierwiastkowego przez okres prawie dwóch lat. Toksyczność najwyraźniej nie jest głównym problemem.

LECYTYNA

Wykazano, że lecytyna poprawia odpowiedź terapeutyczną, gdy jest dołączona do suplementacji witaminą E. Wynika to prawdopodobnie z faktu, że lecytyna zawiera dużą ilość inozytolu i fosfatydylochliny, które wydają się zmniejszać kreatynurię u osób z dystrofią mięśniową. Stosowana dzienna dawka wynosi około 20 g, czyli około trzech łyżek stołowych dziennie (15-17)

DYSTROFIA MIĘŚNIOWA U DWULATKA

Jedna z mam pisze:

"Moje dziecko skończy w tym miesiącu dwa lata. W zeszłym roku, zupełnie przypadkowo, stwierdzono u niego dystrofię mięśniową (MD). Miał problem z wstrzymywaniem oddechu: zbyt długo wstrzymywał oddech w przedszkolu, zemdlął i wezwano karetkę. Trafił do szpitala na siedmiodniowe badania, a pod koniec tych badań wykryto u niego dystrofię mięśniową."

"Lekarz zajmujący się dystrofią mięśniową powiedział mi, że oczekiwana długość jego życia to wózek inwalidzki w wieku 10 lat i śmierć w wieku 20 lat. Jak można zrozumieć, był to spory szok dla naszej rodziny". Kilka tygodni później, gdy testy DNA dały wynik pozytywny dla zespołu Duchanesa lub Beckera, byłam całkowicie zdezorientowana. Nasza pediatra powiedziała nam, że świat medyczny tak naprawdę nie wie na podstawie testów DNA, jaki to typ... zostanie to ustalone w miarę rozwoju dziecka, ale ponieważ zdiagnozowano go tak wcześnie, najprawdopodobniej był to Duchanes, i było jej bardzo przykro, że nic nie można było zrobić."

"Jedną rzeczą, którą wynieśliśmy z doświadczeń szpitalnych, a także z początkowych rozmów z naszym pediatrą, było to, że gdy otrzymał etykietę MD, ludzie zaczęli traktować go jako etykietę, a nie jako osobę. To doświadczenie skłoniło nas do tego, by nie mówić wielu osobom (chyba że jest to konieczne) o nadanej mu etykiecie, ponieważ chcemy, aby ludzie postrzegali chłopca przede wszystkim jako osobę, którą jest."

"Mój mąż i ja (przy wsparciu dalszej rodziny) zdecydowaliśmy, że to nie wystarczy. Nie chcieliśmy zaakceptować faktu, że po prostu nic nie możemy zrobić. Na szczęście dla nas znaleźliśmy stronę DoctorYourself, wyszukując MD i odżywianie w Internecie."

"Poniżej znajdują się suplementy, które nasze dziecko, w wieku dwóch lat, przyjmuje obecnie i przez ostatni rok. Ma teraz 33 cale wzrostu i waży 25 funtów."

"Codziennie:

Multiwitamina w płynie dla dzieci (porcja dzienna)

Wapń w płynie (600 mg)

Płynna witamina E (150 j.m.)

Olej z wątroby dorsza (dzienna porcja)

Lecytyna sojowa (1-2 łyżeczki)

Nasiona Inu i olej z kielków pszenicy - gdy mogą dostać się do żywności, chleba bananowego, jogurtu itp.

"Dodatkowo, w ciągu dwóch dni, w postaci sproszkowanej zmieszanej razem i dodanej do mleka (staram się robić to w równych ilościach każdego dnia):

1000 mg tauryny

400 mcg kwasu foliowego

60 mg CoQ10

50 mcg selenu

1,000 mcg Witamina B12

1,000 mg Witamina C

120 mg miłorzębu japońskiego

4,000 mg MSM

20 g białka serwatkowego
8000 mg L-glutaminy
1500 mg L-argininy
800 mg kreatyny

"Dodatkowo staramy się zapewnić zdrową dietę, w tym organiczne produkty mleczne, owoce i warzywa oraz ograniczyć rafinowany cukier w jego diecie (ale z pewnością nie ograniczamy go całkowicie - po prostu staramy się korzystać z informacji ze strony internetowej dr Saula na temat zdrowego odżywiania dla dzieci). Robimy też inne rzeczy niezwiązane z odżywianiem, w tym wizyty u fizjoterapeuty dwa razy w miesiącu."

"Podczas ostatniej wizyty naszego syna u pediatry, lekarka była całkowicie zaskoczona tym, jak dobrze sobie radzi. Nie wykazuje żadnych oznak typowego MD, którego spodziewała się na podstawie swojego doświadczenia z medycyną konwencjonalną".

Chociaż jest to długa droga do wyleczenia, jest to bardzo zachęcające. Wypróbowanie terapii żywieniowej ma niewiele, jeśli w ogóle, wad. Złe odżywianie nigdy niczego nie poprawiło, a dobre odżywianie często tak.

ODNIESIENIA

1. Hillemann HH. (1956) "Maternal Malnutrition and Fetal Prenatal Development Malformation" (Address at Oregon State College, November 9)
2. Hillemann HH. (1958) "Maternal Malnutrition and Congenital Deformity" (Grants Pass Oregon Address, March 17)
3. Hillemann HH. (1961) "The Spectrum of Congenital Defect, Experimental and Clinical" *Journal of Applied Nutrition* 14:1,2.)
4. Williams RJ. Beerstecher E, Jr, and Berry, LJ. "The Concept of Genetotrophic Disease," *Lancet*, February 18, 1950, 287-90.
5. Williams RJ. "Concept of Genetotrophic Disease," *Nut. Rev*, 8, 257-60 (1950).
6. Williams RJ. "The Unexplored Field of Genetotrophic Disease," *MD*, 6, 123-4, 136 (1951).
7. Williams RJ. and Rogers, LL. "The Formulation of a Genetotrophic Supplement for the Experimental Treatment of Diseases of Obscure Etiology," *Texas Reports Biol. Med.*, 11, 573-81 (1953).
8. Folkers K, Wolaniuk J, Simonsen R, Morishita M, Vadhanavikit S. Biochemical rationale and the cardiac response of patients with muscle disease to therapy with coenzyme Q10. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1985 Jul;82(13):4513-6.
9. Folkers K, Simonsen R (1995) Two successful double-blind trials with coenzyme Q10 (vitamin Q10) on muscular dystrophies and neurogenic atrophies. *Biochim Biophys Acta* 1271(1):281-6. May 24.
10. Backman E, Henriksson KG. Effect of sodium selenite and vitamin E treatment in myotonic dystrophy. *J Intern Med*. 1990 Dec;228(6):577-81.
11. Gamstorp I, Gustavson KH, Hellstrom O, Nordgren B. *J Child Neurol*. 1986 Jul;1(3):211-4. A trial of selenium and vitamin E in boys with muscular dystrophy.
12. Orndahl G, Selliden U, Hallin S, Wetterqvist H, Rindby A, Selin E. Myotonic dystrophy treated with selenium and vitamin E. *Acta Med Scand*. 1986;219(4):407-14.)
13. Orndahl G et al. (1983) Selenium therapy of myotonic dystrophy. *Acta. Med. Scand*. 213:237.
14. Hidioglou M, Jenkins K, Carson RB, Brossard GA. Selenium and coenzyme Q10 levels in the tissues of dystrophic and healthy calves. *Can J Physiol Pharmacol*. 1967 May;45(3):568-9.
15. Jackson MJ, Jones DA, Edwards RH. Vitamin E and muscle diseases. *J Inherit Metab Dis*. 1985;8 Suppl 1:84-7. (This review explains how vitamin E, and the phospholipids in lecithin, benefit the muscles.)
16. Milhorat AT and Bartels WE. (1945) The defect in utilization of tocopherol in progressive muscular dystrophy. *Science* 101:93-4.
17. Milhorat AT et al. (1945). Effect of wheat germ on creatinuria in dermatomyositis and progressive muscular dystrophy. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med*. 58:40-1.

Źródło: <http://www.doctoryourself.com/dystrophy.html>