

Przedmowa do wydania angielskiego

Mikroskładniki odżywcze mają ogromne znaczenie w zapobieganiu i leczeniu chorób związanych z dietą. Ostatnie doniesienia naukowe i sondaże dotyczące odżywiania i diety wykazały że utajone niedobory różnych mikroskładników odżywczych występują praktycznie w całej populacji – we wszystkich grupach społecznych i wiekowych. Stan ten dotyczy przede wszystkim uczniów szkół, osób pracujących, uprawiających sporty, zarówno kobiet, jak i mężczyzn, kobiet ciężarnych, ludzi starszych oraz osób z upośledzonym wchłanianiem mikroskładników odżywczych lub tych, które są regularnie poddawane terapii konwencjonalnej. Choroby przewlekłe czy też występowanie kilku chorób jednocześnie, zwłaszcza u osób starszych, wymagają przyjmowania większej liczby leków, które mogą znacznie osłabić wchłanianie i wykorzystanie mikroskładników odżywczych. Ich przewlekły niedobór może prowadzić do złożonych zaburzeń metabolicznych, które występując przez wiele lat, stają się przyczyną chorób związanych ze stylem życia. Osłabienie systemu immunologicznego prowadzi do zwiększonej podatności na choroby zakaźne oraz przewlekłe choroby zwyrodnieniowe, co wiąże się z ogólnym zaburzeniem rozwoju fizycznego i umysłowego i zmniejszeniem pojemności funkcjonalnej oraz wydolności organizmu.

W codziennej praktyce klinicznej należy pamiętać o tym, że w przypadku mikroskładników odżywczych może istnieć utajony ich niedobór (tzw. szara strefa) aż do momentu, w którym ujawni się on w postaci objawów klinicznych. Zanim to nastąpi, niedobory te przejawiają się niespecyficznymi symptomami osłabionego stanu zdrowia, takimi jak utrata apetytu, ogólne osłabienie, trudności w nauce i koncentracji, bóle głowy, nerwowość i zwiększona podatność na infekcję oraz stres. W praktyce medycznej zwykle niewiele uwagi poświęca się tym objawom lub są one niedostrzegane, ponieważ często łączy się je z zaburzeniami metabolicznymi związanymi z wiekiem, czynnikami środowiskowymi lub genetycznymi, mimo że znacznie osłabiają one kondycję psychofizyczną (stan zdrowia) pacjentów i skuteczność stosowanej terapii. Braku objawów klinicznych nie należy jednak rozpatrywać jako wskaźnik świadczący o odpowiednim przyjmowaniu mikroskładników odżywczych i prawidłowym poziomie w organizmie, ponieważ ich utajone niedobory mogą się szybko przekształcić w postać jawną z klinicznymi objawami, szczególnie w stanach zwiększonego zapotrzebowania (np. w wyniku zakażeń grypowych, stresu czy stosowanych leków).

Zalecane normy żywieniowe dotyczące przyjmowania określonych mikroskładników odżywczych pozwalają uniknąć specyficznych objawów niedoborów i chorób u zdrowych osób, o czym należy pamiętać chcąc utrzymać dobrą stan zdrowia i optymalną wydolność funkcji metabolicznych przez długi czas. Tak zwany tuning metaboliczny czy, inaczej mówiąc, optymalizacja metabolizmu przez stosowanie optymalnych dawek mikroskładników odżywczych staje się sposobem mającym coraz większe znaczenie nie tylko z profilaktycznego, ale również terapeutycznego punktu widzenia.

Chciałbym wyrazić moje szczere podziękowania wielu osobom za ich sugestie i cierpliwość podczas pracy nad tą książką. Moje podziękowania za jej realizację kieruję do pracowników Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, a szczególnie do dr Christy Reiber, za jej życzliwą pomoc i współpracę. Bardzo dziękuję również Reinhildowi Bergerowi i profesorowi Gerardowi Uhlenbruckowi za poświęcone lata i tak wielką otwartość na medycynę żywieniową

Mając świadomość tego, że przedstawione opracowanie nigdy nie będzie całkowicie ukończone oraz że wiedza na temat zapobiegania chorobom i leczenia mikroskładnikami odżywczymi wciąż się rozwija, będę wdzięczny za wszelkie konstruktywne sugestie i opinie dotyczące niniejszego opracowania. Jestem przekonany, że niedogmatyczna i interdyscyplinarna współpraca między specjalistami różnych dziedzin nauki i medycyny powinna być kontynuowana w celu dostrzeżenia wielkich możliwości terapeutycznych medycyny żywieniowej i mikroskładników odżywczych oraz zastosowania tej formy leczenia z jak największą korzyścią dla pacjentów.

Uwe Gröber

Słowo wstępne

Niedobory mikroskładników a uszkodzenie DNA

Przyjmowanie z pożywieniem niedostatecznych ilości witamin i minerałów jest, niestety, dość powszechne, a najbardziej prawdopodobną tego przyczyną jest nadmierna konsumpcja bogatego w energię, ale ubogiego w mikroskładniki, przetworzonego jedzenia. Nieodpowiednie ich dostarczanie może doprowadzić do przewlekłych zaburzeń metabolicznych oraz mitochondrialnych. Niedobory wielu mikroskładników odżywczych powodują uszkodzenia DNA, takie jak rozpad chromosomów (stwierdzony w badaniach prowadzonych w hodowlach ludzkich komórek lub *in vivo*), a także indukują rozpad mitochondriów z „wyciekaniem” oksydantów i starzenie się komórek, co może powodować w późniejszym okresie rozwój różnych chorób, np. nowotworów.

Zaproponowałem hipotezę która zakłada, że uszkodzenie DNA i w rezultacie późniejszy rozwój choroby są konsekwencjami tzw. alokacji przeżycia organizmu w odpowiedzi na niedobór danego mikroskładnika [1]. Podczas procesu ewolucji epizodyczne niedobory mikroskładników odżywczych występowały powszechnie. Dobór naturalny sprzyja krótkotrwałemu przeżyciu kosztem utrzymania długotrwałego stanu zdrowia. Można postawić hipotezę, że krótkotrwałe przeżycie zostało osiągnięte przez efektywną alokację mikroskładników odżywczych – częściowo wynikającą np. z faktu zwiększonego powinowactwa białek enzymatycznych, niezbędnych właśnie do krótkotrwałego przeżycia – do mikroskładników odżywczych będących ich kofaktorami. Jeżeli hipoteza ta jest poprawna, niedobory mikroskładników odżywczych są przyczyną, która przyspieszałyby odpowiedź „alokacji przeżycia”, np. powodowałyby inaktywację naprawy DNA, hamowała przystosowanie się układu immunologicznego i funkcjonowanie układu nerwowego, ale oszczędzałyby kluczowe funkcje metaboliczne, takie jak np. synteza ATP. Dowody na to, że odżywianie ubogie w mikroskładniki zwiększa prawdopodobieństwo późniejszego wystąpienia chorób, takich jak np. nowotwory, są nadal dyskusyjne [1].

Suplementacja wieloma witaminami i minerałami (multisuplementacja) jest jednym ze sposobów niewymagających dużych nakładów finansowych, a zapewniających przyjmowania większości mikroskładników odżywczych na poziomie zalecanego dziennego spożycia przez całe życie. Książka Uwego Grobera, łącznie z polecaną literaturą uzupełniającą oraz adresami stron internetowych, takich jak np. Linus Pauling Instytut

(<http://LPI.oregonstate.edu/infocenter>), w przystępnej formie dostarcza obszernych informacji o mikroskładnikach odżywczych i jest dobrym źródłem, z którego czytelnik może uzyskać najnowsze informacje o tych tak wielu substancjach niezbędnych do zachowania zdrowia.

Bruce N. Ames, Ph.D.
Professor of Graduate School
University of California, Berkeley
Senior Research Scientist
Children's Hospital Oakland Research Institute
Oakland, California

[1] Ames, B.N. (2006) Low micronutrient intake may accelerate the degenerative diseases of aging through allocation of scarce micronutrients by triage. *Proc. Natl. Acad. Sciences, U.S.A.*, 103:17589–94

Czuj się lepiej i żyj dłużej z mikroskładnikami

Na podstawie badań przeprowadzonych na początku ostatniego wieku i w następnych latach, dietetycy uznali, że węglowodany, tłuszcze i białka były jedynymi istotnymi i niezbędnymi substancjami odżywczymi. Z wyjątkiem wiedzy, że niedobór jodu powoduje chorobę Graves-Basedowa, byli nieświadomi potrzeby odpowiedniego dostarczania organizmowi minerałów i innych „dodatkowych” substancji odżywczych. Szczegółowe wytyczne dotyczące żywienia dzieci stały się dostępne w okresie pierwszej wojny światowej, kiedy zaobserwowano, że dzieci arystokratów brytyjskich umierały, ponieważ rodzice zastąpili żywienie mlekiem od matek na sztuczny pokarm. W tym samym czasie, marynarka japońska odkryła, że marynarze nie zapadali na chorobę beri-beri, gdy otrzymywali brązowy ryż zamiast oczyszczonego białego. Wkrótce został zidentyfikowany czynnik chronny określony jako tiamina lub witamina B₁. Ponieważ stało się jasne, że węglowodany, tłuszcze i białka same w sobie nie stanowią zdrowej diety, rozpoczęto poszukiwania innych składników pokarmowych, poza tymi podstawowymi obecnymi w pożywieniu.

Już w 1902 roku, Sir Archibald Garrod bezsprzecznie zidentyfikował i określił znaczenie dodatkowych substancji odżywczych oraz rozpatrywał ich różnorodność pod względem składu chemicznego i funkcji biochemicznych. Zbadał i określił tożsamość, właściwości oraz funkcje długiej listy istotnych dla zdrowia mikroskładników odżywczych i minerałów. Chociaż dietetycy ustalili ich zalecane dzienne spożycie, to jednak pozostaje wiele problemów do przedyskutowania i rozważenia ze względu na różnorodność niezbędnych mikroskładników odżywczych i zapotrzebowanie na minerały u poszczególnych osób lub grup ludności.

Roger William w 1956 roku jako pierwszy zaproponował hipotezę indywidualności oraz wykazał indywidualność anatomiczną i fizjologiczną, których istnienie należałoby rozważyć, co byłoby początkiem medycyny zindywidualizowanej. Ustalenie zalecanych dziennych dopuszczalnych dawek mikroskładników odżywczych zaciemniło fakt indywidualnych różnic w zapotrzebowaniu żywieniowym. Również stany patologiczne prawdopodobnie są związane z określonymi zmianami w zapotrzebowaniu na mikroskładniki odżywcze. Onufry Osmond i autor niniejszych słów w pierwszym w historii psychiatrii kontrolowanym badaniu z podwójną próbą ślepą wykazaliśmy, że wielu pacjentów chorych na schizofrenię było opornych na leczenie jeżeli nie zastosowano suplementacji dużymi

dawkami niacyny lub niacynamidu, a w niektórych przypadkach również witaminy C. To wzbudziło zainteresowanie dra Linusa Paulinga, co zaowocowało opublikowaniem jego artykułu w "Science" w 1968 roku, będącego kamieniem milowym w nauce o mikroskładnikach odżywczych, i spowodowało, że został on głównym zwolennikiem medycyny ortomolekularnej i twórcą terminu ortomolekularna psychiatria i medycyna.

Następnym kamieniem milowym było odkrycie przez Bruce'a Amesa w 2002 roku około pięćdziesięciu ludzkich genów, których występowanie łączyło się z chorobami i których ekspresja w postaci zaburzonego funkcjonowania wyraźnie mogłoby być zmieniona przez podawanie wyższych niż zalecane dawek określonych witamin. Wynikało to z faktu, iż witaminy są kofaktorami enzymów, a zaburzenie to było właśnie związane z genetycznie uwarunkowanym zredukowanym powinowactwem tych kofaktorów do enzymów. Wykazał również, że mogą one stanowić tylko niewielką część takich niedoborów, które podlegają ogromnej zmienności w warunkach patologicznych. Prace o podobnej tematyce wskazują na wielkie możliwości medycyny żywieniowej, która dłużej nie powinna być ignorowana.

Profesor HD Foster i autor niniejszych słów ostatnio przedstawili w książce *Czuj się lepiej i żyj dłużej z niacyną* (w trakcie procesu wydawniczego) lecznicze możliwości pojedynczej witaminy. To wskazuje na niebagatelną rolę – w utrzymaniu zdrowia ludzkiego, a także jego poprawy – możliwości zastosowania dużej liczby dostępnych mikroskładników odżywczych. Aby ten potencjał został wykorzystany, potrzebujemy dokładnych informacji, żeby zapewnić optymalne i bezpieczne zastosowanie mikroskładników odżywczych. Z tego powodu niniejsza książka jest niezwykle pomocna, ponieważ dostarcza dokładnych i aktualnych informacji oraz jest wszechstronnym i wyczerpującym przewodnikiem po stanie naszej wiedzy na tym pasjonującym polu.

MD PhD FRCP Abram Hoffer
Number 3
2727 Quadra Street
Victoria BC
V8T 4E5

Mikroskładniki na co dzień...

Ostatnio popularna koncepcja zdrowia mówi o terapeutycznym zastosowaniu mikroskładników odżywczych obejmuje zastosowanie witamin i witaminoidów (związki o aktywności podobnej do witamin), minerałów i mikroelementów, a także niektórych nienasyconych kwasów tłuszczowych i pewnych aminokwasów z uwzględnieniem ich metabolicznych właściwości. Suplementacja składnikami odżywczymi jest obecnie szeroko stosowana nie tylko przez sportowców, ale również osoby chore lub starsze. Jednakże problemem jest to, iż wiele osób w rzeczywistości nie wie o właściwościach i sposobach działania tych substancji lub o konieczności włączenia do diety dodatkowych substancji odżywczych bądź suplementów. Potęguje to również fakt, iż pracownicy służby zdrowia, farmaceuci, praktykujący lekarze, a nawet klinicyści i naukowcy mają tylko ogólną wiedzę na ten temat oraz nie są przekonujący w rekomendowaniu ich przyjmowania w określonych stanach chorobowych czy zwiększonego zapotrzebowania. Nie mają po prostu odpowiednich kompetencji, by właściwie zaobserwować oraz zdefiniować naukowe i kliniczne objawy niedoborów tych substancji. W ten sposób z jednej strony mamy do czynienia z niedostatecznie poinformowanym użytkownikiem – pacjentem, a z drugiej z niedostatecznie poinformowanym profesjonalnym doradcą – lekarzem, farmaceutą. Istnieje nagła potrzeba ogólnego, ale dalekosiężnego przewartościowania spojrzenia na te zagadnienia. Do prób podejmowanych w tym kierunku obydwie strony podchodzą sceptycznie, z powodu wątpliwości dotyczących zarówno kompetencji, jak i doświadczenia. Opracowanie zwięzłego kompendium praktycznego zastosowania jest trudnym zadaniem dydaktycznym wymagającym ogromnej dokładności i uwagi, by dostarczyć wszechstronnych naukowych i klinicznych danych, co jest szczególnie istotne, aby przekonać źle poinformowanego i nieco sceptycznego czytelnika.

Mimo to Uwe Gröber, farmaceuta, który jest dobrze znany i ogromnie szanowany jako ekspert w tej dziedzinie w Niemczech i Europie, podejmuje to trudne zadanie przedstawienia w praktycznej i przejrzystej formie rozległej wiedzy o mikroskładnikach odżywczych. Znam Uwego Gröbera od ponad 10 lat, uczęszczałem często na jego ciekawe wykłady. Zawsze robił na mnie ogromne wrażenie swoją logiczną i błyskotliwą, a także wnikliwą prezentacją przedstawianego zagadnienia. Mikroskładniki odżywcze w jego książce są przedstawione z wyeksponowaniem

ich terapeutycznego działania, w co najmniej jednym z trzech głównych mechanizmów działania: (1) działaniu przeciwzapalnym; (2) stabilizacji układu immunologicznego i (3) ochronie tkanek przed różnymi formami stresu tkankowego. Terapia mikroskładnikami odżywczymi nie powinna powodować żadnych szkodliwych skutków ubocznych ani interakcji z przyjmowanymi lekami i należy ją stosować w ściśle określonych i racjonalnych dawkach przez określony czas. Polecam również informacje umieszczone w tabelach i przedstawione w postaci schematów – w krótki i przystępny sposób dostarczają one wskazówek dotyczących przyjmowania różnych mikroskładników odżywczych oraz bardzo dokładnie opisują ich działanie.

Gorąco polecam tę książkę również z innego powodu. Moje wieloletnie doświadczenia w tej dziedzinie, oparte na pracy z najlepszymi sportowcami oraz osobami z osłabionym systemem immunologicznym i stanem pozapalnym, udowodniły, że mikroskładniki odżywcze są niezbędnym elementem pomagającym w leczeniu zaburzeń subklinicznych (np. zespół metaboliczny), stresu fizycznego (ćwiczenia) oraz w medycynie rehabilitacyjnej i opiece paliatywnej.

Mikroskładnik co dzień a lekarz za wiele lat? Sporo ludzi boryka się z problemem konieczności wprowadzenia długotrwałych zmian w stylu życia niezbędnych w celu zmniejszenia ryzyka zachorowania. Sprawia im to niemało trudności. Racjonalne zastosowanie mikroskładników odżywczych jest ważną strategią promującą zdrowie, która jest odmienna zarówno od suplementacji, jak i od zastosowania żywności funkcjonalnej. Uncja zapobiegania jest warta jakiś mikrogram leczenia! Niniejsza książka jest jak witamina – mała i łatwo przyswajalna porcja wiedzy najlepszej jakości! W przekonujący sposób przybliży nam ten długo zaniedbywany obszar opieki zdrowotnej. Życzę książce wiele sukcesów i szerokiej dystrybucji.

Prof. dr med. Gerhard Uhlenbruck
Abteilung für Immunbiologie der Universität zu Köln
Kerpenerstr. 15
D 50937 Köln

Spis treści

Przedmowa do wydania angielskiego	5
Słowo wstępne	7
Bruce Ames, Niedobory mikroskładników odżywczych a uszkodzenie DNA	7
Abram Hoffer, Czuj się lepiej i żyj dłużej z mikroskładnikami ...	9
Gerd Uhlenbruck, Mikroskładniki na co dzień	11
Skróty	18
Wyjaśnienia i komentarze	23
Wstęp do medycyny żywieniowej	29

I. Profile mikroskładników odżywczych

1. Witaminy	35
1.1. Witaminy rozpuszczalne w wodzie	37
Kompleks witamin B	37
Witamina B ₁ (tiamina)	41
Witamina B ₂ (ryboflawina)	46
Witamina B ₃ – kwas nikotynowy (niacyna) i amid kwasu nikotynowego (niacynamid)	50
Witamina B ₅ (kwas pantotenowy) i panteina	55
Witamina B ₆ (pirydoksyna)	59
Kwas foliowy (folian)	64
Witamina B ₁₂	71
Witamina C (kwas L-askorbinowy)	77
Biotyna	85
1.2. Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach	89
Witamina A (retinol) i retinoidy	89
Beta-karoten i karotenoidy	96
Witamina D	101
Witamina E (tokoferole, tokotrienole)	108
Witamina K	114
1.3. Inne składniki odżywcze i polifenole	119
Kwas alfa-liponowy (kwas tiooktanowy)	119

L-karnityna	123
Koenzym Q ₁₀ (ubichinol/ubichinon)	131
Siarczan glukozaminy (GS)	136
Fosfatydylocholina (PC)	138
Fosfatydyloseryna (PS)	141
Piknogenol	143
Kwercetyna	145
Resweratrol	147
2. Minerale i pierwiastki śladowe	149
2.1. Minerale	151
Wapń (Ca)	151
Magnez (Mg)	157
Fosfor (P)	163
Potas (K)	166
Sód (Na)	170
2.2. Pierwiastki śladowe	174
Bor (B)	174
Chrom (III) (Cr)	176
Miedź (Cu)	179
Fluor (F)	183
Jod (I)	186
Żelazo (Fe)	190
Mangan (Mn)	196
Molibden (Mo)	199
Selen (Se)	201
Krzem (Si)	208
Wanad (V)	209
Cynk (Zn)	210
3. Stres oksydacyjny i antyoksydanty	216
4. Niezbędne kwasy tłuszczowe	223
Kwasy tłuszczowe omega-3 (EPA, DHA)	223
Kwas gamma-linolenowy (GLA)	229
5. Sprzężony kwas linolowy (CLA)	232
6. Skwalen (iP6)	234

7. Aminokwasy (AA)	236
L-arginina	239
Kreatyna (Cr)	243
L-cysteina, L-glutation (N-acetylcysteina)	246
L-glutamina	250
Kwas L-glutaminowy (glutaminian)	254
L-lizyna	256
L-metionina	258
L-ornityna	261
L-fenylalanin i L-tyrozyna	262
S-adenozylometionina (SAM)	265
Tauryna	267
L-tryptofan i 5-hydroksytryptofan (5-HTP)	270
Aminokwasy o rozgałęzionych łańcuchach (BCAA): izoleucyna, leucyna i walina	275
II. Mikroskładniki odżywcze w profilaktyce i leczeniu	
8. Tuning metaboliczny i profilaktyka chorób	277
9. Zapotrzebowanie na mikroskładniki odżywcze	280
9.1. Cięża i karmienie piersią	280
9.2. Okres niemowlęcy (pierwszy rok życia)	282
9.3. Dzieciństwo i wczesny okres dojrzewania	283
9.4. Późny okres dojrzewania (> 18 r. ż.) i dorosłość	286
9.5. Okres starzenia się i starości	286
10. Wskazania do stosowania mikroskładników odżywczych ...	289
Alergiczny nieżyt nosa	289
Arytmia (zaburzenia rytmu serca)	291
Astma	293
Celiakia	295
Choroba Alzheimerera (DAT)	297
Choroba Hashimoto (przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy)	299
Choroba Parkinsona	301
Choroba wrzodowa (żołądka i dwunastnicy), przewlekła	304
Choroby nowotworowe	306
Choroby przyzębia (peridontopatie)	312
Cukrzyca i zespół metaboliczny	314

Egzema, atopowe zapalenie skóry	320
Fibromialgia (FMS)	322
Hiperhomocysteinemia	324
Hiperlipidemia	328
Hipoglikemia reaktywna	331
Jaskra	333
Łuszczyca	335
Marskość wątroby	337
Miażdżyca i choroba wieńcowa serca (CHD)	340
Migrenowe bóle głowy	343
Mukowiscydoza (CF)	345
Nadciśnienie tętnicze (choroba nadciśnieniowa)	347
Nadkwasota (przewlekła nadkwaśność żołądka)	349
Nieswoiste zapalenie jelit (IBD): choroba Crohna i wrzodziejące zapalenie jelita grubego	351
Niewydolność nerek, przewlekła	354
Opryszczka pospolita	357
Osteoartroza (choroba zwyrodnieniowa stawów)	359
Osteoporoza	362
Padaczka	366
Palenie papierosów	368
Przewlekła obturacyjna choroba płuc (COPD)	370
Przeziębienie	372
Reumatoidalne zapalenie stawów (RA)	374
Sporty wyczynowe	376
Stres	379
Stwardnienie rozsiane (MS)	381
Syndrom wypalenia zawodowego	383
Szumy uszne	386
Trądzik	388
Trudności w uczeniu, osłabiona koncentracja	390
Wegetarianizm	392
Wypadanie włosów i łamliwość paznokci	393
Zaburzenia snu	395
Zaćma	397
Zakażenie wirusem HIV i AIDS	399
Zastoinowa niewydolność serca (CHF)	402
Zatrucie metalami ciężkimi	405
Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD)	407

Zespół napięcia przedmiesiączkowego (PMS)	410
Zespół przewlekłego zmęczenia (CFS)	412
Zwyrodnienie plamki żółtej związane z wiekiem (AMD)	415

III. Aneks

Interakcje między lekami a mikroskładnikami odżywczymi	419
---	------------

Skróty

↑	zwiększenie/wzrost (np. stężenia, nasilenie działania)	AT	angiotensyna
↓	zmniejszenie/spadek (np. złagodzenie objawów, osłabienie działania)	ATBC study	program badawczy ATBC (ang. Alpha-Tokoferol, Beta-Carotene Cancer Prevention study)
μg	mikrogram	ATP	adenozyno-5'-trifosforan
2PY	N-metylo-2-pirydyno-5-karboksamid	ATRA	kwas all-trans retinowy
4-HNE	4-hydroksynonenal	AZT	azydotymidyna
5-FU	5-fluorouracyl	BCAA	aminokwas/aminokwasy
5-HTP	5-hydroksytryptofan		o łańcuchu rozgałęzionym
8-epi-PGF _{2α}	8-epi-prostaglandyna F _{2α}	BFM	masa tkanki tłuszczowej
8-izo-PGF _{2α}	8-izo-prostaglandyna F _{2α}	BIA	analiza bioelektryczna impedancji
8-OhdG	8-hydroksy-2-deoksyguanozyna	BMI	indeks masy ciała
AA	aminokwasy	BW	waga ciała
AB	przeciwciała		
abs.	wchłanianie	caps.	kapsułka/kapsułki
AC	acylokarnityna	CAT	katalaza
ACE	enzym konwertujący angiotensynę	CBS	β-syntaza cystationiny
ACEI	inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę	CD	choroba Crohna
ACh	acetylocholina	CFS	zespół przewlekłego zmęczenia
ACTH	hormon adrenokortykotropowy	CH	węglowodany
ADHD	zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi	CHD	choroba wieńcowa serca (ChWS)
ADMA	asymetryczna dimetyloarginina	CHF	zastoinowa niewydolność serca (ZNS)
AGE	zaawansowane końcowe produkty glikacji białek	chron.	przewlekły
AHA	ang. American Heart Association (Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne)	CIN	wewnątrztnabłonkowa neoplazja szyjki macicy
AI	wystarczające spożycie	CL	kardiolipina
AITD	autoimmunologiczna choroba tarczycy	CLA	sprzężony kwas linolowy
ALA	kwas alfa-liponowy	CNS	centralny układ nerwowy (CUN)
ALC	acetylo-L-karnityna	COMP	oligomeryczne białko substancji podstawowej chrząstki
ALS	stwardnienie zanikowe boczne	COMT	O-metylotransferaza katecholowa
AMD	zwyrodnienie plamki żółtej związane z wiekiem	COPD	przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP)
AML	ostra białaczka szpikowa	CoQ ₁₀	koenzym Q ₁₀ (ubichinol/ubichinon)
AP-1	białko aktywujące 1 (czynnik transkrypcyjny)	COX	cyklooksygenaza
APC	aktywowane białko C	CPT1	palmitoilotransferaza karnitynowa 1
ARDS	zespół ostrej niewydolności oddechowej	CRH	hormon uwalniający kortykotropinę
AREDS	badania AREDS (ang. Age-Related Eye Disease Study)	CRP	białko C reaktywne
ASA	kwas acetylosalicylowy	CRPB	cytoplazmatyczne białko wiążące retinol
AST	aminotransferaza asparaginowa	CS	siarczan chondroityny
		CT	chemioterapia
		CVI	przewlekła niewydolność żylna (PNŻ)
		CyA	cyklosporyna A
		CYP450	cytochrom P450

d	dzień	GALT	tkanka limfatyczna przewodu pokarmowego
DAT	otępienie typu Alzheimer'a	GAMT	metylotransferaza guanidyno-octanowa
ddl	dideoksyinozyna	Gas 6	białko Gas 6 (specyficzne białko ligandowe)
DFE	pokarmowy równoważnik folianu	GC	chromatografia gazowa
DHA	kwas dokozaheksaenowy	G-CSF	czynnik pobudzający kolonizację granulocytów
DHEA	dehydroepiandrosteron	GDM	cukrzyca ciężarnych
DHLA	kwas dihidroliponowy	GI	żołądkowo-jelitowy
DMARD	leki przeciwreumatyczne modyfikujące przebieg choroby	GIT	przewód pokarmowy
		GLA	kwas gamma-linolenowy
DMPS	siarczan 2, 3-dimerkaptopropanu (związek chelatujący)	GLUT	transporter glukozy
DPTA	kwas dietylenotriaminopentaoctowy (związek chelatujący)	GM-CSF	czynnik pobudzający kolonizację granulocytów i makrofagów
DRI	referencyjne normy żywienia	GnRH	gonadoliberyna
DXA	dwuzwiązkowa absorpcjometria rentgenowska	godz.	godzina/godziny
		GR	receptor glikokortykoidowy
EAR	średnie zapotrzebowanie grupy	GS	siarczan glukozaminy
EDTA	kwas etylenodiaminotetraoctowy (związek chelatujący)	GSH	glutation
EFA	niezbędnie kwasy tłuszczowe	GSH-Px	peroksydaza glutationowa
Egh 761	zarejestrowany specjalny standaryzowany ekstrakt z miłorzębu dwuklapowego (<i>Ginkgo biloba</i>) (firma dr Willmar Schwabe, Niemcy) zawierająca w wysokim stężeniu flawony glikozydowe (24%) i laktony terpenowe (6%)	GSSG	disulfid glutationu
		GTF	czynnik tolerancji glukozy
		Hb	hemoglobina
EGR	reduktaza glutationowa w erytrocytach	HbA1c	hemoglobina glikowana
En-%	procent całkowitej energii dostarczanej z diety	HCT	hydrochlorotiazyd
		HCS	syntetaza holo-karboksylaz
ENT	triada: uszy, nos, gardło	Hcy	homocysteina
EPO	erytropoetyna	HDL	lipoproteiny o wysokiej gęstości
EPP	protoporfiria erytropoetyczna	HDL-C	cholesterol-HDL
ETK	transketolaza erytrocytów	HDN	choroba krwotoczna noworodków
EPA	kwas eikozapentaenowy	HIV	ludzki wirus niedoboru odporności
ENS	jelitowy układ nerwowy	HMG-CoA	hydroksymetyloglutarylo-CoA
		Hp	<i>Helicobacter pylori</i>
FA	kwasy tłuszczowe	hs-CRP	wysokoczucie białko C-reaktywne
FAD	dinukleotydy flawinoadeninowy	HSV	wirus opryszczki pospolitej
FC	wolna karnityna	5-HTP	5-hydroksytryptofan
FEV1	maksymalna pojemność wydechu pierwszosekundowa	IBD	nieswoiste zapalenie jelit (choroba Crohna, wrzodziejące zapalenie okrężnicy) (NZJ)
FIGLU	kwas foriminoglutaminowy	IDDM	cukrzyca insulinozależna (typu 1)
FMN	mononukleotydy flawinowy	ICAM-1	cząsteczka adhezji międzykomórkowej typu 1
FNB	ang. Food and Nutrition Board	IF	czynnik wewnętrzny
FOS	fruktooligosacharydy	IGF-1	insulinopodobny czynnik wzrostu - 1
		IL	interleukina
g	gram	i.m.	domięśniowo
G6-PD	dehydrogenaza glukozy-6-fosforanowa	INH	izoniazyd
		INR	współczynnik krzepliwości krwi
GABA	kwas gamma-aminomasłowy	IP3	trifosforan inozytolu

iP6	skwalen	NF-kB	jądrowy czynnik transkrypcyjny
IU	jednostka międzynarodowa	NIDDM	cukrzyca insulinozależna (typu 2)
i.v.	dożylnie	NK cells	komórki NK (naturalni zabójcy)
		NMDA	N-metylo-D-asparaginian
kg	kilogram	NMN	N-metyloamid kwasu nikotynowego
KGDH	dehydrogenaza alfa-ketoglutazarowa	NNRTIs	nienukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy
KSS	zespół Kearnsa-Sayre'a	NOAEL	najwyższy poziom spożycia, przy którym nie występują skutki uboczne
l	litr	NRTI	nukleozydowy inhibitor odwrotnej transkryptazy
LC	L-karnityna	NSAID	niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ)
LDH	dehydrogenaza mleczanowa	NTD	wady rozwojowe cewy nerwowej
LDL	lipoproteiny o niskiej gęstości	NYHA	New York Heart Association (Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne); skala NYHA
LDL-C	cholesterol-LDL	OCTN2	transporter kationów organicznych/L-karnityny
l-dopa	3, 4-dihydroksyfenyloalanina	OPC	oligomeryczne proantocyjanidyny (oligoproantocyjanidyny)
LOAEL	najniższy poziom spożycia, przy którym występują skutki uboczne	ORAC	zdolność absorpcji rodników tlenowych
Lp(a)	lipoproteina (a)	OS	artretyzm (osteoartroza; choroba zwyrodnieniowa stawów)
LT	L-tryptofan	oxLDL	utlenione LDL (zmodyfikowane oksydacyjnie lipoproteiny LDL)
LTB4	leukotrien B4	PABA	kwas para-aminobenzoowy
LVEF	frakcja wyrzutowa lewej komory	PAF	czynnik aktywujący płytki
MAO	oksydaza monoaminowa	PAH	wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA)
m.c.	masa ciała	PAOD	miażdżycza zarostowa tętnic obwodowych
MCH	średnia masa hemoglobiny w krwince czerwonej	PAS	kwas para-aminosalicylowy
MCT	kompleks średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych	PARP	polimeraza poli (ADP-rybozy)
MCV	średnia objętość krwinek czerwonych	PC	fosfatydylocholina
MDA	malonyldialdehyd	PDH	dehydrogenaza pirogronianowa
mEq	milirównoważnik (miliękiwalent)	PEM	niedożywienie z niedoborów białkowo-energetycznych
mg	miligram	PGE2	prostaglandyna E2
min	minuta/minuty	PLC	propionyl L-karnityna
MGP	białko macierzy Gla	PLP	fosforan 5'-pirydoksalu (P5P, P-5'-P)
ml	mililitr	PMS	zespół napięcia przedmiesiączkowego
MM	medycyna żywieniowa	PN	neuropatia obwodowa
MMA	kwas metylomalonowy	p.o.	doustnie
mmol	milimol	ppm	część na milion
MPD	mózgowe porażenie dziecięce	PPS	zespół Post-Polio
MS	stwardnienie rozsiane (SR)	PSA	antygen gruczołu krokowego (prostaty)
MTHF	5-metylotetrahydrofolian	PTH	parathormon
MTHFR	reduktaza metylenotetrahydrofolia -nowa		
MTX	metotreksat		
MUFA	jednonienasycone kwasy tłuszczowe (np. kwas oleinowy)		
MSM	metylosulfonylometan		
NAC	N-acetylocysteina		
NAD+	dinukleotyd nikotynamido-adeninowy		
NADP+	fosforan dinukleotydu nikotyn-amidoadeninowego		

PUFAs	wielonienasycone kwasy tłuszczowe; np. kwas linolowy (n=6), kwas alfa-linolenowy (n=3)	tab.	tabela/tabele
PYD	pirydynolina	TAC	całkowity potencjał antyoksydacyjny
		TC	cholesterol całkowity
		TG	trójglicerydy
		Th1	limfocyty pomocnicze T typu 1
RA	reumatoidalne zapalenie kości i stawów	Th2	limfocyty pomocnicze T typu 2
RAR	jądrowy receptor kwasów retinowych trans	THF	kwas tetrahydrofoliowy
RBP	białko wiążące retinol	TLPD	trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne
RDA	zalecane dzienne spożycie	TNFa	czynnik martwicy nowotworów alfa (kachektyna)
RE	równoważnik retinolu	TPN	całkowite żywienie pozajelitowe
ROS	reaktywne formy tlenu	TPO	peroksydaza tarczycowa (tyreoperoksydaza)
RRR-alfa-tocopherol	RRR-alfa-tokoferol (naturalna witamina E)	TPOAb	przeciwciała przeciw peroksydazie tarczycowej (tyreoperoksydazie)
RT	radioterapia	TPP	pirofosforan tiaminy
RXR	jądrowy receptor kwasu-9-cis-retinowego	TRH	hormon uwalniający tyreotropinę
r.ż.	rok życia	Trp	L-tryptofan
SAFA	nasycone kwasy tłuszczowe (np. kwas stearynowy, palmitynowy)	TrxR	reduktaza tioredoksyny (np. redukcja ubiquinonu)
SAM	S-adenozylometionina	TS	syntaza tymidylanowa
SGOT	aminotransferaza glutaminoszczawiooctanowa (transaminaza asparaginowa-AST) w surowicy (profil wątrobowy transaminazy)	TSH	tyreotropina (hormon tyreotropowy)
SGPT	aminotransferaza glutaminopirogronianowa (transaminaza alaninowa-ALT) w surowicy (profil wątrobowy transaminazy)	TXA2	tromboksan A2
		tydz.	tydzień
		α-TTP	białko transportujące alfa-tokoferol
SIADH	zespół nieprawidłowego wydzielenia hormonu antydiuretycznego	UC	wrzodziejące zapalenie okrężnicy
SIRS	zespół ogólnoustrojowej odpowiedzi zapalnej (sepsa)	UL	górny tolerowany poziom spożycia
sl	podjęzykowo	VCAM-1	cząsteczka adhezji komórkowej naczyń typu 1
SOD	dysmutaza nadadtlenkowa	VDR	receptor witaminy D
SR	reakcja stresowa	VLDL	lipoproteiny o bardzo niskiej gęstości
SSRIs	selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny		
STH	somatotropina (hormon wzrostu)		