

# Zioła w cukrzycy typu 2



**Z**ioła i zdrowa dieta w profilaktyce i w leczeniu zespołu metabolicznego oraz cukrzycy typu 2 przynoszą wiele korzyści. Nie należy zaniedbywać ich stosowania.

Cukrzyca jest grupą chorób metabolicznych, charakteryzujących się **hiperglikemią**, wynikającą z defektu wydzielania lub działania insuliny. Konsekwencją tego defektu jest zaburzony metabolizm węglowodanów, tłuszczów i białek oraz zwiększone stężenie glukozy we krwi.

Przewlekła hiperglikemia powoduje uszkodzenia, zaburzenie czynności i niewydolność różnych narządów, szczególnie oczu, nerek, nerwów serca i naczyń.

## Syndroma metaboliczna

czyli zespół metaboliczny, to kilka czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego i cukrzycy typu 2. Według IDF (*International Diabetes Federation*) do rozpoznania *syndroma metabolicznego* niezbędne jest stwierdzenie otyłości brzusznej (obwód w pasie mężczyzn powyżej 94 cm, kobiet powyżej 80 cm) i co najmniej dwóch nieprawidłowych cech (TG powyżej 150 mg, HDL mężczyzn poniżej 40, kobiet poniżej 50 mg/dl, RR powyżej 130/85.) Glukoza na czczo powyżej 100 mg/dl występuje aż u 7,6 mln dorosłych Polaków.

## Śmiertelny kwartet

Hiperglikemia, hipertriglicerydemia, otyłość brzuszna i nadciśnienie tętnicze stanowią śmiertelny kwartet (*dedly quartet*). Są zespołem czynników przyspieszających rozwój choroby niedokrwiennej serca i mózgu, niewydolności krążenia i w końcu zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych.

## Cukrzyca według przyczyn (*American Diabetes Association*)

**Cukrzyca typu 1** wywołana jest procesem autoimmunologicznym, z autoprzeciwciałami przeciwko komórkom wysp trzustkowych (ICA), insulinie endogennej (IAA), GAD65 dekarboksylazie kwasu glutaminowego, IA-2 i IA-2B fosfatazie tyrozynowej, przeciwcynkowej. Idiopatyczna – u niewielkiego odsetka chorych na cukrzycę typu 1, najczęściej u osób pochodzenia afrykańskiego lub azjatyckiego, o zmiennym

przebiegu i zmiennym zapotrzebowaniu na insulinę. **Cukrzyca typu 2 stanowi 90-95% wszystkich przypadków cukrzycy.** Charakteryzuje się insulinoopornością i względnym niedoborem insuliny. Niedobór względny, bo wydzielanie insuliny jest zachowane lub nawet nadmierne w pierwszej fazie, a mimo to niedostateczne w stosunku do potrzeb, z uwagi na insulinooporność tkanek. Decydującą rolę odgrywają czynniki środowiskowe (zła dieta, otyłość, zwłaszcza brzuszna i mała aktywność fizyczna), w mniejszym stopniu czynniki genetyczne (dziedziczenie wielogenowe).

Ponad połowa przypadków cukrzycy typu 2 przebiega bezobjawowo, a chorobę wykrywa się przypadkowo w badaniach przesiewowych lub wykonywanych z innych powodów diagnostycznych.

## Inne typy cukrzycy

spowodowane są przez (a) defekt genetyczny **upośledzający działanie komórek B** (*MODY maturity-onset diabetes of the Young*); (b) defekt genetyczny **upośledzający działanie insuliny** – mutacje w genie kodującym receptor dla insuliny; (c) choroby **trzustki**; (d) choroby **układu dokrewnego** (nadmiar kortyzolu, adrenaliny, glukagonu czy hormonu wzrostu).

Większe ryzyko cukrzycy i upośledzonej tolerancji glukozy związane jest też z innymi zespołami genetycznymi, m.in. zespół Downa, Klinefeltera, Turnera. Spotykamy też rzadkie formy o podłożu immunologicznym. Znana jest też cukrzyca ciążowa (do 14% kobiet w ciąży!).

## Rozpoznanie

Cukrzycę rozpoznaje się, gdy glikemia na czczo (8 h bez jedzenia) jest powyżej 126 mg/dl (wykonane dwukrotnie) lub gdy glikemia przygodna jest powyżej 200 mg/dl i są objawy kliniczne podwyższonego stężenia glukozy, polidypsja, poliuria, polifagia, z niewytłumaczalnym spadkiem wagi ciała albo powyżej 200 mg/dl po 2 h w teście doustnego obciążenia 75 g glukozy rozpuszczonej w wodzie. HbA1C powyżej 6,5% oznaczanej metodą HPLC.

## Epidemiologia

W USA na cukrzycę choruje 7,8% populacji, 5,9% to cukrzyca rozpoznana. W populacji europejskiej, powyżej 20 roku życia 9,8%, w populacji afrykańskiej 14,7%. Na cukrzycę choruje 0,2% osób poniżej 20 roku życia i aż 23,1% osób powyżej 60 roku życia. W Polsce zapadalność w populacji 20-79 lat życia

wynosi 9,1%, na świecie 5,1%. U 3,4% kobiet w ciąży w Polsce stwierdza się cukrzycę ciążową.

**U osób otyłych ryzyko cukrzycy jest 3-krotnie większe niż u osób z prawidłową masą ciała.**

Nieprawidłową tolerancję glukozy (IGT) – rozpoznaje się jeżeli OGTT (doustny test tolerancji glukozy) jest w przedziale 140-199 mg/dl – występuje u 25,9% osób powyżej 20 roku życia i u 35,4% osób powyżej 60 lat (w USA) i wymaga rozpoczęcia działań profilaktycznych, mających opóźnić rozwój DMT 2. Na świecie IGT stwierdza się u 8,2% osób w wieku 20-79 lat.

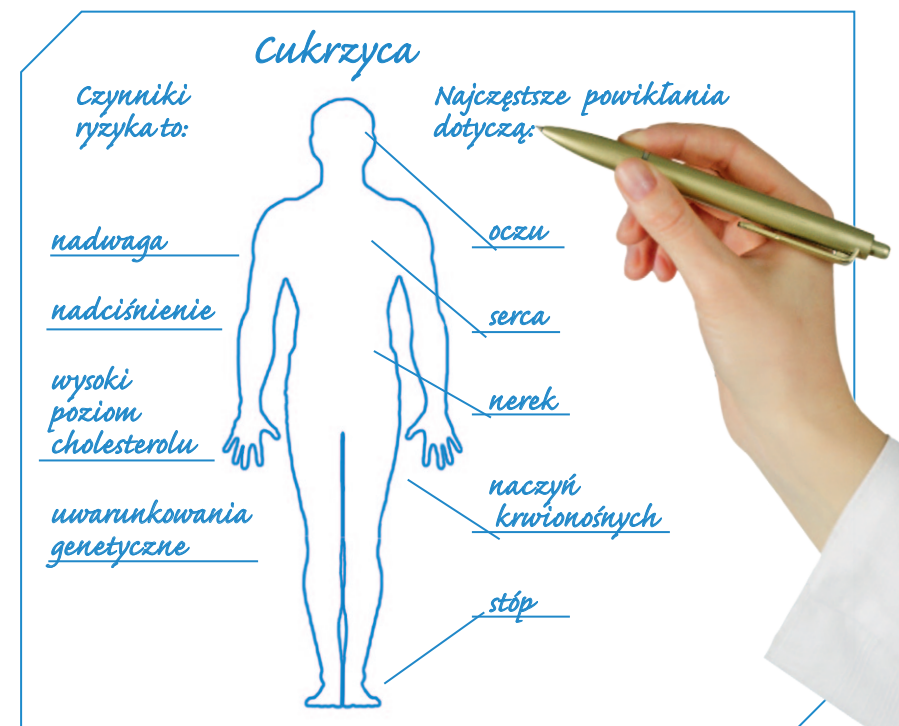
## Zagrożone serce

Zespół metaboliczny i cukrzyca to najczęstsze przyczyny chorób naczyń i serca, doprowadzające w konsekwencji do przedwczesnej śmierci. Wyniki badań klinicznych, w których skorelowano normalizację glikemii z zapadalnością (śmiertelnością) z powodu powikłań naczyniowo-sercowych, wykazują nadal zwiększoną zapadalność na powikłania naczyniowe hiperglikemii, mimo uzyskania zadowalających parametrów wyrównania klinicznego cukrzycy czy zespołu metabolicznego. Badania nad ekspresją genów, pod wpływem nawet krótkotrwałej, kilkutygodniowej hiperglikemii, wyjaśniają zjawisko tzw. **pamięci metabolicznej**. Epigenetyczne oddziaływanie hiperglikemii, której doświadcza rozwijające się dziecko w łonie matki chorej na cukrzycę, przekłada się na epigenetyczną ekspresję genów – pamięć metaboliczną, która jest czynnikiem ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego i cukrzycy w życiu dorosłym tych dzieci.

## Powikłania

Podwyższony poziom glikemii, z zaburzeniami lipidycznymi – podwyższonym poziomem WKT (wolnych kwasów tłuszczowych), lipoprotein bogatych w trójglicerydy (*TRL triglycerid rich lipoproteins*), chylomikronów, VLDL i ich remnantów, zmodyfikowanych LDL czy HDL – uszkodzają endothelium naczyń, doprowadzając do zaburzeń hemostazy. Krew – naczynia, zwiększają odczyn zapalny, nadkrzepliwość, zaburzenia hemodynamiczne i w konsekwencji zaburzenia funkcji całego naczynia, o przebiegu typowym dla rozwoju blaszki miażdżycowej i okluzji naczyń. Glukolipotoksyczność doprowadza do tworzenia kropli lipidowych – *lipid droplets* komórek endothelium naczyniowego i przyspieszonej apoptozy komórek śródbłonna naczyniowego, ale też komórek wątroby, mięśni szkieletowych komórek B wysp Langerhansa co jest cechą charakterystyczną dla cukrzycy. Synteza produktów końcowej glikacji (*AGE advanced glycation end products*), polioli, zmiany poziomów

adipokina – cytokin tkanki tłuszczowej, białek układu RASS (*Renin, angiotensinogen, angiotensin system*) nasilają odpowiedź immunologiczno-zapalną, aktywując czynniki transkrypcyjne tj. NF KB i dalszą produkcję cytokin, integryn, VCAM, ICAM, czynników wzrostu VEGF (*vascular endothelial growth factor*), TGF (*transforming growth factor*), NO, aktywację kinaz białkowych modyfikujących funkcję i dalsze losy komórek.



Charakterystyczna dla glukolipotoksyczności mikro- i makroangiopatia powodują m.in. retinopatię, nefropatię, neuropatię, kardiomiopatię, nasilając zmiany zakrzepowozatorowe naczyń i doprowadzając do zagrażających życiu incydentów naczyniowych: zawałów serca lub mózgu. Obserwacja odległych skutków glukolipotoksyczności, mimo uzyskanej normalizacji glikemii i zaburzeń gospodarki lipidowej za pomocą leków, zmiany stylu życia i żywienia – doprowadza do poprawy stanu klinicznego chorych, ale nie zmniejsza odległych powikłań. Powikłania zespołu metabolicznego lub cukrzycy, mimo nawet wieloletniej normoglikemii terapeutycznej, mogą ujawnić się znacznie później, w związku z epigenetycznie uwarunkowaną pamięcią metaboliczną okresów hiperglikemii i zaburzeń gospodarki lipidowej. Czynniki środowiskowe zawarte w diecie modyfikują nasz genom. W badaniach eksperymentalnych niska podaż węglowodanów w diecie i okresy hipoglikemii, połączone z hipotrofią wewnątrzmaciczną, powodują hipometylację DNA wysp Langerhansa, co wyzwała późniejszą predyspozycję do cukrzycy typu 2.

Zdjęcia:  
©Shutterstock.com/ Dmitry Lobanov  
©iStockphoto.com/morningarage  
©Shutterstock.com/arka38

*Vaccinium myrtillus*  
- borówka czarna





Lepiej rozumiemy mechanizm zwiększonej predyspozycji dzieci urodzonych z niedowagą do cukrzycy, szczególnie typu 2 w wieku dorosłym, dzięki obserwacji epigenetycznej ekspresji genów, zachodzącej w pierwszym tysiącu dni życia człowieka. Ten okres rozwojowy jest decydujący i rzutuje na całe późniejsze życie. Programuje rozwój i zdrowie w następnych latach życia. To okres wczesnego programowania metabolicznego, w którym nabywamy genetycznej predyspozycji do zaburzeń metabolicznych. Wczesne programowanie żywieniowe to efekt interakcji czynników genetycznych i środowiskowych.

**Dieta jest najsilniejszym środowiskowym czynnikiem, wpływającym na ekspresję genów!**

Pamięć metaboliczna wyjaśnia nam, dlaczego u pacjentów z dobrze wyrównaną cukrzycą nie mamy proporcjonalnie zadowalających wyników zmniejszenia częstości powikłań klinicznych przebytej glukolipotoksyczności. Jest to dla nas sygnał, że o dobrą kondycję biologiczną naszego organizmu powinniśmy dbać zawsze i nigdy nie powinniśmy dopuszczać do nawet krótkich okresów toksycznego stylu życia.

Takiego jak złe odżywianie z dużą ilością ksenobiotyków, brak ruchu w otoczeniu zdrowego ekosystemu, życie w ciągłym destrukcyjnym stresie, przebywanie w środowisku o zwiększonym potencjale istotnych klinicznie patogenów, mogących w okresach osłabienia odporności, w związku na przykład ze złą immunostymulacją dietą, zasiedlić nasz organizm, wyzwalając przewlekły stan zapalny, ciągnący się latami i powodujący frustrację niewydolnego układu immunologicznego wobec patogenów, których nie może pokonać i w konsekwencji *collateral damage* – efekt przewlekającego się nieefektywnego stanu zapalnego, niszczącego i modyfikującego sąsiednie tkanki, gdyż będą one

piętnowały epigenetycznie nasz genom i wpływały na rozwój i zdrowie – nasz i naszego potomstwa.

### Niebezpieczne modyfikacje

W efekcie przewlekłego, nieefektywnego stanu zapalnego, wyzwalanego przez patogeny, których sfrustrowany układ immunologiczny nie może usunąć, dochodzi do uwalniania enzymów modyfikujących nasze tkanki. Dochodzi do modyfikacji argininy do cytruliny w wielu białkach i peptydach. Przeciwciała aCCP przeciwko cytrulinowanemu białkom pojawiają się nawet 10 lat przed rozwojem zapalenia stawów w RZS i są jednym z czulszych markerów tej choroby! Deaminaza peptylidoargininy występuje w *Porphyromonas gingivalis* – bakterii żyjącej w poddziąsłowej płytce nazębnej i jest jednym z głównych patogenów paradontozy. Dysbioza jamy ustnej, którą zamieszkuje około 700 różnych gatunków bakterii, wyzwalająca paradontozę, propaguje miażdżycę, RZS, DMT2, przedwczesne porody u kobiet, niedowagę płodu. Łączy się ją z chorobą Alzheimera. Podobne efekty biologiczne może wyzwolić dysbioza jelit, którą stwierdza się u osób z zaburzeniami metabolicznymi w zespole metabolicznym, cukrzycy. Przemysłowa żywność z ksenobiotykami, konserwantami, dieta bogato tłuszczowa i ubogo błonnikowa, mała aktywność fizyczna, stres – propagujące dysfunkcje układu immunologicznego – generują zły ekosystem jelit, doprowadzając do przewlekłych stanów zapalnych, insulinooporności, glukolipotoksyczności, do *collateral damage* – rozszczelnienia śluzówki jelit, przepuszczającej niszczące nas patogeny, i nasilonej endotoksemii, powodującej degradację naszych tkanek i narządów. To może być droga do rozwoju otyłości, zespołu metabolicznego, cukrzycy typu 2, NAFLD, miażdżycy, paradontozy, RZS, łuszczycy.

### Fitpoterapia

w zespole metabolicznym i w cukrzycy t. 2 mają zastosowanie surowce roślinne, znajdujące się w liściach **borówki czernicy** *Folium Myrthylli*. Zawierają około

20% garbników katechinowych, procjanidyny, flawonoidy, fenolokwasy, sole chromu. Wyciągi z liści borówki czernicy wykazują działanie grzybobójcze i wirusostatyczne, przyczyniają się do zmniejszenia dysbiozy jelit, endotoksemii i wtórnej insulinooporności. W strąkach bez nasion **fasoli zwyczajnej** *Pericarpium Phaseoli* znajdują się m.in. arginina, kwas krzemowy, sole mineralne, potas, krzem, chrom, flawonoidy, kwasy fenolowe. Napar jest aktywny w zmniejszaniu insulinooporności tkanek.

Ziele **rutwicy lekarskiej** *Herba Galegae* zawiera pochodną guanidyny – galeginę. Była stosowana już w średniowieczu w leczeniu cukrzycy! Biguanidy to pochodne guanidyny, wprowadzone do leczenia w latach 50 XX w. To lek o podstawowym znaczeniu w leczeniu cukrzycy typu 2. Kłącze **perzu właściwego** *Rhizoma Agropyri* obfituje w trytycinę – fruktan (3-18%) o właściwościach prebiotycznych i kapilen – agropyron w olejku eterycznym, o silnych właściwościach bakterio- i fungistatycznych, przyczyniając się do zmniejszenia endotoksemii, przewlekłych stanów zapalnych i insulinooporności, w związku z dysbiozą jelit. Liść i korzeń **pokrzywy zwyczajnej** *Folium et Radix Urticae* hamują aktywność alfa – glukozydazy w rąbku szczoteczki jelita cienkiego, odpowiadającej za rozkład polisacharydów i dwucukrów do monosacharydów (węglowodany, wchłaniają się w postaci monosacharydów, co prowadzi do zmniejszenia ich wchłaniania i mniejszej glikemii poposiłkowej. Podobnie jak akarboza oligosacharyd azotowy, otrzymywany z niektórych szczepów *Actinomyces*) – zmniejszając hiperglikemię poposiłkową, i aterogenność diety.

Morus alba - **morwa biała** zawiera w liściach 1-deoksynojmircynę (DNJ) inhibitor glukozydaz jelitowych – Napar (Infusum) z 2 g liści morwy białej zastosowany w trakcie posiłków znacząco obniża glikemię poposiłkową. Aktywność inhibitora alfa – glukozydazy opisano dla korzenia **mniszka lekarskiego** *Taraxacum officinalae*. Zawiera do 40% inuliny, do 4,5% soli potasu, fitosterole, seskwiterpeny i triterpeny (mieszanka korzenia mniszka,

nasion wiesiołka i płesznika oraz kłącza perzu stanowi cenny dodatek do codziennej diety u osób z dysbiozą jelit- cukrzycą t. 2).

Strąki bez nasion z fasoli o białych kwiatach – filiżanka naparu zmniejsza insulinooporność o około 3 jednostki insuliny! Działanie to przypisywane jest obecności kwasu krzemowego, chromu, argininy. Działają moczopędnie, zwiększają wydalanie z moczem szczawianów, moczianów, fosforanów, wspomagają leczenie przeciwzapalne dróg moczowych. Zawierają garbniki katechinowe, fitosterole, allantoinę, witaminę C i K<sub>3</sub>, zeaksantynę, kwas pantotenowy, olejek eteryczny z karwakrolem. Wpływają korzystnie na stabilizację ekosystemu jelit.

Korzeń **cykorii podróznika** *Radix Cichorii* zawiera do 40% inuliny. Wykazuje działanie prebiotyczne, ochronne w przewodzie pokarmowym, stabilizuje ekosystem jelit. Inulina – polimer beta-D- fruktofuranozy o masie cząsteczkowej około 5000 – i niskocząsteczkowe frukto-oligosacharydy (rozpuszczalny błonnik pokarmowy), są prebiotykami, które pomagają w utrzymaniu zdrowotnego biotopu jelit. Szczególnie cennym źródłem inuliny są korzenie **omanu wielkiego** *Inula Helenium* (*Radix Inulae*) i bulwy słonecznika bulwiastego *Helianthus tuberosus*.

Garbniki to bezazotowe substancje naturalne o masie cząsteczkowej 500-3000, rozpuszczalne w wodzie, zawierają liczne grupy hydroksylowe, mające właściwości tworzenia trwałych połączeń z białkami i innymi makrocząsteczkami, koagulowania białek. Są cenną grupą związków polifenolowych, uszczelniają śluzówkę jelit, ograniczającą możliwość inwazji śluzówkowej mikroorganizmów. Niezależnie od ich rodzaju, wiążą liczne toksyny w przewodzie pokarmowym, zmniejszają odczyny zapalne i wtórną endotoksemię. Mogą ochronić biotop jelit przed inwazją patogenów. Garbniki skondensowane katechinowe, niehydrolizujące **kory dębu** *Cortex Quercus* 12-16%, **kłącza pięciornika** *Rhizoma Tormentillae* 12-22%, owoców **borówki czernicy** *Fructus Myrtilii* 5-10% są szczególnie cenne w zapobieganiu dysbiozie przewodu pokarmowego.



*Urtica dioica*  
- pokrzywa zwyczajna

Niebieski pierścień jest międzynarodowym symbolem cukrzycy i walki z tą chorobą.



*Phaseolus vulgaris* - fasola zwyczajna



*Galega officinalis* - rutwica lekarska



*Cichorium intybus* - cykoria podróznik



*Inula helenium* - oman wielki



*Quercus robur* - dąb szypułkowy



*Taraxacum officinale* - mniszek lekarski





*Inflorescentia Crataegi*  
- kwiatostan głogu



*Fructus Crataegi*  
- owoc głogu



*Ginkgo Biloba*  
- miłorząb japoński

Zmniejszają odczyn zapalny i endotoksemię, zmniejszają insulinooporność. Hamują aktywność glikozydaz zmniejszając glikemię poposiłkową. To cenna grupa leków roślinnych w profilaktyce i leczeniu zespołu metabolicznego i infekcji jelitowych. Umiejętnie stosowane garbniki, roślinne inhibitory glukozydaz jelitowych, flawonoidy, prebiotyczne fitoterapeutyki oraz dobrze tolerowana immunologicznie i zbilansowana energetycznie dieta pozwalają znacznie ograniczyć zapotrzebowanie na insulinę – insulinooporność w cukrzycy typu 2, np. Quecor 3 x 1 tabl. + zioła przeciw biegunkowe 3 x 1, napar z *Morus alba* 3 x 1-2 g, Ginkgofol 3 x 1 tabl., Urtix 3 x 2 tabl. Tabletki tonizujące Labofarm 3 x 1 tabl. + dodawana do posiłków mieszanka nasion płesznika, wiesiołka + korzeń mniszka i kłącze perzu 3 x 2 łyżeczki + żel aloesowy 1 porcja na noc - stabilizują ekosystem jelit i zmniejszają zapotrzebowanie na insulinę w cukrzycy typu 2 (czasami nawet pozwalają na odstawienie insuliny w cukrzycy typu 2 - oczywiście pod ścisłą kontrolą parametrów klinicznych wyrównania zaburzeń metabolicznych).

Flawonoidy to rozpowszechnione, szczególnie wśród roślin kwiatowych, substancje roślinne. Mają właściwości przeciwwirusowe, przeciwbakteryjne, hamują niektóre enzymy (ACE enzym konwertujący, przekształcający angiotensynę I w angiotensynę II – czynnik podwyższający ciśnienie krwi), cyklooksygenazy, lipooksygenazy uczestniczące w procesach oksydacji tłuszczów, ADA adenosynodeaminazy (rozkładają adenosynę mającą istotny wpływ na ciśnienie krwi, neurotransmisję, agregację płytek krwi i in.), to wymiatacze wolnych rodników, naturalne antyoksydanty, tworzą chylaty z metalami, np. z miedzią, ołowiem, rtęcią. Działają odtruwająco, hamują stany zapalne i agregację płytek. Powinny się znajdować w naszej codziennej diecie 1-2 g dziennie. Taka ilość jest w 1,5 kg dobrej jakości warzyw i owoców bez konserwantów.

Cennymi źródłami flawonoidów są *Inflorescentia Crataegi* et *Fructus Crataegi* kwiatostan i owoc głogu. Zawierają 0,5-2,5% flawonoidów w kwiatach (hiperozyd powinien stanowić 0,7%) o znanym działaniu na układ krążenia: rozszerza naczynia wieńcowe, ma działanie inotropowe dodatnie.

*Ginkgo Biloba* miłorząb japoński to znane od dawna, cenne źródło flawonoidów (luteolina, kwercetyna, kemferol, biflawony – ginkgetyna, katechiny – proantocjanidyny seskwiterpenów i diterpenów – ginkgolidy (około 0,06%) niespotykane u innych gatunków. Ginkgolid B to wybitny antagonistą PAF – czynnika aktywującego płytki. Cenny lek w profilaktyce i leczeniu powikłań glukolipotoksyczności – jako lek chroniący naczynia, o właściwościach antyagregacyjnych (anty PAF) o charakterze nootropowym i immunostymulującym. Wpływa na wytwarzanie cytokin. Często zalecam stosowanie Ginkgofolu

3x1 tabletka jako *vasoprotectiva* u pacjentów z zaburzeniami metabolicznymi.

## Do zapamiętania

Najważniejsze, by nie dopuścić do rozwoju nawet kilku-tygodniowych okresów glukolipotoksyczności, prowadzących do epigenetycznej ekspresji genów – pamięci metabolicznej, swoistego metabolicznego piętna, niszczonego nasz organizm, mimo wyrównania tych zaburzeń. Powinniśmy unikać nawet krótkotrwałych okresów toksycznego metabolicznie odżywiania i złego stylu życia. Dieta powinna zawierać wszystkie niezbędne składniki odżywcze, powinna być zbilansowana energetycznie i powinna być spersonalizowana (*Co dla jednych jest pokarmem, trucizną jest dla innych* – Lukrecjusz). Powinna propagować i podtrzymywać dobry dla nas ekosystem jelit. Powinna być stabilna bakteriologicznie. Najlepiej, by pochodziła z naszego rodzinnego, zdrowego ekosystemu, by nie zawierała potencjalnie patogennych drobnoustrojów i pasożytów niszczących nasz ekosystem jelit, by nie propagowała drobnoustrojów rozszczelniających śluzówkę jelit, doprowadzających do endotokssemii, przewlekłych stanów zapalnych, *collateral damage*, insulinooporności, otyłości, zespołu metabolicznego i w końcu cukrzycy typu 2 z jej groźnymi dla zdrowia i życia powikłaniami. Adaptogenne zioła w codziennej diecie współczesnego człowieka mogą wyrównywać deficyty naturalnych środowiskowych czynników, które powinny się w niej znajdować, by dobrze nas adaptować do często zmieniających się warunków otoczenia – pomagać w prawidłowej stabilizacji ekosystemu wewnętrznego i zewnętrznego, zapobiegać egzo- i endotokssemii, przewlekłym stanom zapalnym, insulinooporności.

Zioła umiejętnie stosowane pomagają nam w przetrwaniu niekorzystnych warunków spowodowanych podróżami, chronią od zakażenia obcymi, zmieniającymi się patogenami, oddziaływaniem niestabilnych ekosystemów. *Niech żywność będzie twoim lekiem a lek twoją żywnością.* Ta maksyma Hipokratesa jakże jest aktualna! Zwłaszcza w zapobieganiu i leczeniu zespołu metabolicznego i cukrzycy typu 2.



Przebywanie w zdrowym ekosystemie i czerpanie z niego dobrze tolerowanej immunologicznie żywności zjadanej w odpowiednich proporcjach, jest najlepszym lekiem chroniącym przed nadwagą, otyłością, zespołem metabolicznym, cukrzycą, niszczącymi współczesnego człowieka.

Szanujmy naturalne środowisko, a ono będzie nam pomagało zachować dobrostan psychiczny i fizyczny, który prześlemy z dobrym kodem metabolicznym następnym pokoleniom.

lek. med. Tadeusz Liczko

|||||||  
Lek. med. Tadeusz Liczko ukończył Śląską Akademię Medyczną (1983). Prowadzi gabinety lekarza rodzinnego i flebologiczny w Narpawie. Jest znany jako specjalista od trudno gojących się ran nóg i obrzęków. Zajmuje się też kompresjoterapią, immunologią i nietolerancjami pokarmowymi, zasadami optymalnego biologicznego żywienia chorych, zapobieganiem schorzeniom, wykorzystaniem potencjału biologicznego pacjentów, poszukiwaniem środowiskowych przyczyn chorób.