

## Dwa mózgi - mózg i jelito



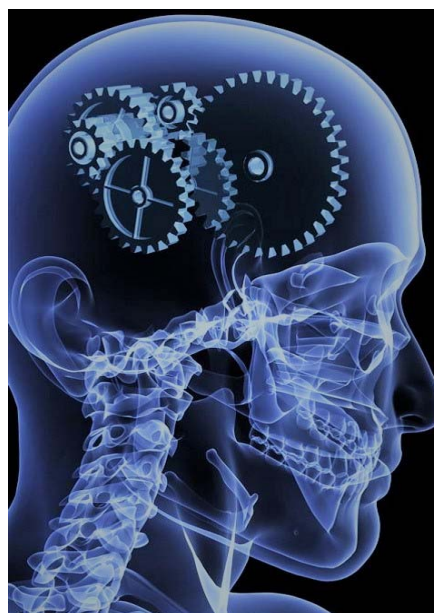
WARSZAWA 01.04.2017

## Czy odżywianie i suplementacja może być kluczem do choroby Alzheimera?

Lek. dentysta Elżbieta Biedrzycka

W ciągu całego naszego życia więcej niż 15 trylionów specyficznych wspomnień zostaje zakodowanych w mózgu.

Wiele z tego, co postrzegamy ulega zapomnieniu, choć wybrane informacje pozostają wyryte na stałe, czekając na przywołanie zwane przypomnieniem



Pod koniec lat 90-tych latach naukowcy w USA z dziedziny informatyki dokonali następujących obliczeń: aby zachować informacje zapisane w naszym mózgu - o wielkości główki kapusty, potrzebny byłby wówczas komputer wielkości Pałacu Buckingham.

Obecnie, aby zrobić kopię zapasową ludzkiego mózgu potrzeba około 2,5 tys dysków twardych o pojemności 1000 terabajtów.

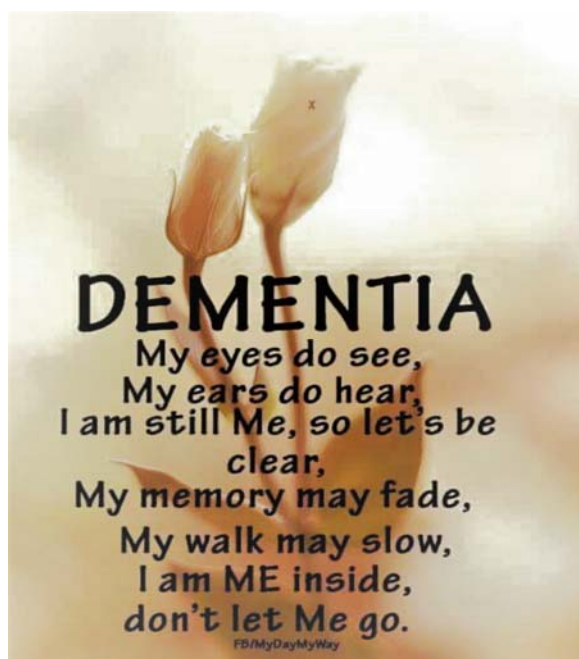


To, co tak naprawdę dzieje się w mózgu u schyłku życia dotyczy znacznej części osób, u których stwierdzono zmiany starcze

1 osoba na 7 powyżej 65 rż

1 na 4 osoby powyżej 75 rż

przejawia zmiany opisywane jako starcze.



## Otępienie starcze, choroba otępienna, demencja

obejmuje cały szereg stanów, wywołanych różnymi czynnikami, które pozbawiają swoje ofiary pamięci i in. zdolności poznawczych.

Ogólny rozpad intelektu i osobowości: - brak pamięci i kontroli emocjonalnej - obniżenie sprawności, wystarczający do powstania zaburzeń funkcjonowania.



## Otępienie wg ICD-10

Zespół objawów spowodowany chorobą mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym lub postępującym trwające powyżej 6 miesięcy,

w którym zaburzone są wyższe funkcje korowe = **funkcje poznawcze** :

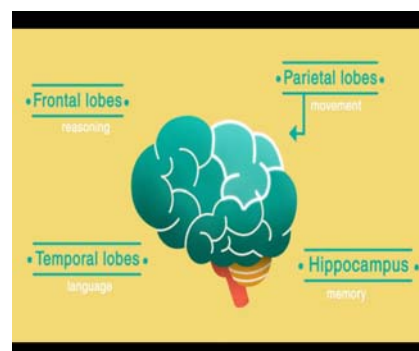
pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, język i ocena.

Świadomość pozostaje niezaburzona.

Także bardziej złożone procesy, jak:

myślenie abstrakcyjne, wykonywanie obliczeń, podejmowanie decyzji, tworzenie pojęć, formułowanie osądów, wykonywanie złożonych ruchów celowych.

Te wszystkie umiejętności służą do tworzenia i modyfikowania wiedzy o otoczeniu, co pozwala na modelowanie naszego zachowania.



Za te działania odpowiadają poszczególne obszary w naszym mózgu.

Każdemu przypadkowi choroby otępiennej towarzyszą zaburzenia funkcji poznawczych o różnym nasileniu w zależności od etapu choroby oraz stanu ogólnego pacjenta.



ChorobyChoroby przebiegające z otępieniem  
przebiegające z otępieniem

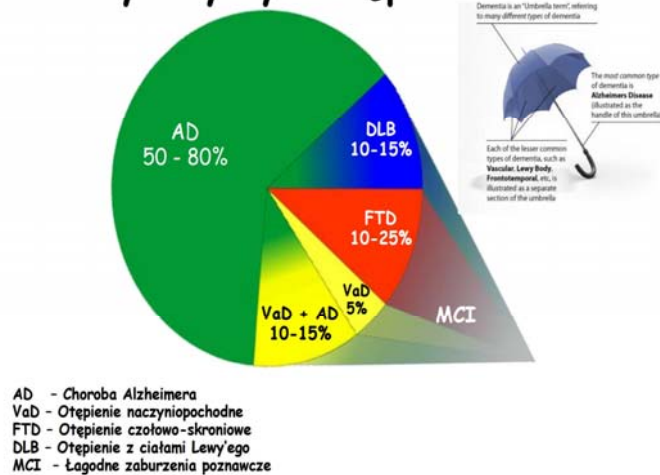


Obecnie na świecie żyje  
44 mln osób z demencją.

Każdego roku przybywa  
7,7 mln pacjentów

Bardzo niewiele przypadków  
występuje przed  
ukończeniem 60 rż.  
W wieku 70-80 lat już 5%  
populacji zapada na  
demencję Bardzo niewiele  
przypadków występuje przed  
ukończeniem 60 rż.  
W wieku 70-80 lat już 5%

## Przyczyny otępień



## Choroby zwyrodnieniowe mózgu

- AD stanowi przyczynę 2/3 przypadków demencji
- otępienie z ciałami Lewy'ego 20%
- otępienie naczyniowe
- otępienie czołowo-skroniowe
- choroba Parkinsona
- choroba Huntigtona
- zespół Wernickiego-Korsakova (powodowane przez alkohol)
- ch.Creutzfeldta-Jakoba

## Inne schorzenia - potencjalnie odwracalne

### Zaburzenia metaboliczne

- zaburzenia metabolizmu lipidów
- cukrzyca typu 2
- niedoczynność tarczycy, hashimoto
- zespół Cushinga
- niedoczynność i nadczynność przysadczycy
- niedobór tiaminy
- niedobór kwasu nikotynowego
- niedobór witaminy B12
- przewlekły niedobór glukozy
- HPU \*
- schorzenia mitochondrialne nabyte
- stany po urazach głowy, kregostupa szyjnego
- stany po wylewach, zabiegach operacyjnych mózgu

### Zaburzenia o podłożu toksycznym

- zatrucie zw.organicznymi
- zatrucie metalami ciężkimi
- zatrucie lekami i narkotykami
- zatrucie dializacyjne

### Ołepienie w przebiegu infekcji (przewlekłej):

- zapalenie mózgu
- kłosa, borelioza \*
- HIV
- podostre stwardniające zapalenie mózgu

## Incidence of Pyrrole Overload in Clinical Populations

(Walsh Research Institute database of 30,000 patients)

ADHD	18%
Behavioral Disorder	28%
Autism	35%
Depression	24%
Bipolar Disorder	35%
Schizophrenia	30%
Post-Traumatic Stress	12%
Alzheimer's Disease	14%
Healthy Controls	8%



Od 1993 r  
drMacDonald i  
drMiklossy zebrali  
mocne dowody,  
sugerujące, że **AD**  
**spowodowana jest**  
**neurospirochetosis**  
**(krętkowicą).**

"

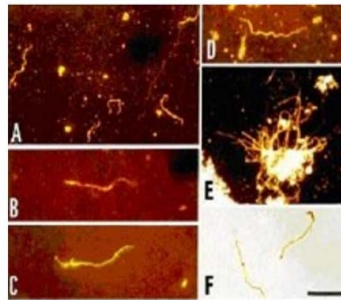


Illustration of spirochetes in the cerebrospinal fluid (A, B) and isolated from the cerebral cortex (D, E) compared to reference spirochete (C) (*Borrelia burgdorferi* B 31 strain) in patients suffering from neuropathologically confirmed Alzheimer's disease.

Zaobserwowano  
spirochetę w mózgu  
w ponad **90%**  
**przypadków AD.**  
W mózgu wykryto  
**Borrelia burgdorferi**  
**w 25,3%**  
**przypadków AD**  
**13 razy częściej w**  
**AD niż w grupie**  
**kontrolnej.**

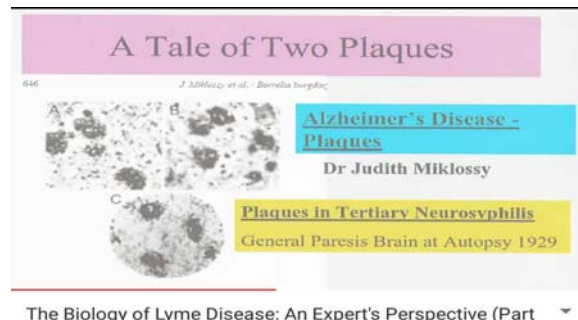
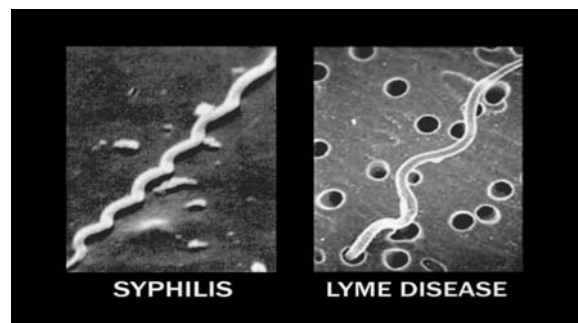
Zidentyfikowano patogeny przyzębia:

Treponemas (*T. pectinovorum*, *T. amylovorum*, *T. lecithinolyticum*, *T. maltophilum*, *T. medium*, *T. socranskii*);

Borrelia burgdorferi, stosując  
specyficzne dla danego gatunku PCR i  
przeciwciała.

Potwierdzono współwystępowanie  
kilkunastu rodzajów krętek w AD.

Patologiczne i biologiczne cechy AD  
były odtwarzane in vitro przez  
ekspozycję komórek ssaków na krętki



The Biology of Lyme Disease: An Expert's Perspective (Part

## Utrata zębów 2-krotnie zwiększa ryzyko demencji

Zbadano 1566 japońskich mężczyzn i kobiet w wieku powyżej 65 lat.

Osoby posiadające 1-8 zachowanych zębów były o 81% bardziej narażone na rozwój choroby w ciągu najbliższych 5 lat niż seniorzy z kompletnym uzębieniem.

MacDonald: "Wczesne wykrycie zakażenia *Borrelia* mózgu oferuje możliwość wyleczenia pacjenta, w nadziei na zapobieżenia rozwojowi demencji."

Miklossy: "... można by zapobiegać i eliminować demencję. Wpływ na koszty opieki zdrowotnej, ale także na cierpienie pacjentów byłyby znaczne."



The Biology of Lyme Disease: An Expert's Persp...  
biofilm



Do tej pory nie podjęto żadnych istotnych ustaleń ze szkodą dla rządów i pacjentów.

- Szacunkowo oblicza się, że w Polsce jest 470 tysięcy osób z otępieniem, po 65 roku życia, z tego połowę stanowią osoby z chorobą Alzheimera. W tej grupie wiekowej duża grupa samotnych kobiet.
- W chwili obecnej w Polsce leczonych jest ok. 20% chorych.

## Choroba Alzheimera

choroba neurodegeneracyjna mózgu, jeden z rodzajów otępienia, który zwykle powoduje problemy z pamięcią, myśleniem, mówieniem i zachowaniem.

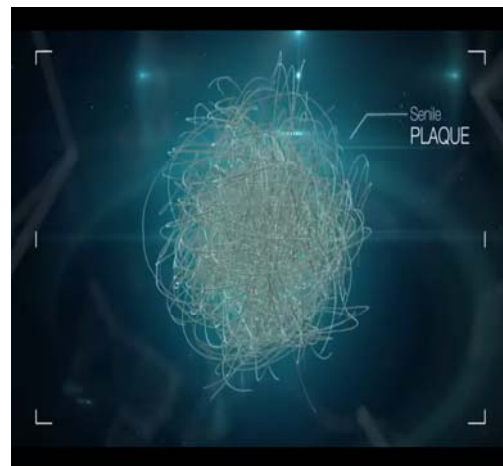
Chory stopniowo przestaje być sprawny intelektualnie i stopniowo traci też samodzielność życiową.

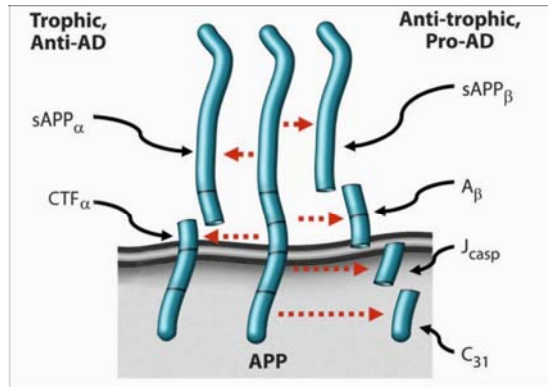
Postępujące zmiany prowadzą ostatecznie do śmierci pacjenta

## ETIOLOGIA

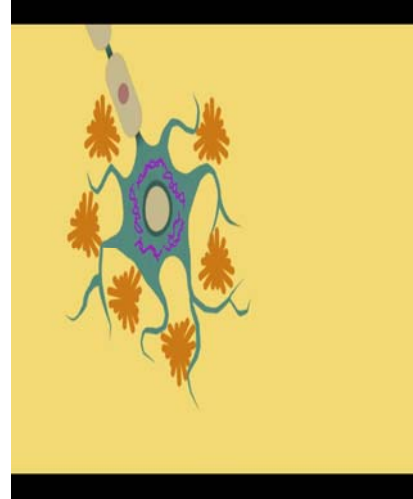
Istotą choroby są postępujące zmiany w mózgu:

Jedne, polegające na tworzeniu się beta amyloidu w mózgu w postaci zabójczych blaszek, zakłócających normalne procesy naprawcze w mózgu, co upośledza jego funkcjonowanie. Beta-amyloid sprawia, że do neuronów dostaje się zbyt dużo wapnia, co je nadmiernie pobudza i uruchamia geny powodujące ich apoptozę= śmierć





Alternative processing of, and signaling by, APP. [2].

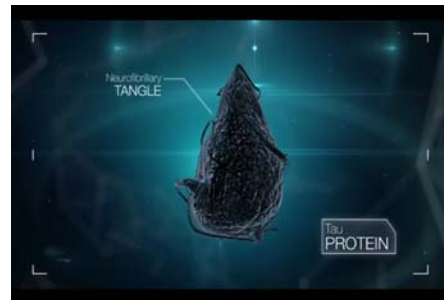
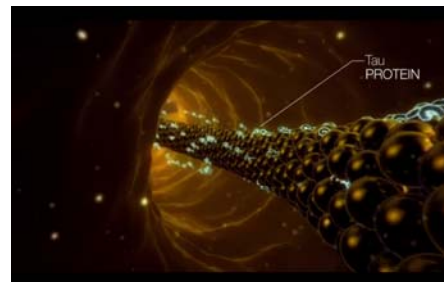


## ETIOLOGIA

Drugi ważny proces zachodzi w komórkach mózgu- neuronach:

deformacja neuronów z powodu zaburzenia ich wewnętrznej konstrukcji pod wpływem nieprawidłowej fosforylacji doprowadza do wadliwej budowy białka tau. Taka deformacja blokuje przepływ molekuł wewnątrz neuronu, co sprawia, że komórka ulega degeneracji i obumiera w formie tzw. splątka.

W AD następuje znaczny wzrost liczby tych splątanych skupisk = splątków neurofibrylarnych, które są obumarzonymi neuronami.



## CZYNNIKI RYZYKA

### NIEMODYFIKOWALNE:

- wiek
- niski poziom edukacji
- czynniki genetyczne (ApoE4, APP, PRES1, PRES2i in.)

### MODYFIKOWALNE:

- czynniki biochemiczne: markery zapalne, homocysteina, metabolizm glukozy, hormony, neuroprzekaźniki,
- dieta
- styl życia
- behawioralne



## OBJAWY AD

### Zaburzenia funkcji poznawczych :

- zaburzenia pamięci = AMNEZJA
- zaburzenia mowy = AFAZJA
- zaburzenia rozpoznawania = AGNOZJA
- zaburzenia celowych wyuczonych czynności = APRAKSJA



Na kolejnych etapach rozwoju choroby ulegają nasileniu i związane są z postępującym otępieniem.

## OBJAWY

### Zaburzenia psychiczne :

- urojenia – 35% pacjentów, najczęściej prześladowcze, okradania chorego, zagrożenia +/- lękowe
- halucynacje – ok 25% chorych (wzrokowe, węchowe, smakowe, dotykowe)
- zaburzenia nastroju- obniżenie nastroju (<50%)zwykle pojawia się na początku choroby, albo poprzedza wystąpienie pierwszych objawów klinicznych, depresja (<20%)
- zaburzenia afektywne - ok 75% przypadków, chory przechodzi szybko z nastroju euforycznego do depresyjnego i odwrotnie (płacz/śmiech)
- lęk – dotyczy prawie 50% (związany z urojeniami, halucynacjami i depresją)
- mylne rozpoznawanie osób - ok 25% chorych nie poznaje osób bliskich lub siebie w lustrze

### Zaburzenia zachowania :

- zaburzenia snu - występuje u prawie 60% i polega głównie na odwróceniu rytmu dobowego
- błądzenie – występuje u 25-65% chorych
- agresja – najczęściej słowna (50%), fizyczna (25%)
- niewłaściwe zachowania seksualne – u ok 9% (np.nadmierne pobudzenie na okazywaną czułość)

## OBJAWY

### Zaburzenia neurowegetatywne :

- nietrzymanie moczu/kału, problemy z przyjmowaniem pokarmu – występują u 45-75% chorych, częściowo są wynikiem zapomnienia przez pacjenta o tym, jak się to robi prawidłowo, wynikają też z uszkodzenia konkretnych ośrodków w mózgu
- zaburzenia wzrokowo-przestrzenne – wskutek postępu choroby
- zespół Parkinsonowski - spowolnienie ruchowe, zaburzenia mimiki, sztywność
- napady padaczkowe – występują u 10% chorych, raczej w późniejszym etapie choroby
- odleżyny – występują w ostatniej fazie choroby u leżących pacjentów

## OBJAWY

Zaburzenia poznawcze i niepoznawcze mogą występować pojedynczo lub w grupach i prowadzą zwykle do zmian osobowości, które obserwuje się u prawie 75% chorych.

Chorzy stają się pasywni, tracą zainteresowania, są egocentryczni, robią się agresywni i czasem wulgarni.

Kryteria diagnostyczne Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego przedstawione w ostatniej, 4 edycji podręcznika klasyfikacji diagnostycznej i statystycznej chorób psychicznych (*Diagnostic and Statistical Manual Of Mental Disorders – DSM-IV*) nie wyodrębniają osobnej kategorii diagnostycznej „otępienie”, ale kryteria jego rozpoznania są zawarte w kryteriach różnych rodzajów otępienia, tzn. otępienia typu Alzheimera, otępienia naczyniowego (naczyniopochodnego, poprzednio definiowanego jako otępienie wielozawalowe), otępienia w przebiegu innych chorób (somatycznych), itd.

Według tych kryteriów dla postawienia rozpoznania otępienia konieczne jest stwierdzenie:

1. Obecności licznych deficytów poznawczych manifestujących się jako:
  - a. upośledzenie pamięci (zaburzona zdolność przyswojenia nowych informacji lub przypomnienia wcześniej nabytych informacji);
  - b. jeden (lub więcej) z następujących objawów:
    - I. afazja (zaburzenia mowy);
    - II. apraksja (zaburzona zdolność do wykonywania czynności ruchowych mimo zachowanych czynności ruchowych, tzn. braku niedowładu);
    - III. agnozja (niezdolność do rozpoznawania przedmiotów mimo braku zaburzeń czucia, w tym zmysłów: wzroku, słuchu, itd.);
    - IV. zaburzenia funkcji wykonawczych, tzn. planowania, organizacji, porządkowania, abstrakcyjnego myślenia, itd.
2. Oba wyżej wymienione grupy objawów (tj. zaburzenia pamięci i inne zaburzenia poznawcze) powodują istotne zaburzenia w funkcjonowaniu społecznym i zawodowym oraz istotne pogorszenie (spadek) dotychczasowego poziomu funkcjonowania.



## DIAGNOSTYKA

Według klasycznego schematu diagnostycznego rozpoznanie otępienia jest koniecznym, pierwszym etapem (stopniem) rozpoznania choroby powodującej otępienie

Do oceny stopnia zaburzeń funkcji poznawczych i ich nasilenia stosuje się instrumenty psychometryczne – testy neuropsychologiczne, np:

MMSE (MiniMentalStateExamination), DemTect i in.

Badanie przeprowadzane jest w poradni psychologicznej.

Nie jest to narzędzie idealne, szczególnie we wstępnej fazie choroby, kiedy czułość i swoistość testu na poziomie 80-90% może nie wychwycić jeszcze subtelnych zaburzeń funkcji poznawczych.

## DIAGNOSTYKA zaburzeń poznawczych (MCI)



**Table 1. Progression of cognitive impairment in Alzheimer's disease**

SCORE	DESCRIPTION	STAGE	DURATION (Y)
30-26	Could be normal	Could be normal	Varies
25-20	Mild	Early	0 to 2-3
19-10	Moderate	Middle	4-7
9-0	Severe	Late	7-14

## DIAGNOSTYKA

Dla wczesnej postaci AD = aMCI charakterystyczne są **zaburzenia słownej pamięci epizodycznej**.

Wykazano też charakterystyczny **deficyt w nazywaniu obiektów** **zaburzenia pamięci wzrokowej** **fluencji słownej**.

Występuje także ograniczenie zdolności do **korzystania z zasobów pojęciowych i semantycznych**.



## DIAGNOSTYKA

Diagnozowanie AD , szczególnie w jego początkowym okresie nie jest łatwe.

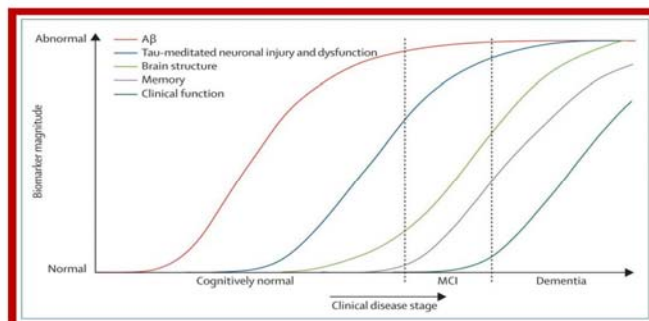
W kwietniu 2011 r opublikowano najnowsze kryteria diagnostyczne objawowej, przedklinicznej postaci AD, nazwanej alzheimerowskie MCI (Mild Cognitive Impairment= Łagodne Zaburzenia Poznawcze

W rekomendacjach dotyczących aMCI wymienia się 3 grupy biomarkerów:

1. Biomarkery amyloidu beta = odkładanie się amyloidu: obniżenie stężenia AB42 w PMR+ złogi fibrylarne w badaniu PET
2. Biomarkery uszkodzenia neuronalnego : wzrost stężenia tau/fosforylowanego Tau, zmniejszenie objętości hipokampa lub atrofia przyśrodkowych płatów skroniowych, wskaźnik atrofii mózgu, redukcja metabolizmu glukozy w badaniu FDG PET i perfuzji w badaniu SPECT
3. Biomarkery biochemiczne: zapalne (cytokiny) i inne markery uszkodzenia synaptycznego lub śmierci komórki

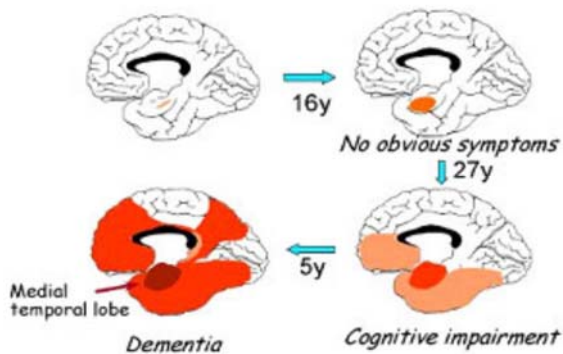
Negatywne wyniki badań markerów amyloidu beta i uszkodzenia neuronalnego wskazują na niealzheimerowską etiologię MCI.

### Nowe kryteria rozpoznawania choroby Alzheimera ICAD, Honolulu 2010 (McKhann i wsp. 2011)



CR.Jack i wsp.  
Lancet, 2010

Rysunek 1 pokazuje rozprzestrzenianie neurodegeneracji Alzheimera ponad 50 lat.



Początkowo we wczesnych fazach AD widoczny jest zanik struktur układu limbicznego zlokalizowanych w przyśrodkowej części płata skroniowego (hipokamp i kora śródwęczowa).

Roczny ubytek = atrofia hipokampa w AD wynosi ok 4-6%.

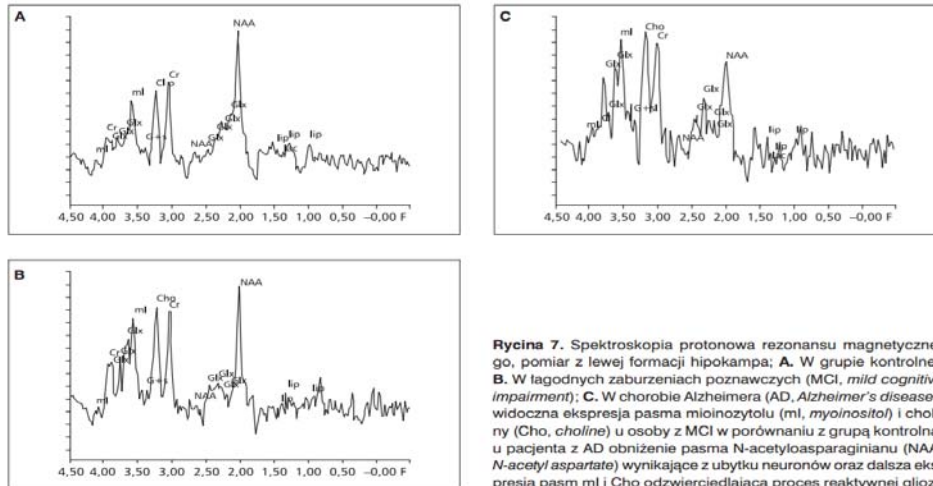
W miarę postępu choroby zmiany atroficzne pogłębiają się, co obserwowane jest w kolejnych badaniach.

Rysunek 1: Spread of Alzheimera neuro-degeneracji ponad 50 lat (wykorzystane za zgodą AD Smith, adaptacją PNAS, 2002 papieru)

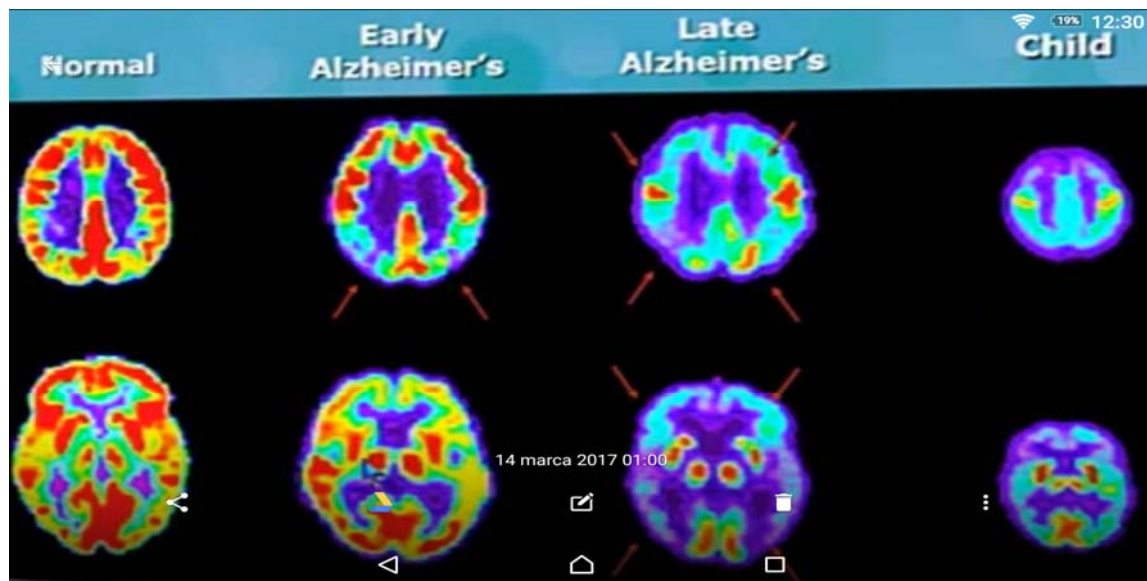
Pośrednim wyznacznikiem sprawności metabolicznej komórek nerwowych na etapie zaburzeń metabolicznych, ale jeszcze nie widocznych, albo słabo zaznaczonych zmian strukturalnych, może być określenie poziomu metabolitów w mózgu w badaniu 1HMR S= spektroskopia MRI:

- spadek NAA o 15% - wczesnym objawem, niezależnym od zmian strukturalnych - wskazuje na zanik neuronalny
- wzrost Mioinozytolu o 20% jest markerem gliozy w korze chorych z AD oraz MCI
- wsk Mi/Cr 11-58% w płatach czołowych, skroniowych w okolicy skroniowo-ciemieniowej.

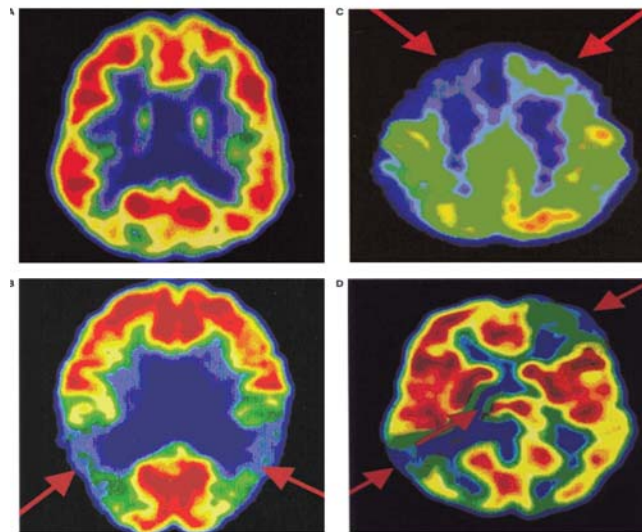
Polski Przegląd Neurologiczny, 2007, tom 3, nr 2



**Rycina 7.** Spektroskopia protonowa rezonansu magnetycznego, pomiar z lewej formacji hipokampa; **A.** W grupie kontrolnej; **B.** W łagodnych zaburzeniach poznawczych (MCI, *mild cognitive impairment*); **C.** W chorobie Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*); widoczna ekspresja pasma mioinozytolu (ml, *myoinositol*) i choliny (Cho, *choline*) u osoby z MCI w porównaniu z grupą kontrolną; u pacjenta z AD obniżenie pasma N-acetyloasparagianu (NAA, *N-acetyl aspartate*) wynikające z ubytku neuronów oraz dalsza ekspresja pasm ml i Cho odzwierciedlająca proces reaktywnej gliozy

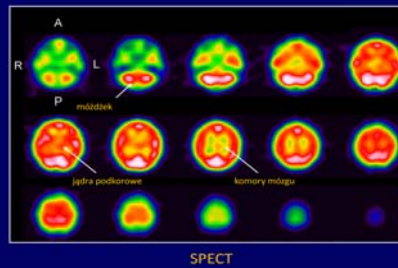


Polski Przegląd Neurologiczny, 2007, tom 3, nr 2



Rycina 8. Obraz perfuzji mózgowia w badaniu metodą pozytonowej tomografii emisyjnej w różnych typach demencji — obszary hipoperfuzji zaznaczono strzałkami: A. Obraz prawidłowy; B. Obraz w chorobie Alzheimera; C. Obraz w otępieniu czołowo-skroniowym; D. Obraz w otępieniu wielozwałowym

#### Scyntygrafia perfuzyjna mózgu – obraz prawidłowy

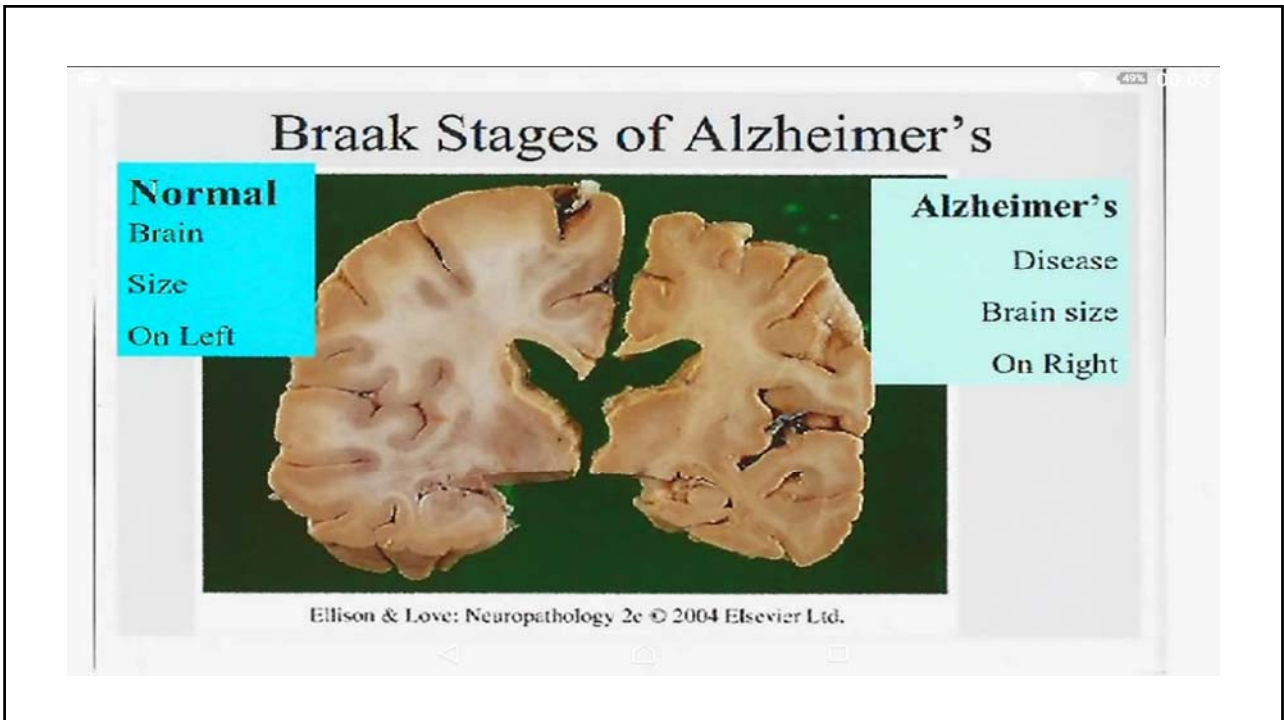
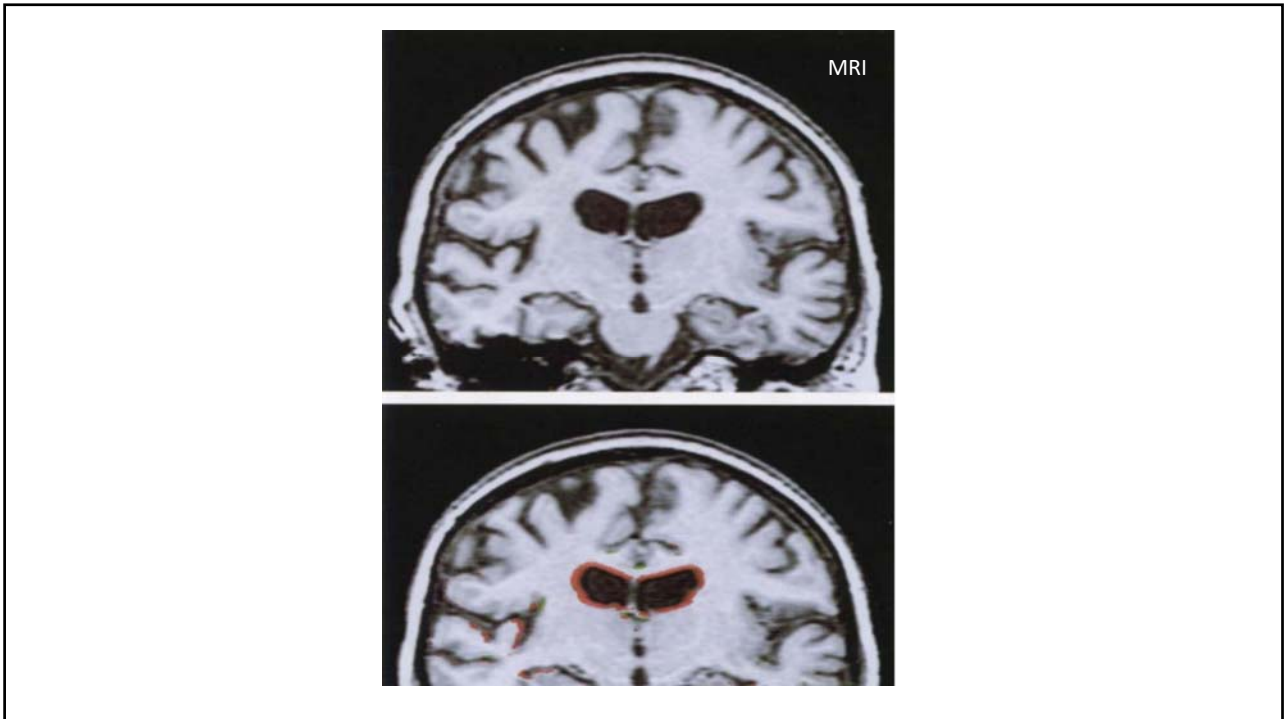


#### Scyntygrafia perfuzyjna mózgu

Podstawowe wskazania:

1. Diagnostyka schorzeń naczyniowych i naczyniopochodnych (zwłaszcza ognisk przejściowego niedokrwienia mózgu – TIA)
2. Różnicowanie zespołów otępiennych
3. Przedoperacyjna lokalizacja ognisk padaczkorodnych





## 7 ETAPÓW CHOROBY ALZHAEMERA



### **Etap 1 (brak zaburzeń)- normalne funkcjonowanie jednostki**

Nie występują problemy z pamięcią, orientacją, komunikacją, oceną sytuacji, codzienną aktywnością.

### **Etap 2 (niewielkie zaburzenia) - zapominanie**

Chory może popełniać nieznaczne błędy, doświadczać niewielkich kłopotów z pamięcią i zdolnościami poznawczymi. Nie są to jednak symptomy na tyle rozwinięte, aby rodzina i przyjaciele mogli je spostrzec i ocenić. Ocena obiektywna psychologiczna nie ujawni jeszcze rozwijającej się choroby.

### **Etap 3 (zauważalne pogorszenie się zdolności poznawczych) – Łagodne Zaburzenia Poznawcze (ŁZP)**

Pierwsze wyraźnie widoczne deficyty. Członkowie rodziny i przyjaciele spostrzegają u chorego łagodne zaburzenia, pewne kłopoty z pamięcią i komunikacją, nieadekwatne do sytuacji zachowania. Chory może się zgubić, podróżując do nieznanego sobie miejsc, gorzej spełnia swoje zadania w pracy, pojawiają się trudności w odnajdywaniu słów i nazwisk. Chory może zgubić albo odłożyć w niewłaściwym miejscu różne przedmioty. Pojawiają się wychwytywane w testach klinicznych zaburzenia koncentracji, obiektywne stwierdzenie zaburzeń pamięci możliwe jest jednak tylko po szczegółowym badaniu psychologicznym.

#### **Etap 4 (wczesna faza choroby) – FAZA I-sza CHOROBY ALZHEIMERA**

Osoba chora zapomina o umówionych spotkaniach, myli lub zapomina imiona krewnych, nazwy ulic, przedmiotów. Liczenie sprawia jej kłopoty, a rozmowy stają się coraz trudniejsze. Nastroje chorego są bardzo różne i zmieniać się mogą co chwilę. W złość wpędzają chorego drobne nieporozumienia, zdarzenia, chory przestaje panować nad swoimi reakcjami. Następuje coraz większa izolacja od rodziny i znajomych, od świata, chory nie chce nigdzie wychodzić, z nikim się spotykać. Coraz trudniej jest choremu rozmawiać, ma problemy z doбором słów – zapomina albo same słowa, albo też ich znaczenia. Jego wypowiedzi są nieskładne, a zdania często nie mają żadnego logicznego związku ze sobą. W tej fazie choroby koordynacja ruchowa jest jeszcze dość dobra. Chory sam może się ubrać, poruszać się po okolicy, wykonywać codzienne czynności w czym jednak przeszkadzać mu będzie kłopot z pamięcią.

#### **Etap 5 (średniozaawansowana choroba) – FAZA II-ga CHOROBY ALZHEIMERA**

Zaburzenia pamięci coraz bardziej się nasilają. Chory zapomina o zdarzeniach, które miały miejsce przed chwilą czy też poprzedniego dnia. Doskonale jednak pamięta wydarzenia sprzed lat, jednak źle umiejscawia je w czasie. Zachowanie chorego jest często gwałtowne, trudne do przewidzenia i niewspółmierne do wywołujących je czynników. Chory może oskarżać najbliższych o kradzież w momencie gdy nie może znaleźć portfela, pieniędzy czy ubrania. Pojawia się lęk, wywoływany przez ostre dźwięki czy migające światło. Pojawia się tzw. wędrowanie czyli chodzenie bez celu tam i z powrotem. Słownictwo chorego ubożeje, na pytania odpowiada w sposób powolny i nie kończy rozpoczętych zdań. Jego ruchy stają się nieprecyzyjne. Ogromne kłopoty sprawiają podstawowe czynności jak zapinanie guzików, mogą pojawić się zaburzenia równowagi co prowadzi do upadków. Chory zaczyna chodzić coraz wolniej pojawiają się także drżenia i przykurcze mięśni. Coraz trudniej choremu wykonywać czynności codzienne. Naraża na niebezpieczeństwo nie tylko siebie, ale i swoją rodzinę, dlatego w tym czasie chory powinien przebywać pod opieką przez całą dobę.



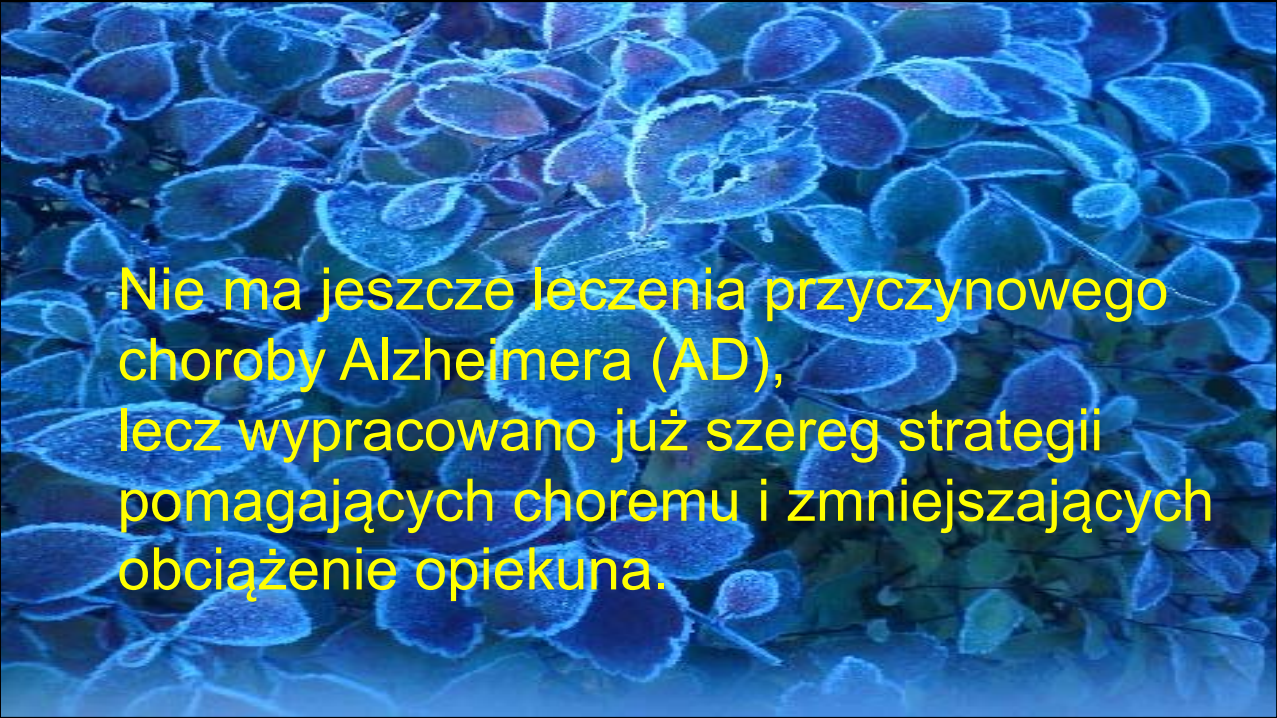
**Etap 6 (zaawansowana choroba) – FAZA III-cia CHOROBY ALZHEIMERA**

To jeden z najtrudniejszych etapów dla opiekunów, bowiem charakteryzuje się znacznymi zmianami w osobowości i zachowaniu podopiecznego. Stale pogarsza się pamięć i chory wymaga pomocy w wykonywaniu najprostszych codziennych czynności. Chory nie rozpoznaje już nikogo z rodziny, nawet osób najbliższych – czasem jedynie osobę, która się nim opiekuje. Nastroje chorego są bardzo zmienne i raczej trudne do przewidzenia. Mowa jest bardzo niewyraźna, chory nie rozumie co się do niego mówi, powtarza słowa i krótkie sekwencje tylko sobie znane. Już każda czynność sprawia choremu kłopot. Nie umie sam wstawać, siadać, chodzić, jeść. Przestaje także panować nad czynnościami fizjologicznymi. Nie wykonuje już żadnych czynności, cały swój czas spędza w łóżku.

**Etap 7 (ostatnia faza choroby) – ciężkie otępienie – FAZA TERMINALNA**

Komunikacja z pacjentem jest bardzo utrudniona, wygłasza on pojedyncze słowa lub krótkie frazy, później chory wydaje tylko pojedyncze dźwięki. Podstawowe funkcje organizmu są zaburzone, słabo pracują serce i płuca, koordynacja ruchowa oraz zdolność połykania są znacznie zakłócone. Chory umiera.

Życie z osobą chorą na chorobę Alzheimera jest bardzo trudne. Niektóre zachowania chorego mogą wywoływać złość czy irytację, ale nie należy się temu nastrojowi poddawać. Chory nie jest winny temu, co się z nim dzieje i jest całkowicie bezbronny, zdany na osobę opiekującą się nim. Nie kieruje się logiką i nie robi niczego na złość. Chociaż jest to czasami trudne, należy zdobyć się na spokój aby móc stawić czoło tym wszystkim sytuacjom i nie doprowadzać do pogłębienia stresu i utrudniania wzajemnych kontaktów.



Nie ma jeszcze leczenia przyczynowego choroby Alzheimera (AD), lecz wypracowano już szereg strategii pomagających choremu i zmniejszających obciążenie opiekuna.

## Współczesne strategie terapeutyczne:

.1. Leczenie przyczynowe – wpływ na nieprawidłową przemianę b-amyloidu (b-A) poprzez oddziaływanie na sekretazy tnące białko prekursorowe b-amyloidu (b-APP) lub stymulacja b-APP przywracająca tworzenie rozpuszczalnego b-A, blokowanie tworzenia b-amyloidu przez zastosowanie szczepionki, zmniejszanie czynników ryzyka.

Jak dotychczas były to raczej eksperymenty terapeutyczne niepotwierdzone w praktyce klinicznej. Należy do nich stosowanie czynników neurotroficznych (np. NGF w chorobie Alzheimera) szczepionki (np. przeciw b-amyloidowi w AD), próby stosowania leków wpływających na przywrócenie prawidłowej aktywacji komórek gleju (propentofilina w AD i otępieniu naczyniopochodnym).

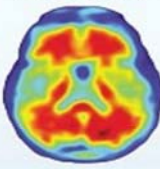
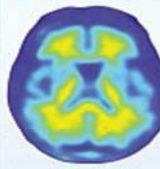


## DRUG THAT DESTROYS DEMENTIA CELLS

### HOW IT WORKS

- 1** Clumps of amyloid protein clog up brain and poison cells
- 2** Patient given jab packed with antibodies that find and latch on to the clumps
- 3** This alerts the immune system, which sends in cells able to break up the toxic amyloid and flush it out of the brain.

### THE RESULTS

(Danger protein is shown in red)

	Initial scan	One year later
<b>High dose treatment</b>		
<b>Placebo treatment</b>		

SHARE PICTURE

f
t
p
g+
e

The revolutionary drug, aducanumab, could stop people from developing Alzheimer's disease

## Współczesne strategie terapeutyczne

2. Leczenie stabilizujące – stosowanie czynników ochraniających komórkę nerwową poprzez przywrócenie jej prawidłowego działania – stosowanie leków zwiększających elastyczność błon komórkowych, prawidłowe funkcjonowanie pomp elektrolitowych i czynników neurotroficznycch oraz wzrostu nerwów, zmniejszenie kaskady zapalnej wywołanej przez b-amyloid, zmniejszenie liczby wolnych rodników.

Zmniejszenie ryzyka występowania otępienia stwierdzono u osób stosujących przewlekle niesterydowe leki przeciwzapalne (np. inhibitory COX-2, indometacyna) i leki z innych grup (np. cytostatyki, leki przeciwtrądowe, glikokortykoidy). Odnotowano także pozytywny wpływ leków działających immunomodulacyjnie (np. na cytokiny IL-1 i IL-6), zmniejszających ilość wolnych rodników (np. wit. E, C), obniżającym stężenia monoaminooksydazy B (np. selegilina), stabilizujących gospodarkę lipidową (np. statyny) i ochraniających układ cholinergiczny (np. estrogeny).



## Współczesne strategie terapeutyczne

3. Leczenie objawowe – stosowanie leków wpływających na niedobór neuroprzekazników, przywracających prawidłową transmisję synaptyczną. Działania te dotyczą wszystkich układów przekąźnikowych, a szczególnie układu cholinergicznego, serotonergicznego, dopaminergicznego i aminokwasów pobudzających (Nordberg, 1995):

- objawowe leczenie zaburzonych funkcji poznawczych;
- farmakologiczne leczenie objawów psychopatologicznych;
- formy pomocy nefarmakologicznej.

## Współczesne strategie terapeutyczne

Głównym celem w postępowaniu MCI jest poprawa zaburzonej czynności poznawczej i zapobieganie, ew spowolnienie procesu konwersji do otępienia.

Stosowane są preparaty spowalniające rozwój i łagodzące objawy choroby. Wydaje się, że ich działanie jest najskuteczniejsze we wczesnych fazach choroby.

We wpływie na zaburzenia zachowania najbardziej efektywne wydaje się stosowanie oddziaływań nefarmakologicznych (treningi orientacji w rzeczywistości, terapia reminescencyjna, walidacyjna, terapia zajęciowa).

Leczenie zaburzeń niepoznawczych – sposób leczenia powinien określić psychiatra i /lub neurolog

Natomiast postępowanie w zaburzeniach neurowegetatywnych dotyczy stosowania środków pomocniczo-rehabilitacyjnych (pieluchy, cewniki, łożka rehabilitacyjne, stosowanie materacy p/odleżynowych, okularów).

## Współczesne strategie terapeutyczne

W odróżnieniu od wielu chorób przewlekłych częstość AD rośnie, co sprawia, że konieczność opracowania skutecznej profilaktyki i leczenia staje się coraz bardziej nagląca.

Choroba AD jest schorzeniem o złożonym podłożu; wewnętrznym i zewnętrznym. Złożoność jest główną przeszkodą w terapii AD, a zaburzenia metaboliczne są istotą procesów chorobowych. Czynniki metaboliczne mogą odgrywać ważną rolę w procesach neurodegeneracyjnych i wyprzedzać nawet o lata diagnozę AD.

Opierając się na tym założeniu, badacze zaczęli się skupiać nad opracowaniem interwencji w tym właśnie zakresie.

(PROTOKÓŁ BREDESENA)

### Protokół MEND

Metabolic Enhancement for Neurodegeneratives Diseases)

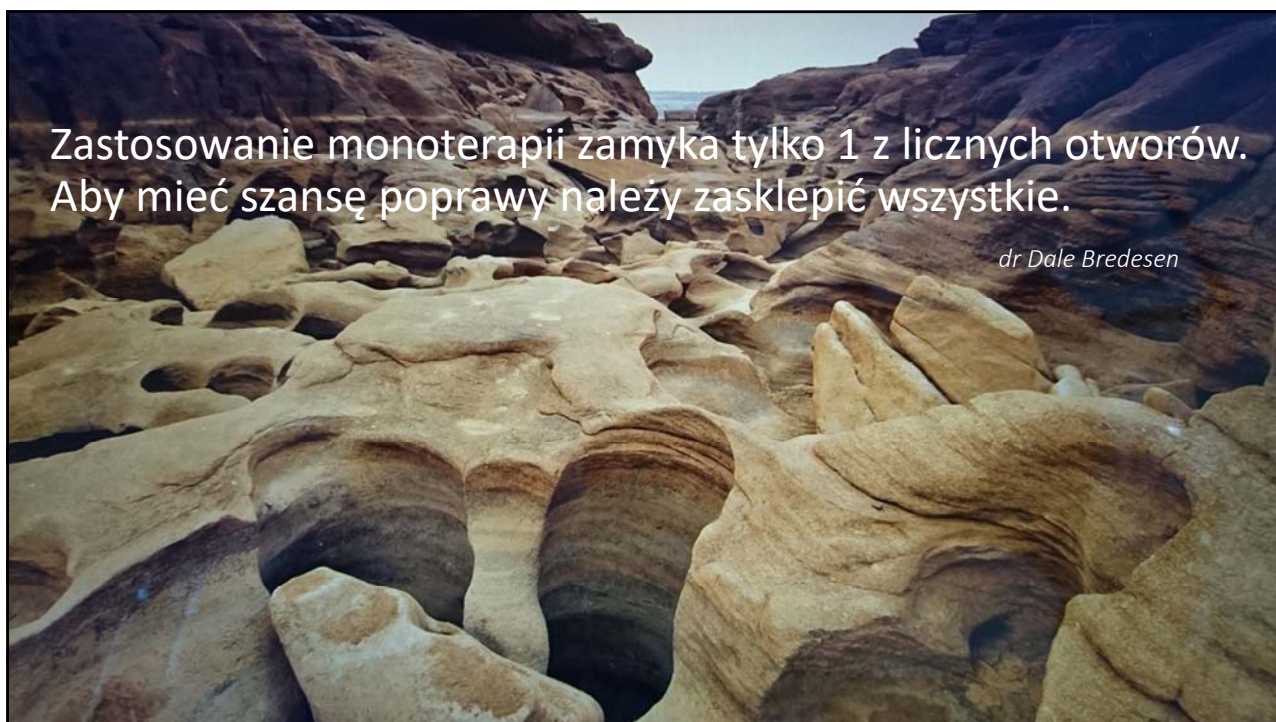
#### Poprawa Metabolizmu w Chorobach Neurodegeneracyjnych

*Prof. Dale Bredesen*

Neurolog i dyrektor, Easton Laboratoria Badań Chorób neurodegeneracyjnych na UCLA, profesor Bredesen trenował z noblisty prof Stanley Prusiner i opublikował ponad 200 prac koncentruje się na mechanizmach i leczenia chorób neurodegeneracyjnych. Jest założycielem Prezes Instytutu Badań nad Buck Aging w Kalifornii.

Profesor Bredesen spędził ponad 30 lat na badaniach w leczeniu i zapobieganiu choroby Alzheimera i jest uznanym liderem w dziedzinie badań Alzheimera, z wykorzystaniem środków terapeutycznych zamiast przestarzałych mono-terapeutycznych.





## Protokół MEND

Powstał jako kompleksowe, indywidualne podejście do leczenia utraty pamięci. Podobnie, jak w przypadku innych chorób przewlekłych celem interwencji ma być nie tylko normalizacja, ale raczej optymalizacja parametrów metabolicznych.

Podejście do terapii jest spersonalizowane na podstawie badań laboratoryjnych, a każdy składnik analizowany jest jako część współzależna dla pozostałych składowych systemu u danego pacjenta.

Indywidualizowanie wielokierunkowej terapii wydaje się być niezbędne w dążeniu do wspierania cierpiących na demencję i AD.

## Protokół MEND

Obszary działania istotne w zapobieganiu demencji i AD:

- zdrowe jelita – uzdrowienie jelit przez, wykluczenie cz.zapalnych i alergicznych oraz
  - odpowiednia dieta
  - sen
  - aktywność fizyczna
  - stymulacja mentalna
  - emocjonalne odżywianie (socjoterapia, przyjaciele, rodzina)
  - techniki relaksacyjne
  - odpowiednia suplementacja(witaminy, minerały, zioła, tłuszcze omega3)
- i określono strategię terapeutyczną publikowaną w formie PROTOKOŁU

## Protokół MEND

### KROK 1

Zdrowie jelit:

- naprawa układu autoimmuno=wykluczenie czynników zapalnych (ogólnych, miejscowych), stosowanie probiotyki i prebiotyki
- konsystencja i rodzaj pokarmów- żucie
- ubytki zębów
- przywrócenie prawidłowej fukcji gruczołów trawiennych, popijanie w trakcie jedzenia

Choroby przyzębia (bakterie) - zwiększają stan zapalny mózgu  
Rozległa utrata zębów- pogarsza funkcje żucia > niedożywienie /zaburzenia żołądkowo-jelitowe  
Przeżuwanie stymuluje przepływ krwi w mózgu oraz wzmacnia pracę ukł. trawiennego



## Protokół MEND

### KROK 2

#### Optymalizacja diety

- minimalizacja prostych węglowodanów
- dieta o niskim ładunku glikemicznym, w celu zmniejszenia insulinooporności,
- dieta uwzględniająca alergie i nietolerancje pokarmowe



„To co jest pokarmem dla jednego, może być trucizną dla drugiego”.



*Weston Price*



*William Kelley*

*William Walsh*



*William Wolcott*



## Protokół MEND

(25) 26 kroków w planie BREDESENA

### KROK 3

Wykluczenie toksyczności metali ciężkich (ocena Hg,Pb,Cd)

- stosowanie chelatowania, jeśli potrzebne
- sauna, drenaż limfatyczny

### KROK 4

Poprawa autofagii, ketogenezy

Post 12 godz, z ostatnim posiłkiem najpóźniej 3 godz przed snem

### KROK 5

Efekt MCT- trójglicerydy, ketogeniczne wsparcie

## Protokół MEND

### KROK 6

Zmniejszenie stresu

zajęcia spersonalizowane– joga, medytacja, muzyka, itp w celu zmniejszenia kortyzolu, CRF, osi stresu

### KROK 7

Optymalizacja snu

Zalecane - 8 godz snu, ew.stosowanie wspomagająco - melatonina przed snem, jeśli sen jest przerwany, można dodatkowo wspomóc stosując tryptofan lub 5-hydroksytryptofan

### KROK 8

!!! Ważne - wykluczenie bezdechu sennego

szacunki wskazują, że u 70-80% z AD występuje bezdech  
Interwencje ortodontyczne, zastosowanie interwencji chirurgicznej,  
stosowanie ap. CPAP

### KROK 9

Stymulacja mózgu

programy komputerowe stosowane 45 – 60 min 5 dni w tyg  
(Amen:, np.Posit Science, \* dodatek w materiałach)





## Protokół MEND

### KROK 10

Ćwiczenia 30-60 min 4-6 dni w tyg ze śledzeniem tętna = 70% średniego max tętna



?



## Protokół MEND

### KROK 11

Poprawa funkcji poznawczych – Bacopa monieri, Magnez (treonian Mg- przekracza barierę krew mózg)

### KROK 12

Redukcja białka amyloidu<sub>p</sub> – stosowanie kurkuminy, Ashwagandha, imbir

### KROK 13

Zapewnienie synaptycznych elementów konstrukcyjnych błony komórkowej –  
DHA (dokozaheksagenowy) i cytykolina (Cognizin) jako prekursorzy fosfolipidów

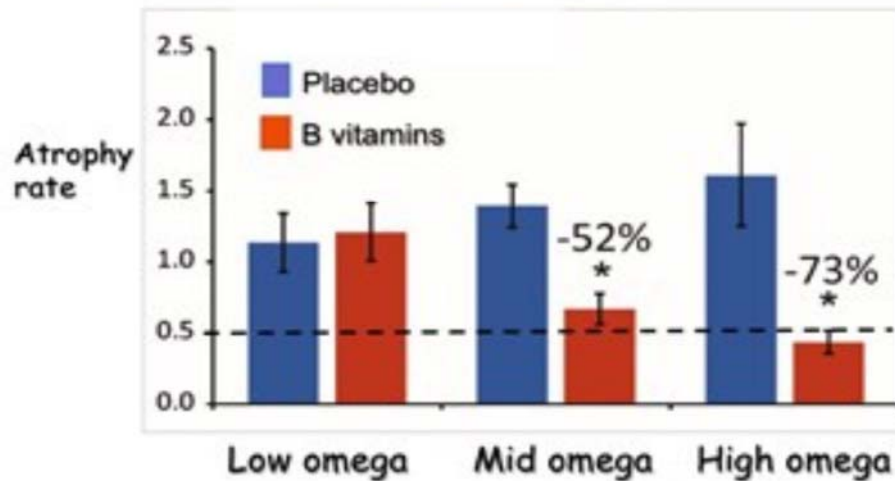
### KROK 14

Zwiększenie NGF (Nerve Growth Factor)= nerwowy czynnik wzrostu  
Stosowanie Erinaceus Hericium (Lwia Grzywa) i ALCAR (acetylo-L-karnityna)

### KROK 15

Zwiększenie wrażliwości  
witamina B5 (kwas pantotenowy) wymagany do syntezy CoA, odgrywającego ważną rolę w biosyntezie  
kwasów tłuszczowych, cholestereolu, neuroprzekaźnika- acetylocholinę

### Omega-3 status influences response to B vitamin treatment



## Protokół MEND

### KROK 16

Insulina na czczo <5 uU/ml; HgbA1c<5,6%  
glukoza na czczo 90 mg/dl  
(wcześniejsza wersja: insulina <7; HgbA1c <5,5),

unikanie węglowodanów prostych i z wysokim indexem glikemicznym,  
regularnie cynamon ¼ łyżeczki/d, kwas alfaliponowy, pikolinian chromu i  
N-acetylocysteina

### KROK 17

Równowaga hormonalna – optymalizacja FT3, FT4, E2,T progesteronu,  
pregnenolonu i kortyzolu, należałoby pamiętać też o DHEA

ochronna rola progesteronu wobec mózgu

## Protokół MEND

(25) 26 kroków w planie BREDESENA

### KROK 18

Homocysteina mniej niż 6mmol/l (wcześniej <7)  
Wyższe wartości są związane z szybszą utratą tkanki mózgowej, ze starością, poza tym zwiększają ryzyko chorób krążenia; wzrost o każde 5 mmol/l zwiększa ryzyko wystąpienia zdarzeń wieńcowych o ok 20%

usprawnienie: B6 jako P-5-P, B12, kwas foliowy jako MTHF ; sprawdzenie w ciągu 3 mies >ew TMG  
rolę wit B6 w szlaku Kinurenia/ Quinolonię



### KROK 19

Poziom B12 > 500

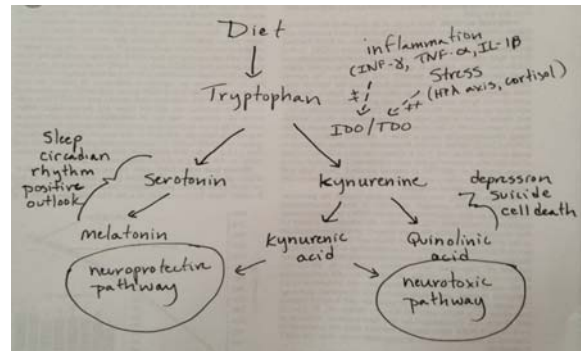
## Przykład suplementacji wit grupy B

Odżywka	Nie Ryzyko H <6	Niskie Ryzyko 6-9	Wysokie Ryzyko 9-15	Bardzo wysokiego ryzyka Powyżej 15
Kwas foliowy	200mcg	400mcg	1,200mcg	2,000mcg
B12	10mcg	500mcg	1,000mcg	1,500mcg
B6	25mg	50mg	75mg	100mg
B2	10mg	15mg	20mg	50mg
Cynk	5mg	10mg	15mg	20mg
Magnez	100mg	200mg	300mg	400mg
TMG	500mg	750 mg	1.5-3g	3-6g

## Witamina B6

### Skąd wiemy, że witamina B6 jest neuroprotekcynym?

Cóż, mamy rzeczywiście wiadomo to od 1970 roku ( być może wcześniej ), kiedy praca na szlaku kynureninowym zaczęło. Jakoś jednak nie został ponownie uznany aż do 1990 roku i dopiero niedawno stały się widoczne w ciągu ostatniej dekady, jak połączenia między toksyn środowiskowych i mikroflory jelitowej i farmaceutycznych oraz uszkodzenia mitochondriów są ujawniane.



## Protokół MEND

(25) 26 kroków w planie BREDESENA

### KROK 20

Optymalizacja Cynku ; stosunek Zn/Cu 1:1 lub stosunek Cu:Zn <1,3

Cynk jest zaangażowany w wiele procesów metabolicznych, niedobór > przewlekłe zapalenie, insulinooporność, aktywność proteolityczna ADAM10 i sygnalizacja hormonalnej  
Niski cynk w surowicy wskazuje na 3 typ Alzheimera (<75 mcg/dl)

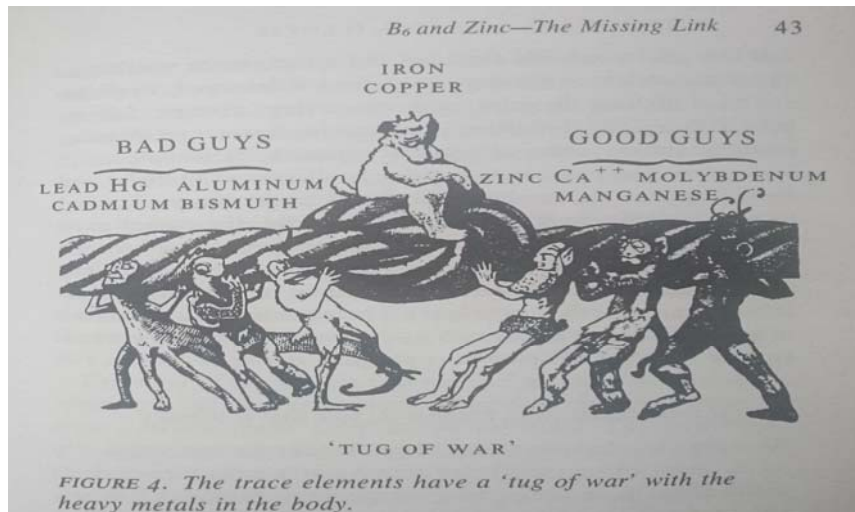
### KROK 21

Poprawa hs-CRP <1,0 ng/l i A/G >= 1,8 to wskaźniki stanu zapalnego

Optymalizacja diety, wykluczenie stanów zapalnych w organizmie.

Higiena regularna, prysznic, regularne szczotkowanie zębów z nicią dentystyczną, także czyszczenie/płukanie zatok, stosowanie sauny, sauny na podczerwień (choroby przyzębia a otępienie)

## Przeciąganie liny



## Protokół MEND

### KROK 22

Poziom 25(OH)-D3 utrzymanie 50-80 ng/ml

Redukuje amyloid przez stymulację makrofagów, niedobór jest też związany z patologią naczyń mózgu

Sposób obliczenia optymalnej dawki: jeśli twoim celem jest 60, a obecny poziom wynosi 20=>  
(60-20) x 100 >4000IU. Suplementację Wit D3 należy wspomagać wit K2mK7 (menachinon)

### KROK 23

Optymalizacja przeciwutleniaczy

Witamina E 400 IU (najlepiej mieszane tokoferole, optymalnie tokotrienole)

NAC 400-500 w celu zwiększenia ochrony glutationu komórkowego

Zaburzenia przepływu krwi w mózgu przyspieszają tempo degeneracji w AD wpływając na zdolność mózgu do koncentrowania askorbinianu (witamina C) oraz innych składników odżywczych o właściwościach neuroprotektoryjnych

Kwas alfa liponowy może zwiększać produkcję neuroprzekaznika- acetylocholinę

## Współczynnik ryzyka AD - poziom witD3

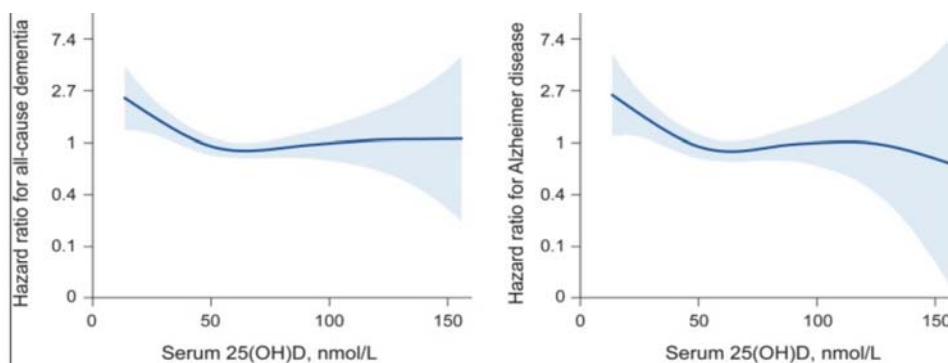


Figure 2

**Multivariate adjusted smoothing spline plots showing the hazard ratios for dementia and Alzheimer disease by serum 25(OH)D concentrations**

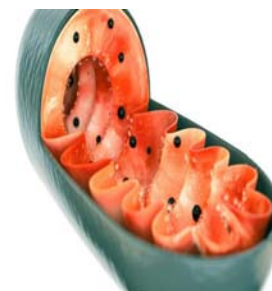
## Protokół MEND

(25) 26 kroków w planie BREDESENA

### KROK 24

#### Optymalizacja funkcji mitochondriów

Mitochondria to organelle komórkowe generujące energię. CoQ10 jest cząsteczkę występującą w mitochondriach niezbędną do wytwarzania energii. Najlepiej wchłanialna forma – ubichinol  
 alfa-liponowy, PQQ, NAC, Acetylo-L-karnityna, resweratrol, tiamina= wit B2



### KROK 25

#### Poprawa funkcji SIRT1

SIRT1 jest enzymem, który deacetyluje białka odpowiedzialne za odpowiedź komórkową  
 Resweratrol jest produkowany naturalnie przez kilka roślin w odpowiedzi na uraz lub gdy roślina jest atakowana przez drobnoustroje.



Table 1. Therapeutic System 1.0

Goal	Approach	Rationale and References
Optimize diet: minimize simple CHO, minimize inflammation.	Patients given choice of several low glycemic, low inflammatory, low grain diets.	Minimize inflammation, minimize insulin resistance.
Enhance autophagy, ketogenesis	Fast 12 hr each night, including 1 hr prior to bedtime.	Reduce insulin levels, reduce AD.
Reduce stress	Personalized—yoga or meditation or music, etc.	Reduction of cortisol, CRP, stress axis.
Optimize sleep	8 hr sleep per night; melatonin 0.5mg po qhs; Trp 500mg po 3x/wk if awakening. Exclude sleep apnea.	[36]
Exercise	30-60' per day, 4-6 days/wk	[37, 38]
Brain stimulation	Passive or related	[39]
Homocysteine <7	Me-B12, MTHF, P5P; TMG if necessary.	[40]
Serum B12 >500	Me-B12	[41]
CRP <1.0, ACRP >1.5	Anti-inflammatory diet; curcumin; DHA/EPA; optimize biogenic	Critical role of inflammation in AD
Fasting insulin <7, HighA1c <5.5	Diet as above	Type II diabetes-AD relationship
Hormone balance	Optimize F3, F4, E2, T, progesterone, pregnenolone, cortisol	[5, 42]
GI health	Repair if needed, prebiotics and probiotics	Avoid inflammation, autoimmunity
Reduction of A-beta	Curcumin, Aβvaccines	[43-45]
Cognitive enhancement	Bacopa monnieri, MgT	[46, 47]
25(OH-D3 >50-100ng/ml	Vitamin D3, K2	[48]
Increase NGF	H. erinacea or ALCAR	[49, 50]
Provide synaptic structural components	Citicoline, DHA	[51]
Optimize antioxidants	Mixed tocopherols and tocotrienols, Se, blueberries, NAC, ascorbate, or liponic acid	[52]
Optimize Zn:Fe:Cu ratio	Depends on values obtained	[53]
Ensure nocturnal oxygenation	Exclude or treat sleep apnea	[54]
Optimize mitochondrial function	CoQ or ubiquinol, or liponic acid, PQQ, NAC, ALCAR, Se, Zn, resveratrol, ascorbate, thiamine	[55]
Increase focus	Panethenic acid	Acetylcholine synthesis requirement
Increase SIRT1 function	Resveratrol	[52]
Exclude heavy metal toxicity	Evaluate Pb, Fe, Cd, chelate if indicated	CNS effects of heavy metals
MCT effects	Coccol oil or Axona	[56]

www.impactaging.com

5

AGING, September 2014, Vol. 6 No.9

Na podstawie licznych badań bichemicznych i genetycznych oraz obserwacji pacjentów, Prof Bredesen postawił hipotezę, że AD to nie jedna choroba.

### Wyróżnił 3 podtypy AD:

- zapalny, w którym zwiększone są markery takie, jak CRP, współczynnik Alb/Glob, cytokin prozapalnych i JI-6, ApoE4 w bad genetycznym

- niezapalny, markery zapalne nie są podwyższone, ale występują inne zaburzenia metaboliczne: niski poziom witD3, wysoki Hmc, oporność na insulinę, zaburzenia hormonalne, dysfunkcja mitochondriów, uszkodzenie naczyń

- korowy (IAD/wziwny) wyraźnie różni się od 2 poprzednich, dotyczy głównie osób młodych, szerzej rozprzestrzeniony w mózgu, towarzyszy mu zawsze toksyczny, znaczny niedobór cynku, wysoka homocysteina, brak rodzinnej historii ApoE4; występuje, afazja, alexia, agnozja wizualna, apraxia, słabsza amnezja, brak większych zaburzeń metabolicznych

## Protokół MEND

(25) 26 kroków w planie BREDESENA

### KROK 26

#### Korowy/wziwny (typ IAD) – epidemia nierozpoznana, poddająca się leczeniu

Manifestuje się jako chroniczny stan zapalny organizmu CIRS (chronic inflammatory response syndrom) w odpowiedzi na biotoksyny, takie jak mykotoksyny występujące w starych budynkach. Jednakże inne biotoksyny, takie jak Borrelia, czy inne patogeny pokleszczowe, lub inne toksyny pochodzące z dinoflagellata (niektóre gatunki tworzące plankton) mogą także wywoływać CIRS.

Większość przypadków CIRS objawia się wzrostem specyficznych cytokin, obniżenie poziomu melatoniny, VEGF (czynnik wzrostu śródotnka naczyń), i ADH jak również z towarzyszącymi: hypocynekmią, często sugerującymi wyczerpanie nadrczy - zredukowanie pregnolonu, DHEA-S i /lub rannego kortyzolu.

Inne nieprawidłowości - kolonizację jamy nosowej przez MARCoNS.

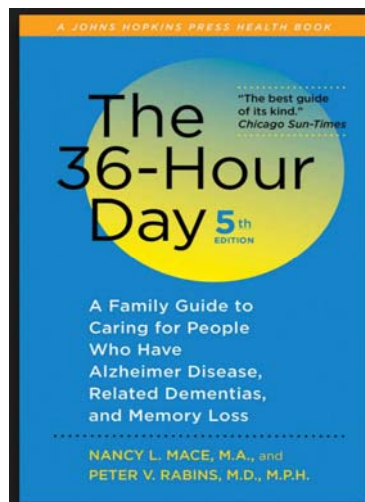
Specyficzny haplotyp HLA-DR/DQ związany z nadwrażliwością na mykotoksyny stanowi większą część przypadków CIRS.

Obecnie od kilkadziesiąt lat z dobrym skutkiem stosowany jest program terapeutyczny Dr Schoemakera i jego kolegów, także oparty na wielu krokach skutecznie rozprawiający się z toksynami przez cholestyraminę, a leczenie MARCoNS przez stosowanie spray-u BEG (Bactroban, EDTA, gentamycyna) donosowo.

## Podsumowanie

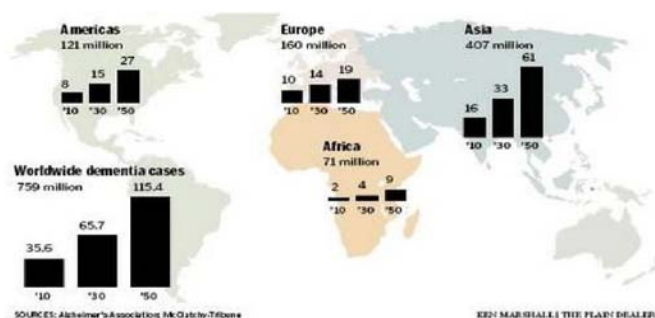
Choroba Alzheimera osiąga obecnie rozmiary epidemii i dotyka dużą część naszych znajomych oraz rodziny.

Stanowi coraz poważniejszy problem zarówno dla osób cierpiących, a także ich rodzin i opiekunów.



### 10 rzeczy, które należy wiedzieć o chorobie Alzheimera (AD)

- 1/ Po raz pierwszy AD opisał niemiecki neurolog Alois Alzheimer w 1906r, a tę postępującą chorobę neurodegeneracyjną, nazwano ją jego imieniem.
- 2/ Choruje 40 mln na świecie, w tym 5 mln w USA i 450 000 w POLSCE
- 3/ Problem jest ignorowany przez młodych ludzi (45 mln w USA) z predyspozycją genu ApoE4 (15%), który kilka krotnie zwiększa ryzyko choroby
- 4/ Cukrzyca podwaja ryzyko AD
- 5/ U kobiet jest 2 x częściej diagnozowany niż mężczyźni; szybciej postępuje + kobiety mają obecnie większe szanse na AD niż na rak piersi
- 6/ Kobiety stanowią 60% wśród opiekunów chorych na AD
- 7/ W ubiegłym roku minęło 25 lat od początku badań opartych na teorii amyloidu
- 8/ Obecnie nie istnieje metoda leczenia AD
- 9/ AD jest chorobą śmiertelną
- 10/ AD jest jedną z wiodących przyczyn śmierci w USA( 3miejsce - po schorzeniach sercowo-naczyniowych i raku)



Przewidywana liczba osób na świecie które ukończyły 60 roku życia , chorujących na otępienie w latach 2010, 2030, 2050

Dotychczas prognozowano, że do 2050r liczba ta potroi się. W krajach zachodnich mówi się o zbliżającym się „tsunami demencji”.

Jaka jest waga tego problemu może świadczyć fakt, że szczyt G8 w 2012 roku poświęcono tej tematyce w celu gorączkowego poszukiwania rozwiązań

Większość chorób przewlekłych we współczesnym świecie spowodowana jest niedopasowaniem diety i stylu życia względem naszego genetycznego wyposażenia , które ma nam służyć w utrzymaniu dobrego stanu zdrowia.

Każdy z nas tak dalece różni się genetycznie od drugiego, jak odmienni jesteśmy pod względem wyglądu zewnętrznego.

Przebieg i efekt działania procesów metabolicznych w naszym organizmie jest właśnie wynikiem różnicy w genach, które dyktują te warunki.

**Obecnie jesteśmy jak „ryba wyjęta z wody”.**

Tę sytuację można zmienić przez zaspokojenie naszych potrzeb genetycznych w obecnych warunkach.

Dziesiątki mechanizmów biologicznych trzeba doprowadzić do stanu optymalnego, aby przywrócić równowagę.



Przedstawiony powyżej program może być także stosowany przez osoby zdrowe, które chcą zapobiec AD. Pozwoli to na zoptymalizowanie każdej dziedziny ich zdrowia.

*Dr Dale Bredeesen w wywiadzie dla CNN*

L<sub>1</sub> I<sub>1</sub> F<sub>4</sub> E<sub>1</sub>







Dziękuję za uwagę