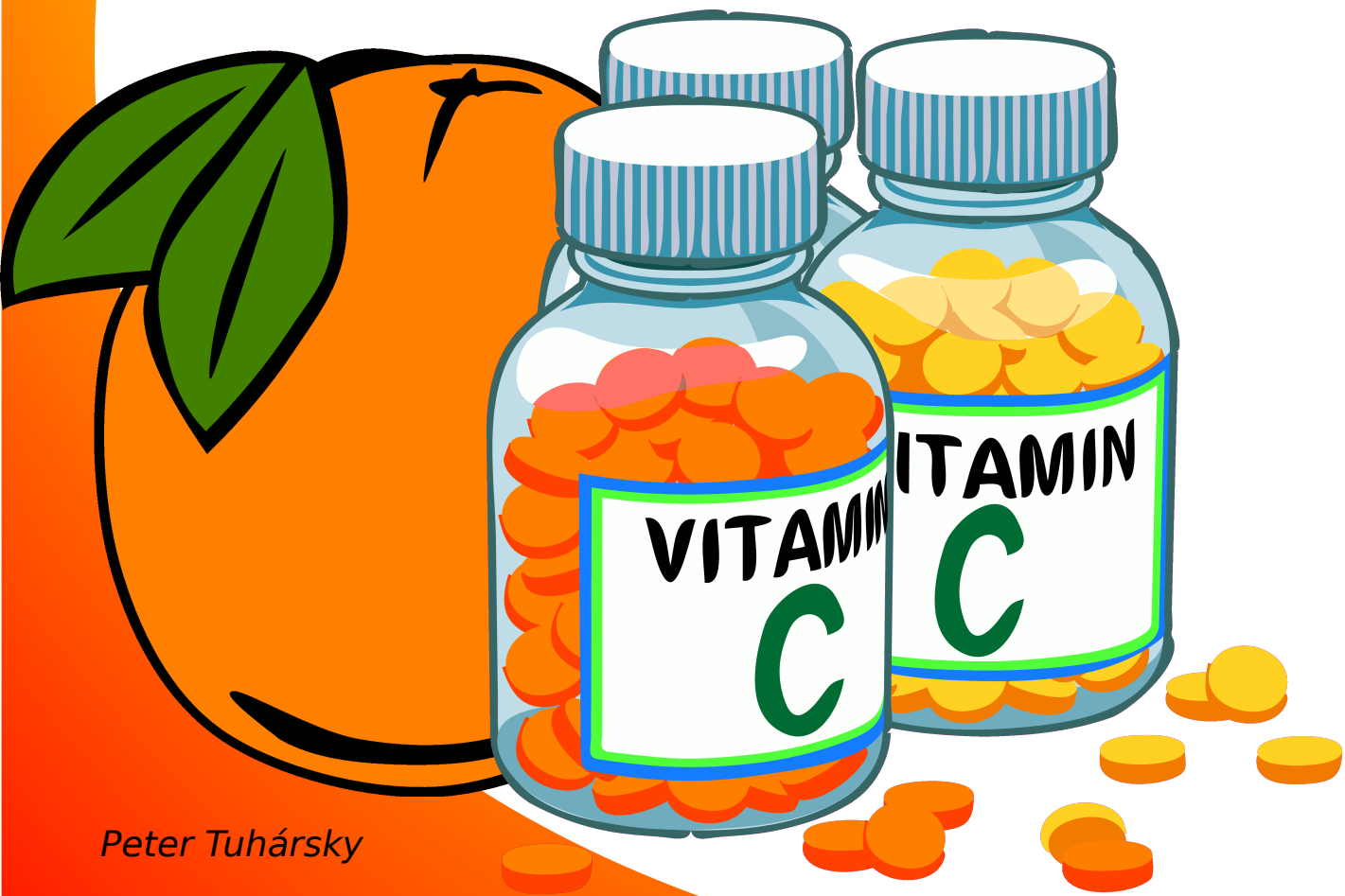
# Vitamín C

## *a megaskorbická liečba*

## *– zabudnutý poklad*




*Peter Tuhársky*

***Peter Tuhársky***

# *Vitamín C*

## *a megaskorbická liečba*

## *– zabudnutý poklad*

*Rev.120202-3117-412*

---

Copyright 2008-2012 Peter Tuhársky
(predtým pod autorským pseudonymom Peter Novák).

Autorské práva vyhradené v zmysle licencie Creative Commons BY-NC-ND 3.0:

**Šírenie materiálu je dovolené, ale len ako nedotknuteľného celku, a len pre nekomerčné účely.** Nie je dovolené vykonávať akékoľvek zmeny a je potrebné uviesť autora. Pripomienky, ako aj žiadosti o práva nad rámec licencie adresujte: peter.tuharsky@gmail.com
**Pri dodržaní uvedených podmienok, autor víta a povzbudzuje šírenie tohto diela.**
Podrobnosti o licencii nájdete v jednej z kapitol knihy.

Informácie o rizikách očkovania, ako aj aktuálnu verziu knihy, nájdete na adrese:
***http://RizikaOckovania.sk***

# Obsah

**Dôležité upozornenia....9**
**Abstrakt / Abstract....12**
**Predslov....13**
**Príhovor autora....14**
**Vymedzenie....15**
**Členenie knihy....16**
**Úvod....17**
**I. Výživový koncept....19**
**História....20**
Dlhé hľadanie....23
Výskumy a pokrok....25
Zlyhania, predsudky a súčasnosť....26
Zrod ortomolekulárnej medicíny....28
Rezistencia voči inovácii....31
Vitaminofóbia....33
**Vitamín C (askorbát)....35**
Zdroje vitamínu C....38
Chemické formy....38
Priemyselná výroba....41
**II. Genetický koncept....43**
**Hypoaskorbémia....44**
**Spotreba vitamínu C....47**
ODD....47
ODD a dojčenie....49
História a zmysel ODD....50
Problémy ODD....51
Skutočná spotreba....52
Črevná tolerancia....53
Biochemická individualita....54
Nutrigenomika....54
Konzervatívne názory o vitamíne C....56
**Nedostatok vitamínu C....60**
Subklinický skorbut....60
Klinický skorbut....62
SIDS a Barlowova choroba....63
**III. Farmakologický koncept....67**
**Keď na veľkosti záleží....68**
**Základné fyziologické súvislosti....70**
**Zberač voľných radikálov....72**
**Antivirotikum C....78**
**Antibiotikum C....79**
**Antitoxín C....80**
**IV. Postup nasadenia pri liečbe....81**
**Všeobecne o dávkovaní....82**
**Tolerančné ústne dávkovanie....83**

**Farmakokinetika....86**
Dynamický model....86
**Základné charakteristiky režimov podávania....87**
Ústne podávanie....87
Injekčné podávanie....88
**Adjuvans pre vitamín C....92**
**Vedľajšie účinky, interakcie, kontraindikácie....94**
Paradox – porovnanie s paracetamolom....94
Predávkovanie vitamínom C....95
Základné opatrenia pri užívaní....98
Kyslosť – sodík, vápnik, horčík, draslík....99
Paradoxná hypovitaminóza, tehotenstvo....100
Precitlivelosť....101
Obličkové kamene....102
Železo a meď....109
Deficiencia G6PD....110
Onkologické upozornenia....111
Karcinogenita....112
Kožná aplikácia....112
Ďalšie uvádzané vedľajšie účinky....113
Stresový paradox....114
Zhrnutie....115
**V. Základné námety pre konvenčnú prax....117**
Hospitalizácia....118
Infekcie....119
Chirurgia....120
Alergia a astma....121
Transfúzia....123
Očkovanie....123
**VI. Využitie vitamínu C pri konkrétnych stavoch....125**
**Vírusové infekcie....126**
Nachladnutie....127
Chrípka....128
Akútna mononukleóza....128
Pásový opar (herpes zoster)....129
Ovčie kiahne (varicella)....131
Herpes simplex....131
Osýpky....133
Mumps....135
Polio....135
Vírusový zápal pľúc....140
Vírusová encefalitída....141
Hepatitída A....148
Hepatitída B....151
Chronická hepatitída....152
Vírusová pankarditída....152
AIDS....152
Besnota....154
Ďalšie vírusové ochorenia....154
**Rickettsiálne infekcie....156**
RMSF....156
**Parazitické infekcie....157**
Trichinóza....157
**Bakteriálne infekcie....158**

Záškrt....158
Dyzentéria typu shiga....160
Tuberkulóza....160
Šarlachová horúčka....161
Purperálna sepsa....161
Čierny kašeľ....161
Tetanus....166
Osteomyelitída....168
Helicobacter pylori....168
Ďalšie ochorenia....170
**Otravy, šokové stavy....171**
Šok....171
Syndróm dychovej tiesne....172
Otrava alkoholom....172
Otrava oxidom uhoľnatým....173
Uhryznutie, uštipnutie....173
Otrava muchotrávkou zelenou....177
Otrava barbiturátmi....177
Otrava amfetamínmi....178
Otrava pesticídmi....178
Otrava ťažkými kovmi....179
Ďalšie otravy....179
**Popáleniny....181**
Radiačné poškodenie....183
Chronické kožné ochorenia....184
**Srdcovocievne ochorenia....185**
Význam vitamínu C....186
Jednotná teória SCO....187
SCO a Niacín....192
SCO a Vitamín E....194
Mozgové príhody....195
Zjednodušené zhrnutie....195
**Rakovina....197**
Vitamín C ako chemoterapia....199
Faktor zlepšenia kvality života....202
Ďalšie informácie....203
Leukémia....206
Niacín a multinutričné postupy....207
**Reumatické problémy....215**
**Diabetes....218**
**Psychické ochorenia....221**
Schizofrénia....221
Pyrroluria....224
Depresia....226
Autizmus....226
Alzheimerova a Parkinsonova choroba....232
**Drogová závislosť....234**
Fajčenie....237
Iné závislosti....238
**Myastenia gravis a roztrúsená skleróza....240**
Myastenia Gravis....241
Roztrúsená skleróza....244
**Očné problémy....248**
Šedý zákal (katarakta)....248
Zelený zákal (glaukóm)....250

**Ďalšie využitie....253**
Downov syndróm....253
Megavitamínové terapie....253
Obličky a močové cesty....253
Pankreatitída....254
Kŕče, epilepsia....255
Bolesť....255
Zápalové črevné ochorenia....256
Iné účinky vitamínov....256
**VII. Ďalšia prevencia a profylaxia....259**
Tehotenstvo a dojčenie....260
Každodenné užívanie....261
C-kalibrácia / C-sprcha....263
Hemodialýza, transfúzia....265
Iné....265
**VIII. Ďalšie dôležité látky....267**
**Vitamíny....269**
Prehľad vitamínov a ich označení....269
Súčasná veda vs ODD....269
Flavonoidy....270
Karotenoidy....270
Vitamín A....271
Niacín – vitamín B3....272
Kyselina listová – vitamín B9....274
Vitamín D....275
Vitamín E....282
**Podporné metabolity....285**
**Omega-3 a omega-6 mastné kyseliny....286**
**Minerály a stopové prvky....286**
Vápnik a horčík....286
Zinok a meď....286
Selén....286
Jód....289
**Codex Alimentarius....307**
**Epigenetika....308**
**Diskusia....309**
**Doslov....312**
Evolúcia alebo stvorenie?....313
Osobné skúsenosti s vitamínom C....316
**Zoznam skratiek....331**
**Zdroje....332**
**Podmienky použitia diela....402**
**Stručné zhrnutie licencie....403**
**Plné znenie licencie....404**
**Príloha - rýchlokurz tolerančného užívania....411**

# Dôležité upozornenia

**Kniha sa v žiadnom prípade nesmie chápať ako lekárske odporúčanie!**

Knihu som tvoril v snahe pomôcť, s nádejou, že bude užitočná. Venoval som jej veľa času, pokúsil som sa zhrnúť najdôležitejšie publikované informácie.

Nevymyslel som ich, a z pochopiteľných dôvodov ani neodskúšal (okrem zreteľne označených výnimiek). Jednotlivé tvrdenia **uvádzam „ako sú“**; mnohé z nich predstavujú iba **názory, hypotézy a skúsenosti** ich autorov, ktoré nemusia byť v súlade s oficiálne uznávanými paradigmami, ani s prevládajúcim vedeckým názorom! Knihu treba brať iba ako zdroj inšpirácie a referencií pre ďalšie štúdium.

**Neberiem žiadnu zodpovednosť za správnosť, pravdivosť, ani za dôsledky použitia týchto informácií!**

**Uvedené postupy sa považujú za experimentálne!**

Väčšina z nich (žiaľ) nebola skúmaná oficiálnymi štúdiami.

**Každé rozhodnutie, týkajúce sa zdravia, konzultujte so svojím lekárom!**

***Existuje princíp;***

***je hrádzou akýmkoľvek informáciám,***
***odoláva všetkým argumentom,***
***a úspešne drží ľudí vo večnej ignorancii:***

***zavrhnúť vec ešte pred preskúmaním.***

*-Herbert Spencer*[1][1617]

# Abstrakt / Abstract

Kyselina askorbová (vitamín C) je základnou súčasťou metabolizmu. Väčšina živočíchov napĺňa svoju potrebu prostredníctvom autonómnej syntézy. Človek toho nie je schopný kvôli zriedkavej genetickej poruche, je odkázaný na príjem v strave. Nedostatok vitamínu C vedie ku skorbutu; kvôli prevencii terminálneho štádia tejto smrteľnej choroby boli stanovené tzv. Odporúčané Denné Dávky, ktoré vlastne predstavujú skôr množstvá blízke minimu na prežitie. Optimálny denný príjem v záujme udržania dobrého zdravia je vyšší, než sa všeobecne predpokladá. V čase stresu a choroby spotreba niekoľkonásobne stúpa. Telo signalizuje zvýšenú potrebu tým, že podstatne zvyšuje toleranciu tráviacej sústavy voči vysokým dávkam vitamínu C. Celková tolerancia organizmu je veľmi vysoká, nie je známy žiadny prípad toxického predávkovania; jediným známym prejavom nadbytku u bežnej populácie je jednorázová mierna hnačka bez akýchkoľvek následkov. Farmakologické dávky (hyperdávky) majú niektoré účinky, ktoré nesúvisia priamo s „vitamínovou“ funkciou. Žiaľ, ich výskum je na pokraji záujmu medicíny a väčšina lekárov v bežnej praxi takéto využitie nepozná. Dostupné výskumy ukazujú, že pri dosiahnutí a udržaní optimálne vysokej hladiny v krvi a/alebo tkanivách nastáva rapídne odstránenie príznakov mnohých, najmä infekčných a toxických ochorení a šokových stavov; virucídne, baktericídne, protibolestivé a protitoxické účinky. Suboptimálne dávky neprinášajú očakávaný efekt.

The ascorbic acid (vitamin C) is a fundamental part of metabolism. The majority of animals fulfill their vitamin C needs by autonomous synthesis. Humans are unable performing that because of a rare genetic error, and are dependent on daily intake from foods. Vitamin C deficiency leads to the scurvy; in order of preventing the terminal stage of this lethal disease, Recommended Daily Allowance was set, that represent merely a near-minimum survival daily amount. The optimal daily intake promoting good health is higher then generally recognized. During period of stress or illness, the demand for vitamin C increases by several grades. The body indicates the higher need by substantial increase of bowel tolerance to high doses of vitamin C. The overall tolerance of the body is extremely high and no known case of toxic overdosage is ever known; the only known symptom of overdose in general population is a mild single diarrhea with no residual effects. The farmacological doses (hyperdoses) posess some effects that are not directly related to the „vitamin“ function. Unfortunately, the research of these effects is out of interest of medicine, and majority of doctors in practice are unaware of this kind of vitamin C employment. The available research suggests, that once the optimally high blood and/or tissue level of vitamin C is achiewed and maintained for a reasonable amount of time, a rapid amelioration of symptoms of many infectious, toxical and shock disease takes place; strong virucidal, bactericidal, painrelenting and toxin neutralising activity. If the dosage is suboptimal, these results can't be expected.

# Predslov

Vážení čitatelia,

sme šťastní, že žijeme v dobe, ktorá nám umožňuje neobmedzene sa vzdelávať vo všetkých smeroch a jazykoch, zdieľať skúsenosti a informácie bez hraníc. Ak sa na Slovensku nájde človek, ktorý preloží do slovenského jazyka časť medicínskych vedomostí, dá ich voľne na internet, aby ju sprostredkoval čo najväčšiemu počtu ľudí, je to záslužný čin. A presne toto pozitívne predstavuje kniha pána *Petra Tuhárskeho – Vitamín C a megaskorbická liečba – zabudnutý poklad*.

Kniha, ktorú čítate, zdôrazňuje koncepciu optimálneho prísunu vitamínu C ako prevencie i ako súčasti liečby infekčných ochorení, ako aj mnohých chronických ochorení vrátane prevencie vážnejších dôsledkov ateroskle-rózy, napr. srdcových a mozgových infarktov. Vitamín C má v každej bunke nášho tela a v spojivovom tkanive nezastupiteľnú úlohu a na rozdiel od väčšiny zvierat si človek nedokáže tvoriť vitamín C. Prečo by sme nemali skúsiť poskytnúť telu dostatok vitamínu C podľa jeho potrieb, bez zaťaženia organizmu toxickými látkami? Zo svojej praktickej skúsenosti potvrdzujem fakt, že dávok v desiatkach gramov sa netreba báť, vrátane intravenózneho podania.

Kniha pána Tuhárskeho sa striktne snaží dodržiavať objektivitu, uvedené publikácie sú prekladané vedecky svedomite, autor oddeľuje svoje poznatky a logické závery. Osobne z knihy cítim výzvu lekárom – prečo neskúšať megaskorbickú liečbu, napríklad ak je konvenčná medicína bezradná? Prečo ju nepodať tým ľuďom, ktorí by ju chceli ako súčasť liečby? Máme povinnosť dodržiavať slobodu jednotlivca – prečo potom neskúšať naturálne postupy na základe dostupných znalostí biochémie bunky a spojivového tkaniva?

Treba hľadať odpovede na prirodzené odstránenie príčin ochorení, a tam patrí aj vitamín C.

Odporúčam slovenským a českým čitateľom, aby si knihu stiahli z Internetu do počítača, prípadne si ju vytlačili a premýšľali o nej.

MUDr. Jana Kelová, CSc., neurológ

www.benevita.sk

# Príhovor autora

Vážení čitatelia,

táto kniha vznikla takpovediac neúmyselne. Na začiatku bolo hľadanie odpovede na otázku strachu z údajne neliečiteľných chorôb. Následný „objav“ starších článkov o tom, ako ich riešili niektorí lekári, ma viedol k tvorbe stručných poznámok, ktoré sa postupne rozrastali. Cítil som, že tie informácie sú dôležité a mohli by mnohým ľuďom pomôcť, a že sa o ne treba podeliť. Preto som knihu rozšíril o ďalšie ochorenia a doplňujúce informácie, hoci s rastúcim rozsahom bola práca čoraz namáhavejšia.

Knihu som dokončil do ako-tak ucelenej podoby, určenej pre tlač brožúry A5, a dávam vám ju k dispozícii: môžete ju slobodne šíriť, posielať, kopírovať (viac v kapitole *Podmienky použitia diela*). Prečo som sa tak rozhodol? V zmysle slov Pána Ježiša Krista: zadarmo ste dostali, zadarmo dávajte. Kniha prezentuje poznatky priekopníkov, ktorí tieto ťažko vybojované informácie dali voľne k dispozícii, preto by bolo nevhodné, keby som ako sprostredkovateľ týchto vedomostí konal ináč. Chcel som tiež docieliť, aby sa informácie mohli dostať bez prekážok k tým, ktorí ich potrebujú.

Kniha by potrebovala ešte úpravy terminológie, zdrojov, integráciu, doplnenie, diskusiu. Neustále narážam na množstvo nových, zaujímavých informácií a kniha by sa dala rozširovať ešte strašne dlho. Ale svoje možnosti som už asi vyčerpal a **ďalšie práce na knihe už NEPLÁNUJEM,** možno s výnimkou triviálnych opráv a doplnení.

Treba si uvedomiť, že v mnohých otázkach vitamínu C doposiaľ neexistuje jednoznačný vedecký konsenzus. Ani odborníci nemajú jednotný názor, a prosím chápte, že nebolo v mojich silách a možnostiach, overovať tieto informácie. Napokon, veda ako taká je omylná, pretože je tvorená ľuďmi. Pri tomto obrovskom množstve informácií som sa aj ja ako spracovateľ mohol dopustiť omylov a nemusel som uniknúť zaujatosti. Navyše, zámerne som neuplatnil žiadnu cenzúru (aj vo svojom vlastnom záujme), pretože mojím cieľom je upozorniť na existenciu názorov a konceptov, ktoré sa dostali do úzadia a neboli riadne preskúmané práve kvôli cenzúre a predsudkom.

Z týchto dôvodov, **uvádzané informácie berte prosím iba ako námet, nie ako jedinú platnú pravdu. Mnohé z nich sú „iba“ názormi, hypotézami alebo prípadovými skúsenosťami citovaných autorov, a môžu byť dokonca v rozpore s oficiálne uznávanými paradigmami**. V tomto duchu treba vnímať **všetky** tvrdenia v knihe, nielen tie, ktoré sú zaobalené do rétoriky „mohlo by“, „domnieva sa“ a podobne.

Skrátka, informácie uvádzam tak, ako ich uvádzajú pôvodní autori. Dôležité informácie si overujte z viacerých zdrojov. **Podávam informácie len**

**tak, ako sú. Bez záruky.** Je už zodpovednosťou lekárov, aby uvedené metódy preskúmali a overili.

Najdôležitejším faktorom úspešnosti (alebo neúspešnosti) nasadenia vitamínu C sa zdá byť dávkovanie; navyše, človek nie je stroj, každý reaguje ináč. Aj konvenčným syntetickým liekom sa stáva, že nefungujú. Niekedy pacient hľadá liek, ktorý by mu „sadol“, a niekedy aj lieky s rovnakou účinnou látkou zaberajú rôzne. Hovorí sa, že liek funguje u 50% pacientov podľa predpokladu, a u ostatných celkom nečakanými spôsobmi.

Mojou prvou pohnútkou v hľadaní bolo hľadanie odpovede na rozšírený strach z chorôb. Nie v zmysle prirodzeného rešpektu, ale v zmysle paniky, do ktorej sme, mám taký dojem, tlačení. Dúfam, že vám kniha pomôže získať trochu zdravého sebavedomia v oblasti svojho zdravia. Nakoniec platí, že zdravie má nielen telesnú rovinu…

## Vymedzenie

Aby sme sa vyhli nedorozumeniam, prosím berte na vedomie:

- **Táto kniha NIE JE o zázračnom všelieku.**
  - Pojednáva len o konkrétnych možnostiach nasadenia vitamínu C, poťažne iných vitamínov, pri konkrétnych ochoreniach.
  - Niektoré postupy môžu byť účinnejšie než iné.
- **Kniha NEPRINÁŠA nové poznatky.**
  - Je len zhrnutím informácií, ktoré už boli publikované.
  - Prípadné pochybnosti prosím konzultujte s príslušnými zdrojmi.
- **Autor NIE JE LEKÁR ani liečiteľ; NEPOSKYTUJE poradenstvo.**
  - Kniha vznikla z osobného záujmu, berte ju ako je a užite najlepšie, ako viete a na **vlastnú zodpovednosť.**
  - Pre konzultácie prosím vyhľadajte lekára s kvalifikáciou v ortomolekulárnej medicíne (na Slovensku je len málo lekárov s vedomosťami o používaní vitamínov, ortomolekulárna medicína má silnejšie zázemie v Rakúsku či Švajčiarsku). Pozrite tiež kap. *Podmienky použitia diela*.
- **Kniha NIE JE vhodná pre úplne každého.**
  - Dúfam, že ponúkané informácie môžu byť užitočné, avšak potrebné je pochopenie súvislostí, zásad použitia, a celkového kontextu zdravotného stavu pacienta: Ak niekto prikročí k praktickému uplatneniu týchto informácií, napríklad sa rozhodne použiť niektorý z uvedených postupov, a sám nie je lekárom, mal by konať **pod vedením lekára**, alebo prinajmenšom s jeho vedomím.

Hoci som sa podľa možnosti vyhýbal uvádzaniu konkrétnych značiek a výrobcov, v knihe uvedené názvy prípravkov alebo liekov môžu byť ochrannými známkami ich oprávnených držiteľov.

## Členenie knihy

Aby ctený čitateľ nestrácal čas a energiu v miestach, ktoré pre neho nie sú zaujímavé, pokúsim sa objasniť povahu jednotlivých častí knihy.

1. Po úvodných kapitolách, začíname historickým **vstupom** do sveta vitamínu C a ortomolekulárnej medicíny *(I. Výživový koncept)* a vygradujeme tému v rovine **genetiky,** ktorá nám pomôže rozdiskutovať skutočnú **spotrebu** ľudského tela *(II. Genetický koncept)*.

   Postupne sa presunieme k tej nezvyčajnejšej rovine – **logike klinického použitia** *(III. Farmakologický koncept)*. Potiaľto má kniha tak trochu populárno-náučný charakter.

2. Téma je ďalej podrobne rozobratá po stránke **metodiky** *(IV. Postup nasadenia pri liečbe)*; niekde v týchto miestach kniha už stráca povahu súvisle čítavého textu a nadobúda charakter „učebnice“, „návodu na použitie“ alebo „gigantického príbalového letáku“. Táto kapitola sa totiž snaží vopred odpovedať na všetky dôležité otázky, ktoré môžu vyvstať pri praktickom nasadení liečby.

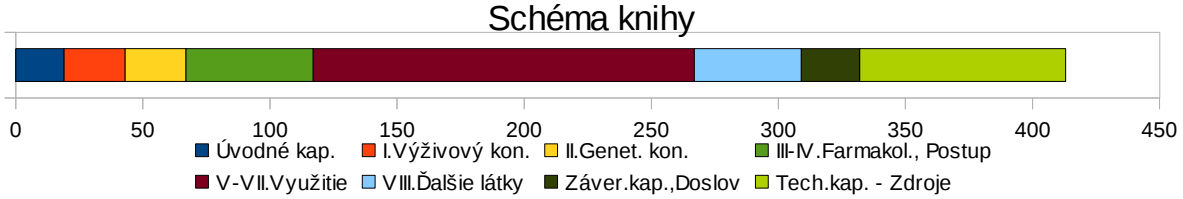
3. Nasleduje krátke intermezzo v podobe voľných príkladov vylepšení bežnej lekárskej praxe *(V. Základné námety pre konvenčnú prax)*, aby sa vzápätí otvorilo cenné **encyklopedické jadro** knihy, obsahujúce publikované postupy pre jednotlivé ochorenia a zdravotné stavy, vrátane konkrétnych prípadov *(VI. Využitie vitamínu C pri konkrétnych stavoch)*. Encyklopedická časť knihy je zakončená príkladmi preventívneho a profylaktického využitia *(VII. Ďalšia prevencia a profylaxia)*.

   Encyklopedická časť sa asi len ťažko dá súvisle čítať, hoci pozadie niektorých režimov použitia je zaujímavé. V každom prípade, stojí za to si ju prinajmenšom prelistovať, pre získanie základného prehľadu o témach, ktoré obsahuje. Najcennejšou sa zrejme stáva v situácii, keď je nutné čeliť skutočnému ochoreniu.

4. Ukrytá za encyklopedickou časťou je ešte kapitola *(VIII. Ďalšie dôležité látky)*, ktorá dokreslí problematiku o širšie súvislosti, za ktorou nasleduje *(Diskusia)* a niekoľko osobných úvah a **skúseností autora** *(Doslov)*.

5. Kniha končí **technickými** kapitolami *(Zoznam skratiek, Zdroje, Podmienky použitia diela)*.

6. Na vnútornej strane zadného obalu je kvôli rýchlej dostupnosti ešte zhrnutie pravidiel intenzívneho nasadenia najdostupnejšieho – ústneho vitamínu C *(Príloha - rýchlokurz tolerančného užívania)*.



# Úvod

Táto publikácia je stručným zhrnutím publikovaných informácií o využití vysokých dávok vitamínu C v prevencii a liečbe ochorení a stavov, z ktorých pre niektoré dodnes nemá konvenčná medicína adekvátne postupy. Cieľom je vzbudiť záujem a diskusiu ohľadom tohto nenáročného a bezpečného prostriedku, či už v úlohe primárnej alebo doplnkovej. Na túto tému vyšli stovky vedeckých článkov a niekoľko kníh, zväčša nie v slovenčine.

Problematiku skúmali, publikovali a zanietene podporovali významní autori, ako Irwin Stone, objaviteľ konzervačných vlastností vitamínu C, genetických okolností a metódy syntézy, Frederick R. Klenner, priekopník klinických postupov, Ewan Cameron, Steve Hickey, ako aj ďalšie **mimoriadne vedecké autority: Linus Carl Pauling**, jeden z najvýznamnejších vedcov 20. storočia,[923] nositeľ azda všetkých významných ocenení vo svojom odbore, vrátane **Nobelovej ceny** za chémiu (1954) a za mier (1963) – jediný človek v histórii ocenený dvoma nezdieľanými Nobelovými cenami v rôznych odboroch, priekopník kvantovej chémie a molekulárnej biológie; a **Albert Szent-Györgyi**, nositeľ **Nobelovej ceny** za medicínu (1937) a množstva ďalších ocenení, vrátane ceny Alberta Laskera (1954) za teóriu svalovej kontrakcie, progresívny vedec, spoluobjaviteľ cyklu kyseliny citrónovej, známeho ako Krebsov cyklus.[922][924][1022]

Bolo by veľkou chybou a prejavom ignorácie, žiaľ tak častej v histórii i súčasnosti medicíny, zamietnuť problematiku bez jej nezaujatého preskúmania, a bez praktického overenia klinických pozorovaní a vypracovaných metodológií.

Liečba s použitím vysokých dávok vitamínu C (**megaskorbická** liečba) je oblasťou **ortomolekulárnej medicíny,** ktorá sa usiluje o udržanie alebo obnovenie zdravia pacienta podporou optimálneho vnútorného prostredia, pomocou látok, ktoré sú jeho prirodzenou súčasťou (vitamínov, aminokyselín, nenasýtených mastných kyselín…), rešpektujúc pacientovu biochemickú individualitu, bez používania látok cudzorodých pre telo.[2]

Problematika zasahuje do **mnohých odborov medicíny**, v ktorých ponúka netradičné liečebné režimy, žiaľ v mnohých prípadoch neznáme a dodnes len málo používané. Je možné, že existuje tak jednoduchá a účinná liečba pre tak beznádejné stavy? Verím, že to možné je. Napokon, aj skorbut sa v medicíne javil po stáročia ako neriešiteľný problém, pritom riešenia sa nielenže bežne používali, ale dokonca sa nachádzali všade naokolo. Je možné, že takáto liečba bola už objavená, publikovaná, a predsa upadla do zabudnutia? Odpoveď nechávam na čitateľa.

Šírka záberu môže vyzerať na prvý pohľad až nedôveryhodne, avšak v skutočnosti by vôbec nemala prekvapovať, keď vezmeme do úvahy rozsah funkcií vitamínu C. Mali by sme pritom brať na zreteľ, že nejde o syntetický liek, vyrobený pre špeciálne ochorenie, ale o celkom základnú látku s mnohými metabolickými funkciami. Jeho vplyv na imunitu, obehový systém, pečeň, obličky, kĺby a kosti, zvládanie stresu a prevenciu

rakoviny je populárny a známy, avšak pri bežne odporúčaných dávkach sa človek výraznejších výsledkov jednoducho nemusí dožiť. Treba si tiež uvedomiť, že jeho účinok vo farmakologických dávkach nemusí súvisieť s jeho metabolickými funkciami, a môže byť daný čisto jeho chemickou funkciou v úlohe donora vysokoenergetických elektrónov pre neutralizáciu voľných radikálov, ktoré sú často súčasťou patológie ochorenia; univerzálnosť vitamínu C priamo súvisí s univerzálnou funkciou voľných radikálov v zápalových procesoch.

Protokoly použité pri liečbe pochádzajú najmä z publikovaných prípadových štúdií a praktických klinických skúseností, a doplnené sú hypotézami a náhľadmi ich autorov na mechanizmy účinku týchto postupov. Oficiálne ide väčšinou len o **experimentálne metódy**, pretože sa väčšinou neuskutočnili rozsiahle štúdie, potrebné na ustanovenie liečebného štandardu; sú mimoriadne nákladné a financujú ich spravidla farmaceutické firmy, ak sa liek javí ako patentovateľný, komerčne zaujímavý a investične návratný. Vitamín C dnes už nespadá do týchto kategórií, naopak – môže ohroziť iné, nákladnejšie postupy, čo môže odradiť niektoré subjekty aj od propagácie jeho prípadnej terapeutickej hodnoty. Mnohé z uvádzaných postupov preto upadli do nemilosti a zabudnutia skôr, než sa definitívne preukázalo, aká je ich skutočná účinnosť.

Hoci vitamín C patrí medzi najbezpečnejšie známe substancie, otázky treba konzultovať s kvalifikovaným odborníkom. Postupy a prípady nasadenia sú uvádzané iba rámcovo, informatívne, s cieľom predstavenia ich potenciálnych možností, a môžu pomôcť odborníkom znovuobjaviť a vyskúšať netradičné metódy liečby, podpory a profylaxie, ktoré zatiaľ nepatria medzi bežné postupy, ale mohli by byť pre konkrétneho pacienta veľkým prínosom. Nie je v silách autora, overovať pravdivosť, správnosť a aplikovateľnosť uvedených metód, informácií a postupov. Čitateľ by mal preto podrobiť zdroje zdravo kritickému hodnoteniu, avšak pokiaľ možno, bez predpojatosti; bolo jej už v histórii vitamínu C viac, než je únosné.

Pri pohľade na históriu vitamínu C vás, ctení čitatelia, možno zarazí, že poznatky o prevencii skorbutu sa počas stáročí vynárali a znovu upadali do zabudnutia, na čo doplatili životom státisíce ľudí. To isté sa deje s výskumom vitamínov dodnes. Tieto skutočnosti ma v niektorých častiach knihy vedú ku kritike súčasného medicínskeho systému; dúfam, že to lekári nevezmú ako útok, ale ako výzvu. Snáď ich to povzbudí a dokážu, že sú schopní zaujať otvorený a konštruktívny postoj, bez predsudkov a žiarlivosti, a pokúsia sa rozšíriť svoj liečebný repertoár aj o farmakologické režimy vitamínu C, tam, kde je to v záujme pacientov.

Dnes sa „znovuobjavujú“ a potvrdzujú niektoré koncepty a terapeutické možnosti vitamínov, ktoré boli publikované už pred 60-timi rokmi. Deje sa tak akoby „na zelenej lúke“, autori akoby ani netušili, že podobný výskum tu už bol. Zdá sa, že aj v súčasnej dobe elektronických databáz, vyhľadávačov a Internetu sa poznatky jednoducho vytratia počas troch generácií.

Bude sa cyklus znovu opakovať, alebo prevezmeme tieto cenné informácie, vyberieme z nich to najlepšie a prenesieme ich do každodennej praxe, ktorá ich svojou rutinou zachová nažive?

# I. Výživový koncept

*(Ak je vitamín C taký skvelý, prečo sa masovo nepoužíva?)*

***Vo vede vždy chyba predchádza pravde,***
***ale je lepšie, keď chyba odíde ako prvá,***
***nie ako posledná.***

*Horace Walpole*[3]

## História

Tieto kapitoly neobsahujú žiadne podstatné informácie pre liečbu, sú „nepovinné“ – môžete ich preskočiť až po kapitolu *Vitamín C (askorbát)*.

Avšak veľa času tým neušetríte. Exkurzia do histórie je potrebná k pochopeniu súčasnej situácie okolo vitamínu C, a môže zodpovedať viaceré intelektuálne otázky. Preto vás na ňu srdečne pozývam.

Smrteľné ochorenie **skorbut** sprevádza ľudstvo oddávna, písal o ňom Hippokrates,[5]¬[957] poznali ho už starovekí Egypťania[5]¬[958][959] a bol obávaným zabijakom v obliehaných mestách.[792] Aj skorbutická vyčerpanosť v zimných mesiacoch a následná zraniteľnosť voči ochoreniam, znásobená deficitom vitamínu D kvôli nedostatku slnečného svitu, bola známa po stáročia, a hoci o príčine sa nevedelo, viaceré národy si vyvinuli vlastné spôsoby, ako sa skorbutu vyhnúť. Znalosti Európanov boli v tomto smere pomerne slabé. V rôznych podobách si nedostatok vitamínu C, spolu s podvýživou v širšom zmysle a zúfalou úrovňou hygieny a sanitácie, vyžiadal postupom stáročí viac utrpenia, než akákoľvek iná príčina – milióny obetí, ktoré dnes pripisujeme infekčným ochoreniam; veľkej časti z nich mohlo zabrániť niekoľko jednoduchých informácií.[5][9];[54]¬[55];[899]

V kontexte západnej európskej civilizácie, osamelé pokusy o prevenciu skorbutu sa objavujú v novoveku. Informácie pochádzajú, ako inak, z armády, predovšetkým námorníctva, ktoré bolo až do 20. storočia v podstate špičkovým vojenským výskumným sektorom.

Skorbut bol oddávna veľkým problémom námorníctva. Výrazne skracoval dĺžku plavieb a pobytu na mori, vyžadoval časté obmeny posádok a sústavne si vyberal daň na životoch;[792] počet obetí sa len medzi námorníkmi odhaduje na 2 milióny.[56] Keďže námorná prevaha bola kľúčom k svetovej moci, právom by sme predpokladali, že mocnosti problém rýchlo vyriešia. Avšak namiesto toho prichádza lekcia histórie o **ignorácii a predsudkoch.** A čo je horšie, dodnes sa neskončila.

Tak sa stalo, že francúzsky výskumník Jaques Cartier uskutočnil v roku **1535** svoju expedíciu do Newfoundlandu a jeho 110-členná posádka takmer pomrela na skorbut, až si Cartier všimol, že jeden domorodý Indián sa z tej strašnej choroby nielenže vyliečil, ale dokonca mu to trvalo len slabých 10 dní. Zaujímal sa o tajomstvo nevídanej liečby, a Indián mu ukázal, ako urobiť vývar z ihličia a kôry stromu, ktorým bola pravdepodobne tuja obyčajná (arbor vitae – thuja occidentalis)[57] alebo smrek. Zhodou okolností, aj obrancovia Stalingradu použili tento trik počas druhej svetovej vojny. V každom prípade, keď sa Cartier vrátil do Európy a vypovedal o tomto objave pred lekárskou komorou, vysmiali ho.[9][58];[59]¬[61]

Francis Drake zase hlásil v roku 1577, že skorbut sa dá vyliečiť „množstvom citrónov“.[59]¬[61] Aj neskôr, v roku 1593, admirál Sir Richard Hawkins dokázal ochrániť svoju posádku týmto spôsobom, a kapitán Lancaster v roku 1600 dokázal, že skorbut je ľahko predchádzateľné ochorenie. A tak len ťažko uveriť, že po Hawkinsovej smrti v roku **1622**

bola citrónová prevencia v Kráľovskom Loďstve zakázaná! Skorbut mohol nerušene kvitnúť ďalej a úmrtnosť bola priamo započítavaná do „nákladov plavby“ – kapitáni verbovali o 50-100% posádky naviac, aby vykryli predpokladané straty počas plavby. „Pracovný pomer“ námorníkov sa nezriedka uzatváral tak, že v prístavných mestách opíjali alebo po zotmení jednoducho prepadávali mužov a odvliekali ich na lode. Zvyčajne už nikdy neuvideli svoje manželky, deti, rodiny.[9][62];[59]→[61]

Zdá sa však, že vedomosti o prevencii predsa len do istej miery prenikli aj mimo námorníctva: v roku 1621 Edward Winslow, jeden z prvých usadlíkov (Pilgrim Fathers) v Novej zemi, písal svojmu priateľovi do Anglicka, ktorý sa na svoju dlhú plavbu ešte len chystal: „Zober si na cestu citrónovú šťavu a dávaj si ju k raňajkám. Dobre ti poslúži.“[29]→[165]

V roku 1734 sa na svoju dobu celkom banálne začal príbeh, ktorý priniesol celkom nečakané dôsledky. Posádka jednej anglickej brigy vyložila na Shetlandských ostrovoch námorníka. Bol vážne chorý – mal skorbut, a keďže sa verilo, že ide o nákazlivé ochorenie, kapitán sa rozhodol takýmto spôsobom ochrániť zvyšok posádky. Tento muž však nevzdal boj o život, a hoci pre opuch a bolesti nôh nemohol chodiť, plazil sa a hľadal nejakú potravu. Keď nič nenašiel, zo zúfalstva jedol čerstvú zelenú trávu. Na veľké prekvapenie sa cítil čoraz lepšie, čoskoro už mohol chodiť a loviť ryby. Našla ho tam iná loď a dopravila naspäť do Londýna, kde si užil svojich 15 minút slávy a dokonca sa stretol so svojimi vydesenými kolegami, ktorí ho považovali za zmŕtvychvstalého.[59]→[61]

Aj naoko bezvýznamní ľudia niekedy ovplyvnia dejiny, a náš námorník ich nevedomky zmenil vďaka svojej ohromnej vôli k prežitiu. O jeho príbehu sa totiž dozvedel mladý škótsky lekár James Lind, ktorého to zaujalo natoľko, že začal v dovtedy nevídanom rozsahu „zhromažďovať dáta“ o námornícke strave. Zistil, že posádky sa úspešnejšie vracajú z južných morí, a pochopil súvislosť s citrusmi, ktorými si spestrujú monotónnu námornícku stravu. Lind v roku 1747 uskutočnil svoj legendárny **kontrolovaný experiment** a publikoval v roku **1753** knihu[63] *A Treatise of the Scurvy*.[9][62];[59]→[61];[792];[1580]→[1737]

Ak by čitateľ predpokladal, že kolieska mašinérie sa následne rozhýbali a prikročilo sa k efektívnemu vyriešeniu problému, veľmi by sa mýlil. Keďže pomaranče a citróny boli drahé a náročné na skladovanie a námorníci boli ľahko nahraditeľní, námorníctvo experimentovalo s inými druhmi ovocia, ktoré však bolo chudobné na vitamín C, alebo s vareným džúsom, uskladneným v medených nádobách – samozrejme, neúspešne. Myšlienka ako celok bola zavrhnutá. Lind samotný príliš neuľahčil hľadanie pravdy – popri jeho osobných úvahách a špekuláciách o príčinách skorbutu sa jednoznačné výsledky experimentu a jasné protiskorbutické odporúčanie v jeho knihe trochu strácajú.[64](s102) Navyše, Lind nebol ani významný, ani bohatý, nemal ani dobré konexie, takže pre veľavážených mužov medicíny nebolo ťažké ignorovať ho. Ako s trpkosťou poznamenal o 4 roky neskôr, niektorí ľudia sa jednoducho nedajú presvedčiť, že vážna choroba sa dá

vyliečiť tak jednoducho, a skôr by prijali nejaký pompézny Zlatý Antiskorbutický Elixír. Možno ani netušil, s akým nadčasovým javom sa potýkal.[59]

S trpkou priamočiarosťou rozpráva štatistika Sedemročnej vojny medzi Britániou a Francúzskom (1756-1763) svoj absurdný, tragický príbeh: do bojov sa zapojilo 184 899 námorníkov, z toho 133 708 zomrelo na choroby, najmä na skorbut. V boji padlo 1 512 mužov.[59]→[61]

Nedá sa povedať, že by Lindov objav ostal úplne nepovšimnutý – knihu si naštudoval kapitán James Cook, takže na svojich výpravách 1768-1775 už vedel, ako zachovať zdravie svojej posádky. Ani jeho príklad však nedokázal prelomiť ignoráciu najvyšších zdravotníckych autorít.[59]→[61] Vyzeralo to, že vedomosti o prevencii a liečbe skorbutu znovu celkom zapadnú prachom. Našťastie, tentokrát sa to už nestalo.

V roku 1780 sa Gilbert Blane, čerstvý absolvent Glasgowskej medickej školy, chlapec z dobrej rodiny, stal osobným lekárom vysokého predstaviteľa loďstva, ktorým bol admirál Sir George Rodney. Blane nebol ľahostajný ku životným podmienkam námorníkov, a keď si prečítal Lindove knihy, dokázal s podporou admirála presadiť opatrenia pre zlepšenie zdravia námorníkov v západoindickej flotile, čo sa stalo základom víťazstva Britov v bitke pri Santa Lucii v roku 1782. Avšak ani toto nedokázalo presvedčiť rigidnú britskú admiralitu.[59]→[61]

V roku 1794 Lind naposledy žiadal admiralitu, aby mu dovolila vykonať ešte jeden experiment na dlhodobej plavbe britskej flotily. Citrónová šťava zaznamenala veľký úspech. Lind toho roku zomrel vo veku 78 rokov.

Pod vplyvom experimentu, v **roku 1795** kráľovské námorníctvo konečne zaviedlo účinnú prevenciu skorbutu – uncu (30ml) citrónovej šťavy denne. Stalo sa tak 42 rokov po vydaní Lindovej knihy a rok po jeho smrti. Odhaduje sa, že toto zdržanie stálo život 100 000 námorníkov.[9][62][20][792][1485];[1580]→[1737]

Toto jednoduché opatrenie, podľa dobových odhadov, až 2-násobne zvýšilo bojaschopnosť Kráľovského loďstva; viac, než dokázal technologický pokrok za 2 storočia. Prevaha prišla práve včas: schopnosť dlhodobého zotrvania na mori umožnila blokádu francúzskeho pobrežia. Vo víťazstve nad Napoleonom pri Trafalgare v roku 1805 má Lind prinajmenšom takú zásluhu, ako veliteľ víťaznej flotily, admirál Nelson.[9];[1580]→[1737]

Lekcia o ignorácii pokračuje: trvalo ďalších 60 rokov, kým si protiskorbutické opatrenie osvojilo v roku 1865 aj civilné loďstvo. Záznamy hovoria dokonca o vymretých posádkach na skorbut, na lodiach prevážajúcich citróny! Námorníci celkom zbytočne umierali ešte 112 rokov od vydania Lindovej knihy, 243 rokov po smrti admirála Hawkinsa a 330 rokov od Cartierovej objavnej plavby! A ak by sme mali byť dôslední, tak vojenská admiralita vydala oficiálny rozkaz vlastne až v roku 1884.[59]

A skorbut zúril ďalej, v americkej občianskej vojne nastalo až 30 000 prípadov, pokým armáda v roku 1895 nezaviedla príslušné opatrenia. Týmto história skorbutu zďaleka nekončí.[9][62]

## *Dlhé hľadanie*

Začiatkom 20. storočia sa pátranie po príčinách skorbutu rozšírilo po mnohých stopách, často falošných (infekčné ochorenie).

V roku 1902 začal Sir Archibald Garrod publikovať[65][1231][1232][1233][1234] nový koncept o ochoreniach, ktoré sú spôsobené **vrodenou dysfunkciou niektorých enzymatických systémov**: albinizmus, alkaptonuria, cystinuria, pentosuria. Závažnosť poruchy závisí od dôležitosti konkrétneho postihnutého biochemického mechanizmu. V tom čase síce vedcom unikala súvislosť so skorbutom, avšak vznikol aspoň rámec nového konceptu. Ako väčšina významných objavov, aj jeho publikácie ostali po celú generáciu ignorované. Dokonca ešte v roku 1940 sa v hlavných knihách o genetike vôbec neobjavuje.[9]

V rokoch 1912-13 poľský biochemik Casimir Funk publikoval[948] radikálnu teóriu, že xenoftalmia, beri-beri, skorbut, pellagra sú všetko „deficientné ochorenia“, spôsobené nedostatkom nejakého významného faktora. Následné práce rozdelili tieto neznáme faktory na skupiny, označené ako vitamín A, B a C (podľa poradia uvedených ochorení). Nevedelo sa, akej povahy by mali tieto faktory byť, neboli dokázané, iba sa „tušila“ ich prítomnosť. Neskôr sa zistilo, že B predstavuje vlastne celú skupinu chemických látok, pribudli aj ďalšie písmená do zoznamu.[8][9][21]

Niektorí „extrémisti“ z tábora nutricionistov tvrdili, že aj skorbut je spôsobený nedostatkom faktora, ktorý nazývali **vitamín C**. Myšlienka bola pokroková, avšak predstavovala len prvú polovicu pravdy; žiaľ, nadlho sa považovala za úplnú pravdu. Napokon, problémy boli aj s preukázaním tohto „výživového“ aspektu ochorenia, pretože výskum bol dlho zahmlený nesprávnymi teóriami, ignoráciou, a zhodami nešťastných okolností. Jednou z nich bolo, že experimenty na obľúbených laboratórnych zvieratách (myšiach, potkanoch) viedli k chybným záverom. Totiž, okrem morčiat a niektorých opíc, všetky laboratórne zvieratá produkujú vitamín C vo vlastnej réžii, avšak túto informáciu vtedy vedci nemali.[9] Holst & Frölich v podstate iba náhodou odhalili morčatá ako vhodný objekt pre výskum skorbutu; v roku 1907 skúmali ochorenie beri-beri, ale namiesto dovtedy bežných holubov chceli skúmať cicavce, a tak kŕmili morčatá stravou, ktorá zvykla u holubov spôsobiť beri-beri. Na ich veľký údiv, morčatá ešte skôr dostali skorbut![8][21]→[946]

Najdôležitejším krokom bolo chemické **izolovanie** vitamínu C, pretože výroba už potom nie je problémom. Aj tu nachádzame iróniu; Už začiatkom 20. rokov 20. storočia, študent na University of Wisconsin zrejme izoloval kryštály kyseliny askorbovej, avšak dekan nepridelil grant vo výške stoviek dolárov na ďalší výskum. Neskôr, v roku 1925 mali aj iní výskumníci výsledky na dosah, márne.[9];[1580]→[1737]

Napokon v roku 1925 sa začal 32-ročný Albert Szent-Györgyi [Sent Ďördi] zaujímať o biologickú oxidáciu. V roku 1928 pracoval na zdanlivo celkom nesúvisiacom biochemickom probléme, a izoloval z pomarančov a potkaních nadobličiek kryštáliky „veľmi zvláštnej látky“. Najprv ju pracovne

nazval „ignóza“ od slov „ignosco“ (neviem) a „glukóza“, z ktorej bola látka odvodená. Keď mu redaktor žurnálu zamietol tento i ďalší podobne tvorivý názov „godnóza“, hrozilo, že článok nebude publikovaný (Szent-Györgyi vtedy netušil, že raz dostane Nobelovu cenu, a že bude závisieť práve na tomto článku[1064]). Nakoniec redaktor navrhol názov „hexurónová kyselina“, pri ktorom zostali.[9][62][66];[1580]→[1737]

V roku 1931 do výskumného tímu pribudol Svirbely, ktorý predtým pracoval s Kingom na metódach výskumu antiskorbutického faktora. Pochválil sa, že dokáže analyzovať, či nejaká substancia obsahuje vitamín C alebo nie. Szent-Györgyi vytiahol časť svojho niekdajšieho objavu, 10 gramov záhadného bieleho prášku, a povedal mu: „Otestuj to, myslím, že je to vitamín C“. Už roky tušil, že tá podivná látka, ktorú mal odloženú, by ním mohla byť, ale nemal žiadny dôkaz, navyše ho vitamíny v jeho výskume nijak zvlášť nezaujímali. Tentoraz však dôkaz získal a spolu s tímom dokončili výskum.[9][62][66][947][1065];[1580]→[1737]

Pomarančový džús a zvieracie nadobličky boli síce bohatým, no pridrahým zdrojom pre výrobu väčšieho množstva vitamínu C. Szent-Györgyi mal laboratórium v Szegede, maďarskom „hlavnom meste papriky“, ale nemal rád papriku. Jedného rána ju dostal k raňajkám a ako si ju obzeral, napadlo ho, že vlastne ešte nikdy netestoval papriku na obsah vitamínu C. Na svoje veľké prekvapenie zistil, že obsahuje 5× viac než pomarančový džús. Poslal rýchlo vzorku Haworthovi, ktorý preskúmal chemickú štruktúru vitamínu C a zistil, že to v skutočnosti nie je hexurónová kyselina, a že názov „ignóza“ bol vlastne presnejší. V roku 1937 dostal Szent-Györgyi za chemické izolovanie vitamínu C, a Sir Haworth za výskum jeho štruktúry a syntézy, Nobelovu cenu.[9][62][66];[1580]→[1737] Fakt, že boli v jednom roku udelené až dve ceny k jednému subjektu, zvýrazňoval naliehavosť problému a dôležitosť objavov vedúcich k priemyselnej výrobe vitamínu C.

Mohlo by sa zdať, že veľká záhada bola vyriešená a skorbut definitívne patrí do minulosti, avšak situácia sa takmer nelíšila od Lindových čias. Medicína definovala skorbut ako ochorenie z výživového nedostatku, chýbajúci faktor nazvala „vitamín C“, a ten sa dostal do povedomia ako stopová súčasť výživy, nutná k prevencii skorbutu. Potlačenie klinických príznakov terminálneho štádia skorbutu pomocou miniatúrnych dávok vitamínu C sa považovalo za definitívne vyliečenie choroby. Tieto dávky sa zaviedli ako odporúčané a skorbut bol zdanlivo „vyriešený“ – jeho chronická subklinická podoba nevzbudila náležitú pozornosť a dobre sa jej darí.

Tento **historický omyl, „doplnkový výživový pohľad“**, dodnes bráni plnému rozvinutiu neoceniteľnej preventívnej a liečebnej hodnoty vitamínu C. Ba čo viac, aj samotný skorbut je v dnešnej dobe o to zákernejší, že ho väčšina ľudí považuje za historickú chorobu.[21]

Postupne bolo čoraz zreteľnejšie, že vitamín C sa nespráva ako typický „vitamín“, pre väčšinu živočíchov dokonca vôbec nie je vitamínom. Vitamínová (výživová) teória nikdy nedokázala vysvetliť, **prečo** je človek náchylný na skorbut. Vysvetlila len, **ako** ho dostane. Napriek tomu ostala až do roku 1966 nespochybniteľnou súčasťou medicínskej dogmatiky.[9][418]

(s43)

Infekčné ochorenia, ktoré počas skorbutickej histórie spôsobovali neslýchané utrpenie, napokon stabilne ustupovali a slabli počas celého minulého storočia,[1432][1553][1597][1598][1599];[376]→[1748][1749][1750];[1774][1775][1776] bez ohľadu na plošné očkovacie programy (spustené až v jeho druhej polovici), a popri zlepšeniach výživy, sanitácie a hygieny, veľkú úlohu hral zrejme aj nejaký neznámy profylaktický faktor, pričom vitamín C je jedným z horúcich kandidátov hneď z dvoch dôvodov: pokroky v preprave spôsobili práve v tomto období rozmach konzumácie citrusov[22]→[974];[376] a úmrtnosť na skorbut a na infekčné ochorenia klesala súbežne.[54]

## *Výskumy a pokrok*

Izolovanie kyseliny askorbovej v 30. rokoch a jej identifikácia ako antiskorbutickej substancie (odtiaľ názov „askorbová“) vyvolali vlnu nadšeného záujmu, doslova tisíce výskumných projektov, ktoré skúmali jej vplyv na rozličné ochorenia. Množstvo publikovaných prác bolo obrovské. Niektorí výskumníci úporne opakovali experimenty s malými dávkami, hoci skoršie publikácie s takýmito dávkami neuspeli. Viaceré štúdie konštatovali mierne priaznivý vplyv na vývoj a prognózu ochorení, a to aj napriek tomu, že obmedzení paradigmou „výživového doplnku“ a chybným konceptom o „saturácii tela“, použili iba desiatky až stovky miligramov denne. Stále totiž pretrvával skôr minimalistický prístup, hlboko zakorenený od čias jeho nedostatku. Niektorí lekári však spozorovali, že priaznivé účinky sa s vyššími dávkami zosilňujú, a použili „extrémne“ množstvá 1-2 gramy. **Často dospeli k úvahám, aký efekt by mohli mať ešte významne vyššie dávky, a znovu a znovu volali po ďalšom výskume. Ten sa však dodnes neuskutočnil.**[9][5][418](s43) Táto generácia lekárov bola prvou a žiaľ nadlho aj poslednou, ktorá dokázala akceptovať a v širšom meradle preniesť do každodennej praxe vitamín C ako liek.[59]

O objavenie a skúmanie vitamínu C ako preparátu zásadného významu pre **klinickú prax** sa zaslúžil najmä Klenner. Tento skromný lekár z neznámeho mestečka Reidsville v Severnej Karolíne sa špecializoval na hrudné ochorenia, avšak všeobecná prax ho dostala do kontaktu s širokým spektrom infekčných ochorení. Okrem praktických skúseností bol zrejme aj veľmi rozhľadený, a vedel to využiť v prospech pacientov. Vyštudoval a na univerzite učil biológiu a chémiu, a okrem medicíny získal aj doktorát z fyziológie.[37][940]

Jeho manželke začali okolo roku 1942 krvácať ďasná a zubár odporučil vytrhanie všetkých zubov. Klennerovi sa to zdalo veľmi drastické, a spomenul si na zmienku vo vedeckej literatúre, že veterinári experimentujú s liečbou takéhoto stavu u šimpanzov pomocou vitamínu C. Manželke to skutočne pomohlo a vitamín C upútal Klennerovu pozornosť.[67]

Mimochodom, zdá sa, že veterinári môžu voliť liečebné postupy slobodnejšie a s dôrazom na efektívnosť. Humánna medicína je pod prísnejším dohľadom, čo síce slúži ochrane pacienta, ale v niektorých prípadoch to ide na úkor zdravia i pokroku. Lekár je silne demotivovaný používať nekonvenčné postupy, pretože každé vybočenie zo zaužívaných koľají by

sa mohlo vypomstiť v podobe straty prestíže, licencie či slobody.

V Klennerovom prípade v plnej miere platí: náhoda praje pripravenému. Raz riešil v podstate rutinný prípad, pacienta s vírusovým zápalom pľúc. Pacient dostával symptomatickú liečbu, avšak jeho stav sa náhle zhoršil a začal cyanizovať. Odmietol hospitalizáciu, ktorá by mu zabezpečila podpornú kyslíkovú liečbu. Klenner mu intramuskulárnou injekciou podal 2 gramy vitamínu C (askorbátu sodného), ktorý nosil so sebou v kufríku pre prípad liečby hnačiek u detí. Dúfal, že katalytický vplyv vitamínu C pomôže obnoviť bunkový transport kyslíka. Samo osebe to nebol nový nápad, ale podstatné bolo, že fungoval. Do 30 minút u pacienta zmizlo charakteristické dýchanie a bridlicovomodrá farba. Pri kontrole o 6 hodín, pacient sedel na kraji lôžka a vychutnával si večeru. Zvláštne bolo, že teplota bola o ¾ stupňa nižšia. Lekári boli prekvapení výraznými zmenami v stave pacienta. Začali uvažovať, či vitamín C nezohral ešte nejakú významnejšiu úlohu, než len funkciu respiračného katalyzátora. Klenner podal druhú injekciu 1g a pokračoval každých 6 hodín po dobu 3 dní. Pacient bol klinicky v poriadku do 36 hodín od prvej dávky vitamínu C[29] a Klenner si povedal: „Fíha, tu sa niečo deje.“[940]→[943]

Od tohto prípadu začal Klenner zhromažďovať dôkazy o tom, že vitamín C sa dá použiť ako antibiotikum prvej voľby pre riešenie všetkých typov vírusových, a ako prvotriedny adjuvant pri liečbe iných infekčných ochorení. Nové postupy skúšal vždy najprv na sebe.[37]

Táto skúsenosť otvorila celkom nové možnosti pri liečbe vírusových ochorení. S veľkým entuziazmom začali v nemocnici skúšať účinnosť „antibiotika C“ voči všetkým typom detských ochorení. Zameriavali sa najmä na osýpky, pretože patria do rodiny „malých“ vírusov, kam patrí aj poliovírus, a dúfali, že ak by bolo možné účinnejšie liečiť osýpky, tak pravdepodobne aj polio.[29] Nad „polio problémom“ v tých časoch vo svete nezávisle bádali viacerí vedci.

A čo bolo ďalej?

## *Zlyhania, predsudky a súčasnosť*

Otázka, prečo megaskorbická liečba upadla do zabudnutia, má svoje historické pozadie. Sabin, vtedajšia špičková autorita pre polio, nedokázal[29];[9]s72→[68] zopakovať Jungeblutove úspechy[9]s72→[69][70] s vitamínom C pri liečbe poliomyelitídy. Spory, ktoré obidvaja vedci následne viedli ohľadom dávkovania a ďalších okolností, ostali nedoriešené, Sabin však otočil kormidlo medicíny, a rozbehnutý koráb predsudkov sa dodnes nepodarilo zastaviť – napokon, aj Klenner bol voči vitamínu C spočiatku negatívne zameraný, ako vtedy takmer všetci. Keď však neskôr objavil potenciál vitamínu C a zužitkoval svoje skúsenosti s infekčnými ochoreniami, a publikoval v lekárskych žurnáloch svoje prvé články,[9]s72→[24][23][27][28][29] v ktorých poukazoval na možnosť účinnej, rýchlej a lacnej **liečby polio, osýpok, vírusového zápalu pľúc** a ďalších ochorení (dodnes považovaných za neliečiteľné), poskytol teórie, dôvody, metodiku a ohromujúce výsledky u stoviek pacientov.

Upozornil na to aj vedúce autority, ako aj prítomnú širokú lekársku verejnosť, na výročnom zasadnutí Americkej lekárskej asociácie 10. júna 1949 v Atlantic City, New Jersey, venovanom problému polio. Klenner sa prihlásil v panelovej diskusii, kde sa riešili najmä rôzne detaily prostriedkov podpory ochrnutých v dôsledku poliomyelitídy, a oznámil: *„Snáď vás zaujme, ako sme liečili polio v Reidsville, N.C. počas epidémie v roku 1948. Ostatných 7 rokov liečime vírusové infekcie za 72 hodín pomocou masívnych častých injekčných dávok vitamínu C. Verím, že keby sa vitamín C v týchto masívnych dávkach – 6 000 až 20 000mg za 24 hodín – podal týmto pacientom s poliomyelitídou, žiaden z nich by nebol ochrnul a nebolo by žiadne ďalšie mrzačenie alebo epidémie poliomyelitídy“*. [940]→[67]

V nasledujúcich diskusných príspevkoch, nikto z prítomných sa ani slovom nedotkol Klennerovho oznámenia. Odpoveďou autorít bola hlboká ignorácia; písal sa rok 1949 a medicína i farmaceutický priemysel sa práve sústreďovali na rozbeh masových, nákladných očkovacích programov, ako aj na novú éru antibiotík. Jeho články i verejné vystúpenie ostali prakticky bez povšimnutia „hlavného prúdu“, zaujali len niekoľkých individuálnych lekárov, a okrajovo tlač.[1090] Tak, ako v časoch Linda, medicína nepotrebovala jednoduché a lacné lieky. Tak ako Lind, ani Klenner nebol bohatý, ani známy, a nemal dobré konexie.

Dnes, po polstoročí neuváženého nadužívania, sa antibiotiká dostávajú do krízy kvôli rastúcej rezistencii mikróbov. Mnohé očkovacie programy sa ukázali, žiaľ, neefektívne, až tragické svojím dopadom na zdravie ľudí (násobný nárast obrny v dôsledku zavádzania polio vakcíny,[71][1819][1820][1821][1822][1845] kontaminácie vakcín karcinogénnymi vírusmi, DNA[72][73][74][75][1846][1847] a chemikáliami,[76][77] potlačenie imunity,[78][79][80][81][82][83][84][85][86][1346][1347][1487];[1509]→[1712][1713][1714][1715][1716][1794][1795][1796][1797][1823][1824][1825][1826][1842][1844] nárast alergií,[86][87][88][89][90][91][92][1753][1779][1780][1781][1782][1783][1784][1785][1786][1787][1788][1789][1790][1791][1792][1793][1798][1799][1800][1801][1802][1823][1824][1825][1842][1843][1844] autoimunita,[93][94][95][96][86][97];[1509]→[1709][1710][1711][1823][1842][1844] diabetes,[98][99][100][101][102][1312][1313][1314];[1315]→[1316];[1317]→[1318];[1319][1337];[1509]→[1688][1689][1690][1693][1694][1695][1696][1697][1698][1700][1701][1702][1703][1704][1705][1706][1707][1708][1844] zápalové črevné ochorenia,[1509]→[1717][1718][1719][1720][1721][1722][1723][1699][1692][1691][1650] autizmus,[103][104][105][106][107][108][109][110][111][112][113][1284][1320][1321][1322][1323][1324][1325][1326][1327][1842][1843][1844] neurologické poškodenia…[115][116][107][117][118][119][120][95][96][121][122][123][97][124][125][126][127][128][129][1203][1204][1205][1290][1434][1492][1493][1494][1495][1496][1497][1498][1499][1500][1501][1502][1503][1504][1505];[1509]→[1641][1642][1643][1644][1645][1646][1647][1648][1649][1651][1652][1653][1654][1655][1656][1657][1658][1659][1660][1661][1662][1663][1664][1665][1666][1667][1668][1669][1670][1671][1672][1673][1674][1675][1676][1677][1678][1679][1680][1681][1682][1683][1684][1685][1686][1687][1751][1752][1823][1842][1843][1844]), čo dodnes nie je príliš známe medzi odbornou a laickou verejnosťou, nakoľko sa stali základným kameňom lekárskej vedy a farmaceutického priemyslu a „poslednou nádejou“ medicíny. Odborné publikácie o rizikách očkovania sa objavovali oddávna, ale nikdy sa nevenovala náležitá pozornosť ich skúmaniu, skôr ich bagatelizovaniu.

Niekoľko ďalších individuálnych štúdií o vitamíne C prinieslo rozporuplné výsledky. Klenner[24] vyslovuje údiv, koľko štúdií zlyháva v základnej otázke – **dávkovaní**. Rozsiahle oficiálne štúdie liečby vitamínom C sa napokon

neuskutočnili, a tak môžeme čerpať len z publikácií od priekopníkov, ako Klenner, Stone, Hoffer, Cameron, Cathcart, Lewin, Riordan a ďalších, ktorí po nasledujúce desaťročia sledovali i vykonávali klinický výskum, liečili tisíce pacientov, zdokonaľovali metodiku a rozširovali poznatkovú bázu a okruh riešených ochorení.

V 30. rokoch sa dali nízke dávky ospravedlniť cenou vitamínu C, avšak po rozbehu masovej výroby cena prestala byť problémom. Vitamín C nie je toxický, a tak môžeme skonštatovať, že **hlavné obmedzenie** sa nachádzalo, a **dodnes nachádza, v mysliach lekárov:** paradigma **výživového doplnku** a **„saturácie“** tela.

Každá štúdia, ktorá „nepotvrdila priaznivý vplyv vysokých dávok vitamínu C“ na konkrétne ochorenie, dodnes efektívne odvracia záujem od témy; a to aj v prípade, že uvádzané „vysoké“ dávky v skutočnosti neboli vysoké ani len z pohľadu výživy.[9][5] Pochopiteľne, v rámci výživového konceptu lekári nenašli odvahu, a ani žiadne logické dôvody pre vyššie dávky. Preto ani nemohli dospieť ku klinicky významným výsledkom, keďže účinné dávky pre liečbu začínajú v 1000-násobkoch výživových dávok.

Príležitostne, z času na čas, sa objaví ďalšia štúdia, ktorá znovu nepotvrdí vplyv „vysokých dávok“ vitamínu C na niektoré ochorenie, pričom pod „vysokými dávkami“ sa v takýchto nekompetentných štúdiách zvyčajne rozumejú množstvá rádovo stoviek miligramov denne.

## *Zrod ortomolekulárnej medicíny*

Klenner nebol jediný, kto skúmal využitie vitamínov v liečbe. Aj kontrolovaná štúdia so začlenenými 70 deťmi v Anglicku potvrdila účinok vitamínu C v liečbe polio, avšak nebola publikovaná, pretože hitom sezóny bola Salkova vakcína a nikoho vitamíny nezaujímali.[130][1345] McCormick publikoval revolučné koncepty o úlohe vitamínov v prevencii a náprave rôznych patológií; ich význam medicína dodnes nedocenila.[375][610][802][886][887][888][889][890][1345] Kaufmann overil prínos niekoľkogramových dávok vitamínu $B_3$ v liečbe artritídy.[130]→[131][132];[1345] Wilfred & Shute písali o význame veľkých dávok vitamínu E v riešení koronárnych chorôb, popálenín a prevencii.[130]→[133][134][135];[1345] V „tesnom závese“ (s odstupom štvrť storočia) sa konečne touto témou začal opäť zaoberať výskum.[130]→[136][137];[1345] Kalokerinos, Dettman & Dettman preskúmali Klennerove tvrdenia o liečbe rôznorodých ochorení s použitím vitamínu C, kontaktovali jeho pacientov a v rámci súkromne financovaného výskumu overili jeho postupy v praxi, a vyhlásili ich za fungujúce a overiteľné, dokonca publikovali vlastnú sériu prípadov zo svojej praxe a z praxe mnohých austrálskych lekárov.[1594][1596]

Irwin Stone pracoval v roku 1934 ako biochemik v komerčnom výskumnom stredisku pre enzymatické a fermentačné procesy. Riešil prozaický problém chuťovej stability piva, a vyriešil ho pomocou celkom žeravej novinky, ktorú Szent-Györgyi len nedávno izoloval – správne, išlo o kyselinu askorbovú. Stone obdržal na tento postup prvý zo svojich 26 patentov. Samozrejme, potravinárske využitie vitamínu C prinieslo so sebou nutnosť štúdií medicínskej literatúry. Stone sa oboznámil s bezpočetnými úlohami

vitamínu C v metabolizme, no ako chemika ho vôbec nepresvedčilo tvrdenie, že tieto úlohy má zabezpečiť tých niekoľko miligramov, ktoré predpisovali ODD. Veľmi ho prekvapilo, na akých chabých základoch sa zakladajú tieto odporúčané denné dávky; nebola publikovaná žiadna dlhodobá, slepá štúdia, ktorá by vyhodnotila vplyv rôznych dávok na zdravotný stav za rôznych podmienok. Keď zistil, že všetky cicavce považujú za normálne asi 300-násobne vyššie dávky, začal takéto dávky skúšať na sebe, a pod dojmom výsledkov ich podával aj svojej rodine (jeho manželka následne prestala mať problémy s alergiou). Dokonca priobjednával práškovú kyselinu askorbovú aj pre záujemcov z radov svojich kolegov.

Stone chcel zabezpečiť financovanie širšieho výskumu, avšak jeho zamestnávatelia sa o zdravotné aspekty nezaujímali, a ortodoxná medicína, 200 rokov pozadu za jeho výskumom, mu žiadne výskumné granty nepridelila. Rozhodol sa teda, že svoje poznatky publikuje „až niekedy na zaslúženom dôchodku“.[8][114]

V kanadskej časti kontinentu, psychiater Hoffer viedol výskumný tím v nemocnici v Saskatchewane. Hoffer bol zvláštny prípad, pretože okrem medicíny vlastnil doktorát aj z biochémie. V 50. rokoch objavil na základe cieleného biochemického výskumu, že veľké dávky vitamínov C a $B_3$ (niacínu) významne zlepšujú klinický stav niektorých schizofrenických a psychotických pacientov.[138] O sľubných výsledkoch liečby akútnej schizofrénie a súvisiacich témach publikoval Hoffer spolu s Osmondom.[139][140][141] Hofferovým ďalším nečakaným objavom bolo, že vitamíny môžu zohrať významnú úlohu aj v onkológii.

V roku 1960, Stone vďaka veľkým dávkam vitamínu C prežil ťažkú autonehodu. Táto skúsenosť ho podnietila k ďalšiemu výskumu a akumulovaniu informácií o vitamíne C počas celej nasledujúcej dekády. V tom čase profesor Pauling dostal svoju druhú Nobelovu cenu a bol unavený zo svojho zápasu o svetový mier a frustrovaný zo silnej opozície, ktorej čelil. Vyhlásil, že by chcel žiť ešte 25 rokov, aby sa dožil ďalších úžasných vedeckých objavov. Stone mu napísal, že ak bude brať megadávky vitamínu C, možno svoj sen splní. Oboznámil ho so svojím výskumom i s metódou eliminácie nádchy, vďaka ktorej ju nemal vyše 40 rokov. Paulinga to zaujalo a vyskúšal to, začal brať 3 gramy denne, a presvedčilo ho to, lebo sa začal cítiť oveľa lepšie. Pauling Stone-a prehovoril, aby svoje výskumy publikoval čím skôr, a tak po sérii článkov skutočne vyšla jeho legendárna kniha[9] o doterajších výskumoch potenciálu vitamínu C v rámci liečby a o genetických okolnostiach jeho nedostatku, ktorý Stone definoval ako vrodenú metabolickú poruchu – hypoaskorbémiu.

Ďalšími dôležitými okolnosťami bolo, že aj Klenner upozornil Paulinga na liečebné možnosti vitamínu C, a Hofferova kniha[142] zase na niacínovú liečbu schizofrénie. Tieto nové vitamínové možnosti ho natoľko nadchli, že odchod do dôchodku už definitívne musel počkať. Pauling čoskoro publikoval článok pre Science.[143] Hoci medicína liečebný potenciál vitamínov neuchopila a Paulinga považovali za šarlatána,[144]→[145][146][147] podarilo sa mu svojimi populárnymi publikáciami[148][149][150] rozvíriť mienku širokej verejnosti a niektorých vedcov mimo medicíny.[130] Paulingove názory sa

dočkali uznania až v 90. rokoch minulého storočia a konečne začali byť považované za „dôstojné hypotézy“.[144]→[145][147];[1022]

Cathcart ako ortopéd pochopil, že kĺby majú prirodzený asférický tvar, ktorý má svoj účel v distribúcii výživy, a že guľové hlavice umelých kĺbov sú nevhodné. Vynašiel preto v roku 1971 eliptickú ortocentrickú endoprotézu bedrového kĺbu, ktorá bola použitá najmenej u 100 000 pacientov a dodnes sa s obľubou používa. Cathcart sa o vitamín C začal zaujímať po prečítaní Paulingovej knihy[149] a počas svojej lekárskej praxe liečil vysokými dávkami vitamínu C (až do 150g denne) vyše 20 000 pacientov trpiacich rôznorodými zdravotnými problémami. Sám užil spolu približne 2 tony vitamínu C od roku 1969. Objavil zmeny v črevnej tolerancii – pacienti počas ochorenia alebo stresu dokázali ústne prijať podstatne viac vitamínu C než v zdraví. Jeho snahy o publikovanie nadobudnutých skúseností v lekárskych žurnáloch však narážali na nedôveru, odmietanie a posmech.[42][1488][1489][1490]

Vedecké kapacity, ako Pauling a Szent-Györgyi, pomohli ortomolekulárnej medicíne nielen výsledkami svojho výskumu, ale aj tým, že sa váhou svojej autority postarali o rozšírenie týchto myšlienok a konceptov. Obaja boli zástancami opodstatnenosti vysokých dávok vitamínov, ak to vyžaduje udržanie zdravia alebo liečba u konkrétneho človeka, bez ohľadu na to, aké vysoké sa môžu zdať z pohľadu základnej výživy. Tvrdým oponentom im bol King, rival Szent-Györgyiho od čias, kedy mu vyfúkol Nobelovu cenu.[1378];[1580]→[1737]

Pauling postupne zvyšoval svoje denné dávky vitamínu C až na 18 gramov denne, a dožil sa 93 rokov,[1378] napriek tomu, že vo veku 59 rokov[985] mu diagnostikovali rakovinu prostaty, a obidvaja rodičia mu zomreli vo veku 60 rokov. Svoje dlhé prežívanie napriek zákernej diagnóze pripisoval vitamínu C a ďalším výživovým doplnkom. Szent-Györgyi, ktorý na jeho odporúčanie takisto užíval vysoké dávky vitamínu C, sa tiež dožil 93 rokov napriek tomu, že vo veku 83 rokov ťažko ochorel – Pauling mu poradil zvýšiť dávky vitamínu C a tak sa uzdravil.

Stručné životopisy a hlavné prínosy najznámejších ortomolekulárnych vedcov uvádza Journal of Orthomolecular Medicine v „Dvorane slávy“.[941] Doposiaľ toto čestné miesto zaujali nasledovní vedci:

Linus Pauling, William J. McCormick, Roger J. Williams, Evan Shute & Wilfrid Shute, Irwin Stone, Carl Pfeiffer, Alan Cott, William Kaufman, Humphry Osmond, Max Gerson, Albert Szent-Györgyi, Cornelius Moerman, Frederick Klenner, Josef Issels, Emanuel Cheraskin, David Horrobin, Hugh Riordan, Bill Wilson, Ruth Flinn Harrell, Arthur Sackler, Max Vogel, Abram Hoffer, Lendon Smith, David Hawkins, Theresa Feist, Henry Turkel, Masatoshi Kaneko, Bernard Rimland, Fannie H. Kahan, Ewan Cameron, R. Glen Green, Joseph Goldberger, Michael Lesser, Richard Kunin, Adelle Davis, Carlton Fredericks, Robert Cathcart III, Ilya Metchnikov, Hugh MacDonald Sinclair, Archie Kalokerinos, Jeffrey

Bland, Thomas L. Cleave, Casimir Funk, Bruce Ames, Harold D. Foster

Aj vďaka Hofferovým objavom a Paulingovej angažovanosti[151][152] si ortomolekulárna medicína postupne našla svoje miesto v **psychiatrii**, kde dokáže riešiť niektoré stavy súvisiace so špeciálnymi nutričnými požiadavkami mozgu, ako sú niektoré typy psychóz, schizofrénie a drogovej závislosti. Hovoríme teda o ortomolekulárnej psychiatrii. Trvalo to dlho a odpor bol veľký, najmä po nevydarenej Wittenbornovej štúdii,[130]→[153][895] ktorá poprela prínos niacínu v liečbe schizofrénie. Autor zbytočne skúmal chronickú schizofréniu (ktorá vyžaduje podstatne dlhodobejšie užívanie), čo neskôr aj sám uznal a štúdiu prehodnotil s výsledkom, že pri akútnej schizofrénii prináša niacín dobré výsledky, ale vtedy to už nikoho nezaujímalo, pretože Americká Psychiatrická Asociácia už stihla vydať svoje negatívne stanovisko, čím nadlho zastavila výskum v tejto oblasti.[130]→[154]

Ortomolekulárne koncepty sa konečne začínajú aspoň v malej miere skúmať v **onkológii**. Paradoxne však, najúčinnejšie známe ortomolekulárne postupy, týkajúce sa **klinického využitia vitamínu C**, sú všeobecne neznáme alebo zaznávané.

V posledných rokoch konečne nastáva prienik vitamínov do populárneho vedomia prostredníctvom pojmu „antioxidant“. Začína sa chápať, že mnohé patológie súvisia s nadmernou oxidáciou voľnými radikálmi.[130][155] Koľko ešte potrvá, kým medicína znovuobjaví schopnosť niektorých vitamínov, efektívne a bezpečne neutralizovať voľné radikály? Kedy si všimne, že odstránením voľných radikálov sa dá účinne zasiahnuť do klinického priebehu mnohých ochorení?

## *Rezistencia voči inovácii*

Rozvoj ortomolekulárnej medicíny nebol o nič ľahší než historický výskum skorbutu. Keďže vitamíny boli v podvedomí lekárov trvale a hlboko zapísané iba ako „výživové doplnky“, potrebné v stopových množstvách, všetky publikácie o ich terapeutickom využití budili nedôveru, odmietanie a posmech. Toto viedlo k formovaniu ortomolekulárnej medicíny v ústraní, a jej zaškatuľkovaniu medzi „alternatívnu“ medicínu.

Určitú úlohu v nepochopení zohráva aj dlhoročný redukcionistický prístup medicíny, desaťročia hľadania „zázračnej chemikálie“ pre jednotlivé choroby, čo je v protiklade so zákonitosťami prírodných vitamínov a liečiv, ktoré typicky fungujú v zložitých komplexoch, ktorých každá časť má význam – sama osebe malý, no v rámci komplexu veľký. Ľudský organizmus je sám osebe veľmi zložitý a variabilný celok, takže nie je nič podivné na tom, ak niektoré, hoci aj fungujúce liečebné metódy jednoducho nie je dosť dobre možné skúmať štandardnými postupmi medicíny založenej na dôkazoch (evidence based medicine – EBM), ktoré sú stavané skôr pre potreby redukcionistického konceptu.[144]→[156];[418](s28)

Principiálni pochybovači sú dôležitou súčasťou vedeckého ekosystému, avšak nemali by zabrániť pokroku. Ruesch[157] vysvetľuje, že rezistencia medicíny voči novým myšlienkam je **zakorenená priamo v systéme vzdelávania** a tento stav trvá už stáročia; očakáva sa skôr podriaďovanie autoritám a preberanie ich názorov, než vlastné kritické myslenie. Akákoľvek radikálne nová myšlienka vzbudzuje výsmech, ostrakizovanie a dehonestáciu jej nositeľov. Na tému rezistencie medicíny voči inovácii písal aj Forman.[158] Žeby toto bol dôvod, prečo najväčší prínos ohľadom progresívneho klinického využitia vitamínu C priniesli multidisciplinárne vzdelaní lekári, ktorí vedeli nielen, „ako liečiť“, ale v širšej miere aj „ako to funguje“? (Klenner aj Hoffer vyštudovali medicínu aj biochémiu, Stone bol biochemik).

Ešte aj v súčasnosti panuje forma **cenzúry** na tému ortomolekulárnej medicíny, ktorá sa prejavuje nielen úprimným nezáujmom o kontrolované skúšky týchto postupov, ale aj bojkotom najvýznamnejších medicínskych žurnálov s týmto zameraním, najmä Journal of Orthomolecular Medicine, vo verejnom vyhľadávacom systéme Medline, ktorý spravuje National Library of Medicine. Formálnym dôvodom je bližšie nešpecifikované nesplnenie výberových kritérií, avšak výberová komisia už niekoľko rokov nedokáže vysvetliť, aké kritériá nespĺňa tento recenzovaný žurnál so 40-ročnou tradíciou, ktoré pritom spĺňa vyše 5000 iných periodík, vrátane takých časopisov, ako Time, Newsweek, Reader's Digest, Consumer Reports, ktoré zjavne nie sú vedeckými magazínmi, a celkom určite nespĺňajú ani definíciu „medicínskeho žurnálu“. Inými slovami, keď vedec publikuje článok v JOM, ostane z pohľadu Medline jednoducho ignorovaný, hoci články toho istého vedca v iných žurnáloch sú dobre prijímané a samozrejme indexované.[159][160];[161]→[162];[1377]

Cenzúry sa istým spôsobom zúčastňujú aj vedecké skupiny, ktoré vytvorili metodicky chybné podklady pre Odporúčané Denné Dávky v USA (RDA). Žiaľ, tieto nielenže vykonávajú oficiálny výskum, ale kontrolujú aj verejné financovanie výskumu v tejto oblasti, a z pozície recenzentov dokážu zabrániť aj publikovaniu takých štúdií, ktoré sa uskutočnili bez ich financovania. Pritom existujú podozrenia z väzby na farmaceutické firmy.[418](s17) Popri tom sa preukazuje, že financie farmaceutického priemyslu priamo tlačia odborné magazíny k publikovaniu článkov v záujme syntetických liekov a v neprospech vitamínov.[1127]

Osoby s nepriateľskými postojmi voči ortomolekulárnej medicíne sa dokonca zmocnili aj kedysi „ľudovej“ encyklopédie Wikipedia, kde vykonávajú cenzúru – pohotovo odstraňujú texty prezentujúce ortomolekulárnu medicínu v inom než negatívnom svetle. Zdá sa, že informačný boj prebieha skutočne na všetkých úrovniach.[1373][1374][1375]

**O ďalších príčinách** nevedomosti o ortomolekulárnych postupoch uvažujú viacerí autori. Stone & Hoffer[16] definujú „medicínsky mýtus“, agresívny nástroj na obranu zaužívaného status quo a zabrzdenie nových, progresívnych postupov. Niektoré z mýtov sprevádzajúcich vitamín C si predstavíme v kapitolách *Nedostatok vitamínu C* a *Vedľajšie účinky, interakcie, kontraindikácie*.

Levy[53] poukazuje na paradoxný jav: výsledky nového výskumu sa len ťažko etablujú v širšom povedomí (*Poznámka: ak pravda tento výskum nemá za sebou silné finančné záujmy, ktoré by sa postarali o jeho propagáciu*). Nové poznatky pribúdajú obrovskou rýchlosťou a nie je v silách lekárov, aby celý vedecký výskum sledovali. Medicínske učebnice a príručky tvoria autorské tímy, kde jednotlivým ochoreniam sa venuje zvyčajne len jeden alebo dvaja autori, ktorých prehľad samozrejme taktiež nemôže byť dokonalý.

Lenže ak sa nové poznatky nepremietnu do literatúry v čase svojho vzniku, ich šance sa už len zmenšujú, pretože panuje akási predpojatosť voči starším zdrojom – akoby sa ich autori hanbili citovať. Týmto spôsobom sa do úzadia dostávajú aj také výskumné práce, ktorých kvalitu a spoľahlivosť nikto nikdy nespochybnil.

Ďalším faktorom je profesionálna žiarlivosť, arogancia, nevraživosť a kolektívna inkvizícia. Predstaviteľ máloktorej profesie sa tak veľmi obáva výsmechu zo strany kolegov a straty prestíže, než práve lekár. Máloktorý odborník je vo svojom povolaní natoľko obmedzovaný kolektívnymi predsudkami, ako práve lekár.

Hattersley tvrdil v roku 1993, že väčšina lekárov vie pramálo o výžive a dokonca aj väčšina dietológov a nutricionistov je 60-80 rokov pozadu z pohľadu aktuálnych informácií v ich odbore.[1485] Ťažko súdiť, do akej miery to platilo vtedy, a do akej to platí dnes, ale medicínske mýty sa držia stále na svojom mieste.

Keďže na Slovensku len málo lekárov má vedomosti o používaní vitamínov pri liečbe ochorení a ortomolekulárna medicína tu nemá svoje pevné zázemie, na otázku, aká je skutočná účinnosť jej postupov, vám dajú spoľahlivú odpoveď najskôr len vlastné skúsenosti.

## *Vitaminofóbia*

Konvenčná medicína zaujímala tradične zamietavý postoj voči dôležitosti stravy pri liečení chorôb, tento sa začal lámať až v 60. rokoch, a aj to len v negatívnom zmysle – vyhýbania sa niektorým zložkám stravy, napríklad cholesterolu. Pozitívny prístup bol vždy v ústraní. Koncepty o podpore liečby stravou boli odsunuté na úroveň „alternatívnej“ medicíny.[144]

Konvenčná medicína je silno orientovaná na propagáciu syntetických liekov. Voči využívaniu vitamínov panujú neustále predsudky, niekedy až fóbia.[144]→[163];[164]→[145];[166] Kým u liekov sa varovania šíria až po tom, čo sa nezvratne preukáže mnoho prípadov vážnych vedľajších účinkov a úmrtí, pričom odhalenie prvej polovice vážnych vedľajších účinkov a ich uvedenie v PDR prichádza bežne až po 7 rokoch od uvedenia lieku na trh, [144]→[167] pri vitamínoch sa varovania šíria už vopred, a údajné teoretické riziko jedného vitamínu sa briskne transformuje do celoplošného zastrašovania voči všetkým vitamínom a výživovým doplnkom.[144]

Médiá hlavného prúdu v honbe za senzáciou veľmi ochotne publikujú „hrôzostrašné novinky“ o „škodlivosti“ vitamínov, a tak sa mediálne presadia aj nepatrične navrhnuté štúdie, ako v prípade Bjelakovic.[844];

[144]→[168] Táto štúdia sa dočkala širokej publicity,[144]→[169][170][171] a hoci bola neskôr široko pripomienkovaná[1225][1226][1227][1228][1229][1230] a kritizovaná odborníkmi,[144]→[172][173][174] ktorí apelovali na obyvateľstvo, aby neprestávali užívať svoje vitamínové doplnky,[144]→[174][175] negatívne posolstvo v spoločnosti pretrváva. Omnoho ľahšie získavajú pozornosť ojedinelé tvrdenia, že vitamíny sú „škodlivé“,[166][176][177][178][179][180][181][182] než následná vedecká kritika týchto tvrdení, ako aj desaťročia výskumu, ktorý ukazuje mnohostrannú prospešnosť vitamínov pre zdravie.

Senzáciechtivé médiá zvyknú „vynechať“ aj výslovné upozornenia autorov, že výsledky toho-ktorého výskumu sa nedajú aplikovať na ľudí, a nezaujíma ich ani špekulatívny charakter teoretických podozrení.[16]→[183][184][185]

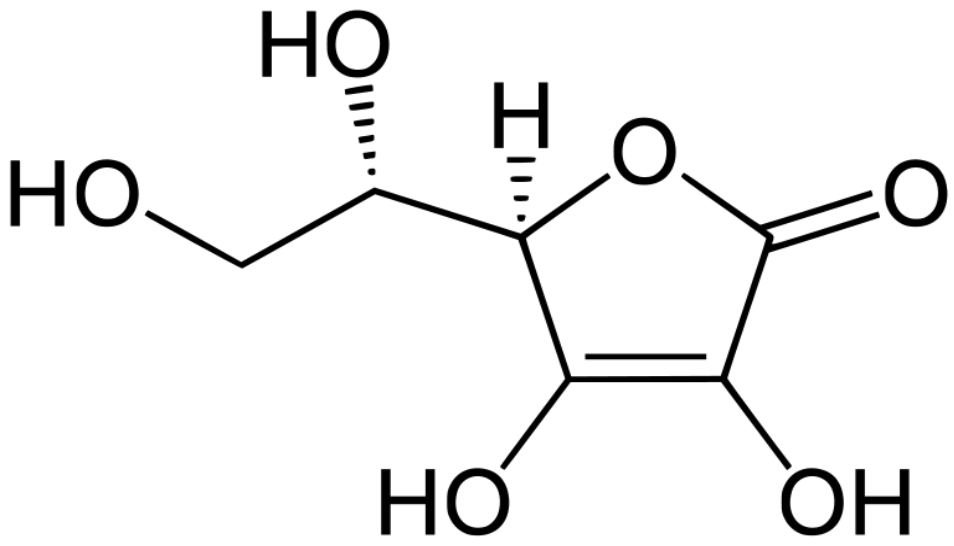
Preto treba brať informácie hlavných médií obozretne a skúmať problém na odbornejšej úrovni. Treba si tiež uvedomiť, že každoročne pribudne niekoľko stoviek štúdií o priaznivom vplyve toho-ktorého vitamínu na ďalšie a ďalšie zdravotné stavy, a toto žiadna občasná senzácia nezmení.

## Vitamín C (askorbát)

Kyselina askorbová má chemický názov γ-laktón 2-oxo-L-gulonová kyselina, alebo ináč aj 2-oxo-L-threo-hexono-1,4-laktón-2,3-enediol,[186] molekulovú hmotnosť 176,13g/mol a chemický vzorec $C_6H_8O_6$.[58] Je základnou súčasťou oxidačno-redukčných dejov. Ak by sme mali jednou vetou charakterizovať jej hlavné úlohy, poskytuje elektróny do enzymatických procesov,[187][922] a ako antioxidant zneškodňuje voľné radikály. Aké prosté, lenže tieto úlohy sú kľúčové pre funkcie metabolizmu. Celý organický život je v podstate založený na výmene elektrónov, a nebyť antioxidantov, voľné radikály, vedľajší produkt metabolizmu, ale aj infekcií a vonkajších toxínov, by spôsobili rozvrat. V čase stresu a choroby preto vzniká extrémny dopyt po týchto službách vitamínu C, a tu niekde tkvie aj základ jeho všestranného stabilizačného vplyvu na funkcie metabolizmu.

Antioxidanty fungujú synergicky, vzájomne sa dopĺňajú a podporujú a majú dôležitú úlohu v detoxikácii organizmu.[1109] Ďalším antioxidantom je venovaná samostatná kapitola *VIII. Ďalšie dôležité látky*.

**Obrázok: Štrukturálny vzorec kyseliny L-askorbovej**




Vitamín C je teda integrálnym prvkom metabolizmu. Hoci si plne zaslúži označenie „látka nevyhnutná pre život“, niektorí autori[9][13][21][22][418](s43) sa ohradzujú pred označením „vitamín“, ktoré sa chápe v zmysle definície skôr ako stopová súčasť výživy nutná k prevencii deficientného ochorenia (v tomto prípade skorbutu), a vitamínu C ostala v podstate len z historicko-konvenčných dôvodov. Vzhľadom na skutočnosti, vysvetlené v kapitole *Hypoaskorbémia*, vhodnejší je neutrálnejší pojem **askorbát**.

Vitamín C sa zúčastňuje širokej škály metabolických procesov v tele. Aktivizuje množstvo telesných enzýmov, vrátane **inzulínu**. Predstavuje akýsi „mazací olej“ v biochemickom motore organizmu.[9]

Udržuje enzým prolyl a lyzyl hydroxylázu v aktívnej forme, je teda kľúčový

pre syntézu a regeneráciu **kolagénu.**[186][871][874][1109][1110][792][1433]s58 Je nenahraditeľný pre spojivové tkanivo všeobecne, kožu, šľachy, kĺby, kosti, svaly, srdcovocievnu sústavu. Kolagén tvorí jednu tretinu obsahu bielkovín tela a je cementom, ktorý drží pohromade tkanivá, všetkých našich 10 biliónov buniek.[188] Bez vitamínu C sa kolagén vôbec nevytvára, v prípade nedostatku je zase poruchový a štrukturálne slabý.

Vitamín C je dôležitý aj pre **reguláciu tukov a zrážanlivosť krvi**. Podieľa sa na **metabolizme vápnika** a závisí od neho pevnosť zubov, kostí, metabolizmus **žlčových kyselín**, kyseliny listovej a teda aj metabolizmus **železa, tiež medi a niektorých aminokyselín**. Podporuje **bunkovú respiráciu**, kde katalyzuje transport vodíka. Je nevyhnutný pre tvorbu dopamínu, karnitínu a niektorých neurotransmiterov, a teda pre správnu **činnosť mozgu a nervovo-svalovú koordináciu**.[186][792]

Je kofaktorom enzýmu dopamín-β-hydroxylázy, ktorý katalyzuje konverziu dopamínu na norepinefrín, je teda nevyhnutný pre syntézu katecholamínov. Katalyzuje enzymatické reakcie zahŕňajúce amidáciu, takže je potrebný pre plnú aktivitu mnohých **hormónov,**[1109][1110] vrátane oxytocínu, vazopresínu, cholecystokinínu a α-melanotripínu.[186] V obličkách vitamín C chráni epinefrín pred oxidáciou.[792]

Podieľa sa na syntéze a regulácii hormónov **štítnej žľazy**, je prekurzorom tyrozínu.[921][792] Širšie zapojenie vitamínu C v biochemických mechanizmoch tela znázorňuje táto schéma.[1070]

Najznámejší je zrejme jeho vplyv na **imunitný systém** – fagocytózu, tvorbu protilátok, interferónov, a netreba zabúdať na pevnosť kapilár a očistné úlohy pečene a obličiek.[39][58][1109][1110] Treba podotknúť, že imunitný systém nemožno považovať za izolovanú sústavu; zabezpečuje komplexnú skupinu úloh súvisiacich s každodennou opravou, ochranou pred cudzorodými látkami a organizmami, ako aj nebezpečnými vlastnými bunkami, likvidáciu toxínov, a jeho výkon závisí od dobrej funkcie všetkých systémov tela a dokonca aj psychického stavu. Imunitný systém nás definuje voči okolitému svetu.[1109]

Niektoré **tkanivá tela** koncentrujú až 100-násobok bežnej krvnej koncentrácie: nadobličky, hypofýza, týmus, sietnica, corpus luteum. 10-50 násobok obsahuje mozog, slezina, pľúca, semenníky, lymfatické uzliny, pečeň, štítna žľaza, leukocyty, pankreas, obličky, srdcový sval, slinné žľazy a malé črevné mukózy.[9];[189]→[190];[1063][792][1386] Ide o **miesta „prioritného významu“** vitamínu C. Lymfocyty koncentrujú 4mM/l, monocyty 3, neutrofily 1,3mM/l.[418](38)

Pri týchto poznatkoch je vskutku neuveriteľné, aké minimálne dávky stačia na udržanie života. Na druhú stranu začína byť zjavný jeho potenciál pri liečbe, ako aj nesmierne následky jeho nedostatku.

## Elektrónová teória

Szent-Györgyi cítil, že vitamín C je výnimočný a dotýka sa základu života ako takého. Jeho teóriu sa podarilo priam poeticky sformulovať na základe elektrónovej roviny bunkového metabolizmu. Je suchým faktom, že vita-

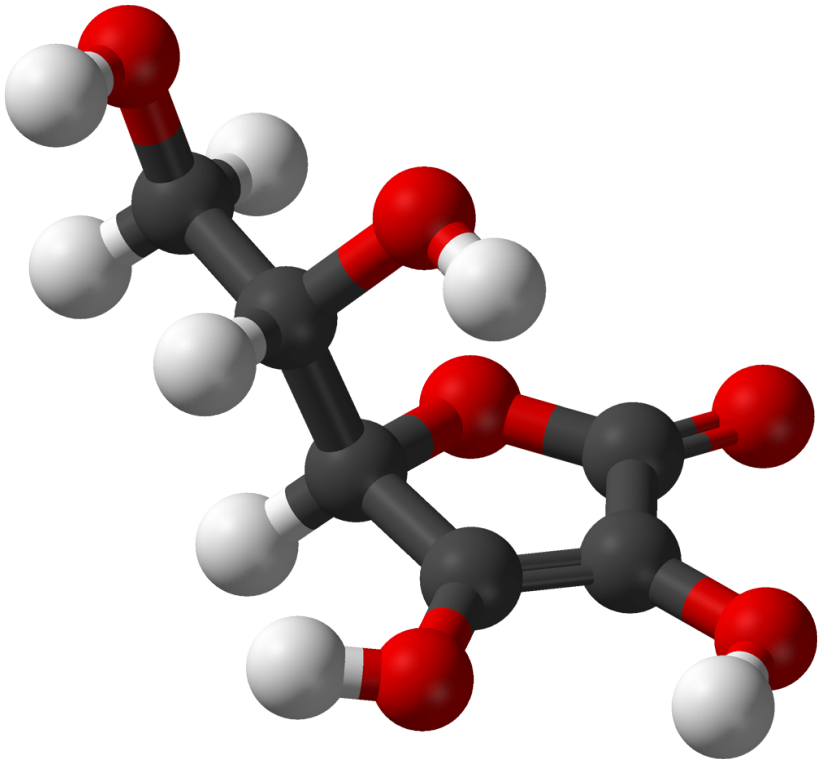
mín C vstupuje do mnohých oxidačno-redukčných biochemických procesov ako donor (darca) elektrónov; Klenner cituje Gintera,[1]→[1339]?[1340]? podľa ktorého je toto typická vlastnosť vitamínu C. Ale čo to vlastne znamená? Prečo je to také dôležité?

Bielkoviny sú stabilné, saturované molekuly, takže nemajú snahu zapájať sa do chemických procesov. Na to, aby ich telo dokázalo využiť, je potrebné ich „vyviesť z rovnováhy“, „rozhýbať“, „aktivovať“, „desaturovať“. Je nutné narušiť ich elektrónovú rovnováhu, čiže zobrať im jeden z párových elektrónov, až potom sa stávajú reaktívnymi a bunka ich zapája do svojich procesov.[922]

V tomto procese aktivácie plní vitamín C (askorbát) kľúčovú úlohu. Bunka v procese dýchania prijme kyslík. Molekula askorbátu odovzdá molekule kyslíku elektrón, čím sa askorbát dostáva do stavu vysokoreaktívneho voľného radikálu. Zatiaľ iná dôležitá molekula, metylglyoxal, vstupuje do kontaktu s molekulou bielkoviny. Je však príliš slabým akceptorom, a zatiaľ jej nedokáže odobrať elektrón. Prichádza však vysokoreaktívna molekula askorbátu, ktorej práve chýba elektrón (ktorý predtým odovzdala kyslíku), a vynahradí si ho tak, že odoberie elektrón molekule metylglyoxalu. Metylglyoxal sa stáva silným akceptorom a už dokáže odobrať elektrón molekule bielkoviny. Týmto sa spúšťa reťazová reakcia, ktorá spôsobí desaturáciu bielkoviny. Metylglyoxal a askorbát sa pripájajú k molekule bielkoviny, môžeme teda povedať, že bielkovina je aktivovaná pripojením akceptora.[922]

Vitamín C je skutočne základnou súčasťou metabolizmu.

**Obrázok: 3D model kyseliny L-askorbovej**



## *Zdroje vitamínu C*

Výdatnými zdrojmi sú:[191][58][62][192][186] šípky (200-2000mg/100g), rakytník (695), čierne ríbezle (130-200), červená paprika (70-190), žerucha (148), kiwi (30-200), brokolica (90), karfiol (50-90), šalát, ostružiny a červené ríbezle (80), citrusy (25-80), jahody, moruše (60), špenát a zemiaky (20-30) a samozrejme kapusta (10-37), a to aj varená. Často býva najväčšia koncentrácia prítomná v šupke.[58] Ostatné ovocie a zelenina obsahujú vitamín C v menšom množstve, čo im samozrejme neuberá na význame. Obsah vitamínov závisí od odrody, pôdy, klímy, spôsobu a dĺžky skladovania; uvedené priemerné hodnoty sú iba orientačné, a sotva sa dajú očakávať u striekaného, mesiace odležaného ovocia v regáli supermarketu.[1436]

Bežné semená, ako sú obilniny a strukoviny, sa naklíčením tiež stávajú zdrojom vitamínu C.[9][192] V núdzových situáciách sa ako záchrana pred skorbutom používali aj vývary z ihličia a kôry tují/smrekov, surové ryby a ďalšie „netradičné“ zdroje vitamínu C.

Vitamín C je najstabilnejší pri pH 4-6.[186] Teplota nad 190°C, aj krátkodobo, alebo dlhé a/alebo tlakové varenie (aj pri nižšej teplote), sušenie, skladovanie, najmä za prístupu svetla, a prítomnosť kovov ničia vitamín C. Kapusta pri izbovej teplote stráca až 12% vitamínu C denne. Úbytok spôsobujú zvyčajne enzýmy, ktoré sú najaktívnejšie pri 40°C, preto ak zeleninu varíme, treba čo najskôr dosiahnuť 70°C, kedy dôjde k zničeniu enzýmov, a potom už pomaly variť.[58] Pri varení vitamín C uniká do varovej vody, takže jej vyliatím sa stráca. Čerstvo varená zelenina môže pri konzumácii obsahovať stále ešte 44% vitamínu C, kým tepelná konzervácia ponechá len približne 6%.[192]

Hoci zmrazenie vitamínu C neškodí, pri zmrazení ovocia dochádza k poškodeniu buniek, takže rozmrazenie zvyčajne uvoľní kaskádu autodeštrukčných enzymatických procesov, ktoré v priebehu niekoľkých minút zničia aj vitamín C. Podobný výsledok má aj strúhanie.

Je teda zrejmé, že nielenže sa obsah vitamínu C líši v rámci jedného druhu ovocia alebo zeleniny, ale je veľmi ovplyvnený aj ďalším spracovaním.[192]

## *Chemické formy*

Syntetický vitamín C sa používa v mnohých chemických formách:[193][1376]

- **Kyselina askorbová** je základnou (a najlacnejšou) formou. Je vhodná na ústne užívanie. Nie je vhodná na injekčné použitie.
- **Minerálne askorbáty** (bufrované askorbáty) sú minerálne soli kyseliny askorbovej a majú mierne zásadité pH, takže sa používajú aj injekčne (v tom prípade ide o balenia špeciálne označené ako injekčné). Sú mierne drahšie než kyselina askorbová. Ústne sa využívajú najmä tam, kde pacient dobre netoleruje kyselinu askorbovú a sú vhodnejšie pri dlhodobom užívaní vyšších dávok, než kyselina askorbová; najmä askorbát sodíka, jeho kombinácia s kyselinou askorbovou, alebo kombinácia viacerých askorbátov.

Pri ústnom akútnom použití, napríklad pri prechladnutí, bývajú minerálne askorbáty menej efektívne než kyselina askorbová, pravdepodobne preto, že po vstrebaní sa stanú aktívnymi až vtedy, keď príjmu od tela elektrón. **Askorbát sodíka, prípadne v kombinácii s kyselinou askorbovou (zvyčajne 1:1) je vhodný pre ústne užívanie veľkých dávok pri ochorení** aj preto, lebo pri ostatných minerálnych askorbátoch by boli dávky obmedzené maximálnou hranicou bezpečnosti podľa obsahu jednotlivých minerálov. Výnimkou v bezpečnosti askorbátu sodíka môžu byť pacienti citliví na sodík. Viz. tiež kapitola *Kyslosť – sodík, vápnik, horčík, draslík*.

- Poznáme teda viacero minerálnych askorbátov:
  - Askorbát **sodíka** (AS) je najznámejší a najpoužívanejší, pretože sa dá podať vo vysokých dávkach. 1g obsahuje 111mg sodíka.

    Askorbát sodný sa dá pripraviť chemickou reakciou: do 1l vody pridáme 42,4g sodného bikarbonátu (hydrogénuhličitan sodný) a 88,9g kyseliny askorbovej (zaokrúhlene, pomer je 1:2). Po vyšumení oxidu uhličitého sme získali 10% roztok askorbátu sodného.[citácia?] Problémom môže byť čistota bikarbonátu – potravinárska sóda zvykne obsahovať (nežiadúci) hliník ako prevenciu hrudkovatenia. Sóda by mala byť zreteľne označená ako „bez hliníku“, alebo použijeme sódu farmaceutickej kvality (z lekárne).[citácia?]

    Iným chemickým spôsobom je vo vode rozpustiť 22,7g hydroxidu sodného a 100g kyseliny askorbovej, čím získame 112,5g askorbátu. Obdobne sa dá využiť roztok hydroxidu sodného: 225ml 10% roztoku zneutralizuje 100g kyseliny askorbovej.[citácia?]

    Pozor, tieto informácie sú uvádzané skôr pre úplnosť, nie ako podpora experimentovania. Autor odporúča používať radšej hotové prípravky. Najmä **askorbát pre intravenózne použitie sa musí používať špeciálny na to určený**, pretože pokusy o podávanie vyrobeného „na kolene“ by mohli skončiť tragicky.

    Pokiaľ ide o získanie sodného askorbátu pre ústne použitie pomocou reakcie sodného bikarbonátu a kyseliny askorbovej, hmotnostne ide síce možno o pomer 1:2, ale objemovo (prášok sódy oproti prášku kyseliny askorbovej) to odhadom vyzerá skôr na pomer 1:3-1:4. Keďže nadbytok sódy by mohol byť škodlivý, výsledný roztok pre ústne použitie by mal mať miernu prevahu kyseliny askorbovej, čiže mal by byť ešte kyslý, nie sódovo slanohorký; vhodnejší sa preto môže ukázať optický pomer 1:4.
  - Askorbát **vápnika** má mierne kovovú, trpkú chuť, ale nie je kyslý. Jeden gram obsahuje 114mg vápnika, ktorý sa v tejto forme dobre vstrebáva. Odporúčaná denná dávka vápnika je 1-1,2g denne; odporúčaný limit je 2,5g denne, čo zodpovedá 21,9g askorbátu vápnika. Kalokerinos & Dettman v súlade s Lewinom upozorňujú, že vápnik môže podporovať rast nádorov, preto odporúčajú vyhýbať sa askorbátu vápnika, najmä vo vysokých IV dávkach a pri rakovine. Celkovo je bezpečnejší askorbát sodíka.

[1594]→[190]

- Askorbát **draslíka** 1g obsahuje 175mg draslíka. Bežná denná potreba draslíka je 1-1,2g denne; odporúčaný limit je 2,5g denne, čo zodpovedá 11,5g askorbátu. Zeleninou je možné prijať až 8-11g draslíka denne (zodpovedá 46-63g askorbátu), avšak takéto množstvá vo forme askorbátu by mohli byť už nebezpečné, nakoľko u dospelých dávka draslíka 18g denne spôsobuje otravu (hyperkalémiu) s potenciálne smrteľnými dôsledkami.
- Askorbát **horčíka.** 1g obsahuje 62mg horčíka.[566] Odporúčaný denný limit horčíka z výživových doplnkov je 320mg u žien a 420mg u mužov.
- Askorbát **zinku.** 1g obsahuje 151mg zinku.[566] Odporúčaná denná dávka zinku je 11mg, odporúčaný limit je 40mg denne.
- Askorbát **molybdénu.** Odporúčaná denná dávka molybdénu je 45µg a odporúčaný limit je 2mg denne.
- Askorbát **chrómu.** Odporúčaná denná dávka chrómu je 20-25µg u žien a 30-35µg u mužov. Údaje o spotrebe a bezpečných hraniciach dávkovania chrómu sú nedostatočné.
- Askorbát **mangánu.** Odporúčaná denná dávka mangánu je 1,8mg u žien a 2,3mg u mužov. Odporúčaný limit je 11mg denne.

- **Estery kyseliny askorbovej**
  - **Askorbyl palmitát** je zvláštna molekula, ktorá je rozpustná tak vo vode, ako aj v tuku, vďaka čomu slúži ako antioxidant v tukoch a v bunečných membránach, v spolupráci s vitamínom E. Najväčšie využitie má teda v kozmetike. Ústne využitie je obmedzené, pretože tráviaca sústava ho hydrolyzuje na palmitát a kyselinu askorbovú, čím sa jeho výhoda stráca.[186][137]
  - **Askorbyl stearát** má nádejné využitie v onkológii, pretože je voči nádorovým bunkám podstatne aktívnejší, než bežné formy. Reguluje vývojový cyklus bunky.[186]
- **Lipozomálny vitamín C** je novou (a drahšou) formou, kde je vitamín C obalený fosfolipidovými časticami nano-rozmerov („lipozómami“). Fosfolipidový obal chráni vitamín C pred degradáciou a umožňuje rýchlejšie a účinnejšie vstrebávanie (až 5-10× oproti iným formám), vyššiu dosiahnuteľnú hladinu v plazme a zrejme aj lepší prestup dovnútra buniek, čo spolu prináša farmakologické možnosti, aké nemá žiadna iná ústne podávaná forma vitamínu C.[1376]
- **D-izoaskorbová kyselina**. Prírodný vitamín C má molekulárnu formu L, chemicky vyrobený vitamín C mal pôvodne zrkadlovú formu D, ktorá nie je fyziologicky významná;[194] v organizme nefunguje ako vitamín a môže dokonca znížiť účinnosť skutočného vitamínu C. Používa sa iba ako priemyselný antioxidant. Pre potreby potravinárskeho a farmaceutického priemyslu sa vyrába L-forma.

Hoci prírodný a syntetický vitamín C môže byť chemicky totožný, reálna

využiteľnosť (biochemická dostupnosť) môže byť u prírodných zdrojov o niečo vyššia kvôli komplexu ďalších látok.[193] Treba si však uvedomiť, že tieto látky majú len podpornú úlohu a nemôžu nahradiť vitamín C.

Pri ústnom užívaní Klenner odporúča, rozpustiť kyselinu askorbovú v ovocnej šťave, ktorá slúži ako katalyzátor v lepšom príjme a využití.

Už Szent-Györgyi objavil posilňujúci účinok **flavonoidov** na účinnosť vitamínu C.[195] Vysoký obsah flavonoidov majú citrusy. Klenner používal pomarančovú šťavu, alebo v niektorých prípadoch vodu s prídavkom 20mg rutínu,[24] pretože už počas polio epidémií v roku 1948 si všimol, že posilňuje aktivitu vitamínu C.[29]→[1063] Aj v súčasnosti sa flavonoidy, najmä rutín a hesperidín, používajú ako adjuvans pre vitamín C. Ak sa užíva vitamín C v podobe niektorého minerálneho askorbátu, ako nápoj sa dá použiť aj mlieko.[18]

## *Priemyselná výroba*

Prvým patentovaným syntetickým výrobným postupom bol Reichsteinov proces.[1066]→[1067] Od neho sú odvodené aj moderné výrobné procesy. Spočíval v kombinácii chemických a mikrobiologických postupov:

- Hydrolýza D-glukózy na D-sorbitol pomocou organickej reakcie, kde nikel slúži ako katalyzátor pod vysokým tlakom a teplotou.
- Mikrobiálna oxidácia alebo fermentácia sorbitalu na L-sorbózu pomocou acetobaktera pri pH4-6 a teplote 30°C. Toto je dôležité, lebo sa zachováva správna stereochémia.
- Ochrana 4 hydroxylových skupín sorbózy vytvorením acetalu acetónom a kyselinou na diacetón-L-sorbózu.
- Organickou oxidáciou draselným permanganátom a vzápätí zohrievaním vodou vzniká kyselina 2-keto-L-gulonová.
- Nakoniec dochádza ku gama-laktonizácii (uzavretiu kruhu).

V moderných postupoch sa sorbóza priamo oxiduje pomocou platiny. V takomto prípade nie je potrebné použitie ochranných skupín. Vedľajším produktom je potom kyselina 5-keto-D-glukónová.[1066]→[1068]

Kvôli zníženiu výrobných nákladov sa uvažuje o náhrade chemickej výroby pomocou geneticky modifikovaných mikroorganizmov.[1069]

# II. Genetický koncept

*(Koľko vitamínu C vlastne potrebujeme?)*

***Objaviteľ vidí veci,***
***videné mnohými,***
***a pozerá na ne tak,***
***ako nikto predtým.***

*-Albert Szent-Györgyi*[15580]

## Hypoaskorbémia

Medicína sa uspokojila s objavom vitamínu C ako prostriedku prevencie a liečby skorbutu, a na tomto bode pohodlne vegetovala dlhé desaťročia. Dokonca až do roku 1965 sa predpokladalo, že na skorbut je náchylný celý rad primátov, a nikto sa nenamáhal aspoň si to overiť, hoci Burns zistil príčinu – neschopnosť syntézy vitamínu C – už v roku 1957.[521] Až keď Stone[4] upozornil na nedostatok dôkazov, chopili sa výskumníci testovania.[8]→[949][950] Stone publikoval v roku 1966 prevratný pohľad na vitamín C:[5][6][7] väčšina živočíchov, vrátane vtákov, plazov a cicavcov, si vyrába vitamín C pre svoju vlastnú potrebu. Syntetizujú ho z glukózy pomocou enzýmov, tak ako rastliny (i priemysel), a to buď v obličkách, alebo ako u cicavcov, vzhľadom k vysokej spotrebe, v najvýkonnejšej chemickej továrni – pečeni. Samotný fakt, že surovinou pre vitamín C je taká základná látka, naznačuje jeho dôležitosť.

**Iba málo cicavcov nedokáže vôbec vytvárať vitamín C** a sú odkázané na každodenný prísun: popri človeku sú to ešte **niektoré opice** (podrad *antropoidea*; podrad *prosimii* problém nemá), **morčatá**, a **niektoré netopiere** (*pteropus medius*); avšak majú bohaté zdroje vo svojej prirodzenej potrave.[5]→[961];[22];[521]→[503];[792];[1580]→[1737]

Na vine je defekt pseudogénu ΨGULO (GLO), kvôli ktorému chýba posledný zo štyroch pečeňových enzýmov, potrebných pre syntézu vitamínu C: L-gulonolaktón oxidáza.[5][7][8][20][21]→[282][960][961];[22];[521]→[503];[792];[37];[1580]→[1737]

Zatiaľ nie je zrejmé, či u človeka syntéza neprebieha vôbec, alebo môže individuálne prebiehať v minimálnej miere,[50]→[190] pretože sú zaznamenané prípady ľudí s mimoriadne nízkymi nárokmi na príjem vitamínu C (napríklad moreplavec Cartier neochorel na skorbut, hoci ho mala už celá jeho posádka), a sú publikované raritné prípady morčiat, ktoré vitamín C syntetizovali.[1437][1438] Avšak takéto prípady sú mimoriadne zriedkavé a celkovo je človek plne závislý na príjme vitamínu C z potravy.

Mechanizmy čiastočnej recyklácie vitamínu C trochu zmierňujú dopady tejto poruchy,[9][62] ale čiastočne sú závislé na vzácnom stopovom prvku seléne.[283] Enzymatický mechanizmus využíva dehydroaskorbát reduktázu a neenzymatický zase glutatión.[58] Obličky majú určitú schopnosť recyklovať vitamín C, čo je naznačené v kapitole *Farmakokinetika*.

Tieto poznatky posúvajú vitamín C do nového konceptu.[9] Vitamín C totiž pre väčšinu živočíchov vôbec nie je „vitamínom“, ale celkom **základným pečeňovým metabolitom**, ktorý sa produkuje vo **veľkých množstvách**, aby udržiaval **biochemickú rovnováhu**, čo dáva vitamín C do celkom iného kontextu v kvantitatívnej biochémii a fyziológii. Keďže neschopnosť človeka syntetizovať vitamín C (**hypoaskorbémia**) je pomerne výnimočným javom a oproti ostatným cicavcom sa dá chápať ako **genetické postihnutie**, nejde už viac o záležitosť výživy, ale medicínskej genetiky; nemáme dočinenia s nejakou izolovanou výživovou entitou, ale so závažným, potenciálne smrteľným genetickým postihnutím.[11][5][6][7][8][10][14][17][20][21]

[114];[521]¬[503] V kapitole *Evolúcia alebo stvorenie?* je náčrt diskusie o možných príčinách tejto smrtiacej mutácie.

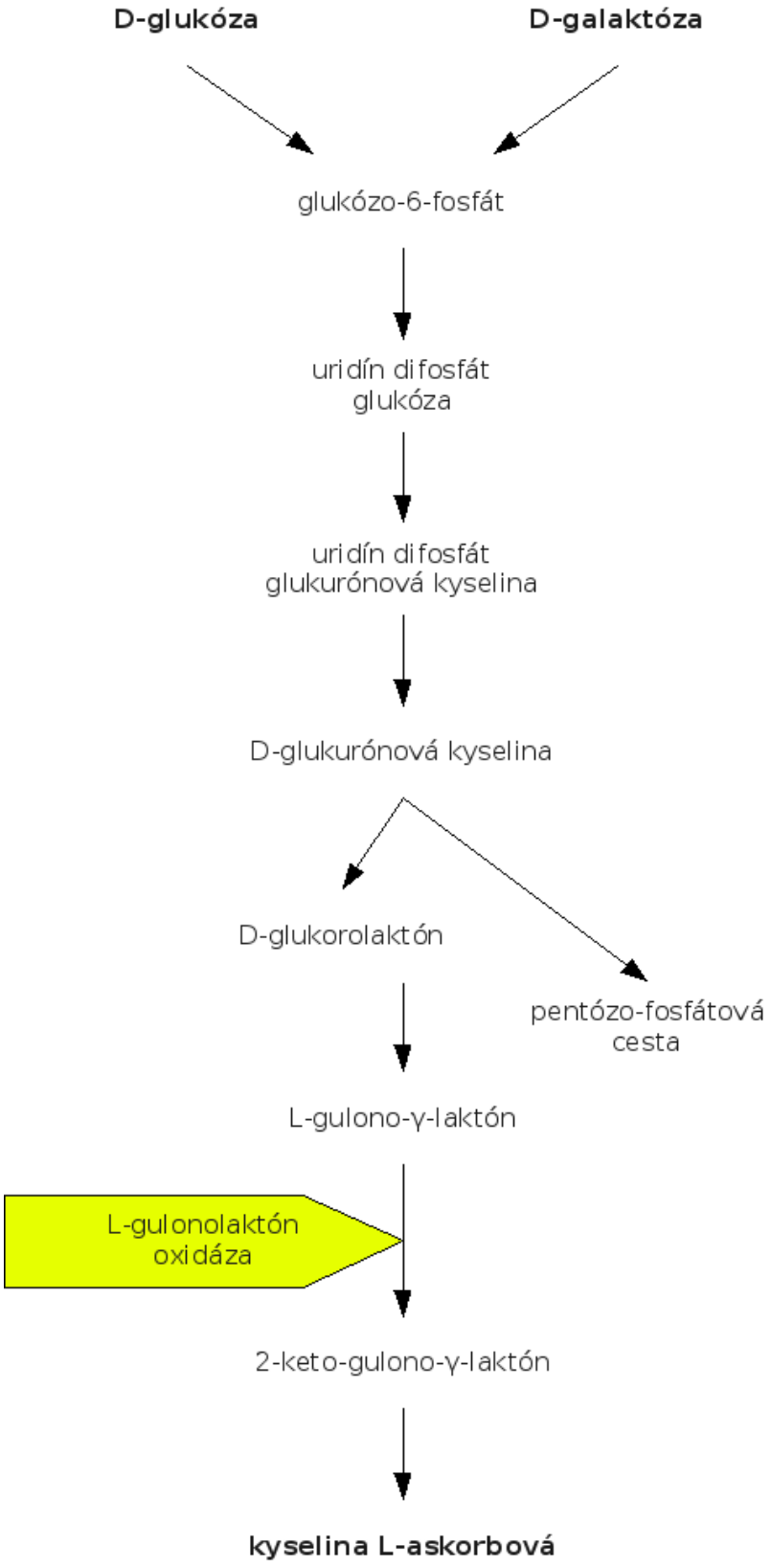
Keď cicavec ochorie, nielenže začne produkovať protilátky, ale aj zvýši produkciu vitamínu C. Keď je cicavec pod vplyvom stresu, **mechanizmus spätnej väzby** zvýši tvorbu vitamínu C, vďaka ktorému sa môže so stresom lepšie vysporiadať.[21][22]¬[284];[114][7] Ľudské telo to nedokáže, ale aspoň mnohonásobne zosilní aktívne vstrebávanie vitamínu C zo stravy, čo sa prejaví zvýšením **tolerancie tráviacej sústavy** voči vysokým dávkam vitamínu C.[44][42] Žiaľ, typickou reakciou človeka nie je zvýšenie príjmu vitamínu C, ale naopak, vyplytvanie už i tak nízkych cirkulujúcich zásob v organizme.[7]

**Genetický koncept dáva logické dôvody pre omnoho vyššie dávky, než odporúča výživa**. Keďže fyziologické potreby človeka sa nelíšia od cicavcov, podobná je zrejme aj optimálna spotreba vitamínu C. Človek si môže obranné účinky vitamínu C, overené živočíšstvom počas tisícročí, vyskúšať jednoducho tak, že si v strese a chorobe dopraje zvýšený prísun vitamínu C. Ľudské telo ho síce nevie syntetizovať, ale na druhú stranu nie je ani obmedzené výkonom enzymatického systému a môže prijať toľko vitamínu C, koľko potrebuje k nadobudnutiu či udržaniu zdravia.

Cathcart glosuje, že **ak existuje ochorenie, ktoré v laboratóriu dokážeme preniesť iba na morčatá, opice a netopiere, tak toto ochorenie je veľmi pravdepodobne liečiteľné vitamínom C**.[42]

V tomto tvrdení je však obsiahnutá jedna závažná, hrubo prehliadaná pravda s nedoziernymi dôsledkami: **morčatá a opice sú jediné vhodné zvieratá pre experimenty, ktorých výsledky sa extrapolujú na ľudí!** Myši, krysy, potkany, králiky, psy, mačky a iné obľúbené výskumné objekty sú nevhodné, pretože vďaka autonómnej produkcii vitamínu C môžu vykazovať diametrálne odlišné výsledky, než ľudia![21] Navyše je možné, že ešte realistickejšie výsledky by sa dosiahli, keby bol ich prísun vitamínu C v strave obmedzený na dávky, ekvivalentné „štandardným“ odporúčaniam pre ľudí.

**Schéma: Biochemický postup syntézy vitamínu C u zvierat**[186]



## Spotreba vitamínu C

Spotreba je najčastejšie diskutovanou otázkou vitamínu C, a ani po 80 rokoch od jeho objavenia nenastal všeobecný vedecký konsenzus.

Spotreba závisí od aktuálnych individuálnych požiadaviek a „rýchlosti“ metabolizmu. Tento fakt sa najlepšie ilustruje na zvieratách. Kým za bežných (nestresových) okolností had produkuje 10mg na kilogram váhy denne, krava už 15-18, ovca 25, pes a mačka 5-40, a dospelá koza, vážiaca 70kg, produkuje dokonca 32-190mg/kg, celkovo až 13g denne.[21] [22]→[285];[62];[286]→[287];[114]

Menšie cicavce produkujú ešte viac: potkan 39-198, králik 22-226 a myš závratných 33-**275 miligramov na kilogram váhy**.[13] 70 kilogramov potkanov vyprodukuje bežne 1,8-4g a v strese až 15g vitamínu C denne, 215mg/kg. Spotreba vitamínu C sa líši tak medzi jednotlivcami, ako aj zo dňa na deň, niekedy je rozdiel až 20-násobný.[1];[5][8]→[953][954][955];[792]→[324]

Údaje o spotrebe cicavcov naznačujú aj možné optimálne nároky ľudského tela. Podstatným faktom je, že u všetkých živočíchov **tvorba vitamínu C podstatne rastie v čase stresu alebo choroby** (u potkanov až 10-násobne), hoci ani toto nemusí vždy stačiť – ak je enzymatický systém preťažený alebo otrávený, nedokáže syntetizovať vitamín C dosť rýchlo alebo v dostatočnom množstve. Najmä pes a mačka prešli generáciami šľachtenia a domestifikácie, a v čase silného stresu alebo choroby nedokážu bez vonkajších zdrojov pokryť svoju potrebu a sú náchylné na nedostatok vitamínu C (subklinický skorbut).[13];[22]→[962][963] Toto je aj jedným z dôvodov, prečo za určitých okolností priaznivo reagujú na podávanie vitamínu C aj tie zvieratá, ktoré ho ináč vedia samé syntetizovať, napríklad v prípade niekoľkogramových injekčných dávok každé 2h počas liečby psinky.[39] Podrobnejšie vysvetlenie je v kapitole *Zberač voľných radikálov*. Podobne aj dysplázia bedrového kĺbu u veľkých psov sa ukázala ako dôsledok deficiencie vitamínu C.[22]→[962] Navyše, efektívnosť enzymatických systémov, od ktorých závisí produkcia vitamínu C, môže vekom slabnúť.[22]

V tele dobre živeného dospelého človeka by sa mali nachádzať cca 1,2-2g vitamínu C;[186][288][418](s37) keďže telo nedokáže držať dlhodobé zásoby a vitamín C sa rýchlo metabolizuje, musí sa neustále dopĺňať stravou.

### *ODD*

Často diskutovaným pojmom je tzv. **odporúčaná denná dávka** (ODD), ktorá je podľa jednotlivých zdrojov v rozpätí 40-90mg na **osobu** na deň. Niektoré ODD boli stanovené chybne, bez ohľadu na krátku biochemickú životnosť vitamínu C.[62]→[289];[290]→[291] Existujú aj konzervatívne názory s vyššími požiadavkami na ODD;[292][293][294] viackrát už zazneli oficiálne požiadavky na zvýšenie, no bez odozvy. Paradoxne, Svetová zdravotná organizácia (WHO) sa drží blízko spodnej hranice intervalu: 45mg. V našich končinách sú ODD pomerne lepšie:[58]→[295][296];[212]→[222]

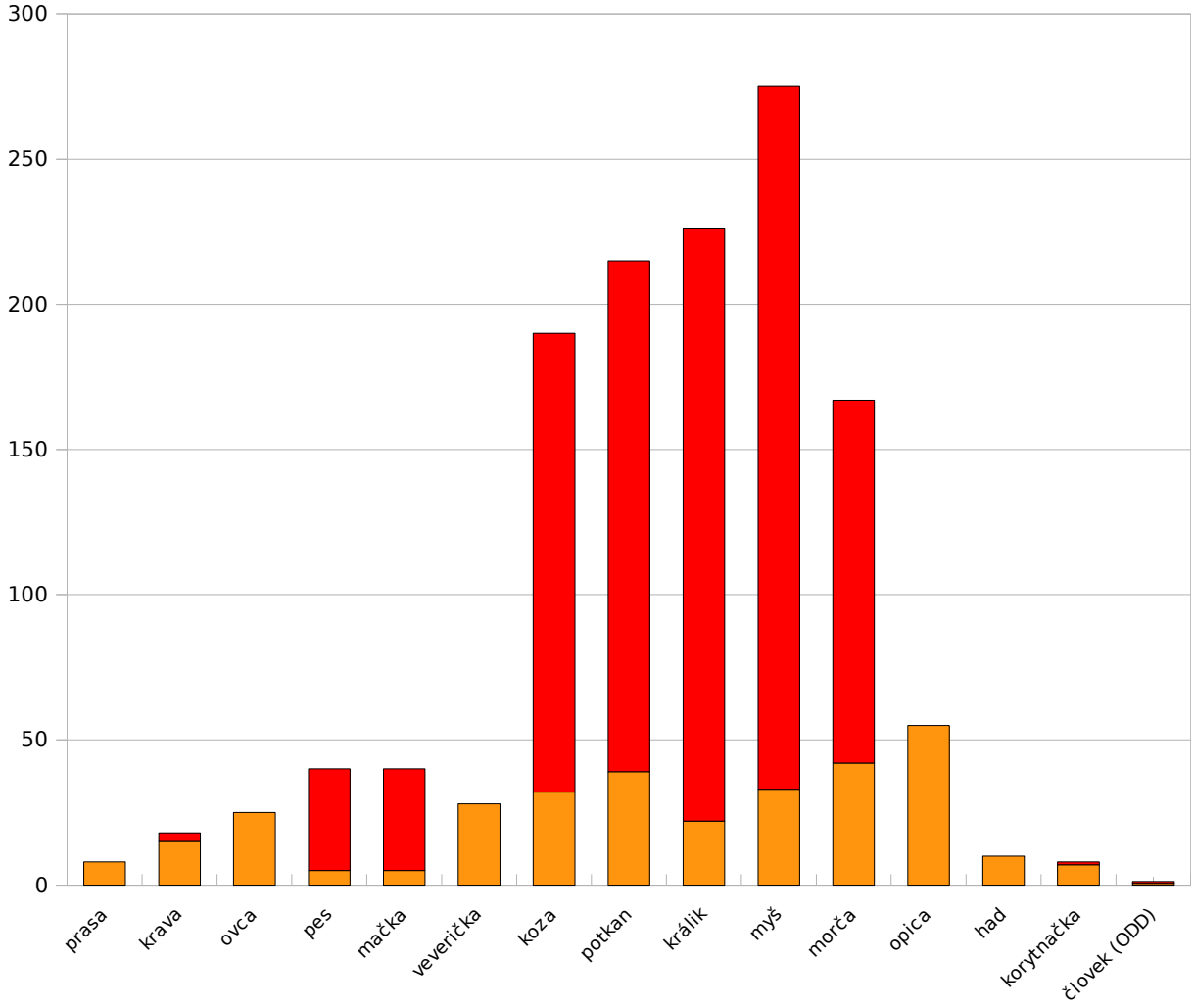
**Tabuľka: ODD v SR, ČR a USA [mg/deň].**

| **Vek [rokov]** | 0-1 | 1-3 | 4-6 | 7-10 | 11-14 | 15-18 | Gravidita | Dojčenie |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **ODD SR*** | 50 | 55 | 60 | 65 | 80-90 | 90-100 | 95 | 120-150 |
| **ODD ČR*** | 55 | 60 | 70 | 80 | 90-100 | 100 | 110 | 150 |
| **ODD USA**** | | | | | | 90 muži, 75 ženy | | |

** Pri fyzickej záťaži +10mg, fajčiari +60-100%, aj 200-250mg. **Fajčiari +35%.*

Aj napriek rôznym pohľadom panuje zhoda, že tieto „odporúčané“ dávky sú podstatne menšie, než je bežná spotreba cicavcov. Opice konzumujú 10-20× viac vitamínu C, a iné cicavce (neschopné syntézy) až 80× viac, než odporúčajú najvyššie oficiálne ODD.[62] Gorila skonzumuje približne 4,5g prírodného vitamínu C denne.[5][7]→[294] Je zaujímavé, že National Academy of Sciences odporúča pre opice denne 55mg/kg, pre morčatá 42-167mg/kg a pre človeka necelý 1mg/kg. Diskriminácia?[9][297]

**Graf: Porovnanie rozsahu spotreby a odporúčanej dennej dávky vitamínu C [mg/kg/deň] u rôznych zvierat a ODD pre človeka**




*Všimnite si najmä opicu, ktorá je človeku fyziologicky najbližšie. Neuveriteľné?*

Keďže fyziologické požiadavky ľudského tela sa od iných cicavcov nelíšia,[37][39] **ODD 45mg/deň zrejme nezodpovedá reálnej potrebe človeka –** pri dospelom človeku s hmotnosťou 70kg by to predstavovalo len 0,64mg/kg, čo je **8- až 430-násobne menej,** než je bežná tvorba u **iných cicavcov** (schopných syntézy), a dokonca 11× menej, než spotrebuje pomalý metabolizmus studenokrvnej korytnačky.[13] Treba tiež brať do úvahy, že tie cicavce, ktoré vitamín C nesyntetizujú, ho prijímajú vo veľkých množstvách v prírodnej potrave, kde je jeho využiteľnosť vyššia, než u syntetického vitamínu C, užívaného ľuďmi.

Názory, že skutočná potreba vitamínu C v záujme udržania saturácie tela môže byť viac než 10× vyššia, než stanovujú ODD, sa objavujú oddávna, a bežne sa odporúča zvýšenie ODD aspoň na 200mg.[29]→[298][299];[294] Na základe svojho výskumu dokonca aj konzervatívna americká vládna agentúra NIH začala odporúčať 200mg/deň ako optimálnu dávku.[300][301]

## *ODD a dojčenie*

Je zaujímavé, že **materské mlieko** od matky s príjmom vitamínu C na úrovni ODD obsahuje priemerne 4,3mg vitamínu C na 100ml, a podľa našej normy by malo dojčené dieťa dostať aspoň 10mg/kg, takže pri bežnom príjme 750ml mlieka denne je dojča stále ešte poddávkované a odborníci odporúčajú dopĺňať mu vitamín C pomocou vitamínových kvapiek.[58] Obsah vitamínu C v mlieku by mal byť najmenej 6mg/100ml.[1440] Lenže ako vieme, materské mlieko by malo obsahovať všetko, čo dieťa potrebuje, takže buď sa tabuľky mýlia a dojča potrebuje v skutočnosti menej, alebo sa tabuľky mýlia a dojčiaca matka by mala prijímať podstatne viac vitamínu C, než sa odporúča, aby zabezpečila dostatok pre svoje dieťa!

Pravdepodobná odpoveď znie: **matka by mala prijímať viac**. Výskum na zvieratách totiž ukazuje, že pre udržanie **zdravého rastu** môže byť **26-50mg/kg pre dieťa** nutným denným minimom.[302]

Pre dosiahnutie takéhoto príjmu cez materské mlieko sú nutné omnoho vyššie dávky, než ODD, čo je opäť indikátorom, ako hlboko pod skutočnými potrebami sa ODD nachádzajú. Ide pritom o dlhodobý príjem, pretože obsah vitamínu C v mlieku nemusí byť ovplyvnený krátkodobým zvýšením príjmu matky,[303] pretože väčšina príjmu sa (aspoň zo začiatku) spotrebuje na saturovanie tkanív matky. Zvýšené vylučovanie vitamínu C močom u matiek by síce mohlo naznačovať saturáciu tkanív,[303] ale nemuselo, pretože po dosiahnutí základnej saturácie sa vitamín C aj tak vylúči, a na saturáciu tkanív je potrebné zvýšenie dlhodobej hladiny; podstatné je, akú hladinu v plazme a v tkanivách vitamín C dosiahne po aký dlhý čas, a do akých metabolických procesov sa stihne zapojiť. Obsah vitamínu C v mlieku pravdepodobne súvisí s hladinou v plazme, a je známe, že plazmová koncentrácia vitamínu C sa po dosiahnutí základnej hladiny 50-60µmol/l s ďalšími dávkami dvíha čoraz pomalšie.[290]→[304]

Údaje o vplyve dlhodobých dávok, ani dávok významne vyšších než ODD, nie sú dostatočné, štúdie sa pohybujú stále v krátkodobých a nedostatočných dávkach[303][327][1440][1441][1442][1445][1446][1447] (2- až 10-násobok ODD, čiže max. 1g denne, sa z genetického konceptu ešte nedá považovať za významné množstvo), avšak príjem 1g vitamínu C denne zvyšuje už po 5-10 dňoch užívania koncentráciu vitamínu C v mlieku na 70±16 resp. 82±11mg/kg (výsledky v rôznych skúmaných skupinách). Hladina sa vráti do priemerných hodnôt až po 3 týždňoch od prerušenia užívania, čo znamená, že matkino telo využíva svoje zásoby na obohatenie mlieka.[1441]

Keďže sa zdá, že pri niekoľkotýždňovom miernom doplnkovom užívaní dojčiacou matkou koncentrácia vitamínu C v mlieku postupne mierne rastie,[1443] a že dokonca aj pri krátkodobom užívaní malých dávok (do 1g denne) existuje vzťah medzi veľkosťou dávky a hladiny vitamínu C v mlieku,[1447] je škoda, že chýbajú štúdie vplyvu dlhodobého užívania vyšších (niekoľkogramových) dávok v zmysle genetického konceptu. Ba čo viac, aký vplyv by malo, keby toto užívanie začalo už v tehotenstve, takže by matka začínala dojčiť už v stave dostatku vitamínu C.

Ohľadom rozšírených mýtov o vitamíne C v tehotenstve prosím konzultujte kapitolu *Paradoxná hypovitaminóza, tehotenstvo*. Ďalšie informácie o vitamíne C v tehotenstve nájdete v kapitole *Tehotenstvo a dojčenie*.

## *História a zmysel ODD*

Pozrime sa, **čo vlastne predstavujú ODD**:

- Cieľ ODD: prevencia skorbutu.
- Stanovené pre zdravých ľudí.
- Z pohľadu väčšinovej populácie (bez ohľadu na individualitu).
- Bez ohľadu na záťažové faktory.
- Bez ohľadu na genetiku a známe fakty o spotrebe cicavcov.

Aby sme pochopili pôvod a skutočnú povahu ODD, musíme sa vrátiť do obdobia po roku 1912, kedy Funk publikoval[948] svoju prácu o deficientnej povahe skorbutu. Nikto nevedel, čo to ten vitamín C vlastne je. Vedelo sa len, že niektoré potraviny ho zrejme obsahujú, lebo majú antiskorbutické vlastnosti. Napríklad v Írsku boli hlavnou antiskorbutickou potravinou zemiaky. Aby človek získal z varených zemiakov 3 gramy vitamínu C, musel by ich skonzumovať 20kg. Vitamín C, nech už to bolo čokoľvek, bol považovaný za vzácnu substanciu. Uvažovalo sa vždy o malých množstvách, lebo veľké boli prakticky nedosiahnuteľné.[21][22]

Preto výskumy intenzívne hľadali odpoveď na otázku, aké dávky postačujú na odvrátenie skorbutu. Tento spôsob vnímania a Funkova „deficientná hypotéza“ pretrvali, žiaľ, aj v období, keď sa podarilo vitamín C chemicky izolovať a masovo vyrábať. Hoci bol vitamín C zrazu dostupný v prakticky ľubovoľnom množstve, vedci naďalej úspešne odhaľovali čoraz minimálnejšie denné dávky, ktoré ešte stále stačili na to, aby človek nezomrel

na klinický skorbut! Tieto dávky sa potom stali uznanými normami, „odporúčanými dennými dávkami“. Nikdy sa nepreskúmalo, aký vplyv na zdravie by mali dávky ekvivalentné iným cicavcom.[8][21][22][5][418](s43)

## *Problémy ODD*

Pri stanovovaní ODD sa nesprávne používalo hodnotenie rizika a prínosu. Pravidlo minimalizácie rizika viedlo ku veľkej snahe obmedzovať odporúčané dávky, čo by síce bolo pochopiteľné pri toxických syntetických liekoch, ale pri vitamíne C, bezpečnom a pre telo prirodzenom, to viedlo k zbytočným a neopodstatneným obmedzeniam. Stránka možného prínosu bola zase deformovaná prevahou štúdií o nízkych dávkach vitamínu C, ktoré nepriniesli významné výsledky. Metodika bola úzko orientovaná – napríklad ak by určité dávky vitamínu C v kombinácii s vitamínom E znamenali zníženie rizika srdcovocievnych ochorení, tak by sa na to neprihliadalo, lebo samotný vitamín C by takýto účinok pri daných dávkach nemal.[418](s28)

**Pokiaľ ide o ODD, medicína vlastne dodnes pevne kotví na hladine vedeckého poznania z roku 1912: vitamín C zabráni prepuknutiu skorbutu, a stačia na to minimálne množstvá.** Tak hlboko zakorenenými predsudkami nedokázali otriasť ani znepokojivé výskumy, ktoré odkrývajú záludné ochorenie – subklinický skorbut – a jeho prekvapivo vysokú prevalenciu v modernej populácii.[21][22][305][418] Hlboký omyl týchto dávok je zvýraznený faktom, že aj znížením dávok vitamínu C na úroveň, ktorá ešte stále postačuje k prevencii skorbutu, je možné vyvolať zreteľné príznaky deficitu.[987]→[991]

ODD sú samozrejme absolútne nedostatočné v čase stresu alebo choroby; napokon, boli stanovené pre zdravých ľudí.[290]→[306] **ODD sú v skutočnosti minimom na prežitie,** pretože tak boli aj navrhnuté – ako dávky, nutné k prevencii skorbutu,[301][21][297][29][30] dokonca s bočným cieľom – minimálnym vylučovaním vitamínu C močom.[418]s24 ODD vlastne zaručujú jediné: že nezomriete na klinický skorbut, aj to len za predpokladu, že váš metabolizmus sa nelíši od priemeru, že ste úplne zdraví a že žijete v čistom prostredí zdravým životným štýlom. Oficiálne uznané úpravy ODD pre záťažové faktory (tehotenstvo, dojčenie, fajčenie) majú skôr symbolický než reálny význam.

Príjem vitamínu C len na úrovni **ODD je v podstate hazardom, balansovaním na hrane zdravia**, pretože už pokles pod 50mg denne predstavuje vysoké riziko srdcovocievnych a iných ochorení,[58] a táto hranica môže byť poľahky prekročená aj pri vyšších dávkach, ak aktuálna spotreba je kvôli nejakým faktorom vyššia.

Ako konštatujú Hickey & Roberts, ak by sa nízke ODD zakladali na vedeckých podkladoch, **museli by existovať dôkazy**:[418](s44)

- že skorbut je jediným ochorením, ktorému vitamín C predchádza

- že na prevenciu všetkých ochorení, ktorým predchádza vitamín C, postačujú malé dávky (ODD)
- že kritériá „dobrého zdravia“ sú najlepšie splnené pri malých dávkach (ODD)
- že indikátory prítomnosti ochorení sú najnižšie pri malých dávkach (ODD)
- že vyššie dávky sú škodlivé alebo toxické
- že zvieratá s nižšími hladinami vitamínu C sú odolnejšie voči stresu
- že zvieratá s nižšími hladinami vitamínu C sú odolnejšie voči infekcii
- že zvieratá s nižšími hladinami vitamínu C sú odolnejšie voči degeneratívnym ochoreniam
- že zvieratá produkujú pre svoju potrebu len malé dávky vitamínu C
- že ľudia majú pri malých dávkach (ODD) ideálnu redoxnú rovnováhu (antioxidačnú kapacitu)
- že hypotézy vyšších dávok sú chybné.

Žiadne z týchto kritérií nebolo vedecky dokázané.[418](s43)

Je pozoruhodné, že skutočné potreby vitamínu C v rôznych krízových situáciách nie sú dobre objasnené ani u morčiat; ako sa teda môžeme uspokojiť s plošnými výživovými odporúčaniami pre ľudí? Pokusy na zvieratách ukázali, že **dávka potrebná k udržaniu dobrého zdravia môže byť až 250× vyššia, než dávka nutná k prevencii skorbutu**.[302]

Pre úplný obraz o ODD si treba uvedomiť, že ODD je dodnes produktom dohadov a predpokladov, a nie výsledkom poctivých vedeckých experimentov, ktoré by skúmali v plnej šírke vplyv rôznych dlhodobých dávok vitamínu C na zdravotný stav.[21]

## *Skutočná spotreba*

ODD sú historickou záležitosťou, dedičstvom výživového konceptu, a poslúžili ako nástroj prevencie skorbutu v časoch nedostatku vitamínu C; takto boli navrhnuté a tam sa ich potenciál končí.[29]→[314];[290]→[306] V súčasnosti by už azda mali byť ambície medicíny o niečo vyššie. Ak sa chceme **odpútať od „skorbutickej“ roviny úvah a vykročiť k úvahám o optimálnom zdraví**, tak nevyhnutným krokom je zamietnutie minimalistického reliktu ODD, a akceptácia maximalistických dávok, čiže takých, ktoré reflektujú **skutočný dopyt tela** a umožňujú tešiť sa dobrému zdraviu, fyzickému i psychickému. U **zdravého človeka bez stresových okolností** je to približne **1000-4000mg denne**, priemerne okolo 2300mg, na základe výskumov a porovnania s najbližšími druhmi cicavcov.[9][62][1][37][297];[8]→[294] Tento údaj je aj v súlade s údajmi o črevnej tolerancii.[44] Už dávno je známe, že v určitých podmienkach, na saturáciu tkanív môžu byť potrebné denné dávky 1000-3000mg.[29]→[299]

Zvieratá bežne syntetizujú vitamín C v dávkach, zodpovedajúcich 5-10g denne u dospelého človeka.[1378] Okrem priameho porovnania s inými cicavcami, máme k dispozícii aj odhad týkajúci sa ľudskej stravy. Pauling skúmal, aké množstvo vitamínov by získal človek, keby svoju dennú kalorickú potrebu naplnil čisto plodmi rastlín. Do úvahy zobral 110 druhov čerstvého ovocia a zeleniny a zistil, že by priemerne predstavovali dennú dávku vitamínu C v rozpätí 2,3-9,5g. Okrem toho by obsahovali 2-4× viac B-vitamínov, než je odporúčaná denná dávka.[8]→[151]

Faktormi **zvýšeného dopytu** vitamínu C, ktorý môže byť až 15g denne, sú: stres, ochorenia, horúčky, zvracanie, hnačky, anorexia, alkohol, fajčenie, drogy, znečistené prostredie, pesticídy, vek, spánok (prirodzený vs umelý), trauma, ročné obdobie, hmotnosť, užívanie hormonálnej antikoncepcie, salicylátov a kortikoidov, veľké potenie.[37];[29]→[307];[58];[1378]→[53][1380];[1727];[1778] V tehotenstve dopyt postupne rastie zo 4 až na 10g; oficiálne odporúčaných 95mg je tragédia.[1] Zvýšená spotreba (vzhľadom ku hmotnosti) platí aj v detstve, pretože deti, na rozdiel od dospelých, rastú.[308];[309]→[310][311][312] Niektorí srdcoví pacienti dokonca môžu nájsť svoje optimum až medzi 6-18g.[308] Saul uvádza bežný rozsah spotreby vitamínu C u dospelého človeka na 2-20g denne.[1378]

Keď uvážime zreteľnú disproporciu oficiálnej ODD voči fyziologickým nárokom a rutinnej spotrebe vitamínu C u všetkých ostatných cicavcov, ako aj etiológiu a skutočný účel ODD, musíme konštatovať, že **tzv. „normálne“ dávky (z pohľadu ODD), sa dajú nazvať jedine ako „mikrodávky“** (Stone ich nazýva „homeopatickými“ dávkami), a že práve tzv. vysoké dávky, resp. „megadávky“, by sa mali v skutočnosti nazývať normálnymi dennými dávkami.[21][297]

Rast spotreby cicavcov v čase stresu a choroby dáva logické zdôvodnenie dávkam v rozsahu desiatok až stoviek gramov denne u chorého človeka.

## *Črevná tolerancia*

Zdravý človek dokáže ústne prijať približne **4-15g** vitamínu C denne, toto množstvo je pre každého individuálne a mení sa podľa požiadaviek tela. Všeobecne býva tolerancia vyššia u mladších, avšak približne 80% ľudí má veľmi dobrú toleranciu. Ak človek požije priveľa vitamínu C, nastáva dávenie alebo hnačka, avšak tá je len príznakom priameho podráždenia žalúdka alebo črevnej steny, **nie** systémovej otravy, nakoľko pri injekčnom podaní hnačka nenastáva ani pri omnoho vyšších množstvách, než je človek schopný prijať ústne.[13][44][47]

Celkom nečakaným objavom bolo, že v **čase stresu a choroby dokáže človek ústne prijať aj 10× viac vitamínu C**, než by za bežných okolností viedlo ku hnačke. Táto tolerancia indikuje neuveriteľný rozsah potenciálu, s ktorým telo dokáže využiť vitamín C v stresovej situácii, a závisí na konkrétnej chorobe, podľa toxickej a stresovej záťaže, ktorú predstavuje pre telo. Preto sa dá predpokladať, že **telo z potravy prijme len toľko vitamínu C, koľko potrebuje**; ak ostane v črevách väčšie nestrávené množstvo, môže ich podráždiť a spôsobiť hnačku, avšak tá sama osebe nie je nebezpečná.[44][313]→[43];[1378]→[1380]

Je takisto zaujímavé, že **ak sa vitamín C podáva zároveň aj injekčne, črevná tolerancia neklesá, naopak – krátkodobo stúpa!**

Na základe výsledkov protokolu „kalibrácie“ (viac v kapitole *C-kalibrácia / C-sprcha*), Jaffe uvádza nasledovnú štatistiku spotreby vitamínu C: asi 5% ľudí je v dobrom zdraví a stačí im 4g denne a menej. 10% sa nachádza v bežnom rozpätí 5-10g. Až 80% potrebuje viac než 10g vitamínu C denne, až do 130g; toto rozpätie zodpovedá bežnému stresu, zraneniam apod. Asi 5% potrebuje vyše 130g denne, zvyčajne ide o ľudí s chronickými ochoreniami.[1109]

## *Biochemická individualita*

Ľudia sú individuálni a líšia sa dedičnou výbavou (genetickým základom), životným štýlom a aktuálnou situáciou, ktorú prekonávajú. Spotreba jedného človeka môže byť podstatne vyššia než iného.[29][39]→[314];[281] **Koncept biochemickej individuality** uviedol prvýkrát Roger Williams,[318][319][322][144]→[315][316][317][319][320][321][323][324][325][326] objaviteľ kyseliny pantoténovej, a pri vitamíne C je individualita potreby ohromujúca: 250-10000mg, i viac![9] Vo svojej vyčerpávajúcej knihe uvádzal množstvo príkladov individuality – 11× vyššie vylučovanie fosfátov u skupiny potkanov, 16× vyššiu konzumáciu glukózy u inej skupiny, 40× vyššiu spotrebu vitamínu A, 20× vyššiu spotrebu vitamínu C, apod.[792]→[324];[1378]→[761][1379];[30] Williams tvrdil, že určité genetické ochorenia sa dajú riešiť špeciálne upravenou výživou.[144]→[315]

Rosenberg rozlišuje vitamínovo-deficitné ochorenia od ochorení vitamínovo-závislých, u ktorých môže byť spotreba 10-1000× vyššia, než je „bežné“.[39]→[328] Pre úplnosť, skúmal len genetické defekty s vplyvom na spotrebu vitamínov B a D, nie C.[9]→[329][330];[875]

Klenner neskôr u svojich cca 3 000 prípadov spozoroval, že približne **15% ľudí vykazuje trvale vyššie nároky** na vitamín C, než je bežný priemer.[39] Tento faktor môže následne súvisieť s ich vyššou zraniteľnosťou pri mnohých ochoreniach, napríklad rovnaký podiel tehotných žien bol náchylný na ochrnutie v prípade ochorenia na polio. Približne rovnaký podiel ľudí je známy aj neodpovedaním na vakcíny, čo tiež môže súvisieť.[1]

## *Nutrigenomika*

Historicky vzaté, v čase, keď Williams prišiel s konceptom individuality, ktorý nazval **genetotropickým**, medicína práve triumfálne rozvíjala profil svojho neexistujúceho biochemicky priemerného človeka. „Tabuľková“ výživa bola takmer uzavretá kapitola vedy, pozvoľne dobiehajúca do „cieľovej rovinky“, financie na výskum sa už preorientovali na novú módnu vlnu v medicíne – vzrušujúci svet genetického kódu. Wiliamsove dôkazy o obrovskom rozpätí individuálnych potrieb prišli v nevhodnom čase[1379] a nevzbudili prílišné nadšenie; výživa už nebola v móde a neboli peniaze ani záujem, začať prekopávať od základu celé ustálené vedecké odvetvie, vrátiť sa pokorne desaťročia dozadu a opakovať základný výskum podľa nového, celkom odlišného konceptu požiadaviek tela, oproti

starému konceptu štatistickej prevencie najvážnejších foriem deficitu. Aparát medicíny za týchto okolností opäť raz uprednostnil zachovanie pohodlného *status quo* aj za cenu udržiavania neaktuálnych a vedecky prekonaných náhľadov.

50 rokov sa tvrdilo, že každý človek na zemeguli rovnakého veku a pohlavia potrebuje rovnaké množstvo vitamínov, a že každý ich spracováva s rovnakou efektivitou; pre toto „vsjo rovno“ tvrdenie nikdy neexistovali pádne vedecké dôkazy, napriek tomu sa veľmi pevne zakotvilo v povedomí odbornej i laickej verejnosti a pretrváva podnes – skúste pred lekárom spomenúť vyššie dávky vitamínov: pravdepodobne sa znepokojí a začne loviť v tých istých starých tabuľkách pre „biochemicky priemerného človeka“, aby vám ukázal, že čokoľvek nad uvádzané hodnoty predstavuje dávky „zbytočne, ba až neprípustne vysoké“. Za takýchto okolností niet divu, že koncept individuality musel čakať 2 generácie na svoje znovuobjavenie.[144][418]

Až na prelome tisícročí sa objavil „nový“ revolučný vedecký prúd, **genetická nutrícia** (genetická výživa) alebo aj nutričná genomika – **nutrigenomika**.[144]→[255][280][331][332][333][334][335][336][337][338][339][340][341][342][343][344][345]

Vo svetle Williamsových myšlienok sa až natoľko novým nejaví, podstatné však je, že veda si konečne začala všímať biochemickú individualitu. Možnože sa konečne dočkáme postupného zániku myšlienok o priemernom človeku.

Nutrigenomika tvrdí, že ľudia majú v rámci svojej genetickej výbavy rôznu efektívnosť metabolického spracovania výživných látok, čo u niektorých môže znamenať potrebu podstatne vyššieho príjmu týchto látok. Metabolizmu sa zúčastňujú tisíce látok – enzýmov (ktoré napospol patria medzi proteíny), vitamínov a ďalších. Každý proteín je definovaný genetickým kódom. Genetický kód ovplyvňuje metabolické procesy na mnohých úrovniach, a akákoľvek genetická odchýlka, týkajúca sa niektorej súčasti procesu (vstrebávania, prepravy, spracovania), môže zasiahnuť efektívnosť celého procesu.[144]→[346][347][280][281][305]

Ako príklad veľkého vplyvu genetických odchýlok na zdravie si môžeme uviesť metabolické dopady zápalového procesu, ktoré sú sprostredkované cytokínmi – úroveň ich produkcie je ovplyvnená jednonukleotidovými polymorfizmami v cytokínových génoch, takže kombinácia týchto polymorfizmov významne ovplyvňuje reakcie tela na zápalový stres. Genotypy ovplyvňujú aj efektívnosť antioxidantov v metabolizme. Keď si uvedomíme, koľko rôznych ochorení má zápalový základ (napríklad ateroskleróza, diabetes typu II a iné), a koľko dopadov má zápal na metabolizmus (napríklad na efektívnosť inzulínu, hyperlipidémiu, stratu svalovej hmoty, oxidačný stres),[280] tak vidíme, že už samotné variácie v zápalovej odozve a v efektívnosti spracovania imuno-vitamínov zaručujú veľkú mieru individuality každého pacienta, zreteľne aj z pohľadu jeho reakcie na rôzne dávky vitamínov, a samozrejme, na jeho skutočné potreby v tomto smere.

Tieto poznatky celkom nabúravajú predstavu o „biochemickom priemere“ a vzbudzujú potrebu rešpektu individuálnych potrieb, ktoré samozrejme môžu byť celkom odlišné oproti ODD, ktoré sú vypracované pre fiktívnu

štatistickú bytosť s názvom „biochemicky priemerný človek“. Z tohto pohľadu vlastne aj pojem „farmakologické dávky“ začína byť značne relatívny – pre niekoho môže ísť v podstate o dávky zodpovedajúce bežnému dopytu metabolizmu.[305]

Je už vypracovaný systém biochemických laboratórnych testov, ktoré dokážu odhaliť odchýlky a neprimeranú záťaž niektorej časti imunitného systému (v najširšom zmysle pojmu) a na základe nich je možné navrhnúť takú úpravu životosprávy a dávky doplnkových vitamínov a ďalších výživných látok, ktoré vedú k znovunadobudnutiu rovnováhy a dobrej kondícii.[1109]

Ba čo viac, individuálnou úpravou výživy pacienta, napríklad zaradením megadávok určitých vitamínov, sľubuje nutrigenomika možnosti prevencie alebo aj riešenia geneticky podmienených ochorení. Možnosť takejto bezpečnej, nenáročnej a účinnej liečby vzbudzuje veľké očakávania.[144]→[273][274][275][348][349] Počíta sa pritom s opodstatnenosťou dávok aj **niekoľkostonásobne vyšších, než sú ODD**.[350] Týmto sa vlastne uzatvára kruh; práve sme sa dostali do roviny, ktorá sa viac či menej explicitne tiahne naprieč mnohými kapitolami tejto knihy.

### *Konzervatívne názory o vitamíne C*

- Konzervatívne autority často uvádzajú hypotézu, že ľudský metabolizmus je dokonale prispôsobený nízkemu prísunu vitamínu C a dokáže efektívnejšie fungovať pri omnoho nižších dávkach, než iné cicavce. Ľudský metabolizmus údajne nahradil vitamín C v jeho antioxidačných funkciách inými chemickými látkami, predovšetkým kyselinou močovou,[351] lipoproteínmi a glutatiónom.

  Tento názor má závažnú trhlinu: aj ostatné cicavce rovnako využívajú tieto látky, a popri tom ešte syntetizujú veľké množstvá vitamínu C, alebo ho vo veľkých množstvách prijímajú v potrave, alebo oboje. Navyše, metabolické systémy, schopné využiť vysoké dávky vitamínu C, sú prítomné aj u ľudí, a po dosiahnutí určitých koncentrácií vitamínu C v tkanivách a plazme sa aktivujú – sú plne funkčné.[9]

  Tieto skutočnosti sa dajú interpretovať aj tak, že ostatné antioxidanty sú určené pre svoje špecifické úlohy, avšak za podmienok nedostatku vitamínu C sa metabolizmus prispôsobí situácii a implementuje núdzový režim činnosti, pretože ináč by voľné radikály veľmi rýchlo spôsobili úplnú skazu organizmu.

  Vitamín C urýchľuje vylučovanie kyseliny močovej, čím efektívne znižuje jej hladinu v plazme.[767] Takže zvýšená hladina kyseliny močovej u človeka nemusí byť znakom jej „vyššej dôležitosti“, ale jednoducho dôsledkom a znakom nedostatku vitamínu C.

- Ďalšou konzervatívnou hypotézou je, že metabolizmus človeka jednoducho potrebuje menej vitamínu C, než iné cicavce, avšak ani pre toto tvrdenie nie sú dostupné žiadne vedecké dôkazy.

  Možno by sme mali skôr vysloviť obdiv dômyselnosti núdzových

mechanizmov ľudského tela, ktoré nás dokážu udržať nažive aj pri dennom príjme na úrovni ODD, ktorý je o 2 rády nižší, než je bežná potreba metabolizmu cicavcov.[5]

- Pri zvyšovaní prísunu vitamínu C, hladina v plazme stúpa čoraz pomalšie.[306] Toto sa niekedy používa ako argument zbytočnosti vyšších dávok vitamínu C.

  Avšak nie sú dostatočné informácie o tom, aký fyziologický význam majú konkrétne koncentrácie v plazme, a aké metabolické procesy môžu závisieť práve od vyšších, ťažšie dosiahnutých koncentrácií. Pri dlhodobom užívaní sa dokonca pozoruje pomalý postupný rast dlhodobej hladiny.[306][304] Pomalší rast koncentrácie pri zvyšovaní dávok môže znamenať aj to, že metabolické systémy v tkanivách reagujú na zvýšený prísun vitamínu C a využívajú ho, takže prirodzene neostáva kolovať v plazme, ale sťahuje sa do tkanív a metabolizuje. Celkovo, koncentrácia vitamínu C v plazme je veľmi slabý a obmedzený ukazovateľ skutočného metabolizmu vitamínu C v tele.

- Pri podaní väčšieho množstva vitamínu C sa absorbuje relatívne menšie množstvo vitamínu C, než pri menších dávkach – podľa jednej štúdie dokonca len dávka pod 100mg sa vstrebe prakticky celá, kým 180mg už len na 70% a 1500mg len na 50%. Toto opakovane vedie k tvrdeniam, že vyššie dávky sú zbytočné, hoci ak sa vitamín C užije s jedlom, pomer vstrebania významne rastie, zrejme kvôli spomaleniu tranzitu cez tráviacu sústavu.[192]

  Tento názor naznačuje v podstate len to, že vitamín C treba užívať s jedlom a dávku treba rozdeliť na viacero častí počas dňa. Avšak miera prijímania vitamínu C z potravy podlieha ohromným výkyvom podľa akútnych požiadaviek tela, ako aj individuálnej tolerancie, takže aktuálne potrebné množstvo sa nedá obmedziť na základe tabuľkových hodnôt. Uvedené všeobecné rámcové výsledky nemajú žiadnu relevanciu pre konkrétneho človeka v konkrétnej situácii. Napokon, ani vitamín C, ktorý sa nestrávil a pokračuje črevami až do konečníka, sa nedá považovať za stratený! Chráni črevá pred pôsobením voľných radikálov, vznikajúcich v črevách pôsobením mikroorganizmov.

  Rozsah črevnej tolerancie ukazuje, že v prípade dopytu telo účinne vstrebáva ďaleko vyššie dávky, než uvádzala vyššieuvedená štúdia.

  Ďalším argumentom je, že pri zvýšených dávkach sa zvýši aj vylučovanie močom a obličky vylúčia vitamín C, ak je prekročená určitá hladina v krvi. Niekedy sa to považuje za dôkaz „zbytočne vysokého“ množstva vitamínu C, a takto vylúčený vitamín sa považuje za „zbytočnú stratu“ alebo „zbytočne drahý moč“, ale takýto pohľad nemusí byť správny a ako argument je veľmi slabý. Vitamín C sa v organizme zapája do množstva dejov a do neutralizácie toxínov, vďaka čomu je telo schopné ich vylúčiť von, pričom sa znehodnotí a/alebo vylúči aj vitamín C. Navyše, vitamín C počas svojej pasáže obličkami zohráva svoju úlohu v ich funkcii, zlepšuje ich efektívnosť, udržuje rovnováhu, pôsobí antibakteriálne, protivírusovo a protirakovinovo,[13][1] znižuje pH v obličkách a močových cestách, takže pri

vysokých dávkach môže prispieť k vyliečeniu infekcie alebo odbúraniu niektorých typov kameňov.[1] Spolu s ďalšími „nadbytočnými“ vitamínmi môže znížiť riziko rakoviny močového mechúra.

Je možné, že organizmus cicavcov je jednoducho stavaný na určitý „obrat“ vitamínu C, tak, aby ním bolo telo saturované, a aby v značných množstvách neustále prúdil močovými cestami a potnými žľazami.[5]→[294]

Napokon, keby sme sa aj na antibiotiká pozerali optikou „zbytočne drahého moču“, tak by sme asi nikdy nepoužili účinné dávky. V podstate, aj väčšina životne dôležitých látok končí v moči, vrátane vody, základu nášho organického života. Napriek tomu by bolo veľmi nerozumné, obmedzovať kvôli tomuto faktu pitný režim.

- Fakt, že obličky vylúčia vitamín C, ak je prekročená určitá hladina, sa považoval za dôkaz, že telo „prísne reguluje“ hladinu vitamínu C v krvi. NIH dokonca po Paulingovej smrti publikovali sériu článkov,[300][306][352] kde sa snažili dokázať, že 200mg je už hranica saturácie tela a že vyššie dávky sa iba vylúčia a predstavujú zbytočné riziko vedľajších účinkov. Tieto články boli argumentačným podkladom zotrvania v nízkych ODD, avšak tieto tvrdenia sú v podstate protichodné, pretože ak by bola pravda, že tkanivá vyššie dávky neabsorbujú, tak potom nemôžu nastať ani toxické účinky.[418] Samotné údaje z týchto aj iných výskumov sú v úplnom rozpore s tvrdením o 200-miligramovej saturácii, ktoré nezodpovedá poznatkom o farmakokinetike a ignoruje premenlivosť črevnej absorbcie podľa aktuálnych požiadaviek organizmu.

  Prah obličiek je pritom u každého človeka individuálny a niektorí ľudia prijmú aj 1500mg vitamínu C bez toho, aby nastalo významné vylučovanie močom.[29]→[607]

  Hickey & Roberts počas komunikácie s autormi štúdií NIH zistili, že štúdie boli metodologicky chybné. Inštitút NIH nedokázal vysvetliť tieto chyby a úplne prestal komunikovať. Keďže americké ODD (RDA) boli založené práve na spochybnených výskumoch NIH, na základe ktorých sa implicitne predpokladalo, že dávky >200mg nie sú telom vôbec absorbované, znamená to, že aj ODD sú založené na úplne chybných dátach. Žiadalo by sa opakovanie základného výskumu a prehodnotenie ODD. K tomuto nebola vôľa a komisia zaujala pozíciu mŕtveho chrobáka, ktorú zaujíma dodnes, nielen vo veci vysokých dávok vitamínu C, ale aj celkom základných ODD.[418](s17-20)

  Štúdie NIH boli založené na sledovaní len 7-mich mladých zdravých mužov, z ktorých ani polovica nedokončila experimenty. Za meradlo koncentrácie vitamínu C v tkanivách sa použili *„neutrofily za stavu minimálnej straty vitamínu C močom*“. To sú pomerne závažné informácie: totiž, minimálna strata močom začína až v situácii, keď telo nemá dostatok vitamínu C a obličky vykonávajú aktívnu resorbciu. Komisia RDA tvrdila, že neutrofily sú dobrým modelom pre tkanivá tela, avšak to by sa dalo tvrdiť jedine za predpokladu, že hladina vitamínu C v nich odzrkadľuje stav ostatných tkanív tela, čo nie je pravda. Neutrofily – biele krvinky – sú v skutočnosti najhorším možným

modelom pre štúdium tkanivovej koncentrácie vitamínu C, pretože vďaka výkonným pumpám dokážu čerpať z plazmy vitamín C aj v situácii hlbokého nedostatku. Aj v situácii relatívneho dostatku je koncentrácia vitamínu C v neutrofiloch 11-23× vyššia (1,3mM/l), než v ostatných tkanivách tela (keby malo celé telo koncentráciu na úrovni neutrofilov, zásoba vitamínu C by bola 23g).[418](s17-20) Niektoré zdroje pritom hovoria až o 80× vyššej koncentrácii![1378]→[53] Dokonca ani tkanivá, ktoré používajú rovnaký typ transportov (SVCT a GLUT), nemusia byť rovnocenné, pretože rýchlosť čerpania vitamínu C závisí nielen od typu, ale aj od počtu transportov, ktorý sa značne líši. Situáciu komplikuje fakt, že kým neutrofily využívajú transporty GLUT1 a GLUT3, ktoré sú nezávislé od hladiny glukózy, väčšina tkanív tela využíva GLUT4, ktorých počet sa rýchlo mení podľa hladiny glukózy a inzulínu. Takže akékoľvek kalkulácie RDA na základe koncentrácie v neutrofiloch, alebo na základe zásoby vitamínu C v tele, sú jednoducho zmätočné, o to viac, že hladina glukózy a inzulínu podlieha v populácii veľkým variáciám.[418](s17-20)

Hickey & Roberts po komunikácii s autormi uvádzajú, že do experimentu boli neutrofily zrejme vybraté iba kvôli uľahčeniu práce. Komisia RDA sa zase bránila, že údaje o neutrofiloch boli „to najlepšie, čo bolo poruke“ pre stanovenie odporúčaných denných dávok! Ani tieto údaje však nepoužila celé, ale znížila ich na 80%, aby sa „minimalizovala strata vitamínu C močom“. Potom, bez akýchkoľvek vedeckých podkladov „odhadla“, že individuálna variácia u jednotlivých ľudí môže byť nanajvýš 10%, a ďalším odhadom stanovila, že dvojnásobná dávka bude stačiť pre 97-98% ľudí.[418](s23-24,39-41)

- Zhrnuté a podčiarknuté, výsledky experimentov NIH sa dajú interpretovať (pravda, ak vezmeme 7 mladých zdravých ľudí za reprezentatívnu vzorku celej populácie) prinajlepšom tak, že najnižšou dávkou, pri ktorej sa u **zdravého** človeka ešte dokážu neutrofily nabiť vitamínom C, je 200mg denne, čo znamená, že pri tejto dávke sú už ostatné tkanivá v nedostatku, pretože nedisponujú takými výkonnými pumpami ako práve neutrofily. Prirodzene, počas infekcie, v znečistenom prostredí alebo pri chronickom ochorení je situácia diametrálne odlišná (horšia).

  Je iróniou, že samotní autori tejto chybnej štúdie odporúčali zvýšenie ODD na 200mg,[300] komisia RDA však štúdiu použila na ospravedlnenie ponechania nižších ODD.

- Vedecky prijateľnejším vysvetlením zvláštností vylučovania vitamínu C je dvojfázový dynamický model[353]→[50] (viac v kap. *Farmakokinetika*).

V každom prípade, úloha a potreba antioxidantov, vrátane vitamínu C, stále nie je dostatočne zmapovaná, a žiadny z uvedených konzervatívnych názorov nie je podporený konkluzívnymi dôkazmi, takže je naďalej vecou názoru a presvedčenia, ku ktorému z vysvetlení sa prikloníme.

## Nedostatok vitamínu C

Ako zhrnuli Pauling a Szent-Györgyi, v prípade vitamínu C sa **medicína dopustila tragického omylu** svojím úzkym pohľadom na vec: za prvý a jediný relevantný prejav nedostatku vitamínu C považuje skorbut; ak nie je skorbut, nemôže byť reč o nedostatku. Elimináciu terminálnych príznakov považovala za úplné vyliečenie. Lenže klinický skorbut nie je samostatnou entitou, ale následkom nenapravenej genetickej vady – hypoaskorbémie. **V skutočnosti je skorbut posledným, predsmrtným štádiom nedostatku vitamínu C; medzi skorbutom a plným zdravím je veľmi široká priepasť**.[9][5][62][20][21][8] Tvrdiť, že skorbut nastáva až pri nástupe jeho klinických prejavov je podobné, ako tvrdiť pacientovi s nádorom, že je úplne zdravý, až kým nedosiahne terminálne (smrteľné) štádium.[21]

Skorbutu sa v súčasnosti darí čoraz lepšie, pretože sa úspešne skrýva až za štyrmi hlboko zakorenenými medicínskymi mýtmi:[21]

1. „skorbut je historická choroba“
2. „klinický skorbut je jediným prejavom nedostatku vitamínu C“
3. „odporúčaná denná dávka vitamínu C postačuje pre každého“
4. „bežná strava obsahuje všetko potrebné, v dostatočnom množstve“.

Málokto je ochotný pripustiť, že vďaka mnohým faktorom sme voči skorbutu aj v súčasnosti zraniteľní, a pre lekára je to nezriedka tak „exotická“ diagnóza, že nad ňou ani len neuvažuje.[21] Následky môžu byť tragické.[354]

Okrem toho, platia ešte 2 mýty ohľadom vitamínu C, ktoré blokujú jeho efektívne využitie:[21]

1. „skorbut je jediným ochorením, liečiteľným vitamínom C“
2. „dávky vitamínu C nad 200mg sú zbytočné a potenciálne škodlivé“.

### *Subklinický skorbut*

Možnou príčinou prehliadania týchto skutočností je, že telo sa dokáže prispôsobiť aj dlhodobému nedostatku resp. minimálnemu prísunu vitamínu C (množstvám blízkym „odporúčanej dennej dávke“), avšak je to za cenu zmien v metabolizme,[44][1] ktorý prestáva fungovať optimálne, čo sa prejaví zhoršením všetkých telesných funkcií, ktoré vitamín C ovplyvňuje, a zvýšenou náchylnosťou na únavu a choroby. Jednorázové občasné zvýšenie prísunu vitamínu C má len minimálny efekt, pretože **adaptácia na vyšší príjem trvá telu určitý čas**. Pri stravovacích návykoch dnešného človeka, ktorý konzumuje veľmi málo čerstvého ovocia a zeleniny, môže bežne nastávať chronický nedostatok vitamínu C (**subklinický skorbut**), a iste aj iných dôležitých látok. Navyše, moderné technológie rýchleného pestovania a dlhodobého skladovania vytvárajú ilúziu čerstvých plodov, ktoré sa však nutrične (a často ani chuťovo) už príliš nepodobajú na tie, ktoré sa čerstvé zbierajú v záhradke; okrem empirických

skúseností to už preukázal aj vedecký výskum.[1436]

**Hypovitaminóza môže postihnúť aj ľudí, ktorých jedálny lístok sa dá považovať za dostatočný**.[29]→[355];[58][1440] V zimných mesiacoch môže byť až 97% školákov v stave deficitu vitamínu C.[1]→[356] Tehotné a dojčiace matky sú ohrozené deficitom, ktorý je najvýraznejší prvé 2 mesiace po pôrode a na jar, pričom najväčším deficitom trpia atopické matky ktoré zo stravy vysadili citrusy.[1440] Až 6% zdravo vyzerajúcich dospelých trpí trvalým hlbokým nedostatkom vitamínu C.[357] Nízky príjem je príznačný napríklad pre obyvateľov pobaltských krajín a najmä Ruska, kde je tradične slabá konzumácia ovocia a zeleniny. V roku 1992 bola u drvivej väčšiny Rusov zistená kriticky nízka hladina vitamínu C a iba 3% mali aspoň priemerný dostatok; v tomto období prudko vzrástli srdcovocievne ochorenia a priemerná dĺžka života badateľne klesla, hoci do tohto stavu boli zapojené aj iné faktory, najmä psychický stav obyvateľstva kvôli politickým zmenám (ktorého následky však tiež mohli súvisieť aj s nedostatkom vitamínu C a jeho ďalším vyčerpaním).[358] Viac v kap. *Epidémia záškrtu v 90. rokoch*.

Podľa najnovších štúdií, nedostatok vitamínu C má znepokojivé proporcie: V Kanade, 14% nefajčiacich žien vo veku 20-29 rokov je v deficite (<11 µmol/L), a iba 53% má aspoň dostatočnú hladinu vitamínu C (>28 µmol/L).[987]→[988] V USA za posledných 25 rokov deficit v dospelej populácii narástol z 3-5% na dnešných 15%.[987]→[989] V Mexiku sa odhaduje výskyt deficitu až na 40% u žien a na alarmujúcich 30% u detí.[987]→[990] Nedostatok vitamínu C je bežný u mladých tehotných žien v Afrike.[1441] [1442]

V južne položených európskych krajinách je situácia mierne lepšia než v severných a západných, ale u vitamínu C (a niektorých iných vitamínov) sa často vyskytuje deficit, a najviac je ním postihnutá nedospelá populácia; priemerná spotreba v jednotlivých krajinách je 60-120mg/deň. Autori uvažujú nad riešením v podobe fortifikácie alebo doplnkov.[1023]

## Chronický subklinický skorbut (CSS)

Stone upozorňuje, že ani eliminácia klinického skorbutu ešte nie je dôvodom pre spokojnosť, nakoľko v populácii je epidemicky rozšírený chronický subklinický skorbut (CSS), ktorý je zároveň najrozšírenejším ochorením vôbec.[20][22][21]→[10][17] Už v 30. rokoch, keď sa ešte skorbut sledoval, zistili prekvapení nemeckí lekári, že deti často vykazujú skorbuticky nízke hladiny vitamínu C, hoci klinické príznaky skorbutu chýbajú.[359]→[360]

Určité dávky vitamínu C sú tak nízke, že už jasne vedú k príznakom deficitu, a pritom ešte stále postačujú k prevencii skorbutu.[987]→[991]

Nedostatok vitamínu C **nemusí vždy vyplývať z nedostatku v strave**; príčinou môže byť aj slabá úroveň hygieny, preľudnenosť, vlhkosť, chlad a fyzická práca (alebo šport). Hranica medzi zdravím a patologickými zmenami je úzka.[39] Napokon, chronický subklinický skorbut sa ani nedá

napraviť bežnými výživovými dávkami; Stone považuje za potrebné dlhodobé dávky, ekvivalentné spotrebe iných cicavcov, čo môže byť až 10g denne (v stave bez vážnych stresových okolností!)[21]

Popri postupnom zlyhávaní srdcovocievneho systému, nedostatok vitamínu C brzdí aj ďalšie regulačné a regeneračné mechanizmy, poškodzuje tkanivá tela a oslabuje imunitu. Predisponuje k dlhému zoznamu problémov, ktoré sa týkajú všetkých systémov, výrazne závislých na vitamíne C: imunitných postihnutí a odchýlok, reumatických, neurologických, endokrinologických...[44][43][20][418](s35) Za vysokorizikový sa v tomto smere považuje už pokles denných dávok pod 50mg![58]

Pri krvnej koncentrácii vitamínu C menej než 1mg/l nastáva zvýšená krehkosť vlásočníc.[23]→[361];[39]

Prehliadaným faktom je, že **chronický nedostatok nie je o nič menej nebezpečný stav ako akútny skorbut**, pretože poškodzovanie organizmu prebieha dlhodobo, bez výrazných príznakov, a na rozdiel od akútneho skorbutu nie je možné zvrátiť tento stav rýchlo a efektívne. Organizmus napokon dospeje do bodu, keď už nedokáže odolávať stresu, infekcii alebo chorobe, a tento stav už nie je liečiteľný tak ľahko ako akútny skorbut.[9]→[362];[39] Situácia je však zahmlená diagnózou: ak pacient dostane zápal pľúc ako komplikáciu nachladnutia, a umrie, tak za príčinu smrti sa považuje zápal pľúc a nie nedostatok vitamínu C!

### SADS

Podobne je to pri arteroskleróze a ďalších srdcových a mozgových príhodách, kde môže nedostatok vitamínu C taktiež zohrávať kľúčovú úlohu.[9][22] Aj pri náhlych úmrtiach v súvislosti s prasknutou aneuryzmou, traumatickým a hemoragickým šokom pri nehodách, chirurgickým šokom, anafylaktickým šokom, rapídnou fatálnou akútnou leukémiou, fatálnym ožiarením, odmietnutím orgánov, a mnohých iných, môže byť chronický deficit vitamínu C rozhodujúcim faktorom. Aký vzťah má deficit vitamínu C ku takzvaným „záhadným úmrtiam“?[22]→[20]

Ani smrteľné prípady skorbutu však nemajú vždy zreteľný klinický priebeh. Úmrtia sa vyskytujú aj u zdanlivo miernych štádií, u „ľahko skorbutických“ pacientov, ktorí ešte pôsobia silným a zdravým dojmom. Smrť nastáva **nečakane**, po strese, pobyte v znečistenom prostredí, fyzickej aktivite; aj mierny stres predstavuje pri deficite smrteľné riziko, pretože vyčerpá posledné zvyšky vitamínu C. Napríklad námorníci nezriedka po výstupe na stožiar padli mŕtvi dolu.[20][354];[22]→[63]pII Stone[22] pomenúva Sudden Adult Death Syndrome – SADS.

## *Klinický skorbut*

Chronický a akútny nedostatok sú biochemicky celkom odlišné stavy.[1][39] **Klinický skorbut** je hrozná choroba, ktorá sa dá stručne zhrnúť ako postupný rozpad tela kvôli strate pevnosti kolagénu: malátnosť, poruchy

zrážanlivosti (červené fľaky po celom tele, sklon k podliatinám, krvné výrony, krvácavosť slizníc, krv v moči), opuch a degenerácia ďasien, vypadanie zubov, extrémna strata pevnosti kostí, degenerácia kĺbov a šliach (až po hrkotanie pri pohybe), zrakové problémy až slepota, infekcie, nehojenie rán, dokonca otváranie starých rán, poruchy dýchania, obličiek a nadobličiek, pečene, srdcovej činnosti, až smrť.[9][418](s35)[792] Klinický skorbut sa dostaví približne do 90 dní, ak je hladina vitamínu C v plazme trvale menej než 10-11 µmol/l (0,2 mg/dl),[39]→[363];[222](s101);[418](s36) celkový obsah v tele pod 300mg,[418](s37) zvyčajne ak denný príjem poklesne pod 10mg.[39][58]

Tu sa znovu ukazuje nezmyselnosť ODD: americká komisia RDA obhajovala ODD argumentom, že ak človek užíval dlhodobo 75mg vitamínu C denne, a potom ho úplne prestane užívať, tak skorbut nenastane skôr než po mesiaci. Lenže ako už vieme, skorbut má nastať až po 3 mesiacoch, dokonca anglická komisia uvádza 100-160 dní, takže ODD 75mg denne sú zjavne hlboko nedostatočné.[418](s36)

Na nápravu skorbutu nemusia stačiť krátkodobé mierne zvýšené dávky; u skupiny mierne skorbutických starších pacientov sa až po 3-týždňovom užívaní 700mg denne začal vitamín C objavovať v moči.[792]→[1250]

## *SIDS a Barlowova choroba*

U malých detí je hypoaskorbický stav známy ako **Barlowova choroba**, a prejavy zahŕňajú stratu pružnosti ciev, krvácanie do kože, slizníc, kĺbov, pod okosticu, neprospievanie, nekľud, anémiu, poruchu osifikácie a stav podobný krivici z nedostatku vitamínu D (hemoragická rachitída).[58]

Je už menej známe, že Barlowova choroba **môže u malých detí nastať veľmi rýchlo**, pretože aj ľahšie prechladnutie môže spotrebovať až polovicu zásob vitamínu C za 24 hodín. Vitamín C sa môže náhle minúť aj pri akútnej neutralizácii prebytku voľných radikálov z iných príčin.[47] Tento problém je u detí o to zákernejší, že nie je natoľko viditeľný, pretože u detí chýbajú niektoré výrazné príznaky skorbutu, napríklad nevidno zmeny na ďasnách.[44] Navyše, telo môže byť v hlbokom nedostatku mnoho hodín predtým, než sa vôbec objavia prvé klinické príznaky akéhokoľvek ochorenia. Trpia vitálne centrá (dýchania, srdcovej činnosti,…)[47]

Podľa viacerých autorov je pravdepodobné, že totálne vyčerpanie vitamínu C je dominantým faktorom **náhleho úmrtia dieťaťa**, označovaného ako **SIDS.** Stone a Follis v tejto súvislosti upozorňujú, že náhle úmrtie je po staročia známe ako konečný dôsledok skorbutu, dokonca aj v jeho ešte len miernych štádiách, následkom akéhokoľvek akútneho stresu (infekčného, toxického fyzického, psychického apod). Post mortem analýza reziduálneho moču by pri väčšine náhlych úmrtí pravdepodobne preukázala nulovú hladinu vitamínu C, avšak tieto testy sa zvyčajne nerobia.[20][354] Pitevný nález nemusí vôbec preukázať morfologické znaky ochorenia, možno okrem mierneho, sotva badateľného mramorovania pečene.[20] Častým nálezom je mierny zápal hrtanu, pripomínajúci vírusovú infekciu, veľká produkcia hlienov v prieduškách a ďalšie príznaky, ktoré pripomínajú nešpecifický stresový syndróm a môžu súvisieť

s nedostatkom vitamínu C.[1485]

Follis uvádza konkrétne prípady náhlych detských úmrtí bez zjavnej príčiny, so sterilným nálezom v krvi i mozgovomiešnej tekutine, u ktorých sa post mortem preukázal klinický skorbut; častým pitevným nálezom je pravostranná srdcová hypertrofia, nerovnomerná línia osifikácie až príznaky skorbutu na rebrách, tekutina v pľúcach, ďalej žltkastá pečeň s mikroskopickými známkami degenerácie, bodkovité výrony pod epikardiom, výrony v okostici. Avšak tieto príznaky nemusia byť vždy prítomné. U niektorých prípadov sa ešte za života vyskytujú nezvyčajne vysoké T-vlny v EKG. Jedno dieťa pred smrťou trpelo bolesťami kĺbov, zástavami dýchania, iné malo červené bodky po tele, ďalšie na základe lemovania rebier lekár diagnostikoval nesprávne ako rachitídu (ochorenie z nedostatku vitamínu D; je podobné prejavom skorbutu na kostiach), ďalšie dieťa už nezachránilo ani 60ml pomarančovej šťavy denne.[354]

Toto opäť zvýrazňuje **potrebu ráznych dávok vitamínu C pri každom ochorení a strese**, pretože ODD sú v týchto situáciách absolútne nepostačujúce, najmä ak už predtým prebiehal chronický subklinický skorbut. Kalokerinos a Dettman dokonca považujú SIDS za klinický prejav detského skorbutu, keď náhly stres vysoko prekročí kompenzačné schopnosti dostupného vitamínu C.[21][22][1509]→[364];[22]→[365][1]

Treba tiež brať do úvahy, že **dieťa sa nerodí v neutrálnej kondícii**; ak bola matka počas tehotenstva odkázaná na príjem vitamínu C z bežnej stravy, tak sa dieťa rodí vlastne už v stave 9-mesačného subklinického skorbutu. Prevencia by vlastne mala začať už dávno pred narodením, dostatočným príjmom vitamínu C u matky.[21]→[20];[22] Klenner a Kalokerinos zistili, že SIDS sa dá eliminovať, ak matka užíva počas tehotenstva až do 15g vitamínu C denne a novorodenec dostáva aspoň 100mg denne,[114] resp. 100mg dene na každý mesiac veku až do 1g denne vo veku 10 mesiacov. Dieťa je náchylnejšie na nedostatok vitamínu C aj preto, že nadbytok železa, s ktorým sa po narodení vysporadúva, ničí vitamín C.[1485] Viac v kap. *Tehotenstvo a dojčenie*, *ODD a dojčenie*.

**Náhle úmrtie dieťaťa** z náhleho nedostatku vitamínu C, s hemoragickými prejavmi v subdurálnej oblasti (medzi lebkou a mozgom) a v sietnici, dokonca až zlomeninami, nastáva podľa Clemetsona často **ako dôsledok očkovania**, a hrozí obvinenie rodičov z týrania a zabitia dieťaťa utrasením (shaken baby syndrome).[357][882] Kalokerinos spozoroval SIDS ako následok akútneho vyvolaného skorbutu v súvislosti s očkovaním Aboriginov, pôvodných obyvateľov Austrálie, ktorí vo svojej chudobe konzumovali len sušené mlieko a biely chlieb s lekvárom. Každé druhé dieťa umieralo do veku 1 rok, napriek modernej liečbe antibiotikami. Úmrtnosť sa vytratila okamžite po zaradení vitamínu C a ďalších základných látok do stravy (najmä vitamínu $B_6$ a zinku).[1485] V niekoľkých štúdiách vyšla pravdepodobnosť SIDS niekoľkonásobne vyššia v dňoch po očkovaní DTP vakcínou než inokedy, dokonca boli zaznamenané typické vzorce dychového stresu po očkovaní.[1509]→[1511][1512][1513][1514][1515][1516][1517][1518][1519][1520][1521] SIDS sa v USA vyskytuje najviac v 2. až 4. mesiaci veku, kedy prebieha očkovanie kombináciou vakcín DTP a ďalších.[1509]→[1510]

Barlowova choroba sa dá preukázať najmä analýzou hladiny histamínu a vitamínu C v krvi, avšak len málo laboratórií je dostatočne vybavených a skúsených. Je málo známe, že výrazným prísunom vitamínu C v predstihu pred a po očkovaní by sa dalo v mnohých prípadoch takýmto úmrtiam **predísť**.[357];[47]→[364];[21]→[365]

# III. Farmakologický koncept

*(Prečo je vitamín C účinný pri toľkých chorobách a aké sú jeho možnosti?)*

***Vedecká myšlienka musí žiť dobrodružným životom, alebo zahynúť na podvýživu.***

*Lancelot Hogben*[37]

## Keď na veľkosti záleží

Výživový koncept nám historicky umožnil eliminovať klinický skorbut. Genetický koncept nás preniesol bližšie k optimálnym potrebám ľudského tela a udržaniu zdravia. Avšak potenciál vitamínu C pri liečbe je ešte vyšší. K jeho plnému využitiu si prizveme farmakológiu, vitamín C totiž môže vstúpiť do ochorenia nielen ako **podporný prostriedok**, ale aj ako neobmedzený **zberač voľných radikálov** alebo dokonca **antibiotikum**.

**Základným poznatkom farmakológie** je, že pre dosiahnutie optimálnej účinnosti akéhokoľvek lieku **je potrebná určitá koncentrácia** v krvi a/alebo v telesných tkanivách. Ak sa dávkovanie nedodrží, účinnosť prudko klesá, až sa celkom stráca. Ktorýkoľvek účinný liek vezmeme, vždy sa nám podarí nájsť dávku tak nízku, že nespôsobí žiadne klinicky významné účinky.

História sa rada opakuje: počiatočné opatrné dávkovanie penicilínu (5 000-10 000 jednotiek) neprinášalo žiadny efekt, pacienti zomierali. Keby sa nenašli lekári, ochotní ísť do podstatne vyšších dávok (aj 1-3 milióny jednotiek),[1] malo by to zrejme ďalekosiahle dôsledky pri zrode antibiotík. Podobne ani analgetiká a antipyretiká nevykazujú presvedčivé výsledky, kým nedosiahnu účinnú dávku; **nikto nečaká, že 5mg paracetamolu odstráni horúčku alebo bolesť zubov!**

**Vitamín C** nie je žiadnou výnimkou. Pri „výživových“ množstvách skutočne funguje len ako výživový doplnok a zmierňuje hlboký nedostatok v organizme. **Pre účinné použitie sú potrebné adekvátne dávky.** Cathcart hovorí o „troch tvárach“ vitamínu C.[49] V podobnom zmysle si môžeme stručne zhrnúť východiská troch historických konceptov.

**Tabuľka: Pohľad jednotlivých historických konceptov na úlohu a dávkovanie vitamínov (najmä C)**

| | **Výživový koncept** | **Genetický koncept** | **Farmakologický koncept** |
|---|---|---|---|
| účel | Vitamíny sú stopová súčasť výživy a slúžia len na prevenciu smrteľných chorôb, ktoré by vznikli v situácii ich dlhodobého nedostatku (skorbut, pellagra, beri-beri...) | • Vitamíny sú dôležité pre optimálne fungovanie metabolizmu. Napomáhajú udržaniu dobrého zdravia a pohody. Umožňujú lepšie sa vysporiadať so stresom a chorobami.<br>• Vitamín C nie je v skutočnosti „vitamínom“, ale základným pečeňovým metabolitom.<br>• Ľudská neschopnosť syntézy vitamínu C vo vlastnej réžii je medzi cicavcami výnimočným javom, genetickým postihnutím, ktoré treba korigovať pomocou výživy. | • Vitamíny sa dajú použiť aj nad rámec bežnej prírodnej potreby, v procese liečby konkrétnych typov chorôb.<br>• Takéto použite sa nemusí priamo týkať ich pôvodných „vitamínových“ úloh.<br>• Výhodou je, že ide o látky prirodzené pre telo, s veľmi nízkou toxicitou. |
| dávkovanie | Všetkým stačí predpísaná odporúčaná dávka, výnimočne sa môže zvýšiť o niekoľko desiatok percent, napríklad u fajčiarov alebo tehotných žien. Vyššie dávky sú zbytočné až nežiadúce. | • Princíp biochemickej individuality. Každý človek je jedinečný a jeho metabolizmus má jedinečné nároky.<br>• Spotreba vitamínov je dynamická veličina, mení sa podľa prostredia a ďalších okolností.<br>• Optimálne dávky sú omnoho vyššie, než postačuje na prevenciu úmrtia z deficitu.<br>• Rámcovo sú blízko spotrebe iných cicavcov. | V záujme dosiahnutia účinku sa môže ísť vysoko nad rámec bežných metabolických požiadaviek:<br>• s cieľom nápravy deficitu ako patologického faktora,<br>• alebo kvôli inému farmakologickému cieľu (antibiotickému, selekt. cytotoxickému, antioxidačnému apod), ktorý zvyčajne závisí na dosiahnutí určitej hladiny v plazme a tkanivách. |
| denne cca | Vitamín C:<br>50 – 120mg | Vitamín C:<br>1 500 – 15 000mg | Vitamín C:<br>20 000 – 300 000mg<br>aj viac |

## Základné fyziologické súvislosti

Vitamín C sa zúčastňuje mnohých metabolických procesov, ktoré sú v čase stresu a choroby pod väčším tlakom, a preto vyžadujú primerane vyššie zásobovanie. Výrazný vplyv má prirodzene na tie stavy, kde vystupuje ako biochemický faktor. Je nutný pre ochranu a regeneráciu tkanív a aktivity imunitného systému. Podrobnú biochemickú diskusiu nájdete v literatúre.

Infekcia ovplyvňuje metabolizmus vitamínu C. Napríklad denná dávka, ktorá za zdravých okolností stačila na saturáciu leukocytov, už po vypuknutí prechladnutia stačiť nemusí.[366]→[367]

Najrýchlejšie sa vitamín C spotrebuje priamo v mieste infekcie, kde nastáva nedostatok, jednak kvôli spotrebe imunitnými bunkami, jednak kvôli jeho použitiu pri likvidácii voľných radikálov. Hojenie sa spomalí. Kvôli zvýšenej spotrebe klesne hladina vitamínu C v plazme (nastáva anaskorbémia). Začnú sa sťahovať zásoby z celého tela, čím nastáva celková vyčerpanosť (akútny vyvolaný skorbut)[44][47];[309]→[368][369];[591]→[592][593][594][595] a trpia dôležité orgány. Môžu nastať sekundárne komplikácie z nedostatku vitamínu C. Doplňanie v bežných dávkach síce pomáha zmierniť celkový nedostatok, ale v mieste infekcie je spotreba taká vysoká, že tu nedostatok pretrváva a telo nemôže primerane reagovať a potlačiť infekciu dostatočne rázne.

Nie je žiadnou náhodou, že toxíny bakteriálnej infekcie rýchlo spotrebujú 50-85% vitamínu C z **nadobličiek**.[24][1220] Toxín záškrtu dokonca zbaví nadobličky vitamínu C tak dôsledne, že tkanivá môžu aj odumrieť. Nadobličky sú od vitamínu C životne závislé a plnia dôležité obranné funkcie, napríklad produkujú kortikosteróny, ktoré sú dôležitým prvkom obrany voči infekcii – inhibujú toxíny a regulujú permeabilitu bunkových membrán, ktorú niektoré toxíny napádajú. Dostatok vitamínu C vedie okrem iného k efektívnej mobilizácii obranných hormónov. Odzbrojením nadobličiek si baktérie vytvárajú priestor pre ľahšie šírenie.[294] Yavorsky *et al* zistili, že u ľudí, ktorí zomreli na rôzne infekčné ochorenia, je nulová hladina vitamínu C v nadobličkách.[30]

Hyperdávkami vitamínu C sa nielen predíde vyčerpávaniu tela, ale dosiahne sa taká hladina v tkanivách, ktorá prelomí nedostatok aj priamo v mieste infekcie, kde je spotreba najvyššia. Keď sú zabezpečené takéto podmienky, obnovia sa normálne funkcie metabolizmu a imunitného systému – telo môže naplno uplatniť svoj liečebný potenciál a nastáva uzdravenie. Nejde teda o „ďalší zázračný všeliek“, ale bezpečnú **podporu prirodzených imunitných a regeneračných schopností tela.**

V súvislosti s ochorením, pozrime sa na niektoré fyziologické procesy. Vitamín C reguluje činnosť **imunitného systému –** histokompatibilitu, kontrolu rakoviny a likvidáciu útočníkov. **Leukocyty** pri svojom presune na miesto infekcie absorbujú veľké množstvo vitamínu C – nabíjajú sa. Nedostatok vitamínu C spomaľuje ich presun.[294] Protivníka likvidujú

peroxidom vodíka za pomoci vitamínu C; aktivita **fagocytov**[370][297] priamo závisí od saturácie vitamínom C.[50]→[371];[372];[1378]→[53] Kým nie sú „plné“ vitamínu C, nie sú efektívne; bez neho sa stávajú „armádou bez nábojov“ – prestávajú útočiť a ostávajú pasívne.[9][1]→[1338] Túto súvislosť objavili Cottingham & Mills už v roku 1943, ale po 3 desaťročia nikoho nezaujímala, kým ju znovuobjavil DeChatelet.[9]s79→[1550][1551];[1552] Vitamínom C je regulovaná aj činnosť **lymfocytov –** rozlišovanie antigénov (priateľ / nepriateľ) a rozhodnutia o tvorbe protilátok,[1]→[1341];[1388] je prekurzorom pre ich tvorbu.[29] Posilňuje blastogenézu lymfocytov, posilňuje bunkovú imunitu, baktericídnu aktivitu neutrofilov a moduláciu komplementárnych proteínov.[189]→[373][374][375][376][377][378][379][380];[1388]

Podporuje ďalšie endokrinné **žľazy** v ich činnosti; nadobličky v tvorbe adrenalínu a kortikoidov, imunitný systém v tvorbe **protilátok a interferónov**.[44];[1378]→[1387][1388] Nadobličky sú úzko zviazané s vitamínom C. Počas infekcie vitamín C chýba v moči a jeho hladina v plazme je nízka aj vtedy, ak sa podajú značné množstvá IV. Po dosiahnutí adekvátnej hladiny v plazme mizne petechiálna krvácavosť i nadmerné vylučovanie cukru v moči.[39]

Od vitamínu C teda závisia najrôznejšie súčasti imunitného systému a jeho dostatok zvyšuje ich efektivitu; vrátane B-buniek, T-buniek, N-buniek a dokonca aj výroby cytokínov v periférnych krvných mononukleárnych bunkách.[1378]→[1382][1390][1391][1392][1393][1394][1395]

Vitamín C **katalyzuje bunkovú respiráciu** pomocou transportu vodíka. Klenner sa domnieva, že toto umožňuje tkanivám návrat do normálneho režimu činnosti aj napriek horúčke a prebiehajúcej infekcii, za podmienky, že sa udrží saturácia dostatočnými pravidelnými dávkami vitamínu C. Odstránia sa anaeróbne podmienky, zníži sa kyslosť a vytratia sa vysoké hladiny adrenalínu. Vymizne stiahnutie ciev a obnoví sa normálna funkcia pečene a pankreasu, čo napomáha obnoveniu normálnej fyziológie tela.[39]

Vitamín C podporuje **mitochondriálnu produkciu energie**.[1378]→[1390]

**Pečeň** pracuje efektívnejšie, keď je plazma saturovaná vitamínom C. Znamená to rýchlejšie odstraňovanie bakteriálnych jedov, toxických metabolitov a ďalších súčastí infekcie.[39]

Pri určitých akútnych stavoch, rýchlo podaná veľká dávka (50-150g) AS IV funguje ako „**bleskový oxidizér**“ a často napraví patológiu v priebehu minút.[37][39]

Zabezpečuje **integritu cievnych stien a bunkových väzieb, čím brzdí rozširovanie infekcie.** Udržanie kapilárnej integrity je veľmi dôležité pri vírusových infekciách, najmä dlhodobých nachladnutiach, pretože ináč môže dôjsť k prieniku vírusu do mozgu a encefalitíde.[37]

Keď sa vitamín C podá pacientovi s vážnym nedostatkom, už do hodín začínajú fibroblasty vytvárať konektívne tkanivo a kapilárne púčiky prenikajú do zrazenín, klesne horúčka a stúpne počet bielych krviniek.[39]

Vzťah vitamínu C a **histamínu** je antagonistický, znižuje jeho hladinu.[357] Vitamín C inhibuje deaminizujúce proteíny z poškodených buniek (či už

popálením, infekciou alebo otravou), čím predchádza ďalšiemu poškodzovaniu tkaniva a šoku[39]→[381][382] a pôsobí ako detoxifikátor histamínu,[1][284][1746] hoci nie je antihistaminikom z princípu činnosti.[48] Týmto zároveň zlepšuje funkčnosť imunitného systému, pretože obnovuje chemotaxiu potlačenú nadbytkom histamínu.[1746]

Má **protibolestivé účinky**, môže úplne odstrániť potrebu analgetík alebo ópiátov.[24][37] Pritom nezaťažuje pečeň a nevytvára závislosť.

Vitamín C je účinné **diuretikum** (pôsobí močopudne).[383]

Pri dýchacích infekciách zlepšuje bronchiálnu odozvu.[384]

Avšak efekt veľmi vysokých dávok vitamínu C je natoľko dramatický, a v prípade tolerančných dávok taký skokový, že sa nedá vysvetliť iba na základe jeho „vitamínových funkcií“. Indikuje, že buď je k jeho dosiahnutiu potrebná určitá vysoká hladina, alebo určitý pomer medzi vitamínom C a nejakými inými reaktantmi. Mechanizmus musí byť pritom spoločný pre veľmi široké spektrum ochorení.[47] Riešením hádanky môžu byť voľné radikály.

## Zberač voľných radikálov

Voľné radikály sú jedným z logických vysvetlení priaznivého vplyvu vitamínu C v liečbe toľkých rozličných ochorení.[47]→[385][386];[1378]→[1382];[1386] Vysvetlenie bude z biochemického hľadiska zjednodušené, aby neunikla podstata. Zberač (alebo tiež zametač, vychytávač – angl. *scavenger*) je technický termín, ktorý charakterizuje princíp činnosti vitamínu C pri likvidácii voľných radikálov.[1433]s55

Radikály a vysokoreaktívne oxidanty sú molekuly, ktoré majú jeden alebo viac nespárených elektrónov.[58] Vznikajú počas prirodzených metabolických procesov, ktoré sa zvyčajne odohrávajú za pomoci enzýmov v bunkách, a len zriedkavo radikály uniknú a stávajú sa voľnými radikálmi. Pri poškodení buniek dochádza ku vzniku veľkého množstva voľných radikálov, ktoré reťazovou reakciou prenášajú poškodenie aj na ďalšie bunky; keďže voľný radikál si vynahrádza chýbajúci elektrón tak, že ukradne elektrón niektorej inej molekule, spôsobuje tým poškodenie – je toxický.[47]→[388];[1433] Bunky reagujú na prítomnosť voľných radikálov zmenami vo svojej činnosti, preto sa objavili hypotézy, že v určitých prípadoch za prísne regulovaných podmienok slúžia aj ako prenášače informácií – napríklad oxid dusný je prítomný pri prenose nervových vzruchov.[1433]s48 Ale nekontrolovaná prítomnosť voľných radikálov v prostredí tela zvyčajne bunkám (najmä imunitným) signalizuje, že sa deje niečo zlé.

Každá bunka je denne napadnutá až 10 000 radikálmi,[58] ale telo ich dokáže včas zneškodniť pomocou antioxidačných systémov. Časť radikálov unikne a spôsobí škody, čo je jednou z príčin starnutia.[47]→[389] Vitamín C sa s ostatnými antioxidantmi vzájomne dopĺňa a ich spoločný efekt je synergický.[211][1433]

Počas antioxidačnej aktivity v rámci bežných metabolických procesov,

**vitamín C ako redukčná substancia plní úlohu donora (darcu) elektrónov; poskytnutím dvoch elektrónov sa stáva dehydroaskorbátom.** Antioxidačná reťaz redukuje dehydroaskorbát späť na askorbát, ale časť vitamínu C sa aj tak definitívne stráca. Keby sa stratená časť nedopĺňala stravou, človek by ochorel na skorbut. Odporúčané denné dávky podľa výživového konceptu majú za cieľ vykryť práve tieto **bežné „prevádzkové“ straty** vitamínu C, odhadnuté podľa minimalistických predpokladov o metabolizme vitamínu C.[925]

Výživový koncept však neberie do úvahy premenlivosť spotreby vitamínu C, ani **obmedzenia recyklačných mechanizmov**.

## Obmedzenia antioxidačných systémov

**Enzymatické antioxidačné systémy** tvoria reťaz, kde sa antioxidanty navzájom regenerujú – odovzdávajú si vysokoenergetické elektróny (VEE), takže sa používajú opakovane. Závisia na mnohých súčastiach – cysteíne, seléne, vitamínoch A, C, E, $B_2$, $B_3$, a iných.[47]→[389][925];[1109]

V **neenzymatických antioxidačných systémoch**, zdrojom VEE pre recykláciu vitamínu C je **NADH,** ktorý vzniká redukciou nikotínamid-adenín-dinukleotidu (NAD+), ktorý sa vyrába z vitamínov $B_2$ a $B_3$.[925]

Spoločným prvkom obidvoch typov systémov je **hydridový anión**, ktorý je nositeľom VEE a je používaný na ich odovzdávanie. Je veľmi dôležité uvedomiť si tento prehliadaný fakt, pretože **tvorba hydridových aniónov stojí energiu a odohráva sa v obmedzenej miere** – ako súčasť metabolizmu uhľohydrátov, bielkovín a tukov. Keď antioxidant použije svoje VEE na likvidáciu voľných radikálov, závisí na prísune nových VEE, ktoré mu odovzdá iný antioxidant, a vráti ho tak do hry. Keď nie sú VEE k dispozícii v dostatočnej miere, celá antioxidačná reťaz nemôže dostatočne plniť svoje úlohy.[925]

Prísun VEE pomocou NADPH je nutný k udržaniu dostatku redukovaného glutatiónu, čiže k udržaniu antioxidačnej reťaze.[1433]s67 Navyše, energia VEE z hydridového aniónu, ktorý poskytuje NADH, je potrebná aj v iných, mimoriadne dôležitých funkciách, najmä v oxidatívnej fosforylácii pre výrobu adenozín trifosfátu (ATP), ktorý je zdrojom energie pre tkanivá tela.[925]

Je teda jasné, že recyklácia antioxidantov, vrátane vitamínu C, prebieha len do tej miery, do akej to dovoľuje aktuálna záťaž organizmu a jeho metabolizmu.[925]

Nie je preto prekvapivé, že **práve v čase, keď sú antioxidanty veľmi potrebné, ako napríklad v strese alebo chorobe, recyklačné schopnosti organizmu hlboko zaostávajú za potrebou**.[925] Pre nápravu tohto nedostatku a uspokojenie potrieb organizmu v akútnej stresovej situácii teda samozrejme nestačia dávky podľa výživového konceptu; aj keď dodáme všetky potrebné vitamíny a minerály, veľmi rýchlo sa dostávame tam, kde sme boli, pretože telo im nedokáže dodať dostatok nových hydridových aniónov, ktorými by ich udržalo vo funkcii. Z pohľadu samotného vitamínu C, omnoho bližšie ku skutočným potrebám organiz-

mu sú také dávky vitamínu C, aké navrhuje genetický koncept, ale ani tie nemusia stačiť.[925]

**V patologických procesoch a pri nedostatočnosti enzymatických systémov, produkcia voľných radikálov prevýši likvidačné schopnosti organizmu a spustí zápalový proces, môže spôsobiť potlačenie imunity a vyvolať degeneratívne ochorenia.**[47][1433]s160 Oxidačný stres je narušenie rovnováhy medzi vznikom a odstraňovaním voľných radikálov.[1433]s69 Vitamín C zlepšuje schopnosť organizmu zvládnuť oxidačný stres pri zápalových ochoreniach.[1378]→[1382] Zápal môžeme chápať zjednodušene ako stav nedostatočných alebo zastavených opráv.[1109] **Patogenéza akéhokoľvek zápalového procesu je do značnej miery univerzálna a spája sa s nadbytkom voľných radikálov.**[1433]s160 Voľné radikály zohrávajú úlohu v starnutí, rakovine, srdcovocievnych ochoreniach a artritíde.

**Patogény priamo závisia na toxicite voľných radikálov**, pretože ju využívajú na potlačenie imunitného systému, a teda na vlastnú ochranu. Čím toxickejší patogén, tým viac toxických voľných radikálov vytvára.[47] Bakteriálne aj vírusové infekcie spôsobujú tvorbu veľkého množstva voľných radikálov, ktoré spôsobujú ďalšie poškodenie tkanív.[1378]→[1383][1386]

Samotné **aktivity imunitného systému vedú k tvorbe voľných radikálov.** Neutrofily likvidujú nepriateľa pomocou voľných radikálov v procese respiračného vzplanutia[47]→[390][391][392][393][394][395];[1433]s36,89 a musia sa samé chrániť pred ich účinkami.[294] Ak mechanizmy spracovania voľných radikálov leukocytov – superoxiddizmutáza, kataláza, glutatiónperoxidáza a glutatión[47]→[396][397][398] nedokážu použiť voľné radikály proti patogénom, tieto sa obrátia voči vlastnému telu; ak fagocyt nemá dostatok VEE, aby mohol vyrobiť nové radikály a použiť ich proti nepriateľovi ako „strelivo“ v respiračnom vzplanutí, tak mu zo zásobníkov (vakuol) uniknú aj tie radikály, ktoré už vyrobil, a zničia ho, a ešte zhoršia prebytok agresívnych voľných radikálov v prostredí organizmu.[925] Naproti tomu, zdravý fagocyt by za dobrých podmienok dokázal zlikvidovať až 50 cudzorodých organizmov.[1109]

Kapacity VEE sú teda preťažené hneď na dvoch frontoch – na likvidáciu voľných radikálov vznikajúcich v procese ochorenia, a na aktivity imunitného systému; a obidve kľúčové látky, ktoré ich poskytujú – NADH aj NADPH – dostávajú VEE pomocou výkonovo obmedzeného metabolizmu glukózy. Trpia teda aj iné metabolické systémy, závisiace na NADH.[925] [1433]s90

**Ak však koncentrácia zberača voľných radikálov (nosiča VEE) v tkanive dokáže ochrániť imunitný systém voči voľným radikálom patogénov, a poskytne leukocytom palebnú silu vo forme podpory tvorby ich vlastných voľných radikálov, tak imunitný systém zvíťazí a rýchlo zlikviduje patogény priamou fagocytózou**.[47]

## Pomoc zvonku

A práve vitamín C je presne tým zberačom, ktorý pre túto úlohu potrebu-

jeme. Nie však v rámci svojej bežnej metabolickej úlohy v antioxidačnej reťazi, ale ako priamy likvidátor voľných radikálov. Tento spôsob využitia je vo všeobecnosti prakticky neznámy.[925]

Vitamín C ako redukčná substancia dokáže použiť svoje VEE na priamu likvidáciu voľných radikálov. Nejde pritom exkluzívne o vitamín C – v podstate, mohli by sme použiť akýkoľvek iný donor VEE. Avšak vitamín C je unikátny v tom, že je lacný, prírodný, netoxický, a môžeme ho dodať takmer v ľubovoľnom množstve. Keď potrebujeme telu pomôcť zbaviť sa veľkého množstva voľných radikálov, C je prvou voľbou. Potrebné sú vysoké dávky, aby nielenže zabezpečili vysokú hladinu v bunkách pre dôslednú neutralizáciu voľných radikálov, ale aby ešte aj zvýšilo dostatočné množstvo pre obranné a čistiace procesy tela.[47][387][45]

Likvidáciou voľných radikálov je možné dosiahnuť amelioráciu príznakov ochorení, ktoré sú sprostredkované voľnými radikálmi, prípadne umožniť ich rýchlejšie vyliečenie. Hoci hovoríme o využití vitamínu C pri liečbe, často veľmi účinnom, v podstate sa nepotýkame ani tak s otázkou medicíny, ako skôr obyčajnej chémie – potrebujeme len zvrátiť prostredie redoxných reakcií. Keďže pri ochoreniach sa produkujú veľké množstvá voľných radikálov, potrebujeme na to primerane veľké množstvo VEE v podobe vitamínu C.[925]

Vieme, že vývoj párových redoxných reakcií závisí od pomeru koncentrácie reaktantov, a že **redoxná rovnica má charakter logaritmu;** prielom nastáva pomerne skokovo po dosiahnutí potrebnej koncentrácie. Toto sa vlastne odohráva aj pri dosiahnutí potrebnej koncentrácie vitamínu C ako redukčnej substancie v tkanivách, a plne korešponduje s, a aj objasňuje, efekt liečby ochorení tolerančnými dávkami vitamínu C, kde výrazná zmena stavu pacienta nastáva pri dosiahnutí črevnej tolerancie, **a závislosť účinku liečby od veľkosti dávok má podobne logaritmický, „skokový“ charakter.** Veľkosť dávok, potrebná pre dosiahnutie účinnej koncentrácie v tkanivách, môže vyzerať ohromujúco – účinné dávky sa pohybujú vysoko nad rámec výživy i genetiky, v rozsahu 30-200 gramov denne, výnimočne aj viac. Podrobnosti v kapitole *Tolerančné ústne dávkovanie*.[47][925]

Viaceré štúdie skúmali biochemické výhody vysokých dávok vitamínu C[47]→[9][149][190][402][403] a prospešný redukčný potenciál vysokej hladiny askorbátu/dehydroaskorbátu v tkanivách, napríklad pre disulfidy, oxidovaný glutatión a adenochróm. Oxidovaný glutatión je priamo redukovaný a teda regenerovaný pre ďalšie dôležité použitie. To isté platí pre vitamín E. Askorbát tiež môže priamo redukovať NAD a podporiť tak jeho antioxidačné a metabolické funkcie, nezávisle od výkonnosti produkcie NADH bežnou metabolickou cestou. Toto má samozrejme priaznivý vplyv na dostupnosť bunkovej energie a ďalšie systémy, ktoré môžu pracovať efektívnejšie.[47][925]

*Poznámka: Žeby nedostatok NADH bol jedným z dôvodov únavy pri ochorení, keďže sa spotrebúva na obranné a antioxidačné aktivity a je ho nedostatok pre účely metabolizmu? Žeby toto bol dôležitý dôvod „pokoja na lôžku“ – aby sa šetril NADH a bol dostupný pre obranu? Žeby práve*

*toto bolo vysvetlenie, prečo po dodaní masívnych, tolerančných dávok vitamínu C nastáva markantná zmena klinického obrazu pacienta, ktorý sa začne cítiť dobre, prestáva byť unavený a dokáže vykonávať svoje bežné aktivity aj napriek prebiehajúcemu ochoreniu? Je to (o.i.) preto, že vitamín C vo vysokej koncentrácii priamo redukuje NAD+ na NADH, takže aj popri imunitnej aktivite je ho dostatok pre potreby metabolizmu?*

*Mechanizmov je zaiste viac, ale tieto súvislosti sa logicky ponúkajú. Úvahu by si zaslúžila aj úloha zvýšenej telesnej teploty v zrýchlení metabolizmu a teda aj tvorby NADH.*

Púť vitamínu C tu končí; také veľké množstvá telo nedokáže recyklovať, nevie ich ani zmysluplne využiť v rámci metabolizmu, a keďže ich nedokáže uskladniť, časť sa rozštiepi a poskytne ďalšie VEE, a zvyšok sa bez prekážok vylúči obličkami. Je to v poriadku, vitamín C už vykonal svoju farmakologickú úlohu – odovzdal VEE na likvidáciu voľných radikálov.[925]

## Výsledky neutralizácie voľných radikálov

Ak sa nasadí vitamín C v inkubačnej dobe vírusového ochorenia v efektívnej dávke, **vírus** je zlikvidovaný v rámci hodín. Ak sa vírus už usadil vo významnom počte buniek, vitamín C pomôže imunitnému systému zvládnuť infekciu a zabrániť jej rozširovaniu.[47] Podľa Klennera dokáže vitamín C neutralizovať vírus aj vtedy, keď sa už nachádza vnútri bunky.[1] [37] Tieto schopnosti vitamínu C môžu mať do určitej miery význam aj pri riešení **nádorov** s vírusovou patológiou, ako aj tých, ktoré sa pomocou voľných radikálov rozširujú a/alebo blokujú imunitný systém.[47]

Aj stavy **trvalých bakteriálnych infekcií**, ako sú chronická bronchitída, sínusitída, zápal stredného ucha, tonsilitída, osteomyelitída, nešpecifická uretritída, pozitívne reagujú na vysoké dávky vitamínu C. Obrat nastáva zrejme vďaka odstráneniu lokálneho nedostatku vitamínu C a VEE v mieste infekcie. V prípadoch kombinácie alergií s infekčným ochorením však treba pokračovať v udržiavacích dávkach vitamínu C, aby sa udržala trvalá blokáda alergickej zápalovej kaskády.[47]

Cathcart ďalej predpokladá, že prostredníctvom zneškodnenia voľných radikálov by sa mohlo predísť aj zápalovej kaskáde v prípadoch **zranenia alebo chirurgie**, a tým znížiť bolesť a skrátiť liečbu. Tento názor je podporený aj najnovším výskumom.[884]

V stavoch, ktoré sú **kombináciou** mechanického poškodenia, výživového deficitu, imúnnej dysregulácie, krvácania spojeného s uvoľnením atómov medi a železa, generujúcich voľné radikály, a následných sekundárnych zápalových kaskád (napríklad **degeneratívne ochorenia platničiek, degeneratívna artritída, reumatická artritída, ankylózna spondylitída, tupé zranenia chrbtice**), zlepšenie môže byť úmerné dôležitosti blokovania voľných radikálov a zápalovej kaskády. Samozrejme, nedá sa očakávať zvrátenie poškodení, hoci vitamín C môže pomôcť prirodzeným mechanizmom uzdravenia.[47] Voľné radikály sa podieľajú aj na vzniku a rozvoji **arteroskleróz a diabetes mellitus**.[58]

**Toxíny**, ktorých mechanizmus účinku závisí na voľných radikáloch, je možné neutralizovať vitamínom C.[47][399] Ide o **viaceré druhy toxínov,** vrátane ortute, arzénu, drog, organických toxínov – bakteriálnych a živočíšnych, oxidu uhoľnatého, oxidu siričitého a karcinogénov, silných oxidizujúcich substancií, narkotík, barbiturátov;[9][37] táto schopnosť je úmerná dávke toxínu, dávke vitamínu C a reakčnej dobe.[9][37][39]→[400] Účinok je v mnohých prípadoch už aj klinicky overený.[9][37]

Čiastočne sa dajú zmierniť stavy spôsobené **alergickými reakciami,** zosilnené zápalovou kaskádou, ako aj **psychologické symptómy spôsobené oxidatívnymi produktami** (adenochrómom, non-adenochrómom).[47][401]

Voľné radikály teda môžu mať významnú úlohu v mnohých ochoreniach, zápalových, stresových, toxických a šokových stavoch.[404] Už ich likvidácia môže výrazne potlačiť príznaky ochorenia a pomôcť organizmu.[50]→[47]

## Porovnanie so zvieratami

Väčšina zvierat dokáže produkovať vitamín C pre svoju potrebu. Niektorí skeptickí veterinári preto spochybňujú využitie vitamínu C ako lieku: predsa aj zvieratá, produkujúce dostatok vitamínu C, môžu ochorieť; ako teda môže pomôcť podávanie vitamínu C? Odpoveďou je striktný rozdiel medzi metabolickou a farmakologickou funkciou vitamínu C.[925]

Môžeme pripustiť, že zviera, ktoré produkuje dostatok vitamínu C pre svoju bežnú metabolickú potrebu, je z pohľadu „štartovacieho stavu“ vo výhode oproti človeku, ktorý pod paradigmou ODD trpí chronickým nedostatkom vitamínu C, kvôli čomu metabolizmus nefunguje optimálne už pred vypuknutím ochorenia. Vďaka dostatku vitamínu C, zviera málokedy trpí niektorými deficientnými ochoreniami, typickými pre civilizovaného človeka. Dostatok vitamínu C môže zabezpečiť, že mnohé infekcie sú zvládnuté už v zárodku, bez vypuknutia ochorenia, alebo môže byť nábeh aj priebeh ochorenia ľahší. Vitamín C zväčšuje „nárazníkovú antioxidačnú kapacitu“ pre akútnu neutralizáciu voľných radikálov, čo môže znamenať väčšiu odolnosť voči toxickým, radiačným, karcinogénnym vplyvom.

Treba však upozorniť na fakt, že vo chvíli, **keď záplava voľných radikálov, napríklad kvôli prudšiemu vírusovému ochoreniu, vysoko prevýši vyrovnávacie schopnosti organizmu, zviera sa dostáva do tej istej situácie ako človek.** Antioxidačný a imunitný systém potrebuje stály prísun nových VEE, ktorý je však nedostatočný. Zviera síce môže syntetizovať vitamín C, ale len obmedzeným tempom, a výroba stojí energiu, tak ako aj výroba VEE pre NAD(P)H stojí energiu; oboje závisia na glukózovom metabolizme, ktorý je preťažený.[925]

A preto rázne zvýšenie koncentrácie VEE v tkanivách, napríklad pomocou masívnych dávok vitamínu C, má aj u zvierat obdobný pozitívny vplyv, ako u človeka.[925] Napríklad u psov majú výrazný efekt injekcie vitamínu C pri liečbe psinky.[39]

Zviera má teda výhodu, že dokáže zabezpečiť dostatok vitamínu C pre optimálny chod svojho metabolizmu. Človek má výhodu, že môže priemyselne vyprodukovať obrovské množstvá vitamínu C a použiť túto prirodzenú látku neprirodzeným, farmakologickým spôsobom – ako nosič VEE.[925]

Cathcart to prirovnáva k lietaniu: vták má prirodzenú schopnosť lietať pomocou svojich vlastných krídel. Človek nevie prirodzene lietať, ale dokáže postaviť nadzvukové lietadlo.

Nasadenie vysokých dávok pri liečbe zase prirovnáva k haseniu požiaru: Pri bežnej liečbe, môžeme mať síce dostatok vedier (vitamínov v odporúčaných množstvách), ale slabý zdroj vody (VEE). Ale ak na miesto požiaru (radikálovej smršte) nalejeme veľké množstvo vody (VEE) výkonnou hasičskou striekačkou (masívnymi dávkami vitamínu C), dokážeme požiar efektívne uhasiť.[925]

## Antivirotikum C

Vrcholným a prakticky neznámym farmakologickým spôsobom využitia je C ako antivirotikum, antibiotikum a antitoxín.

Už od 30. rokov minulého storočia sú známe silné **virucídne účinky**[9]s71;[1][297][22][24][984][1378][1589] vitamínu C. Zrejme preto, že sa mohutne podieľa na oxidačno-redukčných chemických procesoch, a mnohé vírusy sú zraniteľné voči oxidačným agentom, vitamín C dokáže priamo inaktivovať a ničiť vírusy. Oxidácia vitamínu C vedie za prítomnosti medi ku vzniku peroxidov, ktoré môžu byť zodpovedné za časť procesu.[39]→[27];[984][1777]

Protivírusový účinok vitamínu C bol testovaný o.i. pre vírusy: polio, pravých kiahní, besnoty, tabakový mozaikový vírus,[9]s71→[1759][1760][1761][1763][1764];[1586][1591] herpesvírusy,[9]s71→[1757][1758];[1385][1386][1591] vtáčí tumorigénny RNA vírus,[984] bakteriofág deltaA,[9]s71→[1762];[1384][1589][1591] HIV,[62][982][1590] paramyxovírusy (do tejto skupiny patria o.i. vírusy osýpok a mumpsu),[1385] vírusy chrípky typu A (*orthomyxoviridae*), PV-1 (*picoronaviridae*).[1386]

Pritom je zjavné, že vitamín C zasahuje veľmi rôznorodé skupiny vírusov: s obalom aj bez obalu, dvojzväzkové DNA aj jednozväzkové RNA, a bez ohľadu na to, či replikácia a transkripcia vírusovho genómu prebieha v jadre alebo cytoplazme infikovaných buniek. **Vitamín C ako antivirotikum je nešpecifický a pozoruhodne širokospektrálny**. Je preto veľmi pravdepodobné (a klinické skúsenosti to potvrdzujú), že pôsobí aj proti mnohým iným vírusom, než bolo uvedené vyššie.[9][1378][1386] Je neuveriteľné, že toto účinné a bezpečné **antivirotikum zostáva aj po desaťročiach takmer celkom nevyužité!**

Pre mechanizmus účinku existuje viacero teórií.[1][24][37][984];[1378]→[53][1381][1386] Jednou z nich, ktorú publikoval Klenner je, že po transporte do bunky, vitamín C odstráni ochranný plášť vírusovej nukleovej kyseliny a zabráni tak výrobe ďalších vírusov; toto by mohlo byť vysvetlením jeho účinku aj pri dormantnej infekcii. Podpora enzymatickej aktivity vitamínom C spôsobí rozpad vírusovej nukleovej kyseliny. Vzniknuté puríny sú katabolizované a nedajú sa použiť na tvorbu ďalších exemplárov vírusovej nukleovej kyseliny.

Odstránenie ochranného proteínového plášťa vírusu v obehu môže zabezpečiť jeho ľahšiu fagocytózu a likvidáciu imunoglobulínmi.

Je tiež možné, že vitamín C sa spojí s vírusovým proteínom a vytvorí tak novú makromolekulu, ktorá funguje ako represívny faktor (interferón), množenie nových exemplárov je inhibované. Alebo sa táto molekula zničí následnou oxidáciou. Podľa inej teórie, vitamín C spôsobí tvorbu L-vírusov, ktoré sú neškodné. V každom prípade, pri týchto procesoch sa zničí aj vitamín C, preto treba pokračovať v liečbe aj určitý čas po klinickom vyliečení. Indíciou, že je to skutočne tak, je **Benediktov test** moču na glukózu, ktorý pri vírusovej infekcii vyletí z 2 na 4+, a po podaní vitamínu C klesne naspäť do 18-36h. Vitamín C totiž v moči vykazuje redukčnú reakciu, tak ako glukóza, a u zdravého človeka už po podaní 1-2g vitamínu C injekčne nastane na niekoľko hodín pozitívny Benediktov test. Tento paradox naznačuje, že spojením vitamínu C s telom vírusu vzniká nová zložka, pretože ináč by sa musel aj u chorého, po vysokých dávkach vitamínu C, prejaviť tento vitamín v moči.[24]→[400];[39]→[27][405][1386];[1451][1617]

Furuya potvrdzuje, že dehydroaskorbová kyselina sa spája s proteínmi a dokáže meniť lyzínové rezíduá v smere vytvárania glykátových aduktov, a špecificky inhibuje niektoré kinázy a enzýmy, hoci nie je známe, ktorým mechanizmom vďačíme za protivírusové vlastnosti. Výrazne zvýšený účinok dehydroaskorbovej kyseliny zaznamenal v prítomnosti iónov železa.[1386]

Vitamín C teda deaktivuje RNA a DNA vírusov[1378]→[1384][982][1385] alebo bráni vytvoreniu kópií.[1378]→[1386]

Jaffe prirovnáva protivírusovú funkciu vitamínu C k interferónu.[1109] V každom prípade, vitamín C okrem toho podporuje tvorbu prirodzených interferónov v nadobličkách, čo vedie Klennera k oprávnenému údivu, prečo sa mu venuje taká malá pozornosť v porovnaní s vývojom syntetických interferónov.[citácia?]

Akokoľvek, výhody vitamínu C v úlohe antivirotika sú jasné:

1. mimoriadne nízka toxicita
2. schopnosť prenikať dovnútra buniek.

## Antibiotikum C

Popri antivirotických sú dávno známe aj **bakteristatické a baktericídne** účinky vitamínu C,[297] podľa Klennera dokáže dokonca **narušiť polysacharidový obal** viacerých obávaných patogénov, ako sú napríklad mykobaktérie tuberkulózy a streptokoky, vrátane pneumokokov,[1] a zničiť ich. K výhodám pribúdajú ďalšie:

3. detoxikuje – neutralizuje bakteriálne toxíny
4. podporuje prirodzené detoxikačné mechanizmy tela
5. podporuje prirodzené obranné mechanizmy (fagocytózu atď)

Je poľutovaniahodné, že medicína sa kvôli obmedzenému pohľadu výživy nedokázala chopiť tohto netradičného konceptu využitia. Dosiahnutím a udržaním účinnej koncentrácie v krvi a telesných tkanivách vytvárame prostredie, ktoré buď priamo ničí patogény, alebo je veľmi nepriaznivé pre ich množenie.[9]

**Tabuľka: Účinné koncentrácie vitamínu C pre rôzne patogény**

| Účinná **bakteristatická** koncentrácia vitamínu C | |
|---|---|
| B.pertussis[406] | 0,8mg% |
| M.tuberculosis | 1mg% |
| Staphylococcus aureus, B.typhosus, B.coli a B.suptilis | 2mg% |
| B.diptheriae, Streptococcus haemolyticus | 5mg% |
| Účinná **baktericídna** koncentrácia vitamínu C | |
| M.tuberculosis | 10mg% |

Ak teda vezmeme 10mg% ako želanú hladinu a predpokladáme rovnomernú distribúciu po tele, tak pre 70kg osobu bude **minimálna úvodná dávka 7g**. Z mnohých dôvodov, ako je krátka životnosť vitamínu C v krvnom obehu (približne pol hodiny), nedokonalé vstrebávanie, a ďalších, bude potrebné podstatne vyššie množstvo pre dlhodobé udržanie koncentrácie 10mg%. Avšak máme aspoň základ pre ďalšie úvahy a pre porovnanie s množstvami, aké sa používali v „neúspešných“ štúdiách.

## Antitoxín C

Vitamín C neutralizuje veľmi širokú škálu toxínov, vrátane bakteriálnych, rastlinných, živočíšnych i priemyselných, predovšetkým tých, ktoré poškodzujú organizmus prostredníctvom voľných radikálov. Pre dosiahnutie klinicky významnej účinnosti môžu byť potrebné vysoké koncentrácie vitamínu C v krvnom obehu. Viac v kapitole *Otravy, šokové stavy* ako aj *Bakteriálne infekcie*.

# IV. Postup nasadenia pri liečbe

*(Ako postupovať pri liečebnom nasadení, aké sú jeho parametre, a na čo pamätať?)*

***Umenie medicíny sa dá praktizovať dvoma spôsobmi: prvým je zapojiť umenie, druhým je zapojiť fantáziu.***
***Klenner*[39]**

Kľúčovými faktormi pre účinné použitie vitamínu C pri liečbe sú:

- **Rýchlosť**. Snažíme sa zasiahnuť skôr, než sa ochorenie rozvinie.
- **Dávkovanie**. Začíname s dostatočne vysokými dávkami.

Vitamín C začíname podávať včas a s dostatočným dávkovaním, vtedy na úplné vymiznutie príznakov môžu stačiť hodiny, alebo 3-4 dni, podľa ochorenia. Niektoré choroby vyžadujú aj následné mierne udržiavacie dávky, ináč môže dôjsť k relapsu (návratu ochorenia). Literatúra obsahuje podrobnejšiu metodológiu.

## Všeobecne o dávkovaní

**Čím skôr sa začne s plnými dávkami, aspoň po dobu 24 hodín, tým sú lepšie šance, že už v takomto krátkom čase výrazne ustúpia príznaky ochorenia, a že nedôjde k návratu ochorenia (relapsu).** Ak sa použijú menšie dávky, tak ich treba užívať po celú zvyčajnú dĺžku trvania ochorenia, a rastie riziko relapsu. Klenner považuje **350mg/kg, resp. u dospelého 30g/deň, za minimálnu farmakologickú (liečebnú) dávku.**[1]

Nižšie dávky, povedzme do **10g/deň**, sú stále ešte skôr výživového charakteru a môžeme ich považovať nanajvýš za **sub-farmakologické**.

Dávky však závisia nielen od hmotnosti pacienta a závažnosti ochorenia, ale aj od výkonnosti jeho imunitného systému. Klenner klinicky odskúšal u rozličných chorôb dávkovanie v rozpätí 350-1200mg/kg.[1] Tieto zistenia sú v pozoruhodnom súlade so stresovou spotrebou cicavcov. U malých detí podával v niektorých prípadoch až 2-3g IM à 2h.[39]

Pri ťažkých ochoreniach sa tieto dávky (u dospelých uvedené 350mg/kg) môžu podať každú hodinu, opakovať 6-12× (vždy s odstupom hodiny), potom à 2-4h až do vyliečenia.[39]

Nielen pri ústnej, ale aj pri injekčnej liečbe pacient často **sám cíti, kedy je potrebná ďalšia dávka**. Klenner však uvádza aj exaktnú laboratórnu metódu, ktorou je **strieborno-nitrátový** test: 10 kvapiek 5% roztoku strieborného nitrátu a 10 kvapiek moču sa umiestni do Wassermanovej skúmavky a odčíta po 1[1]-2 minútach. Pri závažných patológiách má byť koncentrácia vitamínu C taká, že v čírom roztoku je zrazenina farby dymovo šedej až dreveného uhlia. Test treba opakovať najmenej každé 4h.[37][35] Totiž, keď je test pozitívny na vitamín C, znamená to, že tkanivá sú saturované a pacient dostáva správnu dávku. Prebytok vitamínu C v moči je teda správnym, nie škodlivým javom.[1][39]→[34];[35]

Ďalšou možnou orientačnou metódou **pri vírusovej infekcii** je **Benediktov test** glukózy v moči. U chorého stúpne z 2 na 4+, po podaní vitamínu C by sa mal do 18-36h vrátiť do normálu. Keď začne byť test opäť pozitívny, indikuje to, že vírus je pod kontrolou, pretože vitamín C sa pri likvidácii vírusu zrejme mení v nejakú inú zložku a neprejavuje sa v moči, kým po zničení vírusu sa vitamín C už bezo zmeny vylučuje a prejavuje sa pozitívnym Benediktovým testom, tak ako u zdravých ľudí.[39]→[34];[35]

## Tolerančné ústne dávkovanie

**Pri ústnom podávaní** pri ochorení dávkovanie zodpovedá **tolerančnej úrovni**, čiže **maximálnej dennej dávke, ktorú telo samo pripúšťa.** Ide o tzv. **sublaxatívnu** dávku, čiže „takmer hnačkovú“, dosiahnutú najvyšším dávkovaním, ktoré ešte nevedie k hnačke. Tolerancia sa líši u jednotlivých ľudí, rôznych chorôb, a dokonca aj v priebehu choroby. Zvykne sa ešte navýšiť súbežným injekčným podávaním.

**Ústne podávanie v tolerančných dávkach** je dynamický proces, ktorý Cathcart nazýva „**titrovanie k črevnej tolerancii**“.[44][927][928][929][1378] Lekár poučí pacienta o základných princípoch a odhadne úvodné dávkovanie pre danú chorobu. Nemôže však nalinkovať presný harmonogram; ten si už musí pacient vytvárať sám, pretože tolerancia sa mení v priebehu choroby, dokonca aj medzi jednotlivými dávkami. Pacient sa naučí „balansovať na hrane tolerancie“ a odhadnúť podľa pocitov, koľko ešte unesie tráviaca sústava; dávku, ktorá takmer vedie k hnačke, ale ešte nespôsobí hnačku. Pacienti zvyčajne hlásia pocit zlepšenia príznakov choroby práve vtedy, keď dosiahnu tolerančnú úroveň. Cathcartovi pacienti uvádzali taký výrazný efekt zlepšenia, že sa nezaujímali o drobné tráviace výkyvy a cítili sa dobre a aktívne dokonca aj pri ochoreniach, ktoré by ich za bežných okolností určite udržali na lôžku. Toto zjavné zlepšenie stavu je zároveň klinickým dôkazom, že nenastáva acidóza ani iný toxický metabolický efekt.[47]

Lekár má povzbudzovať pacienta k efektívne vysokým dávkam po určitú dobu, lebo **pacient má tendenciu poddávkovať sa**. Frekvenciu dávok taktiež určuje pacient – je zaujímavé, že **pacient často sám cíti, kedy je potrebná ďalšia dávka**, a mnohí pred ňou uvádzali subjektívny pocit, že choroba sa vracia. **Tolerančné dávky treba udržať dôsledne až kým sa pacient necíti úplne a trvale v poriadku.**[44]

Maximálna tolerancia sa dosahuje nielen optimálnou veľkosťou dávok, ale aj ich optimálnou frekvenciou.[44][47] Napríklad, niekto môže lepšie tolerovať dávku 5g à 4h než 2,5g à 2h, hoci súhrnné množstvo je rovnaké.

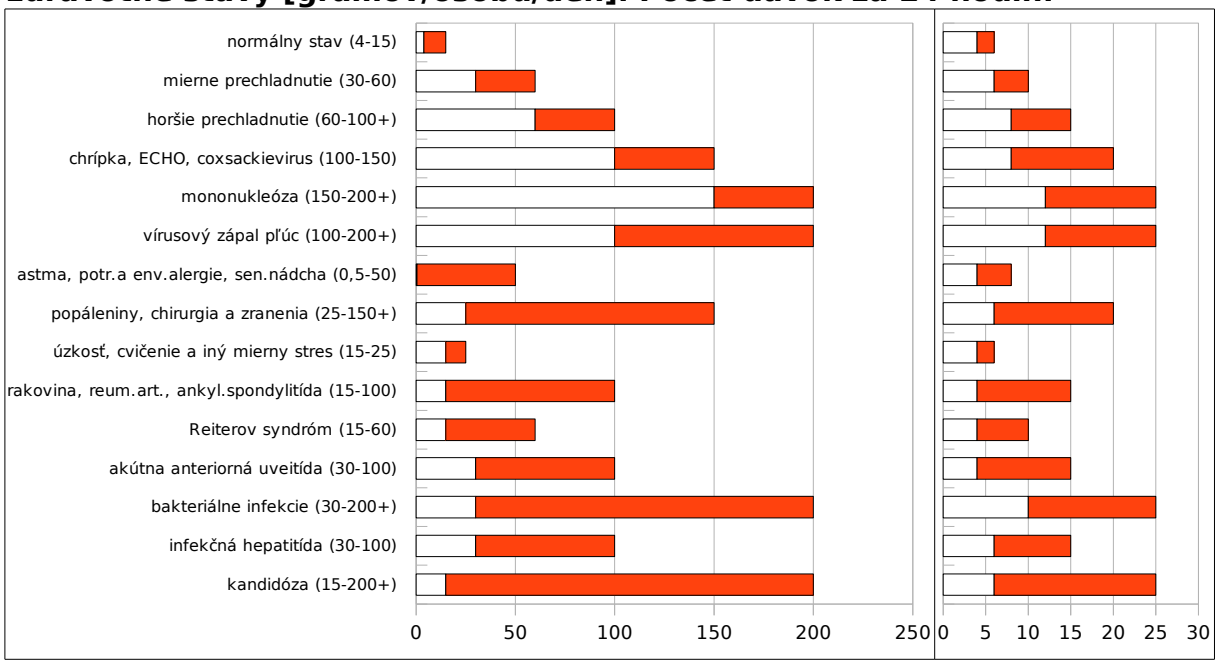
Črevná tolerancia sa dá zvýšiť použitím zmesí minerálnych askorbátov, zvyčajne sodíka, ale aj vápnika, horčíka, draslíka, zinku.[47] Najpoužívanejším, najdostupnejším a zrejme aj najbezpečnejším je askorbát sodný (AS). Toleranciu môže významne ovplyvniť aj výrobná kvalita vitamínu C,viac v kap. *Rôzna kvalita vitamínu C*.

Pocity pacientov súhlasia s lekárskymi záznamami: v rozpätí veľkosti dávok je len pomerne malý rozdiel medzi účinnou koncentráciou a hnačkou; **výrazný ústup príznakov ochorenia nastáva až pri 80-90% „hnačkovej“ dávky**, pričom **čím vyššie dávky sú potrebné, tým je účinné rozpätie relatívne menšie** (v pomere ku veľkosti dávky – jednoducho preto, že na vyvolanie hnačky stačí relatívne konštantné množstvo nestráveného nadbytku v črevách, čo zmenšuje „manévrovací priestor“ pri vyšších dávkach).[44] **Potrebné je udržanie tolerančnej dávky; akékoľvek nižšie množstvo je jednoducho nízke, nemá**

**výrazný vplyv na priebeh ochorenia** a zrejme nedokáže zabezpečiť dostatočnú hladinu priamo na mieste infekcie.

Analógiu nachádzame aj v známej a overenej vojenskej teórii piatich mužov, ktorí vyhrajú bitku – na bojisku môže byť aj 100-členná jednotka, ale ak je dostupných niekoľko bojovníkov navyše, nastáva prielom v taktickej situácii, ktorý rozhodne o výsledku bitky.

**Graf: Rozpätia špičiek tolerančných ústnych dávok vitamínu C pre rôzne zdravotné stavy [gramov/osobu/deň]. Počet dávok za 24 hodín.[43][44][47]**




*Pri pohľade na potenciálne využitie týchto množstiev, čo asi znamená ochorenie pre bežné 2g vitamínu C v tele? Bez adekvátneho prísunu hrozí akútny vyvolaný skorbut.*

Vysoká spotreba vitamínu C sa týka aj chronických ochorení, vrátane fibromyalgickej svalovej bolesti, CFIDS (imunodysfunkčného syndrómu chronickej únavy), a ďalších imunodysfunkčných stavov.[1109]

V každom prípade, **nižšie dávky neprinášajú očakávaný rýchly efekt,** čo môže viesť ku sklamaniu. Na tomto fakte stroskotali aj niektoré štúdie, ktoré následne tvrdili, že použitie vitamínu C pri liečbe nie je efektívne. Ak má pacient veľké problémy s ústnym užívaním, namieste je intravenózne podávanie.[44][47]

V súvislosti s dennou dávkou pre konkrétne ochorenie u konkrétneho pacienta, zistenou titrovaním, Cathcart potom v odhade hovorí o „50-gramovom nachladnutí“ alebo „100-gramovej chrípke“ apod:[42]

- „50-gramové ochorenie: trochu teploty, celkové bolesti, ale stačí ambulantné riešenie“.
- „100-gramové: teplota 38,9 – 39,4°C, normálny príjem tekutín, ale pacient potrebuje zostať v posteli, cíti sa zle“.
- „200-gramové: teploty okolo 40, semi-komatózny, čiastočne dehydrovaný, vhodná je hospitalizácia“.[39]

Efekt črevnej tolerancie, akokoľvek je v princípe jednoduchý, účinný a pre pacienta zvládnuteľný, je zároveň veľkým problémom pre najobľúbenejší vedecký postup konvenčnej medicíny – placebom kontrolovanú skúšku. Akým spôsobom zmerať dosiahnutie a udržanie črevnej tolerancie u konkrétneho pacienta, keď je individuálna a mení sa v priebehu choroby? Ako navodiť bezpečné a hodnoverné placebo, ktoré by napodobnilo pomerne ostrý prah medzi vysokou tolerančnou dávkou a miernou hnačkou? Ako zároveň napodobniť pocit klinického zlepšenia, ústupu príznakov ochorenia?[42]

# Farmakokinetika

## *Dynamický model*

V minulosti sa uvádzalo, že telo je **„saturované“** pri hladine vitamínu C v plazme okolo 70µmol/l, a tento názor sa objavuje dodnes,[313]→[407] avšak je dávno experimentálne **vyvrátený** dôkazmi o dosiahnuteľnosti mnohonásobne vyšších hladín.[313]→[291] Jediná 5-gramová ústna dávka dokáže zvýšiť hladinu v plazme až na 250µmol/l, čiže troj-štvornásobok bežnej hladiny.

Tvrdenia o „saturácii“ boli pod tlakom dôkazov časom zmiernené, začala sa používať formulácia, že telo **„prísne reguluje“** hladinu vitamínu C v plazme, a uvádzaná hranica bola zvýšená na 200µmol/l, avšak ani to už nedokázalo zachrániť „statický“ model pred zastaraním – prekonal ho dvojfázový dynamický model toku, ktorý vysvetlil viacero záhad, vrátane biologickej životnosti vitamínu C v metabolizme (30 minút vs 8-40 dní).

Obličky majú **dva režimy** práce s vitamínom C. Pri hladine vyššej než približne 70µmol/l sa telo spolieha na dostupnosť voľného vitamínu C, a preto ho necháva voľne prechádzať obličkami do moču, takže sa vo vode rozpustný vitamín C v takejto situácii bez prekážok rýchlo vylúči.[50]→[408] Biologický polčas je v takejto situácii len približne pol hodiny, takže na udržanie požadovanej farmakologickej koncentrácie sú nutné kontinuálne vysoké dávky.[409],[313]→[50]

Ak však hladina poklesne pod uvedenú hranicu, obličky začnú prostredníctvom sodíkovo-závislých SVCT transportérov aktívne reabsorbovať vitamín C a vracať ho do obehu, brániac jeho vylúčeniu, s výnimkou dehydroaskorbátu.[410][50]→[411][412] Táto aktivita obličiek stojí energiu, preto je zrejmé, že sa zapája len vtedy, keď je to naozaj nutné. Znamená to, že uvedená hladina by sa mohla považovať skôr za najnižšiu prijateľnú a obličky vlastne bránia telo pred akútnym skorbutom. Biologický polčas vitamínu C môže v takomto režime dosiahnuť až 8-40 dní.[50]→[222][414] Keďže recyklácia nie je dokonalá, aj napriek snahe obličiek, telo bez prísunu postupne príde aj o posledné zvyšky vitamínu C a nastáva klinický skorbut.[409],[313]→[50]

Bunkový transport zabezpečujú jednak špecifické transportéry SVCT, jednak glukózové transportéry GLUT, keďže oxidovaná forma vitamínu C (dehydroaskorbát) je molekulovo podobná glukóze.[50]→[415][416][417] Keďže glukóza sa v plazme zvyčajne vyskytuje v rádovo vyšších koncentráciách, býva transportovaná vo väčšej miere. Účelom transportu dehydroaskorbátu do buniek je pravdepodobne to, že bunky sú schopné transformovať relatívne toxický dehydroaskorbát späť na askorbát. Rôzne bunky majú rozličnú schopnosť transportu dehydroaskorbátu, závisí to najmä od počtu povrchových transportných molekúl,[50]→[418][419][420] ktorý v prípade GLUT4 rastie v prítomnosti inzulínu.[50]→[421] To znamená, že rýchlosť transportu vitamínu C je v niektorých tkanivách taktiež závislá od hladiny glukózy a inzulínu.[418](s41)

Dobrým indikátorom hladiny vitamínu C sú **červené krvinky**, pretože odzrkadľujú priemernú hladinu v plazme – koncentrácia v krvinkách nepodlieha náhlym výkyvom.[50]→[422][423][91][424][425][426] Majú veľkú schopnosť absorbovať dehydroaskorbát prostredníctvom GLUT1 transportérov, a recyklovať ho späť na askorbát,[50]→[427][428][429][873] čo vytvára antioxidačný mechanizmus, schopný ochrániť tkanivá pred toxicitou dehydroaskorbátu, a znížiť koncentráciu dehydroaskorbátu na menej než 2µmol/l.[50]→[430][431]

**Biele krvinky** sú zvláštnym prípadom, pretože ich metabolizmus vitamínu C sa významne mení pri ich aktivácii,[50]→[371] a ich výkonné transportéry dokážu absorbovať veľké množstvo vitamínu C aj v situácii, kedy je plazmová koncentrácia nízka. Biele krvinky patria medzi posledné tkanivá tela, ktoré prídu o svoj vitamín C. Preto sa na základe bielych krviniek v žiadnom prípade nedá modelovať celkový metabolizmus vitamínu C, ako to robili niektoré štúdie.[50]

## Základné charakteristiky režimov podávania

Treba si uvedomiť, že z pohľadu farmakokinetiky je **veľký rozdiel medzi ústnym a injekčným režimom** podávania vitamínu C. Sú tu veľké rozdiely v plazmovej koncentrácii, využiteľnosti, saturácii tkanív i rýchlosti vylúčenia. Jeden gram ústne má celkom odlišný účinok ako jeden gram injekčne.

**Injekčné podávanie** je nutné u prípadov, kedy je potrebný rýchly zvrat „útoku“, ktorému telo čelí, a vedie k dobrým výsledkom aj pri nižšej celkovej dávke, než je tolerančná. **Nástup** hladiny v krvnom obehu je najrýchlejší pri intravenóznom (**IV),** avšak k vylúčeniu dochádza skôr, než sa stihnú saturovať tkanivá; špička vylučovania močom nastáva do 1-3h. Intramuskulárne podanie (**IM)** má pomalší nástup aj vylúčenie.

### *Ústne podávanie*

Najpomalšie je **ústne podávanie (OR)**, špička vylučovania nastáva do 3-6[432] resp. 4-6h.[24]→[433]? Počítať treba aj s tým, že tráviaca sústava zničí časť vitamínu C skôr, než sa stihne vstrebať. **Rýchlosť vylučovania** vitamínu C močom závisí aj od celkovej **výstupnej pH reakcie stravy**, ktorá následne ovplyvňuje reakciu moču: pri alkalickom moči dochádza k menšiemu vylučovaniu vitamínu C, pri kyslej reakcii je vylučovanie rýchlejšie.[23][29]→[433] **Hladina vitamínu C v plazme je najvyššia cca do 2-4h po užití,** potom klesá; približne do 7-10h od užitia klesne na polovicu zisku. Menšie dávky sa vylučujú rýchlejšie, s vyššími dávkami pokles relatívne spomaľuje, avšak do 24h sa už dosiahne úvodná hladina. Pozrite graf.[434] Znamená to, že **pri užití len jednej alebo dvoch dávok denne, hladina je počas veľkej časti dňa blízko základnej úrovne, takže efekt nie je významný**;[409]→[300][306] absorbcia vykazuje pri takýchto dávkach rovnaké charakteristiky akoby boli navzájom celkom nezávislé, a **nestačí to ani na saturáciu tkanív, ani na iný významný biologický efekt**.[50] Na tomto fakte stroskotali aj niektoré štúdie, ktoré hlásili neúčinnosť megadávok vitamínu C.[50]→[435][436];[418]

**Pravidelným dávkovaním** je však možné dosiahnuť **udržanie** potrebnej koncentrácie – napríklad **pri dávkovaní 3g à 4h** dosiahneme **stabilnú hladinu až 220µmol/l**;[434] pre porovnanie, za bežnú sa považuje hladina 50-60µmol/l.[58] Dosiahnuteľnosť vysokých hladín je zrejmá aj z ďalších publikácií.[50]→[190][437][438] Podrobnejšie informácie o farmakokinetike publikovali Ducong a Hickey *et al*.[439][50] Pomocou **lipozomálneho** vitamínu C je možné ústne dosiahnuť celkom netušenú hladinu až **400-500µmol/l**.[440][313]

Ak sa vitamín C užije s jedlom, pomer vstrebania býva lepší než bez jedla, zrejme kvôli spomaleniu tranzitu cez tráviacu sústavu.[192][193] Aktívne transportné mechanizmy sa totiž pri vyšších koncentráciách vitamínu C saturujú a potom už vstrebávanie prebieha len pasívnou difúziou.[193]

## *Injekčné podávanie*

**Pre injekčné podávanie používame askorbát sodný (AS)**, ktorý má v koncentrovanom roztoku fyziologické, mierne alkalické pH7,4; **kyselina askorbová je nevhodná**, pretože aj v malých dávkach by spôsobila **metabolickú acidózu.** Treba upozorniť, že aj keď v niektorých publikáciách sa hovorí o injekčnom používaní kyseliny askorbovej, vždy ide o askorbát, nie o kyselinu. Aj injekčné balenia síce niekedy uvádzajú obsah kyseliny askorbovej, ale zvyčajne zároveň obsahujú sodný bikarbonát (hydrogénuhličitan sodný), takže aj tu je prinajmenšom sčasti kyselina askorbová neutralizovaná na askorbát sodný.[52] V prípade neistoty treba radšej skontrolovať pH roztoku. Aby bol tento fakt zdôraznený, a nedošlo nedopatrením ku podaniu kyseliny askorbovej, pri jednotlivých liečebných protokoloch radšej výslovne uvádzame askorbát sodný (AS).

Injekčným podávaním sa dá dosiahnuť až **40-násobná špičková koncentrácia v plazme** oproti ústnemu podávaniu, až do **15 380µmol/l**. Tabuľka ukazuje špičkové koncentrácie po IV podaní; približne do 1h klesá na polovicu a do 2h na tretinu. Detailnú farmakokinetiku vrátane grafov nájdete v štúdii Padayatty *et al*[434] a Riordan *et al*.[1731]→[1732]

| **IV Dávka vitamínu C [g]** | 3 | 5 | 10 | 50 | 100 |
|---|---|---|---|---|---|
| **Max. koncentrácia v plazme [µmol/l]** | 1 760 | 2 870 | 5 580 | 13 350 | 15 380 |

**Farmakokinetika infúzneho podania:**[1731]→[1732]

| **IV infúzna dávka vitamínu C [g]** | 15 | 30 | 60 |
|---|---|---|---|
| **Trvanie infúzie [min]** | 45 | 80 | 80 |
| **Maximálna dosiahnutá koncentrácia v plazme [mg/dl]** | 120 | 180 | 300 |
| **Doba poklesu na polovičnú koncentráciu [min]** | 120 | 150 | 150 |

Kombinovanie ústnych a injekčných režimov prináša pomerne veľkú voľnosť v stanovení optimálneho režimu pre konkrétneho pacienta, s prihliadnutím na charakteristiku ochorenia. Niektoré stavy však vyžadujú vyslovene injekčné podávanie, v prípadoch, keď sú pre dosiahnutie

účinku nutné vysoké koncentrácie v plazme.

V literatúre je mnoho praktických skúseností a postupov. IV sa používa tam, kde je to praktické, a pri akútnych stavoch sa podáva tak rýchlo, „ako ihla a srdcovocievny systém pacienta dovolí“. V ostatných prípadoch IM.[1] Užívanie môže prebiehať napríklad v 2-, 4-, alebo 6-hodinových intervaloch, podľa choroby a požadovanej dennej dávky, avšak je potrebné **dodržiavať dávkovanie nepretržite, aj v noci.** Autori zhodne odporúčajú, aby sa popri injekciách prijímal vitamín C aj ústne, v tolerančnej dávke. Pri hnačkových ochoreniach môže byť vhodnejšie, začínať čisto injekčne. Keď sa pacient už uzdravuje, môže sa ťažisko preniesť na ústne podávanie. Obľúbený je aj kombinovaný ambulantný režim liečby, ktorý má základ v ústnom podávaní, a pacient dochádza k lekárovi (alebo lekár k pacientovi) 2-3× denne pre injekčné dávky.[39]

Pri injekciách sa nevyhneme technickému problému – dostupné injekčné dávky na našom trhu majú obsah nanajvýš 500mg, takže nás čaká usilovné otváranie **ampuliek**. Navyše ich treba mať dostatočnú zásobu, aby sa v prípade potreby mohli rýchlo použiť a nestrácal sa čas, nakoľko ani v lekárňach nezvyknú mať skladom väčšie množstvá. Pritom zostáva zodpovedať otázku bezpečnosti vysokých dávok z pohľadu pomocných prísad. Alternatívou je dovoz preparátov v účinnom dávkovaní zo zahraničia, napr. Rakúska, Švajčiarska apod.

Ďalšou možnosťou, ktorá však nemusí byť vhodná pre každého, je ručné riedenie. Cathcart[52] opisuje **výrobu 50% roztoku** v 500ml sterilizovanej zátkovanej infúznej fľaši: 250g (300ml) jemných kryštálov askorbátu sodného (AS) a 6,6ml injekčného edetate disodium (EDTA) USP 150mg/l, sa zaleje injekčnou vodou 500ml, podľa potreby aj o niečo viac, aby sa trasením všetko dôkladne rozpustilo. Koncentrát má pH okolo 7,4 a umiestni sa do chladničky. Podľa Cathcarta je extrémne baktericídny, postará sa o svoju sterilitu. Ešte vhodnejšie je, ak sa zmes najprv umiestni do chladničky, schladí, a až potom rozpúšťa trasením, pretože takto vzniká menej dehydroaskorbátu.

Koncentrát potom používame na namiešanie injekčného roztoku v príslušnom pomere riedenia. **Pri injekčnom podávaní pridáme denne aspoň 1g glukonátu vápnika**.[39]

### Intramuskulárne (IM)

**IM podávame pomalšie** (aj 2 minúty na injekciu) a v prípade potreby znížime koncentráciu roztoku, kvôli zníženiu bolestivosti a vedľajších účinkov; optimum je **25% roztok**, nanajvýš však až 500mg/1ml.[37][35] Pred i po injekcii priložíme **ľad** kvôli zmierneniu bolesti. Obľúbeným miestom pre IM je gluteálny (zadkový) sval.[1] Ak je potrebné, môžeme podať až 2ml do obidvoch zadníc, každú hodinu.[52] Vhodná je **22G ihla** (**0,7mm**), pre deti s dĺžkou 1'' (2,5cm), pre dospelých 1,5'' (3,8cm).[39]

Dbáme na to, aby podanie prebehlo **hlboko intramuskulárne**. Nedostatočne hlboká injekcia môže prispieť ku opuchu, v raritnom prípade musel byť dokonca drenážovaný sterilný absces.[39]

Na zmiernenie bolesti sa môže v predstihu použiť injekcia **procaine** 1,5-2%, tou istou ihlou, samostatnou striekačkou, alebo ho pridať do injekcie askorbátu.[39]

IM je obľúbený režim podávania u **detí**, kde je problematické dostať sa k žile. Dá sa podať až 12g, do 2-3 rôznych miest pomocou 50ml striekačky. Väčšie množstvá sa už podávajú radšej IV infúziou.[39][35]

## Intravenózne (IV)

Pri **IV** treba venovať veľkú **pozornosť koncentrácii roztoku.**

Pri dávkach do **12g** zvyčajne postačuje riedenie **1g AS na 5ml** vody, najmä ak je buffrovaný sodným bikarbonátom alebo sodným bisulfitom.[1][39][35] Vyskytli sa výnimočné prípady, kedy pri nedostatočnom riedení alebo prirýchlom podávaní nastal cievny kŕč v ramene, do ktorého sa podávalo, a dokonca jeden prípad cievnej trombózy pri riedení 500mg/1ml. Ďalším možným podnetom ku spomaleniu je náhla slabosť pacienta; **je vhodné, aby pacient pri podávaní ležal**.[39]

Pri väčších, **rýchlo podaných** dávkach (najmä **nad 400mg/kg,** zvyčajne pri 300-500mg/kg) sa používa aspoň **riedenie 1g/18ml**, ináč by mohlo dôjsť k akútnej dehydratácii cerebral cortex a následnej symptomatickej epilepsii – miernym kŕčom nôh, pri plnom vedomí, bez iných ťažkostí, ktoré vymiznú do 20 minút.[1][39][35] Takéto riedenie je nutné aj pri niektorých komerčných baleniach, ktoré obsahujú priveľa konzervantov.

Na riedenie použijeme bežné vodné infúzne roztoky: 1/2N alebo 1N soľný, Ringerov laktátový alebo 5% dextrózny (5D). Pri bežnej liečbe s opakovanými IV dávkami sa môže vitamín C rozptýliť do **infúzie**, napríklad do 2-3 fliaš 5D vody na 24 hodín,[37][35] každá s prídavkom **1g glukonátu vápnika**.[1] Vo všeobecnosti, **vitamín C treba podávať už zmiešaný s vápnikom**, pretože reakcie sú vtedy miernejšie.[39]

Klenner[39] považuje za optimálne nasledovné zloženie fľaše infúzie: 60g AS, 500mg tiamínu HCl ($B_1$), 300mg pyridoxínu ($B_6$), 400mg kalcium pantotenátu ($B_5$), 100mg riboflavínu ($B_2$), 300mg niacínamidu ($B_3$). Podávať 1-2× denne.

**Rýchlosť IV** prispôsobujeme pacientovi – nemá sa dehydrovať, ani príliš rýchlo prijímať sodík. Lokálna bolesť žily býva spôsobená prirýchlym podávaním a/alebo základovým médiom 0,9% NaCl; infúziu spomalíme.[44][60]

**Počas IV** podávania sa **zvýši črevná tolerancia**, čo umožňuje vyšší ústny príjem vitamínu C, avšak treba ho prerušiť asi hodinu pred skončením IV, ináč by vitamín C, ktorý sa nestihol stráviť, spôsobil hnačku hneď po skončení IV (keď sa tolerancia zníži späť na normálnu úroveň). V ústnom príjme pokračujeme asi polhodinu až hodinu po skončení IV.[52]

Kvôli prevencii hypoglykémie je žiadúce, aby pacient krátko pred alebo aj počas IV podávania aspoň **niečo zjedol**, a má mať prístup k dostatočnému množstvu tekutín na **pitie**, aby nedošlo k dehydratácii.

### *IV pomocou striekačky*

Pri podávaní **IV pomocou striekačky** treba brať ohľad na pacientovu schopnosť prijímať vitamín C určitou rýchlosťou, čo je obzvlášť dôležité u detí. Klenner[37] uvádza ideálne kombinácie ihiel a striekačiek, ktoré zabezpečia optimálnu rýchlosť, hoci najčastejšie používal **23G** ihlu 25mm, aj pri väčších objemoch.[39]

**Tabuľka: Optimálne kombinácie ihiel a striekačiek pre rôzne intravenózne dávky vitamínu C podľa Klennera[37]**

| Maximálny obsah askorbátu [g] | Objem striekačky [ml] | Ihla | Ihla – priemer[441] [mm] | |
|---|---|---|---|---|
| | | | vonkajší | vnútorný |
| 12 | 50 | 20 G | 0,902 | 0,584 |
| 6 | 30 | 21 G | 0,813 | 0,495 |
| 4 | 20 | 22 G | 0,711 | 0,394 |
| 2 | 10 | 23 G | 0,635 | 0,318 |

### *IV pomocou infúzie*

Riordan[60] zhŕňa svoje skúsenosti s infúziami takto: Najlepšie je tolerovaný infúzny roztok s osmózou do 1200mOsm, vtedy nevadí, ak je aj hypertonický. Môže sa bez problémov použiť askorbát sodný, ale celkom najlepšie skúsenosti má so zmesou AS a kyseliny askorbovej v pomere 0,91 molov sodíka ku molu AS, čo v **koncentrovanom** roztoku 500mg/ml znamená pH5,5-7,0. Infúziu pripravuje tak, že koncentrát pridá do sterilnej infúznej vody alebo Ringerovho roztoku. Na základe meraní osmózy dáva nasledovné odporúčania:

**Tabuľka: Optimálne pomery riedenia pre jednotlivé médiá[60]**

| Dávka askorbátu (vitamínu C) [g] | Sterilná voda [ml] | Ringerov roztok [ml] |
|---|---|---|
| 1 | 250 | 250 |
| 15 | 250 | 250 |
| 30 | 500 | 500 |
| 60 | 750 | 750 |
| 75 | 750 | 1000 |
| 100 | 1000 | 1250 |

*Nezabudnite odpočítať objem askorbátu od objemu infúzneho vrecka alebo roztoku.[60]*

Rýchlosť infúzie by nemala presiahnuť 1g vitamínu C za minútu. Veľmi dobre tolerovaná býva **rýchlosť 500mg za minútu**.[60] Cathcart podáva infúziu s 60g AS ambulantne za 2-3 hodiny. V prípade hospitalizácie sa infúzia podáva súvisle, nepretržite. Väčšie dávky podáva pomocou viacerých fliaš po 60g.[51]

# Adjuvans pre vitamín C

## Adenozín (AMP)

Na **posilnenie protivírusových účinkov** Klenner podáva **adenozín-5-monofosfát** (AMP), čo je purínový nukleotid, ktorý sa zúčastňuje bunkového metabolizmu a syntézy nukleovej kyseliny. Vitamín C stimuluje enzým, ktorý likviduje nukleovú kyselinu vírusu. Puríny sa katabolizujú a nie sú k dispozícii pre tvorbu novej nukleovej kyseliny vírusu. Niektorí pacienti však počas vírusového stresu nedokážu vytvoriť dostatok adenozínu, ktorý sa zúčastňuje tohto procesu, a preto im ho treba dodať.[1] [1080]→[1081]

Užívanie: rýchlejší je vodný roztok (IM u dospelých), hoci sa dá použiť aj gél. Dávkovanie 25mg u detí a 50-200mg u dospelých à 12h.[1][37] Väčšie dávky môžeme rozdeliť na častejšie dávky 50mg, čo zmierni vedľajšie účinky. Ak pacient cíti **plnosť hlavy, nezdravý pocit na hrudi, spomalený pulz a nevoľnosť**, predísť alebo potlačiť sa dá vdychovaním aromatických **amónnych vôní**.[1]

## DCA

U postihnutých jedincov, alebo pri veľmi závažných patológiách, zvážiť podporu nadobličiek. Môžeme použiť **výťažok z kôry nadobličiek** (adrenal cortex) a/alebo desoxykortikosterón-acetát **(DCA)**,[1] vodný roztok, zvyčajne 2,5mg pre deti a 5mg pre dospelých, IM. Náhly opuch nôh indikuje precitlivelosť a liek sa musí prestať užívať.[37]

## Protamid

Účinok vitamínu C sa dá zvýrazniť pridaním protamidu (koloidného roztoku denaturovaného proteolytického enzýmu). Vitamín C sa podáva ako zvyčajne, protamid použijeme nanajvýš 1 ampulku denne. Osvedčil sa pri liečbe **neuritických ochorení**, ako napríklad herpes simplex a herpes zoster, ale aj pri poliomyelitíde a chrípke.[39]

## Vápnik

Vápnik je potrebný nielen kvôli prevencia úbytku iónov vápnika, ale zároveň znásobuje výsledky vitamínu C. Podáva sa **1 gram vápnika denne** v podobe 10ml glukonátu vápnika, pridaného k vitamínu C. Vápnik sa nemá podávať samostatne (bez vitamínu C), lebo by mohol spôsobiť nebezpečné spomalenie srdcovej činnosti.[39]

## PABA

Para-aminobenzoová kyselina je frakciou B-vitamínov a používa sa najmä pri **rickettsiálnych a parazitických infekciách**, v niekoľkogramových množstvách. Mechanizmus jej účinku na tieto ochorenia nie je celkom známy.[39]

## Selén

Klenner ho síce vo svojich publikáciách nespomína, no vzhľadom k jeho dôležitej úlohe v antioxidačnej reťazi a v činnosti imunitného systému, pravdepodobne by vo vysokých dávkach, aspoň v rámci odporúčaného rozsahu (do 400µg denne), posilňoval účinnosť vitamínu C prinajmenšom u vírusových infekcií, popálenín, a ďalších stavoch súvisiacich s aktivitou voľných radikálov. Viac v kapitole *Selén.*

## Flavonoidy

Flavonoidy, napríklad rutín, hesperidín, quercetín, posilňujú účinok vitamínu C, predlžujú jeho biologickú aktivitu. Klenner spozoroval posilňujúci vplyv rutínu na vitamín C počas polio epidémií v roku 1948. [29]→[1063]

## Lyzín

Aminokyselina L-lyzín pôsobí proti podpornému rastovému vplyvu aminokyseliny arginín, a zrejme na tomto základe spomaľuje množenie herpesvírusu. Pri použití však treba brať ohľad na tehotné ženy a deti, u ktorých je potlačenie rastu nežiaduce. Viac v kap. *Herpes simplex*.

*Adjuvanty pre onkológiu sú predstavené v kapitole Vitamín C ako chemoterapia.*

## Vedľajšie účinky, interakcie, kontraindikácie

Je nad rámec tejto knihy, podrobne rozobrať možné vedľajšie účinky všetkých spomenutých vitamínov a doplnkov, hoci celkovo možno konštatovať, že prinajmenšom vitamíny $B_3$ (niacínamid), C a E sú veľmi bezpečné aj vo farmakologických dávkach, a nežiadúce účinky sú všeobecne zriedkavé a ľahké. Ak sa vyskytnú správy o „škodlivosti“ vitamínov, treba k nim pristupovať obozretne, najmä kvôli sklonu médií ku škandálom, ako je uvedené v kapitole *Vitaminofóbia*.

Vitamín C sa absolútne nepodobá na ktorýkoľvek syntetický liek, v zmysle svojej netoxicity. Pre lekárov, zvyknutých pracovať s toxickými látkami (liekmi) je to natoľko nezvyčajné, že sa neustále snažia odhaliť akékoľvek nežiadúce účinky vitamínov, hoci len čisto teoretické. Tieto hypotetické nežiadúce účinky sa potom ľahko stávajú „senzáciou“, aj keby šlo o čistú špekuláciu, alebo o výsledky extrémne pojatých *in vitro* experimentov.[16]

Kapitola o vedľajších účinkoch vitamínu C je svojím rozsahom pomerne veľká, čo by mohlo vzbudzovať mylný dojem, že vitamín C má množstvo nežiadúcich účinkov. **Pravdou je, že pre drvivú väčšinu ľudí je vitamín C prakticky neškodný aj vo veľmi vysokých množstvách.** FDA uvádza vitamín C na zozname GRAS (celkovo bezpečných látok).[1012] Pohľad do štatistík[442][1508] ukazuje, že vitamín C je mimoriadne bezpečný v porovnaní s ľubovoľným iným liekom, bezpečnejší než konvenčné antipyretiká, antihistaminiká, antibiotiká, analgetiká, sedatíva, diuretiká a tak ďalej, a to aj lieky dostupné bez lekárskeho predpisu. Dokonca ak sa vitamín C podáva súbežne s nimi, zvyčajne zvyšuje ich účinnosť i bezpečnosť.[47]

Napriek mimoriadnej zriedkavosti a nepravdepodobnosti vážnejších nežiaducich účinkov vitamínu C, táto kapitola bola dôsledne naplnená, aby sa čo najširšie prediskutovali a dalo sa im predchádzať a zmysluplne ich riešiť. Napokon, autor tejto knihy užíva (z pohľadu ODD) vysoké každodenné dávky vitamínu C a odpovede hľadal aj vo svojom vlastnom záujme.

### *Paradox – porovnanie s paracetamolom*

Pre objektívnejší prístup ku potenciálnym vedľajším účinkom vitamínu C si najprv dovolím porovnanie s celkom bežne dostupným liekom, akým je paracetamol. Prípravky s obsahom tejto účinnej látky sa kupujú a užívajú bez najmenšieho podozrenia; na šumivé prípravky bežia reklamy v televízii. Tento liek sa všeobecne dá považovať za pomerne bezpečný, dokonca jeden z najbezpečnejších, v porovnaní nielen s ostatnými liekmi vo svojej kategórii, ale akýmikoľvek liekmi v najširšom zmysle. Ak teda chceme hodnotiť bezpečnosť vitamínov, mali by sme si najprv uvedomiť, že aj **obyčajný paracetamol má na svedomí tisíce úmrtí ročne**, **kým vitamíny zvyčajne ani jedno**.[442][443][444];[934]→[937];[418](s31);[1508]

Chyby zdravotného systému sú v USA najčastejšou príčinou úmrtia, častejšou než srdcovocievne ochorenia a rakovina, a podľa konzervatívnych odhadov každoročne pripravia o život takmer 800 000 Američanov.

[1435] Nežiaduce účinky liekov sú v USA na 4.-6. mieste medzi najčastejšími príčinami úmrtia hospitalizovaných pacientov s bilanciou 106 000 životov ročne. Treba zdôrazniť, že tento údaj sa týka len správne predpísaných liekov, a nie úmrtí kvôli chybnej liečbe.[1328] Samotný paracetamol predstavuje v ročnej štatistike až 450 úmrtí, 56 000 návštev pohotovosti a 26 000 hospitalizácií.[444] V Anglicku a Škótsku je príčinou spolu 500 úmrtí ročne, čo znamená 15% celkových úmrtí otravou, a cca 70 000 prípadov predávkovania.[418](s31) Ešte raz si pripomeňme, že naproti tomu vitamín C nemá v ročnej štatistike ani jedno úmrtie.

Jednou zo stoviek každoročných obetí paracetamolu bol 13-ročný chlapec Wade Dunn, ktorý zomrel v roku 2000 na zlyhanie pečene. Bol 14 dní hospitalizovaný, za tento čas dostal spolu 32 gramov paracetamolu (2,3g/deň), čo je stále ešte v normálnom rozpätí dávkovania. Počas hospitalizácie, **pod prísnym dohľadom**, sú považované za prípustné dávky až do 90 resp. 150mg/kg denne.[443]

Napriek týmto faktom, paracetamolu sa takmer nikto nebojí, zatiaľčo voči vitamínom, panujú predsudky. Obávam sa, že mnohí lekári by skôr akceptovali 32g paracetamolu než 32g vitamínu C, a mnohí by ochotnejšie podali 150mg/kg paracetamolu než 150mg/kg vitamínu C. Bolo by zaiste prospešné pre pacientov, keby sa konečne odstránili staré predsudky.

Paradoxnú kapitolu zakončíme paradoxom – toxické účinky paracetamolu voči pečeni je možné znížiť pomocou antioxidantov, vrátane vitamínu C, pretože toxicita je sprostredkovaná voľnými radikálmi (metabolitom paracetamolu je totiž agresívny benzochinónový derivát).[1433]s155 Pri hepatorenálnom syndróme následkom otravy paracetamolom sa zase podarilo znížiť hladinu $F_2$-izoprostanov pomocou infúzie superoxiddizmutázy.[1433]s185

## *Predávkovanie vitamínom C*

Táto otázka je celkom prirodzená, s ohľadom na hyperdávkové režimy, pri vedomí možnosti predávkovania niektorými vitamínmi, najmä A, D a $B_6$.

Vitamín C je mimoriadne netoxický, predávkovanie je **nepravdepodobné**, najmä pri krátkodobom podávaní v období choroby alebo stresu. Doposiaľ neboli dokumentované žiadne konzistentné vzorce toxických účinkov, pri žiadnej dosiahnutej dávke![212] Ani plazmové koncentrácie 20× zvýšené oproti bežným ešte nemajú preukázateľné nežiadúce účinky[29]→[355] (to by zodpovedalo hladinám okolo 1000-1200µmol/l). Na potkanoch bola testovaná jednorázová **dávka** askorbátu vápnika **7,5g/kg ako bezpečná** – bez akýchkoľvek známok akútnej toxicity (sledované 14 dní).[1218]

Pri dlhodobom podávaní zdravým osobám existujú skeptické názory, avšak aj dávka 2-4g[212];[445]→[446][447] resp. 2-6g,[9][62][1448] 10g,[212] dokonca 15g na osobu na deň[1444] je dobre tolerovaná a dlhodobo bezpečná. Zástancovia, ako napr. Pauling, Cathcart, Klenner, dlhoročne užívali 6-20g denne bez vedľajších účinkov.[62][37] Dokonca ani dlhodobé dávky 1 resp. 2g/kg/deň u zvierat nemali zistiteľné toxické následky.[1012][448][1218] U potkanov a morčiat sa odhaduje **najvyššia dlhodobo bezpečná dávka 10g/kg/deň.**[1444] V prospech vysokých dávok hovoria viaceré okolnosti.

Askorbát sodíka je ešte relatívne menej toxický než kyselina askorbová, myši tolerujú dávky 2g/kg/deň bez akýchkoľvek ťažkostí a ako najmenej toxický ukázal askorbyl palmitát.[1444]

**Tabuľka: Akúta toxicita rôznych foriem vitamínu C – smrteľná dávka do 24h[1444]**

| Zviera | LD [%] | Dávka [g/kg telesnej váhy] | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Kyselina askorbová | | Askorbát sodný | | Askorbyl palmitát | | Kyselina dehydro-askorbová | |
| | | ústne | IV* | ústne | IV | ústne | IV | ústne** | IV** |
| myš | 10 | | | 9,880 | | >20,000 | | 7,200 | |
| | 50 | 8,021 | 1,058 | 15,500 | | >20,000 | | 11,000 | |
| | 90 | | | 24,300 | | >20,000 | | 16,800 | |
| potkan | 10 | | | 18,000 | | >10,000 | | >8,000 | |
| | 50 | >5,000 | 1,000 | 22,600 | | >10,000 | | >8,000 | |
| | 90 | | | 28,300 | | >10,000 | | >8,000 | |
| morča | 50 | >5,000 | 0,500 | | | | | | |
| králik | 50 | >2,000 | >1,000 | | | | | | |
| mačka | 50 | >1,000 | >0,500 | | | | | | |
| pes | 50 | >5,000 | >0,200 | | | | | | |

*Poznámka: *Kyselina askorbová sa nikdy nepodáva intravenózne. **Dehydroaskorbát sa nepodáva.*

Už pohľad na bežné dávky, ktoré si produkujú cicavce pre svoju bežnú potrebu, indikuje, že prirodzene využívajú pomerne vysoké množstvá, pričom v čase stresu alebo choroby dopyt i tvorba vitamínu C ešte prudko rastie. Toto naznačuje, že **organizmus cicavcov je veľmi tolerantný voči krátkodobo vysokým hladinám vitamínu C.**

**Smrteľná dávka u človeka nie je známa, ako ani žiaden prípad smrteľného predávkovania.** U zvierat sa hodnoty v jednotlivých experimentoch líšia, čo môže vyplývať z rôznej formy a spôsobu podania. Všeobecne sa akceptuje dávka, ktorá usmrtí polovicu potkanov $LD_{50}$=11,9g/kg.[449][450]→[451];[418] V prepočte na 70kg človeka by to bolo **833g, čiže takmer kilogram, užitý naraz.** U myší $LD_{50}$=3,367g/kg.[451] Údaj sa vzťahuje na zdravý organizmus; zvýšená tolerancia počas choroby a stresu pravdepodobne posúva hranicu vyššie. Treba však brať do úvahy, že nielenže $LD_{50}$ u človeka nie je (a z princípu zrejme ani nikdy nebude) známa, ale aj individuálna citlivosť u konkrétneho človeka môže byť vyššia i nižšia. Zhrnutie: z pohľadu akútneho smrteľného predávkovania podľa údaju $LD_{50}$, je vitamín C o 11% **menej** toxický ako etyl-alkohol a 4-krát menej toxický než kuchynská soľ.[449]→[451]

Keďže vitamín C sa **rýchlo metabolizuje**, kvôli udržaniu účinnej koncen-

trácie v tkanivách a plazme je potrebné rozložiť príjem do niekoľkých dávok počas dňa. Týmto spôsobom pacient bezpečne prijme za deň úhrnne pomerne vysoké množstvo – klinické skúsenosti ukazujú, že u chorých ľudí krátkodobé užívanie dávok až 200g denne ešte nevyvoláva žiadne príznaky predávkovania.[9][44][37][1378]

Z niekoľkých tisícov Klennerových pacientov, vyše 200 potrebovalo pri liečbe dávky až **500-1000mg/kg každé 4-6h po dobu 5-10 dní**, a všetky laboratórne výsledky boli v poriadku, **bez známok toxicity**.[39] Kalokerinos *et al* uvádzajú, že v Austrálii približne 100 lekárov používalo pri liečbe dávky až 300g denne a jediným následkom bolo dobré zdravie.[1596] Jackson *et al* používali dlhoročne dávky okolo 200g u 275 pacientov (bez predchádzajúcich problémov s obličkami), bez nežiaducich účinkov.[1725] Casciari *et al* pri 60g denne po dobu 8 týždňov u pacientov nezaznamenali žiadne nežiaduce účinky.[1738]

Padayatty *et al* uskutočnili prieskum na konferencii komplementárnej a alternatívnej medicíny (CAM) v rokoch 2006 a 2008, ktorého sa zúčastnilo 199 z prítomných účastníkov. Z nich 86% podávalo pacientom IV vitamín C priemerne v dávke 28g, prevažne kvôli infekciám a rakovine. Priemerný počet podaní na jedného pacienta bol 22 a celkovo použili 673 186 dávok po 25g. Spomedzi 20 109 takto liečených pacientov, 101 malo nežiaduce účinky, prevažne mierne: únava, nevoľnosť, nešpecifikovaná „zmena mentálneho stavu“ ktorú uviedol jeden lekár *(Poznámka: žeby tým myslel potlačenie stresu?)*, a u 6-tich lokálne podráždenie žily *(Poznámka: tomu sa dá predísť vhodným riedením roztoku, čo napovedá, že prinajmenšom časť nežiaducich účinkov bola zrejme spôsobená neodborným podaním vitamínu C)*. Ďalšie uvádzané zriedkavé nežiaduce účinky – prípad nepotvrdeného zlyhania obličiek, hemolýzy apod., viedol autorov k prieskumu literatúry; zistili, že z tých niekoľkých raritných publikovaných prípadov, vážne komplikácie nastali výhradne u ľudí s vážnou známou predispozíciou a rizikovými faktormi, najmä poruchami obličiek a deficienciou G6PD.[1740] O týchto okolnostiach budeme ešte diskutovať.

Telo má účinné mechanizmy, ktorými si reguluje hladinu vitamínu C.[192]

1. **Tráviaca sústava.** Ako vyplýva z kapitoly *Črevná tolerancia*, telo prijme z potravy len toľko vitamínu C, koľko skutočne potrebuje. Zvyšok prechádza nestrávený črevami, a ak je množstvo priveľké, spôsobí miernu hnačku na osmotickom princípe, ktorá ustúpi po znížení alebo prerušení dávok. **Ne**nastáva systémová otrava.
2. **Obličky.** Vitamín C je rozpustný vo vode, takže sa ľahko vylučuje. Obličky udržujú hladinu vitamínu C podľa dynamického dvojfázového modelu, podrobnejšie je opísaný v kapitole *Farmakokinetika*.

Môžeme teda konštatovať, že **vitamín C je prakticky netoxický.**[47]→[37][452][364] Niektoré zvieracie štúdie zistili toxicitu dehydroaskorbátu a vznik diabetes, ale podávali ho v dávkach 1,5g/kg, nezriedený, IV; ľuďom sa dehydroaskorbát nikdy nepodáva, a askorbát sa pri IV vždy riedi.[47]→[456]

[453][454][455];[16] Počas antioxidačnej aktivity sa vitamín C síce konvertuje na dehydroaskorbát, ale podľa potreby sa hydrolyzuje alebo redukuje späť na askorbát. Aj pri vysokých dávkach, pomer askorbátu a dehydroaskorbátu ostáva priaznivý. Dehydroaskorbát rozhodne nie je toxickejší, než voľné radikály, ktoré neutralizuje.[47][1433]s59 Červené krvinky majú veľkú schopnosť recyklovať dehydroaskorbát späť na askorbát.[50]→[427][428][429]

Vitamín C **nespôsobuje diabetes**;[37] nanajvýš iba akútnu hypoglykémiu. Močové testy počas užívania vitamínu C môžu pripomínať cukrovku, pretože vitamín C v moči pôsobí ako redukčná substancia.[39] Viac v kapitole *Chyba: Zdroj odkazu nenájdený*.

### *Základné opatrenia pri užívaní*

Cathcart[52] pri podávaní megadávok vitamínu C stráži tieto 3 okolnosti: **hypokalcémiu** (hoci ju zatiaľ nikdy nespozoroval), **hypoglykémiu** (odporúča pacientom jesť pri podávaní) a **dehydratáciu** (odporúča podávať IV pomaly a piť). Napokon, pri IV pacient často sám pociťuje smäd. Pomáha aj riedenie IV roztoku. Prvým príznakom hypokalcémie je krvácanie z nosa[37] a nasledovať môže tremor (kŕče);[60] ako prevenciu, Klenner[1][39] pri intenzívnej IV megaskorbickej liečbe rutinne podáva IV 1-2g vápnika vo forme glukonátu denne, pri IM a ústnom podaní stačí dopĺňať vápnik nápojmi alebo stravou bohatou na vápnik, alebo tabletkami. Pozor, ak podávame **vápnik IV, musí byť podaný súčasne s vitamínom C (askorbátom sodným** – najlepšie ak sú zmiešané), pretože keby sa vápnik podal samostatne IV, mohol by nebezpečne spomaliť srdcovú činnosť.[39]

Pri ústnom užívaní môžu nastať mierne tráviace ťažkosti, najmä plynatosť a **hnačka** na osmotickom princípe. Približne 1% pacientov môže **zvracať**, čomu sa približne u polovice z nich dá zabrániť zvýšením podielu uhľohydrátov v nápoji alebo strave (pomôžu napr. sušienky a pečivo). Nepreháňať to však s cukrom, pretože priveľa glukózy môže zabrániť transportu vitamínu C do buniek.

Ťažkosti sú len prejavom podráždenia sliznice; po prerušení alebo znížení dávok okamžite miznú, a pri injekčnom podávaní sa nevyskytujú.[9][24][44] Zmierniť ich môže aj jedenie počas alebo pred užitím vitamínu C. Zlepšeniu tolerancie tráviacej sústavy môže pomôcť aj postupné zvyšovanie dávok. Askorbát sodný (AS) môže byť lepšie tolerovaný než kyselina askorbová.[9] Dobré skúsenosti sú aj s použitím zmesi, kde 50% tvorí kyselina askorbová a 50% pozostáva zo zmesi rôznych askorbátov (vápnika, horčíka, draslíka).[45]

Kvôli svojej **kyslej povahe** môže kyselina askorbová pri dlhšom ústnom užívaní spôsobovať **odvápňovanie zubnej skloviny.** Prášok alebo tablety je vhodné rozpustiť v ovocnej šťave a nezadržiavať nápoj v ústach v okolí zubov dlhšie, než je nutné. Vitamín C netreba nechať dlhodobo pôsobiť

na zuby; dobrým krokom je použitie slamky[45] a častejšie umývanie zubov.[44] Askorbát sodný nie je kyslý, voči zubom je šetrnejší, avšak subjektívne chutí horšie.

## *Kyslosť – sodík, vápnik, horčík, draslík*

### Prebytok

FDA (Food & Drug Agency, americký úrad pre potraviny a liečivá) v minulosti varoval, že dlhodobé užívanie vysokých dávok askorbátu sodného môže byť škodlivé kvôli obsahu **sodíka.** Klenner takéto dopady nezaznamenal ani pri dlhodobých dávkach 10-20g denne.[37] Avšak u ľudí s **citlivosťou na pohyb sodíka** a tekutín, ako sú pacienti s kongestívnou srdcovou poruchou, ascites, vysokým tlakom, opuchom môže byť podávanie askorbátu sodného **relatívne kontraindikovaná**, podľa množstva sodíka a tekutín;[60] u takýchto pacientov s nasadenou sodíkovou diétou sa denné množstvo prijatého sodíka obmedzuje zvyčajne na 2,5g pričom toto množstvo zodpovedá dávke 22,5g AS.[193]

Pri dôkladnom sledovaní, u týchto pacientov by sa mali **vyskúšať iné formy askorbátu**, pretože dlhodobý príjem vitamínu C, hoci aj v miernejších udržiavacích dávkach, môže mať na srdcovocievne ochorenia veľmi priaznivý vplyv. Viac v kapitole *Srdcovocievne ochorenia*.

**Askorbátu draslíka** by sa mali vyvarovať osoby s obličkovou nedostatočnosťou a niektorými diuretikami. Veľké dávky askorbátu draslíka môžu byť celkovo nebezpečné, pretože príjem draslíka nad 18g denne spôsobí u dospelého otravu (hyperkalémiu) s možnými smrteľnými následkami. 1g askorbátu draslíka obsahuje 175mg draslíka.[193]

### Straty

Odávna panuje nedôvera voči vitamínu C z toho dôvodu, že jeho najčastejšia forma – kyselina askorbová, patrí medzi kyseliny. U neinformovaných lekárov sa dokonca objavovali obavy, že väčšie dávky by mohli vyvolať metabolickú acidózu – rozvrat vnútorného prostredia (v skutočnosti by to hrozilo len v prípade intravenózneho podania kyseliny askorbovej, čo sa nikdy nerobí – intravenózne sa podávajú len neutrálne minerálne askorbáty, najmä askorbát sodný).

Hoci vitamín C patrí medzi najslabšie kyseliny (pKa=4,2) a je len o trochu silnejší než kyselina octová, predsa len treba zodpovedať otázku, čo spôsobujú veľké dávky tejto slabej kyseliny v organizme.

Obličky majú schopnosť vyrovnávať reakciu moču pomocou amoniaku alebo sodného fosfátu ($NaH_2PO_4$). Ak prijatá potrava alebo jej metabolity príliš prekyslia moč (pH<4), produkcia amoniaku nestačí a obličky siahnu po sodnom bikarbonáte v plazme; $CO_2$ sa rýchlo vydýcha pľúcami vďaka mechanizmu spätnej väzby: akonáhle sa vnútorné prostredie stáva príliš kyslým, autonómne nervstvo zvýši frekvenciu dýchania, čím sa telo rýchlo zbaví $CO_2$ a zníži kyslosť prostredia.

V procese vylučovania nadbytočných kyselín (najmä močovej), ktoré napríklad vznikli počas metabolizmu väčšieho množstva bielkovín, obličky strácajú močom aj malé množstvo vápnika a horčíka. Ak takýto stav pretrváva dlhodobo, po niekoľkých dňoch to vedie k poklesu hladiny sodíka a vylučovaniu mierne zvýšeného množstva draslíka, vápnika a horčíka. Ak nerovnováha pretrváva, draslíka ubúda čoraz rýchlejšie, hoci telo sa bráni úbytku draslíka tak dlho, ako to len ide.[457][1376]

Kyselina askorbová je slabá kyselina a ani jej väčšie množstvá nespôsobujú telu problémy s udržaním acidobázickej rovnováhy. Avšak z vyššie-uvedených dôvodov, ako aj kvôli samotnému močopudnému účinku vitamínu C, **pre vyššie dlhodobé dávky môže byť vhodnejší askorbát sodný, prípadne kombinácia askorbátu a kyseliny askorbovej, než samotná kyselina askorbová**, nakoľko askorbát sodný si už nesie svoj sodík so sebou, takže nemá nároky na voľný sodík zo zásob organizmu. Tento faktor tiež zvyšuje účinnosť askorbátu pri niektorých ochoreniach, napríklad alergii.[457] Odporúča sa tiež zvážiť doplnkové užívanie horčíka a draslíka, alebo použitie zmesi viacerých minerálnych askorbátov (napr. vápnika, horčíka, draslíka), čím sa telu zabezpečí popri vitamíne C aj dostatok dôležitých minerálov. Viac v kapitole *Chemické formy*.

Kalokerinos & Dettman konštatujú, v súlade s Lewinom, že straty minerálov spôsobené vitamínom C sú minimálne v porovnaní s veľmi prospešným vylučovaním olova, ortute a kadmia, ktoré nastáva pri užívaní vysokých dávok vitamínu C. Ďalej poukazujú na Klennerovu skúsenosť, podľa ktorej sa sodík prijatý vo forme askorbátu spracúva v tele odlišne ako sodík prijatý v kuchynskej soli; aj pri vysokých dávkach askorbátu môže byť človek v deficite sodíka, ktorý sa dá napraviť kuchynskou soľou.[1594]→[190]

## *Paradoxná hypovitaminóza, tehotenstvo*

Telo dlhodobo prispôsobuje spotrebu množstvu vitamínu C, aké má k dispozícii. Po skončení **dlhodobého užívania**, dávky treba znižovať postupne a **nevysadiť vitamín C naraz**; sú obavy, že enzymatické systémy, závislé na vitamíne C, bežia až 24-48h aj po znížení dávok vitamínu C,[450] rozbehnutý metabolizmus by mohol veľmi rýchlo spotrebovať všetok vitamín C v tele a hrozil by akútny nedostatok (**paradoxná hypovitaminóza**), s dopadom aj na dojčené dieťa, alebo u tehotnej ženy na jej plod. Následky by mohli byť aj vážne – šok, srdcová príhoda, zápal žíl, zápal pľúc, alergické reakcie, náchylnosť na infekcie apod. Preto každý, kto užíva vysoké udržiavacie dávky, by mal mať o tom záznam v karte poistenca či iných vhodných miestach, pre prípad, že by sa dostal do ústavnej liečby (napríklad poúrazovej hospitalizácie).[44][43]

**Pri krátkodobom užívaní** takéto ťažkosti **neboli pozorované**[1][450] a v spoľahlivých štúdiách sa hypotéza celkovo nepotvrdila,[1448]→[1450] ale vo výnimočných prípadoch sa vyskytol akútny **odrazový (rebound) efekt**.

Boli publikované obavy, že by sa mohol vyskytnúť aj u **dieťaťa po pôrode**, ak matka užívala vysoké dávky vitamínu C počas tehotenstva,[58]→[458] avšak dôkazy pre takéto tvrdenie sú veľmi slabé – 3 nejasné, slabo zdokumen-

tované prípady z oblasti Kanady, kde bol detský skorbut všeobecne častý – prípady zahŕňajúce pomerne nízke dávky (400mg denne) po neznámy čas, a následný zvierací pokus s nejednoznačnými závermi:[459]→[461][460];[479] jediným experimentálnym podkladom pre tvrdenie o zvýšenej zraniteľnosti dieťaťa voči skorbutu bola jedna metodicky chybná štúdia na morčatách, ktorej autori sa sami dištancovali od zovšeobecňujúcich záverov štúdie.[16]→[184] Novorodenecký paradoxný skorbut je pravdepodobne mýtus; Klenner ani po rokoch skúseností takýto prípad nezaznamenal, novorodencom podával 50mg vitamínu C denne.[37][39]

V záujme eliminácie rizika, ako aj podpory dieťaťa po pôrode vitamínom C, pôrodnícky personál, vrátane budúceho ošetrujúceho lekára, by mal byť upozornený na možné zvýšené požiadavky novorodenca, aby na ne vedel reagovať aj pri nečakaných pôrodných komplikáciách. Čo najskôr by malo byť umožnené dojčenie, prípadne aj prídavný vitamín C.

Ohľadom tehotenstva kolujú ešte tvrdenia o možnosti, že vysoké dávky vitamínu C spôsobujú potrat. Tieto sú založené na jednej štúdii,[1449] v ktorej 20 žien malo meškanie menštruácie o 10-15 dní a po podaní 6g vitamínu C, u 16 sa menštruácia dostavila do 3 dní. Autori však neuviedli, či sa skúmalo prípadné tehotenstvo, a ani Paulingovi na túto otázku neodpovedali. Nevieme teda, či a ktoré ženy boli naozaj tehotné a ktoré mali len nepravidelný menštruačný cyklus. Ako dôkaz škodlivosti vitamínu C je táto štúdia mimoriadne slabá,[64]→[150];[1444] a skúsenosti Klennera s vysokými dávkami vitamínu C u cca 300 žien, ktoré mali problémy s nedonosením, sú veľmi kladné. Viac v kap. *Tehotenstvo a dojčenie*.

Ak sa vrátime k akútnej paradoxnej hypovitaminóze, Cathcart uvádza raritný prípad chemicky precitlivelej pacientky, ktorá asi hodinu po skončení dobre tolerovanej IV dávky vitamínu C dostala silné bolesti hlavy v trvaní niekoľkých hodín. Uvažuje, že vitamín C udržiaval redukčný redoxný potenciál, ktorý sa obrátil na oxidačnú stranu po skončení prísunu vitamínu C.[47] Cameron zase predpokladá, že príčinou akútneho poklesu hladiny vitamínu C v plazme po skončení infúzie by mohla byť zvýšená aktivita pečeňových enzýmov, zodpovedných za metabolizmus vitamínu C.[462] Riordan uvádza, že **pokiaľ pacienti dopĺňajú IV liečbu ústnym užívaním, paradoxný stav nehrozí**.[189] Toto korešponduje so skúsenosťami a odporúčaniami Klennera a Cathcarta.

### *Precitlivelosť*

**Vitamín C používame v čo najčistejšej forme**;[18][47] ústne ide zvyčajne o kyselinu askorbovú alebo askorbát sodný (AS), ktorý sa zvykne používať aj injekčne. V injekcii môže byť prítomný sodný bisulfit, sodný bikarbonát (hydrogénuhličitan sodný) a stopy EDTA. Menej je v tomto prípade viac; nadbytočné prímesy (farbivá, konzervanty) môžu zapríčiniť nežiadúce účinky rôznej povahy, vrátane alergickej reakcie u citlivejších pacientov. **Nežiadúce účinky, najmä skutočné alergické reakcie, nezvyknú byť spôsobené samotným vitamínom C.**[47] Napríklad sodný bisulfit môže spôsobiť hnačku.[39] Žiaľ, dostupnosť čistého vitamínu C je problematická,

najmä v takýchto množstvách.

**Pozor:** niektoré injekčné balenia vitamínu C môžu obsahovať také **konzervačné prísady**, ktoré by bez veľkého zriedenia pri podaní IV mohli byť životu nebezpečné. Napríklad existuje ampulka, ktorá obsahuje monothioglycerol, sodium formaldehyde sulfoxynate, methyl paraben, propyl paraben. **Nutné riediť aspoň 1g/25ml**.[37]

Pacienti s potravinovou alebo chemickou **precitlivelosťou** môžu mať ťažkosti s vitamínom C. Podľa Cathcarta by sa mali aspoň pokúsiť užívať **askorbát**, či už **sodíka, vápnika, horčíka** alebo **draslíka**, pretože sa môže objaviť veľmi priaznivý vplyv.[47]

Podanie **selénu** v predstihu zlepšuje toleranciu u pacientov s chemickými alergiami. Selén všeobecne zmierňuje chemické alergie, možno preto, že posilňuje aktivitu glutatión-peroxidázy.[47]→[386]

## *Obličkové kamene*

Najzávažnejšou výhradou voči vitamínu C je obava, že vysoké dávky spôsobujú vznik obličkových kameňov. So železnou pravidelnosťou sa objavujú štúdie, oprašujúce túto hypotézu, ktorá sa v priebehu desaťročí[463] týmto spôsobom veľmi „spopularizovala“. Preto považujem za potrebné, otvoriť túto tému podrobnejšie.

**Oxalátové obličkové kamene** tvoria 75-80% všetkých močových kameňov.[464][432] Obávaný je najmä zle rozpustný oxalát vápnika. Od 70. rokov sa všeobecne uznávalo, že oxaláty, ktoré sa vylučujú v moči, majú z prevažnej väčšiny endogénny pôvod: 40% z metabolizmu vitamínu C, 40% z ostatného metabolizmu (najmä glyoxylátového) a 5-10% zo stravy, hoci niektoré potraviny sú výraznejším zdrojom oxalátov a môžu pomer zvýšiť.[432][465][466] Avšak Holmes *et al* považujú tieto údaje za značne skreslené, poukazujúc na vtedajšie nepresné laboratórne metódy pre zisťovanie vitamínu C v moči, jednak na chybné údaje o obsahu oxalátov v strave, bez rozlišovania kryštalických a rozpustných foriem, a bez porozumenia procesom ich vstrebávania. Vo svojej malej štúdii odhadli vplyv stravy až na 24,4-52,6% podľa typu diéty.[992]

### Obvinenia versus dáta

Ako sa vlastne začalo obviňovanie vitamínu C?

Niekoľko štúdií poukazovalo na teoretickú možnosť, že by zvýšený prísun vitamínu C mohol zvýšiť vylučovanie oxalátov, a tým mierne zvyšovať riziko kameňov.[463] Zvyčajne išlo o vyššie množstvá vitamínu C, rádovo niekoľko gramov denne, a závery boli nekonkluzívne[445]→[446][447] a v niektorých prípadoch až rozporuplné. Napríklad Massey vo svojej snahe dokázať riziko vitamínu C, vlastne ukázala, že ani zvýšené vylučovanie oxalátov neviedlo ku zväčšeniu kameňov alebo ich počtu, dokonca ani u pacientov s kameňmi.[464]→[467][468]

Zvýšený príjem vitamínu C u zdravých ľudí nemusí nutne znamenať zvýšenie koncentrácie oxalátov,[432];[466]→[469][470];[1444] dokonca ani pri dlho-

dobom užívaní 9g C denne.[37] Na túto tému sa vykonalo množstvo štúdií[187]→[471][472][473][474][475][476][477][478][479][480][481][482] a závery sú rôzne; niektoré štúdie zaznamenali zvýšené oxaláty,[187]→[479] kým iné nie.[187]→[478][480][481];[164]→[483][484][485];[1444]

Avšak ani v prípadoch zvýšenia **nešlo o množstvá, významné pre tvorbu kameňov**.[486];[164]→[478][487][488] Schmidt[1448]→[489] uvádza, že bežný rozsah vylučovania oxalátov prijatých z **bežnej stravy je až 70-980mg/deň**, a vo svojej malej štúdii zaznamenal priemerné zvýšenie oxalátov z 50 na 87mg/deň u zdravých mužov pri príjme 10g vitamínu C denne. Lamden[455] zase zaznamenal zvýšenie z 64 na 68mg/deň pri 9g vitamínu C denne. Aj iné vyššieuvedené štúdie sa držia v podobných miernych proporciách, alebo zvýšenie vôbec nezaznamenali.

Schmidt[489] taktiež pozoroval, že vylučovanie oxalátov vrcholí po prijatí tretej 2-gramovej dávky vitamínu C počas 6h, na hodnote 0,6µg.ml$^{-1}$min$^{-1}$, a aj po ďalších dvoch dávkach, každá po 2g, zostáva už nemenné. Podobne pozoroval plató aj pre vylučovanie vitamínu C na hodnote 20µg.ml$^{-1}$min$^{-1}$, s rovnakým časovým priebehom. Zdá sa teda, že prinajmenšom u zdravých ľudí, metabolický mechanizmus, zodpovedný za tvorbu oxalátov z vitamínu C, má zrejme **bod saturácie – ďalšie zvyšovanie dávok už hladinu oxalátov neovplyvňuje.**[489] Gerster potvrdzuje, že ide o saturovateľné mechanizmy.[496]

Ak aj došlo ku zvýšeniu tvorby oxalátov užívaním vitamínu C, po vysadení užívania sa **vylučovanie vráti na pôvodnú hladinu najneskôr do 24h**;[489] vyplýva to o.i. z rýchleho metabolizmu vitamínu C, podrobnejšie opísaného v kapitole *Farmakokinetika*.

Pokiaľ ide o kreatinín, kyselinu močovú a anorganické fosfáty, vitamín C ich vylučovanie u zdravých ľudí výrazne neovplyvňuje.[489]

**Plošné tvrdenia o riziku sa v podstate pohybujú stále viac-menej len v teoretickej rovine a týkajú sa iba vylučovania oxalátov.** Uskutočnené štúdie, uvádzajúce riziko kameňov, sú zvyčajne veľmi **obmedzené a malé** (nanajvýš do niekoľko desiatok subjektov), takže ťažko z nich robiť plošné závery. Faktom však je, že ani po desaťročiach podobných tvrdení, doposiaľ **nebola preukázaná priama súvislosť vitamínu C a zvýšenej tvorby kameňov**.[62][489][464][1376]

Samotné **oxalátové kryštály** v moči nie sú dostatočným príznakom sklonu ku kameňom, pretože sa bežne nachádzajú aj v moči ľudí, ktorí nemajú kamene (aj 8%).[490][995] Tvoria sa napríklad pri poklese teploty, pH, koncentrácie, takže môžu vzniknúť v mechúri, v odberovej fľaštičke, pri čakaní na **analyzačné procedúry** alebo aj počas nich, kedy sa vitamín C ľahko mení v oxalát;[445]→[447];[491]→[492];[212]→[493];[187]→[478][479][480][481][482];[992][995];[494]→[533];[1444][496] nasvedčuje tomu fakt, že pri použití novej iónovej chromatografickej metódy, ktorá neinterferuje s vitamínom C, výskumníci nezaznamenali zvýšené vylučovanie oxalátu pri zvýšenom príjme vitamínu C.[478] Fituri *et al* preukázali, že oxaláty sa v moči objavia len vtedy, keď je súčasťou analyzačnej procedúry **zahrievanie** moču na 100°C po dobu 30

minút, vtedy sa vitamín C v moči mení na oxalát. **Keď použili metódu bez zahrievania, moč nevykazoval zvýšenie oxalátu ani pri príjme 8g vitamínu C**.[494]→[533] Zvýšené vylučovanie oxalátov samo osebe nespôsobuje tvorbu kameň; Maikranz *et al* zistili, že u tehotných žien je na podobnej úrovni ako u pacientov s kameňmi a napriek tomu sa u tehotných nespája so zvýšeným rizikom kameňov.[1739]

Hoffer tvrdí, že obava z obličkových kameňov v súvislosti s vysokými dávkami vitamínu C sa zakorenila iba prostredníctvom sústavného opakovania tejto myšlienky. Lekárske učebnice ju uvádzajú bez citovania akéhokoľvek priameho dôkazu, v lepšom prípade sa len citujú navzájom.[212]→[494] Tomuto nasvedčuje aj prieskum Goodwin & Tangum; myšlienka je opakovaná ako samozrejmosť, ale je ťažké, prakticky nemožné, dopátrať sa k nejakému relevantnému zdroju; toto napĺňa definíciu „mestskej legendy“.[64][164]→[145]

Kvôli otázke zistenia súvislosti vitamínu C a obličkových kameňov, Curhan *et al* uskutočnili dve rozsiahle kontrolované štúdie, ktoré sledovali 85 557 **zdravých** žien a 45 619 zdravých mužov po dobu 14 rokov zvýšeného príjmu vitamínu C, až do **1,5g/deň. Riziko obličkových kameňov z vitamínu C sa nepotvrdilo**, dokonca sa pozoroval mierny **preventívny vplyv** u mužov, ktorí konzumovali aspoň 1,5g denne, oproti mužom, ktorí konzumovali menej než 250mg denne.[445]→[446][447];[464]→[447][495];[496];[466]→[447][495][497];[212]→[495] Simon *et al* urobili prieskum u 10 735 osôb a zistili, že čím vyššie dávky vitamínu C užívali, tým mali nižšie riziko kameňov.[497]

Hathcock *et al* po vyhodnotení veľkého množstva publikovaných štúdií uzatvárajú, že bezpečnosť vitamínu C je dostatočne preukázaná pre bežnú dospelú populáciu na úrovni dlhodobého príjmu až 3g/deň, a po započítaní faktora opatrnosti stále ešte dospejeme ku konsenzu o úplnej bezpečnosti dlhodobých dávok **2g/deň**,[212] ktorú už **potvrdilo aj autoritatívne stanovisko FNB/IOM**.[222]

## Preventívny vplyv vitamínu C

Viaceré faktory naznačujú, že v bežných podmienkach je riziko kameňov z vitamínu C nepravdepodobné, a dokonca by ho vitamín C mohol ešte znížiť:[9][62][37][47][464];[1444]→[1458]

1. Technicky vzaté, otvorenie laktónového prstenca v rámci metabolizmu nie je ani rýchle, ani ľahké.[37]
2. Oxalátové kryštáliky sa tvoria v zásaditom moči (pH7-10) pri vysokej koncentrácii oxalickej kyseliny, a zrejme najvýznamnejším faktorom je zastavenie obehu;[37][432][498] vitamín C pôsobí proti týmto okolnostiam, pretože **pôsobí močopudne a znižuje pH moču**, čím dokonca zlepšuje rozpustnosť solí vápnika.[47]→[499][500][383][164];[1376]
    a) Pokiaľ ide o samotný efekt zníženia pH moču, názory v tomto smere nie sú jednoznačné;[1444] niektoré štúdie preukázali zníženie[187]→[499][502][501][504][505] a niektoré nepreukázali,[187]→[506][507][508][509] hoci vitamín C môže mať celkový mierny stabilizačný vplyv v prípadoch odchýlok pH ktorýmkoľvek smerom.[187][1444] Aj tu je

možné, že vitamín C ovplyvňuje pH len po hodnotu 5,7-6,0 – túto Schmidt[489] nameral pri dávke 5g denne, a ani zvýšenie na 10g už hodnoty neovplyvnilo. Zrejme to súvisí so schopnosťou obličiek, regulovať pH, aby nekleslo pod určitú hodnotu, ako je uvedené v kapitole *Kyslosť – sodík, vápnik, horčík, draslík*.

b) Pokiaľ ide o vznik oxalátov z vitamínu C, zdá sa, že (prinajmenšom u zdravých ľudí) je priebeh vylučovania oxalátov časovo úzko viazaný s vylučovaním vitamínu C.[489] Znamenalo by to, že v čase, kedy je vylučované najväčšie množstvo oxalátu, vzniknuvšieho z metabolizmu vitamínu C, prebieha zároveň aj najvyššie vylučovanie samotného vitamínu C. Jeho diuretické vlastnosti sa teda najviac prejavia v čase, kedy je to najviac potrebné, takže zrýchlením prúdenia a zriedením moču zmierni dopad zvýšenej tvorby oxalátov.

3. Ďalšími podstatnými faktormi pre vznik kameňov sú infekcie a/alebo patologické zmeny v metabolizme.[37] Podozrivý je napríklad mukoproteín, ktorý sa bežne tvorí v epiteli močových ciest, ale len pri infekcii sa tvorí jeho abnormálna forma, ktorá zrejme spôsobuje zhlukovanie oxalátov a tvorbu kameňov.[1444] Vitamín C je vo vyšších koncentráciách baktericídny, takže môže prispieť k **likvidácii bakteriálnych ložísk**, ktoré by sa mohli stať prekážkou obehu a jadrom pre formáciu kameňov.[47][464] Profylaxia bakteriálnej infekcia je možno najvýznamnejším preventívnym opatrením proti tvorbe kameňov.[1444]

4. Vitamín C **viaže ióny vápnika** ($Ca^{++}$) v plazme, takže znižuje ich dostupnosť pre formovanie oxalátu vápnika.[464];[47]→[190] Vitamín C znižuje vylučovanie vápnika močom[489] a bráni jeho zlučovaniu s oxalátom.[1376]

5. Cathcart počas megaskorbickej liečby niekoľkých tisícov pacientov nezaznamenal ani jeden prípad močových kameňov.[40]

## Jednotlivci so zvýšeným rizikom

Napriek rozsiahlym dôkazom o všeobecnej bezpečnosti vitamínu C pre väčšinu populácie,[212]→[510];[64][1444] predsa len boli dokumentované výnimočné prípady akútneho zlyhania obličiek následkom oxalátových kameňov (nefrolitiázy), ktoré časovo súviseli so zvýšeným príjmom vitamínu C.[511] [512][513][514][515] U jedného prípadu išlo o dávku len 1g/deň po dobu 2 mesiace,[516] a v inom prípade došlo k nástupu ťažkostí už v priebehu niekoľkých dní.[466]→[517] Pri týchto raritných prípadoch sa však nedá vyhodnotiť skutočná miera „spoluviny“ vitamínu C oproti iným vážnym rizikovým faktorom, ktorých existujú desiatky.

Kvôli princípu opatrnosti je vhodné pred liečbou vyšetriť funkčnosť obličiek a vylučovania, a dôsledne dbať na **hydratáciu**. Všetci lekári s klinickými skúsenosťami s vitamínom C zhodne odporúčajú zvýšiť príjem tekutín. Podľa Riversa je megaskorbická liečba dokonca **kontraindikovaná** u pacientov s obličkovou nedostatočnosťou, chronicky dialyzovaných

pacientov, ako aj u pacientov s problémami s obličkovými kameňmi.[60]→[518]

Ako teda vysvetliť záhadu oxalátových kameňov? Toto riziko môže byť zvýšené u ľudí, trpiacich **výnimočnými metabolickými odchýlkami**, ktoré ich predisponujú k tvorbe kameňov. Títo ľudia nezriedka už predtým zaznamenali problémy s kameňmi, a niektorí vylučujú močom zvýšené množstvo oxalátov v porovnaní so zdravými ľuďmi.[432][470][491] Na základe týchto metabolických odchýlok, zrejme aj za prispenia ďalších vyššieuvedených **rizikových faktorov** (poruchy a infekcie obličiek, dehydratácia), by výnimočne mohol vyšší príjem vitamínu C u takto **predisponovaných ľudí** zvýšiť riziko tvorby kameňov.[464]→[432]

Chalmers spozoroval, že niekedy títo pacienti nielenže vylučujú výrazne viac oxalátu než zdraví ľudia, ale zároveň vylučujú podstatne menej vitamínu C. Diskutuje o možných príčinách, napríklad o oslabenej schopnosti prijímať vitamín C z potravy a tým pádom jeho nedostatku v tkanivách. Keďže pri injekčnom podaní nezaznamenal zvýšené vylučovanie oxalátov, a pri ústnom podaní sa vylučovanie oxalátov oneskorilo až 3h za vylučovaním vitamínu C, je možné, že oxaláty sa u časti týchto pacientov tvoria a dodatočne vstrebávajú v črevách z nestráveného vitamínu C.[432] Ide tu zjavne o odchýlku od zdravých ľudí, ktorí podľa Schmidta[489] vylučujú oxaláty a vitamín C súbežne, podľa rovnakého časového vzorca. Treba tiež brať do úvahy, že aj po úplnom vysadení oxalátov zo stravy, trvá až 5 dní, kým sa prestanú z čriev vstrebávať.[992]

Chai ukázal na ešte zamotanejší problém. Sledoval 48 subjektov, 40% z nich malo 24h po konzumácii 1g vitamínu C zvýšenú hladinu oxalátu o najmenej 10%, avšak týkalo sa to nielen pacientov s kameňmi, ale aj zdravých! 60% nezaznamenalo v súvislosti s vitamínom C žiadnu zmenu v oxalátoch, opäť v oboch skupinách! Aj iné štúdie dospeli k rozporuplným a neurčitým výsledkom.[519]→[520][468][522][523][480][187];[187]→[526][432][523][528] Toto opäť komplikuje akékoľvek závery a ukazuje zložitosť problematiky.

Zaujímavý aspekt priniesli Atkins *et al*[1444]→[489][529] – pacient s primárnou hyperoxalúriou vylučoval zvyčajne až 5-násobok bežného množstva oxalátov. Avšak metabolizmus vitamínu C u neho predstavoval len 5% z vylúčeného množstva oxalátov.

Ani u ťažkých obličkových pacientov nemusí mať vitamín C príliš dramatický vplyv – Urivetzky nameral zvýšenie o 6-13mg oxalátov na 1g vitamínu C, skúmal len dávky do 2g[526] – takýto nárast bežne spôsobí aj vypitie 1-2 šálok čierneho čaju.[994]

Môžeme konštatovať, že:

1. Používané **laboratórne metódy zrejme stále nie sú dosť spoľahlivé** na rozlíšenie skutočného vplyvu vitamínu C na vylučovanie oxalátov.
2. **Ak vôbec vitamín C zvyšuje tvorbu oxalátov, tak len u časti ľudí**, nezávisle na tom, či ide o zdravých alebo o pacientov s históriou kameňov.

3. Zvýšené **vylučovanie oxalátov je len jedným z mnohých faktorov pri tvorbe kameňov**.
4. Zvýšenie vylučovania oxalátov kvôli metabolizmu vitamínu C je oproti ostatným faktorom **veľmi mierne**, a pravdepodobne aj **metabolicky ohraničené**.
5. Ani u pacientov s primárnou **hyperoxalúriou nemusí** mať vitamín C nevyhnutne významný vplyv na celkové množstvo vylúčených oxalátov, aj keď sa takáto možnosť nedá plošne vylúčiť.

Cathcart[47] teoretizuje, že aj u pacientov s kameňmi by mohlo dôjsť k paradoxnej situácii, že malé dávky vitamínu C sa z veľkej časti konvertujú na oxalát, kým vysoké (tolerančné) dávky by možno udržali priaznivý pomer askorbátu a dehydroaskorbátu, a že vylúčené veľké množstvo vitamínu C by zabránilo tvorbe kameňov bez ohľadu na oxalát. Saul taktiež vidí vo vitamíne C skôr prevenciu kameňov.[1376]

Roztok vitamínu C rozpúšťa fosfátové kamene (menej častý typ kameňov), takže tu predstavuje teoretickú možnosť prevencie a liečby.[37][464]

Hathcock[491] v odpovedi pre Massey[519] vysvetľuje, že tých zopár malých prospektívnych štúdií predstavuje príliš slabý argument pre obmedzovanie príjmu vitamínu C u zdravých ľudí. Poukazuje na to, že iba jedna prospektívna štúdia[491]→[492] preukázala spojitosť medzi celkovým príjmom vitamínu C a obličkovými kameňmi, aj to až po zaradení užívania draslíka, ktorý znižuje riziko kameňov. Keby sa na základe tejto štúdie mal plošne obmedzovať príjem vitamínu C, tak by sa musel znížiť na tak nízke dávky, že by to znamenalo už zdravotné riziko. Totiž, už zvýšenie príjmu z 90 na 249mg denne predstavuje štatisticky mierne zvýšenie rizika kameňov, pritom takúto dávku poľahky dosiahne každý, kto sa drží oficiálnych odporúčaní o konzumácii ovocia a zeleniny ako prevencie srdcovocievnych ochorení, rakoviny, cukrovky a obezity. Väčšia časť rizika pritom pripadla potravinovému príjmu, naproti tomu vysoké podporné dávky vo forme výživových doplnkov predstavovali len malé zvýšenie rizika.

Hathcock na záver zdôrazňuje, že **dávky do 2g/deň sú bezpečné prakticky pre každého, a že obmedzenie má význam iba u ľudí so zvýšeným rizikom;** podľa FNB[222] ide o **ľudí s deficitom G6PD a ochorením obličiek,** podľa dostupných údajov najmä u **ľudí so sklonom k oxalátovým kameňom**.[491]

### Kyselina močová

Niektoré štúdie uvádzali, že vitamín C zvyšuje vylučovanie kyseliny močovej,[212]→[185][300] čo by teoreticky mohlo byť faktorom tvorby menšinových typov kameňov, ale skutočné zdravotné účinky tohto mierneho zvýšenia nie sú známe.[212]→[446] Závery iných štúdií zistenia o zvýšenej kyseline močovej nepotvrdili[212]→[532][489][533] alebo dokonca zaznamenali zníženie.[534] Údaje nie sú konkluzívne pre vyhodnotenie rizika.[212]→[222] Je tiež možné, že vitamín C prechodne zvýši koncentráciu kyseliny močovej v

čase, kým znižuje jej koncentráciu v plazme.[767][16]

## Zhrnutie rizikových faktorov

Nasledujúce okolnosti zvyšujú riziko obličkových kameňov:

- **Metabolické poruchy**, najmä **hyperoxalúria** (zvýšené vylučovanie oxalátov), podľa jej stupňa závažnosti a etiológie.[410][465]
- **Nedostatok vitamínov $B_1$ a $B_6$**, hoci požadovaná dávka 2mg denne sa zvyčajné dá dosiahnuť z bežných potravín (mlieka, pečene, mäsa, vajíčok, rýb, celozrnných výrobkov, strukovín a zeleniny).[465]
- **Zápalové ochorenia čriev.**
- **RTA (renálna tubulárna acidóza).**[490]
- U rizikových pacientov sa riziko môže zvýšiť privysokým podielom **živočíšnych bielkovín** v potrave,[498] hoci názory sa rôznia.[466]
- U rizikových pacientov, **príjem potravín s vysokým obsahom oxalátov**, ako je čokoláda, arašidy, brusnice, špenát, rebarbora a iné.[410][466]
- **Nedostatok citrátov**, ktoré za normálnych okolností regulujú pH moču a inhibujú formovanie oxalátových kameňov. Avšak citrusové ovocie nemusí mať u všetkých ľudí markantný vplyv na hladinu citrátov v moči.[466] Citráty a iné organické kyseliny možno tiež súperia s oxalátmi počas vstrebávania v črevách.[992] Pozoruhodné je, že kým citróny môžu mať mierne preventívny vplyv,[466]→[535] pomaranče síce zvýšia množstvo citrátov, ale zároveň aj oxalátov, čo môže znížiť priaznivý účinok,[466]→[536] a dlhodobé užívanie grepu podľa niektorých publikácií zvyšuje riziko kameňov,[466]→[537] avšak podľa novšej štúdie je grep dokonca prírodnou náhradou citrátu horčíka pri liečbe oxalátových kameňov a je lepšie tolerovaný než umelé prípravky, pričom pre dosiahnutie preventívneho účinku voči kameňom treba znížiť príjem cukru.[1626]
- **Nedostatok vápnika** zvyšuje vstrebávanie oxalátov zo stravy a ich vylučovanie,[1444] podľa Holmes *et al* priemerne o 24,3%.[992]
- **Nedostatok *Oxalobacter formigenes*,**[187]→[538] baktérie, ktorá osídľuje črevá a chráni organizmus pred vstrebávaním oxalátov. Táto baktéria za normálnych okolností kolonizuje črevá do veku 3 rokov a nachádza sa u 70-80% zdravých dospelých, ale chýba alebo je nedostatočná až u 60% pacientov s hyperoxalúriou, a dokonca chýba u 80-90% pacientov s opakovanými problémami s kameňmi.[410]

  Častou príčinou straty *O formigenes* je opakované alebo dlhodobé užívanie antibiotík, najmä fluoroquinolov, cefalosporínov, tetracyklínov a makrolidov. Penicilín a sulfa nie sú pre *O formigenes* nebezpečné. Problémom je, že obnovenie správnej črevnej flóry trvá dlho a obnovenie kolonizácie *O formigenes* sa nedá zariadiť ani jednoducho, ani rýchlo.[410]
- **Mužské pohlavie**. Z málo preskúmaných dôvodov, ženy trpia obličkovými kameňmi 3× zriedkavejšie než muži. Uvažuje sa nad

ochranným vplyvom estrogénu.[410]

- **Hyperparatyreóza** je základným ochorením u cca 3% pacientov s fosfátovými a oxalátovými kameňmi.[1444]
- Nedostatok pohybu.[citácia?]

### Prevencia

Za výraznú prevenciu obličkových kameňov sa pri dlhodobom užívaní považuje **pyridoxín (vitamín $B_6$)** [445]→[447];[465] (10mg/deň ústne), ktorý sa vo veľkých dávkach používa aj pri liečbe[514] a je obsiahnutý napríklad v pivovarných kvasniciach, a **oxid horčíka** (magnézia) (300mg/deň ústne),[60]→[539][540];[466] nakoľko umožňujú telu konvertovať oxalát na iné, neškodnejšie zlúčeniny. **Draslík** znižuje vylučovanie vápnika močom, a napokon, preventívny vplyv má paradoxne aj primeraný stav **vápnika** (ani privysoký, ani prinízky), ktorý znižuje tak vstrebávanie, ako aj vylučovanie oxalátu.[541][490][492]

Kvôli princípu opatrnosti, ako aj kvôli diuretickým vlastnostiam vitamínu C, treba dodržiavať vyšší **pitný režim** počas zvýšeného príjmu vitamínu C, ako aj niekoľko hodín po ňom. Napokon, 2 a pol litra tekutín denne sa považuje za minimum pre optimálnu činnosť metabolizmu, a na smäd ako signál sa nespoliehame, pretože ten už je znakom dehydratácie. Pri niektorých obličkových problémoch sa forsírujú až 3-4l/deň.[410] Také veľké množstvá vody sa však nesmú piť nárazovo, ale len postupne, rozložené počas celého dňa.

## *Železo a meď*

Niektoré štúdie naznačovali, že privysoká hladina vitamínu C môže nepriaznivo ovplyvňovať metabolizmus **železa** a viesť k poškodeniu svalov (kauza Fenton),[1433]s59 avšak zvyčajne sa uskutočnili *in vitro* a boli tak vystavené skresľujúcim vplyvom. Ďalšie štúdie túto teóriu vyvrátili. Iné štúdie ukazujú, že aj v prípade nedostatku či prebytku železa a iných kovov, vitamín C dokáže zmierňovať dopady takýchto nepriaznivých stavov.[872][387] Keď koncentrácia chelátora železa, napríklad aj vitamínu C, výrazne prevyšuje koncentráciu železa, dochádza k potláčaniu škodlivej Fentonovej reakcie.[1433]s196

Vitamín C zvyšuje absorbciu železa významne len pri dávkach 25-50mg/deň, čo sú minimálne odporúčané dávky pre udržanie života. Vyššie dávky už nemajú výrazný vplyv na absorbciu železa.[212] Všeobecne sa dá povedať, že **vitamín C nezvyšuje absorbciu železa na nebezpečnú úroveň**,[212]→[222];[1448] vplyv nie je badateľný ani pri dávkach 2g/deň.[212]→[542][543][544]

Riziko zvýšenej absorbcie a **predávkovania železom** je zvýšené **iba** u výnimočných genetických postihnutí, ako je **hemochromatóza a hemosideróza**, stredomorská anémia (thalassemia) a sideroblastická anémia.[62] Hoci dôkazy o skutočne vysokom vstrebávaní železa vplyvom vitamínu C ani tu nie sú priveľmi presvedčivé,[1448] z princípu opatrnosti je

u takýchto pacientov potrebné postupovať opatrne, alebo dokonca upustiť od liečby vysokými dávkami vitamínu C.[60]→[518]

U pacientov s charakteristikou alebo anémiou **kosáčikových buniek** (drepanocytózou) je teoretické riziko, že kvôli zvýšenému obsahu medi v erytrocytoch by megadávky vitamínu C spôsobili hemolýzu, pretože meď katalyzuje tvorbu peroxidov vitamínom C.[47]→[545] Je však tiež možné, že by dostatočne vysoké dávky vitamínu C pomohli udržať redoxný potenciál počas kosáčikovej krízy,[47] a ešte viac pomôcť v spolupráci s vitamínom E; [47]→[546] u niektorých pacientov s hemochromatózou bol zistený nedostatok vitamínov A, C a E. Mechanizmus pečeňovej toxicity železa nie je celkom objasnený, ale pravdepodobne ide o Fentonovu reakciu a schopnosť katalyzovať peroxidáciu lipidov a podobné mechanizmy sa uplatňujú aj v pečeňovej toxicite medi, napr. pri Wilsonovej chorobe, a taktiež sa pozoruje nedostatok vitamínu E.[1433]s156 Celkovo, opäť veľa teórie, málo skutočných údajov.

**Paroxyzmálna nočná hemoglobinúria** je ďalšou zriedkavou diagnózou, pri ktorej by vysoké dávky vitamínu C mohli spôsobiť hemolýzu.[1740]→[1743] [1744]

## *Deficiencia G6PD*

Výnimkou v nízkej toxicite vitamínu C by teoreticky mohlo byť aj vzácne genetické postihnutie, spôsobujúce nízku hladinu enzýmu **G6PD** (**glukózo-6-fosfát dehydrogenázy**). Vyznačuje sa citlivosťou na oxidačné agenty, vrátane dehydroaskorbátu (vitamínu C). Pri požití vysokých dávok údajne hrozí hemolytická anémia.[62][47][189]

Cathcart[47] diskutuje o tomto probléme. Jeden z uvádzaných prípadov – 68-ročný pacient, ktorý zomrel po dávke 80g IV po 2 dni – totiž zahŕňa mnoho nejasností, predovšetkým nie sú známe žiadne informácie, v akej forme dostal pacient svoje infúzie vitamínu C.[47]→[547] Úmrtie sa pripísalo deficiencii G6PD.[64]→[547]

Celkovo je len málo poznatkov o mechanizme, akým niektoré lieky spôsobujú hemolýzu pri nedostatku G6PD. Predpokladá sa, že bunky s nedostatkom G6PD nedokážu regenerovať redukovaný glutatión (GSH) z oxidizovaného glutatiónu (GSSG). Niektoré lieky možno vyvolajú tvorbu voľných radikálov, alebo peroxidov vodíka, ktoré sa následne redukujú na vodu, pričom GSH sa oxidizuje na GSSC. Za normálnych okolností sa GSSC redukuje späť na GSH, pri tomto procese zohráva G6PD kľúčovú úlohu. Nedostatok G6PD možno vedie ku hromadeniu peroxidov a k hemolýze.[47] Avšak napríklad Johnston v štúdii nezistila žiadne riziko vitamínu C pri nedostatočnosti G6PD pri množstvách 2-4g/deň.[445]→[446] Talianska asociácia favizmu uvádza vitamín C ako látku s „nízkym“ rizikom pre pacientov s deficienciou G6PD, zatiaľčo niektoré lieky predstavujú vysoké riziko, napríklad: chloramfenikol, dimecarpol, doxorubicin, menadion, metylénová modrá, nitrofurazon, kyselina acetylsalicylová, sulfacetamid, a mnoho ďalších.[1618]

Akútnymi príznakmi **G6PD krízy** je: náhly nárast teploty, žltá farba kože a

mukóznych membrán, tmavožltý, oranžový až čierny moč, únava, celkové zhoršenie fyzickej kondície, ťažké rýchle dýchanie, slabý a rýchly pulz.[1618] [1745]

**Nedostatočnosť G6PD má mnoho stupňov závažnosti.** Žiadal by sa hlbší výskum, pretože aktivita G6PD klesá aj s vekom. K častejšiemu no miernemu deficitu je náchylnejšie černošské obyvateľstvo, kým vzácne no vážne formy sa vyskytujú u ľudí z Ázie a Stredozemia. Cathcart tiež špekuluje, že (čisto teoreticky), vysoké dávky by mohli naopak pomôcť udržať redukovaný redoxný potenciál a zabrániť hemolýze hroziacej z iných príčin, napríklad kvôli patologickému oxidatívnemu stresu. V niektorých z týchto stavov môže navyše pomôcť vitamín E (α-tokoferol), [47]→[546] pretože v spolupráci s vitamínom C chráni červené krvinky pred oxidačným stresom.[283] Avšak kým nie sú dostupné dostatočné údaje, žiada veľkú opatrnosť.[47]

Rees sa zase domnieva, že riziko hemolýzy pri deficiencii G6PD by mohlo znížiť podanie glutationu. Publikoval prípad 32-ročného HIV-pozitívneho muža, ktorý toleroval 20-40g vitamínu C denne ústne spolu s infúziami po 40g 3×týždenne po dobu mesiaca, avšak po prvej infúzii 80g nastala hemolýza. Po 3 dňoch hospitalizácie, zahŕňajúcej intenzívny pitný režim (4-5l denne) a ústne kyselinu listovú, sa uzdravil bez následkov.[1745] Ďalší publikovaný prípad zahŕňal dvoch indických chlapcov s deficienciou G6PD, ktorí dostali hemolýzu po „večierku s šumivými nápojmi“, v rámci ktorého vypili 4-6g vitamínu C.[1745]→[1153] *Poznámka: bolo to na večierku naozaj jedinou vecou, ktorá mohla spôsobiť hemolýzu?*

V každom prípade, pred začiatkom megaskorbickej liečby je potrebné vyšetrenie G6PD[189]→[548] a podávanie pacientom s nedostatkom G6PD sa z princípu opatrnosti **neodporúča**,[62][47] pričom ako najrizikovejšie sa javí IV podávanie.[1740]

## *Onkologické upozornenia*

**U onkologických pacientov** s veľkým nádorom a/alebo rozsiahlymi metastázami sa odporúča opatrné začínanie dávkovania vitamínu C, pretože náhle vysoké dávky by mohli mať za následok odumretie alebo zakrvácanie veľkej časti nádoru a následný kolaps a smrť pacienta.[44] Príznakmi tejto vzácnej, no nebezpečnej komplikácie je náhla bolesť v oblasti nádoru, opuch, krvácanie tumoru (vnútorné i vonkajšie), vysoká teplota, veľmi vysoký tlak, tachykardia, azotemia. Musí byť okamžite riešená – zastaviť vitamín C a pacienta liečiť ako na septický šok. V prípadoch, ktoré boli dokumentované, sa však následne potvrdil výrazný úbytok alebo dokonca zmiznutie reziduálneho tumoru.[60]→[462][549] Odporúčajú sa opatrné schémy s postupným zvyšovaním dávok (viac v kapitole *Rakovina*).[60][462]

**V onkológii sa nesmie používať dextrózny roztok** ako základ, pretože kvôli zvýšeniu glykolýzy by mohol podporovať rast tumoru.[60]

## *Karcinogenita*

**Mýtus** o karcinogénnych vlastnostiach vysokých dávok vitamínu C odštartoval Stich svojím bulvárne pomenovaným článkom.[16][183] Študoval *in vitro* kultúry, ktoré vystavil koncentrovanému chemicky oxidovanému askorbátu. Samotný autor uvádza, že kyselina askorbová je neškodná, a mierne mutagénne vlastnosti získava len vtedy, keď je chemicky oxidovaná alebo zmiešaná s iónmi medi, napríklad v podobe sulfátov. Inými slovami, nie vitamín C, ale niektoré jeho oxidačné produkty sú slabými mutagénmi.

Toto sa v organizme nestáva;[1448] ióny železa a medi sa v bunkách nevyskytujú. Oxidovaný askorbát (dehydroaskorbát) sa neužíva, a hoci v metabolizme dochádza k oxidácii askorbátu, telo účinne recykluje oxidovaný askorbát späť na redukovaný. Úlohu tu zohrávajú napríklad niektoré enzýmy so sulfhydrylovými spolufaktormi. Navyše, katalázy plnia ochrannú funkciu a bránia poškodeniu DNA oxidovaným askorbátom – tento fakt Stich nemohol na *in vitro* kultúrach pozorovať. Metabolity askorbátu by sa k bunkovej DNA mohli dostať iba v prípade, že by boli prítomné v obrovských množstvách.[16]

Skutočný význam z pohľadu mutagenity má celkový oxidačno-redukčný potenciál. Ako vieme, tento závisí od pomeru oxidačných a redukčných substancií. Keďže redoxná rovnováha je pre organizmus životne dôležitá, je tu množstvo biochemických systémov, ktoré ju udržujú: popri systéme askorbát-dehydroaskorbát, sú tu aj systémy ako sulfhydryl-disulfid, napr. L-cysteín (a ďalšie proteíny obsahujúce tiol) a ďalšie systémy.

Ba čo viac, telo **potrebuje** dostatočne vysoké dávky vitamínu C na to, aby udržalo priaznivý pomer askorbát-dehydroaskorbát.[16] O rovnováhu sa starajú vo veľkej miere aj červené krvinky, ktoré absorbujú a recyklujú dehydroaskorbát – viac v kapitole *Farmakokinetika*.

Stich urobil ešte jednu chybu, keď používal na experimenty aj baktérie *salmonella typhimurium*. Je známe, že týfoidné baktérie sú mimoriadne citlivé na vitamín C.[16]

Samotný Stich upozornil, že tieto *in vitro* experimenty nesmú viesť k predčasným záverom užívania vitamínu C u ľudí, avšak takéto veci senzáciechtivá tlač rada vynecháva.[16]

Ďalšie štúdie potvrdili vyššieuvedené vysvetlenie – vitamín C sa stáva prooxidantom len pri určitých typoch štúdií za prítomnosti niektorých kovov alebo enzymatických systémov, ktoré ho konvertujú do oxidovanej formy. Mimo týchto špeciálnych prípadov, vitamín C je antioxidant a **nemá genotoxické vlastnosti**.[1012] **Prooxidačný efekt** so škodlivým dopadom na DNA **sa nepotvrdil**.[212]→[222]

O preventívnych a terapeutických možnostiach vitamínu C pojednáva kapitola *Rakovina*.

## *Kožná aplikácia*

Aplikácia vitamínu C na kožu, napríklad vo forme krému, vrátane oblasti

popálenín a radiačného spálenia, nemala v testoch žiadne nežiadúce účinky. Pri koncentráciách 5 a 10% po niekoľko dní, nespôsobovala podráždenie a nemala senzitizujúci vplyv.[1012]

O jeho klinickom využití pojednáva kapitola *Popáleniny*.

### *Ďalšie uvádzané vedľajšie účinky*

Hoci vysoké dávky vitamínu C môžu spôsobiť kyslú reakciu moču, neboli spozorované ťažkosti pri močení.[40][42] *Poznámka: Závisí to samozrejme aj od použitej chemickej formy vitamínu C – napríklad ústna kyselina askorbová by mohla pri vysokých dávkach mierne znižovať pH moču, ale u sodného askorbátu IV sa dá vo všeobecnosti predpokladať skôr stabilizácia pH moču smerom ku neutrálnemu či fyziologicky mierne zásaditému.*

U **zdravých** ľudí sa pri **dlhodobom** užívaní **veľmi** vysokých dávok môžu výnimočne vyskytnúť kožné **vyrážky, únava a bolesti hlavy.**[62][39] Výsyp sprevádzaný svrbením sa môže objaviť na tvári, genitáliách alebo v okolí análneho otvoru.[39] Ak vyrážky nastanú pri megaskorbickej liečbe, zvyčajne vymiznú s ďalšími dávkami, avšak kvôli možnosti, že ide o alergickú reakciu, je namieste opatrnosť.[44]

Vitamín C údajne môže znížiť účinnosť **antikoagulancií** (kumarínových, heparínu),[550];[1444]→[1459][1460] avšak niektoré publikované štúdie nezaznamenali žiadnu interakciu s warfarínom pri dávkach 1-15g denne.[1444]→[1461][1462] V zmysle princípu opatrnosti, s možnosťou ovplyvnenia radšej treba počítať. Vyššie dávky vitamínu C majú stabilizačný vplyv na zrážanlivosť, takže v niektorých prípadoch by teoreticky mohol antikoagulanty aj nahradiť.[citácia?]

**Anestéza** – vitamín C neutralizuje **barbituráty** a niektoré **narkotiká.**[44]

Zmiešané **amfetamíny** sa ústne musia užívať najskôr hodinu po alebo 2 hodiny pred vitamínom C, lebo ináč by jeho okysľujúci vplyv v črevách znížil ich vstrebávanie.[551]→[552]

Vitamín C je však potrebný pri užívaní niektorých liekov, pretože zvyšujú jeho spotrebu. Týka sa to napríklad salicylátov.[551]

Vysoké dávky môžu spôsobiť **odfarbenie kože** pod šperkami.[44]

Pri skrytých **peptických vredoch** sa môže objaviť bolesť, avšak vitamín C môže podľa Klennera i Cathcarta postupne viesť aj k zlepšeniu stavu.[44][1] IV podávanie po niekoľko dní môže aj v takýchto prípadoch obnoviť ústnu toleranciu.[44]

Škodlivé **zníženie hladiny vitamínu $B_{12}$** kvôli zvýšenému príjmu vitamínu C sa klinicky **nepotvrdilo** a bolo uzavreté ako **mýtus**, vytvorený na základe problémov v laboratórnych metódach.[212]→[222];[494]→[1329][1330][1331];[497][1332][1336];[1444][1448]

Vitamín C **nespôsobuje dnovú artritídu**; autori štúdie, ktorá to tvrdila, neskôr priznali, že v skutočnosti skúmali terapeutické využitie vitamínu C pre dnovú artritídu; toto štúdia v podstate potvrdila, nakoľko už jednorázová dávka 4g vitamínu C zvýšila elimináciu kyseliny močovej, a dávka

8g denne to dokonca robila dlhodobo. Dávky sa však autorom zdali vysoké, cenovo porovnateľné s komerčnými liekmi, preto ten negativistický záver. Autori skúmali len 8-dňové obdobie a závery o dlhodobej škodlivosti uviedli v podstate iba ako teoretickú špekuláciu. Hoffer nespozoroval ani jeden prípad dnovej artritídy spomedzi tisícok svojich pacientov užívajúcich vitamín C v rámci liečby.[16]→[185] O prevencii dnovej artritídy vitamínom C pojednáva kapitola *Reumatické problémy*.

U pacientov, ktorí užívali 1000mg vitamínu C denne v kombinácii s 800mg vitamínu E sa síce znížil priaznivý vplyv liečby kombináciou **simvastatin-niacín** v zmysle angiografických cieľov, avšak celkový vplyv na klinické ciele liečby bol nevýznamný.[212]→[553][554][555]

Pri dávkach 250mg denne, spolu s vitamínom E a β-karoténom, sa nepotvrdil žiadny nepriaznivý vplyv dlhodobého užívania u pacientov trpiacich na ischemickú chorobu srdca alebo inú **okluzívnu srdcovú chorobu** alebo **diabetes**.[212]→[542]

Jedna štúdia uvádzala riziko pre ženy po **menopauze**,[212]→[556] avšak dizajn a prevedenie štúdie v skutočnosti nemalo štatistickú silu na preukázanie takejto súvislosti, navyše bola zaujatá.[212]→[557]

Bol publikovaný prípad vážnej otravy 68-ročnej ženy, ktorá užila 3000mg **amygdalínu** (laetril) a 4,8g vitamínu C. Autori tvrdia, že vitamín C zvyšuje toxicitu amygdalínu tým, že znižuje zásoby aminokyseliny cysteín, ktorá detoxifikuje účinky kyanidu, a že toto bolo príčinou otravy.[1742] Vzhľadom na ich značnú zaujatosť proti komplementárnej a alternatívnej medicíne a na množstvo ďalších nejasností, ťažko hodnotiť relevanciu tohto ojedinelého prípadu. Pacientka totiž zároveň užívala viacero iných doplnkov, vrátane 60ml tinktúry, zloženej z extraktov z rôznych byliniek, a dokonca warfarín 5mg denne. Navzdory presvedčeniu autorov, považujem za nedostatočne preskúmanú otázku, ktorá kombinácia ostatných užívaných prípravkov, prípadne aké ďalšie zdravotné okolnosti, mohli prispieť alebo spôsobiť tento nezvyčajný prípad toxicity amygdalínu, ojedinelý na pozadí jeho širokého užívania aj spolu s vitamínom C.

## *Stresový paradox*

Napokon, je tu ešte jeden vedľajší účinok, o ktorom som nenašiel zmienku v literatúre. Súvisí so schopnosťou vitamínu C zmierňovať stres, ktorá je podľa mojich skúseností veľmi výrazná, avšak pri akútnych stresových situáciách sa môže človek náhle pristihnúť, že **reaguje prudšie a s väčšou dávkou hnevu.** Pravdepodobne to súvisí s tým, že najmä pri dlhodobom užívaní, človek si zvykne na to, že bežný a dlhodobý stres výrazne ustúpi, bez vynakladania neustálej námahy na jeho potláčanie. Človek sa ľahko stane menej ostražitým, a menej pripraveným ovládať hnev. Potom je zaskočený pri prudkej stresovej situácii, ktorá akútne presiahne kapacitu biochemického tlmenia vitamínom C, a ktorá sa už musí zvládať vôľou. Ďalšou možnosťou je, že stres prestane byť pre človeka natoľko „bežným“ a tak sa situácia prudkého stresu stáva omnoho nepríjemnejšou, a človek podvedome reaguje tak, aby ju ukončil čo najskôr, čo môže znamenať prudšiu reakciu. Možné je aj to,

že z objektívneho pohľadu reakcie nie sú až natoľko prudšie oproti tým, ktoré by človek prejavil bez dostatočnej hladiny vitamínu C, ale subjektívne sú tak vnímané, pretože viac „vyčnievajú“ oproti situáciám nižšieho stresu, ktoré sa vďaka vitamínu C zvládajú jednoduchšie. V každom prípade, je prirodzenejšie, a z pohľadu zdravia rozhodne lepšie, keď je eliminovaný dlhodobý stres, a keď sa prudký nárazový stres rieši otvorenejšie, hoci zo spoločenského hľadiska je prijateľnejší skôr taký človek, ktorý všetky emócie tlmí, čo zvyčajne ide na úkor zdravia (to už spoločnosť natoľko nezaujíma).

Na druhú stranu, vitamín C zlepšuje mentálnu výkonnosť počas stresu.[1444]→[1455]

Riešenie? S vitamínom C alebo bez neho, človek musí byť pripravený zvládnuť stresovú situáciu – nadýchnuť sa, konať pri plnom vedomí.

## *Zhrnutie*

Pri užívaní vitamínu C treba dbať na dostatok tekutín a vápnika. Pre zdravých dospelých ľudí je vitamín C bezpečný a hrozí prinajhoršom slabá hnačka. Táto sa u časti ľudí pozoruje približne od dávky **3g denne**; po úprave faktorom opatrnosti, FDA (USA) oficiálne stanovila ako úplne bezpečné dlhodobé množstvá do **2g denne**,[212]→[558][542][559][352][510] odskúšané a dlhodobo bezpečné sú však aj množstvá do 10-15g denne.[192]→[560][258];[1444] Východisková hranica 3g bola stanovená na základe jediného plošne dokumentovaného nežiadúceho účinku – miernej osmotickej hnačky, a to v zmysle ochrany najcitlivejších jedincov v celkovej populácii (individuálna precitlivelosť sa v generálnych odporúčaniach nerieši). Žiadne **iné nežiadúce účinky**, ktoré by vytyčovali hranicu bezpečnosti, **neboli konzistentne zaznamenané ani pri vyšších dávkach**[445]→[446];[212] a relevancia tých niekoľko obmedzených hlásení o iných potenciálnych účinkoch je otázna.[212]→[222][510][561][560][563][564];[497]

EVM a Európska autorita pre bezpečnosť potravín (EFSA) súhlasili s dávkou 3g denne ako východiskovou hranicou osmotickej hnačky, avšak napriek miernej povahe tohto efektu, použila faktor opatrnosti 3, takže za úplne bezpečné považuje dlhodobé množstvá do **1g denne**. Túto hranicu stanovila iba ako odporúčanie, nie ako direktívny limit.[212]→[565]

V podstate môžeme súhlasiť s Traberom, že nakoľko neexistujú žiadne presvedčivé údaje o akýchkoľvek vážnych zdravotných následkoch vitamínu C, **hranica celkovej bezpečnosti sa v podstate nedá stanoviť (je príliš vysoko).**[212]→[567] Pri liečbe boli bezpečne použité dávky 1,5g/kg/deň,[938] dokonca až 200-300g denne, bez toxických následkov.[39][21][22][1725]

Vedľajšie účinky vitamínu C (osmotická hnačka) a vitamínu E (potenciál krvácavosti) sa navzájom neovplyvňujú.[212]

**Na pozore** by sa mali mať najmä ľudia s problematickými obličkami a metabolickými poruchami, ktoré vedú k riziku obličkových kameňov, najmä hyperoxalúriou, ďalej pacienti s chronickou hemodialýzou, pacienti so vzácnymi poruchami metabolizmu železa a medi, ako aj deficienciou

G6PD; takíto ľudia by mali zvážiť relatívne riziko vitamínu C podľa jeho dávky, stupňa závažnosti poruchy a závažnosti riešeného ochorenia, čím závažnejší stupeň poruchy a čím vyššia predpokladaná dávka vitamínu C, tým viac je vitamín C relatívne kontraindikovaný. Onkologickí pacienti vyžadujú postupné zvyšovanie dávok (viac v kap. *Rakovina*) a diabetici musia počítať s posilňujúcim účinkom vitamínu C na inzulín.

# V. Základné námety pre konvenčnú prax

*(Ako môžeme vitamínom C podporiť bežnú konvenčnú profylaxiu a liečbu bez príliš radikálnych zmien v základnej liečbe?)*

***Ak je k dispozícii viacero liekov, treba voliť ten najobyčajnejší.***
***Hippocrates*** [29][39]

***Kým lekár rozmýšľa nad diagnózou, podajte vitamín C.***
***Klenner*** [39]

Vitamín C má veľkú hodnotu v profylaxii. Podľa Klennera, stavy **intoxikácie, traumy, šoku, popálenia, infekcie** priam volajú po veľkej dávke vitamínu C; ten sám osebe niekedy stačí na rapídny obrat vo vývoji stavu a v prognóze. Ak sa podá v inkubačnej dobe infekcie, môže významne zmierniť priebeh.[24]

**Tieto stavy by mali celkom rutinne dostávať veľké dávky vitamínu C.** Treba si uvedomiť, že **jeho podanie je mimoriadne bezpečné a pacientovi môže veľmi pomôcť** (okrem raritných prípadov uvedených v kapitole *Vedľajšie účinky, interakcie, kontraindikácie* – najmä ťažkých porúch obličiek, hemochromatózy a ťažkých deficitov G6PD).

## *Hospitalizácia*

V prípade akejkoľvek hospitalizácie sú prítomné faktory vysokého dopytu; stres, infekcie, trauma, medikácie apod. Žiaľ, skorbut sa všeobecne považuje za „historickú chorobu“,[21] čo môže mať fatálne následky, paradoxne aj počas hospitalizácie s dobrou úrovňou zdravotnej starostlivosti; popri iných otázkach liečby môže modernému lekárovi poľahky uniknúť tento základný nárok pacienta – dostatok vitamínu C.

Štatistika z USA je hrozivá: na podvýživu tu zomiera až 108 800 hospitalizovaných pacientov ročne.[1435] Nemocničná strava je chudobná na vitamíny, s ťažkosťami by stačila zdravým ľuďom (možno by ich časom priviedla do nemocnice). Čitateľ asi tuší, ako by dopadlo meranie hladiny vitamínov u tých pacientov, ktorí sú strednodobo a dlhodobo hospitalizovaní, a pritom úplne odkázaní na nemocničnú stravu, bez vlastných nákupov či podpory rodiny. Stone tvrdí, že pojem „chorý skorbutický pacient“ sa dá aplikovať na takmer každého hospitalizovaného, a tvrdo nazýva nemocnice ako „domy skorbutu“.[20] Klenner upozorňuje, že pacient závislý na infúznej výžive zaručene dostane subklinický skorbut, ak súčasťou infúzie nie je dostatok vitamínu C.[30]

Avšak aj v prípade vynikajúcej stravy, nároky hospitalizovaného pacienta môžu byť ďaleko vyššie, než je vôbec možné uspokojiť stravou.

Tieto názory v roku 2010 potvrdila aj kampaň Výživa ako liek pod záštitou Ministerstva zdravotníctva, ktorá informovala o zisteniach organizácie ESPEN, že tretina pacientov v Európskej únii a 35% na Slovensku trpí podvýživou (nedostatkom dôležitých živín), pričom 30-60% pacientov je v stave podvýživy už pri prijatí na hospitalizáciu, u 70% z nich sa stav počas hospitalizácie zhorší a až 30% prípadov podvýživy vznikne priamo v nemocnici. Niektoré skupiny pacientov trpia častejšie – až 85% onkologických pacientov, 80% s ochoreniami tráviacej sústavy, 65% v kritickom stave, 50% starých ľudí a 45% s chronickými respiračnými chorobami, ohrození sú aj obézni. Tieto skupiny majú zároveň nárok na výživové doplnky v rozsahu a podobe, aké definuje zdravotná poisťovňa. Príčinou tohto neutešeného stavu je, že lekári sa zaoberajú predovšetkým diagnostikou a podvýživa široko uniká ich pozornosti. Má pritom vážne dopady, vrátane oslabenia obranyschopnosti pacienta, spomalenia hojenia a zníženia účinnosti liečby. Jednoduchá podpora výživovými doplnkami by mala priemerne znížiť úmrtnosť z 26 na 17%, výskyt komplikácií z 27 na

12%, skrátiť hospitalizáciu z 28 na 19 dní a ušetriť náklady asi 1000€ na jedného hospitalizovaného pacienta. Je teda zjavné, že medicína nedokázala uspokojiť ani len základné výživové nároky pacientov podľa svojich konzervatívnych, minimalistických kritérií.

Kampaň vyzýva príbuzných, aby si všímali stav svojich blízkych. Za riešenie sa považujú výživové doplnky.[1277][1278][1279][1280][1281][1282][1283] Doplnky, stavané na základe minimalistických ODD, síce zrejme nebudú mať na zdravotný stav taký vplyv, aký by mohli mať dávky šité na mieru biochemickej individuality konkrétneho pacienta, ale po tejto kampani snáď aspoň vzrastie povedomie o ich užitočnosti.

Podávanie doplnkového vitamínu C by malo byť samozrejmosťou, pretože jeho nedostatok znamená spomalenie až absenciu uzdravovania a náchylnosť na infekcie a komplikácie. Pozrite tiež kapitolu *Chirurgia*.

## *Infekcie*

Je vo všestrannom záujme pacientov, aby sa **liečba akejkoľvek infekcie výrazne podporovala vitamínom C**. Rázne dávky vitamínu C by sa mali podať ako celkom základná profylaxia, ešte v čase, keď diagnóza nemusí byť jasná, a nemusí byť ešte naordinovaná žiadna konkrétna liečba.

Je mnoho dôvodov takéhoto prístupu:

- Vitamín C má **základnú a nezastupiteľnú úlohu v obrane organizmu** proti akejkoľvek infekcii, či už bakteriálnej alebo vírusovej.
- V čase ochorenia je telo zvyčajne v **hlbokom deficite**.[44][43][47];[309]→[368][369];[591]→[592][593][594][595];[35]
- **Dojčatá** sú všeobecne pod rizikom, že bežná infekcia sa veľmi rýchlo, v priebehu hodín, dokáže obrátiť v ťažké ochorenie a smrť, najmä v súvislosti so zápalom pľúc, encefalitídou a meningitídou. Podanie **1-2g** vitamínu C, spolu s glukonátom vápnika, je vhodným a bezpečným opatrením **hneď pri prijatí malého pacienta na hospitalizáciu**, v čase, keď príznaky ešte vôbec nemusia byť „dosť presvedčivé“ a lekár váha nad diagnózou. Takáto profylaxia podľa Klennera zachraňuje životy.[1][39][1617][35] Viac v kap. *Vírusová encefalitída*.
- Aj po podaní vitamínu C môže paradoxne nastať zvýšenie teploty. Viac v kap. *Vírusová encefalitída*.
- Knight podával na začiatku liečby u detí 1g AS IM a u dospelých 5g. Spravidla sa do 4h výrazne zlepšil stav pacienta.[59]
- Vírusové ochorenia rýchlo vyčerpávajú vitamín C v tele. **Krvácanie, napr. z nosa**, vyžaduje okamžité podanie veľkej dávky vitamínu C (spolu s vápnikom), pretože môže byť znakom akútneho vyvolaného skorbutu.[37][39]
- Vitamín C má podľa skúseností Klennera i Cathcarta synergický efekt s antibiotikami. Podstatné je, že **pacientovi s bakteriálnou infekciou** sa dá pružne predpísať **antibiotikum podľa prvého odhadu**, pretože ak zároveň užíva tolerančnú dávku vitamínu C, tak **aj v prípade, že sa**

**laboratórne nepotvrdí správnosť voľby konkrétneho antibiotika, pacient je v tom čase už vyliečený**.[44]

- Ďalšou výhodou je, že **ak sa infekcia nakoniec ukáže ako vírusová**, vitamín C priaznivo ovplyvní uzdravovanie.[44]
- Cathcart pozoroval u svojich pacientov znížené riziko **alergických reakcií na antibiotiká** pri užívaní tolerančných dávok vitamínu C.[44]
- Vitamín C má ochranný a stabilizačný vplyv na **pečeň a obličky**,[618][15] takže môže zmierniť toxickú záťaž antibiotík a predísť vedľajším účinkom.
- Vitamín C má podporný účinok na **výkonnosť antibiotík**:[35]
  - Penicilín-K ústne alebo penicilín-G IM, za podpory tolerančných dávok vitamínu C, potlačí infekcie, na ktoré zvyčajne treba silnejšie antibiotiká, napríklad ampicilín alebo iné syntetické penicilíny.[44]
  - Vitamín C rozširuje spektrum účinnosti antibiotík.[44]
  - V spolupráci s cefalosporínmi sa používa proti stafylokokom.[44]
  - Obligátne konštatovanie: Žiadal by sa komplexný výskum v tejto oblasti použitia vitamínu C ako adjuvans k antibiotikám.
- Pri ťažkých zápaloch mozgových blán a mozgu, najmä u detí, môže byť podľa Blaylocka stav význame zhoršovaný deficitom sodíka (hyponatrémiou), ktorý sa dá zistiť jednoduchým testom.[123] Sodík vo forme askorbátu však nemôže napraviť tento deficit, pretože sa metabolizuje odlišným spôsobom.[1594]→[190] *Poznámka: rozumným opatrením by sa teda mohlo javiť, podávať sodný askorbát v soľnom infúznom roztoku.*

## *Chirurgia*

Veľmi sa prehliada potenciál vitamínu C v **chirurgickej profylaxii.** Pacient zvyčajne ide na operáciu kvôli nejakému ochoreniu, takže sa dá takmer s istotou predpokladať stres a hypoaskorbémia. Predoperačný a chirurgický stres, anestéza, infekčný nápor, hojenie rán, to všetko predstavuje veľké stresové faktory s primeranými nárokmi na vitamín C; hoci bezprostredne po operácii sa to nemusí prejaviť, hladina v plazme začne padať už po 6h, a s odstupom 24h po operácii nie sú neobvyklé ani skorbuticky nízke hladiny.[37][39] Má to samozrejme veľmi nepriaznivý vplyv na hojenie:[39]→[568][569] operačné rany povolia 8× častejšie u pacientov s nízkou hladinou vitamínu C.[1] Podľa Cathcarta, tolerančné dávky vitamínu C môžu rýchlosť hojenia u ľudí priblížiť tej, ktorá je obvyklá u zvierat, ktoré syntetizujú vitamín C vo veľkých množstvách pre svoju potrebu.[44]

Klenner trval u svojich chirurgov na tom, aby:

1. v rámci predoperačnej prípravy pacient dostával 10-20g denne, pri plánovaných operáciách aj po dobu niekoľkých týždňov vopred,
2. po operácii 30g AS denne (10g na každú fľašu infúzie),
3. po skončení infúzií 10g vitamínu C denne ústne.

Takáto profylaxia prakticky vytlačila operačné úmrtia a skrátila čas hospitalizácie o 50%.[1] Avšak v čase krátko pred začatím operácie netreba dávať veľmi vysoké dávky vitamínu C, pretože by mohol pôsobiť proti narkotikám a vytvoriť nutnosť ich vyšších dávok.[18]

- Dokonca aj keď vitamín C chýbal v predoperačnej príprave, po nasadení pooperačného podávania vitamínu C sa obnovilo normálne hojenie.[37]
- Niektorí chirurgovia rutinne **preberali pacientov z narkózy injekciou 10g AS IV**. Pacient sa prebral do plne bdelého stavu do jednej minúty, naraz, **bez akýchkoľvek post-narkotických problémov a bez nevoľnosti.**[39] Zároveň vitamín C poslúžil ako **profylaxia pre zamedzenie pooperačného šoku**.[18] Vitamíny C a E znižujú oxidačný stres po desfluránovej anestéze.[1835]
- Predoperačných 500mg ústne má preventívny účinok proti šoku a slabosti po **vytrhnutí zubu**.[37][39]→[570]
- Klenner uvádza úspešné riešenie prípadu zlepenia čriev, ktorý bol chirurgicky beznádejný a pacientke hrozila smrť. Nasadili 2g AS IV à 2h po dobu 48h, potom 4g denne. Po 36h od začiatku podávania vitamínu C pacientka chodila, po týždni podávania bola prepustená domov, bez bolestí a so zdravými črevami. Chirurga prežila o mnoho rokov.[37][39];[571]→[37]
- S odstupom desaťročí po Klennerových skúsenostiach, profylaktickú hodnotu antioxidantov konečne začali znovu opatrne skúmať na univerzitnej nemocnici Washington v kontrolovanej štúdii. Ťažkým traumatickým pacientom podávali 1000IU vitamínu E (dl-α-tokoferol acetát) a 1g AS IV. Už pri tejto malej „výživovej“ dávke vitamínu C, pooperačné zápaly pľúc klesli o 19% a multiorgánové zlyhania o 57%. Znížila sa úmrtnosť, mierne sa skrátil pobyt na JIS a hospitalizácia celkovo. Autori skúmali vplyv voľných radikálov na aktiváciu génov systémového zápalu. U ťažších prípadov zaznamenali väčší úbytok antioxidačnej kapacity, čo naznačuje priamu úmernosť medzi oxidačným stresom a orgánovými zlyhaniami. Znamená to tiež, že väčšie dávky antioxidantov majú zrejme výraznejší účinok. Antioxidanty (vitamín C a E) zabraňujú oxidačnému stresu a spusteniu zápalovej kaskády. Neúspechy predchádzajúcich štúdií vidia autori v neskorom nasadení antioxidantov; dôležité je podať ich čím skôr. Neboli zaznamenané nežiadúce účinky oproti kontrolnej skupine.[884]
- Vysoká potreba vitamínu C sa týka aj zlomenín, vplýva na rýchlosť ich hojenia.[1][39]

## *Alergia a astma*

Alergické reakcie sú dôsledkom chybnej imunitnej reakcie. Vitamín C stabilizuje a reguluje imunitnú odpoveď – má dôležitý vplyv na aktivitu lymfocytov pri rozlišovaní antigénov (priateľ/nepriateľ) a tvorbe protilátok.[1] Jeho nedostatok, napríklad kvôli chorobe alebo iným okolnostiam, môže v kritickej chvíli viesť ku chybnej reakcii a prispieť ku vzniku alergie alebo autoimunity. Vitamín C má stabilizačný vplyv na imunitné reakcie,

jeho dostatok môže pomôcť v prevencii vzniku alergií[44][572] alebo zmierniť existujúcu alergickú reakciu.[294][572]

Je pozoruhodné, že mononukleóza, ktorá je známa najväčším výskytom **alergií na penicilín**, patrí zároveň medzi choroby s najvyššími úrovňami črevnej tolerancie vitamínu C (najrýchlejšie vyčerpáva jeho zásoby).[44]

Ak sa pred začiatkom podávania antibiotík užíva niekoľko tolerančných dávok vitamínu C, má to podľa Cathcarta preventívny vplyv voči alergii na penicilín. Z tisícok pacientov sa vyskytli len 2 prípady miernych vyrážok; penicilín začali užívať v rovnakom čase ako vitamín C v tolerančných dávkach, čiže ešte nemohli byť saturovaní. V 3 prípadoch, kde sa užíval iba penicilín, urtikárne vyrážky rýchlo ustúpili po nasadení vitamínu C. U dievčaťa bez vitamínu C nastala sérová choroba a trvalo 2 týždne užívania vitamínu C, kým vyrážky zmizli, avšak neboli dodržané tolerančné dávky.[44]

Nie je známe, či vitamín C zabráni alergickým reakciám u tých pacientov, ktorí už majú vyvinutú alergiu. Umožnilo by to rozšíriť liečebné možnosti pre týchto pacientov, ale potrebný je podrobný výskum.[44]

Pri infekciách dýchacích ciest vitamín C potláča bronchiálnu hyperaktivitu, aj pri astme, znižuje frekvenciu záchvatov, zvyšuje expiračný objem (FEV).[58]

**Senná nádcha** sa u väčšiny Cathcartových pacientov dala kontrolovať pomocou vitamínu C. Tolerančné dávky boli nutné iba počas vrcholu sezóny, ináč stačili miernejšie dávky, podľa expozície antigénom. Mnohí pacienti tomu dávali prednosť oproti očkovaniam, antihistaminikám a dekongestantom.[44]

**Astma** vykazuje podobný vzorec histamínového šoku ako otravy a popáleniny. Ústup astmatických záchvatov a celkové **zmiernenie príznakov**, pri skromných ústnych dávkach **AS od 1,5g denne**, bol dokumentovaný už v 40. rokoch.[457] Dokonca už pri výživových dávkach 100-1000mg pacienti hlásili subjektívne zlepšenie.[1091]→[1092]

Výborné skúsenosti mal Cathcart s účinkom vitamínu C pri záchvatoch spôsobených vírusovou infekciou, avšak potrebné boli vyššie dávky. Pri astme, **najlepší účinok mali tolerančné dávky**, odporúča dodržať ich aspoň počas sezóny.[44] AS je pri astme podstatne efektívnejší než kyselina askorbová, pretože so sebou nesie potrebné ióny sodíka.[457]

Patogenéza astmy je spojená s oxidačným stresom,[501] čo je popri stabilizácii imunitnej odpovede ďalším dôvodom, prečo má veľký význam uvažovať o vysokých dlhodobých dávkach vitamínu C v prevencii, možno aj v spolupráci s rozumnými dávkami vitamínu E kvôli jeho antioxidačnej funkcii v membránach, prípadne ďalších antioxidantov, najmä selénu a flavonoidov (predovšetkým quercetínu).

Cathcart by privítal výskum vplyvu vitamínu C na imunitnú odpoveď na genetickej úrovni, pretože dramatická odpoveď na vitamín C sa týka chorôb ako ankylózna spondylitída, Reiterov syndróm a akútna anteriorná

uveitída; všetky úzko súvisia s antigénom HLA-B27.[44]

Urashima *et al* zistili, že u školákov dávky vitamínu $D_3$ 1200IU denne podávané v chrípkovej sezóne spôsobili zníženie výskytu astmatických záchvatov o 83% oproti kontrolnej skupine.[1619]

Prípad: Chlapec 7,5r mal po poslednej antigénovej injekcii zhoršenie astmy, kýchal 2× za minútu a cítil sa biedne. Na odporúčanie Dettmana začal o 13:00 užívať pol čajovej lyžičky vitamínu C každú hodinu. O 19:00 kýchal menej často a stále nebola dosiahnutá hranica tolerancie (nenastala hnačka). 20:00 išiel spať, rodičia mu nechali vitamín poruke. Celú noc spal, kýchanie vymizlo a kým užíval vitamín C, už sa neobjavilo. Chlapec sa pochválil priateľom: „Toto sú tie vitamíny, čo mi dal múdry doktor“.[1596]

### *Transfúzia*

Podľa Cathcarta, vitamín C môže zabrániť akútnej hepatitíde po transfúzii krvi. Napokon, každý, kto je natoľko pod fyziologickým stresom, že potrebuje transfúziu, by mal tak či tak dostať veľkú dávku vitamínu C.[42]→[573]

### *Očkovanie*

Ku každému očkovaniu by sa malo prikročiť až po dôkladnom zvážení očakávaných prínosov a rizík.[574] Ak sa človek rozhodne očkovať, mal by podľa Clemetsona podstatne zvýšiť každodenný prísun vitamínu C aspoň počas týždňa pred a 3 týždňov po očkovaní.[357][574]

- Očkovanie znamená fyziologický stres a záťaž pre imunitný systém, ktorý musí správne zareagovať na cudzorodé antigény. Je o to riskantnejšie, vystavovať očkovaniu človeka trpiaceho chronickým subklinickým skorbutom, pretože to oi. znamená nesprávnu činnosť imunitného systému.[22]→[963]
- Pred očkovaním by dojča malo dostať ústne aspoň 500mg,[357] dospelý adekvátne viac.
- V prípade vedľajších účinkov očkovania ihneď ďalšie injekčné dávky.[357]
- Podporou imunity sa zníži pravdepodobnosť súbežného ochorenia v čase očkovania, čím sa zmenší riziko komplikácií.[574]
- Vitamín C reguluje imunitnú odpoveď, čo by mohlo zvýšiť účinnosť očkovania, znížiť pravdepodobnosť neodpovedania.[1][58][1378]→[1394][1395]
- Môže zmierniť pravdepodobnosť závažných vedľajších účinkov, ako sú alergické a autoimunitné reakcie, a iné.[1] Viac v kap. *Alergia a astma*.
- Vitamín C môže zmierniť toxické účinky očkovania v podobe jedovatých a rakovinotvorných prísad vakcín, ako sú formaldehyd, thimerosal, fenoxyetanol, zlúčeniny hliníka a iné,[574] ktoré sa aj v minimálnych koncentráciách podieľajú na neurologických, imunitných a kardiovaskulárnych poškodeniach.[125][1202][1203][1204][1205][1206][1290][1837][1838][1839][1840][1841]
- Podporou imunitného systému pomôže organizmu vysporiadať sa s nežiadúcimi kontaminujúcimi vírusmi a baktériami, ktoré sú vo vak-

cínach často prítomné, ako napríklad vírus vtáčej leukózy apod.[74][75][574]

- Vitamín C pomáha v prevencii náhleho úmrtia v období do 3 týždňov po očkovaní (SIDS/SBS), ktoré môže súvisieť priamo s vyčerpaním vitamínu C a fyziologickým stresom z očkovania,[357][574];[47]→[364];[21]→[365] ako aj s infekciou mozgu kvôli narušeniu HE bariéry toxickými zložkami.[37]
- Napokon, očkovanie zanecháva oslabenú imunitu a zvyšuje náchylnosť na infekcie;[574][575] vitamín C môže zmierniť tieto nepriaznivé dopady.
- Prípad: 76r, po očkovaní proti chrípke postupné zhoršovanie zdravotného stavu, neustály pocit choroby, ale krvné testy nič neukázali. Dettman po močovom teste odporučil vitamín C, pol čajovej lyžičky s každým jedlom, po 2 týždňoch zvýšiť na celú čajovú lyžičku. Stav sa postupne zlepšoval, prestali úporné bolesti žalúdka, pohyb čriev sa spravidelnil, zlepšil sa apetít a váha sa vrátila na pôvodnú úroveň.[1596]

# VI. Využitie vitamínu C pri konkrétnych stavoch

*(Jadro celej knihy. Aké postupy a skúsenosti s použitím pri liečbe už boli publikované?)*

***Čo je ľahšie povedať: Odpúšťajú sa ti hriechy? Alebo povedať: Vstaň a choď!***
***– Ale aby ste vedeli, že Syn človeka má moc odpúšťať hriechy na zemi, – hovorí porazenému: – Vstaň, vezmi si lôžko a choď domov!***
***- A on vstal a odišiel.***

*Ježiš Kristus*[Mat9]

Využitie vitamínu C je veľmi rôznorodé. Vo väčšine prípadov je vynikajúcim **doplnkom popri bežnej liečbe**, hoci **v niektorých stavoch** by sa v prípade splnenia formálnych požiadaviek mohol stať aj **liekom prvej voľby**. Mali by sme sa vyhnúť nedorozumeniam medzi konvenčnou a ortomolekulárnou medicínou. Nie je tu žiadny priestor pre žiarlivosť. **Rozumný prístup k liečbe je ten, ktorý spája výhody konvenčnej a ortomolekulárnej medicíny v prospech pacienta.**

Praktické odporúčania pre jednotlivé režimy podávania už boli uvedené, preto ich nebudeme opakovať. Ak hodláte niektorý postup použiť, predpokladá sa, že ste si už naštudovali metodiku v predchádzajúcich kapitolách; ak nie, prosím, vráťte sa a oboznámte sa najprv s kapitolou ***IV. Postup nasadenia pri liečbe***, skôr než pokročíte ďalej. Obsahuje dôležité informácie o spôsobe podávania a ďalších okolnostiach.

**Uvedené schémy sú iba orientačným rámcom**, liečba musí vždy prebiehať podľa vývoja u individuálneho pacienta.

Pri čisto ústnom užívaní sú zvyčajne nutné tolerančné dávky dovtedy, kým pacient nie je úplne a trvale zdravý.

Začneme od stavov, kde je vplyv vitamínu C najväčší (infekcie, popáleniny, otravy a šokové stavy), a postupne prejdeme k tým, kde je vyslovene adjuvantom, doplnkovým liekom, alebo profylaxiou.

## Vírusové infekcie

Vitamín C je veľmi účinný pri väčšine vírusových infekcií, predovšetkým v inkubačnej dobe, ale aj po nábehu ochorenia. Klennerovo heslo: **Liečba je úspešná len vtedy, keď je intenzívna**. Dávky vitamínu C musia byť **masívne a časté**[24] a musia sa podávať **pravidelne vo dne v noci**.[35] Veľké dávky vitamínu C sú **kompatibilné** s liekmi a zvyčajne zlepšujú ich účinnosť.[39]

Keď Klenner začínal s nasadzovaním vitamínu C pri liečbe, volil opatrnejšie dávkovanie (cca 65mg/kg). Takéto dávky sa podávajú každé 2-4h.[39][1727] Rokmi praxe vyhodnotil účinnú schému **pre vážne ochorenia: injekčne najmenej 350-400mg/kg AS, každú hodinu, podľa vývoja 6-12×, potom každé 2-4h až do vyliečenia.**[1][39][1617] Zdravý pacient za 24 hodín je pre lekára odmeňujúcim zážitkom.[1]

Problémom je, že ak úplne zastavíme aktivity patogénu, môžeme zastaviť aj vytvorenie aktívnej imunity. Preto ak máme nad ochorením kontrolu, cieľom je skôr modifikácia ochorenia, a nie jeho úplné vyliečenie zo dňa na deň. Modifikáciu dosiahneme, ak pokračujeme dávkou 250mg/kg AS IM, a ak treba, ďalšia dávka sa podá po 8h, už len polovičná. Ale pri súbežnej bakteriálnej infekcii je namieste dávkovanie 350mg/kg.[39] Pri vážnych stavoch musia byť dávky najmenej 250mg/kg, podľa závažnosti viac, a kvôli rýchlemu zvratu musia byť prvé dávky podané injekciou.[35]

Vírusové ochorenia samé osebe rýchlo vyčerpávajú dostupný vitamín C – krvácanie pri osýpkach a ovčích kiahňach je znakom skorbutu a treba rýchlo podať 2-4g vitamínu C.[37][39]

## *Nachladnutie*

1. Nachladnutie sa nevyskytuje u tých zvierat, ktoré si dokážu syntetizovať dostatok vitamínu C, preto sa aj ťažko laboratórne skúma. Podľa závažnosti je tolerancia (teda dopyt) tela ústne 30-100g denne.[1029]→[44]
2. Zaujímavý je tradičný recept proti nachladnutiu od farmárov z východnej časti USA zo začiatku 20. storočia: čaj z rastliny menom konopáč prerastenolistý (eupatorium perfoliatum). Podával sa podľa hmotnosti – deti 1 šálka, dospelí 2-3 šálky. Tento horký liek údajne vyliečil nachladnutie do nasledujúceho dňa. Počas chrípkovej epidémie 1918 preukázal neoceniteľné služby a zachránil aj rodinu Klennerovcov. Klenner, poháňaný zvedavosťou neskôr zistil, že jedna šálka (225g) tohto čaju obsahuje 10g vitamínu C.[37]
3. Portorikánska legenda hovorí, že rodiaci strom aceroly vo dvore udrží nachladnutie mimo domu. Čerešne acerola obsahujú 30× viac vitamínu C ako pomaranče.[39]
4. 1g vitamínu C spolu s 30mg zinku zmierňuje príznaky a skracuje dĺžku trvania respiračných infekcií, vrátane nachladnutia.[1382]
5. Už „výživové“ dávky 1-2g denne podstatne znižujú výskyt nachladnutia pri akútnej fyzickej záťaži (strese).[1028]
6. Základné „výživové“ dávky do 200mg denne u dospelých nemajú vplyv na výskyt nachladnutia, a len minimálny dopad na jeho priebeh.[1030]
7. Avšak „výživové“ dávky 300-1000mg denne u detí zmiernili priebeh, urýchlili uzdravenie, znížili výskyt komplikácií (reumatickej horúčky, zápalu pľúc).[9]
8. Výživové dávky 1-6g denne skrátili ochorenie priemerne o 21%, inými slovami takmer o deň.[1029] Pri sub-arktických zimných športoch až o 50%.[1030]
9. Samozrejme, uskutočnili sa aj štúdie, ktoré „nepreukázali účinok“ vitamínu C na priebeh nachladnutia. Čitateľa zaiste neprekvapí, že išlo o bezvýznamné výživové dávky, ktoré ledva stačili zabrániť skorbutickému deficitu u chorých pacientov, nemohli ani len vyrovnať hypoaskorbémiu, a samozrejme nemali žiadny farmakologický význam.[22]→[190][1]; [1029][1030]
10. 450mg AS injekčne, podaných včas pri nástupe symptómov, dáva 40% šancu vymiznutia príznakov. Pri 750mg a viac, à 3-4h, je už šanca 50%. 800mg každú hodinu a B-komplex 3× denne je ešte účinnejšia schéma.[9]
11. **Klennerova schéma: 1g vitamínu C každú hodinu** po 48h, potom 10g denne.[37]
12. Iná schéma: 1,5-2g čím skôr pri prvých príznakoch, každých 20-30 minút. Na vyliečenie môžu stačiť už 3 dávky. Ak nestačili, pokračovať v 1-2h intervaloch. Ochorenie môže ustúpiť už do 24h.[9]
13. Úspešnosť procedúry „predčasného ukončenia“ nachladnutia už pri

jeho začiatkoch, podľa anekdotálnych testov, ktoré urobil Stone, môže byť až na úrovni 95%.[22]→[964]

14. Pauling nadviazal na myšlienky, ktoré pôvodne prezentovali Stone[9] a Cowan[1249] a na množstvo vedeckých prác a publikoval o prevencii a liečbe nádchy svoje populárne knihy.[149][150]
15. Podľa Klennera, ako prevencia nachladnutia je vhodný 1g denne.[9] Vyššie dávky majú väčší vplyv – deti užívajúce 2g denne sú choré zriedkavejšie, než dospelí užívajúci 1g denne.[459]→[869] Ľudia, ktorí dlhodobo preventívne užívajú 3-5g denne, sú odolnejší voči infekciám dýchacích ciest.[9]
16. Gorton& Jarvis uskutočnili kontrolovanú štúdiu u 463 študentov, 252 tvorilo kontrolnú skupinu. Dávali im 1g 3× denne a ak u niekoho nastúpili príznaky ochorenia dýchacích ciest, dostal 1g à 1h spolu 6×, a potom 3× denne. Výsledok: počet hlásených príznakov ochorení dýchacích ciest sa znížil o 85% oproti kontrolnej skupine.[1726]
17. Hoffer už v roku 1971 uvádzal, že u jeho dovtedy cca 1000 psychiatrických pacientov, ktorým na liečbu schizofrénie podával bežne 3-6g vitamínu C denne spolu s niacínom ($B_3$), sa nachladnutie vyskytovalo podstatne zriedkavejšie, pričom u cca 2000 pacientov, užívajúcich len niacín, sa takýto efekt neprejavil.[1747]

## *Chrípka*

Neuveriteľné financie sa investujú do vakcín, s veľmi rozpačitými výsledkami a množstvom nežiadúcich účinkov, aj vážnych.[1004][1005][576][577][578][579][580][581][1024][1025][1026][1027][1207] Pritom k prevencii je možno potrebná skôr primeraná hladina vitamínu D (viac v kapitole *VIII. Ďalšie dôležité látky*). K liečbe stačí jeden netoxický, virucídny, baktericídny agent. Cathcart zaň považoval Vitamín C.

1. Schéma: Podľa závažnosti a tolerancie, spolu 45[9]-150g[44] denne, rozdelené do 8-20 dávok,[44] po dobu 1-3 dni.[9]
2. Magne liečil 130 prípadov za 1-3 dni pri dávkach 45g denne, iba 16 pacientov na liečbu neodpovedalo.[9]s76→[1772] *Poznámka: Vzhľadom k skúsenostiam Cathcarta, zrejme bola takáto dávka pre nich primalá.*
3. Na posilnenie účinku sa používa protamid (viac v kap. *Adjuvans pre vitamín C*)[39]
4. Na priebeh ochorenie má vplyv aj primeraný dostatok vitamínu A. Viac v kapitole *Vitamín A*.

## *Akútna mononukleóza*

Spôsobuje ju Epstein-Barrovej vírus, ktorý sa vyskytuje aj pri Burkettovom lymfóme.[39]→[37][582][583] Vitamín C má podľa Klennera výrazný dopad na vývoj ochorenia; čas liečenia priamo závisí od veľkosti dávok a závažnosti infekcie.[1];[39]→[37]

1. Črevná tolerancia stúpne až na 150-200g/deň, aj viac.[44][43][47]

2. Prípad: Pacientka umierala, dostala už posledné pomazanie. Keď lekár odmietol podať vitamín C, matka (diplomovaná zdravotná sestra) zakročila a tajne pridala 20-30g AS do každej fľaše infúzie. Pacientka sa uzdravila.[39]→[37]

3. Prípad: pacientka 44kg, 23r, s ťažkou mononukleózou, sama od seba užila v 2h intervaloch ústne spolu 450g vitamínu C za 2 dni. Po 3-4 dňoch sa cítila dobre, ale po ďalšie 2 mesiace potrebovala udržiavacie dávky 20-30g denne. Podľa Cathcarta niekedy stačia udržiavacie dávky po dobu 2-3 týždňov; pacient to vždy vycíti.[44]

4. Prípad: Dievča dostalo jednorázovo AS IV 5g a následne ústny vitamín C. Do niekoľkých hodín sa prejavil výsledok – podľa matky, ústup opuchu bolo doslova vidno. Celkovo trvala liečba 2 týždne, ale lekár dodatočne ľutoval, že nepodal ďalšie injekcie, podľa jeho slov by bola liečba trvala maximálne 5 dní.[1596]

5. Prípad: Žena, 36r. Celkové bolesti, vyčerpanosť, nechutenstvo, malátnosť. Striedavá horúčka, v krvi veľké vakuolované lymfocyty, titer heterofilných protilátok 1:226. Diagnóza: akútna infekčná mononukleóza. Dostávala 1× denne IV injekcie Viron-1 (2g AS + B-komplex) po dobu 7 dní; do 3 dní sa subjektívne aj klinicky výrazne zlepšila, do týždňa sa symptómy celkom vytratili. Dalton poznamenáva, že odozva bola vynikajúca, keďže bežne trvá liečba najmenej 2-3 týždne.[9]s76→[1727] *Poznámka: Dalton podával vitamín C nesprávnym spôsobom – jednorázovou injekciou 1× denne. Vzhľadom k farmakokinetike, pre plný účinok vitamínu C sa vyžaduje, aby boli dávky časté, najlepšie à 4h.*

## *Pásový opar (herpes zoster)*

1. Klennerova schéma: Hneď pri diagnóze 400mg adenozínu IM, a následne 15g AS IV pomocou striekačky. Pol hodiny po podaní vitamínu C dať ďalšiu dávku adenozínu 400mg. Lézie ponatierať benzoinovou tinktúrou a na celú plochu natrieť calomine mlieko s 5% fenolu. Naďalej natierať benzoinom iba čerstvé plochy, ale mliekom calomine+fenol natierať celú oblasť. Podávať injekcie à 12h po 3 dni, potom raz denne po niekoľko dní. Každodenne užívať ústne B-komplex s obsahom každého B-vitamínu okolo 100mg, a masívne dávky vitamínu A.[39]

2. Kontrola bolesti po uzdravení: denné IV injekcie: tiamín ($B_1$) 1000mg, pyridoxín ($B_6$) 300mg, niacínamid ($B_3$) 600mg, spolu rozriedené v 20ml soľného roztoku, podávať po 5 dní. Používa sa 23G (0,635mm) ihla dlhá 25mm.[39]

3. Iná schéma pri liečbe: 2g AS IM à 12h, zároveň 50mg kyseliny adenozín-5-monofosforickej, taktiež IM. Lokálne benzoinová tinktúra. Ústne tolerančná dávka. Pri masívnom opare podávať AS aj infúzne.[37]

4. Iná schéma: 2-3g AS injekčne à 12h, podporené ďalšími 3g vitamínu C ústne à 2h. Bolesť zvyčajne ustúpi už po 1. injekcii. Vyschnutie pľuzgierov a ústup horúčky sa dá očakávať do 24h. V priebehu 72h od začiatku podávania dochádza k úplnému zmiznutiu pľuzgierov a uzdraveniu.[9]s75→[24]

5. Tolerančná ústna schéma: Začneme ráno dávkou 3g vitamínu C. Užívame à 30 minút, až kým sa nedostaví redšia stolica (ešte nie celkom hnačka). Ak sa nedostaví ani po 15h užívania, zvýšime dávku na 4g. Keď nastane redší pohyb v črevách, znížime dávku na 2g každú hodinu. Nájdeme si také dávkovanie, aby sme sa udržali tesne pod hranicou riedkej stolice a skúšame ho pomaly zvyšovať, aby vymizli symptómy oparu. Pokračujeme až do vyliečenia.[584]→[585]
6. Pri silnom opare treba podávať vitamín C vo forme IV AS, kvôli dosiahnutiu vyššej koncentrácie v plazme. Zureick údajne potvrdil uzdravenie do 72h u 372 pacientov.[9]s75[584]→[586]
7. Na posilnenie účinku sa dá použiť protamid (viac v kap. *Adjuvans pre vitamín C*).[39]
8. Prípad: Vyliečený pacient, ktorý mal 5 rokov herpetické lézie. Užíval dlhodobé denné dávky.[1]
9. Kalokerinos *et al* uvádzajú viacero prípadov vymiznutia herpetickej bolesti pri dávkach 15-50g AS IV denne, všetky príznaky ochorenia vymizli do 3-5 dní.[1596]
10. Dainow uvádza 14 prípadov, ktoré sa rýchlo vyliečili pri IV dávkach 10-50g. Za veľmi významný považuje rýchly ústup bolesti ako aj výsypu. Ak bolesť ustupovala príliš pomaly, pomohol prídavok $B_1$.[9]s75→[1770]
11. Schencking *et al* publikovali prípady dvoch starších žien trpiacich postherpetickou neuralgiou. Na základe predošlých úspešných zvieracích štúdií, pacientky dostali popri konvenčnej liečbe aj 15g vitamínu C IV každý druhý deň počas 2 týždňov. Napriek nevhodne podávaným dávkam (málo častým a prerušovaným), autori uvádzajú pozoruhodný okamžitý ústup neuropatickej bolesti a vyliečenie do 10 dní.[1483]
12. Chen *et al* opísali prípad 78-ročného muža, ktorého **postherpetická neuralgia** nereagovala na konvenčnú liečbu a pacient chradol kvôli neustálej bolesti. Vyšetrenie krvi pacienta neukázalo abnormality, okrem nízkej hladiny vitamínu C. Túto sa rozhodli napraviť AS IV dávkami 2,5g v deň 1, 3 a 5. Efekt ich veľmi prekvapil – vystreľujúca bolesť pominula do týždňa a trvalá bolesť výrazne klesla. Na vyšetrení o 3 mesiace neskôr sa ukázalo, že vystreľujúca bolesť sa už neobjavila. Lekári hľadali vysvetlenie a uzatvárajú, že išlo zrejme o antioxidačnú funkciu vitamínu C, keďže neuropatické bolesti bývajú sprostredkované voľnými radikálmi. Vitamín C navyše podporuje tvorbu β-endorfínu, ktorý je taktiež účinný proti neuropatickej bolesti.[1595] *Poznámka: Nízka hladina vitamínu C nás u takto stresovaného pacienta neprekvapuje, prekvapuje však trvalá nevedomosť lekárov o vitamíne C ako jednoduchej a bezpečnej metóde použiteľnej pri liečbe. Ide tu o typický príklad, ako sa aj lekári bez znalostí o možnostiach vitamínu C občas „omylom“ stanú svedkami jeho schopností, ale bez poznania problematiky ich nevedia plne využiť. Keby totiž pacientovi nasadili vyššie a dlhodobejšie dávky vitamínu C a podľa Klennera aj tiamín ($B_1$) 1000mg, pyridoxín ($B_6$) 300mg, niacínamid ($B_3$) 600mg, pravdepodobne by zmizla aj trvalá základná bolesť.*

## *Ovčie kiahne (varicella)*

Podobne ako pásový opar. Ďalšie informácie:

1. Pri užívaní menších dávok (viz. pásový opar bod 4), ochorenie sa dobre vyvíjalo,[9]s75→[24] vyrážky krustovateli do 24h, pacient zdravý do 3-4 dní.[24]
2. Klenner spozoroval už v roku 1950, že IV injekcia 400mg/kg AS à 8h, zopakovaná spolu 1-3× „vysušila“ kiahne do 24h namiesto do 7-9 dní.[37];[1][39]→[27]
3. Podobný účinok uvádza pre dávky 350mg/kg à 2h.[39]
4. Cathcart odporúča ako efektívne aj ústne užívanie v tolerančných dávkach.[44]
5. Ústny vitamín C je v tomto prípade menej spoľahlivý než injekčný. Klenner uvádza ako príklad svoju dcéru, ktorá dostávala 24g denne, ústne, a napriek tomu sa jej tvorili intenzívne svrbiace vyrážky. Po podaní 1g AS IV svrbenie prestalo a mohla spať neprerušene 8h. Potom dostala ďalšiu injekciu a už sa neobjavili žiadne nové vyrážky. Vitamín C podľa neho dokáže prerušiť zvyčajný postup vírusovej infekcie.[39]
6. Nevoľnosť by mala ustúpiť už po 1g AS v 5ml injekcii.[39]
7. Svrbenie, podráždenosť, bolesť, zvracanie by mali vymiznúť cca hodinu po poslednej injekcii.[39]
8. Dávky 65mg/kg ochorenie iba potlačia, efektívne sú až dávky 250mg/kg. Pri bakteriálnej infekcii nasadíme 350mg/kg spolu s antibiotikami.[39]
9. Na posilnenie účinku sa dá použiť protamid (viac v kap. *Adjuvans pre vitamín C*)[39]
10. Prípad: Muž, 85kg, vyliečený za 4 dni, dávky spolu 30g/deň ústne.[1]
11. Zureick hlásil vyliečenie 71 prípadov s pomocou vitamínu C.[9]s75→[586]
12. Autor knihy má osobné skúsenosti s ovčími kiahňami u svojich detí, ktoré zhŕňa v kapitole *Osobné skúsenosti s vitamínom C*.

## *Herpes simplex*

Prakticky všetci sú vírusom nainfikovaní do veku 5r, avšak iba 1% má nejaké symptómy. Tento vírus zvyčajne vegetuje v dormantnej forme, aktivuje sa v čase stresu, fyzického alebo psychického,[39]→[587][588][589] ktorým môže byť aj obyčajné nachladnutie. Zriedkavou, no veľmi zákernou komplikáciou môže byť encefalitída, ktorá má až 30%-nú úmrtnosť, a 85% preživších má trvalé následky vo forme poškodenia mozgu. Toto je ďalší dôvod, aby sme herpes držali pod kontrolou podporou imunity vitamínom C.[1][39]→[590] Viac v kap. *Vírusová encefalitída*.

1. Vitamín C inaktivuje herpesvírus.[9]s71→[1757][1758]
2. Liečba je tým účinnejšia, čím skôr sa s ňou začne.[591]

3. Už veľmi malé výživové množstvá vitamínu C (50-100mg) vedú k zmierneniu príznakov; toto je známe už vyše 70 rokov![591]
4. Dávky 200mg denne spolu s 200mg citrusových flavonoidov, 3× denne, môžu skrátiť ochorenie o 57%, najmä ak sa liečba nasadí zavčasu, najlepšie ešte v prodromálnom štádiu.[1080]→[1089]
5. Terapeutickú hodnotu Gaby očakáva od dávok vitamínu C 10g denne, až po hranicu tolerancie. Profylakticky dlhodobo odporúča 500-3000mg denne.[1080]
6. Daïnow uvádza viditeľné priaznivé účinky, aj na **genitálny opar**, už pri „výživových“ ústnych dávkach 500mg 4× denne – pri včasnom podaní zabránili bolestivosti. Autori uvažujú nad možnou neutralizačnou schopnosťou vitamínu C priamo voči vírusu, tak ako v prípade polio.[591]
7. **Efektívna schéma** prebieha ako pri ovčích kiahňach alebo pásovom opare. Riboflavín ($B_2$)[24] 10mg ústne a zinok urýchľujú hojenie. Pri zinku je namieste opatrnosť a monitorovanie.[44]
8. Uvedené schémy platia tak pre ústny, ako aj genitálny opar.[44]
9. Pri herpese treba vitamín C podávať v plnej dávke aspoň 3 dni, ináč sú bežné rekurencie.[39]→[24]
10. Ak sa herpes stal chronickým, môže sa časom opakovať. Cathcart vidí potenciálnu pomoc v riešení v IV AS.[44]
11. Podľa Cathcarta, vysoké udržiavacie dávky znižujú počet útokov a tolerančné dávky zmierňujú ich priebeh.[47]
12. Lokálne aplikovaná askorbátová pasta (kyselina askorbová alebo AS s vodou) je podľa Klennera veľmi účinná,[47]→[46] kým lokálne roztok 10% nemal účinok.[24]
13. Na posilnenie účinku sa dá použiť **protamid** (viac v kap. *Adjuvans pre vitamín C*)[39]
14. Krém na vodorozpustnej báze, 3-5%, Klenner používal na akútne ústne pľuzgiere; aplikuje sa aspoň 10-15× denne.[37][39]
15. Zaujímavý svojou protiherpetickou aktivitou je adenozín.[1080]→[1088][1089] Počas herpesu je trvale nízka hladina **adenozínu** v krvi.[1080]→[1081] U pacientov s dlhodobými opakovanými problémami s herpesom bol vyskúšaný účinok samotného adenozínu v injekčných dávkach 1,5-2mg/kg IM, po 9-12 dní. 64% pacientov sa zbavilo rekurencií na dobu dvoch rokov, a 25% na 1 rok. Mechanizmus účinku je podľa autorov neznámy,[1080]→[1082] avšak pripomeňme si Klennerovo vysvetlenie vzhľadom k vírusovým ochoreniam celkovo (viac v kap. *Adenozín (AMP)*). Adenozín je teda zrejme vhodným adjuvantom k vitamínu C pri liečbe.
16. Vhodné je aj vysušiť léziu – priložiť na 15 minút bavlnenú gázu namočenú v oleji s obsahom vitamínu E cca 670-930IU/ml. Do 15 minút až 8 hodín by mala ustúpiť bolesť. Rozsiahlejšie lézie reagujú lepšie než malé, a postup je účinnejší, ak sa opakuje 3× denne po 3 dni.[1080]→[1083][1084][1085] Pri liečbe by mohlo ísť o vhodný doplnok k vitamínu C.

17. Podporný účinok sa dá očakávať aj od zinku, či už vo forme doplnku, alebo lokálne.[1080] Samozrejme, aj iné látky môžu preukázať podporné účinky (viac v kap. *Adjuvans pre vitamín C*).

18. Lyzín spomaľuje množenie herpesvírusu, čo môže zmierniť príznaky alebo skrátiť trvanie oparu (viac v kap. *Adjuvans pre vitamín C*). Odskúšané je použitie lokálne (vo forme krému), ako aj systémové, kde efektívne sú dávky približne od 1g denne (dospelí).[1627][1628][1629][1630][1631] *Poznámka: Treba však brať do úvahy, že opakované výskyty (rekurencie) oparu signalizujú oslabenie imunity, ktoré treba riešiť celkovo. Lyzín navyše spomaľuje rast a preto by sa nemal používať u osôb v štádiu rastu, najmä u tehotných žien a u detí.*

19. Prípad: v ročných intervaloch mal pacient 5 rokov po sebe herpetické lézie. Po dlhodobom užívaní 7-10g vitamínu C denne ústne sa viac neobjavili.[1]

## *Osýpky*

Vplyv vitamínu C na toto ochorenie považuje Klenner za medicínsku kuriozitu, pretože málokedy je choroba pod takou kontrolou ako pes na vodítku. **V prípade predčasného prerušenia vitamínu C nastane relaps, a to aj niekoľkokrát, kým sa vírus úplne nezničí.**[24][1][29]

1. Klenner opisuje prvý prípad osýpok, ktorý liečil s použitím vitamínu C počas epidémie na jeseň 1948. Jeho deti sa hrali s inými deťmi v nákazlivej fáze ochorenia, a keď potom dostali úvodné horúčkové začervenanie očí a hrdla, katar, spazmodický priedušková kašeľ a Koplikove škvrny, začalo sa s liečbou: Dostávali ústne 1g vitamínu C à 4h, čo stačilo na zmiernenie útoku. Menšie dávky umožnili chorobe napredovať. Keď sa podával 1g à 2h, všetky príznaky vymizli do 48h. Ak sa následne liečba prerušila, o ďalších 48h sa príznaky vrátili. Toto je zrejme príčinou zlyhania experimentov skorších výskumov. Toto „zapínanie a vypínanie“ choroby dokázal Klenner opakovať aj mesiac. Zistil, že na úplné, trvalé vyliečenie bolo potrebné užívať 1g à 2h, aj v noci, po dobu 4 dni. Vtedy bol vírus zrejme kompletne zničený, pretože choroba sa už nevrátila.[24][29][39]

2. Ďalší z prvších prípadov: 10-mesačné bábätko. 40,5℃(R), červené oči a hrdlo, vodavý nos, katar, spazmodický priedušková kašeľ a Koplikove bodky. 1g AS IM à 4h. Po 12h teplota klesla na 36,4℃(R), zápal spojiviek a červené hrdlo sa vyčistili, kašeľ zmizol. Kvôli vyhodnoteniu, či išlo len o nočný pokles, antibiotický účinok vitamínu C alebo o stav vysoko virulentného organizmu a bezbranného hostiteľa, nasledujúcich 8h bolo podávanie vitamínu C prerušené. Teplota stúpla na 39,6℃. Vitamín C bol obnovený, a namiesto očakávaného večerného zvýšenia, teplota klesla na 37,3℃(R). Pokračujúc v dávkovaní, bábätko sa bez komplikácií uzdravilo a bolo prepustené 60h od prijatia. Nevznikli ani osýpkové vyrážky.[9]s75¬[29];[39]

3. Klennerova **ústna schéma u detí** je teda nasledovná: 1g vitamínu C à 2h (aj v noci), v podávaní pokračovať po dobu 4 dni, aj keď príznaky

zmiznú do 48h.[24][1][29]

4. Schému 1g à 2h použil ako profylaxiu – na zabránenie ochoreniu.[1]
5. Priebeh choroby zmierňovali už dávky 1g ústne 4-6× denne.[24]
6. Neskôr Klenner uprednostnil injekčné podávanie. Výsledky boli ešte dramatickejšie, príznaky mizli do 24-36h, v závislosti od veľkosti a frekvencie dávok.[29]
7. Injekčná profylaxia: 1g AS à 6h zabránila nakazeniu.[9]s75→[24]
8. Už v roku 1950 Klenner zistil, že injekcie 350mg/kg AS IM à 2h zničia osýpkový vírus do 24h.[1]
9. IV injekcia 400mg/kg AS à 8h, zopakovaná spolu 2-3×, podľa Klennera zvyčajne stačila na úplné vyliečenie.[39]→[27]
10. Osýpková bronchitída u detí prestávala po 3-4 injekciách 1g AS s rozostupom 6h; do 24h prestal kašeľ.[24]
11. V prípade súbežne prebiehajúceho ochorenia, napríklad mumpsu, je potrebné zdvojnásobiť dávkovanie.[24]
12. Klenner liečil niekoľko stoviek prípadov osýpok a publikoval o tom najmenej 28 článkov.[1]
13. Podľa Klennerových skúseností sa zdá, že vyliečenie osýpok ešte pred vyvinutím vyrážok nezabráni vytvoreniu imunity.[29]
14. Malé, ojedinelé dávky vitamínu C neovplyvnia výrazne dĺžku ani priebeh.[29]
15. Osýpky rýchlo vyčerpávajú zásoby vitamínu C;[591] **krvácanie** (zvyčajne z nosa, vo vážnych prípadoch aj v pľúcach) je zrejme spôsobené **akútnym skorbutom**. Klenner mnohokrát zastavil krvácanie jedinou injekciou 2g AS.[39];[29]→[307]
16. Svrbenie, podráždenosť, bolesť, zvracanie vymizli cca hodinu po poslednej injekcii.[39]
17. Na posilnenie účinku sa dá použiť protamid[39] (viac v kap. *Adjuvans pre vitamín C*).
18. Na osýpky má vplyv aj vitamín A. Deti s dostatkom vitamínu A majú menšiu šancu dostať osýpky. Ak už osýpky vypukli, dávka 100 000U (do 1 roku veku) resp. 200 000U (nad 1 rok), opakovaná 2., 8. a 42. deň (počas post-hospitalizačnej návštevy) spôsobila zmiernenie príznakov, zníženie ťažkých komplikácií a dvojnásobne rýchlejšie uzdravenie. Autori uvažujú, že ide skôr o nápravu deficitu u týchto detí, než o priamy liečebný vplyv vitamínu A; deficit vitamínu A podstatne zhoršuje priebeh osýpok.[900]s72 Štúdie preukázali, že ¾ hospitalizovaných s osýpkami mali deficit vitamínu A, pričom už mierny deficit má výrazný vplyv na výskyt komplikácií, a čím horší deficit, tým väčšie riziko komplikácií a úmrtí.[1632][1633][1634][1635][1636][1637] Už v roku 1932 dokázal Ellison v kontrolovanej skúške znížiť úmrtnosť hospitalizovaných na osýpky 2,5× pomocou 300IU vitamínu A a 2000IU vitamínu D denne.[1836] Viac v kap. *Vitamín A.*

*Poznámka: Bolo by vhodné preskúmať kombinované režimy pomocou vitamínov C a A. Zatiaľ sa ako rozumný javí prístup podávania vysokých dávok vitamínu C, kvôli jeho nízkej toxicite a vynikajúcim výsledkom, plus profylaxia rozumne štedrým krátkodobým dopĺňaním vitamínu A, a účinná individuálna náprava avitaminózy A u tých detí, ktoré ju preukázateľne majú.*

Existuje dôvod domnievať sa, že vitamín C môže eliminovať toxické následky aj dlhodobého užívania vysokých dávok vitamínu A.[1]

19. Dobré skúsenosti s vitamínom C pri osýpkach publikoval aj Paez de la Torre.[9]s75→[1771]

## *Mumps*

1. Pri liečbe prvých 33 prípadov s použitím vitamínu C, horúčka zmizla bežne do 24h, bolesť do 36h a opuch do 48-72h.[9]s75→[24]
2. Adenozín-5-monofosfát podľa Klennera zrýchľuje liečenie.[1]
3. Schéma u detí pred pubertou: 1g AS IM alebo IV à 2-4h.[24]
4. Svrbenie, podráždenosť, bolesť, zvracanie vymizli cca hodinu po poslednej injekcii.[39]
5. Prípad: Muž, 23r, s komplikáciou – obojstrannou orchitídou; semenníky veľkosti tenisových loptičiek, veľké bolesti, horúčka 40,6°C. Bolesť začala ustupovať už po prvej injekcii 1g AS IV, po podaní ďalších 6 v 2h intervaloch sa úplne stratila. Horúčka zmizla do 36h. Pacient sa cítil dobre do 60h, celkovo dostal 25g.[39]→[24]
6. Prípad: 3 deti. Chlapec, 7r, liečený bežnými metódami (posteľ, aspirín, teplé olejové gáfrové obklady a iodex na opuchnuté žľazy). Chorý bol asi týždeň. Druhý chlapec, 11r, začal dostávať injekcie až po dosiahnutí maximálneho opuchu; 1g AS IM à 2-4h. Do 48h úplne v poriadku. Dievča, 9r, keď opuch dosiahol 60% z očakávaného a teplota 39°C), začalo dostávať 1g AS IV à 4h. Úplne v poriadku od 3. dňa liečby.[24]

## *Polio*

Ochorenie výrazne znižuje obsah vitamínu C v tkanivách.[62] Jungeblut zistil, že paralytická dávka poliovírusu, injektovaná do mozgu opíc, vždy spôsobila paralytické polio. Avšak ak sa spolu s vírusom injektoval aj vitamín C, zvieratá neochoreli. Ak boli opice infikované veľkou dávkou vírusu, injekčný vitamín C nedokázal modifikovať ochorenie. Pri menšom množstve vírusu, 100mg vitamínu C denne viedlo ku rôznym výsledkom.[39]

Čitateľ už zrejme tuší, že tajomstvo úspechu spočívalo vo veľkosti a frekvencii dávok. Jungeblut[29]→[606] na opiciach dokázal, že ústne podanie vitamínu C v prírodnej forme počas inkubačnej doby vždy spôsobí zreteľnú zmenu v závažnosti ochorenia, a že po 5. dni sú už potrebné väčšie dávky. Výskyt paralýz znížil až 6-násobne.[24][29][39][1617]

Jungeblutove dávky boli celkovo malé a málo časté (raz denne), takže

z pohľadu farmakokinetiky spôsobili len malý a krátkodobý nárast hladiny vitamínu C a teda neprekvapuje, že často neznamenali nijaký výrazný efekt, ale niektoré výsledky boli aj tak sľubné,[70];[591][1740]→[69];[1617] takže si ich všimol Sabin a následne celý výskum úspešne zdiskreditoval. Nie je cieľom tejto knihy hodnotiť, či išlo o zištný zámer vynálezcu vakcíny, alebo len o hrubú nedôslednosť. Každopádne: **Sabin** tvrdil, že zopakoval Jungeblutove pokusy, lenže v skutočnosti postupy nedodržal: vitamín C nenasadzoval včas (čakal až 4 dni, do plného rozvinutia ochorenia); **podcenil dávkovanie,** podával sotva 35% Jungeblutových dávok (ktoré boli 400mg/deň injekčne); Jungeblut využíval miernu kvapôčkovú metódu infekcie, Sabin použil priame naočkovanie, čo samozrejme vždy vyvolalo najvážnejšiu formu choroby. Po takomto nevedeckom prístupe nemohol očakávať dobré výsledky, avšak namiesto priznania chyby, žiaľ, rozšíril chybný názor, že vitamín C nie je účinný.[9][29][1617]

V riešení početných klinických prípadov účinnými dávkami neskôr Klenner demonštroval úspechy pri liečbe ľudí, no nedokázal už zvrátiť všeobecnú skepsu a predsudky, zasiate Sabinom, kvôli ktorým sa nevykonal rozsiahlejší výskum.[24]

## Priebeh ochorenia

V tejto kapitole si predstavíme Klennerovo vysvetlenie priebehu ochorenia a úlohy vitamínu C.

Počas inkubačnej doby sa vírus iba šíri v krvnom obehu. Ak sa podá efektívna dávka vitamínu C v tomto štádiu, vírus je zničený skôr, než sa dostane do nervového systému, takže toto je ideálny čas na zásah. Dokonca už „výživové“ dávky stoviek mg/deň znížili u opíc následný výskyt paralýz.[24];[39]→[607][608]

Keď sa však vírus dostane do mozgu, spôsobí zápal a opuch, ktorý vytvára tlak na mozgové tkanivá, ktoré sú tým pádom zasiahnuté nielen stresom zo zápalu, ale aj z podvýživy, najmä z deficitu **tiamínu (vitamínu $B_1$)**; patológia nervových buniek sa nápadne podobá na beri-beri (ochorenie z deficitu tiamínu). Vírus zároveň vyčerpá zásoby vitamínu C v nadobličkách. Nadobličková dreň prestane plniť regulačnú úlohu, čo vedie ku zvýšeniu hladiny adrenalínu v krvi, čo môže spôsobiť stiahnutie ciev. Zhorší sa okysličenie, nastane acidóza. Samozrejme stúpne hladina cukru (nastane adrenalínová hyperglykémia) a Klenner kritizuje podávanie glukózy, ktorá stav ešte zhorší a znásobuje vnútrolebečný tlak. Mimochodom, možno práve mechanizmom adrenalínovej hyperglykémie dokáže mumps vo výnimočných prípadoch vyvolať cukrovku.[39]→[24];[1617] Keď je vírus už nainfikovaný v mozgu, je ťažšie dosiahnuteľný pre imunitný systém.[24]

Ku metabolizmu cukru je nutný tiamín, lenže prebytok adrenalínu spôsobí stiahnutie ciev v tráviacej sústave a obmedzenie trávenia, a ochorenie samotné vedie ku zníženej chuti do jedla alebo dokonca zvracaniu, takže už i tak nízky prísun vitamínov z bežnej stravy sa ešte zhorší. V nervovo-svalových zápojoch sa hromadí kyselina pyrohroznová a na jej metabolizovanie je potrebný enzým kokarboxyláza, ktorý sa skladá z dvoch molekúl tiamínu a z fosfátu. Žiadny tiamín = žiadna aktivita.

Výsledkom hromadenia pyruvátov je únava, s čím úzko súvisí ochablá paralýza. Bunky v zasiahnutej oblasti sú možno len „unavené“, avšak keď sa situácia rýchlo nezlepší, môžu odumrieť. Preto je indikovaná **podporná liečba tiamínom.**[39][1617]

**Masáže** pomáhajú zlepšiť cirkuláciu a odstrániť toxíny v tomto núdzovom stave. Okrem toho pomáhajú udržať chronaxiu (trvanie impulzu potrebné na pohyb svalu); v období, kedy svaly nedostávajú impulzy od nervov, ich chronaxia rastie a hrozí, že sa rozíde s chronaxiou nervov, čo by spôsobilo, že ani obnovenie činnosti nervu by už nedokázalo sval rozhýbať.[39][1617] Samotné kapilárne prekrvenie považuje Boines za dobrý dôvod podávania vitamínu C a hesperidínu.[1454]

Je tiež zaujímavé, že u ťažkých prípadov poliomyelitídy nastáva horúčka, infekcia, fyzický stres, tráviace ťažkosti, hnačky, zvracanie, anorexia. Je otázne, do akej miery ide o príznaky ochorenia, a odkiaľ už ide skôr o prejavy **nedostatku vitamínu C**; doslovne: príroda žiada o pomoc. Totiž, tieto príznaky sa vyskytujú **u mnohých detských ochorení** a vždy ustúpia po 1-2 injekciách AS v dávkach 1-4g, podľa veku.[29]→[307]

Už starší výskumníci objavili vzťah medzi deficitom vitamínu C a závažnosťou ochorenia. Miera deficitu vitamínu C sa dá zistiť napríklad pomerom ústne prijatého a močom vylúčeného vitamínu C. U zvierat, ktoré podľahli poliu, bola v nadobličkách nameraná veľmi nízka hladina vitamínu C[39]→[24][609];[1617]

## Účinok vitamínu C

Klenner ho zhrnul nasledovne:[39]→[27];[1617];[376]→[24]

a)Likvidácia vírusu.

b)Bezpečná dehydratácia mozgu a miechy, čím sa zmierni opuch. To umožní obnoviť normálnu výživu chemicky šokovaného mozgového tkaniva a jeho zásobovanie tiamínom ($B_1$).

c)Podpora a normalizácia činnosti stresovaných nadobličiek, takže začnú tvoriť dostatok interferónov a kortikosterónov pre účinnú obranu tela.

d)Prevencia zlepenia centrálneho kanála, udržanie prirodzenejších rozostupov a menšie zhlukovanie ependymálnych buniek (povrchových buniek miechy).

## Liečba

1. Veľkosť dávok vitamínu C závisí aj od kmeňa vírusu; rýchlo napredujúca infekcia kmeňom R. M. vyžaduje omnoho vyššie dávky, pri menej infekčnom kmeni Aycock stačia menšie dávky.[29]→[606]
2. McCormick zistil sledovaním konzumentov bieleho a hnedého chleba, že B-vitamíny chránia pred paralýzou.[39]
3. V opatrných začiatkoch Klenner odporúčal dávky 65-250mg/kg.[1617]
4. Klenner pri dávkach 12-20g denne pozoroval skrátenie horúčky a času

rekonvalescencie.[9]

5. **Vážne dospelé prípady** vyžadovali dávky 12-20g à 12h, opakovať 6-8×. Bolesť hlavy a horúčka sa zvykla zlepšiť do 48h, a zvyčajne sa pacient cítil dobre do 6-10 dní, kedy prechádzal na ústne užívanie 1,5g à 3-4h.

6. **Účinnú schému u detí** počas epidémie v Severnej Karolíne v roku 1948 opisoval Klenner nasledovne: dávky 1-2g podľa veku. IM AS u detí do 4 rokov. Vývoj ochorenia sa sleduje meraním teploty každé 2h. Ak teplota nezareaguje do 2h od prvej dávky, indikovaná je 2. dávka 1-2g. Ak teplota zareagovala do 2h od prvej dávky, druhá dávka sa podá až 4h po prvej. Schéma sa dodržuje 24h. V tom čase je teplota konzistentne nízka, takže ďalších 48h sa podávajú 1-2g dávky s odstupmi 6h. Pacient je klinicky v poriadku do 72h od prvej dávky. Cca u 5% pacientov by však mohlo dôjsť k relapsu, preto sa pre istotu pokračuje ešte ďalších 48h dávkami 1-2g každých 8-12h. Celkový čas liečby je teda zvyčajne 5 dní.[39][887]→[24]

7. **Domáca schéma u detí**: 2g AS injekčne à 6h, podporené 1-2g vitamínu C ústne à 2h.[24]

8. Na posilnenie účinku sa dá použiť protamid a 3× denne DCA (viac v kap. *Adjuvans pre vitamín C*)[39]

9. **Tiamín ($B_1$)** treba podľa Klennera užívať aspoň 3 mesiace, pretože nervové tkanivá sa hoja pomaly. Dávkovanie 100-250mg denne.[39][1617]

10. **Jemné masáže** v prípade paralýzy by sa mali vykonávať čím skôr aspoň počas prvých hodín, cvičiť pasívny pohyb. Môžu sa použiť vankúše pre odľahčenie postihnutých svalov.[39]→[28]

11. Pacient by sa mal snažiť jesť.[39]

12. Ak pacient chŕli tekutinu cez nos, môže ísť o nebezpečný bulbárny typ, s paralýzou hrdlových svalov; Klenner vyžaduje posturálnu drenáž, kyslík, niekedy aj tracheotómiu, „až kým nezaberie vitamín C; zvyčajne do 36h.“[24]

13. Prípad (zo začiatkov): Chlapec, 8r, mal „chrípku“ po dobu jedného týždňa. 4 dni pred vyšetrením nastala precitlivelosť na svetlo, zápal spojiviek a hrdla, nevoľnosť a zvracanie. Bolesť hlavy v očnom pozadí bola taká silná, že nezabrali ani dávky aspirínu pre dospelých, ktoré mu dala matka. Na vyšetrení si chlapec držal hlavu v rukách a prosil o niečo, čo by zmiernilo jeho bolesť. 40℃ (ax.), citlivý v lumbárnej oblasti a v šľachových úponách ľavého kolena. Dostal 2g AS IV, odoslaný do miestnej nemocnice, kde ihneď dostal ďalšie 2g a dávky pokračovali à 4h. Do 6h od začiatku liečby ho prestalo bolieť hrdlo a hlava (nedostal žiadne lieky proti bolesti), toleroval stropné osvetlenie, oči suché a začervenanie sa vytrácalo. Ustúpila nevoľnosť aj zvracanie, 38,1℃ (ax.), sedel na lôžku v žoviálnej nálade a popíjal limonádu. Prepustený z nemocnice po 48h, klinicky v poriadku, celkovo dostal 26g vitamínu C. Pokračovalo sa v ústnom užívaní 1,5g à 2h, s citrusovým

džúsom, po dobu jedného týždňa. Potom sa prešlo na tiamín ($B_1$), 25mg pred jedlami a pred spaním, kvôli teórii McCormick-a,[29]→[610] že zápalové a degeneratívne ochorenia nervového systému sú zapríčinené avitaminózou $B_1$, a že tento vitamín treba užívať aspoň po dobu 3 mesiacov, pretože nervové tkanivá sa regenerujú veľmi pomaly.[29]

14. Pozoruhodný prípad: Dvaja bratia ochoreli. Dostali 10 a 12g AS, podľa hmotnosti, IV pomocou 50ml injekcie à 8h, 4×, potom 4× à 12h. Taktiež dostávali 1g ústne à 2h, aj v noci. Uzdravili sa a boli neskôr stredoškolskými atletickými hviezdami. Tretie dieťa v starostlivosti iného lekára nedostalo vitamín C. Tiež prežilo, dodnes nosí podpery.[37]

15. Prípad zo začiatkov s nízkym dávkovaním: Dievča, 5r, paralýza oboch nôh, bolesť kolien a chrbta. Dostala masáže a injekčný AS. Do 4 dní mohla hýbať oboma nohami. Prepustená domov na doliečenie s predpísanými dávkami 1g à 2h. Na 11. deň už chodila, vtedy bol prerušený vitamín C a dostala tiamín ($B_1$) 10mg každý deň. Neskôr Klenner podstatne zvýšil a predĺžil následné podávanie tiamínu. V každom prípade, dievča bolo na 19. deň v poriadku. [39]→[33]

16. Prípad: Chlapec, veľká bolesť hlavy, červené oči, zvracanie, napätosť hamstringov, 40,2°C pod pazuchou. Dostal ihneď 2g AS IV a znovu do 2h, potom à 4h po dobu 48h. Do 6h po prvej dávke 37,8°C, oči sa vyčistili, žoviálny, sedel a popíjal tekutiny. Týždeň užíval ústne 1,5g vitamínu C à 2h. Potom prestal brať C a užíval $B_1$ 25mg 4× denne.[39]

17. Prípad: 5-ročné dievčatko, ktoré už bolo po 4 dni ochrnuté na spodnú časť dolných končatín. Pravá noha úplne ochabnutá, ľavá s odhadom ochabnutosti 85%. Bolesť v kolenách a oblasti bedier. Štyria konzultujúci lekári potvrdili diagnózu polio. Začalo sa s terapiou masážami a vitamínom C; po 4 dňoch injekcií dieťa pomaly hýbalo oboma nohami. Prepustené z nemocnice, dostávalo 1g à 2h ústne s ovocným džúsom po 7 dní. Na 11. deň liečby sa pomaly prechádzalo. Na 19. deň úplná obnova senzorických aj motorických funkcií.[53],[940]→[27]

18. Greer z nemocnice v Illinois (USA) uvádza niekoľko prípadov, ktorým pomohol vitamín C v Klennerom odporúčaných dávkach 50-80g denne.[9]s73→[1451] Jeden z nich: S.M., 12 rokov, teplota 39,4°C, nevoľnosť a neustále zvracanie, chýbali kolenové aj členkové reflexy. Ochablosť svalov bola takého stupňa, že pacient pri pokuse o chôdzu okamžite padal. Mozgovomiešny mok bol hmlistý, 120 bielych krviniek, väčšinou lymfocytov. Dostal vitamín C v tabletách v dávke 10g à 3h, s mliekom. Počas 3 dní liečby sa teplota postupne vrátila na normálnu úroveň a obnovili sa hĺbkové reflexy a normálna sila svalstva, bez akýchkoľvek následkov. Vitamín C užíval ešte približne 10 dní.[1444]→[1451]

19. Greer zaznamenal pri takýchto dávkach len miernu hnačku, vtedy odporúča znížiť dávky. Odporúča tiež podávať aspoň 2g vitamínu C s jedlom po dobu jedného mesiaca po uzdravení a 2× denne po dobu niekoľko mesiacov ako podporu rekonvalsecencie.[1451]

20. Baur pri dávkach 10-20g denne hlásil skrátenie horúčky a času liečby.[9]s73→[1767]

21. Gsell & Kalt uvádzajú, že liečba vitamínom C nemala výrazný vplyv na trvanie alebo závažnosť ochorenia. Avšak používali len 5-25g denne, a najmä, s liečbou začínali až po 4 dňoch choroby a viac.[9]s73→[1766]

### Post-polio syndróm

22. Objavuje sa s časovým odstupom 10-40 rokov, najmä u pacientov, ktorí prekonali polio s ťažším priebehom. Prejavuje sa svalovou slabosťou na miestach, ktoré kedysi postihlo polio, úbytkom svalovej hmoty. Čím ťažší priebeh mala infekcia polio, tým viac sú pacienti postihnutí post-polio syndrómom. Príčiny syndrómu nie sú celkom známe, určitú nádej vzbudzuje podporná liečba vitamínmi a rastovým hormónom. Zdá sa však, že ochorenie je sprostredkované voľnými radikálmi,[196] preto sa dá predpokladať, že antioxidanty by mohli byť vhodnou profylaxiou a prevenciou.

    a) Permutter[196] odporúča terapiu s nasadením rastového hormónu: 2mg IM, 3 dni každý týždeň zvyšované na 4mg IM, 3 dni týždenne po 2 mesiacoch. K tomu vitamíny a antioxidanty: kyselina α-lipoová 80mg, N-acetyl-cysteín 800mg, Vitamín E 1200IU, Vitamín C 800mg, Ginko biloba 60mg, Vitamín D 800mg. Podpora bunkovej energie: Koenzým $Q_{10}$ 60mg, Monohydrát kreatínu 4-5g, Acetyl-L-karnitín 400mg, NADH 5mg dvakrát denne.

    *b) Poznámka: Klenner by pravdepodobne nasadil viac vitamínu C.*

    *c) Poznámka: Ktovie, aký účinok by mali režimy uvádzané v kapitole Myastenia Gravis.*

## *Vírusový zápal pľúc*

Dávkovanie obdobné ako pre polio.[24]

1. Ak sa konsolidujú celé laloky, snímky pľúc môžu zaostávať niekoľko dní za klinickým obrazom. V takom prípade pokračovať 1g à 12h ešte aspoň týždeň, aj keď pacient je zjavne v poriadku (zvyčajne do 3 dní).[24]
2. Dospelý pacient môže potrebovať až 140g za 72h.[37]
3. V začiatkoch svojich skúseností u 42 pacientov, Klenner nasadzoval nižšie dávky, ktoré mali iba podporný charakter: u detí 500-1000mg AS IM à 6-12h,[23] detto u ľahkých prípadov u dospelých. Aj s nimi zaznamenal isté úspechy; zvyčajne po 3-7 injekciách nastalo úplné klinické vyliečenie. Nevoľnosť a bolesť hlavy ustúpili po prvej injekcii, pacienti sa cítili lepšie do 1-2h, teplota klesla aspoň o stupeň do niekoľkých hodín po prvej injekcii.[9]s75→[23];[39]
4. Cyanózu nezriedka potlačila už dávka 2g AS IM.[29]
5. Odporúča horčičné náplaste pre zmiernenie bolesti hrudníka a dýchacích ťažkostí.[39]
6. Mnoho prípadov **v kritickom stave** sa zlepšilo natoľko, že mohli byť prepustení domov, po tom, ako dostali 1-2 fľaše infúzie 1l 5D roztoku, každá s 50g AS.[1]

7. Prípad s opatrným dávkovaním zo začiatkov Klennerových skúseností s vitamínom C: Žena, 28r, typická konsolidácia celého pľúcneho poľa. Podľa manžela mala 14 dní zimnicu, horúčku, nachladnutie hlavy a hrudníka. Prijatá v stave otupelosti, veľké bolesti hlavy, zavreté oči, biela pena na ústach, ktorú sa opakovane pokúšala vypľúvať. 41,5℃ (ax., korig.), zjavná dehydratácia, dych slabý až nepočuteľný, taktilný fremitus zvýšený po celej pravej strane. Sulfa, penicilín a streptomycín už boli vyčerpané odporúčajúcim lekárom. Dostala 4g AS IV spolu s 1l soľného 5D roztoku. O 4h začala dostávať 2-4g à 2-3h, podľa jej odozvy. Do 11h od prvej dávky teplota klesla na 37,8℃ (ax., korig.) a do 72h (počas ktorých bola dostala spolu 140g AS IV) bola pri vedomí, sedela na lôžku a voľne pila tekutiny, teplota normálna po celý zvyšok pobytu v nemocnici. Kvôli antibiotikám a encefalitíde ohluchla, preto dostávala aj tiamín ($B_1$). Do 10 dní sa sluch vrátil do normálu, vitamín C dostávala 2 týždne, 2g à 12h, so zámerom pomôcť organizmu vyčistiť pravú stranu pľúc. Napriek klinickému uzdraveniu, trvalo 3 mesiace, kým sa pľúca vyčistili aj na snímkach.[29][37][39]

8. Prípad: Muž, 58r, ťažký vírusový zápal pľúc. Dostával iba 2g à 4h (polovicu odporúčanej dávky). Pomaly sa zlepšoval (3g à 6h), mal však dostávať 4g à 4h alebo 2g à 2h. Prípad ukázal, že potrebné sú pravidelné a časté dávky, aby sa udržala koncentrácia „antibiotika C“ v plazme a tkanivách.[39]

9. Prípad: Lekár, 60r, doposiaľ s vynikajúcim zdravím. Kašeľ, mierna teplota, nechutenstvo, celkové bolesti a výdatné potenie. RTG ukázalo rozptýlený zápal pravého horného laloku. Viron-1 (2g AS + B-komplex) IV po 3 dni a ASA. Do 4 dní plná obnova sily, 5. deň sa vrátil do práce. Okrem tohto, Dalton uvádza ďalšie 2 prípady, komplikované bakteriálnou infekciou, 47-ročná žena dokonca sama vyžadovala ďalšie injekcie, pretože sa po nich cítila podstatne lepšie.[9]s75→[1727] *Poznámka: Dalton podával vitamín C nesprávnym spôsobom – jednorázovou injekciou 1× denne. Z hľadiska farmakokinetiky, pre plný účinok vitamínu C sa vyžaduje, aby boli dávky časté, najlepšie à 4h. Vzhľadom k uvedenej Daltonovej chybe, tieto výsledky sa dajú považovať za výborné.*

## *Vírusová encefalitída*

**Vírusové infekcie dýchacích ciest**, najmä pri adenovírusoch, ale aj iných typoch vírusov, môžu skryte prerásť do obojstranného zápalu pľúc, pričom klinické príznaky môžu navonok vyzerať ako mierne nachladnutie alebo chrípka. **Nachladnutie** hlavy alebo hrudníka by malo vždy vzbudzovať ostražitosť aj ako **potenciálna mozgová patológia**.[39]→[36];[35]

Prvou fázou je zvyčajne „chrípka“, trvajúca 2-4 dni, komplikovaná silným psychickým alebo fyzickým stresom, alebo v iných prípadoch dlhotrvajúce, niekoľkotýždňové mierne nachladnutie, ktoré nebolo považované za závažné. Ak sa vírusu podarí preniknúť HE bariérou a infiltrovať mozog, nastáva druhá fáza – **encefalitída**. Príznaky sú vo viacerých skupinách, ktoré sa môžu prekrývať: kŕčový typ, triaška, nekontrolovateľný pohyb očných buliev, dusenie sa jedlom alebo nápojom (bulbárny

typ), kolaps, otupenie, tuhosť, letargický typ, hemiplegický typ, stupňujúca sa podráždenosť a bolesť hlavy typické pre delirický typ, príznaky podobné alergickej nádche.[37][39][35];[36]→[611]

Táto druhá fáza je sprevádzaná nasledovným klinickým obrazom:[37][39][35][36]

1. rýchly pulz
2. teplota blízko normálu, alebo mierne zvýšená
3. dych 2-3× zrýchlený, niekedy lapanie po dychu, podobné ako pri acidóze alebo otrave aspirínom
4. rozšírené, nerovnaké zreničky
5. nález v moči negatívny
6. zvýšený počet bielych krviniek (ktorý je zvyčajne asociovaný s bakteriálnou infekciou)
7. normálna črevná činnosť
8. strata kontroly nad mechúrom keď nastali kŕče alebo kóma.

U detí môže byť ešte v tomto stave prítomný normálny pohyb čriev a ochorenie bolo za jeho čias často mylne diagnostikované ako polio.[35] Zápal pľúc často privolá sekundárnu infekciu, napríklad stafylokoka alebo pneumokoka. Úmrtia môžu byť chybne pripísané zápalu pľúc, obličiek, reumatickej horúčke, krvácaniu do mozgu.[36]

Diagnostiku a liečbu podrobne opisuje Klenner.[37];[39]→[35];[1617][36] Tento stav môže nastať veľmi rýchlo a je **nebezpečný, najmä pre malé deti, ktoré môžu následne umrieť vo veľmi krátkom čase**, aj do 30 minút, alebo v spánku. Je zmysluplným opatrením, podávať pri vírusových infekciách vo zvýšenej miere vitamín C, nakoľko **opravuje a udržuje integritu stien vlásočníc** a drží tak infekciu pod kontrolou. Je dokonca možné, že práve postupné vyčerpanie vitamínu C v tele následkom dlhodobého prechladnutia je dôvodom finálneho prepuknutia encefalitídy; oslabia sa kapiláry v mozgu a vírus prenikne do tkanív. Mikroskopické vyšetrenie totiž ukazuje trombózy ciev, výrony, množenie leukocytov, čo sú neklamné znaky nedostatku vitamínu C a už z tohto dôvodu stav vyžaduje masívne dávky vitamínu C. Prienik môže prebehnúť niekoľkými cestami – kraniálnym nervom I (čuchovým), priamym rozšírením zápalu stredného ucha, žalúdkom z prehltnutého materiálu z infekcie dýchacích ciest, a napokon aj krvným obehom. Miestom prieniku je často choroidný plexus. HE bariéra je prekonaná na základe elektrického náboja, chemickou lýzou tkanív alebo osmoticky. Klenner prirovnáva „prepálenie sa“ vírusu do mozgu k procesu metastázovania pulmonárnej patológie, doslova k rakovine rozosievajúcej sa do mozgu. Permeabilitu hematoencefalickej bariéry narúšajú aj niektoré toxíny.[37][39][36]→[611][612][613][614][355];[35]

Mozog je logickým cieľom akéhokoľvek vírusu, pohybujúceho sa v krvnom obehu, kvôli obrovskému rozsahu jeho kapilárneho systému. Ak vírus začne interferovať s krvným obehom mozgu, aj toto má katastrofálne následky, nakoľko mozog nedokáže pracovať na kyslíkový dlh.[39][36]

Zdravý rozum káže, dôsledne doliečiť každé ochorenie; „hrdinské“ aktivity počas nachladnutia môžu mať tragické následky aj u mladých ľudí.[37][39][1617] Reklamy, ktoré ich propagujú, sú krajne nezodpovedné.

Keďže motorické jadro má najkratšie nervy, vírus ich môže zasiahnuť ako prvé. Toto môže viesť ku kŕču dýchacích svalov a zaduseniu, čo Klenner prirovnáva k cefalickej tetanickej toxémii končiacej v diafragmatickom spazme. Túto patológiu považuje za príčinu významnej časti takzvaných náhlych detských úmrtí (SIDS).[37][1617][35]

Z hľadiska časového vývoja od začiatku až po zreteľné neurologické príznaky, mozgovú patológiu pri vírusovej encefalitíde prirovnáva Klenner k ťažkému úrazu hlavy, pri ktorom tak isto nastáva cerebrálny edém. Hranica medzi životom a smrťou je úzka a môže ísť o minúty – **nie je čas čakať na laboratórne výsledky.** Zdá sa, že akonáhle patológia pokročí k nejakému neznámemu bodu, vitamín C ju už nedokáže zastaviť a nastane trvalé poškodenie tkanív alebo až smrť. Preto je nutná **veľká dávka vitamínu C, čím skôr**, už v čase, **keď ešte diagnóza nemusí byť dostatočne presvedčivá**. Keď sa teplota priblíži k normálu, veľké dávky môžu prestať. Môže sa vyskytnúť následne falošný nárast teploty.[37][39][1617][35]

V takýchto situáciách sú samozrejme **preferované injekcie a/alebo infúzie askorbátu sodného**. Avšak ak nie sú k dispozícii, tak **dobré služby preukáže aj ústny vitamín C** v tekutej forme, rozpustený napríklad v nejakom džúse, samozrejme za predpokladu, že pacient je schopný prehĺtať.[39][1617]

Encefalitída môže vzniknúť v súvislosti s ktorýmkoľvek vírusovým ochorením, nielen zápalom pľúc, ale napríklad aj pri ovčích kiahňach, mumpse, osýpkach, opare a iných. Vírusová encefalitída je veľmi nebezpečný stav, ktorý môže byť faktorom náhleho úmrtia dieťaťa (SIDS). Podľa Klennera výrazne odpovedá na liečbu vitamínom C.[37] Aj iné vírusy môžu spôsobiť nebezpečnú encefalitídu, viac v kap. *Herpes simplex*.

1. Klenner počas svojej praxe nenarazil na prípad, ktorý by sa plne neuzdravil po masívnych dávkach vitamínu C. Priebeh ochorenia sa zvyčajne skrátil aspoň na polovicu zvyčajného priebehu, a pacientov bolo možné doliečiť aj doma. Mnoho pacientov liečil tak, že sa 2-3× denne zastavili v ambulancii po svoje injekcie AS.[39]
2. **Úvodná dávka** by sa podľa Klennera mala podať injekčne kvôli nutnosti rýchlemu zvratu ochorenia, a je vždy aspoň 250mg/kg, podľa závažnosti viac, často 300-500mg/kg. U malých detí je to zvyčajne 2-3g AS IM pri koncentrácii 500mg/1ml. Ľad po injekcii zvyčajne stačí na zmiernenie bolesti.[39][35][1617]
3. Odporúča dávky: 350-700mg/kg AS IM a/alebo IV.[39][35]
4. Pridať ústne dávky vitamínu C napr. v ovocnom džúse keď začne byť pacient schopný piť. Je pozoruhodné, že niektorí pacienti sa sami dožadovali tolerančných dávok ústneho vitamínu C.[35] *Poznámka: to ešte nemohli mať vedomosť o technike tolerančného dávkovania, keďže Cathcart ju publikoval až o 2 desaťročia neskôr. Inými slovami, pacienti*

*sami vycítili, čo potrebujú.*

5. **Antibiotiká** považuje za vhodnú prevenciu sekundárnej infekcie.[39][35]
6. **Nosový kyslík** je vhodným podporným prostriedkom.[35]
7. Prípad: 12-ročné dievča, malo bolesti hlavy týždeň po mumpse; zmalátnelo, do 12h nastala letargia, teplota 40,6°C. Dostalo 2g vitamínu C, potom 1g á 2h. Po tretej injekcii už bola vysmiata, zhovorčivá, sedela na kraji lôžka a úpenlivo si pýtala jesť. Ani stopy po bolesti. 24h od prijatia bola vyhodnotená ako klinicky v poriadku a prepustená domov. Ako prevenciu relapsov, dostávala po nasledujúce 2 dni 2g á 12h.[24]
8. Prípad: 19-mesačné dieťa, mierne prechladnutie po dobu 2 týždne. Potom náhle dostalo vysokú horúčku, klonické kŕče pravého ramena a nohy. Meravé, neohybné, podvyživené, studené na dotyk, mŕtvolnej farby a semi-komatózne. Pri prijatí do nemocnice mu podali 2g AS injekčne a o hodinu ďalší 1g. Potom dostávalo 1g vitamínu C ústne à 4h. Dávali mu horčičné obklady na hrudník kvôli zohriatiu a rektálne tampóny. 2h od prvej injekcie vypilo z fľašky pohár pomarančového džúsu. Začalo reagovať na bolesť. 39,9°C, rameno a noha stále paralyzované, ale po 8h začalo hýbať nohou a udržalo fľašu s džúsom oboma rukami. Penicilín dostalo na druhý a tretí deň na odradenie sekundárnych útočníkov. Prepustené domov na 5. deň.[39][1617]
9. Klenner spomína ďalších 6 podobných, no neliečených prípadov, všetky do 4r, väčšina z nich bola vyšetrená lekárom, ktorý nenameral žiadnu teplotu a „nebol ohúrený“ ochorením dieťaťa. Deti zomreli 30 minút až dve hodiny po vyšetrení, bez diagnózy a bez liečby. Pitva preukázala vírusovú infekciu v mozgu. Toto je dôvod, prečo Klenner požaduje, aby malí pacienti dostali injekčnú dávku AS hneď pri prijatí, ešte pred stanovením diagnózy – takáto profylaxia zachraňuje životy.[39][1617]
10. Ďalší **near-miss** prípad: 18-mesačné dievčatko sa dusilo polievkou. Pri zbežnom vyšetrení o 19:00 veľmi nepokojné, kričalo, 37°C (korig.), bez prekážok v dýchaní. Deň predtým bolo dlho kočíkované vo vlhkom a veternom počasí a kvôli stavu dieťaťa sa rodičia (našťastie) rozhodli vrátiť aj s dieťaťom z plánovaného cestovania. Vzhľadom na navonok mierne príznaky, Klenner mal silné nutkanie poslať dieťa aj s rodičmi domov. Našťastie si rodičia spomenuli, že dieťa bolo už niekoľko dní nachladnuté, čo Klenner pochopil ako varovnú informáciu – aby získal čas a predišiel riziku, že dieťa náhle umrie, poslal ich do nemocnice. Do 45 minút dieťa upadlo do bezvedomia, reagovalo len na bolesť. Dostalo rektálne injekcie s dobrými výsledkami, stolica normálna, 36,9°C (rekt.), pulz 152, dych 32. Zaseknutá sánka. Dojem: vírus prenikol do mozgu. Dostala 2,5g AS IM a o 30 minút ďalšie 2g. Následne à 2h, do 5 dávok, potom à 4h. Po 36 hodinách dostávala injekcie à 6h. Celkovo dostala 30g AS IM počas 36h. Na druhý deň začalo dostávať kryštalický penicilín 300 000U v rozdelených dávkach, ako prevenciu sekundárnej infekcie.

    Hodinu po hospitalizácii dostalo na pery mokrú gázu; sací reflex fungoval, ale dieťa sa okamžite začalo dusiť. Po obrátení dolu hlavou

vytieklo z nosa malé množstvo tekutiny. To značilo bulbárny fenomén, ktorý sa vlastne prejavil už pri jedení polievky. Záznam: 37℃ 1,5h po prijatí a 37,8℃ o ďalších 1,5h, v bezvedomí. 38,4℃ po 4h od prijatia a 39,1℃ po 6h. V tomto čase dieťa prehĺtalo vodu bez ťažkostí a teplota začala klesať. 11h od prijatia dieťa pri vedomí, pilo z lyžičky. 24h od prvej injekcie C voľne pilo z fľaše, 28h teplota normálna, pilo vodu, mlieko, džús z fľaše. Dostalo ústne vitamín C. Prepustené po 5 dňoch.

Klennerovo vysvetlenie: úvodná nízka teplota indikovala, že dieťa umiera. Keby dieťa uložili spať, pravdepodobne by zomrelo v spánku (**SIDS**) v dôsledku vírusovej mozgovej patológie, hoci na prvý pohľad by sa úmrtie pripísalo zrejme zaduseniu jedlom. **Klenner vyzýva lekárov, aby sa rozpomenuli na podobné prípady zo svojej praxe a v budúcnosti neváhali použiť vitamín C v účinných dávkach**. Vysvetlenie vývoja teploty: po nasadení vitamínu C dieťa začalo reagovať a teplota stúpla. Po zabití vírusu sa teplota znormalizovala.[37][39][1617]

11. Prípad: **akútna vírusová infekcia, smrteľný vírusový syndróm**. Žena, 58r, hospitalizovaná s konvulzívnymi kŕčmi. Predtým trpela 10-dňovým nachladnutím. V nemocnici mala ďalšie 3 záchvaty, 38,2℃, pulz 140, dych 32. Veľmi nepokojná. Dostala 24g AS v 350ml 5D vody, IV, 3× s odstupom 8h; prvý a tretíkrát spolu s 1g glukonátu vápnika. 24h po prvej injekcii, po podaní spolu 72g, bola pri vedomí, ale mala úplne ochrnuté obidve pravé končatiny. Ďalších 8 dní dostávala 5g v ovocnom džúse à 6h, a každodenne B-komplex IV. Ochrnutie pominulo do 48h od hospitalizácie. Počas hospitalizácie zmizla aj klasická pellagra.[37][36]

12. Prípad: **opakovaná vírusová infekcia**. Ukazuje, že s **liečbou treba pokračovať až do úplného zničenia vírusov, ináč hrozí relaps. 7-ročný chlapec** bol po 6 týždňov opakovane liečený na chrípkové symptómy. Liečba pozostávala z lieku derivovaného z plesní, sulfadiazínu a 5-10g vitamínu C ústne. V troch nezávislých epizódach bola táto liečba mimoriadne účinná. Keď ochorel štvrtýkrát, liečba už nemala vratný účinok. Na 3. deň tohto ochorenia zrazu ostal letargický a náhle otupel. Dovtedy nízka teplota zrazu vystúpila na 39,2℃. V tomto momente bola prerušená ústna liečba a dostal striekačkou 6g AS IV. Prebral sa do 5 minút s otázkou, čo sa stalo. Ďalšie dávky dostal o 4, 6 a 6h. Do 24h sa celkom uzdravil. Pokračovalo sa ústne, 5g vitamínu C à 8h v džúse. Po týždni dávka znížená na „bežných“ 7g denne. Ten chlapec bol Klennerov syn.[37]

13. Prípad (zo začiatkov): **encefalitída po osýpkach a mumpse.** 8-ročný chlapec, podľa matky, do súčasného stavu dospel postupne počas 4-5 dní. Prvým príznakom bola anorexia, ktorá sa stala úplnou 36h pred návštevou, neskôr sa sťažoval bolesti hlavy a potom postupne otupieval. Hoci zvykol byť veľmi atletický a aktívny, sám sa utiahol na lôžko. Pri prvom prijatí letargický, veľmi nepokojný, 40℃. Dostal 2g AS IV a bol prepustený domov, pretože nemocnica nemala voľné lôžka; jeho matka mala sledovať stav každú hodinu do plánovanej návštevy na ďalší deň. Klennerovými slovami, „antibiotikum C zabralo nad očakávania“ - do 2h si pýtal jesť, zjedol srdcovú polievku, hral sa okolo domu ako zvyčajne a

na niekoľko hodín sa zdal byť v poriadku. 6h od injekcie začal upadať do svojho predchádzajúceho stavu. Na vyšetrení 18h od injekcie mal 38,7°C a bol ospalý, ale na otázky odpovedal. Veľmi výraznou zmenou bolo, že nemal žiadne známky pôvodného nepokoja. Dostal ďalšie 2g AS IV, a ústne bral 1g vitamínu C à 2h. Na ďalší deň zmizla teplota a všetky príznaky. Preventívne dostal ešte 2g AS IV a pokračoval v ústnom užívaní vitamínu C ešte 48h. Vyšetrený o 5r neskôr, nemal žiadne následky. Podobné neskoršie prípady preukázali dramatickejšiu odozvu pri injekčnom podávaní à 2-4h.[24][29][39]

14. Prípad: Žena, 64r, týždňové mierne prechladnutie, na kontrole bez ďalších príznakov. Absolvovala s manželom 150km cestu na návštevu priateľov, kde sa jej náhle zhoršil stav a museli sa vrátiť. Náhle nastala horúčka 40°C(ax) a upadla do kómy, pulz 120, a to všetko v rámci 12h od predchádzajúcej kontroly, kde ešte vyzerala v poriadku. V nemocnici teplota 40,6°C(ax), pulz 120, dych 24, biele krvinky 18 000. Klenner jej nasadil kyslíkovú masku, achromycín a 26g AS v 375ml 5D roztoku infúziou 75kv/min. Do hodiny nadobudla vedomie, ale nemohla prehĺtať ani zadržiavať moč. Horúčka klesla na 38,9°C ale do 8h znovu 40°C. Ďalšia infúzia, rovnaká, 36kv/min. O 1h (24h od prijatia) 37,8°C, pulz 84, dych 28. Ďalší deň (36h od prijatia) sa obnovila schopnosť prehĺtať. Naďalej dostávala achromycín a 4g vitamínu C à 4h, ústne.[39][35]

15. Prípad: Chlapec, 5r, bez symptómov, odrazu dostal kŕče, 40°C(rekt.), pulz 130, dych 18. Mimoriadne nepokojný. Klinický obraz ináč v norme, až na červené hrdlo. Biele krvinky 9 350. V ambulancii dostal ďalší konvulzívny kŕč. Klenner mu podal 4g AS IV a poslal ho do nemocnice, kde dostal ďalšie 3g IM. Potom 4g vitamínu C v pomarančovom džúse à 4h, plus antibiotikum chloromycetín (dnes sa už takmer nepoužíva). Do 12h teplota v norme. Pokračoval ďalšie 3 dni v domácej liečbe.[39][35]

16. Prípad: 16-mesačný chlapec, mierne nachladnutý po 2 týždne, náhle upadol do bezvedomia. 39,4°C(rekt.), pulz >200, dych 40, červené a „vlhké“ oči. Nasadili mu 2g AS IM a kyslík. Do 10 minút sa prebral, naďalej dostával 2g à 2h, spolu 5×. Vyšetrenie a biele krvinky (10 300) indikovalo obojstrannú pneumonitídu, takže mu pridali achromycín (50mg à 4h). Teplota sa normalizovala na 3. deň, na 4. deň nastal výkyv teploty 38,9°C(rekt.), ktorý pominul po podaní injekčných tekutín. Domov prepustený po týždni.[39][35]

17. Prípad: Chlapec, 2,5r s vleklým 10-dňovým prechladnutím. Opuchnuté, červené krčné mandle, 38,3°C. Uši a hrudník čisté, ale oči červené a „vlhké“, pulz 130 a rýchle namáhavé dýchanie. Predpísali mu lieky a poslali ho domov, ale v lekárni dostal kŕče a priniesli ho naspäť, už 39,4°C. Dostal 3g AS IM plus kyslík. V nemocnici ďalšie 2g, potom o 1h znovu, a potom à 2h, 4×. Nasadili terramycín 25mg spolu s penicilínom 25 000U ako prevenciu sekundárnej infekcie. Teplota normálna do 8h od prijatia, a zotrvala v norme, normálne pil a cikal, v prvých hodinách veľa spal. 9h od prijatia „pil mlieko ako keby hladoval“. Na druhý deň hospitalizácie ho prepustili domov.[39][35]

18. Prípad: Muž, 23r, priatelia ho našli v bezvedomí v telefónnej búdke.

37℃, pulz 130, dych 34 ale mimoriadne namáhavý, rozšírené zreničky. Neskôr si spomenul, že bol predtým 2 týždne nachladnutý, posledných 5 dní pred hospitalizáciou mal bolesti hlavy, ktoré v posledný deň už nevládal uniesť napriek obvyklým metódam potláčania. Po hospitalizácii dostal 30g AS IV v 350ml 5D vody, krátko po začatí liečby sa prebral zo semi-kómy a mal veľmi násilné záchvaty dezorientácie, kedy ho museli držať 4 muži; trvali 5h, potom prestali. Dávka AS IV opakovaná à 8h spolu 5×, a akonáhle mohol piť, dostával aj 4-6g vitamínu C à 4-6h v ovocnom džúse. Achromycín V 250mg à 4h spolu 12×. Biele krvinky 7 000. Prepustený po 6 dňoch.[36]

19. Prípad: Muž, 22r, hospitalizovaný v bezvedomí. Keď ho šiel Klenner vyšetriť, našiel ho na zemi, kde ho muselo pridržiavať 7 chlapov, pretože pacient sa v záchvatoch dezorientácie vrhal na čokoľvek v pohybe. Po vyliečení si pacient nevedel spomenúť na násilné epizódy, ale podráždený bol už po celý týždeň pred hospitalizáciou a nikoho nestrpel vo svojej blízkosti. Trpel aj bolesťami hlavy, ktoré pripisoval zápalu dutín, hoci uvádzal, že išlo o odlišnú bolesť než zvyčajne, a bolesťami v abdominálnej oblasti, čo pripisoval nedávnej operácii hemoroidov. Na krátkej túre s priateľom dostal kruté bolesti hlavy, nevoľnosť a mimoriadnu slabosť. Zavolal z búdky príbuzným, aby ho vyzdvihli, potom stratil vedomie a bol považovaný za mŕtveho, dokonca aj sanitkárom. Pri hospitalizácii teplota 36,8℃, pulz 146, dych 28. Na upokojenie dostal thorazine 50mg a potom AS IV infúzie spolu 100g v prvý deň, potom 4g vitamínu C à 4-6h v ovocnom džúse. Penicilín na odradenie sekundárnych útočníkov. Na 6. deň krvácanie z nosa; pre prípad, že ide o dôsledok vytesnenia iónov vápnika vysokými dávkami vitamínu C, dostal 2× injekciu 1g glukonátu vápnika (10ml).[36]

20. Prípad, na ktorom Klenner chcel ukázať **obvyklý rýchly záber vitamínu C, ale tiež riziko relapsu, keď sa predčasne ukončí**. Muž, 73r, prijatý 3× za 24 dní s tou istou diagnózou.

    Mal miernu nádchu po 10 dní. Potom náhle dostal prudkú bolesť hlavy, nastala triaška a kóma. 39,4℃, pulz 138, dych 36, tlak 150/90, biele krvinky 10 000, nález v moči negatívny. Zistili mu vlhkosť v pľúcach a vyskytlo sa šklbanie svalmi. Začali s nosovým kyslíkom 5l/min a IV achromycínom 500mg spolu s 20g AS IV v 378ml 5D roztoku a 100mg metrazolu. Zopakované o 8h. Do 18h nadobudol vedomie.

    Na 3. deň prepustený v zjavne dobrom stave, ale po 2 týždňoch bol naspäť v rovnakom stave s tou istou diagnózou ako predtým, biele krvinky tentokrát 18 850 so sedimentáciou 82%. Dostal takú istú liečbu, iba dávka AS IV zvýšená na 24g. Prepustený domov, po 7 dňoch znovu hospitalizovaný, s tými istými symptómami, biele krvinky 35 900. Dostal 24g AS IV denne a bol prepustený na 3. deň; predpísaný achromycín 250mg na 10 dní a 10g vitamínu C denne, natrvalo. Problém sa už nezopakoval.[39][35]

21. Kontraprípad: Dievča, 15r. Niekoľko týždňov bola trvale prechladnutá. Napriek tomu išla na tanečnú párty, kde sa sťažovala na extrémnu únavu, odlišnú od príznakov prechladnutia. Do postele si ľahla ešte

navonok v poriadku, ale ráno ju našli mŕtvu. Pitva ukázala vírusový zápal pľúc, avšak toto pravdepodobne nestačilo na to, aby zomrela. Je možné, že vírus prenikol do mozgu.[39][1617]

## *Hepatitída A*

Vitamín C by sa mal stať podľa viacerých autorov liekom prvej voľby. Nielenže lieči infekciu a regeneruje, ale má aj blahodárny vplyv na pečeň a chráni ju pred degeneratívnymi zmenami (napríklad cirhózou).[9] Odstraňuje tukovú degeneráciu a akútnu netukovú hepatocelulárnu degeneráciu, podporuje ukladanie retikulínu a kolagénu v pečeni.[372]¬[616] Už od 30. rokov je známe, že deficit vitamínu C u morčiat vedie k tukovej degenerácii pečene.[9]s73¬[1768][1769][616]

Je zaujímavé, že bilirubín vzniká degradáciou hemu a zrejme má antioxidačný význam – bráni peroxidácii lipidov pravdepodobne regeneráciou vitamínu E. Bilirubín viazaný na albumín sa mení na biliverdín, ktorý je rozpustný vo vode, čím sa radikálové reakcie prenášajú z lipidového do vodného prostredia, a je zhášačom singletového kyslíku.[1433]s66 *Poznámka: nemohlo by vlastne zároveň ísť o akýsi núdzový mechanizmus zníženia oxidačného stresu pečene pri nedostatku iných antioxidantov?*

Hepatitída vedie ku nedostatku vitamínu C.[617][618] Stres spustí mechanizmus HVL-NNR spolu s vypustením veľkého množstva ACTH a kortizolu. Nadprodukcia honnonu vedie ku ďalšiemu zníženiu hladiny vitamínu C v plazme a vyčerpaniu vitamínu C v nadobličkách. Pri súčasnom podávaní vitamínu C úplne chýba refrakčná fáza ACTH, takže zjavne má veľký význam obnoviť zásoby vitamínu C v nadobličkách. Problémom je, že na vstrebávaní vitamínu C sa významne podieľa žlč, takže počas ikterickej fázy ochorenia sa nedostatok vitamínu C ešte prehlbuje jeho nedostatočným vstrebávaním. Z tohto pohľadu je teda aspoň zo začiatku vhodné injekčné podávanie.[618]

1. Pri masívnych dávkach 500-700mg/kg injekčne, alebo ústne až do 900mg/kg, à 8-12h, napríklad v pomarančovom džúse, Klenner udáva úplné vyliečenie do 2-4 dní.[1][39]
2. Adenozín 400-1200mg IM denne (rozložené vo viacerých dávkach).[39]
3. Pri ústnych tolerančných dávkach vitamínu C Cathcart uvádza normalizáciu stolice do 2 dní, do 6 dní vymizne žltačka, pacient sa cíti dobre do 4-5 dní.[44]?
4. Pri veľmi ťažkých prípadoch sa kvôli hnačke začína IV, avšak pri bežných prípadoch aj časté veľké ústne dávky vitamínu C, napriek hnačke, vedú paradoxne k vymiznutiu hnačky.[44]
5. **Klennerova schéma**: Injekčne AS 400-600mg/kg, podľa závažnosti, à 8-12h. Zároveň 10g vitamínu C denne ústne, rozdelené do dávok; u detí do 10r 1g na rok veku. Odporúča sa pokračovať v následnej liečbe.[37]
6. Už skromné sub-farmakologické dávky 10g denne predstavujú výrazné zlepšenie, už v prvých dňoch deti nadobudnú apetít a priberajú na váhe, rýchlo vymizne žltačka. Choroba i hospitalizácia sa výrazne

skrátia.[9]

7. Baur & Staub používali vo veľkom rozsahu dávku 10g AS IV denne na Univerzitnej klinike v Basel, Švajčiarsko. Infúzia ďalej pozostávala z 1l soľného roztoku, stiekla za 3h a podávali ju priemerne po 5 dní (3-9). Keďže z opatrnosti chceli z ich pohľadu vysoké dávky vitamínu C nasadzovať len u ťažších prípadov, začínali až po 3 dňoch, aj to len u pacientov, ktorým bilirubín dovtedy nechcel klesať. Choroba sa obrátila do niekoľkých dní a neovplyvnila to ani fyzická aktivita.

   Pacienti sa už po prvej infúzii cítili lepšie, v súlade s ústupom ikteru (žltačky). Zvlášť viditeľný bol rýchly pokles bilirubínu, skrátenie vylučovania bilirubínu, urobilínu a urobilinogénu, skrátenie disproteinémie, návrat normálneho stravovania a prírastok na váhe; kým ostatní pacienti s infúziami bez vitamínu C schudli priemerne 14kg a dohnali to až po vyliečení, „céčkoví“ pacienti už počas infúzií súvisle priberali priemerne 1kg, napriek tomu, že intenzita diurézy bola u oboch skupín rovnaká. Nenastali žiadne nežiadúce účinky.

   Autori uvažujú, či pri týchto dávkach pôsobil vitamín C iba virucídne, alebo aj prostredníctvom podpory metabolizmu pacienta, najmä pečeňových funkcií, a ochrany pečene. Citujú ďalšie podporné účinky: zlepšenie funkcie nadobličiek, diurézy, ochranu voči senzitizácii. Špekulujú nad možnosťou, že vitamín C posunie redoxný potenciál smerom ku negatívnej strane, inhibuje štiepenie porfyrínového prstenca v reťazovej molekule bilirubínu a tým preruší formovanie bilirubínu. Na záver kladú otázku, či by sa obdobné výsledky nedali dosiahnuť ústnym podávaním.[9]s74[1727]→[617][620];[39]→[619]

8. Počas veľkej epidémie začiatkom 50. rokov, nemecký tím pod vedením Kirchmaira[9]s74[1727]→[618] (riaditeľa detskej nemocnice Hufeland v Berlíne), znepokojený absenciou skutočne účinnej liečebnej metódy, vyhodnocoval všetky dostupné možnosti. Vďaka publikovaným švajčiarskym skúsenostiam bol medzi vyhodnocované terapie zaradený aj AS IV, s miernou dávkou skepticizmu; táto liečba bola testovaná u vyše 100 pacientov. Začalo sa s dávkami 5g denne, ktoré však nemali výrazný efekt a sporadicky došlo k recidívam, preto podľa švajčiarskeho vzoru pristúpili ku dávkam 10g AS IV denne v 1l infúzneho roztoku, pozostávajúceho zo 100ml 10% roztoku AS, 500ml 0,9% soľného roztoku a 400ml Isotonal IV. Používali DIN-1 kanilu a rýchlosť 35kv/min, pri ktorej infúzia stiekla do 4-6h. Infúziu podávali priemerne po 5 dní. Aby vylúčili špekulácie o tom, že zlepšenia nastali kvôli lepšej diuréze súvisiacej s množstvom infúznej tekutiny, kontrolnej skupine podávali infúzie bez vitamínu C, ktoré však nemali vplyv na chorobu.

   Infúzie AS IV zaznamenali vynikajúce výsledky a diuréza bola celkom odlišného charakteru z hľadiska pečeňového, obličkového i srdcového. Už po prvej dávke sa pacienti cítili subjektívne lepšie, veľmi výrazné bolo odpuchnutie pečene, ktorá sa vrátila do normálnych rozmerov priemerne 3,5× rýchlejšie (8,6 dní namiesto 30) a zároveň sa vytratila žltačka očí i kože. Hospitalizácia sa skrátila priemerne na polovicu (32 dní). Tieto výsledky sú konzistentné so skúsenosťami Švajčiarov.

Skúšali sa aj kombinácie rektálnych a IV infúzií vitamínu C, ale výsledky boli približne rovnaké ako čisto IV infúzie.

Ďalšie pozorované zlepšenia sa týkali dobrej diurézy, prudkého ústupu žlčových pigmentov v moči, úplného vymiznutia bolestí hlavy, svalov a kĺbov. Celkom sa vytratil aj predtým častý Herpes labialis a tiež furunkulóza. Pacienti veľmi rýchlo obnovili normálne stravovanie a už počas druhého týždňa bez problémov a bez výnimky tolerovali aj tučnú stravu. Nevyskytli sa žiadne nežiaduce účinky liečby a žiadne recidívy.

Autori uvažujú nad dôvodmi takéhoto markantného úspechu vitamínu C: podpora nadobličiek v produkcii komplementov a protilátok, ochrana pečene, podpora metabolických funkcií.

Autori uzavreli skúšky konštatovaním, že **vitamín C ďaleko predčí všetky ostatné dostupné terapie,** hoci dôvody, prečo to takto funguje, zatiaľ nie sú úplne zrejmé.

9. Baetgen tiež hlásil rapídne zlepšenie stavu pri dávkach 10g denne po 8 dní a nezaznamenal žiadne nežiaduce účinky u 93 detí.[9]s74[1444]→[1452]

10. Už pri „výživových“ dávkach 500mg denne Stockmann zaznamenal už po niekoľkých dňoch celkové zlepšenie stavu, apetítu a zosvetlenie moču; pozorované u vyše 100 prípadov.[618]→[621]

11. Ďalšie publikácie: Morishige,[622] Orens.[1728]

12. Prípad: 5g AS, rozpusteného v 200ml vody alebo ovocného džúsu, à 4h, čiže 30g za deň. **Vyliečený za 96h**.[1]

13. Prípad: pacient (**doktor – ortopéd**) sa nakazil hepatitídou počas chirurgického zákroku. Užíval vitamín C, čo sa rýchlo prejavilo na testoch SGOT, SGPT a bilirubínu. Jeho ošetrujúci lekár neveril, že je to zásluhou vitamínu C, užívanie bolo prerušené. Zdravotný stav sa rýchlo zhoršil. Situáciu prevzala do rúk manželka, vybojovala pokračovanie vitamínu C a zdravotný stav spolu s laboratórnymi výsledkami sa čoskoro opäť zlepšil.[44]

14. Prípad: Muž, 27r, 39,4℃, nevoľnosť, žltačka po 3 dni. Dostal 60g AS v 600ml normálneho soľného roztoku infúziou rýchlosťou 120 kv/min. Ústne 5g à 4h, aj v noci. O 3h dostal ďalšiu, 15g, a o ďalších 9h infúziu 60g v 5% glukózovom vodnom roztoku, ktorá stiekla za 75 minút. Po ďalších 2h dostal infúziu 15g. Za 30h liečby dostal spolu 270g AS IV a 45g ústne, bez hnačky (zjavne bola jeho črevná tolerancia kvôli ochoreniu dosť vysoká). V tom čase bola už teplota normálna a moč bez žlče. Bol prepustený z nemocnice a vrátil sa do práce. Tento prípad podľa Klennera demonštroval efektívnosť vitamínu C ako bleskového oxidizéra a ako podpory prirodzenej tvorby interferónu, obrany tela proti vírusom.[39]

15. Prípad: Muž, 22r, triaška a horúčka. Deň pred ním bol hospitalizovaný jeho spolubývajúci. Dostal 15g AS IV à 12h po 3 dni, potom à 24h po 6 dní. Ústne 5g AS à 4h. Spolu 135g IV a 180g ústne. Pri týchto dávkach nenastala žiadna hnačka. Prepustený na 6. deň bez horúčky a bez žlče v moči. Vrátil sa do práce, kým spolubývajúci (iba v kľudovom režime)

musel byť hospitalizovaný po 26 dní.[39]

16. Prípad: Muž v Strednej Amerike, dostával citrónovú šťavu ústne a rektálne. Teplý zábal na pečeň, 40°C, poslali ho domov odpočívať v posteli s proteínovou diétou. Keď ho vyšetril Klenner, mal žltačku, teplotu 38,3°C a veľmi zväčšenú citlivú pečeň, bilirubín 98, SGOT 450. Dostal 30g AS IV a 1g glukonátu vápnika. Ústne 5g à 4h (aj v noci) po 3 dni, k tomu každý deň IM 400mg adenozínu a 100 000U palmitátu vitamínu A. Na 4. a 6. deň 70g AS IV, 1g vápnika. Na 7. deň bilirubín 1,9 a SGOT 45. Doma ešte užíval 15g ústne a 1400mg cholínu 3× denne, plus vysoko proteínová a uhľohydrátová diéta.[39]

17. Prípad: Muž, 42r, chronická hepatitída, úspešne riešená steroidmi po 7 mesiacov. Dostal B-komplex a 45g AS IV s 1g glukonátu vápnika v 500ml 5% glukózového vodného roztoku, 3× týždenne. Do 5 mesiacov zdravý. Klenner chcel použiť ráznejšie a častejšie dávky, ale kolegovia mu to nedovolili.[39]

18. Prípad: 44r, hepatitída komplikovaná alkoholickou cirhózou. Po chabých výsledkoch konvenčnej liečby, Calleja & Brooks zaradili podporný AS 5g denne IV infúziou v 1l 5% glukózneho roztoku. Už v prvom týždni podporného vitamínu C zreteľné zlepšenia apetítu a celkovej kondície, odstránenie anémie a ascites, normalizácia leukocytov. Po 25 dňoch vyliečený a prepustený. Autori uvádzajú, že prídavný vitamín C o.i. uchránil pacienta od deficitu, ktorý by mu ináč určite spôsobila niekoľkokrát opakovaná paracentéza.[9]s74[1727]→[372]

19. Prípad: 20r laborantka – slabosť, nechutenstvo, nevoľnosť, ikter v plazme. Táto subklinická žltačka pominula po 4 dňoch odpočinku, ale o ¾ roka sa príznaky vrátili v ešte väčšej sile. Prejavila sa mierna žltačka, ale pečeň nebola hmatateľná a klinický obraz ináč normálny, moč negatívny okrem prítomnosti žlče, v stolici skrytá krv. Ikterický index 13,8U (normál je 4-6), hemoglobín 7,5g, hematokrit 21%, biele krvinky 13 000 z toho 72% polym., 22% lymf., 3% mon., 3% eoz. Dvaja internisti potvrdili žltačku neznámej etiológie. Trojdňová hospitalizácia s vysokouhľohydrátovou diétou a pokojom na lôžku nepomohla: ikterický index stúpol na 32,5 a teplota na 37,4°C. Obrat nastal po nasadení IV injekcií Viron-1 (2g AS a zmes B-vitamínov). Už po druhej sa pacientka cítila zdravá a chcela ísť domov. Dostala spolu 6 injekcií, prepustená na 10. deň.[1727] *Poznámka: Dalton tu podával vitamín C nesprávnym spôsobom – jednorázovou injekciou 1× denne. Z hľadiska farmakokinetiky, pre plný účinok vitamínu C sa vyžaduje, aby boli dávky časté, najlepšie à 4h. Vzhľadom k uvedenej Daltonovej chybe, tieto výsledky sa dajú považovať za výborné.*

## *Hepatitída B*

Hoci publikované klinické skúsenosti sú sporadické, môžeme predpokladať obdobné účinky ako pri hepatitíde A. Vitamín C môže mať preventívny virucídny vplyv, viac v kapitole *Hemodialýza, transfúzia.*

## *Chronická hepatitída*

Vitamín C nemusí vyliečiť ochorenie, ale môže zmierniť príznaky a zastaviť množenie vírusu.[47]

Pri chronickej hepatitíde C je zreteľný úbytok **vitamínu E**, jeho dopĺňanie môže mať význam pri liečbe.[623][624][625][626][627][628][629] Význam majú aj ďalšie antioxidanty;[628][1219] U pacientov, ktorým nezabral interferón, Berkson úspešne vyskúšal kombináciu kyseliny α-lipoovej, sylimarínu (výťažku z ostropestreca mariánskeho) a selénu, čím odvrátil nutnosť transplantácie pečene, ktorá (popri iných nevýhodách) predstavuje 150× vyššie ročné náklady na liečbu, než antioxidanty.[630] Skúmal sa aj účinok vitamínov **$B_{12}$**[631][632] a **$B_1$**.[880]

V kontrolovaných štúdiách v Quidongu (v Číne), **selén** pri dlhodobej doplnkovej dávke 200µg denne preukázal ochranný vplyv proti hepatitíde B, a proti vývinu rakoviny pečene z chronickej hepatitídy.[1051]→[1072]

## *Vírusová pankarditída*

Klenner ju liečil 1-3 injekciami AS 400mg/kg.[37]

1. Adenovírusovú pankarditídu ako následok infekcie liečil pomocou dávok 400mg/kg AS IV à 4-6h. Vyliečené do 36h.[1]
2. Akútny prípad: 5-ročný chlapec mal „relaps“ po osýpkach. 40,6°C, vláknitý a slabý pulz, auskulácia ukázala zreteľné trenie a EKG ukázalo RS-T odchýlky. Dostal 400mg/kg AS IV striekačkou. Do 2h bol klinický obraz už takmer normálny. Injekcia zopakovaná ešte 2× s rozostupom 6h. 24h od prijatia dostal poslednú, hoci klinicky bol v poriadku. Prepustený na 4. deň.[37]
3. Prípad: Príznaky ako v predchádzajúcom prípade. Dostal injekčne 6g (400mg/kg) AS pred následným prevozom do 97km vzdialenej nemocnice. Než tam dorazil, obraz sa tak zlepšil, že rodičov to lákalo ísť domov. Prijímajúci lekár spochybňoval, že dieťa je vážne choré, nakoľko obraz sa veľmi líšil od toho, čo mu bolo oznámené telefonicky. Rodičia ho uistili, že to bolo vážne a že zmena nastala po podaní vitamínu C. Hoci na cestu do nemocnice rodičia dostali ďalších 50g v injekčnom balení pre ďalšie dávky, dieťa žiadne nedostalo, pretože ošetrujúci lekár sa bál takých vysokých dávok, a nepresvedčila ho ani telefonická konzultácia s Klennerom, ani fakt, že už veľkú dávku dostalo. Lenže laboratórne výsledky diagnózu potvrdili a dieťa muselo byť hospitalizované po 2 týždne. Keby bolo dostalo ešte 2 dávky, mohlo byť podľa Klennera do 24h zdravé.[37]

## *AIDS*

1. AIDS samozrejme vyčerpáva vitamín C v tele, čo ešte zhoršuje zraniteľnosť voči infekciám a rakovine.[45]
2. U AIDS bol objavený faktor potláčajúci imunitu. Tento sa v skúmavke neutralizoval vitamínom C pri koncentrácii, ktorá zodpovedá užitiu

dávky 10-20g u človeka. Avšak takéto množstvo sa zdalo výskumníkom príliš vysoké a navrhovali pátranie po „menej toxickom antioxidante“. [45]→[633]

3. Samozrejme, takáto teoretická dávka v skutočnosti nezodpovedá skutočne potrebnej dávke u chorého človeka, ktorý spotrebuje väčšinu vitamínu C už na svoje základné obranné účely, takže neostane dostatočná koncentrácia pre likvidáciu supresívneho faktora. Preto Cathcart považuje za nutné prinajmenšom tolerančné dávky, ktoré odhaduje na 30-200g denne, podľa štádia ochorenia.[45]
4. Vitamín C inaktivuje vírus HIV *in vitro*.[1590]
5. Vitamín C dokáže potlačiť množenie vírusu **HIV** *in vitro* (v skúmavke). Je príznačné, že rozsiahle klinické štúdie sa neuskutočnili.[62]
6. Experimenty na infikovaných bunkách pri hladine vitamínu C 10-150µg/ml ukázali, že pri vysokej koncentrácii sa replikácia vírusu spomalí až o 99% u chronicky infikovaných buniek, a až o 93% u čerstvo infikovaných. Vitamín C zrejme bráni tvorbe ochranného proteínu vírusu a znižuje stabilitu reverznej transkriptázy v mimobunkovom prostredí.[982] Poznámka: toto potvrdzuje časť Klennerových hypotéz ohľadom mechanizmu protivírusového účinku vitamínu C.
7. Výskumníci konštatujú, že takéto hladiny sa dajú dosiahnuť aj u ľudí, napríklad Cameron zistil pri užití ústnych 10g vitamínu C zvýšenie hladiny v plazme priemerne na 28,91µg/ml (rozsah 17,2-63,6). Jaffe podával chorým na AIDS ústny vitamín C a pri hladine v moči 1mg/ml bola hladina v plazme 93±29µg/ml. Pritom 50g AS IV dosiahne hladinu v plazme až 796±111µg/ml.[982]
8. Tieto pozorovania sú konzistentné s faktom, že chorí na AIDS majú vysokú črevnú toleranciu. Sú teda schopní dosiahnuť pomerne vysoké koncentrácie aj ústnym užívaním.[982]→[46]
9. V prodromálnom štádiu, ešte pred zničením pomocných T-lymfocytov, masívnymi častými dávkami vitamínu C v kombinácii s ďalšími opatreniami sa podarilo v niektorých prípadoch predísť vyvinutiu AID Syndrómu. Potrebné sú rozsiahle sledovacie štúdie.[47]
10. U mačiek bola retrovírusová infekcia mačacej leukémie v prodromálnom štádiu vyliečená kombináciou vitamínu C a dvoch ďalších výživových súčastí.[47]→[452] Úspech v liečbe mačacej leukémie pomocou vitamínu C publikovali aj Kalokerinos *et al*.[1596]
11. Aj pacienti s ťažkým potlačením T-buniek sa podľa Cathcarta môžu udržať klinicky v poriadku pri tolerančnej dávke, ústne každú hodinu, alebo IV, avšak začať treba skôr, než dôjde k vyčerpaniu infekciami. [47]→[46][45]
12. Pri krízových situáciách AIDS, ako je Pneumocystis carinii pneumonia, treba nasadiť veľké dávky AS IV – Cathcart odporúča ako minimum 60g AS v 1l infúzii, 3× denne (spolu 180g denne).[45]
13. Zraniteľnosť voči priebehu AIDS býva zhoršená nedostatkom selénu. Je

potrebným doplnkom liečby, a pravdepodobne by mohol zvýšiť jej účinnosť. Viac v kapitole *Selén*.

14. Aj iné antioxidanty, napríklad N-acetyl-cysteín a kyselina α-lipoová, sa možno ukážu ako významné zložky liečby AIDS, pretože práve oxidačný stres aktivuje promotor v genóme HIV a proliferáciu vírusu.[1433]s51

## *Besnota*

1. Vitamín C inaktivuje vírus besnoty *in vitro*.[1586];[9]s71→[1761] Je zarážajúce, že sa touto možnou terapiou stále nezaoberajú vládne výskumy, nakoľko súčasná terapia (vakcína) môže byť rovnako zlá ako choroba samotná[9]s71 a môže zlyhať; aj pri dostupnosti vakcíny, najdôležitejším opatrením v prevencii besnoty je zrejme stále ešte dôkladné vyčistenie rany a dezinfekcia obyčajným mydlom.[1587][1588]

2. Banic vykonal kontrolovaný experiment na morčatách – podával im vírus besnoty v smrteľnej dávke ($LD_{50}$-$LD_{90}$) IM a do 6h začal s dávkami vitamínu C 100mg/kg 2× denne IM po dobu 7 dní (toľko trvá u morčiat rozvinutie ochorenia). Úmrtnosť bola 35,42% kým v kontrolnej skupine bez vitamínu C bola až 70%. Tieto výsledky vyšli ako štatisticky významné. Ak sa vitamín C nasadil až v čase nastupujúcej paralýzy, nemal už liečebný efekt. Banic uvádza, že v predchádzajúcich experimentoch používal menšie dávky so slabšími výsledkami. Uzatvára, že je potrebné vykonať ďalšie experimenty, aby sa stanovila efektívna dávka vitamínu C.[1585] *Poznámka: Vzhľadom k skúsenostiam Klennera s inými vírusovými ochoreniami, efektívna dávka by mohla byť niekde vyše 400mg/kg 3× denne IV infúziou. Vzhľadom k závažnosti ochorenia a bezpečnosti vitamínu C, liečba by zrejme prebiehala v maximalistickejšej schéme, napr. 1000mg/kg 3× denne.*

## *Ďalšie vírusové ochorenia*

3. **Rinosínusitída.**[9] Empirické výsledky sú v súlade s *in vitro* experimentami, kde vitamín C účinne potlačil množenie rhinovírusu.[983]

4. **Čierne (pravé) kiahne** (variola),[1765] vrátane riešenia očkovacích komplikácií kiahní. V závažnejších prípadoch podávať IV spolu s adenozínom. Pri *vaccinia necrosum* lokálne podávať 20% ichtamol.[37] Vitamín C inaktivuje vírus kiahní.[9]s71[634]→[1759][1591]

5. Belfield & Stone[13] sa u psov nestretli s takým vírusovým ochorením, ktoré by nebolo vyliečiteľné vitamínom C. Toto je dôležitým potvrdením efektívnosti vitamínu C aj u ľudí, pretože je vylúčený placebo efekt. Hoci nikto netvrdí, že sú vyliečiteľné všetky vírusové ochorenia, väčšina pravdepodobne je. Včasná liečba zväčšuje šance a predchádza komplikáciám.[37][40]

6. Cathcart, po skúsenostiach s liečbou rozmanitých ochorení u asi 25 000 pacientov s použitím ústneho vitamínu C a 2 000 pacientov AS IV, odhaduje potrebnú dávku pre **severonílsky vírus** na aspoň 120g denne, prípadne viac, kým nebude infekcia pod kontrolou. Ťažké zápalové

poškodenie je podľa neho spôsobené voľnými radikálmi, ktoré vitamín C dokáže bezpečne neutralizovať, ak je podaná dostatočná dávka.[635]→[51] Regionálne noviny v Boulder, Colorado, informovali o 2 prípadoch, ktoré Dr. Levy vyliečil s pomocou AS IV.[636][637][635][638][639][51]

## Rickettsiálne infekcie

Ricketsie sú mikroorganizmy na pomedzí vírusov a baktérií. Spôsobujú vyrážkové horúčkovité ochorenia, vrátane týfusu. Prenášajú ich roztoče, vši, blchy, kliešte. Liečba vitamínom C v tejto oblasti je takmer neprebádaná, ale ricketsie by mali byť podobne zraniteľné ako vírusy.[9]

### *RMSF*

Rocky Mountain Spotted Fever (horúčka skalistých hôr) je horúčkové, vyrážkové ochorenie prenášané kliešťom, ktoré bolo až do vynálezu tetracyklínových antibiotík (najmä doxycyklínu) a chloramfenikolu smrteľné až u 30% prípadov.[640][641] Aj Klenner bol školený v tom zmysle, že je neliečiteľné. Ani antibiotiká nemusia vždy stačiť. Klenner ukazuje, že pri riešení takýchto ťažkých ochorení treba **použiť všetko, čo je k dispozícii**, a popri antibiotikách by to celkom samozrejme mali byť veľké dávky vitamínu C: 500-900mg/kg aj v noci. Ochorenie sa podľa neho „vždy dá obrátiť“. Pri RMSF má veľký význam aj PABA; v istom lekárskom centre, kde ju používali, nemali žiadne úmrtia, okrem jedného dievčatka, ktoré dostalo len polovičnú dávku. Rýchlosť uzdravenia závisí od dávok PABA, najmä od sumárnej dennej dávky.[39][30]

1. Prípad: Typický obraz – bodky po celom tele, kóma, pozitívny krvný test, 40,2℃. Dostal 30g AS IV à 6h, ústne PABA 6g à 2h po 3×, potom 4g à 2h po dobu 24h, potom à 4h, až kým nezmizla horúčka, v tomto prípade ďalších 24h. Pacient nadobudol vedomie do 6h od začiatku liečby, prepustený 6. dňa.
2. Prípad: dievča, 12r, bodky, 40,6℃. Dostala chloramfenikol a PABA, ale bez výraznej odozvy. Na 3. deň dostala 30g AS IV; do 2h bola takmer v poriadku, usmiata, komunikatívna; ďalšie dávky každých 8h; prepustená 7. dňa.[39]
3. Prípad: 39,9℃, dostal v rozdelených dávkach 24g PABA denne, úplne zdravý do 48h.[30]
4. Prípad: 8-ročné dieťa, dostalo 2g PABA à 2h, rýchlo zdravé.[30]
5. Prípad: veľmi podobný, ale dieťa dostalo len 1g PABA à 2h, liečba musela trvať až 6 dní.[30]
6. Prípad: Klennerov syn, takmer zomrel. Dostával vibramycín (ATB), PABA, AS, $B_1$ 1g, $B_2$ 300mg, $B_3$ 500mg, denne, IV. Na tretí deň stále 40,6℃, strácal záujem, vyskytla sa kandidáza. Uzdravil sa 4. dňa.[39]

Podľa Klennera by sa mal lekár vyhýbať používaniu antibiotík, ak je k dispozícii iný účinný spôsob liečby. Lenže medicína sa ocitla v období, keď je liečba diktovaná skôr aktuálnymi tlakmi farmaceutov než skúsenosťami lekára (to písal v roku 1954, dnešnú situáciu posúďte sami).[30]

# Parazitické infekcie

## *Trichinóza*

Podľa Klennera, pri trichinóze má kľúčový význam aktivita lymfocytov, stimulujúcich tvorbu protilátok, ktorá priamo určuje vývoj choroby; táto aktivita priamo závisí od vitamínu C. Lymfocyty sú na vzostupe, keď sa pacient uzdravuje. Mimochodom, z tohto pohľadu je podivné, že pri podávaní vakcín, saturácia tkanív vitamínom C nikoho nezaujíma.[1][39]→[30];[

Klenner upozorňuje, že až 16% Američanov je infikovaných. Príznakmi akútnej fázy sú napuchnuté očné viečka, orbitálna bolesť hlavy, svetloplachosť, zápal spojiviek, bolesť a opuch svalov, triaška, horúčka, kašeľ, výdatné potenie bez svislosti s teplotou, ťažká slabosť a vysoký počet eozinofilov a leukocytov v krvi.[39]→[30]

Klenner si všimol podobnosť klinického obrazu s ricketsiálnou infekciou a napadlo ho, či ochorenie nie je sprostredkované podobným toxickým produktom. Keďže pri ricketsiálnej infekcii účinkovala PABA, napadlo ho, že PABA sa možno zúčastňuje likvidácie toxínu a že by mohla pomôcť aj pri trichinóze, a tento predpoklad sa potvrdil.[30]

1. Klennerova schéma: PABA a vitamín C, obidvoje podávané ústne v častých niekoľkogramových dávkach: Prvá dávka C je 4-6g, potom 8× 3g à 2h. Ďalej 3g à 2h cez deň, à 3h v noci. Teplota býva v norme do 36h, vyliečenie býva trvalé po 9 dňoch liečby.[37]
2. Prípad: Muž zjedol klobásu. Veľmi opuchnuté očné viečka, drsný kašeľ, 40°C, reflexy normálne, pokožka horúca a vlhká, opuch tváre. Eozinofily 15% (normálna hladina je 4%), neutrofily 72%, lymfocyty 12%. Červené krvinky 5,2, hemoglobín 84,5%, dusík v moči 12,4g. Mierne pozitívny aglutinačný test na týfus 1:80; o tomto jave Klenner diskutuje. EKG neskôr v priebehu ochorenia ukázalo obrátené T vlny, čo sa po vyliečení znormalizovalo. Antibiotiká penicilín, aureomycín, terramycín a streptomycín nepomáhali. Ako pomoc pre tvorbu protilátok a detoxifikáciu organizmu dostal vysoké dávky AS IV, a glukonát vápnika 1g (10ml) denne. Po niekoľkých dňoch 41,1°C a semi-kóma. Toto Klennerovi pripomenulo rickettsiálnu kómu z uhryznutia kliešťa a tak mu podal ústne PABA 4g, potom 3g à 2h. Po 8h začal pacient po prvýkrát jesť, prestal sa potiť, teplota normálna. Nevoľnosť z takýchto dávok PABA sa podarilo prekonať pomocou jablkového džúsu. Po 2 dňoch prerušili podávanie PABA; do 36h sa začal znovu potiť, 38,3°C. Znovu dostal PABA 3g à 2h cez deň, à 3h v noci. Po 9 dňoch bol zdravý, liečba ukončená, bez relapsu. Na 24. deň ochorenia vyšiel pozitívny test na trichinózu, skôr pre účely záznamu než liečby.[39]→[30]
3. Prípad: Žena, 33r, opuchnuté viečka, 39,6°C. Kašeľ, eozinofily 30%. Dostala 6g PABA, potom 3g à 3h po dobu 37h, potom à 4h. 12g AS IV à 12h, ovocný džús, 10g ústne denne. Do 8 dní sa vrátila do práce.[39]→[30]

## Bakteriálne infekcie

Vitamín C zvyšuje odolnosť voči infekciám, je „palivom“ pre bunkovo-sprostredkovanú imunitu. Antibiotický účinok vitamínu C je u toxínovo-sprostredkovaných ochorení skombinovaný s jeho schopnosťou neutralizovať bakteriálne toxíny; vitamín C má u všetkých ochorení v tejto kapitole obrovský potenciál. Nikto zrejme nedokáže objasniť, prečo sa dodnes nevykonali príslušné štúdie. Účinné dávkovanie uvádzame len u tých ochorení, kde bolo klinicky vyskúšané. U ostatných ilustrujeme vplyv vitamínu C v základných „výživových“ dávkach. Nasadenie spolu s antibiotikami je rozumnou voľbou — pozrite tiež kapitolu *V. Základné námety pre konvenčnú prax*.

### *Záškrt*

Myši ďakujú za svoju neobyčajnú odolnosť voči tejto chorobe práve svojej schopnosti rýchlo syntetizovať dostatok vitamínu C, ktorý o.i. preukázateľne **neutralizuje toxín záškrtu**.[9]s79→[600][602][1543][1544];[309]→[642];[24]→[602];[591]→[598][599][600][601][602][603];[1581] Ak je v skúmavke popri kultúre baktérie *C. diphtheria* prítomná aj koncentrácia vitamínu C aspoň 0,05%, nebude v nej žiadny toxín.[1581]

1. Vitamín C zvyšuje odolnosť proti záškrtu.[457];[591]→[598][599][600]
2. Už „výživové“ injekčné dávky môžu znamenať rozdiel medzi vyliečením a úmrtím.[591]→[605]
3. **Použitie pri liečbe**: časté masívne injekčné (IV a/alebo IM) dávky AS – podľa Klennera, membrána vymizne C-„lýzou“ v polovičnom čase, než pri použití antitoxínu, bez rizika sérovej reakcie. Jedinou nevýhodou je nepohodlie vyplývajúce z bolestivosti častých injekcií.[24]
4. Ústne podávaný syntetický vitamín C nemá na priebeh záškrtu výrazný vplyv, ani pri dávkach 1-2g à 2h.[24]
5. Klenner uvádza, že niekedy na „vyčistenie“ infekcie stačí jedna injekcia AS v dávke 500-700mg/kg, podaná IV tak rýchlo, ako ihla a srdcovo-cievny systém pacienta znesie.[39]
6. Prípad: 3 deti zo susedstva dostali **nosový záškrt**. Každé liečil iný lekár, všetky dostali 40 000U antitoxínu. Iba dievčatko dostalo aj 10g AS IV striekačkou à 8h po dobu 24h, potom 2× s odstupom 12h. Uzdravila sa. Ostatné dve deti zomreli.[37]

#### Epidémia záškrtu v 90. rokoch

V rámci tejto kapitoly si dovolím venovať sa chvíľu epidémii záškrtu v krajinách bývalého Sovietskeho zväzu začiatkom 90. rokov 20. storočia, predovšetkým 1991-1994. Táto epidémia sa oficiálne uvádza ako príklad, ako pokles zaočkovanosti spôsobil epidémiu, takéto vysvetlenie je však neúplné, tendenčné a nesprávne.

Počas 80. rokov došlo v Sovietskom zväze k poklesu zaočkovanosti malých detí na približne 70%, výnimočne až na 30%, okrem toho bolo od roku 1986 zrušené preočkovanie v 7 rokoch veku a nastali aj zmeny v používaných vakcínach. V rokoch 1991-1994 nastali veľké epidémie záškrtu, ktoré si vyžiadali 140 000 ochorení a 4000 úmrtí. Pre ďalšie úvahy je dôležité uvedomiť si fakt, že deti, ktorých sa týkal pokles zaočkovanosti, mali v čase epidémie nanajvýš 11-14 rokov; v tejto vekovej kategórii sa síce zvýšil počet prípadov záškrtu, ale celkovo 2/3 prípadov nastali aj tak u osôb starších než 14 rokov, predovšetkým vo vekovej skupine 40-49. Keďže vakcína proti záškrtu je len toxoid, z princípu nechráni pred nakazením a šírením ochorenia, v najlepšom prípade môže len zmierniť priebeh ťažkej formy ochorenia u očkovaného. Inými slovami, epidémia záškrtu postihla prevažne iné vekové skupiny, než nízka zaočkovanosť z 80. rokov, takže aj hlavné príčiny museli byť iné.[1620]

Príčiny epidémií 1991-1994 sú omnoho komplexnejšie a týkajú sa najmä socioekonomickej situácie v danom čase, kedy po rozpade štátu nastali vážne politické zmeny a kolaps infraštruktúry – zásobovania, odvozu odpadu atď, značná časť národa sa ocitla pod hranicou biedy a vznikli státisícové utečenecké tábory na území veľkomiest. Služby zdravotnej starostlivosti prakticky neexistovali – rozpočet na zdravotníctvo bol 1% štátneho rozpočtu, čiže na úrovni najchudobnejších afrických krajín, polovica z 21 000 nemocníc nemala ani teplú vodu, jednorázový sterilný materiál prakticky neexistoval, krv sa z nemocničnej dlážky zmývala záhradnou hadicou, absolventi medicíny mali veľmi slabé vzdelanie a v podstate nevedeli ani diagnostikovať, ani liečiť.[1621]

Zoči-voči zúfalej životnej situácii, národ upadol do absolútnej beznádeje a hľadal útechu v alkohole a cigaretách, čo spolu so zlými stravovacími návykmi a úplnou absenciou základných hygienických a sanitačných návykov (nutných to podmienok pre boj s infekciami) patrilo k najväčším príčinám úmrtnosti; **97% obyvateľov malo hlboký deficit vitamínu C** (veľmi potrebného pre odolnosť voči infekcii), čo sa všetko spolu odrazilo na prudkom vzostupe úmrtnosti na množstvo rôznych príčin, napríklad aj na srdcovocievne ochorenia a rakovinu. Priemerná dĺžka života klesla z 62 na 59 rokov, úmrtnosť stúpla o 20%, čo boli katastrofické pomery, ktoré nemajú obdobu v modernej nevojnovej histórii priemyselných krajín.[1621][1622]

Inými slovami, životná úroveň klesla späť do obdobia 19. storočia – niet divu, že výskyt infekčných ochorení sledoval presne rovnaký návrat v čase. Vtedajší hygienik Dr. Tchernayavsky povedal: "20% našich problémov má zdravotný charakter, 80% je záležitosťou ekonomiky". Toto opäť nepodporuje hypotézu o (ne)očkovaní, napokon článok z tohto obdobia hovorí: "nie je jasné, prečo tak stúpol výskyt záškrtu". Bola tu jednoducho podvyživená, vystresovaná populácia s podlomeným zdravím, bez hygieny, natlačená v táboroch alebo veľkomestách, za situácie kolapsu verejných služieb a zdravotnej starostlivosti. Existujú nejaké vhodnejšie podmienky pre šírenie epidémie?[1621]

O tom, že základnou príčinou epidémie záškrtu nebol pokles zaočkova-

nosti svedčí aj fakt, že v tomto období dosiahli rekordné proporcie aj iné infekčné ochorenia, najmä osýpky a tuberkulóza – pritom vakcína nechráni pred ochorením na TBC, takže tento vývoj nemohol byť spôsobený prípadným poklesom zaočkovanosti proti tuberkulóze.[1620][1621][1623][1624][1625]

Táto historická epizóda podľa môjho názoru poukazuje predovšetkým na význam základnej hygieny, zdravej stravy, dostatku vitamínu C a ďalších okolností potrebných k udržaniu zdravia, a na zničujúci vplyv alkoholu, cigariet a stresu.

## *Dyzentéria typu shiga*

1. Vitamín C neutralizuje dyzenterický toxín.[1]→[1549]
2. Schéma u detí: Dávky 500-1000mg AS IM. Deti s 10-15 krvavými stolicami denne sa normalizujú do 48h, vrátane stravovania.[24]
3. „Výživové“ dávky 500mg/deň, ako podporná liečba, výrazne zmiernili klinické príznaky ťažkej dyzentérie.[9]

## *Tuberkulóza*

1. Zvieratá, syntetizujúce vitamín C, sú odolnejšie voči tuberkulóze.[294]
2. Vitamín C zvyšuje odolnosť voči tuberkulóze,[591]→[596][597];[9]s81→[1569] priaznivý účinok sa preukázal aj v kombinácii s vitamínmi A, B, E a selénom.[1047]
3. Tuberkulóza veľmi vyčerpáva zásoby vitamínu C v organizme.[9]s80→[1558][1559][1560][1561][1562][1563][1564][1565][1566][1567][1568]
4. Mnoho výskumníkov sa u ľudí a zvierat obmedzovalo na „výživové“ množstvá v (alikvótne k hmotnosti človeka) stovkách mg vitamínu C denne, ktoré preukazovali priaznivý vplyv.[9]s80→[1554][1555][1556][1557];[9]s82
5. Albrecht a jeho tím si dokonca boli vedomí, že pri týchto dávkach ide len o podpornú liečbu, o nápravu deficitu z chronického ochorenia. Chápali nevyhnutnosť udržania hladiny v plazme ako nutný predpoklad úspechu. Začínali injekčne a postupne prešli k ústnym dávkam. Efekt sa týkal zlepšeného apetítu, celkovej kondície pacienta, krvného obrazu a teploty. Spozorovali tiež, že pri zvýšenej hladine toxínu v krvi (najmä po vyplnení pneumothoraxov), výrazne klesá hladina vitamínu C, čo naznačuje význam vitamínu C pri eliminácii toxínu.[643]
6. Dodržiavanie bežnej dennej dávky podľa genetického konceptu (cca 2300mg denne) podstatne zvyšuje odolnosť. Ochorenie je oveľa pravdepodobnejšie u ľudí s nízkou hladinou vitamínu C.[9]s80;[591]→[596]
7. Mykobaktérie tuberkulózy sú veľmi citlivé na vitamín C, zabíjajú ich už farmakologicky relatívne malé koncentrácie (od 10mg%).[9]s78
8. Imunitu proti mykobaktériám pravdepodobne posilňuje aj vitamín D.[1484]
9. Po množstve štúdií s nízkymi dávkami, Charpy urobil krok k vyšším dávkam: pacienti s otvorenou tuberkulózou v terminálnom štádiu,

s očakávaním skorým úmrtím (jeden umrel ešte skôr, než stihol experiment začať), dostali z genetického pohľadu skromné dávky 15g denne. Prežili ešte 6-8 mesiacov, napriek veľmi rozsiahlym léziám sa cítili lepšie, akoby si ich nevšímali; nemuseli ležať na lôžku a dokonca pribrali 9-32kg na váhe.[9]s82→[1570] Už nikto nezistí, či by pri použití farmakologických dávok nemohli mať nádej na prežitie.

## *Šarlachová horúčka*

1. Tri prípady s typickou pokožkou ako brúsny papier, odlupovaním kože a laboratórnymi výsledkami, zareagovali na vitamín C do hodiny, alebo najneskôr do nasledujúceho rána. Pravdepodobne to súvisí s rýchlou neutralizáciou streptokokového toxínu, ktorý vyvoláva toto ochorenie. Dá sa predpokladať účinok aj pri reumatickej horúčke.[44]
2. Prípad: penicilín a sulfa nepreukazovali žiadny pokrok, podalo sa 50g AS IV a horúčka okamžite ustúpila. Synergický efekt.[37] Podobnú skúsenosť Klenner uvádza s **lobárnym zápalom pľúc**.

## *Purperálna sepsa*

Prípad: po ilegálnom potrate, úvodná dávka 1200mg/kg za prvých 12h (v rozdelených dávkach), a 2 následné dávky 600mg/kg každá za 24h. Zároveň použitý penicilín, achromycín a sulfadiazín. V priebehu 9h sa znormalizoval stav aj teplota (z 40,8 na 37°C) čo sa nedá vysvetliť samotnými antibiotikami.[37][1579]

## *Čierny kašeľ*

Baktérie Bordetella pertussis, ktoré spôsobujú čierny kašeľ, sú aeróbne, nepohyblivé a nemajú tendenciu prenikať do hlbších tkanív. Keď sa kvapôčkovou infekciou dostanú do dýchacích ciest, pomocou viacerých adhezívnych mechanizmov sa prichytia na riasinkových bunkách sliznice a zotrvávajú na mieste, čo z nich robí ľahkú korisť imunitných buniek. Svoje šance na prežitie preto zvyšujú produkciou niekoľkých veľmi špecifických toxínov, ktorými blokujú činnosť imunitného systému.

Pertussis toxín (PT) systémovo ovplyvňuje imunitné funkcie a bráni presunu neutrofilov na miesto infekcie. Tie neutrofily, ktoré sa predsa dostanú na miesto infekcie, sú odzbrojené adenylát-cyklázovým toxínom (ACT), ktorý bráni fagocytóze. Práve ACT má na svedomí dlhý pobyt baktérií na sliznici - keby ho neprodukovali, infekcia by sa z bežných 40 dní skrátila na 10.

Baktérie navyše produkujú tracheálny cytotoxín (TCT), ktorý zbaví riasinkové bunky riasiniek a postupne ich zabije. Sliznica týmto prichádza o hlavný čistiaci mechanizmus, ktorý by ináč spolu s hlienom vymietol baktérie a iný odpad rýchlo von z dýchacích ciest.[1828][1829][1830][1542]

A práve týmto činom sa začína typické paroxyzmálne štádium čierneho kašľa. Hustý hlien sa bez práce riasiniek neposúva von, ale naopak zateká, čím vyvoláva dusivé záchvaty kašľa, a ak je vykašliavanie

neúčinné a hlien sa hromadí v pľúcach, vytvára ideálne prostredie pre množenie baktérií, vrátane sekundárnych útočníkov, a hrozia komplikácie, ako napr. zápal pľúc.

Vitamín C môže v ochorení zohrať veľmi dôležité úlohy.

1. Vitamín C výrazne spomaľuje množenie baktérie *in vitro* už pri koncentrácii 0,008%. Čím vyššia koncentrácia, tým je efekt výraznejší;[406] zreteľný je pri koncentrácii 1,2-1,8mg.ml$^{-1}$ a ešte silnejší pri 2,5mg.ml$^{-1}$.[294] Takáto koncentrácia v tkanivách by sa dala dosiahnuť len IV.
2. Vitamín C **inaktivuje pertussis toxín**. Čím viac vitamínu C, tým viac toxínu zneutralizuje.[294][406];[591]→[604];[642] Pritom práve pertussis toxín je pri ochorení zrejme najviac zodpovedný za úmrtnosť a neurologické komplikácie.[1828][1830]
3. Pertussis toxín je zložitý a mimoriadne účinný, už pri minimálnych množstvách vykazuje významný vplyv na mnohé systémy tela - vedie k nadprodukcii inzulínu, vyvoláva vysokú horúčku, narúša činnosť nervovej sústavy a oslabuje viaceré funkcie imunitného systému,[534][406][1542] napríklad životaschopnosť a mobilitu B-lymfocytov,[644] čo je znásobené jeho vplyvom na nadobličky, ktoré zbaví vitamínu C, takže nedokážu primerane podporovať imunitné akcie tela potrebnými kortikoidnými hormónmi.[645]s34 Nároky infekcie na vitamín C sú tak veľké, že vedú až k akútnemu skorbutu.[309]→[646];[359] Preto už samotný obrat v deficite, a tým obnova imunitných funkcií, má samozrejme významný vplyv na rýchlosť vyliečenia, ktoré by ináč trvalo až 6 týždňov.
4. Už „výživové“ množstvá (stovky mg denne), v podobe ústneho vitamínu C alebo injekčného AS, majú zreteľný vplyv, dokonca aj u prípadov komplikovaných zápalom priedušiek alebo pľúc. Potvrdili to nezávisle od seba lekárske tímy, a to aj v kontrolovaných štúdiách, na rôznych miestach sveta: v Kanade, Nemecku, UK a USA, s nasledovnými závermi:[9]s85→[406][309][359][647][648][1572][1573][1574][1575]
   - Zmiernili a zredukovali sa záchvaty kašľa, tým sa zlepšil spánok,
   - skrátil sa priebeh ochorenia na menej než polovicu,
   - zmizla cyanóza, dýchacie ťažkosti a dávenie počas záchvatov,
   - zlepšil sa apetít,
   - viditeľne sa zlepšila celková kondícia pacienta,
   - napravil sa krvý obraz (lymfocytóza, leukocytóza, počet neutro-nukleárnych leukocytov).
   - Z čierneho kašľa urobil vitamín C 1-2 týždňové nekomplikované ochorenie, deti sa normálne hrajú a iba občas dráždivo zakašlú.
   - Účinok je konzistentný od dávok 500mg denne vyššie, u detí i dospelých. Pri nižších dávkach bol efekt menej spoľahlivý.
   - Najlepší efekt majú vysoké dávky už od začiatku ochorenia.

- Komplikované prípady vyžadujú vyššie dávkovanie.
- Dávky musia byť vždy rovnomerne rozdelené aspoň na 4-6 počas dňa.
- Injekčné a ústne podávanie má rovnocenný účinok.
- *Poznámka: vzhľadom ku toxickej záťaži dnešných silných antibiotík, je možné, že by boli potrebné väčšie dávky.*
- *Poznámka: Zaiste by bolo zaujímavé, aké účinky by mala tolerančná ústna liečba, alebo injekčná liečba obdobná ako pri záškrte.*

5. Meier zaznamenal výborné výsledky pri dávkach 500mg injekčne a k tomu 6× denne 300mg, čiže spolu 2300mg denne. Najlepšie sa účinky prejavili, samozrejme, u detí – celkové zlepšenie stavu, miernejší kašeľ, lepší apetít, vymiznutie dávenia.[9]s85→[1576]
6. Ormerod[359] uvádza, že pre dojčené dieťa je veľmi nepravdepodobné, aby dostalo čierny kašeľ. Pripisuje to dostatku vitamínu C v materskom mlieku. Ako „raritu“ uvádza jeden prípad, avšak laboratórne sa preukázalo, že matka mala nedostatok vitamínu C, ktorým pochopiteľne následne trpelo aj jej dieťa Ďalší dôvod, aby dojčiace matky dbali na dostatočný príjem.
7. Pokusy s vitamínmi C, K a rutínom robili aj ďalšie tímy.[876][877][878][879]
8. Slovenské zhrnutie o vitamíne C a pertussis nájdete v literatúre.[956]

## Liečba podľa Humphries

V tejto kapitole si predstavíme liečebný režim čierneho kašľa u chorého dieťaťa za použitia vitamínu C, ako ho navrhuje Dr. Suzanne Humphries, spolu s jej vysvetlením princípov.[1831]

Na začiatku, po uplynutí inkubačnej doby (zvyčajne 5-20 dní) sa čierny kašeľ začne prejavovať ako nachladnutie, ktoré trvá zvyčajne 10 dní, potom akoby ustúpilo, no postupne začína druhé štádium - keďže bakteriálne toxíny zlikvidujú riasinky na sliznici dýchacích ciest, začne sa čudný kašeľ s charakteristickým híkaním, často najmä v noci a v pravidelných intervaloch, napr. raz za hodinu, pretože toľko zvyčajne trvá nahromadenie hlienu naspodku priedušnice.

Humphries v prvom rade zdôrazňuje potrebu dobrej psychickej opory rodičov, ktorí sú z ochorenia niekedy možno viac vystresovaní než dieťa. Aby sa rodič nestratil v záplave emócií a stresu, môže si časový priebeh ochorenia zapisovať do denníka, ktorý sa môže zísť v prípade, že by predsa len bola nutná lekárska pomoc. Rodičia môžu pre vlastnú ochranu pred stresom a ochorením užívať zvýšené dávky vitamínu C, aj 10g denne v rozdelených dávkach, alebo aj viac podľa potreby, a vitamín D (viac v kap. *Vitamín D*). Povzbudením je, že keď neočkované dieťa prekoná čierny kašeľ, získava dlhodobú, väčšinou doživotnú imunitu, a niektoré sa dokonca zbavia astmy.

Treba zabezpečiť dieťaťu pitný režim, aby sa hlieny udržali kvapalné. U malých detí, ktoré majú úzke dýchacie cesty a nedovyvinutý kašľací reflex, tvoria hlieny vážnu prekážku a spôsobujú zástavy dýchania

a dusenie. Veľmi malé deti je dobré hojdať, čím sa rodič aj dieťa upokojujú a podporuje sa aj pohyb hlienov.

Môže sa tiež použiť jemné polohovanie pre lepšie odvádzanie hlienov. Vykašliavanie je možné podporiť tak, že si matka položí malé dieťa chrbtom na svoje brucho a rozkročí nohy, aby bábätko bolo podopreté bruchom ale nohy mu voľne viseli nadol medzi stehnami. Rukami vytvorí jemnú sieť okolo hrudného koša a bruška bábätka. Keď kašle, matka sa jemne predkloní, aby naklonila bábätko, vďaka čomu bude mať pri kašli oporu, ktorá bude tlačiť oproti jeho brušným svalom (ktoré ešte nevie samo využiť pri kašli). Brucho má takto získať oporu pre lepšie vykašliavanie, ale nemá sa stláčať. Keď dieťa vykašle hlieny, nesnažíme sa ich zachytávať, aby dieťa nevypadlo; hlieny sú vonku a to je hlavné, podlaha sa dá dodatočne utrieť.

U väčších detí sa prejavujú typické príznaky - dusivé záchvaty kašľa, kedy sa dieťa, niekedy až fialové, "dokašle až na dno pľúc", aby v závere vykašľalo veľké množstvo hustého hlienu, čo môže viesť až k dáveniu. Na konci záchvatu sa snaží rýchlo nabrať dych, pričom vydá hvízdavý zvuk (odtiaľ názov ochorenia "hvízdavý kašeľ). Šantenie, dotknutie sa stredu jazyka prstom alebo jedlo môže spustiť kašeľ, čo sú zároveň znaky, ktoré svedčia spolu s ostatnými o tom, že ide naozaj o čierny kašeľ.

Konvenčná medicína nasadzuje pri čiernom kašli antibiotiká. Keďže sa však v prvých štádiách ochorenie nijako nelíši od bežnej nádchy, a podozrenie na čierny kašeľ prichádza až po nástupe paroxyzmálneho kašľa, cielená antibiotická liečba prichádza príliš neskoro. Totiž, aj keď sú baktérie do niekoľkých dní zlikvidované, obnova riasiniek trvá dlho a záchvaty kašľa pokračujú. Antibiotiká môžu prinajlepšom zabrániť rozvoju sekundárnych infekcií, ale na druhú stranu likvidujú prospešné baktérie v črevách, čím poškodzujú prirodzenú imunitu, samé osebe i zabitím baktérií zvyšujú toxickú záťaž organizmu, ktorá je už i tak veľká kvôli bakteriálnym toxínom, a nemajú kladný vplyv ani na dĺžku, ani na priebeh ochorenia.[1832] Preto Humphries antibiotiká neodporúča. Pri bežnej horúčke neodporúča ani antipyretiká, pretože interferujú s prirodzenou činnosťou imunitného systému. Lieky na potlačenie kašľa vedú k zvýšenému hromadeniu hlienu v dýchacích cestách a tým zvyšujú riziko zápalu pľúc.

Ak by sa dieťaťu nepodávali dostatočné dávky vitamínu C na pokrytie zvýšenej spotreby tela, tak sa objavia príznaky akútneho skorbutu, ako je začervenanie ďasien, malátnosť a iné. Dôjde aj k výraznému zhoršeniu kašľa, pretože neutrofily bez vitamínu C nie sú schopné fagocytózy a baktérie sa bez prekážok množia a produkujú ďalšie toxíny. Dochádza k oslabeniu kolagénu, čoho dôsledkom je začervenanie očí kvôli skrehnutiu kapilár a ich neschopnosti vzdorovať tlaku vznikajúcemu pri kašli, naruší sa mozgovo-krvná bariéra a pľúca sa môžu začať zaplavovať. Mitochondrie prichádzajú o ochranu pred oxidačným stresom[1833] a pocit fyzického vyčerpania pochádza aj z nedostatku karnitínu spôsobeného deficitom vitamínu C.

Čím skôr v priebehu ochorenia sa začnú užívať vysoké dávky vitamínu C,

tým lepšie, pretože neutralizuje bakteriálne toxíny čím umožňuje normálnu prácu imunitného systému a zneškodní hlavné zbrane baktérií, ktorými by sa mohli brániť pred likvidáciou bielymi krvinkami. Poskytne bielym krvinkám palebnú silu pre fagocytózu a infekcia má kratšie trvanie. Ak by vitamín C pomohl odstrániť infekciu včas, a zároveň začal dostatočne zavčasu neutralizovať ACT, tak by sa mohlo predísť zničeniu riasiniek a nemuselo by nastať paroxyzmálne štádium, alebo len v miernejšej forme, pretože hlieny by sa normálne dostávali von z priedušiek. Vitamín C chráni celistvosť kapilár a mozgovo-krvnej bariéry, čím chráni mozog pred najťažšími komplikáciami čierneho kašľa. PT je možné zneutralizovať vitamínom C do 12 hodín.

*Poznámka: Tu sa ukazuje nadčasová múdrosť slov Klennera, ktorý žiadal pri každom ochorení automaticky podávať veľké dávky vitamínu C.*

Ak sa pri čiernom kašli vitamín C nasadí neskoro (až po prepuknutí paroxyzmálneho štádia), tak síce zneutralizuje toxín, ale kašeľ pokračuje, pretože riasinky sú už zničené a hlien sa naďalej hromadí v dýchacích cestách. Avšak hlien sa aspoň zriedi, takže dieťa ho bude vykašliavať podstatne viac počas prvého dňa užívania. Redší hlien sa ľahšie vykašliava, takže záchvaty by sa mali čoskoro zmierniť.

Keďže kvôli stresu sa môže väčšina vitamínu C, ktorý matka užije, spotrebovať na jej vlastnú potrebu, do mliečka sa nemusí dostať potrebné množstvo. Preto Humphries odporúča zamiešať práškový vitamín C do odstreknutého mliečka a nedávať naraz, ale postupne nakvapkať dojčaťu do úst. Výhodné je použiť plastové kvapkadlo a vsunúť ho dieťaťu do úst spolu s bradavkou, aby pilo a popri tom dostávalo vitamín C. Ak dieťa nie je dojčené, vitamín C sa môže pridať do umelého mlieka. *Poznámka, pre oba prípady sa ako vhodnejší môže ukázať sodný askorbát než kyselina askorbová.* Na zváženie je aj liposférický vitamín C, pretože stabilnejšie udržuje vyššie koncentrácie v krvi.

Humphries odporúča ako základnú dávku denne 200-375mg vitamínu C na každý kilogram hmotnosti, rozdelenú na viac menších dávok počas dňa, pričom na večer by z toho mala pripadnúť o niečo väčšia dávka kvôli lepšiemu preklenutiu noci. Ak aj napriek vitamínu C dieťa pri kašli cyanizuje (fialovie), odporúča zvýšiť dávku. Znižovanie dávok odporúča len v prípade, že by vitamín C spôsoboval hnačku. Ak je dávka správna, do 8 hodín by malo dôjsť k zmierneniu kašľa o 2/3 a neskôr až na 1/4. V dávkovaní treba pokračovať 3 mesiace, kým dôjde k úplnému odstráneniu baktérií a regenerácii slizníc. Dávka sa môže postupne znižovať, ale nie skôr než za 4 týždne, pretože by mohlo dôjsť k rýchlemu zhoršeniu kašľa. V takom prípade sa treba vrátiť k pôvodnému dávkovaniu. Väčšie deti môžu aj samé pochopiť, že vitamín C im zmierňuje kašeľ, a keď cítia, že ho majú málo, samé si ho pýtajú.

Dojčenie, najmä pri silnom saní, vyvoláva kašeľ. Najprv sa treba zbaviť kašľa - nechať dieťa vyprsknúť mlieko, vybrať hlieny a znovu ho priložiť. Keď pomôžeme dieťaťu vykašlať všetok hlien, môžeme pokračovať v dojčení, ktoré už nebude prerušované kašľom.

Spánok dojčaťa je pri čiernom kašli plytký a matka by s tým mala počítať -

upraviť denný režim tak, aby využila všetky dostupné chvíle na oddych, napr. na hojdacom kresle s bábätkom, alebo ak potrebuje riešiť nejaké veci v domácnosti, tak s dieťaťom v nosidle na chrbte.

Aj 6-9 mesiacov po doliečení čierneho kašľa ešte môžu nastať epizódy hvízdavých záchvatov kašľa pri zadýchaní, nachladnutí či iných dráždivých podnetoch, pretože riasinky dorastajú pomaly a nestíhajú dostatočne odstraňovať hlien z dýchacích ciest. Stále sa ešte treba vyhnúť potláčaniu kašľa liekmi.

## *Tetanus*

1. Tetanus vznikne, ak pri hlbokom, slabo krvácavom, nedostatočne vyčistenom zranení do rany preniknú baktérie *Clostridium tetani*, ktoré bez prístupu vzduchu vyprodukujú silný toxín, ktorý sa krvným obehom šíri do tela, viaže na nervové synapsie a spôsobuje kŕče svalov. Ochorenie je vážne, má vysokú úmrtnosť a konvenčná liečba nie je omnoho lepšia od ochorenia samotného.[9]s159
2. Experimenty na zvieratách dávno preukázali, že vitamín C inaktivuje (zneškodňuje) tetanický toxín. Potkany dostávali rovnakú dávku toxínu (dvojnásobok minimálnej smrteľnej dávky) a rôzne režimy vitamínu C. Pri dávkach 1g/kg zároveň s toxínom a potom 2× denne po 3 dni, vykazovali len veľmi mierne symptómy a ak takéto dávky dostávali aj 3 dni pred toxínom aj 3 dni po, nemali vôbec žiadne príznaky ochorenia. Ďalšia skupina začala dostávať dávky vitamínu C až od prvých príznakov, zvyčajne 16-26h po naočkovaní toxínu – príznaky sa prestali šíriť a všetky zvieratá prežili. Pri poslednej skupine zvierat sa s dávkami vitamínu C čakalo ešte o 40-47h dlhšie, kedy už sa prejavovali zreteľné príznaky ochorenia, a všetky prežili. Kontrolná skupina dostala rovnakú dávku toxínu ako ostatné, ale nedostala vitamín C; všetky zvieratá tejto skupiny uhynuli. Použité dávky vitamínu C prepočítané na 70kg dospelého zodpovedajú dávke 140g denne.[9]s159→[1577][1578]
3. Už „výživové“ dávky 1g AS IV denne u človeka ako doplnok konvenčnej liečby (antitoxín, sedatíva, antibiotiká, svalové relaxanty, steroidy) môžu výrazne zlepšiť šance na prežitie u chorých na tetanus. Štúdia v univerzitnej nemocnici Dhaka u 117 celkových pacientov ukázala 0% úmrtnosť u detí 1-12 rokov oproti 74,2% u kontrolnej skupiny (100% redukcia), a v skupine 13-30 ukázala 37% úmrtnosť oproti 67,8% v kontrolnej skupine (45% redukcia).[649] Žiaľ, toto je jediná známa kontrolovaná štúdia nasadenia vitamínu C pri liečbe tetanu.[1032]
   a) Je zaujímavé, že títo vedci dospeli k použitiu vitamínu C samostatnou úvahou nad podobnosťou aktivity tetanotoxínu a strychninu voči synaptozómam, ktorú spozorovali niektorí výskumníci už v minulosti.[1577]→[1583][1584] Zjavne nemali vedomosť o práci Klennera a ďalších.
   b) Ak si všimneme proporcie úmrtnosti a vezmeme do úvahy pomer dávky k hmotnosti v týchto skupinách, je veľmi pravdepodobné, že nasadením primeraných dávok by sa dala dosiahnuť 0% úmrtnosť aj vo vekovej skupine 13-30 rokov.

Klenner tvrdil, že liečba tetanu nie je ťažká, ale že prinajmenšom rovnaký počet pacientov zomrie kvôli zlej liečbe, než na samotný tetanus. Lekári zabúdajú na základné pravidlá: 1, Predovšetkým neškodiť, 2, Podporiť prirodzené liečebné schopnosti tela pomocou prirodzených prostriedkov.

Lekári majú často slabé vedomosti o účinnej liečbe a spoliehajú sa na antitoxín, ktorý je však sám osebe riskantný. Podávanie antitoxínu do miesta blízko zranenia považuje Klenner skôr za právny než praktický zvyk, pretože prináša skôr riziká než výhody; antitoxín sa cirkuláciou nedostane ku postihnutým nervovým tkanivám, ledaže by sa podal rovno do nich, lenže inde nemá význam.[39]→[31][32]

**Vitamín C inaktivuje tetanotoxín**.[37]→[650];[9]s79→[650][1545][1546][1547] Ak sa zároveň nasadí mephenesin alebo methocarbamol, tetanus je vyliečený do 96h.[1]

1. **Klennerova liečba**:[39]→[31][32]
   a) Dôkladne vyčistiť zranenie. Dezinfekcia éterom (pretože nepoškodzuje tkanivá),[39]→[31][32] alebo peroxidom vodíka (pretože generuje vysoko koncentrovaný kyslík).[651]
   b) 75 000U antitoxínu hlboko IM okolo zranenia

      *Poznámka: Gaublomme by s antitoxínom nesúhlasil.*
   c) IV tekutiny.
   d) Masívne dávky vitamínu C, aj v noci.
   e) Podkožne tetanový toxoid 0,1ml po 5 následných dní.

      *Poznámka: Klenner zrejme veril v účinnosť tetanovej vakcíny. Tento režim mal vyprovokovať rýchlu tvorbu protilátok. Ja by som nesúhlasil; napokon, nadbytočné podávanie toxoidu pacientom s absolvovaným očkovaním môže vyústiť v alergickú hypersenzitívnu reakciu typu III, a samotný toxoid je riskantný z pohľadu vedľajších účinkov.*[651] *Chorý na tetanus je akútne intoxikovaný tetanovými toxínmi, netreba pridávať ďalšie; napokon, tetanus nevedie k vytvoreniu trvalej imunity a síce sú teoretické zdôvodnenia prečo by to vakcína urobiť mala, no prax už tak jednoznačne nevyzerá.*[651]
   f) IV Tolserol alebo Methrocarbamol, prípadne ekvivalentné lieky, na zmiernenie konvulzívnych kŕčov.
   g) B-vitamíny zmierňujú kŕče a pomáhajú v regenerácii nervovej sústavy.[651]
   h) Kvôli ochrane pacienta zabezpečiť pripútanie, pokoj, teplo.[651]

2. Prípad: Chlapec, 6r, 25kg, spadol z koníka do kríkov. Počas 3 týždňov postupne nastala tuhosť svalov, abdominálne kŕče, neschopnosť úsmevu a otvorenia úst. Prijímal len tekutiny. Stimulácia chrbta viedla k oblúkovému kŕču – chlapec sa prehýbal tak, že spočíval iba na hlave a chodidlách. Najprv dostával každý deň tetanový antitoxín; vždy po ňom prudko stúpla teplota, dostal bolestivé kŕče v podbrušku, prestal prijí-

mať potravu. Dostával tiež AS 2-4g à 6h, podľa vývoja; vždy do hodiny po injekcii askorbátu mu prestali kŕče a upokojil sa. Okrem toho dostával Tolserol a penicilín. 1000mg Tolserolu dokázalo potlačiť kŕče až na 60 hodín. V nemocnici strávil chlapec 18 dní, ale antitoxín zjavne len zhoršoval kŕče a spolu so sedatívami len zväčšovali dopyt po vitamíne C a jednoznačne predĺžili jeho liečbu. Navyše dostal žihľavku kvôli antitoxínu alebo penicilínu a musel dostávať Benadryl a adrenalín. Klenner uzatvára, že nebyť antitoxínu, chlapec mohol byť v poriadku do 10 dní. [39]→[31][32]

## *Osteomyelitída*

Prípad ilustrujúci častý problém infekcie, ktorá nereaguje na antibiotiká: 45-ročný muž, po pohryzení mačkou na 5. metakarpáli pravej ruky. Navrhnutá, prekonzultovaná a naplánovaná amputácia. Pacient odišiel z nemocnice a dostával 50g AS IV denne po 2 týždne. Hoci distálny koniec metakarpálu zostal zničený, infekcia rýchlo zmizla a už sa nevrátila.[44]

## *Helicobacter pylori*

*Helicobacter pylori* spôsobuje v žalúdku chronický zápal, vredy a zvyšuje riziko rakoviny;[1291]→[1292][1293] toto riziko je zrejme sprostredkované voľnými radikálmi, ktoré vznikajú samotnou aktivitou mikróbov i aktivitami imunitného systému (najmä neutrofilov a monocytov), a vedú k poškodzovaniu DNA v bunkách epitelu.[1433]s149

Keď oslabený zvierač pažeráka nezabráni prieniku žalúdočnej kyseliny naspäť do pažeráka, nastáva pálenie záhy (kyslý reflux). Dlho sa predpokladalo, že príčinou refluxu je nadbytok žalúdočnej kyseliny, ale pravdepodobne je to presne naopak – premnoženie *H pylori* spôsobuje nedostatok žalúdočnej kyseliny a reflux.[1294]

Konvenčným „riešením“ pálenia záhy sú lieky na zníženie tvorby žalúdočnej kyseliny (antacidá, blokátory protónovej pumpy). Tieto síce odstránia príznaky a preto majú význam v akútnom zmiernení bolesti, ale dlhodobo problém ešte zhoršujú, pretože sa *H pylori* v prostredí bez žalúdočnej kyseliny môže ešte viac množiť a okrem toho telo prichádza o časť ochrany pred ďalšími škodlivými organizmami – baktériami, hubami a parazitmi. Nedostatok žalúdočnej kyseliny zhoršuje vstrebávanie dôležitých výživných látok, najmä bielkovín, železa, kyseliny listovej, vitamínu $B_{12}$, medi a možno aj vápnika, čo môže spôsobiť nedostatok týchto látok. Samotné odstránenie *H pylori* môže stačiť na napravenie nedostatku. [1291]→[1295][1296][1297][1298] Vysadenie liekov na potláčanie tvorby žalúdočnej kyseliny sa nedá urobiť naraz, len postupným znižovaním dávok.

Bežnou liečbou infekcie *H pylori* je kombinácia viacerých antibiotík, bizmutu a blokátorov protónovej pumpy (potláčajúcich tvorbu žalúdočnej kyseliny). Použitie jedného antibiotika sa ukázalo ako neefektívne. Antibiotiká v spolupráci s bizmutom síce dokážu pomerne úspešne zlikvidovať populáciu *H pylori*,[1291]→[1299] ale zároveň poškodia aj prirodzenú žalúdočnú a črevnú flóru, takže hrozí premnoženie iných patogénov,

napríklad kvasiniek. Oslabená flóra tiež znamená, že pri opätovnom nakazení, ktoré je bežné, *H pylori* poľahky znovu obsadí svoj životný priestor.

Rozumné je teda liečbu dlhodobo posilňovať nielen podporou imunity, úpravou stravovania (menej alkoholu, kávy, sladkostí, viac zeleniny), ale aj probiotikami. Probiotiká slúžia ako podpora liečby a sťažujú nevítanému hosťovi jeho návrat.[1291]→[1300][1301][1302][1303][1304] Probiotikami môžu byť napríklad kyslomliečne výrobky, spomedzi nich je v našich podmienkach výnimočná najmä nepasterizovaná netermizovaná ovčia bryndza,[1294][1305][1506] kefír z kaukazských/tibetských zŕn, a iné.[1638]

Vzhľadom k nežiadúcim účinkom antibiotík stoja za pozornosť aj iné možnosti liečby a jednou z nich je aj vitamín C.

1. Infekcia H *pylori* v žalúdku sa spája s výrazne zníženou koncentráciou vitamínu C v žalúdočnej šťave, ktorá sa obnoví až po úplnom vyničení infekcie. Uvažuje sa, že práve zníženie koncentrácie vitamínu C môže byť mechanizmom, ktorým H *pylori* zvyšuje riziko rakoviny, pretože v takomto prostredí prebieha vo zvýšenej niere premena dusitanov na karcinogénne nitrozamíny.[1291]→[1306][1307]; [1433]s150 Vitamín C už v množstvách od 100mg/deň bráni rakovinotvornému pôsobeniu, metaplázii sliznice žalúdka (a následnej rakovine).[58]

2. Je možné potlačiť množenie *H pylori* kombináciou antioxidantov, najmä β-karoténom, astaxantínom a vitamínom C.[653] Vitamín C v koncentrácii 128µg/ml zastavuje jeho množenie *in vitro*. Preto sa uskutočnili predbežné klinické štúdie, ktoré ukázali, že už dávka 5g denne (rozdelená na 2, 1, 1, 1g) po dobu 4 týždňov spôsobila u 30% pacientov vymiznutie infekcie. Sú potrebné ďalšie štúdie, aby sa overilo, aké sú optimálne dávky a dĺžka užívania, a aká je tolerancia pri vredoch.[1291]→[1308][1309]

3. Iným liečebným prístupom sú napríklad polynenasýtené mastné kyseliny. Pri *in vitro* experimentoch kyselina α-linolénová v koncentrácii $1{,}8.10^{-4}$M zastavuje množenie *H pylori*, kým koncentrácia $10^{-3}$M ho prakticky dokonale zabíja. Podobný účinok majú aj iné polynenasýtené mastné kyseliny, vrátane olejovej (C18:1), linoleovej (C18:2), arachidonovej (C20:4), ω-3 linolénovej (C18:3), ω-6 linolénovej (C18:3), eikosapentaénovej (C20:5).

4. Klinický experiment u pacientov s ľahkou nevredovou dyspepsiou a preukázanou infekciou *H pylori* zahŕňal dávku 1g rybieho oleja a 1g oleja z jadier čiernych ríbezlí – tieto oleje obsahujú všetky vyššie-uvedené mastné kyseliny. Po 8-týždňovej liečbe 53% pacientov zaznamenalo vymiznutie infekcie, avšak pri kontrole o 6 mesiacov neskôr len 20% z celkového počtu malo stále negatívny nález. Opakovaná infekcia nie je vôbec výnimočným javom a ďalšie štúdie sú potrebné nielen kvôli stanoveniu optimálnych dávok pre vyššiu úspešnosť liečby, ale aj pre posúdenie rozsahu spontánnych remisií (štúdia nemala kontrolnú skupinu).[1291]→[1310][1311]

5. Denné dávky vitamínu C aspoň 1g, vitamínu A 30 000IU, vitamínu E 70mg, znížili recidívy polypov na 5,7% oproti 35,9% v kontrolnej skupine.[1433]s151

Prirodzené typy liečby sú v porovnaní s konvenčnými antibiotikami výhodné najmä u ľahších prípadov. V knihe nie je priestor pre ďalšie metódy, napríklad koloidné striebro, extrakt z grepových jadier, cesnak, oreganový extrakt apod.

## *Ďalšie ochorenia*

1. Klenner uvádza liečbu **streptokokov a stafylokokov**, antibioticky rezistentné kmene nevynímajúc. Rázne dávky 500-700mg/kg AS IV striekačkou, podané tak rýchlo, ako ihla a srdcovocievny systém pacienta dovolí, môžu podľa neho „vyčistiť“ infekciu do hodín.[1][39]
2. Vitamín C zvyšuje odolnosť voči infekcii zlatým stafylokokom[457] a neutralizuje jeho toxín.[9]s79→[1548]
3. Vitamín C je prvou známou látkou, ktorá priamo inhibuje aktivitu pneumokokového enzýmu hyaluronát-lyázy.[652]
4. Vitamín C neutralizuje toxíny pseudomonád.[37][39]
5. Pôsobí aj proti antraxu, lepre, týfusu. Z ďalších ochorení, ktoré čakajú na výraznejšie testovanie, spomeňme brucelózu, tularémiu, botulizmus, infekcie očí a hltanu…[9]
6. Podľa niektorých ťažko overiteľných (a teda nespoľahlivých) informácií, 12g vitamínu C denne a 12g soli má priaznivý vplyv na liečbu lymskej boreliózy.[citácia?]
7. Wintergrest sa odvoláva na štúdie s 1g vitamínu C a 30mg zinku denne, ktoré dokazujú zlepšenie výsledkov liečby zápalov pľúč, hnačiek a malárie, najmä u detí.[1382] *Poznámka: opäť, dá sa predpokladať obdobný účinok u dospelých pri nasadení adekvátnych dávok*.
8. Preukázalo sa, že pri akútnych bakteriálnych meningitídach vznikajú reaktívne dusíkaté zlúčeniny, ktoré spôsobujú poškodenie mozgu v situácii oslabenia antioxidačného obranného systému tela. Pri meningitídach je teda potrebné dodávať organizmu vysoké dávky vitamínu C a iných antioxidantov, ktoré by mohli predísť poškodeniu mozgu a pomôcť organizmu v boji proti infekcii.[1378]→[1383]

## Otravy, šokové stavy

Klenner vidí význam vitamínu C v neutralizovaní viacerých toxínov a protišokovom účinku, čo sú úzko prepojené oblasti. Ďalej v zlepšení krvného tlaku pri šoku, podpore činnosti pečene a obličiek, a diuretickom účinku podporujúcom vylučovanie toxínov.[37] Účinok podania účinnej dávky vitamínu C pri oxide uhoľnatom a barbiturátoch považuje za taký dramatický, že ich nevyužívanie hraničí so zanedbaním zdravotnej starostlivosti.[1] Základným postupom je 350-700mg/kg AS IV, v akútnom šoku je prvým opatrením **12g AS IV pomocou 50ml striekačky.**[37] Pri otrave sa optimálna dávka z pohľadu odozvy pohybuje od 30g, nezávisle na veku.[39]

V prípade nezvyčajných **alergických a šokových príznakov** s akútnou **obštrukciou dýchania** treba podať Benadryl IM a/alebo IV, a adenokortikoidný hormón, napr. Decadron.[37]

### *Šok*

1. Klenner považuje vitamín C za veľmi účinný pri riešení **šoku**; **toxického, histamínového**; 12g AS IV normalizuje krvný tlak.[37]
   a) **Elektrický šok –** potrebné je rýchlo po incidente podať veľkú dávku (12-40g) AS IV. Rozhodujú minúty. Človek prežil zásah bleskom.[1]
   b) **Vyčerpanie kŕčmi.**[1]
   c) **Tepelný šok (úpal/úžeh),** vrátane život ohrozujúceho tepelného kolapsu, zvrátil jednorázovou injekciou 12-40g AS IV, resp. 500mg/kg – prakticky ihneď, ako bola podaná.[37][39]
   d) Vitamín C spolu s antihistaminikami mal pri zvieracích štúdiách čiastočný ochranný účinok proti **anafylaktickému šoku** už pri dávke 200mg/kg.[654]
   e) Stone nadobudol skúsenosť, že vysoké udržiavacie dávky môžu v prípade nehody zabrániť **traumatickému a hemoragickému šoku**. Spolu s manželkou prežil ťažkú autohavárii v roku 1960, kedy opitá šoférka vyšla do protismeru a zrazili sa čelne rýchlosťou 130km/h. Stone utrpel mnohonásobné vnútorné zranenia a zlomeniny a takmer vykrvácal, avšak ani on, ani jeho manželka neupadli do hlbokého šoku, čo im zachránilo život. Brali predtým dlhoročne 5g vitamínu C denne. Hneď, ako dokázal komunikovať, presvedčil ošetrujúci personál, aby im umožnili brať vitamín C. Manželka sa uzdravila rýchlo, Stone absolvoval ťažké operácie, no hojil sa bez komplikácií. Počas hospitalizácie bral 50-60g vitamínu C denne. Nemocnicu opustil do 3 mesiacov o barliach, hoci lekári pôvodne tvrdili, že aspoň rok sa nepostaví na vlastné nohy. Cestu domov dlhú 3200km absolvoval vlakom. Časom sa zlepšil aj hlboko poranený hrtan, hoci prognóza bola, že už nikdy neprehovorí. Prehovoril, hoci hlas mal trochu zmenený.[20][114]
   f) Konečne už aj náhodná prospektívna štúdia zistila, že včasné podanie antioxidantov, najmä vitamínov C a E, je prevenciou traumatického

šoku aj u kriticky chorých chirurgických pacientov.[884]

g) Podávanie vitamínov C a E spolu s NAC preukázalo priaznivý efekt pri **septickom šoku**.[1433]s247

## *Syndróm dychovej tiesne*

Syndróm dychovej tiesne (ARDS) je stav akútneho zlyhania pľúc spôsobeného opuchom. Nastáva z rôznych príčin, napríklad pri ťažkom šoku, aspirácii obsahu žalúdku, rozsiahlom poškodení tkanív (napr. popáleninách), masívnej infekcii, úrazoch, roztrúsenej vnútrocievnej zrazenine, anafylaxii, vplyvom toxínov alebo iných látok, chorobách centrálneho nervového systému, pankreatitíde alebo urémii. Veľmi podobný obraz má aj poškodenie pľúc pri hyperoxii (vdychovaní čistého kyslíku). Kvôli poškodeniu pneumocytov dochádza najmä vďaka pôsobeniu IL-8 k aktivácii a nahromadeniu bielych krviniek – neutrofilov, ktoré sú zdrojom voľných radikálov – kyseliny chlórnej a superoxidu, ako aj proteolytických enzýmov, ktoré sú ďalším zdrojom poškodenia vlásočníc. Alveoly sa plnia tekutinou.[1433]s112

Hoci má ARDS množstvo príčin, v jeho patogenéze zohrávajú voľné radikály výraznú úlohu. Začína sa experimentovať s podávaním niektorých antioxidantov (superoxiddizmutázy, vitamínu E, NAC), zatiaľ bez úspechov.[1433]s112 Je pozoruhodné, že ARDS je veľmi podobný stavu **bronchopulmonárnej dysplázie** – poškodeniu pľúc u predčasne narodených novorodencov, ktorá je pravdepodobne spôsobená nedovyvinutím antioxidačného systému.[1433]s113,236 Vzhľadom k skúsenostiam niektorých lekárov s liečbou ťažkého vírusového zápalu pľúc, bolo by zaiste pozoruhodné, preskúmať možnosti obdobne vysokých dávok vitamínu C v riešení ARDS.

## *Otrava alkoholom*

Pečeňová toxicita etylalkoholu je sprostredkovaná voľnými radikálmi, antioxidanty majú ochranný účinok.[1433]s156 Pri otrave alkoholom Klenner žiada podať pacientovi 40g AS IV, 1-2g tiamínu ($B_1$) IM à 2h až do vyliečenia, 500mg pyridoxínu ($B_6$) à 6h.[37][39]

1. V prípade prítomnosti medikamentov, ako napríklad **Antabuse**, môže vitamín C zachrániť život.[37] Antabuse sa používa na odvykanie od alkoholu, pretože ak alkoholik užíva antabuse a vypije si, chemickou reakciu sa alkohol v tele zmení na acetaldehyd, a alkoholik sa cíti príšerne, nastane slabosť, bolesti hlavy, dokonca až kóma. Výrobca udáva 1g vitamínu C ako „protijed“, avšak podľa Klennera je toto množstvo smiešne malé a neúčinné.[39]
2. Prípad: Alkoholik v odvykacej liečbe užíval Antabuse, ale na Vianoce ho „priatelia“ prehovorili a skončil na pohotovosti v bezvedomí, tlak 90/60, šok (rovnaký klinický obraz ako pri otrave barbiturátmi). Dostal kyslíkovú masku a infúziu 500ml 10% vodného roztoku glukózy s 50g AS. Kým stieklo 30g, prebral sa, cítil sa dobre a chcel ísť domov, musel však počkať do konca infúzie.[39]

## *Otrava oxidom uhoľnatým*

Oxid uhoľnatý sa viaže na hemoglobín 300-násobne silnejšie než oxid uhličitý, takto obsadené krvinky prestávajú plniť svoju funkciu. Tkanivá trpia na nedostatok kyslíka, ktorý môže skončiť až smrťou.[39]

Klenner vysvetľuje, ako vitamín C zachraňuje život, lieči akútne následky. Chráni pred dlhodobými následkami akútnej i chronickej otravy. Pri ráznom použití vysokej dávky AS IV (12-50g resp. 500mg/kg) pôsobí ako „**bleskový oxidizér**“ a vytvorí také biochemické prostredie, ktoré **vytesní CO z hemoglobínu** a oxiduje ho na neškodný $CO_2$. Ide tu o reakciu $CO+H_2O\rightarrow HCOOH\rightarrow CO_2+H_2$ a efekt je podobný ako podanie 93% kyslíku a 7% $CO_2$.[1][37][39];[15][1579]

1. Prípad akútnej otravy: Diabetik, zamestnanec štátnej diaľničnej spoločnosti, objavený v bezvedomí v kabíne svojho kamiónu, okná zavreté, bežiaci motor, počas chladného zimného dňa. Dýchanie nebolo typu Kussmaul a pokožka bola horúca a suchá. Diagnóza: otrava oxidom uhoľnatým. Dostal 12g AS IV pomocou 50ml striekačky a 20G (0,9mm) ihly. Do 10 minút sedel na kraji vyšetrovacieho lôžka, prevracal oči: „Doktor, čo tu vôbec robím“. Do 45 minút sa vrátil do práce.[37][39]
2. Ľudia so srdcovocievnymi ochoreniami sú pod väčším rizikom, pretože ich srdcovocievna sústava už nemá rezervy na to, aby vykryla situácie so zvýšenou potrebou kyslíka. Toto sa týka aj stavu chronickej otravy, napríklad mestským znečistením, alebo fajčením; v čase zvýšenej potreby potom môže nastať kolaps, infarkt a iné príhody. Vitamín C chráni pred následkami chronickej otravy, opravuje srdcovocievny systém a pomáha bunkovej respirácii.[1][39]→[655][656]

## *Uhryznutie, uštipnutie*

Pri uhryznutí **jedovatým hadom, pavúkom a iným hmyzom** vystupujú tieto skupiny toxínov: tox-albumín (hady), proteotoxín (včely, osy), neurotoxín (pavúky, hady).[1] Niektoré pôsobia na nervový systém, iné poškodzujú kapiláry a spôsobujú krvácanie. Okrem toho sa do otravy zapája kyselina mravčia a histamín.[39]

Nadprodukcia histamínu a deaminizujúcich enzýmov z poškodených buniek môže mať taktiež toxický dopad a spôsobiť **šok**. Klenner tvrdí, že vitamín C zabráni šoku a inhibuje tieto enzýmy, čím predchádza deštrukčným zmenám činnosti ďalších buniek.[37][284];[39]→[381][382] Oproti vírusom je výhodou, že jed sa nemnoží – akonáhle je neutralizovaný, pacient sa uzdravuje.[1] Čím vyššia dávka, tým rýchlejšia odozva;

- Klenner po dlhodobých skúsenostiach už rutinne podával **10-15g AS**, podľa hmotnosti (približne 350-700mg/kg), a potom **ústne toľko vitamínu C, koľko pacient toleroval, zvyčajne 5g à 4h**.
- Ak je u detí problém dostať sa do žily, dá sa podať AS IM, až 2g na jedno miesto; napríklad 20kg dieťa dostane po 2g na každé zo 4 miest.[39]

Niektoré uhryznutia a otravy, napríklad čiernou vdovou, sa dajú diagnosticky pomýliť s tetanom, obličkovou kolikou, otravou jedlom, angínou, črevnou obštrukciou, zápalom pľúc, prasknutým žalúdočným vredom, koronárnou trombózou; príznaky zahŕňajú studený pot, vysokú teplotu a tlak, zvracanie, kŕče, tuhý podbrušok.[39][932] Toto opäť zvýrazňuje potrebu rutinného podávania vitamínu C v čase, keď lekár váha nad diagnózou.

Klenner napokon publikoval praktické rady v magazíne pre lovcov a rybárov, kde sa venoval nielen otravám ľudí, ale aj ich psov.[26] Chodili mu potom nadšené ďakovné listy od lekárov a ďalších ľudí, ktorí si tento jednoduchý a efektívny liek jednoducho obľúbili.

Cilento *et al* po preskúmaní údajov, ktoré publikoval Klenner a Stone, odporúčali masívne dávky vitamínu C pri akomkoľvek jedovatom uhryznutí či poštípaní a príslušné dávky vitamínu C by podľa nich mali byť dostupné v ambulanciách urgentu, rýchlej pomoci atď. Návštevníkom oblastí, kde hrozí jedovaté uhryznutie/poštípanie, odporúčali udržiavať vysokú hladinu vitamínu C pomocou niekoľkogramových denných dávok, aby sa zmiernil úvodný šok po jedovatom uhryznutí/poštípaní.[1592]→[932][9]

## Snovačka jedovatá - čierna vdova

1. Dávky pri uhryznutí **čiernou vdovou**: **350mg/kg AS IV** spolu s **glukonátom vápnika**; ten je rovnako dôležitý, bez neho liečba nemusí byť úspešná.[39];[1]→[932]
2. Diagnosticky sa uhryznutie odlišuje od iných vyššie uvedených stavov, napríklad prasknutého vredu, v niekoľkých okolnostiach. Ak história pacienta neukazuje na problémy s vredmi, tak treba skôr zvažovať uhryznutie (samozrejme najmä v oblastiach s výskytom čiernej vdovy), ktorého ďalšími znakmi je prítomnosť znaku uhryznutia, šírenie bolesti od miesta uhryznutia k podbrušku, len mierny kolaps, teplota mierne zvýšená, pulz mierne zrýchlený, kŕče končatín, negatívny nález RTG (žiadne plynové bubliny), pacient dokáže sedieť a hýbať sa. Prasknutý vred naopak charakterizuje teplota pod normál, bodavá bolesť v bode prasknutého vredu, kolaps, žiadne kŕče končatín, pacient sa nehýbe a nechce hýbať.[932]
3. Prípad: pavúk čierna vdova pohrýzol dieťa vo veku 3,5r; po 24 hodín sa stav stále zhoršoval; rodičia si pôvodne mysleli, že má len pokazený žalúdok, ale kŕče sa stupňovali, otupievala, stúpala teplota a tlak. Prijaté v kóme, s tuhým podbruškom, teplota 39,4°C. Oblasť okolo pupka červená a stvrdnutá, čo pripomínalo zaškrtenú herniu, ale bližší pohľad odhalil na bruchu typické znaky uhryznutia čiernou vdovou. Dostalo 1g glukonátu vápnika a 4g AS IV, následne à 6h: Do 6h sa stávala responzívnejšou, teplota 38,3°C. Dostala ďalšie 4g IV, do 6h teplota 37,8°C a pila tekutiny. Prišiel nový deň a dieťa bolo aktívne a polovica odfarbenia sa vytratila. Dostala ďalšie 4g AS IV a 3g IM. Do 24h od prijatia bola pacientka plne pri vedomí a cítila sa dobre.

Spomenula si na čierneho pavúka, ktorého mala na bruchu. Doma potom užívala ústne 1g vitamínu C à 3h po 3 dni. Keďže ani na štvrtý deň po poštípaní nemala stolicu, dostala čípky. Vychŕlila značné množstvo dechtovo-tmavej hrudkovitej krvi. Prieskum literatúry ukázal, že toto bol jediný prípad prežitia – u ostatných pacientov sa takéto zistenia objavili až pri pitve.[37][39][932]

4. Klenner liečil 8 potvrdených prípadov uhryznutia čiernou vdovou, všetky úspešne. Tvrdí, že podávanie ópiátov na zmiernenie bolesti pacientom viac škodí než pomáha, pretože to zhoršuje fyziologický stres a zvyšuje úmrtnosť.[39];[1592]→[932]

### Sršeň

1. Prípad: 18-ročná žena prišla 20 minút po bodnutí sršňom. Bola pokrytá žihľavkou, mala plytké dýchanie a problémy s prehĺtaním. Dostala 12g AS IV pomocou 50ml striekačky; do minút jej alergická reakcia zmizla.[39]

2. Prípad: bodnutie 15-timi sršňami – Klenner rozpustil 10g vitamínu C vo vode a vypil ho. Bez príznakov.[39]

### Hady – štrkáč

1. Prípad: 4-ročné dievčatko uhryznuté **štrkáčom** do nohy (plný zásah veľkým dospelým jedincom) o 19:00. Na pohotovosti o 19:30, teplota 37,2℃, zvracalo, plakalo od krutej bolesti nohy. 4g AS IV striekačkou o 19:35. Kožný test na antisérum trval 25min (v tom čase Klenner ešte používal antisérum. Neskôr od neho celkom upustil).

   Ešte pred podaním séra dievča prestalo zvracať a plakať, sedelo na pohotovostnom stole, smialo sa a popíjalo pomarančový džús: „Neboj, oci, už som v poriadku, poďme domov“. Prepustené pod podmienkou, že otec bude telefonicky každú hodinu hlásiť stav, celú noc spalo. Na kontrole o 10:00 noha stále opuchnutá, teplota vyššia o pol stupňa, dostalo 4g AS IV. O 17:00 bez teploty a bolesti, len opuch pretrvával. Na ďalší deň, 38h od uhryznutia, úplne zdravá. Pre istotu dostala ešte 4g. Nepotrebovala žiadne antibiotiká. Keďže nedávno absolvovala preočkovanie, nepotrebovala ani tetanovku.[37];[1]→[931]

   *Poznámka: Dr. Klenner zrejme veril v účinnosť tetanovej vakcíny.*[651]

2. Skorší kontraprípad: 16-ročné dievča uhryznuté do ruky štrkáčom približne rovnakej veľkosti (podľa rozmerov rany), bolo hospitalizované 3 týždne, dostalo 3 dávky antiséra. Nedostala žiadny vitamín C. Rameno nepretržite stlačené s roztokom sulfátu horčíka, opuch 4× väčší ako druhá ruka, strie pokryli celú ruku a proti bolesti potrebovala morfín.[37]

3. Prípad: Muž bol po uhryznutí liečený v inej nemocnici, lekár sa dokonca snažil vyrezať oblasť uhryznutia! Klenner ho našiel v stave ťažkej infekcie, 40℃. Podal mu 15g AS IV 2× denne, 5g ústne à 4h. Kvôli infekcii injekčný penicilín. Muž sa vrátil do práce do 7 dní.[39]

4. Klenner **odporúča** pri uhryznutí hada rýchlo podať 40-60g AS IV;[39] toto je jeho odhad počiatočnej dávky pre štrkáča diamantového a pre ploskohlavca vodného (highland moccasin / copperhead – *agkistrodon piscivorus*). Ďalšie dávky podľa uzdravovania pacienta.[1]→[931]
5. V kolumbijskej nemocnici zaznamenali vynikajúce výsledky pri núdzovej liečbe troch ľudí, ktorých pohryzol neznámy had. Po incízii zranenia, sukcii a turnikete, podávali 2g AS IV à 3h. Už po prvej injekcii sa stav výrazne zlepšil a po ďalších vymizli všetky ťažkosti, bez následkov.[9]s161→[1755]
6. Z hadích jedov, vitamín C údajne **neúčinkuje** u koralovca a kobry.[286]→Klenner Avšak nakoľko Klenner zrejme nemal priamu skúsenosť s liečbou uhryznutia kobrou, je možné, že tvrdenie ohľadom kobry je založené na článku Khana, kde však boli u pohryzených psov použité len dávky 70-140mg/kg. Nedá sa vylúčiť, že pri nasadení efektívnych dávok by bol výsledok lepší.[9]s161→[1754]

## Motýlia larva

Prípad: Muž, 44× bodnutý **motýľou larvou** (puss caterpillar), sa sťažoval na veľké bolesti hrudníka a nemožnosť hlbokého nádychu. Dostal 1g glukonátu vápnika, bez odozvy. Volal o pomoc, že umiera, cyanizoval (fialovel a bledol od nedostatku kyslíka). 12g AS IV injekčne tak rýchlo, ako sa dalo. Ešte pred koncom injekcie povedal „Vďaka Bohu“ – tak rýchlo sa jed zneutralizoval. Bez pomoci by zomrel na šok a zadusenie.[37]

## Škorpión

McCormick uvádza rapídne vyliečenie prípadu bodnutia škorpiónom pomocou 1g AS IV.[9]s162→[887]

## Medúza

Prípad: Vitamín C bol nasadený aj pri rozsiahlom **popŕhlení medúzou**, ktoré pacient utrpel na nohách o 14:30; o 15:00 pre neznesiteľné bolesti prijatý na klinike. Dostal spolu 5mg chlorfeniramínu a 45g AS do 500ml infúzie sterilnej vody, 2-3 kv/s. Ústup bolesti nastal už do 10 minút, celá infúzia trvala 45 minút. Pacient bol 16:00 prepustený s práškovým vitamínom C, ktorý mal brať ústne 10g denne po 10 dní, kapsule vitamínu E, loratidin 1 tbl qd, a krém na pleť s obsahom dimethicone, zinc oxide a calamine. Odporúčali mu prísť na druhý deň kvôli ďalšej infúzii. Prišiel ráno, ale okrem miernej lokálnej bolesti už nepociťoval žiadny diskomfort. Dostal infúziu 30g AS v 500ml Ringerovho laktátu. Do 18h po terapii výrazne ustúpilo začervenanie a zápal. Pokračoval v liečbe doma s použitím ústnych dávok. O niekoľko mesiacov neskôr navštívil kliniku kvôli liečbe syna; jazvy po popŕhlení boli úplne minimálne.

Autori odporúčajú pri veľmi rozsiahlom popŕhlení podať 15g AS v 60ml sterilnej vody prostredníctvom 21G (0,8mm) kanyly za 5 minút, a pokračovať infúziou 45g v 500ml Ringerovho laktátu, ktorá má stiecť za 2h.

Zatiaľ sa má začať s masívnym ústnym tolerančným dávkovaním, aspoň 10g, a sledovať diurézu, pre prípad obličkových problémov. Pre väčšinu pacientov so zdravými obličkami však nepredpokladajú problém a po nasadení askorbátu nastáva „čulá diuréza“.[657]

### Popŕhlenie a popálenie jedovatými rastlinami

Vitamín C sa užíva ústne, a na miesto popálenia sa prikladá pasta, vyrobená zmiešaním vitamínu C s vodou.[39] Klenner odporúča tento postup napríklad pri kontaktnej dermatitíde spôsobenej rastlinami rodu ***toxicodendron***, ktoré obsahujú dráždivý olej *urushiol*.[1]

## *Otrava muchotrávkou zelenou*

Muchotrávka zelená (*amanita phalloides*) obsahuje prudké jedy amanitín a phalloidín, ktoré zničia pečeň a obličky. Smrteľná dávka huby môže byť už štvrť klobúčika (20g). Prvé príznaky nastávajú o 6-24h: sucho v ústach, prudké zvracanie a hnačka, niekedy krvavá, dehydratácia, hypoglykémia, krvavý moč, sprevádzané horúčkou, nízkym tlakom a tachykardiou.[658][92][659] Amatoxíny pôsobia prostredníctvom voľných radikálov.[citácia?]

1. Centrum pre liečbu otráv fakultnej nemocnice Univerzity Angers, ako aj ďalšie nemocnice vo Francúzsku, používajú Bastienovu núdzovú metódu liečby: ústne nifuroxazid 1200mg/deň, dihydrostreptomycín 1500mg/deň, a AS IV 3g/deň, všetko po dobu 3 dni. Počas tejto doby, jediným jedlom je mrkvový vývar. Liečba sa musí začať hneď po prvých príznakoch (kým ešte obličky a pečeň nie sú zničené).[658][660][661]
2. Bastien objavil túto metódu už v roku 1957 a do roku 1969 vyliečil 15 pacientov. Svojej metóde veril tak, že aby ju spropagoval, pri dvoch príležitostiach verejne skonzumoval 65 a 70g muchotrávky a potom sám seba vyliečil. Účinnosť liečby potvrdili aj iní.[658]
3. *Poznámka: Hoci Bastienovo odporúčanie zahŕňa len 3g vitamínu C, vzhľadom ku Klennerovým prácam a skúsenostiam s otravami je možné, že vyššie dávky vitamínu C by mohli zlepšiť šance na uzdravenie, skrátiť jeho čas a zmenšiť následky.*
4. Berkson, Montanini, Plotzker a ďalší úspešne používali ďalšie antioxidanty vo vysokých dávkach: acetylcysteín a kyselinu α-lipoovú.[1729][1730][1733][1734]

## *Otrava barbiturátmi*

1. Bejrablaya zistila, že ak králikom 5 minút pred podaním 15mg pentobarbitalu podá injekciu vitamínu C, čas spánku sa so stúpajúcou dávkou vitamínu C kráti. Skúšala dávky od 250mg po 1g, pri ktorej už žiadny spánok nenastal.[1803]
2. Libby[18] odporúča, aby sa pacientovi v bezvedomí podalo 30g AS IV, a pacientovi pri vedomí 50g AS ústne, rozpusteného v mlieku.
3. Prípad: Matka priniesla 16-ročného syna, ktorý bol úplne mimo reality

po dávke „anjelskeho prachu“ (PCP). Dostal 30g AS rozpusteného v pohári mlieka a do 45 minút sa už dokázal normálne rozprávať. Libby odhaduje, že keby bol dostal 50g, pravdepodobne by to trvalo kratšie, a v prípade injekčnej dávky by to bola záležitosť minút.[18]

4. Prípad: samovražedná pacientka užila 2640mg lotusátu (talbutal) a mala tlak 60/0. Klenner jej podal naraz 12g AS IV pomocou 50ml striekačky a následne ku tej istej ihle pripojil fľašu infúzie 5D vody s 50g AS. Do 10 minút tlak stúpol na 100/60. Zároveň dostala infúziu s 1g emivanu a do nosa kyslík 6l/min. Do 3h, počas ktorých dostala 100g AS IV, sa prebrala a popíjala džús s vitamínom C. Za 12h dostala spolu 125g vitamínu C (AS) IV.[1][37][39]
5. Prípad: pacientka užila 2400mg seconal+paraldehyd, prebrala sa po dávke 42g AS IV, podaného tak rýchlo, ako to 20G (0,9mm) ihla umožnila. Počas 24h dostala 75g AS IV a 30g vitamínu C ústne.[37][39]
6. Prípad: 61kg pacient užil smrteľnú dávku barbiturátu. Prvých 24h dostal v rozdelených dávkach AS IV 900mg/kg, ďalšie 2 dni po 500mg/kg v rozdelených dávkach. Ďalšie podané lieky v prvých 18h: sulfát strychninu a metrazol IM, picrotoxin 64mg v infúzii soľného roztoku. Pacient sa prebral do 40h a do 72h bol úplne v poriadku.[1579]

## *Otrava amfetamínmi*

Prípad: 17-ročný chlapec bol hospitalizovaný po tom ako užil tri fľašky tekutej extázy. Analýza moču preukázala okrem amfetamínov aj marihuanu a stopy alkoholu. Pred hospitalizáciou už utrpel grand mal kŕče, ostatné známe príznaky otravy znepokojivo chýbali (tachypnoea, tachykardia, hyperaktivita, vysoký krvný tlak, srdcové dysrytmie) ale našťastie bol ešte schopný dýchať. Počas prevozu do nemocnice bol dostal naloxone pre prípad otravy ópiátmi (nepotvrdila sa). Kvôli reflexu dávenia sa ho nepodarilo intubovať, takže neprichádzal do úvahy ani výplach žalúdka, odporúčaný toxikologickým centrom. Lekári našli v literatúre len málo odporúčaní, ako postupovať v týchto prípadoch. Jedným z nich bolo zníženie pH moču, čím sa malo docieliť zvýšenie vylučovania amfetamínu z 2 až na 70%, ale chýbali schodné možnosti, ako to dosiahnuť.

Vo chvíli improvizácie si našťastie jeden z lekárov spomenul na vitamín C, ktorý podali len v slabej dávke 1g v IV infúzii 200ml za 30 minút. Do 20 minút splnil očakávaný efekt zníženia pH moču zo 7,5 na 5,0 ale lekárov veľmi prekvapilo, že v rovnakom čase už bol pacient plne pri vedomí a rozprával. Beyers vyslovil nespokojnosť so slabou prípravou študentov medicíny na takéto situácie a odporučil, aby sa v prípadoch predávkovania amfetamínmi začal širšie používať lacný, bezpečný a efektívny vitamín C.[1582]

## *Otrava pesticídmi*

- Prípad: troch 12-ročných chlapcov zasiahlo postrekovacie lietadlo. Prvý bol v zákryte – dostal len malý zásah a bol prepustený domov. Druhý dostal 10g AS IV pri riedení 1g/5ml à 8h. Na druhý deň bol

prepustený domov. Tretieho chlapca liečil iný lekár; dostal podpornú liečbu, ale bez vitamínu C. Postrek mu spôsobil alergickú dermatitídu a chemické popáleniny. Zomrel 5. dňa.[37][39]

- Niektoré herbicídy, napríklad paraquat a diquat, sú toxické prostredníctvom voľných radikálov.[1433]s33 Keďže sa už ukázalo, že selén (ktorý je taktiež antioxidantom) zmierňuje následky otravy paraquatom,[1037] dá sa predpokladať, že aj vitamín C vo vysokých dávkach by mohol mať podobné účinky, a že by sa mohli vzťahovať aj na diquat.

### *Otrava ťažkými kovmi*

1. Experimenty s chloridom **ortute** na morčatách ukazujú, že podávanie primerane vysokých dávok vitamínu C môže zachrániť život aj pri 100% smrteľných dávkach: Ak sa podával vitamín C 200mg/deň počas týždňa pred expozíciou, aj 3 týždne po expozícii, prežili všetky. Keď podávali vitamín C len pred a nie po expozícii, prežilo 92%. Keď nedostávali pred expozíciou, iba po, prežilo 64%, a keď dostali len jednu masívnu injekčnú dávku po expozícii, prežilo 68%. Čím vyššia dávka vitamínu C, tým väčšie množstvo toxínu zneutralizuje. Keď extrapolujeme údaje, 200mg/deň u morčiat zodpovedá 14g/deň u ľudí, viac je lepšie.[1][39]→[662]
2. Ďalšie články.[15]→[824][825];[1594]→[190]
3. Otrava **olovom**: 350mg/kg AS IM à 2-4h. Nastalo uzdravenie do 72h.[1][39]
4. Vyššie denné dávky vitamínu C majú preventívny vplyv aj pri chronických otravách olovom.[39]→[663];[887]
5. Určité zlepšenie chronických otráv olovom môže nastať aj pri dlhodobých „výživových“ dávkach (rádovo 100mg/denne), avšak tu ide zrejme len o nápravu klinického skorbutu, vyvolaného chronickou otravou.[664]
6. Ďalšie články.[15]→[822]
7. Klenner odporúča pre **akútne prípady otravy** jednorázovo aspoň **12g AS IV**,[1] **resp. 350-700mg/kg**.[37] U detí, pri problémoch s IV, sa môže podať niekoľko dávok IM na rôzne miesta, až 2g na jedno miesto.[37] Pre vážne otravy ťažkými kovmi odporúča opakovať dávky à 2h.[1]
8. Do výbavy ambulancií by mala patriť 4g 20ml a 10g 50ml ampulka.[37]

### *Ďalšie otravy*

1. Podľa Klennera, dlhodobý dostatok vitamínu C predchádza následkom niektorých **chronických otráv**, ktoré sú najmä v mestskom prostredí, celkom bežné – oxidom uhoľnatým, ťažkými kovmi, cigaretovým dymom a iné.[1][37][15] Tieto môžu ináč viesť k oslabeniu srdcovocievneho systému a ochoreniam.[1]
2. **Tónický kŕč čeľusťových svalov**. Prípad: 20kg chlapec. Klenner použil IV 1000mg Tolserolu. Počas 48h dostal chlapec spolu 3000mg Tolserolu a 90g vitamínu C.[37]

3. Ochrana pred otravou **strychninom**[15][1577]→[827] – podľa experimenov na vtákoch, podanie vitamínu C 1000mg/kg intraperitoneálne 10 minút v predstihu pred podaním strychninu ochránilo pred paralýzou.[649]→[665]
4. Ochrana pečene pred účinkami **chloroformu**; pri pokusoch na králikoch, dávka 200mg/kg súčasne s chloroformom zabránila poškodeniu.[618]→[666]
5. Veterinárny prípad, dôležitý keďže je vylúčený placebo efekt. Kozy zožrali **rododendron** a jedna z nich vyzerala beznádejne aj po štandardne odporúčaných postupoch (horká soľ, ľanový olej a vaječné bielko). Na odporúčanie lekára jej dali 5g vitamínu C. Do rána bola v poriadku.[1596] *Poznámka: Zaujímavé, keďže kozy tvoria značné dávky vitamínu C v rámci autonómnej syntézy. Extra vitamín C zrejme pomohol v detoxikácii jedu v situácii, kedy vlastný systém syntézy bol nefunkčný alebo nedostatočný kvôli otrave.*
6. Ďalšie jedy a potenciálne škodliviny, ktoré vitamín C detoxifikuje:
    1. **Kyanidy**.[39];[15]→[815][816]
    2. Karcinogény: **benzpyrén, cholantrén, metylchlorantrén, antracén.**[15]→[812][813][814]
    3. **Arzén**. V časoch pred nástupom penicilínu, keď sa arzenobenzény používali ako antibiotiká, vitamín C sa používal na zmiernenie toxických účinkov takejto liečby.[15]→[817][818][819][820]
    4. **Hliník**. Vitamín C má ochranný vplyv voči toxicite hliníka,[1804-1811] zrejme kvôli ochrane buniek pred peroxidáciou lipidov,[1804-1817] a dokonca uľahčuje jeho vylučovanie.[1818]
    5. **Chrómáty**.[15]→[826]
    6. **Ozón**.[15]→[828]
    7. **Sulfinamid**.[15]→[829]
    8. **Nitráty**.[15]→[830]
    9. **Salicyláty**.[15]→[831]
    10. **Fosfor**.[15]→[832]
    11. **Azofarbivo** (3 metyl-4-monometylaminoazobenzén).[15]→[833]
    12. „Správna kombinácia“ vitamínov C a E synergicky zvyšuje aktivitu anilín hydroxylázy, čím podporuje detoxikačnú schopnosť pečene voči anilínom.[1224] Možno by mala význam aj pri niektorých iných otravách.
    13. a mnoho neuvedených…

## Popáleniny

Popáleniny sa podľa závažnosti členia na 1. stupeň (s poškodením len vrchnej vrstvy pokožky), 2. stupeň (s poškodením celej pokožky), 3. stupeň (odumretie kože do rôznej hĺbky) a 4. stupeň (zničenie tkanív do väčšej hĺbky zasahujúce napr. svaly a kosti).

Popáleniny sú z hľadiska procesov totožné s fotochemickým radiačným poškodením – napríklad slnečným spálením (viz. ďalej); poškodenie je sprostredkované voľnými radikálmi, ktoré pri rozsiahlejších popáleninách zasahujú nielen popálené tkanivo, ale aj iné orgány, napríklad pľúca. Rozsah poškodenia celkovo závisí od pomeru medzi voľnými radikálmi a kapacitou antioxidačnej reťaze.[1433]s218

Mohlo by sa zdať, že rozsah a závažnosť popáleniny sú definitívne a trvale predurčené v momente popálenia, pravda je však prekvapivo iná. Popálenina podlieha dynamickému vývoju a po celý čas hojenia sa „tvorí“ konečný výsledok, pričom najdôležitejšie sú hodiny a dni po popálení. Môže sa dokonca ukázať, že pôvodné popálenie bolo omnoho ľahšie, než druhotné komplikácie, ktoré nastali počas liečby.[37]

Najvýznamnejším faktorom ďalšieho vývoja krátko po popálení je vznik viditeľných, hladkých tuhých zrazenín. Najskôr sa červené krvinky zhlukujú a spôsobujú vlásočnicovú trombózu, ktorá sa však môže rozšíriť aj na väčšie cievy. Aj keby tkanivá pôvodne neodumreli vplyvom popálenia, **zrazeniny** spôsobia nedostatočné prekrvenie, takže tkanivá môžu následne odumrieť z nedostatku kyslíka. Týmto sa popálenina dodatočne dostáva do 3. stupňa závažnosti a rozširuje deštrukciu aj na tkanivá, ktoré pôvodne neboli zasiahnuté.[1][37][39]→[669][670][671]

Ďalšou obávanou komplikáciou je **infekcia**. Pseudomonády sú veľmi odolné voči antibiotkám a produkujú exotoxíny, ktoré sa z rany dostávajú do krvného obehu a oslabujú obranné mechanizmy retikuloendotelového systému. Môžu spôsobiť smrť pacienta na toxémiu (otravu) alebo na septikémiu (infekciu krvi).[37]

Pri liečbe popálenín preukazuje vitamín C neoceniteľné služby. V literatúre sa odporúča oddávna, ale až sledovanie prípadu, ktorý je liečený primerane vysokými dávkami, ukáže jeho skutočný význam. Odporúčania vo „výživovom“ rozsahu stoviek miligramov denne sú z pohľadu dostupných poznatkov zúfalo zastaralé; popáleniny vyžadujú **masívne a časté dávky**, pretože sú nerozlučne spojené s vyčerpaním vitamínu C. Úbytok vitamínov C a E po popálení je merateľný v plazme aj v moči a miera zvýšeného dopytu priamo závisí od rozsahu a závažnosti popálenín.[37][39]→[667][668];[1433]s218 Experimenty na zvieratách ukazujú veľký vplyv vysokých dávok (375mg/kg) vitamínu C na metabolizmus a imunitu po popálení.[1439]

Klenner odporúča pri liečbe popálenín nasledovné **opatrenia**:

1. Masívne dávky vitamínu C: **500mg/kg AS IV** tak rýchlo, ako to ide, rozriedené v 5D alebo soľnom roztoku v pomere aspoň 18ml roztoku na 1g AS. Podáva sa à 8h počas prvých dní a neskôr à 12h. Zároveň podávať ústne v tolerančných dávkach. Primerané množstvá pre popá-

leniny sú teda **30-100g vitamínu C denne**, podľa stupňa a závažnosti, až do vyliečenia (zvyčajne 7-30 dní).[1] Každý deň treba pridať aspoň 1g vápnika vo forme glukonátu.[37]

2. Pacient je umiestnený v primerane vyhrievanej kolíske, oblečenie ani obväzovanie sa nepoužíva.[37]
3. Kyselina askorbová sa **pravidelne lokálne aplikuje** na celé miesto popálenia. Používa sa 2% dressing, alebo 3% roztok pre sprej, à 2-4h po dobu 5 dní. Možné je kombinovanie s krémom s vitamínmi A a D q4h.[37][39]→[673] *Poznámka: dá sa predpokladať, že Klenner tým v skutočnosti myslel askorbát sodný a nie kyselinu askorbovú.*
4. Treba sledovať krvnú, najmä elektrolytickú rovnováhu.[37]

Pri uvedenom spôsobe a intenzite nasadenia plní vitamín C podľa Klennera nasledovné **funkcie:**

1. **Zmierňuje bolesť** až do tej miery, že nie sú potrebné ópiáty.[37]
2. Na plochách, ktoré vyzerajú ako „holý sval“, podporuje zostávajúce živé **epitelizačné** bunky, ktoré sa začnú deliť a vytvárať pokožku.[37] Vitamín C je nutný pre tvorbu granulačného tkaniva a pokožky.[37][39]→[672]
3. Udržiava cievny i biochemický **prenos kyslíka** do poškodených tkanív, čím predchádza ich sekundárnemu odumieraniu, výrazne zlepšuje hojenie a znižuje nutnosť plastickej chirurgie a transplantácií kože.[1][37][39]→[669][670]
4. Zabraňuje vnútrožilovému zlepovaniu červených krviniek, ktoré by mohlo zapríčiniť vznik escharov.[37][39]→[671]
5. Inými slovami, ak sa nasadí rýchlo po vzniku popálenín, dá sa zabrániť postupu popálenín do 3. stupňa, nevznikajú **infekcie** ani **escharózne formácie, zjazvenie,** a keďže cirkulácia krvného a lymfatického systému zostane funkčná, nenastane ani **distálny edém**, **arteriálne obštrukcie** či **stlačenie nervov**.[37][39]
6. Odstraňuje **toxický šok**.[37]
7. V prípade dostatočného podávania vitamínu C (masívne dávky plus sprej), **pseudomonády nie sú problémom**, pretože vitamín C zlikviduje toxíny lokálne i systémovo. Jeho dezinfekčná schopnosť sa podobá peroxidu vodíka, antibiotiká zvyčajne nie sú potrebné.[37][39]
8. Dokonca aj pri neskoršom nasadení týchto postupov nastáva uzdravenie a rozpustenie ťažko infikovaných escharóznych formácií. Klenner videl hrozne zapáchajúce popáleninové eschary hrubé vyše centimetra, široké 5cm, ktoré sa po vytrvalom aplikovaní vitamínu C (lokálne, ústne aj vnútrožilovo) „roztopili“ a odpadli na 4.-5. deň a odkryli normálne tkanivo.[37][39]
9. Už pri „výživových“ dávkach 300-2000mg sa dá pozorovať priaznivý vplyv na rýchlosť a **kvalitu hojenia** a zníženie lokálneho **opuchu**.[37]
10. U obetí požiarov sa popri liečbe popálenín môže ľahko pozabudnúť

na to, že pacienti mohli utrpieť zároveň aj **otravu** oxidom uhoľnatým a ďalšími plynmi, pričom príznaky sa môžu oneskoriť až o 3-48h. Podávanie ráznych dávok vitamínu C v tomto prípade zabezpečuje nielen rapídne hojenie popálenín, ale slúži ako účinná profylaxia, ktorá zabráni zbytočným úmrtiam.[1]

## *Radiačné poškodenie*

1. Ultrafialové svetlo sa podľa vlnovej dĺžky delí na UV-C (200-290nm), UV-B (290-320nm) a UV-A (320-400nm). Tieto zložky spôsobujú slnečné spálenie kože rôznymi spôsobmi, ale poškodenie je sprostredkované voľnými radikálmi. UV-B sa absorbuje vo vyšších vrstvách kože (stratus corneum, epidermis) a spôsobuje popálenie, kým až 50% UV-A svetla preniká až do hlbšej vrstvy (dermis) a pôsobí prostredníctvom fototoxických reakcií (fotosenzibilizáciou porfyrínmi a flavínmi), ktoré vedú k produkcii voľných kyslíkových radikálov poškodzujúcich DNA, ako aj bielkoviny, lipidy i cukry. Spálenie – solárna dermatitída – klinicky pripomína popáleniny 1. a 2. stupňa. [1433]s207-12

   Ochranné mechanizmy tela majú mnoho úrovní a zahŕňajú niekoľko pohlcujúcich vrstiev a širokú škálu antioxidantov: enzymatických (peroxidáza, kataláza, glutatiónperoxidáza, superoxiddizmutáza) i nízkomolekulových (GSH, cysteín, vitamín C, E), i ďalších (koenzým Q, β-karotén). Dôležitá je najmä dvojica glutatiónperoxidáza-GSH, pričom GSH funguje ako priamy vychytávač (pri UV-B) alebo ako donor vodíku pre glutatiónperoxidázu (pri UV-A). Oxidačné poškodenie narastá pri dlhšie trvajúcej expozícii, keď sa v koži vyčerpá antioxidačná ochranná reťaz a oxidoredukčný stav buniek sa posúva smerom k oxidačnému stresu; nadbytok voľných kyslíkových radikálov poškodí DNA, lipidy, bielkoviny čo vedie k rozbehnutiu zápalového procesu. Preto sa samozrejme experimentuje s preventívnym podávaním rôznych kombinácií antioxidantov. Miera expozície sa dá laboratórne merať podľa hladiny 5-S-cysteinyldopy v moči.[1433]s207-12

2. Akšak len niektorí lekári pochopili potenciál vysokých dávok vitamínu C v posilňovaní antioxidačnej reťaze kože, kde pôsobí jednak priamo ako zberač voľných radikálov, jednak ako donor vysokoenergetických elektrónov pre ďalšie zložky reťaze.

   Podľa Klennera, vitamín C sa dá použiť v prevencii a liečbe **radiačného poškodenia;**[1][39][448] predchádza vzniku popálenín, predlžuje prípustnú dobu expozície, čo môže pomôcť napríklad v onkológii. Nutné sú vysoké dávky. Zaujímavé, že ruskí kozmonauti za účelom ochrany údajne používajú rakytníkový olej, ktorý je pozoruhodným komplexom vitamínov B a C.[674]

   a) Ako prevenciu **slnečného** spálenia kože[1012] odporúča 1g à 1-2h. [37][39]

   b) Dokonca aj keď sa nevykonali potrebné opatrenia, injekcie AS IV podľa jeho skúseností odstránia bolesť a začervenanie, dokonca

aj popáleniny 2. stupňa.[37][39]

c) Podanie askorbátu horčíka zvieratám krátko po expozícii UV-žiarením významne oddialilo vznik tumorov a hyperplázie.[1012]

3. Vitamín C zvyšuje odolnosť proti **chladu**.[58]

### *Chronické kožné ochorenia*

Aj niektoré chronické kožné ochorenia sú sprostredkované voľnými radikálmi. Pri liečbe preukazuje priaznivé účinky vitamín A.[1433]s277

1. Pri **fotokontaktnej dermatitíde**, voľné radikály, vznikajúce vplyvom svetla, pozmenia hapten senzibilizujúce látky, čo vedie k imunitnej odpovedi. Ide napríklad o dermatitídy vyvolané niklom, chrómom, brečtanom a rastlinami čeľade *Umbelliferae*.[1433]s215
2. Pri **fototoxických reakciách** (napríklad na niektoré liečivá) je chemikália buď priamo fotosenzibilizovaná (excitovaná) svetlom a stáva sa reaktívnou, alebo sa dostane do reakcie s niektorým voľným radikálom, vzniknuvším vplyvom svetla.[1433]s215
3. **Porfýria** predstavuje skupinu chorôb, ktoré sa vyznačujú poruchami syntézy hemu. Molekuly porfyrínu sa svetlom excitujú a s kyslíkom tvoria voľné kyslíkové radikály (singletový kyslík). Mechanizmus poškodenia je podobný ako pri slnečnom spálení kože,[1433]s216 preto je otázkou, či by Klennerove preventívne dávky pyridoxínu a vitamínu C nemali ochranný vplyv.
4. Pri **psoriáze** a **akné rosacea** aktivované neutrofily produkujú zápalové mediátory a voľné radikály, ktoré spôsobujú poškodenia. Na zmiernenie prejavov sa podávajú retinoidy.[1433]s216 Je preto možné, že aj aplikácia správnej kombinácie prirodzených antioxidantov, napríklad vitamínu A, E a ďalších, by mala priaznivý efekt. Samozrejme, omnoho prínosnejšie by bolo vyliečenie ochorenia, než tlmenie jeho prejavov; hromadenie neutrofilov sa zaiste nedeje bez príčiny.

## Srdcovocievne ochorenia

Vitamín C je v populárnom povedomí známy svojím preventívnym vplyvom na srdcovocievne ochorenia (SCO). Medicína pomaly objavuje aj jeho terapeutickú hodnotu. Niektoré jeho účinky sú známe viac, niektoré menej. Najprv si ukážeme predbežné čiastkové publikované informácie, a potom prejdeme k ucelenejšiemu obrazu a širším súvislostiam, ktoré by mali predurčovať vitamín C do úlohy základnej prevencie a zároveň lieku prvej voľby pre srdcovocievne ochorenia.

Vysoké dávky vitamínu C zlepšujú relaxáciu artérií (**vazodilatáciu**), čo je prínosom pre pacientov trpiacich SCO a „koronárnymi rizikovými faktormi“, ako sú cukrovka, vysoká hladina cholesterolu v krvi a vysoká hladina homocysteínu.[445][1433]s187 Ischemická choroba srdca je tým zriedkavejšia, čím vyššia je hladina vitamínu C.[58] Vitamín C teda **znižuje vysoký krvný tlak a jeho výkyvy**, veľkosť účinku závisí od veľkosti dávky.[675] Už výživové dávky od 250mg/deň dokážu v niektorých prípadoch znížiť vysoký tlak už za 6 týždňov užívania.[58] Denné dávky 500mg vitamínu C, 600mg vitamínu E a 30mg β-karoténu počas 8 týždňov spôsobili zníženie vysokého tlaku o 1,2kPa a znížili peroxidáciu lipidov. Je známe, že vysoký tlak sprevádzajú voľné kyslíkové radikály, ktoré môžu byť aj jeho príčinou – spôsobujú stiahnutie i starnutie ciev,[676][1433]s187 účinok vitamínu C je preto zrejme čiastočne založený na jeho **antioxidačnej funkcii**; efekt nemusí nastať u mladých, avšak je výrazný u starších pacientov trpiacich refrakčnou hypertenziou.[676] Vitamín C, podaný v predstihu, **bráni zápalovému poškodeniu** ciev, ktoré je faktorom aterosklerózy. Inhibuje endotelín-1, ktorý by ináč spôsobil uvoľnenie interleukínu-6 a oxidatívny stres.[677]

Vitamín C **znižuje hladinu cholesterolu v** krvi,[679] a naopak. **Antagonistický vzťah cholesterolu a vitamínu C** je dávno známy[9];[1][39]→[680][681][682][356][683][684][685] a už v 40. rokoch sa efektívne používal AS IV na zníženie cholesterolu.[39] Cholesterol nie je problém, za predpokladu dostatku vitamínu C. **Účinok sa pri IV podaní dostaví už do 1h**.[1]→[686]

Hlavným spôsobom likvidácie cholesterolu je jeho premena v žlčové kyseliny. Vitamín C moduluje mikrozomálnu 7-α-hydroxyláciu, od ktorej závisí miera katabolizmu cholesterolu v pečeni. Pri nedostatku sa cholesterol hromadí v pečeni, vzniká hypercholesterolémia, a navyše hrozia žlčníkové kamene.[186] Tieto súvislosti sú dobre preskúmané na morčatách. Keď sú kŕmené veľkými množstvami cholesterolu, spotrebujú na jeho premenu všetok dostupný vitamín C, a platí to aj obrátene: v stave skorbutu majú vysoké hladiny cholesterolu a arteroskleróza nastane aj bez nadmerného prísunu cholesterolu v strave. Keď sa im zo stravy celkom odstráni vitamín C, cholesterol sa v nadobličkách tvorí 6× rýchlejšie. V tomto mechanizme sa môže črtať ďalšia súvislosť zimného obdobia s infekčnými ochoreniami – nedostatok vitamínu C sa ešte

prehlbuje mastnou stravou. Pri vysokom obsahu cholesterolu a nízkom obsahu vitamínu C majú morčatá navyše tendenciu k tvorbe žlčových kameňov.[39]→[680][682][356]

Vitamín C ako antioxidant má dôležitú úlohu aj v ochrane pred oxidáciou lipidov; vyššie dávky vitamínu C (od 150mg/kg/deň) sú prevenciou aterosklerózy aj pri vysokej hladine cholesterolu.[687]

- Prípad: už dlhodobé „výživové“ denné dávky 500mg AS IV znížili cholesterol; za 60 dní sa klinický obraz dramaticky zmenil.[1]
- Vyššie dávky podľa Klennera prirodzene vedú k lepším výsledkom: ústna denná dávka aspoň **10g** udrží cholesterol pod kontrolou, a „môžete jesť toľko vajíčok, koľko chcete“.[37]
- Prípad: krvný cholesterol sa znížil u pacienta o 42mg% za 6 týždňov počas zvýšenia ústneho príjmu vitamínu C z 10 na 20g denne.[1][39]
- Srdce tiež potrebuje ochranu pred **stresom**. Klennerovou odpoveďou je opäť C.[1][39]
- Vitamín C je cenným **diuretikom** pri riešení edému u srdcových pacientov. Jeho (ne)používanie na kardio JIS-kách je už inou otázkou.[9]
- Stone žiada, aby každá záchranka mala vo výbave infúzne balenie 30g AS U.S.P. a rutinne ho podávali už v sanitke pri prívoze kardiopacienta. Kritizuje hospitalizáciu, ktorá nielenže predstavuje stresujúce prostredie pre fyziologicky stresovaného pacienta, ale neponúka mu ani vitamín C, ktorý by mu umožnil vysporiadať sa so stresom.[22]→[1]
- Táto výčitka je o to závažnejšia, že je preukázaný výrazný úbytok vitamínu C u pacientov po akútnom infarkte myokardu.[1031]
- Klenner liečil s pomocou vitamínu C **srdcové ochorenia a príhody**,[9] vrátane **angor pector a reumatického srdca** v akútnom štádiu, vrátane detí, ktorých každý úder srdca zatriasol posteľnými plachtami.[1]
- Zvýšená hladina vitamínu C je spojená s nízkym rizikom ochorenia koronárnych artérií.[690] Zvýšenie denného prísunu vitamínu C preukázateľne vedie k výraznému poklesu úmrtnosti ľudí v strednom veku.[39]→[688];[689]
- Ohľadom stabilizácie srdcového rytmu a krvného tlaku konzultujte aj kapitolu *Jód*.

## *Význam vitamínu C*

Už oddávna sa objavujú úvahy, že **vitamín C pravdepodobne zohráva omnoho významnejšiu úlohu**, než sa bežne predpokladá.

Srdcovocievny systém pracuje nepretržite a v namáhavých tlakových podmienkach, preto sa musí neustále priebežne regenerovať. Základným prvkom, ktorý zabezpečuje pevnosť, pružnosť a robustnosť, je kolagén. Vitamín C je potrebný nielen na tvorbu, ale aj na opravu a údržbu

existujúceho kolagénu. Príznaky klinického skorbutu úzko súvisia s oslabením kolagénu. Stone[9];[22]→[717] tvrdí, že vysoký výskyt SCO u ľudí súvisí s chronickým nedostatkom vitamínu C; nedostatok neumožňuje tvorbu a regeneráciu optimálneho vysokopevného kolagénu pre údržbu cievnych stien. Toto následne vedie k poškodeniu stien a tukovým depozitom. Mechanicky menej namáhané úseky ciev majú vyšší obsah vitamínu C a menej častý výskyt arterosklerózy. Cholesterol sa ukladá omnoho rýchlejšie v úsekoch s nedostatkom vitamínu C. Nedostatok je bežný aj u ináč zjavne dobre živených ľudí.

Pacienti s ochoreniami koronárnych artérií majú väčšinou nedostatok vitamínu C. Zvlášť výrazný je súvis s koronárnou trombózou. Podľa McCormicka[889] je **trombóza** v podstate obrannou reakciou tela na poškodenie cievnej steny, ktorá však pri nedostatku vitamínu C končí veľmi zle. Kontrolovať by sa mala vitamínom C, a nie antikoagulantami, kvôli ich nebezpečným vedľajším účinkom. Optimálnou profylaktickou hladinou vitamínu C by Klenner podporoval tvorbu zdravého tkaniva, bránil tvorbe úvodnej zrazeniny, a teda úplne predišiel trombóze.[9] Vitamín C **znižuje priľnavosť trombocytov na cievny endotel**.[58]

Podľa Spittle, **arteroskleróza** je **dôsledkom dlhodobého nedostatku vitamínu C**, s následným zvýšením cholesterolu v cievach a kaskádovými zmenami u ďalších tukov.[1][39]→[681][685] Pri akútnom nedostatku vitamínu C prudko stúpa cholesterol v krvi, arteroskleróza môže teda nastať aj veľmi rýchlo.[9] Willis dokázal podávaním **vitamínu C nielen zvrátiť vývoj, ale aj resorbovať vzniknuté a vznikajúce arterosklerotické lézie,** pri dlhodobom podávaní aj natrvalo.[9][1][39]→[683]

O mechanizmoch oxidácie lipidov a vplyvu na vznik SCO podrobne pojednáva Štípek.[1433]s123

## *Jednotná teória SCO*

O ucelený obraz vplyvu vitamínu C na SCO sa pokúsili v roku 1992 Rath a Pauling keď publikovali **Jednotnú teóriu ľudských srdcovocievnych ochorení**, ktorú si pre jej celistvosť a význam bližšie predstavíme.[691]

Nedostatok vitamínu C je predpokladom a spoločným menovateľom SCO. Vitamín C má nezastupiteľnú úlohu v optimálnej produkcii a hydroxylácii kolagénu a elastínu, takže nedostatok nevyhnutne vedie k uvoľneniu tmeliaceho tkaniva a k strate bariérnej funkcie endotelu. Cievny systém je prvým miestom, kde sa to prejaví, pretože nikde inde nie sú väčšie tlakové nároky. Ide v podstate o pre-skorbutický stav. Nie náhodou je perivaskulárne krvácanie jedným z prvých prejavov skorbutu.

Najzraniteľnejšími miestami sú prirodzene proximálne artérie, kde je mimoriadne vysoký systolický tlak.

Mnohé patomechanizmy, ktoré vedú ku klinickým prejavom SCO, sú v skutočnosti primárnymi obrannými mechanizmami organizmu. Ich cieľom je stabilizácia cievnej steny, pretože ináč by došlo k vykrvácaniu. Ak však nedostatok vitamínu C pretrváva, tieto opatrenia prestrelia a vedú k vzniku SCO. Majú genetickú a metabolickú rovinu a zjavne sú

nastavené tak, aby aj pri nedostatku vitamínu C zabezpečili prežitie aspoň po dosiahnutie reprodukčného veku, aj za cenu následne zvýšenej úmrtnosti v štvrtej a ďalších dekádach, ak nedostatok pretrváva.

Predčasné SCO sú prakticky neznáme u zvierat, ktoré produkujú veľké množstvá vitamínu C vo vlastnej réžii. Dostatočným príjmom vitamínu C sa k tomuto výsledku môžu dopracovať aj ľudia. Platí pritom, že čím rýchlejšie vedú patomechanizmy ku vzniku SCO, tým väčšie dávky vitamínu C sa dajú účinne uplatniť na zvrátenie nepriaznivého stavu. U vysokorizikových pacientov môže ísť aj o množstvá porovnateľné so syntézou iných cicavcov, čiže až 10-20g denne.

Je pozoruhodné, že prakticky **každý patomechanizmus SCO sa dá vyvolať nedostatkom vitamínu C.** Popri ukladaní lipoproteínov a fibrinogénu/fibrínu do cievy s nedostatkom vitamínu C, nastávajú zdanlivo nesúvisiace procesy, ako formovanie penových buniek a znížený reverzný transfer cholesterolu, ako aj periferálne angiopatie u diabetických alebo homocystinurických pacientov. Nejde však o žiadnu náhodu.

Jedným z dôkazov je, že **vitamín C má regulačnú funkciu** pre všetky metabolické protiopatrenia, ktoré predisponujú ku klinickému riziku SCO; toto je ďalším indikátorom, že v skutočnosti majú za úlohu znížiť cievnu permeabilitu v stave nedostatku vitamínu C. Regulácia prebieha prostredníctvom interakcie vitamínu C s lipoproteínmi, faktormi zrážanlivosti, prostaglandínmi, oxidmi dusíka, a sekundárnymi signálnymi mechanizmami, ako sú cyklické monofosfáty. Je pozoruhodné, že vitamín C ich ovplyvňuje mnohými spôsobmi. V metabolizme lipoproteínov, hladiny LDL, Lp(a) a VLDL inverzne závisia od koncentrácie vitamínu C, kým hladiny HDL od nej závisia priamo. Podobne aj v metabolizme prostaglandínov, vitamín C zvyšuje koncentrácie prostacyklínu a prostaglandínu E a znižuje hladinu tromboxanu.

Celkovým dôsledkom nedostatku vitamínu C je preto zúženie ciev, hemostáza, a arterogenézny metabolizmus cievnej steny. Patomechanizmy SCO sú polygénne, ale zhrnieme si najčastejšie z nich.

Pri oslabení cievnej steny kvôli nedostatku vitamínu C je najdostupnejším, najefektívnejším a najčastejším obranným mechanizmom **apo(a) a Lp(a)**. Do cievnej steny sa ukladajú lipoproteíny a zároveň sa aktivujú adhezívne proteíny, ktoré sú príznačné pre lokality prebiehajúcej transformácie alebo opravy, najmä fibronektín, fibrinogén a apo(a). Výsledkom je zhrubnutie cievnej steny ako primárna záchrana pred vykrvácaním.

Nakoľko u zvierat neschopných syntézy vitamínu C sa často vyskytujú zvýšené hladiny Lp(a), je možné, že apo(a) je v podstate zástupcom vitamínu C. Veľkosť molekúl apo(a) je nepriamo úmerná množstvu vytvorených molekúl Lp(a), pričom najčastejšie sa vyskytuje kombinácia vysokých izoforiem apo(a) a nižších hladín Lp(a) v plazme.

Pri nedostatku vitamínu C sa Lp(a) selektívne viaže v cievnej stene. Apo(a) nahrádza chýbajúci kolagén tým, že sa spája s fibrínom, ako proteínthiol a antioxidant a inhibítor plazmou vyvolanej proteolýzy. Pri

chronickom nedostatku vitamínu C sa Lp(a) akumuluje v cievnej stene, čo vedie k arterosklerotickým povlakom a predčasným SCO, najmä u ľudí s geneticky podmienenými vysokými hladinami Lp(a).

Lp(a) predstavuje najšpecifickejšiu opravnú substanciu spomedzi všetkých lipoproteínov, ukladá sa predominantne v predisponovaných miestach. Práve preto sa spája najmä s koronárnou, krčnou a cerebrálnou arterosklerózou, a nie s periférnymi cievnymi ochoreniami. Často zapríčiní infarkt myokardu.

Vitamín C udržuje integritu cievnych stien a zároveň reguluje núdzový mechanizmus tým, že znižuje tvorbu apo(a) a tým aj hladinu Lp(a). Keďže znižuje tvorbu fibrinogénu a zvyšuje hydroxyláciu lyzínových rezíduí a zložiek cievnej steny, znižuje aj priľnavosť Lp(a) a jeho ukladanie do cievnej steny.

V tomto vzorci patogenézy môžu hrať úlohu aj iné lipoproteínové poruchy, napríklad hypercholesterolémia, hyperglyceridémia a kombinovaná hyperlipidémia, ktoré vedú ku zvýšenej tvorbe alebo zníženému odbúravaniu cholesterolu alebo LDL. Nedostatok vitamínu C umožňuje týmto ochoreniam, aby sa prejavili – zvýši sa hladina tukov (cholesterolu, triglyceridov) a lipoproteínov (LDL, VLDL) a ich ukladanie do oslabenej cievnej steny, avšak vždy ide v podstate o obranné opatrenie, hoci menej špecifické než Lp(a), ktorý často len nasledujú.

Vitamín C predchádza dôsledkom **hypercholesterolémie** tým, že zvyšuje odbúravanie cholesterolu. Predovšetkým stimuluje 7a-hydroxylázu, čo je kľúčový enzým v premene cholesterolu na žlčové kyseliny, a zvyšuje výraz povrchových bunkových LDL receptorov. Inhibuje syntézu cholesterolu ako aj oxidatívnu modifikáciu LDL.

Vitamín C ovplyvňuje aj prejavy ďalších genetických postihnutí, ktoré vedú k plazmovej akumulácii triglyceridov v podobe chylomikronových zvyškov, VLDL a IDL, ako je **hypertriglyceridémia a hyperlipidémia** typu III. Pri nedostatku vitamínu C, triglyceridovo-bohaté lipoproteíny sú oxidované, pohlcované bunkami; ukladajú sa v cievnej stene a vedú ku formovaniu penových buniek. Aj tu ide o obranné mechanizmy, hoci menej špecifické. Nakoniec vedú ku vzniku SCO.

Vitamín C stimuluje lipoproteínové lipázy a tým umožňuje normálne odbúravanie triglyceridovo-bohatých lipoproteínov. Bráni ich oxidatívnej modifikácii, ich pohlcovaniu upratovacími bunkami a formovaniu penových buniek. Predpokladá sa, že taktiež zvyšuje výraz receptorov zapojených do odbúravania triglyceridovo-bohatých lipoproteínov, ako napríklad receptora pre chylomikronové zvyšky. Od pomeru rýchlosti ukladania a rýchlosti odbúravania lipoproteínov v cievnej stene potom závisí aj rýchlosť nápravy do normálneho stavu.

Ďalšou častou genetickou poruchou je **hypoalfalipoproteinémia,**

znížená syntéza HDL, ktorý je dôležitý pre transport cholesterolu a ďalších lipidov z periférií do pečene. Pri nedostatku vitamínu C nastáva demaskovanie tohto postihnutia a rýchlemu zníženiu hladiny HDL, a teda k zníženiu transportu lipidov z cievnej steny do pečene, čo je opäť efektívny mechanizmus núdzového posilnenia cievnej steny.

Obnovenie hladiny vitamínu C vedie ku zvýšenej tvorbe HDL, ktorý sa postará o stiahnutie lipidov z cievnych stien a resorbcii arterosklerotických lézií. Tento proces je veľmi efektívny a v klinickej štúdii sa ukázalo, že už pomerne malá výživová dávka 500mg vitamínu C dokáže zredukovať arterosklerotické depozity do 2-6 mesiacov.

Tento mechanizmus zároveň vysvetľuje zvýšený výskyt srdcových a mozgových príhod v zimnom období, kedy je nízky príjem vitamínu C.

Ku vzniku SCO môžu prispieť aj iné metabolické postihnutia, ktoré zvyšujú koncentráciu takých zložiek v plazme, ktoré priamo alebo nepriamo poškodzujú integritu cievnej steny. Vedú ku periferálnym angiopatiám, pozorovaným pri cukrovke, homocysteinúrii, anémii mesiačikových buniek a mnohých ďalších genetických postihnutiach. Ukladanie niektorých plazmových zložiek môže mať za cieľ udržanie stability cievnej steny.

Glukóza je molekulárne podobná vitamínu C a konkuruje mu pri vstrebávaní do bunky. V prípade **diabetickej angiopatie** je problémom zvýšená hladina glukózy, ktorá vedie ku obmedzeniu vstrebávania vitamínu C do mnohých bunkových systémov, vrátane endotelu. Zvýšením príjmu vitamínu C sa obnoví vstrebávanie, optimalizuje sa koncentrácia vitamínu C v cievnej stene a zároveň sa znížia požiadavky na inzulín.

Akumulácia homocysteínu a jeho metabolických derivátov v plazme je charakteristická pre **homocystinúriu**, poruchu odbúravania homocysteínu. Dôsledkom je poškodzovanie endotelu v cievnom systéme, čo môže viesť ku periferálnym cievnym poruchám a tromboembolizmu, ktoré sa prejavujú až u 30% pacientov vo veku do 20 rokov a 60% do 40 rokov. Vitamín C zrýchľuje odbúravanie homocysteínu, čím predchádza angiopatii a ďalším klinickým komplikáciám homocystinúrie.

**Vitamín C v dostatočných dávkach teda chráni pred oslepnutím a zlyhaním orgánov pri cukrovke, a pred tromboembolizmom pri homocystinúrii.**

Pauling a Rath uzatvárajú svoju teóriu nasledovnou myšlienkou: Ako vidno, vitamín C bráni prejavom mnohých genetických porúch, ktoré sa prejavia až v prípade jeho deficitu, a ktoré môžu viesť ku vzniku SCO. **Kedže deficit vitamínu C je spoločnou základnou príčinou procesov vzniku SCO, prísun vitamínu C je logicky ich základnou liečbou.**

V roku 1994 si Pauling a Rath patentovali liečebný postup pre **okluzívne srdcovocievne ochorenia: do 5g vitamínu C, 5g lyzínu a 1000IU**

**vitamínu E denne**. Táto liečba má za cieľ zabrániť ukladaniu lp(a) do cievnych stien.[1075] Konvenčná medicína na túto tému dodnes zaryto mlčí.

Podľa ťažko overiteľných informácií[1076] sa v Británii pod vedením Dr. K. Kentona uskutočnila v rokoch 1997-2000 kontrolovaná štúdia u vyše 200 subjektov, ktorí dostávali 6g vitamínu C a lyzínu a 800IU vitamínu E. Štúdia údajne zistila spomalenie usadzovania plaku o 800-1500% oproti kontrolnej skupine, redukciu apo(b), avšak bez vplyvu na lp(a). Autor údajne sľúbil skoré publikovanie štúdie, avšak nepodarilo sa mi takúto štúdiu nájsť publikovanú. Túto informáciu uvádzam preto, lebo Fonorow, autor knihy o Paulingovej liečbe[1077] a zakladateľ Vitamin C Foundation uvažuje, že na resorbciu existujúcich plakov je možno potrebný aj prolín, ktorý je súčasťou Rathovho protokolu.

V roku 2002 nadácia Vitamin C Foundation, vedomá značných anekdotálnych dôkazov o účinnosti tohto protokolu alebo jeho variácií, požiadala[1078] NIH/NCCAM o grant na vykonanie pilotnej klinickej štúdie, ktorá by mohla konečne podať vedecky relevantnú informáciu o tom, či je táto liečba perspektívna a vhodná pre intenzívnejší výskum, alebo nie je. Žiadosť bola zamietnutá.

## Otázky pre kardiológa

Fonorow dáva kardiológom nasledovné otázky:[1079] *(Poznámka: čiastočne sú určené skôr pre amerických lekárov, ale sú dobrým podnetom na zamyslenie nad tým, do akej miery vôbec konvenčná medicína rozumie srdcovocievnym ochoreniam – SCO. Presnosť tvrdení som neoveroval, uvádzam ich v pôvodnom znení.)*

- Väčšina zvierat, okrem goríl a niektorých ďalších primátov, vrátane ľudí, netrpí SCO. Prečo?
- Prečo sa aterosklerotické usadeniny ukladajú v artériách a nie v žilách?
- Prečo usadeniny zužujú a upchávajú koronárne artérie na povrchu srdca, no nie vnútri srdca?
- Prečo blokády (infarkty) nie sú častejšie v celom krvnom obehu, najmä tam, kde je prúdenie pomalšie? Napríklad v ušiach, prstoch, v nose?
- Prečo vyše 50% srdcových príhod a porážok nastáva u ľudí, ktorí nemajú žiadny všeobecne uznávaný rizikový faktor?
- Prečo aj ľudia s nízkym cholesterolom dostávajú srdcové príhody a porážky?
- Prečo polovica chirurgických srdcových procedúr zlyháva? Inými slovami, prečo usadeniny po operácii znovu rastú?
- Prečo úmrtnosť na SCO klesala od 50. rokov a znížila sa takmer o polovicu v 70. rokoch po tom, ako sa bestsellerom stala Paulingova kniha o vitamíne C? *(Poznámka: v USA)*
- Prečo je cholesterol u srdcových pacientov zvýšený?
- Prečo väčšina štúdií o liekoch na cholesterol nezverejňuje surové dáta

nezávislým vedcom?

- Prečo farmaceutické firmy ukončujú štúdie hneď ako začína úmrtnosť rásť?
- Prečo lekárska veda doposiaľ nepreskúmala teóriu Pauling / Rath?

## *SCO a Niacín*

Aj niacín (vitamín $B_3$) má vo vysokých dávkach významný vplyv na SCO; dokáže znížiť celkovú hladinu cholesterolu, tým relatívne výraznejšie, čím vyššia bola pôvodná hladina.[130]→[692][693] Niacín bol uznaný ako liek prvej voľby pre hypercholesterolémiu.[130]→[694]

Niekoľko mesiacov po Hofferovej osobnej skúsenosti s niacínom v roku 1954 (kap. *Niacín – vitamín B3*), Hoffera stretol prof. Altschul, ktorý vyučoval neurohistológiu na Univerzite v Saskatchewan. Hoffer bol kedysi jeho žiakom. Altschul sa mu pochválil, že konečne vo svojom výskume našiel spôsob, ako svojim pokusným králikom spôsobiť arteriosklerózu – kŕmil ich koláčmi od svojej manželky, bohatými na vaječné žĺtka. Králici s hypercholesterolémiou potom čoskoro začali mať arterosklerotické lézie v koronárnych cievach. Dohodli sa, že na základe povzbudivých výsledkov použitia slnečného kúpeľa v liečbe hypercholesterolémie, zorganizujú spoločne ľudský výskum. Pri ďalšom stretnutí Altschul Hofferovi prezradil, že podľa neho je arterioskleróza ochorením intimy, povrchu cievnej steny, ktorá sa nedokáže opravovať dostatočne rýchlo. Hoffer mu na to spomenul svoju čerstvú skúsenosť s niacínom, ktorý mu zabezpečil rýchlejšiu regeneráciu ďasien. Profesora to zaujalo, takže sa podujal vyskúšať, či by niacín nemohol mať priaznivý vplyv aj na cievnu stenu, a Hoffer mu dal sáčok kryštalického niacínu.[203]

Altschul mu približne o 3 mesiace neskôr telefonoval: rozrušený volal „Funguje to!“ Keď dával svojim hyperlipidemickým zajacom niacín, hladina cholesterolu sa vrátila na normálnu hodnotu. Stephen potom urobil experiment na ľuďoch a kladný výsledok publikovali[692] všetci traja spoločne v roku 1955. V roku 1961 aj ruskí výskumníci Simonson a Keyes skúmali vplyv niacínu na cholesterol, ale použili malé dávky a výsledok nebol presvedčivý. Avšak iní výskumníci potvrdili vplyv niacínu na zníženie hladiny cholesterolu.[203]

Hoffer poukazuje na tri veľmi dôležité vlastnosti niacínu oproti syntetickým liekom:

1. Jeho vplyv na cholesterol nie je jednostranný, ale **všestranne regulačný**. To znamená, že **niacín zvyšuje HDLp, znižuje LDLp a VLDLp a znižuje triglyceridy**.[203]
2. **Niacín nezníži cholesterol na nebezpečne nízku hladinu**.[203]
3. **Niacín zvýši hladinu v prípade, že je nízka**.[203]

Regresná rovnica pre výpočet účinku niacínu na cholesterol je:

$$Y = 0{,}95X - 0{,}39Z - 90$$

kde Y je zníženie hladiny cholesterolu v mg, X je pôvodná hladina cholesterolu a Z je hmotnosť v pondoch.

*Poznámka: 1 pond = 0,453kg takže rovnica v metrickej sústave by vyzerala: Y = 0,95X – 0,86Z – 90 kde Z je hmotnosť v kg.*

Ak je Y záporná hodnota, tak niacín cholesterol zvýšil. Experimentálne sa ukázalo, že **niacín udržuje cholesterol na úrovni približne 180-200mg, čo je správna hladina**.

U schizofrenikov je rovnica Y = 0,28X – 0,43Z + 53.

*Poznámka: v metrickej sústave (Z udávané v kg) Y = 0,28X – 0,95Z + 53*

Boyle v roku 1968 dokázal, že srdcoví pacienti, užívajúci 3g niacínu denne, majú v horizonte 10 rokov približne 10× vyššiu šancu na prežitie, než porovnateľní pacienti bez neho.[203] V rámci Coronary Drug Project sa v Cannerovej štúdii v rokoch 1966-1975 oficiálne potvrdilo, že niacín je bezpečný a účinný pri SCO. Prekvapenie vzbudila sledovacia štúdia po 10 rokoch, odkedy všetci účastníci prestali brať sledované lieky. Napodiv, niacínová skupina aj po 10 rokoch vykazovala lepšie výsledky, než ostatné skupiny! Úmrtnosť bola nižšia o 11% než v placebo skupine. Pacienti z niacínovej skupiny žili priemerne o 2 roky dlhšie, a väčší úžitok mali z niacínu zjavne pacienti s najvyššími úvodnými hladinami cholesterolu (vyše 240mg/100ml), než pacienti s nižšími hladinami. V takejto veľkej štúdii (8 000 pacientov) sa žiaľ nedala venovať individuálna pozornosť všetkým pacientom, a tak mnohí od niacínu predčasne upustili kvôli niacínovým vyrážkam.[203]

Ak niacín preukázal takýto účinok ešte aj s odstupom 10 rokov, aký úžitok mohli mať pacienti, keby ho boli užívali naďalej? Výsledok by bol možno ekvivalentný výsledku Boylovej štúdie s 90%-ným poklesom úmrtnosti.[203]

NIH v roku 1985 vyhlásili, že prvými krokmi pre zníženie vysokého tlaku a cholesterolu má byť diéta, ale ak zlyhá diéta, ďalším krokom má byť liečba sekvestrantmi žlčových kyselín a niacínom.[203]

**Niacín je voči cholesterolu efektívny len v megavitamínových dávkach, 3g rozdelené do 3 dávok počas dňa**.[203] Účinným sa ukázal aj v štúdii v roku 1981 u pacientov s familiálnou hypercholesterolémiou, ktorým Colestipol spolu s diétou nedokázal znížiť cholesterol pod 270mg/100ml. Keď sa dávky niacínu postupne zvyšovali z 250mg 3× denne, pri zvyšovaní dávok každé 2-4 týždne, až po dosiahnutie konečných dávok 3-8g denne, tak ani popri lieku Colestipol nemali nepriaznivý vplyv na pečeň; kvôli zmierneniu vyrážok užívali pacienti aj 120-180mg aspirínu s každou dávkou po 4-6 týždňov. Táto kombinácia znormalizovala hladiny cholesterolu a tukov v krvi v priebehu 4-6 týždňov. V inej štúdii zvyšovali dávky postupne po mesiacoch: 2,5g, 5g, 7,5g. Pečeňové abnormality sa objavili len vtedy, keď sa dávky zvýšili príliš rýchlo. Kombinácia Colestipol a niacín bola veľmi úspešná.[203]

**Niacín znižuje priľnavosť krviniek** prostredníctvom zmeny parametrov ich povrchovej membrány, čím **zabraňuje ich vnútrocievnemu zlepeniu.** Tento účinok je veľmi rýchly. Krvinky sa takto dostanú aj do tkanív, kam sa kapilárne musia presúvať po jednej, a tkanivá sú dobre okysličované.[203] Podobné účinky má aj **vitamín E**, pretože inhibuje proteín kinázu C.[212]→[229]

Niacín **blokuje oxidáciu adrenalínu na adenochróm** a chráni tkanivá pred toxickými účinkami adenochrómu, ktorý je faktorom pri **fibrilácii** a následnom poškodení srdcového svalu. Toto je ďalší spôsob, akým niacín prospieva pacientom so srdcovým ochorením.[203]

Niacín by sa mal podávať pred a po každej **koronárnej chirurgii** (bypass). Keby boli pacienti na správnej diéte a dostávali niacín v dostatočnom predstihu pred vyvinutím akýchkoľvek koronárnych problémov, väčšina koronárnych operácií by sa podľa Hoffera nemusela nikdy robiť. Ak by sa diéta a niacín dodržali po operácii, dalo by sa predísť ďalšej následnej arteroskleróze.[203]

Parsons, vedúci štúdie na klinike Mayo,[693] vyslovuje s odstupom 45 rokov údiv, že sa niacínu nevenuje väčšia pozornosť, nakoľko je to stále jediný prostriedok, ktorý dokáže redukovať LDL cholesterol, zvýšiť HDL cholesterol, znížiť triglyceridy, redukovať lipoproteín(a), zvýšiť pomer HDL2/HDL3 a zmeniť malé, husté častice LDL na veľké. Popri tom, niacín je relatívne lacný.[1221]

Boli vyvinuté aj odvodené látky od niacínu, ktoré majú taktiež zaujímavé účinky. **Inozitol hexanikotát** je ester inozitolu a niacínu, v tele sa postupne hydrolyzuje a uvoľňuje inozitol a niacín. Tento ester reguluje cholesterol a triglyceridy účinnejšie než niacín.

## *SCO a Vitamín E*

Shute[230]→[244][245][246][247] vyvinul protokoly, založené na megadávkach vitamínu E.

- **akútna trombóza** (450-1600IU denne)
- **staršie prípady koronárnej trombózy** (detto)
- **akútna reumatická horúčka** (450-600IU denne)
- **chronické reumatické srdce** (1. mesiac 90IU denne, 2. 120IU, 3. 150IU, podľa potreby viac)
- **anginálny syndróm** (450-1600IU denne ak je systolický tlak pod 160, ináč začať 150IU a po 4 týždňoch zvýšiť na 300IU, tiež po 4 týždne, najmä ak sa užívajú lieky znižujúce tlak)
- **hypertenzívne ochorenie srdca** (75IU denne po 4 týždne, 150IU po 4 týždne, potom opatrne zvyšovať. Má sa používať s liekmi znižujúcimi tlak. Vysoké dávky vitamínu E znižujú vysoký tlak pri chronickom ochorení obličiek.

- **tromboflebitída a flebotrombóza** (600-1600IU denne)
- **popáleniny, plastická chirurgia, mazoplasia** (600-1600IU denne, používať roztok alebo sprej s vitamínom E ako podporu)

Udržiavacie dávky sú rovnaké.

Konzultujte kapitolu *Vitamín E* ohľadom mechanizmov účinku, ako aj dôležitých upozornení a nežiadúcich účinkov.

### *Mozgové príhody*

Veľké krvácania alebo trombózy, ako aj séria malých, nebadaných príhod, signalizovaných len stavmi nevoľnosti – obidvoje môže viesť ku ťažkým postihnutiam alebo k okamžitej či postupnej strate intelektuálnych schopností. V čase, keď už došlo k poškodeniu mozgu, je príliš neskoro. Potrebný je taký **profylaktický režim**, ktorý dokáže takýmto udalostiam predísť, a zároveň zmierniť priebeh a dopady menších príhod.

Tak, ako v iných častiach tela, aj cievnu sústavu mozgu udržuje a opravuje vitamín C. Mozog navyše má sám osebe vysokú spotrebu. U pacientov, ktorí zomreli na mozgovocievne príhody, bola v mozgu nameraná kriticky nízka hladina vitamínu C, alebo úplne chýbala. Mnohé príznaky obehových abnormalít u starších ľudí naznačujú latentný skorbut.[9]

Na koronárnej pohotovosti by podľa Klennera mali byť k dispozícii **dávky vitamínu C okolo 1000mg/kg, ktoré môžu zachrániť životy pri masívnych koronárnych alebo cerebrálnych príhodách**.[9] Oxidovaná forma vitamínu C, ako je dehydroaskorbát, prechádza HE bariérou a má veľký potenciál v znížení poškodení a úmrtnosti po tromboembolickej porážke.[62]

Hoffer odporúča v prípade akútnej koronárnej príhody podať **niacín ($B_3$)** 50mg podkožne a 100mg pod jazyk; zároveň s objavením sa výsypu, ustúpi bolesť a šok. Ak sa bolesť znovu objaví, namieste je ďalšia injekcia, ale ak nie je veľká, postačí ústna dávka. Pokračovať v dávkach 100mg 3× denne. V prípade priveľkého výsypu sa dá použiť namiesto niacínu niacínamid.[203]

Taktiež by mali byť vypracované po-epizódne režimy, ktoré by pomohli predísť ďalším príhodám jednoducho nápravou lokálneho cerebrálneho **skorbutu, ktorým trpia mnohé obete mozgových príhod.** Výskum posledných desaťročí naznačuje, že profylaktická rozložená **denná dávka 3-5g vitamínu C (70mg/kg) môže podstatne znížiť výskyt srdcových a mozgových príhod.**[9]

### *Zjednodušené zhrnutie*

Vyššieuvedené informácie kapitoly *Srdcovocievne ochorenia* by som laicky zjednodušene zhrnul takto: vysoká hladina cholesterolu alebo tukov nie je hlavnou príčinou srdcovocievnych ochorení; pri dostatku vitamínu C dokáže telo účinne regulovať tieto hladiny. Príčinu SCO by sme mali

hľadať skôr v chronickom zápale cievnej steny: cievna stena je poškodzovaná, či už voľnými radikálmi, infekciou alebo jednoduchým opotrebovaním, najmä v tlakovo najviac namáhaných tepnách. Ak je poškodenie väčšie, nastáva „mierny“ zápal, čo je vlastne stav „prebiehajú opravy“. Na opravu cievnej steny je nutný dostatok vitamínu C, lenže mnoho ľudí trpí nedostatkom. Ak oprava neprebieha dostatočne rýchlo, zápal sa stáva dlhodobým – chronickým. Cievna stena je naďalej poškodzovaná a hrozí jej porušenie a krvácanie. Nastúpia núdzové mechanizmy, ktoré stenu „zaplátajú“ tukovými usadeninami, čo je krátkodobou záchranou, ale dlhodobo je takýto stav neudržateľný a človek zomiera na prejavy SCO (infarkt, trombózu,..).

Prísun antioxidantov (vitamínu C, flavonoidov, vitamínu E atď) je vhodný, pretože predchádza poškodzovaniu cievnej steny voľnými radikálmi, a samozrejme týmto spôsobom môže aj napomôcť hojeniu. Hojenie podporuje aj niacín ($B_3$), ktorý pomáha aj v regulácii krvných tukov. Nemožno však zabúdať, že na samotnú opravu a údržbu je tak či tak nevyhnutne potrebný dostatok vitamínu C.

## Rakovina

Aby nedošlo k nedorozumeniu, treba hneď na začiatku vyjasniť, že ortomolekulárni lekári zvyčajne povzbudzujú pacientov k účasti na štandardnej liečbe. Podľa Hoffera,[138] **neexistuje ani dôvod, prečo by onkológovia mali odmietať podpornú vitamínovú liečbu**, pretože je vynikajúcim doplnkom k štandardnej liečbe. Zvyšuje jej úspešnosť a znižuje negatívne dopady na pacienta.[401]→[695];[930] Môže byť faktorom, kvôli ktorému bude pacient ochotný/schopný absolvovať ešte ďalšie kolo štandardnej liečby. Zlepšuje kvalitu života. Samotný fakt, že 85% onkologických pacientov trpí podvýživou,[1277][1278][1279] by mal onkológov viesť k horlivému odporúčaniu výživových doplnkov.

Pozrieme sa najprv na vplyv samotného vitamínu C, a potom na multinutričné možnosti.

Hodnota vitamínu C v prevencii je všeobecne uznávaná a preukázaná pre mnohé druhy rakoviny,[222]s123 výskumy siahajú až do 30. rokov minulého storočia, hoci výsledky vo výživových množstvách pochopiteľne neboli presvedčivé.[22]→[1]

Keď sú cicavce vystavené karcinogénom, prudko zvyšujú tvorbu vitamínu C (tie, ktoré to dokážu). Vitamín C neutralizuje karcinogény skôr, než spôsobia škody. Nedostatok vitamínu C zvyšuje náchylnosť na vznik rakoviny, a to dokonca aj na úrovni jednotlivých orgánov tela, podľa jeho koncentrácie! McCormick[890] dokonca predstavil hypotézu, že vyvinutie rakoviny je v podstate degeneratívnou zmenou následkom dlhodobého nedostatku vitamínu C, a stupeň malignity je nepriamo úmerný konektívnej rezistencii tkaniva, ktorá priamo závisí od vitamínu C.[9] Vitamín C totiž podporuje pevnosť medzibunkového kolagénu, čím bráni rozširovaniu metastáz a rastu tumoru.[60];[189]→[697];[1344] Nedostatok vitamínu C v tehotenstve zvyšuje riziko rakoviny dieťaťa.[16]→[698]

Kuiper *et al* v nedávnom výskume ukázali, že vitamínom C je tlmený transkripčný faktor HIF-1, ktorý umožňuje tumoru prežiť podmienky metabolického stresu a rásť. Pri nedostatku vitamínu C dochádza k prehnanej aktivácii HIF-1; najaktívnejšie tumory majú zároveň najvyšší obsah HIF-1alfa proteínu a najväčší nedostatok vitamínu C.[1355]→[1356] Vitamín C inhibuje aj enzým hyaluronidázu, ktorý nádor využíva na napadnutie zdravých buniek.[696][1344]

Szent-Györgyi zašiel ešte ďalej a podľa jeho teórie, bunky potrebujú vitamín C pre správny priebeh svojich biochemických procesov a bunkového delenia, a nedostatok sa prejaví neúplným alebo chybným delením, čo môže dať základ rakovine.[922]

Moerman tvrdil, že rakovina nie je lokálne ochorenie, ale posledné štádium celkového úpadku organizmu, ktorého príčinou mohol byť aj dlhodobý deficit niektorých dôležitých látok, ako napríklad jódu, kyseliny citrónovej, B-vitamínov, železa, síry, vitamínov A, D, E a samozrejme C. Aj svoje protokoly, neobyčajne účinné u terminálnych pacientov, zakladal

na úprave výživy a výživových doplnkoch.[1345] Moermanov náhľad môže na prvý pohľad vyzerať prehnane, avšak dostáva sa do veľmi racionálnej roviny keď si uvedomíme, že rakovina môže vzniknúť len vtedy, keď zlyhajú regulačné mechanizmy organizmu.

Gerson považoval rakovinu za poruchu procesu hojenia, ktoré sa nedokázalo ukončiť štandardným spôsobom, napríklad kvôli neustálemu poškodzovaniu. Poškodenie mohlo vzniknúť (a/alebo sa udržiavať) chemicky, mechanicky, fyziologicky, činnosťou vírusov, plesní, parazitov apod. Ukončeniu hojenia mohol zabrániť napr. aj nedostatok výživných látok a enzýmov alebo narušenie prostredia organizmu dlhodobou nesprávnou stavbou stravy.

Vitamín C je nevyhnutný pre funkcie imunity, a zároveň práve onkologické ochorenia často vedú k hlbokému vyčerpaniu zásob vitamínu C;[462];[22]→[12];[1344] všetok vitamín C je „mobilizovaný“ v mieste malignity. Dá sa to ilustrovať na prípade pacienta, ktorý vykazoval skorbuticky nízke hladiny vitamínu C aj po 92-dňovom užívaní 17g denne![37] Onkologickí pacienti bývajú často unavení, apatickí, ľahko u nich vznikajú modriny, majú slabý apetít, spánok a prah bolesti. Toto môžu byť v podstate príznaky skorbutu, žiaľ zvyčajne nerozpoznané ošetrujúcim lekárom,[696] ktorý môže značne prispievať k úmrtnosti.[22]→[14] Zvýšenú spotrebu vitamínu C u onkologických pacientov zaznamenali viacerí výskumníci.[439][1344]

Vitamín C môže teda v prvom rade podporiť prirodzené metabolické a imunitné funkcie a zlepšiť tak prognózu. Pacienti po IV AS hlásia ústup bolesti a lepšiu toleranciu voči chemoterapii a ožarovaniu, bez oslabenia ich účinku na nádor. Tým, že pacienti lepšie znášajú liečbu, sú odolnejší voči infekciám, aktívnejší a s dobrým apetítom, zlepšujú sa aj celkové vyhliadky liečby.[696][1344]

Všetky konvenčné postupy predstavujú stresovú a toxickú záťaž: chemoterapia spočíva vo vysoko toxických látkach, ktoré samé osebe zvyšujú dopyt tela po vitamíne C. Ožarovanie a chirurgia majú rovnaký dopad. Prirodzená potreba vitamínu C u takto stresovaných pacientov býva nenaplnená a liečba ide na úkor hlbokého vyčerpania – hoci sa zničia rakovinové bunky, telo nemá dostatočné možnosti vysporiadať sa s jej toxickými dôsledkami. Vitamín C je potrebný aj pre obnovenie homeostázy.[9]

Tieto poznatky dávajú predpoklad mimoriadneho potenciálu podpornej megaskorbickej liečby, najmä keď vezmeme do úvahy vážne vedľajšie účinky konvenčnej liečby. V prípade chemoterapie ide napríklad o srdcovú a pečeňovú toxicitu, sekundárne rakoviny[189]→[699];[700] a potlačenie aktivity kostnej drene,[189]→[701];[700] čo spôsobí potlačenie imunity a krvotvorby; infekčné komplikácie patria medzi najčastejšie príčiny úmrtia onkologických pacientov.[189]→[702] Niektoré závažné nežiaduce účinky cytostatík sú sprostredkované voľnými kyslíkovými radikálmi (napríklad poškodenie srdca nastáva zrejme kvôli nedostatočnej antioxidačnej ochrane epitelu srdcového svalu).[1433]s245-7 Výskumy v oblasti megaskorbickej liečby sú však veľmi skromné.

Situáciu komplikuje aj veľká rozmanitosť rakoviny, ktorá môže postihnúť ktorékoľvek tkanivo tela na základe rôznych mechanizmov vzniku. Aj v rámci rovnakej skupiny môže ísť v skutočnosti o celkom odlišné ochorenia. Rozpoznaných je vyše 100 typov a zoznam narastá.[citácia?]

Objavili sa obavy, že by vitamín C mohol interferovať s chemoterapiou,[703] [704] avšak v klinickej praxi sa nepotvrdili. Niektoré štúdie s takýmito výsledkami boli po vedeckej stránke navrhnuté vskutku katastrofálne.[401] [705]

Niektoré štúdie vyslovili obavy, že vitamín C môže podporovať **rast tumorov**.[706] Neboli však vyskúšané vyššie dávky, ktoré by mohli vo väčšej miere podporiť imunitné a regeneračné schopnosti organizmu, posilniť účinky chemoterapie a presadiť priaznivejší celkový trend. Aký vplyv na malignitu by mohli mať dlhodobé dávky 100-300g denne? Tieto otázky stále čakajú na objasnenie. Casciari *et al* zistili, že kým nižšie koncentrácie vitamínu C mali ochranný účinok, vyššie koncentrácie zvyšovali účinnosť doxorubicínu voči nádoru; používali 60g infúzie AS.[1738]

## *Vitamín C ako chemoterapia*

Cytotoxická chemoterapia spočíva v predpoklade, že substancia je toxickejšia pre rakovinové bunky než pre zdravé. Tento rozdiel však u konvenčnej chemoterapie nie je veľký a poškodenie zdravých buniek môže byť značné. Žiadal by sa taký prostriedok, ktorý by mal omnoho väčší odstup.[189]

Zrejme najrozsiahlejší výskum tohto aspektu vitamínu C v liečbe rakoviny uskutočnil Riordan, zakladateľ Olive W. Garvey Center for Healing Arts. Prácu v centre charakterizoval slovami: „neliečime rakovinu, liečime ľudí, u ktorých sa vyskytla rakovina“.[1344]

**Selektívna cytotoxicita vitamínu C** pre rakovinové bunky[707][708][709][710] [938] sa potvrdila *in vitro;*[60];[189]→[711][712][713];[1740]→[1741] ako aj pri karcinóme Ehrlich ascites.[9];[313]→[714] Terapeutický účinok vitamínu C na rakovinu bol publikovaný už pred 50 rokmi.[715] Neskôr postupne pribúdali nové informácie, a najnovšie ho konečne potvrdil aj oficiálny výskum NIH.[707]

Účinná koncentrácia, ktorá zabije 100% rakovinových buniek do 3 dní, je pre rôzne typy nádorov 5-40mg/dl.[60][189] *In vivo* štúdie[60];[189]→[549][716][697] sú zatiaľ veľmi obmedzené, no v plazme musí byť hladina až 8-10-násobná, aby mala cytotoxický efekt, pravdepodobne kvôli antioxidačnej kapacite plazmy a menšej koncentrácii voľných iónov železa a medi.

Treba počítať s tým, že potrebná koncentrácia i účinnosť vitamínu C sa bude u rôznych typov nádorov líšiť. Napokon, toto je celkom bežné aj u konvenčnej chemoterapie. Riordan *et al* skúmali bunkové kultúry rakoviny hrubého čreva a účinok rôznych koncentrácií vitamínu C pomocou ľudského séra a uvádzajú, že cytotoxická hladina je vyššia než sa predpokladalo; kým riedke jednovrstvové kultúry boli na 100% zničené pri koncentrácii cca 250mg/dl, husté jednovrstvové kultúry až pri 500mg/dl a husté dutovláknové kultúry aj pri 800mg/dl prežili takmer z 20%.[1732] Preto je dôležité použiť adjuvanty, ktoré výrazne posilňujú účinnosť

vitamínu C proti nádorovým bunkám.[1738]

Dôvodom selektívnej cytotoxicity vitamínu C je zrejme zraniteľnosť tumorických buniek voči peroxidačným produktom, ktoré sa začnú tvoriť pri vyšších koncentráciách vitamínu C, nakoľko nádorové bunky majú nedostatok antioxidačných enzýmov, najmä katalázy a superoxiddizmutázy, ktoré by ich pred peroxidmi ochránili.[60][189][1741] V prípade katalázy ide až o 10- až 100-násobný rozdiel medzi normálnymi a rakovinovými bunkami, čo je veľmi dobrý odstup v cytotoxicite.[189]

Rakovinové bunky spotrebujú veľké množstvo glukózy. Vitamín C je molekulárne podobný glukóze (veď z nej pochádza) a transportovaný je do buniek rovnakými mechanizmami. Preto sa vitamín C spolu s glukózou dostáva vo zvýšenej miere do rakovinových buniek. Jedna z teórií o mechanizme cytotoxicity hovorí, že nárast koncentrácie vitamínu C vnútri nádorových buniek môže spôsobiť ich smrť prostredníctvom vnútornej lýzy.[696] Iné názory zase hovoria o exogénnej apoptóze.

Riordan používa **základnú infúznu liečebnú schému**, kde sa začína dávkou 15g AS, ktorá sa podá 2-3× týždenne. Ďalší týždeň sa zvýši na dvojnásobok (30g), ďalší 60g a ďalší 100g. Samozrejme, priebeh je nutné prispôsobiť pacientovi a pozorne sledovať výsledky. Cieľom protokolu je postupné dosiahnutie tumoricídnej koncentrácie vitamínu C v plazme a jej udržanie.[60] Opatrné dvíhanie dávok odporúča aj Cameron a pridáva praktické rady.[462] **Konzultujte kapitolu *Onkologické upozornenia*!**

Paradoxne, vitamín C ako prostriedok chemoterapie bol vyradený zo zoznamu skúmaných chemikálií v Cancer Chemotherapy National Service Center, pretože bol „príliš málo toxický“! Burk sa nazdáva, že budúcnosť chemoterapie spočíva práve v netoxických látkach, ktoré sú smrteľné len pre rakovinové bunky.[9]

Ak uvážime, že rakovina je jav, ktorý sa v prírode celkom bežne vyskytuje, tak je logické, že v prírode sa musí vyskytovať aj množstvo protirakovinových látok, ktoré umožňujú rastlinám i živočíchom, aby sa s rakovinou vysporiadali. Pravdepodobne pôjde o rozšírené a dostupné látky. Nemalo by nás teda veľmi prekvapiť, že by nimi mohli byť aj niektoré vitamíny. Dostupné údaje ukazujú, že medzi ne pravdepodobne patrí napríklad kurkumín, kyselina α-lipoová a vitamín $D_3$.[313][901]

Vitamín C má niekoľko **výhod**:[189]

1. Zabíja predovšetkým neoplastické bunky.
2. Je prakticky netoxický v takmer ľubovoľných dávkach.[189]→[697]
3. Nepotláča imunitný systém, na rozdiel od iných chemoterapeutík.
4. Zvyšuje prirodzenú odolnosť (viac v kap. *III. Farmakologický koncept*)

Ako **adjuvans pre C-chemoterapiu** sa uvádza 3-amino-1,2,4-triazol (ATA), inhibítor katalázy, ďalej vitamín $K_3$ (menadion sodný bisulfit) v netoxickej koncentrácii, ktorý inhibuje rast tumoru,[189]→[718];[313] selén[313];[1051]→[1071][1034]→[1043] a najmä katalytické koncentrácie iónu medi $Cu^{2+}$, preto-

že katalyzujú produkciu peroxidov a hydroxylových radikálov vitamínom C.[189]→[714][719][720] Niektoré kombinácie adjuvantov publikovali Hickey & Roberts.[313]→[721] Kyselina α-lipoová je ďalším účinným adjuvantom proti proliferujúcim i neproliferujúcim bunkám a podľa Casciari *et al* znižuje potrebnú cytotoxickú hladinu $LC_{50}$ vitamínu C voči dutovláknovým tumorom z 34 na 4mM, čo je pri ich odolnosti veľmi dôležité.[440][313][1732][1738]

Tumoricídna koncentrácia samotného vitamínu C sa dá najspoľahlivejšie dosiahnuť pomocou IV,[60][189][1111] avšak pri ústnom podávaní sulfátu medi ako katalyzátora sa dá dosiahnuť cytotoxický účinok aj ústnym podávaním.[189]→[722] Riordan považoval za nemožné, dosiahnuť samotným vitamínom C v ústnom podaní chemoterapeutický účinok,[189] ale dosiahnuť sa dá aspoň spomalenie rastu nádorov.[189]→[722][723][724][725][726][727][728] Hickey *et al* nedávno ukázali, že cytotoxická koncentrácia sa dá dosiahnuť aj ústne, pomocou **lipozomálneho** vitamínu C.[440] Je zaujímavé, že aj ústnym podávaním bežného vitamínu C boli dosiahnuté porovnateľné výsledky ako pri injekčnom podávaní.[313]

Hickey hodnotí injekčné podávanie skôr kriticky, a prikláňa sa k ústnemu, pretože sa plynulejšie dvíha krátkodobá hladina a dokonca sa postupne dvíha aj dlhodobá hladina v plazme, ktorá sa dá udržať po mesiace alebo aj roky, a nenastávajú také výkyvy, ako pri IV podávaní. Obáva sa, že práve výkyvy by mohli umožniť nádoru vybudovať rezistenciu, podobne ako si ju vytvoria mikróby voči antibiotikám. Ústne užívanie postupne zvyšuje hladinu vitamínu C v nádore a môže zabezpečiť jeho postupné odumieranie. Navyše, hladina dosiahnutá pomocou IV má tendenciu poklesnúť príliš rýchlo, skôr než sa saturujú tkanivá, skôr než sa dostatočne dostane do nádorových buniek.[313]

Napokon, udržanie efektívnej hladiny pomocou IV nie je jednoduché. Vitamín C sa rýchlo metabolizuje a vylučuje, a prvé dávky sú niekedy celkom spotrebované metabolizmom, čo opäť poukazuje na hlbokú vyčerpanosť vitamínu C u týchto pacientov. Riordan uvádza prípad pacienta s rakovinou pankreasu, ktorého prvá infúzia 115g ovplyvnila koncentráciu v plazme len mierne (19mg/dl), a účinnú koncentráciu 185mg/dl dosiahol až počas štvrtej infúzie o 8 dní neskôr. Je preto vhodné sledovať koncentráciu C v plazme, aby sa nielen dosiahla účinná koncentrácia, ale aj udržala dostatočne dlho.[189] Je potrebný ďalší výskum, aká je skutočná cytotoxická koncentrácia *in vivo*, ako aj v oblasti adjuvantov, ktoré by podporili cytotoxickú účinnosť aj pri nižších koncentráciách vitamínu C.

Doterajšie poznatky o onkologickej farmakokinetike vitamínu C publikovali Duconge *et al*;[439] ukazujú na prípade pacienta s rakovinou prostaty, ako sa farmakokinetika vitamínu C u onkologických pacientov líši od zdravých ľudí.[729] Riordanom založené výskumné stredisko RECNAC publikovalo vyše 20 článkov ohľadom vitamínu C a liečby rakoviny a inšpirovali vznik ďalšieho výskumného strediska RECNAC II na pôde University of Puerto Rico.[1344] Tento tím publikoval zhrňujúci článok.[1343]

Kalokerinos & Dettman v súlade s Lewinom upozorňujú, že pri rakovine môže **vápnik podporovať rast nádoru**, preto sa odporúča nepoužívať askorbát vápnika, ale iné askorbáty, najmä sodíka.[1594]→[190]

## *Faktor zlepšenia kvality života*

Vitamín C môže zlepšiť kvalitu života onkologických pacientov. **Zmierňuje bolesť a zlepšuje vitalitu,** aj u smrteľných prípadov.[62];[189]→[730][731][732];[18]→[733];[1344][1596] Účinok vysokých dávok je natoľko presvedčivý, že je možné vysadiť aj toxicky vysoké dávky morfia.[18]

V Škótsku v rokoch 1977-1979 podávali 106 terminálnym pacientom, popri inej liečbe, dávky AS IV v soľnom roztoku v rozsahu dávkovania 15-125g denne. Takmer všetci pacienti subjektívne uvádzali zmiernenie bolesti. Tomuto testu predchádzalo 10-dňové podávanie 34 pacientom, všetci hlásili zlepšenie stavu v rôznej miere.[1596]

Priekopníkmi vplyvu vitamínu C na rakovinu a jej liečbu bol Cameron v spolupráci s Paulingom.[694][734][735][736][737][716][44][188];[22]→[966][967] V kontrolovanom experimente podávali 10g vitamínu C 100 pacientom, u ktorých už neexistovala možnosť ďalšej liečby a boli teda v terminálnom štádiu. 1000 takýchto pacientov predstavovalo kontrolnú skupinu. Liečil ich ten istý lekár, v tej istej nemocnici Vale of Leven Hospital v Škótsku. Výsledky boli prekvapivé – testovaná skupina uvádzala subjektívne omnoho lepší stav, priemerná dĺžka prežitia bola o takmer 300 dní dlhšia, respektíve 5,6-násobná oproti kontrolnej skupine bez vitamínu C. Ku 10. augustu 1976 všetkých 1000 pacientov z kontrolnej skupiny zomrelo, avšak 18 pacientov zo skupiny vitamínu C bolo stále nažive. Dokonca piati ešte 15. septembra 1979, čiže 3,5 roka od dosiahnutia terminálneho štádia, žili normálnym životom.[739];[42]→[740] Ďalšie informácie publikoval Riordan, Hunninghake, Morishige, Murata, Jackson, Hickey & Roberts[741] a iní.

Štúdia bola následne kritizovaná z hľadiska metodológie, pretože nešlo o dvojitý slepý test, nebolo použité placebo. Výskumníci totiž nepredpokladali, že by vitamín C mohol mať výrazný účinok na liečbu rakoviny. Následne NIH financovali dnes už chronicky známu a široko medializovanú štúdiu na klinike Mayo,[742] ktorá účinky vitamínu C nepotvrdila, avšak bola predmetom tvrdej kritiky, najmä preto, že najprv pacientov podrobili chemoterapii, a navyše nedodržali metodológiu podávania, takže nemali nárok popierať výsledky Paulinga a Camerona.[138][313] Autori potom odmietli poskytnúť dáta štúdie k preskúmaniu.[313]

A tak NIH zaplatili druhú štúdiu,[743] ktorá opäť prakticky nesledovala užívanie vitamínu C u kontrolnej skupiny, a placebo bolo opäť ľahko odlíšiteľné. Tých niekoľko sporadických testov malej časti pacientov z kontrolnej skupiny ukázalo, že aj kontrolná skupina užívala značné dávky vitamínu C, čo síce viedlo k nekonkluzívnym záverom štúdie, ale celkovo účinnosť vitamínu C skôr potvrdzuje, pretože ináč ťažko vysvetliť fakt, že pacienti, ktorí sa štúdie vôbec nezúčastnili, žili priemerne len polovičný čas oproti účastníkom štúdie. Štúdia trvala priemerne len 10 týždňov a bola prerušená ihneď, ako sa objavil postup nádoru.[462]

Štúdie Mayo budia svojimi nedostatkami dojem, že cieľom bolo skôr zdiskreditovať možnosti nasadzovania vitamínu C.[462][286] Ešte v roku 1985, pred komisiou kongresu pre vedu a technológie, Cameron vyhlásil, že stále nie je objasnená hodnota vitamínu C pre pacientov chorých

na rakovinu, a žiadal, aby sa uskutočnila poctivá, úplná štúdia, vedená spoľahlivými, zdravo skeptickými vedcami, nie nadšencami ale ani bigotnými odporcami. Vyhlásil, že ak sa preukáže, že vitamín C nemá liečebnú hodnotu, odvolá všetky svoje tvrdenia.[286]

Výsledky Paulinga a Camerona neskôr potvrdila nezávislá japonská štúdia.[313]→[731] Pauling robil aj priame experimenty na myšiach spolu s Robinsonom, a publikované výsledky boli vynikajúce – myši s vysokými dávkami vitamínu C prežívali s rakovinou až 20× dlhšie. Inšpiráciou k týmto experimentom boli onkologickí pacienti, ktorí tvrdili, že s vitamínom C sa cítia lepšie.[313]→[744] O vitamíne C a rakovine publikovali Pauling, Cameron a Liebovitz obšírne zhrnutie.[22]→[697]

Štúdie Mayo však, žiaľ, akokoľvek pochybné, nadlho odradili výskumníkov, hoci predmetné dávky vitamínu C boli jednoznačne len výživového charakteru a nemali chemoterapeutickú hodnotu.

Ak slabých 10g dokázalo udržať nažive 5% smrteľných prípadov rakoviny, aký účinok by mali väčšie množstvá? A aká úspešnosť by sa dosiahla, keby sa začalo dostatočne zavčasu, a nie až keď všetko ostatné zlyhalo?

## *Ďalšie informácie*

V 80. rokoch minulého storočia bol vitamín C podávaný okolo 1000 pacientom na niekoľkých klinikách v Škótsku a Japonsku. Odhadovalo sa, že okolo 100 000 onkologických pacientov v USA užívalo doplnkový vitamín C, či už s vedomím svojho lekára alebo bez neho.[462]

U niektorých typov rakoviny je zrejmý veľký potenciál vitamínu C.

1. Vitamín C v udržiavacích dávkach **predchádza návratu** rakoviny:[1] už 1,5g/deň predchádza rekurencii **rakoviny močového mechúra**. Vitamín C bráni vzniku karcinogénnych metabolitov v moči. Spontánny vznik tumoru môže byť spôsobený chybným metabolizmom tryptofánu počas pobytu moču v mechúri.[37][39]→[745]
2. Môže zastaviť rast melanómu prostredníctvom inhibície cox-2.[746]
3. Čím viac vitamínu C, tým nižší výskyt rakoviny žalúdka.[1736]
4. V stave deficitu vitamínu C dochádza v koži morčiat k úbytku žírnych buniek. Vitamín C je teda potrebný buď k ich formovaniu alebo údržbe.[39][37]→[1342]
5. Pri **vírusovej rakovinovej patológii** by podľa Klennera mohol byť veľmi účinný.[1]
   a) Po prvom hlásení erózie **krčku maternice**, výdatné potieranie (až omývanie) 3% roztokom každé 2h, kombinované s injekčným alebo ústnym podávaním 20g denne, vedie k úplnému zahojeniu. Je rozumné, aby toto ošetrovanie vykonával lekár.[1][39]
   b) Otvorenou otázkou je **rakovina prsníkov**, ktorá by pri vírusovej patológii taktiež mohla reagovať na liečbu vitamínom C.[1]
   c) Keďže tu môžu zohrávať úlohu dedičné faktory, príbuzní a potom-

kovia by mali užívať zvýšené udržiavacie dávky ako prevenciu.[39]

d) Ďalšia otázka: Epstein-Barrovej vírus a Burkettov lymfóm.[1]

e) Kaposiho lézie a cytomegalovírus (CMV).[747]

f) T-lymfóm a HTLV.[748]

g) Non-Hodgkinov lymfóm a vírus SV40, rozšírený v populácii polio vakcínou.[749][750][751][72] Konečne sa začala štúdia o vysokých IV dávkach vitamínu C v tomto ochorení.[898]→[897]

h) Experimenty *in vitro* ukázali potlačenie množenia vtáčieho tumorigénneho RNA vírusu; pri netoxickej koncentrácii kyseliny askorbovej 0,3nM sa replikácia vírusu spomalila 100×.[984]

6. Bazálny bunkový epitelióm sa dá odstrániť potieraním vitamínom C v podobe 30% roztoku alebo krému.[37]

7. **Protiradiačné účinky** C umožňujú aplikovať o jedno ožiarenie viac a zmenšujú radiačné popáleniny zdravého tkaniva.[1][37] Naopak, pre hypoxické bunky tumoru je vitamín C **senzitizujúcim** agentom.[462]

8. Vitamín C pôsobí ako **adjuvans** pre niektoré chemoterapeutiká, vrátane adriamycínu, pričom prípadové poznatky naznačujú, že zároveň zmenšuje nepriaznivé vedľajšie účinky chemoterapie.[462]

9. Pokiaľ ide o operatívne riešenie rakoviny, vitamín C ponúka obdobné služby ako pri bežnej chirurgickej profylaxii a liečbe.

10. Mikirova *et al* preukázali protirakovinové účinky vitamínu C *in vitro* aj *in vivo*.[1731]

11. Injekcia veľkej dávky vitamínu C priamo do tumoru znížia u myší rast jeho veľkosti a hmotnosti o 50% pri rakovine vaječníkov, mozgu a pankreasu. Ľudské štúdie sa neuskutočnili.[62]

12. Hanck uvádza skúsenosti s dlhodobým podávaním 10-15g vitamínu C denne u pacientov s rakovinou, ktorí neboli dostali chemo- ani rádioterapiu, niektorí absolvovali iba utišujúce operácie. Nevyskytli sa žiadne nežiaduce účinky vitamínu C, okrem miernej hnačky v prvých dňoch užívania, ktorá vždy ustúpila po 3-4 dňoch. Pacienti užívajúci vitamín C aspoň rok preukázali mimoriadne úspechy a amelioráciu ochorenia, ako aj merateľne vyššie parametre bunkovej imunostimulácie v porovnaní s kontrolnou skupinou, ktorá žiadnu zmenu nezaznamenala. Tieto výsledky dokumentuje na niektorých prípadoch:[1444]

a) Pacient s rekurenciou tumoru hlavy a krku, potvdenou histologicky, prestal mať symptómy pri užívaní 14g vitamínu C denne a tento stav trval v čase publikovania už 2 a pol roka.

b) Pacient s neoperovateľným karcinómom priedušky, ktorý bol vo veľmi zlom stave. Počas užívania 15g vitamínu C denne pribral na váhe a vrátil sa k plnej práceschopnosti.

c) Pacientka s lokálnou rekurenciou karcinómu prsníka. Počas kombinovanej liečby interferónom a vysokými dávkami vitamínu C nastala regresia tumoru.

13. Kalokerinos, Dettman & Dettman publikovali ďalšie prípady od rôznych lekárov, o.i. tieto:[1596]

a) Muž, 73r, rakovina žlčovodu. Pri operácii sa objavila biela žlč, veľmi zlý znak. Neoperovateľný, paliatívny cholecystoduodenostóm IA. Začal mávať záchvaty zlyhania pečene. Dostal 8g AS IV denne po 6 dní, potom 15g vitamínu C denne ústne. Zlepšil sa mu apetít, zmizla bolesť, záchvaty sa už neobjavili, držal sa pozoruhodne dobre.

b) Muž, 60r, lymfocytický lymfóm s makroglobulárnou anémiou. Podstúpil chemoterapiu, po zhoršení stavu malo nasledovať ďalšie kolo, ktoré odmietol. Začal užívať vitamín C 20-25g a vitamín E (α-tokoferol) 1g denne ústne. Klinicky je na tom pozoruhodne dobre, cholesterol má 75mgm%, krvný obraz uspokojivý ale elektroforézia ukazuje zreteľné gamaglobulíny.

c) Muž, 41r, 4 deti, vyoperovaná hrča na čreve, sekundárne nádory na žalúdku a pečeni. Prognóza: 6 mesiacov života. Po operácii začal užívať 10g vitamínu C denne ústne + zinok, vitamín E a komplexný vitamínovo-minerálny prípravok. Neskoršie snímky boli čisté, bez hrčiek na žalúdku a pečeni, pacient sa cíti výborne a pribral 5kg. Už 5 týždňov po operácii pracoval 4h denne 4 dni v týždni, 3 mesiace po operácii už 38h týždenne. Chirurg bol nadšený týmito výsledkami a odporúčal pacientovi, aby v užívaní vitamínov pokračoval.

d) Riordan opisuje prípady užívania vitamínu C vo vysokých infúznych IV dávkach. Pacient (51r, kolorektálny karcinóm v štádiu IV) začal užívať vitamín C napriek zamietavému stanovisku dvoch onkológov, ktorí mu ináč dávali veľmi zlú prognózu. Začal od 15g, postupným zvyšovaním až do 100g denne 2× týždenne. Nežiaduce účinky chemoterapie (5-FU/Leucovorin ) pociťoval len počas dovolenky, kedy nakrátko vysadil vitamín C. Úplne sa vyliečil.[1732]

e) Iný prípad s rakovinou pankreasu vykazoval napriek chemoterapii (Gemzar/5-FU) zhoršovanie CA-19-9 markera až na hodnotu 7400 U/ml. Potom začal navštevovať liečebné stredisko kvôli infúziám vitamínu C a marker sa začal rýchlo zlepšovať. Pacient dosahoval pri infúziách abnormálne nízke hladiny vitamínu C v plazme. Dávky sa postupne zvyšovali z 15 až na 75g denne 2× týždenne. Potom CT ukázalo, že stav sa nijako nezmenil a pacient následne prestal užívať IV vitamín C, lebo ho považoval za neúčinný. Marker čoskoro preukázal, že tumor sa znovu aktivizuje; vitamín C síce predtým zrejme nemal dostatočnú koncentráciu aby pôsobil cytotoxicky, ale postačoval na udržanie cytostatického účinku. Podľa chronológie zmien markera, chemoterapia nemala žiadny vplyv.[1732]

f) Prípad: 70r muž s adenokarcinómom na pravej obličke, po jej vyoperovaní sa objavili metastázy. Odmietol ďalšiu konvenčnú liečbu, vyžiadal si IV vitamín C, v dávke 30g denne 2× týždenne. Cítil sa čoraz lepšie a nevykazoval žiadne známky ochorenia. Po 15 mesiacoch bol úplne v poriadku. Zomrel na zlyhanie srdca vo veku 84 rokov.[1732]

g) Ďalšie prípady.[1735]

## *Leukémia*

Leukémia podstatne vyčerpáva vitamín C. Ochorenie samotné predstavuje biochemický stres. Nadbytok leukocytov viaže všetky zásoby vitamínu C, ktorý je následne nedostupný v plazme a tkanivách pre potreby metabolizmu. Leukocytov je tak veľa, že aj keď vyčerpali všetok dostupný vitamín C, ostávajú nefunkčné. Hladina vitamínu C v krvi je blízko nuly; to znamená, že pacient trpí popri leukémii väčšinou aj **biochemickým skorbutom –** typickými príznakmi leukémie sú malátnosť, únava, poruchy zrážanlivosti, zraniteľnosť voči infekciám často s fatálnymi následkami. Povedomé?[9][11][795];[22]→[965][11]

1. Stone hlási, že Vitamín C zlepšuje krvný obraz, má **regulačný vplyv** na leukocyty. Keď je ich nedostatok, zvyšuje ich množstvo, keď je ich priveľa, znižuje.[9]
2. Žiaľ, výskumy sa dlho sústreďovali na dávky 100-900mg denne, čo je absolútne nedostatočné množstvo pre konzistentné výsledky.[795]
3. Leukémia nie je jedným ochorením; v skutočnosti je kombináciou neoplastického krvného ochorenia a biochemického skorbutu.[795]
4. Dodaním dostatku vitamínu C umožňujeme organizmu vysporiadať sa s neoplastickým procesom.[795]
5. Po odbúraní biochemického skorbutu vysokými dávkami vitamínu C, samotná leukémia sa môže ukázať ako relatívne ľahké ochorenie.[795]
6. S pomocou vitamínu C je možné **kontrolovať myelocytickú leukémiu**. Odporúča sa ústna dávka 25-30g denne, aj viac,[9][1][37][39] potrebných môže byť až 100g.[795] Podľa Klennera, vitamín C zastavuje postup leukémie, odstraňuje sprievodné skorbutické znaky.[9]
7. Niektoré výskumy naznačujú, že leukémia môže mať vírusovú patológiu; v takom prípade by vysoké dávky vitamínu C mohli nielen odstrániť skorbut, ale aj zničiť kauzatívneho agenta.[9][795]

8. Prípad: 71-ročný vedúci ropnej spoločnosti, s alkoholickou cirhózou pečene, polycytémiou (prebytkom červených krviniek), neskôr s chronickou myokarditídou. Po problémoch s veľkým močovým kameňom mu zistili aj myelocytickú leukémiu. Kvôli neovládateľnému hnisaniu mu vytrhali všetky zuby. Začal užívať 24,5-42g vitamínu C denne, „pretože sa cítil omnoho lepšie, keď bral takéto veľké dávky“. Opakovane hlásil, že sa cíti dobre, a dokonca pokračoval vo svojej vedúcej funkcii. V dvoch prípadoch prestal s užívaním, kvôli naliehaniu svojho lekára, následne sa mu vždy zväčšila a scitlivela pečeň a slezina, teplota stúpla na 38,3°C a sťažoval sa na celkovú malátnosť a únavu. Keď znovu začal užívať vitamín C, príznaky vymizli do 6h. Zomrel na akútnu srdcovú dekompenzáciu po ťažkej epidemickej hnačke, pravdepodobne z kontaminovanej potraviny. Pitva ukázala, že počas roku a pol užívania vitamínu C, žiadna z chorôb nepokročila. Doktor skonštatoval, že príjem vysokých dávok vitamínu C bol zrejme kľúčovým pre blaho pacienta.[9][795] Aký vplyv by mohol mať u mladších a ľahších prípadov?

## *Niacín a multinutričné postupy*

Hoci samotný vitamín C môže u určitej časti pacientov pomôcť k zreteľnému zlepšeniu stavu, omnoho väčší účinok majú kombinácie viacerých vitamínov a stopových prvkov. Táto oblasť je novšia a menej preskúmaná a je možné, že najlepšie kombinácie ešte len čakajú na svoje objavenie.

Mechanizmus účinku **niacínu** (vitamínu $B_3$) na rakovinu nie je úplne jasný, ale podľa Hoffera pravdepodobne súvisí s jeho antioxidačnými schopnosťami, a najmä s jeho dôležitou úlohou v rámci systémov, ktoré opravujú poškodené časti DNA,[138] napríklad ADP-ribózy a teda aj DNA ligázy. Umožňuje bunkám opraviť sa po poškodení karcinogénmi. Ak bunky dostanú dostatok niacínu pred expozíciou karcinogénom, rakovina nastáva 10× zriedkavejšie, než u buniek, ktoré niacín nedostali. Rakovinové bunky majú málo NAD.[203]

Niacín zmenšuje hnačku spôsobenú pankreatickým tumorom.[203]

**Pyridoxín** ($B_6$) znižuje riziko rakoviny pľúc, tak u fajčiarov, ako aj nefajčiarov.[1333]¬[1334]

### Hofferove metódy

Hoffer[138][401][930] odhalil protirakovinové účinky kombinácie niacínu a vitamínu C vďaka sérii nečakaných udalostí. Začiatky jeho záujmu sú opísané v kapitole *Schizofrénia*.

- Prípad 1: Do Univerzitnej nemocnice v Saskatoon prijali v roku 1960 váženého 75-ročného profesora kvôli psychóze; mal rakovinu pľúc (bronchiogénny karcinóm), potvrdenú biopsiou, bronchoskopiou a RTG snímkami. Kým sa rozhodovali, čo ďalej, dostal psychózu, takže už nebol operovateľný a podrobili ho kobaltovému ožarovaniu. Usúdili, že jeho psychóza je príznakom metastáz v mozgu, a hospitalizovali ho na psychiatrii, kde strávil 2 mesiace v úplnej psychóze. Podľa lekárov mal do mesiaca zomrieť, dostal sa na terminálny zoznam. Vtedy sa o ňom dozvedel Hoffer a otestoval jeho moč na kryptopyrrol; pacient ho vylučoval vo veľkom množstve. Keďže Hoffer mal skúsenosť, že takíto pacienti zvykli dobre reagovať na vitamín C a niacín ($B_3$), nechal mu podávať osvedčenú kombináciu **3g niacínu a 3g vitamínu C denne, rozdelenú do 3 dávok počas dňa, ústne, s hlavnými jedlami.** Zabralo to, pacient bol skutočne psychicky v poriadku do 3 dní, ale súhlasil s dlhodobým užívaním a mesačnými kontrolami, na ktorých vždy dostával vitamíny na ďalší mesiac. Na Hofferove veľké prekvapenie, pacient ešte aj po roku chodil na kontroly, a tak sa informoval u jeho ošetrujúceho onkológa, (svojho dobrého priateľa, primára onkológie). Dozvedel sa, že nádor sa sústavne zmenšoval, až nakoniec zmizol: „Nerozumieme tomu, nádor už jednoducho nevidno.“ Onkológ však nebol nadšený, skôr ustarostený: „Začíname uvažovať, či sme sa nepomýlili v diagnóze“.

Hoffera to veľmi zaujalo a začal si bližšie všímať svojich psychiatrických pacientov s onkologickými ochoreniami, a ich reakciu na vitamínový protokol, nielen po stránke psychickej, ale zisťoval si aj ich vývoj

z hľadiska nádorového ochorenia. Výsledky boli veľmi povzbudivé, a keďže sa aktívne zaujímal, čoskoro za ním ošetrujúci lekári začali sami posielať onkologických pacientov, najmä keď úspešne vyliečení pacienti rozšírili zvesť.[138][930] Hoffer im odporúčal vitamíny preto, lebo

1. Zvyčajne už inú možnosť aj tak nemali.
2. Bol si istý bezpečnosťou vitamínového protokolu, ktorú mal teoreticky aj prakticky dôkladne overenú.
3. Zaujímalo ho (po prvých prekvapivých skúsenostiach), aký je potenciál týchto postupov.

Avšak pacienti sa spočiatku len obtiažne dostávali ku Hofferovej podpornej liečbe. Museli mať odporúčanie od svojho onkológa a všeobecného lekára, a len niektorí si to dokázali vybojovať, pretože lekári vitamínom nedôverovali. Akceptácia rástla veľmi pomaly. Po rokoch však už začali prevažovať pacienti, ktorým vitamínovú kúru odporučil priamo ich lekár, a nie iní pacienti, a prichádzali v skorších štádiách, čo znamená lepšie šance na úspech.[401][930]

- Prípad 2: Približne v roku 1962, 16-ročné dievča malo Ewingov sarkóm a prekonzultovanú, naplánovanú amputáciu ruky. Hoffer jej predpísal denne 3g niacínamidu ($B_3$) a 3g vitamínu C, rozdelené do 3 dávok. Matka s chirurgom dohodla odklad amputácie. Nádor sa vytratil, amputácia nebola potrebná.[401][930]
- Prípad: Pacient s rakovinou prostaty zasahujúcou kosti, pre ktorého onkológovia nemali žiadnu liečbu. Toleroval len 10g vitamínu C denne, a tak Hoffer poprosil jeho ošetrujúceho lekára, aby mu dával 2× týždenne injekcie AS po 10g. Po 6 mesiacoch sa doktor ozval, dokedy mu má ešte podávať ten vitamín C, keďže tumor zmizol.[138]
- Prípad: V roku 1977 pacientke s nevoľnosťami odhalili veľký nádor na hlave pankreasu, neoperovateľný. Zašili ju a povedali jej, aby si usporiadala veci a spísala poslednú vôľu. Prognóza: 3-6 mesiacov života. Bola to knihovníčka a nemienila sa len tak vzdať. Prečítala si knihu *Anatomy of an Illness*.[1007] Sama začala užívať 10g vitamínu C denne. Jej doktor ju poslal za Hofferom, lebo vedel o jeho práci v tomto smere. Hoffer sa s ňou dohodol na vyskúšaní viacerých výživových doplnkov, vrátane osvedčeného niacínu a 40g vitamínu C denne, ku ktorým pridal selén a zinok. Po 6 mesiacoch CT ukázalo, že nádor zmizol (CT pre istotu ešte zopakovali, pretože predpokladali poruchu prístroja). Hoffer sa verejne poďakoval pacientke za jej aktívny prístup k chorobe a liečbe, pretože ochotne spolupracovala a experimentovala, a svojimi výsledkami mu celkom zmenila profesionálny život (začal sa viac zaoberať využitím vitamínov v onkológii). Ona mu to odplatila konštatovaním, že aj jej život sa zmenil. Pacientka žila ešte 22 rokov. Život sa zmenil aj pre ďalších 1040 onkologických pacientov, ktorým Hoffer pomáhal v boji s rakovinou do roku 1999.[138][401][930]
- Prípad: Pacient narodený r.1908, po infarkte myokardu v roku 1969 a

1977, s koronárnym bypass-om. Jeho matka zomrela na rakovinu a otec na srdcovú príhodu. V marci 1978 zrazu začal mať bolesti v ľavej slabine a vo februári 79 sa tam vytvorila hrča, nasledovaná krutými bolesťami pri pohybe. Chirurg odhalil veľký infiltrujúci sarkóm, časť odstránil, ale masa o veľkosti grepu zostala. V marci podstúpil rádioterapiu 4500rad, na konci ktorej sa bolesť vytratila. V máji dostal ťažkú stafylokokovú infekciu a bol veľmi deprimovaný, lebo jeho manželka zomierala na rakovinu, navyše trpel drenážou z chronickej infekcie. V júli mal ešte hnisavé výrony v dvoch oblastiach a nádor bol hmatateľný. V januári 1980 sa dostal ku Hofferovi, ktorý mu predpísal vitamín C 12g denne, niacín ($B_3$), pyridoxín ($B_6$) a zinok. Hoffer sa dohodol s odporúčajúcim lekárom, aby mu dával AS IV 2,5g 2× týždenne. V apríli sa nádor začal zmenšovať a onkológ napísal „Zaujímavé, to musí byť niečím iným“. Inými slovami, pacient povedal, že mu vitamín C pomáha, a lekár „nie, nepomáha“ a zapísal: „Pacient zrejme reaguje na chemoterapiu“. Lenže pacient nemal žiadnu chemoterapiu. V máji RTG ukázalo rekonštrukciu kosti ohanbia (*ramus superior ossis pubis*), v júli písal Hofferovi, aký je šťastný a ako dobre sa cíti. Vo februári 1988 dostal rekurentný karcinóm pokožky tváre. Zomrel na jeseň 1989 vo veku 81r na srdcové ochorenie, 10 rokov po diagnóze rakoviny.[930]

- Prípad 324: 61-ročná žena s karcinómom pľúc vo veľkosti 9x10cm. V roku 1990 onkológ vyhodnotil štádium ako T2 N2 M0 a odporučil 29-dňovú rádioterapiu, ale pochyboval o predĺžení života kvôli veľkým rozmerom hlavného nádoru. Po rádioterapii sa nádor mierne zmenšil, ale do pol roka nadobudol pôvodnú veľkosť. O 3 mesiace neskôr žena začala s vitamínovou kúrou: 12g vitamínu C a 1,5g niacínamidu ($B_3$), B-komplex, vitamín E 1200IU denne, a ďalšie vitamíny a minerály. V programe zotrvala a v roku 1996 RTG a CT snímky potvrdili, že nádor úplne zmizol. V roku 1998 bola stále v poriadku.[401]
- Prípad 384: 46-ročná žena s rakovinou vaječníka. Pri prieskumnej laparotómii kvôli bolestivej mase v podbrušku odhalili papilárny serózny cystoadenokarcinóm v štádiu IIIB. Spadala do vysokorizikovej liečebnej kategórie, a tak dostala 6 cyklov cisplatinovej chemoterapie, ktoré skončili v júli 1991. Dosiahla úplnú remisiu, ale kvôli periferálnej neuropatii začala užívať 12g vitamínu C a 1,5g niacínamidu ($B_3$), B-komplex, kyselinu listovú a ďalšie vitamíny a minerály. Udržala si klinickú remisiu.[401]

Niektoré ďalšie prípady sú uvedené v literatúre.[401][930]

Hoffer sa nepovažoval za konkurenta konvenčnej liečbe. Pacientom vždy zdôraznil, že neponúka alternatívnu, ale doplnkovú liečbu. Upozornil pacientov, že sa nepokúša liečiť nádorové ochorenie, pretože to je práca ich onkológa, ale že doplnkové vitamíny môžu zlepšiť ich šance na prežitie – podporiť celkové zdravie a imunitný systém, a zväčšiť tak úspešnosť jeho boja s nádorom.[401][930] **Hoffer netvrdil, že objavil liečbu rakoviny; tvrdil len, že je možné zvýšiť jej úspešnosť.**[930]

Pacientom odporúčal podstúpiť konvenčnú liečbu, ktorú vykonávala

zvyčajne miestna klinika, a nezasahoval do nej *(Poznámka: ktovie, či by mohol postupovať inak)*. Prínos vitamínov a výživových doplnkov videl vo zvýšení účinnosti konvenčnej liečby a v zmiernení jej nepriaznivých následkov, podpore regeneračných schopností tela; urýchlení hojenia, zlepšení psychickej a fyzickej pohody, zmiernení bolesti.[138][930] Doslovne, pacienti sa viac usmievali, cítili sa lepšie a žili podstatne dlhšie.[930]

Za hlavné prvky svojej podpornej liečby považoval nádej, úpravu výživy a výživové doplnky; pacientom ich predkladal v tomto poradí.[930]

**Nádej** považoval za veľmi dôležitú a uvádza prípady, keď lekári pacientom brali nádej pomerne hrubým spôsobom. Jedna pacientka za Hofferom prišla potom, ako ju ošetrujúci lekár odmietol objednať na ďalšiu kontrolu, pretože „o týždeň už bude aj tak mŕtva“.[930]

Spolu s pacientom stanovili najvyhovujúcejší spôsob **úpravy stravovania**. Zamerali sa na zníženie telesného tuku, zmenšenie ale nie celkom odstránenie obsahu živočíšnych bielkovín, a podstatné zvýšenie zeleniny a ovocia bohatého na bioflavonoidy. Obmedzili priemyselné potraviny, najmä tie, ktoré obsahujú priemyselné chemické prísady. Jednoduché a zvyčajne účinné pravidlo, ako sa im vyhnúť: odmietnuť potraviny s pridaným rafinovaným cukrom alebo glukózou.[138][930] Kvôli individualite každého pacienta, odporúča stanoviť diétu v konzultácii so svojou knihou.[762]

Navrhuje **úpravu životosprávy**, ktorá je vhodná pri prevencii i liečbe:[138]

- Znížiť energetický príjem tak, aby sa udržala hmotnosť veľmi mierne pod bežnú priemernú.
- Strava má byť bohatá na vlákninu, ryby, ovocie a zeleninu a vitamínové a minerálne doplnky.
- Znížiť aditíva a soľ.
- Vyhýbať sa tabaku, alkoholu, a röntgenu (ak nie je nevyhnutný).
- Čisté prostredie, voda, vzduch a kancelária.
- Vyhýbať sa promiskuite, hormónom a nadbytočným liekom.
- Naštudovať si varovné príznaky rakoviny.
- Pravidelne cvičiť a oddychovať.
- Každoročne absolvovať preventívnu prehliadku.
- Prečítať si článok od Esteve *et al*.[763]

Pokiaľ ide o **výživové doplnky**, predpisoval bežne: vitamín $B_3$ (niacín alebo niacínamid) 500-1500mg denne, vitamín C zvyčajne 3-12g, a zvýšiť na tolerančnú (sublaxatívnu) úroveň tak často, ako sa dá, niekedy aj do 40g, ďalej pyridoxín ($B_6$), B-komplex 50-100mg, zinok, vitamín E 400-1200IU, karotenoidy, najmä betakarotén 25000-75000U.[401][930]

Hoci spočiatku zo subjektívnej sympatie uprednostňoval niacín, neskôr priznal, že zo všetkých doplnkov, **najdôležitejším pre úspech liečby je vitamín C**.[930]

Hoffer cituje štúdie, podľa ktorých niacín zlepšuje účinnosť ožarovania rakoviny hlavy a krku z 10 na 80%.

Klenner o týchto Hofferových výskumoch vedel a komentoval ich s tým, že „vitamín C umožňuje niacínu pracovať“.[39]

Podľa najnovšieho výskumu sa B-vitamíny, zapojené do syntézy a opravy DNA, účinne zapájajú do boja proti rakovine: pyridoxín ($B_6$) znižuje úmrtnosť na rakovinu prostaty.[1011]

Hoffer odporúča aj ďalšie doplnky: kyselinu listovú 1-30mg, koenzým $Q_{10}$ 300-600mg, selén 200-1000µg, zvyčajne 200µg 3× denne, vápnik 1500 a horčík 750mg, meď. Ideálne je však doplnkový program šiť na mieru konkrétnemu pacientovi v spolupráci s lekárom.[138][930]

## Hofferove výsledky

Neskôr sa Hoffer osobne zoznámil s Paulingom, ktorého správy o liečbe zaujali a presvedčil Hoffera, aby vyhľadal všetkých svojich onkologických pacientov a napísal sledovaciu štúdiu o tom, ako sa im vodilo po skončení liečby.[188]ap.IX

Pauling vypracoval zložitú štatistickú analýzu Hardin Jones o dĺžke ich prežívania v porovnaní s bežným predpokladom, ktorú neskôr musel obhajovať,[752][753] pretože štúdia vzbudila veľkú opozíciu (bol dokonca problém ju publikovať). Toto bol pre Hoffera zlomový bod, začiatok jeho publikačnej činnosti ohľadom úlohy vitamínov v liečbe rakoviny.[754][755][756][757][758][759][736][760][695] Spolu so Saulom napísali aj všeobecnú knihu o ortomolekulárnej liečbe pre každého.[761]

Jedna z Hofferových publikácií[754] zhŕňa výsledky liečby všetkých 134 pacientov z obdobia 1978-1988, ktorých ďalší vývoj Hoffer dodatočne zistil prostredníctvom ich lekárov alebo priamym kontaktovaním. Z nich 33 vitamínovú kúru z rôznych príčin nepodstúpilo a poslúžili ako pseudokontrolná skupina. Hoffer uznáva, že štúdia bola výberovo predpojatá – pacienti vybrali sami seba tým, že ho navštívili. Štúdiu publikoval len so zámerom, aby niekto začal vplyv vitamínov bližšie skúmať. Ako kritérium zvolil dĺžku prežívania, pretože je to jednoznačný, nespochybniteľný údaj.

Výsledky boli takéto: Pacienti kontrolnej skupiny prežili v priemere 5,7 mesiaca od prvej návštevy. Z vitamínových pacientov, slabo odpovedajúci prežili priemerne 10 mesiacov. Z dobre odpovedajúcich, ženská skupina, prevažne s rakovinou prsníkov, vaječníkov, krčka maternice, prežívala priemerne 122 mesiacov, a druhá skupina s ostatnými typmi rakoviny, priemerne 72 mesiacov. Nakoľko išlo zvyčajne o pacientov vo vekovej skupine 60-80r, samozrejme postupne umierali aj na iné príčiny, ale v čase publikovania, kontrolná skupina bola už mŕtva, kým z vitamínových pacientov 50% stále ešte žilo.[930]

Hoffer urobil aj iný jednoduchý prieskum času prežívania svojich onkologických pacientov do roku 1998. Uznáva, že nešlo o dvojitú slepú štúdiu, pretože to ani nebolo cieľom jeho snahy – cieľom bolo len pomôcť zúfalým pacientom. Zdôrazňuje, že vyše 90% jeho pacientov boli ťažké prípady,

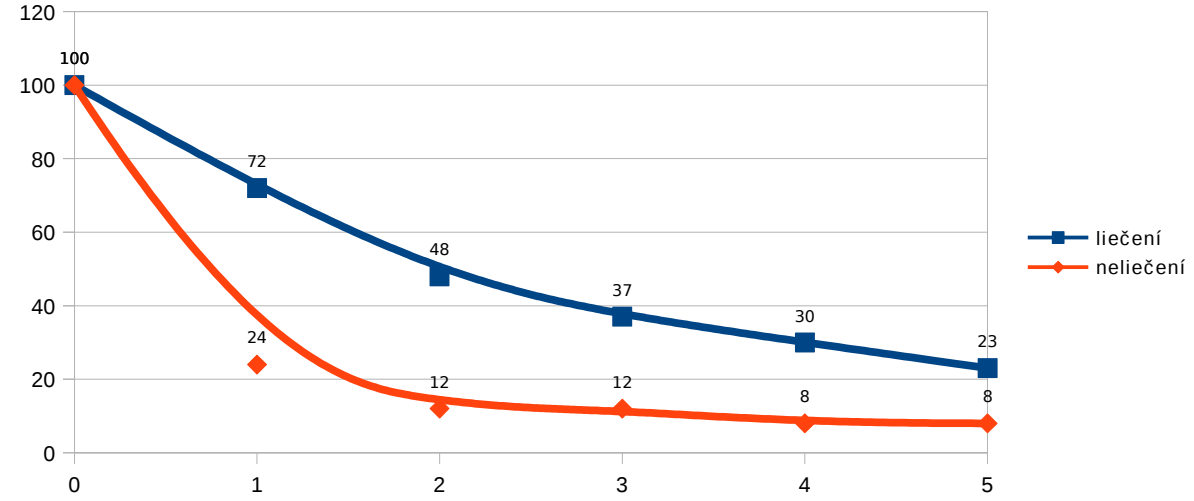
u ktorých buď zlyhala konvenčná liečba, alebo už sa v nej nedalo pokračovať, takže boli v terminálnom štádiu, alebo došlo k relapsu. Zvyčajne za ním prichádzali pacienti až vtedy, keď ostatné možnosti zlyhali. Väčšina jeho pacientov už bola podstúpila chemoterapiu, rádioterapiu, chirurgiu alebo ich kombinácie. Hoci mnohí onkologickí pacienti sú na tom psychicky zle, iba tí zúfalejší pacienti mali toľko odhodlania, že si u svojich skeptických lekárov vybojovali odporúčanie ku psychiatrovi Hofferovi (potrebovali odporúčanie od všeobecného lekára a chirurga). Pacienti v ľahších, skorších štádiách s dobrou prognózou sa prevažne spoliehali na konvenčnú liečbu a nemali motiváciu navštíviť Hoffera, navyše im v tomto štádiu ani lekári zvyčajne nepovedali o takejto možnosti.[401]

Keďže vitamínová **podporná liečba zvyčajne začína prinášať výsledky po 2 mesiacoch užívania**, Hoffer zaradil do prieskumu len tých 769 pacientov, ktorí splnili toto kritérium. A aby zaistil, že kontrolnú skupinu pacientov bez podpornej vitamínovej liečby nebudú tvoriť tie najbeznádejnejšie prípady, zaradil do nej len tých 75 pacientov, ktorí sa od odmietnutia podpornej vitamínovej liečby dožili ešte najmenej 2 mesiace. Výsledky sú v grafe.

Hofferove výsledky sú o to pozoruhodnejšie, že sledoval prežívanie až od prvej návštevy pacienta u neho (kedy už mal pacient zvyčajne pokročilé štádium, a za sebou neúspešnú liečbu), pričom onkológovia hodnotia prežívanie už od okamihu prvej diagnózy. Hoci tento časový posun zároveň predstavuje skreslenie v porovnávaní, môžeme usúdiť, že Hofferovi pacienti boli skutočne ťažké prípady, pretože onkológia udáva prežitie 5 rokov priemerne až u 60% ľudí, kým z Hofferových neliečených prežilo 5 rokov len 8% (hladinu 60% dosahovali už po polroku bez liečby).

Treba tiež vziať do úvahy otáznu hodnotu konvenčnej liečby – podľa štúdie Morgan *et al*, samotnej chemoterapii sa dá pripísať na bežnom 5-ročnom prežívaní zásluha nanajvýš na úrovni 2,3% v Austrálii a 2,1% v USA.[1006] Takže ak hodnotíme Hofferovu podpornú liečbu na pozadí úspešnosti bežnej chemoterapie, výsledky sú prinajmenšom zaujímavé.

**Graf: Percento prežívania onkologických pacientov v rokoch po (ne-)/absolvovaní Hofferovej podpornej vitamínovej liečby.[401]**



Hoffer kladie nasledovné otázky lekárskym výskumníkom:[401]

1. Má podporná megavitamínová liečba, najmä vitamínom C, nejakú hodnotu pri riešení rakoviny?
2. Akú relatívnu dôležitosť tu zohráva úloha jednotlivých doplnkov?
3. Aké ďalšie doplnky, napr. antioxidanty, by mohli účinnosť ešte zvýšiť?
4. Výskum musí pokračovať, pretože či už s megavitamínovou doplnkovou liečbou alebo bez nej, úspešnosť onkológie stále nie je uspokojivá. Uspokojivá bude, ak dokážeme každý typ rakoviny vyliečiť tak jednoducho a účinne, ako dokážeme liečiť väčšinu infekčných bakteriálnych ochorení pomocou antibiotík.

## Klennerove metódy

Klenner[1] pri liečbe rakoviny navrhuje infúzie s **vitamínovým koktejlom**, 1-2× denne: každá fľaša s 60g AS a frakciami B-komplexu, napríklad 500mg tiamínu ($B_1$), 300mg pyridoxínu ($B_6$), 400mg kalcium pantotenátu, 100mg riboflavínu ($B_2$) a 300mg niacínamidu ($B_3$).

Svoj protokol zameral na zabitie rakovinových buniek prostredníctvom podpory imunitného systému. Jeho formulácia liečby:[39]

1. Rádioaktívny kobalt treba použiť tam, kde je to indikované
2. 45g AS IV à 12h po dobu 1 mesiac, potom 60-65g v 500ml soľnom alebo 5D roztoku, 5 dní v týždni až do vyliečenia, čo zvyčajne trvá 5 mesiacov.

   *Poznámka: vhodnejší bude soľný roztok, pretože v žiadnom prípade nepodporuje rast tumorov.*

   *Poznámka: ako už bolo uvedené o.i. v kap. Onkologické upozornenia, v zmysle opatrnosti je vhodné dosiahnuť dávky postupným dvíhaním.*
3. Do každej fľaše 1g glukonátu vápnika a 1ml B-komplexu, k tomu tiamín ($B_1$) 1200mg, pyridoxín ($B_6$) 300mg, niacínamid ($B_3$) 600mg.
4. Ústne vitamín C 5-20g denne, podľa črevnej tolerancie.
5. Ústne vitamín A palmitát, 50 000U denne.
6. Ústne kyselina pantoténová ($B_5$), 1g 4× denne.
7. Bielkovinový prípravok so všetkými 18 aminokyselinami, 60 tabliet alebo niekoľko lyžíc denne. Cieľom je podpora imunitného systému a enzýmov. Navyše tyrozín, ktorý pomáha ostatným lepšie pracovať, 500mg 6× denne.
8. Diéta bohatá na bielkoviny, s kuracím mäsom a pečeňou, čerstvými rybami, hnedoškrupinovými vajíčkami. Veľmi chudý rezeň približne raz týždenne, najlepšie je dusené hovädzie (3× vyklepať). Hamburgery nanajvýš raz týždenne. Vysadiť cukor a škrob, ovocné džúsy môžu byť, oriešky sú výborné.
9. 30-40 marhuľových mandlí každý deň, požuť v rozdelených dávkach

počas dňa, až kým nenastane sústavná horká mandľová pachuť. Vtedy treba dávky znížiť na polovicu. Spolu so žalúdočnou kyselinou vznikne kyanid, ktorý zabije rakovinové bunky. Vitamín C ochráni pacienta pred smrteľnými účinkami kyanidu, je to protijed.

Amygdalín ($B_{17}$) 500mg po každom jedle a pred spaním. (Smith pochybuje o zmysle tohto bodu liečby.)

*Poznámka: ak sa dávky vitamínu C dvíhajú postupne, v súlade s odporúčaniami, tak zrejme treba opatrnosť pri tomto bode, alebo od neho až* ***upustiť,*** *až pokým nie je dosiahnutá plná dávka vitamínu C podľa bodu 2; taktiež upustiť v prípade, že došlo z nejakých dôvodov k prerušeniu dávok vitamínu C.*

*Poznámka: bol publikovaný prípad vážnej otravy 68-ročnej ženy, ktorá užila 3000mg amygdalínu a 4,8g vitamínu C. Napriek otáznej relevantnosti tohto prípadu, konzultujte kapitolu Ďalšie uvádzané vedľajšie účinky.*

10. Vitamín E vo forme d-α-tokoferol-acetátu, 400IU, spolu 3200IU denne. Neužívať zároveň železo. *Poznámka: musí byť odstup 9 hodín.*
11. Grepová šťava, 30ml denne.
12. Tabletky B-komplexu obsahujúce 100mg každého B-vitamínu a 100µg $B_{12}$, 6-12 tabliet denne. K tomu kompletný minerálový doplnok, ako náhrada strát spôsobených vitamínom C.
13. Hemoglobín treba udržiavať na 13g.
14. Zachovať dobrú náladu.

Prípad: muž, lymfatické uzliny po celom tele. Po horeuvedenom protokole sa na nejaký čas zväčšili, avšak pečeň a slezina sa normalizovali do 4 mesiacov. V moči sa objavila padáčikovitá substancia, ktorá sa pod mikroskopom ukázala ako chumáče z rakovinových buniek.[39]

Prípad: žena, adenokarcinóm v trvaní 2 roky. Absolvovala chemoterapiu, dve operácie, rozsiahle ožarovanie hrudníka, najmä oblasti krku, kde boli sústredené nádorové uzliny. Rakovina sa rozšírila na pľúca, brucho a 6 uzlín v krku. Dostala vyššieuvedený protokol; do 3 mesiacov sa vyčistili lézie v pľúcach a zmizli uzliny v krku. Po 6 mesiacoch podávania AS IV a B-komplexu zmizli aj brušné nálezy, ale zomrela na podvýživu, nakoľko jej ožarovanie úplne zničilo pažerák a nemohla prehĺtať, a odmietla ďalšie operácie.[39]

Klenner mal dojem, že nemocnice by mohli podať väčšie dávky s rýchlejším efektom, aspoň 100g AS v 1l tekutín à 12-24h. Samozrejme, s ostatnými vitamínmi a glukonátom vápnika. V nemocnici by sa mohol vyskúšať aj interferón.[39]

## Reumatické problémy

Vitamín C má podpornú hodnotu pri niektorých reumatických ťažkostiach, reumatickej horúčke, má kľúčovú úlohu pri regenerácii kĺbov.

- Potenciál vitamínu C pri **reumatickej horúčke** poodhalil už Massell.[764] Publikoval prípadovú štúdiu o 7 pacientoch vo veku 5-18 rokov, zahŕňajúc akútne i chronické prípady, vrátane postihnutia srdca. Zdôrazňoval, že štúdia je nekonkluzívna a je potrebný ďalší výskum, ale predbežné výsledky boli natoľko sľubné, že považoval za potrebné ich publikovať. Pacienti dostali dávky 1g vitamínu C 4× denne, po dobu 8-26 dní. Pokles horúčky nastával zvyčajne už na druhý deň. Pacienti sa významne klinicky zlepšili do 4-7 dní.
- Massell upozornil, že už Rinehart[765] uviedol koncept o tom, ako môže nedostatok vitamínu C zohrávať úlohu vo vzniku reumatickej horúčky, a viacero vedcov túto otázku študovalo, ale neboli schopní demonštrovať jeho liečebnú hodnotu, pretože pod vplyvom „deficientného“ (výživového) konceptu použili primalé dávky.
- Predpokladá sa, že účinok vitamínu C môže byť zčasti založený na podpore nadobličiek v tvorbe kortikoidných hormónov, ktoré regulujú odozvu tkanív.[764]→[976][977][978][979] Používal sa aj v kombinácii s umelými hormónmi,[980] avšak dá sa predpokladať, že podpora prirodzenej tvorby vlastných hormónov je menej náchylná na vedľajšie účinky.
- Klenner odporúča masívne dávky.[39]
- **Artritída**. Vitamín C zabraňuje krvácaniu, obnovuje kolagén a zlepšuje kĺznosť synoviálnej tekutiny.[1],[39]→[766] Primerané výhody sa ukážu pri dávkovaní aspoň 10g denne, optimálne 15-25g. Potrebná je aj ostatná podporná liečba.[37]
  - Ak je v poriadku výživa, a užíva sa profylakticky 10-20g denne, spolu s ďalšími doplnkami, artritída sa nemusí vôbec objaviť.[1][39]
  - Vitamín C napráva škodlivé účinky aspirínu.[39]
  - Pri artritíde sú účinné aj megadávky vitamínu $B_3$.[132]
- Ely uvádza, že pomocou špeciálnej úpravy výživy je možné vyhnúť sa úplnej **artroplastike**, napríklad bedrového kĺbu. Odporúča sa lyzín 6g denne, vysoké dávky vitamínu C podľa Klennerových odporúčaní (10-20g denne) a ďalšie vitamíny, napr. vitamín E 100IU denne.[571]
- Pri reumatickej artritíde a ankylóznej spondylitíde črevá tolerancia rastie, pri degeneratívnej artritíde nie. Toto dáva indikáciu o tom, ktoré ochorenia pravdepodobne zareagujú na vitamín C a ktoré nie.[44]
- Pri problémoch alergického pôvodu môže vitamín C pomôcť tým, že stimuluje funkcie nadobličiek a potláča alergické reakcie.[44]
- Vysoké udržiavacie dávky znižujú výskyt **dnovej artritídy**.[44] Priaznivý vplyv majú už dávky 500-1500mg/deň. Pravdepodobným mechanizmom je zníženie hladiny kyseliny močovej.[767] Uvažuje sa, že vitamín C možno katalyzuje neenzymatickú transformáciu kyseliny močovej

na alantonín.[16]

  - Stein *et al* zistili, že už jednorázová dávka vitamínu C 4g znižuje hladinu kyseliny močovej v krvi, dávky 8g denne po dobu 8 dní ju znížia až o 30%, čo už má **terapeutický efekt**. Autori nakoniec paradoxne tvrdili, že vitamín C zvyšuje riziko akútnej dnovej artritídy, nakoľko zníži hladinu kyseliny močovej v plazme![16]→[185]

- Priaznivý vplyv má aj **vitamín $B_3$** (niacín, niacínamid). Zlepšuje pohyblivosť kĺbov a znižuje potrebné dávky nesteroidných protizápalových liekov. Potrebný je ďalší výskum.[155]
- Hoffer[892] prišiel na účinky vitamínu $B_3$ podobnou zhodou okolností, ako na jeho protirakovinové účinky. V roku 1954 liečil 68-ročnú ženu, ktorá psychicky upadala kvôli stresu z dlhodobého ochorenia svojho manžela. Jej stav sa rýchlo zhoršoval, viditeľne zostarla, trpela nespavosťou a neuritídou, ktorá jej priniesla bolesť v oboch ramenách. Zlyhávalo jej jedno oko, jej pokožka nadobudla zosušený starecký vzhľad. Ruky ju boleli, mali obmedzenú pohyblivosť a začínali sa deformovať, dostávali značnú ulnárnu odchýlku, a zreteľné Heberdenove hrče na všetkých prstoch s krutou bolesťou pri pohybe. Hoffer jej kvôli psychickému stavu naordinoval 1g niacínu denne.

  Na kontrole o 3 mesiace neskôr boli viditeľné markantné zmeny, mentálne i fyzické. Už sa nesťažovala na neuritídu, zrak sa jej vrátil a už viac nezlyhal. Ulnárne odchýlky rúk sa vytratili spolu s Heberdenovými hrčami, ktoré zaznamenali zaujímavú zmenu – najprv sa v náhodnom poradí o niečo zväčšili, a potom sa zmenšili tak, že už prakticky neboli viditeľné. Pohyblivosť rúk sa plne obnovila a pokožka nadobudla svoju bývalú pružnosť a vzhľad. Veľmi sa zlepšila osteoartritída, ktorá ju predtým trápila. Hoci aj nasledujúce roky boli pre ňu stresové, pretože manžel jej nakoniec zomrel, ostala mentálne i fyzicky zdravá.
- Po podobne dobrých skúsenostiach u ďalších pacientov, Hoffer urobil letmý prieskum literatúry a zistil, že Kaufman[892]→[131][132][893][894] sa zaoberal niacínovou liečbou hypertrofickej a reumatoidnej artritídy už od roku 1941 a publikoval o tom viacero článkov, dávkovanie zvýšil postupne z 400-1000mg denne na 900-4000mg (v rozdelených dávkach počas dňa). Konzistentne pozoroval zlepšenie pohyblivosti kĺbov, a nezriedka aj vyššiu svalovú silu, menšiu únavu, lepší zmysel pre rovnováhu a ústup niektorých mentálnych syndrómov. Upravila sa sedimentácia, hemoglobín, ustúpila stuhlosť, opuch. Nedá sa však hovoriť o vyliečení, ale o zmiernení príznakov, pretože účinky trvajú len počas užívania $B_3$ (zvyčajne niacínu alebo niacínamidu); po postupnom vysadení vitamínu sa príznaky ochorenia vrátili, po obnovení užívania znovu ustúpili. Liečil takto 663 pacientov už k roku 1955.[892]
- Hoffer[892] považuje niacínamid za vhodnejší pre nekomplikované reumatické ochorenia, kým niacín je, kvôli svojmu regulačnému účinku na hladiny tukov v krvi, vhodný pre starších pacientov, alebo pacientov s vysokou hladinou cholesterolu. Odporúča denné dávky približne 1g/25kg telesnej hmotnosti, v rozdelených dávkach počas dňa.

- Uvažuje nad možným mechanizmom účinku, najprv nad glycínovou reakciou, avšak považuje ju skôr za vedľajšiu, pretože niacínamid nemá takú schopnosť reagovať s glycínom. Niacínamid ani neznižuje cholesterol, takže ani toto nebude dôvod účinku na artritídu. Možnože tieto veľké množstvá vitamínu zohrávajú úlohu vo vnútrobunkovej kyslíkovej respirácii, nakoľko niacín je dôležitou súčasťou difosfopyridín nukleotidu, čo je jeden z respiračných enzýmov. *Poznámka: Niacín má aj dôležité úlohy v opravných bunkových mechanizmoch.*

## Diabetes

Diabetes mellitus je vždy sprevádzaný oxidačným stresom a zníženou hladinou antioxidantov (vitamínov C, E, kyseliny lipoovej, glutationu a enzýmov – superoxiddizmutázy a katalázy). **Oxidačný stres pravdepodobne zohráva významnú úlohu pri vzniku ochorenia na diabetes typu I aj II, a kľúčovú úlohu pri rozvoji diabetických komplikácií**.[1433]s167 Niet preto divu, že antioxidanty predstavujú v tomto ochorení veľkú nádej.

Podľa jedného z názorov, za ničenie pankreatických β-buniek zodpovedá autoimunitná reakcia proti niektorým ich zložkám. Aj zdraví ľudia majú tieto autoantigény, avšak sú tolerované vďaka fungujúcim regulačným imunogénnym mechanizmom. U chorého regulácia zlyháva a ničenie vykonávajú jednak antigénovo-špecifické cytotoxické T-bunky, jednak nešpecifické zápalové mediátory tvorené makrofágmi a oxid dusnatý, ktorý reaguje na peroxynitrit.[1433]s167

Za zdroje oxidačného stresu pri diabete sa považuje jednak autooxidácia katecholamínov pochádzajúcich zo stimulácie sympatiku, jednak peroxidácia lipidov kvôli zvýšenej hladine voľných mastných kyselín a vyčerpaniu redukovaného glutatiónu. Oxidačný stres je zrejme posilňovaný nadbytkom inzulínu, a voľné radikály môžu znižovať aktivitu inzulínu, čím vzniká bludný kruh. Peroxidáciou membránových lipidov sa menia fyzikálno-chemické vlastnosti membrán a klesá fluidita, čím sa zhoršuje účinnosť inzulínu a vstup glukózy do buniek.[1433]s168

Nadbytok glukózy – hyperglykémia – je hlavným príznakom diabetu a hlavnou príčinou cievnych komplikácií. Nadbytočná glukóza v prostredí tela postupne podlieha reakciám s aminokyselinami – glykácii, pričom vznikajú postupne čoraz agresívnejšie zlúčeniny a nakoniec tzv. konečné produkty pokročilej glykácie bielkovín – AGE. Tieto podnecujú tvorbu ďalších voľných radikálov. Niektoré glykované proteíny menia svoje vlastnosti, stávajú sa odolné voči enzýmom a hromadia sa v tkanivách, čo má za následok niektoré diabetické komplikácie, najmä glomerulosklerózu – diabetickú nefropatiu (poškodenie obličiek), a diabetickú retinopatiu (odumieranie sietnice). Stimulujú tiež tvorbu adhezívnych molekúl v endoteli a aterogenézu (viz kap. *Srdcovocievne ochorenia*).[1433]s168

Mitochondrie nedokážu dostatočne spaľovať prebytočnú glukózu, preto sa uplatňuje alternatívny spôsob jej spracovania tzv. polyolovou cestou, pri ktorej sa pomocou aldózoreduktázy redukuje glukóza na sorbitol, pričom sa oxiduje NADPH na $NADP^+$, a pomocou sorbitoldehydrogenázy sa redukuje sorbitol na fruktózu, pričom sa $NAD^+$ redukuje na NADH. Znížený pomer NADPH/$NADP^+$ a zvýšený pomer NADH/$NAD^+$ metabolicky silno pripomína hypoxiu (nedostatok kyslíka) a tento stav **hyperglykemickej pseudohypoxie** je ďalším faktorom diabetických komplikácií. Nadbytok NADH podnecuje ďalšiu tvorbu voľných radikálov.[1433]s170 *Poznámka: V tejto súvislosti sa môže ukázať ako zaujímavá schopnosť vitamínu C pomáhať bunkovej respirácii a zmierňovať následky hypoxie.*

Ochorenie na diabetes charakterizuje vysoká (a zvyčajne nenaplnená) potreba vitamínu C. Diabetik bez podporných dávok vitamínu C trpí na **subklinický skorbut**,[37] pretože hyperglykémia blokuje prestup vitamínu C do buniek.[293][1463] Dôsledkom je o.i. pomalé hojenie rán. Cievne poruchy a komplikácie cukrovky sú zrejme taktiež dôsledkom nedostatku vitamínu C, ako objasňuje kapitola *Srdcovocievne ochorenia*.

- Vitamín C zlepšuje využiteľnosť inzulínu a pomáha pečeni v metabolizme uhľohydrátov, čím **znížil potrebu injekčného inzulínu** a ďalších liekov až u 40% Klennerových diabetických pacientov.[37][39]
- Až pre 60% diabetikov spomedzi Klennerových pacientov postačovala diéta a 10g vitamínu C denne.[37][39]
- Aj Kalokerinos *et al* publikovali prípad, kedy vitamín C a zinok stačili na kontrolu cukrovky.[1596]
- Vitamín C je prevenciou komplikácií, umožňuje **normálne hojenie rán**, čo podľa Klennera zachráni mnoho nôh pred amputáciami.[37]
- Účinné **diuretikum.**[37]
- Bráni abnormálnej bunkovej akumulácii **sorbitolu**, čím bráni zrakovým komplikáciám cukrovky.[293] Už malé výživové dávky 100-600mg znížili sorbitol červených krviniek na normálnu úroveň za 30 dní. Vitamín C inhibuje aldózo-reduktázu a Cunningham *et al* ho považujú za lepší než farmaceutické inhibítory kvôli jeho veľmi nízkej toxicite.[1466] Dávky 2g denne znížili sorbitol červených krviniek o 56,1% pri užívaní po dobu 3 týždne; pri *in vitro* štúdiách bola koncentrácia sorbitolu nepriamo úmerná koncentrácii vitamínu C a pri najvyššej koncentrácii vitamínu C v bunkách bol sorbitol znížený o 98,3%.[1467] Vynikajúcu schopnosť vitamínu C v znížení vnútrobunkového sorbitolu potvrdila aj kontrolovaná štúdia.[1468][1469]
- Pomáha kontrolovať hyperglykémiu, znižuje glykáciu.[768]→[769][770]
- Znižuje krvný tlak a zlepšuje prekrvenie.[768]→[771];[1480]
- Zlepšuje lipidový a sacharidový metabolizmus.[1433]s278
- Znižuje glykozyláciu bielkovín, už „výživová“ dávka 1g denne po 3 mesiace spôsobila pokles glykozylovaného hemoglobínu o 18% a glykozylovaného albumínu o 33%.[1464] Glykozyláciu znižuje aj vitamín E.[1465]
- Vitamín C patrí k prevencii vzniku cukrovky, pravdepodobne tým, že chráni pred oxidačným stresom a tak stabilizuje glukózový metabolizmus. Priaznivý preventívny vplyv má aj konzumácia ovocia.[772]
- B-bunky sú veľmi citlivé voči voľným radikálom a ľahko nastáva ich apoptóza a tým znižovanie ich počtu, čo zhoršuje stav a zrýchľuje postup cukrovky. Dostatok antioxidantov, ako sú vitamíny C, E a $B_3$, by mohli včas neutralizovať voľné radikály a zabrániť deštrukcii B-buniek.
- Nedostatok vitamínu E je silným rizikovým faktorom pre vznik diabetu, čo podporuje teóriu o poškodení voľnými radikálmi a potvrdzuje význam

antioxidantov v prevencii.[1479]

- Shute[230]→[244][245][246][247] sa zaoberal vitamínom E a odporúča pri diabetes mellitus liečbu v podobnom režime, ako pri srdcových ochoreniach. Až u štvrtiny diabetikov môže vitamín E znížiť spotrebu inzulínu. Viac v kapitole *SCO a Vitamín E*.
- Niacín ($B_3$) zvyšuje produkciu NAD. Dávka 3g denne (rozdelená na 3 časti) môže zabezpečiť ústup príznakov cukrovky typu I (autoimúnnej) u veľkej časti pacientov. Spomaľuje zničenie B-buniek a zrýchľuje ich regeneráciu, čím rozširuje čas remisie.[203]→[773][774][775];[1471][1433]s274 Niacín má zrejme dôležitú úlohu v prevencii vzniku diabetu,[1472][1473] avšak pre účinnú preventívnu intervenciu u ľudí so zvýšeným rizikom sú potrebné adekvátne dávky.[1474][1475]
- Urberg & Zemer skúmali vplyv niacínu a chrómu na glukózovú toleranciu a zistili, že samotný niacín alebo samotný chróm nemusí byť účinný, pretože pri nedostatku jedného, druhý nemôže pracovať. Pri podaní aspoň 200ug chrómu a zároveň 100mg niacínu denne, pozorovali už spoľahlivý, synergický účinok.[1470]
- Pyridoxín ($B_6$) má význam v metabolizme červených krviniek.[1476]
- Podľa doterajších kontrolovaných štúdií, vitamín $B_{12}$ zlepšuje diabetické neuropatie po stránke bolestivosti aj parestézie[1477] a podľa Talaei je pri bolestivej neuropatii účinnejší než nortryptilín.[1478]
- Vírusové infekcie u diabetikov môžu závratne zvýšiť potrebu inzulínu; Klenner uvádza prípad 7-ročného diabetika, ktorý dostal osýpky a spotreba stúpla z 5 na 90 jednotiek denne; po nasadení vitamínu C 1g à 4h sa dostala pod kontrolu tak infekcia, ako aj cukor. Avšak po zvládnutí infekcie, vitamín C sa môže znížiť na bežnú úroveň, lebo takéto množstvá by mohli mať aj neželané účinky, kvôli diuretickým a dehydratačným vlastnostiam vitamínu C. Pravdepodobne išlo o prípad nekontrolovateľnej produkcie adrenalínu, ako je opísané v kapitole *Polio*.[39]
- Dávky treba zvyšovať opatrne a postupne, pretože sa vyskytol aj jeden raritný prípad zvýšenia hladiny cukru pri užívaní 4,5g vitamínu C denne.[776]
- Nedostatok horčíka pri cukrovke môže súvisieť s komplikáciami,[1481] najmä poškodením sietnice (retinopatiou) a ischemickou chorobou srdca.[1482]
- Zinok je potrebný pre tvorbu inzulínu. Pri cukrovke je bežný nedostatok zinku, čo môže byť faktorom poškodenia funkcie T-buniek, ako aj vzniku vredu na nohe.[1482]
- Chróm je dôležitý pre rovnováhu metabolizmu cukrov. Tí diabetickí pacienti, ktorí trpia deficitom chrómu, môžu pocítiť úžitok z jeho dopĺňania.[1482]
- Niektoré štúdie naznačujú aj nedostatok mangánu a medi u časti diabetikov, avšak výsledky sú nejednoznačné, laboratórne metódy nedostatočné a potrebné je ďalšie skúmanie.[1482]

# Psychické ochorenia

## *Schizofrénia*

Schizofrenik spaľuje vitamín C až 10× rýchlejšie; keď zdravý človek prijme 4g, začne ho vylučovať močom, avšak schizofrenik prijme až 40g bez vylučovania (podobne, ako pri ťažkých vírusových infekciách – vylučovanie začne až po 2-3 dňoch, hoci zmeny klinického obrazu sú zreteľné).[39]→[1];[777]→[778][779] Vitamín C je dôležitým regulátorom mozgovej činnosti[1112]→[1114][1115][1116][1117][212] a jeho nedostatok vedie ku psychickým problémom a osobnostným zmenám, čo samozrejme môže zhoršovať akýkoľvek predošlý neurologický problém.[1112]→[300][1118] Je tiež pochopiteľné, že viaceré patologické procesy, vedúce k schizofrénii, vedú zároveň k zvýšenej spotrebe vitamínu C.[1112]→[1119][1120]

Ďalšou zvláštnosťou je vylučovanie vysokých množstiev kryptopyrrolu v moči, ktoré vymizne pri podávaní vysokých dávok vitamínu $B_3$.[138]

Libby & Stone[18] uvažujú, na základe skúseností s liečbou drogovo závislých, že schizofrenici majú možno mozgové receptory obsadené nejakými endogénnymi halucinogénmi alebo schizomimetickými metabolitmi. Vitamín C zrejme môže tieto látky z receptorov vytesniť. Ak pacient nereaguje na „bežné megadávky“, možno je potrebné také množstvo, ako pri odvykaní z drogovej závislosti (viac v kapitole *Drogová závislosť*).

Fakty naznačujú, že pri schizofrénii máme dočinenia so zvláštnou metabolickou poruchou. Pfeiffer považoval metabolické odchýlky za príčinu viacerých psychických ochorení a tvrdil, že voči akémukoľvek lieku, ktorý ovplyvňuje biochémiu mozgu, existuje rovnocenná alternatíva v podobe kombinácie výživných látok, ktorá nemá nežiaduce účinky.[1345]

Podporné nasadenie vitamínu C u psychiatrických pacientov je dávno známe[47]→[780];[777]→[781][782] – pri schizofrénii zlepšuje výsledky, náladu a znižuje potrebné množstvá liekov. Pri pohľade na ich nežiadúce účinky ide o významný fakt. Niekedy sa dá dosiahnuť značné zlepšenie aj pomocou samotného vitamínu C. Klinické skúšky ukázali zlepšenie už pri „výživových“ dávkach 2-6g denne.[777]→[783] Vitamín C zmierňuje príznaky **chronickej schizofrénie**.[1112]→[782][1124][1125][1126]

Hoffera zaujal vitamín C v roku 1951, kedy sa stal vedúcim psychiatrického výskumu v Saskatchewane. Najväčším problémom bola vtedy schizofrénia, a neexistovala žiadna účinná liečba; jediné, čo psychiatria ponúkala, boli elektrošoky a inzulínová kóma.[930]

Hoffer a Osmond teda zvolili schizofréniu ako oblasť najväčšej potreby výskumu, a vyvinuli hypotézu, že schizofréniu môže spôsobovať nejaká toxická chemikália, ktorá pôsobí podobne halucinogénne ako meskalín, LSD alebo amfetamíny, nakoľko ich účinky sú u zdravých ľudí klinicky totožné s prejavmi schizofrénie. Poznali bežný cyklus výskumu a boli si vedomí faktu, že väčšina teórií sa ukáže ako nesprávna. Jej správnosť ich

skôr zaskočila.[930][1238]

Osmond a Smythies spozorovali, že adrenalín má veľmi podobnú chemickú štruktúru ako meskalín. Spolu s Hofferom posunuli myšlienku ďalej – keďže adrenalín aj meskalín sa v tele menia na indoly, aj potenciálny schizofrenický toxín by mohol byť indolovým derivátom adrenalínu, a mohol by mať podobné neurochemické schopnosti ako meskalín alebo LSD. Nakoniec zistili, že týmto tajomným derivátom adrenalínu je **adenochróm. Usvedčili ho** na základe troch dôkazov:[1238]

1. Adenochróm a jeho príbuzné dopaminochrómy (z dopamínu) a noradenochróm (z noradrenalínu) sa nachádzajú v mozgu.
2. Pravdepodobne vyvolávajú neurotoxické účinky a zmeny nálady.
3. Zníženie adenochrómu, dopaminochrómu a noradenochrómu má terapeutický vplyv na schizofréniu.

Keďže adenochróm vzniká oxidáciou adrenalínu, hľadali spôsob, ako zabrzdiť tvorbu adrenalínu, a zároveň zabrániť oxidácii adrenalínu na adenochróm. Dve látky priam do očí bijúco spĺňali tieto požiadavky; prvou je kyselina nikotínová alias **niacín – vitamín $B_3$**. V organizme funguje ako metyl akceptor, viaže metylové skupiny čím bráni konverzii nonadrenalínu na adrenalín. Okrem toho je prekurzorom NAD a NADH – ak je v mozgu dostatok NAD aj NADH, tak oxidovaný adrenalín je vzápätí rekonvertovaný späť na adrenalín. Ak je ich málo, oxidovaný adrenalín stráca ďalší elektrón a stáva sa adenochrómom. Druhou potrebnou látkou je **vitamín C** ako antioxidant. Hoffer mal veľkú výhodu v tom, že svoje PhD získal práve v oblasti vitamínov, takže mal bohaté teoretické vedomosti, ktoré patrične využil.[930][1238]

Bežné dávky týchto vitamínov pre použitie pri liečbe stanovili na 3g denne. Hoffer však netušil, že sa čoskoro dostane do kontaktu s celkom odlišným typom ochorení.

Prípad: V roku 1952 bola hospitalizovaná pacientka, ktorá dostala psychózu po mastektómii kvôli rakovine. Mala veľkú ulcerovanú léziu a bola v toxickom delíriu. Hoffer ako vedúci výskumu využil svoje možnosti a požiadal jej psychiatra, aby počkal s plánovanou liečbou elektrošokmi. Psychiater súhlasil: „Dobre, je vaša, počkám 3 dni“. Hofferovi bolo jasné, že štandardné dávky vitamínov v tak krátkom čase nemusia stačiť, a predpísal jej 1g vitamínu C každú hodinu, okrem spánku (nočné dávky dohnala vždy ráno). V pondelok prišiel psychiater, aby začal liečbu elektrošokmi, ale chodil zbytočne – pacientka bola v poriadku už 48h od začiatku podávania vitamínov, bola prepustená a nasledujúceho pol roka bola psychicky v poriadku bez akejkoľvek liečby; potom na rakovinu zomrela. Hoffera však veľmi zaujalo, že ešte počas vitamínovej kúry sa jej začala hojiť zahnisaná a infikovaná mastektomická rana, a na túto skúsenosť nikdy nezabudol.[930][401]

Hoffer & Osmond teda zistili a v kontrolovaných klinických skúškach dokázali, že vitamín $B_3$ (niacín alebo niacínamid) je účinný pri **akútnej a nezhoršujúcej sa schizofréniu**, zvyšuje podiel vyliečených a predlžuje dobu remisií. Výsledky naznačovali pôvodne neúčinnosť niacínu pri

chronickej schizofrénii, avšak po prehodnotení Hoffer zistil, že u pacientov, chorých viac než rok, je potrebné dlhodobé užívanie a že prvé výsledky pri chronickej schizofrénii nastávali až po 5-tich rokoch tejto podpornej vitamínovej liečby.[130]→[139][142];[1238]→[142][1123][1239][1240] Hoffer používal vitamín C 6-8g denne ako adjuvans k vitamínu $B_3$.

Hoci pri chronickej schizofrénii sa výsledky dostavovali pomaly, aj tak boli nezanedbateľné – u skupiny 32 pacientov, počas 2 rokov užívania niacínu nenastali žiadne viditeľné zmeny k lepšiemu a 19 pacientov liečbu ukončilo, iba 13 pokračovalo. Po vyhodnotení údajov za 9 rokov vysvitlo, že priemerný súčet hospitalizácií pacienta v niacínovej skupine bol 79 dní, kým u kontrolnej skupiny 691 dní.[1238]→[1239]

Pri novšej analýze u 27 pacientov užívajúcich úpčinné dávky niacínu po 10 rokov, 11 pracovalo, 2 sa oženili a starali sa o deti, 2 boli slobodné matky starajúce sa samostatne o deti, 3 viedli živnosť. V porovnaní s ich predošlým stavom sú tieto výsledky pozoruhodné. Ich priemerný vek bol 40 rokov, priemerne boli chorí 7 rokov pred začiatkom užívania vitamínov a na predchádzajúcu liečbu nereagovali.[1238]→[1240]

Počiatočná dávka je 1g 3× denne. Pomaly počas týždňov a mesiacov by sa mohla dvíhať až na 4,5-18g denne.[1238] Pacient musí byť poučený o vedľajších účinkoch – viac v kapitole *Niacín – vitamín B3*.

*Poznámka: Vzhľadom k výsledkom Klennera s tiamínom ($B_1$) pri regenerácii nervovej sústavy, ktovie, či by užívanie príslušných dávok tiamínu nedokázalo čas liečenia skrátiť.*

Je nezanedbateľným faktom, že farmakologické dávky niacínu majú **ochrannú funkciu voči nervovej sústave**.[1112]→[1113]

Hawkins dával pacientom 4g vitamínu C a 4g niacínu ($B_3$) denne, v rozdelených dávkach. Pridaním megavitamínovej podpornej liečby sa zdvojnásobil počet vyliečených, počet rehospitalizácií znížil na polovicu, počet návštev na desatinu a pokusy o samovraždu takmer na nulu.[1][39]→[784]

Vzhľadom k závislosti mozgu od vitamínu C sa dá predpokladať pozitívny vplyv na ďalšie psychické poruchy. Napríklad niektoré **depresie**.[39]

Ďalšie výskumy biochémie v psychických poruchách robil Walsh. Priaznivú úlohu môžu zohrať aj ω-3 mastné kyseliny.[785]

Wyebach[777] zhrnul literatúru o vplyve vitamínov na psychické poruchy. 10-30% schizofrenikov má deficit kyseliny listovej, avšak privysoké hladiny kyseliny listovej môžu tiež zhoršiť príznaky. Upozorňuje tiež, že subklinická pellagra (choroba z nedostatku niacínu) sa môže prejavovať perceptuálnymi zmenami a neurasténiou, čo môže byť chybne diagnostikované ako schizofrénia.[777]→[786];[1238] Takíto pacienti, popri skutočných schizofrenikoch, môžu mať z niacínu veľký osoh. Deficit pyridoxínu, napríklad pri užívaní niektorých liekov (antituberkulotikum isoniazid, hormonálna antikoncepcia ai), vyvoláva neuropsychiatrické príznaky.

Aj Leonard Hoffer zhrnul úlohy vitamínov v psychiatrii a upozornil

na priekopnícke práce Paulinga v tomto smere.[1112]

Schizofrénia nepriaznivo ovplyvňuje život pacienta, aj napriek najlepšej dostupnej konvenčnej liečbe má len slabé vyhliadky na zlepšenie, a navyše vytvára obrovskú ekonomickú záťaž v spoločnosti.[1238]→[1245][1246][1247][1248] Vzhľadom k dobrým výsledkom niacínu, jeho vysokej bezpečnosti, miernej a dočasnej povahe vedľajších účinkov a pritom nízkej cene, niacín by sa mal stať liekom prvej voľby a nasadzovať u schizofrenikov čím skôr s výhľadom celoživotnej liečby.[1238]

## *Pyrroluria*

**Kryptopyrrol** (kvôli svojej chromatografickej farbe nazývaný aj Mauve faktor), chemicky 2,4 dimetyl-3 etylpyrrol, je derivát porfyrínu. Porfyríny vznikajú spojením štyroch pyrrolových reťazcov a sú stavebnými prvkami mimoriadne dôležitých haeme-proteínov: hemoglobínu, myoglobínu a cytochrómu 450, ktoré sú schopné viazať ióny kovov. Syntéza prebieha v pečeni a v kostnej dreni. Porucha syntézy, či už vrodená alebo nadobudnutá, vedie k hromadeniu a zvýšenému vylučovaniu porfyrínov alebo porfyrínových prekurzorov.

Zvýšená hladina kryptopyrrolu v moči sa nazýva **pyrroluria**. Klinické prejavy sú zvyčajne neuroviscerálne alebo kožné, iba zriedkavo prerastie vrodená porucha v celkové klinické ochorenie, čo môže byť vyprovokované liekmi alebo drogami, otravou olovom, hormonálnymi mechanizmami, infekciou, kalorickými obmedzeniami a alkoholom.[787]

Prvými **príznakmi** sú slabá tolerancia voči fyzickému a emocionálnemu stresu, zmeny nálady, depresia, svetloplachosť, zvukoplachosť a ďalšie zmyslové precitlivelosti. Podráždenosť, epizódy hnevu, slabá pamäť, poruchy intelektuálnych funkcií, poruchy imunity. Neskoršie príznaky zahŕňajú ťažkú depresiu až chronickú schizofréniu. Sprievodnými fyzickými príznakmi môže byť bolesť, kŕče, dokonca aj celkové fyzické postihnutie. Niekedy si pacienti ťažko spomínajú na sny a majú abnormálnu distribúciu tukov.[787][788]

Pyrroluria vedie ku ťažkému deficitu zinku a vitamínu $B_6$ a často sa preukáže pri poruchách učenia a správania, alkoholizme, anorexii, autizme, Aspergerovom syndróme, hyperaktivite – ADHD/ADD, neuropsychiatrických symptómoch, depresiách, bipolárnej poruche, paranoi, útočnom a agresívnom správaní a iných mentálnych a emocionálnych stavoch, ale aj fyzických stavoch, ako je otrava ťažkými kovmi, autonómna dysfunkcia, anémia neodpovedajúca na železo, menštruačné odchýlky, bolesť v nadbrušku a malformácia chrupavky s bolesťami kĺbov.[787][788] Celkovo sú z psychiatrických postihnutí charakteristické najmä tie, ktoré sa vyznačujú vysokou perceptuálnou (zmyslovou) disorganizáciou.[789]

**Kryptopyrrol** objavili v 60. rokoch v Saskatchewane. Hoffer & Osmond spozorovali, že až 75% schizofrenikov a 25% ostatných psychiatrických pacientov močom vylučuje veľké množstvo neznámej biochemickej substancie, neskôr identifikovanej ako kryptopyrrol. Zistili tiež, že je prítomná aj u 5% zdravých prvostupňových príbuzných, a u 10% fyzicky

chorých pacientov pod ťažkým stresom. Hoffer pátral v univerzitnej nemocnici po ďalších diagnózach, ktoré sa týmto faktorom vyznačujú, a zistil ho u 50% pacientov s rakovinou pľúc. Toto bol ďalší dôvod, pre ktorý sa začal zaujímať v oblasti onkologických ochorení.[401][930]

Jednoduchý test na prítomnosť kryptopyrrolu vyvinul Pfeiffer.[789] Hoffer zistil, že u pacientov s pyrroluriou, masívne dávky niacínu ($B_3$) a vitamínu C, aspoň 1g 3× denne, spôsobili do niekoľkých dní nielen pokles kryptopyrrolu, ale aj výrazné zlepšenie klinického stavu pacienta.[138]

Pacienti, ktorí sa trvale vyliečili, sa stali kryptopyrrol-negatívnymi, a ak po dlhšom čase predsa len došlo ku relapsu, tak vždy začali aj znovu vylučovať kryptopyrrol. Avšak niektorí pacienti sa stali kp-negatívnymi aj bez toho, aby sa vyliečili. Neskúmalo sa však, či by im nepomohlo dlhodobejšie užívanie týchto vitamínov, a Hoffer uvádza, že liečba psychiatrických pacientov môže trvať nezriedka aj 5-7 rokov.[789]

Prípad: Hoffer ako jedného z prvých ne-schizofrenických pacientov vyšetroval 7-ročného chlapca v roku 1960. Chlapec mal diagnostikovanú retardáciu, po ročnom probléme s učením mal ísť do špeciálnej školy. Nevedel čítať, vyhýbal sa škole a snahy jeho rodičov (matka bola učiteľka) k ničomu neviedli. Nastávali aj poruchy správania. Hoffer ho vyšetril, ale žiadny konkrétny problém nezistil. Avšak moč chlapca vykazoval vysokú hladinu kryptopyrrolu. Hoffer povedal otcovi dieťaťa, svojmu priateľovi, že nakoľko dieťa má biochemický faktor, ktorý mávajú schizofrenici, možno aj zareaguje na podobnú liečbu. Chlapec začal brať 1 gram niacínamidu ($B_3$) s každým jedlom. Po čase sa otec ozval s tým, že po dvoch mesiacoch užívania niacínamidu chlapec začal čítať, že mesiace strávil dychtivým čítaním, a že jeho správanie je v poriadku. Niacínamid bral potom až do veku 14 rokov. Jedného dňa sa opýtal matky, prečo vlastne berie tie tabletky. Matka ho vzala na kontrolu a Hoffer odporučil, aby ich bral ešte aspoň do 18-tich rokov a potom skúsia zistiť, ako sa mu bude vodiť bez nich. Chlapec sa neskôr šťastne oženil, mal deti a kvalifikovanú prácu.[789]

Pyrroluria reaguje aj na odlišný protokol – dlhodobý zvýšený príjem pyridoxínu ($B_6$) a zinku, avšak potrebné je lekárske a laboratórne sledovanie, pretože dlhodobé predávkovanie pyridoxínom alebo zinkom je toxické. Výsledky správne vykonaného protokolu však môžu byť veľmi dobré.[788]

Hoffer vysvetľuje, prečo aj ním preferovaný niacín ($B_3$) vedie k dobrým výsledkom, napriek tomu, že nepoužíval ani pyridoxín ($B_6$), ani zinok. Pyridoxín je totiž nevyhnutný pre konverziu tryptofánu na nikotínamid-adenín-dinukleotid (NAD), čo je koenzým vitamínu $B_3$. Pri nedostatku pyridoxínu telo nedokáže vytvoriť dostatok NAD, čo vedie ku určitej forme pellagry, ktorá sa klinicky nelíši od pellagry spôsobenej nedostatkom vitamínu $B_3$.[789]

Niacín môže mať tú výhodu, že ani pri dlhodobom užívaní nemá také toxické účinky, na rozdiel od pyridoxínu a zinku.

Pyrroluria je samozrejme len jedným z viacerých stavov, kde porucha metabolizmu niektorého vitamínu spôsobuje psychické poruchy.[1112]

## *Depresia*

Popri informáciách, ktoré publikoval Hoffer v súvislosti so schizofréniou (viz. kap. *Schizofrénia*), aj Kalokerinos *et al* publikovali prípad, ktorý ukazuje, že vitamín C a B-komplex by mohli mať priaznivý vplyv aj pri depresii. Pacientka mala depresie po 2 roky, užívaním uvedených vitamínov sa jej stav zlepšil.[1596]

## *Autizmus*

Autizmus je síce uvedený v kapitole venovanej psychickým problémom, pretože ťažisko jeho následkov leží v psychickej oblasti, ale často ide v skutočnosti o multisystémové metabolické ochorenie. Môžeme sa domnievať, že vitamín C by mohol pomôcť v zmiernení prejavov autizmu a následkov autistickej enterokolitídy. Táto kapitola sa v niektorých ohľadoch, pokiaľ viem, dá považovať zatiaľ len za teoretickú. Základné princípy sú však založené na publikovaných informáciách, a rodičia autistických detí ju možno využijú ku prospechu postihnutých detí. Zaoberať sa budem len informáciami týkajúcimi sa vitamínov, hoci existujú aj iné prístupy – diéty, aplikovaná analýza správania, transfer faktory a podobne, ktoré sa dajú úspešne kombinovať navzájom, aj s vitamínmi.

### Excitotoxicita

Kvôli pochopeniu ďalších súvislostí sa chvíľu venujme pojmu excitotoxicita. Excitotoxicita bola objavená a preskúmaná už najmenej pred 15 rokmi. Neuróny majú blízko synapsií zásobu aminokyseliny glutamát, ktorú pri prenose nervového vzruchu na krátky čas uvoľnia do synaptickej štrbiny. Glutamát je excitačný neurotransmiter – zabezpečuje až 75% excitačného prenosu v mozgu. Po uvoľnení do medzibunkového prostredia, na krátky čas zapôsobí na špeciálne ionotropné receptory neurónu a vyvolá aktiváciu kanálov pre $Ca^{2+}$, $Na^{+}$ a $K^{+}$, ktoré zabezpečujú prestup týchto iónov do bunky. Tento proces je dôležitý pre funkciu a vývoj mozgu, ale musí byť precízne regulovaný; za normálnych okolností sa vzápätí aktivujú glutamátové transportéry v plazmatických membránach neurónov a astrocytov, ktoré voľný glutamát rýchlo stiahnu naspäť do zásobníkov. Hladina glutamátu v medzibunkovom priestore mozgu sa striktne udržiava pod $1 \mu mol.l^{-1}$. Glutamátové transportéry sú však závislé od redoxného stavu prostredia – najvýkonnejšie sú pri redukovanom stave; v oxidovanom stave (pri oxidačnom strese) ich výkonnosť prudko klesá až zlyháva. Ak sa v medzibunkovom priestore priveľmi alebo dlhodobo zvýši koncentrácia glutamátu, ionotropné receptory sa priveľmi aktivujú. Do cytozolu bunky prúdia ióny vápnika $Ca^{2+}$ a uvoľnia sa aj vnútrobunkové zásoby. Vysoká koncentrácia $Ca^{2+}$ v bunke spôsobí toxickú kaskádu dejov – mitochondrie začnú produkovať voľné radikály, ktoré ešte viac oslabia glutamátové transportéry. Vzniká tým spätná väzba, poškodenie bunky sa stupňuje a ak bunka nedokáže čeliť voľným radikálom, stabilizovať svoje prostredie a opraviť poškodenú DNA, nakoniec nastáva bunková smrť. [1433]s191;[123]

## Autizmus a očkovanie

Autizmus má zjavne mnoho etiológií, čo je zrejme aj dôvodom, prečo skúšky rôznych terapií prinášajú rozporuplné výsledky – niektorým deťom môže niektorá terapia takmer zázračne pomôcť, a u iných nemá žiadny vplyv. Spoločným a základným predpokladom vzniku autizmu je **vývojové poškodenie mozgu**, hoci o jeho príčinách sa oficiálne nevie, a silné dôkazy o súvislosti s očkovaním sa oficiálne popierajú.[103][1639]

Autizmus vyvolaný očkovaním by mohol byť spôsobený niektorým z týchto mechanizmov, alebo ich kombináciou:

1. **Vakcinačnou encefalopatiou**. Prakticky každá vakcína môže u časti detí spôsobiť encefalopatiu rôznej intenzity, s viac alebo menej výraznými klinickými prejavmi. Neslávne známa bola a aj je v tomto smere pertussis vakcína[121][122][115][1639];[1509]→[1641][1645][1646][1647][1651][1701] ale aj iné, napr. osýpková.[1509]→[1492][1493][1494][1495][1496][1497][1498][1499][1500][1501][1502][1503][1504][1505]

2. Vyvolaním **autoimunity** voči nervovému tkanivu, často voči myelínu. Následkom abnormálnej imunitnej odpovede dôjde k autoimunitnej reakcii, ktorá ničí nervové vlákna.[1531][1539][1639] Toto bolo pozorované najmä u MMR vakcíny,[103]→[94][108];[1532] ale túto schopnosť má aj vakcína proti hepatitíde B,[95][126] tetanu,[651][127] a zrejme aj iné vakcíny.[1843][1844]

    1. Nedávno bola predstavená hypotéza, že aj konjugované vakcíny, ako napr. proti hemofilovým invazívnym infekciám, môžu vyvolať autoimúnnu reakciu poškodzujúcu nervový systém a zapríčiniť tak autizmus. Dojčenský imunitný systém je prirodzene nastavený tak, že len slabo reaguje na polysacharidové antigény, čo síce oslabuje jeho schopnosť efektívnej obrany voči zapuzdreným baktériám ako sú hemofily, pneumokoky apod, ale je možné, že toto nastavenie má svoj význam - v čase prudkého vývoja nervovej sústavy prebieha myelinácia - tvorba izolácie nervových vlákien, ktorá predstavuje značný pohyb takých molekúl, ktoré sú príbuzné polysacharidom. Ak by sa imunitný systém pomýlil, mohol by zaútočiť na nervovú sústavu. Konjugované vakcíny však nútia nezrelý imunitný systém práve k tomu, aby sa v rozpore so svojím prirodzeným nastavením začal mohutne zaoberať polysacharidovými antigénmi, čo by mohlo viesť práve k takým omylom, aké by sa pri normálnom vývoji nemali stávať.[1834] Je povážlivé, že dieťa zároveň dostáva kombinácie ďalších vakcín, ktoré môžu vyvolať autoimunitu inými spôsobmi.

3. **Excitotoxicky.** Vakcíny zasahujú do glutamátovej rovnováhy mozgu viacerými spôsobmi naraz.

    Vplyvom vakcínových toxínov by mohla nastať ischémia, ktorá spôsobuje nárast medzibunkovej koncentrácie glutamátu.[1495]

    Je preukázané, že ortuť blokuje sulfhydrylové skupiny cysteínov, od ktorých závisí funkčnosť glutamátových transportérov. Spúšťa tak bludnú excitotoxickú spätnú väzbu. Práve toto je mechanizmus poškodenia mozgu aj pri akútnej otrave ortuťou.[1433]s192;[1639][1640];[123]

Ortuť okrem toho vyčerpáva antioxidačnú kapacitu, čím oslabuje schopnosť buniek vysporiadať sa s excitotoxickým poškodením. Túto schopnosť majú zrejme aj iné zložky vakcín, napríklad zlúčeniny hliníka, ktoré sú navyše samé osebe neurotoxické – poškodzujú neuróny. V podstate každá chemikália, ktorá oslabuje antioxidačnú kapacitu tela, môže týmto zároveň zhoršovať schopnosť glutamátovej regulácie, a zvyšovať riziko excitotoxicity. Rovnaký vplyv môže mať aj stres, prebiehajúce alebo nedávno prekonané ochorenie (aj ľahké), nedostatok antioxidantov v strave a ďalšie okolnosti. Žiaľ, deti sa často očkujú bez ohľadu na tieto skutočnosti a dokonca aj počas prebiehajúceho ochorenia, ak nie je sprevádzané vysokou horúčkou.

Blaylock upozorňuje, že viaceré zložky vakcín, najmä však vakcínové adjuvanty, spôsobujú dlhodobé vydráždenie imunitného systému, čím sa aktivuje **mikrogliový imunitný systém mozgu**, ktorý následne sám začne produkovať agresívne chemikálie (vrátane glutamátu) s cieľom zabiť protivníka, ktorý však neexistuje. Mozog sa ocitá pod „priateľskou paľbou“. Bežné ochorenie spôsobuje len krátkodobú aktiváciu po nevyhnutný čas a imunitný systém sa čo najskôr utíši, aby nenapáchal zbytočne veľké škody na vlastnom tele, a nastáva regenerácia. U vakcín však adjuvanty môžu spôsobiť niekoľkotýždňovú, niekoľkomesačnú alebo v niektorých prípadoch až trvalú aktiváciu. Takto spustená excitotoxicita dlhodobo poškodzuje mozog. Ortuť i hliník podporujú excitotoxickú chronickú zápalovú reakciu v mozgu a zvýšené riziko nastáva u detí s imunitnými poruchami, ktorých imunitný systém je náchylný k chybnej reakcii.[107][123] Podľa Struneckej, hliník tvorí spolu s fluórom fluorohlinitany, ktoré sú mimoriadne neurotoxické a ovplyvňujú glutamátové receptory, čím zosilňujú excitotoxické reakcie.[123]→[1724];[1841] U autistov bola vo zvýšenej miere preukázaná vysoká sérová hladina glutamátu[1522] a chronických zápalových ukazovateľov.[123] Dokonca aj samotné **oslabenie imunity** vakcínami môže viesť k excitotoxicite nepriamo, tým, že umožní rozvinutie chronickej vírusovej alebo kvasinkovej infekcie.

4. **Zápalovým črevným ochorením.** Toto je pravdepodobne najčastejšie uvádzané u vakcíny **MMR**, ktorá je podozrivá zo spôsobenia typického ochorenia známeho ako **autistická enterokolitída**. Zápalový proces poškodí črevá, kvôli čomu vznikajú chronické hnačky, zápchy, alebo ich kombinácie. Zápal môže byť trvale provokovaný niektorými potravinovými alergénmi, ako je glutén (lepok), kazeín, gliadín. Zápalom sa jednak zhorší dostupnosť dôležitých výživných látok pre vývoj mozgu, ale zároveň z potravy prenikajú do krvného obehu nedostatočne rozštiepené látky, najmä deriváty gluténu a kazeínu, ktoré majú ópioidný účinok a zároveň zvyšujú excitotoxicitu. Ochorenie teda môže byť príbuzné celiakii, dokonca niektorí autori ho považujú za neurologicky sa prejavujúcu celiakiu. Na hypotézu o zápalovom črevnom ochorení upozornil v roku 1998 Wakefield a napriek nevôli úradov ju potvrdzuje množstvo ďalších výskumníkov.[103]→[105][104][106];[123];[109][110][113][114][1320][1321][1322][1323][1324][1325][1326][1327][1434][1528][1529][1530][1533][1535][1536][1537][1538][1540][1541][1639];[1509]→[1717][1718][1719][1720]

[1721][1722][1723][1699][1692][1691][1650]

5. Toxickým poškodením **ťažkými kovmi**, ktoré sa používajú ako adjuvanty vakcín. Ide najmä o vysoké dávky ortute a hliníka, ktoré spôsobujú rozpad myelínu, zánik nervových vlákien a smrť neurónov.[115][116][125][1639][1823] Etylortuť (thimerosal/thiomersal), používaná ako konzervant v niektorých vakcínach, je podstatne neurotoxickejšia než metylortuť z kontaminovaných rýb, pretože sa v 4-násobne vyššej miere dostáva do mozgu, kde sa z nej po odstránení etylovej skupiny stáva vysokoreaktívna ionizovaná forma $Hg^+$, a to až do miery 34%.[123]→[1290] K ortuti pochádzajúcej priamo z vakcíny treba pripočítať aj ortuť pochádzajúcu zo zubných amalgámov, ktorá sa značne prenáša aj z matky na dieťa. Na zneškodnenie a vylúčenie ortute je potrebný glutatión, ktorý však môže byť vyčerpaný rôznymi vplyvmi uvádzanými aj v tejto kapitole, a ostatnými neurotoxínmi z vakcíny alebo prostredia. Navyše, u niektorých autistov sa vyskytujú abnormálne nízke nálezy ťažkých kovov vo vlasoch, čo poukazuje na neschopnosť účinného vylučovania, možno geneticky podmienenú. Ortuť, ktorá nie je rýchlo viazaná na glutatión a vylúčená z tela, je hydrofóbna a viaže sa v tukových tkanivách, najmä v mozgu.[1837]

   Toxické účinky ťažkých kovov a ďalších neurotoxínov sa mnohonásobne zosilňujú navzájom, ako aj vplyvom niektorých antibiotík (vrátane neomycínu),[1837][1838] polychlórovaných bifenylov,[1839] fajčenia (zrejme aj pasívneho),[1840] a fluóru,[1841] ktorý, ako už bolo uvedené, aj v minimálnych dávkach formuje s hliníkom mimoriadne toxické fluórohlinité komplexy. Na toxicitu má vplyv aj dedičnosť a pohlavie; testosterón napríklad zhoršuje toxicitu ortute.[1837] Viac o probléme hliníka nájdete v samostatnom článku.[1842] Viac o fluóre v kap. *Jód*.

6. Mitochondrie sú elektrárne buniek. V mitochondrii prebiehajú intenzívne oxidačné procesy – spaľovanie (môžeme si ju názorne predstaviť ako kotol), a aby tento „oheň“ nepoškodil samotnú mitochondriu, je potrebná súhra výkonnej antioxidačnej reťaze. Ak sa antioxidačná reťaz oslabí, dôjde k poškodeniu mitochondrie a úniku voľných radikálov, ktoré poškodia bunku a môžu spôsobiť jej odumretie alebo zníženie výkonnosti. Takýto dopad má aj poškodenie kópií DNA, s ktorými mitochondria pracuje. Najviac zraniteľné voči hromadeniu chýb sú bunky, ktoré sa nedelia, čiže napríklad aj neuróny.[1433]s93 Ťažké kovy môžu spôsobiť trvalé poškodenie neurónov v podobe **mitochondriálnej dysfunkcie**. Poškodené mitochondrie prestanú plniť funkciu bunkových elektrární a produkujú voľné radikály, čo ďalej rozširuje poškodenie a vyčerpáva antioxidačnú kapacitu tela. Príznakom býva oslabenie oxidatívnej fosforylácie;[1348][1349] poškodenie funkcie mitochondrií následne vyvoláva v mozgu excitotoxickú odpoveď s následným ďalším poškodzovaním mozgu, čo je vlastne aj spoločným rysom neurodegeneratívnych chorôb – Alzheimerovej, Huntingtonovej aj Parkinsonovej.[1433]s94;[1639]

7. Toxickým poškodením **vakcínovými anatoxínmi**. Toxíny záškrtu, tetanu a čierneho kašľa patria medzi najsilnejšie známe neurotoxíny

pod slnkom. Vo vakcíne sú síce viazané na formaldehyd alebo hliník (mimochodom, neurotoxíny samé osebe), ale táto „neutralizácia“ nemusí byť dokonalá a vo vakcíne sa môžu nachádzať zvyškové množstvá pôvodných toxínov. Navyše, ani adsorbované toxíny (anatoxíny) nie sú neškodné.[123][651][1639]

8. V súvislosti s vyššieuvedeným zápalovým črevným ochorením, alebo následkom hnačiek spôsobených účinkom pertussis toxínu (vrátane vakcínového), ktorý dokáže spôsobiť zápalový proces rozpojením G-alfa proteínovej cesty, alebo aj po dlhodobej liečbe antibiotikami, sa môže narušiť črevná flóra. Preto je zaujímavé, že u autistov sa vo zvýšenej miere vyskytujú **abnormálne nálezy črevnej flóry**, najmä nezvyčajné osídlenie baktériami rodu *Clostridium*, a to vrátane *Clostridium tetani* a *Clostridium histolyticum*. Výskumníci uvažujú, že toxíny produkované týmito baktériami môžu jednak prispievať k príznakom črevného ochorenia, ale môžu mať aj systémový a neurotoxický vplyv. Tetanický toxín by sa z čriev mohol atypicky transportovať do mozgu a pôsobiť tam neurotoxicky. Experimenty na zvieratách zatiaľ skôr potvrdzujú túto hypotézu, a dočasné zlepšenie u ľudí bolo zaznamenané pri liečbe vankomycínom.[1639][1523][1524][1525][1526][1527][1534][123]

9. Ratajczak zhŕňa viaceré možné príčiny a mechanizmy vzniku autizmu. Okrem už uvedených možností, podozrivé sú aj **vnútrobunkové patogény** (osýpkový vírus, cytomegalovírus, herpesvírus 6 a *yersinia enterocolitica*), ktoré môžu spôsobiť demyelináciu, zápaly nervov, poruchy v rovnováhe imunity a chronické zápalové ochorenia. Uvažuje sa tiež o nerovnováhe v excitačných a inhibičných funkciách nervových systémov, abnormálnej hladine testosterónu, niektorých liekoch ak sú užívané v tehotenstve (thaliomid, Misoprostol, acetaminofen), ftalátoch a organofosfátových pesticídoch.[1639][1640] Ďalším hodnotným zhrnutím je článok Blaylocka.[123]

## Potenciálne možnosti antioxidantov

Vitamín C by mohol mať hodnotu najmä u mechanizmov 3, 4, 5, 6 a 8.

Pokiaľ ide o **excitotoxický** mechanizmus, vitamín C by teoreticky mohol, prípadne v spolupráci s vitamínom E a kyselinou α-lipoovou ochrániť mozog pred excitotoxickými voľnými radikálmi v čase krátko po očkovaní a predísť tak poškodeniu. Ak už poškodenie nastalo a rozvinul sa autizmus, vitamín C by mohol mať kladný vplyv v prípade, že excitácia imunitného systému dlhodobo pretrváva – mohol by stabilizovať imunitný systém a zároveň ochrániť mozog pred neustále produkovanými voľnými radikálmi a podporiť glutamátové transportéry a pomôcť tým obnoviť glutamátovú rovnováhu. Prospešné by mohli byť aj ďalšie antioxidanty, napríklad kurkumín, quercetín, hesperidín, galát, epigalokatechín, DHEA, teanín... [123] Miera výskytu dlhodobo excitovaných prípadov je neznáma.

Pokiaľ ide o priame toxické poškodenie **ťažkými kovmi**, tieto majú schopnosť viazať sa na mozgové tkanivo a pretrvávať v ňom aj desaťročia.[124] Cieľom detoxikácie je preto predovšetkým zabrániť ďalšiemu poškodzo-

vaniu a degeneratívnym zmenám; poškodenie, spôsobené v minulosti, sa už nedá vrátiť späť. Vitamín C je významný detoxikátor voči ťažkým kovom[1594][1804][1805][1806][1807][1808][1809][1810][1811][1812][181][1814][1815][1816][1817][1818] a je súčasťou detoxikačných postupov, ktoré zahŕňajú aj chelátovanie, podporu produkcie glutatiónu a/alebo prísun umelého glutatiónu. Vitamín C môže odľahčiť špeciálne antioxidačné mechanizmy v tele, ktoré môžu následne účinnejšie zasahovať v náročnej úlohe odstraňovania ťažkých kovov. Úlohu by mohli zohrať aj selén a jód, ktoré sa na tejto úlohe tiež podieľajú, ako aj ďalšie detoxikačné prístupy. Detoxikácia je rozsiahla téma sama osebe a detoxikačné metódy sa nedajú ľubovoľne kombinovať. Musí sa dodržať užšia metodika.

K autizmu následkom **enterokolitídy**, Wakefield uvádza:[103]→[106] *„Po mnoho rokov sa predpokladá, že morfínu podobné peptidové fragmenty z čiastočne strávených proteínov, derivovaných z kravského mlieka a obilnín, sú toxínmi, ktoré hrajú úlohu vo vývoji autizmu. Podobné „ópioidné" molekuly, zdá sa, hrajú dôležitú úlohu v toxicite spojenej s ťažkým poškodením pečene. Teda paralela medzi týmito dvoma stavmi, vrátane liečebných prístupov pre oboje – oslobodenie od zápchy, stravovacie obmedzenia, dekontaminácia črevného systému, a nutričná podpora – silne indikujú, že niektoré formy autizmu a črevného ochorenia spolu súvisia.*"

Tieto deti sa môžu zlepšiť a napredovať na špeciálnych diétach,[103] najmä so zameraním na elimináciu lepku a laktózy (tzv. Glutein-free, casein free čiže GFCF diéty), ale problémom je, že vyhľadávajú práve tú stravu, ktorá im škodí, pretože sú vlastne drogovo závislé, a odmietajú stravu, ktorá by ich postupne zbavila narkózy.

Práve tu sa črtá možnosť nasadenia vitamínu C. Ako uvádzajú kapitoly *Rakovina* a *Drogová závislosť*, vitamín C môže účinne detoxikovať a neutralizovať ópiáty, takže pomocou odvykacieho protokolu, podobného ako v kapitole *Drogová závislosť*, by sa tieto deti možno dali rýchlo detoxikovať od ópioidných zlúčenín, bez abstinenčných príznakov, a následne by možno ochotnejšie prijímali potrebnú diétu, ktorá spolu s podpornou psychosociálnou liečbou môže postupne viesť k výrazným pokrokom.

Určitú váhu tejto myšlienke dávajú aj výskumy o priaznivom vplyve nízkych dávok ópiátového antagonistu Naltrexone na autizmus, hoci autori uvažujú skôr nad účinkom voči ópiátovým receptorom imunitných buniek.[857]

Ďalšou teoretickou možnosťou je podpora aj vyššími dávkami vitamínu E, najmä v prípade, že enterokolitída nepriaznivo ovplyvňuje trávenie tukov a tým pádom aj vitamínu E (viac v kap. *Vitamín E*); ten by mohol podporiť rozvoj nervovej sústavy prostredníctvom jej antioxidačnej ochrany. O to väčší zmysel by mal vitamín C, ktorý regeneruje vitamín E, a selén, ktorý zmierňuje dopady deficitu vitamínu E.

Ako uvádza kapitola *Zápalové črevné ochorenia*, je tu prítomný oxidačný stres a následne nedostatok antioxidantov, ktoré sú potrebné na vysporiadanie sa s ním. Toto je ďalší dôvod k podávaniu antioxidantov.

Pri atypickom osídlení čriev baktériami produkujúcimi neurotoxické látky,

v prvom rade by malo byť cieľom obnoviť správnu črevnú flóru, aby boli patogénne baktérie vytlačené prospešnými, čo by zároveň mohlo zmierniť črevné ťažkosti. To sa zrejme nezaobíde bez silných probiotík (čím sa nemyslí nutne nejaký farmaceutický produkt, ale aj silné probiotické potraviny). Keďže vitamín C neutralizuje tetanický toxín, mohol by vo vysokých dávkach (viz kap. *Tetanus*) teoreticky zabrániť ďalšej intoxikácii mozgu, kým sa obnoví správna črevná flóra. Živočíšne uhlie v úlohe absorbenta by mohlo zachytiť časť toxínov už v črevách, pred ich vstrebaním.

Vitamín C podporuje mitochondriálnu výrobu energie,[1378]→[1390] čo by spolu s jeho antioxidačnými schopnosťami mohlo, pri nasadení vysokých dávok, pomôcť zlepšiť stav u pacientov s poškodenými mitochondriami.

Žiaľ, je problematické určiť, ktorým mechanizmom došlo k vývoju autizmu. Enterokolitída sa dá určiť gastroenterologickým vyšetrením a súvislosť s vakcínou sa dá preukázať sérologickým vyšetrením na prítomnosť osýpkového vírusu v črevách, avšak v praxi sa takéto vyšetrenia nerobia.

Dobrou správou je, že vitamín C sa dá nasadiť vo vyšších udržiavacích dávkach dlhodobo, a môže prinajmenšom odľahčiť mozog od toxického stresu, či už následkom vakcíny alebo iných enviromentálnych faktorov, a podporiť tak prirodzené regeneračné schopnosti tela. Pre regeneráciu nervového tkaniva je určite vhodné nasadiť podporný tiamín ($B_1$) a B-komplex, omega mastné kyseliny, možno aj ďalšie látky pre regeneráciu, podobne ako v kapitole *Roztrúsená skleróza*.

Podobne majú význam aj pri mitochondriálnej disfunkcii, kde sa popri tiamíne ($B_1$) môže uplatniť aj L-karnitín a koenzým $Q_{10}$.[1349] Vitamín C sa dostáva priamo do mitochondrií, kde pôsobí ako ochrada pred oxidačným poškodením.[1833]

Keďže viaceré výskumy dávajú autizmus do súvislosti s voľnými radikálmi, vzbudzuje to nádej pre účinnosť antioxidačnej vitamínovej terapie.[890] Znamenalo by to logickú požiadavku, posilňovať antioxidačnú reťaz komplexne – vitamínmi C, D, E, selénom…

V malej kontrolovanej štúdii sa tiež u časti autistických detí osvedčili vysoké dávky pyridoxínu ($B_6$) 300mg denne – po prerušení užívania sa stav prudko zhoršil. Možným mechanizmom účinku je podiel pyridoxínu na syntéze serotonínu a dopamínu.[350]→[1033] Ohľadom dávkovania a nežiadúcich účinkov prosím konzultujte kap. *VIII. Ďalšie dôležité látky*.

Ďalšie členenie autistických postihnutí s potenciálnymi liečebnými metódami uvádza Fudenberg.[1201]

## *Alzheimerova a Parkinsonova choroba*

Aj v týchto ochoreniach nachádzame ničivý vplyv voľných radikálov.

Pri **Alzheimerovej** chorobe je degeneráciou postihnutý cholinergný systém. Ochorenie sa prejavuje hromadením amorfných proteínových agregátov – amyloíd – a súvisiacou tvorbou senilných plakov a depozitov bunečných zvyškov v mozgu, ako aj spleťmi zmenených neurofibríl (NFT)

a zánikom neurónov, čím je postihnutý najmä frontálny, parietálny a temporálny mozgový lalok.[1433]s197

Príčina ochorenia nie je známa, ale v patológii ochorenia sa zúčastňujú voľné radikály. Amyloidné depozitá pozostávajú predovšetkým z amyloidného peptidu β (Aβ), ktorý ničí nervové bunky najmenej dvoma spôsobmi. Jednak Aβ je priamo neurotoxický, pretože pôsobí na NMDA receptor a tým stimuluje excitotoxický účinok glutamátu, ktorý je sprostredkovaný voľnými radikálmi (ako je opísané v kapitole *Autizmus*). Aβ dokonca priamo vyvoláva tvorbu voľných radikálov, zrejme prostredníctvom viazania medi s následnou Fentonovou reakciou. Druhý spôsob spočíva v aktivácii mikroglií, ktoré začnú intenzívne tvoriť zápalové faktory vrátane cytokínov a voľných radikálov. Ochorenie je sprevádzané drastickým znížením energetického metabolizmu v postihnutých oblastiach mozgu, čo je zrejme dôsledkom oxidačného poškodenia mitochondriálnej DNA, ako aj oxidačného poškodenia bunkového transportu glukózy, zrejme kvôli poškodeniu transportéra GLUT-3. Pokročilá demencia je sprevádzaná vysokou hladinou pyruvátu.[1433]s198-201 Môžeme predpokladať, že poškodenie GLUT-3 zároveň znamená zhoršený transport vitamínu C do bunky, čo zrejme ďalej zhoršuje parametre metabolizmu a zhoršuje následky oxidačného stresu. Je otázka, aký efekt by malo podanie vitamínu C v lipozomálnej forme, alebo niektorého iného vnútrobunkového antioxidantu.

Pri **Parkinsonovej** chorobe, oxidačný stres spôsobuje zánik neurónov v dopaminergnom systéme. Voľné radikály vznikajú aj za normálnych okolností kvôli autooxidácii dopamínu, ale sú odstraňované antioxidačným systémom. U parkinsonikov však nastáva oxidačný stres, peroxidácia lipidov, poškodenie DNA a bunková smrť. Zistilo sa oslabenie mitochondriálneho komplexu I v SNc. Antioxidačný komplex v SNc parkinsonikov je narušený, je tu výrazný pokles hladiny GSH substrátu glutatión-peroxidázy kvôli nízkej aktivite katalázy, ktorá by mala odstraňovať peroxidy. Situáciu môže paradoxne ešte zhoršovať liečba neurotoxickou levodopou.[1433]s195

Príčiny týchto zmien v mozgu parkinsonikov nie sú objasnené. Jedna teória hovorí o zmenách v metabolizme železa a jeho následnom prooxidačnom vplyve (na ktorý je oblasť SNc obzvlášť citlivá), druhá teória poukazuje na nález aktivovaných mikroglií (imunitných buniek) v inkriminovanej oblasti mozgu, ktoré produkujú cytokíny, ktorých koncentrácia je u parkinsonikov až 15× zvýšená; išlo by teda o excitotoxické poškodenie. Tomuto vysvetleniu je blízky aj zaužívaný experimentálny zvierací model, kde sa pomocou otravy MPTP vyvolá oxidačný stres mitochondrií, nárast intracelulárneho vápnika, následná tvorba dusíkových radikálov a peroxinitritu…[1433]s195-7

## Drogová závislosť

Už doposiaľ uvedené informácie od rôznych autorov o účinkoch vitamínu C pri otrave barbiturátmi, o neutralizácii niektorých anestetík, o neabstinenčnom ukončení morfia u pacientov s rakovinou – všetky tieto čiastkové informácie indikujú, že vitamín C ovplyvňuje metabolizmus niektorých narkotík. Myšlienka nie je nová, detoxikačné schopnosti vitamínu C voči účinkom morfínu a barbiturátov boli viackrát publikované a niektoré **výskumy siahajú až pol storočia dozadu**.[18]→[790][9][1][733][791][792][793][1803]

Dokonca bolo v roku 1974 na Národnom kongrese pre alkoholové a drogové problémy navrhnuté využitie vitamínu C pre drogovo závislých, avšak pri dávke 5g denne išlo len o riešenie čiastkových problémov so spánkom, zápchami a stratou libida, ktoré sú spôsobené metabolickými vedľajšími účinkami metadonovej substitučnej liečby. Vitamín C bol v tomto smere veľmi účinný, navyše pôsobil mierne upokojujúco, no vtedy ešte lekári neuchopili koncept do dôsledkov a účinných terapeutických dávok.[18]→[792]

Libby & Stone[18] si o čosi neskôr uvedomili, že drogovo závislí ľudia trpia zníženou chuťou do jedla, čo zvyčajne vedie ku merateľnej podvýžive, najmä na úrovni vitamínov a bielkovín. Toxický stres z narkotík vedie ku vyplytvaniu už i tak nízkej hladiny vitamínu C a narkoman nakoniec trpí syndrómom typu Hypoascorbemia-Kwashiorkor. Substitučná metadonová liečba tento stav ešte zhoršuje.[18]

Po laboratórnom overení týchto faktov u svojich pacientov, Libby & Stone vyvinuli ortomolekulárnu vitamínovú terapiu a publikovali o svojom pilotnom projekte. Terapia je zameraná na nápravu syndrómu podvýživy a na detoxikáciu; je možné odvyknúť závislého od heroínu alebo metadonu, bez abstinenčných príznakov. Navyše, ak by pacient užil drogy v čase terapie, sú neutralizované a nemajú na pacienta žiadny vplyv. Pacient sa počas terapie začne cítiť dobre, pozoruje zlepšenie mentálnej bystrosti a sluchovej ostrosti. Po niekoľkých dňoch terapie sa vracia aj chuť do jedla a dobrý spánok.[18]

### Odvykacia liečba

Libbyho protokol začína vysadením drogy a podaním prvej dávky vitamínu C v podobe AS. Pacient začne brať denne veľké množstvá vitamínov a minerálov a 9 tabletkových plátov PHH-Pro, čo je predtrávený bielkovinový preparát. Samozrejme, všetko sa užíva v rozdelených dávkach počas dňa. Keďže trávenie u drogovo závislých nie je v poriadku, odporúča sa vždy pozdržať PHH-Pro v ústach pred prehltnutím tak dlho, ako to pacient komfortne znesie.[18]

Celková denná dávka AS je vždy viac než 25g, bežne do 85g, a zriedkavo aj viac. Predbežne sa dá **dávka stanoviť jednoducho vyhodnotením miery závislosti** – ak pacient užíval drogy v hodnote do $50 denne, dávka bude približne 25-40g; závislosť na úrovni $150-200 vyžaduje dávky

askorbátu 60-75g denne. Dávkovanie sa vždy prispôsobuje podľa klinickej odozvy u konkrétneho pacienta a vzhľadom ku mimoriadne nízkej toxicite vitamínu C sa radšej využívajú dávky vyššie než nižšie. Hoci rýchlejší nástup účinku by sa zabezpečil injekčným podaním, toto sa využíva len pri akútnom predávkovaní; z psychologických i praktických dôvodov sa pri odvykaní vitamíny užívajú **výhradne ústne.**[18]

Po 2-3 dňoch by sa už mal zlepšiť apetít a plnohodnotný spánok. Základná vitamínová kúra trvá zvyčajne 4-6 dní. Nemali by sa vyskytnúť žiadne abstinenčné príznaky; ak by nastali, treba zvýšiť dávku vitamínu C. Bielkovinový prípravok sa môže vysadiť hneď, ako sa stravovanie pacienta znormalizuje. Po skončení základnej kúry sa dávka vitamínu C postupne znižuje až na 10-30g denne, zároveň sa môžu znížiť aj minerály a ďalšie vitamíny. Terapeutická dávka vitamínu C je zvyčajne mierne nad tolerančnou úrovňou a udržuje sa po 12-24h.[18]

Pokiaľ ide o použité doplnkové vitamíny a minerály, ide o **bežný multivitamínový prípravok, s nasledovnými dennými dávkami**:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Vitamín A | 10 000 IU | Vápnik (Ca) | 900 mg |
| Vitamín D | 400 IU | Fosfor (P) | 700 mg |
| Vitamín E | 400 IU | Železo (Fe) | 20 mg |
| Vitamín $B_1$ | 50 mg | Jód (I) | 0,15 mg |
| Vitamín $B_2$ | 50 mg | Horčík (Mg) | 500 mg |
| Vitamín $B_3$ | 100 mg | Draslík (K) | 90 mg |
| Vitamín $B_6$ | 100 mg | Mangán (Mn) | 5 mg |
| Vitamín $B_{12}$ | 10 µg | Zinok (Zn) | 50 mg |
| Kalcium Pantotenát | 200 mg | Meď (Cu) | 1 mg |
| Kyselina listová ($B_9$) | 0,1 mg | | |

Podobné doplnky experimentálne skúšal aj Scher.[792]

- Prípad: 23-ročný muž, ktorý užíval rôzne drogy 10 rokov a s heroínom začal na víkendovej párty vo veku 15 rokov. Niekoľkokrát skúsil liečbu pomocou náhrady heroínu metadonom a tekutým Darvonom, ktorá mu však nepomohla. Po príchode do nemocnice mu urobili test na hladinu vitamínu C a aminokyselín v moči, a potvrdil sa predpoklad o hypo-askorbémii a hypo-aminoacidúrii. Jeho závislosť bola na úrovni $100 a úvodná dávka vitamínu C bola stanovená na 25g denne, v 4g dávkach počas dňa, spolu s podpornými vitamínmi, minerálmi a bielkovinami. Po 3 dňoch začal jesť a cítil sa lepšie, myslel jasnejšie a vyhlásil, že už nechce kradnúť. Začal dobre spať. Na šiesty deň bola dávka vitamínu C znížená na 10g denne, na ktorej zotrval, a v čase publikovania pilotnej štúdie bol už 3 mesiace vyliečený a našiel si po prvýkrát v živote plnohodnotné zamestnanie.[18]
- Prípad: 24-ročný muž, s heroínom začal vo veku 15 rokov a jeho

závislosť stála $150-200 denne. 7-krát skúšal detoxikáciu v rozličných nemocniciach a bol 3 roky na metadonovom udržiavacom režime. Metadon mu spôsoboval žalúdočné problémy, a jeho vlastnými slovami, „metadon vás zvnútra zabíja“. Bol veľmi skeptický aj voči vitamínovej terapii, a keď užil prvých 45g AS, do piatich hodín si dal dávku heroínu v cene $300-400. Ani z tohto veľkého množstva však nepocítil žiadny účinok. Pokračoval v užívaní vitamínu C po 10 dní, 45g denne, spolu s minerálmi, ďalšími vitamínmi a bielkovinovým preparátom. Potom 30 dní užíval zníženú dávku 10g denne. Z nemocnice potom odišiel, ale pri neskoršej kontrole vyzeral spokojne, bol dobrej nálady, bez závislosti.[18]

- Prípad: 35-ročný muž, 23 rokov závislý, z toho posledných 7 na udržiavacom metadone. Zápasil s typickými metadonovými komplikáciami: vážnymi zápchami, stratou spánku a libida. Bral laxatíva a rektálne injekcie, a jeho črevá sa aj tak nevedeli rozhýbať. Stolicu mal veľmi tvrdú a bolestivú. Dostal AS 25g denne, po 4 dňoch dávka zvýšená na 45g, a ďalší deň znížená na 10g zmesi AS a kyseliny askorbovej v rovnakom pomere. Pri tejto dávke videný o mesiac neskôr, v dobrej nálade, bystrý, s dobrým apetítom, normálnym trávením aj bez laxatív, a postupne sa mu vracalo aj libido. Odporučili mu zostať na udržiavacej dávke a ukázať sa o mesiac.[18]

V čase napísania tejto pilotnej štúdie Libby uvádza 30 pacientov liečených pod jeho dohľadom, so 100% úspešnosťou.[18] Z publikácie však **nie je zrejmá podstatná okolnosť – či je potrebné pokračovať v udržiavacích dávkach** vitamínu C, alebo nie, resp. či po prerušení udržiavacích dávok hrozí návrat závislosti. Úspešnosť liečby neskôr potvrdila ďalšia štúdia.[22]¬[968] Hoffer & Saul publikovali o vitamínovej podpore odvykania od alkohu a drogových závislostí **knihu**.[794]

V každom prípade, **detoxikácia je len prvým krokom**. Omnoho **náročnejším procesom pre závislého je opätovné začlenenie do spoločnosti**, čo je problém, ktorý ďaleko presahuje možnosti i rámec medicíny.

Dnes medicína pozná už viacero ópiátových antagonistov, ako aj modernejších substituentov než metadon, avšak rozsiahly priaznivý vplyv vitamínu C je napriek tomu pozoruhodný.

Informácie o riešení akútneho predávkovania nájdete v kapitole *Otrava barbiturátmi*.

## Úvahy nad princípmi

Predpokladá sa, že vitamín C pri dosiahnutí vysokej koncentrácie v plazme a tkanivách dokáže vytesniť ópiát z jeho pozícií na mozgových receptoroch, a obsadiť tieto pozície, čím blokuje jeho ďalší účinok. Rýchlosť účinku v rámci minút pri akútnom predávkovaní naznačuje, že vitamín C možno tieto látky aj neutralizuje na nejakú neškodnú substanciu. Výskumy v tejto oblasti sú veľmi obmedzené.[18]

Autori uvažujú, aký je skutočný význam týchto mozgových receptorov, pretože sa zdá nepravdepodobné, aby slúžili na akumuláciu narkotík v mozgu. Je molekulová podobnosť, ktorá umožňuje vitamínu C obsadenie

týchto receptorov, iba náhodou, alebo tieto receptory slúžili pôvodne akumulácii inej látky, možno práve vitamínu C?[18]

Táto úvaha sa dá rozšíriť: aký význam mali pôvodne nikotínové receptory? Nemohli by byť určené napríklad pre kyselinu nikotínovú, čiže vitamín $B_3$?

## *Fajčenie*

Cigaretový dym obsahuje viacero toxických súčastí. Organizmus sa s nimi pokúša vysporiadať a neutralizovať ich. Pri tomto procese sa spotrebúva vitamín E, a ak nie je dostatok vitamínu C, tak hladina vitamínu E klesá a nedokáže ochrániť tkanivá pred voľnými radikálmi. Ak je k dispozícii vitamín C, tak dokáže recyklovať vitamín E, avšak samotný vitamín C sa v tomto procese spotrebuje.

**Jedna cigareta spôsobí zničenie až 25mg vitamínu C**,[15]→[802] ak je v tele dostupný. Keďže máloktorý fajčiar dostatočne dopĺňa svoj vitamín C, hladina vitamínu C rýchlo klesá na skorbutickú úroveň. Fajčiar je vlastne v stave chronickej otravy a chronického skorbutu. Medzi najviac trpiace orgány patria samozrejme tie, ktoré vitamín C najviac potrebujú: **obličky a nadobličky, slezina, srdce, pečeň, pľúca, mozog a leukocyty.**[15]→[796][797][798][799][800][803][804][805][806][807][811] **Fajčiarsky skorbut** je zrejme aj príčinou vývinu ateromatózy.[15]→[808][809] Úbytok vitamínu C z leukocytov je taký výrazný, že zodpovedá zostarnutiu **o 40 rokov**.[15]→[810] Ani dávka vitamínu C 2g denne nedokáže vyvolať zodpovedajúce vylučovanie močom na takej úrovni, ako u nefajčiarov, hoci hladina v plazme sa dosiahnuť dá.[15]→[811] Je to ďalší dôkaz zvýšenej spotreby u fajčiarov.

Tento stav má samozrejme veľmi zlý dopad na zdravie ako také. Napríklad pooperačný zápal pľúc sa u fajčiarov vyskytuje 4× častejšie oproti nefajčiarom.[15]→[802]

Zákernosť fajčiarskeho skorbutu spočíva aj v tom, že **prebieha často bez typických klinických príznakov skorbutu**, hoci sú prítomné jeho biochemické známky. Tento stav pripomína chronickú otravu benzénom alebo olovom.[15]→[822][834]

Keďže vitamín C sa minul a nemôže regenerovať vitamín E, čoskoro sa minie aj vitamín E a telo ostáva pod sústavnou paľbou voľných radikálov a toxínov, s ktorými sa nemôže dostatočne efektívne vysporiadať. Voľné radikály poškodzujú tkanivá, v prvom rade na mieste priameho kontaktu (v ústach, prieduškách, pľúcach), a sekundárne kdekoľvek v tele.[15]→[801] Hrozí vznik rakoviny, najmä pľúc, ale aj močového mechúra.[15]

Vitamín C detoxifikuje viacero druhov toxínov, prítomných v cigaretovom dyme, a zneškodňuje voľné radikály. V tomto procese je vitamín C zničený, preto musí byť priebežne dopĺňaný.[15]→[802]

### Zhrnutie

Samozrejme, najlepšou odpoveďou na problém fajčenia je: NEFAJČIŤ. Avšak kým sa fajčiar pokúša o ukončenie svojho zlozvyku a závislosti, mal by okamžite nasadiť výrazné dávky vitamínu C.

- Fajčenie vedie ku rýchlemu vyčerpaniu vitamínu C.[15]
- Aby sa napravil chronický skorbutický stav fajčiara, je potrebná základná denná dávka vitamínu C aspoň o 3-5g vyššia ako u nefajčiara, čiže **5-20g denne**.[15]
- 10g denne pomôže ochrániť fajčiara pred **rakovinou pľúc**.[1]
- Výrazný preventívny efekt má aj **kombinácia s vitamínom E**, ktorý slúži ako prvotná ochrana pred oxidačným poškodením ako následkom fajčenia, avšak rýchlo sa vyčerpá. Vitamín C umožňuje regeneráciu vitamínu E a zabezpečuje tak jeho neustálu dostupnosť. Už 1g vitamínu C denne spomaľuje úbytok vitamínu E o 45%. Tieto dva vitamíny tvoria efektívny antioxidačný tandem.[835][836]→[837];[211]

## *Iné závislosti*

Scher[792] pojednáva o ekologických, environmentálnych a potravinových závislostiach, ktoré Coca pomenúva ako **familiálne nereagujúce potravinové alergie**. Na rozdiel od bežných alergií, ktoré spôsobujú výsyp, opuch a ďalšie klasické príznaky, táto skupina pôsobí celkom iným spôsobom.

Ide vo všeobecnosti o agens (potravinu, nápoj apod.), ktorý spočiatku pôsobí povzbudzujúco, príjemne, pacient ho sám vyhľadáva, je to „to, čo ho ráno naštartuje“. Po dlhodobom užívaní však príjemné pocity vymiznú a objavia sa nepríjemnejšie **aspekty závislosti:** chronické preťaženie a únava aj napriek užívaniu daného agens, ktorý predtým pôsobil povzbudivo, ďalej „mozgová hmla“, problém so sledovaním bežiacich udalostí, zapamätaním myšlienok a tvorbou nových, výberom správnych slov a formuláciou viet, zníženie intelektuálnych funkcií. Môže nasledovať množstvo fyzických príznakov, ako je zníženie libida, impotencia, zápchy, studená lepkavá koža, neefektívnosť jemných pohybov končatín, celková nešikovnosť, bolesti hlavy pripomínajúce migrénu a mnoho iných vecí, ktoré bežne nazývame ako hypochondriálne.[792]

Scher považuje za smutné, že lekársky systém prehliadne úplne jednoduchú diagnózu závislosti, na ktorú by vedel upozorniť aj samotný pacient, a namiesto toho začne s liečbou príznakov rôznymi tlmiacimi liekmi, posielaním pacienta od lekára k lekárovi, aby ho nakoniec nazvali chronickým neurotikom alebo chronickým psychotikom.[792]

Pri vysadení predmetu závislosti človek pociťuje **abstinenčné príznaky**: nepohodu, podráždenosť, môže sa začať potiť, pociťovať svalové napätie, bolesti kĺbov, studené končatiny. Tieto príznaky môžu vymiznúť po užití návykového agens. Okrem toho pacient pociťuje veľkú túžbu a vracia sa k užívaniu nedobrovoľne.[792]

V tomto zmysle Scher uvádza nielen fajčenie a alkohol, ale napríklad aj čokoládu a kávu. Spomína človeka, ktorý začal užívať vitamín C vo vysokých dávkach kvôli „módnej vlne“, a zhodou okolností sa v tom čase pokúšal odvyknúť od kávy. Spozoroval, že pri dávkach 25-50g vitamínu C denne nepociťuje abstinenčné príznaky a cíti sa dobre.[792]

Scher si všimol, že príznaky „alergickej závislosti“ sú veľmi podobné ako pri drogovej závislosti. Preto začal používať vitamín C ako podporný prostriedok pre pacientov s metadonovým udržiavacím režimom.[792] Omnoho ďalej v koncepte vitamínu C a závislostí zašiel Libby & Stone, ako bolo uvedené v predchádzajúcej kapitole *Drogová závislosť*.

Je teda možné, že vitamín C sa môže ukázať ako užitočná pomoc pri odvykaní od **ďalších typov závislosti**. Čiastočne to možno súvisí s jeho stabilizačnou a protistresovou funkciou (v najširšom fyziologickom zmysle slova).

Majumdar *et al* zistili, že prakticky každý **chronický alkoholik** trpí nízkou hladinou vitamínu C, pričom krátkodobé niekoľkodenné IV dopĺňanie nestačí na obnovu normálnej hladiny. Odporúčajú dlhodobé podávanie vitamínu C v rámci detoxikačných a odvykacích postupov.[1593] Podľa Klennera, u chronického alkoholika vitamín C chráni pečeň pred degeneratívnymi zmenami a cirhózou, dávka je dlhodobo 10g denne.[9]

## Myastenia gravis a roztrúsená skleróza

Klenner považoval únavu za kľúč k porozumeniu nervovej sústavy, a tiež kľúč k riešeniu niektorých jej patológií. Tento prístup uplatnil nielen pri už uvedenej liečbe poliomyelitídy, ale aj u takých záhadných ochorení, ako je skleróza multiplex (SM) a myastenia gravis (MG). Tieto choroby považoval za jednoducho poruchy zásobovania, patriace do rovnakej liečebnej skupiny, pretože základným prvkom zlepšenia je tiamín ($B_1$).[39]→[38][25] Jeho pozorovania súhlasia s literatúrou,[39]→[838][839][840][841][842][843];[934]→[936] a novší výskum potvrdzuje priaznivý vplyv niacínamidu ($B_3$).[934]→[935]

Celá kapitola stručne predstavuje Klennerov náhľad na problematiku a postupy riešenia. Ďalšie podrobnosti o protokole, jeho pozadí a dávkovaní, ako aj o histórii medicínskych náhľadov na SM, nájdete v zdrojoch.[38][39]

### Únava

Svalová činnosť prebieha v aeróbnom alebo anaeróbnom metabolizme; spotrebúva sa energia, metabolizujú sa výživné látky a kyslík a vznikajú odpadové produkty. Podieľa sa na nej fosfo-kreatín, adenozín trifosfát, vápnik, horčík, glykogén, kyslík a trochu proteínu. Dôležitý je acetylcholín a jeho esteráza. Ak nastane nedostatok kyslíka, nedostatok alebo prebytok výživných látok, alebo prebytok odpadových produktov, vzniká bežná únava na spojeniach medzi neurónmi alebo medzi neurónom a svalom.

Svalová výdrž závisí najmä od schopnosti človeka prijímať a spracúvať kyslík a vylučovať oxid uhličitý; ak sa to deje dostatočne rýchlo, vznikajúca kyselina mliečna sa efektívne odbúrava. Pri fyzickom nápore stúpa spotreba kyslíka aj viac než 10-násobne oproti pokoju.

Únava môže nastať aj chemickou cestou, kvôli sedatívam a iným utišujúcim liekom, ako aj kvôli fajčeniu a výslednej otrave oxidom uhoľnatým a nedostatočnému okysličeniu tkanív. **Dostatok** kyslíka je teda veľmi dôležitým prvkom prevencie únavy. Popri dostupnosti čerstvého vzduchu, okysličeniu tkanív môžeme pomôcť aj vitamínom C, v dávkach až 10-30g denne.

Na efektívny metabolizmus sú potrebné aj enzýmy, pre ich činnosť sú zase potrebné vitamíny. Ako sme si už uviedli v kapitole *Biochemická individualita*, individuálne odchýlky, alebo aj genetické poruchy, môžu tieto procesy výrazne ovplyvniť.

Duševná únava môže nastať aktívne alebo pasívne; pasívna (neurastémia – mozgová hmla) sa prejavuje pocitom tlaku v hlave, slabou pamäťou, neschopnosťou koncentrácie, náladovosťou, insomniou, anorexiou a rôznymi bolesťami. Aktívna duševná únava vzniká pri súvislej práci kvôli senzoricko-motorickému vyčerpaniu, na synapsiách, nie kvôli samotnej duševnej činnosti. Pri aktívnej únave je potrebná len zmena činnosti.

Chronická únava môže byť spôsobená aj očkovaním.[97][845][846]

Periferálna polyneuritída je častá aj pri nedostatku tiamínu následkom chronického alkoholizmu.[39]

## *Myastenia Gravis*

Klenner[39] vysvetľuje únavu v prípade MG na základe poruchy metabolizmu, ktorá vedie ku nedostatku koenzýmu A. Následné hromadenie kyseliny pyrohroznovej ovplyvňuje činnosť acetylcholínu na nervovo-svalovom zápoji.

Za normálnych okolností, koenzým A (aktívna forma kyseliny pantoténovej) odchytáva kyselinu pyrohroznovú a enzým kokarboxyláza z nej oddelí karboxylovú skupinu (COOH) na oxid uhličitý a voľný vodík. Zostávajúce 2 uhlíkové fragmenty (acetát) sa zlúčia s koenzýmom A, čím vzniká acetyl koenzým A. Z karboxylovej skupiny z kyseliny pyrohroznovej vznikne vysokoenergický blok NADH2, a z koenzýmu A zase vznikne sulfurová skupina.[39]

V týchto procesoch je dôležitý tiamín ($B_1$), pretože jeho dve molekuly sú základným stavebným prvkom kokarboxylázy. Ak nie je k dispozícii tiamín, nie je ani kokarboxyláza: hromadia sa pyruváty a laktáty, a plôška na nervovo-svalovom zápoji opuchne a nemôže dobre pracovať. Kokarboxyláza je nevyhnutná aj pre tvorbu acetylcholínu, čo je neurotransmiter, ktorý uvádza do chodu svalovú kontrakciu.[39]

Koenzým A, vodíkové nosiče (NAD) a vodíkový transport (vitamín C) sú potrebné aj ku premene mastných kyselín na energiu.[39]

Za tvorbu kokarboxylázy (fosforyláciou tiamínu) je zodpovedná pečeň a jej enzýmy, takže poruchy pečene samozrejme vedú aj k nedostatku kokarboxylázy. Klenner zhruba odhadoval stupeň pečeňového stresu pomocou testu: ranným močom pacienta sa naplnila skúmavka, a čím viac želatínovitej substancie sa vyzrážalo do 24h, tým vyšší pečeňový stres. Išlo tu o fosfáty, cholín im bráni v zrážaní.[39]

Pri MG zvykne byť súčasťou problému porucha týmusu a môže sa vyskytovať aj autoimunita. V každom prípade, problém sa prejaví v nervovo-svalovom zápoji.[39]

Po vyliečení (oprave nervových tkanív) sa nadbytočný prísun tiamínu prejaví podráždenosťou, stratou apetítu, pocitom ťažoby a tuhosti končatín. Vitamín C vtedy pomáha udržať optimálnu liečbu.[39]

### Klennerov prvý protokol

Tento protokol Klenner[39][38];[940]→[37] odporúčal v 50. rokoch pre SM aj MG.

1. Základom je tiamín ($B_1$). Ústne 300-500mg pol hodiny pred každým jedlom a spaním. IM 400mg denne. IV 1000mg (20mg/kg) 2-3× týždenne pomocou 20-30ml striekačky s 22G (0,7mm) ihlou dĺžky 25mm. Pacient leží, sleduje sa pulz počas injekcie – ak stúpa, treba spomaliť. Tiamín môže byť toxický po niekoľko sekúnd, kým nie je fosforylovaný na kokarboxylázu. Prípadnú alergickú reakciu zastaví Benadryl IM, avšak spôsobená býva skôr prísadami než samotným tiamínom. Pri pomalej injekcii sú problémy nepravdepodobné.
2. Niacín / kyselina nikotínová ($B_3$). Ústne 100-3000mg pol hodiny pred

každým jedlom a spaním. Toto rozpätie dávky má svoj dôvod – potrebná je taká dávka, ktorá pacientovi spôsobí silný niacínový výsyp (vyrážku). Klenner tu šikovne obracia naruby známy „nežiadúci účinok“ niacínu a využíva ho ako dôležitú súčasť liečby – rozšírenie ciev totiž umožní dostať výživu aj do miest, postihnutých SM zjazvením, ku svalovým a nervovým bunkám. Ešte lepšie by mohlo byť, udržať trvalý niacínový výsyp.

*Poznámka: niacín navyše pomáha v regenerácii a hojení tkanív. Niacínamid nespôsobuje výsyp, nutný je vyslovene niacín.*

3. Pyridoxín ($B_6$). Ústne 100-200mg pred jedlami a spaním. IM 100mg denne. IV 300mg. Dôležitý pre metabolizmus mastných kyselín a aminokyselín, a ako prevencia nedostatku, ktorý by spôsobil anémiu a poškodenie nervového tkaniva.

   *Poznámka: takéto dávky, užívané dlhodobo, by u zdravých ľudí boli už na hranici toxicity.*

4. Kobalamín ($B_{12}$). IM 1000µg 3× týždenne. Pomáha pri syntéze myelínu a znižuje potrebu cholínu pri liečbe neurologických ochorení.

   *Poznámka: v súčasnosti sú dostupné aj prípravky určené na sublinguálne užívanie – kvapky alebo sprej pod jazyk. Vstrebávajú sa slizničou v ústach, takže sú použiteľné aj pri poruchách trávenia. Možno by sa dali použiť namiesto injekčných dávok.*

5. Vitamín C. Ústne 10-20g denne, rozdelený do viacerých dávok. Je dôležitý v podpore metabolizmu a prevencii superinfekcií.

   *Poznámka: zároveň možno zrýchľuje hojenie aj tým, že predchádza poškodzovaniu tkanív voľnými radikálmi.*

6. Riboflavín ($B_2$). Ústne 25mg pred jedlami a spaním, IM 40-80mg denne. Nutný v metabolizme uhľohydrátov a ich regulačných hormónov.

7. d-α-tokoferol acetát (vitamín E). Ústne 800U pred jedlami a spaním. Predchádzame deficitu, ktorý by spôsobil demyelináciu a poškodenie miešnych nervov.

8. Injekčný výťažok surovej pečene. Denné injekcie. Obsahuje faktory podporujúce metabolizmus. (Už sa nevyrába)

9. Kyselina adenozín-5-monofosforická. Zlepšuje bunkový metabolizmus, je potrebná pre svalovú činnosť.

10. Cholín. Ústne 700-1400mg po každom jedle a pred spaním. Je potrebný pri prenose nervových impulzov do svalov a pri MG je ho nedostatok.

11. Lecitín. Ústne 1200mg sójového lecitínu po každom jedle. Obsahuje cholín, je potrebný pre bunkové membrány, používa sa v stavbe nervového tkaniva.

12. Horčík (magnézium). Ústne 300mg po každom jedle. Je potrebný pre svalovú činnosť a aktiváciu enzýmov. *Poznámka: inde sa uvádza 100mg.*

[940]→[37]

13. Glukonát vápnika. Ústne 1300mg po každom jedle a pred spaním. IV 1g 2× týždenne. Podpora svalovej činnosti.
14. Pantotenát vápnika. Ústne 500mg po každom jedle a pred spaním. Koenzým A sa podieľa na acetylácii amínov a na metabolizme uhľohydrátov a mastných kyselín. *Poznámka: inde sa uvádza 200mg.*[940]¬[37]
15. Glycín (aminoacetická kyselina). Ústne kopcovitá polievková lyžička (cca 25ml) prášku v pohári mlieka, 4× denne. Súvisí s tvorbou glutatiónu, ktorý je potrebný v spaľovaní (oxidácii a redukcii) a v detoxikácii.
16. Treba udržiavať hemoglobín na aspoň 13g.
17. Diéta bohatá na bielkoviny, 2-3 vajcia na raňajky.
18. Minerálny výživový doplnok so stopovými prvkami.
19. Dantrium na zmiernenie kŕčov. Sysmmetrol na zmiernenie tuhosti.
20. Glukonát zinku. Ústne 20mg 3× denne. *Poznámka: inde sa uvádza 10mg.*[940]¬[37]
21. Znížiť príjem tukov, konzumovať celozrnný chlieb, a najmä, nejesť „odpadové“ potraviny, najmä cukríky.[940]¬[944]

Protokol bol veľmi účinný pri MG.[39] Dá sa použiť aj zjednodušená verzia, ktorá však nezaberá tak rýchlo:

- 1g tiamínu ($B_1$) 4× denne
- niacín vo vyrážkovej dávke 4× denne
- 200mg pantotenátu vápnika 4× denne
- 100mg pyridoxínu 4× denne
- 10g vitamínu C v rozdelených dávkach počas dňa (napríklad 2,5g 4× denne)
- glycín jedna tableta 4× denne

### Výsledky prvého protokolu pre MG

1. Prípad: Muž, užíval prostigmin, na ktorý už prestával odpovedať. Začal dostávať tiamín ($B_1$) spolu s inými B-vitamínmi, IM, 3× denne. Do roka prestal užívať prostigmin a po dobu 18 rokov žil normálnym životom.[39]
2. Prípad: Žena, 57r, niekoľko rokov trpela únavou. Ráno bola schopná normálnej činnosti, ale klipkali jej viečka a aj žuvacie svaly sa jej unavili po niekoľkých zahryznutiach. Niektorí lekári to diagnostikovali ako psychosomatickú poruchu, ale Klennerovi to pripadalo ako MG. Podal jej IV 1000mg tiamínu a o 10 minút 300mg pyridoxínu, a žena mohla po prvýkrát po 3 rokoch prežúvať a hýbať tvárou. Pokračovala v protokole a žila normálnym životom.[39]

## *Roztrúsená skleróza*

Roztrúsená skleróza (SM) je autoimúnne ochorenie, pri ktorom dochádza ku demyelinizácii, t.j. poškodeniu myelínu výbežkov nervových buniek v mozgu, mieche, periférnych nervoch. Prvými príznakmi býva optická neuritída (postihnutie očného nervu), čo sa prejavuje zahmleným videním až stratou zraku. Často sa pridružujú poruchy okohybných nervov a nystagmus (nekontrolovateľné zášklby očných gúľ), závrate, ochrnutie končatín so slabosťou a tŕpnutím, iné poruchy citlivosti, ataxia (nepresnosť pri cielení), poruchy chôdze, poruchy močenia a pod. Ide o rozptýlené neurologické príznaky podľa oblastí, ktoré sú najviac postihnuté. Podľa teórie Klennera, pri SM môžu vznikať mikroskopické zrazeniny a jazvy, ktoré prekážajú kapilárnemu transportu výživných látok, čo vedie ku poškodeniu myelínu.[39]

Príznaky SM môžu nastať okrem iného ako následok vírusovej encefalitídy,[39] ale aj očkovania.[97][846][1751][1752]

Klenner predpokladal, že myelinácia je pre pacienta s SM rovnako dôležitá, ako pre dojča. Dojčaťu pri tom stačí materské mlieko, v ktorom má obsiahnuté všetky potrebné výživné látky. Na základe toho postupne sformuloval a overil výživový protokol.

Nebol prvý, kto považoval tiamín ($B_1$) za kľúčový vitamín pre liečbu SM. Už predtým bolo známe, že polyneuritída môže spôsobiť demyelináciu, a Stern dosahoval vynikajúce výsledky intraspinálnymi injekciami tiamínu – paralyzovaní pacienti zaznamenali dočasnú remisiu už pri dávkach 30mg, dokonca mohli chodiť.[39]→[328] Moore zase používal pri SM vysoké IV dávky kyseliny nikotínovej ($B_3$).[39]→[847]

Nervový systém sa hojí pomaly; rýchlosť a celková doba liečby závisí od stupňa poškodenia, a zvyčajne trvá liečba 2× dlhšie, než trval postup choroby, pričom začínajúca SM sa môže napraviť rýchlejšie. Inými slovami, ak choroba trvala rok, liečenie bude trvať 2 roky.[39]

Problémom je, že prísun tiamínu v strave ešte nemusí spôsobiť zlepšenie stavu, pretože viazne lokálne zásobovanie a tiamín sa ku postihnutým nervovým tkanivám jednoducho nedostane. V tomto môže pomôcť niacín. Ak má obeť SM výrazný výsyp po niacíne, a ešte nie je v štádiu degenerácie myelínu, sprevádzanej trvalým klonusom kolena, podľa Klennera sa môže vyliečiť za predpokladu užívania príslušných dávok tiamínu, B-komplexu, proteínov, lipidov, uhľohydrátov, a injekčného výťažku pečene. Niektorí pacienti sa po 5 rokoch liečby vrátili z vozíčka do normálneho života.

### Výsledky prvého protokolu pre SM

1. Prípad: Muž, 2 roky pripútaný k vozíku v nemocnici. Po mesiaci vyššie uvedeného protokolu ho lekár vďaka zlepšeniu poslal domov. Po 3 rokoch Klennerovho protokolu bol bez príznakov a pokračoval v upravenom udržiavacom protokole.[39]

2. Prípad: žena dostala polyneuritídu, sprevádzanú bolesťou, pálením, šklbaním nôh po dobu 10 dní. Nastala ľavostranná paralýza a k tomu oslabenie rúk. Dostávala ústne a IM injekcie. Po niekoľkých mesiacoch začala dostávať IV vitamínový protokol a 4× týždenne dávku 300mg ribonukleovej kyseliny. O 16 mesiacov začala hýbať pravou nohou, a 5 rokov od nástupu choroby sa hýbala pomocou podpier. Po ďalšom roku sa hýbala bez zadnej podpery. Podľa Klennera, keby bola dostala 200g AS hneď po nástupe symptómov, nemusela vôbec ochrnúť.[39]
3. Prípad: žena dostala slabosť končatín a diagnózu SM, zavŕšenú vírusovou encefalitídou. Poslali ju domov na vozíku, prognóza: skorá smrť. Začala užívať vitamínovú terapiu, uzdravila sa, pokračovala v udržiavacích dávkach a po 21 rokov žila aktívnym životom. Obnova jej CNS trvala 10 rokov.[39]
4. Prípad: muž, 28r, dostal svalovú slabosť od pása nadol, a stratil kontrolu nad mechúrom. Asi o 2 roky sa začal liečiť u Klennera. Po 5 týždňoch protokolu sa cítil tak dobre, že ho prerušil, ale symptómy sa do 3 týždňov vrátili, a tak užívanie obnovil. Do roka nastúpil do normálneho zamestnania a začal sa venovať svojej bývalej záľube, streľbe z pištole.[39]

### Klennerov druhý protokol

Postupným vylepšovaním prvého protokolu Klenner stanovil v 80. rokoch svoj aktuálny protokol takto. O jeho publikovanie sa postaral až Smith.[39]

1. Tiamín HCl ($B_1$) 1000mg, pol hodiny pred jedlami a spánkom.
2. Niacín ($B_3$) 50-300mg, podľa pacientovej reakcie, aby nastal niacínový výsyp. Pol hodiny pred jedlami a spánkom.
3. Riboflavín ($B_2$) 250mg po jedlách a pred spaním.

   *Poznámka: takto to uvádza elektronická aj tlačená verzia knihy Clinical Guide. Zaujímavé, že prvý protokol uvádzal 25mg.*
4. Pyridoxín ($B_6$) 100mg po jedlách a pred spaním.
5. Pantotenát vápnika (kyselina pantoténová – vitamín $B_5$) 1g po jedlách a pred spaním.
6. Lecitín 1200mg po jedlách a pred spaním, s 2%-ným mliekom (polotučným).
7. Vitamín A (palmitát) 50 000U po raňajkách a večeri.
8. Vitamín E (d-α-tokoferol acetát) 400IU. 4 kapsle pred spaním.
9. Niacínamid ($B_3$) 500 mg tableta po každom jedle.
10. Oxid horčíka 300mg tableta po každom jedle a pred spaním.
11. Trinsicon alebo Feosol. 1 kapsula 2× denne alebo podľa potreby, aby sa udržal hemoglobín na aspoň 13g.
12. Kyselina listová 2mg po každom jedle, v prípade, že hemoglobín

nereaguje na liečbu železom.

13. Slnečnicový olej, 1 kapsla po každom jedle a pred spaním.
14. Lipotriad. 2 kapsle po každom jedle (obsahujú spolu 470mg cholínu). Pôsobí ako metylačný agent.
15. Glukonát vápnika, 650mg tabletky, 12 tabliet denne (užíva sa po jedle a pred spaním). Alternatívne sa dá zodpovedajúce množstvo vápnika zabezpečiť vypitím približne litra mlieka denne.
16. Ľanový olej, 1 kapsla po každom jedle a pred spaním. Obsahuje kyselinu linoovú, linolenovú a olejovú.
17. Svalové relaxanty predpísané podľa potreby.
18. Kalcium orotát ($B_{13}$) 500mg po každom jedle a pred spaním.
19. Kalcium pangamát, 50mg 2× denne.
20. Bielkovinový preparát so všetkými 18-timi aminokyselinami, 30g v pohári mlieka, 4× denne.

Zoznam pôvodne obsahoval ešte 2 prázdne riadky (11 a 12) naviac.

*Poznámka: Podľa informácií z teoretickej časti a podľa prvého protokolu, jedným z týchto chýbajúcich riadkov by mohol byť vitamín C, 10-20g ústne, v rozdelených dávkach počas dňa, s jedlom.*

Niektorým pacientom pomáhajú aj tablety RNA a DNA, z každej 100mg, 1-3× denne spolu s ostatnými vitamínmi.

Pomôcť môže aj Inozitol 500 mg 1-3× denne.

Vzhľadom k veľkému množstvu tabliet, Klenner odporúča **rozmixovať všetko v mlieku** spolu s vanilkou a svätojánskym chlebom, a vypiť naraz.

K týmto ústnym dávkam patria aj nasledovné dávky IM, podávané 5-7 dní v týždni:

1. 2ml výťažku surovej pečene (už sa nedá zohnať).
2. 2ml tiamínu HCl ($B_1$) 400mg.
3. 1,5-2ml pyridoxínu ($B_6$) 150mg denne, pridať ku $B_{12}$.
4. 1,5-2ml kyanokobalamínu ($B_{12}$) 1500µg denne, pridať ku $B_6$.
5. 1,5-2ml riboflavínu ($B_2$) 75mg denne. Pridať ku $B_3$-amidu.
6. 1,5-2ml niacínamidu ($B_3$) 150mg denne. Pridať ku $B_2$.

Niektoré z týchto vitamínov sa podávajú 1-3× týždenne: tiamín HCl 1000mg; pyridoxín 300mg; niacínamid 500mg; všetko spolu rozriedené v 20ml soľného roztoku, alebo ešte lepšie, v roztoku askorbátu sodného (v koncentrácii 250mg AS na 1ml). Podáva sa pomaly 23G (0,6mm) ihlou dĺžky 25mm a meria sa pulz – ak stúpne, injekciu treba spomaliť.

## Výsledky druhého Klennerovho protokolu pre SM

1. Prípad: Žena mala úplne ochrnuté obe nohy a ľavú ruku, potrebovala oceľové podpery od bokov po krk. Po 2 rokoch nastúpila na Klennerov protokol, po 16-tich mesiacoch hýbala pravou nohou a ľavou rukou. Po 3 rokoch hýbala ľavým chodidlom a dokázala si zapnúť blúzku. Po 9 rokoch dokázala stáť bez podpory. Ako vidno, správnym prístupom k rehabilitácii nervového systému je teória enzýmov, koenzýmov a metabolitov.[39]
2. Prípad: Muž dostal SM – rozmazané videnie, slabosť, bolesť drieku. Po štyroch mesiacoch prišiel ku Klennerovi a začal s protokolom a po 6-tich už opäť šoféroval hasičské nákladné auto a stav sa mu zlepšoval, takže čoskoro v prestávkach rúbal drevo. Skoré prípady SM odpovedajú na protokol rýchlejšie než pokročilé.[39]
3. Prípad: Žena so závratmi, slabým zrakom, laterálnym a rotačným nystagmom, a silnou nevoľnosťou, takže zo začiatku nemohla užívať ústne vitamíny, dokázala to až po roku injekčného podávania. Zlepšil sa jej zrak, predtým nedokázala prečítať billboard, teraz už číta knihy s väčším písmom. Nystagmus prestal, ale k chôdzi potrebuje paličku.[39]

## Očné problémy

1. **Ulcerácia rohovky.** Vitamín C pomáha v hojení a podporuje syntézu kolagénu. Už od „výživovej“ dávky 1,5g denne sa dajú očakávať vynikajúce výsledky.[37]
   a) Prípad: **popálenie rohovky** fosforom. Po podaní 12g AS IV zmizla bolesť, následne 1g/h až do 50g. Rohovka uzdravená do 24h.[37];[39]¬[850]
2. Vitamín C (500mg) spolu s ďalšími antioxidantmi, vrátane zinku (80mg), β-karoténu (15mg) a vitamínu E (400IU) chráni pred stareckou **degeneráciou sietnice** (AMD), najmä u rozvinutejších prípadov.[572] *Poznámka: takáto dávka zinku by mohla byť u zdravých ľudí pri dlhodobom užívaní už toxická.*
3. Vitamín C zlepšuje zrak pri **uveitíde** (zápale strednej časti oka).[572]
4. Posilnenie antioxidačnej ochrany je dôležité aj pri nosení **kontaktných šošoviek a pri laserovej operácii oka**.[1433]s226
5. Pri **infekciách oka** vznikajú voľné radikály jednak pôsobením bielych krviniek (polymorfonukleárnych leukocytov a monocytov) ako aj pôsobením cudzorodých mikroorganizmov. Voľné radikály môžu poškodiť tkanivá oka – rohovku, sietnicu apod. Úspešne sa experimentovalo s injekčným podávaním superoxiddizmutázy priamo do oka, ale možno by malo význam aj posilnenie antioxidačnej ochrany ústnym užívaním antioxidačných vitamínov (najmä A, C a E).[1433]s226

### *Šedý zákal (katarakta)*

Šedý zápal je degeneratívne znepriehľadňovanie šošovky. Podľa toho, ktorú časť šošovky postihuje a akú má farbu sa delí na viacero podskupín. Podľa etiológie sú najvýznamnejšími typmi senilná a diabetická katarakta. Rizikovými faktormi sú vek, fajčenie, UV-B žiarenie, ionizujúce žiarenie, z týchto alebo iných faktorov vyplývajúci oxidačný stres, diétne faktory, nadváha a rodinná história. Environmentálnymi faktormi sú najmä steroidy a ťažké kovy (kadmium, olovo, nikel, nadbytok železa alebo medi). Ochorenia, ktoré predisponujú k šedému zákalu, sú diabetes, neurofibromatóza, hypotyreóza, hypoparatyreóza, hypervitaminóza D, infekčné ochorenia ako toxoplazmóza, a niektoré chromozómové postihnutia.[1397]

U všetkých typov šedého zákalu je podstatným faktorom oxidačný stres, ktorý vedie k oxidácii proteínov. Šošovka má za normálnych okolností vysokú koncentráciu antioxidantov, z ktorých najdôležitejší je glutatión, kataláza, superoxiddizmutáza ale aj vitamín C, luteín, zeaxantín, vitamín E (α-tokoferol a ɣ-tokoferol), a iné. Tieto antioxidanty chránia šošovku pred voľnými radikálmi, vznikajúcimi pod vplyvom prieniku UV-B žiarenia alebo chemikálií. U pacientov s šedým zákalom býva nameraná veľmi znížená koncentrácia glutatiónu a katalázy a zvýšená hladina peroxidu vodíka.[1397][1433]s223-5

Head zhrnula známe poznatky o úlohách antioxidantov pri prevencii šedého zákalu. Keďže antioxidanty pracujú v komplexoch a navzájom si

pomáhajú, neprekvapuje, že experimenty na zvieratách, epidemiologické a v niektorých prípadoch aj klinické štúdie u ľudí preukázali ochranný vplyv užívania rozličných antioxidantov ako prevencie vzniku alebo postupu šedého zákalu.[1397]

- Karotenoidy (luteín, zeaxantín) a vitamín A mierne znižujú riziko zákalu, pravdepodobne vďaka antioxidačnej funkcii – likvidácii voľných radikálov vznikajúcich vplyvom UV žiarenia.[1397]
- Vitamín E je významný v tuku rozpustný antioxidant, chrániaci bunkové membrány. Zvyšuje hladinu glutatiónu a jeho užívanie (d-α-tokoferol 100IU denne) sa výrazne spája so znížením rizika zákalu. [1397][1433]s278
- Vitamín C (najmä v dávkach od 2g denne) je účinný antioxidant, chráni $Na^+/K^+$ pumpy, udržiava hladinu glutatiónu.[1397] Je najdôležitejším nízkomolekulovým antioxidantom v oku.[1433]s223 Dlhodobé každodenné užívanie má ochranný účinok,[1397] sám alebo v kombinácii s inými výživovými doplnkami predchádza šedému zákalu (senilnej katarakte).[852][853][263][1433]s278 Mierny efekt majú už „výživové“ dávky 100-200mg denne.[445][58] 300mg denne predstavuje zníženie rizika o 70%, 500mg dokonca o 75% oproti dávke 125mg. [222]s125
- Antokyány (antioxidanty prítomné v čučoriedkach) spolu s vitamínom E v štúdiách zastavili postup zákalu.[1397]
- Flavonoidy, predovšetkým quercetín, najmä vo forme quercetrín-2-acetát, sú účinné inhibítory aldózo-reduktázy, ktorá je spoluzodpovedná za diabetickú kataraktu. Rutín, hesperidín, naringín sú menej účinné.[1397]
- Kyselina lipoová recykluje vitamíny C a E, čím udržuje ich biologickú aktivitu, zvyšuje hladinu GSH, inhibuje aldózo-reduktázu a bráni glykozylácii bielkovín.[1397]
- Selén je dôležitou súčasťou antioxidačnej reťaze, je potrebný pre udržanie glutatión peroxidázy, ostatné mechanizmy vplyvu na šedý zákal nie sú zatiaľ preskúmané, ale pacienti so zákalom mali nameranú zníženú hladinu selénu.[1397]
- Preventívny vplyv má aj B-komplex.[155]
- Riboflavín ($B_2$) je prekurzorom flavín adenín dinukleotidu, čo je koenzým glutatión reduktázy, takže sa podieľa na recyklácii GSH. [1397]
- Pantetín (aktívna forma kyseliny pantoténovej – vitamínu $B_5$) vo viacerých štúdiách zabránil chemicky vyvolanému zákalu, ak bol užitý 8 hodín pred poškodením, pravdepodobne vďaka zamedzeniu tvorby nerozpustných bielkovín.[1397]
- Kyselina listová ($B_9$) je antioxidant, znižuje riziko zákalu, je nedostatková u ľudí náchylných na zákal.[1397]
- Pri lentikulárnej opacite hlásil Poser vyčistenie šošovky pri dávkach

4g vitamínu C denne.[1444]→[1453]

## *Zelený zákal (glaukóm)*

Zelený zákal je charakterizovaný postupnou degeneráciou očného nervu. Najznámejšou príčinou je vysoký vnútroočný tlak, ktorý zhoršuje prekrvenie nervu, avšak sám osebe nie je jediným faktorom, pretože sa nevyskytuje u časti chorých na glaukóm, a naopak vyskytuje sa u časti zdravých ľudí bez toho, aby trpeli glaukómom. Príčin vysokého vnútroočného tlaku môže byť nepreberné množstvo, jednou z nich je prekážka odtoku vnútroočnej tekutiny. Najčastejším typom zeleného zákalu je **chronický glaukóm s otvoreným uhlom**.[1397]

Glaukóm je zákerné ochorenie, pretože sa výrazne neprejavuje, až pokým nenastane poškodenie očného nervu a zhoršovanie zraku, postupujúce od okrajov zorného poľa, ktoré sa môže najskôr prejaviť ťažkosťami pri šoférovaní alebo čítaní.[1397]

Dôležitým faktorom pri vzniku glaukómu sa zdá byť porušenie kolagénových štruktúr. Proces vzniku glaukómu nie je celkom objasnený, avšak aj tu sú prítomné podstatne zvýšené ukazovatele oxidačného stresu (MDA), viac než dvojnásobne oproti zdravým očiam. Zaznamenaná je znížená hladina kyseliny hyalurónovej a zvýšená hladina chondroitín sulfátu. U skorších štádií je zreteľné oslabenie antioxidačného obranného systému, u pokročilých štádií boli namerané výrazne nižšie hladiny sulfhyrdylových skupín (ktoré sú ukazovateľom hladiny glutatiónu), ako aj nižšie hladiny GSH.[1397]

Konvenčná liečba sa zameriava najmä na znižovanie vnútroočného tlaku pomocou rôznych metód s použitím rôznych liekov, ktoré však majú množstvo nežiaducich účinkov.[1397]

Je preto pozoruhodné, že podobne ako pri šedom zákale, aj pri zelenom zákale sa opäť ukazujú ako významné viaceré vitamíny a minerály:[1397]

- Tiamín ($B_1$). Deficit tohto vitamínu vedie k degenerácii gangliových buniek mozgu a miechy, a keďže sa jeho deficit preukázal u časti pacientov s glaukómom, je možné, že toto vedie aj k degenerácii očného nervu.[1397] *Poznámka: tiamín vo vysokých dávkach (100mg denne aj viac) bol dôležitou súčasťou Klennerových protokolov pri poškodeniach nervovej sústavy, ako napríklad polio a roztrúsená skleróza (viac info v príslušných kapitolách). Predpokladám, že by mal rovnako byť dôležitou súčasťou liečby glaukómu, pretože je nevyhnutný k údržbe očného nervu.*
- Chróm – nedostatok sa spája so zvýšeným vnútroočným tlakom.[1397]
- Vitamín $B_{12}$ – jeho deficit vedie k optickej atrofii s poruchami videnia podobnými glaukómu. Jeho užívanie síce neznižuje vnútroočný tlak, ale v následnej dlhodobej sledovacej štúdii zastavil postup straty zrakového poľa.[1397]
- Vitamín E má význam v prevencii, pretože ako antioxidant udržuje hladinu glutatiónu.[1397]

- Kyselina lipoová je antioxidant, zvyšuje hladinu glutatiónu.[1397]
- Horčík môže uvoľniť stiahnutie ciev, ktoré je v niektorých prípadoch zodpovedné za nedokrvenie a migrénu.[1397]
- Koenzým $Q_{10}$ zmierňuje nežiaduce účinky timololu.[1397]

Vitamín C je pozoruhodným a najviac preskúmaným vitamínom v súvislosti so zeleným zákalom.[1397]

- Vitamín C je nutný k údržbe kolagénu. Nedá sa preto vylúčiť, že nedostatok vitamínu C je faktorom porušenia kolagénu, ktoré je súčasťou patofyziológie glaukómu.
- Vitamín C ako respiračný katalyzátor podporuje bunky v stave nedostatku kyslíku, čo môže zmierniť dôsledky vysokého vnútroočného tlaku a nedokrvenia.
- Vitamín C zastavuje peroxidáciu lipidov, ktorá nastáva pri nástupe glaukómu.[1397]
- Pri *in vitro* experimentoch vitamín C zvýšil tvorbu hyalurónovej kyseliny, ktorá je pri glaukóme nedostatková. Navyše znižuje jej viskozitu, čím zlepšuje jej distribúciu.[1397]
- Vitamín C dokáže efektívne **znížiť vnútroočný tlak**, dokonca aj u pacientov, ktorým nepomáha Diamox, Philocarpone[62][1] alebo iné lieky. Účinkuje pravdepodobne na osmotickom princípe.[1397][37][1429]
- Dávkovanie: **500mg/kg denne**, čiže u dospelého cca 35g denne,[1][39][1397] resp. 100-150mg/kg 3-5×denne,[1397] čiže napríklad 100mg/kg po každom jedle a pred spaním.[37][39]→[851]
- Osmotický účinok je veľmi zreteľný pri dávke 1g/kg AS IV.[1]
- Osmotické zníženie vnútroočného tlaku bolo experimentálne dosiahnuté aj pomocou očných kvapiek s 10% roztokom vitamínu C (kyseliny askorbovej), kvapkaným 1-3×denne.[1397]→[1429]
- „Výživové“ dávky 2×500mg denne nie sú účinné v znižovaní vnútroočného tlaku.[1][1397]
- K priaznivému vplyvu vitamínu C na glaukóm Saul cituje množstvo štúdií.[1396]→[1397][1398][1399][1400][1401][1402][1403][1404][1405][1406][1407][1408][1409][1410][1411][1412][1413][1414][1415][1416][1417][1418][1419][1420][1421][1422][1423][1424][1425][1426][1427]
- Herschell zhŕňa históriu použitia vitamínu C na zníženie vnútroočného tlaku. Predstavuje aj štúdiu, kde 30 pacientov znižovalo vnútroočný tlak len vitamínom C. Najlepším zaznamenaným výsledkom bol zníženie o 13mm Hg, najhorším 1mm (čiže vitamín C účinkoval u každého pacienta, len rôznou mierou), priemerne o 5,6mm. Priemerná dávka bola 10g denne, rozdelená na 3 dávky počas dňa; pacienti odmietli ísť do vyšších alebo tolerančných dávok, takže nie je vylúčené, že vyššími dávkami by dosiahli ešte lepšie výsledky. Negatívne vedľajšie účinky sa nevyskytli, ale niektorí pacienti spozorovali pozitívne vedľajšie účinky, napríklad ukončenie chronických zápalov nosných dutín, zmiernenie príznakov

artritídy, zníženie cholesterolu a zlepšenie zraku pri degenerácii sietnice.[1428]

Prvým očným ochorením, ktoré bolo identifikované ako deficientné, bola xeroftalmia (šeroslepota), spôsobená nedostatkom vitamínu A. Najčastejšími očnými problémami súčasnosti, ktoré spôsobujú slepotu, sú šedý a zelený zákal. Hoci sú pri ich vzniku prítomné viaceré faktory, pri pohľade na pozoruhodný rozsah antioxidantov, ktoré majú preventívny vplyv, sa logicky otvára otázka: nie sú tieto očné problémy, prinajmenšom v niektorých ich typoch, tiež jednoducho deficientné ochorenia, spôsobené **nedostatkom antioxidantov?**

# Ďalšie využitie

## *Downov syndróm*

Downov syndrómu z pohľadu metabolizmu skúmal Henry Turkel[939] a neskôr Kent McLeod, ktorý na túto tému publikoval knihu.[848] Hoci Downov syndróm je genetické ochorenie a **nedá** sa v pravom zmysle vyliečiť, údajne sa trvalou úpravou výživy a podporou vitamínmi dá predísť jeho biochemickým následkom, zmierniť príznaky a podporiť rozvoj takto postihnutých detí, zlepšiť ich správanie, inteligenciu a sebestačnosť.

Pochopiteľne, nízke dávky neprinášajú výsledky.[1773]

Downisti absorbujú 11× viac hliníka než zdraví ľudia, takže trpia chronickou otravou.[849] O to väčší význam má zvýšené užívanie vitamínu C vo forme askorbátu, prípadne v kombinácii s ďalšími látkami podporujúcimi vylučovanie hliníka, napr. chelátovacími agentami. Viac v kapitole *Iné*.

## *Megavitamínové terapie*

Vitamín C môže podporovať iné druhy megavitamínových terapií.

- Prípad: pacient užíval megadávky vitamínu A (150 000-200 000U) kvôli **ichtyóze**, po dobu 10 rokov, bez známok toxicity. Zároveň bral denne 10g vitamínu C; možno práve ten zabránil toxickej hypervitaminóze A.[1]

## *Obličky a močové cesty*

Voľné radikály majú úlohu v poškodení obličiek, napríklad pri glomerulonefritíde, ANCA-pozitívnej renálnej vaskulitíde, hepatorenálnom syndróme, ischémii, reperfúzii, cyklosporínovej toxicite a diabete; hoci patogenéza ochorení obličiek je rôzna, poškodenie je sprostredkované voľnými radikálmi – pri glomerulonefritídach najmä zvýšenou produkciou proteáz a reaktívnych foriem kyslíka.[1433]s177-185 Vitamín C môže mať význam pri niektorých ochoreniach obličiek a močových ciest.[9]

1. Vitamín C môže byť prevenciou menšinových druhov obličkových kameňov a môže ich dokonca odbúrať.[13][44] Viac v kapitole *Preventívny vplyv vitamínu C*.
2. **Uretritídu** podľa Klennera môžu vyliečiť už 3g vitamínu C denne, ústne, po 4 dni. Kryštály sa formujú v zásaditom moči – vitamín C znižuje pH a umožní rozpustenie fosfátových kryštáľov.[1][39]→[854]
3. **Chronická cystitída** sa taktiež zvyčajne spája s alkalickým močom, ktorý umožňuje množenie baktérií. Ak sa užíva aspoň 10g vitamínu C denne, prestáva byť klinickou entitou, pretože vitamín C znižuje pH a potláča množenie baktérií. Toto zároveň eliminuje pyelitídu (zápal obličkovej panvičky) spätného typu.[1][39]

4. Niacín ($B_3$) bol klinicky použitý pri liečbe ťažkej **glomerulonefritídy.**

   Prípad: Pacientka, ktorej nefrológ povedal, že bez dialýzy zomrie. Začala brať niacín 3g denne a po 25 rokoch je stále v poriadku.[203]

5. Najčastejšou príčinou terminálneho zlyhania obličiek je **diabetická nefropatia**, ktorú spôsobujú konečné produkty pokročilej glykácie (AGE). V experimentálnych modeloch na zvieratách sa podarilo kombináciou vitamínov C a E znížiť proteinuriu.[1433]s184

6. Pri **chronickom zlyhaní obličiek** dochádza k oxidačnému poškodeniu proteínov a zvýšenej tvorbe voľných kyslíkových radikálov. Antioxidanty, ako najmä vitamín C a glutatión, znižujú hladiny produktov pokročilej oxidácie proteínov (AOPP), ktoré sú ukazovateľmi oxidačného stresu.[1433]s184

7. Pri **chronickej i akútnej nefritíde** je ďalšou možnosťou vitamín E v obdobnom režime, ako u srdcových pacientov. Viac v kapitole *SCO a Vitamín E*.

## *Pankreatitída*

V ochorení zohrávajú zásadnú úlohu voľné radikály (reaktívne formy kyslíka) a organizmus sa chráni príslušnými antioxidantmi – superoxiddizmutázou, glutatiónperoxidázou, vitamínmi E, C a β-karoténom. V úvodnej fáze akútnej pankreatitídy, ešte pred poškodením tkanív, sa pozoruje narušenie rovnováhy ochrannej antioxidačnej reťaze, najmä v podobe zníženia aktivity superoxiddizmutázy a sulfhydrylových skupín. Pri experimentálnych modeloch sa zistilo, že čím rýchlejší bol pokles antioxidačnej aktivity, tým ťažší bol priebeh ochorenia. Príčinou úmrtia pri ťažkých prípadoch býva multiorgánové zlyhanie následkom zlyhania obehu.[1433]s160 Preto asi neprekvapí, že vitamín C môže mať na ochorenie vplyv, jednak ako antioxidant, jednak ako respiračný katalyzátor.

Pri chronickej pankreatitíde sa pozoruje zníženie hladiny antioxidantov, najmä vitamínu E a selénu. V geografických oblastiach so skorším výskytom sa preukázal aj nedostatok β-karoténu a vitamínu C. Aj v patogenéze chronickej pankreatitídy sú zapojené voľné radikály.[1433]s163

Vitamín C sa dá využiť pri akútnej i chronickej forme pankreatitídy.

1. Klenner liečil akútnu pankreatitídu za menej než 3h pomocou 50g AS IV. Podľa neho 10g vitamínu C denne ústne zaistí, že sa už nevráti.[1]

2. Nedávno sa uskutočnila kontrolovaná štúdia, ktorá preukázala terapeutickú hodnotu už pri dávke 10g denne pri akútnej forme. Predpokladaným mechanizmom účinku vitamínu C je antioxidačná schopnosť, blokovanie peroxidácie lipidov v plazme a zlepšenie funkcií bunkovej imunity.[855]

3. Uden podával 20 chorým na chronickú a akútnu recidivujúcu pankreatitídu (s rôznymi etiológiami) denne: organický selén 600µg, β-karotén 9000IU, vitamín C 540mg, vitamín E 270IU a L-metionín 2g. Výsledkom (oproti kontrolnej skupine) bolo nielen merateľné zníženie ukazo-

vateľov oxidačného stresu, ale aj zmiernenie bolesti a prevencia recidív. Chorí mali pôvodne nízku hladinu týchto antioxidantov a vysokú mieru oxidačného stresu.[1433]s163→[1491]

4. Prípad: Dospelý muž mal kruté agonizujúce bolesti v epigastriu, vyžarujúce dozadu. Nevoľnosť, zvracanie. Sérová amyláza 345. Bol to už jeho 4. záchvat. Na pohotovosti bol dostal Pantapon 20mg. Dostal 60g AS v 700ml dextrózneho roztoku IV. Bez komplikácií sa uzdravil a pri trvalej dávke 10g vitamínu C ústne nemal ďalší záchvat najmenej 5 rokov. Vyvinul sa mierny diabetes mellitus, ktorý sa udržal pod kontrolou pomocou diéty a vitamínu C.[37]
5. Prípad: pacient dostal 60g AS v 1l 5D infúzii rýchlym tempom. O 12h šiel domov.[39]

## *Kŕče, epilepsia*

1. Niacín ($B_3$) dokáže ochrániť epileptikov pred účinkami adenochrómu, odstráni zmeny v EEG spôsobené adenochrómom.[203]
2. Pyridoxín HCl ($B_6$) bol experimentálne použitý na potlačenie **detských kŕčov** rôzneho pôvodu. V priebehu 2-4 týždňov sa dostavili zreteľné výsledky, hoci použité vysoké dávky 300mg/kg/deň spôsobili mierne vedľajšie účinky, najmä stratu apetítu, nepokoj, zvracanie, hnačky, zápchy, apatiu. Nesymptomatické krvácanie bolo zvládnuté znížením dávok a antacidmi. Ide o omnoho miernejšie vedľajšie účinky, v porovnaní s vážnymi vedľajšími účinkami konvenčných liekov (kortikoidov/ACTH).[856]
3. Vitamín C môže pomôcť znížiť výskyt a/alebo zmierniť epileptické záchvaty.[13]
4. Prípad: Dievča, lieky mu nedokázali pomôcť, mala 1 záchvat mesačne až 15 denne (najmä keď bola na kombináciách liekov). Začala užívať 3g vitamínu C, 1g vitamínu E, multivitamín a 9 tabliet sodium valproate 200mg ea., ktoré užívala aj dovtedy, bez účinku. Po nasadení vitamínov už rok bez záchvatov, rodičia zvažujú postupné vysadenie liekov. Prestala mávať aj časté infekcie hrdla a afty, ktoré mávala každý mesiac v trvaní 2 týždne.[1596]

## *Bolesť*

1. Na rozdiel od analgetík, vitamín C nielen potláča bolesť, ale často môže zároveň pomôcť organizmu v uzdravení jej príčiny. Nezaťažuje pečeň a obličky, vhodný je aj pre tehotné a dojčiace ženy. Pravdepodobne obsadzuje tie isté receptory, ako ópiáty.[24],[18]→[733]
2. Cathcart tento účinok prisudzuje schopnosti vitamínu C neutralizovať voľné radikály, ktoré podľa neho sprostredkúvajú bolesť. Každopádne si tieto účinky vyskúšal na vlastnej koži po transplantácii rohovky, ktorú musel absolvovať kvôli následkom staromódne vykonanej operácie katarakty. Ako prestávala pôsobiť lokálna anestéza, začalo to bolieť. Začal brať ústne vitamín C 12g à 15min;

keď dosiahol dávku 72g, bolesť bola preč. Pokračoval dávkami 8-12g à 1h večer aj nasledujúci deň, žiadna bolesť. Keď šiel na kontrolu, lekár sa pýtal na bolesť a Cathcart mu povedal o vitamíne C, a že ho nič nebolí. Spolupacient povedal, že to hrozne bolelo celú noc a ešte stále to hrozne bolí.

3. Inokedy si poranil obočie, čo si vyžiadalo 8 stehov, a poranený bol aj supraorbitálny nerv. Lekárka mu samozrejme podala lokálnu anestézu, Cathcart ju upozornil, že sa musia ponáhľať, pretože kvôli vitamínu C anestéza rýchlo prestane pôsobiť. Po návrate z RTG (kvôli kontrole, či nenastala aj fraktúra lebky) skutočne nastúpila bolesť. Vitamín C 12g à 1h stačil na úplné zmiznutie bolesti. Na druhé ráno rana už len trochu svrbela, zahojila sa veľmi rýchlo.[975]
4. Pauling a Cameron pri liečbe onkologických pacientov využívali vitamín C, ktorý potlačil bolesť tak účinne, že pacienti nemuseli brať morfium.[62];[189]→[730][731][732];[18]→[733]
5. Bali publikoval prípad kontroly migrény pomocou 6g vitamínu C denne po dobu 15 dní.[1444]→[1456] *Poznámka: individuálne môžu byť potrebné vyššie dávky.*

## *Zápalové črevné ochorenia*

Oxidačný stres, čiže nedostatočná schopnosť tela odstraňovať voľné radikály, je zrejme zapojený pri vzniku **zápalových ochorení hrubého čreva (kolitíd)**. U zvierat sa pri kolitídach preukázalo výrazné oslabenie antioxidačnej kapacity. Podávanie antioxidantov, napríklad ubiquinónu 9 a 10, malo pozitívny vplyv, ale oblasť je stále len málo preskúmaná.[1433]s145 Najvýznamnejším hydrofilným antioxidantom a regenerátorom vitamínu E je, ako už vieme, vitamín C. Pri kolitídach sa zistila výrazne nižšia koncentrácia vitamínu C. Buď sa teda spotreboval priamo pri neutralizácii voľných radikálov, alebo pri regenerácii vitamínu E. Pri Crohnovej chorobe sa u niektorých pacientov zistili paradoxne vyššie hladiny vitamínu E a glutatiónperoxidázy v črevách, za zníženej hladiny vitamínu C. To by mohlo znamenať, že telo cielene zhromažďuje tieto látky v miestach poškodenia, aby pomáhali vysporiadať sa s voľnými radikálmi, a že by mohli mať význam pri riešení ochorenia.[1433]s147

## *Iné účinky vitamínov*

1. Vitamín C podporuje hojenie, vhodná je aj podpora vitamínom $B_3$.
2. Vitamín C vo vysokej dávke, ako pri riešení otravy a šoku, by ako katalyzátor bunkovej respirácie teoreticky mohol spomaliť kómu a smrť pri **silnom krvácaní**, najmä v prípadoch, kedy nie je k dispozícii dostatok krvi príslušnej skupiny pre transfúziu.
3. **Stres**. Čerstvé klinické štúdie ukazujú, že už 3g vitamínu C denne u zdravých dospelých zmierňujú biochemické i pociťované príznaky stresu. Individuálne môžu byť samozrejme potrebné vyššie dávky Vitamín C vo vyšších dávkach zlepšuje náladu a má priaznivý vplyv na

sexuálny život.[1112]→[1121][1122]

1. Akútna situácia vyžaduje podľa Klennera až 30g denne, užívať podľa potreby.[1]
2. Vitamín C pôsobí mierne **upokojujúco**. Scher uvažuje, či pacienti s miernou **depresiou** nie sú vlastne len v stave nedostatku vitamínov.[792]

4. Laxatívny účinok vitamínu C sa dá použiť pri riešení **zápchy**.
5. **Alkaptonúria** sa zrejme dá napraviť pomocou dostatočných dávok vitamínu C, pretože je nevyhnutný pre oxidáciu tyrozínu. Potvrdilo sa to pri experimentoch na morčatách; nejednoznačné výsledky u ľudí boli podľa Klennera spôsobené nedostatočnými dávkami.[37]
6. Vitamín C zvyšuje kvalitu spermatogenézy a chráni spermie pred oxidačným stresom, najmä u fajčiarov.[58] Veterinárne výskumy[13] ukazujú, že hladina vitamínu C úzko súvisí s **plodnosťou** samcov i samíc, a dá sa uplatniť pri riešení niektorých druhov neplodnosti, napríklad pri nedostatočnej kvalite či kvantite spermií. Podobné možnosti sa potvrdili **aj u ľudí**.[62] Vitamín C môže uchrániť kvalitu spermií pred toxickým vplyvom hliníku.[1807][1808]
7. Vitamín C vo vyšších pravidelných dávkach (od 3g denne) priaznivo ovplyvňuje libido.[1121]
8. Kvôli **predčasnej ejakulácii** sa niekedy predpisujú antidepresíva, ktoré majú upokojiť príliš rozrušených mužov pred pohlavným stykom. Keďže aj vitamín C pôsobí protistresovo, ukľudňujúco a privádza dobrú náladu, bolo by zaujímavé vyskúšať jeho využitie pre takéto prípady.
9. Neprimeraná **menštruačná krvácavosť** a bolestivosť.[1]
10. **Peptické a dvanástnikové vredy, pemphigus, potničky**.[1]
11. Zmierňuje následky **dekompresie** a zväčšuje šance na prežitie. Pre akúkoľvek akútnu situáciu je minimom 30g denne.[1]
12. Odstráni **nevoľnosť.**[37]
13. Riešenie ochorení súvisiacich so **starobou**.[62]
14. **Spinálna degenerácia** (veterinárne výsledky; 36kg pes, 60g denne)[13]
15. **Idiopatická trombocytopenická purpura** reaguje na vitamín C už v dávkach od 2g denne. Úspech bol zaznamenaný u 7 z 11 niekoľkomesačných prípadov, ktoré nereagovali na adrenokortikoidy, z ktorých 3 už mali splenektómie a u 4 zlyhala konvenčná liečba.[130]→[858] V užívaní treba pokračovať dlhodobo.[130]
16. Shute[230]→[244][245][246][247] uvádza účinnosť vitamínu E (800-1200IU denne) pri trombocytopenickej purpure.
17. **Povrchové jazvy** je možné zmierniť pomocou lokálnej aplikácie vitamínu C.[859]
18. Vitamín C bude mať pravdepodobne vplyv na mnohé neuvedené

ochorenia, najmä tých systémov tela, ktoré ho potrebujú v zvýšenej miere (viz. kapitola *Vitamín C (askorbát)*), napríklad **pečeň, štítna žľaza** a iné.

19. Vitamín $B_3$ znižuje stratu tekutín pri **cholere**. Inhibuje a obracia črevnú sekréciu spôsobenú cholerovým toxínom a *E. Coli* enterotoxínom.[203]

20. Vitamín C môže zmeniť vývoj ďalších ochorení, ako je **amyotropná laterálna skleróza**.[39]

21. Vitamín C vo forme askorbátov, najmä vápnika a horčíka, je výborným **chelátorom ťažkých kovov**, najmä hliníka, olova, ortute, kadmia. Dokáže detoxifikovať aj hliník viazaný v bunkovom jadre. Ešte výraznejší, synergický účinok má jeho kombinácia s ďalšími chelátormi, ako sú Feralex-G, flavonoidy, pyruvát vápnika, citrát horčíka (magnesium citramate) a jablčnany (malate).[860][849][861];[1594]→[190]

22. V črevnej sliznici celiatikov sa zistila nízka aktivita glutatión peroxidázy, glutatión reduktázy a glutatiónu, a tiež podstatne (až dvojnásobne) zvýšená peroxidácia lipidov. Pri **celiakii** je teda značne vyčerpaná antioxidačná kapacita organizmu, najmä na strane glutatiónu, a vysoká aktivita voľných radikálov. Odporúča sa dopĺňať štandardnú diétu o zvýšené dávky antioxidantov. Výskum ich vplyvu na stav ochorenia zatiaľ chýba.[986] Keďže vitamín C dokáže regenerovať ďalšie antioxidanty v reťazi, bolo by zaujímavé zvýšiť jeho dávky, samozrejme bez navodenia zažívacích problémov.

23. Vitamín C **nie je** výrazne účinný proti **kvasinkovým a hubovým ochoreniam**, hoci pomáha telu v riešení dôsledkov a v predchádzaní komplikáciám, ako je sekundárna bakteriálna infekcia.[1]?

# VII. Ďalšia prevencia a profylaxia

*(Akým ďalším problémom sa dá predísť?)*

***Vitamín môže fungovať ako liek, ale liek nemôže fungovať ako vitamín.***

***Andrew Saul***

## *Tehotenstvo a dojčenie*

Žena je počas tehotenstva v stave zvýšeného stresu, čomu by mal zodpovedať adekvátny príjem vitamínu C, ináč žena trpí nedostatkom a oxidačným stresom.[862]

Podľa Klennera, v 1. trimestri môže byť denná spotreba až 4g, v druhom 6g a v treťom 8-10g; 15% žien potrebuje až 15g. Tieto údaje sú, ako zvyčajne, v úplnom súlade s výsledkami výskumu na zvieratách.[22]→[1];[39] Treba brať do úvahy, že tehotenstvo nielenže predstavuje fyziologický stres pre telo matky, čo samo osebe zvyšuje dopyt, ale dieťa potrebuje (a berie si) vitamín C pre správny rast tkanív. Vysoká potreba vitamínu C v tehotenstve by nemala nikoho prekvapiť.[37][39] Nadmerné zvracanie matky môže zo dňa na deň viesť ku skorbuticky nízkej hladine vitamínu C, s dopadom aj na dieťa.[357]

Klenner hlási množstvo priaznivých vplyvov profylaktického užívania vitamínu C počas celého tehotenstva: udržuje **hemoglobín** v norme, takmer úplne eliminuje **kŕče** v nohách, spolu s primeraným pohybom eliminuje výskyt **striií** (ktoré nie sú prirodzeným prejavom tehotenstva, ale dôsledkom oslabenia kolagénu z nedostatku vitamínu C[888]). Predchádza **infekciám**. Skracuje pôrod a znižuje jeho bolestivosť. Udržuje **pružnosť a pevnosť pôrodných ciest** a zmenšuje výskyt a rozsah trhlín a nutnosť nástrihu. Znižuje **srdcový stres** a výskyt **nedonosení**, pôrodných a popôrodných **komplikácií**, zlepšuje šance dieťaťa na prežitie a normálny vývoj, aj pri viacnásobných tehotenstvách.[37][39]

Klenner pozoroval, že deti, ktorých matky užívali v tehotenstve primerane vysoké dávky vitamínu C, sú viditeľne robustné, pijú už na druhý deň, a zvyčajne nepotrebujú resuscitáciu. Rozdiel v 2500 Klennerových prípadoch bol tak zreteľný, že ich personál nemocnice volal „**céčkové deti**“. Deň po pôrode im začali dávať 50mg vitamínu C denne, a dávku postupne zvyšovali podľa veku a hmotnosti.[37][39][20]

Pomocou megaskorbickej profylaxie sa podarilo priviesť ku úspešným 2-3 pôrodom aj niekoľko žien, ktoré predtým prežili až 5 nedonosení bez úspešného tehotenstva.[37][39]→[863] Vitamín C predchádza **toxémii** (možno prostredníctvom vazodilatácie).[445]

Nemali by sme zanedbať ani nároky popôrodného hojenia, ktoré môžeme smelo prirovnať k pooperačným. Toto by mohlo viesť k nižšiemu obsahu vitamínu C v mlieku. Počas obdobia dojčenia sa mnoho žien sťažuje na bolesti kĺbov, krvné podliatiny, vypadávanie vlasov, dokonca zubov, únavu, infekcie. Vzhľadom ku nárokom popôrodného hojenia, stresu, nedostatku spánku a nárokom dieťatka, ktoré potrebuje vitamín C na svoj rast, tieto skorbutické príznaky u mamičky môžu skutočne znamenať skorbut.

Najkritickejším obdobím nedostatku vitamínu C sú prvé 2 mesiace po pôrode, a celkovo obdobie jari.[1440]

Dojčiace matky by mali dôsledne užívať dostatočné dávky vitamínu C, pretože tým podporujú obranu dieťaťa pred infekčnými ochoreniami.[359] Aj podľa konzervatívnych odhadov, tehotná žena potrebuje 3-násobok a

dojčiaca 2-násobok svojho bežného príjmu,[359]→[864] aj 170mg denne (to je konzervatívny odhad podľa výživového konceptu).[1440] Dôležitosť vitamínu C pre dieťa zvýrazňuje fakt, že telo matky obetavo udržuje hladinu vitamínu C v mlieku na 8× a v niektorých prípadoch až 48× vyššej koncentrácii, než vo svojej vlastnej plazme, a to aj za cenu vlastného nedostatku; tento pomer klesá postupne s vekom dieťaťa a v 1 roku predstavuje už „len" 3-násobok,[1440][1445] čo možno značí, že v tomto čase už môže dieťa napĺňať svoje potreby aj z iných zdrojov. Vysoká hladina vitamínu C je pre dieťa dôležitá, a je podstatne vyššia než u dospelého – vďaka obetavosti matky dosahuje 2-12× vyššiu koncentráciu než v plazme matky s bežnou výživou![1440] Hoci z pohľadu prevencie ťažkého deficitu (klinického skorbutu) dojčaťu stačia aj veľmi malé dávky vitamínu C (7mg denne), nie je dobre preskúmané, aký celkový vplyv na jeho vývoj majú o niečo vyššie, no stále ešte nedostatočné dávky.[1441] Je však jasné, že keby vysoká hladina u dieťaťa nebola dôležitá, tak by nebola tak obetavo podporovaná telom matky aj za cenu svojho vlastného nedostatku. Vie sa, že nedostatok vitamínu C nepriaznivo ovplyvňuje **vývoj mozgu dieťaťa**.[991] Pre dieťa je materské mlieko hlavným zdrojom vitamínu C, pretože kvôli zaužívaným výživovým obmedzeniam dieťa prijíma len málo vitamínu C z príkrmov.[1441]

Konvenčná medicína podáva predčasne narodeným deťom iba 100mg/kg vitamínu C denne, od čoho si sľubuje vyrovnanie popôrodného poklesu tohto vitamínu, prevenciu bronchopulmonárnej dysplázie a intramuskulárnej hemoragie.[1433]

Ohľadom ďalších dôležitých doplnkov v tehotenstve i počas dojčenia konzultujte kap. ***Kyselina listová – vitamín B9*** **a** ***Jód***.

Význam **zinku** rastie počas dojčenia, pretože matka s placentou stráca veľkú časť zinku, a dojča mužského pohlavia potrebuje zinok k správnemu vývoju semenníkov.[1485]

**Pyridoxín ($B_6$)** býva u tehotných a dojčiacich žien nedostatkový, čo sa spolu s nedostatkom horčíka prejavuje opuchmi a kŕčmi končatín a rizikom ďalších problémov. ODD v tehotenstve nemusí stačiť.[1485] Viac v kapitole *Vápnik a horčík*.

**Preeklampsia** má viacero teórií vzniku, ale všetky sa vyznačujú tvorbou voľných radikálov (najmä produktov peroxidácie lipidov) v maternicovo-placentárnej oblasti. Ich rozširovanie do celého tela poškodzuje endotel a vedie k vzniku ďalších voľných radikálov v bludnom kruhu. Dôsledkom je vysoký krvný tlak, proteinuria, opuchy, sklony k zrážaniu krvi, poruchy obličiek, pečene a spomalenie rastu plodu. V pokročilých štádiách ochorenia je preukázateľný pokles hladiny vitamínu C, E a β-karoténu.[1433]s233

## *Každodenné užívanie*

Vitamín C má veľa pozitívnych vplyvov na zdravie, každodenné užívanie je dôležitým predpokladom zdravia. Dlho sa uvažovalo, či vitamín C

skutočne predlžuje život, hoci všetky údaje tomu nasvedčovali. Táto teória sa potvrdila nad všetky očakávania, dokonca už pri výživovej dávke 300mg denne.[130]→[865]

Vzhľadom k tomu, že v inkubačnej dobe vírusového ochorenia dokážu aj relatívne menšie dávky vitamínu C ochoreniu buď úplne predísť, alebo výrazne zmierniť jeho priebeh, je pravdepodobné, že vyššie udržiavacie dávky môžu vo veľkej miere predísť vážnejším vírusovým ochoreniam. Ak je niekto často vážne chorý, tak mu pravdepodobne niečo chýba a dosť pravdepodobne je to okrem iného aj vitamín C.[39]

Pacient, ktorý užíval tolerančné dávky aspoň 6× denne po dobu aspoň týždňa, si môže stanoviť **udržiavacie dávky**. Ak spozoroval nečakaný prínos v nejakom chronickom ochorení, napríklad vyčistenie nosových dutín, útlm alergie, alebo nárast energie a podobne, mal by nájsť minimálnu dávku, ktorá stále ešte preukazuje tento priaznivý vplyv, a pokračovať v dlhodobom každodennom užívaní.[44]

Podľa Klennera, všetci ostatní môžu užívať **bežné denné dávky**: dospelí 10g, a deti do 10 rokov 1g na každý rok veku. Optimálne je rozdeliť ich do 3-4 porcií v priebehu dňa. Spozorujú čistejšiu a **aktívnejšiu myseľ, výkonnejšiu pamäť**, a menej unavené telo.[37];[22]→[1]

Je pozoruhodné, ako sa tento režim do detailu zhoduje s režimom, ktorý počas svojej praxe vyvinul Kalokerinos na opačnej strane zemegule: jeho režim je len podrobnejší v tom zmysle, že zdravé dojča by malo dostávať 100mg vitamínu C denne na každý mesiac veku až do dávky 1g denne (tá pripadá na vek 10 mesiacov), a potom už 1g na každý rok veku veku až do 10g denne pre vek 10 rokov a vyšší. Kalokerinos na pochybnosti zo strany konvenčne zmýšľajúcich lekárov odpovedal, že hnačka ako možný vedľajší účinok je menej závažná než náhla smrť (ktorou umieralo 50% detí v danej oblasti Austrálie kvôli nedostatku vitamínu C), a dávky sa samozrejme neustále prispôsobujú potrebám dieťaťa (keď sa objaví hnačka, znížia sa, keď ochorie, zvýšia sa). Deti inštinktívne akceptovali kyslastú chuť kyseliny askorbovej v strave.[1485]

Počas stresových dní sa môžu dávky zvýšiť. Väčšina ľudí dokáže čoskoro intuitívne (alebo chuťou) vycítiť svoju aktuálnu potrebu.[44]

Pacienti užívajúci veľké dávky počas dlhých období by mali zvážiť doplnkové užívanie **vitamínu A a minerálov**.[44]

Jedným z **postupov, ako odhaliť svoj individuálny dopyt** (hladinu saturácie), je zvyšovať každý deň súhrnnú dennú dávku o 1g. Po dosiahnutí dávky, ktorá vyvoláva mierny diskomfort v črevách, znížime o 1-2g; toto je naša bežná tolerančná dávka.[866]

Dlhodobé užívanie vyšších dávok vitamínu C vedie postupne k nárastu priemernej hladiny v plazme a vytvoria sa väčšie rezervy v tkanivách. Toto môže zohrať úlohu počas útoku ochorenia alebo kancerogenéze – dostupnosť vitamínu C okamžite v čase akútnej potreby, jeho schopnosť eliminovať voľné radikály, môže zabrániť prepuknutiu ochorenia.[50]

Po dlhodobom používaní vysokých dávok môže nastať určitý druh

**závislosti**: metabolizmus si zvykne na vysoké množstvá a ak sa užívanie náhle preruší, môžu nastať náhle problémy, ako nachladnutie, návrat alergií, únava a podobne. Často ide jednoducho o návrat tých ochorení, ktoré mal pacient už pred užívaním vitamínu C, a natoľko si zvykol na ich ústup a na celkové zlepšenie zdravotného stavu, že po prerušení užívania pociťuje nepohodlie, keď sa tieto problémy zrazu vrátia. Udržiavacie dávky 4g/deň ešte nezvyknú spôsobiť tento druh závislosti. Niektorí ľudia potrebujú až 10-15g denne, pravdepodobne kvôli špeciálnym metabolickým potrebám, ktoré prekračujú bežný priemer. Vysoké udržiavacie dávky užívajú aj pacienti s chronickými alergiami.[44] Klenner u svojich cca 3 000 prípadov spozoroval, že približne 15% ľudí potrebuje viac vitamínu C než je bežný priemer.[39]

Každý, kto užíva vysoké udržiavacie dávky, by mal mať o tom záznam v karte poistenca či iných vhodných miestách, pre prípad, že by sa dostal do ústavnej liečby (napríklad poúrazovej hospitalizácie). **Lekár musí rešpektovať tieto potreby**, pretože náhle prerušenie príjmu a následná **paradoxná hypovitaminóza** môže potenciálne spôsobiť šok, srdcové príhody, zápal žíl, zápal pľúc, alergické reakcie, náchylnosť na infekcie atď.[44][43]

## *C-kalibrácia / C-sprcha*

V súvislosti s individuálnou a premenlivou črevnou toleranciou, ukážeme si aj razantnejší protokol, ktorý odporúča Jaffe a kolektív na určenie akútnej spotreby vitamínu C a na detoxikáciu organizmu. Postup môže pripadať netradičný až trochu naturistický a nazýva sa „C-kalibrácia“ („C-sprcha“).[1110] Táto kniha sa nezaoberá detoxikačnými metódami, protokol uvádzam kvôli predstaveniu rôznorodosti konceptov využitia a údajom o spotrebe vitamínu C, ktoré Jaffe publikoval na základe protokolu. Táto kapitola obsahuje Jaffeho protokol a odporúčania.

Vhodný je vitamín C vo forme práškovej zmesi minerálnych askorbátov s ideálnym obsahom minerálov: 1g askorbátu má obsahovať 66mg draslíka, 27mg vápnika, 11mg horčíka a 400µg zinku.

Pre kalibráciu si vyčleníme deň, kedy máme dobrý prístup k pravidelnému dávkovaniu a k WC, a teda môžeme test dokončiť; zvyčajne sa to podarí do niekoľko hodín, avšak individuálne to môže trvať dlhšie. Jednotlivé dávky si **zapisujeme** (čas aj dávku).

Dávku **pripravíme** tak, že 1,5g askorbátu rozpustíme v najmenej 60ml vody (alebo džúsu s vodou v pomere 1:1) a počkáme, kým sa ustáli (prestane bublinkovať), zvyčajne do 2 minút. Ideálna teplota nápoja je izbová. Inou možnosťou je pripraviť si väčšie množstvo nápoja s askorbátom, tak, aby sme potom podľa počtu vypitých pohárov vedeli vypočítať dávku. Môžeme použiť napríklad čajník alebo fľašu (nádoba nesmie byť kovová). Nápoj chránime pred svetlom, teplom a nádobu uzavrieme. Takto nám väčšina vitamínu C ostane neporušená počas celého dňa.

**Začíname** s nasledovným dávkovaním:

- Celkom zdravý človek začína s dávkou 1,5g à 15 minút.

- Priemerne zdravý človek začína s 3g à 15 minút.
- Nezdravý človek začína s dávkou 6g à 15 minút.

Ak ani po 4 dávkach nenastane pohyb v črevách, treba dávkovanie zdvojnásobiť a pokračovať v užívaní každých 15 minút. Užívame dovtedy, kým nenastane vodová stolica. Vtedy prestaneme užívať po zvyšok dňa. Avšak ak sme doterajšími dávkami presiahli 50g, tak neskoro popoludní alebo večer ešte užijeme 10% celkovej doterajšej dávky.

Treba vnímať **rozdiel medzi „kalibráciou“ a „tolerančnou liečbou“**, o ktorej pojednáva kapitola *Tolerančné ústne dávkovanie*.

Cathcartova tolerančná schéma sa využíva pri akútnych ochoreniach a jej cieľom je udržať stabilné dávkovanie po celý deň, pokiaľ možno bez hnačky, resp. tesne pod úrovňou hnačky (črevnej tolerancie), aby sa dosiahol sústavný maximálny možný príjem vitamínu C.

Jaffeho C-kalibrácia resp. C-sprcha slúži na rýchle zistenie aktuálneho dopytu tela a na detoxifikáciu, preto je cieľom prekročenie tolerancie – takže Jaffe (na rozdiel od Cathcarta) vyzýva neprestávať s kalibráciou pri mierne redšej stolici, ale vyslovene až pri vodnatej hnačke, nakoľko údajne iba takto sa toxíny dostanú von z tela; predčasné ukončenie kalibrácie by mohlo spôsobiť, že sa toxíny z čriev znovu vstrebú do tela.

Jaffe sľubuje ako odmenu „energizáciu“ a podporu zdravia a odporúča raz za čas kalibráciu opakovať, podľa potreby; po prvej kalibrácii máme dobrú predstavu o priebehu, ale kalibračná dávka môže časom klesať, ak sa telo stáva zdravším a lepšie spracúva dostupný vitamín C. Ak chcete využiť C-sprchu v maximálnej miere, môžete ju zopakovať raz za týždeň.

**V ostatné dni je potom vhodné užívať ¾ celkovej dennej kalibračnej dávky** (samozrejme, rozdelenej do rovnomerných dávok počas dňa), toto zodpovedá približne dennej spotrebe vitamínu C.

Medzi uvádzané priaznivé efekty „C-sprchy“ patrí celkový pocit zlepšenia zdravia, ktorý je spočiatku krátkodobý, ale pri opakovaní kalibrácie v rozumných odstupoch a pri každodennom užívaní vitamínu C sa telo postupne zbavuje toxickej záťaže a pocit dobrého zdravia sa postupne predlžuje a s ďalšími kalibráciami posilňuje. Jaffe ďalej uvádza viaceré priaznivé vplyvy vitamínu C na zdravie a na detoxikáciu tela.

Jaffe zdôrazňuje **dostatok tekutín**, čo je najúčinnejšia prevencia nežiadúcich účinkov: plynatosť, alebo zriedkavo kŕče, sú zvyčajne spôsobené príliš malým množstvom vody, v ktorej rozpúšťame vitamín C, alebo prílišnou rýchlosťou procedúry. Po skončení kalibrácie môže po zvyšok dňa pretrvávať plynatosť a redšia stolica. Zriedkavo sa môže objaviť aj pálenie konečníka, ktoré ustúpi po natretí upokojujúcou prírodnou masťou, napríklad nechtíkovým olejom. Zvyčajne tieto pocity s absolvovaním ďalších kalibrácií ustúpia.

Ľudia s hemoroidmi, dráždivým alebo zápalovým ochorením čriev by mali najprv absolvovať obdobie postupného každodenného dvíhania denných dávok vitamínu C a flavonoidov, aby mali črevá čas na proces hojenia, a až potom uvažovať o C-sprche.

Pre uspokojenie potrieb metabolizmu, rozbehnutého vďaka vitamínu C, odporúča podporovať zvýšené dávky vitamínu C ďalšími látkami.

Pri predpokladaných výkyvoch energie, kŕčoch a deficite horčíka:

- cholínový citrát 1300mg 2× denne s džúsom alebo vodou
- horčík 100mg 2× denne
- L-glutamín 1500mg alebo L-glutamín + 500mg PAK (PAK recykluje glutamín takže je potrebné menšie množstvo), alebo 15g aminokyselín s voľnou formou glutamínu, 2× denne

Pri vážnom predpoklade tráviacich problémov a zápalov:

- probiotiká 2-4 kapsle s viacerými ľudskými kmeňmi laktobacila a bifidobaktérie, s každým jedlom
- ozdravné kombinácie flavonoidov / flavanolu: 2-10 tabliet 500mg dihydrátu quercetínu plus 5mg proantokyanidínov rozpustných OPC 2× denne

### *Hemodialýza, transfúzia*

1. **Kŕče nôh po hemodialýze** ustupujú s vitamínom C a jeho kombináciou s vitamínom E.[867]
2. Riešenie **nedostatočnosti železa** u hemodialyzovaných pacientov je otvorenou témou.[868]
3. Prevencia **sérovej hepatitídy**. Dialyzačný stroj treba prepláchnuť 50g AS.[39]
4. Pri **transfúzii, prevencia hepatitídy.**
    1. Japonský nemocničný tím dosiahol zníženie výskytu **hepatitídy B** zo 7% na 0,2% (čiže 35-násobne) už pomocou dávok aspoň 2g vitamínu C denne. Autori uzatvárajú, že veľké dávky vitamínu C sú kľúčové pre blaho pacientov.[22]→[622]
    2. Štúdia v USA však tento efekt nepotvrdila pri ústnych dávkach 3,2g denne (rozdelených na 4×800mg počas dňa).[881]
    3. Vyššie dávky sú spoľahlivejšie;[44] 10g AS do krvnej jednotky (pinta=0,437l) podľa Klennera bráni prenosu hepatitídy.[39]
    4. Banic uvádza zníženie výskytu posttransfúznej hepatitídy použitím vitamínu C 100mg/kg b.w. počas 5 dní u 141 pacientov.[1444]→[1457]

### *Iné*

- 10-11g vitamínu C a 200-400mg pyridoxínu ($B_6$),[37] alebo B-komplexu,

[39] ústne, denne, chráni pred **poštípaním moskytmi**.

  - 20% ľudí navyše potrebuje 100mg pyridoxínu týždenne, IM.[37] Pozor: dlhodobé vysoké dávky pyridoxínu, predovšetkým nad 500mg denne, sú toxické.[204]

- 1g denne zníži nevyhnutnosť chirurgie pri ťažkostiach s **medzistavcovými platničkami.** Pri tolerančných dávkach znižuje bolesť chrbta približne o 50% a zmenšuje ťažkosti s narkotikami a svalovými relaxantmi, avšak potrebná je aj ďalšia podporná liečba.[44]
  - 10g denne je prevenciou intervertebrálnej ruptúry platničky. Na opravu a údržbu niekedy jednoducho treba primerané množstvá.[39]
- U maratónskych bežcov sa ukázal značne nižší výskyt po-pretekových **respiračných ochorení**, ak užívali denne 600mg vitamínu C.[222]s117
- Pre športovcov je vitamín C vo zvýšených dávkach zaujímavý aj kvôli jeho úlohám v metabolizme a znižovaniu po-pretekových bolestiach svalov. Využil ho napríklad basketbalový tím Pueorto Rico na olympiáde v roku 2004.[1390]
- Vitamín C výrazne znižuje výskyt zápalu pľúc.[870]
- 1g na každý rok života (5-ročný dostane 5g) denne, a 10g pre 10-ročných a starších, predchádza **zubným kazom**. Je dokonca možné, že zubné depozity a zubný kameň sú vlastne pred-skorbutickým znakom chronického deficitu vitamínu C a podľa Klennera, každý, u koho sa vyskytnú, by mal užívať aspoň 2g denne.[39]→[1];[29]→[607]
- **Pľúcna fibróza** spôsobená vdychovaním minerálneho prachu, napríklad azbestového alebo kremičitého, je sprostredkovaná voľnými radikálmi. Pomocou antioxidantov sa jej experimentálne podarilo predísť.[1433]s113
- Bronchopulmonárna dysplázia je stav predčasne narodených novorodencov, ktorý je veľmi podobný syndrómu dychovej tiesne u dospelých (ARDS). Pravdepodobne je spôsobený nedostatočne vyvinutým antioxidačným systémom.[1433]s114
- Vitamín C spolu s vitamínom E a multivitamínovým prípravkom môže zmierniť prejavy emfyzému.[1596]
- Vitamín C výrazne zlepšuje funkcie endotelu pri obštruktívnej **spánkovej apnoe**, znižuje oxidatívny stres.[678]

# VIII. Ďalšie dôležité látky

*(Aké ďalšie látky môžu byť dôležité v spolupráci s vitamínom C?)*

***Nech je strava vaším liekom.***

***Hippokrates***

Kapitola sa pokúsi:

- stručne predstaviť ďalšie dôležité látky, súvisiace s vitamínom C
- ukázať rámec ich úlohy v kombinovaných režimoch liečby
- dokresliť tápanie medicíny ohľadom vitamínov a stopových prvkov.

Táto kniha je venovaná predovšetkým vitamínu C. Jeho úloha a vplyv sú v rámci ortomolekulárnej medicíny preskúmané asi najlepšie. Vitamín C však v tele nefunguje izolovane, ale v dômyselných mechanizmoch, ktorých sa zúčastňuje viacero dôležitých látok – vitamínov, enzýmov, minerálov a stopových prvkov. Predstavíme si stručne najmä tie, ktoré pôsobia synergicky s vitamínom C, zvyčajne ako súčasti antioxidačnej sústavy. Navzájom sa podporujú, regenerujú a ich spoločný efekt je omnoho väčší, než samostatný. Nedostatok ktoréhokoľvek z nich spôsobuje oslabenie „antioxidačnej reťaze“ ako celku. Asi najvýznamnejšiu antioxidačnú „pracovnú skupinu“ tvoria vitamíny C, E, kyselina lipoová a glutatión.[196][1109][1110][1224][1433]s27,67

Výskum kombinovaného použitia týchto látok sa v podstate len rozbieha, preto sú údaje pomerne skúpe, hoci v niektorých prípadoch veľmi sľubné. Odkazy na niektoré štúdie[197][198] o ich účinkoch sú zhrnuté napríklad v stanovisku ANH.[199]

Dá sa povedať, že aj konzervatívne autority súhlasia s užívaním bežných multivitamínových doplnkov; vzhľadom ku obsahu vitamínov blízko úrovne ODD, riziko užívania je veľmi malé, a možné prínosy ho vysoko prevyšujú.[200] Avšak ak chce niekto užívať výživové doplnky, predsa by sa mal najprv dôkladne oboznámiť s ich účelom a spôsobom použitia. Ich užívanie je najlepšie konzultovať s lekárom – odborníkom na výživové doplnky alebo na ortomolekulárnu liečbu, najmä pri zamýšľaných dávkach vyšších než ODD. Ak nie je k dispozícii žiadny odborník, pacient môže využiť dostupné informácie k týmto doplnkom, ale svojho lekára treba o ich užívaní v každom prípade aspoň informovať.

V tejto knihe nie je priestor na komplexné poňatie pôsobenia vitamínov a stopových prvkov v ortomolekulárnej medicíne, a už vôbec nie na iné nádejné prírodné prostriedky, ako je extrakt z olivových listov, oregánový extrakt, extrakt z grepových jadierok (GSE), kokosový olej a ďalších.

Kniha je zameraná na vitamín C, hoci na niektorých miestach sú uvedené aj multinutričné postupy. Cieľom tejto kapitoly je preto doplniť aspoň hrubý obraz fungovania týchto látok v systémoch tela a dať tak rámec pre pochopenie zmyslu ich kombinovania, a možno vniesť trochu porozumenia pre niektoré dôvody a/alebo empirické skúsenosti, stojace v pozadí uvádzaných schém využitia, prípadne možno aj odrazovú platformu pre úvahy ohľadom rozšírenia týchto schém, alebo dokonca odvodenia schém pre ďalšie ochorenia, o ktorých kniha nepojednáva.

**Uvedené informácie o charakteristike, dávkovaní a vedľajších účinkoch sú neúplné**, treba ich považovať len za náčrt možností, nie za vyčerpávajúci prierez problematikou. Pre seriózne využitie je nutné samostatne si vyhľadať a naštudovať úplnejšie a presnejšie informácie.

Ak nie je uvedené ináč, informácie sa vzťahujú na dospelú populáciu.

## Vitamíny

Jednostranné dlhodobé užívanie ktoréhokoľvek B-vitamínu môže spôsobiť narušenie rovnováhy ostatných B-vitamínov. Odporúča sa preto užívať zároveň B-komplex.[155]

### *Prehľad vitamínov a ich označení*

**Tabuľka: Označenia vitamínov**

| | |
|---|---|
| A | retinol |
| $B_1$ | tiamín, sulbutiamín, benfotiamín, aneurin |
| $B_2$ | riboflavín |
| $B_3$ | niacín, niacínamid, nikotínamid, vitamín PP |
| $B_5$ | kyselina pantoténová, dexpantenol, pantetín |
| $B_6$ | pyridoxín |
| $B_7$ | biotín |
| $B_9$ | kyselina listová |
| $B_{12}$ | kobalamín, kyanokobalamín, hydroxokobalamín, metylkobalamín, kobalamid |
| C | kyselina askorbová |
| D | ergokalciferol, cholekalciferol |
| E | tokoferol, tokotrienol |
| H | vitamín $B_7$ |
| K | naftochinón, fylochinón/K1, menatetrenón/$K_2$ |
| M | vitamín $B_9$ |

Okrem toho je tu skupina látok, ktoré boli kedysi klasifikované ako vitamíny, ale neskôr sa ich definícia prehodnotila.

Aj u uvedených vitamínov je možné naraziť na roztrieštenosť názorov, napríklad sú námietky voči označeniu niacínu ako $B_3$, kyseliny pantoténovej ako $B_5$, apod.[204]

### *Súčasná veda vs ODD*

Nezávislá komisia IVSRP, po preskúmaní dostupných vedeckých štúdií, konštatuje, že oficiálne používané Odporúčané Denné Dávky (ODD) pre väčšinu vitamínov výrazne zaostávajú za súčasným stavom vedeckého

poznania, sú hlboko nedostatočné a ich dodržiavanie prispieva k zvýšenému výskytu chronických ochorení. Jedine ODD pre vitamín A je približne adekvátna (3000-5000IU), u ostatných vitamínov vedci žiadajú okamžité zvýšenie, v prípade skupiny B-vitamínov až rádové:[413]

**Tabuľka: Navrhované ODD pre vitamíny podľa komisie IVSRP[413]**

| | |
|---|---|
| Tiamín ($B_1$) | 25mg |
| Riboflavín ($B_2$) | 25mg |
| Niacínamid ($B_3$) | 300mg |
| Pyridoxín ($B_6$) | 25mg |
| Kyselina listová ($B_9$) | 2000µg |
| Kobalamín ($B_{12}$) | 500µg |
| C | 2000mg |
| $D_3$ | 1500IU |
| E ako zmes prírodných tokoferolov | 200IU |

Okrem toho odporúčajú zvýšiť ODD pre selén na 200µg, a mierne zvýšiť ODD pre zinok (25mg), horčík (500mg) a chróm (200µg).[413]

## *Flavonoidy*

Flavonoidy (rutín, quercetín, hesperidín, katechín, kaempferol, myricetín atď) sú prírodné látky obsiahnuté najmä v ovocí. Môžeme sa na ne, ako aj na príbuzné flavanoly a antokyány, pozerať ako na skupinu menej známych vitamínov. Majú antioxidačné schopnosti, bránia rýchlej oxidácii vitamínu C počas plnenia jeho úloh v metabolizme, a tým predlžujú jeho životnosť a významne zvyšujú jeho biologickú účinnosť. Zreteľný vplyv majú aj malé množstvá. Rutín a hesperidín navyše spolupracujú s vitamínom C na údržbe pevnosti cievnych stien.[531] Prvotriednym zdrojom rutínu je pohánka, tradičná potravina dávnych generácií Slovákov.

Flavonoidy majú ochranné protirakovinové a protizápalové účinky,[1433]s67 najmä quercetín a rutín.[202] Quercetín potláča zápaly a pomáha aj pri dráždivom kašli, vrátane astmatického, a jeho prirodzeným zdrojom je napríklad cibuľa.[citácia?] Výskum sa rozbieha až v ostatných rokoch a uvidíme, či k niečomu povedie, alebo bude utlmený ako pri ostatných výživných látkach.

## *Karotenoidy*

Väčšina ľudí pozná beta-karotén, ale v skutočnosti je len jedným z veľkej skupiny cca 400 rôznych karotenoidov, ktoré sa nachádzajú vo farebnej zelenine a ovocí. Podľa Hoffera je ich kombinovaný vplyv na prevenciu rakoviny značný, účinnosť samotného β-karoténu je predmetom diskusie; je rozhodne lepšie, keď pôsobí celá skupina týchto prírodných protirakovinových faktorov.[138][1756]

Beta-karotén je mimoriadne bezpečný. Telo si z neho dokáže vytvoriť práve toľko vitamínu A, koľko potrebuje.[138]

Nedávno sa objavila opäť jedna nevydarená štúdia, ktorá sa snažila ukázať, ako vitamíny, a najmä β-karotén, zvyšuje riziko rakoviny u fajčiarov. Ako každá šokujúca správa, aj táto sa dočkala veľkej mediálnej pozornosti. Žiaľ, kritika tejto štúdie sa zďaleka nedočkala takej publicity.[248]

## *Vitamín A*

Vitamín A sa zapája do aktivácie génov a syntézy proteínov. Je dôležitý pre správnu funkciu imunitného systému. Posilňuje aktivitu fagocytov, znižuje priľnavosť baktérií na sliznicu dýchacích ciest. Je potrebný pre vývoj lymfocytov, jeho nedostatok vedie k nedostatočnej tvorbe IgA protilátok, ktoré sú potrebné k udržaniu bariérnej funkcie sliznice, a IgG protilátok, ktoré sú prípravou na fagocytózu. Je preto potrebný pri liečbe napríklad chrípky, ale aj osýpok (viac v kap. *Chrípka* a *Osýpky*). Výborným zdrojom je β-karotén (ako aj ďalších cca 50-60 z celkovo 400 známych karotenoidov), z ktorého si telo vie vyrobiť potrebné množstvo vitamínu A bez rizika predávkovania, avšak miera tejto schopnosti je pre každého človeka individuálna. [1194][1193][1756]

Vitamín A má „zlú“ reputáciu kvôli možnosti predávkovania, preto sa pozrime bližšie na dostupné údaje. Treba však brať do úvahy, že toxicita syntetického vitamínu A môže byť horšia než toxicita prírodných foriem. ODD pre vitamín A je u dospelých približne 900µg≃3000IU. Tiež treba brať do úvahy, že predávkovanie je mnohonásobne menším problémom než deficit; kým celosvetovo cca 1-5 miliónov ľudí ročne trpí deficitom, len cca 200 trpí predávkovaním.[1756]

Hranicou **dlhodobej bezpečnosti** je 3000µg≃10 000IU denne. Dlhodobé predávkovanie môže nastať od 8000µg≃25 000IU.[1194] Iný zdroj hovorí o dlhodobej toxicite pri dávkach od 4000IU/kg denne po dobu 6-15 mesiacov, ďalší o dlhodobej dávke 300 000IU/70kg/deň≃4285IU/kg/deň.[1433]s281 Pri užívaní 5-násobku ODD u dospelých sa ešte nezvyknú pozorovať nežiaduce účinky, ale vyskytol sa prípad smrteľného predávkovania u dieťaťa, ktoré dostávalo 60-násobok ODD po dobu 11 dní. Predávkovanie u detí zvyčajne nastáva, podľa hmotnosti, od 12 000 do 500 000IU denne, a viac.[1756] Príznakmi chronickej toxicity sú: strata vlasov, odlupovanie kože, vysychanie slizníc, horúčka, nespavosť, únava, lámavosť kostí, anémia, hnačka, zvýšený vnútrolebečný tlak a u detí zmeny na kostiach a zväčšená pečeň.[1195]→[1197] Toxicky pôsobí len tá časť vitamínu A, ktorá sa nenaviazala na proteín RBP, takže toxicita závisí nielen od hladiny vitamínu A, ale aj dostupného množstva RBP.[1756]

U **tehotných** sa neodporúča dlhodobo prijímať viac než 5-10 000IU denne, pretože sú obavy, že vyššie dávky vo forme retinolu by už mohli viesť k poškodeniu plodu,[1194] hoci toto v praxi zvyčajne nastáva až pri 25-50 000IU denne po niekoľko mesiacov. Niektoré štúdie ukázali naopak preventívny vplyv dávok 4-12 000IU denne; deficit vitamínu A zvyšuje riziko vrodených vád a u predčasne narodených detí zvyšuje riziko a závažnosť bronchopulmonárnej dysplázie. Tehotenské multivitamíny

v USA bežne obsahujú 4-8000IU vitamínu A, bez nežiaducich účinkov.[1756]

**Akútne predávkovanie** sa prejavuje zvýšením vnútrolebečného tlaku, čo u detí vyvolá pulzujúcu vypuklú fontanelu, u dospelých bolesť hlavy, ďalej nevoľnosťou, zvracaním, niekedy aj horúčkou, odlupovaním kože, závraťou (vertigo) a rozmazaným videním.[1756] Nastáva pri dávkach 25 000IU/kg a viac,[1195]→[1196] podľa iných údajov od 500 000IU[1756] alebo 2-5 000 000IU na osobu na deň.[1433]s281 Pečeňová toxicita môže nastať už pri dávkach od 15 000IU až 1 400 000IU denne, priemerne 120 000IU denne. Pre deti môže byť toxická dávka od 1500IU/kg. Väčšina z 10-15 prípadov s príznakmi toxického predávkovania, ktoré sa ročne vyskytnú v USA, zahŕňa dávky vyše 100 000IU denne po dobu 6-108 mesiacov; pri dávkach 150-200 000IU denne nastávajú prvé príznaky do 6-85 a pri 400-700 000IU do 1-36 mesiacov. Dávky od 1 000 000IU denne vyvolávajú predávkovanie do niekoľkých dní až týždňov.[1486][1756] Lam opisuje akútne predávkovanie u 3 detí, ktoré užili v podobe detských vitamínov 200 000-300 000IU; trvalo niekoľko mesiacov, kým sa ich hladina vitamínu A vrátila do normálu, ale deti nemali žiadne komplikácie.[1368] V rozvojových krajinách, kde sa nedá zabezpečiť každodenné užívanie, sa preventívne podávajú ročne 2-4 megadávky, každá po 100 000IU u detí do veku 1r a 200 000IU u starších než 1r, pričom malá časť detí vykazuje mierne znaky predávkovania, ktoré však nezanechávajú trvalé následky.[1756]

**Toxicitu zhoršuje** nadmerné užívanie alkoholu, anémia, bielkovinová podvýživa, problémy s pečeňou, a pri zlyhaní obličiek je toxických už 4000IU.[1195]→[1197];[1756] 62-ročná žena s hemolytickou anémiou sa otrávila dávkami 250 000IU denne po dobu 5 rokov. Naopak, **toxicitu zmierňuje** vitamín C, E a ak sa súbežne užíva nadmerná dávka vitamínov A a D, vzájomne zmierňujú niektoré príznaky predávkovania.[1756]

**Nedostatok** vitamínu A zhoršuje nedostatok železa, nedostatok zinku zase zhoršuje nedostatok vitamínu A.[1194] Hlboký nedostatok vitamínu A vedie k šeroslepote (xeroftalmii), ktorá môže viesť až k trvalej slepote, postihujúcej z tohto dôvodu 100-250 000 ľudí ročne. Aj mierny deficit vitamínu A zvyšuje riziko hnačiek a dýchacích ochorení, vážny deficit výrazne zvyšuje riziko úmrtia dieťaťa na infekčné ochorenia. Deficit vitamínu A je hneď po základnej bielkovinovej a kalorickej podvýžive hlavným výživovým problémom v rozvojových krajinách – preventívnym doplnkovým podávaním, ktorého náklady sú veľmi nízke, je tu možné znížiť detskú úmrtnosť vo veku do 5 rokov až o 24% a znížiť výskyt hnačiek, osýpok a šeroslepoty. V rozvinutých krajinách má cca 20% obyvateľstva príjem nižší než 70% ODD.[1632][1633][1634][1635][1636][1637][1756][1571]

Vitamín A má preventívne účinky v ochrane pred UV žiarením a priaznivé účinky pri niektorých ochoreniach kože, najmä pri fotosenzibilizujúcich. Znižuje oxidačný stres u predčasne narodených detí.[1433]s277

## *Niacín – vitamín $B_3$*

Vitamín $B_3$ má 2 hlavné formy: niacín (kyselina nikotínová) a niacínamid. Modernejšou formou je niacín-inozitol komplex, ktorý spája niektoré výhody niacínu a niacínamidu.

Pôvodne sa niacín považoval „len“ za vitamín, ktorý je potrebný v prevencii pellagry. Jeho liečebnú hodnotu asi najviac poodhalil Hoffer,[138] ktorý svoju špecializáciu psychiatra doplnil doktorátom z biochémie. Najskôr objavil hodnotu niacínu pri liečbe schizofrénie, psychóz, srdcovocievnych ochorení a neskôr aj pri artritíde a rakovine (v*iac v príslušných kap.*).

Je pozoruhodnou zhodou okolností, že tak ako v prípade Klennera a vitamínu C, aj Hoffera upútali schopnosti niacínu vďaka zubným problémom, ktoré mal v roku 1954. Nesprávny záhryz mu poškodzoval ďasná a tie sa nehojili dostatočne rýchlo – krvácali a hrozilo mu vytrhanie zubov. Nepomáhali dokonca ani vysoké dávky vitamínu C. V tom čase sa rozhodol vyskúšať sám na sebe vysoké dlhodobé dávky niacínu, ako argument bezpečnosti takýchto dávok pre svojich pacientov. Užíval teda 3g denne, rozdelené do 3 dávok, až si po 2 týždňoch jedného rána v úžase všimol, že ďasná sú v poriadku, čo o niekoľko dní potvrdil aj zubár. Hoffer pochopil, že niacín obnovil schopnosť rýchlej regenerácie ďasien.[203]

Vitamín $B_3$ podporuje opravu a regeneráciu buniek, je súčasťou enzymatických systémov, ktoré zabezpečujú opravu poškodenej DNA. Je teda dôležitým faktorom prevencie a liečby rakoviny a srdcovocievnych ochorení.[203] Je potrebný pre tvorbu sexuálnych a stresových hormónov nadobličiek, a pre metabolizmus tukov a bielkovín.[155]

Znižuje priľnavosť krviniek – zabraňuje ich vnútrocievnemu zlepeniu.[203]

Niacín **reguluje hladinu cholesterolu**, HDLp a LDLp, a triglyceridov. Znižuje vysokú a zvyšuje nízku hladinu cholesterolu, zvyšuje HDLp. Viac v kapitole *Srdcovocievne ochorenia*. Niacínamid nemá takéto účinky, ale na druhú stranu ani nespôsobuje typický vyrážkový výsyp, ako niacín. Pozoruhodné je, že u cca 1% pacientov aj niacínamid spôsobuje výsyp.[203]

Najznámejším **vedľajším účinkom** niacínu je výsyp (vyrážka), ktorý je zrejme histamínového pôvodu. Sprevádzať ho môže pocit tepla, svrbenia, začervenanie a tŕpnutie, zvyčajne postupujúce od čela cez hruď niekedy až po nohy. Je len nepríjemný a nastáva do 15 minút po užití niacínu, vymizne do 1-2 hodín.[1238] Dá sa mu predísť užitím aspirínu 30 minút v predstihu pred niacínom.[155] Táto najznámejšia vedľajšia reakcia je stále čiastočne neobjasnená a ide tu o zložitý mechanizmus, ktorý interferuje s metabolizmom prostaglandínov, môže súvisieť so serotonínovým mechanizmom a cholinergickým systémom. Niacín totiž vyvolá produkciu prostaglandínu $D_2$ v koži. Výsledkom je histamínové rozšírenie ciev, ktoré je totožné, ako pri injekcii histamínu.[138][203][1238] Dá sa kontrolovať antihistaminikami, alebo aspirínom alebo indometacínom. Niacín zjavne spôsobí uvoľnenie histamínu z žírnych buniek (mastocytov), ktorým trvá určitý čas, kým doplnia zásobu histamínu; počas tohto obdobia sa reakcia na niacín nevyskytuje, alebo len slabá.[203] Takže ak pacient užíva dávky niacínu pravidelne, každý deň, tak pri dávkach 3g denne sa príznaky prejavia len počas prvých 2-3 dní a potom už nie. Samozrejme, ak pacient neužíva niacín každodenne, tak si musí zakaždým prejsť týmito úvodnými vedľajšími účinkami.[1238]

Táto schopnosť niacínu sa dá aj terapeuticky využiť – ak sa pomocou niacínu zníži dostupnosť nárazového histamínu, je možné uchrániť orga-

nizmus pred anafylaktickým šokom.[203] Rozšírenie ciev sa tiež dá využiť na zlepšenie kapilárneho prekrvenia.[39]

Veľmi vysoké dávky údajne môžu spôsobiť poškodenie pečene,[204][155] avšak Hoffer pri megadávkach narazil len raritne na obštrukčnú žltačku, ktorá prestala po prerušení užívania. Pečeňové parametre sa ani pri dlhodobom užívaní nemusia narušiť, ak sa ku vysokým dávkam dospeje postupne, napríklad tempom celkovo o 2,5g za mesiac, potenciálne až na maximum 7,5g.[203] Toxicita je omnoho nižšia pri prípravkoch s okamžitým uvoľňovaním, kým prípravky s postupným uvoľňovaním môžu vyvolať pečeňovú toxicitu a nemali by sa podávať schizofrenickým pacientom, iba ak za podmienok veľmi prísneho sledovania.[1238]→[1241][1242][1243] Prousky udáva, že u schizofrenikov je efektívnejší a lepšie tolerovaný niacín než niacínamid, i keď niektorí uprednostnia niacínamid, pretože nespôsobuje kožné efekty. Niacínamid však zase môže spôsobiť suchosť v ústach a nevoľnosť.[1238]→[1244]

Oproti niacínu, niacínamid nemá ani pri vysokých dávkach škodlivý vplyv na pečeň,[204] považuje sa za pomerne neškodnú látku aj pri dlhodobom užívaní 3×500mg denne, bez významných interakcií s liekmi.[933] Avšak niacínamid by sa mal podávať nanajvýš do 6g denne, pretože vyššie dávky majú omnoho väčšiu pravdepodobnosť nevoľnosti a zvracania.[1238]→[1244]

Pri liečbe sa používajú dávky niacínu 100-8000mg denne, zvyčajne 1g 3× denne, ústne, s jedlom.[138] Pri schizofrénii by sa teoreticky mohli pomaly, postupne, zvyšovať až do 18g denne.[1238]

V zmysle opatrnosti je vhodné, pri vysokých dávkach sledovať pečeňové parametre, najmä u pacientov s pečeňovými problémami. Dávky nad 100mg denne sa oficiálne považujú za farmakologické.[155]

### Nikotínamid-adenín-dinukleoid (NADH)

Vzniká v tele z niacínu ($B_3$) a je kriticky dôležitým enzýmom pri produkcii bunkovej energie a ďalších dôležitých reakciách. Využíva sa pri liečbe chronickej únavy a neurodegeneratívnych ochorení.[196]

## *Kyselina listová – vitamín $B_9$*

Aj tento dôležitý vitamín má ochranný vplyv na srdcovocievny systém, prevenciu osteoporózy, Alzheimerovej a Parkinsonovej choroby, má antioxidačné a protirakovinové účinky, predovšetkým voči rakovine krčka maternice, prsníkov, hrubého čreva a konečníka, a pľúc u fajčiarov.[130][249][250][251][252][253][254] To samozrejme neznamená, že odporúčame fajčiť. Naopak, treba ihneď začať užívať podporné antioxidanty pre zmiernenie následkov, a začať proces odvykania od fajčenia. Viac v kapitole *Fajčenie*.

Nedostatok kyseliny listovej vedie ku hnačke, nechuti do jedla, slabosti, chudnutiu, bolesti hlavy, búšeniu srdca a podráždenosti, vážnejšie aj k megaloblastickej anémii, a pri nedostatku v tehotenstve hrozí vážne postihnutie dieťaťa.[249] Vznikajú poškodenia DNA,[200] podobné radiačnému poškodeniu;[255] dostatok kyseliny listovej v tehotenstve podstatne

znižuje riziko rakoviny u dieťaťa[254] a ak sa užíva predovšetkým v prvom trimestri, už v minimálnych množstvách 0,8mg denne dokáže zabrániť ¾ výskytu vrodených defektov detí, najmä rázštepu chrbtice.[130]

Bežné dávky sú 1-30mg denne, ide o bezpečný, vo vode rozpustný vitamín, ktorý je obsiahnutý v paradajkách, reďkovke, špenáte, póre, keli, karfiole, šaláte, melóne, malinách, čučoriedkach, sóji a iných druhoch zeleniny a ovocia. Tepelná úprava môže zničiť väčšinu kyseliny listovej.[138][249]

Z hľadiska tehotenstva je príbeh kyseliny listovej ďalšou bolestnou kapitolou medicíny, pretože Smithells objavil túto skutočnosť už v roku 1982, [130]→[256];[1073][1074] avšak trvalo až 11 rokov, kým tieto fakty akceptoval aj medicínsky establišment. Lekári jednoducho nemohli uveriť, že **výživovo normálne ženy, bez akýchkoľvek známok deficitu, môžu porodiť postihnuté dieťa kvôli výživovému nedostatku**.[144]→[200] Počas tohto obdobia sa narodilo v USA každoročne 25 000 zbytočne postihnutých detí s diagnózou **spina bifida**. Väčšine z týchto 250 000 postihnutí sa dalo predísť.[130]

**Napriek takýmto prípadom, stále sa ešte stávame svedkami tvrdení, že človek s bežnou (priemernou) výživou má zaručene dostatok všetkých potrebných látok, a že určite nepotrebuje výživové doplnky v akejkoľvek forme. Ľudia sú jednoducho nepoučiteľní.** Vizitkou tohto prístupu je podvýživa u tretiny pacientov (viac: kap. *Hospitalizácia*).

Samozrejme, ideálne by bolo, získať všetky potrebné výživné látky z pestrej stravy, avšak toto pri súčasnom životnom štýle nie je vždy možné (dlhodobo skladované a tepelne upravené ovocie a zelenina už nemá adekvátny obsah vitamínov, a čerstvé je logisticky i finančne po väčšinu roka nedostupné). Na Slovensku je pestrá, zdravá strava aj tak viac-menej za hranicou ekonomických možností veľkej časti obyvateľstva (už len odporúčaných 5 porcií ovocia na osobu denne by predstavovalo značnú, pre mnohých neúnosnú položku rodinného rozpočtu). Výživové doplnky sú lepším riešením, než vôbec nič.

Na Slovensku sa narodí každoročne približne 70 detí so zdravotným postihnutím (poruchami miechy, tváre alebo mozgu), čomu by sa takisto z veľkej časti dalo predísť, keby mamička užívala každodenne aspoň minimálnu dávku kyseliny listovej. Žiaľ, na Slovensku sa stále nepodarilo zaviesť fortifikáciu (obohacovanie) pekárskej múky kyselinou listovou, ako v niektorých iných krajinách.[250][257]

## *Vitamín D*

Vitamín D je rozpustný v tuku a jeho antioxidačné schopnosti môžu prevýšiť dokonca aj vitamín E. Dlhoročne sa mu pripisovala len obmedzená, hoci dôležitá úloha pri metabolizme vápnika – výstavbe kostí a zubov. Jeho skutočný význam pre celé telo sa začína oceňovať až v posledných rokoch.[196] Zúčastňuje sa modulácie génov pre proteíny regulujúce proliferáciu, diferenciáciu a apoptózu buniek, takže hrá úlohu v regulácii životného cyklu bunky.[902]→[904][905][906][907] Podporuje imunitu,

svalovú silu, znižuje frekvenciu padania u starších, chráni voči roztrúsenej skleróze a viacerým druhom rakoviny, najmä hrubého čreva, prostaty a prsníkov; o ďalších druhoch rakoviny sa vedú spory.[144]→[205][206][207][208][209][210];[902][1288][1289];[1350][1351];[1352][1353]→[1354];[1433]s151 O vplyve na rakovinu pojednáva najmenej 800 medicínskych článkov.[901] U ďalších stavov, ako je diabetes typu II, vysoký krvný tlak, glukózová intolerancia, reumatoidná artritída, môže mať hodnotu v prevencii alebo pri liečbe; ľudské štúdie sú však zatiaľ obmedzené.[902]→[913][914][915][916][917][918][919] Nedostatok vitamínu D môže u žien spôsobiť inkontinenciu a ďalšie problémy súvisiace s ochabnutím panvového dna.[1285]

Vitamín D sa podieľa na tvorbe vyše 200 antimikrobiálnych peptidov v tele, ktoré pôsobia ako prirodzené antibiotiká, zlepšuje imunitu voči infekciám. Produkujú ich monocyty, neutrofily a mnohé ďalšie bunky vrátane epitelových buniek slizníc, a predstavujú dôležitú súčasť obrannej línie pľúc.[996]→[1002];[1827] V aktivovanej forme $1,25(OH)_2D$ je vitamín D v skutočnosti steroidný hormón so silným imunomodulačným účinkom, ktorý zvyšuje potenciál makrofágov pre respiračné vzplanutie - základ procesu likvidácie cudzorodých baktérií, a zabraňuje nadmernej tvorbe zápalových cytokínov. Práve nadmerná produkcia cytokínov sa pritom spája s ťažkým priebehom chrípky.[1827] Niet preto divu, že deficit vitamínu D je výrazne spojený so zvýšenou chorobnosťou, ťažkými priebehmi a úmrtnosťou na sezónnu chrípku, ako aj iné ochorenia dýchacích ciest. Dostatočná hladina vitamínu D môže byť dokonca jedným z najdôležitejších faktorov ich prevencie.[996]→[998][999][1000][1001][1002][1003];[1352][1353]→[1354];[1827] Vitamín D patrí k veľmi hodnotným nástrojom pediatrickej praxe.[996]→[1003]

Význam vitamínu D v prevencii ochorení pozná ľudová slovesnosť už staročia - "kde nechodí slnko, tam chodí lekár". Po vedeckej stránke začal súvislosť odhaľovať Hope-Simpson, všeobecný lekár, epidemiológ-samouk, objaviteľ príčiny pásového oparu a latencie vírusu varicella, už začiatkom 80. rokov 20. storočia. Všimol si totiž pozoruhodný súlad epidémií chrípky so slnečným cyklom v danom zemepisnom pásme - epidémie nastávali v presne opačnej časti roka, než obdobie s maximálnym podielom kolmého slnečného žiarenia. Domnieval sa, že nejaká zložka žiarenia má vplyv na vírus alebo na človeka, ale nepoznal presný mechanizmus. Dnes ho už poznáme - práve kolmé slnečné žiarenie vyvoláva najväčšiu tvorbu vitamínu D, pretože čím kratšia je cesta žiarenia atmosférou, tým viac UV-B žiarenia prenikne. Vplyv slnka na výskyt ochorenia môže byť pritom väčší, než vplyv ne/existujúcich protilátok! V lete chrípkový vírus síce často preukázateľne cirkuluje v populácii, avšak zvyčajne nespôsobuje klinické ochorenie ani epidémie. Čím viac sa na jeseň slnko kloní k obzoru, tým rastie výskyt chrípky, a epidémie vrcholia v období okolo zimného slnovratu a po ňom. Ako na jar stúpa slnko vyššie, epidémie postupne vymiznú. V oblastiach bližšie k rovníku, kde je slnečný svit z geografického hľadiska stabilnejší, sa epidémie chrípky vyskytujú v období, keď prenikaniu slnečného svetla bránia obdobia dažďov. Podobná závislosť pritom platí aj pre mnohé iné respiračné vírusy, nielen pre samotnú skupinu chrípkových vírusov.[1827] K vitamínu D a prevencii chrípky sa ešte vrátime v časti venovanej dávkovaniu. Paradoxne, slnečné

erupcie síce krátkodobo zvyšujú množstvo slnečného žiarenia, avšak následkom je aj zosilnenie ozónovej vrstvy, ktorá potom prepúšťa menej UV-B žiarenia, než je obvyklé.[1827]

Kolobeh vitamínu D v tele je nasledovný: pod vplyvom UV-B žiarenia sa v pokožke 7-dehydrocholesterol mení na cholekalciferol (vitamín D), ktorý sa v pečeni mení na 25-hydroxyvitamín D, v skratke 25(OH)D. Jeho hodnota v krvi sa dá laboratórne merať a poskytuje dôležitú informáciu o skutočnom stave vitamínu D v tele, pretože z 25(OH)D si už bunky tela vedia vytvoriť potrebný steroidný hormón $1,25(OH)_2D$. Ak však hladina klesá postupne (ako sa deje na jeseň), tak deficit na úrovni buniek môže pretrvávať aj v prípade, že sa hladina 25(OH)D v krvi javí v danej chvíli ako dostatočná.[1827]

Štúdie z viacerých častí sveta odhalili deficit vitamínu D prevládajúci vo veľkej miere u všetkých vekových skupín,[902];[996]→[997][1002];[1288][1289] so znepokojivými proporciami ťažkého deficitu (<20ng/ml), napríklad v Turecku až u 87% novorodencov a 67% mamičiek. Ďalšia štúdia odhalila deficit u tehotných žien z rôznych etnických skupín – až u 97% afro-američaniek, 81% hispániek a 67% kaukazaniek. Celkovo 82% malo hladinu <32 ng/ml (<80 ng/ml).[1431] Mamičkám sa odporúča, aby počas tehotenstva dbali na svoj príjem vitamínu D, obzvlášť v zimných mesiacoch.[996]→[1002]

Deficit vitamínu D je mimoriadne rozšírený u európskych pacientov s tuberkulózou, čo nepriaznivo ovplyvňuje výkonnosť ich imunitného systému proti tejto chorobe; nie nadarmo bol kedysi najdôležitejšiou súčasťou liečby práve pobyt vo vysokohorských sanatóriách. Jednorázová dávka vitamínu $D_2$ 2,5mg (100 000IU) vyvolala v kontrolovanej štúdii zvýšenie 25(OH)D priemerne o 109,5nmol/l a udržala síce klesajúcu, no stále zvýšenú hladinu po niekoľko týždňov; v 8. týždni sa hladina už vrátila do deficitu. Autori konštatujú, že optimálne hladiny sú pravdepodobne na úrovni ≥75nmol/l, takže pri pacientoch s tuberkulózou bude pravdepodobne potrebné častejšie podávanie. Je zaujímavé, že kým pri zdravých ľuďoch čím vyššia bola pôvodná hladina, tým menší nárast spôsobilo podanie vitamínu $D_2$, u tuberkulóznych pacientov takýto vzťah nebol pozorovaný.[1484]

Najlepším zdrojom vitamínu D je priame **slnečné žiarenie** (presnejšie jeho UV-B zložka), pretože telo reguluje vyrobené množstvo a nemôže dôjsť k predávkovaniu. Avšak kapacita je obmedzená – maximum produkcie nastáva do 20 minút u svetlých typov pleti, a 3-6× dlhšie to trvá u tmavších typov; miera tvorby závisí aj od plochy tela vystavenej žiareniu - čím väčšia plocha, tým viac vitamínu D sa za daný čas vytvorí. Dlhšie slnenie už nezvyšuje množstvo vytvoreného vitamínu D, a zvyšuje riziko spálenia, ktoré je na začiatku signalizované nábehom pokožky na ružovkastý odtieň. Spálenie predstavuje silný rizikový faktor vzniku rakoviny kože, preto treba telo len postupne zvykať na pobyt na slnku a nevystavovať ho veľkému nárazovému slneniu. Najväčšiu opatrnosť treba zachovať u svetlých typov pleti. S pribúdajúcim vekom klesá schopnosť tela syntetizovať vitamín D pomocou UV-B žiarenia.[902][903] Poznámka: Paradoxne, najlepšie svetlo pre tvorbu vitamínu D (s najväčším podielom

UV-B zložky) je v čase, keď je slnko najvyššie, čiže na poludnie, no spáleniu sa treba vyhýbať. Dostatok antioxidantov a niektorých B-vitamínov môže byť prevenciou slnečného spálenia kože. Viac v kap. *Radiačné poškodenie*.

Viaceré zdroje uvádzajú, že dokončenie syntézy vitamínu D v koži a jeho prestup do krvného obehu trvá až 2-3 dni po slnení, a že v tomto čase hrozí zmytie vitamínu D z pokožky mydlom. Je pomerne málo jednoznačných údajov o skutočnom priebehu syntézy vitamínu D v pokožke, napríklad v ktorých vrstvách vlastne syntéza prebieha, a *in vitro* experiment, ktorý mal dokázať zmývanie mydlom, skúmal odobratú vzorku kože, ktorá bola predtým zrejme nielen intenzívne omývaná chirurgickým mydlom, ale aj dezinfikovaná alkoholom, ktorý samozrejme odstraňuje akékoľvek tuky, vrátane tých, v ktorých mohol byť rozpustený aj vitamín D.[1369]→[1370] [1371][1372] Hoci nie je jednoznačne preukázané riziko zmytia vitamínu D, v podstate sa aj tak dá súhlasiť s odporúčaním, aby sa mydlom umývali len niektoré časti tela (najmä podpazušie a intímne partie), a väčšina tela sa umývala iba vodou; umývanie celého povrchu tela mydlom alebo inými prostriedkami zvyčajne tak či tak nie je potrebné a spôsobuje narúšanie prirodzeného ochranného filmu pokožky.

Opaľovací krém s faktorom ≥8 a sklo účinne bránia prestupu UV-B žiarenia a teda zabraňujú tvorbe vitamínu D. Intenzitu znižujú aj oblaky (o 50%) a smog. Problematické sú aj severnejšie zemepisné šírky; od 52° (Londýn) a vyššie sa už od októbra do marca netvorí žiadny vitamín D.[1827] V zemepisnej šírke >42°[902] resp. >30°[903] čiže v každom prípade vrátane našej stredoeurópskej intenzita **slnečného žiarenia v období od skorej jesene do jari nestačí na pokrytie spotreby vitamínu D**.[902][903]

Preto je najmä v tomto období na zváženie doplnkové užívanie. Rozpustnosť vitamínu D v tuku však znamená, že sa ťažšie vylučuje, a tak sa ľahšie dá týmto vitamínom predávkovať, preto je pri užívaní nutná obozretnosť a sledovanie.

Tak ako pri vitamíne C, **medicína nepozná jednoznačnú odpoveď ani na otázku skutočnej potreby vitamínu D**. Príčina je podobná ako pri vitamíne C – kvôli deficientnému „vitamínovému“ konceptu sa skúmali len dávky, potrebné k prevencii ochorení z nedostatku vitamínu D (osteomalácia, rachitída), a už nie vplyv vyšších dávok na zdravie. Preto základ dnešných odporúčaní pochádza z čias, kedy sa ešte nevedelo nič o existencii 25(OH)D,[912][1353] a v súčasnosti sa názory na minimálnu hladinu 25(OH)D, potrebnú pre udržanie zdravia, líšia až trojnásobne, v rozsahu 16-48ng/ml (40-120nmol/l)! Pritom spodná časť intervalu už hraničí s oblasťou, ktorá sa považuje za nedostatočnú (menej ako 15ng/ml resp. 37,5nmol/l)![902] Hladina 10ng/l je hranicou, pod ktorou nastáva osteomalácia a rachitída, choroby z vážneho nedostatku. Pri hladine od 34ng/l je najvyššie vstrebávanie vápnika v črevách.[1827] Objavil sa aj názor, že pre optimálne zdravie sú potrebné sérové hladiny aspoň 30ng/ml (≃75nmol/l), a že nakoľko denná dávka 400IU zvýši hladinu len o 2,8-4,8ng/ml, je potrebný denný príjem aspoň 1700IU (42,5µg), ak chceme dosiahnuť zvýšenie hladiny z 20 na 32ng/ml.[902]→[912] Je zaujímavé,

že zdravé populácie v trópoch a subtrópoch, ktoré získavajú vitamín D z dostatku slnečného svetla, majú hladinu okolo 50-65ng/ml.[996] Svalová sila pri podávaní vitamínu D so zvyšovaním hladiny stabilne rastie a je najvyššia od hladiny 50ng/ml. Ešte sa len začína skúmať, aké ďalšie prínosy môže mať takáto hladina.[1827] *Vitamin D council*, nezávislá skupina lekárov zhromažďujúca informácie o vitamíne D, považuje za dostatočné hladiny medzi 50-80ng/ml (125-200nmol/l).[1357]

Existujú aj názory, že pre posilnenie organizmu v boji voči rakovine sú vhodné hladiny až 65-90ng/ml. Hladiny ≥100ng/ml sú už privysoké.[903]

Ako **hranicu bezpečnosti** u dospelých (najvyššiu prípustnú dlhodobú dávku) NIH pôvodne uvádzali **denný príjem do 2000IU**, avšak uznali výsledky novších štúdií, ktoré preukázali, že ani **10 000IU** denne ešte nespôsobuje žiadne toxické následky a takáto dávka je ešte pre väčšinu ľudí bezpečná. Takáto dávka sa v organizme poľahky **vytvorí pri oslnení celého povrchu tela**, preto bude zrejme podstatne bližšie ku skutočnej potrebe tela, než chatrná ODD 400IU. Presná hranica bezpečnosti zatiaľ nie je stanovená,[912]→[920];[1013][1014];[1350][1353] úplne neznáma je aj spotreba organizmu pri rôznych zdravotných stavoch, ako je akútna infekcia, rakovina, srdcové ochorenie, autizmus, roztrúsená skleróza, diabetes, astma.[1358] Nie je ani známe, či deficit vitamínu D nie je spolufaktorom vzniku pre niektoré z uvedených stavov.[1359]

Avšak aj keby sme si nakoniec určili želanú hladinu, optimálny denný doplnkový príjem je možné stanoviť až po laboratórnom zistení aktuálnej hladiny jednotlivca krvným testom 25(OH)D. **Za toxické sa považujú dlhodobé hladiny ≥200ng/ml (≃500nmol/l)**.[902][903] Predávkovanie spoľahlivo nastáva do niekoľkých mesiacov pri dennom príjme nad 100 000IU u dospelých a 40 000IU u dojčiat (do 1 roka). Všetky známe prípady **predávkovania** (aj dospelých) nastali pri dávkach **≥40 000IU** denne.[1013]→[1014] Vieth vo svojom zhrnutí o bezpečnosti považuje 5000IU za fyziologickú dávku, 50 000IU už za farmakologickú.[1359]→[1014]

**Znaky dlhodobého predávkovania** sú nešpecifické – častá nevoľnosť, nechuť, zvracanie, poruchy apetítu, zápchy, slabosť, chudnutie, časté močenie. Môže stúpnuť hladina vápnika a nastať mentálne zmeny (zmätenosť), ako aj srdcové arytmie. Vápnik a fosfát sa môžu ukladať v obličkách a spôsobiť kamene.[902][1359] Vitamín D má niekoľko spolufaktorov, napríklad horčík, zinok, vitamín K2, bór, vitamín A. Nezriedka sa stáva, že zvýšenie príjmu vitamínu D odkryje zdravotné problémy, ktorých skutočnou príčinou je nedostatok horčíka.[1357]

Baruetto opisuje prípad akútneho predávkovania u 2-ročného dieťaťa, ktorému matka kvôli omylu podala spolu 2 400 000IU vitamínu D v priebehu 4 dní. Dieťa trpelo kolikou, zápchou a po 2 týždne zvýšeným krvným tlakom, ináč sa uzdravilo bez následkov.[1368] Cannell stručne zhŕňa historický prierez medicínskych publikácií dotýkajúcich sa predávkovania vitamínom D, v mnohých prípadoch išlo o dávky podstatne vyššie než 100 000IU denne; Gary Null nevedomky užíval (kvôli výrobnej chybe) denne 2 000 000IU po dobu jedného mesiaca, čo sa prejavovalo postupným zreteľným zhoršovaním zdravotného stavu, súhrnne užil neuveriteľ-

ných 60 000 000IU a trvalo 3 mesiace po vysadení dávok, kým sa jeho hladina vitamínu D vrátila do normálu. V 30. rokoch lekári ešte s optimizmom testovali veľmi vysoké dávky vitamínu D; Dreyer & Reed dávali s úspechom megadávky 300 000-500 000IU denne pri rôznych druhoch artritídy, pričom však 10% pacientov dostalo klinické príznaky predávkovania. Rappaport *et al* úspešne nasadili vitamín D u pacientov s astmou v krátkodobých dávkach 200 000IU denne. Liečbou u predávkovaných pacientov bolo v tých časoch zvyčajne jednoducho vysadenie vitamínu D, diéta s nízkym obsahom vápnika a podstatné zvýšenie príjmu tekutín. Väčšina pacientov sa uzdravila bez komplikácií do niekoľkých mesiacov, avšak **pri predávkovaní vitamínom D hrozí trvalé poškodenie obličiek, aj bez pociťovania akýchkoľvek iných príznakov**, takže nejde o neškodnú záležitosť, a u zraniteľnejších ľudí môžu takéto následky nastať aj u nižších dávok než 50 000IU denne.[1359]→[1360][1361][1362]

Publikovaných bolo niekoľko úmrtí následkom predávkovania, vrátane pacienta, ktorý užíval 150 000IU denne po dobu 18 mesiacov.[1359]→[1363][1364][1365] Tieto prípady by mali byť varovaním pred neuváženými experimentami s megadávkami vitamínu D, žiaľ namiesto intenzívnejšieho výskumu toxicity vitamínu D podnietili skôr všeobecný strach z jeho používania, ktorý pretrval po niekoľko desaťročí, kým ho neprelomil Vieth v roku 1999 svojou prehľadovou publikáciou o bezpečnosti vitamínu D.[1359]→[1014]

Keďže spotreba vitamínu D u jednotlivých ľudí sa môže veľmi líšiť, pri užívaní v podobe výživových doplnkov v dlhodobo **vyšších dávkach než je oficiálna hranica bezpečnosti 2000IU denne, sa odporúča vykonávať testy hladiny 25(OH)D**.[1359] Pri predávkovaní môže mať liečebnú hodnotu sodný selenit a vitamín E.[1366]

**Vysoké krátkodobé dávky**, napríklad 50 000IU týždenne u dospelých po dobu 8 týždňov, ešte **nie sú toxické**. Nadbytok sa v tele uskladní a neskôr čerpá v prípade nedostatku.[902]→[920];[1827] Jednorázová injekcia 600 000IU sa považuje za bezpečnú, u deficientných dôchodcov zvýšila hladinu len o cca 20ng/l na niekoľko týždňov. Ide o dobrý spôsob prevencie deficitu.[1827] Poznámka: Zvýšené krátkodobé dávky sa niekedy využíva na krátkodobé posilnenie imunity, avšak žiadúce je aj tak sledovanie hladiny.

Vitamín D je zaujímavý z hľadiska **prevencie chrípky.** Podľa kontrolovanej štúdie, 400IU denne u dospelých znižuje výskyt o 42%,[1352]→[1353][1354] kým 800IU denne ho znižuje o 60% a odstraňuje sezónnosť chrípky. Dávky 2000IU denne stačia na prakticky úplné (90%) potlačenie chrípky.[999]→[1008] Urashima *et al* v kontrolovanej štúdii u školákov zistili pokles chorobnosti na chrípku typu A o 58% pri dávkach vitamínu $D_3$ 1200IU denne počas chrípkovej sezóny, a okrem toho sa **znížil výskyt astmy** o 83%.[1619]

**Úmrtnosť na chrípku** v prípade pandémie by sa dala znížiť pomocou navýšenia hladiny vitamínu D z 20-30 na 40-60ng/ml, pretože $1,25(OH)_2D$ zredkuje cytokínovú smršť a katelicidín zredukuje bakteriálny zápal pľúc; toto sa dá dosiahnuť pomocou krátkodobých dávok 50 000IU denne a

následných dlhodobých 4000IU denne.[1009]→[1010]

V magazíne Americkej akadémie pediatrov (AAP) vyšla v roku 2010 informácia o výsledkoch výskumu, ktorý bol prezentovaný na stretnutí Pediatrickej akademickej spoločnosti. Wagner *et al* vykonali kontrolovanú štúdiu u 494 tehotných žien, ktorým podávali vitamín D v dávkach 400, 2000 a 4000IU denne. Ženy s najvyššou dávkou mali okrem iného najmenší výskyt predčasných pôrodov a infekcií. Neboli zaznamenané žiadne nežiaduce účinky a výskumníci odporúčajú **tehotným ženám 4000IU denne.**[1430]

Vieth *et al* sledovali endokrinologických pacientov po dobu 6 mesiacov užívania 4000IU denne. Hladina dosahovala priemerne 44ng/l a jediným "vedľajším účinkom" bola dobrá nálada. U žien po menopauze, 2000IU denne po dobu 1 rok nedokázalo u 40% z nich dosiahnuť ani hladinu 32ng/l. Heaney odhaduje, že na to, aby sa zabezpečilo, že 97% dospelých dosiahlo aspoň 35ng/l, museli by užívať aspoň 3000IU denne.[1827]

Tieto informácie dokresľujú, aká nedostatočná je ODD 400IU denne. Doplnkové užívanie by v ideálnom prípade malo zabezpečiť dostatočnú hladinu vitamínu D, ktorá je pravdepodobne obdobná prírodnej hladine dosiahnuteľnej zo slnečného žiarenia (od 50ng/l), avšak každopádne musí prebiehať takým spôsobom, aby nedošlo k predávkovaniu.[1827]

Americká akadémia pediatrov v roku 2008 zvýšila svoje **odporúčanie** doplnkového vitamínu D pre plne i čiastočne dojčených **novorodencov** na **najmenej 400IU (≃10mg) denne**, až dokým nedosiahnu denný prísun z umelých mliečnych formúl aspoň **1000IU (≃25µg; 1IU≃25ng; 1µg≃40IU)**. Staršie deti a adolescenti by mali tiež brať aspoň 400IU denne, pokiaľ túto dávku nezískavajú z mlieka alebo potravín.[902]→[908];[1013] *Poznámka: myslí sa tým fortifikované mlieko, aké sa predáva napríklad v USA, nie obyčajné mlieko, ktoré má nízky obsah vitamínu D.*

Výdatnými **prírodnými zdrojmi sú**: olej z tresčej pečene (1360IU na porciu – polievkovú lyžicu; ≃15ml), varený losos cca 110g (360IU), varená makrela 110g (345IU), tuniak v oleji cca 90g (200IU), sardinky v oleji cca 55g (250IU), pohár fortifikovaného mlieka (98IU). *Poznámka: obyčajné mlieko predávané na Slovensku obsahuje veľmi málo vitamínu D.* Vajce obsahuje len 20IU vitamínu D.[902]→[909][910][911] Keďže vitamín D je rozpustný v tuku, a aj jeho výživové zdroje sú tučné, osoby s poruchami trávenia tukov sú náchylné na nedostatočný príjem zo stravy.[902] Treba podotknúť, že obsah vitamínov v rybom oleji veľmi závisí od spôsobu spracovania – môže byť nižší, alebo aj cielene vyšší. Nórsko, kde je rybí olej tradičným zdrojom vitamínu D po celý rok, je napriek severnejšej polohe 2× menej postihnuté zimnou sezónnou úmrtnosťou než Veľká Británia, kde dôchodcovia trpia v zimnej sezóne deficitom vitamínu D![1827]

Rybí olej treba skladovať v chlade a tme, bez prístupu vzduchu, ináč v ňom vznikajú voľné radikály. Užíva sa najlepšie s jedlom.[1019]

Je nielen dobrým zdrojom vitamínu D, ale aj vitamínu A, a vďaka omega-3 mastným kyselinám pôsobí priaznivo na krvné tuky a znižuje trombínovú zrážanlivosť krvných doštičiek. To je síce za bežných okolností a

v rozumnej miere priaznivé,[1015] a pri dôslednom sledovaní by sa to dalo aj cielene využiť, avšak **pri dlhodobejšom užívaní privysokých dávok môže nastať „zriedenie krvi“ a nebezpečná krvácavosť.** Dávky 20ml denne u dospelých po 3 týždňoch užívania už zhoršujú zrážanlivosť, dávky nad 35ml denne sú dlhodobo potenciálne nebezpečné, hrozí vnútorné krvácanie. Obnovenie normálnej zrážanlivosti trvá až 2-5 týždňov po vysadení užívania.[1016][1017] Rybí olej mierne znižuje krvný tlak. Diabetici môžu byť citliví aj na podstatne nižšie dávky a môžu mať problémy s udržaním inzulínovej rovnováhy.[1018][1019] Opatrnosť je potrebná aj pri súčasnom používaní liekov ovplyvňujúcich zrážanlivosť, napríklad antikoagulantov alebo acylpyrínu.[1019][1020] Keďže obsahuje vitamín A, osoby užívajúce retinoidné lieky, napr. tretinoin a izotretinoin, by sa mu mali vyhýbať (alebo lieky vysadiť).[1021]

## *Vitamín E*

Vitamín E funguje v nerozlučnej dvojici s vitamínom C. Vitamín E je prvou obrannou líniou voči niektorým voľným radikálom, je hlavným v tuku rozpustným antioxidantom, vďaka čomu má veľký význam v ochrane bunkových membrán, mozgu a periférnych nervov, vrátane spomaľovania postupu degeneratívnych ochorení. Vitamín C následne regeneruje vitamín E pre ďalšie použitie, glutatión zase regeneruje vitamín C atď. Ich kombinovaný účinok býva omnoho výraznejší než samostatný, avšak výskum sa v tejto oblasti len rozbieha.[211];[1055]→[1056];[1224] Vitamín E znižuje riziko srdcovocievnych ochorení a rakoviny.[138][1057]

Vitamín E existuje v niekoľkých **chemických a molekulárnych formách: tokoferoly** (α, β, γ, δ) a **tokotrienoly** (α, β, γ, δ). Ich **funkcie sú rôznorodé** a niekedy aj celkom špecifické. Veľké rozdiely sú aj v ich biologickej účinnosti, čo dosť komplikuje výskumy. Je napríklad známe, že pri spracovaní pečeňovými enzýmami je RRR-α-tokoferol špeciálne vyčlenený pre použitie v plazmových lipoproteínoch, a že α-tokoferol má signálne funkcie v hladkom svalstve ciev, ktoré sa nedajú zastúpiť inými tokoferolmi, ani keď majú obdobné antioxidačné schopnosti. Vo forme γ-tokoferolu zase rozširuje schopnosti nielen ako antioxidant, ale aj ako nukleofil, ktorý reaguje s elektrofilnými mutagénmi (vrátane peroxynitritu) a zneškodňuje ich. Aj metabolizmus jednotlivých foriem vitamínu E je rôznorodý a celkovo málo preskúmaný, je však pravdepodobné, že taktiež majú viaceré jedinečné funkcie, nad rámec antioxidačnej.[1057][1059][1062]

Najznámejšou a v prírode **najčastejšou formou je α-tokoferol**, ktorý dokáže odstrániť príznaky deficitu vitamínu E u ľudí. Chráni bunky pred peroxidáciou lipidov, a to aj v situácii ťažkého oxidačného stresu, ktorý sa experimentálne vyvoláva napríklad prostredníctvom tert-butylhydroperoxidu (t-BuOOH).[1057]

**Syntetický** dl-α-tokoferol je považovaný za málo hodnotný.[196] Pri interpretovaní štúdií o vitamíne E preto treba byť pozorný práve voči skúmanej forme vitamínu E, nezriedka sa „neúspešné“ štúdie týkajú práve tejto najslabšej (syntetickej) formy.

Žiaľ, ostatné formy, napríklad tokotrienoly, sú stále málo preskúmané, hoci majú nádejné schopnosti, napríklad v ochrane nervov,[1055]→[1059] prevencii rakoviny[1055]→[1060] a srdcovocievnych ochorení.[1055]→[1061]

**Nedostatok** vitamínu E vedie k obrazu spinocelebrálnej ataxie, myopatie a periferálnej neuropatie, ktorá vzniká pravdepodobne kvôli poškodeniu periférnych nervov voľnými radikálmi a následnému odumieraniu senzorických neurónov. Medzi ďalšie následky deficitu patrí anémia, taktiež kvôli poškodeniu červených krviniek voľnými radikálmi, ktoré nastáva nielen pri ťažkom deficite, ale dokonca aj pri miernom deficite u hypercholesterolemických subjektov.[1057]

Deficit vitamínu E je u ľudí zriedkavý a býva vyvolaný buď genetickými odchýlkami napríklad v α-tokoferol transfer proteíne, ktorých výskyt je neznámy, alebo poruchami trávenia tukov.[1057]

V prípade genetickej odchýlky – familiálnej izolovanej deficiencii – je hladina vitamínu E veľmi nízka a nastávajú ďalšie príznaky, ako je absencia hĺbkových šľachových reflexov, dysartria, strata senzorických schopností, pozitívny Babinského znak. V takýchto prípadoch sa podáva až 2000mg vitamínu E denne.[1057]

Aj príznaky deficitu vitamínu E pri malabsorbcii tukov, chronickej poruche pečene a abetalipoproteinémii sa dajú potlačiť podávaním vysokých dávok vitamínu E. Tak, ako pri iných vitamínoch, ani pri vitamíne E sa liečebné dávky nedajú dosiahnuť stravou.[1057]

Vitamín E je **rozpustný v tuku**, ale má aj vo vode rozpustnú formu (d-α-tokoferol succinate), ktorá má zvýšenú účinnosť v kontrole rastu rakovinových buniek a je najlepšou formou pre užívanie. Dávky sú v rozsahu 400-1200IU denne.[138] Za plošne bezpečné sa považujú dávky do 1600IU, čo zodpovedá 1073mg RRR-α-tokoferolu alebo molárnych ekvivalentov jeho esterov, alebo 100mg all-rac-α-tokoferolu.[212] Avšak aj denná dávka 3200IU bola preukázaná ako bezpečná,[212]→[213] a ani pre väčšie množstvá neboli objavené žiadne konzistentné vzorce nežiadúcich účinkov.[212] Len veľmi málo prípadov toxických reakcií bolo publikovaných pre dávky menej než 3200mg denne.[1486]

Dokonca aj pri vážnych zdravotných stavoch, ako je srdcové ochorenie, ťažké zlyhanie obličiek, Alzheimerova choroba, ani od 2000IU vyššie sa neprejavil nepriaznivý vplyv na úmrtnosť.[212]

Obavy, že vysoké dlhodobé dávky vitamínu E zvýšia úmrtnosť na srdcovocievne alebo iné ochorenia, sa nepotvrdili.[212]→[214][215][216][217][218][219][220][221] V štúdii ATBC síce vzniklo podozrenie, že u starších fajčiarov vitamín E zvyšuje úmrtnosť na porážku, avšak výsledky neboli príliš presvedčivé[212]→[222] a ukázalo sa, že zároveň znížil úmrtnosť na infarkt. Celkový výsledný dopad na úmrtnosť nebol štatisticky významný.[212]→[223][224]

Vitamín E by mohol zvýšiť krvácavosť najmä pri drogovo vyvolanom deficite vitamínu K. U osôb s dostatkom vitamínu K takýto účinok nehrozí[212]→[225][226][227] a výsledky aj tak nie sú konzistentné – u pacientov dlhodobo užívajúcich warfarín, ktorí mali mať zvýšené riziko krvácavosti, sa toto nepotvrdilo ani pri dávkach vitamínu E 800-1200mg denne.[212]→[228]

Vitamín E však inhibuje proteín kinázu C, čím znižuje priľnavosť a zrážanlivosť krviniek, čo môže mať pozitívny vplyv na srdcovocievny systém.[212]→[229];[1057]

Nadbytočný vitamín E sa degraduje na zodpovedajúci CEHC a vylúči močom.[1057] Tak, ako pri hodnotení účinnosti, aj **hodnotenie bezpečnosti** jednotlivých foriem vitamínu E by sa malo diať samostatne pre každú jednotlivú formu. Vzhľadom ku odlišnostiam funkcií a metabolizmu jednotlivých foriem vitamínu E, **nežiadúce účinky, kontraindikácie alebo hranica toxicity pre konkrétnu formu sa nedajú automaticky vztiahnuť na ostatné formy**.[1059] Najmä informácie o tokoferoloch sa niekedy nekorektne automaticky vzťahujú aj na tokotrienoly, aj v prípadoch, kedy použitie tokotrienolov nebolo vôbec testované. Z tohto pohľadu sú informácie doposiaľ dosť obmedzené.[1055]→[1062]

Medzi prírodné zdroje vitamínu E patria napríklad orechy, vrátane vlašských,[1058] a niektoré rastlinné oleje, špargľa, avokádo, špenát atď.[1055]

**Výhody vitamínu E:**[230]

- znižuje nároky tkanív na kyslík[230]→[231][232]
- rozpúšťa čerstvé zrazeniny a predchádza embolizmu[230]→[233][234]
- zlepšuje kolaterálnu cirkuláciu[230]→[235][236]
- podporuje vazodilatáciu[230]→[233]
- občas rozpúšťa jazvové tkanivo[230]→[237]
- zabraňuje stiahnutiu jaziev počas hojenia[230]→[233]
- zvyšuje nízky počet krvných doštičiek[230]→[238]
- približne u štvrtiny diabetikov znižuje nároky na inzulín[230]→[239][926]
- patrí medzi regulátory metabolizmu tukov a bielkovín[230]→[240]
- podporuje svalovú silu[230]→[241]
- chráni steny vlásočníc[230]→[242]
- chráni červené krvinky pred hemolýzou[230]→[243]
- chráni nervové vlákna pred degeneráciou[1057]
- chráni pred účinkami elektrofilných mutagénov[1055]→[1057]

**Varovania a kontraindikácie**:[230]→[244][245][246][247]

- Nemá sa užívať veľká dávka vitamínu E spolu so železom. Ak je železo indikované, treba dodržať odstup aspoň 9 hodín.
- Vitamín E zvyšuje účinnosť digitalisu, takže treba dať pozor na možnosť predávkovania digitalisom. Počas užívania vitamínu E sa nesmie používať Egglesonova megadávková technika, ani jej modifi-

kácie. Zvyčajne stačí pre plnú digitalizáciu dávka, ktorá zodpovedá bežnej udržiavacej dávke 0,1mg digitoxínu denne. Na druhý deň je pacient zvyčajne digitalizovaný.

- Treba byť opatrný pri dávkovaní inzulínu, lebo potreba inzulínu môže veľmi náhle klesnúť.
- Hypertyreóza je často kontraindikáciou.
- Estrogény sa nezvyknú používať súčasne s vitamínom E.
- Opatrnosť je namieste, ak má pacient neliečený vysoký tlak, reumatické srdce, alebo kongestívnu poruchu srdca. V prípade týchto alebo iných ochorení je dôležité, spolupracovať so svojím lekárom na preskúmaní svojho individuálneho dávkovania.

## Podporné metabolity

### Glutatión

Významný antioxidant, ktorého má telo obmedzené množstvo. Recykluje vitamíny C a E a podporuje činnosť neurotransmiterov (prenášačov nervových vzruchov).[258][1433]s63 Môže mať význam pri podpornej liečbe a detoxikácii, žiaľ, jeho dopĺňanie nie je jednoduché a najistejšie je IV podanie. Jeho tvorbu môže podporiť príjem N-acetyl-cysteínu (NAC), ktorý je navyše sám osebe antioxidantom.[258]

### Kyselina alfa-lipoová

Tento antioxidant vo zvýšenej miere preniká HE bariérou, čiže pôsobí v centrálnej nervovej sústave. Jej mechanizmus účinku stále nie je celkom objasnený. Vo väčšine buniek je kofaktorom pyruvátdehydrogenázového a α-getoglutarátdehydrogenázového komplexu. Veľký význam má v reťazi ďalších antioxidantov – regeneruje vitamín E, či už priamo alebo prostredníctvom vitamínu C.[1433]s64 Regeneruje aj vitamín C a glutatión. Kyselina α-lipoová je účinný chelátor – pomáha odstraňovať toxické ťažké kovy.[196]

### Koenzým $Q_{10}$

Folkers, ktorý objavil túto látku, známu tiež ako ubiquinón, neskôr ľutoval, že ho nenazval vitamínom.[138] Je veľmi dôležitý pri produkcii bunkovej energie, potlačení aktivity voľných radikálov v membránach (v spolupráci s vitamínom E, ktorý pravdepodobne pomáha regenerovať) a pri krvnej cirkulácii.[196][1433]s62,274 Mladí ľudia si ho vedia vytvoriť dostatok z ubiquinónov $Q_6$ a $Q_8$, ale starší a chorí nie, takže pre nich sa stáva vitamínom. Má protirakovinové účinky a bežné dávky sú 300-600mg denne.[138] Užívanie vo forme ubiquinolu je údajne až 8× účinnejšie než užívanie práškového koenzýmu $Q_{10}$.[citácia?]

### Kreatín

Používa sa na podporu svalovej hmoty vo fitness sfére, ale využitie má aj

pri liečbe svalovej degenerácie.[196]

### Acetyl-L-karnitín

Ako transport paliva podporuje mitochondriálnu tvorbu energie, zároveň pomáha s odstraňovaním toxických produktov metabolizmu. Vhodný pri liečbe chronickej únavy a degenerácie.[196]

## Omega-3 a omega-6 mastné kyseliny

Za spolupráce iných vitamínov a výživných látok, majú veľký vplyv na činnosť mozgu, nervovej sústavy, spomaľujú nástup ochorení srdcovej sústavy, očí, a ďalšie ochorenia súvisiace s vekom.[144]→[259][260][261][198][197][262][263][264][265] Vplyv ω-3 a ω-6 mastných kyselín na vývoj mozgu detí môže byť takmer neuveriteľný.[144]→[266][267]

## Minerály a stopové prvky

### *Vápnik a horčík*

Sú potrebné pre kosti, svaly a imunitný systém. Majú vplyv na rakovinu čriev. Užívajú sa v rôznych formách.[138] Horčík je potrebný pre reguláciu hladiny vápnika a pre ochranu štítnej žľazy. Uvoľňuje kŕčovú stuhlosť svalstva, cievy, upokojuje nervovú sústavu, takže môže pomôcť pri migrénach a nespavosti. Je dôležitou súčasťou liečby autoimúnnej tyreoiditídy, viac v kapitole *Jód*. Výživové programy zamerané na horčík sú účinné pri premenštruačnom tenznom syndróme, postmenopauzálnej osteoporóze, fibromyalgii.[1094]→[1266][1267][1268][1269]

### *Zinok a meď*

Majú recipročný vzťah – ak je privysoká hladina zinku v krvi, hladina medi je nízka, a naopak. Zinok je užitočný pri liečbe rakoviny prostaty[138] a má vplyv na mnoho ďalších telesných systémov, najmä imunitného a kože. Meď sa používa ako adjuvans pri chemoterapii vitamínom C.

### *Selén*

Tento vzácny stopový prvok sa v pôde vyskytuje v rôznej miere. Žiaľ, na Slovensku je pôda relatívne chudobná na selén.

Je stavebným prvkom selenoproteínov, ktoré majú ochrannú antioxidačnú funkciu. Patria sem aj nám už dobre známe glutatión peroxidázy,[1051]→[1054] ktoré sú významnou súčasťou antioxidačnej reťaze a zúčastňujú sa okrem iného aj recyklácie vitamínu C. Selenoproteíny sú regenerované glutatiónom.[1433]s56 Selén sám osebe je **významný antioxidant** a má priaznivý vplyv pri ochoreniach, ktoré sa vyznačujú oxidačným stresom a voľnými radikálmi.[1052] Zmierňuje následky deficitu vitamínu E.[1051]

Je potrebný pre správnu činnosť **imunitného systému**,[1046] jeho dodanie spolu s vitamínmi A, B, C a E znižuje výskyt pľúcnej tuberkulózy.[1047] Jeho

nedostatok pri AIDS výrazne zrýchľuje napredovanie choroby a smrť, [1034]→[1048][1049][1050] a aj pri iných vírusových chorobách má deficit nepriaznivý vplyv.[1051]

Je nutný k správnej činnosti **štítnej žľazy**, pretože je stavebným prvkom selenoenzýmov zvaných jódotyronín dejodinázy, ktoré sú potrebné pri konverzii tyroxínu (T4) na jeho aktívnu formu trijódotyronín (T3). Nedostatok selénu spôsobuje zhoršenie následkov nedostatku jódu.[1051]→[1052] Môžeme povedať, že selén a jód sú v procesoch tela navzájom závislé.

Podľa viacerých štúdií **deficit** selénu spôsobuje zvýšené riziko **rakoviny**. [1034]→[1038][1039][1040][1041][1042];[1052] Inými slovami, selén pôsobí preventívne proti rakovine. Ponúka sa hneď niekoľko mechanizmov:

- Logicky sa ponúka antioxidačná schopnosť selenoenzýmov a pôsobenie selénu v antioxidačnej reťazi (kde sa zapája aj do regenerácie vitamínu C). Toto podporuje aj zistenie, že ako prevencia rakoviny je ešte účinnejší v spolupráci s vitamínom E, čo je ďalší významný antioxidant.[1051][1044][1045]
- Podpora imunitných funkcií.[1051]
- Práca v metabolizme karcinogénov.[1051]
- Vplyv na reguláciu apoptózy.[1051]
- Vplyv na opravu DNA.[1051]
- Anti-angiogénny faktor.[1051]

Vyššieuvedené mechanizmy sú funkčné už pri dlhodobom bežnom „výživovom“ príjme selénu v odporúčaných dávkach, tj. 40-100µg denne.[1051] Selén má však aj potenciál v podpornej liečbe rakoviny:

- Časť selénových metabolitov má schopnosť inhibovať rast tumoru. Ide najmä o metylované zlúčeniny selénu, ktoré sa tvoria v situácii prebytku selénu, čiže pri dávkach 200-300µg denne (prípadne viac). [1051]→[1071]
- Selén má preukázaný aj podporný účinok pri chemoterapii.[1034]→[1043]

Selén zmierňuje následky **otravy ťažkými kovmi** – olovom, kadmiom, arzénom a ortuťou, ako aj niektorými druhmi herbicídu (paraquat).[1037] Pri optimálnom dávkovaní vzhľadom k expozícii ortute, pravdepodobne podporuje vylučovanie ortute z tela.[1507]

Z **potravinových zdrojov**, na selén je vo všeobecnosti bohatšia živočíšna strava. Rastliny selén aktívne neabsorbujú a nezdá sa, že by ho potrebovali vo svojom metabolizme, takže ho získavajú a ukladajú skôr náhodne popri iných výživných látkach a neregulujú jeho hladinu. Obsah selénu v rastlinách preto podlieha veľkým výkyvom v závislosti od obsahu v pôde. Paradoxne však najbohatším zdrojom je brazílsky orech (para), ktorý obsahuje až 533µg na uncu (28g), čo zodpovedá 6-tim orieškom; to znamená, že 100g obsahuje 1900µg selénu. Toto však platí len pre orechy

dopestované v Brazílii; v iných krajinách s nižším obsahom selénu v pôde môže byť obsah v orieškoch až 10× nižší.[1051] Podľa iných zdrojov, 100g obsahuje až 2960µg[1058] *(Poznámka: dá sa predpokladať, že tento údaj sa tiež týka len originálnych brazílskych orechov)*.

Orechy vo všeobecnosti majú nasledovný obsah selénu na 100g (zaokrúhlene): arašid 7µg, gaštan 1, kešu 12, kokos (dužina) 10, lieskovec a makadam 4, mandľa 8, pekan 6, píniový 17, pistácia 8, vlašský 5µg.[1058]

Ďalším rastlinným zdrojom je hnedá ryža; 100g obsahuje 8µg selénu.[1051]

Najbohatšie živočíšne zdroje sú pre nás trochu exotické: obsah 100g je nasledovný: krabie mäso 48µg, halibut 47, morský rak 40µg. Z „domácejších“ zdrojov: losos 47µg, bravčové 41, hovädzie 19, kuracie 15µg. Obsah u chovných zvierat zrejme závisí od obsahu v kŕmnej zmesi.[1051]

V niektorých krajinách kvôli nedostatku obohacujú selénom cestoviny, múku, mlieko. Je však veľký rozdiel, či obohatenie prebiehalo v rámci pestovania/chovu, kedy je selén zabudovaný v organickej forme, alebo iba dodatočne nejakou anorganickou formou (čo je samozrejme lacnejšie).[1051] Na slovenskom trhu už existujú aj vajíčka z chovu obohateného o selén.

**Biologická využiteľnosť** selénu totiž veľmi závisí od formy. Vo výživových doplnkoch sa stretávame s **anorganickými aj organickými formami**. Medzi anorganické patrí sodný selenát, ktorý sa prakticky úplne vstrebáva, ale veľká časť je vzápätí vylúčená močom, skôr, než ho stihne telo zabudovať do bielkovín. Sodný selenit je vstrebaný len z polovice, ale nevylúči sa tak rýchlo. Najlepšie sú organické formy, zvyčajne selenometionín, ktoré sú rovnocenné s potravinovými, pretože majú až 90% vstrebateľnosť a dlhodobú využiteľnosť.[1051]

**Nedostatok** selénu nemusí viesť k žiadnemu viditeľnému klinickému ochoreniu, spôsobí však oslabenie vyššie uvedených systémov, ktoré sú na seléne závislé (glutatiónperoxidáz atď), zhoršia sa prejavy deficitu ktoréhokoľvek iného článku antioxidačnej reťaze, a vzrastie zraniteľnosť organizmu voči akémukoľvek fyziologickému stresu.[1051]

Vážnymi následkami deficitu môže byť svalová slabosť, až kardiomyopatia – zápalové poškodenie srdcového svalu. Uvažuje sa o možnosti, že selén ako antioxidant chráni aj vírusy pred oxidačným stresom a bráni tak vzniku náhodných mutácií, a že pri deficite v niektorých prípadoch k mutáciám dôjde a z neškodného vírusu sa stane agresívny vírus, ktorý napadne srdcový sval.[1051]

Na nedostatok selénu sú náchylní najmä ľudia s vážnymi problémami tráviacej sústavy, napríklad Crohnovou chorobou, a pri niektorých špeciálnych diétach pri fenylketonúrii.[1051]→[1053]

Príznakmi **dlhodobého predávkovania (selenózy)** sú: cesnakový dych (bez požitia cesnaku), krehkosť a vypadávanie vlasov, lámavosť nechtov, tráviace ťažkosti, kožné vyrážky, únava, podráždenosť, abnormality

nervového systému.[1034]→[1036];[1051] Na základe výskytu týchto príznakov sa za hranicu toxicity selénu u dospelých považuje **dlhodobé** užívanie **≥850µg** denne. Pri započítaní faktora opatrnosti, ako aj rovnováhy ostatných výživových prvkov, hranicou **dlhodobej bezpečnosti** je u dospelých oficiálne **400µg** denne.[1034]→[222][1035];[1051] Detské hranice sú samozrejme primerane nižšie podľa hmotnosti.

**Tabuľka: Orientačné denné dávky selénu podľa LPI[1051]**

| Veková skupina | <6m | <1r | 1-3r | 4-8r | 9-13r | >14r |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Hranica dlhodobej bezpečnosti [µg/deň] | 45 | 60 | 90 | 150 | 280 | 400 |

Toxicita sa však veľmi **líši v závislosti od formy** selénu, pričom selén ako prvok a jeho metalické formy sú relatívne málo toxické, kým selenáty a selenity sú kvôli vysokej vstrebateľnosti relatívne veľmi toxické. **Chronická otrava** vo forme selenitu nastáva pri dennej dávke od **2400-3000µg** selénu.[1034]→[1037] Pre niektorých ľudí môže byť dlhodobá denná dávka 5000µg už smrteľná.[1034]

Klinicky významné príznaky **akútnej otravy** boli spozorované u 13-tich ľudí pri náhodnom **jednorázovom predávkovaní** kvôli chybe pri výrobe tabletiek, išlo o dávku **27 300µg**.[1051] Akútne predávkovanie môže viesť v krajnom prípade až ku cirhóze pečene, pulmonárnemu edému a smrti. Prípady **smrteľného predávkovania** sú vo všeobecnosti ojedinelé a nastali nehodou alebo zo samovražedných pohnútok, a išlo rádovo o **gramové množstvá**. Celkovo sú však údaje o potrebe ľudského tela a toxicite selénu dosť obmedzené.[1037]

Hoffer napríklad považuje správy o toxicite selénu za prehnané. Jeden jeho pacient, utečenec z Chile, liečený na depresiu, dostal rakovinu s prognózou 3 mesiace života. Pacient usúdil, že viac je lepšie, a namiesto predpísaných 600µg selénu denne užíval 2000µg (samozrejme, popri ďalších predpísaných doplnkoch). Keď sa s tým neskôr pochválil Hofferovi, ten ho presvedčil, aby znížil na 1000µg; každopádne pacient sa uzdravil, tumor zmizol.[930]

Pri liečbe Hoffer odporúča 200-1000µg denne,[138] avšak je nutné upozorniť, že dlhodobé každodenné užívanie takýchto dávok, najmä u zdravého človeka, by mohlo viesť k predávkovaniu.

## *Jód*

Kapitolu zavŕšime jódom, stopovým prvkom, ktorý je ďalším zaujímavým príkladom kontroverzie a nepochopenia, podobných čŕt, aké sme videli nielen pri vitamíne C, ale aj pri niektorých ďalších výživných látkach.

Jód je **antioxidant**, zneškodňuje hydroxylové radikály, ktoré by mohli poškodiť DNA, preto je dôležitou súčasťou ochrany mozgu pred peroxidáciou lipidov, viaže sa na dvojité väzby polynenasýtených mastných kyselín v bunkových membránach čím zvyšuje ich odolnosť voči voľným radikálom. Zvyšuje antioxidačnú kapacitu plazmy.[1600]→[1611][1612][1613][1614]

Jód sa **zúčastňuje na procese apoptózy** – riadenej bunkovej smrti, preto je dôležitou súčasťou ochrany organizmu pred činnosťou poškodených alebo neovládateľných buniek, ako sú napríklad nádorové alebo infikované bunky. Táto regulačná funkcia jódu, spolu s antioxidačnou, zrejme tvorí základ jeho úlohy v **prevencii rakoviny**.[1600]

Jód je potrebný pre všetky tkanivá tela, ale najväčšiu potrebu, ako aj najväčšiu schopnosť jeho akumulácie, má štítna žľaza – tento malý orgán s hmotnosťou 10-20g koncentruje štvrtinu jódu v tele. Nasledujú prsné žľazy a vaječníky, žalúdok, pečeň, pľúca, choroidálny plexus (výrobňa mozgovomiešneho moku), tukové tkanivá, kĺby, koža, kosti, nadobličky, artérie a srdce. Štítna žľaza, slinné žľazy a niektoré tkanivá v prsníkoch dokážu absorbovať jód aj proti gradientu vďaka jódovej pumpe. Prsníky v čase dojčenia majú koncentráciu jódu na takmer rovnakej úrovni ako štítna žľaza – až 40-násobnej oproti plazme.[1214][1215][1216];[1600]→[1610]

**Nedostatok** jódu sa najviac prejaví práve v tých najkritickejších miestach – následkom sú rozličné poruchy štítnej žľazy – jej nedostatočnosť alebo hyperaktivita, autoimúnna tyreoiditída a iné, ďalej fibrocystické ochorenia prsných žliaz, ktoré čím dlhšie pretrvávajú, tým väčšie je riziko, že prerastú až do malignity (rakoviny prsníkov).[1214][1215][1216][1600] Pokožka obsahuje 20% telesného jódu a pri nedostatku je suchá a nedokáže dostatočne vylučovať pot. Nedostatok jódu vedie v žalúdku k achlórhydrii čiže nedostatočnej produkcii žalúdočnej kyseliny, čo zvyšuje riziko rakoviny žalúdka. Slzné žľazy potrebujú jód, ináč ostávajú oči suché. Nedostatok jódu v slinných žľazách zase spôsobuje suchosť v ústach. Cysty vaječníkov môžu byť taktiež príznakom a dôsledkom nedostatku jódu. Jód má aj dôležitú úlohu v **imunitnom systéme**, napríklad pomáha myeloperoxidáze bielych krviniek (najmä polymorfonukleárov[1433]s33) v inaktivácii baktérií a podporuje tvorbu IgG protilátok; nedostatok jódu spôsobuje oslabenie imunitných funkcií.[1212]→[1213];[1217] Napokon, nedostatok jódu vedie u detí k nedostatočnej činnosti štítnej žľazy, s následným vážnym telesným aj mentálnym zaostávaním, ktoré je najvážnejšie ak nedostatok nastal počas vnútromaternicového vývoja a prvých 2 rokov života – táto krajná forma stupidity sa nazýva kretenizmus.[945][969][970];[1093]→[1145][1152][1154];[1156][1095][1211];[1212]→[1213]

**Štítna žľaza** reguluje metabolizmus cukrov, tukov i bielkovín, vitamínov, telesné teplo, prepis DNA a ďalšie parametre, ktoré sa týkajú celého tela. Regulácia činnosti štítnej žľazy preto podlieha zložitému a presnému mechanizmu. Hypotalamus produkuje hormón tyreolibertín (TRH), ktorý podporuje hypofýzu v produkcii stimulačného tyreotropného hormónu TSH, ktorý reguluje štítnu žľazu mechanizmom spätnej väzby, preto sa meraním hladiny TSH odhaduje miera činnosti štítnej žľazy. Štítna žľaza produkuje hormón kalcitonín, ktorý reguluje hladinu vápnika v krvi, a známejšie hormóny trijódtyronín (T3) a tertajódtyronín (tyroxín – T4); v obidvoch je potrebný jód ako aktivátor.[945][969][970][1208]

Štítna žľaza najprv viaže jód do bielkoviny tyreoglobulínu (Tg), tomuto procesu hovoríme organifikácia, pretože anorganický ión jódu sa stáva súčasťou organickej molekuly. Tg sa uskladňuje v koloidnej tekutine

vo folikuloch (mechúrikoch), kde slúži ako zásobáreň jódu pre tvorbu hormónov T3 a T4; zásoba v ideálnom prípade vystačí až na 2-3 mesiace produkcie hormónov, čo zvýrazňuje ich dôležitosť.[1209] Syntéza hormónov prebieha v tyreoidálnych epiteliálnych bunkách z Tg, tyrozínu a tyrozínových zvyškov. Tyrozín je teda prekurzorom hormónov štítnej žľazy, a ako už vieme, tvorí sa pomocou vitamínu C.[1208][792]

Štítna žľaza uvoľňuje T3 a T4 do krvi v pomere približne 1:9, pričom práve menšinový T3 je až 4× účinnejší, a cieľové tkanivá si tiež transformujú T4 na T3, avšak z celkového množstva v krvnom obehu iba malé zlomky percenta hormónov T3 a T4 sú v aktívnej forme.[1208][1209]

V strese sa tyrozín spotrebúva v nadobličkách pri syntéze adrenalínu a nonadrenalínu, a zároveň celkovo rastie spotreba vitamínu C; oboma týmito okolnosťami stres nepriaznivo vplýva na činnosť štítnej žľazy. Štítna žľaza je náchylnejšia na poškodenie v situáciách nedostatočnej antioxidačnej kapacity tela, najmä pri nedostatku selénu, vitamínu C a E.[921][972][973] Tieto látky sú preto veľmi dôležité.

Nedostatočnosť činnosti štítnej žľazy (hypotyreóza) je syndróm, prejavujúci sa prinízkou hladinou hormónov T3 a T4, ktorý môže byť spôsobený rôznymi ochoreniami. Podobne aj hyperaktivita (hypertyreóza), nadmerná hladina hormónov štítnej žľazy, má viacero možných príčin. Struma (opuchnutý krk) je zväčšenie štítnej žľazy, ktoré zvyčajne sprevádza hypotyreózu; tak ako väčšina iných orgánov tela, aj štítna žľaza sa zväčší pri nedostatočnom plnení funkcie (napríklad keď má nedostatok jódu).[1208]

Jód patrí do skupiny halidov (chlór, fluór, bróm, jód), ktoré si konkurujú pri vstrebávaní cieľovými bunkami. **Prebytok iných halidov preto spôsobuje nedostatok jódu**. Dôsledkom nedostatku jódu sú poruchy činnosti štítnej žľazy, často sprevádzané jej zväčšením – strumou, takže látky, vyvolávajúce strumu, nazývame **strumigény**. Medzi časté strumigény patria zlúčeniny brómu;[1093]→[1096][1095] situácia v Európe môže byť o niečo lepšia než v USA, kde sa nielen vyrába ⅔ svetovej produkcie bromidov, ale je vysoká aj ich konzumácia prostredníctvom stravy a nápojov.[1093]→[1128][1130] Bróm má okrem toho aj karcinogénne (rakovinotvorné) a narkoleptické účinky (sedatívum, robí človeka pasívneho, poddajného, ľahko ovládateľného).[1093]→[1096][1095]

Účinným spôsobom eliminácie vplyvu strumigénov je preto primerané zvýšenie príjmu jódu.[1093]→[1130][1131];[1181] Pre detoxikáciu brómu sú vhodné aj chloridy; 6-10g chloridu sodného (kuchynskej soli) denne zvyšuje vylučovanie brómu 10×, čo môže pomôcť zmierniť akútne príznaky bromizmu. Intravenózne a ústne užívanie sú rovnocenné.[1093]→[1130] Vylučovanie brómu sa pri vysokých dávkach jódu môže zvýšiť až 20× a najvýraznejšie je u žien s rakovinou prsníkov; tento jav nie je dostatočne preskúmaný.[1095]

Jód je dôležitý aj pri eliminácii niektorých **ťažkých kovov**, najmä ortute, kadmia, olova,[1135] ktoré sa začnú v mnohonásobne zvýšenej miere vylučovať už po jednom dni vysokého príjmu jódu; vylučovanie hliníku vzrastie až po približne mesiaci užívania.[1095] Je preto vhodné, dvíhať denné dávky postupne. Pri detoxikačnej úlohe sa jód stráca, zároveň pritom rastie tlak

týchto toxínov v prostredí, kozmetike a vakcínach, čo môže znamenať zhoršovanie deficitu jódu.[citácia?] Svetová produkcia bromidov je približne 23× vyššia než produkcia jódu, pričom v USA 20% jódu ide do potravy pre zvieratá a len mizivé množstvo na obohatenie kuchynskej soli.[1093]→[1130][1131] Ohľadom tej je nutné podotknúť, že **len 10% jódu obsiahnutého v kuchynskej soli je biologicky využiteľných**, pretože soľ obsahuje molárne 30 000× viac chloridu než jodidu, a chlorid zabraňuje vstrebávaniu jodidu.[1093]→[1096] Obsah jodidu v soli je v niektorých krajinách ešte nižší.[1128]

### *História jódu v medicíne*

Ako prvý izoloval jód francúzsky chemik Bernard Courtois v roku 1811 z popola morských rias. Už o 8 rokov neskôr švajčiarsky lekár Coindet pochopil, že účinnou zložkou spálených rias, ktoré používal na liečbu jednoduchej strumy, je práve jód, a vyskúšal namiesto rias jódovú tinktúru v dávke 250mg jódu denne u 150 pacientov. O veľkých úspechoch liečby publikoval v roku 1820.[1093]→[1101];[1600] Dávky boli z dnešného pohľadu obrovské (1000× vyššie, než sú dnešné ODD), no bol to bezpochyby začiatok **liečebného použitia jódu.** Dá sa teda skonštatovať, že spomedzi výživných látok, ako aj liekov v širšom zmysle, jód bol historicky pomerne dávno a priaznivo etablovaný. Bol tiež prvým známym stopovým prvkom, objaveným ako dôležitý pre zdravie.[1094]

Keďže samotný elementárny jód je slabo rozpustný vo vode (maximálne 0,33g/l), francúzsky lekár Jean Lugol, v snahe uľahčiť dávkovanie jódu chorým, vymyslel v roku 1829 roztok, pozostávajúci z 10% jodidu draselného (Kalii Iodidum) a 5% jódu vo vode;[1093]→[1129] vďaka sformovaniu komplexov $I_3^-$ je tak možné dosiahnuť až 150× vyššiu koncentráciu jódu vo vode. Tento roztok sa stal známym pod názvom Lugolov roztok, latinsky **Liquor Iodi Compositus** (zložený roztok jódu), skrátene **Lugol**.[1093] *Poznámka: na Slovensku sa pod pojmom Lugol štandardne používa slabší roztok, ktorý obsahuje 1% I a 2,5% KI.*

Postupne, na základe generačnej kolektívnej skúsenosti, sa **odporúčania lekárov** v USA ustálili na dávke 0,1-0,3ml (2-6 kvapiek) Lugolu, čiže **12,5-37,5mg jódu denne**.[1095][1093]→[1096] Za minimálnu dávku (tzv. „minim“) sa považovala jedna kvapka, čiže 6,25mg jódu.[1095] Britskí lekári odporúčali podobné dávky, 20-40mg jódu denne, vo forme roztoku kyseliny jódovodíkovej.[1093][1095]→[1098] Ešte v roku 1995 sa dávka 0,1-0,3ml 5% Lugolu odporúčala pre liečbu jednoduchej strumy a deficitu jódu.[1093]→[1097]

Jód, predovšetkým v praktickej, lacnej a dostupnej forme Lugol, sa teda začiatkom minulého storočia široko používal pri liečbe rôznorodých ochorení.[1093]→[1096] Szent-Györgyi si zaspomínal v roku 1928:

*„Keď som študoval medicínu, jód vo forme jodidu draselného bol univerzálnym liekom. Nikto nevedel, čo vlastne robí, ale zjavne niečo robil, a bolo to dobré. Študenti sa učili jednoduchú mnemotechnickú pomôcku:*

***Nevieš, čo, kde, prečo, s čím?***

***Predpíš jodid draselný.***

*Naši lekárski predchodcovia boli výborní pozorovatelia a univerzálna aplikácia jódu možno nebola bez opodstatnenia.“*[1198];[1600]→[1609]

Štandardnou dávkou bol 1g jodidu draselného, čo zodpovedá 770mg jódu (5100-násobku ODD).[1600]

*Poznámka: V našich končinách sa učilo:*

*„Nevíš-li, co pacientovi dáti, předepiš kalii iodati.“*

Išlo niekedy o dosť zvláštne prípady použitia: Bedford vyliečil prípad lupusu nasi dávkami jodidu sodného 7,5 grainov=486mg à 4h a žiadal ďalší výskum.[1199]

Marine v roku 1923 podával dievčatám v adolescentskom veku priemerne 9mg jódu ako prevenciu strumy, čím počas 2 a pol roka znížil výskyt strumy 110-násobne.[1093][1600]→[1100] V roku 1932 sa o posilnenie pozície jódu zaslúžili Plummer & Boothby.[1093]→[1099] Oddie *et al* zase zistili, že v čase, keď sa jód v USA ešte používal v pekárenstve[1093]→[1104] a denná dávka jódu vďaka tomu predstavovala 240-740µg, oblasti s vyšším príjmom jódu vykazovali pokles úmrtnosti na choroby štítnej žľazy.[1093]→[1105] Každodenné podávanie aspoň 150µg doplnkového jódu po dobu pol roka ľahko deficientným deťom ešte aj v školskom veku podporuje ich kognitívny vývoj; nedostatok jódu zrejme bráni dosiahnuť plný intelektuálny potenciál.[1155] Dermatológovia poznajú liečivé účinky jódu podnes – zápalové ochorenia ako napr. nodulárna vaskulitída a pyoderma gangrenosum sa liečia pomocou SSKI (supernasýteného roztoku jodidu draselného) v počiatočných dávkach 900mg denne s dvíhaním až na 6g denne, a pri hubových infekciách, ako napr. sporotrichóza, sa začína gramovými dávkami; výsledky sú pozoruhodné a mechanizmus účinku stále neznámy.[1600]→[1607]

### *WC-efekt a jódofóbia*

Sľubnú kariéru jódu ukončil záujem endokrinológov, ktorí si všimli, že jód je potrebný pre činnosť štítnej žľazy. Celá pozornosť ohľadom jódu sa zredukovala na štítnu žľazu, ako keby jód nemal iné dôležité funkcie v ostatných systémoch tela. Jód sa začal pridávať do kuchynskej soli a kampane priviedli obyvateľstvo k presvedčeniu, že týmto je spotreba jódu pokrytá. Jód vymizol z domácností.

Vážnu ranu jódu zasadili Wolff & Chaikoff. V roku 1948, za dozvukov svetovej vojny, publikovali článok,[1158] ktorého dopad Abraham prirovnáva ku zbraniam hromadného ničenia, pretože odštartoval éru jódofóbie a odstraňovania bezpečných foriem jódu z užívania.[1135]→[1094][1096][1104] Títo páni totiž tvrdili, že ak periférna hladina anorganického jodidu (PII) presiahne 0,2mg/l ($10^{-6}$M), nastane spomalenie organifikácie jódu v štítnej žľaze, čo by údajne mohlo viesť k hypotyreóze (zníženej funkcii štítnej žľazy) a možno aj k strume. Samotní Wolff & Chaikoff uznávali vynikajúce výsledky Lugolu v liečbe hypertyreózy (Graveho choroby), akurát sa snažili mechanizmus účinku vysvetliť svojským spôsobom (WC efektom).

[1135]→[1158][1159][1094][1096][1104]

Hoci Wolffove potkany žiadnu hypotyreózu ani strumu nedostali a hladinu hormónov im nikto nezmeral, takzvaný „**Wolff-Chaikoff efekt**“ sa razom začal extrapolovať na ľudí a viedol k tvrdeniu, že veľké dávky jódu spôsobujú strumu. Napriek tomu, že ešte pred vojnou používali lekári Lugol celkom bežne na liečbu tak hypo- ako aj hypertyreózy, správa o údajnej škodlivosti jódu, akokoľvek bola vtedy rýdzo hypotetická a nepreukázaná, si razom získala všeobecné prijatie v lekárskej profesii. Masovo sa začalo upúšťať od dovtedy bežného a širokého používania lacných anorganických foriem jódu v lekárskej praxi; jódové „moratórium“ však napodiv nezasiahlo toxické organické a rádioaktívne formy, ktoré sa intenzívne presadzovali. Inými slovami, lekári sa začali jódu vyhýbať, ak len nebol zakomponovaný do patentovaných toxických chemikálií; iba vtedy mohol byť tolerovaný, lebo sa mu mohla pripísať toxicita týchto látok. V časti venovanej toxicite jódu uvidíme, že tento faktor, spolu s širokou ignoranciou, mal významné dopady. Čo je ešte horšie, strach z WC efektu zahatal cestu výskumom skutočných požiadaviek ľudského tela na jód.[1095];[1135]→[1094][1096][1104] Mieru ignorácie v medicíne dokresľuje fakt, že silné dôkazy proti hypotéze WC efektu u ľudí boli dostupné už v roku 1948: jód vo forme Lugol a SSKI sa široko používal v dávkach 1-2g denne, niekedy až 1,5-3g s postupným dvíhaním na 10g denne, u pacientov s astmou, chronickou bronchitídou, emfyzémom; tieto dávky pravdepodobne viedli ku 100× vyšším hladinám anorganického jódu v plazme, než by údajne malo vyvolať WC efekt.[1035]→[1097][1094];[1600]→[1608] *Poznámka: pozor, dávka jódu 2g sa spája s publikovaným úmrtím, takže pre niektorých ľudí by mohla byť nebezpečná. Viac v časti o toxicite.*

Jódofóbia účinne zabránila aj výskumu účinných preventívnych dávok jódu pre rôzne ochorenia. Napríklad dávno sa predpokladá, a na zvieratách sa experimentálne potvrdilo, že jód je prevenciou rakoviny ženských reprodukčných orgánov, vrátane rakoviny prsníkov, a vo svojej elementárnej forme $I_2$ dokonca prostriedkom liečby fibrocystického ochorenia. Klinické štúdie u ľudí však boli zamietnuté s odvolaním na WC efekt![1135]→[1177][1178][1179][1180];[1600] Neskôr sa podarilo začať klinickú štúdiu, fáza III stále prebieha.[1600]→[1615][1616]

**Reálny dopad údajného WC efektu sa nepodarilo dokázať,** a to ani dodatočne; potkany vytrvalo odmietali dostať hypotyreózu, a tak Wolff usúdil, že „z nejakých záhadných príčin, potkany unikajú WC efektu“.[1135]→[1158][1159] 21 rokov (r. 1969) od svojho prvého článku zašiel ešte ďalej a samozvane „zadefinoval“ štyri úrovne „nadmerného príjmu jódu“. Vzhľadom na jeho reputáciu boli tieto názory široko akceptované aj napriek tomu, že ich vedecky nepreukázal. Pozrime sa na **jeho tvrdenia**:[1135]→[1159]

1. Dávka nad 200µg denne spôsobí nadmerné zásoby hormónov.

   *Je to skutočný problém?* Zrejme nie, toto tvrdenie vyvrátil 5 rokov pred Wolffovou publikáciou tím Koutras *et al*, dokonca aj pre 4× vyššie dávky.[1135]→[1161]

2. Vyššia dávka potláča uvoľnovanie jódu z tyreotoxickej štítnej žľazy.

*Je to skutočný problém?* Nie, je to žiadúci jav a využíval sa počas prvej polovice 20. storočia pri liečbe hypertyreózy dávkami 6-180mg, zvyčajne 90mg anorganického jódu denne, s úspešnosťou liečby až 90%.[1135][1095]→[1094]

3. O niečo vyššia dávka potláča organifikáciu jódu a pravdepodobne spôsobuje jodidovú strumu a tzv. WC efekt. Wolff ďalej žasne nad tým, ako je možné, že veľké množstvo ľudí berie vysoké dávky jódu a predsa je „jodidová struma raritná.“ Považuje to za „dosiaľ nevysvetlenú záhadu“ a konštatuje, že „stále sa ešte len čaká na preukázanie WC efektu u ľudí“.

   *Je to skutočný problém?* Nie, je to argumentácia do kruhu. Wolff nechtiac potvrdzuje, že WC efekt v praxi neexistuje, ale zanovito zotrváva vo svojom dvojnásobnom predpoklade. V skutočnosti WC efekt v jeho pôvodnej definícii (potlačenie organifikácie jódu spôsobené vysokou hladinou anorganického jódu, vedúce k hypotyreóze a strume) nikto nepreukázal u žiadneho živočícha, za predpokladu, že bol použitý anorganický nerádioaktívny jód.

4. Veľmi vysoké dávky saturujú aktívny transport jódu.

   *Je to skutočný problém?* Nie, je to normálny jav a nastáva približne pri dennej dávke ≥50mg u dospelých; štítna žľaza reaguje na zvýšené koncentrácie jódu len do určitého bodu, z dostupného jódu si vezme vždy len nanajvýš 600µg denne. Avšak ani dosiahnutie saturácie neovplyvňuje nepriaznivo hladiny hormónov.

Ďalšie pokusy o potvrdenie WC efektu sú rozporuplné. Samotný Wolff uvádzal, že WC efekt trvá len 2 dni, potom činnosť štítnej žľazy znormalizuje aj napriek pokračujúcej vysokej hladine jódu, čo nazval „únikovým efektom“. Tohto vysvetlenia sa držali aj Eng *et al* pri svojich experimentoch na potkanoch.[530] **Oficiálna línia tvrdení o „WC efekte“ teda hovorí, že jód spôsobuje dočasné zníženie organifikácie jódu (čo má byť ochrannný mechanizmus), a potom sa štítna žľaza prispôsobí zvýšenému príjmu jódu a funguje už normálne**.

Pearce *et al* však tvrdia niečo iné, údajne zvýšený príjem jódu, pochádzajúci z čistiaceho systému vody, spôsobil u amerických dobrovoľníkov v Afrike strumu, ktorá prestala po vysadení jódového čistiaceho systému. Štúdia má dve veľké slabiny: neuvádzajú sa podrobnosti o čistiacom systéme, takže nevieme, v akej forme bol prítomný jód a či neboli prítomné strumigény. Druhou slabinou je, že diagnóza strumy bola založená len na pohmatovom vyšetrení, navyše u rôznych lekárov na začiatku a konci testu, takže je tu veľká možnosť subjektivity. Nie je známe, či bol test slepý, alebo boli lekári oboznámení s experimentom, čo by mohlo vytvoriť predpoklad predpojatosti. Laboratórne testy boli vykonané len u približne 80% pacientov, a nezahŕňali T3. Po vysadení jódového čističa sa voľný T4 zvýšil priemerne z 32,2 na 34,7pmol/l, sérový T4 zo 100,4 na 113,3nmol/l, TSH kleslo z 2,63 na 1,07mU/l. Autori diskutujú o zvláštnostiach TPO protilátok u niektorých pacientov.[527]

Markou konštatuje, že ani po vyše 50 rokoch nie je WC efekt dobre

preskúmaný. Údajne sa u väčšiny ľudí štítna žľaza po niekoľkých dňoch „normalizuje“ aj pri pokračovaní vysokých dávok jódu, vďaka vyššieuvedenému „únikovému efektu“, ale u niektorých sa to nestane a organifikácia ostáva utlmená: medzi príkladmi uvádza pacientov, ktorí absolvovali liečbu amiodaronom, RAI, rádiojodidmi, liekmi poškodzujúcimi štítnu žľazu (antityreoidmi), ako aj rekombinantným interferónom-α. Aj v takýchto prípadoch sa správna činnosť obnoví do 2-3 týždňov po znížení dávok jódu, ale pacientov treba trvale sledovať, pretože by údajne mohli dostať trvalú hypotyreózu.[525] Z uvedených informácií od Markou vzniká dojem, že tieto medikamenty zrejme poškodzujú štítnu žľazu málo preskúmanými spôsobmi, a že pri akomkoľvek výskume jódu môže byť predchádzajúca liečba pacienta tou najdôležitejšou okolnosťou z hľadiska výsledkov. Znamená to tiež, že ak sa nejakej štúdie o jóde zúčastnili ľudia po uvedenej liečbe, výsledky môžu byť skreslené. Navyše, nakoľko je známe, že mnohé uvedené lieky samé osebe spôsobujú hypotyreózu, je možné, že v týchto prípadoch s ňou v skutočnosti jód nemá nič spoločné.

Wartofsky v roku 1970 skúmal výsledky podávania 30mg jódu 3× denne vo forme Lugol piatim tyreotoxickým pacientom. Uzatvára, že prudké zníženie vylučovania T4 následkom podania jódu nie je dôsledkom akútneho predĺženého potlačenia syntézy T4 (údajného WC efektu), ale skôr dôsledkom okamžitého poklesu pomerovej miery uvoľňovania T4. Preto pri hypertyreóze denná dávka 90mg anorganického jódu vo forme Lugol vyvoláva vlastne správny fyziologický trend normalizácie funkcie štítnej žľazy.[1135]→[1160]

Odporcovia jódu citujú **Japonsko**, kde údajne vysoký príjem jódu spôsobil strumu.[1093][1135]→[1106] Avšak problém sa týkal iba oblasti Hokkaido, ktorá bola známa výskytom strumy, a dokonca ani japonskí výskumníci, ktorí problém oznámili ako prví, ho s príjmom jódu nespájali, pretože omnoho väčšie dávky u pľúcnych pacientov strumu nespôsobovali, a v oblasti Tokyo s obdobným príjmom jódu problém strumy nenastal;[1093][1135]→[1107][1137] tento názor potvrdili aj ďalšie štúdie.

Napríklad Clement v Tasmánii zistil, že príjem 1,4mg jodidu draselného denne u dojčiat a detí spôsobil za 16 rokov zníženie výskytu strumy, ale v niektorých oblastiach ho neovplyvnil. Ak porovnáme dávku so štúdiou Marine (9mg denne), možno bola Clementova dávka jednoducho prinízka, alebo boli vystavení vyšším dávkam strumigénov.[1093]→[1108]

Japonsko je celkovo zaujímavou krajinou z pohľadu jódu. Japonci pestujú a ťažia morské riasy, ktoré potom sušia a balia. 90% produkcie pochádza z oblasti Hokkaido, a konzumácia je väčšia v pobrežných oblastiach než vo vnútrozemí.[1093]→[1107][1136][1137][1138] Japonci konzumujú 95% jódu práve prostredníctvom špeciálne kultivovaných rias so zámerne zvýšeným viazaním jódu (vo forme jodidu),[1095][1135] ktoré však akumulujú aj veľké množstvo brómu a iných halidov;[1093]→[1139][1140] bromidu je v morskej vode 1400× viac než jodidu.[1093]→[1146] Vysoký výskyt strumy v oblasti Hokkaido, ktorý Konno spájal s riasami a ktorý medzitým samovoľne vymizol,[1135]→[1138];[1093] mohol byť preto spôsobený skôr kontamináciou rias bromid-

mi alebo inými strumigénmi.[1093]→[1134] Pri morských riasach, ktoré neboli pestované japonskou technológiou, je o to viac namieste opatrnosť ohľadom pomeru obsahu jódu a strumigénov.

### *ODD pre jód*

Ako už čitateľ zaiste tuší, tak ako pri ostatných vitamínoch, mineráloch a stopových prvkoch, aj **ODD** pre jód bola v roku 1980 stanovená za konkrétnym a veľmi úzkym účelom, tentoraz pod taktovkou endokrinológov, a potvrdená v 1989[1093][1095]→[1096];[1600] na úrovni **150µg** denne. Účelom tejto dávky, ako je pre ODD zvykom, nie je uspokojenie dopytu tela, ale len prevencia vážnych deficientných ochorení, v tomto prípade jódovo-deficientnej strumy, hypotyreózy, a kretenizmu.[1093][1095][1209][1600] Na pokrytie samotnej tvorby hormónov T3 a T4 sa spotrebuje len 70µg jódu denne.[1600]

Ako horná bezpečná hranica bola stanovená dávka cca **1mg denne**. Základom sa stalo meranie, ktoré ukázalo pri dávkach od 1,7mg zvýšené hladiny TSH nad normál, čo by podľa FNB/IOM nemuselo znamenať klinicky významný efekt, ale teoreticky by mohlo byť indikátorom zvýšeného rizika vývoja klinickej hypotyreózy, a preto bolo zvolené ako nežiadúci účinok pre stanovenie horného limitu, ktorý po úprave faktorom opatrnosti 1,5 znamená horný limit 1,2mg. Vyšší faktor opatrnosti nebol potrebný, pretože zvýšenie TSH bolo mierne a vratné.[1212]→[1213]

Dopyt tela ako takého po stanovení ODD už viac oficiálne nebol zaujímavý.[1093] Aj konzervatívne autority však uznávajú zvýšenú potrebu u tehotných žien, ktoré by mali užívať aspoň **220-250µg** denne kvôli zabezpečeniu správneho vývoja mozgu svojho dieťaťa. A aj podľa konzervatívnych kritérií WHO (sérovej koncentrácie 150-250µg/l) je mnoho tehotných žien Západnej Európy v deficite.[1156] Podľa WHO, **až tretina svetovej populácie je zrejme v deficite**; deficit jódu údajne patrí k hlavným dôvodom mentálnej zaostalosti.[1209][1600] Deficit, preukázaný koncentráciou jódu v moči pod 50µg/l, postihuje 15% amerických žien; je pozoruhodné, že rovnaký podiel dostane počas života rakovinu prsníkov.[1600]→[1603][1604][1605] Starší ľudia nad 60 rokov sú náchylnejší na nedostatok jódu a majú najväčší výskyt strumy a hrčiek v štítnej žľaze, nedostatok jódu môže súvisieť aj so zvýšeným výskytom senility. Ortodoxná literatúra však považuje zvýšený príjem jódu pri existujúcej strume alebo hrčkách za rizikový faktor hypertyreózy.[1211]

Heslom posledných rokov je „menej soliť“. To však zároveň znamená aj znížený príjem jódu z jodidovanej soli. Tento fakt široko uniká pozornosti.

Dunn[971] ukazuje, ako znižovanie obsahu jódu v soli a zanedbávanie monitoringu vedie k návratu jednoduchej strumy, znaku vážneho deficitu.

Shroeder po rozsiahlom výskume stopových prvkov zistil, že potrava pre psov obsahuje 20× viac jódu, než je ODD pre človeka. Tento nepomer považoval za indikáciu, že dávka pre človeka je jednoducho prinízka.[1093]→[1103]

S výnimkou niekdajšej záhady Hokkaido, Japonci patria medzi najzdravšie

národy sveta, s veľmi nízkym výskytom rakoviny a najväčšou priemernou dĺžkou života (81,25r).[1093]→[1104][1141][1142];[1135]→[1104];[1600]→[1606] **Denný príjem jódu dospelého Japonca je priemerne až 13,8mg, čiže 92× viac, než je ODD a takmer 14× viac, než je oficiálna hranica bezpečnosti**.[1093]→[1136][1144][1137] Japonci obývajúci pobrežie zjedia denne priemerne 14,5g rias, čo by znamenalo 45mg jódu, ak sa obsah jódu v riasach nezmenil. V oblasti Hokkaido je to až 200mg jódu denne, vyše 1300-násobok ODD.[1600]→[1093][1136][1107] Výnimkou sú pacienti v publikáciách Ishizuki *et al*, u ktorých je predpoklad, že im v rámci endokrinologických zvyklostí odporúčali znížiť príjem jódu kvôli rádioizotopovým testom; títo prijímali „len“ 330-500µg denne.[1093] Buď sú teda Japonci mutanti, zvládajúci „toxické“ dávky jódu, alebo je medicína v hlbokom omyle ohľadom skutočnej spotreby i údajného „WC efektu“.[1095]

### *Ortojódosuplementácia (OJS)*

Abraham pri svojich testoch zistil, že z prijatej dávky jódu sa spočiatku len 20-30% vylúčilo močom. Tento fakt sa v literatúre označoval ako dôkaz slabej biologickej dostupnosti jódu vo forme Lugolu, avšak Abraham na základe dlhodobých testov dokázal, že literatúra sa mýlila a v skutočnosti boli len dôsledkom veľkej miery prijímania jódu tkanivami tela, takže až postupne s nasycovaním tela sa množstvo vylúčeného jódu zvyšovalo, až po dosiahnutie saturácie tela, kedy sa vylúčila už väčšina prijatého jódu. Kvôli presnému meraniu musel Abraham stráviť rok vývojom novej laboratórnej metódy na základe iónovo-selektívnej elektródy, pretože zaužívané laboratórne metódy neboli dosť presné pre požadovaný rozsah dávkovania.[1095] Častejšie menšie dávky jódu môžu byť efektívnejšie než menej časté veľké, a užíva sa najlepšie nalačno pol- až hodinu pred jedlom. Užívanie po štvrtej hodine popoludní sa neodporúča, lebo by jód mohol aktivizovať metabolizmus a vyvolať tak ťažkosti so zaspávaním.[1209]

Na základe týchto poznatkov Abraham navrhuje pre zistenie dopytu tela jednoduchý **záťažový test**: každý deň sa ráno nalačno podáva ústne anorganický jód (tabletkový Lugol) vo vysokých dávkach (**50mg jódu denne**). Miera vylučovania močom sa laboratórne sleduje a keď vylučovanie predstavuje už drvivú väčšinu prijatého jódu, je to znak, že telo je nasýtené (saturované); toto zvykne nastať približne do 3 mesiacov užívania. Celkový obsah jódu v tele vtedy dosiahne približne 1,5g čiže cca 30% z celkovo prijatého jódu.[1093][1095][1600] Toto je 30× viac, než sa predtým považovalo za mieru dostatku v tele (50mg)![1600]

Je pozoruhodné, že v tomto čase pacienti začali hlásiť **zlepšenie zdravotného stavu**, dokonca aj keď ešte nepoznali výsledky laboratórnych testov. Uvádzali nasledovné zmeny: celkovo pocit lepšieho zdravia, vymiznutie „mozgovej hmly“, teplejší pocit v chladnom prostredí, väčšiu energiu, menšiu potrebu spánku, lepšiu pravidelnosť trávenia, lepšiu pleť, a dosahovali viac v kratšom čase. Niektorým sa zmiernila obezita, znížilo percento tuku alebo zväčšila svalová hmota. Pacienti s fibromyalgiou a migrénou hlásili zlepšenie stavu. Vysoký krvný tlak sa znormalizoval.

Keďže zlepšenia hlásili zvyčajne pri dosiahnutí miery vylučovania 90%, táto hodnota bola stanovená za hranicu saturácie. Niektorí pacienti, najmä trpiaci obezitou a diabetom, potrebovali vyššie dávky než 50mg denne, až do 100mg denne, pričom diabetici získali lepšiu kontrolu nad svojím stavom a u niektorých sa zmenšila potreba inzulínu. Najlepšie výsledky dosahovali pacienti so širokým výživovým programom s dôrazom na **horčík**.[1093][1095][1600] **S jódom je potrebné užívať aj selén, vitamín C a ω-3 mastné kyseliny**.[1600]

Výhodou anorganickej formy jódu je vysoká biologická dostupnosť a schopnosť čriev vstrebať veľké dávky; iba 5% dávky sa vylúči potom a stolicou, zvyšných 95% močom. Po dosiahnutí saturácie, obličky dokážu vylúčiť 90-100% prijatého jódu za 24h.[1093]→[1096][1095][1096][1146][1147] Obličkový klírens jodidu je konštantný v širokom rozpätí dávok 1µg-2g.[1093]→[1147]

Naproti tomu organické formy jódu sa vylučujú takmer výhradne stolicou.[1093]→[1148] Abraham poukazuje na výsledky liečby pomocou amiodaronu, kde pacient dostane v tejto forme 112mg jódu denne po dobu 7 týždňov, kde taktiež postupne nastáva nárast vylučovania. Považuje ich za potvrdenie svojho „maximalistického“ konceptu,[1093]→[1146][1147][1149][1150][1151] zvaného **ortojódosuplementácia** (OJS). Keďže účinok amiodaronu na **stabilizáciu srdcového rytmu** nastáva v čase, keď sa v tele naakumuluje 1,5g jódu, čiže totožné množstvo, ako je hranica nasýtenia tela pri metóde OJS, považuje stabilizáciu srdcovocievneho systému jednoducho za výsledok dostatku jódu a zároveň za znak dôležitosti OJS. Paradoxne, nikto doposiaľ nevykonal klinické testy, kde by sa namiesto toxického amiodaronu použil obyčajný, bezpečný Lugol![1095][524]

Vyššie dávky jódu (100mg denne) vo forme tabletkového Lugolu by mohli dosiahnuť saturáciu do 6 týždňov, ale takéto režimy nie sú zatiaľ dostatočne vyskúšané. Nakoľko jód vytesňuje strumigény a ťažké kovy z ich pozícií v tele, nebolo by ani rozumné, snažiť sa proces príliš urýchliť, pretože by koncentrácie týchto toxínov v obehu mohli dosiahnuť značné hladiny. Rozumnejšie je ponechať telu dostatok času na **detoxikáciu**,[1093]→[1096][1095] a v záujme hladkého vylučovania toxínov zvýšiť aj dávky **vitamínu C**, tekutín a vlákniny. Treba tiež zvážiť odklad OJS počas dojčenia, pretože toxíny by mohli prechádzať do materského mlieka.

Zaujímavý je súlad dávok potrebných k nastoleniu jódovej dostatočnosti podľa OJS s dávkami, ktoré bez laboratórnych testov, bez merania hormónov, čisto na základe kolektívnej empirickej skúsenosti, priamych klinických pozorovaní s ohľadom na pacientovo celkové blaho, odporúčali generácie lekárov pred storočím.[1093]→[1094][1095];[1600]

Abraham argumentuje správnosť konceptu OJS aj na základe **plazmovej koncentrácie** pri rovnovážnom stave. Za obličkového klírensu 43,5l/deň a pri dávke jódu 50mg/deň, rovnovážny stav by mal zodpovedať plazmovej koncentrácii jódu 1,15mg/l. No a toto dosť presne súhlasí s meraním u 8 pacientov, ktorí po dosiahnutí saturácie vykazovali koncentráciu 0,85-1,35mg/l. Na základe testovania vyše 500 pacientov tvrdí, že jódový záťažový test podáva dobrý obraz o stave jódu konkrétneho pacienta a nezriedka koreluje s klinickým stavom; najťažšie stavy bývajú spojené

s najväčším deficitom (autoimúnne alebo nádorové ochorenia štítnej žľazy a prsníkov), a niekedy zlepšenie stavu jódu prináša aj zlepšenie klinického stavu pacienta. Vynikajúce výsledky zaznamenal pri liečbe fibrocystického ochorenia prsníkov a cýst na štítnej žľaze. Pomocou OJS Abraham podporuje **liečbu ochorení štítnej žľazy**, chronickej únavy, bolesti hlavy, fibromyalgie a infekcie. Asi ⅓ pacientov s ochorením štítnej žľazy potrebuje pri OJS znížiť alebo vysadiť svoje bežné lieky na štítnu žľazu, pretože dostanú príznaky hypertyreózy (umelé hormóny sa stanú nadbytočnými). Ostatní nezvyknú mať žiadne nežiadúce účinky a užívajú lieky bezo zmeny.[1093]→[1096];[1600] Flechas zhodne odporúča v takomto prípade znížiť radšej umelé hormóny, pretože jód je potrebnejší pre ostatné tkanivá tela.[1211] Na základe OJS Abraham tvrdí, že optimálna dávka jódu pre plné zdravie sa pohybuje medzi 250-1000 násobkom ODD.[1135]→[1094][1096] Miller považuje za optimum 100-násobok ODD.[1600]

Schopnosť vstrebať jód v tráviacej sústave je nezávislá od schopnosti cieľových buniek absorbovať potrebný jód. Výnimočne sa preto môžu vyskytnúť pacienti, ktorí majú v poriadku trávenie, jód sa dostane do krvného obehu, ale cieľové bunky tento jód nedokážu získať a trpia deficitom, takže sa bez úžitku vylúči obličkami. V jednom takomto publikovanom prípade pomohlo zvýšiť dlhodobo príjem **vitamínu C** na 3g denne. Skúma sa možnosť, merať účinnosť bunkového transportu jódu na základe pomeru jódu v plazme a slinách.[1093]→[1095][1154];[1166] *Poznámka: Skúsenosti autora s OJS sú v kap. Skúsenosti s jódom.*

### *Bezpečnosť jódu*

**Otázky bezpečnosti jódu** v rôznych dávkach sú v medicíne dodnes kontroverznou témou. Ako vidno z historického prierezu, lekári dlhodobo úspešne používali pri prevencii a liečbe také dávky anorganického jódu, ktoré sa dnes považujú za extrémne. Na túto skúsenosť nadväzujú aj súčasní ortomolekulárni lekári, ktorí využívajú dávky 6,25-50mg denne u tisícov pacientov, s minimálnymi vedľajšími účinkami. Jód je mimoriadny stopový prvok – bezpečne sa využíva v dávkach 100 000× prevyšujúcich ODD![1093]→[1095]

Abraham sa o bezpečnosť jódu začal zaujímať práve po vyššieuvedenej publikácii Ghent *et al*,[1192] pretože pacientky zjavne netrpeli hypotyreózou ani napriek dlhodobému užívaniu takých dávok jódu, ktoré 2,5× prekračovali hranicu, ktorú hlásal Wolff ako škodlivú. Abraham preskúmal dostupnú literatúru a uskutočnil klinické skúšky, ktorých výsledky boli jednoznačné – u 4000 pacientov v CHM pri denných dávkach jódu 6,25-50mg po dobu až do 3 rokov nepozoroval zhoršovanie hypotyreózy, strumy alebo autoimúnnych problémov, nebol pozorovaný WC-efekt, práve naopak, jód využíval na ich liečbu. Samozrejme, pripúšťa možnosť individuálnej precitlivelosti, ako u všetkých látok. Podobné výsledky zaznamenali aj Flechas a Brownstein. Najčastejším vedľajším účinkom (asi 1%) v CHS bola kovová chuť v ústach, tečúci nos, akné, opuch slinných žliaz a štítnej žľazy; pripisuje ich detoxikácii, možno práve uvoľneniu bromidu, nakoľko vylučovanie bromidu prudko stúpne po zvýšení príjmu jódu, a po poklese vylučovania bromidu tieto vedľajšie

účinky miznú.[1093]→[1094][1095];[1600]

Lokálne môže jód v kryštalickej alebo plynnej forme alebo vo veľmi koncentrovaných roztokoch pôsobiť dráždivo na pokožku a sliznice. Privysoké dávky jódu majú podobné príznaky ako deficit, toxické dávky ovplyvňujú srdcovocievny a nervový systém. Najnižšia publikovaná **smrteľná dávka** $LD_{Lo}$**=28mg/kg** $\mathbf{I_2}$, čo pre dospelého predstavuje **2g** jódu. Je zaujímavé, že $LD_{50}$ pre potkanov je 500× vyššie: na usmrtenie polovice potkanov treba dávku 14 000mg/kg.[945][1157] Je to podivuhodné, avšak údaje pre myši a králiky sú rádovo podobné: 22 000mg/kg a 10 000mg/kg.[1162] Preto je otázkou, či jód bol skutočne príčinou úmrtia dotyčného človeka, alebo boli v hre aj nejaké iné faktory. Nemohlo dôjsť k otrave kvôli náhlemu uvoľneniu nejakých nahromadených toxínov v tele, ktoré jód vytesnil? Aký vplyv by mal v takejto situácii vitamín C (podľa kapitoly *Otravy, šokové stavy*)?

Iný publikovaný prípad predávkovania zahŕňal podstatne vyššiu dávku a pritom bez trvalých následkov: 54-ročný muž vypil 600ml podomácky vyrobeného SSKI, ktorý mala jeho teta v chladničke kvôli reume; myslel si, že je to ľadový čaj. Týmto dostal dávku jódu 15g, čo je 100 000-násobok ODD. O 12h sa dostavil opuch tváre, krku a úst a dočasné srdcové arytmie, avšak uzdravil sa bez komplikácií a bez následkov.[1600]→[1601]

Herxheimer podával ohromných 5g KI v režime 4 dni áno, 3 dni nie, atď, 2400 astmatickým pacientom. Zaznamenal len 12 prípadov myxedému a len 4 prípady opuchu štítnej žľazy.[1600]→[1602]

Po černobyľskej katastrofe boli tabletky KI (ktoré bežne obsahujú dávku 130mg) profylakticky podávané 18 miliónom Poliakov. Z nich 2,5% uviedlo nejaké nežiaduce účinky, prevažne nevoľnosť. *Poznámka: toto sa stáva najmä keď sa užíva nalačno.* Z toho len 1% (čiže 1 z 4000) malo „vážne“ nežiaduce účinky.[1237] Namieste je tu otázka, do akej miery išlo skutočne o nežiaduce účinky jódu, a do akej o následok náhleho uvoľnenia nahromadených toxických ťažkých kovov v tele. Lekári, zaoberajúci sa jódom, zvyčajne odporúčajú dávky len postupne zvyšovať; samozrejme v prípade nukleárnej katastrofy nebol k dispozícii potrebný čas a museli sa hneď nasadiť plné profylaktické dávky. I tak je pozorovaný podiel nežiaducich účinkov pomerne priaznivý, v porovnaní s inými, bežne užívanými liekmi.

Aj napriek týmto dôkazom o veľkej bezpečnosti jódu, treba brať na zreteľ, že u malého podielu ľudí sa môže vyskytovať precitlivelosť na jód a môžu nastať nežiaduce účinky tak vo forme vážnej alergickej reakcie, ako aj hypo- či hypertyreózy.[1600]

Široko sa publikuje a všeobecne uznáva škodlivosť jódu už pri dávkach rádovo jednotiek miligramov, avšak častým zdrojom takýchto podozrení je základné **nepochopenie odlišností jeho foriem**. Publikované štúdie o toxicite akejkoľvek látky obsahujúcej jód sa automaticky považujú za dôkaz toxicity jódu ako takého, pritom takéto vnímanie je hrubo nepresné. **Prírodné a anorganické formy sú veľmi bezpečné, kým rádioaktívne a umelé (ľuďmi vymyslené) formy sú vo všeobecnosti**

**toxické**.[1093]→[1095] Napríklad sa uvádza jódom vyvolaná tyreotoxikóza, pričom pod „jódom“ sa rozumie jódofór, organická forma, ktorá interferuje so vstrebávaním a spracovaním jódu v štítnej žľaze.[1093]→[1132][1133]

**Tabuľka: toxicita rôznych foriem jódu využívaných v medicíne[1093][1095]**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Anorganické | Nerádioaktívne | Jodidy (napr. SSKI) | Veľmi bezpečné |
| | | Jódová tinktúra* | |
| | | Lugolov roztok | |
| | Rádioaktívne | Rádioaktívne jodidy pre diagnostické a terapeutické účely | Karcinogénne, cytotoxické |
| Organické | V prírode sa vyskytujúce | Hormóny štítnej žľazy | Bezpečné vo fyziologických koncentráciách |
| | | Tyreoidné jódolipidy | |
| | Umelé | Lieky obsahujúce jód (napr. amiodaron) | Extrémne toxické |
| | | Rádiografické kontrastné médiá | |

**Pod jódovou tinktúrou sa myslí roztok jódu vo vode, ***nie produkty na báze povidónu***.*

Bežne sa **jódu prisudzuje toxicita na základe účinkov takých látok, ktorých molekuly samé osebe sú vysoko toxické aj bez ohľadu na to, či obsahujú atóm jódu alebo nie** (amiodaron, benziodaron, Na iopanát a iné).[1093]→[1134] **Väčšina publikovaných „nežiadúcich účinkov jódu“ sa v skutočnosti týka toxických organických foriem**.[1093]→[1096] Máme tu teda paradoxný jav – najprv sa, na základe čisto hypotetickej informácie, začal jód viniť z toxických účinkov, aby bol z ambulancií vytlačený skutočne toxickými chemikáliami, ktorých reálne nežiadúce účinky sa pripisujú za vinu opäť jódu.[1095] Jódofóbia je teda samoospravedlňujúci a samoposilňujúci jav (obsahuje pozitívnu spätnú väzbu).

### *Autoimúnna tyreoiditída (AIT)*

Na základe niektorých experimentov sú obavy, že u časti ľudí so strumou, hrčkami alebo deficitom jódu by príjem jódu už v minimálnych dávkach mohol vyvolať vratné zvýšenie autoprotilátok a zmeny v lymfocytickej tyreoiditíde.[1213]→[562]

Fradkin & Wolff konštatujú, že tých niekoľko zriedkavých prípadov IIT (jódom vyvolanej tyreotoxikózy) treba vnímať v kontexte vyše 100 miliónov predpísaných tabliet jodidu draselného ročne (USA). U spolu 2906 pľúcnych pacientov nebola IIT pozorovaná ani pri dávkach jodidu draselného 1,6-6,4g denne.[1093]→[1128] Jedným z možných vysvetlení IIT je genetická náchylnosť na autoimunitu voči štítnej žľaze modulovaná jódom, ale nakoľko sa IIT objavuje aj u ľudí bez predchádzajúcich zjavných problémov so štítnou žľazou, nie je isté, či s ňou jód má skutočne niečo spoločné.[1222] Müssig *et al* konštatujú, že IIT je veľmi zriedkavá pri iných

formách jódu než je amiodaron a rádioaktívne formy, a na raritnom prípade jednej pacientky užívajúcej čaj od liečiteľa upozorňujú na možnosť, že sa budú vyskytovať prípady IIT spôsobené výživovými doplnkami obsahujúcimi morské riasy (kelp).[1223] Lenže nakoľko riasy zachytávajú okrem jódu aj strumigény, tento a podobné prípady môžu byť rovnako spôsobené skôr kontamináciou rias, než samotným jódom, podobne ako v prípade záhady Hokkaido.[1093]

Nakoľko lymfocyty reagujú v štítnej žľaze na zvýšený oxidačný stres, adekvátnym príjmom antioxidantov, najmä vitamínu C a selénu, by sa situácia možno dala znormalizovať. Nemohol byť oxidačný stres zvýšený práve vytesňovaním toxických ťažkých kovov z tkanív vďaka jódu? Samotný fakt, že už minimálne dávky jódu by mohli spôsobiť zvýraznenie autoimúnnej tyreoiditídy (AIT), spôsobenej možno práve nedostatkom jódu, naznačuje, že v pozadí môžu byť nejaké nepochopené mechanizmy, nakoľko jód je potrebný pre všetky bunky tela a procesy v tele majú svoj význam a logiku.

Jódofóbiu posilnila publikácia z roku 2006, ktorá hlásila AIT v súvislosti s jodidáciou soli v Číne. Bola široko citovaná, avšak o rok neskôr prehodnotili údaje a dospeli k názoru, že nadmerný príjem jódu nemá pozorovateľný vplyv na zvýšenie rizika AIT.[1175]→[1270][1271]

Abraham[1094][1175] diskutuje o slabo pochopenej súvislosti jódu s AIT. Trend zvýšenia výskytu sa síce môže javiť v súvislosti s jodidáciou soli, avšak napríklad štúdia kliniky Mayo začala až 10-15 rokov po implementácii jodidácie a výskyt AIT bol už v tom čase značný. IIT nebola predtým pozorovaná v časoch, kedy sa vo forme Lugol užívali 100× vyššie dávky, než je ODD. Samotný jód teda nemôže byť príčinou.[1175]→[1272][1273][1274][1275]

Upozorňuje, že zvieratám v laboratóriu **nie je možné navodiť AIT len samotným jódom**, ale až použitím chemikálií poškodzujúcich štítnu žľazu, najmä strumigénov, ktoré spôsobia hyperpláziu štítnej žľazy a nedostatok jódu.[1094][1175]→[1251][1252][1253][1254] Antioxidanty dokážu predísť, alebo aspoň zmierniť AIT, preto je možné, že poškodenie kombináciou strumigénov a jódu nastáva prostredníctvom voľných radikálov.[1094][1175]→[1255][1256]

### Teória mechanizmu AIT

Možný mechanizmus AIT predstavuje Abraham takto:[1094][1175] nedostatočný príjem jódu štítnou žľazou, zhoršený strumigénmi, spôsobuje oxidačné poškodenie; aktivuje systém tyreoidnej peroxidázy (TPO) prostredníctvom zvýšeného TSH, zníženej hladiny jódovaných lipidov (JL) a vysokej hladiny cytosolického voľného vápnika (CVV), čo vedie k produkcii $H_2O_2$. Dôkazom je, že antioxidanty neinterferujú s oxidáciou a organifikáciou jodidu a spôsobia len neutralizáciu nadmerných oxidantov.[1094][1175]→[1255]

Akonáhle sa vyčerpá dostupný jód, TPO sa v prítomnosti $H_2O_2$ a organického substrátu vracia do svojej funkcie peroxidázy, čo je primárnou funkciou haloperoxidáz. Toto spôsobí oxidačné poškodenie najbližším

molekulám: TPO a Tg. Oxidovaný TPO a Tg vyvoláva autoimúnnu reakciu a produkciu protilátok proti týmto pozmeneným proteínom, čo vedie k poškodeniu membrány buniek štítnej žľazy, s následnou infiltráciou lymfocytov a klinickými príznakmi Hashimotovej tyreoiditídy. Pri zvýšenej tvorbe $H_2O_2$ môže zohrávať úlohu aj genetická predispozícia, ktorá spôsobí vyššiu tvorbu než je potrebné.[1094][1175] Hypotyreóza nastáva ako následok AIT vtedy, keď oxidácia a organifikácia jodidu v štítnej žľaze dosiahne taký deficit, ktorý už ovplyvňuje syntézu hormónov.[1175]

Jodinácia tyrozínových zvyškov pomocou TPO vyžaduje prítomnosť Tg, $H_2O_2$ a jodidu. $H_2O_2$ pochádza zo systému oxidáz NADPH,[1094]→[1257] ktorý inhibujú niektoré JL[1094]→[1258][1259][1260][1261] a zosilňuje ho CVV $Ca^{++}$.[1094]→[1255] Zo schémy vyplýva, že práve nadmerný CVV spôsobuje nadbytok $H_2O_2$ a že zvýšenie JL by malo znížiť produkciu JL. Toto sa experimentálne potvrdilo – na efektívnu produkciu JL sú však potrebné vysoké dávky jódu, 100× vyššie než ODD, čiže (zaujímavá zhoda okolností) dávky na úrovni OJS.[1094]→[1262][1263]

Na druhej strane, nedostatok horčíka, ktorý je v americkej *(Poznámka: možno aj európskej)* populácii častý, spôsobuje nadmernú hladinu CVV.[1094]→[1264] Pri nadmernej vnútrobunkovej hladine má vápnik cytotoxické účinky – spôsobuje kalcifikáciu mitochondrií a bunkovú smrť. Bunková membrána preto obsahuje kalciovú pumpu, ktorá precízne reguluje vnútrobunkovú hladinu voľného ionizovaného vápnika. Táto pumpa závisí na ATP a na horčíku – nedostatok horčíka spôsobuje zlyhanie pumpy a vnútrobunkové hromadenie ionizovaného vápnika.[1094]

Nedostatok jódu (príjem pod úrovňou OJS), za situácie nedostatku horčíka, sú teda hlavnými faktormi oxidačného poškodenia nadmernou produkciou $H_2O_2$ a oxidantov.[1094] Jodid draselný pri $10^{-5}$ molárnej koncentrácii chráni TPO pred oxidačným poškodením, bromid ani fluorid takéto účinky nemá. Takáto koncentrácia sa dá dosiahnuť pri dávkach 50-100mg denne u dospelého.[1175]→[1276]

Pacienti s AIT majú veľmi nízke hladiny jódu v štítnej žľaze – len 4,8mg pri AIT s funkčnou štítnou žľazou a 2,3mg pri AIT s hypotyreózou, kým bežný priemer je 10mg. Toto opäť ukazuje, že nedostatok jódu, a nie jeho prebytok, je hlavným dôvodom AIT.[1175]→[1210]

Ak je táto teória správna, potom metódou OJS kvôli dosiahnutiu dostatku jódu, v spolupráci s príjmom horčíka na úrovni 800-1200mg denne kvôli dosiahnutiu dostatku horčíka[1094]→[1265] *(Poznámka: až kým nedôjde k nasýteniu organizmu a laxatívnym účinkom horčíka, vtedy sa dávky znižujú)*, by mali spôsobiť zvrátenie AIT. Tento prístup je efektívny aj pri Gravesovej AIT a najmä u žien pri ďalších ochoreniach štítnej žľazy.[1094] Viac v kapitole *Vápnik a horčík*.

### *Dôsledky jódofóbie*

Súčasný stav patologického strachu z jódu a „rozdvojenej osobnosti“ v medicíne, ktorý Abraham nazýva selektívna **jódofóbia,**[1093];[1135]→[1104][1094][1096][1163][1181][1152][1164] sa vyznačuje prípadmi, keď výskumníci nedokážu zistiť

príčinu problému a nakoniec obvinia jód; stačí použiť čarovnú formulku „WC efekt“, bez ohľadu na vedeckú presnosť.[1135]→[1182][1106] Jódofóbia zvykne byť spojená so selektívnou jódofíliou, obľubou pre toxické organické a rádioaktívne formy jódu.[1095]

Niekedy výskumníci hania jód aj v prípade, že je pravdepodobne účinnou zložkou liečby. Napríklad Skibola publikovala články[1183][1184] o blahodarnom vplyve morských rias na hormonálnu stabilizáciu vaječníkov. Nielenže jód vôbec nezahrnula medzi možné účinné zložky svojej kúry, ale dokonca ženám (najmä tehotným, dojčiacim a trpiacim na hypertyreózu) odporúčala neužívať riasy vo forme výživových doplnkov (kelp), kvôli starostiam z vysokému obsahu toxických substancií, kam zaradila nielen ťažké kovy, ale aj jód. Vo svojich štúdiách údajne používala prášok z morských rias od toho istého výrobcu, ktorý ho dodáva aj pre výrobu výživových doplnkov, a ktorý obsahuje 0,4% jódu![1135]→[1185] Treba podotknúť, že po desaťročia sa hromadia nepriame i priame dôkazy o priaznivom vplyve jódu na stabilizáciu ženských hormonálnych cyklov a na **prevenciu rakoviny ženských orgánov**; výskyt rakoviny priamo súvisí s výskytom porúch štítnej žľazy[1135]→[1187][1188][1189][1190] a zároveň s deficitom „nejakého stopového prvku“.[1135]→[1186] Pripomeňme si, že vaječníky sú hneď na druhom mieste za štítnou žľazou v koncentrácii jódu.[1135]→[1185] Tajničku rozlúštili ruské výskumníčky už pred 40 rokmi, kedy dávkami 10-20mg jódu denne po dobu 6-36 mesiacov pacientkam s dyshormonálnou hyperfáziou prsných žliaz dokázali stabilizovať funkciu cystických vaječníkov (u 2,5% pacientiek dokonca došlo k ústupu cýst).[1135][1600]→[1191] Podobné úspechy dosiahol Ghent *et al* v kontrolovanej štúdii pri fibrocystickom ochorení prsníkov (FDB) s dávkami 5mg jódu počas 1 roka u 1368 pacientiek.[1095][1135][1600]→[1192] Ak sa teda vrátime ku výsledkom Skibola *et al*, morskými riasami tiež dosiahla hormonálnu stabilizáciu, len sa domnieva, že to bolo nejakou inou zložkou, a nie obávaným „toxickým“ jódom.

Pozrime sa na záver ešte raz a podrobnejšie na pôvodný preslávený **experiment v podaní Wolff & Chaikoff**, ktorý odštartoval éru jódofóbie: intraperitoneálne injektovali potkanom jodid draselný zmiešaný so stopami rádioaktívneho jódu $^{131}I$, v 5× väčšej dávke, než je celkové množstvo jódu namerané v ich štítnej žľaze. Rádioaktívny jód nebol v štítnej žľaze detegovateľný, pokiaľ hladina anorganického jódu neklesla pod 19µg% (už zmienených $10^{-6}$M). Vo svojich záveroch Wolff & Chaikoff urobili tú istú chybu, akú robia lekári dodnes: vôbec nerozlišujú vlastnosti jednotlivých foriem jódu. Ináč by totiž museli konštatovať, že **je žiadúce a skvelé, ak štítna žľaza neprijíma rádioaktívny jód**. V podstate presvedčivo dokázali jediné – platnosť známeho poznatku, že **vysoké dávky anorganického jódu dokážu zabrániť prieniku rádioaktívneho jódu do štítnej žľazy** a ochrániť ju tak pred jeho zhubným vplyvom.[1135]→[1158][1159]

Toto je vlastne aj dôvod, prečo sa pri podozrení na rádioaktívne zamorenie podávajú veľké dávky jódu; jódové tabletky tvoria súčasť

osobného balíčku armády i civilnej ochrany. Ak ide o aktívnu formu jódu, tak sa dajú zároveň použiť na dezinfekciu vody na pitné účely. Ochranný účinok voči rádioaktívnemu zamoreniu však poskytuje len ak sa užije tesne pred alebo tesne (do 3-4h) po expozícii rádioaktívnemu jódu; ak sa užije s väčším oneskorením, účinok je opačný, t.j. zvýšenie príjmu rádioaktívneho jódu.[993][1237] Obyvateľstvo, ktoré po Černobyľskom nešťastí dostalo profylaktické dávky jódu, nezaznamenalo výskyt rakoviny štítnej žľazy, kým ostatné obyvateľstvo s odstupom času trpelo epidemickým výskytom tejto rakoviny. Toto je zároveň jediný zdravotný dopad rádioaktívneho spádu, ktorý je v populácii merateľný aj po desaťročiach. [1235]→[615][1236];[1237]

**Tabuľka: Protiradiačné denné dávky KI zostavené ako maximum odporúčaní FDA a WHO, na základe skúseností z Černobyľu.**[615];[1235]→[1086]

| Veková skupina | < 1 mesiac | < 3 roky | < 12 rokov | ≥ 12r alebo ≥ 75kg |
|---|---|---|---|---|
| Denná dávka KI [mg] | 16 | 32 | 65 | 130 |

Pokým štítna žľaza Wolffových potkanov neprijímala rádioaktívny jód, znamenalo to, že mala dostatok normálneho jódu. Wolff & Chaikoff teda poslúžili vedeckému poznaniu tým, že vlastne zmerali hladinu saturácie štítnej žľazy, čiže hladinu dostatku jódu pre štítnu žľazu, inými slovami, množstvo jódu, ktorý štítna žľaza potrebuje pre plnú funkciu.[1135]→[1104] Toto súhlasí aj s názorom Abrahama, ktorý za **ideálnu hladinu anorganického jódu** v plazme považuje $10^{-5}$M-$10^{-6}$M,[1135]→[1096] ktorá sa dá dosiahnuť **dávkami** jódu **najmenej 8-14mg denne**.[1200] Pripomeňme si Japonsko…

**K čomu ešte viedla jódofóbia** okrem vytlačenia jódu zo širokého používania? Abraham je kritický: medicína síce urobila veľké pokroky v potlačaní príznakov ochorení štítnej žľazy, a v jej „elegantnej likvidácii“, ale endokrinológovia v podstate rezignovali na jej skutočnú liečbu. Pri nedostatočnosti (hypotyreóze) sme sa uspokojili s náhradou činnosti štítnej žľazy pomocou umelých patentovaných hormónov, na ktorých má byť pacient dlhodobo závislý. Pri nadmernej činnosti (hypertyreóze) je zase „riešením“ priotrávenie štítnej žľazy rádiojodidom, alebo jej úplné odstránenie; kým v minulosti lekári liečili obyčajným Lugolom ochorenia štítnej žľazy s úspešnosťou až 90%, súčasní endokrinológovia majú pri použití rádiojodidu pri hypertyreóze zase 90% úspešnosť v trvalom poškodení štítnej žľazy s následnou hypotyreózou a doživotnou závislosťou na syntetických hormónoch, ktoré možno navyše spôsobujú prehĺbenie vyčerpania jódu štítnej žľazy, pretože sa spájajú so zvýšeným výskytom rakoviny prsníka, s ktorým sa spája aj nízka hladina jódu v štítnej žľaze. [1095]→[1094][1104]

Absurdné dopady jódofóbie ilustruje na niektorých tyreoidológoch: po tom, čo liečba toxickým amiodaronom vyvolala tyreotoxikózu, odporúčajú rádiojodidovú abláziu štítnej žľazy kvôli tomu, aby sa mohlo pokračovať v amiodaronovej liečbe![1095]→[1152] S obľubou sa využívajú rádioizotopové snímky aj za cenu toxicity a karcinogenity kontrastného média, hoci

rovnaké výsledky sa dajú dosiahnuť aj bezpečnejšou fluorescenčnou metódou.[1095]→[1210]

Pritom základnou príčinou problémov môže byť jednoducho **dlhodobý nedostatok jedného či viacerých dôležitých látok**, bez ktorých štítna žľaza nemôže dobre plniť svoju funkciu – predovšetkým jódu, ale aj selénu, zinku, vitamínov B, C, alebo môže ísť o dlhodobú záťaž v podobe strumigénov, stresu, elektromagnetického či rádioaktívneho žiarenia apod. Paradoxne, na základe dávnej ignorácie a nedorozumení majú lekári najväčší odpor práve k prvku, ktorý štítna žľaza najviac potrebuje, a ktorý sa dlho a úspešne používal na jej skutočnú liečbu.

Podávanie umelých hormónov len potlačí problém štítnej žľazy a zamaskuje tak deficit jódu, ktorý však môže naďalej ovplyvňovať funkčnosť ostatných systémov tela. Človek tak síce dokáže fyzicky pracovať, ale ak je pod vplyvom strumigénov, ako sú bromidy, fluór, ortuť a iné, môže byť naďalej zombifikovaný, neschopný naplno myslieť.[1135]

### Záver – spoločné črty s vitamínom C

Pojednanie o jóde, posledné z kapitoly *VIII. Ďalšie dôležité látky,* nemalo za cieľ znevážení endokrinológov, ani neuvážené experimenty na svojom zdraví (hoci autor OJS vyskúšal, viac v kap. *Skúsenosti s jódom*). Snahou bolo ilustrovať, že kontroverzie a nepochopenie v medicíne nie sú výsadou len vitamínu C, ale týkajú sa všetkých výživných látok – poznanie medicíny v základných veciach výživy je stále nedostatočné a nejednotné.

Samozrejme, nebolo možné poskytnúť ani podrobný prehľad o dávkovaní, využití jódu v rôznych ochoreniach, kontraindikáciách apod. V prípade záujmu o takéto informácie, prosím konzultujte ďalšiu literatúru, napríklad publikácie Abraham, Flechas, Brownstein, Hakala a iných.[1163][1164][1165][1166][1167][1168][1169][1170][1171][1172][1173][1174][1175][1176]

Akokoľvek zamotaná sa zdá byť otázka jódu z pohľadu prevládajúceho názoru v medicíne ohľadom potrieb tela a bezpečnosti, v porovnaní s historickými údajmi a súčasnými rozsiahlymi problémami populácie so štítnou žľazou (po rokoch uplatňovania ODD), je hodné pripomenutia vyhlásenie, ktoré Thompson *et al* publikovali v roku 1930:[1093]→[1102] „**bežná denná požiadavka tela na príjem jódu dosiaľ nebola objasnená**“. Táto veta platí dodnes.[1093]

## Codex Alimentarius

Pod taktovkou FAO/WHO, v rámci obchodnej dohody, tzv. Potravinového kódexu, prebieha v súčasnosti globalizovaná snaha o **legislatívne obmedzovanie dostupnosti výživových doplnkov**, ako aj čistých, ekologických potravín, a o neobmedzené a neoznačené nasadzovania geneticky modifikovaných potravín. Kódex má svoj proces aj v Európskej Únii a hrozí vstúpiť do platnosti rokom 2010, prípadne v inom blízkom termíne. Navrhované proporcie sú tak drakonické a tak nevedecké,[1286][1287] že vzniká vážne podozrenie z nekalých zámerov za týmito snahami, ktoré sa ukrývajú za heslami o „ochrane spotrebiteľa“. Ak obyvatelia EÚ

neprejavia nahlas svoj názor, môžeme sa zobudiť do dňa, keď si nebudeme môcť kúpiť napríklad ani len 250mg dávky vitamínu C.[201][199][168]

## Epigenetika

Výživa má veľký dopad na zdravie.

Počas druhej svetovej vojny spôsobil hladomor v Holandsku nielen utrpenie živých ľudí, ale trvale poznačil aj deti, ktoré sa ešte len mali narodiť – nielenže sa narodili malé, ale počas života trpeli vo zvýšenej miere obezitou, cukrovkou, srdcovocievnymi ochoreniami, rakovinou prsníka a inými rakovinami. Toto samo osebe nie je až také prekvapivé, lenže jedna skupina výskumníkov zaznamenala, že ešte aj ich potomkovia mali nižšiu pôrodnú hmotnosť! To by mohlo znamenať, že dostatok alebo nedostatok dôležitých výživných látok môže mať nielen hlboký a trvalý vplyv na naše zdravie, ale dokonca aj na našich potomkov, a ich potomkov. Aj iná štúdia tvrdí, že našla súvis medzi stravovaním starých rodičov a výskytom cukrovky a srdcovocievnych ochorení ich vnukov.[268]→[269][270][271]

Sme ovplyvnení tým, čo jedli a nejedli naši starí rodičia? Je to zvláštne, ale možné, hoci podrobný výskum sa v podstate len rozbieha. Máme do činenia s pojmom epigenetická dedičnosť – nedochádza síce k zmene DNA, ale prostredníctvom metylačných vzorcov sa mení výraz jednotlivých génov. Je tým ovplyvnený výsledný fenotyp; takto sa náš genóm vysporadúva s prostredím, v ktorom žijeme.[268]→[272];[144]→[273][274][275][276][277][278][279][280][281][271]

Znamená to, že naša výživa sa netýka len nás, ale aj našich potomkov.

# Diskusia

*(A ďalšie uzatvárajúce kapitoly)*

***Hľadáte novú cestu k pravde? Počítajte s tým, že bude zatarasená prevládajúcim odborným názorom.***

*A.L.Guérard*[1600]

Konvenčná medicína uznáva a propaguje vitamíny ako podpornú liečbu, avšak jej skutočný význam sa v praxi podceňuje tak u lekárov, ako i pacientov. Indikáciou môže byť aj náš kapitačný systém, kde vitamíny sú silne diskriminované oproti mnohým iným liekom, hradeným poisťovňou, a tento ekonomický faktor ešte viac oslabuje podpornú stránku liečby. V podobnom úzadí je aj podpora antibiotickej liečby probiotikami.

Diskusia o odporúčanej dennej dávke vitamínu C nie je nová a oficiálne normy sú veľmi konzervatívne. Súčasný moderný životný štýl sám osebe zvyšuje stresovú záťaž, a každé ochorenie rýchlo vyčerpáva už i tak nízku hladinu vitamínu C, trvale odčerpávanú znečisteným prostredím. Liečba je potom pomalá, rany sa nehoja a nastávajú recidívy ochorenia a opakované infekcie. Moderný človek však len ťažko pripúšťa, že príčinou môže byť tak jednoduchý a zásadný výživový nedostatok. Prispieva k nemu aj nešťastné široké prijatie publikovaných minimálnych dávok za „štandard“, ktorý zväzuje ruky aj lekárom – tí sa zdráhajú predpisovať dávky adekvátne pre liečbu, pretože sú rádovo vyššie a medicína všeobecne nemá rada porušovanie „zlatých štandardov“.

Problém **dávkovania** nie je „objavom“ megaskorbickej liečby. Historicky, aj penicilín bol spočiatku neúspešný kvôli nedostatočnému dávkovaniu. Ani liečba hyperdávkami nie je novinkou – tiež sa využíva aj pri penicilíne.

**Megavitamínová liečba** ako taká nie je nová – megadávky vitamínu $B_{12}$ sa používajú napríklad pri liečbe zhubnej anémie a niacínamid ($B_3$) pri liečbe pellagry.[1] Je záhadou, prečo sa nevyužívajú aj farmakologické megadávky vitamínu C.

Význam vitamínu C a blahodárny vplyv na liečbu si dobre uvedomovali už bojovníci proti kiahňam, ako bol Dr. Campbell.[634] Avšak hyperdávky vitamínu C ako hlavný nástroj liečby zostávajú dodnes nepovšimnuté.

Vitamín C má tak široký vplyv na celé telo, že publikácie o jeho liečebnom potenciáli paradoxne môžu vzbudzovať až nedôveru, hoci pochádzajú od renomovaných autorov. Lekári sú zvyknutí využívať špecifické medikamenty so špecifickým účinkom, a vitamín C do tohto konceptu vôbec nezapadá so svojím širokým záberom na množstvo typov problémov. Vyplýva to však jednoducho z faktu, že vitamín C je základným prvkom metabolizmu; podieľa sa na takom rozsiahlom spektre biochemických dejov, že ťažko pomenovať systém, na ktorý by nemal zreteľný, alebo dokonca kľúčový vplyv. Treba si uvedomiť, že ľudské telo pozostáva z miliárd buniek, ktoré uskutočňujú tisíce biochemických reakcií, a potrebujú k tomu len tucet vitamínov, takže význam každého z nich je samozrejme obrovský.

Vitamín C je zároveň **najbezpečnejšou a najcennejšou substanciou, akú má lekár k dispozícii.**[1] Ak by niekto podozrieval vitamín C ako „**príliš veľký zázrak**“, mal by si uvedomiť, že už samotné vyliečenie skorbutu v priebehu dní pomocou niekoľkých stoviek mg môžeme považovať za zázrak. Farmakologicky účinné dávky vitamínu C sú len o niečo väčším zázrakom, než účinné dávky iných antibiotík, ktoré taktiež vyliečia ochorenie do niekoľkých dní.

Stravovacie návyky civilizovaného človeka sú veľmi ďaleko od čerstvej a pestrej stravy, ktorá patrí medzi nevyhnutné podmienky dobrého zdravia. Pravdepodobne existujú aj **iné dôležité substancie**, ktorých nedostatok spôsobuje zhoršovanie zdravotného stavu, a ktoré by pri dostatočných dávkach mohli zabrániť komplikáciám ochorení alebo ich rapídne vyliečiť. Tieto substancie stále čakajú na odhalenie a na vývoj liečebných režimov, ktoré budú pravdepodobne rovnako nezvyčajné, ako u vitamínu C.[44]

Použitie vitamínu C ako antibiotika a prekurzora tvorby protilátok vyzerá asi „príliš jednoducho“. Celkom bežnou reakciou na informácie o efektívnom použití vitamínu C pri liečbe je: „Keby to bolo také dobré, všetci by to tak robili“. A z tejto prostej predpojatosti to väčšina lekárov ani nikdy neskúsi, čím po tisícikrát uzavrú ďalšiu obrátku tejto cyklickej argumentácie.

A takto sa mentálne vraciame ku skorbutickým generáciám z prvej, historickej kapitoly tejto knihy, a k nadčasovému výroku jedného nositeľa Nobelovej ceny. Slovami Klennera, „Ako málo z toho mála mysliacich rozmýšľa spravodlivo, ako mnoho nikdy nerozmýšľa z tých, ktorí sa nazdávajú, že myslia.“

Ak by sa náhodou stalo, že sa tieto informácie dostanú do povedomia širšej verejnosti na Slovensku, dá sa očakávať, že promptne vznikne štúdia alebo rozhovor v médiách, ktoré „opäť definitívne poprú“ akékoľvek prínosy. Pravdepodobne pritom opäť raz zopakujú chyby predchádzajúcich štúdií, najmä nedostatočné a/alebo krátkodobé dávkovanie. Akákoľvek štúdia je vopred zmätočná a zbytočná, ak nedodrží odskúšané dávkovanie a metodiku.

Klenner[39] po dlhoročnej praxi skonštatoval, že niektorí lekári radšej stoja a pozerajú sa, ako pacient zomiera, než aby mu podali vitamín C – pretože ho skrátka a definitívne považujú „len za vitamín“.

Do akej miery to platí o slovenských lekároch?

# Doslov

Čo viedlo technicky zameraného človeka ku napísaniu publikácie o vitamíne C? Skúsim to objasniť.

K téme som sa dostal veľkým oblúkom. Zbieral som informácie o vakcínach kvôli zváženiu ich rizík a údajných prínosov. V publikáciách som, tu a tam, narazil na „zrnká múdrosti“: „Vitamín C neutralizuje tetanotoxín“. „Vitamín C inaktivuje vírus besnoty *in vitro*“. Postupne vo mne zrela otázka: O čom tí ľudia rozprávajú? Hoci som veľmi nedôverčivý voči „alternatívnej medicíne“, keď ďalší článok položil otázku „Patrí vitamín C medzi možnosti?“, rozhodol som sa to zistiť.

Vyhľadávač ma dostal k fascinujúcim nadčasovým publikáciám Dr. Klennera. Ohromila ma pokora, vedecká svedomitosť a jednoduché logické závery, ktoré tento skromný lekár publikoval ľudským, hoci odborným štýlom. Uvádzal množstvo prípadových štúdií liečby, a pritom nerobil žiadne tajnosti – otvorene sa delil o cenné, ťažko vybojované metodické postupy. Cítiť z nich osobný, starostlivý prístup k pacientovi. Lekár z poslania, aj na svoj úkor,[940]→[942] a pritom ho na medicínu museli prehovoriť.[37]

Články pojednávali o účinnej liečbe chorôb, o ktorých som mal povedomie, že sú neliečiteľné. Vycítil som, že tie informácie sú cenné a mohli by sa zísť v prípade choroby. Lenže postupne začalo byť informácií priveľa a pochopil som, že ak majú byť použiteľné, musím si ich dopredu usporiadať a uceliť. Začal som „pre seba“ písať akýsi zoznam postupov, ktorý sa postupne „znepokojivo“ rozrástol v niekoľkostranový článok.

Čím viac rástlo množstvo „riešiteľných“ ochorení, a tvárou v tvár zdravotným problémom u známych a rodiny, začala ma ťažiť otázka, či by som sa o „svoje“ zistenia nemal podeliť. Toto prinieslo so sebou bremeno obsiahlejšej, poctivejšej a lepšie zdokumentovanej práce, než som pôvodne zamýšľal. Napísanie tejto knihy som neplánoval.

Priznávam, že spracovanie odborných medicínskych článkov nebolo jednoduché. Najväčšie problémy mi robil preklad medicínskych termínov do slovenčiny a predpokladám, že odborne zdatný čitateľ objaví množstvo iritujúcich nedostatkov. Celkový koncept som absorboval pomocou zdravého sedliackeho rozumu a skromných základných vedomostí o biológii.

Avšak rád by som rozptýlil obavy a predsudky ohľadom mojej zjavnej neodbornosti – môj vlastný „výskumný“ prínos je minimálny, článok v podstate len zhŕňa výsledky publikovaných prác, takže ich relevantnosť prosím riešte už v kontexte ich autorov. Svoj prínos vidím v tom, že som tieto práce priblížil slovenskému čitateľovi v, dúfam, prístupnej forme. Netvrdím, že som všetkému porozumel; práve preto niektoré informácie sprostredkúvam „ako sú“, a nechávam na odbornosti čitateľa, aby ich s výhodou spracoval a vydoloval zo Zdrojov väčšie bohatstvo.

Možno je trúfalé, že som túto tému nenechal na lekárov, avšak ako vidíte, nebol v tom žiadny nekalý zámer. Vnímajúc množstvo kontroverzie

v medicíne, som vlastne rád, že nie som súčasťou ortodoxného dogmatického systému medicíny, pretože keby som bol, pravdepodobne by som tému už pri prvom kontakte zavrhol, na základe všeobecne rozšírených predsudkov, alebo by som sa k nej cez „štandardné kanály“ nikdy nedostal, alebo by ma odpísali kolegovia na základe predsudkov v prípade, že by som sa pokúsil zistenia publikovať. Navyše by ma trápilo, že zoči-voči tlaku na „štandardné“ postupy by som nemohol pacientom účinne pomáhať v rozsahu dostupných možností.

**Niekedy práve odborníci už rezignovali na platný status quo, a práve ľudia „zvonku“ ktorí „nevedia, že sa to nedá“, môžu rozprúdiť stojaté vody a spochybniť zavedené dogmy**, ako je napríklad všeobecné presvedčenie, že „polio sa nedá liečiť“.

## *Evolúcia alebo stvorenie?*

Táto kapitola je osobnou úvahou autora a predstavením názorov. Nikomu ich nevnucujem a ctený čitateľ s nimi naloží podľa svojho presvedčenia.

Vedci, skúmajúci vitamín C a okolnosti jeho syntézy, sa často zaoberali úvahami, kedy a prečo došlo ku genetickej poruche, ktorej následkom je nefunkčnosť enzymatického systému výroby vitamínu C u niektorých cicavcov. Odhadli to na obdobie medzi neskorým paleocénom a kreatocénom, a ako príčinu odhadli možný výbuch supernovy, ktorý mohol zasiahnuť Zem vysokými dávkami žiarenia.[8]→[952];[22][1];[7]→[981]

Ďalšou teóriou je mutácia spôsobená retrovírusom. Ľudskému génu je podobný potkaní gén – je homológny s ľudským a majú mnoho spoločného – zodpovedajú exony VII, IX, X, XII, ale v ľudskom géne chýba exon VIII, a namiesto XI sú kusy Alu-sekvencií retrovírusu. Ostatné časti obsahujú rôzne mutácie a kusy cudzieho kódu. Veľmi podobne vyzerá aj gén u šimpanzov, orangutanov a makakov. Veda už pokročila do tej miery, že sa experimentálne podarilo preniesť funkčný potkaní gén na morča a na rybky medaky (*orizias latipes*), ktoré ináč taktiež trpia nefunkčnosťou génu GLO. Pokusné zvieratá začali produkovať vitamín C, jedna zo štyroch rybiek dokonca preniesla funkčný gén na svoje potomstvo.[521]→[503]

Je zvláštne, že mimoriadne zriedkavo sa vyskytli ľudia s tak malými nárokmi na vitamín C v strave, že pravdepodobne ho syntetizovali. Vyskytli sa aj morčatá, u ktorých syntéza musela prebiehať. Takéto zriedkavé výnimky sa vyskytli aj v opačnom smere – zaznamenané prípady skorbutu u dobytka, ktorý vitamín C syntetizuje.[1437][1438]

Z pohľadu evolúcie je otázka poškodeného génu široko rozdiskutovaná, ale ja som zástancom konceptu stvorenia, a v tomto smere som nenašiel žiadne odpovede. Moje otázky majú pritom podobný základ: prečo syntéza u človeka nefunguje, a odkedy?

Ako logické vysvetlenie sa priamo ponúka Genesis kapitola 6, kedy pre skazenosť ľudstva Boh usúdil, že ľudský život skráti na 120 rokov. Čoskoro nato prikázal stavať Noáchovi koráb a zničil svet potopou. Potopa však nemusela znamenať len vodnú zátopu, ktorá zanechala po sebe obrovské vrstvy usadenín a fosílií – je pravdepodobné, že zahŕňala veľké zmeny

v planetárnom usporiadaní.[951] Je možné, že práve vtedy Boh zmenil sklon zemskej osi, čo vyvolalo obrovské tektonické katastrofy – pohyb litosferických dosiek, zemetrasenia, vyvrásnenie dnešných pohorí… a tiež nástup ročných období, čo potvrdzuje Genesis 8:22. Na prechodný čas mohla nastať aj ľadová doba. Narušilo sa geomagnetické pole planéty, vďaka čomu začalo na povrch Zeme prenikať viac kozmického žiarenia, čo zrejme viedlo k zmenšovaniu dovtedy obrovského vzrastu rastlín a živočíchov, aký ukazujú fosílie.

Podľa nasledujúcich rodokmeňov v Biblii (Genesis 11) vidno, že ľudský vek odvtedy stabilne klesal až na Bohom stanovenú mieru okolo 120 rokov.

Je zaujímavé, že evolucionisti datujú stratu schopnosti syntézy vitamínu C práve na obdobie, kedy došlo k ústupu dinosaurov a rozmachu cicavcov, v čase planetárnej katastrofy, ktorá priniesla vplyv intenzívneho kozmického žiarenia.[8]

Zaujímavým prvkom pre diskusiu je jód. Morská voda ho obsahuje v dosť zriedenom pomere (0,05ppm, oproti bromidu 70ppm), čo vedie evolucionistov k predpokladu, že život potrebuje pomerne málo jódu. Avšak slaná voda, ktorá sprevádza fosílne palivá (ropu, zemný plyn) je mimoriadne bohatým zdrojom jódu; z Japonských depozitov plynu pochádza 56% svetovej produkcie jódu. Toto sa ťažko vysvetľuje evolučným spôsobom, ale Abraham vidí logické vysvetlenie v biblickej potope, ktorá spláchla pôvodnú pozemskú pôdu, bohatú na jód, a samozrejme aj rastliny a živočíchy, ktoré počas života vstrebali z bohatej pôdy dostatok jódu, ktorý sa premietol aj do vzniknutých fosílií.[1093]→[1096][1131]

Keď sa vrátime k strate syntézy vitamínu C, táto mohla byť súčasťou opatrení, skracujúcich ľudský vek, alebo jednoducho následkom udalostí sprevádzajúcich potopu, prípadne nejakých iných udalostí. Vzhľadom k tomu, že maximálny vek okolo 120 rokov má človek daný aj geneticky (skracovaním telomér), a že práve túto hranicu odhadujú niektorí vitamínoví a výživoví nadšenci za maximálny dosiahnuteľný vek pri ideálnom prísune výživných látok, prikláňam sa skôr k možnosti, že strata syntézy nebola nevyhnutná na skrátenie veku na 120 rokov, a teda nebola priamou súčasťou týchto opatrení.

Jedna mamička, užívajúca vysoké dávky vitamínu C počas tehotenstva (cca 20g denne), zaznamenala veľmi dobrú pružnosť pokožky (vďaka dobrej syntéze kolagénu), žiadne strie, a pôrod (kedy užila spolu cca 60g vitamínu C) bol podstatne menej bolestivý než pri prvom dieťati a kontrakcie trvali celkovo len 40 minút. Samozrejme, nedá sa všetko pripisovať len vitamínu C, ale pripomenulo mi to inú biblickú udalosť – Boží výrok smerom k Eve po vyhnaní z rajskej záhrady Eden (Genesis 3, 14-19), ktorý zahŕňa okrem iného aj väčšie ťažoby v tehotenstve a rodenie detí v bolestiach. Dlho som si tento výrok nevedel vysvetliť, dať do súvislostí. Dá sa chápať ako Boží trest pre padlých ľudí, ale aj ako Božia prognóza dôsledkov toho, čo si ľudia na seba sami privolali: hriechom, čiže vzburou voči dokonalému Božiemu plánu, sa stvorenstvo dostalo pod porušenie-degeneráciu. Porušenie génu GLO a tým pádom strata syntézy vitamínu C mohlo byť jedným z prejavov tejto degenerácie, a jej najciteľ-

nejší dôsledok pre ženu je práve taký ako hovoril Boh, pretože vitamín C je protibolestivý, protistresový a spevňuje pôrodné cesty.

Genetická degenerácia počas histórie je pritom zjavná – Adam a Eva mali totožný genetický kód, a prvé generácie ľudí museli vstupovať do manželských zväzkov v rámci pokrvného príbuzenstva, no napriek tomu boli vtedajšie generácie ľudí ešte veľmi zdravé a dlhoveké. Približne po jeden a pol tisícročí (Genesis 5), po potope, sa ľudstvo muselo opäť rozmnožiť z Noácha, jeho manželky a jeho troch synov s manželkami. Dá sa povedať, že prvé 2 tisícročia ľudskej histórie zrejme pokrvné zväzky nemali vplyv na potomstvo, avšak neskôr ich Boh zakázal prostredníctvom Mojžišovho zákona (Leviticus 18, 6) – dá sa predpokladať, že degenerácia v tom čase pokročila natoľko, že Boh musel zasiahnuť a predísť takémuto poškodzovaniu potomstva. Treba podotknúť, že mnohým z ustanovení Mojžišovho zákona ľudia nerozumeli, pripadali im zbytočné (vrátane niektorých hygienických požiadaviek, dnes považovaných za samozrejmé), a je možné, že aj zákaz incestu bol vo vtedajšom svete nezvyčajný.

Keď sa vrátime k Božiemu trestu alebo prognóze ohľadom ťažoby v tehotenstve a bolestiach pri pôrode, Boh to povedal priamo Eve. Ak teda naozaj išlo o porušenie génu GLO, môžeme predpokladať, že nastalo ešte za života Evy, čo je však dosť široké časové obdobie, pretože Eva žila pravdepodobne približne 900 rokov a po väčšinu života bola vitálna a plodná, tak ako to bolo obvyklé pre ľudí v tom čase (Genesis 5). Dá sa ešte špekulovať, kedy poškodenie nastalo, akým spôsobom, a akú časť Evinho potomstva zasiahlo. Je to zaujímavé z toho pohľadu, prečo niektorí ľudia, veľmi výnimočne, majú funkčný gén GLO. Keďže sa však porucha týka aj niektorých zvierat, a aj u nich sa raritne vyskytnú jedinci s funkčným génom, ide tu možno skôr o nejaký neznámy mechanizmus, a nie o zdedenie funkčného génu. Táto okolnosť (defekt génu aj u niektorých zvierat) podľa môjho názoru zároveň poukazuje skôr na Božiu prognózu než na trest (ak sa Boží výrok naozaj týkal vitamínu C). V každom prípade to nastalo ako následok vzbury ľudí voči Božiemu poriadku.

Samotná strata syntézy, akokoľvek k nej došlo, ešte nepredstavuje tragédiu, keďže všetky zvieratá s nefunkčným génom GLO majú dostatok vitamínu C vo svojej prirodzenej strave, a ako ukazujú výskumy Paulinga, aj človek konzumujúci pestrú prírodnú stravu, obsahujúcu značný prísun surových plodov, by mal dostatok vitamínu C i ostatných vitamínov.[151] Až ľudské zriadenia, ktoré zaviedli chudobu, hlad, monotónnu stravu, a v poslednom storočí aj nutrične mizernú industrializovanú stravu a nevyváženú exploitáciu pôdy, až tieto okolnosti spôsobili nedostatok vitamínov, stopových prvkov a ďalších výživných látok, ktoré vedú k chronickým ochoreniam, vrátane chronického subklinického skorbutu.

Som presvedčený, že Boh vo svojej zvrchovanosti a milosti vložil do mnohých rastlín, ako aj do bežnej stravy, lieky pre všetky choroby, ktoré predvídal, že nastanú u generácií ľudí, žijúcich čoraz neprirodzenejším spôsobom. Nemám o týchto prírodných liekoch dostatočné vedomosti, ale celkový obraz dokážem rozpoznať. Skutočnosť, že už samotný základný vitamín, akým je C, môže byť účinne použitý pri liečbe takej širokej

skupiny chorôb, ako dokumentuje aj táto kniha, je plne v súlade s Božou rozdávajúcou povahou. Neochota medicíny prijať jednoduché prirodzené lieky, a tvrdošijné presadzovanie buď dogmy neliečiteľnosti, alebo umelých liekov, namiesto dôkladného výskumu potenciálu tých prírodných, zase svedčí o hlbokom páde ľudstva do nerozumnosti a otroctva peňazí.

Zdravie tela je dočasné, ale Boh sa ešte štedrejšie postaral o uzdravenie ducha človeka, prostredníctvom svojho milovaného syna, Ježiša Krista.

Toto je však už celkom iná téma.

## *Osobné skúsenosti s vitamínom C*

Od témy vitamínu C už nie som celkom odosobnený, pretože niektoré uvedené poznatky som pozoroval v praxi, a niektoré postupy som skúšal na sebe, a ukázalo sa, že „niečo na tom bude“.

### Stres

Napríklad už viem, ako príjemne dokáže vitamín C eliminovať stres. Napokon, zvieratá zrejme dobre vedia, prečo počas stresu prudko zvyšujú produkciu vitamínu C! Moja prvá „protistresová“ skúsenosť sa odohrala na pôrodnej sále, kde som v napätom očakávaní potomka pojedal „megacéčka“ každú pol- až trištvrtehodinu. Informácie o vitamíne C boli pre mňa ešte len novinkou a bol som prekvapený, ako dobre to funguje.

Pred dlhodobým užívaním vyšších dávok som mal rešpekt, ale presvedčil ma fakt, že u všetkých cicavcov sú tieto množstvá celkom normálne. Po 2 mesiacoch užívania 2-4g denne sa protistresový efekt postupne „stabilizoval“ a už sa neobjavuje „pálenie pri srdci“ vo chvíľach hnevu alebo prudkého stresu. Aj popri stabilných dávkach, telo si skutočne dokáže „vypýtať“, koľko potrebuje – niekedy mi skoro celý deň „nechýba“, inokedy mám naň jednoducho ohromnú chuť.

Ak máte deti, tak pravdepodobne poznáte tie dni, keď jednoducho provokujú a sú mimoriadne protivné. Zvyčajne je riešenie jednoduché – zobrať ich von vybehať. Ale raz, keď boli niekoľko dní zavreté doma pre chorobu, a von sa pre zlé počasie nedalo ísť, vystrájali tak, ako nikdy predtým. Nakoniec sa im podarilo svojimi protivenstvami úplne uštvať mňa aj manželku. Keď som už nevládal, urobil som sebe aj manželke ovocný džús s 3g vitamínu C. Keď sa účinok do 15 minút nedostavil, urobil som ďalší. Manželke to stačilo, ja som si musel dať ešte jeden, kým som pocítil, ako stres odplával, bol som opäť pokojný a dokázal som deti riešiť s patričným nadhľadom. Ten ústup stresu nám obom veľmi dobre padol.

### Imunita, opar

Pri celkovom oslabení organizmu, najmä pri nachladnutí, som zvykol mávať opar (herpes) na ústach, v trvaní 4-5 dní. Po 2 mesiacoch užívania vitamínu C sa to redukovalo na necelé 2 dni a rozsah i bolestivosť boli omnoho menšie. Približne po polroku užívania by sa vraj mala výrazne posilniť imunita. Skutočne, už po 4 mesiacoch opar nadobudol taký

priebeh, že niekoľkokrát som ani s istotou nevedel, či naozaj vypukol, až napokon sa prestal objavovať úplne. V kombinácii s opatrne pridaným občasným vitamínom D (najmä pri prvých nástupoch príznakov choroby) som „prvú zimu s vitamínom C“ čoraz úspešnejšie odolával tradičným nádcham a sínusitídam. Podarilo sa mi už niekoľkokrát odvrátiť chorobu, ktorú by som predtým považoval za vec istú.

## Črevná tolerancia

Keď som sa pokúšal tolerančnými dávkami odvrátiť nabiehajúce nachladnutie, vyskúšal som si už aj Cathcartom spomínaný charakteristický „**rozhovor s vlastnými črevami**“ (mogensprache), ktorý nastáva ako predzvesť, že vyššie dávky by už viedli k hnačke.

Taktiež som si overil zmeny črevnej tolerancie; v čase, keď som bol zdravý a iba som sa saturoval kvôli potenciálnemu stresu, mi už dávka 7g spôsobila neobvykle prudkú, hoci jednorázovú hnačku. Problém bol v tom, že nielenže som bol už saturovaný, ale **užil som naraz veľa vitamínu C, a zároveň som vypil príliš veľké množstvo tekutín (cca 1,5 litra)**, takže nevstrebaný vitamín C už nemalo čo zabrzdiť na jeho rýchlej púti črevami. V podstate som možno nevedomky absolvoval „C-sprchu“ (Jaffe).

## Prechladnutie

Raz som podcenil oblečenie v premenlivom aprílovom počasí, takže som dosť rýchlo začal pociťovať, že pravdepodobne ochoriem z prechladnutia. Začal som profylakticky užívať cca 3g à 2h, a vysoká črevná tolerancia mi potvrdila, že skutočne bojujem so začínajúcou chorobou. Keďže som predpokladal len bežné prechladnutie, netlačil som sa až do tolerančných dávok, ale pokračoval som v tomto odhadnutom dávkovaní, cítiac, že som k tolerančnej hranici pomerne blízko. Po celý čas som sa cítil dobre, ale keďže črevná tolerancia bola vysoká, v užívaní som pokračoval. Normálne som chodil do práce, každý deň prešiel pešo 10 kilometrov.

Po piatich dňoch užívania som pred spaním užil menšiu dávku, a nasledujúce ráno, keď hladina vitamínu C v mojom krvnom obehu už bola podstatne nižšia, som odrazu a náhle dostal veľmi nepríjemné a intenzívne príznaky nádchy! Zrazu mi opuchol nos, začal tiecť, hrdlo škriabalo a cítil som sa malátny. Ihneď som užil ďalšie 3g a príznaky sa do pol hodiny vytratili rovnako rýchlo, ako sa predtým objavili! Mimochodom, o dve hodiny na to som absolvoval cca 4-kilometrový pochod so záverečným dlhým, strmým kopcom, tlačiac 30kg kočík, aktivita to náročná aj pre zdravého jedinca. Hoci som sa značne spotil, nenastali ani typické bolesti svalov, ani iné príznaky nachladnutia! Pokračoval som v užívaní vitamínu C ešte ďalšie 2 dni, počas ktorých mi začala črevná tolerancia už klesať, takže som dávky postupne znížil na bežné udržiavacie 3-4g.

Toto moje pozorovanie presne zodpovedá tvrdeniam Cathcarta – vitamín C nemusí nutne skrátiť trvanie ochorenia, ale tolerančné dávky (alebo blízke k nim) ho dokážu úplne zamaskovať, takže človek je prakticky bez príznakov a môže plne fungovať. Overil som si to viackrát a „céčko“ ma

podržalo v takých situáciách (vypätie, choroba a stres naraz), ktoré by som ináč fyzicky neuvládal.

Napriek tomu však nikomu neodporúčam „prechodiť“ ochorenie.

## Bolesť

Inokedy som pri doliečovaní nádchy užíval 1500mg à 2h, a ako som dávky znižoval, objavila sa náhle bolesť bedrového aparátu. Ten ma zvykol bolieť aj predtým, ale vitamín C bolesť „zamaskoval“, takže sa objavila až pri znížení dávok. Medzitým, odkedy užívam vitamín C dlhodobo, sa mi už bolesť bedrového aparátu neobjavila.

## Bolesť hlavy

Som meteosenzitívny a pri prudkých frontálnych zmenách počasia (a atmosférického tlaku) ma zvykne bolieť hlava v súvislosti s krčnou chrbticou. Napriek výdatnému príjmu tekutín, často pomáhal len paracetamol, po ktorom som si musel ľahnúť spať, až do rána, ináč sa bolesť vrátila. Naposledy pri nezvyčajne prudkom nástupe bolesti som však usúdil, že bolesť hlavy má svoje biochemické príčiny, a tlmením bolesti sa príčiny nevyriešia. Napadlo ma, že v bolesti by mohli byť zapojené voľné radikály a bolo by vhodné ich spacifikovať, aby neškodili mozgu. Užil som 9g vitamínu C, samozrejme s tekutinami, a do pol hodiny bolesť prestala. Na rozdiel od pritlmenia paracetamolom, po vitamíne C som sa do konca dňa cítil veľmi dobre, spokojne a aktívne! Do večera som užil postupne ešte niekoľko gramov vitamínu C, ale žiadna hnačka nenastala, z čoho vyplýva, že organizmus tieto množstvá skutočne potreboval.

Iný možný pohľad na meteo-bolesti je citlivosť nervovej sústavy niektorých ľudí na zmeny v elektromagnetických parametroch, ktoré predchádzajú zmenám počasia. V tomto prípade, účinná dávka vitamínu C zrejme dokáže stabilizovať nervovú sústavu.

Účinok vitamínu C si overila aj rovnako meteosenzitívna kolegyňa, ktorá ináč potrebovala ibuprofén na zmiernenie bolesti. Na základe mojej skúsenosti užila 3g vitamínu C a bolesti jej prestali aj bez analgetík.

Pri svadbe môjho brata sme zažili s manželkou dosť stresov kvôli našim deťom, ktoré samozrejme nevládali ticho sedieť (to je neprirodzené a nepríjemné aj pre dospelého), a zároveň sa odohrávala frontálna zmena, takže popoludní ma napriek 3-gramovej dávke vitamínu C začala pobolievať hlava, čomu nezabránila ani ďalšia dávka po 2 hodinách. Podvečer som bol vyčerpaný a pre bolesť hlavy som už zvažoval možnosť, že z hostiny budem musieť odísť a ľahnúť si spať. Rozhodol som sa dať ešte poslednú šancu vitamínu C, ktorý som užil v dávke okolo 7 gramov vo forme práškovej kyseliny askorbovej rozpustenej v minerálke. Po 10 minútach bolesť ustúpila a o ďalších 5 bola celkom preč, bol som veselý, žoviálny a cítil som sa výborne.

Dobré služby proti bolesti hlavy mi priniesla aj kombinácia 300-600mg kyseliny α-lipoovej, B-komplexu 50 (50mg viacerých B-vitamínov), 2g

vitamínu C, 300µg selénu a 200IU prírodného vitamínu E. Logika tohto „pokusu“ bola jednoduchá: kyselina α-lipoová je významným antioxidantom operujúcim v mozgu, B-vitamíny sú potrebné pre činnosť nervovej sústavy, vitamín E a selén mali podporiť kyselinu α-lipoovú v antioxidačnej reťazi. Cca do 15 minút sa mi prudká bolesť hlavy akoby rozjasnila, zmiernila. Po nasadení ďalších 3g vitamínu C bolesť úplne zmizla; podľa jej intenzity by som ináč musel použiť najmenej 15g samotného vitamínu C. Pocit rozjasnenia, akoby „otvorenia okna“ v ubolenej hlave hlásila aj kolegyňa, hoci ani napriek ďalšej dávke B-komplexu a vitamínu C jej bolesť úplne neprešla. Manželke však takáto kúra plne zabrala hneď na prvýkrát, dokonca aj bez vitamínu E a s menšou dávkou selénu.

Problémom je, že pri veľmi intenzívnej migréne dosť rýchlo nastupuje aj nevoľnosť a vtedy je obtiažne užívať efektívne dávky vitamínu C vo forme kyseliny askorbovej. Riešim to jednak neutralizáciou kyseliny askorbovej pomocou sodným bikarbonátom, takže užívam sodný askorbát (ako je opísané v kapitole *Chemické formy*) a prekrývam to trochou ľahkého jedla, zvyčajne pečiva. Akonáhle vitamín C celkom potlačí bolesť hlavy, aj žalúdočné ťažkosti rýchlo prestávajú.

### *Horčíkom proti migréne*

Neplánovane som vyskúšal aj celkom iný prostriedok proti bolestiam súvisiacim so zmenou počasia. Nakoľko som už druhý mesiac skúšal ortojódosuplementáciu, chcel som ju vylepšiť aj o prídavný **horčík** (magnézium), ktorý odporúča Abraham. Nešiel som síce do ním odporúčaných dávok (900mg denne až po bod, kedy po niekoľkých dňoch začne mať laxatívny účinok), ale výsledky boli aj tak nečakané. Keďže v hre je mnoho faktorov, uvediem všetky.

Deň pred som užil 400mg vitamínu E kvôli dermatitíde a 400µg selénu. Išiel som spať neskôr a vstával o niečo skôr, takže som v deň D mal zvýšené predpoklady migrény. Ráno som nalačno užil cca 80mg jodidu draselného. O hodinu neskôr som s raňajkami užil 100mg elementárneho horčíka vo forme 1000mg mliečnanu a selén 100µg. Raňajky som zapil vodou s cca 2g vitamínu C, ako každé ráno. Počas dopoludnia som ešte užil približne ďalšie 2 gramy vitamínu C, ako zvyčajne. K obedu som užil ďalších 100mg horčíka vo forme mliečnanu, 167mg v podobe zmesi rôznych foriem, 583mg elementárneho vápnika v rôznych formách, 100µg selénu a 20mg zinku.

Kolegyňa už dopoludnia hovorila o silných bolestiach hlavy, manželka tiež. Zvláštne bolo, že ja som nielenže vôbec žiadne bolesti necítil, ale necítil som ani stuhlosť svalov krku, pliec a chrbta. Rozdiel oproti môjmu bežnému postupu je v tom, že zvyčajne som užil len vitamín C vo veľkých dávkach, ktorý odstránil nabiehajúcu bolesť, ale tuhosť svalstva nezvykla celkom ustúpiť. V tomto prípade však vôbec nenastala ani tuhosť, ani bolesť, ani typický pocit miernej závrate zo zmeny tlaku.

Ostáva zodpovedať otázku miery vplyvu ostatných prvkov mojej profylaxie; určitú úlohu mohol zohrať aj vitamín E, nakoľko sa podieľa na antioxidačnej ochrane nervových vlákien, a vďaka mojím bežne

zvýšeným dávkam vitamínu C sa pravdepodobne udržal v aktívnej forme. Jód je potrebný pre mozgovú činnosť. Vitamín C v tomto prípade zohral zrejme iba dôležitú podpornú úlohu, lebo zvyčajne sú potrebné podstatne vyššie dávky na akýkoľvek protibolestivý účinok. Najdôležitejší bol pravdepodobne horčík. Dodatočne som sa dozvedel, že uvoľňuje svalstvo a krvný obeh a upokojuje nervovú sústavu. Je dobre známym faktom, že pri nedostatku horčíka nastáva niekedy bolestivá stuhlosť až kŕče nôh. Málokto si však uvedomí, že by mohol mať vplyv aj na stuhlosť krčného svalstva pri zmene počasia a súvisiace bolesti hlavy.

## Viróza

Inokedy som dostal virózu po veľkom vyčerpaní a niekoľkodennom ťažkom strese (pobyte v nemocnici s dieťaťom), teplota mi stúpla síce iba na 37,7 ale cítil som sa celkovo zle. Nečakal som, kým choroba pokročí, a dal som si hneď 6g vitamínu C s citrónovým čajom (samozrejme stále dbám na tekutiny). Teplota síce hneď neprestala stúpať, do 2h ešte dosiahla 38, ale aj keď bola vyššia než predtým, napodiv som sa v tom čase už cítil omnoho lepšie! Zdravotná sestra nechcela veriť, že mám teplotu. Cca 4-5h od prvej dávky som si dal ďalších 5g a ľahol som si spať (bol už večer). **Ráno som bol už OK**, cítil som sa výborne a žiadna teplota sa už neopakovala. Vďaka Bohu za to.

## Kvapky, kloktadlo

Narazil som na zmienku o použití 3% roztoku kyseliny askorbovej ako kvapiek do nosa, vyskúšal a zistil, že naozaj pomáha, predovšetkým ako antibiotikum, a čiastočne spôsobí aj uvoľnenie sliznice. Užívať však treba rázne a krátko. To znamená, kvapkať tak, aby sa celá sliznica dôkladne namočila (uvádzali až 25 kvapiek do každej nosovej dierky), zatekanie do hrdla je skôr žiadúce, hoci nie príjemné. Opakovať niekoľkokrát denne, ale liečbu po niekoľkých dňoch ukončiť. Pri nástupe infekcie niekedy stačí aj jedno-dve užitia a infekcia sa vytratí. Ak je sliznica narušená, tak vitamín C môže byť priveľmi „ostrý“.

Od toho som odvodil použitie 3% roztoku ako kloktadla. Chce to sebazaprenie a cvik, pretože je to strašne kyslé, ale pomáha mi to tak, ako žiadne iné kloktadlo. Moje hrdlo občas bolí skôr z chronických príčin než kvôli akútnej infekcii, a vtedy bežné kloktadlá skôr škodili než pomáhali. Vitamín C pomohol v obidvoch prípadoch. Pri kloktaní je možné prehĺtať. Hneď po kloktaní si vyplachujem ústa a umývam zuby, aby na nich kyselina askorbová neostala a nepoškodzovala sklovinu.

## Zubný kameň

Keď hovoríme o zuboch, odkedy užívam vitamín C, skutočne sa mi prestal natoľko tvoriť zubný kameň.

## Bežné užívanie

Bežný pracovný deň začínam tým, že si uvarím **čaj**. Od čierneho som

prešiel ku zelenému, ktorý má antioxidačné účinky, takže je pravdepodobné, že s vitamínom C pôsobí synergicky. Alebo vynechám čaj a nalejem si len čistú vodu. Vhodný je čajník z dymového skla alebo z keramiky, aby sa vitamín C zbytočne nestrácal vplyvom svetla, a uzavretie nejakým vrchnákom či vekom, aby zbytočne neoxidoval. Naša tvrdá voda má po prevarení v rýchlovarnej kanvici hmlistú, priesvitnú konzistenciu, a obsahuje čiastočky vodného kameňa. Pridám malú lyžičku kyseliny askorbovej (cca 2-3g). Voda začne mierne šumieť, pevné kusy usadeniny bublinkujú. Vitamín C sa rozpúšťa omnoho lepšie v mierne teplej vode než v studenej, a v horúcej je rozpustený za minútu aj bez miešania, avšak horúca voda zničí časť vitamínu C. Po vybublinkovaní je voda už číra, väčšina usadenín je preč, vitamín C je zreagovaný na zmes askorbátov, čoho dôkazom je aj fakt, že čaj v tomto štádiu vôbec nie je kyslý, hoci ináč má kyselina askorbová podobnú okysľovaciu schopnosť ako potravinárska kyselina citrónová! Až po rozpustení vitamínu C vyžmýkam do čaju citrón; keby som citrón pridal skôr, tak by aj jeho kyseliny reagovali s tvrdou vodou a výsledná chuť by nebola dobrá. Pôvodne som citrón používal len pre chuť, až neskôr som sa dozvedel, že je to bohatý zdroj flavonoidov, ktoré posilňujú účinok vitamínu C, a zároveň obsahuje citráty, ktoré sú prevenciou obličkových kameňov. Cukor už nepridávam, aby som nepodkopával imunitný systém; pôvodne som sa bál, či budem schopný piť nesladený čaj, ale s vitamínom C sa pije skutočne dobre a za dopoludnie niekedy vypijem aj 1,7 litra a toľko isto popoludní. Nutricionisti tvrdia, že je potrebné vypiť denne aspoň 2,5l vody.

## Ovčie kiahne

Synovia dostali ovčie kiahne. Prostredného (3,5r) som liečil od začiatku. Stihlo sa mu vytvoriť cca 50 vyrážok, potom už mizli rýchlejšie než sa stihli tvoriť nové. Po 4 dňoch ostali cca 4 zaschnuté vo vlasoch, nikde žiadne iné a žiadne nové. Malátnosť a teplota len krátko, v prvý deň.

U najstaršieho (5r) som nechcel riskovať horúčky, ktoré raz už u neho pri vírusovom ochorení skončili hospitalizáciou, ani riskovať komplikácie – som presvedčený, že najlepším spôsobom, ako im predísť, je mať nad vírusovými ochoreniami kontrolu koľko je možné, dávať jasnú prevahu imunitnému systému – dával som mu teda od prvého dňa výsypu B-komplex v cca 3-násobku bežnej dávky, a 1g vitamínu C každé 2-3h, až dokým dostal trochu redšiu stolicu, potom som predĺžil interval na cca 4h. Dbal som, aby veľa pil. V tomto režime sa teplota rýchlo znížila na normálnu úroveň, bol celý deň dobrej nálady, mal dobrý apetít, vyrážok cca 40.

Večer išiel ku starým rodičom, ktorí nedôverovali liečbe vitamínom C, takže dávkovanie bolo prerušené. Prespal tam a bol tam celý ďalší deň. Večer o 18:00 som ho našiel už so 150-timi vyrážkami, teplotou, a dozvedel som sa, že celý deň prakticky nejedol, nepil, bol spavý, veľmi podráždený a plačlivý. Vyrážky pritom stále rýchlo pribúdali, takže sme ich prestali aj počítať. Hneď som mu dal 500mg vitamínu C, po polhodine už nebol taký podráždený a začal piť. Dostal ďalších 1000mg, o 15 minút mal dobrú náladu a pýtal si jesť. Nálada sa mu odvtedy sústavne zlepšo-

vala, onedlho bol plný neskrotnej energie, veselý, skákal, behal po dome, liezol po nábytku, po mne, hrali sme futbal do neskorého večera.

Ďalší deň sme pokračovali v miernejšej liečbe, cca 1000mg každé 4h, veľa tekutín. Dostal oblečenie na celé telo, bicyklík a vozil sa pred domom (bolo primerane teplo), pod mojím stálym dohľadom. Aj keď pri kiahňach je veľmi vhodný pokoj na lôžku, chlapec bol veľmi veselý, energický, neúnavne pobehoval a zmenil dom na atletický štadión, takže nebolo už možné ho udržať vnútri a usúdil som, že by bolo kontraproduktívne, nasilu ho tam držať, neustále napomínať a stresovať ho. Akonáhle by javil príznaky únavy, malátnosti alebo podráždenosti, dostal by ďalšiu dávku a šiel by dnu. Toto však nebolo nutné. Avšak pre istotu, ako posilnenie ochrany pred náhodnými slnečnými lúčmi, a prevenciu senzitizácie, aj ako súčasť boja s vírusom, som mu vtedy pridal krátkodobo selén 100µg.

Hoci tieto dávky vitamínu C ešte nie sú celkom na úrovni liečebných, vyrážky mu v priebehu nasledujúcich troch dní vymizli skôr, než stihli postúpiť do štádia chrasty; len tie, ktoré už v ňom boli, sa udržali dlhšie, a niekoľko málo (možno 5) ich ostalo po celé dva týždne. Nutné podotknúť, že pri takomto dobrom vývoji sme mu dávky vitamínu C postupne znížili na cca 4-5x500mg denne, takže sme nedržali tolerančnú schému, keďže vyzeral dobre, teploty vôbec nemal a nové vyrážky sa netvorili.

Avšak u najmladšieho syna (1r) sa príliš opatrné nižšie úvodné dávky, a k tomu ich predčasné zníženie, prejavilo tak, ako píše Klenner – ochorenie sa vrátilo, naštartovala sa tvorba nových vyrážok, a predĺžil sa celkový čas liečenia. Takže v dávkovaní **skutočne treba pokračovať kým nie je choroba úplne „pod kontrolou“**.

## Šokové stavy

Syn mával od 1r šokové stavy z bolesti a zľaknutia po úrazoch, upadal do mdlôb do niekoľkých sekúnd. Odkedy užíva profylakticky dávku 1-1,5g denne, skromnú z genetického pohľadu, šokové stavy sa už nevyskytujú. Keď sa veľmi udrie, dostane ako „bolestné“ svoj obľúbený vitamín, čo je pre neho aj psychická vzpruha a na bolesť rýchlo zabudne.

## Angína

Raz som sa ku chorobe dostal z vlastnej nezodpovednosti. Po 3 noci som málo spal, takže som začal pociťovať pozvoľný nábeh neurčitého ochorenia, možno nádchy. Napriek tomu som nasledujúci deň nielenže pil studené nápoje, ale pracoval v chladnom počasí v exteriéri, až na hranicu svojich síl, takže večer ma našiel v úplnom vyčerpaní. To mi už teplota vystúpila na 39. Nasledujúce ráno ma solídne škriabalo v krku, a spravil som ďalšiu chybu – v snahe pomôcť si prírodným spôsobom som užil väčšie množstvo cesnaku, než uniesla moja tráviaca sústava, takže som si na celý deň úplne pokazil žalúdok. Kvôli tomu som bol veľmi obmedzený aj v dávkovaní vitamínu C, nemohol som užívať dostatočné dávky.

Do nasledujúceho dňa sa síce žalúdok upokojil, ale keďže som ho nechcel provokovať, len postupne som zvyšoval dávky vitamínu C. Kým som zistil,

že dopyt môjho tela už presahuje závratných 10g za hodinu(!), bol som po vyššieuvedených peripetiách a neprestávajúcej horúčke už natoľko vyčerpaný, že som siahol po **paracetamole**.

A to bola ďalšia chyba. Totiž, pri dávkach 10g vitamínu C za hodinu som už začínal cítiť zlepšenie, takže som sa zrejme blížil k účinnej dávke, čiže aj ku **hranici črevnej tolerancie**, ktorá bola vysoká aj kvôli horúčke. Lenže paracetamol spôsobil rýchly pokles horúčky a tým zrejme aj prudké zníženie dopytu po vitamíne C, ktorý som tesne predtým užil vo veľkých dávkach. Tie ostali nevstrebané v črevách a spôsobili rýchlu a ráznu **hnačku**. Toto je vlastne aj dôvod, prečo píšem túto skúsenosť.

Moja choroba ďalším dňom postúpila do klasickej hnisavej angíny, na ktorú som dostal penicilín. Liečbu som vylepšoval nielen vysokými dávkami vitamínu C, takže som sa už na druhý deň cítil omnoho lepšie, ale aj osvedčenými lokálnymi prostriedkami: kloktal som ráno zriedený jódglycerín (cca 1ml na 50ml vody), a večer 1% **peroxid vodíka**.

## Bakteriálna infekcia nosa

**Jódglycerín** som vyskúšal aj ako účinný prostriedok pri začínajúcej bakteriálnej infekcii nosa. Najprv mi len prepukla nádcha z neurčitého prechladnutia do „plnej sily“ po veľkom strese, a hoci som neužíval tolerančné dávky vitamínu C, držal som ju v miernej forme. No na druhý deň som mal hlieny v nose už žlté, čo značilo, že nejaký bacil, možno môj „obľúbený“ streptokok, využil svoju príležitosť. V minulosti som mával pomerne často zápaly v dutinách, ktoré končievali dlhou antibiotickou liečbou a niekoľkotýždňovým dočisťovaním. Tentokrát som okamžite nasadil novú nádejnú zbraň: každé ráno som do 50ml vody pridal cca 1ml jódglycerínu a tento dezinfekčný roztok som vtiahol do každej nosnej dierky, čím som docielil zbežný prieplach dutín. Na tretí deň boli hlieny už úplne čisté. V porovnaní s bežným soľným roztokom, jódová metóda mi bola menej nepríjemná a pripadá mi účinnejšia. Keďže vodovodná voda obsahuje minerály, ktoré jód deaktivujú, vhodnejšia je destilovaná voda.

Na potlačenie infekcií v nose je dobré aj **koloidné striebro**. Niekoľkokrát denne výdatne vykvapkať alebo vypláchnuť nos, udržiavať ho vyfúkaný, a za 2-3 dni sú hlieny číre. Takto sme s deťmi už viackrát zvládli soplíky, ktoré by ináč dostali antibiotiká, samozrejme do liečby vždy zapojíme aj vitamín C, D, selén, B-komplex.

Novšou skúsenosťou pri hnisavej infekcii nosových dutín je podpora ostatných prostriedkov (dezinfekčné výplachy, vitamín C atď) dávkami niacínamidu ($B_3$) 3x denne 1g a dávkami vitamínu D 50000IU po prvé 3 dni a vitamínu A 10000IU denne. Podľa našich skúseností, niacínamid podstatne zrýchli hojenie a tým skráti priebeh ochorenia.

## Chladová alergia

Mám dojem, že dávka vitamínu C 3g pred vystavením chladu je dobrou prevenciou opuchnutiu prstov po návrate do tepla. Je dosť pravdepodobné, že by vyššie dávky zabrali aj proti chladovej alergii.

## Presilené rameno

Raz som to prehnal s nosením najmladšieho syna na rukách a „cvičením“ s ním, a začalo ma bolievať rameno. Nemohol som bez bolesti ani zdvihnúť ruku, a ani ležať som nemohol celkom ľubovoľne. Hoci som bral svoje bežné udržiavacie dávky vitamínu C, trvalo takmer 2 mesiace, kým rameno úplne prestalo bolieť. Keď som túto skúsenosť povedal bratrancovi, dozvedel som sa, že on si tiež presilil rameno a bolí ho už viac než pol roka. Bratranec neužíva vitamín C.

## Zimný ekzém

Od detstva až donedávna sa mi v zimnom období robieval na chrbtoch rúk od zápästia až po kĺby na prstoch ekzém – až do krvi dopukaná vyschnutá koža. Rôzne maste a krémy prinášali len slabý efekt, ani nosenie rukavíc príliš nepomáhalo. Keď som nedávno zbadal v rodine rovnaký problém u dospelého príbuzného, uvedomil som si, že už nejaký čas takýto problém nemám, hoci každý deň trávim vonku hodinu a pol. Keď som rozmýšľal, kedy sa môj problém vytratil, vyšlo mi to približne na čas, odkedy užívam vyššie denné dávky vitamínu C a mierne dávky jódu. Manželka spätne konštatovala to isté.

## Horúčka

Najmladší (2,7r) bol v sobotu nejaký málo aktívny, slabý apetít, dokonca ani slané tyčinky ho nenadchli ako zvyčajne, potom takmer zaspal na nočníku, dali sme ho poobede spať, zobudil sa asi o 15:30 a bol celý rozpálený, sklenené očká, riadna horúčka. Pil len po troškách, dal som mu 1g céčka každú hodinu, zdalo sa nám, že teplota trošičku klesla, o 18:00 sme ju zmerali na 38,4°C. Večer o 19:00 dostal poslednú dávku Cčka a uložili sme ho spať. Cca 20:00 som ho bol skontrolovať a na pohmat už teplotu vôbec nemal. Nemal ju už ani ráno, ale sklenené očká mal ešte celé dopoludnie. Cčko dostával cca 1g každé 2-3h. Poobede mal redšiu stolicu, tak som mu dal už len postupne 1,5g do večera. Tretí deň už nejavil známky choroby, vďaka Bohu. Dostával preto už len mierne (asi dvojnásobne) zvýšené bežné dávky.

Vplyv vitamínu C na ústup horúčky je zaujímavý. Vieme, že vitamín C „normalizuje telesnú chémiu.“ Teplota stúpa vtedy, keď organizmus usúdi, že potrebuje zrýchliť metabolizmus kvôli rýchlejšiemu uzdravovaniu. Ale možno keď dostane výdatné a pravidelné dávky vitamínu C, tak zistí, že stanovené ciele dokáže splniť aj bez zvýšenej teploty, a zníži ju.

## Zimnica

Počas extrémnych horúčav, kedy aj teplota v interiéri po niekoľko dní presahovala 30°C, som po dva dni dostal zvýšenú teplotu. Ťažko povedať, či išlo o prehriatie, ale vzhľadom na oslabenú sliznicu nosa celý ďalší týždeň, mohlo ísť o nejakú vírusovú infekciu.

V prvý deň som pocit teploty pripisoval vonkajšej horúčave, ale na druhý

deň už mi bolo jasné, že mám naozaj teplotu, popoludní dosiahla 38,4°C. Večer už bola vyše 39, vitamín C som samozrejme užíval v zvýšenej miere, až príliš, takže som dostal hnačku. Dosiahnutie črevnej tolerancie ma však vzpružilo a napriek teplote som sa cítil pomerne dobre. Prebudil som sa v noci o druhej hodine na silnú kŕčovitú triašku, ktorú nebolo možné kontrolovať, ktorá však zvláštnym spôsobom reagovala na vonkajšie rušivé podnety, napríklad svetlo v miestnosti, hluk a podobne. Od manželky som si vypýtal cca 10g vitamínu C v 3dl vody, čo som v priebehu asi 10 minút vypil, a k tomu B-50 (silný B-komplex) kvôli myšlienke, že neovládateľná triaška môže súvisieť aj s podráždením nervovej sústavy. Po týchto opatreniach mi manželka dala studený obklad na čelo a ruku a zimnica okamžite (doslova v tom momente) prestala. Po odobratí obkladu začala znovu, obklad ju znovu utíšil. S obkladom som zaspal, zobudil som sa ráno bez teploty a bez zimnice, len mierne zoslabnutý. Svalstvo na bruchu ma mierne bolelo akoby som z kŕčovitej triašky dostal svalovicu.

## Poškodenie rohovky

Syn si neznámym spôsobom zrejme poškriabal rohovku v okrajovej časti oka. Oblasť bola prekrvená a zjavne ho omínala, pretože si napriek upozorneniam oko často šúchal. Začal som mu dávať zvýšené dávky vitamínu C (cca 5-6g denne) a predpokladal som, že ide len o podráždenie ktoré samo čoskoro ustúpi. Na 4. deň sa objavili v kútiku oka mierne známky výtoku, a tak som začal do oka kvapkať koloidné striebro 3× denne (správne vyrobené koloidné striebro je účinná a pritom veľmi šetrná dezinfekcia, ktorá ani v oku neštípe a niekedy sa údajne používa aj na výplach očí novorodencov), vystriekal som mu ním aj nos aby som obmedzil riziko prenikania infekcie cez slzné kanáliky, a dával som mu niacín ($B_3$) 750mg ráno a 500mg poobede na podporu hojenia. Vitamín C stále vo zvýšených dávkach. Ak by sa stav zhoršoval, samozrejme by sme absolvovali návštevu u očnej lekárky, ale chcel som skúsiť možnosti vyhnúť takýmto pre neho veľmi stresujúcim aktivitám v čase horúčky (zápal priedušiek), navyše, od toho dňa sy už bral stémové antibiotiká. Napokon sa ukázalo, že návšteva nebola potrebná; už na 5. deň bolo vidieť výrazné zlepšenie a na 6. deň bolo oko úplne čisté, po poškodení alebo zápale ani stopy. Bol som rád, že neboli potrebné silné oftalmologické antibiotiká ktoré nie sú bez rizika nežiaducich účinkov.

Zvýšené dávky vitamínu C v tomto prípade samé osebe nestačili na rýchle zahojenie, zrejme kvôli prebiehajúcemu ochoreniu ktoré ich plne spotrebovalo. Za veľmi prínosný tu považujem niacín; obat k lepšiemu nastal až po jeho nasadení. Koloidné striebro nad očakávania potlačilo infekciu, hoci na 6. deň k tomu mohli prispieť už aj systémové antibiotiká.

## Rôzna kvalita vitamínu C

Medzi rôznymi preparátmi vitamínu C sú značné rozdiely v kvalite. Nedá sa vždy povedať, že nízka cena znamená nízku kvalitu, takisto sa nedá povedať, že drahý prípravok znamená vysokú kvalitu. Ale ak by ste po vitamíne C spozorovali kožný výsyp, neobvyklú hnačku aj pri pomerne

nízkych dávkach, alebo iné nežiaduce účinky, nemusí byť na vine vitamín C ako taký, ale príčinou môže byť aj nízka kvalita. Vyskúšajte preparát od iného výrobcu, prípadne aj inú formu vitamínu C. Rozdiel sa môže prejaviť aj v rozdieloch v črevnej tolerancii – u menej kvalitného sa môžete dostať k hranici črevnej tolerancie skôr, než s kvalitnejším. Inými slovami, menej kvalitný prípravok vám neumožní dosiahnuť skutočnú spotrebu tela.

Nie som bezhraničným nadšencom „prírodného“ trendu, pretože „syntetický“ a „prírodný“ vitamín C sú chemicky totožné (dokonca „syntetický“ sa čiastočne vyrába fermentáciou) a samé osebe majú rovnaký účinok. „Prírodný“ prípravok môže obsahovať ďalšie priaznivé látky, napr. flavonoidy, avšak pri megadávkach radšej siahnem po kvalitnom „syntetickom“, práve kvôli jeho čistote.

## Skúsenosti s jódom

Po preštudovaní publikácií Dr. Abrahama som sa rozhodol skúsiť ortojódosuplementáciu kvôli aspoň miernej detoxikácii od ťažkých kovov a hliníka (na silnú detoxikáciu sú potrebné iné, špeciálne postupy). Jód je však mocný prvok, ktorý dokáže vytesniť toxické ťažké kovy z tkanív tela, preto som začal opatrne. Samozrejme som už predtým dlhodobo užíval vitamín C 3-4g denne, čím som zvýšil antioxidačnú kapacitu tela a pripravil ho na detoxikáciu. Užíval som selén 200-300µg a príležitostne vitamín E, pre istotu, kvôli antioxidačnej ochrane štítnej žľazy a podpore detoxikácie. Horčík som užíval v miernej dávke (167mg). Keby som bol mal niekedy problémy so štítnou žľazou, tak by som ho užíval vo vysokých dávkach (možno 500mg denne, ak by nespôsoboval hnačku) už po niekoľko týždňov pred začiatkom užívania jódu (samozrejme aj počas). B-komplex som užíval nie celkom pravidelne (mal som). Zinok 20mg denne.

Jód som potom začal užívať vo forme lugolu (1% I + 2,5% KI) ráno nalačno pol hodiny pred jedlom, najprv jednu kvapku do deci vody, druhý deň dve kvapky a postupne som zvyšoval. Takéto užívanie spôsobuje intenzívny hlad. Po dosiahnutí 50 kvapiek (cca 15mg jódu) som prešiel na jód v podobe práškového jodidu draselného. V tejto forme som už dávkovanie nechal skôr na odhad a snažil som sa dodržať postupné zvyšovanie až na cca 80mg KI po približne 4 mesiacoch od začiatku užívani jódu. Postupné zvyšovanie hneď od začiatku je dôležité, aby sa toxíny nevyplavili do krvi prirýchlo, a aby ani štítna žľaza nebola „naštartovaná“ príliš nárazovo. Ostatné veci (vimín C, selén) som samozrejme užíval naďalej, hoci v inej dennej dobe ako jód (vitamín C by ináč s jódom zreagoval na dehydroskorbát). Selén je o.i. párový prvok voči jódu, bez selénu štítna žľaza nemôže vytvárať svoje hormóny. Navyše je potrebný k vylúčeniu ortute. Dbal som na pitný režim, aby obličky efektívne vylučovali toxíny von z tela.

Skúsenosti sú nasledovné. Prvé 2 týždne postupného zvyšovania dávky lugolu sa mi v značne zvýšenej miere tvorili vyrážky, skoro ako koncom puberty. Neprekvapilo ma to, pretože to je jeden z opisovaných dôsledkov, súvisiaci zrejme s vylučovaním brómu, prípadne ďalších toxínov. Postupne to vymizlo a už som nepozoroval ďalšie nepríjemnosti. Cca 2 mesiace od

začiatku užívania som spozoroval, že novoročný prípitok (pohár červeného vína) sa zaobišiel bez zhoršenia dermatitídy. Začal som byť pocitovo trochu menej háklivý na chladné počasie. Postupne som si všimol, že nedodržanie stravovacieho režimu mi už nespôsobuje nevoľnosť ako kedysi (predtým niekedy stačilo, ak som obed posunul o hodinu až dve a už som sa cítil slabý, nevrlý). Taktiež sa mi omnoho zvýšila tolerancia k príležitostnému jednorázovo kratšiemu spánku.

Po cca 4 mesiacoch užívania som dávky začal postupne znižovať na cca 20mg KI denne, potom na cca 15mg a dávkovanie som už často vynechával. Keď som sa neskôr cítil pod náporom rádoby-choroby, dal som si jednorázovo cca 120mg KI na podporu, čo sa prejavilo 1-2 dňami zvýšenej tvorby vyrážok. Je to dôkaz, že jód treba aspoň v malej dávke užívať pravidelne, ináč sa v tele opäť začnú ukladať toxíny.

Keďže štítna žľaza diriguje celý metabolizmus, akékoľvek snahy o nápravu krvného tlaku alebo hmotnosti môžu byť neúspešné, pokiaľ sa najprv nedá do poriadku štítna žľaza.

## Svedectvá z okolia

Okrem vlastných skúseností som nazbieral aj niekoľko svedectiev z okolia o blahodárnom vplyve vitamínu C.

- Milú skúsenosť zažila naša suseda, ktorej som podaroval fľaštičku obľúbených žuvacích-cmúľacích tabliet C 500mg s troma ovocnými príchuťami, keď si chudinka zlomila nohu. Chodila jej pomáhať vnučka, ale potom celá jej rodina ochorela na chrípku. Dievčatko ako jediné neochorelo. Keď sa divili, ako je to možné, prišlo nečakané dobrovoľné priznanie malej slečny: to preto, lebo občas chodila potajomky na tie babkine vitamíny… Suseda nevedela, že vitamín C môže mať takýto účinok, a keď mi hovorila o tejto ich skúsenosti, sama bola v pomykove, či by naozaj mohla byť pravda to, čo povedala vnučka.
- Istá pani pri nastupujúcich príznakoch nádchy mimovoľne zjedla celú fľaštičku céčka počas pracovného dopoludnia, a až dodatočne si uvedomila, že nádcha nakoniec neprepukla.
- Iné svedectvo hovorí o mužovi, ktorý mal ťažko poškodenú pečeň a konzumoval každý deň ohromné množstvá citrónov a kapustnice, ktorú varili každý druhý deň. Po absolvovaní transplantácie, úplne stratil záujem o citróny aj o kapustu. Zrejme podvedome cítil, čo jeho telo potrebuje, a možno vďaka tomu vitamínu C dokázala jeho pečeň ako-tak fungovať do transplantácie. Ten človek možno vďačí kapustnici a citrónom, že sa transplantácie vôbec dožil.
- Ďalšie svedectvo hovorí o vymiznutých cystách na štítnej žľaze po dlhodobom užívaní 500mg vitamínu C denne, na takéto odporúčanie endokrinológa: *“Ja tomu síce neverím, ale niektorí starší doktori hovoria, že na štítnu žľazu je dobrý vitamín C, tak to skúste“*.

  *Poznámka: Vitamín C je samozrejme nutný pre činnosť štítnej žľazy.*
- Ďalšie svedectvo – mladá žena spomína na svoje detské dýchacie

infekcie: *„Stará pani doktorka mi vtedy vždy pichla injekciu céčka a vápnika. Neviem prečo, ale vždy mi to pomohlo.“*

*Poznámka: je príznačné, že nositeľmi týchto znalostí bola zvyčajne len staršia generácia lekárov…*

- Istá mladá dáma kontroluje svoju astmu v sezóne výlučne pomocou 3g vitamínu C a 400mg quercetínu denne.
- Zvládnutie astmatického záchvatu u dieťaťa pomocou 4,5g vitamínu C (iné prostriedky neboli poruke).

  *Poznámka: Vitamín C môže byť veľmi účinný, ale astmatikom by som aj tak neodporúčal, chodiť v sezóne bez pohotovostného spreja.*
- Kontrola dusivých záchvatov kašľa, na ktoré nezaberali nehormonálne lieky, pomocou niekoľkých gramov vitamínu C denne.
- Iné svedectvá hovoria napríklad o ústupe srdcových problémov.
- Mamička dieťaťa s potvrdeným čiernym kašľom hlásila výrazné zmiernenie kašľa už pri dávke 250mg 3× denne.
- Mladá pani s cukrovkou spozorovala, že vždy po vitamíne C dostáva hypoglykémiu. Vtedy netušila, že vitamín C zvyšuje účinnosť inzulínu.
- Pri liečbe herpes liabilis môže byť podľa Dr. Kelovej ešte účinnejšou kombináciou vitamín C a aminokyselina lyzín, oboje 1g každé 2h.
- Pri bolesti hlavy odporúča ako prvú pomoc osvedčenú ľudovú metódu – vypiť šťavu z dvoch citrónov s vodou (bez cukru). Prípadne podporiť telo širokospektrálnym výživovým doplnkom, a podľa potreby samozrejme vitamínom C. Jej odporúčanie som vyskúšal a v niektorých prípadoch zabralo mne i ľuďom v okolí. Výborné mať zas jednu možnosť navyše.
- Suchý kašeľ, 3r dieťa, počas dňa dostalo 5-6g vitamínu C, kašeľ prestal.
- Priame svedectvo tehotnej mamičky (zverejňujem s jej dovolením): *jinak já taky jedu v megadávkách C a vyléčily mi vleklé nachlazení a zánět ucha (trval snad dva měsíce) už za tři dny, byla jsem mile překvapena - šlo o dávky okolo 30 g denně, za tři dny bez příznaků, ale v užívání jsem pak ještě samo pokračovala.*

  *jsem teď ve třetím trimestru a jednoznačně vidím pozitivní vliv C na kolagen - žádné strie (i když uznávám, že je nemá každá, co nebere C) a obdivuhodná pružnost tkání při předporodním tréninku s balonkem epi-no. dostala jsem se na maximum velmi rychle a bez nepříjemných pocitů, které jinak většina žen uvádí…*
- Pôrodná skúsenosť tej istej mamičky; treba podotknúť, že v tehotenstve mala veľmi vysoko črevnú toleranciu, vyše 80g: *Jen to stručně shrnu, ve druhém trimestru jsem brala kolem 10 g denně, pak jsem se rozhodla navyšovat a dolézt pozvolna k průjmu, což se nedařilo, ve třetím trimestru jsem pár týdnů brala až kolem 50 g denně. Pak postupné snižování na asi 17-20 g denně.*

  *Porod začal den před termínem, a to odtokem plodové vody bez kontrakcí, dítě se narodilo po 13.5 hodinách. Kontrakce jsem měla jen*

*posledních 40 minut. Stahy snesitelné a daleko daleko příjemnější než poprvé. Porodní poranění žádné, hráz byla tentokrát zvýhodněna nejen céčkem, ale i vhodnou porodní polohou, a tréninkem s epi-no. Během porodu (za těch 13.5h) jsem užila postupně 65 g AS (ze 45 gramů kyseliny askorbové + asi 20 g sody).*

*Dítě se narodilo ve 14:55, do večera jsem vypila ještě AS z 18 g kyseliny askorbové. Druhý a třetí den po porodu užívám denně AS z asi 35 g kyseliny askorbové. Bez projímacích účinků.*

*Já i dítě jsme naprosto v pořádku. Novorozenci jsem první a druhý den podala orálně asi 20 mg kyseliny ve vodě, více moc nechtěl. Třetí den už nic, určitě má dostatek z mateřského mléka.*

*Všechna pozitiva tohoto porodu lze přičíst různým vlivům a můj osobní prožitek nemůže "potvrdit" žádnou teorii, nicméně je zcela v souladu s pozorováními dr. Klennera.*

- Svedectvo o znovunadobudnutej vitalite uvádzam len s malými úpravami, s dovolením autorky: *mame na sk v baraku manzelsky par, nieco okolo 75 rokov, plus minus, neviem presne kolko maju... segra sa rozpravala so susedou pri okne a vravela, ze uz ani nechodia, iba lezia, strasne zle sa maju. proste cakaju na ten den D ked ich to polozi. tak sa rozhodla segra, ze im donese vit C - kys. askorbovu. v ten den som prisla az neskoro vecer okolo osmej domov, segra ma uz nedockavo cakala, lebo nevedela ci to mozu alebo nie ale ze jej stale nieco sepkalo, chod im to zaniest, tak teda isla.*

  *na druhy den rano o 9 niekto bucha na dvere ale strasne, sme mysleli ze hori alebo co. a to sused, donesol nam klobasky a hurky, vraj si dal 3x do vody Ccko a ten rozdiel sa neda porovnat. ze lepsie spal, nejake stvrdnute hlieny co ho dusili vykaslal (esteze ich nedonesol ukazat) povedal, ze to este v zivote nevidel, o 5 rano uz bol hore, o 7 rano uz bol v Kauflande na klokocine, macky uz venku krmil, zametal, no jak keby mu nic nebolo. aj kamarata stretol a ten nechapal jak beha zas. a hovori mu, ze dostal som taky "bily prasek ze Svajcarska". sme sa nasmiali... a dokonca aj jeho zene sa ulavilo, lepsie sa jej dycha, nehlta po vzduchu a beha zas... no mali sme dost, naozaj... a kamoska co som jej ccko odporucila, mavla rukou a povedala, ze moc citas... som zvedava, co povie segra ked pride, ci sa so susedmi este rozpravala a ako sa maju... ...my sme stali pri dverach jak obarene so segrou ked nam to vypraval... nechapali co to s nim urobilo... a dovi kolko toho zedol... segra kazala menej ako polku rovnej kavovej lyzicky.. ktovie kolko si toho dal...*

Navzdory optimizmu, neprepadám mánii „ďalšieho zázračného lieku“. Nemám ambíciu stať sa „vitamínovým guru“. Vitamín C nie je všeliek, ale je vynikajúcim prostriedkom zvládania choroby a stresu, celkom samozrejme využívaným všetkými živočíchmi. Je cennou pomocou pri mnohých problémoch, často práve tam, kde zaužívané „bežné“ postupy zlyhávajú, a je úplne zrejmé, že jeho potenciál je konvenčnou medicínou hrubo zaned-

baný – napokon, už len základná otázka odporúčanej dennej dávky je predmetom nekončiacich sporov, za absencie snahy zo strany autorít o prehodnotenie vedecky nepodložených konzervatívnych odporúčaní.

Napokon, práve dostávate možnosť vyskúšať, či aj vám, ctení čitatelia, nemá vitamín C čo ponúknuť. **Buďte opatrní** a nevrhajte sa do toho bez rozmyslu. Zdravie je len jedno. Rozmýšľajte so zdravou dávkou skepsy, no zahoďte predsudky a riaďte sa intuíciou a vlastným rozumom. Dúfam, že vám tieto stránky poskytnú dobrý základ pre utvorenie vlastného názoru a pre ďalšie samostatné štúdium.

**Nezabúdajte, že pre zdravie je okrem vitamínu C rovnako dôležitá pestrá a čerstvá strava, dostatok kvalitného spánku, duševná pohoda, jasné životné smerovanie, slnko, pohyb na čerstvom vzduchu a iné „luxusné“ okolnosti.**

A nie, nevlastním žiadne akcie vo vitamínových firmách ;-)

# Zoznam skratiek

| | |
|---|---|
| AS | askorbát sodný (sodium ascorbate) - vitamín C v mierne zásaditej forme, vhodný pre injekčné podávanie |
| AIT | Autoimúnna tyreoiditída |
| à | Každých (napríklad 4g AS IV à 6h znamená 4 gramy askorbátu sodného intravenózne každých 6 hodín) |
| 5D | 5% dextrózny vodný roztok pre infúziu |
| CVV | cytozolický voľný vápnik |
| DCA | desoxykortikosterón acetát |
| G6PD | glukózo-6-fosfát dehydrogenáza |
| HDL | high-density lipoprotein |
| IM | intramuskulárne (do svalu) |
| IU | international unit (medzinárodná jednotka) |
| IV | intravenózne (do žily) |
| LDL | low-density lipoprotein |
| MG | myastenia gravis |
| MS | multiple sclerosis (roztrúsená skleróza) |
| NAC | N-acetyl-cysteín |
| NAD, NADH | nikotínamid-adenín-dinukleotid |
| ODD | odporúčaná denná dávka (ako prevencia choroby zo smrteľného nedostatku) |
| OJS | Ortojódosuplementácia – metóda postupného nasýtenia organizmu na dostatočnú hladinu jódu |
| PABA | para-aminobenzoová kyselina (frakcia B-vitamínov) |
| SCO | srdcovocievne ochorenia |
| SIDS | sudden infant death syndrome (syndróm náhleho úmrtia dieťaťa) |
| SM | sclerosis multiplex (roztrúsená skleróza) |
| VEE | vysokoenergetický elektrón |
| VLDL | very low density lipoprotein |

# Zdroje

Počas tvorby tejto publikácie boli použité zdroje na rôznej úrovni odbornosti. Pôvodne som začínal s „populárnymi“ zdrojmi, akým je napríklad Wikipedia. Hoci odborníci by ich mohli považovať za druhotriedne, zámerne som ich ponechal, s ohľadom na tých čitateľov, ktorí sa chcú len dozvedieť viac, a populárny štýl je pre nich výhodou (sám patrím medzi nich). Odborník zaiste nájde dostatok referencií na preferované odborné zdroje.

Odkaz v texte v podobe [][] znamená, že prvý zdroj sa odkazuje na druhý. Takýto spôsob citácie som u niektorých zdrojov zaviedol preto, aby som uľahčil prehľad o tom, odkiaľ dané tvrdenie pochádza. Zvyčajne v prípadoch, kde aj prvý zdroj má svoju hodnotu v zrozumiteľnom zhrnutí problematiky, alebo keď som sa k pôvodnému zdroju nedopracoval, aby som overil správnosť citácie.

Najvýznamnejšie publikácie sú farebne vyznačené.

Niektoré články som dokázal vyhľadať na Internete v plnom znení, vtedy uvádzam URL. Niektoré články sú však voľne dostupné len na úrovni abstraktu, a plné znenie sa dá získať len po registrácii a úhrade. Predpokladám, že čitatelia s vedeckým zameraním prístup k týmto archívom majú. Aj keď pri niektorých zdrojoch neuvádzam URL, stále môžu byť niekde na Internete dostupné, len som ich pre krátkosť času nevypátral. Najlepšie sa vyhľadáva pomocou samotného názvu článku, prípadne spolu s priezviskom autora.

Iba pri niektorých zdrojoch uvádzam PMID, PMCID, DOI. Ak tieto údaje uvedené nie sú, aj tak sa publikácia môže nachádzať v príslušných katalógoch.

Články, indexované v **PubMed Central** (katalógu spravovanom Americkou národnou lekárskou knižnicou) majú svoj záznam na adrese:

*http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=XXX*

(XXX je číslo PMCID) – popri originálnom zdroji, tu je druhá najväčšia šanca získať kompletný článok.

Články, indexované v **Medline** (taktiež pod správou Americkej národnej lekárskej knižnice) majú svoj záznam na adrese:

*http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/YYY* (YYY je číslo PMID)

Vyhľadávanie je možné aj spôsobom *priezvisko volume page*

Články, ktoré majú pridelené **DOI** (Digital Object Identifier) majú svoj záznam na adrese:

*http://dx.doi.org/ZZZ* (ZZZ je číslo DOI)

*Zdroje*


[1] Frederick R. Klenner, B.S., M.S., M.D., F.C.C.P., A.A.F.P. **Significance of high daily intake of ascorbic acid in preventive medicine.** *J Int Acad Prev Med*. 1974;1(1):45-69.
http://www.seanet.com/%7Ealexs/ascorbate/197x/klenner-fr-j_int_assn_prev_med-1974-v1-n1-p45.htm
alt.: http://www.bittertooth.org/node/1175
alt.: http://www.roccomanzi.it/imp-vitaminerali/scienziati/scienziati-docu/klenner/SigHighDailyAscoAcid/SigHighDailyAscoAcid.htm
Tiež v: Williams RJ and Kalita DK, editors. A physician's handbook on orthomolecular medicine. 1977. New York: Pergamon, p 51-59. ISBN-10: 0080215335; ISBN-13: 978-0080215334. Reprinted 1979: New Canaan CT: Keats. ISBN-10: 0879831995; ISBN-13: 978-0879831998.

[2] Linus Pauling. **Robert Fulton Cathcart, III, M.D. An Orthomolecular Physician.** The Linus Pauling Institute of Science and Medicine Newsletter, 1978 fall;1(4). http://www.orthomed.com/PDF/pauling.pdf

[3] William Tebb. Compulsory Vaccination in England: With Incidental References to Foreign States. W. Allen, 4, Ave Maria Lamne, E. C. London. 1884. http://whale.to/v/tebb1/comp.html

[4] Stone I. Studies of a Mammalian Enzyme System for Producing Evolutionary Evidence on Man. *Am J Phys Anthropol*. 1965 Mar;23:83-5. PMID:14326959.

[5] Stone I. **On the Genetic Etiology of Scurvy**. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)*. 1966 Oct;15(4):345-50. PMID:5971711. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/196x/index.htm#Stone-1966
alebo: http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/196x/stone-i-acta_genet_med_et_gemell-1966-v15-p345.htm

[6] Stone I. Hypoascorbemia, the Genetic Disease Causing the Human Requirement for Exogenous Ascorbic Acid. *Perspect. Biol. Med*. 1966 Autumn;10(1):133-4. PMID:6002772.

[7] Stone I. **The Genetic Disease, Hypoascorbemia**: A Fresh Approach to an Ancient Disease and Some of its Medical Implications. *Acta Geneticae Medicae et Gemellologiae*, 1967 Jan;16(1):52-62. PMID:6063937.
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/196x/index.htm#Stone-1967
alebo: http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/196x/stone-i-acta_genet_med_et_gemell-1967-v16-n1-p52.htm

[8] Stone I. **The Natural History of Ascorbic Acid in the Evolution of the Mammals and Primates and Its Significance for Present-Day Man**. *J Orthomolecular Psychiatry.* 1972;1(2-3):82-89.
http://www.orthomolecular.org/library/jom/1972/pdf/1972-v01n02&03-p082.pdf
alternatívne: http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/index.htm#Stone-1972
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/stone-i-orthomol_psych-1972-v1-n2-3-p82.htm

[9] Irwin Stone. **The Healing Factor: Vitamin C Against Disease.** Grosset and Dunlap, New York, 1972. ISBN 0-399-50764-7. http://vitamincfoundation.org/stone/ alebo:
http://www.roccomanzi.it/IMP-VITAMINERALI/SCIENZIATI/scienziati-docu/stone/HEALINGFACTVitaC-TUTTO-ING_file/HEALINGFACTVitaC-TUTTO-ING.htm

[10] Stone I. Hypoascorbemia, Our Most Widespread Disease. *Bull. Nat. Health Fed*. 18: (101:6-9, 1972.

[11] Stone I. Megascorbic Therapy of the Disease Called Leukemia. *Cancer Control J*. 1974;2(1), 1-4.

[12] Stone I. Cancer Therapy in the Light of the Natural History of Ascorbic Acid. *J. Int. Acad. Metabology* 1974;3(1):56-61.

[13] Wendell 0. Belfield, D.V.M. and Irwin Stone, P.C.A. **Megascorbic Prophylaxis and Megascorbic Therapy: A New Orthomolecular Modality in Veterinary Medicine.** *Journal of the International Academy of Preventive Medicine* 1975;2(3):10-26. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/belfield-w-j_int_assn_prev_med-1978-v2-n3-p10.htm

[14] Stone I. The Genetics of Scurvy and the Cancer Problem. *J. Orthomolecular Psychiatry* 1976;5(31):183-190.
http://www.orthomolecular.org/library/jom/1976/pdf/1976-v05n03-p183.pdf
alternatívne: http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/index.htm#Stone-1976c
alebo: http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/index.htm#Stone-1976c

[15] Irwin Stone, P.C.A., F.A.I.C., F.I.A.P.M. **Smoker's Scurvy: Orthomolecular Preventive Medicine in Cigarette Smoking**. *Orthomolecular Psychiatry*, 1976;5(1):35-42.
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/index.htm#Stone-1976a
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/stone-i-orthomol_psych-1976-v5-n1-p35.htm

[16] Irwin Stone, P.C. - A., and A. Hoffer, M.D., Ph.D. **The Genesis of Medical Myths.** *Orthomolecular Psychiatry*, 1976; 5(3):163-168. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/index.htm#Stone-1976b
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/stone-i-orthomol_psych-1976-v5-n3-p163.htm

[17] Stone I. The CSS Syndrome, A Medical Paradox. *Northwest Acad. Prev. Med.* 1: (11:24-28, 1977.

[18] Alfred F. Libby and Irwin Stone. **The Hypoascorbemia-Kwashiorkor Approach to Drug Addiction Therapy: A Pilot Study.** Presented at the Western Regional Seminar of the International Academy of Preventive Medicine, July 16, 1977, in San Francisco. *Orthomolecular Psychiatry*, 1977;6(4):300-308.
http://www.orthomolecular.org/library/jom/1977/pdf/1977-v06n04-p300.pdf
tiež: *Australas Nurses J*. 1978 Jan-Feb;7(6):4-8,13. PMID:418764.

[19] Stone I. My Daily Megascorbic Regime for Full Health and Long Life. *Better Nutrition*, 1977 Dec.

[20] Irwin Stone, P.C.A. **Sudden Death: A Look Back from Ascorbate's 50th Anniversary**. *Journal of the International Academy of Preventive Medicine*, 1978;5(1):84-91.
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/stone-i-j_int_assn_prev_med-1978-v5-n1-p84.htm
tiež: *Australas Nurses J*. 1979 Jul;8(9):9-13, 39. PMID:112990.

[21] Irwin Stone. PC-A. **Eight Decades of Scurvy. The Case History of a Misleading Dietary Hypothesis**. *Orthomolecular Psychiatry.* 1979;8(2):58-62. http://www.orthomolecular.org/library/jom/1979/pdf/1979-v08n02-p058.pdf
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/stone-i-orthomol_psych-1979-v8-n2-p58.htm
tiež: *Australas Nurses J*. 1979 Sep;8(11):28-30. PMID:118729.

[22] Stone I. **Homo Sapiens Ascorbicus, A Biochemically Corrected Robust Human Mutant.** *Med Hypotheses*. 1979 Jun;5(6):711-21. PMID:491997.
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/index.htm#Stone-1979b
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/stone-i-med_hypotheses_1979-v5-p711.htm
[23] Klenner FR. **Virus Pneumonia and Its Treatment With Vitamin C.** Fred R. Klenner, M.D., Reidsville, North Carolina. Read by Title to the Tri-State Medical Association of the Carolinas and Virginia, meeting at Charleston, February 9th and 10th. *South Med Surg*. 1948 Feb;110(2):36-8,46. PMID:18900646.
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/klenner-fr-southern_med_surg-1948-v110-n2-p36.htm
http://injectablevitaminc.com/images/Ch4.pdf
[24] Klenner FR. **The Treatment of Poliomyelitis and Other Virus Diseases with Vitamin C.** *South Med Surg*. 1949 Jul;111(7):209-14. PMID:18147027. http://www.orthomed.com/polio.htm
http://injectablevitaminc.com/images/Ch5.pdf
http://www.sparks-of-light.org/polio-vit-c.html
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/klenner-fr-southern_med_surg-1949-v111-n7-p209.htm
[25] Klenner FR. Fatigue—Normal and Pathological with Special Consideration of Myasthenia Gravis and Multiple Sclerosis. *South Med Surg*. 1949 Sep;111(9):273-7. PMID:18140958.
[26] Klenner FR. *Hunting and Fishing Magazine*, April, 1950.
[27] Klenner FR. **Massive doses of vitamin C and the virus diseases.** *South Med Surg* 1951;113(4):101-7. PMID:14855098. http://injectablevitaminc.com/images/Ch6.pdf
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/195x/klenner-fr-southern_med_surg-1951-v103-n4-p101.htm
[28] Klenner FR. The vitamin and massage treatment for acute poliomyelitis. *South Med Surg*. 1952 Aug;114(8):194-7. PMID 12984224. http://injectablevitaminc.com/images/Ch9.pdf
[29] Klenner FR. **The Use of Vitamin C as an Antibiotic.** *The Journal of Applied Nutrition*, 1953;6:274-8.
http://injectablevitaminc.com/images/Ch10.pdf tiež http://www.whale.to/v/c/klenner1.html alebo
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/195x/klenner-fr-j_appl_nutr-1953-v6-p274.htm
[30] Klenner FR. The Treatment of Trichinosis with Massive Doses of Vitamin C and Para-aminobenzoic Acid. *Tri-State Medical J*. 1954 April;2(2):25-30. http://injectablevitaminc.com/images/Ch11.pdf
[31]? Klenner FR. The History of Lockjaw. *Tri-State Med J.* 1954 June.
[32]? Klenner FR. **Recent Discoveries in the Treatment of Lockjaw with Vitamin C and Tolserol.** *Tri-State Med J.* 1954 July;2(2):7-11. http://injectablevitaminc.com/images/Ch12.pdf
[33] Klenner FR. Poliomyelitis—Case Histories. *Tri-State Med J*. 1956 Sept:28-31.
[34] Klenner FR. A New Office Procedure for the Determination of Plasma Levels for Ascorbic Acid. *Tri-State Med J*. 1956 Feb;5:26-8.
[35] Klenner FR. The Clinical Evaluation and Treatment of a Deadly Syndrome Caused by an Insidious Virus. *Tri-State Med J*. 1958 Oct;6(8):11-15. http://injectablevitaminc.com/images/Ch16.pdf
[36] Klenner FR. Virus Encephalitis as a Sequela of the Pneumonias. *Tri-State Med J*. 1960 Feb;7(12):7-11.
http://injectablevitaminc.com/images/Ch18.pdf
[37] Frederick R. Klenner, M.D., F.C.C.P. **Observations on the dose and administration of ascorbic acid when employed beyond the range of a vitamin in human pathology.** *J Appl Nutr*. 1971;23(3-4):61-88.
http://injectablevitaminc.com/images/Ch22.pdf ako aj http://www.orthomed.com/klenner.htm alebo:
http://www.nutri.com/wn/klenner.html
http://www.seanet.com/%7Ealexs/ascorbate/197x/klenner-fr-j_appl_nutr-1971-v23-n3&4-p61.htm
http://orthomolecular.org/library/jom/1998/pdf/1998-v13n04-p198.pdf
http://yost.com/health/klenner/klenner-1971.pdf
http://tesla3.com/forme/e_nutriment_vitaminC_intravenous1.html
http://www.megac.org/pdf/klenner-1971.pdf
http://www.nutri.com/wn/klenner.html
[38] Klenner FR. Response of Peripheral and Central Nerve Pathology to Megadoses of the Vitamin B Complex and other Metabolites. *J Appl Nutr*. 1973;25(304):16-40. http://www.tldp.com/issue/11_00/klenner.htm
[39] Lendon H. Smith, M.D. **Clinical Guide to the Use of Vitamin C.** Tacoma, WA: Life Sciences Press. 1991. ISBN 0-943685-13-3. Adaptované z publikácie: Vitamin C as a Fundamental Medicine: Abstracts of Dr. Frederick R. Klenner, M.D.'s Published and Unpublished Work. Tacoma, WA: Life Sciences Press. Prvý výtlačok 1988. ISBN 0-943685-01-X. Reprint: 1991 E.T.Printing – 85615 McDaniel Rd. Milton-Freewater, OR 97862. ISBN 0-943685-13-3. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/198x/smith-lh-clinical_guide_1988.htm
http://www.vitaminc.co.nz/pdf/CLINICAL-GUIDE-TO-THE-USE-OF-VITAMIN-C-FREDERICK-KLENNER-MD.pdf
http://tesla3.com/forme/e_nutriment_vitaminC_intravenous2.html
[40] Cathcart RF. **Clinical Trial of Vitamin C.** *Medical Tribune*, June 25, 1975. Letter to the editor.
http://www.orthomed.com/incline.htm
[41]? Cathcart RF. Vitamin C and Viral Disease. Talk presented at the Annual Meeting of the California Orthomolecular Medical. Society, February 19, 1976, San Francisco.
[42] Luberoff BJ. **Symptomectomy. A chat with Robert Cathcart, M.D.** *Chemtech, 1978 february;8(2):*76-86. American Chemical Society, ISSN 0009-2703. http://www.orthomed.com/chemtech.pdf
[43] Robert F. Cathcart, III, M.D. **The Method of Determining Proper Doses of Vitamin C for the Treatment of Disease by Titrating to Bowel Tolerance.** *Orthomolecular psychiatry*, 1981; 10(2):125-132.
http://www.orthomolecular.org/library/jom/1981/pdf/1981-v10n02-p125.pdf
[44] Cathcart RF. **Vitamin C, titrating to bowel tolerance, anascorbemia, and acute induced scurvy.** *Med Hypotheses*. 1981 Nov;7(11):1359-76. PMID:7321921. UI: 82103335. http://www.orthomed.com/titrate.htm
http://www.internetwks.com/pauling/cath/cathmain.html

Robert F. Cathcart, M.D. Allergy, Environmental, and Orthomolecular Medicine 127 Second Street, Los Altos, California 94022, USA Telephone 650-949-2822

[45] Cathcart RF. **Vitamin C function in AIDS. Current Opinion**. *Medical Tribune*, July 13, 1983. http://www.orthomed.com/caids.htm

[46] Cathcart RF. **Vitamin C in the treatment of acquired immune deficiency syndrome (AIDS)**. *Medical Hypotheses* 14(4):423-433, Aug 1984. PMID:6238227. http://www.orthomed.com/aids.htm

[47] Cathcart RF. **Vitamin C: The nontoxic, nonrate-limited, antioxidant free radical scavenger.** *Medical Hypotheses*, 1985 Sep;18(1):61-77. PMID:4069036. UI: AIDSLINE MED/86065001. M8630171. http://www.orthomed.com/nonrate.htm alebo: http://vitamax.us/health/vitamin_C.pdf

[48] Cathcart RF. **The vitamin C treatment of allergy and the normally unprimed state of antibodies.** *Medical Hypotheses* 1986 Nov;21(3):307-21. PMID:2879212. UI:87089182. http://www.orthomed.com/unprimed.htm

[49] Cathcart RF. **The Third Face of Vitamin C**. *Journal of Orthomolecular Medicine.* 1992;7(4):197-200. http://www.orthomolecular.org/library/jom/1992/pdf/1992-v07n04-p197.pdf

[50] Hickey DS, Roberts HJ, Cathcart RF. **Dynamic Flow: A New Model for Ascorbate.** *J of Orthomolecular Med* 2005;20(4):237-44. http://orthomolecular.org/library/jom/2005/pdf/2005-v20n04-p237.pdf

[51] Robert F. Cathcart, M.D. **West Nile Virus**. Doses of Intravenous Sodium Ascorbate Indicated. Allergy, Environmental, and Orthomolecular Medicine 127 Second Street, Los Altos, California 94022, USA Telephone 650-949-2822. http://www.orthomed.com/Nile.htm

[52] Robert F. Cathcart,M.D. **Preparation of Sodium Ascorbate for IV and IM use.** Robert F. Cathcart, M.D. Allergy, Environmental, and Orthomolecular Medicine 127 Second Street, Los Altos, California 94022, USA Telephone 650-949-2822. http://www.orthomed.com/civprep.htm

[53] Thomas E Levy. **Curing the Incurable: Vitamin C, Infectious Diseases, and Toxins.** Library of Congress Number: 2002093697. ISBN 1-4010-6964-9 (tvrdý obal); 1-4010-6963-0 (mäkký obal). Xlibris Corporation 1-888-795-4274. Introduction: http://www.tomlevymd.com/book_preview/introduction.html

[54] ChildHealthSafety: Vaccines Did Not Save Us – 2 Centuries of Official Statistics. http://childhealthsafety.wordpress.com/graphs/

[55] Roman Bystrianyk. Vaccines and Disease An investigative Report. 2002. http://healthsentinel.com http://www.whale.to/a/bystrianyk3.html

[56] Carpenter KJ. **The History of Scurvy and Vitamin C.** Cambridge University Press, UK, 1986, 8vo, pp. viii, 288, illus. ISBN 0521320291, 9780521320290. Review: Richard W. Vilter. *J. Nutr.* 117: 599, 1987. Review: Peter Whitehead. *Med Hist*. 1987 April; 31(2): 231–232. PMCID: PMC1139720.

[57] Wikipedia: Thuja. http://en.wikipedia.org/wiki/Thuja

[58] Buchanec J, Mikler J, Ďurdík P, Čiljaková M. **Vitamín C – čo o ňom (ne)vieme.** Přehledové práce. *Klin Farmakol Farm* 2005; 19: 53–56. http://www.klinickafarmakologie.cz/pdfs/far/2005/01/11.pdf http://www.solen.cz/savepdfs/ped/2005/01/04.pdf

[59] Robert D. McCracken, PhD. **Injectable Vitamin C: Effective Treatment for Viral and Other Diseases**. Hygea Publishing, 3930 So. Swenson, Ste. 810, Las Vegas, NV 89119. ISBN 0-9639098-7-8.
Introduction to the book: http://injectablevitaminc.com/Intro.html
Download:

[60] Riordan HD, Hunninghake RB, Riordan NH, Jackson JJ, Meng X, Taylor P, Casciari JJ, González MJ, Miranda-Massari JR, Mora EM, Rosario N, Rivera A. **Intravenous Ascorbic Acid: Protocol for its Application and Use.** *P R Health Sci J*. 2003 Sep;22(3):287-90. PMID:14619456. http://www.bcrionline.org/articles/89022715.pdf

[61] Bown, Stephen R. Scurvy: How a Surgeon, a Mariner, and a Gentleman Solved the Greatest Medical Mystery of the Age of Sail. New York, NY: St. Martin's Press. 2003. ISBN 0-312-31391-8 (tvrdý obal), ISBN 0-0312-31392-6 (mäkký obal)

[62] Wikipedia: Vitamin C. http://en.wikipedia.org/wiki/Vitamin_C

[63] Lind J. A Treatise of the Scurvy. A. Kincaid and A. Donaldson, Edinburgh, 1753.

[64] Harri Hemilä. **Do vitamins C and E affect respiratory infections ?** Academic Disertation. Department of Public Health, University of Helsinki, Finland. 2006. ISBN 952-91-9700-4 (tlačené), ISBN 952-10-2837-8 (PDF). Yliopistopaino, Helsinki University Printing House. http://ethesis.helsinki.fi/julkaisut/laa/kansa/vk/hemila/dovitami.pdf

[65] Garrod AE. The incidence of alkaptonuria: a study in chemical individuality. *Lancet* 1902;11:1616-20. PMCID: PMC2230159. http://www.esp.org/foundations/genetics/classical/ag-02.pdf http://www.molmed.org/content/1996/5_96/Garrod.PDF

[66] Robert D. McCracken, PhD. Why Vitamin C. http://injectablevitaminc.com/Intro.html

[67] Robert Landwehr. **The Origin of the 42-Year Stonewall of Vitamin C.** *J Orthomolecular Med*. 1991;6(2):99-103. http://injectablevitaminc.com/images/Ch37.pdf http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/199x/index.htm#Landwehr-1991 http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/199x/landwehr-r-j_orthomol_med-1991-v6-n2-p99.htm

[68] Sabin AB. Vitamin C in Relation to Experimental Poliomyelitis: with incidental observations on certain manifestations in macacus rhesus monkeys on a scorbutic diet. *J Exper Med*. 1939 March 31;69(4):507–516. PMID:19870860. PMCID: PMC2133652. http://jem.rupress.org/cgi/reprint/69/4/507

[69] Jungeblut Claus Washington. Inactivation of poliomyelitis virus by crystalline vitamin C. *Journal of Experimental Medicine*. 1935 Sept 30;62(4):517–21. PMID:19870431. DOI:10.1084/jem.62.4.517. PMCID: PMC2133291. http://jem.rupress.org/cgi/reprint/62/4/517.pdf http://injectablevitaminc.com/images/Ch2.pdf

[70] Jungeblut CW. **Vitamin C Therapy and Prophylaxis in Experimental Poliomyelitis.** *J Exp Med*. 1937 Jan 1;65(1):127-46. PMID:19870585. PMCID: PMC2133474. http://www.jem.org/cgi/reprint/65/1/127

[71] Jonas Salk at: Intensive Immunization Programs Y4in8/4:Im6 - Hearings Before the Committee on Interstate and Foreign Commerce, House of Representatives, 87th Congress, 2nd Session on H.R. 10541, 1962 May 15-16, at 94, Washington DC: US Government Printing Office, 1962, pp. 94-112.
[72] Butel JS, Wong C, Vilchez RA, Szücs G, Dömök I, Kríz B, Slonim D, Adam E. Detection of Antibodies to Polyomavirus SV40 in Two Central European Countries. *Cent Eur J Public Health*. 2003 Mar;11(1):3-8. PMID:12690795.
[73] Vilchez RA, Butel JS. Emergent Human Pathogen Simian Virus 40 and Its Role in Cancer. *Clin Microbiol Rev*. 2004 Jul;17(3):495-508. DOI:10.1128/CMR.17.3.495–508.2004. PMID:15258090. http://cmr.asm.org/cgi/content/abstract/17/3/495
[74] Tsang SX, Switzer WM, Shanmugam V, Johnson JA, Goldsmith C, Wright A, Fadly A, Thea D, Jaffe H, Folks TM, Heneine W. **Evidence of avian leukosis virus subgroup E and endogenous avian virus in measles and mumps vaccines derived from chicken cells: investigation of transmission to vaccine recipients.** *J Virol.* 1999 Jul;73(7):5843-51. PMID:10364336. http://jvi.asm.org/cgi/reprint/73/7/5843
[75] Fisher SG, Weber L, Carbone M. **Cancer risk associated with simian virus 40 contaminated polio vaccine,** *Anticancer Res*, 1999 May-Jun;19(3B):2173-80. PMID:10472327.
[76] Blair A, Saracci R, Stewart PA, Hayes RB, Shy C. **Epidemiologic evidence on the relationship between formaldehyde exposure and cancer**, *Scand J Work Environ Health*, 1990 Dec;16(6):381-93. PMID:2284588.
[77] Material Safety Data Sheet Thimerosal. ScienceLab.com, Inc., 14025 Smith Rd., Houston, Texas, 77396. http://www.sciencelab.com/xMSDS-Thimerosal-9925236
[78] Danková E, Kasal P, Bergmannová V, Stehlíková J, Domorázková E. Immunologic findings in children with abnormal reactions after vaccination. *Cesk Pediatr*. 1993 Jan;48(1):9-12. PMID:8477472. UI: 93238311.
[79] Jaber L, Shohat M, Mimouni M. **Infectious episodes following diphtheria-pertussis-tetanus vaccination. A preliminary observation in infants**, *Clin Pediatr (Phila)*, 1988 Oct;27(10):491-4. PMID:3262480. DOI:10.1177/000992288802701005.
[80] Ehrengut W. Susceptibility to Infection After Vaccination. *Br Med J*, 1972 Mar 11;1(5801):683. PMID:5015300.
[81] Stickl H. Iatrogenic Immunosuppression as a Result of Vaccination. *Fortschr Med*, 1981 Mar 5;99(9):289-92. PMID:6452396.
[82] Wilkins J, Wehrle PF. Additional evidence against measles vaccine administration to infants less than 12 months of age: altered immune response following active/passive immunization. *Jour Ped*, 1979 Jun;94(6):865-9. PMID:448525.
[83] Eibl MM, Mannhalter JW, Zlabinger G. Abnormal T-lymphocyte subpopulations in healthy subjects after tetanus booster immunization. *N Engl J Med*. 1984 Jan 19;310(3):198-9. PMID:6228737.
[84] Beckenhauer WH, Gill MA. Immunosuppression with Combined Vaccines. *J AM Vet Med Assoc.* 1983 Aug 15;183(4):389-90. PMID:6618962.
[85] Blumberg DA. Leukocyte responses to diphtheria-tetanus-pertussis and diphtheria-tetanus immunization. *Pediatr Infect Dis J.* 1991 Mar; 10(3):247-248. PMID:2041673.
[86] Philip F. Incao, M.D. How vaccinations work. May 5, 1999 http://www.compwellness.net/mp/How%20Vaccinations%20Work.pdf alebo http://www.garynull.com/Documents/niin/how_vaccinations_work.htm
[87] Rita Hoffman. Anaphylactic children—canaries in the public health mine shaft? Vaccination Risk Awareness Network Inc. (VRAN), PO Box 169, Winlaw, BC, V0G 2J0. http://www.vran.org/vaccines/anaphylaxis/ana-vac.htm Preložené: Iniciatíva pre uvedomenie si rizík očkovania. Anafylaktické deti – kanáriky v zlatej bani verejného zdravotníctva? http://www.rizikaockovania.sk/dok/vran/Anafylakticke_deti.pdf
[88] Can vaccines cause immune dysfunction resulting in allergies, asthma and anaphylaxis? Vaccination Risk Awareness Network Inc. (VRAN), PO Box 169, Winlaw, BC, V0G 2J0. http://www.vran.org/vaccines/anaphylaxis/vaccine-ana.htm
[89] Kosecka U, Berin MC, Perdue MH. Pertussis adjuvant prolongs intestinal hypersensitivity. *Int Arch Allergy Immunol* 1999 Jul; 119(3):205-11. PMID 10436392. DOI:10.1159/000024196.
[90] Yamanishi R, Yusa I, Miyamoto A, Sato I, Bando N, Terao J. Alum augments the experimental allergenicity of Kunitz-type soybean trypsin inhibitor independent of the antigen-adsorption. *J Nutr Sci Vitaminol* (Tokyo). 2003 Dec;49(6):409-13. PMID:14974731.
[91] Odent MR, Culpin EE, Kimmel T. Pertussis vaccination and asthma: is there a link? *JAMA* 1994 Aug 24-31;272(8):592-3. PMID:8057511.
[92] Vertes C, Gonczy S, Lendvay N, Debreczeni LA. A model for experimental asthma: provocation in guinea-pigs immunized with Bordetella pertussis. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1987;23 Suppl 10:111s-113s. PMID 2889487.
[93] Romanov VA, Gorshunova LP. Role of autoimmune processes in the pathogenesis of post-vaccinal lesions of the nervous system. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol*. 1977 Oct;(10):80-3. PMID:21500.
[94] Singh, Jensen and Bradstreet. Serological Detection of Measles Virus in Relation to Autoimmunity in Autism. 102nd General Meeting of the American Society for Microbiology. Salt Lake City, Utah, 19.-23. may 2002.
[95] Herroelen L, de Keyser J, Ebinger G. Central-Nervous-System Demyelination After Immunization with Recombinant Hepatitis B Vaccine. *Lancet*, 1991 Nov 9;338(8776):1174-5. PMID:1682594.
[96] Paradiso G, Micheli F, Fernández Pardal M, Casas Parera I. Multifocal Demyelinating Neuropathy after Tetanus Vaccine. *Medicina* (B Aires), 1990;50(1):52-54. PMID:2292912.
[97] Girard M. Autoimmune hazards of hepatitis B vaccine. *Autoimmun Rev*. 2005 Feb;4(2):96-100. PMID:15722255. DOI:10.1016/j.autrev.2004.10.002. http://www.vran.org/docs/sdarticle.pdf
[98] Ziegler M, Ziegler B. [Autoantibodies in type 1 diabetes mellitus]. *Z Arztl Fortbild* (Jena). 1994 Aug;88(7-8):561-5. PMID:7856261.

[99] House DV, Winter WE. Autoimmune diabetes. The role of auto-antibody markers in the prediction and prevention of insulin-dependent diabetes mellitus. *Clin Lab Med*. 1997 Sep;17(3):499-545. PMID:9316771. ISSN 0272-2712. INIST-CNRS, Cote INIST: 19277, 35400006833439.0110.

## 100

[100] Classen JB. Evidence childhood epidemics of type 1 and type 2 diabetes are opposite extremes of an immune spectrum disorder induced by immune stimulants. Role of race and associated cortisol activity as a major determining factor of the type of diabetes. *Diabetes and Metabolic Syndrome*: Clinical Research and Reviews, 2009 Jan-Mar;3(1):67-69. DOI:10.1016/j.dsx.2008.10.010 http://www.vaccines.net/DMSdraft.pdf

[101] Classen JB. Type 1 Diabetes Versus Type 2 Diabetes/Metabolic Syndrome, Opposite Extremes of an Immune Spectrum Disorder Induced by Vaccines. *The Open Endocrinology Journal*, 2008;2:9-15. ISSN: 1874-2165. DOI:10.2174/1874216500802010009. http://www.vaccines.net/9TOEJ.pdf

[102] Harris L. Coulter, PhD. **Childhood Vaccinations and Juvenile-Onset (Type-1) Diabetes.** Center for Empirical Medicine Testimony before the Congress of the United States, House of Representatives, Committee on Appropriations, subcommittee on Labor, Health and Human Services, Education, and Related Agencies April 16, 1997. http://www.whale.to/v/coulter.html

[103] F. Edward Yazbak, MD, FAAP. **Regressive autism and MMR vaccination**. 2003. Vaccination Risk Awareness Network Inc. (VRAN), PO Box 169, Winlaw, BC , V0G 2J0. http://www.vran.org/vaccines/mmr/regressive-mmr.htm preklad: **Regresívny autizmus a očkovanie MMR vakcínou**. Iniciatíva pre uvedomenie si rizík očkovania, občianske združenie. 2008. http://rizikaockovania.sk/dok.html

[104] Wakefield AJ. Ileal nodular hyperplasia, non-specific colitis and pervasive developmental disorder in children. *Lancet* 1998;351:637-41. PMID:9500320. DOI:10.1016/S0140-6736(97)11096-0. http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140673697110960/fulltext http://briandeer.com/mmr/lancet-paper.pdf http://www.autismresourceconnection.com/documents/Ileal-colonic-lymphoid.pdf

[105] Wakefield AJ, Anthony A, Murch SH, Thomson M, Montgomery SM, Davies S, O'Leary JJ, Berelowitz M, Walker-Smith JA. Enterocolitis in children with developmental disorders. *Am J Gastroenterol* 2000 Sep;95(9):2285-95. PMID:11007230.

[106] Wakefield AJ, Puleston JM, Montgomery SM, Anthony A, O'Leary JJ, Murch SH. Review article: the concept of entero-colonic encephalopathy, autism and opioid receptor ligands. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002 Apr;16(4):663-74. PMID:11929383. ISSN 0269-2813. INIST-CNRS, Cote INIST: 21831, 35400010094598.0020. UD4: 13597383

[107] Blaylock R. **Interaction of Cytokines, Excitotoxins, and Reactive Nitrogen and Oxygen Species in Autism Spectrum Disorders.** *JANA* 2003;6(4):21. ISSN-1521-4524. http://web.mac.com/rblaylock/Russell_Blaylock_M.D./Published_Papers_files/JANA%20long%20cytokines,%20excitotoxin%20autism%20paper.pdf

[108] Singh VK, Lin SX, Yang VC. Serological Association of Measles Virus and Human Herpesvirus-6 with Brain Autoantibodies in Autism. *Clin Immunol Immunopathol*. 1998 Oct;89(1):105-8. PMID:9756729. DOI:10.1006/clin.1998.4588.

[109] Bedford H, Booy R, Dunn D, DiGuiseppi C, Gibb D, Gilbert R, Logan S, Peckham C, Roberts I, Tookey P. Autism, inflammatory bowel disease, and MMR vaccine. *Lancet* 1998 Mar 21;351(9106):907. PMID:9525395. DOI:10.1016/S0140-6736(05)70320-2.

[110] Lindley K J, Milla PJ. Autism, inflammatory bowel disease, and MMR vaccine. *Lancet* 1998 Mar 21;351(9106):907-908. PMID:9525396. DOI:10.1016/S0140-6736(05)70321-4.

[111] Nicoll A, Elliman D, Ross E. MMR vaccination and autism 1998: Déjà vu—pertussis and brain damage 1974? *BMJ* 1998 Mar 7;316(7133):715-716. PMCID: PMC1112717. PMID:9529392.

[112] Selway. MMR vaccination and autism 1998. Medical practitioners need to give more than reassurance. *BMJ* 1998 Jun 13;316(7147):1824. PMID:9652941.

[113] Kiln MR. Autism, inflammatory bowel disease, and MMR vaccine. *Lancet* 1998 May 2;351(9112): 1358. PMID:9643823.

[114] Stone I. **Fifty years of research on ascorbate and the genetics of scurvy.** *Orthomolecular Psychiatry* 1984;13(4):280. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/198x/stone-i-orthomol_psych-1984-v13-n4-p280.htm

[115] Geier D, Geier M. **The true story of pertussis vaccination: A Sordid legacy?** *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 2002 Jul;57(3):249-84. Oxford University press 2002, E-ISSN: 1468-4373, Print ISSN: 0022-5045. PMID:12211972. DOI:10.1093/jhmas/57.3.249. http://jhmas.oxfordjournals.org/cgi/pdf_extract/57/3/249 http://www.mercurypoisoned.com/research/pertussis_vacination.pdf

[116] Thrower D. **MMR Vaccine, Thimerosal and Regressive or Late Onset Autism ("Autistic Enterocolitis") A Review of the Evidence for a Link Between Vaccination and Regressive Autism.** David Thrower, 49 Ackers Road, Stockton Heath, Warrington, England, June 2005. http://www.nccn.net/~wwithin/MMR_VaccineTHROWER.pdf

[117] Ehrengut W. Central nervous sequelae of vaccinations. *Lancet* 1986 May 31;1(8492):1275-6. PMID:2872418.

[118] Landrigan PJ, Witte JJ. Neurologic Disorders Following Live Measles-virus Vaccination. *JAMA*, 1973 Mar 26;223(13):1459-62. PMID:4196154.

[119] Kulenkampff M, Schwartzman JS, Wilson J. Neurological Complications of Pertussis Inoculation. *Arch Dis Child*, 1974 Jan;49(1):46-9. PMCID: PMC1648839. PMID:4818092. DOI:10.1136/adc.49.1.46.

[120] Greco D. Case-control study on encephalopathy associated with diphtheria-tetanus immunization in Campania, Italy. *Bull World Health Organ* 1985;63(5):919-925. PMID:3879203. http://whqlibdoc.who.int/bulletin/1985/Vol63-No5/bulletin_1985_63(5)_919-925.pdf
[121] Harris L. Coulter, PhD. Vaccination and social violence. 1996. http://www.whale.to/vaccines/coulter5.html
[122] Harris L. Coulter, PhD. Vaccination, Social Violence, and Criminality: Medical Assault on the American Brain. North Atlantic Books, Berkeley, CA, and The Center for Empirical Medicine, Washington, D.C. 1990. ISBN 1-55643-084-1
[123] Prof. Russell L. Blaylock, MD. The Danger of Excessive Vaccination During Brain Development: the case for a link to Autism Spectrum Disorders (ASD). *Medical Veritas* 2008;5:1727–41. DOI:10.1588/medver.2008.05.00182. www.russellblaylockmd.com
link: http://vran.org/wp-content/documents/VRAN-The-danger-of-excessive-vaccination-during-brain-development.doc
alebo: http://articles.mercola.com/sites/articles/pages/the-danger-of-excessive-vaccination-during-brain-development.aspx
slovenský preklad: MUDr. Ludmila Eleková. Vakcíny, vývoj nervového systému a poruchy autistického spektra. http://www.slobodavockovani.sk/news/vakciny-vyvoj-nervoveho-systemu-a-poruchy-autistickeho-spektra-1-cast/
[124] Dumont C. Mercury and Health, The James bay cree experience. Proceedings of 1995 Canadian Mercury Network Workshop, Cree Board of Health and Social Servis, 1610 St.Catherine St.West, 4th fl. Rm. 404, Montreal, Quebec.
[125] Leong CC, Syed NI, Lorscheider FL. Retrograde degeneration of neurite membrane structural integrity of nerve growth cones following in vitro exposure to mercury. *NeuroReport.* 2001 Mar 26;12(4):733-7. PMID:11277574. Department of Physiology and Biophysicle Faculty of Medicine University of Calgary. Video je k dispozícii na požiadanie u autorov, alebo na webstránke univerzity: http://commons.ucalgary.ca/mercury/
YouTube: Mercury In Vaccines Causes Brain Cell Damage. http://www.youtube.com/watch?v=J5WNLOjmAiw
K dispozícii je aj záznam z Stuttgarter Impf-Symposium 2008, kde popredný nemecký odborník Dr. med Klaus Hartmann uvádza tento materiál s nemeckým výkladom: http://www.youtube.com/watch?v=cTbCZNehbPw
[126] Herroelen L, de Keyser J, Ebinger G. Central-Nervous-System Demyelination After Immunization with Recombinant Hepatitis B Vaccine. *Lancet*. 1991 Nov 9;338(8776):1174-5. PMID:1682594.
[127] Paradiso G, Micheli F, Fernández Pardal M, Casas Parera I. [Multifocal demyelinating neuropathy after tetanus vaccine]. *Medicina (B Aires)*, 1990;50(1):52-54. PMID:2292912.
[128] Nader PR, Warren RJ. Reported Neurologic Disorders Following Live Measles Vaccine. *Pediatrics* 1968 May;41(5):997-1001. PMID:4385237. http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/abstract/41/5/997
[129] Weibel RE, Caserta V, Benor DE, Evans G. Acute Encephalopathy Followed by Permanent Brain Injury or Death Associated With Further Attenuated Measles Vaccines: A Review of Claims Submitted to the National Vaccine Injury Compensation Program. *Pediatrics* 1998 Mar;101(3 Pt 1):383-7. PMID:9481001. http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/abstract/101/3/383
[130] Abram Hoffer, MD, PhD. **The Vitamin Paradigm Wars**. *The Townsend Letter for Doctors and Patients*. June 1996:56-60. 911 Tyler Street, Port Townsend, WA 98368-6541. http://www.internetwks.com/pauling/hoffer.html
[131] Kaufman W. Common Forms of Niacinamide Deficiency Disease: Aniacin Amidosis. Yale University Press, New Haven, CT 1943. 62 pages.
[132] Kaufman W: The Common Form of Joint Dysfunction: Its Incidence and Treatment. (Clinical use of megadoses of vitamin B-3 to fight arthritis.) E.L. Hildreth and Co., Brattleboro, Vermont, 1949. 228p.
Chapt 1 http://www.doctoryourself.com/kaufman6.html
Chapt 2 http://www.doctoryourself.com/kaufman7.html
Chapt 3 http://www.doctoryourself.com/kaufman8.html
Chapt 4 http://www.doctoryourself.com/kaufman9.html
Chapt 5 http://www.doctoryourself.com/kaufman10.html
References and Preface http://www.doctoryourself.com/kaufman11.html
Review: *Arch Intern Med*. 1950;85(2):364.
[133] Shute EV. The Heart and Vitamin E. The Shute Foundation for Medical Research, London, Canada, 1969.
[134] Shute WE, Taub HJ. Vitamin E for Ailing and Healthy Hearts. Pyramid House, New York, 1969.
[135] Shute WE. Vitamin E Book. Keats Publishing, New Canaan, CT, 1978
[136] Stampfer MJ, Hennekens CH, Manson J, Colditz GA, Rosner B & Willett WC: Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women. *N Engl J Med*. 1993 May 20; 328(20):1444-9. PMID:8479463. http://content.nejm.org/cgi/content/abstract/328/20/1444
[137] Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Giovannucci E, Colditz GA & Willett WC: Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. *N Engl J Med*. 1993 May 20; 328(20):1450-6. PMID:8479464. http://content.nejm.org/cgi/content/abstract/328/20/1450
[138] Abram Hoffer, PhD MD FRCP(C). **Hoffer on Cancer**. Hoffer's Home Page - Orthomolecular Treatment of Cancer. December 26, 1999. http://www.islandnet.com/~hoffer/
alebo http://www.islandnet.com/~hoffer/hoffer/homepage.htm
alternatívne: http://doctoryourself.com/cancer_hoffer.html
[139] Hoffer A, Osmond H, Callbeck MJ, Kahan I. Treatment of Schizophrenia with Nicotinic Acid and Nicotinamide. *J Clin Exper Psychopathol* 1957 Apr-Jun;18(2):131-58. PMID:13439009.
[140] Osmond H, Hoffer A. Massive niacin treatment in schizophrenia. Review of a nine-year study. *Lancet* 1962 Feb 10;1(7224):316-9. PMID:14482545.
[141] Hoffer A, Osmond H. Treatment of schizophrenia with nicotinic acid. A ten year follow-up. *Acta Psychiat. Scand*. 1964;40:171-189. PMID:14235254.

[142] Hoffer A, Osmond H. How To Live With Schizophrenia. University Books, New York, NY, 1966. 177 pgs. Also published by Johnson, London, 1966. Written by Fannie Kahan. Vydanie 1974: ISBN 0821600044, 9780821600047. Nové prepracované vydanie: Carol Pub. Group, Citadel Press, New York, NY, 1992. 222pgs. ISBN 0806513829, 9780806513829

[143] Pauling L. Orthomolecular psychiatry. Varying the concentrations of substances normally present in the human body may control mental disease. *Science* 1968 Apr 19;160(825):265-71. PMID:5641253. DOI:10.1126/science.160.3825.265. http://www.sciencemag.org/cgi/content/abstract/160/3825/265

[144] Graham Williamson. Nutrition News & Dangerous Vitamins. Scientists Continue to Uncover the Amazing Potential of Nutrition as the Medical World Warns of the Dangers of Nutritional Supplements. Holistic Health Topics, 2007. http://www.holistichealthtopics.com/HMG/nutrition2.html

[145] Goodwin JS, Tangum MR. **Battling quackery: attitudes about micronutrient supplements in American academic medicine**. *Arch Intern Med*. 1998 Nov 9;158(20):2187-91. PMID:9818798. http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/extract/158/20/2187

[146] Thomas Blair, Harvard College '03. Linus Pauling: Nobel laureate for peace and chemistry. Harvard Square Library. http://www.harvardsquarelibrary.org/unitarians/pauling.html

[147] Julian M. Whitaker, MD. The Whitaker Wellness Institute, 4321 Birch, Suite 100, Newport Beach, California 92660 USA, 714-851-1550, Fax 714-955-3005. NCAHF Posts Names of 2,500 Physicians on Quack List. Originally published July 1997. http://www.internetwks.com/pauling/quack.html

[148] Linus Pauling. **How to Live Longer And Feel Better.** W. H. Freeman and Company. 1986. ISBN 0-380-70289-4. OCLC 154663991 15690499. Oregon State University Press, 2006. ISBN-13: 9780870710964

[149] Linus Pauling. Vitamin C and the Common Cold. W.H. Freeman and Company, San Francisco, 1970.

[150] Linus Pauling. **Vitamin C, the Common Cold, and the Flu**. W H Freman & Co. 1976. ISBN 0716703610. OCLC 2388395.

[151] Pauling L. Evolution and the need for ascorbic acid. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1970 Dec;67(4):1643-8. PMID:5275366. http://www.pnas.org/content/67/4/1643

[152] Pauling L, Wyatt RJ, Klein DF, Lipton MA. On the Orthomolecular Environment of the Mind: Orthomolecular Theory. *Am. J. Psychiat*. 1974 Nov;131(11):1251-67. PMID:4608217. DOI:10.1176/appi.ajp.131.11.1251. http://ajp.psychiatryonline.org/cgi/content/abstract/131/11/1251

[153] Wittenborn JR, Weber ES, Brown M. Niacin in the long-term treatment of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1973 Mar;28(3):308-15. PMID:4569673. http://archpsyc.ama-assn.org/cgi/content/abstract/28/3/308

[154] Hoffer A, Osmond H: In Reply to The American Psychiatric Association Task Force Report on Megavitamin and Orthomolecular Therapy in Psychiatry. Canadian Schizophrenia Foundation, Regina, SK, now at 16 Florence Ave., Toronto, ON, Canada M2N 1E9. August 1976.

[155] Vitamin B3 (Niacin). University of Maryland Medical Center. http://www.umm.edu/altmed/articles/vitamin-b3-000335.htm

[156] Henry SG, Zaner RM, Dittus RS. Viewpoint: Moving beyond evidence-based medicine. *Acad Med.* 2007 Mar;82(3):292-7. PMID:17327722. DOI:10.1097/ACM.0b013e3180307f6d.

[157] Hans Ruesch. 1000 Doctors (& many more) Against Vivisection. Buchverlag CIVIS Publications, 1989. ISBN 3905280067.
Preface by Hans Ruesch to 1000 Doctors Against Vivisection. http://www.whale.to/a/ruesch4.html

[158] Forman R. Medical resistance to innovation. *Med Hypotheses*. 1981 Aug;7(8):1009-17. PMID:7026992. http://injectablevitaminc.com/images/Ch38.pdf alebo http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/198x/forman-r-med_hypotheses-1981-v7-n8-p1009.htm

[159] Hickey S. **Censorship of medical journals**. *BMJ*. 2006 Jul 1;333(7557):45. PMID:16809720. DOI:10.1136/bmj.333.7557.45-a. PMCID: PMC1488805. http://bmj.bmjjournals.com/cgi/eletters/331/7531/1487#124851

[160] Andrew W. Saul, PhD. (August/September 2006.) "**Editorial: Medline bias**." *Townsend Letter*. http://www.townsendletter.com/AugSept2006/medline0806.htm

[161] Andrew W. Saul, PhD. Censorship of Vitamin Therapy Research by the U.S. National Library of Medicine. Doctor Yourself. February 2007. http://www.doctoryourself.com/medline.html
Pôvodne v: *The Doctor Yourself Newsletter*, 2006 Jul-Aug;6(7). http://www.doctoryourself.com/news/v6n7.rtf

[162] Andrew W. Saul, PhD. **The Vitamin Cure**. Nature's Champions, *Psychology Today*, Nov-Dec 2006. http://www.psychologytoday.com/articles/200611/natures-champions?page=3
Archív: http://www.psychologytoday.com/magazine/archive/2006/11

[163] Jennifer. A. O'Dea, Nutrition education, then and now: Implications for the prevention of childhood obesity, The Jo Rogers Memorial Oration, Presented for Nutrition Australia at the Royal Prince Alfred Hospital, April 30, 2004. http://www.nutritionaustralia.org/News_in_Nutrition/Published_Papers/Orations/JORWEB1.pdf

[164] G. Douglas Andersen, DC, DACBSP, CCN. Medical Bias and Supplements, Part II: Vitamin C and Kidney Stones. *Dynamic Chiropractic*, 2000 April 17;18(09). http://www.chiroweb.com/mpacms/dc/article.php?id=31638

[165] Edward Arber, F.S.A. The Story of The Pilgrim Fathers, 1606-1623 A.D. Publisher: Ward and Dowley Limited (London), Houghton, Mifflin & Co (Boston and New York). 1897. http://www.archive.org/details/storyofthepilgri000478mbp

[166] Graham Williamson. Pan Pharmaceuticals Recall of Australian Drugs, Dietary Supplements and Alternative Medicines. Holistic Health Topics, 2007. http://www.holistichealthtopics.com/HMG/pan.html

[167] Lasser KE, Allen PD, Woolhandler SJ, Himmelstein DU, Wolfe SM, Bor DH. Timing of New Black Box Warnings and Withdrawals for Prescription Medications, *JAMA*. 2002 May 1;287(17):2215-20. PMID:11980521. http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/287/17/2215

[168] Graham Williamson. Alternative Medicine Reforms in Australia, the Codex, and Pan. Holistic Health Topics. http://www.holistichealthtopics.com/HMG/takeover.html
[169] Nigel Hawkes, Health Editor, *The Times*, Feb 28 2007. http://www.timesonline.co.uk/tol/life_and_style/health/healthy_eating/article1449813.ece
[170] Vitamins 'raise death risk', study finds, February 28, 2007. http://www.news.com.au/story/0,23599,21300708-2,00.html
[171] Vitamins raise death risk: study, Sydney Morning Herald, February 28, 2007. http://www.smh.com.au/news/health/vitamins-raise-death-risk-study/2007/02/27/1172338624454
[172] Mike Adams, The Big Vitamin Scare, 28th Feb 2007. http://www.newstarget.com/021653.html
[173] Dr. Steve Hickeyi, Dr. Len Noriegai and Dr. Hilary Roberts. Poor methodology in meta-analysis of vitamins. Faculty of Computing, Engineering and Technology, Staffordshire University; School of Biology, Chemistry and Health Science, Manchester Metropolitan University. http://www.alliance-natural-health.org/_docs/ANHwebsiteDoc_270.pdf
[174] JAMA - 'vitamins kill' - no they don't! Alliance for Natural Health, 5 March 2007. http://www.alliance-natural-health.org/index.cfm?action=news&ID=273
[175] Leigh Dayton, The Australian, March 1st 2007. http://www.theaustralian.news.com.au/story/0,20867,21304875-2702,00.html
[176] Frank W. Jackson MD. Vitamin-Mineral-Herb Mania, Quackery and The FDA. Updated 8/2006. http://www.gicare.com/jptmq01.htm
[177] High doses of vitamins are dangerous, UK report. *Nutra Ingredients*, 09-May-2003. http://www.nutraingredients.com/Research/High-doses-of-vitamins-are-dangerous-UK-report
[178] Vitamins may not prevent disease, says US panel. *Medical News Today*, 3rd July, 2003. MediLexicon International Ltd, Craythorne House, Burnside Mews, London Road, Bexhill-on-Sea, TN39 3LE. http://www.medicalnewstoday.com/medicalnews.php?newsid=3881
[179] Vitamin Crackdown Goes Ahead, *BBC News*, 13 March 2002. http://news.bbc.co.uk/1/hi/health/1870751.stm
[180] Warning On Vitamin Use, *BBC News*, 30 August, 2002. http://news.bbc.co.uk/1/hi/health/2225150.stm
[181] Julie Robotham, Deadly Vitamin Warning, *The Age*, May 9 2003. http://www.theage.com.au/articles/2003/05/08/1052280380093.html
[182] FSA issues strong warnings on vitamins. Food Navigator, 09/05/2003. http://www.foodnavigator.com/Science-Nutrition/FSA-issues-strong-warnings-on-vitamins
[183] Stich HF, Karim J, Koropatnick J, Lo L. Mutagenic Action of Ascorbic Acid. *Nature* 1976 Apr 22;260(5553):722-4. PMID:772448. DOI:10.1038/260722a0. http://www.nature.com/nature/journal/v260/n5553/abs/260722a0.html
[184] Norkus EP, Rosso P. Changes in Ascorbic Acid Metabolism of the Offspring Following High Maternal Intake of this Vitamin in the Pregnant Guinea Pig. *Ann N Y Acad Sci*. 1975 Sep 30;258:401-9. PMID:1060409.
[185] Stein HB, Hasan A, Fox IH. Ascorbic acid-induced uricosuria. A consequency of megavitamin therapy. *Ann Intern Med*. 1976 Apr;84(4):385-8. PMID:1259282. http://www.annals.org/cgi/content/abstract/84/4/385
[186] Naidu KA. **Vitamin C in human health and disease is still a mystery? An overview.** *Nutr J*. 2003 Aug 21;2:7. PMCID: PMC201008. PMID:14498993. DOI:10.1186/1475-2891-2-7. http://www.nutritionj.com/content/2/1/7
[187] Baxmann AC, De O G Mendonça C, Heilberg IP. Effect of vitamin C supplements on urinary oxalate and pH in calcium stone-forming patients. *Kidney Int*. 2003 Mar;63(3):1066-71. PMID:12631089. DOI:10.1046/j.1523-1755.2003.00815.x. http://www.nature.com/ki/journal/v63/n3/full/4493529a.html
[188] Ewan Cameron and Linus Pauling. **Cancer and Vitamin C**: A Discussion of the Nature, Causes, Prevention, and Treatment of Cancer With Special Reference to the Value of Vitamin C. Copyright 1979, 1993 Linus Pauling Institute. Camino Books, Inc. ISBN 0-9401-5921-X.
[189] Riordan NH, Riordan HD, Meng X, Li Y, Jackson JA. **Intravenous Ascorbate as a Tumor Cytotoxic Chemotherapeutic Agent.** Project RECNAC, Bio-Communications Research Institute, 3100 N. Hillside, Wichita, Kansas 67219. *Med Hypotheses*. 1995 Mar;44(3):207-13. PII: 0306-9877(95)90137-X. DOI:10.1016/0306-9877(95)90137-X. PMID:7609676. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/199x/riordan-nh-etal-med_hypotheses_1995-v44-p207.htm
[190] Lewin S. Vitamin C: Its Molecular Biology and Medical Potential. London: Academic Press, 1976:76-9. 244 pgs. ISBN-10: 0124463509. ISBN-13: 978-0124463509.
Review: Nestler EJ. *Yale J Biol Med*. 1978 Jan–Feb;51(1):94–95. PMCID: PMC2595641.
[191] Crowe HW, Bradford EAM. **Winter Sources of Vitamin C**. *Nature* 1943 May 01;151:505. DOI:10.1038/151505a0.
[192] Zita Weise Prinzo. SCURVY and its prevention and control in major emergencies. WHO/NHD/99.11. World Health Organization, 1999. http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_NHD_99.11.pdf
[193] Jane Higdon, R.N., Ph.D. **The Bioavailability of Different Forms of Vitamin C**. Micronutrient Information Center, The Linus Pauling Institute, Oregon State University. May 2001. http://lpi.oregonstate.edu/ss01/bioavailability.html
s referenciami: http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamins/vitaminC/vitCform.html
[194] Wikipedia: Ascorbic acid. http://en.wikipedia.org/wiki/Ascorbic_acid
[195] Flavonoids. Integrative Medical Arts Group, Inc. IBISmedical.com http://home.caregroup.org/clinical/altmed/interactions/Nutrients/Flavonoids.htm
[196] David Pertmutter, MD. New Hope in Post-Polio Syndrome. *Townsend Letter for Doctors and Patients*, December 1999, pp 106-108. Podľa knihy BrainRecovery.com, ISBN: 157322278X. http://www.cvppsg.org/library/newhopeinpps.pdf

[197] Bourre JM. Effects of nutrients (in food) on the structure and function of the nervous system: update on dietary requirements for brain. Part 1: micronutrients. *J Nutr Health Aging*, 2006 Sep-Oct; 10(5): 377-85. PMID:17066209.
[198] Bourre JM. Effects of nutrients (in food) on the structure and function of the nervous system: update on dietary requirements for brain. Part 2 : macronutrients. *J Nutr Health Aging*, 2006 Sep-Oct;10(5):386-99. PMID:17066210.
[199] ANH Position paper. Proposed european model for MPLs. Not fit for purpose. Alliance for Natural Health. 19 october 2007. http://www.anhcampaign.org/files/071015_ANH_position_MPLs_final.pdf
[200] Willett WC, Stampfer MJ. Clinical practice. What vitamins should I be taking, doctor? *N Engl J Med*. 2001 Dec 20;345(25):1819-24. PMID:11752359. http://www.surgicaloncology.de/content/public/fremd/1819.html

## 200

[201] ANH online petition on unfair EU restrictions on vitamins and minerals. Alliance for Natural Health. 9 Mar 2009. http://anhcampaign.org/news/breaking-news-anh-online-petition-on-unfair-eu-restrictions-on-vitamins-and-minerals
[202] Undeğer U, Aydin S, Başaran AA, Başaran N. The modulating effects of quercetin and rutin on the mitomycin C induced DNA damage. *Toxicol Lett*. 2004 Jun 15;151(1):143-9. DOI:10.1016/j.toxlet.2003.12.071. PMID:15177649. http://lib.bioinfo.pl/pmid:15177649
[203] Abram Hoffer, MD, PhD. **Niacin, Coronary Disease and Longevity**. http://doctoryourself.com/hoffer_cardio.html
[204] Adrianne Bendich interviewed by Richard Passwater, Vitamins, Immune Response, & Safety, Health World. http://www.healthy.net/scr/Interview.asp?Id=159&xcntr=1
[205] Jackson C, Gaugris S, Sen SS, Hosking D. The effect of cholecalciferol (vitamin D3) on the risk of fall and fracture: a meta-analysis. *QJM*. 2007 Apr;100(4):185-92. Epub 2007 Feb 17. PMID:17308327. http://qjmed.oxfordjournals.org/cgi/reprint/100/4/185
[206] Broe KE, Chen TC, Weinberg J, Bischoff-Ferrari HA, Holick MF, Kiel DP. A higher dose of vitamin d reduces the risk of falls in nursing home residents: a randomized, multiple-dose study. *J Am Geriatr Soc*. 2007 Feb;55(2):234-9. PMID:17302660. http://www.medscape.com/viewarticle/553365
[207] Reichrath J, Lehmann B, Carlberg C, Varani J, Zouboulis CC. Vitamins as hormones. *Horm Metab Res*. 2007 Feb;39(2):71-84. PMID:17326003.
[208] Gombart AF, Luong QT, Koeffler HP. Vitamin D compounds: activity against microbes and cancer. *Anticancer Res*. 2006 Jul-Aug;26(4A):2531-42. PMID:16886661.
[209] Janet Raloff. Vitamin boost. *Science Online*, 2004 Oct 9;166(15). http://www.sciencenews.org/articles/20041009/bob8.asp
[210] ABC News in Science, 2006 Dec 20. http://www.abc.net.au/science/news/stories/2006/1815358.htm?health
[211] Buettner GH. Commentary on "Faster plasma vitamin E disappearance in smokers is normalized by vitamin C supplementation". *Free Radic Biol Med*. 2006 Feb 15;40(4):555-6. Epub 2006 Jan 9. NIHMS42322. DOI:10.1016/j.freeradbiomed.2005.12.007. PMCID: PMC2324064. PMID:16458185.
[212] Hathcock JN, Azzi A, Blumberg J, Bray T, Dickinson A, Frei B, Jialal I, Johnston CS, Kelly FJ, Kraemer K, Packer L, Parthasarathy S, Sies H, Traber MG. **Vitamins E and C are safe across a broad range of intakes**. *Am J Clin Nutr*. 2005 Apr;81(4):736-45. ISSN 0002-9165. PMID:15817846. Cote INIST: 8263, 35400012571973.0030. UD4: 16693996 http://www.ajcn.org/cgi/content/full/81/4/736
[213] Kappus H, Diplock AT. Tolerance and safety of vitamin E: a toxicological position report. *Free Radic Biol Med* 1992;13(1):55–74. PMID:1628854.
[214] Eidelman RS, Hollar D, Hebert PR, Lamas GA, Hennekens CH. Randomized trials of vitamin E in the treatment and prevention of cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 2004;164:1552–6. PMID:15277288. DOI:10.1016/j.accreview.2004.08.106. http://archinte.ama-assn.org/cgi/reprint/164/14/1552.pdf
[215] Shekelle PG, Morton SC, Jungvig LK, Udani J, Spar M, Tu W, J Suttorp M, Coulter I, Newberry SJ, Hardy M. Effect of supplemental vitamin E for the prevention and treatment of cardiovascular disease. *J Gen Intern Med*. 2004 Apr;19(4):380-9. PMID:15061748. DOI:10.1111/j.1525-1497.2004.30090.x.
[216] Gillilan RE, Mondell B, Warbasse JR. Quantitative evaluation of vitamin E in the treatment of angina pectoris. *Am Heart J* 1977;93(4):444–9. PMID:320856.
[217] Vivekananthan DP, Penn MS, Sapp SK, Hsu A, Topol EJ. Use of antioxidant vitamins for the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2003 Jun 14;361(9374):2017-23. PMID:12814711. DOI:10.1016/S0140-6736(03)13637-9.
[218] Meydani SN, Meydani M, Blumberg JB, Leka LS, Pedrosa M, Diamond R, Schaefer EJ. Assessment of the safety of supplementation with different amounts of vitamin E in healthy older adults. *Am J Clin Nutr* 1998 Aug;68(2):311-8. PMID:9701188. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/68/2/311?ck=nck
[219] Stephens NG, Parsons A, Schofield PM, Kelly F, Cheeseman K, Mitchinson MJ. Randomised controlled trial of vitamin E in patients with coronary disease: Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS). *Lancet* 1996 Mar 23;347(9004):781-6. PMID:8622332.
[220] Yusuf S, Dagenais G, Pogue J, Bosch J, Sleight P. Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000 Jan 20;342(3):154-60. PMID:10639540. http://content.nejm.org/cgi/content/full/342/3/154
[221] Parkinson Study Group. Mortality in DATATOP: a multicenter trial in early Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1998 Mar;43(3):318-25. PMID:9506548.

[222] Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. A report of the Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and Interpretation and Uses of Dietary Reference Intakes, and the Standing Commitee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Washington, DC: The National Academies Press, 2000. ISBN 0309069491. Online: http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=9810&page=R1
[223] The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1994 Apr 14;330(15):1029-35. PMID:8127329. http://content.nejm.org/cgi/content/full/330/15/1029
[224] Leppälä JM, Virtamo J, Fogelholm R, Huttunen JK, Albanes D, Taylor PR, Heinonen OP. Controlled trial of alpha-tocopherol and beta-carotene supplements on stroke incidence and mortality in male smokers. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000 Jan;20(1):230-5. PMID:10634823.
[225] Corrigan JJ Jr. The effect of vitamin E on warfarin-induced vitamin K deficiency. *Ann N Y Acad Sci* 1982;393:361–8. PMID:6959563. DOI:10.1111/j.1749-6632.1982.tb31275.x.
[226] Dowd P, Zheng ZB. On the mechanism of the anticlotting action of vitamin E quinone. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1995 Aug 29;92(18):8171-5. PMID:7667263. PMCID: PMC41118. http://www.pnas.org/content/92/18/8171
[227] Kim JM, White RH. Effect of vitamin E on the anticoagulant response to warfarin. *Am J Cardiol* 1996 Mar 1;77(7):545-6. PMID:8629604. DOI:10.1016/S0002-9149(97)89357-5.
[228] McDermott JH. Antioxidant nutrients: current dietary recommendations and research update. *J Am Pharm Assoc* 2000 Nov-Dec;40(6):785-99. PMID:11111359.
[229] Freedman JE, Farhat JH, Loscalzo J, Keaney JF Jr. Alpha-tocopherol inhibits aggregation of human platelets by a protein kinase C-dependent mechanism. *Circulation* 1996 Nov 15;94(10):2434-40. PMID:8921785. http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/94/10/2434
[230] Shute Vitamin E Treatment Protocol. http://www.doctoryourself.com/shute_protocol.html
[231] Hove EL, Hickman K, Harris PL. The effect of tocopherol and of fat on the resistance of rats to anoxic anoxia. *Arch Biochem*. 1945 Dec;8:395-404. PMID:21008303.
[232] Telford et al (1954) Air University School of Aviation Medicine Project #21-1201-0013, Report #4, May. Randolph Field, Texas. Zrejme: Telford IR, Wiswell OB, Smith EL. Tocopherol prophylaxis in multiple exposure to hypoxia. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1954 Oct;87(1):162-4. PMID:13224712.
[233] Shute EV, Vogelsang AB et al. The influence of vitamin E on vascular disease. *Surg Gynecol Obstet* 1948 Jan;86(1):1-8. PMID:18920873.
[234] Wilson and Parry (1954) *Lancet* 1:486. Pravdepodobne: Wilson MG, Parry EW. Clinical trial of alpha-tocopherol in the prophylaxis of thrombo-embolism. *Lancet*. 1954 Mar 6;266(6810): 486-8. PMID:13143709.
[235] Enria G, Fererro R. Experimental research on the treatment of phlebothrombosis; phlebographic and histological study. *Arch Sci Med (Torino)*. 1951 Jan;91(1):23-45. PMID:14820572.
[236] Puente Dominguez J, Dominguez R. Experimental study of the effect of vitamin E (alpha tocopherol) on collateral circulation in arterial obstructions. *Angiologia*. 1953 Mar-Apr;5(2):51-8. PMID:13050996.
[237] Steinberg CL. A new method of treatment of Dupuytren's contracture, a form of fibrositis. *Med Clin North Am*. 1946 Jan;30:221-31. PMID:21010160.
[238] Skelton F, Shute E, Skinner HG, Waud RA. Antipurpuric Action of A-Tocopherol (Vitamin E). *Science* 1946 Jun 28;103(2687):762. PMID:17836459.
[239] Butturini U. Critical revision and pathogenic interpretation of vitamin E therapy. *Gior. di Clin. Med*. 1950 Jan;31(1):1-69. PMID:15411974.
[240] Hickman (1948) Rec. of Chem. Progress, p.104.
[241] Percival L (1951) Summary 3:55.
[242] Ames, Baxter and Griffith (1951) International Review of Vitamin Research 22:401.
[243] Rose and Gyorgy (1951) *Fed. Proc*. 10:239. 1951.
[244] Tolgyes S, Shute EV. Alpha Tocopherol in the Management of Small Areas of Gangrene. *Can Med Assoc J*. 1957 May 1;76(9):730-8. PMCID: PMC1823749. PMID:13426912.
[245] Shute EV. The Prevention of Congenital Anomalies in the Human: Experiences with Alpha Tocopherol as a Prophylactic Measure. *J Obstet Gynaecol Br Emp*. 1957 Jun;64(3):390-5. PMID:13449663.
[246] Hauch JT. A New Treatment for Resistant Pressure Sores. *Can Med Assoc J*. 1957 Jul 15;77(2):125-8. PMCID: PMC1823852. PMID:13446791.
[247] Shute EV. Alpha Tocopherol in Cardiovascular Disease. *Oxford University Med Gaz*. 1957;9:96.
[248] Beta-carotene and smokers. Alliance for Natural Health. 12 Mar 2009. http://anhcampaign.org/news/beta-carotene-and-smokers
[249] MUDr. Katarína Babinská, PhD. **Kyselina listová**. *babetko.sk*, Koncept s.r.o. v spolupráci s o.z. Rodinka.sk. Redakcia: Vilová 19, 851 01 Bratislava, Slovakia. ISSN 1335-8006. http://povodna.rodinka.sk/user/view_page.php?page_id=378580
[250] **Biely škandál: Múka nebude chrániť naše zdravie.** Ambulancia klinickej výživy, Mýtna 5, Bratislava, Slovenská Republika, 811 07.
[251] Bowers DF, Alfred JB. Advances in molecular biology: implications for the future of clinical nutrition practice. *J Am Dietetics Assoc*, 1995 Jan;95(1):53-9. PMID:7798581.
[252] Luchsinger JA, Tang MX, Miller J, Green R, Mayeux R. Relation of higher folate intake to lower risk of Alzheimer disease in the elderly. *Arch Neurol*, 2007 Jan;64(1):86-92. PMID:17210813.
[253] Yagura C, Takamura N, Kadota K, Nagazumi T, Morishita Y, Nakazato M, Maeda T, Kusano Y, Abe Y, Aoyagi K. Evaluation of cardiovascular risk factors and related clinical markers in healthy young Japanese adults. *Clin Chem Lab Med*, 2007;45(2):220-5. PMID:17311512.
[254] Adam Cresswell. Vitamins 'reduce infant cancers'. *The Australian*, 10th March 2007; See Gideon Koren, *Clin Pharmacol Therapeut*. http://www.theaustralian.news.com.au/story/0,20867,21356119-23289,00.html

[255] Ames BN. The Metabolic Tune-Up: Metabolic Harmony and Disease Prevention, *J Nutr*. 2003 May;133(5 Suppl 1):1544S-8S. PMID:12730462. http://jn.nutrition.org/cgi/content/full/133/5/1544S
[256] Smithells RW: Prevention of Neural Tube Defects by Vitamin Supplements. Ed. John Dobbing, Academic Press, New York, 53-84, 1983.
[257] **Názor na očkovanie proti rakovine krčka maternice.** Ambulancia klinickej výživy, Mýtna 5, Bratislava, Slovenská Republika / Slovakia, 811 07.
[258] Horing DH, Moser U. The safety of high vitamin C intakes in man. In: *Counsell JN*, Horing DH, eds. Vitamin C (ascorbic acid). London, Applied Science, 1981:225-248.
[259] Watkins BA, Hannon K, Ferruzzi M, Li Y. Dietary PUFA and flavonoids as deterrents for environmental pollutants. *J Nutr Biochem*, 2007 Mar;18(3):196-205. PMID:17296493. DOI:10.1016/j.jnutbio.2006.12.002. http://www.efph.purdue.edu/media/publication/environ_pollutants.pdf
[260] Whalley LJ, Fox HC, Wahle KW, Starr JM, Deary IJ. Cognitive aging, childhood intelligence, and the use of food supplements: possible involvement of n–3 fatty acids. *Am J Clin Nutr*. 2004 Dec;80(6):1650-7. PMID:15585782. http://www.ajcn.org/cgi/content/abstract/80/6/1650
[261] Guesnet P, Alessandri JM, Vancassel S, Zamaria N. Analysis of the 2nd symposium "Anomalies of fatty acids, ageing and degenerating pathologies". *Reproduct Nutr Dev.* 2004 May-Jun;44(3):263-71. PMID:15460165. DOI:10.1051/rnd:2004031.
[262] Visioli F, Hagen TM. Nutritional strategies for healthy cardiovascular aging: focus on micronutrients. *Pharmacol Res*. 2007 Mar;55(3):199-206. Epub 2007 Jan 26. PMID:17317208. DOI:10.1016/j.phrs.2007.01.008.
[263] Seddon JM. Multivitamin-multimineral supplements and eye disease: age-related macular degeneration and cataract. *Am J Clin Nutr.* 2007 Jan;85(1):304S-307S. PMID:17209215. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/85/1/304S.pdf
[264] Witte KK, Nikitin NP, Parker AC, von Haehling S, Volk HD, Anker SD, Clark AL, Cleland JG. The effect of micronutrient supplementation on quality-of-life and left ventricular function in elderly patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2005 Nov;26(21):2238-44. Epub 2005 Aug 4. PMID:16081469. DOI:10.1093/eurheartj/ehi490. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/26/21/2238
[265] Rein DB, Saaddine JB, Wittenborn JS, Wirth KE, Hoerger TJ, Narayan KM, Clemons T, Sorensen SW. Cost-effectiveness of vitamin therapy for age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2007 Jul;114(7):1319-26. Epub 2007 Feb 22. PMID:17320962. DOI:10.1016/j.ophtha.2006.10.041.
[266] Diet Pill 'Made Children Smart', *The Guardian*, 12th March, 2007. Press Association Ltd. http://web.archive.org/web/20070315001402/http:/www.guardian.co.uk/uklatest/story/0,,-6474040,00.html
[267] Dietary Pill Gives Kids Brain Boost, *The Age*, 12th March 2007. http://www.theage.com.au/news/world/dietary-pill-gives-kids-brain-boost/2007/03/11/1173548021701.html
[268] Pray LA. Epigenetics: Genome, Meet Your Environment. *The Scientist*, 2004 Jul 5;18(13):14
[269] Lumey LH. Decreased birthweights in infants after maternal in utero exposure to the Dutch famine of 1944-1945. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 1992 Apr;6(2):240-53. PMID:1584725.
[270] Kaati G, Bygren LO, Edvinsson S. Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period. *Eur J Hum Genet.* 2002 Nov;10(11):682-8. PMID:12404098. DOI:10.1038/sj.ejhg.5200859.
[271] Claire Ainsworth. Mom's diet can tinker with baby's genes. Dietary supplement can make generations of mice obese. news@nature.com Health Science Center, Peking University. Published online: 2 June 2006; DOI:10.1038/news060529-10. http://cmbi.bjmu.edu.cn/news/0606/15.htm
[272] Waterland RA, Jirtle RL. Transposable elements: targets for early nutritional effects on epigenetic gene regulation. *Mol Cell Biol*. 2003 Aug;23(15):5293-300. PMID:12861015. PMCID: PMC165709. DOI:10.1128/MCB.23.15.5293-5300.2003. http://mcb.asm.org/cgi/reprint/23/15/5293
[273] Waggoner D. Mechanisms of disease: epigenesis. *Seminars Pediatric Neurol*. 2007 Mar;14(1):7-14. ISSN: 1071-9091. PMID:17331879. DOI:10.1016/j.spen.2006.11.004.
[274] Cooney CA. Epigenetics--DNA-based mirror of our environment? *Dis Markers.* 2007;23(1-2):121-37. ISSN 0278-0240 (Print) 1875-8630 (Online). PMID:17325432.
[275] Rock CL, Lampe JW, Patterson RE. Nutrition, Genetics, and Risks of Cancer. *Annu Rev Public Health*. 2000;21:47-64. PMID:10884945. DOI:10.1146/annurev.publhealth.21.1.47. http://arjournals.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.publhealth.21.1.47
[276] Lamarck revisited: The Inheritance of Acquired Characteristics Gains Attention. Alternative Insight, Jan 2001. http://www.alternativeinsight.com/Lamarck.html
[277] Asim K. Duttaroy. Evolution, Epigenetics, and Maternal Nutrition, 12th Feb 2006. http://www.mukto-mona.com/Special_Event_/Darwin_day/evolution_asim120206.htm
[278] Epigenetics discoveries challenge outdated medical beliefs about DNA, inheritance and gene expression. *News Target*, Monday, August 21, 2006. http://www.newstarget.com/020068.html
[279] Balter M. Was Lamarck Just a Little Bit Right? *Science* 2000 Apr 7;288(5463):38. DOI:10.1126/science.288.5463.38. PMID:10766632. http://www.sciencemag.org/cgi/content/summary/sci;288/5463/38
[280] Paoloni-Giacobino A, Grimble R, Pichard C. Genomic interactions with disease and nutrition. *Clin Nutr*. 2003 Dec;22(6):507-14. PMID:14613751.
[281] Vay Liang W. Go, Christine T. H. Nguyen, Diane M. Harris, Wai-Nang Paul Lee. Nutrient-Gene Interaction: Metabolic Genotype-Phenotype Relationship. International Conference on Diet, Nutrition, and Cancer. American Society for Nutrition, *J Nutr*. 2005 Dec;135(12 Suppl):3016S-3020S. PMID:16317163. ISSN 0022-3166. INIST-CNRS, Cote INIST: 2042, 35400013436887.0130. UD4: 17447735. http://jn.nutrition.org/cgi/content/full/135/12/3016S

[282] Burns JJ. Biosynthesis of L-ascorbic Acid: Basic Defect in Scurvy. *Am J Med*. 1959 May;26(5):740-8. PMID:13649699.
[283] May JM, Mendiratta S, Hill KE, Burk RF. Reduction of Dehydroascorbate to Ascorbate by the Selenoenzyme Thioredoxin Reductase. *J Biol Chem*. 1997 Sep 5;272(36):22607-10. PMID:9278416. http://www.jbc.org/cgi/content/full/272/36/22607
[284] Subramanian N, Nandi BK, Majumder AK, Chatterjee IB. Role of L-ascorbic acid on detoxification of histamine. *Biochem Pharmacol*. 1973 Jul 1;22(13):1671-3. PMID:4147115.
[285] Chatterjee IB. Evolution and the Biosynthesis of Ascorbic Acid. *Science* 1973 Dec 21;182(118):1271-2. PMID:4752221.
[286] Gary Wade. Vitamin C story: it's past use and its current active suppression. Alternative vitamin C therapies by Gary Wade. May 1997. http://www.rifeenergymedicine.com/vitaminc.html
[287] Levine M. New Concepts in the Biology and Biochemistry of Ascorbic Acid, *N Engl J Med*. 1986 Apr 3;314(14):892-902. PMID:3513016.
[288] Kallner A, Hartmann D, Hornig D. Steady-state turnover and body pool of ascorbic acid in man, *Am J Clin Nutr*. 1979 Mar;32(3):530-9. PMID:420145. http://www.ajcn.org/cgi/content/abstract/32/3/530
[289] Linus Pauling Vindicated; Researchers Claim RDA For Vitamin C is Flawed. *PR Newswire* (6 July 2004). http://www.prnewswire.com/cgi-bin/stories.pl?ACCT=109&STORY=/www/story/07-06-2004/0002204911
[290] Chris Gupta. **The Vitamin C Fanatics Were Right All Along.** 2004, Bill Sardi, Knowledge of Health, Inc. http://www.newmediaexplorer.org/chris/2004/07/09/the_vitamin_c_fanatics_were_right_all_along.htm
[291] Hickey S and Roberts H. **Ascorbate: The science of vitamin C.** 2004. ISBN 1-4116-0724-4. Morrisville, NC: http://www.lulu.com Ebook. http://www.lulu.com/ascorbate
Recenzia: http://www.doctoryourself.com/ascorbate.html
[292] Carr AC, Frei B. Toward a new recommended dietary allowance for vitamin C based on antioxidant and health effects in humans. *Am J Clin Nutr*. 1999 Jun;69(6):1086-107. PMID:10357726. http://www.ajcn.org/cgi/content/full/69/6/1086
[293] Cunningham JJ. The Glucose/Insulin System and Vitamin C: Implications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *J Am Coll Nutr*. 1998 Apr;17(2):105-8. PMID:9550452. http://www.jacn.org/cgi/content/full/17/2/105
[294] Bourne GH. Vitamin C and Immunity. *British Journal of Nutrition*, 1949 Dec;2(4):341-347. DOI:10.1079/BJN19480063, Published online by Cambridge University Press 09 Mar 2007. http://journals.cambridge.org/production/action/cjoGetFulltext?fulltextid=825100
[295] Kajaba I, Šimončič R, Ginter E, Ondrejka J, Kalač J, Trusková I, Bzdúch V. Odporúčané výživové dávky pre obyvateľstvo SR. *Vestník MZ SR*, 45, čiastka 7–8, zo dňa 28.04.1997.
[296] Nevoral J. a kol. Výživa v dětském věku. Praha: H&H, 2003: s. 434. ISBN 80-86-022-93-5.
[297] Pauling L. Are Recommended Daily Allowances for Vitamin C Adequate? *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1974 Nov;71(11):4442-6. PMCID: PMC433902. PMID:4612519. http://www.pnas.org/cgi/reprint/71/11/4442.pdf
[298] Jolliffe N. Preventive and Therapeutic Use of Vitamins. *JAMA*. 1945;129:613.
[299] Kyhos FD, Sevringhaus FL, Hagendorn DR. **Large Doses of Ascorbic Acid in Treatment of Vitamin C Deficiencies**. *Arch Int Med*. 1945;75(6):407-12. http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/summary/75/6/407

## 300

[300] Levine M, Conry-Cantilena C, Wang Y, Welch RW, Washko PW, Dhariwal KR, Park JB, Lazarev A, Graumlich JF, King J, Cantilena LR. Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: Evidence for a recommended dietary allowance. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1996 Apr 16;93(8):3704-9. PMID:8623000. PMCID: PMC39676. http://www.pnas.org/content/93/8/3704
[301] Philippa Benson. **NIH Research Shows 100 to 200 Mg of Vitamin C Daily May Benefit Healthy Adults.** National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. National Institutes of Health (NIH) and the U.S. Department of Health and Human Services. April 20, 1999. http://www2.niddk.nih.gov/News/SearchNews/04_20_1999.htm
[302] Yew Man-Li S. "Recommended Daily Allowances" for Vitamin C. Clayton Foundation Biochemical Institute, University of Texas at Austin, Austin, Tex. 78712. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1973 Apr;70(4):969-72. PMID:4515627. PMCID: PMC433403. http://www.pnas.org/content/70/4/969.full.pdf+html
[303] Byerley LO, Kirksey A. Effects of different levels of vitamin C intake on the vitamin C concentration in human milk and the vitamin C intakes of breast-fed infants. *Am J Clin Nutr*. 1985 Apr;41(4):665-71. PMID:3984919. http://www.ajcn.org/cgi/content/abstract/41/4/665
[304] Polidori MC, Mecocci P, Levine M, Frei B. **Short-term and long-term vitamin C supplementation in humans dose-dependently increases the resistance of plasma to ex vivo lipid peroxidation.** *Arch Biochem Biophys*. 2004; 423(1):109-15. ISSN 0003-9861. PMID:14871474. DOI:10.1016/j.abb.2003.12.019.
[305] Challem JJ. Toward a new definition of essential nutrients: is it now time for a third 'vitamin' paradigm? *Med Hypotheses*. 1999 May;52(5):417-22. PMID:10416949. http://www.medical-hypotheses.com/article/S0306-9877(97)90685-X/
[306] Levine M, Wang Y, Padayatty SJ, Morrow J. **A new recommended dietary allowance of vitamin C for healthy young women**. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001 Aug 14;98(17):9842-6. PMID:11504949. PMCID: PMC55540. DOI:10.1073/pnas.171318198. http://www.pnas.org/content/98/17/9842.full
[307] Dalldorf G. Vitamin C in Health and Disease. W. B. Saunders, 194x. Zrejme: 1945:291-305.
[308] Owen R. Fonorow. **Vitamin C Foundation's Recomended Daily Allowance (RDA).** http://www.vitamincfoundation.org/vitcrda.htm

[309] Ormerod MJ, Unkauf BM. **Ascorbic Acid (Vitamin C) Treatment of Whooping Cough**. *Can Med Assoc J*. 1937 August;37(2):134–136. PMCID: PMC1562195.
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/index.htm#1937
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/ormerod-mj-etal-canadian_med_assn_j-1937-v37-n2-p134.htm
[310] Everson GJ, Daniels AL. Vitamin C Studies with Children of Preschool Age. *J Nutr*. 1936;12(1):15. http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/12/1/15
[311] Bessey OA, King CG. The distribution of vitamin C in plant and animal tissues and its determination. *J Biol Chem*. 1933;103:687-98. http://www.jbc.org/cgi/reprint/103/2/687.pdf
[312] Yavorsky M, Almaden P, King CG. Vitamin content of human tissues. *J Biol Chem*. 1934;106: 525-9. http://www.jbc.org/content/106/2/525.full.pdf
[313] Steve Hickey PhD, Hilary Roberts PhD. **The Real Story of Vitamin C and Cancer.** Alliance for Natural Health. 7 Aug 2008. http://www.anhcampaign.org/files/080807_RealStoryOfVitaminCandCancer2_Hickey.pdf
[314] Kline AB, Eheart MS. **Variations in the Ascorbic Acid Requirements for Saturation of Nine Normal Young Women.** *J Nutrition*. 1944;28(6):413-9. http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/28/6/413.pdf
[315] Williams RJ, Beerstecher E Jr, Berry LJ. The concept of genetotrophic disease. *Lancet* 1950 Feb 18;1(6599):287-9. PMID:15405089.
[316] Williams RJ. Concept of genetotrophic disease. *Nutr Rev*. 1950 Sep;8(9):257-60. PMID:14775937.
[317] Williams RJ, Brown WD, Shideler RW. Metabolic peculiarities in normal young men as revealed by repeated blood analyses. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1955 Sep 15;41(9):615-20. PMID:16589715.
[318] Williams RJ. You Are Extraordinary. Random House, Inc. New York, 1967. 252p. Pyramid Books 1971. LCCN: 67022625. LC: BF697 .W495. ISBN-10: 0394453166. ISBN-13: 978-0394453163.
Recenzia: http://hej.sagepub.com/cgi/pdf_extract/27/1/58
[319] Williams RJ. Nutrition Against Disease, Pitman Publishing Corporation, New York, USA, 1971. Bantam Books, 1973. 319p. LCCN: 70166201. LC: RA784 .W64. ASIN: B000PROFDG. ISBN: 0553123629.
[320] Williams RJ. "Supernutrition" as a Strategy for the Control of Disease. *Orthomolecular Psychiatry* 1972;1(2):98.
[321] Williams RJ, Heffley JD, Yew ML, Bode CW. A Renaissance of Nutritional Science is Imminent. *Perspect Biol Med*. 1973 Autumn;17(1):1-15. PMID:4751533.
[322] Williams RJ. Physicians Handbook of Nutritional Science, C. C. Thomas, Springfield, IL, 1975. ISBN 10: 0398032564.
[323] Williams RJ, Kalita DK. A Physician's Handbook on Orthomolecular Medicine, Keats Publishing Inc., New Canaan, Connecticut, USA, 1977. 207p. ISBN: 0080215335. ISBN13: 9780080215334. 1986: ISBN: 0879831995.
Recenzia: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1436808/pdf/jrsocmed00287-0104b.pdf
[324] Williams RJ. Biochemical Individuality, University of Texas Press, Austin, Texas. 1. vydanie: Wiley, New York, 1956. 2. vydanie: McGraw-Hill, 1998. ISBN-13: 9780879838935. ISBN: 0879838930.
[325] Jeffrey Bland (Preface), in Williams, R.J., Biochemical Individuality: The Key to Understanding What Shapes Your Health, 1988 edition, Keats Publishing, New Canaan, CT. http://www.anapsid.org/aboutmk/biochem.html
[326] Report of the Committee of Inquiry into Chiropractic, Osteopathy, Homeopathy, and Naturopathy. Canberra : Australian Government publishing Service, 1977. 925p. ISBN: 064292287X.
[327] Selleg I, King CG. The Vitamin C Content of Human Milk and its Variation With Diet. *J Nutr*. 1936;11(6):599-606. http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/11/6/599.pdf
[328] Stern EI. The Intraspinal Injection of Vitamin B1 for the Relief of Intractable Pain, and for Inflammatory and Degenerative Diseases of the Central Nervous System. *Am J Surg*. 1938;34:495.
[329] Science News of August 29, 1970, pages 157-158.
[330] Journal of the American Medical Association of September 21, 1970, page 2001.
-zrejme malo ísť o toto? *JAMA*. 1970;213(12):1999-2012.
[331] Bailey AL, Maisey S, Southon S, Wright AJ, Finglas PM, Fulcher RA. Relationships between micronutrient intake and biochemical indicators of nutrient adequacy in a "free-living' elderly UK population. *Brit J Nutr.* 1997 Feb;77(2):225-42. PMID:9135369.
[332] Paul Haggarty, The Rowett Institute of Nutrition and Health, Greenburn Road, Bucksburn Aberdeen AB21 9SB, Scotland, UK. University of Aberdeen. http://www.rowett.ac.uk/divisions/vhp/p_haggarty.html
[333] Müller M, Kersten S. Nutrigenomics: goals and strategies. *Nat Rev Genet*. 2003 Apr;4(4):315-22. PMID:12671662. DOI:10.1038/nrg1047. http://www.nature.com/nrg/journal/v4/n4/box/nrg1047_BX1.html
http://www.ebi.ac.uk/microarray/Projects/tox-nutri/Nutrigenomics-Nature.pdf
[334] Afman L, Muller M. Nutrigenomics: From Molecular Nutrition to Prevention of Disease. *J Am Diet Assoc*. 2006 Apr;106(4):569-76. PMID:16567153. DOI:10.1016/j.jada.2006.01.001.
[335] DeBusk RM, Fogarty CP, Ordovas JM, Kornman KS. Nutritional genomics in practice: Where do we begin? *J Am Diet Assoc*. 2005 Apr;105(4):589-98. PMID:15800562. DOI:10.1016/j.jada.2005.01.002.
[336] Stover PJ. Influence of human genetic variation on nutritional requirements. *Am J Clin Nutr.* 2006 Feb;83(2):436S-442S. PMID:16470009.
[337] Cocozza S. Methodological aspects of the assessment of gene-nutrient interactions at the population level. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007 Feb;17(2):82-8. Epub 2006 Apr 21. PMID:17306733.
[338] Eckhardt RB. Genetic Research and Nutritional Individuality. *J Nutr*. 2001 Feb;131(2):336S-9S. PMID:11160557. http://jn.nutrition.org/cgi/content/full/131/2/336S
[339] Ames BN, A role for supplements in optimizing health: the metabolic tune-up. *Arch Biochem Biophys*. 2004 Mar 1;423(1):227-34. PMID:14989256.
[340] William R Ware. A Metabolic Tune-Up: What is This All About? *International Health News*, September/October 2004. http://www.yourhealthbase.com/metabolic.htm

[341]Ruth M. DeBusk, Nutritional Genomics and the Nutrigenomics Practitioner. http://www.nugo.org/stakeholders/28368
[342] Ferguson LR. Nutrigenomics: integrating genomic approaches into nutrition research, *Mol Diagn Ther*. 2006;10(2):101-8. PMID:16669608.
[343] Submission to White House Commission on Alternative Medicine, 27th March 2001. http://www.metaproteomicslabs.com/whouse.asp
[344] The NCMHD Center of Excellence for Nutritional Genomics. http://nutrigenomics.ucdavis.edu
[345] Elliott R, Ong TJ. Nutritional genomics. *BMJ*. 2002 Jun 15;324(7351):1438-42. PMID:12065270. PMCID: PMC1123385. DOI:10.1136/bmj.324.7351.1438. http://www.bmj.com/cgi/content/full/324/7351/1438
[346] Herbert V. Gene mutations can produce polymorphisms that alter minimal daily micronutrient requirements. Editorial. *Clin invest Med*. 2001;24(1):54-5. PMID:11266033. http://www.victorherbert.com/ClinInvestigMedEd.htm
[347] Prof. Victor Herbert, M.D., J.D., M.A.C.P., F.R.S.M.(London), Mount Sinai-New York University & Bronx V.A. Medical Centers, NY City, USA. Genetic nutrition: gene mutations can produce polymorphisms (alleles) which alter minimal daily requirements (mdrs) for essential mineral and vitamin micronutrients such as iron, vitamin B12, and folic acid. Presented at the 17th International Congress of Nutrition (under the auspices of The International Union of Nutritional Sciences, organized by The Austrian Nutrition Society), Austria Convention Center, Vienna, Austria, Aug 27-31, 2001. http://www.victorherbert.com/Vienna2001.htm
[348] Waterland RA, Garza C. Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. *Am J Clin Nutr*. 1999 Feb;69(2):179-97. PMID:9989679. http://www.ajcn.org/cgi/content/full/69/2/179
[349] A Look into the Future of Nutrition Reseach. *Food Today,* September 2002. http://www.eufic.org/article/en/page/FTARCHIVE/artid/nutrition-research/
[350] Ames BN, Elson-Schwab I, Silver EA. High-dose vitamin therapy stimulates variant enzymes with decreased coenzyme binding affinity (increased K(m)): relevance to genetic disease and polymorphisms. *Am J Clin Nutr*. 2002 Apr;75(4):616-58. PMID:11916749. http://www.ajcn.org/cgi/content/full/75/4/616
[351] Proctor P. Similar functions of uric acid and ascorbate in man? *Nature*. 1970 Nov 28; 228(5274):868. DOI:10.1038/228868a0. PMID 5477017.
[352] Levine M, Rumsey SC, Daruwala R, Park JB, Wang Y. Criteria and Recommendations for Vitamin C Intake. *JAMA*. 1999 Apr 21;281(15):1415-23. PMID:10217058. http://jama.ama-assn.org/cgi/content/abstract/281/15/1415
[353] Dynamic flow: resolving the vitamin C controversy. *Medical News Today*, 28 Jun 2004. MediLexicon International Ltd, Craythorne House, Burnside Mews, London Road, Bexhill-on-Sea, TN39 3LE. http://www.medicalnewstoday.com/articles/10022.php
[354] Richard H. Follis, jr., M.D., Baltimore, MD. **Sudden Death In Infants With Scurvy**. *J Pediatrics*. 1942;20(3):347-51. PII: S0022-3476(42)80190-0. DOI:10.1016/S0022-3476(42)80190-0. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/index.htm#Follis-1942 alebo: http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/follis-rh-j_pediat-1942-v20-n3-p347.htm http://www.whale.to/v/c/follis.html
[355] Youmans, John Barlow, A.D., M.S., M.D., Associate Professor of Medicine and Director of Postgraduate Instruction, Vanderbilt University Medical School, Nashville, Tennessee; Assisted by E. White Patton. *Nutritional deficiencies; diagnosis and treatment*. Philadelphia, Montreal, J. B. Lippincott company, 1941, 385 pp. LCCN: 41028348. Dewey: 612.39. LC: RC298 .Y6 1941. OCLC: 1390450. ASIN: B000GRWZ96.
[356] Ginter E, Kajaba I, Nizner O. The Effects of Ascorbic Acid on Cholesterolemia in Healthy Subjects with Seasonal Deficit of Vitamin C. *Nutr Metab*. 1970;12:76-86. DOI:10.1159/000175278. PMID:5486051. http://content.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?Doi=175278
[357] Clemetson CAB. **Is it "Shaken Baby," or Barlow's Disease Variant?** *The Journal of American Physicians and Surgeons* 2004; 9:78-80. C.A.B. Clemetson, M.D., Professor Emeritus, Tulane University School of Medicine, New Orleans, LA5844 Fontainebleau Drive New Orleans, Louisiana 70125 Tele: 504-866-1525. http://www.jpands.org/vol9no3/clemetson.pdf http://legaljustice4john.com/clemetson.htm
[358] Ginter E. **Choroby srdca a politika.** *Vesmír* 79, leden 2000, str. 15-17. http://www.bolatice.vesmir.cz/clanekPDF.php3?CID=53&YID=2305
[359] Ormerod MJ, Unkauf BM, White FD. **A Further Report on the Ascorbic Acid Treatment of Whooping Cough.** *Can Med Assoc J*. 1937 Sep;37(3):268–72. PMID:20320733. PMCID: PMC536087. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/index.htm#1937 alebo http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/ormerod-mj-etal-canadian_med_assn_j-1937-v37-n3-p268.htm
[360] Widenbauer F. Study of ascorbic acid in small children and school children, *Jarhb f Kinderheilk*. 1936;146:297.
[361] Gothlin GF. A Method of Establishing the Vitamin C Standard of Requirement of Physically Healthy Individuals by Testing the Strength of Their Capillaries. *Skand Arch f Physiol*. 1931;61:225-270.
[362] **Food and Life**: P. 236, *1939 Yearbook*, U.S. Dept. Agriculture, U.S. Printing Office, Washington, D.C.
[363] Crandon JH, Lund CC, Dill DB. Experimental Human Scurvy. *N Eng J Med*. 1940 Sept 5;223(10):353-369.
[364] Kalokerinos A. Every Second Child. Keats Publishing, Inc., New Canaan, 1981. 174 pgs. ISBN-10: 0879832509. ISBN-13: 978-0879832506.
[365] Cook D. Cot Deaths - Now We Know. Report on the clinical research of Drs. A. Kalokerinos and G. Dettman leading to the successful solution of the Sudden Infant Death Syndrome. *Scientific Australian*. 1978 June;49:10-14.
[366] Hemilla H. Misleading information on the properties of vitamin C. *PLoS Med*. 2005 Sep;2(9):e307; author reply e309. Epub 2005 Sep 27. Response to the two earlier comments. PMID:16173838. PMCID:PMC1236801. DOI:10.1371/journal.pmed.0020307.

[367] Hume R, Weyers E. Changes in leucocyte ascorbic acid during the common cold. *Scott Med J*. 1973 Jan;18(1):3-7. PMID:4717661.
[368] Gander J, Niederberger W. Vitamin C In der Pneumonie-Behandlung. *Münch med Wochschr.* 1936,83: 2074.
[369] Hochwald A. Beobachtungen über Ascorbinsäurewirkung bei der kruppösen Pneumonie. *Wien Arch f inn Med*. (in press).
[370] Wikipedia: Phagocyte. http://en.wikipedia.org/wiki/Phagocyte
[371] Halliwell B, Gutteridge JMC: *Free Rad Biol Med*. 1999, Oxford, England, Oxford University Press.
[372] Calleja HB, Brooks RH. **Acute Hepatitis Treated with High Doses of Vitamin C. Report of a case.** *Ohio Med*. 1960 Jun;56:821-3. PMID:13806993. http://injectablevitaminc.com/images/Ch19.pdf http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/196x/index.htm#Calleja-1960 http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/196x/calleja-hb-etal-ohio_st_med_j-1960-v56-p821.htm
[373] Anderson R. Vitamin C and immune functions: mechanisms of immunostimulation. In: *Counsell J N.* Hornig D H. eds. Vitamin C. London: Applied Science Publishers, 1981: 249-272.
[374] Henson DE, Block G, Levine M. Ascorbic acid: biologic functions and relation to cancer; commentary. *J Natl Cancer Inst*. 1991 Apr 17;83(8):547-50. PMID:1672383.
[375] Kennes B, Dumont I, Brohee D, Hubert C, Neve P. Effect of vitamin C supplements on cell-mediated immunity in old people. *Gerontology* 1983;29(5):305-10. PMID:6604680.
[376] McCormick WJ. Ascorbic acid as a chemotherapeutic agent. *Arch Pediatr*. 1952 Apr;69(4):151-5. PMID:14924799.
[377] Panush RS, Delafluente JC, Katz P, Johnson J. Modulation of certain immunologic responses by vitamin C. III. Potentiation in vitro and in vivo lymphocyte responses. *Int J Vitam Nutr Res Suppl*. 1982;23:35-47. PMID:6288604.
[378] Siegel BV, Leibovitz B. The multifactorial role of vitamin C in health and disease. *Int J Vitam Nutr Res Suppl*. 1982;23:9-22. PMID:6181000.
[379] Siegel BV, Morton JI. Vitamin C and the immune response. *Experientia*. 1977 Mar 15;33(3):393-5. PMID:300689. DOI:10.1007/BF02002847. ISSN 1420-682X (Print) 1420-9071 (Online).
[380] Yonemoto RH, Chretien PB, Fehniger TF. Enhanced lymphocyte blastogenesis by oral ascorbic acid. *Proc Am Assoc Cancer Res.* 1976;17:288.
[381] Chambers R, Pollack H. Micrurgical studies in cell physiology : iv. colorimetric determination of the nuclear and cytoplasmic pH in the starfish egg. *J Gen Physiol*. 1927 May 20;10(5):739-755. PMCID: PMC2140921. PMID:19872358.
[382] Clark & Rassiter: *Q J Exp Physiol*. 1944;32:279.
[383] Abbasy MA. The diuretic action of vitamin C. *Biochem J*. 1937 Feb;31(2):339-42. PMID:16746344.
[384] Bucca C, Rolla G, Arossa W, Caria E, Elia C, Nebiolo F, Baldi S. Effect of Ascorbic Acid on Increased Bronchial Responsiveness during Upper Airway Infection. *Respiration* 1989;55(4):214-9. PMID:2595105. DOI:10.1159/000195737.
[385] Demopoulos HB. The basis of free radical pathology. *Fed Proc*. 1973 Aug;32(8):1859-61. PMID:4718903.
[386] Levine SA, Reinhardt JH. Biochemical pathology initiated by free radicals, oxidant chemicals, and therapeutic drugs in the etiology of chemical hypersensitivity disease. *J Orthomolecular Psychiatry*, 1983;12(3):166-183. http://www.orthomolecular.org/library/jom/1983/pdf/1983-v12n03-p166.pdf
[387] Carr A, Frei B. Does vitamin C act as a pro-oxidant under physiological conditions? *FASEB J*. 1999 Jun;13(9):1007-24. PMID:10336883. http://www.fasebj.org/cgi/content/full/13/9/1007
[388] Levine SA, Kidd PM. Free Radical Pathology and Antioxidant Adaptation. Biocurrents Research, 944 Lake St., San Francisco, CA 94118, In press, 1984.
[389] Harman D. The aging process. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1981 Nov;78(11):7124-8. PMCID: PMC349208. PMID:6947277.
[390] Balridhe CW, Gerard RW. The extra respiration of phagocytosis. *Am J Physiol*. 1932 December 31;103(1):235-6.
[391] Iyer GYN, Islam MF, Quastel JH. Biochemical aspects of phagocytosis. *Nature* 1961;192:535-541. DOI:10.1038/192535a0.
[392] Sbarra AJ, Karnovsky ML. The biochemical basis of phagocytosis. I. Metabolic changes during the ingestion of particles by polymorphonuclear leukocytes. *J Biol Chem.* 1959 Jun;234(6):1355-62. PMID:13654378.
[393] Babior BM, Curnutte JT, McMurrich BJ. The particulate superoxide-forming system from human neutrophils. Properties of the system and further evidence supporting its participation in the respiratory burst. *J Clin Invest.* 1976 Oct;58(4):989-96. PMCID: PMC333263. PMID:9426. http://www.jci.org/articles/view/108553 http://ukpmc.ac.uk/articlerender.cgi?artid=154253
[394] Babior BM. The role of active oxygen microbial killing by phagocytes. In Autor, A.P. (ed). Pathology of Oxygen. Academic Press, New York, 45-58, 1982.
[395] Babior BM, Crowley CA. Chronic Granulomatous Disease and other disorders of oxidative killing by phagocytes. p1956-1985 in Stanbury JB (ed) et al. The Metabolic Basis of Inherited Disease, 5th Ed., McGraw-Hill Book Company, New York, 1983. Novšie 8. vydanie: 2000, 6338 pgs. ISBN-10: 0079130356. ISBN-13: 978-0079130358.
[396] Roos D, Weening RS, W406]yss SR, Aebi HE. Protection of human neutrophils by endogenous catalase: Studies with cells from catalase-deficient individuals. *J Clin Invest.* 1980 Jun;65(6):1515-22. PMCID: PMC371491. PMID:7410555. http://www.jci.org/articles/view/109817
[397] Reed PW. Glutathione and the hexose monophosphate shunt in phagocytizing and hydrogen peroxide-treated rat leukocytes. *J Biol Chem.* 1969 May 10;244(9):2459-64. PMID:5783842.
[398] Strauss RR, Paul BB, Jacobs AA, Sbarra AJ. The role of the phagocyte in host-parasite interactions. XIX. Leukocytic glutathione reductase and its involvement in phagocytosis. *Arch Biochem Biophys.* 1969 Dec;135(1):265-71. PMID:4391340.

[399] Tariq SA. **Role of Ascorbic Acid in Scavenging Free Radicals and Lead Toxicity from Biosystems.** *Mol Biotechnol*. 2007 Sep;37(1):62-5. Humana Press Inc. ISSN 1073-6085 (Print), 1559-0305 (Online). PMID:17914166. DOI:10.1007/s12033-007-0045-x.

## 400

[400] Kiegler, Guggenheim and Warburg: Vitamin C vs. Toxins, 1938.
[401] Abram Hoffer, MD, PhD, FRCP(C). **Antioxidant Nutrients and Cancer.** *J Orthomolecular Med*. 2000;15(Q4):193. http://www.orthomolecular.org/library/jom/2000/articles/2000-v15n04-p193.shtml http://www.orthomolecular.org/library/jom/2000/pdf/2000-v15n04-p193.pdf
[402] Cheraskin E, Ringsdorf WM, Sisley EL. The Vitamin C Connection. Harper & Row, New York, 1983. ISBN: 0-553-24434-5.
[403] Basu TK, Schorah CJ. Vitamin C in Health and Disease. The AVI Publishing Company, Inc. 1982. 152p. ISBN 10: 0709904452.
[404] Young IS, Woodside JV. Antioxidants in health and disease. *J Clin Pathol*. 2001 Mar;54(3):176-86. PMCID: PMC1731363. PMID:11253127. http://jcp.bmjjournals.com/cgi/content/abstract/54/3/176
[405] Larson C. *Ordinace*. 1967 Jan-Feb:359-60.
[406] Otani T. **Concerning the Vitamin C Therapy of Pertussis [Whooping Cough]**. *Klinische Wochenschrift*. 1936 December 19;15(51):1884-5. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/index.htm#Otani-1936 http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/otani-t-klin_wchnschr-1936-v15-n51-p1884-eng.htm
[407] NIH News. Vitamin C Injections Slow Tumor Growth in Mice, Embargoed for Release, Monday, 2008 August 4, 5:00 p.m. EDT.
[408] Hardman JG, Limbird LE, Gilman AG. Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 10th ed: McGraw-Hill New York, 2001. ISBN 0-07-135469-7.
[409] Hickey S, Roberts H. "Misleading information on the properties of vitamin C". *PLoS Med*. 2005 Sep;2(9):e307; author reply e309. Epub 2005 Sep 27. PMCID: PMC1236801. PMID 16173838. DOI:10.1371/journal.pmed.0020307.
[410] Shekarriz B, Stoller ML. **Hyperoxaluria.** Emedicine Urology, May 19 2008. *Medscape*. http://emedicine.medscape.com/article/444683-print
[411] Wang Y, Mackenzie B, Tsukaguchi H, Weremowicz S, Morton CC, Hediger MA. Human vitamin C (L-ascorbic acid) transporter SVCT1. *Biochem Biophys Res Commun*. 2000 Jan 19;267(2):488-94. PMID:10631088. DOI:10.1006/bbrc.1999.1929.
[412] Takanaga H, Mackenzie B, Hediger MA. Sodium-dependent ascorbic acid transporter family SLC23, *Euro J Physiol*, *Pflugers Arch*. 2004 Feb;447(5):677-82. Epub 2003 Jul 4. PMID:12845532. DOI:10.1007/s00424-003-1104-1. http://www.springerlink.com/content/a0lg1949en4p902v/
[413] Saul AW. Doctors Say, Raise the RDAs Now. Orthomolecular Medicine News Service, *J of Orthomolecular Medicine*. 2007 October 30;3(10). http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v03n10.shtml
[414] Kallner A, Hartmann D, Hornig D. Steady-state turnover and body pool of ascorbic acid in man. *Am J Clin Nutr*. 1979 Mar;32(3):530-9. PMID:420145. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/32/3/530
[415] Liang WJ, Johnson D, Jarvis SM. Vitamin C transport systems of mammalian cells. *Mol Membr Biol*. 2001 Jan-Mar;18(1):87-95. PMID:11396616. DOI:10.1080/09687680110033774.
[416] Mueckler M. Facilitative glucose transporters. *Eur J Biochem*. 1994 Feb 1;219(3):713-25. PMID:8112322. DOI:10.1111/j.1432-1033.1994.tb18550.x.
[417] Olson AL, Pessin JE. Structure, function, and regulation of the mammalian facilitative glucose transporter gene family. *Annu Rev Nutr*. 1996;16:235-56. PMID:8839927.
[418] Steve Hickey, Hillary Roberts. Ridiculous Dietary Allowance. 2004; Lulu Press. 151p. ISBN: 978-1-4116-2221-0.
[419] Rumsey SC, Daruwala R, Al-Hasani H, Zarnowski MJ, Simpson IA, Levine M. Dehydroascorbic acid transport by GLUT4 in Xenopus oocytes and isolated rat adipocytes. *J Biol Chem*. 2000 Sep 8;275(36):28246-53. PMID:10862609. DOI:10.1074/jbc.M000988200. http://www.jbc.org/content/275/36/28246.long
[420] Rumsey SC, Kwon O, Xu GW, Burant CF, Simpson I, Levine M. Glucose transporter isoforms GLUT1 and GLUT3 transport dehydroascorbic acid. *J Biol Chem*. 1997 Jul 25;272(30):18982-9. PMID:9228080. DOI:10.1074/jbc.272.30.18982.
[421] Kodaman PH, Behrman HR. Hormone-regulated and glucose-sensitive transport of dehydroascorbic acid in immature rat granulosa cells. *Endocrinology*. 1999 Aug;140(8):3659-65. PMID:10433224. http://endo.endojournals.org/cgi/content/full/140/8/3659
[422] Hornig D, Weber F, Wiss O. Uptake and release of [I-14C]ascorbic acid and [I-14C]dehydroascorbic acid by erythrocytes of guinea pigs. *Clin Chim Acta*. 1971 Jan;31(1):25-35. PMID:5544054. DOI:10.1016/0009-8981(71)90460-8.
[423] Evans RM, Currie L, Campbell A. The distribution of ascorbic acid between various cellular components of blood, in normal individuals, and its relation to the plasma concentration. *Br J Nutr*. 1982 May;47(3):473-82. PMID:7082619. DOI:10.1079/BJN19820059.
[424] Hughes RE, Maton SC. The passage of vitamin C across the erythrocyte membrane. *Brit J Haematol*. 1968 Mar;14(3):247-53. PMID:5644379. DOI:10.1111/j.1365-2141.1968.tb01494.x. http://www3.interscience.wiley.com/journal/120726430/abstract
[425] Wagner ES, White W, Jennings M, Bennett K. The entrapment of [14C]ascorbic acid in human erythrocytes. *Biochim Biophys Acta*. 1987 Aug 7;902(1):133-6. PMID:3607055. DOI:10.1016/0005-2736(87)90143-X.
[426] Okamura M. Uptake of L-ascorbic acid and L-dehydroascorbic acid by human erythrocytes and HeLa cells. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*. 1979;25(4):269-79. PMID:521850.

[427] May JM. Ascorbate function and metabolism in the human erythrocyte. *Front Biosci*. 1998 Jan 1;3:d1-10. PMID:9405334.
[428] Rose RC: Transport of ascorbic acid and other water-soluble vitamins. *Biochim Biophys Acta*. 1988 Jun 9;947(2):335-66. PMID:3285893. DOI:10.1016/0304-4157(88)90014-7.
[429] Bianchi J, Rose RC. Glucose-independent transport of dehydroascorbic acid in human erythrocytes. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1986 Mar;181(3):333-7. PMID:3945643.
[430] Okamura M: An improved method for determination of L-ascorbic acid and L-dehydroascorbic acid in blood plasma, *Clin Chim Acta*. 1980 May 9;103(3):259-68. PMID:7398071.
[431] Dhariwal KR, Hartzell WO, Levine M. Ascorbic acid and dehydroascorbic acid measurements in human plasma and serum. *Am J Clin Nutr.* 1991 Oct;54(4):712-6. PMID:1897478. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/54/4/712
[432] Chalmers AH, Cowley DM, Brown JM. **A possible etiological role of ascorbate in calculi formation.** *Clin Chem.* 1986 Feb;32(2):333-6. PMID:3943193. http://www.clinchem.org/cgi/reprint/32/2/333.pdf
[433] Hawley EE, Frazer JP, Button LL, Stevens DJ. **The Effect of the Administration of Sodium Bicarbonate and of Ammonium Chloride on the Amount of Ascorbic Acid Found in the Urine.** *J. Nutrition.* 1936;12:215. http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/12/2/215.pdf
[434] Padayatty SJ, Sun H, Wang Y, Riordan HD, Hewitt SM, Katz A, Wesley RA, Levine M. **Vitamin C pharmacokinetics: implications for oral and intravenous use.** *Ann Intern Med*. 2004 Apr 6;140(7):533-7. PMID:15068981. http://www.annals.org/cgi/content/full/140/7/533 alebo http://injectablevitaminc.com/images/Ch33.pdf
[435] Hemilä H. Vitamin C supplementation and the common cold--was Linus Pauling right or wrong? *Int J Vitam Nutr Res.* 1997;67(5):329-35. PMID:9350474. Cote INIST: 844, 35400006991922.0060.
[436] Douglas RM, Chalker EB, Treacy B. Vitamin C for preventing and treating the common cold. In: The Cochrane Library, 3, Oxford: Update Software, CD000980. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD000980. PMID:10796569.
[437] Benke KK. Modelling Ascorbic Acid Level in Plasma and Its Dependence on Absorbed Dose. *Journal of the Australasian Coll Nutr Environ Med.* 1999; 18(1): 11-12.
[438] Ely JTA. Ascorbic Acid and Other Modern Analogs of the Germ Theory. *J Orthomol Med.* 1999 Q3;14(3):143-156. http://orthomolecular.org/library/jom/1999/articles/1999-v14n03-p143.shtml alternatívne: http://faculty.washington.edu/ely/JOM4.html
[439] Duconge J, Miranda-Massari JR, Gonzalez MJ, Jackson JA, Warnock W, Riordan NH. **Pharmacokinetics of vitamin C: insights into the oral and intravenous administration of ascorbate.** *P R Health Sci J.* 2008 Mar;27(1):7-19. PMID:18450228. http://prhsj.rcm.upr.edu/index.php/prhsj/article/view/13
[440] Hickey S, Roberts H, Miller N. Pharmacokinetics of oral vitamin C. *Journal of Nutritional & Environmental Medicine.* 2008;17(3):169-177(9). Publisher: Taylor & Francis, Informa Healthcare. ISSN: 1364-6907 (electronic) 1359-0847 (paper). DOI:10.1080/13590840802305423.
[441] Wikipedia: Needle gauge. http://en.wikipedia.org/wiki/Needle_gauge
[442] Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr, Green JL, Rumack BH, Heard SE. **2007 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 25th Annual Report**. *Clin Toxicol (Phila).* 2008 Dec;46(10):927-1057. PMID:19065310. DOI:10.1080/15563650802559632.
[443] Alison Caldwell, 7.30 Report, ABC TV, Australian Broadcasting Corporation. 05/11/2002. http://www.abc.net.au/7.30/content/2002/s719324.htm
[444] Moynihan R. FDA fails to reduce accessibility of paracetamol despite 450 deaths a year. *BMJ.* 2002 Sep 28;325(7366):678. PMCID: PMC1124220. PMID:12351357. DOI:10.1136/bmj.325.7366.678. http://www.bmj.com/cgi/content/full/325/7366/678
[445] Stephen Lawson. **What About Vitamin C and Kidney Stones?** The Linus Pauling Institute, Oregon State University: *Research Newsletter* fall/winter 1999. http://lpi.oregonstate.edu/f-w99/kidneystones.html
[446] Johnston CS. Biomarkers for establishing a tolerable upper intake level for vitamin C. *Nutr Rev.* 1999 Mar;57(3):71-7. PMID:10101920. DOI:10.1111/j.1753-4887.1999.tb06926.x.
[447] Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Stampfer MJ. **Intake of Vitamins B6 and C and the Risk of Kidney Stones in Women.** *J Am Soc Nephrol.* 1999 Apr;10(4):840-5. PMID:10203369. http://jasn.asnjournals.org/cgi/content/full/10/4/840
Dpts. of Nutrition, Epidemiology, Environmental Health; Harvard School of Public Health Boston, Massachusetts. Renal Unit, Department of Medicine, Massachusetts General Hospital Boston. Harvard Medical School, Boston, Massachusetts.
[448] Elmore AR. Final report of the safety assessment of L-Ascorbic Acid, Calcium Ascorbate, Magnesium Ascorbate, Magnesium Ascorbyl Phosphate, Sodium Ascorbate, and Sodium Ascorbyl Phosphate as used in cosmetics. *Int J Toxicol*. 2005;24 Suppl 2:51-111. PMID:16154915. http://lib.bioinfo.pl/pmid:15850284/pmid/sim
[449] Wikipedia: Median lethal dose. http://en.wikipedia.org/wiki/LD50
[450] Wikipedia: Vitamin C megadosage. http://en.wikipedia.org/wiki/Vitamin_C_megadosage
[451] Chemical and Other Safety Information. The Physical and Theoretical Chemistry Laboratory, Oxford University, 2005. http://msds.chem.ox.ac.uk/SO/sodium_chloride.html http://msds.chem.ox.ac.uk/AS/ascorbic_acid.html
[452] Wendell O. Belfield, Zucker M. The Healthy Cat Book. McGraw Hill, 1983, 239p. ISBN-10: 007004354X. ISBN-13: 978-0962994708.
[453] MacDonald MK, Bhattacharya SK. Histological changes in rats rendered hyperglycaemic by injection of dehydroascorbic acid. *Q J Exp Physiol Cogn Med Sci*. 1956 Apr;41(2):153-61. PMID:13485333. http://ep.physoc.org/content/41/2/153.long

[454] Massina A, Brucchieri A, Gasso G. Diabete sperimentale da acido deidro ascorbico. [Experimental diabetes caused by dehydroascorbic acid]. *Boll Soc Ital Biol Sper.* 1968 Jul 31;44(14):1138-41. PMID:5726474.
[455] Lamden MP, Chrystowski GA. Urinary oxalate excretion by man following ascorbic acid ingestion. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1954 Jan;85(1):190-2. PMID:13134331.
[456] Patterson JW. The diabetogenic effect of dehydroascorbic and dehydro-isoascorbic acids. *J Biol Chem*, 1950;183:81-88. http://www.jbc.org/content/183/1/81.full.pdf
[457] Ruskin SL. Sodium ascorbate in the treatment of allergic disturbances; the role of the adrenal cortical hormone-sodium-vitamin C. *Am J Dig Dis*. 1947 Sep;14(9):302-6. PMID:20266689. DOI:10.1007/BF03001346. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/ruskin-sl-am_j_digest_dis_1947-v14-n9-p302.htm
alternatívne: http://www.whale.to/v/c/ruskin.html
[458] Herbert – 1975, cit. Goodman-Gurman's Pharmacology, 8.vyd., 1990; s. 1550
[459] The Institute for Optimum Nutrition. Vitamin C.
http://www.ion.ac.uk/healthnotes.php?org=ion&ContentID=2929001
[460] Gaby AR. The myth of rebound scurvy. *Townsend Letter for Doctors* 2000 June;(203):122.
[461] Cochrane WA. **Overnutrition in prenatal and neonatal life: a problem?** *Can Med Assoc J.* 1965 Oct 23;93(17):893-9. PMID:5318613. PMCID: PMC1928976.
[462] Cameron E. **Protocol for the use of vitamins C in the treatment of cancer.** Linus Pauling Institute of Science and Medicine, Palo Alto, California. *Med Hypotheses.* 1991 Nov;36(3):190-4. PMID:1787808.
http://www.doctoryourself.com/cameron.html
citované zdroje: http://www.doctoryourself.com/biblio_cameron.html
[463] Hellman L, Burns JJ. Metabolism of L-ascorbic acid-1-C14 in man. *J Biol Chem.* 1958 Feb;230(2):923-30. PMID:13525409. http://www.jbc.org/content/230/2/923.long
[464] Hickey S, Roberts H. **Vitamin C does not cause kidney stones.** Orthomolecular Medicine News Service, *J of Orthomolecular Med*. 2005 July 5;1(7). http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v01n07.shtml
[465] Rao TVRK, Choudhary VK. **Effect of pyridoxine (vitamin-B6) supplementation on calciuria and oxaluria levels of some normal healthy persons and urinary stone patients.** *Indian J of Clinical Biochemistry.* 2005;20(2):166-9. http://medind.nic.in/iaf/t05/i2/iaft05i2p166.pdf
[466] Kidney Stones. EBSCO Publishing 2009.
[467] Massey L. **Safety of Vitamin C.** *Am J Clin Nutr.* 2005 Aug;82(2):488. PMID:16088001.
http://www.ajcn.org/cgi/reprint/82/2/488.pdf
[468] Massey LK, Liebman M, Kynast-Gales SA. Ascorbate Increases Human Oxaluria and Kidney Stone Risk. *J Nutr.* 2005 Jul;135(7):1673-7. PMID:15987848. http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/135/7/1673.pdf
[469] Traxer O, Adams-Huet B, Pak CY, et al. Risk of calcium oxalate stone formation with ascorbic acid ingestion. Presented at: American Urological Association 2001 Annual Meeting; June 2-7, 2001; Anaheim, CA.
[470] Traxer O, Huet B, Poindexter J, Pak CY, Pearle MS. **Effect of ascorbic acid consumption on urinary stone risk factors.** *J Urol*. 2003 Aug;170(2 Pt 1):397-401. PMID:12853784.
[471] Takiguchi H, Furuyama S & Shimazono N. Urinary oxalic acid excretion by man following ingestion of large amounts of ascorbic acid. *J Vitaminol.* 1966; 12: 307–12.
[472] Takenouchi K, Aso K, Kawase K, Ichikawa H, Shiomi T. On the metabolites of ascorbic acid, especially oxalic acid, eliminated in urine, following the administration of large amounts of ascorbic acid. *J Vitaminol (Kyoto).* 1966 Mar 10;12(1):49-58. PMID:5944381.
[473] Hatch M, Mulgrew S, Bourke E, Keogh B, Costello J. Effect of megadoses of ascorbic acid on serum and urinary oxalate. *Eur Urol.* 1980;6(3):166-9. PMID:7371664.
[474] Hughes C, Dutton S, Truswell AS. High intakes of ascorbic acid and urinary oxalate. *J Hum Nutr.* 1981 Aug;35(4):274-80. PMID:7276555.
[475] Schmidt KH, Hagmaier V, Hornig DH, Vuilleumier JP, Rutishauser G. Urinary oxalate excretion after large intakes of ascorbic acid in man. *Am J Clin Nutr.* 1981 Mar;34(3):305-11. PMID:7211731.
http://www.ajcn.org/cgi/reprint/34/3/305
[476] Fituri N, Allawi N, Bentley M, Costello J. Urinary and plasma oxalate during ingestion of pure ascorbic acid: a re-evaluation. *Eur Urol.* 1983;9(5):312-5. PMID:6628476.
[477] Tsao CS, Salimi SL. Effect of large intake of ascorbic acid on urinary and plasma oxalic acid levels. *Internat J Vit Nutr Res.* 1984;54(2-3):245-9. PMID:6500850.
[478] Wandzilak TR, D'Andre SD, Davis PA, Williams HE. Effect of high dose vitamin C on urinary oxalate levels. *J Urol.* 1994 Apr;151(4):834-7. PMID:8126804.
[479] Gerster MAH, Moser U. Is high-dose vitamin C intake associated with systemic conditioning? *Nutr Res.* 1988 Nov;8(11):1327-32. DOI:10.1016/S0271-5317(05)80095-8.
[480] Liebman M, Chai W, Harvey E, Boenisch L. Effect of supplemental ascorbate and orange juice on urinary oxalate. *Nutr Res.* 1997;17(3):415–25. DOI:10.1016/S0271-5317(97)00012-2.
[481] Auer BL, Auer D, Rodgers AL. The effect of ascorbic acid ingestion on the biochemical and physicochemical risk factors associated with calcium oxalate kidney stone formation. *Clin Chem Lab Med.* 1998 Mar;36(3):143-7. PMID:9589801. DOI:10.1515/CCLM.1998.027.
[482] Auer BL, Auer D, Rodgers AL. Relative hyperoxaluria, crystalluria and haematuria after megadose ingestion of vitamin C. *Eur J Clin Invest.* 1998 Sep;28(9):695-700. PMID:9767367. DOI:10.1046/j.1365-2362.1998.00349.x.
[483] Cowley DM, McWhinney BC, Brown JM, Chalmers AH. Chemical factors important to calcium nephrolithiasis: evidence for impaired hydroxyzarboxylic acid absorption causing hyperoxaluria. *Clin Chem.* 1987 Feb;33(2 Pt 1):243-7. PMID:3802507. http://www.clinchem.org/cgi/reprint/33/2/243
[484] Power C, Barker DJ, Nelson M, Winter PD. Diet and renal stones: a case-control study. *Br J Urol.* 1984 Oct;56(5):456-9. PMID:6100075.

[485] Fellström B, Danielson BG, Karlström B, Lithell H, Ljunghall S, Vessby B. Dietary habits in renal stone patients compared with healthy subjects. *Br J Urol*. 1989 Jun;63(6):575-80. PMID:2752249.
[486] Erden F, Hacisalihoğlu A, Koçer Z, Simşek B, Nebioğlu S. Effects of vitamin C intake on whole blood plasma, leucocyte and urine ascorbic acid and urine oxalic acid levels. *Acta Vitaminol Enzymol*. 1985;7(1-2):123-30. PMID:4036755.
[487] Diplock AT. Safety of antioxidant vitamins and beta-carotene. *Am J Clin Nutr.* 1995 Dec;62(6 Suppl):1510S-1516S. PMID:7495252. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/62/6/1510S
[488] Bendich A, Langseth L. The health effects of vitamin C supplementation: a review. *J Am Coll Nutr*. 1995 Apr;14(2):124-36. PMID:7790686.
[489] Schmidt KH, Hagmaier V, Hornig DH, Vuilleumier JP, Rutishauser G. Urinary oxalate excretion after large intakes of ascorbic acid in man. *Am J Clin Nutr.* 1981 Mar;34(3):305-11. PMID:7211731. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/34/3/305
[490] Hall PM. **Nephrolithiasis.** Disease Management Project. The Cleveland Clinic Foundation. 22.12.2003. http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/nephrology/nephrolithiasis/nephrolithiasis.htm
[491] John N Hathcock et al. **Reply to L Massey**. *Am J Clin Nutr.* 2005 August 1;82(2):489. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/82/2/488.pdf
[492] Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in men: new insights after 14 years of follow-up. *J Am Soc Nephrol*. 2004 Dec;15(12):3225-32. PMID:15579526. http://jasn.asnjournals.org/cgi/content/full/15/12/3225
[493] Hathcock JN. Vitamins and minerals: efficacy and safety. *Am J Clin Nutr.* 1997 Aug;66(2):427-37. PMID:9250127. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/66/2/427
[494] Hoffer A. Ascorbic acid and kidney stones. *Can Med Assoc J.* 1985 Feb 15;132(4):320. PMID:3971246. PMCID: PMC1345812.
[495] Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. **A prospective study of the intake of vitamins C and B6, and the risk of kidney stones in men.** *J Urol*. 1996 Jun;155(6):1847-51. PMID:8618271.
[496] Gerster H. No contribution of ascorbic acid to renal calcium oxalate stones. *Ann Nutr Metab*. 1997;41(5):269-82. PMID:9429689. DOI:10.1159/000177954.
[497] Simon JA, Hudes ES. Relation of serum ascorbic acid to serum vitamin B12, serum ferritin, and kidney stones in US adults. *Arch Intern Med*. 1999 Mar 22;159(6):619-24. PMID:10090119. http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/full/159/6/619
[498] Colella J, Kochis E, Galli B, Munver R. **Urolithiasis/Nephrolithiasis: What's It All About?** *Urol Nurs*. 2005 Dec;25(6):427-48, 475, 449. PMID:16438249. www.medscape.com/viewarticle/521366
[499] McDonald DF, Murphy GP. Bacteriostatic and acidifying effects of methionine, hydrolysed casein and ascorbic acid on the urine, *N Engl J Med*. 1959;261:803-805.

## 500

[500] Murphy FJ, Zelman S. Ascorbic acid as a urinary acidifying agent. 1. Comparison with the ketogenic effect of fasting. *J Urol*. 1965 Sep;94(3):297-9. PMID:5828320.
[501] Babušíková E, Jeseňák M, Hatok J, Jurečeková J, Bánovčin P, Dobrota D. Oxidačný stres a polymorfizmus glutatión-S-transferázy u astmy bronchiale. *Chem. Listy.* 2009;103,427–57. IX. Mezioborové setkání mladých biologů, biochemiků a chemiků pořádané firmou Sigma-Aldrich. 26.5. – 29.5. 2009. http://www.chemicke-listy.cz/docs/full/2009_05_427-457.pdf
[502] Travis LB, Dodge WF, Mintz AA. Urinary acidification with ascorbic acid. *J Pediatr*. 1965;67:1176–8.
[503] Wheeler GL, Jones MA, Smirnoff N. The biosynthetic pathway of vitamin C in higher plants. *Nature*. 1998 May 28;393(6683):365-9. PMID:962079. DOI:10.1038/30728.
[504] Coe F. Treatment and prevention of renal stones. *Consultant* 1978;18:47–50.
[505] Tagasaki E. An observation on the composition and recurrence of urinary calculi. *Urol Int*. 1975;30(3):228-36. PMID:1118962. DOI:10.1159/000279983.
[506] Hetey SK, Kleinberg ML, Parker WD, Johnson EW. Effect of ascorbic acid on urine pH in patients with injured spinal cords. *Am J Hosp Pharm*. 1980 Feb;37(2):235-7. PMID:7361797.
[507] Murphy FJ, Zelman S, Mau W. Ascorbic acid as a urinary acidifying agent: Its adjunctive role in chronic urinary infections.Ascorbic acid as a urinary acidifying agent. 2. Its adjunctive role in chronic urinary infection. *J Urol*. 1965 Sep;94(3):300-3. PMID:5828321.
[508] Houston JB, Levy G. Modification of drug biotransformation by vitamin C in man. *Nature* 1975 May 1;255(5503):78-9. PMID:1128674. DOI:10.1038/255078a0.
[509] Wall I, Tiselius HG. Long-term acidification of urine in patients treated for infected renal stones. *Urol Int*. 1990;45(6):336-41. PMID:2288050. DOI:10.1159/000281732.
[510] Maxwell SRJ. Antioxidant vitamin supplements: update of their potential benefits and possible risks. *Drug Saf*. 1999 Oct;21(4):253-66. PMID:10514018. Cote INIST : 21755, 35400008807472.0020.
[511] McAllister CJ, Scowden EB, Dewberry FL, Richman A. Renal failure secondary to massive infusion of vitamin C. *JAMA* 1984 Oct 5;252(13):1684. PMID:6471294.
[512] Lawton JM, Conway LT, Crosson JT, Smith CL, Abraham PA. Acute oxalate nephropathy after massive ascorbic acid administration. *Arch Intern Med*. 1985 May;145(5):950-1. PMID:3994472.
[513] Wong K, Thomson C, Bailey RR, McDiarmid S, Gardner J. Acute oxalate nephropathy after a massive intravenous dose of vitamin C. *Aust N Z J Med*. 1994 Aug;24(4):410-1. PMID:7980244.

[514] Mashour S, Turner JF Jr, Merrell R. Acute renal failure, oxalosis, and vitamin C supplementation: a case report and review of the literature. *Chest*. 2000 Aug;118(2):561-3. PMID:10936161. DOI:10.1378/chest.118.2.561. http://www.chestjournal.org/content/118/2/561.full
[515] Gabardi S, Munz K, Ulbricht C. A Review of Dietary Supplement-Induced Renal Dysfunction. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007 Jul;2(4):757-65. Epub 2007 May 30. PMID:17699493. http://cjasn.asnjournals.org/cgi/content/full/2/4/757
[516] Alkhunaizi, AM, Chan, L Secondary oxalosis: a cause of delayed recovery of renal function in the setting of acute renal failure. *J Am Soc Nephrol*. 1996 Nov;7(11):2320-6. PMID:8959621. http://jasn.asnjournals.org/cgi/reprint/7/11/2320
[517] Auer BL, Auer D, Rodgers AL. Relative hyperoxaluria, crystalluria and haematuria after megadose ingestion of vitamin C. *Eur J Clin Invest*. 1998 Sep;28(9):695-700. PMID:9767367. DOI:10.1046/j.1365-2362.1998.00349.x.
[518] Rivers JM. Safety of high-Ievel vitamin C ingestion. In: Third Conference on AA. *Ann NY Acad Sci.* 1987;498:95-102. Možno ide o toto: PMID:3304071.
[519] Massey, L. **Safety of vitamin C**. *Am J Clin Nutr.* 2005 Aug;82(2):488; author reply 489. PMID:16088001. http://www.ajcn.org/cgi/content/full/82/2/488
[520] Chai W, Liebman M, Kynast-Gales S, Massey L. Oxalate absorption and endogenous oxalate synthesis from ascorbate in calcium oxalate stone formers and non-stone formers. *Am J Kidney Dis*. 2004 Dec;44(6):1060-9. PMID:15558527. DOI:10.1053/j.ajkd.2004.08.028.
[521] Lapčík O. Komu hrozí kurděje. *Vesmír* 2001/9;80:497. ISSN 1214-4029. http://www.vesmir.cz/clanky/clanek/id/4715
[522] Schwille PO, Schmiedl A, Herrmann U, Manoharan M, Fan J, Sharma V, Gottlieb D. Ascorbic acid in idiopathic recurrent calcium urolithiasis in humans--does it have an abettor role in oxalate, and calcium oxalate crystallization? *Urol Res*. 2000 Jun;28(3):167-77. PMID:10929425.
[523] Tiselius HG, Almgård LE. The diurnal urinary excretion of oxalate and the effect of pyridoxine and ascorbate on oxalate excretion. *Eur Urol*. 1977;3(1):41-6. PMID:556987.
[524] Yamazaki K, Mitsuhashi T, Yamada E, Yamada T, Kosaka S, Takano K, Obara T, Sato K. Amiodarone reversibly decreases sodium-iodide symporter mRNA expression at therapeutic concentrations and induces antioxidant responses at supraphysiological concentrations in cultured human thyroid follicles. *Thyroid*. 2007 Dec;17(12):1189-200. PMID:18020914. DOI:10.1089/thy.2007.0215.
[525] Markou K, Georgopoulos N, Kyriazopoulou V, Vagenakis AG. Iodine-Induced hypothyroidism. *Thyroid*. 2001 May;11(5):501-10. PMID:11396709. DOI:10.1089/105072501300176462.
[526] Urivetzky M, Kessaris D, Smith AD. Ascorbic acid overdosing: a risk factor for calcium oxalate nephrolithiasis. *J Urol*. 1992 May;147(5):1215-8. PMID:1569652.
[527] Pearce EN, Gerber AR, Gootnick DB, Khan LK, Li R, Pino S, Braverman LE. Effects of chronic iodine excess in a cohort of long-term American workers in West Africa. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002 Dec;87(12):5499-502. PMID:12466344. http://jcem.endojournals.org/cgi/content/full/87/12/5499
[528] Heckers H, Wagner I, Schmelz E & Trenkel A. Zur diatetischen Therapie und Pravention von Calcium-Oxalat-Nierensteinen. *Ernahrungs-umschau*. 1993; 40: 416–20.
[529] Atkins GL, Dean BM, Griffin WJ, Scowen EF, Watts RWE. Primary hyperoxaluria. The relation between ascorbic acid and the increased urinary excretion of oxalate. *Lancet* 1963 Nov 23;2(7317):1096-7. PMID:14063425.
[530] Eng PH, Cardona GR, Fang SL, Previti M, Alex S, Carrasco N, Chin WW, Braverman LE. Escape from the acute Wolff-Chaikoff effect is associated with a decrease in thyroid sodium/iodide symporter messenger ribonucleic acid and protein. *Endocrinology*. 1999 Aug;140(8):3404-10. PMID:10433193. http://endo.endojournals.org/cgi/reprint/140/8/3404
[531] Wikipedia. Flavonoid. http://en.wikipedia.org/wiki/Flavonoid
[532] Mitch WE, Johnson MW, Kirshenbaum JM, Lopez RE. Effect of large oral doses of ascorbic acid on uric acid excretion by normal subjects. *Clin Pharmacol Ther*. 1981 Mar;29(3):318-21. PMID:7471601.
[533] Fituri N, Allawi N, Bentley M, Costello J. Urinary and plasma oxalate during ingestion of pure ascorbic acid: a re-evaluation. *Eur Urol*. 1983;9(5):312-5. PMID:6628476.
[534] Su SB, Silver PB, Zhang M, Chan CC, Caspi RR. Pertussis toxin inhibits induction of tissue-specific autoimmune disease by disrupting G protein-coupled signals. *J Immunol*. 2001 Jul 1;167(1):250-6. PMID:11418656. http://www.jimmunol.org/cgi/content/full/167/1/250
[535] Seltzer MA, Low RK, McDonald M, Shami GS, Stoller ML. Dietary manipulation with lemonade to treat hypocitraturic calcium nephrolithiasis. *J Urol*. 1996 Sep;156(3):907-9. PMID:8709360. PII: S0022-5347(01)65659-3.
[536] Pak CY. Citrate and renal calculi: an update. *Miner Electrolyte Metab*. 1994;20(6):371-7. PMID:7783699.
[537] Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Stampfer MJ. Beverage use and risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med*. 1998 Apr 1;128(7):534-40. PMID:9518397. http://www.annals.org/content/128/7/534.long
[538] Sidhu H, Schmidt ME & Cornelius JG et al. Direct correlation between hyperoxaluria/oxalate stone disease and the absence of the gastrointestinal tract-dwelling bacterium Oxalobacter formigenes: Possible prevention by gut recolonization or enzyme replacement therapy. *J Am Soc Nephr*. 1999; 10 Suppl 1:334–40.
[539] Rattan V, Sidhu H, Vaidyanathan S, Thind SK, Nath R. Effect of combined supplementation of magnesium oxide and pyridoxine in calcium-oxalate stone formers. *Urol Res*. 1994;22(3):161-5. PMID:7992461. DOI:10.1007/BF00571844.
[540] Prien El, Gershoff SF. Magnesium oxide-pyridoxine therapy for recurrent calcium oxalate calculi. *J Urol*. 1974 Oct;112(4):509-12. PMID:4414543.
[541] Dr. James Balch. **Mitamins Essential Formula [MEF] for Kidney Stones.** Mitamins Inc. http://www.mitamins.com/disease/Kidney-Stones.html

[542] Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002 Jul 6;360(9326):23-33. PMID:12114037.
[543] Cook JD, Watson SS, Simpson KM, Lipschitz DA, Skikne BS. The effect of high ascorbic acid supplementation on body iron stores. *Blood.* 1984 Sep;64(3):721-6. PMID:6466873. http://bloodjournal.hematologylibrary.org/cgi/reprint/64/3/721
[544] Bendich A, Cohen M. Ascorbic acid safety: analysis of factors affecting iron absorption. *Toxicol Lett.* 1990 Apr;51(2):189-201. PMID:2184546. DOI:10.1016/0378-4274(90)90210-D.
[545] Calabrese EJ. Does consumption of mega-doses of ascorbic acid pose a hemolytic risk to persons with sickle cell trait and sickle cell anemia? *Med Hypotheses.* 1982 Dec;9(6):647-9. PMID:7167075.
[546] Natta CL, Machlin LJ, Brin M. A decrease in irreversibly sickled erythrocytes in sicle cell anemia patients given vitamin E. *Am J Clin Nutr.* 1980 May;33(5):968-71. PMID:6154411. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/33/5/968.pdf
[547] Campbell GD, Steinberg MH, Bower JD. Letter: Ascorbic acid-induced hemolysis in G-6-PD deficiency. *Ann Intern Med.* 1975 Jun;82(6):810. PMID:1138591.
[548] Karunanithy R, Saha N, Ng SE. Serum and red blood cell magnesium, copper, and zinc content in G6PD deficiency. *Am J Hematol.* 1990 Oct;35(2):136-8. PMID:239990. DOI:10.1002/ajh.2830350217.
[549] Campbell A, Jack T. Acute reactions to mega ascorbic acid therapy in malignant disease. *Scot Med J.* 1979 Apr;24(2):151-3. PMID:227054.
[550] Acidum Ascorbicum Biotika, príbalový leták. 2005. Biotika a.s., 976 13 Slovenská Ľupča, Slovenská Republika. http://www.nobel.sk
[551] The Institute for Optimum Nutrition. Vitamin C – drug interaction.
[552] Sifton DW, ed. Physicians Desk Reference. Montvale, NJ: Medical Economics Company, Inc., 2000, 2953–4.
[553] Chylack LT Jr, Brown NP, Bron A, Hurst M, Köpcke W, Thien U, Schalch W. The Roche European American Cataract Trial (REACT): a randomized clinical trial to investigate the efficacy of an oral antioxidant micronutrient mixture to slow progression of age-related cataract. *Ophthalmic Epidemiol.* 2002 Feb;9(1):49-80. PMID:11815895.
[554] Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8. *Arch Ophthalmol.* 2001 Oct;119(10):1417-36. PMID:11594942. PMCID: PMC1462955. NIHMSID: NIHMS9674
[555] Brown BG, Zhao XQ, Chait A, Fisher LD, Cheung MC, Morse JS, Dowdy AA, Marino EK, Bolson EL, Alaupovic P, Frohlich J, Albers JJ. Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease. *N Engl J Med.* 2001 Nov 29;345(22):1583-92. PMID:11757504. http://content.nejm.org/cgi/content/abstract/345/22/1583
[556] Waters DD, Alderman EL, Hsia J, Howard BV, Cobb FR, Rogers WJ, Ouyang P, Thompson P, Tardif JC, Higginson L, Bittner V, Steffes M, Gordon DJ, Proschan M, Younes N, Verter JI. Effects of hormone replacement therapy and antioxidant vitamin supplements on coronary atherosclerosis in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002 Nov 20;288(19):2432-40. PMID:12435256. http://jama.ama-assn.org/cgi/reprint/288/19/2432
[557] Hathcock JN. Vitamins and hormone therapy for coronary atherosclerosis. *JAMA* 2003 Feb 26;289(8):982. PMID:12597741.
[558] Jialal I, Devaraj S. Antioxidants and atherosclerosis: don't throw out the baby with the bath water. *Circulation* 2003 Feb 25;107(7):926-8. PMID:12600900. http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/107/7/926
[559] Garewal HS, Diplock AT. How 'safe' are antioxidant vitamins? *Drug Saf.* 1995 Jul;13(1):8-14. PMID:8527021. Cote INIST : 21755, 35400005172227.0020.
[560] Rivers JM. Safety of high-level vitamin C ingestion. *Int J Vitam Nutr Res Suppl.* 1989;30:95-102. PMID:2507711. DOI:10.1111/j.1749-6632.1987.tb23780.x. Cote INIST : 844 B, 35400000316902.0110.
[561] Sano M, Ernesto C, Thomas RG, et al. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study. *N Engl J Med.* 1997 Apr 24;336(17):1216-22. PMID:9110909. Cote INIST : 6013, 35400006516851.0040. http://content.nejm.org/cgi/content/abstract/336/17/1216
[562] Kahaly G, Dienes HP, Beyer J, Hommel G. Randomized, double blind, placebo-controlled trial of low dose iodide in endemic goiter. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997 Dec;82(12):4049-53. PMID:9398711. http://jcem.endojournals.org/cgi/reprint/82/12/4049
[563] Diplock AT. Safety of antioxidant vitamins and beta carotene. *Am J Clin Nutr.* 1995 Dec;62(6 Suppl):1510S-1516S. PMID:7495252. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/62/6/1510S
[564] Balcke P, Schmidt P, Zazgornik J, Kopsa H, Haubenstock A. Ascorbic acid aggravates secondary hyperoxalemia in patients on chronic hemodialysis. *Ann Intern Med.* 1984 Sep;101(3):344-5. PMID:6465702.
[565] Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies related to the tolerable upper intake level of vitamin C (L-ascorbic acid, its calcium, potassium and sodium salts and L-ascorbyl-6-palmitate). *Eur Food Safety Authority J.* 2004;59:1–21.
[566] Scientific Opinion of the Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food. Calcium ascorbate, magnesium ascorbate and zinc ascorbate added for nutritional purposes in food supplements. (Question No EFSA-Q-2006-229, EFSA-Q-2005-087, EFSA-Q-2005-104). *EFSA Journal.* 2009;994:1-22. http://www.efsa.europa.eu/EFSA/Scientific_Opinion/ans_ej994_Ascorbates_op_en,0.pdf?ssbinary=true
[567] Frei B, Traber M. The new US Dietary Reference Intakes for vitamins C and E. *Redox Rep.* 2001;6(1):5-9. PMID:11333117.
[568] Barlett MK et al: *NEJM*, 226:474, 1942.

[569] Lanman TH, Ingalls TH. Vitamin C deficiency and wound healing: An experimental and clinical study. *Am Surg*. 1937 Apr;105(4):616-25. PMID:17856964. PMCID: PMC1390376.
[570] Schumacher HC. Schizophrenia in children. *Ohio Med*. 1946 Dec;42(12):1248-54. PMID:20276632.
[571] Ely JT. On reducing the need on arthroplasty: benefits for patients and budgets. *Med Sci Monit.* 2003 Apr;9(4):HY11-4. Manuscript ID: 4691. PMID:12709677.
http://www.MedSciMonit.com/pub/vol_9/no_4/3238.pdf
http://www.medscimonit.com/fulltxt.php?ICID=4691
http://journals.indexcopernicus.com/fulltxt.php?ICID=4691
[572] Vitamin C (Ascorbic acid). University of Maryland Medical Center.
http://www.umm.edu/altmed/articles/vitamin-c-000339.htm
[573] Morishige F, Fukuoka, Japan, as quoted by Murata A. Virucidal activity of vitamin C: Vitamin C for the prevention and treatment of viral diseases. *Proceeding First International Congress of Microbiological Societies*, 1975;3:432-42
[574] Investigate before you vaccinate. The Immunisation Awareness Society Inc., Auckland, New Zeland. Preložené: Iniciatíva pre uvedomenie si rizík očkovania: **Informujte sa PRED očkovaním.**
http://rizikaockovania.sk/dok.html
[575] Jaber L, Shohat M, Mimouni M. **Infectious episodes following diphtheria-pertussis-tetanus vaccination. A preliminary observation in infants.** *Clin Pediatr (Phila)*. 1988 Oct;27(10):491-4. PMID:3262480. DOI:10.1177/000992288802701005.
[576] Jefferson T, Cochrane Vaccines Field. Influenza vaccination: policy versus evidence. *BMJ.* 2006 Oct 28;333(7574):912-5. PMID:17068038. PMCID: PMC1626345. DOI:10.1136/bmj.38995.531701.80.
http://bmj.bmjjournals.com/cgi/content/short/333/7574/912?ehom=&eaf
[577] Demicheli V. Mass influenza vaccination in Ontario: Is it worthwhile? *CMAJ.* 2001 Jan 9;164(1):38-9. PMID:11202666. PMCID: PMC80631. http://www.cmaj.ca/cgi/content/full/164/1/38
[578] Randall Neustaedter, OMD. Influenza – time for the flu vaccine – think again. Vaccination Risk Awareness Network Inc. (VRAN), PO Box 169, Winlaw, BC, V0G 2J0. http://www.vran.org/vaccines/flu/flu-think.htm
Preložené v: Iniciatíva pre uvedomenie si rizík očkovania: Chrípková vakcína - príbeh modernej mytológie. Časť III: Nebezpečná povera. http://rizikaockovania.sk/dok/vran/Chripka-III-nebezpecna.pdf
[579] Kris Gaublomme, MD. Influenza – vaccine. International Vaccination Newsletter. Vaccination Risk Awareness Network Inc. (VRAN), PO Box 169, Winlaw, BC, V0G 2J0. http://www.vran.org/vaccines/flu/vaccine-flu.htm
Preložené: Iniciatíva pre uvedomenie si rizík očkovania: Chrípková vakcína - príbeh modernej mytológie. Časť III: Nebezpečná povera. http://rizikaockovania.sk/dok/vran/Chripka-III-nebezpecna.pdf
[580] Edda West. Influenza vaccine - letters ignored by health officials. Vaccination Risk Awareness Network Inc. (VRAN), PO Box 169, Winlaw, BC, V0G 2J0.
http://www.vran.org/vaccines/flu/flu-ltrs-ignored.htm
Preložené: Iniciatíva pre uvedomenie si rizík očkovania: Chrípková vakcína - príbeh modernej mytológie. Časť III: Nebezpečná povera. http://rizikaockovania.sk/dok/vran/Chripka-III-nebezpecna.pdf
[581] F. Edward Yazbak, MD, FAAP. Red Flags Daily. Nothing New about Lack of Effectiveness of Influenza Vaccination in Babies. http://www.vran.org/news-art/news/news_files/yazbakoct-2005.htm
Preložené: Iniciatíva pre uvedomenie si rizík očkovania. Chrípková vakcína - príbeh modernej mytológie. Časť III: Nebezpečná povera. http://rizikaockovania.sk/dok/vran/Chripka-III-nebezpecna.pdf
[582] Henle G, Henle W. EB Virus in the Etiology of Infectious Mononucleosis, *Hosp Pract*. July 1970.
[583] Niderman. College Findings tie Mono to ED virus. *Med World News.* Dec 1968.
[584] Saul AW. **Shingles [herpes zoster] treatment that works.** Orthomolecular Medicine News Service, *J of Orthomolecular Med*. 2005 June 15. http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v01n05.shtml
[585] Thomes E. Levy, MD, JD. Vitamin C, Infectious Diseases & Toxins. 2002: Xlibris. www.xlibris.com. p 80-85. ISBN: 1-4010-6963-0 (Trade Paperback), ISBN13: 978-1-4010-6963-6 (Trade Paperback), ISBN: 1-4010-6964-9 (Trade Hardback), ISBN13: 978-1-4010-6964-3 (Trade Hardback), ISBN: 1-4010-6965-7 (eBook), ISBN13: 978-1-4010-6965-0 (eBook). Pages: 452.
[586] Zureick M. Therapy of herpes and herpes zoster with intravenous vitamin C. *J Prat Rev Gen Clin Ther*. 1950 Nov 30;64(48):586. PMID:14908970.
[587] Stephens JC, Cook M. Cases of the Hidden Herpes Virus, *Med World News.* May 26, 1972.
[588] Goodpasture EW. Case of the Hidden Herpes Virus. *Med World News.* Feb 25, 1972.
[589] Roizman B et al. Tracing Herpes Viruses. *Med World News.* Oct 1, 1971.
[590] Lerner M et al. Detecting Herpes Encephalitis Earlier. *Med World News.* May 20, 1972.
[591] Daïnow I. Preliminary Note on the Treatment of Herpes and Shingles With Vitamin C (Ascorbic Acid). *Annals of Dermatology and Syphiligraphie* 1936 7E Série;7(9).
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/dainow-ann_derm_syph_1936-s7-v7-n9-p817-eng.htm
[592] Schroeder H. Elimination of ascorbic acid in the healthy and sick organism. *Verb dtsch Ges inn Med*. 1935;424.
[593] Harde, Rothstein and Ratish. Urinary elimination of vitamin C in pneumonia. *Proc Ploughshare Exp Biol Med*. 1935;32:Io88.
[594] Grunker and Otto. Clinical importance of vitamin C. *Med Klinik*. 1936;52(2).
[595] Mouriquand, Sédallian and Heart. Diphteric intoxication and ascorbic acid of the suprarenals. *Presse Méd*. 1935;(104):2113.
[596] Harris LJ. Vitamins. Annual Review of Biochemistry, 1935. Zrejme: Vol. 4: 331-382 (publication date July 1935). DOI:10.1146/annurev.bi.04.070135.001555.
[597] W. Bronkhorst. Radiological exploration of tuberculosis of the large intestine and its clinical importance. *Nederl Tijdschrift voor Geneeskunde*. 1936(12):1310-1.

[598] Von Jerney, Gagyi and Baranyai. The inhibiting action of ascorbic acid on diphteric intoxication in the guinea-pig. *Dtsch Med Wschr*. 1936;54(2).
[599] Herbrand W. *Endocrinology.* 1935;16:236.

## 600

[600] Jungeblut CW, Zwemer RL. Inactivation of diphtheria toxin in vivo and in vitro by crystalline vitamin C (ascorbic acid). *Proc Soc Exper Biol Med.* 1935;32:1229-34.
[601] Hanzlik, Terada. Protective measures against diphteric intoxication. *J Pharm Exp Therap*. 1936;56(3):269.
[602] Harde and Philippe. Observations on the antigenic action of a diphteric mixture of toxin and vitamin C. *C R hebd Acad meetings Sci*. 1934;199:738.
[603] Schwarz and Cislaghi. Experimental study of the biological action of ascorbic acid. Neutralizing effect on diphteric toxin. *Minerva Med*. 1935;11:202.
[604] Grootten O, Bezssonoff N. Sensitivity of the bacillus of whooping-cough with respect to vitamin C and hydroquinol. *C R Soc Biol*. 1935;120(29).
[605] Gottlieb E. On vitamin C and diphteric toxin. *Ugeskrift for Laeger.* 1936(9):181.
[606] Jungeblut CW. **Further Observations on Vitamin C. Therapy in Experimental Poliomyelitis.** *J Exp Med*. 1937 Sep 30;66(4):459-477. PMID:19870677. PMCID: PMC2133575. http://jem.rupress.org/cgi/content/abstract/66/4/459
[607] Shaw JH, Phillips PH, Elvehjem CA. Acute and Chronic Ascorbic Acid Deficiencies in the Rhesus Monkey. *J Nutrition.* 1945;29(6):365-72. http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/29/6/365
[608] Rivers TM. Immunological and Serological Phenomena in Poliomyelitis. Lecture III, Infantile Paralysis, Baltimore: Waverly Press, Inc. 1941.
[609] Bodian D and Horstmann D. Review of Their Work. *JAMA*, 1952 Aug 30;149.
[610] McCormick WJ. **Vitamin B Therapy in Inflammatory and Degenerative Diseases of the Nervous System.** *Med Rec.* 1939, 150, 303, 343.
[611] Baker AB, Noran JA. Changes in the Central Nervous System Associated with Encephalitis Complicating Pneumonia. *Arch Intern Med*. 1945 Sept;76(3):146-153.
[612] Krumholz S, Luhan JA. Encephalitis Associated with Herpes Zoster. *Arch Neur Psych*. 1945 Jan;53(1):59-67.
[613] Bakay L. The Blood-Brain Barrier, C. C. Thomas, Pub., Springfield, IL 1956.
[614] Chambers R, Zweifach BW. Intercellular Cement and Capillary Permeability. *Physiol Rev*. 1947 Jul;27(3):436-63. PMID:20262020.
[615] FDA Talk Paper: Guidance on Protection of Children and Adults Against Thyroid Cancer in Case of Nuclear Accident. (Issued 12/10/2001). http://www.fda.gov/Drugs/EmergencyPreparedness/BioterrorismandDrugPreparedness/ucm133711.htm
[616] Willis GG. The Influence of Ascorbic Acid upon the Liver. *Can Med Assoc J*. 1957 Jun 15;76(12):1044-8. PMID:13437250. PMCID: PMC1823899.
[617] Baur H, Staub H. **Therapy of hepatitis with infusions of ascorbic acid; comparison with other forms of therapy.** *Schweiz Med Wochenschr*. 1954 May 22;84(21):595-7. PMID:13168326. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/195x/index.htm#Baur-1954 http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/195x/baur-h-schweitz_med_wschr-1954-n21-p595-engl.htm
[618] Kirchmair H, Kirsch B. **Treatment of epidemic hepatitis in children with high dosage ascorbic acid.** *Med Monatsschr*. 1957 Jun;11(6):353-7. PMID:13451115. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/195x/index.htm#Kirchmair-1957 http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/195x/kirchmair-h_med_mschr-1957-v11-n6-p353-engl.htm http://www.vitaminc.co.nz/pdf/TREATMENT-OF-HEPATITIS-EPIDEMICA-IN-CHILDHOOD.pdf
[619] Freebern RK, Repsher LR. *Med World News.* Jan 23, 1970.
[620] Baur H, Staub H. Treatment of hepatitis with infusions of ascorbic acid: comparison with other therapies. *JAMA* 1954;156(5):565. http://injectablevitaminc.com/images/Ch13.pdf
[621] Stockmann: *Ärtzl Praxis.* 1955, 9.
[622] Morishige F, Murata A. **Vitamin C for Prophylaxis of Viral Hepatitis B in Transfused Patients.** *J Int Acad Prev Med.* 1978;5(1):54-8. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/index.htm#Morishige-1978 http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/morishige-f-etal-j_int_assn_prev_med-1978-v5-n1-p54.htm http://www4.dr-rath-foundation.org/NHC/studien_pdf/old/vitamin_c_for_prophylaxis_viral_hepatitis_b.pdf
[623] von Herbay A, Stahl W, Niederau C, von Laar J, Strohmeyer G, Sies H. Diminished plasma levels of vitamin E in patients with severe viral hepatitis. *Free Radic Res*. 1996 Dec;25(6):461-6. PMID:8951419. DOI:10.3109/10715769609149068.
[624] Pan WH, Wang CY, Huang SM, Yeh SY, Lin WG, Lin DI, Liaw YF. Vitamin A, vitamin E or beta-carotene status and hepatitis B-related hepatocellular carcinoma. *Ann Epidemiol.* 1993 May;3(3):217-24. PMID:8275192.
[625] Mézes M, Pár A, Németh P, Jávor T. Studies of the blood lipid peroxide status and vitamin E levels in patients with chronic active hepatitis and alcoholic liver disease. *Int J Clin Pharmacol Res.* 1986;6(4):333-8. PMID:3759286.
[626] Andreone P, Gramonzi A, Bernardi M. Vitamin E for chronic hepatitis B. *Ann Intern Med.* 1998 Jan 15;128(2):156-7. PMID:9441582. http://www.annals.org/content/128/2/156.2.long
[627] Houglum K, Venkataramani A, Lyche K, Chojkier M. A pilot study of the effects of d-alpha-tocopherol on hepatic stellate cell activation in chronic hepatitis C. *Gastroenterology* 1997 Oct;113(4):1069-73. PMID:9322499.

[628] Look MP, Gerard A, Rao GS, Sudhop T, Fischer HP, Sauerbruch T, Spengler U. Interferon/antioxidant combination therapy for chronic hepatitis C—a controlled pilot trial. *Antiviral Res.* 1999 Sep;43(2):113-22. PMID:10517313. DOI:10.1016/S0166-3542(99)00041-8.
[629] Yurdakök M, Kanra G. Vitamin E therapy in viral hepatitis. *Mikrobiyol Bul.* 1986 Apr;20(2):91-4. [in Turkish]. PMID:3773799.
[630] Berkson BM. A conservative triple antioxidant approach to the treatment of hepatitis C. Combination of Alpha lipoic acid (thioctic acid), silymarin, and selenium: three case histories. *Med Klin (Munich).* 1999 Oct 15;94 Suppl 3:84-9. PMID:10554539. DOI:10.1007/BF03042201.
[631] Campbell RE, Pruitt FW. Vitamin B12 in the treatment of viral hepatitis; a preliminary report. *Am J Med Sci.* 1952 Sep;224(3):252-62. PMID:14952501.
[632] Campbell RE, Pruitt FW. The effect of vitamin B12 and folic acid in the treatment of viral hepatitis. *Am J Med Sci.* 1955 Jan;229(1):8-15. PMID:13218017.
[633] Laurence J. The mystery factor that's destroying immunity. *American Health*, May/June 1983.
[634] Vaccines Risk Awareness Network, Iniciatíva pre uvedomenie si rizík očkovania: **Kiahne z historickej perspektívy**. http://rizikaockovania.sk/dok.html
[635] West Nile virus and vitamin C. *Idaho Observer*, June 2007. http://proliberty.com/observer/20070626.htm
[636] Amy Brouillette. Battle of the bite. Boulder County versus the mosquito. http://archive.boulderweekly.com/060404/coverstory.html alebo: http://www.y2khealthanddetox.com/westnile-Levy.html
[637] Gregory Allen Butler. IV Vitamin C — Curing the Incurable. 26. March 2007. http://holistic-personal-development.com/2007/03/26/iv-vitamin-c-curing-the-incurable/
[638] Vanessa Miller, Camera Staff Writer. Vitamin C helps West Nile victim. The Daily Camera: Boulder & County News. Wednesday, September 13, 2006. http://www.dailycamera.com/news/2006/sep/13/vitamin-c-helps-west-nile-victim/
[639] Lisa Marshall, Camera Staff Writer. September 29, 2003. The Daily Camera and the E.W. Scripps Company. http://www.mult-sclerosis.org/news/Oct2003/IntravenousVitamins.html
[640] Wikipedia: Rocky Mountain spotted fever. http://en.wikipedia.org/wiki/Rocky_Mountain_spotted_fever
[641] Rocky Mountain Spotted Fever. Centers for Disease Control and Prevention, 1600 Clifton Rd. Atlanta, GA 30333, USA. http://www.cdc.gov/ticks/diseases/rocky_mountain_spotted_fever/
[642] Grootten O, Bezssonoff N. Action de la vitamine C sur la toxine diphthérique, et sensibilité du bacille de la coqueluche vis-a-vis de l'hydroquinol et de le vitamine C. *Ann de l'Inst Pasteur.* 1936;56:413-26.
[643] Albrecht E. Vitamin C as an Adjuvant in the Therapy of Pulmonary Tuberculosis. *Medizinisches Klinik.* 1938(39):972. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/index.htm#1938 http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/albrecht-e_med_klin_1938-n39-p972-eng.htm
[644] Lyons AB. Pertussis toxin pretreatment alters the in vivo cell division behaviour and survival of B lymphocytes after intravenous transfer. *Immunol Cell Biol*. 1997 Feb;75(1):7-12. PMID:9046428. DOI:10.1038/icb.1997.2. http://www.nature.com/icb/journal/v75/n1/abs/icb19972a.html
[645] Rino Rappuoli, Cesare Montecucco. Guidebook to protein toxins and their use in cell biology. Oxford University Press, 1997. ISBN 0198599544, 9780198599548. http://books.google.com/books?id=ebTwSqbjmXwC&hl=sk
[646] Woringer P, Sala T. *Rev franç De Péd*. 1921;4:509.
[647] Gairdner D. **Vitamin C in the treatment of whooping cough**. *Br Med J.* 1938 Oct 8; 2:742-744. DOI:10.1136/bmj.2.4057.742. PMCID: PMC2210412. http://www.bmj.com/cgi/pdf_extract/2/4057/742
[648] Vermillion EL, Stafford GE. **A Preliminary Report on the Use of Cevitamic Acid in the Treatment of Whooping Cough.** *J Kan Med Soc.* 1938 Nov;XXXIX(11): 469, 479. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/index.htm#1938 http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/vermillion-el-etal-kansas_city_med_j-1938-v39-n11-p469.htm
[649] Jahan K, Ahmad K, Ali MA. Effect of ascorbic acid in the treatment of tetanus. *Bangladesh Med Res Counc Bull*. 1984 Jun;10(1):24-8. PMID:6466264. Abstrakt. http://injectablevitaminc.com/images/Ch29.pdf
[650] Jungeblut CW. Inactivation of Tetanus Toxin by Crystalline Vitamin C (l-Ascorbic Acid). *The Journal of Immunology*, 1937;33(3):203-14. http://www.jimmunol.org/cgi/content/abstract/33/3/203
[651] Dr. Chris Gaublomme. Tetanus toxoid vaccination. Vaccines Risk Awareness Network. Preklad: Iniciatíva pre uvedomenie si rizík očkovania: **Tetanus – ako ho nepoznáme.** http://rizikaockovania.sk/dok.html
[652] Li S, Taylor KB, Kelly SJ, Jedrzejas MJ. Vitamin C Inhibits the Enzymatic Activity of Streptococcus pneumoniae Hyaluronate Lyase. *J Biol Chem*. 2001 May 4;276(18):15125-30. Epub 2001 Jan 12. PMID:11278838. http://www.jbc.org/cgi/content/full/276/18/15125
[653] Wang X, Willén R, Wadström T. **Astaxanthin-Rich Algal Meal and Vitamin C Inhibit Helicobacter pylori Infection in BALB/cA Mice.** *Antimicrob Agents Chemother*. 2000 Sep;44(9):2452-7. PMID:10952594. PMCID: PMC90084. http://aac.asm.org/cgi/content/full/44/9/2452
[654] Dawson W, Starr MS, West GB. Inhibition of anaphylactic shock in the rat by antihistamines and ascorbic acid. *Br J Pharmacol Chemother*. 1966 Aug;27(2):249-55. PMID:4381774. PMCID: PMC1510820.
[655] Pelletier O. Experiments with smokers and non-smokers. *JAMA*, April 1969.
[656] Mayers BW. Where there's smoke there may be carbon monoxide. *Med World News.* Jan 21, 1972.
[657] Kumar S, Miranda-Massari JR, Gonzalez MJ, Riordan HD. **Intravenous Ascorbic Acid as a treatment for Severe Jellyfish Stings**. *P R Health Sci J.* 2004 Jun;23(2):125-6. PMID:15377062. http://www.bcrionline.org/articles/89023199.pdf alebo http://injectablevitaminc.com/images/Ch32.pdf
[658] Laing MD. **A cure for mushroom poisoning**. *S Afr Med J.* 1984 Apr 14;65(15):590. *SA Mediese Tydskrif Deel*. PMID:6200941. http://injectablevitaminc.com/images/Ch28.pdf

[659] Becker CE, Tong TG, Boerner U, Roe RL, ScoTT AT, MacQuarrie MB, Bartter F. Diagnosis and treatment of Amanita phalloides-type mushroom poisoning: use of thioctic acid. *West J Med*. 1976 Aug;125(2):100-9. PMID:788340. PMCID: PMC1237216.
[660] Enjalbert F, Rapior S, Nouguier-Soulé J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C. Treatment of Amatoxin Poisoning: 20-Year Retrospective Analysys. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40(6):715-57. PMID:12475187. http://www.cefe.cnrs.fr/subnamed/pdf/rapior/02JToxClinTox715.pdf
[661] Dumont AM, Chennebault JM, Alquier P, Jardel H. Management of Amanita phalloides poisoning by Bastien's regimen. *Lancet* 1981 Mar 28;1(8222):722. PMID:6163056.
[662] Mokranjac M, Petrovic C. Report on Mercury Studies in Guinea Pigs in Relation to Amounts of Vitamin C Administered. *Cr Acad Sci.*, Paris. Poznámka: článok sa mi nepodarilo identifikovať. Najbližšie mu zodpovedá: Vitamin C as antidote in cases of poisoning by fatal doses of mercury. *C R Hebd Seances Acad Sci*. 1964 Jan 27;258:1341-2. PMID:14133923.
[663] Dannenburg, A.M. et al. Ascorbic acid in the treatment of chronic lead poisoning. *J Am Med Assoc*. 1940;114(15):1439-1440. http://jama.ama-assn.org/cgi/content/summary/114/15/1439
[664] Holmes HN, Campbell K, Amberg EJ. The Effect of Vitamin C On Lead Poisoning. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*. 1939 Aug;24(11):1119-1127. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/holmes-hn-etal_j_lab_clin_med-1939-v23-n11-p1119.html http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/index.htm#1939
[665] Heyningen WE, Van and Mellanby J. Tetanus toxin in Microbial Toxins, Vol IIA Ed Solomon Kadis, T.C. Montie and S.J. Ajl p 82, 94, Academic Press, New York and London, 1971.
[666] Hirata: *Orient. J. Dis. Infants* 21 (1937). ref. Zbl. Kinderheilk. 1938;34:531.
[667] Levenson SM, Green RW, Taylor FHL, Robinson P, Page RC, Johnson RE, Lund CC. Ascorbic Acid, Riboflavin, Thiamin, and Nicotinic Acid in Relation to Severe Injury, Hemorrhage, and Infection in the Human. *Arch Surg*. 1947 Nov;55(5):557-83. PMID:20271750. PMCID: PMC1803278. http://archsurg.ama-assn.org/cgi/reprint/55/5/557
[668] Lam CR. *Col Rev Surg Gyn & Obst*. 1941;72:390-400.
[669] Knisely MH, Eliot TS, Bloch EH. Sludged blood in traumatic shock; microscopic observations of the precipitation and agglutination of blood flowing through vessels in crushed tissues. *Arch Surg*. 1945 Nov-Dec;51(4):220-36. PMID:21013165.
[670] Knisely MH, Bloch EH, Eliot TS, Warner L. Sludged Blood. *Science*. 1947 Nov 7;106(2758):431-440. PMID:17781897. DOI:10.1126/science.106.2758.431.
[671] Berkeley WT Jr. Blood sludging and tissue destruction in burns. *South Med J*. 1965 Sep;58:1182-4. PMID:14332879.
[672] Bergman HC, Rosenfeld DD, Hechter O, Prinzmetal M. Ineffectiveness of Adrenocortical Hormones, Thiamine, Ascorbic Acid, Nupercaine and Post-Traumatic Serum in Shock Due to Scalding Burns. *Am Hrt J*. 1945 April;29(4):506-12.
[673] Klasson DH. Ascorbic acid in the treatment of burns. *N Y State J Med*. 1951 Oct 15;51(20):2388-92. PMID:14882555. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/195x/klasson-dh-ny_state_med_j-1951-v51-n20-p2388.htm
[674] Wikipedia: Hippophae rhamnoides. http://en.wikipedia.org/wiki/Hippophae_rhamnoides
[675] Block G, Jensen CD, Norkus EP, Hudes M, Crawford PB. Vitamin C in plasma is inversely related to blood pressure and change in blood pressure during the previous year in young Black and White women. *Nutr J*. 2008 Dec 17;7:35. PMID:19091068. PMCID: PMC2621233. DOI:10.1186/1475-2891-7-35. http://www.nutritionj.com/content/7/1/35
[676] Sato K, Dohi Y, Kojima M, Miyagawa K, Takase H, Katada E, Suzuki S. Effects of ascorbic acid on ambulatory blood pressure in elderly patients with refractory hypertension. *Arzneimittelforschung*. 2006;56(7):535-40. PMID:16927536.Cote INIST : 565, 35400014231972.0040.
[677] Böhm F, Settergren M, Pernow J. **Vitamin C blocks vascular dysfunction and release of interleukin-6 induced by endothelin-1 in humans in vivo.** *Atherosclerosis*. 2007 Feb;190(2):408-15. Epub 2006 Mar 9. PMID:16527283. DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2006.02.018.
[678] Grebe M, Eisele HJ, Weissmann N, Schaefer C, Tillmanns H, Seeger W, Schulz R. **Antioxidant vitamin C improves endothelial function in obstructive sleep apnea.** *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Apr 15;173(8):897-901. PMID:16439717. DOI:10.1164/rccm.200508-1223OC. http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/content/full/173/8/897 alebo http://injectablevitaminc.com/images/Ch35.pdf
[679] Harwood HJ Jr, Greene YJ, Stacpoole PW. Inhibition of human leukocyte 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase activity by ascorbic acid. An effect mediated by the free radical monodehydroascorbate. *J Biol Chem*. 1986 Jun 5;261(16):7127-35. PMID:3711081. http://www.jbc.org/cgi/reprint/261/16/7127
[680] Ginter E, Cerven J, Nemec R, Mikus L. Lowered cholesterol catabolism in guinea pigs with chronic ascorbic acid deficiency. *Am J Clin Nutr*. 1971 Oct;24(10):1238-45. PMID:5110544. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/24/10/1238
[681] Spittle CR. Atherosclerosis and Vitamin C. *Lancet*. 1971 Dec 11;2(7737):1280-1. PMID:4143535. DOI:10.1016/S0140-6736(72)90556-9.
[682] Ginter E. Effect of dietary cholesterol on vitamin C metabolism in laboratory animals. *Acta Med Acad Sci Hung*. 1970;27(1):23-9. PMID:5454556.
[683] Willis GC. An experimental study of intimal ground substance in atherosclerosis. *Can Med Assoc J*. 1953 Jul;69(1):17-22. PMID:13059725. PMCID: PMC1822858.
[684] Shaffer J. Ascorbic Acid and Atherosclerosis. *Am J Clin Nutr*. 1970 Jan;23(1):27-30. PMID:5412646. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5412646
[685] Becker RR, Burch HB, Salomon LL, Venkitasubramanian TA, King CG. Ascorbic acid deficiency and cholesterol synthesis. *J Am Chem Soc*. 1953;75(8):2020. DOI:10.1021/ja01104a530.

[686] Tjapina LA. Vlijanie askorbovoj kisloty na cholesterinemiju pri giper toniceskoj bolezm i ateroskleroze. Gipertoniceskaja bolezn. *Tr AMN SSSR*. 1952;2:108-13.
[687] Das S, Ray R, Snehlata, Das N, Srivastava LM. Effect of ascorbic acid on prevention of hypercholesterolemia induced atherosclerosis. *Mol Cell Biochem*. 2006 Apr;285(1-2):143-7. Epub 2006 Feb 14. PMID:16479321. DOI:10.1007/s11010-005-9070-x.
[688] Stamler J. Comprehensive Treatment of Essential Hypertensive Diseases. Monograph on Hypertension, Merck, Sharp and Dohme.
[689] Study Links Vitamin C to Lower Death Rates. LONDON (Reuters, March 2001). http://www.spinalrehab.com.au/updates/VitaminCHeartDisease.htm
[690] Boekholdt SM, Meuwese MC, Day NE, Luben R, Welch A, Wareham NJ, Khaw KT. Plasma concentrations of ascorbic acid and C-reactive protein, and risk of future coronary artery disease, in apparently healthy men and women: the EPIC-Norfolk prospective population study. *Br J Nutr*. 2006 Sep;96(3):516-22. PMID:16925857.
[691] Rath M, Pauling L. **A Unified Theory of Human Cardiovascular Disease Leading the Way to the Abolition of This Disease as a Cause for Human Mortality.** *J Orthomolecular Med*. 1992;7(1):5-15. http://www.orthomolecular.org/library/jom/1992/pdf/1992-v07n01-p005.pdf http://www.internetwks.com/clips/PAULING.rm
[692] Altschul R, Hoffer A, Stephen JD. Influence of nicotinic acid on serum cholesterol in man. *Arch Biochem*. 1955 Feb;54(2):558-9. PMID:14350806.
[693] Parsons WB Jr, Achor RWP, Berge KG, McKenzie BF, Barker NW. Changes in Concentration of Blood Lipids Following Prolonged Administration of Nicotinic Acid to Persons With Hypercholesterolemia: Prelimary Observations. *Proc Staff Meet Mayo Clin*. 1956 Jun 27;31(13):377-90. PMID:13336128.
[694] Parsons WB Jr: Clinical Alternatives Chap 8. In, Coronary Heart Disease. The Dietary Sense and Nonsense. An Evaluation by Scientists. Ed. G.V. Mann, Janus Publishing Company, London, England, pages 119-35, 1993.
[695] Simone CB, Simone NL, Simone CB: Nutrients and Cancer Treatment. *Int J Integr Med*, 1998;1:22-7.
[696] Ron Hunninghake, MD. Chief Medical Officer of the Olive White Garvey Center for Healing Arts. **Intravenous Vitamin C and Cancer.** http://www.orthomolecular.org/library/ivccancerpt.shtml
[697] Cameron E, Pauling L, Leibovitz B. Ascorbic acid and cancer: a review. *Cancer Res*. 1979 Mar;39(3):663-81. PMID:371790. http://cancerres.aacrjournals.org/cgi/reprint/39/3/663
[698] Nelson MM, Forfar JO. Associations between drugs administered during pregnancy and congenital abnormalities of the fetus. *Br Med J*. 1971 Mar 6;1(5748):523-7. PMID:4396080. PMCID: PMC1795296.
[699] Vincent T. Devita, Steven A. Rosenberg, Samuel Hellman. *Cancer: Principles & Practice of Oncology.* Publisher: Lippincott Williams & Wilkins. 1982. ISBN-13: 9780397504404, ISBN: 0397504403. Str. 1703-20.

## 700

[700] Graham Williamson. One Australian Family's Nightmare Loss of Health Freedom. Holistic Health Topics. http://www.holistichealthtopics.com/HMG/Hillary2.html
[701] Krakoff IH. Cancer chemotherapeutic and biologic agents. *CA Cancer J Clin*. 1991 Sep-Oct;41(5):264-78. PMID:1878783. DOI:10.3322/canjclin.41.5.264. http://caonline.amcancersoc.org/cgi/reprint/41/5/264
[702] Vincent T. Devita, Steven A. Rosenberg, Samuel Hellman. *Cancer: Principles & Practice of Oncology.* Publisher: Lippincott Williams & Wilkins. 1982. ISBN-13: 9780397504404, ISBN: 0397504403. Strana 1677.
[703] Heaney ML, Gardner JR, Karasavvas N, Golde DW, Scheinberg DA, Smith EA, O'Connor OA. Vitamin C antagonizes the cytotoxic effects of antineoplastic drugs. *Cancer Res*. 2008 Oct 1;68(19):8031-8. PMID:18829561. DOI:10.1158/0008-5472.CAN-08-1490. http://cancerres.aacrjournals.org/cgi/reprint/68/19/8031
[704] Parker-Pope, Tara (2008-10-01). Vitamin C May Interfere With Cancer Treatment. *New York Times*. http://well.blogs.nytimes.com/2008/10/01/vitamin-c-may-interfere-with-cancer-treatment/
[705] Saul AW. Chemotherapy doesn't work, so blame vitamin C. Alliance for Natural Health, 9 Oct 2008. http://anhcampaign.org/news/chemotherapy-doesnt-work-so-blame-vitaimin-c
[706] Philips N, Keller T, Holmes C. Reciprocal effects of ascorbate on cancer cell growth and the expression of matrix metalloproteinases and transforming growth factor-beta. *Cancer Lett*. 2007 Oct 18;256(1):49-55. Epub 2007 Jun 28. PMID:17602832.
[707] Chen Q, Espey MG, Sun AY, Pooput C, Kirk KL, Krishna MC, Khosh DB, Drisko J, Levine M. Pharmacologic doses of ascorbate act as a prooxidant and decrease growth of aggressive tumor xenografts in mice. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2008 Aug 12;105(32):11105-9. Epub 2008 Aug 4. PMID:18678913. PMCID: PMC2516281. DOI:10.1073/pnas.0804226105. http://www.pnas.org/content/105/32/11105.long
[708] Chen Q, Espey MG, Sun AY, Lee JH, Krishna MC, Shacter E, Choyke PL, Pooput C, Kirk KL, Buettner GR, Levine M. Ascorbate in pharmacologic concentrations selectively generates ascorbate radical and hydrogen peroxide in extracellular fluid in vivo. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2007 May 22;104(21):8749-54. Epub 2007 May 14. PMID:17502596. PMCID: PMC1885574. DOI:10.1073/pnas.0702854104. http://www.pnas.org/content/104/21/8749.long
[709] Chen Q, Espey MG, Krishna MC, Mitchell JB, Corpe CP, Buettner GR, Shacter E, Levine M. Pharmacologic ascorbic acid concentrations selectively kill cancer cells: action as a pro-drug to deliver hydrogen peroxide to tissues. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2005 Sep 20;102(38):13604-9. PMID:16157892. PMCID: PMC1224653. DOI:10.1073/pnas.0506390102. http://www.pnas.org/content/102/38/13604.long
[710] Padayatty SJ, Riordan HD, Hewitt SM, Katz A, Hoffer LJ, Levine M. Intravenously administered vitamin C as cancer therapy: three cases. *CMAJ*. 2006 Mar 28;174(7):937-42. PMID:16567755. PMCID: PMC1405876. DOI:10.1503/cmaj.050346. http://www.cmaj.ca/cgi/content/full/174/7/937

[711] Park C H, Amare M, Savin M A, Hoogstraten B. Growth suppression of human leukemic cells in vitro by L-ascorbic acid. *Cancer Res*. 1980 Apr;40(4):1062-5. PMID:6928398. http://cancerres.aacrjournals.org/cgi/reprint/40/4/1062
[712] Yamafuji K, Nakamura Y, Omura H, Soeda T, Gyotoku K. Anti-tumor potency of ascorbic, dehydroascorbic, or 2,3- diketogulonic acid and their action on deoxyribonucleic acid. *Z Krebsforsch Klin Onkol Cancer Res Clin Oncol*. 1971;76(1):1-7. PMID:4255588. DOI:10.1007/BF00304282.
[713] Yagashita K, Takahashi N, Yamamoto H, Jinnouchi H, Hiyoshi S, Miyakawa T. Effects of tetraacetyl-bis-dehydroAA, a derivative of ascorbic acid, on Ehrlich cells and HeLa Cells (human carcinoma cells). *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*. 1976;22(6):419-27. PMID:1022854.
[714] Benade L, Howard T, Burk D. Synergistic killing of Ehrlich ascites carcinoma cells by ascorbate and 3-amino-1, 2, 4-triazole. *Oncology* 1969;23(1):33-43. PMID:5774953. DOI:10.1159/000224465.
[715] Holman RA. A method of destroying a malignant rat tumour in vivo, *Nature*. 1957 May 18;179(4568):1033. PMID:13430783. DOI:10.1038/1791033a0.
[716] Cameron E, Campbell A. The orthomolecular treatment of cancer. II. Clinical trial of high-dose ascorbic acid supplements in advanced human cancer. *Chem Biol Interact.* 1974 Oct;9(4):285-315. PMID:4430016. DOI:10.1016/0009-2797(74)90019-2.
[717] Pauling L. Vitamin C and heart disease. *Executive Health*. 1978 Jan;14(4). Rancho Santa Fe, California, 92067.
[718] Bram S, Froussard P, Guichard M, Jasmin C, Augery Y, Sinoussi-Barre F, Wray W. Vitamin C preferential toxicity for malignant melanoma cells. *Nature*. 1980 Apr 17;284(5757):629-31. PMID:7366735. DOI:10.1038/284629a0.
[719] Noto V, Taper HS, Jiang YH, Janssens J, Bonte J, De Loecker W. Effects of sodium ascorbate (vitamin C) and 2-methyl-1,4-naphthoquinone (vitamin K3) treatment on human tumor cell growth in vitro. I. Synergism of combined vitamin C and K3 action. *Cancer.* 1989 Mar 1;63(5):901-6. PMID:2914296.
[720] Halliwell B, Gutteridge JMC, eds. Free radicals in biology and medicine, 2nd edn. Oxford: Clarendon Press, 1989; 124. Novšie vydania: 2007, 704p. ISBN13: 978-0-19-856869-8. ISBN10: 0-19-856869-X.
[721] Hickey S, Roberts HJ. The Cancer Breakthrough, Lulu Press, 2007, 96pgs. ISBN 978-1-4303-2300-6.
[722] Tsao CS, Dunham WB, Leung PY. In vivo antineoplastic activity of ascorbic acid for human mammary tumor. *In vivo*. 1988 Mar-Apr;2(2):147-50. PMID:2979831.
[723] Koch CJ, Biaglow JE. Toxicity, radiation sensitivity modification, and metabolic effects of dehydroascorbate and ascorbate in mammalian cells. *J Cell Physiol* 1978 Mar;94(3):299-306. PMID:23385. DOI:10.1002/jcp.1040940307.
[724] Cohen MH, Krasnow SH. Cure of advanced Lewis lung carcinoma (LL): a new treatment strategy. *Proceedings of AACR*. 1987;28:416.
[725] Lupulescu A. Vitamin C inhibits DNA, RNA and protein synthesis in epithelial neoplastic cells. *Int J Vitam Nutr Res*. 1991;61(2):125-9. PMID:1717395.
[726] Varga JM, Airoldi L. Inhibition of transplantable melanoma tumor development in mice by prophylactic administration of Ca-ascorbate. *Life Sci*. 1983 Apr 4;32(14):1559-64. PMID:6835004.
[727] Pierson HF, Meadows GG. Sodium ascorbate enhancement of carbidopa-levodopa methyl ester antitumor activity against pigmented B16 melanoma. *Cancer Res.* 1983 May;43(5):2047-51. PMID:6831435. http://cancerres.aacrjournals.org/cgi/reprint/43/5/2047.pdf
[728] Chakrabarti RN, Dasgupta PS. Effects of ascorbic acid on survival and cell-mediated immunity in tumor bearing mice. *IRCS Med Sci.* 1984;12:1147-8.
[729] Duconge J, Miranda-Massari JR, González MJ, Taylor PR, Riordan HD, Riordan NH, Casciari JJ, Alliston K. **Vitamin C Pharmacokinetics after Continuous Infusion in a Patient with Prostate Cancer.** *Ann Pharmacother*. 2007 Jun;41(6):1082-3. Epub 2007 May 22. PMID:17519294. DOI:10.1345/aph.1H654. http://www.theannals.com/cgi/content/full/41/6/1082
[730] Morishige F, Murata A. Prolongation of survival times in terminal human cancer by administration of supplemental ascorbate. *J Int Acad Prev Med*. 1979;5:47-52.
[731] Murata A, Morishige F, Yamaguchi H. Prolongation of survival times of terminal cancer patients by administration of large doses of ascorbate. *Int J Vitam Nutr Res Suppl*. 1982;23:103-13. PMID:6811475.
[732] Riordan HD, Jackson JA, Schultz M. Can study: high-dose intravenous vitamin C in the treatment of a patient with adenocarcinoma of the kidney. *J Ortho Med.* 1990;5:5-7.
[733] Cameron E, Baird GM. Ascorbic Acid and Dependence on Opiates in Patients with Advanced Disseminated Cancer. *J Int Res Communic.* 1973;1(6):33.
[734] Cameron E, Campbell A. Innovation vs quality control: an "unpublishable" clinical trial of supplemental ascorbate in incurable cancer. *Med Hypotheses*. 1991 Nov;36(3):185-9. PMID:1787807.
[735] Campbell A, Jack T, Cameron E. Reticulum cell sarcoma: two complete 'spontaneous' regressions, in response to high-dose ascorbic acid therapy. A report on subsequent progress. *Oncology* 1991;48(6):495-7. PMID:1749589.
[736] Hoffer J. Nutrients as Biologic Response Modifiers. Adjuvant Nutrition in Cancer Treatment. Ed. P. Quillin & R. M. Williams. 1992 Symposium Proceedings, Cancer Treatment Research Foundation and American College of Nutrition, Cancer Treatment Research Foundation, 3455 Salt Creek Lane, Suite 200, Arlington Heights, IL 60005-1090, 1993.
[737] Cameron E. Protocol for the use of vitamin C in the treatment of cancer. *Med Hypotheses.* 1991 Nov;36(3):190-4. PMID:1787808.
[738] Wirth A. [Therapeutic procedures for modifying the rate of flow of aqueous humor. II. Administration of ascorbic acid in case of absent postoperative formation of the anterior chamber.] *Boll Ocul*. 1957 Feb;36(2):87-90. Italian. PMID:13460039.

[739] Cameron E, Pauling L. Supplemental ascorbate in the supportive treatment of cancer: Reevaluation of prolongation of survival times in terminal human cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1978 Sep;75(9):4538-42. PMID:279931. PMCID: PMC336151. http://www.pnas.org/content/75/9/4538.abstract?ck=nck

[740] Cameron E, Pauling L. Supplemental ascorbate in the supportive treatment of cancer: prolongation of survival times in terminal human cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1976 Oct;73(10):3685-9. PMID:1068480. http://www.pnas.org/content/73/10/3685.full.pdf+html

[741] Hickey S, Roberts H. Cancer: Nutrition and Survival. Lulu Press, 2005. ISBN-10: 141166339X. ISBN-13: 978-1411663398.

[742] Creagan ET, Moertel CG, O'Fallon JR, Schutt AJ, O'Connell MJ, Rubin J, Frytak S. Failure of high-dose vitamin C (ascorbic acid) to benefit patients with advanced cancer: a controlled trial. *N Engl J Med*. 1979 Sep 27;301(13):687-90. PMID:384241.

[743] Moertel CG, Fleming TR, Creagan ET, Rubin J, O'Connell MJ, Ames MM. High-dose vitamin C versus placebo in the treatment of patients with advanced cancer who had had no prior chemotherapy. *N Engl J Med*. 1985 Jan 17;312(3):137-41. PMID:3880867.

[744] Robinson AR, Hunsberger A, Westall FC. Suppression of squamous cell carcinoma in hairless mice by dietary nutrient variation. *Mech Ageing Dev*. 1994 Oct 20;76(2-3):201-14. PMID:7885065. http://www.nutritionandcancer.org/view/nutritionandcancer/oism_nac.pdf

[745] Schlegel JU, Pipkin GE, Nishimura R, Shultz GN. The Role of Ascorbic Acid in the Prevention of Bladder Tumor Formation. *Trans Am Assoc Genitourin Surg*. 1969;61:85-9. PMID:5351630.

[746] Lee SK, Kang JS, Jung da J, Hur DY, Kim JE, Hahm E, Bae S, Kim HW, Kim D, Cho BJ, Cho D, Shin DH, Hwang YI, Lee WJ. Vitamin C suppresses proliferation of the human melanoma cell SK-MEL-2 through the inhibition of cyclooxygenase-2 (COX-2) expression and the modulation of insulin-like growth factor II (IGF-II) production. *J Cell Physiol*. 2008 Jul;216(1):180-8. PMID:18297687. DOI:10.1002/jcp.21391. http://www3.interscience.wiley.com/journal/117919541/abstract

[747] Giraldo G, Beth E, Huang ES. Kaposi's sarcoma and its relationship to cytomegalovirus (CMNV). III. CMV DNA and CMV early antigens in Kaposi's sarcoma. *Int J Cancer*. 1980 Jul 15;26(1):23-9. PMID:6263803.

[748] Poiesz BJ, Ruscetti FW, Gazdar AF, Bunn PA, Minna JD, Gallo RC. Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell lymphoma. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1980 Dec;77(12):7415-9. PMID:6261256. PMCID: PMC350514.

[749] Mary E. Wilson, MD. SV40 Sequences Found in Non-Hodgkin's Lymphoma. Published in *Journal Watch Infectious Diseases* April 11, 2002. Covering *Lancet* 2002 Mar 9.

[750] Vilchez RA, Butel JS. SV40 in human brain cancers and non-Hodgkin's lymphoma. *Oncogene*. 2003 Aug 11;22(33):5164-72. PMID:12910253. DOI:10.1038/sj.onc.1206547. http://www.nature.com/onc/journal/v22/n33/full/1206547a.html

[751] Vilchez RA, Madden CR, Kozinetz CA, Halvorson SJ, White ZS, Jorgensen JL, Finch CJ, Butel JS. Association between simian virus 40 and non-Hodgkin lymphoma. *Lancet*. 2002 Mar 9;359(9309):817-23. PMID:11897278.

[752] Pauling L. Biostatistical analysis of mortality data for cohorts of cancer patients. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1989 May;86(10):3466-8. PMID:2726729. PMCID: PMC287158.

[753] Pauling L, Herman ZS. Criteria for the validity of clinical trials of treatments of cohorts of cancer patients based on the Hardin Jones principle. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1989 Sep;86(18):6835-7. PMID:2780542. PMCID: PMC297944.

[754] Hoffer A, Pauling L. Hardin Jones biostatistical analysis of mortality data for cohorts of cancer patients with a large fraction surviving at the termination of the study and a comparison of survival times of cancer patients receiving large regular oral doses of vitamin C and other nutrients with similar patients not receiving those doses. *J Orthomolecular Med*. 1990;5:143-154. http://www.orthomolecular.org/library/jom/1990/pdf/1990-v05n03-p143.pdf
Reprinted in, Cancer and Vitamin C, Updated and Expanded E Cameron and L Pauling, Camino Books, Inc. P.O. Box 59026, Phil. PA, 19102, 1993.

[755] Hoffer A, Pauling L. Hardin Jones biostatistical analysis of mortality data for a second set of cohorts of cancer patients with a large fraction surviving at the termination of the study and a comparison of survival times of cancer patients receiving large regular oral doses of vitamin C and other nutrients with similar patients not receiving these doses. *J Orthomolecular Med*. 1993;8:154-167 http://www.orthomolecular.org/library/jom/1993/pdf/1993-v08n03-p157.pdf

[756] Hoffer A. Orthomolecular Oncology. In, Adjuvant Nutrition in Cancer Treatment, Eds: P Quillin & RM Williams. 1992 Symposium Proceedings, Sponsored by Cancer Treatment Research Foundation and American College of Nutrition. Cancer Treatment Research Foundation, 3455 Salt Creek Lane, Suite 200, Arlington Heights, IL 60005-1090, 331-362, 1994.

[757] Hoffer A. Orthomolecular Treatment of Cancer. In: *Nutrients in Cancer Prevention and Treatment*. Ed. Kedar N. Prasad, Leonida Santamaria, R. Michael Williams. 1995. 395 pages, Humana Press, Totowa, New Jersey. ISBN 089603318X, 9780896033184. Pages 373-39

[758] Hoffer A. One Patient's Recovery From Lymphoma. *Townsend Letter for Doctors and Patient*s. 1996;160:50-1. http://www.tldp.com/issue/160/160one.htm

[759] Abram Hoffer. Orthomolecular Medicine for Physicians. Keats Publising, New Canaan, CT, 1989. 247 pgs. ISBN-10: 0879833904. ISBN-13: 978-0879833909.

[760]Hoffer A. How to live longer even with cancer. *J Orthomol Med*. 1996;11(3):147-67. http://www.orthomolecular.org/library/jom/1996/pdf/1996-v11n03-p147.pdf

[761] Abram Hoffer and Andrew Saul. **Orthomolecular Medicine for Everyone: Megavitamin Therapeutics for Families and Physicians.** Basic Health Publications, 2008. ISBN: 1591202264.

[762] Abraham Hoffer. Hoffer's Laws of Natural Nutrition: A Guide to Eating Well for Pure Health. Quarry Press, 1996. POBox 1061, Kingston, Ontario K7L 4Y5. 284 pages. ISBN 1550820958, 9781550820959.
[763] Estève J, Riboli E, Péquignot G, Terracini B, Merletti F, Crosignani P, Ascunce N, Zubiri L, Blanchet F, Raymond L, Repetto F, Tuyns AJ. Diet and cancers of the larynx and hypopharynx: the IARC multi-center study in southwestern Europe. *Cancer Causes Control*. 1996 Mar;7(2):240-52. PMID:8740737.
[764] Massell BF, Warren JE, Patterson PR, Lehmus HJ. **Antirheumatic activity of ascorbic acid in large doses**. Preliminary observations on seven patients with rheumatic fever. *N Engl J Med*. 1950 Apr 20;242(16):614-5. PMID:15412682. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/195x/massell-bf-etal-new_engl_j_med-1950-v242-n16-p614.htm
[765] Rinehart JF, Mettier SR. Joints in experimental scurvy and in scurvy with superimposed infection. With consideration of possible relation of scurvy to rheumatic fever. *Am J Path*. 1933;9:952-5.
[766] Abrams E, Sandson J. Effect of Ascorbic Acid on Rheumatoid Synovial Fluid. *Ann Rheum Dis*. 1964 Jul;23:295-9. PMID:14178014. PMCID: PMC1030928.
[767] Choi HK, Gao X, Curhan G. Vitamin C intake and the risk of gout in men: a prospective study. *Arch Intern Med*. 2009 Mar 9;169(5):502-7. PMID:19273781.
[768] Dayna Dye. Higher plasma vitamin C levels linked with lower diabetes risk. *Life Extension Magazine*, Life Extension Update. August 1, 2008. http://www.lef.org/newsletter/2008/0801_Higher-Plasma-Vitamin-C-Levels-Linked-with-lower-diabetes-risk.htm
[769] Krone CA, Ely JT. Controlling Hyperglycemia as an Adjunct to Cancer Therapy. *Integr Cancer Ther*. 2005 Mar;4(1):25-31. PMID:15695475. DOI:10.1177/1534735404274167. http://ict.sagepub.com/cgi/content/abstract/4/1/25
[770] Krone CA, Ely JT. Ascorbic acid, glycation, glycohemoglobin and aging. *Med Hypotheses*. 2004;62(2):275-9. ISSN 0306-9877. PMID:14962639. DOI:10.1016/S0306-9877(03)00313-X.
[771] Mullan BA, Young IS, Fee H, McCance DR. Ascorbic Acid Reduces Blood Pressure and Arterial Stiffness in Type 2 Diabetes. *Hypertension*. 2002 Dec;40(6):804-9. PMID:12468561. http://hyper.ahajournals.org/cgi/content/abstract/40/6/804
[772] Harding AH, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw K, Luben R, Welch A, Forouhi NG. Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes mellitus: the European prospective investigation of cancer--Norfolk prospective study. *Arch Intern Med*. 2008 Jul 28;168(14):1493-9. PMID:18663161. http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/abstract/168/14/1493
[773] Vague P, Vialettes B, Lassmann-Vague V, Vallo JJ. Nicotinamide may extend remission phase in insulin dependent diabetes. *Lancet*. 1987 Mar 14;1(8533):619-20. PMID:2881146. DOI:10.1016/S0140-6736(87)90250-9.
[774] Wahlberg G, Carlson LA, Wasserman J, Ljungqvist A. Protective effect of nicotinamide against nephropathy in diabetic rats. *Diabetes Res*. 1985 Nov;2(6):307-12. PMID:2934204.
[775] Yamada K, Nonaka K, Hanafusa T, Miyazaki A, Toyoshima H, Tarui S. Preventive and therapeutic effects of large-dose nicotinamide injections on diabetes associated with insulitis. An observation in nonobese diabetic (NOD) mice. *Diabetes*. 1982 Sep;31(9):749-53. PMID:6219022. DOI:10.2337/diabetes.31.9.749.
[776] Branch DR. High-dose vitamin C supplementation increases plasma glucose. *Diabetes Care* .1999 Jul;22(7):1218-9. PMID:10388995. http://care.diabetesjournals.org/content/22/7/1218.long
[777] Melvyn R. Werbach. **Nutritional Influences on Illness: Vitamins for Treating Schizophrenia**. 4751 Viviana Drive, Tarzana, California 91356 USA. Excerpted from Textbook of Nutritional Medicine by Melvyn R. Werbach with Jeffrey Moss. Tarzana, California, Third Line Press, Inc., 1999. http://www.encognitive.com/node/6354
[778] Suboticanec K. Vitamin C status in schizophrenia. *Bibl Nutr Dieta*. 1986;(38):173-81. PMID:3516139.
[779] Suboticanec K, Folnegović-Smalc V, Korbar M, Mestrović B, Buzina R. Vitamin C status in chronic schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 1990 Dec 1;28(11):959-66. PMID:2275953.
[780] Hoffer A, Osmond H, Smythies J. Schizophrenia; a new approach. II. Result of a year's research. *J Ment Sci*. 1954 Jan;100(418):29-45. PMID:13152519.
[781] Rebec GV, Centore JM, White LK, Alloway KD. Ascorbic acid and the behavioral response to haloperidol: Implications for the action of antipsychotic drugs. *Science* 1985 Jan 25;227(4685):438-40. PMID:4038426. DOI:10.1126/science.4038426.
[782] Milner G. Ascorbic acid in chronic psychiatric patients: A controlled trial. *Br J Psychiatry* 1963;109:294-9. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/196x/milner-g-brit_j_psychiat-1963-v109-p294.htm
[783] Kanofsky JD et al. Ascorbate: An adjunctive treatment for schizophrenia. Abstract. *J Am Coll Nutr.* 1989;8(5):425.
[784] Hawkins D, Pauling L (eds). Orthomolecular Psychiatry: Treatment of Schizophrenia. W.H. Freeman and Co., San Francisco, 1973. 697 pgs, ISBN-10: 0716708981. ISBN-13: 978-0716708988.
[785] Pfeiffer Treatment Center, Health Research Institute, 4575 Weaver Parkway, Warrenville, IL. http://www.hriptc.org/content/about.php
[786] Green RG. Subclinical pellagra: Its diagnosis and treatment. *Schizophrenia* 1970;2:70-9. http://www.orthomolecular.org/library/jom/1970/pdf/1970-v02n02&03-p070.pdf
[787] Kryptopyrrol in urine. European Laboratory of Nutrients, Regulierenring 9, 3981 LA Bunnik, The Netherlands. http://www.europeanlaboratory.nl/pages/body.php?menu=375 viac: článok.
[788] Pyroluria and Elevated Kryptopyrrole. Direct Health Care Access II Laboratory, Inc. http://www.kryptopyrrole.com/
[789] Hoffer A. **The Discovery of Kryptopyrrole and its Importance.** *J Orthomolecular Med*. 1995;10(1). http://www.doctoryourself.com/hoffer_krypto.html http://www.orthomolecular.org/library/jom/1995/articles/1995-v10n01-p003.shtml
[790] Ghione R. Morphine Spasm and C-Hypervitaminosis. *Vitaminologia (Turin)*. 1958;16:131-6.

[791] Bejrablaya D, Laumjansook K. Effect of Various Doses of Ascorbic Acid Upon Pentobarbital. *J Med Assoc Thai*. 1976 Apr;59(4):187-9. PMID:1270945.
[792] Scher J, Rice H, Suck-OO, Kim, Di-Camelli R, O'Connor H. **Massive Vitamin C as an Adjunct in Methadone Maintenance and Detoxification**. *J Orthomolecular Psych*. 1976;5(3):191-8. http://www.orthomolecular.org/library/jom/1976/pdf/1976-v05n03-p191.pdf
[793] Snyder SH. Opiate Receptors and Internal Opiates. *Sci Am*. 1977 Mar;236(3):44-56. PMID:190676.
[794] Abram Hoffer, MD, PhD, and Andrew Saul. The vitamin cure for alcoholism. 144 pages. Basic Health Publications; 1st edition (May 15, 2009). ISBN-10: 159120254X. ISBN-13: 978-1591202547. Info: http://www.doctoryourself.com/order.html
[795] Stone, I (pravdepodobne). Massive Doses of Ascorbate in the Control of Leukemic Mortality. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/198x/index.htm#198x http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/198x/stone-198x-ascorbate-leukemic-mortality.htm
[796] Andrzejewski SW. Studies on the Toxicity of Tobacco and Tobacco Smoke. *Acta Med Pol*. 1966;7(4):407-8. PMID:5959177.
[797] Venulet F, Moskwa Z. Z. Spraw. Posiedz. Lodz krego Tow Naukuwego, VI:1 10,1951 [odkaz nepresný]
[798] Venulet F, Moskwa. Effect of tobacco smoke on systemic vitamin C level. *Pol Tyg Lek (Wars)*. 1952 Mar 24;7(11-12):281-6. PMID:14948625.
[799] Venulet F. Tobacco Smoking and Ascorbic Acid. *Endokrinologie*. 1953 Nov;30(5-6):345-51. PMID:13141951.

## 800

[800] Venulet F, Danysz A. [Effect of tobacco smoking of vitamin C in human milk.] *Pediatr Pol*. 1955 Sep;30(9):811-7. PMID:13289172.
[801] Strauss IM, Scheer P. Effect of Nicotine on Vitamin C Metabolism. *Intnl Z Vitaminforsch*. 1939;9:39-49.
[802] McCormick WJ. Ascorbic acid as a chemotherapeutic agent. *Arch Pediatr*. 1952 Apr;69(4):151-5. PMID:14924799.
[803] Bourquin A, Musmanno E. Preliminary Report on the Effect of Smoking on the Ascorbic Acid Content of Whole Blood. *Am J Dig Dis*. 1953 Mar;20(3):75-7. PMID:13030446.
[804] Goyanna C. [Tobacco and vitamin C; preliminary report]. *Brasil Med*. Pravdepodobne: 1955 Apr 2-30;69(14-18):173-7. PMID:14378464.
[805] Dietrich G, Buchner M. A contribution on the vitamin C metabolism in smokers. *Dtsch Gesundheitsw*. 1960 Dec 22;15:2494-5. PMID:13722796.
[806] Durand CH, Audinot M, Frajdenrajch S. Latent Hypovitaminosis C and Tobacco. *Concours. Med*. 1962;84: 4801-6.
[807] Calder JH, Curtis RC, Fore H. Comparison of Vitamin C in Plasma and Leucocytes of Smokers and Non-Smokers. *Lancet*. 1963 Mar 9;1(7280):556. PMID:14017836.
[808] Rupniewska ZM. [Ascorbic acid in non-smoking and smoking subjects.] [Article in Polish] *Pol Tyg Lek*. 1964 Sep 17;19:1259-63. PMID:14224329.
[809] Rupniewska ZM. [Duration of Smoking and the Content of Ascorbic Acid in the Body]. *Pol Tyg Lek*. 1965 Jul 19;20(29):1069-71. PMID:5843155.
[810] Brook M, Grimshaw JJ. Vitamin C Concentration of Plasma and Leukocytes as Related to Smoking Habit, Age and Sex of Humans. *Am J Clin Nutr*. 1968 Nov;21(11):1254-8. PMID:5699720. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/21/11/1254
[811] Pelletier O. Smoking and Vitamin C Levels In Humans. *Am J Clin Nutr*. 1968 Nov;21(11):1259-67. PMID:5699721. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/21/11/1259
[812] Degkwitz E, Staudinger H. [Enzymatic and "non-enzymatic" hydroxylation of acetanilid in vitro experiments with microsomes] *Hoppe Seylers Z Physiol Chem*. 1965;341(1):111-9. PMID:4381605.
[813] Degkwitz E, Staudinger H. [Studies on hydroxylation of acetanilid with liver microsomes of healthy and scorbutic guinea pigs] *Hoppe Seylers Z Physiol Chem*. 1965;342(1):63-72. PMID:4381530.
[814] Warren FL. Aerobic oxidation of aromatic hydrocarbons in the presence of ascorbic acid: The reaction with anthracene and 3:4-benzpyrene. *Biochem J*. 1943 Sep;37(3):338-41. PMID:16747648. PMCID: PMC1257913.
[815] Leibowitz J, Guggenheim C. On the Detoxicating Effect of Ascorbic Acid. *Intnl Z Vitaminforsch*. 1938-9;8:8-24.
[816] Vauthey M. Protective Effect of Vitamin C Against Poisoning. *Praxis*. 1951 Apr 5;40(14):284-6. PMID:14843983.
[817] Bundesen HN, Aron HCS, Greenbaum RS, Farmer CJ, Abt AF. The detoxifying action of vitamin C (ascorbic acid) in arsenical therapy. *J Am Med Assn*. 1941;117(20):1692-5.
[818] Delp M. Ascorbic Acid in the Treatment of Arsenical Dermatitis. *J Kansas Med Soc*. 1941;42:519-22.
[819] McChesney EW. Further Studies on the Detoxication of the Arsphenamines By Ascorbic Acid. *J Pharmacol Exp Therap*. 1945 July;84(3):222-35.
[820] Marocco N, Rigotti E. Kidney Protective Effect of Vitamin C in Arsenic Poisoning. *Minerva Urol*. 1962;14:207-12.
[821] Holmes HN. Effect of Vitamin C in Lead Poisoning. *J Lab Clin Med*. 1939;24:1119-27. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/193x/holmes-hn-etal_j_lab_clin_med-1939-v23-n11-p1119.html
[822] Marchmont-Robinson SW. Effect of Vitamin C on Workers Exposed to Lead Dust. *J Lab Clin Med*. 1941;26:1478-81.
[823] Gontzea J, Dumitrache S, Rujinski A, Cocora D. Vitamin C Requirements of Lead Workers. *Int Z Angew Physiol*. 1963;20:20-33. PMID:13949009.

[824] Marin JV. Treatment of Acute Mercurial Poisoning of Guinea Pigs with Ascorbic Acid. *Rev Soc Argent Biol*. 1941;17:581-6.
[825] Chapmen DW, Shaffer CF. Mercurial diuretics; a comparison of acute cardiac toxicity in animals and the effect of ascorbic acid on detoxification in their intravenous administration. *Arch Med Interna*. 1947 Apr;79(4):449-56. PMID:20294557.
[826] Samitz MH, Shrager J, Katz S. Studies on the prevention of injurious effects of chromates in industry. *Ind Med Surg*. 1962 Oct;31:427-32. PMID:14496609.
[827] Dey PK. Protective action of ascorbic acid & its precursors on the convulsive & lethal actions of strychnine. *Indian J Exp Biol*. 1967 Apr;5(2):110-2. PMID:4383547.
[828] Mittler S: Protection Against Death Due to Ozone Poisoning. *Nature*. 1958 Apr 12;181(4615):1063-4. PMID:13541362. DOI:10.1038/1811063a0.
[829] Dainow I. Ascorbic Acid in Prophylaxis and Therapy of Sulfanilamide Accidents. *Dermatologia*, 1941;83:43-9.
[830] Krajesovics P Jr. Prevention of Tap Water Methomoglobinemia in Infants. *Gyerekgyogyaszai* 1964;15:85-9.
[831] Pelner L. Effect of Ascorbic Acid on the Sensitivity to Salicylates. *J Lab Clin Med*. 1943;28:28-30.
[832] Volynskii BG. Effect of Some Vitamins on the Course of Phosphorus Poisoning. *Prom Toksikol Moscow Sbornik*. 1960;319-26.
[833] Bobb D. Ascorbic Acid Protection against Toxicity of an Azo Dye Carcinogen for Neurospora crassa. *Biochim Biophys Acta*. 1963 Dec 13;78:795-7. PMID:14089477.
[834] Thiele H. [Chronic benzene poisoning.] [Article in Czech] *Prac Lek*. 1964 Jan;16:1-7. PMID:14159685.
[835] **Smokers: supplements of vitamin C can stop the serious depletion of vitamin E.** XagenaMedicine2006.
[836] David Stauth. **Study With Smokers Finds That Vitamins Combine for Benefits.** Oregon State University News & Communications Services. 02-14-06. http://oregonstate.edu/dept/ncs/newsarch/2006/Feb06/vitamins.htm
[837] Bruno RS, Leonard SW, Atkinson J, Montine TJ, Ramakrishnan R, Bray TM, Traber MG. Faster plasma vitamin E disappearance in smokers is normalized by vitamin C supplementation. *Free Radic Biol Med*. 2006 Feb 15;40(4):689-97. Epub 2005 Nov 15. PMID:16458200. DOI:10.1016/j.freeradbiomed.2005.10.05.
[838] Kempe CH. A Key to the Secret of M.S. *Med World News*, 1972 July 7.
[839] Schandl DK. Dissertation on Environmental and Pyridoxine cause of M.S. *The Charlotte Observer*, Charlotte, N.C., 1973 April 23.
[840] Brickner RM. A Critique of Therapy in M.S., *Bull Maur Inst NY*. 1936 April;6:665.
[841] Zimmerman HH, Burack E. Lesions of the Nervous System Resulting from a Deficiency of the Vitamin B complex. *Arch Path*. 1932 Feb;13:207.
[842] Spies TD, Cooper C, Blankenhorn MA. The Use of Nicotinic Acid in the Treatment of Pellagra. *JAMA*. 1938;110(9):622-627.
[843] Spies TD, Aring CD. The Effect of Vitamin B1 on the Peripheral Neuritis of Pellagra, *JAMA*. 1938;110(14):1081-1084.
[844] Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2007 Feb 28;297(8):842-57. PMID:17327526. http://jama.ama-assn.org/cgi/content/abstract/297/8/842
[845] Dr. Byron Hyde – testimony before Quebec College of Physicians Medical Board Tribunal: Hep-B & Chronic fatigue syndrome. Vaccination Risk Awareness Network Inc. (VRAN), PO Box 169, Winlaw, BC, V0G 2J0. http://www.vran.org/vaccines/hepatitis/cfs.htm
Preložené ako súčasť článku: Iniciatíva pre uvedomenie si rizík očkovania. Hepatitída B – riziká vakcíny z pohľadu vedy. http://rizikaockovania.sk/dok/vran/Hep-B_clanky.pdf
[846] Excerpt of Dr. B. Dunbar's speech. Vaccination Risk Awareness Network Inc. (VRAN), PO Box 169, Winlaw, BC, V0G 2J0. http://www.vran.org/vaccines/hepatitis/dunbar.htm
Preložené: Iniciatíva pre uvedomenie si rizík očkovania. Hepatitída B – riziká vakcíny z pohľadu vedy. http://rizikaockovania.sk/dok/vran/Hep-B_clanky.pdf
[847] Moore MT. Treatment of Multiple Sclerosis with Nicotinic Acid and Vitamin B1. *Arch Int Med*. 1940 Jan;65(1):1-20.
[848] Kent MacLeod. Down Syndrome and Vitamin Therapy. 251 pages. ISBN 0-9734337-0-1. http://www.nutrichem.com/Down-Syndrome-and-Vitamin-Therapy-98.html?vmchk=1
[849] Dr. Blaylock Tip of the Week: **Save Your Brain by Removing Toxic Aluminum.** SZONE.us. http://www.szone.us/f20/save-your-brain-removing-toxic-aluminum-21327/
[850] Boyd TA, Campbell FW. Influence of ascorbic acid on the healing of corneal ulcers in man. *Br Med J*. 1950 Nov 18;2(4689):1145-8. PMID:14777897. PMCID: PMC2039272.
[851] Virno M, Bucci M. Oral treatment of Glaucoma with Vitamin C. *The Eye, Ear, Nose and Throat Monthly*, 1967 Dec;46:1502-8.
[852] Jacques PF, Taylor A, Hankinson SE, Willett WC, Mahnken B, Lee Y, Vaid K, Lahav M. Long-term vitamin C supplement use and prevalence of early age-related lens opacities. *Am J Clin Nutr*. 1997 Oct;66(4):911-6. PMID:9322567. http://www.ajcn.org/cgi/content/abstract/66/4/911
[853] Yoshida M, Takashima Y, Inoue M, Iwasaki M, Otani T, Sasaki S, Tsugane S; JPHC Study Group. Prospective study showing that dietary vitamin C reduced the risk of age-related cataracts in a middle-aged Japanese population. *Eur J Nutr*. 2007 Mar 30;46(2):118-24. PMID:17265171. DOI:10.1007/s00394-006-0641-8.
[854] Rous SN. Urethritis in Men. *NY Soc Med*. 1971 Dec 15. Pravdepodobne: Symptomatic treatment in selected cases of urethritis. *N Y State J Med*. 1971 Dec 15;71(24):2865-6. PMID:5286918.

[855] Du WD, Yuan ZR, Sun J, Tang JX, Cheng AQ, Shen DM, Huang CJ, Song XH, Yu XF, Zheng SB. Therapeutic Efficacy of High-dose Vitamin C on Acute Pancreatitis and Its Potential Mechanisms. *World J Gastroenterol*. 2003 Nov;9(11):2565-9. PMID:14606098. http://www.wjgnet.com/1007-9327/9/2565.pdf http://injectablevitaminc.com/images/Ch31.pdf
[856] Pietz J, Benninger C, Schäfer H, Sontheimer D, Mittermaier G, Rating D. Treatment of infantile spasms with high-dosage vitamin B6. *Epilepsia*. 1993 Jul-Aug;34(4):757-63. PMID:8330589. DOI:10.1111/j.1528-1157.1993.tb00458.x. http://www3.interscience.wiley.com/journal/119291827/abstract
[857] Jaquelyn McCandless, M.D. Low-Dose Naltrexone (LDN) for Mood Regulation and Immunomodulation in ASD. April 2006. http://www.lowdosenaltrexone.org/_conf2006/J_McCandless2.pdf
[858] Brox AG, Howson-Jan K, Fauser AA. Treatment of idiopathic thrombocytopenic purpura with ascorbate. *Br J Haematol*. 1988 Nov;70(3):341-4. PMID:3207627.
[859] Mohatta CD. Scars - Treat Your Scars With Vitamin C. *American Chronicle*. September 30, 2006. http://www.americanchronicle.com/articles/view/14146
[860] Kruck TP, Cui JG, Percy ME, Lukiw WJ. Molecular Shuttle Chelation: The Use of Ascorbate, Desferrioxamine and Feralex-G in Combination to Remove Nuclear Bound Aluminum. *Cell Mol Neurobiol*. 2004 Jun;24(3):443-59. DOI:10.1023/B:CEMN.0000022773.70722.b2. PMID 15206824. http://www.springerlink.com/content/nt30787816w6pl62/
[861] Wikipedia: Mineral ascorbates. http://en.wikipedia.org/wiki/Sodium_ascorbate
[862] Garba I, Ubom G, Gatsing D, Aliyu R, Onyeagwa C. L-Ascorbic Acid Status Of Pregnant Women And Its Potential Role In Pregnancy-Induced Stress. *The Internet Journal of Nutrition and Wellness*. 2005;1(2). ISSN: 1937-8297.
[863] Greenblatt RB. Habitual abortion; possible role of vitamin P in therapy. *Obstet Gynecol*. 1953 Nov;2(5):530-4. PMID:13111718.
[864] Widenbauer F. Vitamin C utilization in man under various conditions. *Klin Wchnschr*. 1937;16:600.
[865] Enstrom JE, Kanim LE, Klein MA. Vitamin C Intake and Mortality among a Sample of the United States Population. *Epidemiology*. 1992 May;3(3):194-202. PMID:1591317.
[866] Andrew W. Saul, PhD. **Fire Your Doctor!: How to Be Independently Healthy.** Basic Health Publications, Inc., 2006. ISBN 1591201381, 9781591201380. 208 pages.
Info: http://www.doctoryourself.com/order.html ukážky: http://books.google.com/books?id=ps8NVbgfMlcC
[867] Khajehdehi P, Mojerlou M, Behzadi S, Rais-Jalali GA. **A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of supplementary vitamins E, C and their combination for treatment of haemodialysis cramps.** *Nephrol Dial Transplant*. 2001 Jul;16(7):1448-51. PMID:11427639. http://ndt.oxfordjournals.org/cgi/content/full/16/7/1448
[868] Petrarulo F, Giancaspro V. Intravenous ascorbic acid in haemodialysis patients with functional iron deficiency. *Nephrol Dial Transplant*. 2000 Oct;15(10):1717-8. PMID:11007862. http://ndt.oxfordjournals.org/cgi/content/full/15/10/1717
[869] Hemilä H. Vitamin C supplementation and common cold symptoms: factors affecting the magnitude of the benefit. *Med Hypotheses*. 1999 Feb;52(2):171-8. PMID:10340298. DOI:10.1054/mehy.1997.0639.
[870] Hemila H, Louhiala P. Vitamin C for preventing and treating pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jan 24;(1):CD005532. PMID:17253561.
[871] Pinnel SR, Murad S, Darr D. Induction of Collagen Synthesis by Ascorbic Acid: A Possible Mechanism. *Arch Dermatol*. 1987 Dec;123(12):1684-6. PMID:2825607. http://archderm.ama-assn.org/cgi/content/abstract/123/12/1684
[872] **Iron and Vitamin C**. Biological Therapies, A division of Orthomolecular Medisearch Laboratories Pty Ltd. 5, 20-30 Malcolm Rd. Braeside, VIC, 3195. Australia www.biologicaltherapies.com biol@biol.com.au 61 3 9587 3948. http://www.orthomed.com/PDF/BW_iron.pdf
[873] Mendiratta S, Qu ZC, May JM. Erythrocyte ascorbate recycling: antioxidant effects in blood. *Free Radic Biol Med*. 1998 Mar 15;24(5):789-97. PMID:9586809. DOI:10.1016/S0891-5849(97)00351-1.
[874] King CC et al, *New York Times*, Nov 2, 1952.
[875] Rosenberg LE. Vitamin Deficiency Diseases and the Vitamin Dependent Diseases with Reference to B and D. *National Health Federation Bulletin* 1972 Nov;XVIII (10).
[876] Nemirovsky J. Treatment of whooping cough with vitamins K and C. *Prensa Med Argent*. 1951 Aug 3;38(31):1955-7. PMID:14864362. ISSN: 0032-745X.
[877] De Sarmento FM, Kimura T. Treatment of whooping cough with vitamins C & K combined with rutin, intravenous administration. *Pediatr Prat*. 1957 Jan;28(1):51-62. PMID:13419397.
[878] Faessler V. Results of whooping cough therapy with vitamin C (cebion) and vitamin K (karanum). *Munch Med Wochenschr*. 1953 Nov 13;95(46):1230-1. PMID:13132849.
[879] Banic S. Possible antibiotic effect of vitamin C on whooping cough bacilli. *Zentralbl Bakteriol*. 1959 May;175(1-2):98-100. PMID:13669664.
[880] Wallace AE, Weeks WB. Thiamine treatment of chronic hepatitis B infection. *Am J Gastroenterol*. 2001 Mar;96(3):864-8. PMID:11280566. DOI:10.1111/j.1572-0241.2001.03635.x.
[881] Knodell RG, Tate MA, Akl BF, Wilson JW. Vitamin C prophylaxis for posttransfusion hepatitis: lack of effect in a controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 1981 Jan;34(1):20-3. PMID:7446455. http://www.ajcn.org/cgi/content/abstract/34/1/20
[882] Clemetson CA. Elevated blood histamine caused by vaccinations and Vitamin C deficiency may mimic the shaken baby syndrome. *Med Hypotheses*. 2004;62(4):533-6. PMID:15050101. DOI:10.1016/j.mehy.2003.12.023.
[883] Saul AW. **Taking the Cure: Irwin Stone: Orthomolecular Innovator and Educator.** *J Orthomolecular Med*. 2005;20(4). http://www.orthomolecular.org/library/jom/2005/pdf/2005-v20n04-p230.pdf http://www.doctoryourself.com/stone.html

http://www.whale.to/a/stone1.pdf
[884] Nathens AB, Neff MJ, Jurkovich GJ, Klotz P, Farver K, Ruzinski JT, Radella F, Garcia I, Maier RV. Randomized, prospective trial of antioxidant supplementation in critically ill surgical patients. *Ann Surg*. 2002 Dec;236(6):814-22. PMID:12454520. PMCID: PMC1422648.
[885] Cott A. Dr. Irwin Stone: A Tribute. *Orthomolecular Psychiatry*, 1984;13:150. This tribute was given by Dr. Cott at the symposium of the Academy of Orthomolecular Psychiatry just after Dr. Stone's death. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/198x/cott-a-orthomol_psych-1984-vx-nx-p150.htm
[886] McCormick WJ. Vitamin C in the Prophylaxis and Therapy of Infectious Diseases. *Arch Pediatr*. 1951 Jan;68(1):1-9. PMID:14800557. http://injectablevitaminc.com/images/Ch7.pdf alebo http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/195x/mccormick-wj-arch_pediatrics-1951-v68-n1-p1.htm
[887] McCormick WJ. Ascorbic Acid as a Chemotherapeutic Agent. *Arch Pediatr*. 1952 Apr;69(4):151-5. PMID:14924799. http://injectablevitaminc.com/images/Ch8.pdf alebo http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/195x/mccormick-wj-arch_pediatrics-1952-v69-n4-p151.htm
[888] McCormick WJ. The striae of pregnancy: A new etiological concept. *Medical Record*. 1948 August.
[889] McCormick WJ. Coronary thrombosis: a new concept of mechanism and etiology. *Clinical Medicine*, 1957 July;4:7.
[890] McCormick WJ. Cancer: a collagen disease, secondary to a nutritional deficiency. *Arch Pediatr*. 1959 Apr;76(4):166-71. PMID:13638066.
[891] Autism and Oxidative Stress Research. Autism Research Institute. http://www.autism.com/medical/research/biomedical/oxidative_stress.htm
[892] Hoffer A. Treatment of Arthritis by Nicotinic Acid and Nicotinamide. *Can Med Assoc J*. 1959 August 15;81(4):235–8. PMID:14402370. PMCID: PMC1831040.
[893] Kaufmann W. *Connecticut M J.* 1953;17:584.
[894] Kaufmann W. *J Am Geriatric Soc*. 1955;3:927.
[895] Wittenborn JR: A Search for Responders to Niacin Supplementation. *Arch Gen Psychiatry*. 1974 Oct;31(4):547-52. PMID:4607587.
[896] Rick Cushman. "C" to Believe: Jefferson Scientists Studying the Effects of High Dose Vitamin C on Non-Hodgkin Lymphoma Patients. Thomas Jefferson University Hospital. News release. Published: 1-2-2008.
[897] Rick Cushman. Jefferson scientists studying the effects of high-dose vitamin C on non-Hodgkin lymphoma patients. *Bio-medicine*, 1/2/2008.
[898] Rick Cushman. The Effects Of High-Dose Vitamin C On Non-Hodgkin Lymphoma Patients. *Medical News Today*, 03 Jan 2008.
[899] Englehandt SF, Halsey NA, Eddins DL, Hinman AR. Measles mortality in the United States 1971-1975. *Am J Public Health*. 1980 Nov;70(11):1166-9. PMID:7425188. PMCID: PMC1619577. http://www.ajph.org/cgi/reprint/70/11/1166.pdf

## 900

[900] Alfred Sommer, Keith P. West, James A. Olson, A. Catharine Ross. Vitamin A deficiency: Health, survival and vision. Oxford University Press US, 1996, 456p. ISBN 0195088247, 9780195088243.
[901] William B. Grant, Ph.D. Highly Cited and Recent Papers on UVB and/or Vitamin D and Cancer. Sunlight, Nutrition, and Health Research Center (SUNARC), P.O. Box 641603, San Francisco, CA 94164, USA. www.sunarc.org.
[902] Dietary Supplement Fact Sheet. Vitamin D. Office of Dietary Supplements, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland 20892 USA. http://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD_pf.asp
[903] Dr. Joseph Mercola. Test Values and Treatment for Vitamin D Deficiency.
[904] van den Berg H. Bioavailability of vitamin D. *Eur J Clin Nutr*. 1997 Jan;51 Suppl 1:S76-9. PMID:9023488.
[905] Cranney A, Horsley T, O'Donnell S, Weiler H, Puil L, Ooi D, Atkinson S, Ward L, Moher D, Hanley D, Fang M, Yazdi F, Garritty C, Sampson M, Barrowman N, Tsertsvadze A, Mamaladze V. Effectiveness and safety of vitamin D. Evidence Report/Technology Assessment No. 158 prepared by the University of Ottawa Evidence-based Practice Center under Contract No. 290-02.0021. AHRQ Publication No. 07-E013. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, 2007. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*. 2007 Aug;(158):1-235. PMID:18088161.
[906] Holick MF. Evolution and function of vitamin D. *Cancer Res*. 2003;164:3-28. PMID:12899511.
[907] Hayes CE, Hashold FE, Spach KM, Pederson LB. The immunological functions of the vitamin D endocrine system. *Cell Mol Biol*. 2003 Mar;49(2):277-300. PMID:12887108.
[908] Wagner CL, Greer FR; American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding; American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2008 Nov;122(5):1142-52. PMID:18977996. http://www.aap.org/new/VitaminDreport.pdf
[909] Jean A. T., Ph.D. Pennington, Anna De Planter Bowes, Helen Nichols Church. Bowes and Church's Food Values of Portions Commonly Used. 18th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. 481 pgs. 17th ed.: ISBN-10: 0397554354, ISBN-13: 978-0397554355.
[910] Nutrition Coordinating Center. Nutrition Data System for Research (NDS-R). Version 4.06/34. Minneapolis: University of Minnesota, 2003.
[911] U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 16. Nutrient Data Laboratory Home Page, 2003. http://www.ars.usda.gov/main/site_main.htm?modecode=12354500

[912] Vieth R, Bischoff-Ferrari H, Boucher BJ, Dawson-Hughes B, Garland CF, Heaney RP, Holick MF, Hollis BW, Lamberg-Allardt C, McGrath JJ, Norman AW, Scragg R, Whiting SJ, Willett WC, Zittermann A. The urgent need to recommend an intake of vitamin D that is effective. *Am J Clin Nutr.* 2007 Mar;85(3):649-50. PMID:17344484. http://www.ajcn.org/cgi/content/full/85/3/649
[913] Hyppönen E, Läärä E, Reunanen A, Järvelin MR, Virtanen SM. Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. *Lancet* Nov 3;358(9292):1500-3. PMID:11705562. DOI:10.1016/S0140-6736(01)06580-1.
[914] Pittas AG, Dawson-Hughes B, Li T, Van Dam RM, Willett WC, Manson JE, Hu FB. Vitamin D and calcium intake in relation to type 2 diabetes in women. *Diabetes Care.* 2006 Mar;29(3):650-6. PMID:16505521. DOI:10.2337/diacare.29.03.06.dc05-1961. http://care.diabetesjournals.org/content/29/3/650.long
[915] Krause R, Bühring M, Hopfenmüller W, Holick MF, Sharma AM. Ultraviolet B and blood pressure. *Lancet* 1998 Aug 29;352(9129):709-10. PMID:9728997. DOI:10.1016/S0140-6736(05)60827-6.
[916] Chiu KC, Chu A, Go VL, Saad MF. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr.* 2004 May;79(5):820-5. PMID:15113720. http://www.ajcn.org/cgi/content/full/79/5/820
[917] Munger KL, Levin LI, Hollis BW, Howard NS, Ascherio A. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and risk of multiple sclerosis. *JAMA* 2006 Dec 20;296(23):2832-8. PMID:17179460. http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/296/23/2832
[918] Merlino LA, Curtis J, Mikuls TR, Cerhan JR, Criswell LA, Saag KG; Iowa Women's Health Study. Vitamin D intake is inversely associated with rheumatoid arthritis: results from the Iowa Women's Health Study. *Arthritis Rheum.* 2004 Jan;50(1):72-7. PMID:14730601. DOI:10.1002/art.11434.
[919] Schleithoff SS, Zittermann A, Tenderich G, Berthold HK, Stehle P, Koerfer R. Vitamin D supplementation improves cytokine profiles in patients with congestive heart failure: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2006 Apr;83(4):754-9. PMID:16600924. http://www.ajcn.org/cgi/content/full/83/4/754
[920] Hathcock JN, Shao A, Vieth R, Heaney R. Risk assessment for vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 2007 Jan;85(1):6-18. PMID:17209171. http://www.ajcn.org/cgi/content/full/85/1/6
[921] Degkwitz E. New aspects of the biochemistry of vitamin C. *Z Ernahrungswiss*. 1985 Dec;24(4):219-30. PMID:3913164.
[922] Szent-Györgyi A; Stone P; Hartley HL; Enloe CF. How Vitamin C Really Works — Or Does It? Staff report. *Nutrition Today*, 1979 Sept/Oct;14(5):6-7,15-19. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/197x/enloe-cf-nutr_today-1979-v14-n5-p6.htm
[923] Wikipedia: Linus Pauling. http://en.wikipedia.org/wiki/Linus_Pauling
[924] Wikipedia: Albert Szent-Györgyi. http://en.wikipedia.org/wiki/Albert_Szent-Györgyi
[925] Robert F. Cathcart, III, M.D. **Unique Function of Vitamin C.** http://www.orthomed.com/unique. Publikované: **A Unique Function for Ascorbate.** *Med Hypotheses.* 1991 May;35(1):32-7. PMID:1921774.
[926] Tolgyes (1957) Summary 9:10.
[927] Cathcart RF. The method of determining proper doses of vitamin C for the treatment of diseases by titrating to bowel tolerance. *Australas Nurses J.* 1980 Mar;9(4):9-13. PMID:6770828.
[928] Cathcart RF. C-vitaminbehandling till tarmintolerans vid infektioner och allergi. *Biologisk Medicin.* 1983;3:6-8.
[929] Cathcart RF. Vitamin C: titrating to bowel tolerance, an-ascorbemia, and acute induced scurvy. *Let's Live (Japan).* 1983 Nov;16:9.
[930] Hoffer A. Clinical Procedures in Treating Terminally Ill Cancer Patients with Vitamin C. *J Orthomolecular Med.* 1991;6(3-4):155-60. http://orthomolecular.org/library/jom/1991/pdf/1991-v06n03&04-p155.pdf http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/199x/hoffer-a-j_orthomol_med-1991-v6-n3_4-p155.htm
[931] Klenner FR. Case history: Cure of a 4 year old child bitten by a mature Hiland moccasin with vitamin C. *Tri-State Med J.* 1954 July.
[932] Klenner FR. Case history: The black widow spider. *Tri-State Med J.* 1957 Dec;5(10):15-18. http://injectablevitaminc.com/images/Ch15.pdf
[933] McGrath SD, O'Brien PF, Power PJ, Shea JR. **Nicotinamide treatment of schizophrenia**. *Schizophr Bull.* 1972;1:74-6; DOI:10.1093/schbul/1.5.74 http://schizophreniabulletin.oxfordjournals.org/cgi/reprint/1/5/74.pdf
[934] Saul AW. **Vitamins fight multiple sclerosis.** Orthomolecular Medicine News Service, *J of Orthomolecular Med.* 2006 October 4;2(8). http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v02n08.shtml
[935] Kaneko S, Wang J, Kaneko M, Yiu G, Hurrell JM, Chitnis T, Khoury SJ, He Z. Protecting axonal degeneration by increasing nicotinamide adenine dinucleotide levels in experimental autoimmune encephalomyelitis models. *J Neurosci*. 2006 Sep 20;26(38):9794-804. PMID:16988050. DOI:10.1523/JNEUROSCI.2116-06.2006. http://www.jneurosci.org/cgi/content/full/26/38/9794
[936] Mount HT. Multiple sclerosis and other demyelinating diseases. *Can Med Assoc J*. 1973 Jun 2;108(11):1356-8. PMID:4704903. PMCID: PMC1941527.
[937] Watson WA, Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC Jr, Youniss J, Reid N, Rouse WG, Rembert RS, Borys D. 2003 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med*. 2004 Sep;22(5):335-404. PMID:15490384. DOI:10.1016/j.ajem.2004.06.001.
[938] Hoffer LJ, Levine M, Assouline S, Melnychuk D, Padayatty SJ, Rosadiuk K, Rousseau C, Robitaille L, Miller WH Jr. **Phase I clinical trial of i.v. ascorbic acid in advanced malignancy.** *Ann Oncol*. 2008 Nov;19(11):1969-74. Epub 2008 Jun 9. PMID:18544557. DOI:10.1093/annonc/mdn377. http://annonc.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/19/11/1969
[939] Turkel H. Medical Amelioration of Down's Syndrome Incorporating the Orthomolecular Approach. *Orthomolecular Psychiatry* 1975;4(2):102-115. http://orthomolecular.org/library/jom/1975/pdf/1975-v04n02-p102.pdf

[940] Saul AW. **Hidden in Plain Sight: The Pioneering Work of Frederick Robert Klenner, M.D.** *J Orthomolecular Med*. 2007;22(1):31-8. http://orthomolecular.org/library/jom/2007/pdf/2007-v22n01-p031.pdf alt.: http://www.doctoryourself.com/klennerbio.html
[941] Orthomolecular Medicine Hall Of Fame. http://orthomolecular.org/hof/index.shtml
[942] Miller F. Klenner's office recalls old-fashioned practitioner. *Greensboro Daily News*, undated reprint. This medium-circulation newspaper, founded in 1909, has been known since 1982 as the *News-Record*. The periodical's archives are accessible at http://company.news-record.com/library.htm
[943] Miller F. Dr. Klenner urges taking vitamins in huge doses. *Greensboro Daily News*, Tuesday, 1977 Dec 13:A8-A10. This medium-circulation newspaper, founded in 1909, has been known since 1982 as the *News-Record*. The periodical's archives are accessible at http://company.news-record.com/library.htm
[944] Program prescribed by Dr. Fred R. Klenner, a two-page itemized check-off list of nutritional recommendations for patients. Hand-dated January 25, 1979 by Irwin Stone, who added a notation that it had been "Rec'd from L. P. Institute." (Linus Pauling Institute of Science and Medicine). Provided by Steve Stone.
[945] Wikipedia: Iodine. http://en.wikipedia.org/wiki/Iodine
[946] Holst A, Frölich T. Experimental Studies Relating to "Ship-beri-beri" and Scurvy. *J Hyg (London)*. 1907 Oct;7(5):634-71. PMID:20474337. PMCID:PMC2236195.
[947] Svirbely JV, Szent-Györgyi A. Hexuronic acid as antiscorbutic factor. *Nature* 1932 May 7;129:690. DOI:10.1038/129690b0.
[948] Funk C. The etiology of the deficiency diseases. *J State Med*. 1912;20:341-68.
[949] Eliott O, Yass NJ, Hegsted DM. Biosynthesis of ascorbic acid in the tree shrew and slow loris. *Nature* 1966 Nov 12;212:739-40. DOI:10.1038/212739a0.
[950] Nakajima Y, Shantha TR, Bourne GH. Histochemical detection of L-gulonolactone: phenazine methosulfate oxidoreductase activity in several mammals with special reference to synthesis of vimin C in primates. *Histochemie*. 1969;18(4):293-301. PMID:4982058.
[951] Blahoslav Balcar. **Tajemství potopy.** 1. vydání, nakladatelství Nový život, Praha, 1991, ISBN 80-900166-1-8.
[952] Russell D, Tucker VV. Supernovae and the extinction of the dinosaurs. *Nature* 1971 Feb 19;229(5286):553-4. PMID:16059350. DOI:10.1038/229553a0.
[953] Burns JJ, Mosbach EH, Schulenberg S. Ascorbic acid synthesis in normal and drug-treated rats studied with ascorbic-1-C14 acid. *J Biol Chem*. 1954 Apr;207(2):679-87. PMID:13163053. http://www.jbc.org/content/207/2/679.long
[954] Saloman LI, Stubbs DW. Some aspects of the metabolism of ascorbic acid in rats. *Ann N Y Acad Sci*. 1961;92(1):128-40. DOI:10.1111/j.1749-6632.1961.tb46112.x.
[955] Conney AH, Bray CA, Evans C, Burns JJ. Metabolic interactions between l-ascorbic acid and drugs. *Ann N Y Acad Sci*. 1961 Apr 21;92:115-27. PMID:13695066. DOI:10.1111/j.1749-6632.1961.tb46111.
[956] Tuhársky P. Kyselina askorbová v liečbe pertussis. *Medical Practice*, 2009 október;IV(8):62-3. Sanoma Magazines Slovakia, ISSN 1336-8109.
[957] Hirsch, August, 1817-1894; Creighton, Charles, 1847-1927. Handbook of Geographical and Historical Pathology. Vol. II. The New Sydenham Society, London. 1885. ark:/13960/t39022v3n. LCCN: 06032939. LC: RA792 .H5. OCLC: 6607841. http://www.archive.org/details/handbookofgeogra02hirs http://openlibrary.org/b/OL7169123M/Handbook_of_geographical_and_historical_pathology
[958] Ebbell B. Alt Aegyptische Bezeichnungen für Krankheiten und Symptoms. Oslo. 1939. 65s.
[959] Bourne GH. Records in the older literature of tissue changes in Scurvy. *Proc R Soc Med*. 1944 Jul;37(9):512-6. PMID:19992902. PMCID: PMC2181075.
[960] Grollman AP, Lehninger AL. Enzymic synthesis of L-ascorbic acid in different animal species. *Arch Biochem Biophys*. 1957 Jul;69:458-67. PMID:13445217. DOI:10.1016/0003-9861(57)90510-6.
[961] Chatterjee IB, Kar NC, Ghosh NC, Guha BC. Aspects of ascorbic acid biosynthesis in animals. *Ann N Y Acad Sci*. 1961 Apr 21;92:36-56. PMID:13692611. DOI:10.1111/j.1749-6632.1961.tb46105.x.
[962] Belfield WO. Chronic subclinical scurvy and canine hip dysplasia. *Vet Med Small Anim Clin*. 1976 Oct;71(10):1399-403. PMID:1049458.
[963] Dettman GC. Immunization, ascorbate and death. *Australas Nurses J*. 1977 Dec;7(5):8-9. PMID:415725.
[964] Stone I. Megadoses of vitamin C. *Nutrition Today* 1975;10(3):35.
[965] Stone I. The importance of fully correcting the genetic liver-enzyme disease, hypoascorbemia, in preventive medicine. In vol 2 *New Dynamics Of Preventive Medicine*, Leon R. Pomeroy, Editor. Stratton Intercontinental Medical Book Corp, New York & London, pages 19-29, 1974. LCCN: 74077257. Dewey: 613. LC: RA422 .I38 1974. ISBN 10: 0883720655.
[966] Cameron E, Pauling L. Vitamin C and cancer. *Int J Environmental Studies*. 1977;10:303-5.
[967] Pauling L. On vitamin C and cancer. *Executive Health* 1977 Jan;13(4). Rancho Santa Fe, California, 92062.
[968] Free V, Sanders P. The use of ascorbic acid and mineral supplements in the detoxification of narcotic addicts. *J Orthomolecular Psychiatry*. 1978;7(4):264-70. www.orthomolecular.org/library/jom/1978/pdf/1978-v07n04-p264.pdf
[969] International Medical Veritas Association. Iodine – Bring Back the Universal Nutrient Medicine. http://www.health-science-spirit.com/iodine.html
[970] Jorge D. Flechas, M.D. http://cypress.he.net/~bigmacnc/drflechas/iodine.htm
[971] Dunn JT. Complacency: The Most Dangerous Enemy in the War Against Iodine Deficiency. *Thyroid*. 2000 Aug;10(8):681-3. PMID:11014312. DOI:10.1089/10507250050137752.
[972] Giray B, Hincal F, Teziç T, Okten A, Gedik Y. Status of Selenium and Antioxidant Enzymes of Goitrous Children Is Lower Than Healthy Controls and Nongoitrous Children with High Iodine Deficiency. *Biol Trace Elem Res*. 2001 Summer;82(1-3):35-52. PMID:11697777. DOI:10.1385/BTER:82:1-3:035.

[973] Mutaku JF, Poma JF, Many MC, Denef JF, van Den Hove MF. Cell necrosis and apoptosis are differentially regulated during goitre development and iodine-induced involution. *J Endocrinol*. 2002 Feb;172(2):375-86. PMID:11834455. http://joe.endocrinology-journals.org/cgi/reprint/172/2/375.pdf
[974] McCormick WJ. The changing incidence and mortality of disease in relation to changed trends in nutrition. *Med World (New York)*. 1947 Sep;160(9):533-41. PMID:20265251.
[975] Robert F. Cathcart, M.D. Vitamin C in High Dosages Provides Significant Pain Relief. http://www.orthomed.com/pain.html
[976] Sayers G, Sayers MA. The pituitary-adrenal system. *Ann N Y Acad Sci*. 1949 Jun 27;50(Art. 6):522-39. PMID:18148620. DOI:10.1111/j.1749-6632.1949.tb39862.x.
[977] Hench PS, Kendall EC, Sloeumb CH, Polley HF. The effect of a hormone of the adrenal cortex (17-hydroxy-11-dehydrocorticosterone; compound E) and of pituitary adrenocorticotropic hormone on rheumatoid arthritis. *Mayo Clin Proc*. 1949 Apr 13;24(8):181-97. PMID:18118071.
[978] Hench PS, Slocumb CH, et al. The effects of the adrenal cortical hormone 17-hydroxy-11-dehydrocorticosterone (Compound E) on the acute phase of rheumatic fever; preliminary report. *Mayo Clin Proc*. 1949 May 25;24(11):277-97. PMID:18130001.
[979] Massell BF, Warren JE, Sturgis GP, Hall B, Craige E. The clinical response of rheumatic fever and acute carditis to ACTH. *N Engl J Med*. 1950 May 4;242(18):692-8. PMID:15412696.
[980] Lenin E, Wassen E. Effect of combined injections of deoxycortone acetate and ascorbic acid on rheumatoid arthritis. *Lancet.* 1949 Nov 26;2(6587):993. PMID:15396186.
[981] Gluecksohn-Waelsch S. Lethal genes and analysis of differentiation. *Science*. 1963 Dec 6;142:1269-76. PMID:14074837. DOI:10.1126/science.142.3597.1269.
[982] Harakeh S, Jariwalla RJ, Pauling L. Suppression of human immunodeficiency virus replication by ascorbate in chronically and acutely infected cells. *Proc Natl Acad Sci U S* A. 1990 Sep;87(18):7245-9. PMID:1698293. PMCID: PMC54720. www.pnas.org/content/87/18/7245.full.pdf
[983] Schwerdt PR, Schwerdt CE. Effect of ascorbic acid on rhinovirus replication in WI-38 cells. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1975 Apr;148(4):1237-43. PMID:165544.
[984] Bissell MJ, Hatie C, Farson DA, Schwarz RI, Soo WJ. Ascorbic acid inhibits replication and infectivity of avian RNA tumor virus. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1980 May;77(5):2711-5. PMID:6248860. PMCID: PMC349473.
[985] Peter Chowka, 2000. Linus Pauling: Vindication. http://www.biomedresearch.net/linuspauling.htm
[986] Stojiljković V, Todorović A, Pejić S, Kasapović J, Saicić ZS, Radlović N, Pajović SB. Antioxidant status and lipid peroxidation in small intestinal mucosa of children with celiac disease. *Clin Biochem*. 2009 Sep;42(13-14):1431-7. Epub 2009 Jun 25. PMID:19560448. DOI:10.1016/j.clinbiochem.2009.06.009.
[987] Alliance for Natural Health. Vitamin C deficiency worse than feared: research news. http://www.anhcampaign.org/news/vitamin-c-deficiency-worse-than-feared-research-news
[988] Cahill L, Corey PN, El-Sohemy A. Vitamin C Deficiency in a Population of Young Canadian Adults. *Am J Epidemiol*. 2009 Aug 15;170(4):464-71. Epub 2009 Jul 13. PMID:19596710. DOI:10.1093/aje/kwp156. http://aje.oxfordjournals.org/cgi/reprint/170/4/464
[989] Johnston CS, Corte C, Swan PD. Marginal vitamin C status is associated with reduced fat oxidation during submaximal exercise in young adults. *Nutr Metab (Lond)*. 2006 Aug 31;3:35. PMID:16945143. PMCID: PMC1564400. DOI:10.1186/1743-7075-3-35. http://www.nutritionandmetabolism.com/content/pdf/1743-7075-3-35.pdf
[990] Villalpando S, Montalvo-Velarde I, Zambrano N, García-Guerra A, Ramírez-Silva CI, Shamah-Levy T, Rivera JA. Vitamins A, and C and folate status in Mexican children under 12 years and women 12-49 years: a probabilistic national survey. *Salud Publica Mex*. 2003;45 Suppl 4:S508-19. PMID:14746045. DOI:10.1590/S0036-36342003001000007.
[991] Tveden-Nyborg P, Johansen LK, Raida Z, Villumsen CK, Larsen JO, Lykkesfeldt J. Vitamin C deficiency in early postnatal life impairs spatial memory and reduces the number of hippocampal neurons in guinea pigs. *Am J Clin Nutr*. 2009 Sep;90(3):540-6. Epub 2009 Jul 29. PMID:19640959. DOI:10.3945/ajcn.2009.27954. http://www.ajcn.org/cgi/content/abstract/90/3/540
[992] Holmes RP, Goodman HO, Assimos DG. **Contribution of dietary oxalate to urinary oxalate excretion**. *Kidney Int*. 2001 Jan;59(1):270-6. PMID:1113508. DOI:10.1046/j.1523-1755.2001.00488.x. http://www.nature.com/ki/journal/v59/n1/pdf/4492015a.pdf
[993] Dayem M, Navarro V, Marsault R, Darcourt J, Lindenthal S, Pourcher T. From the molecular characterization of iodide transporters to the prevention of radioactive iodide exposure. *Biochimie*. 2006 Nov;88(11):1793-806. Epub 2006 Jul 28. PMID:16905238. DOI:10.1016/j.biochi.2006.07.015.
[994] Savage GP, Charrier MJS, Vanhanen L. **Bioavailability of soluble oxalate from tea and the effect of consuming milk with the tea**. *Eur J Clin Nutr*. 2003 Mar;57(3):415-9. PMID:12627177. DOI:10.1038/sj.ejcn.1601572. http://www.nature.com/ejcn/journal/v57/n3/pdf/1601572a.pdf
[995] Fogazzi GB. Crystalluria: a neglected aspect of urinary sediment analysis. *Nephrol Dial Transplant.* 1996 Feb;11(2):379-87. PMID:8671802. http://ndt.oxfordjournals.org/cgi/reprint/11/2/379
[996] Dr. Joseph Mercola. Despite Anti-Vitamin D Bias, CDC Stumbles on Deficiency Link to H1N1 Deaths. September 22 2009. http://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2009/09/22/Low-Vitamin-D-Increases-Flu-Death-Risk-in-Kids.aspx
[997] Reis JP, von Mühlen D, Miller ER 3rd, Michos ED, Appel LJ. Vitamin D Status and Cardiometabolic Risk Factors in the United States Adolescent Population. *Pediatrics*. 2009 Aug 3;124:371-9. PMID:19661053.
[998] Cannell JJ, Vieth R, Umhau JC, Holick MF, Grant WB, Madronich S, Garland CF, Giovannucci E. Epidemic influenza and vitamin D. *Epidemiol Infect.* 2006 Dec;134(6):1129-40. Epub 2006 Sep 7. Cambridge University Press. PMID:16959053. DOI:10.1017/S0950268806007175. http://www.biochem.wisc.edu/courses/biochem901/secure/materials/readings/09_Cannell.pdf

[999] Cannell JJ, Zasloff M, Garland CF, Scragg R, Giovannucci E. On the epidemiology of influenza. *Virol J*. 2008 Feb 25;5:29. PMID:18298852. PMCID: PMC2279112. DOI:10.1186/1743-422X-5-29. http://www.virologyj.com/content/5/1/29

## 1000

[1000] Laaksi I, Ruohola JP, Tuohimaa P, Auvinen A, Haataja R, Pihlajamäki H, Ylikomi T. An association of serum vitamin D concentrations < 40 nmol/L with acute respiratory tract infection in young Finnish men. *Am J Clin Nutr*. 2007 Sep;86(3):714-7. PMID:17823437. http://www.ajcn.org/cgi/content/full/86/3/714

[1001] Karatekin G, Kaya A, Salihoğlu O, Balci H, Nuhoğlu A. Association of subclinical vitamin D deficiency in newborns with acute lower respiratory infection and their mothers. *Eur J Clin Nutr.* 2009 Apr;63(4):473-7. Epub 2007 Nov 21. PMID:18030309. DOI:10.1038/sj.ejcn.160296.

[1002] Wayse V, Yousafzai A, Mogale K, Filteau S. Association of subclinical vitamin D deficiency with severe acute lower respiratory infection in Indian children under 5 y. *Eur J Clin Nutr*. 2004 Apr;58(4):563-7. PMID:15042122. DOI:10.1038/sj.ejcn.1601845.

[1003] Walker VP, Modlin RL. The Vitamin D Connection to Pediatric Infections and Immune Function. *Pediatr Res*. 2009 May;65(5 Pt 2):106R-113R. PMID:19190532. DOI:10.1203/PDR.0b013e31819dba91.

[1004] Szilagyi PG, Fairbrother G, Griffin MR, Hornung RW, Donauer S, Morrow A, Altaye M, Zhu Y, Ambrose S, Edwards KM, Poehling KA, Lofthus G, Holloway M, Finelli L, Iwane M, Staat MA; New Vaccine Surveillance Network. Influenza vaccine effectiveness among children 6 to 59 months of age during 2 influenza seasons: a case-cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008 Oct;162(10):943-51. PMID:18838647.

[1005] Jefferson T, Rivetti A, Harnden AR, Di Pietrantonj C, Demicheli V. Vaccines for preventing influenza in healthy children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Apr 16;(2):CD004879. PMID:18425905. DOI:10.1002/14651858.CD004879.pub3.

[1006] Morgan G, Ward R, Barton M. The contribution of cytotoxic chemotherapy to 5-year survival in adult malignancies. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2004 Dec;16(8):549-60. PMID:15630849. DOI:10.1016/j.clon.2004.06.007.

[1007] Norman Cousins. Anatomy of an illness as perceived by the patient : reflections on healing and regeneration, introd. by René Dubos, New York : Norton, 1979. ISBN 0393012522.

[1008] Aloia J, Li-Ng M. Re: epidemic influenza and vitamin D. *Epidemiol Infect*. 2007 Oct;135(7):1095-6; author reply 1097-8. PMID:17352842. DOI:10.1017/S0950268807008308.

[1009] William B. Grant. Vitamin D could reduce case fatality rates during an influenza pandemic. http://www.biomedcentral.com/1471-2334/9/117/comments 5.8.2009 comment on: Age-prioritized use of antivirals during an influenza pandemic. *BMC Infectious Diseases*. 2009 July 2;9:117. DOI:10.1186/1471-2334-9-117.

[1010] Heaney RP, Davies KM, Chen TC, Holick MF, Barger-Lux MJ. Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. *Am J Clin Nutr.* 2003 Jan;77(1):204-10. PMID:12499343. http://www.ajcn.org/cgi/content/full/77/1/204

[1011] Kasperzyk JL, Fall K, Mucci LA, Håkansson N, Wolk A, Johansson JE, Andersson SO, Andrén O. One-carbon metabolism–related nutrients and prostate cancer survival. *Am J Clin Nutr.* 2009 Sept;90(3):561-569. PMID:19571228. DOI:10.3945/ajcn.2009.27645. http://www.ajcn.org/cgi/content/abstract/90/3/561

[1012] Elmore AR. Final report of the safety assessment of L-Ascorbic Acid, Calcium Ascorbate, Magnesium Ascorbate, Magnesium Ascorbyl Phosphate, Sodium Ascorbate, and Sodium Ascorbyl Phosphate as used in cosmetics. *Int J Toxicol*. 2005;24 Suppl 2:51-111. PMID:16154915.

[1013] Wikipedia: Vitamin D. http://en.wikipedia.org/wiki/Vitamin_D

[1014] Reinhold Vieth. Vitamin D supplementation, 25-hydroxyvitamin D concentrations, and safety. *Am J Clin Nutr*. 1999 May;69(5):842-56. PMID 10232622. http://www.ajcn.org/cgi/content/full/69/5/842

[1015] Burchard HU, Tischendorf FW. The effects of the intake of cod liver oil on the blood lipid level, the lipoprotein profile and bleeding time. *Z Ernahrungswiss*. 1989 Mar;28(1):84-91. PMID:2718528.

[1016] Ahmed AA, Holub BJ. Alteration and recovery of bleeding times, platelet aggregation and fatty acid composition of individual phospholipids in platelets of human subjects receiving a supplement of cod-liver oil. *Lipids*. 1984 Aug;19(8):617-24. PMID:6090856. DOI:10.1007/BF02534720.

[1017] Sanders TA, Vickers M, Haines AP. Effect on blood lipids and haemostasis of a supplement of cod-liver oil, rich in eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids, in healthy young men. *Clin Sci (Lond)*. 1981 Sep;61(3):317-24. PMID:6266735.

[1018] Beitz J, Schimke E, Liebaug U, Block HU, Beitz A, Honigmann G, Sziegoleit W, Müller G, Mest HJ. Influence of a cod liver oil diet in healthy and insulin-dependent diabetic volunteers on fatty acid pattern, inhibition of prostacyclin formation by low density lipoprotein (LDL) and platelet thromboxane. *Klin Wochenschr*. 1986 Sep 1;64(17):793-9. PMID:3531705.

[1019] Fish Oil. The Connecticut Center for Health. Middletown Clinic, 87 Bernie O'Rourke Dr., Middletown CT 06457, 860-347-8600. West Hartford Clinic, 777 Farmington Ave, West Hartford CT 06119, 860-232-0000. http://www.connecticutcenterforhealth.com/fish-oil.html

[1020] Possible side effects of cod liver oil. Essortment, PageWise, Inc., 2000 IH 35 South, Suite Q-8, Round Rock, TX 78681. http://www.essortment.com/about.htm

[1021] Cod liver oil. Vitamin & Herb University. Pharmavite® LLC. http://www.vitaminherbuniversity.com/topic.asp?categoryid=3&topicid=1108

[1022] The Linus Pauling Papers. Profiles in Science. U.S. National Library of Medicine, 8600 Rockville Pike, Bethesda, MD 20894. http://profiles.nlm.nih.gov/MM/Views/Exhibit/narrative/medicine.html

[1023] Serra-Majem L. Vitamin and mineral intakes in European children. Is food fortification needed? *Public Health Nutr*. 2001 Feb;4(1A):101-7. PMID:11255499. DOI:10.1079/PHN2000104. http://journals.cambridge.org/production/action/cjoGetFulltext?fulltextid=558808
[1024] Jefferson T, Smith S, Demicheli V, Harnden A, Rivetti A, Di Pietrantonj C. Assessment of the efficacy and effectiveness of influenza vaccines in healthy children: systematic review. *Lancet*. 2005 Feb 26-Mar 4;365(9461):773-80. PMID:15733718.
[1025] Smith S, Demicheli V, Di Pietrantonj C, Harnden AR, Jefferson T, Matheson NJ, Rivetti A. Vaccines for preventing influenza in healthy children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25;(1):CD004879. PMID:16437500.
[1026] Jefferson TO, Rivetti D, Di Pietrantonj C, Rivetti A, Demicheli V. Vaccines for preventing influenza in healthy adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Apr 18;(2):CD001269. PMID:17443504. DOI:10.1002/14651858.CD001269.pub3.
[1027] Rivetti D, Jefferson T, Thomas RE, Rudin M, Rivetti A, Di Pietrantonj C, Demicheli V. Vaccines for preventing influenza in the elderly. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jul 19;3:CD004876. PMID:16856068. DOI:10.1002/14651858.CD004876.pub2.
[1028] Hemilä H. Vitamin C and common cold incidence: a review of studies with subjects under heavy physical stress. *Int J Sports Med*. 1996 Jul;17(5):379-83. PMID:8858411. http://www.ltdk.helsinki.fi/users/hemila/H/HH_1996_IJSM.pdf
[1029] Hemilä H, Herman ZS. Vitamin C and the common cold: a retrospective analysis of Chalmers' review. *J Am Coll Nutr*. 1995 Apr;14(2):116-23. PMID:7790685. http://www.ltdk.helsinki.fi/users/hemila/H/HH_1995.pdf
[1030] Douglas RM, Hemilä H, Chalker E, Treacy B. Vitamin C for preventing and treating the common cold. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;(3):CD000980. PMID:17636648. http://www.cochrane.org/reviews/en/ab000980.html
[1031] Vallance BD, Hume R, Weyers E. Reassessment of changes in leucocyte and serum ascorbic acid after acute myocardial infarction. *Br Heart J*. 1978 Jan;40(1):64-68. PMID:626665. PMCID: PMC481976.
[1032] Hemilä H, Koivula TT. Vitamin C for preventing and treating tetanus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Apr 16;(2):CD006665. PMID:18425960. DOI:10.1002/14651858.CD006665.pub2. http://www.cochrane.org/reviews/en/ab006665.html
[1033] Rimland B, Callaway E, Dreyfus P. The effect of high doses of vitamin B6 on autistic children: a double-blind crossover study. *Am J Psychiatry*. 1978 Apr;135(4):472-5. PMID:345827. http://ajp.psychiatryonline.org/cgi/content/abstract/135/4/472
[1034] Wikipedia: Selenium. http://en.wikipedia.org/wiki/Selenium
[1035] Yang G, Zhou R. Further Observations on the Human Maximum Safe Dietary Selenium Intake in a Seleniferous Area of China. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis*. 1994 Dec;8(3-4):159-65. PMID:7599506.
[1036] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp92-c3.pdf
[1037] Wilber CG. Toxicology of selenium: a review. *Clin Toxicol*. 1980 Sep;17(2):171-230. PMID:6998645. DOI:10.3109/15563658008985076.
[1038] Russo MW, Murray SC, Wurzelmann JI, Woosley JT, Sandler RS. Plasma selenium levels and the risk of colorectal adenomas. *Nutr Cancer*. 1997;28(2):125-9. PMID:9290116. DOI:10.1080/01635589709514563. ISSN 0163-5581.
[1039] Knekt P, Marniemi J, Teppo L, Heliövaara M, Aromaa A. Is low selenium status a risk factor for lung cancer? *Am J Epidemiol*. 1998 Nov 15;148(10):975-82. PMID:9829869. ISSN 0002-9262. http://aje.oxfordjournals.org/cgi/reprint/148/10/975
[1040] Young KJ, Lee PN. Intervention studies on cancer. *Eur J Cancer Prev*. 1999 Apr;8(2):91-103. PMID:10335455. DOI:10.1097/00008469-199904000-00003. ISSN 0959-8278.
[1041] Burguera JL, Burguera M, Gallignani M, Alarcón OM, Burguera JA. Blood serum selenium in the province of Mérida, Venezuela, related to sex, cancer incidence and soil selenium content. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis*. 1990 Jun;4(2):73-7. PMID:2136228. ISSN 0931-2838.
[1042] Clark LC, Combs GF Jr, Turnbull BW, Slate EH, Chalker DK, Chow J, Davis LS, Glover RA, Graham GF, Gross EG, Krongrad A, Lesher JL Jr, Park HK, Sanders BB Jr, Smith CL, Taylor JR. Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin. A randomized controlled trial. Nutritional Prevention of Cancer Study Group. *JAMA*. 1996 Dec 25;276(24):1957-63. PMID:8971064. DOI:10.1001/jama.276.24.1957. ISSN 0098-7484.
[1043] Nilsonne G, Sun X, Nyström C, Rundlöf AK, Potamitou Fernandes A, Björnstedt M, Dobra K. Selenite induces apoptosis in sarcomatoid malignant mesothelioma cells through oxidative stress. *Free Radic Biol Med*. 2006 Sep 15;41(6):874-85. Epub 2006 May 10. PMID:16934670. DOI:10.1016/j.freeradbiomed.2006.04.031. ISSN 0891-5849.
[1044] Tsavachidou D, McDonnell TJ, Wen S, Wang X, Vakar-Lopez F, Pisters LL, Pettaway CA, Wood CG, Do KA, Thall PF, Stephens C, Efstathiou E, Taylor R, Menter DG, Troncoso P, Lippman SM, Logothetis CJ, Kim J. Selenium and vitamin E: cell type- and intervention-specific tissue effects in prostate cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2009 Mar 4;101(5):306-20. Epub 2009 Feb 24. PMID:19244175. DOI:10.1093/jnci/djn512. ISSN 0027-8874.
[1045] Klein EA. Selenium and vitamin E: interesting biology and dashed hope. *J Natl Cancer Inst*. 2009 Mar 4;101(5):283-5. Epub 2009 Feb 24. PMID:19244172. DOI:10.1093/jnci/djp009. ISSN 0027-8874.
[1046] Taylor EW. Selenium and cellular immunity. Evidence that selenoproteins may be encoded in the +1 reading frame overlapping the human CD4, CD8, and HLA-DR genes. *Biol Trace Elem Res*. 1995 Aug-Sep;49(2-3):85-95. PMID:8562289. DOI:10.1007/BF02788958. ISSN 0163-4984.

[1047] Villamor E, Mugusi F, Urassa W, Bosch RJ, Saathoff E, Matsumoto K, Meydani SN, Fawzi WW. A trial of the effect of micronutrient supplementation on treatment outcome, T cell counts, morbidity, and mortality in adults with pulmonary tuberculosis. *J Infect Dis*. 2008 Jun 1;197(11):1499-505. PMCID: PMC2564793. NIHMSID: NIHMS68423. PMID:18471061. DOI:10.1086/587846. ISSN 0022-1899.
[1048] Baum MK, Shor-Posner G, Lai S, Zhang G, Lai H, Fletcher MA, Sauberlich H, Page JB. High risk of HIV-related mortality is associated with selenium deficiency. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*. 1997 Aug 15;15(5):370-4. PMID:9342257. ISSN 1077-9450.
[1049] Campa A, Shor-Posner G, Indacochea F, Zhang G, Lai H, Asthana D, Scott GB, Baum MK. Mortality risk in selenium-deficient HIV-positive children. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*. 1999 Apr 15;20(5):508-13. PMID:10225235. ISSN 1077-9450.
[1050] Baum MK, Shor-Posner G. Micronutrient status in relationship to mortality in HIV-1 disease. *Nutr Rev*. 1998 Jan;56(1 Pt 2):S135-9. PMID:9481135. ISSN 0029-6643.
[1051] Jane Higdon, PhD; Victoria J. Drake, PhD; Philip D. Whanger, PhD. **Selenium**. Linus Pauling Institute, Oregon State University, 2009. http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/minerals/selenium/
[1052] Rayman MP. The importance of selenium to human health. *Lancet*. 2000;356(9225):233-241. PMID:10963212.
[1053] Burk RF, Levander OA. Selenium. In: Shils M, Olson JA, Shike M, Ross AC, eds. Modern Nutrition in Health and Disease. 9th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999:265-76. ISBN-13: 9780683307696. ISBN: 068330769X.
[1054] Gladyshev VN. Selenoproteins and selenoproteomes. In: Hatfield DL, Berry MJ, Gladyshev VN, eds. Selenium: Its molecular biology and role in human health. 2nd ed. New York: Springer; 2006:99-114. 419p. ISBN 0387338268, 9780387338262.
[1055] Wikipedia: Vitamin E. http://en.wikipedia.org/wiki/Vitamin_E
[1056] Wang X, Quinn PJ. Vitamin E and its function in membranes. *Prog Lipid Res*. 1999 Jul;38(4):309-36. PMID:10793887. DOI:10.1016/S0163-7827(99)00008-9.
[1057] Brigelius-Flohé R, Traber MG. **Vitamin E: function and metabolism**. *FASEB J*. 1999 Jul;13(10):1145-55. PMID:10385606. http://www.fasebj.org/cgi/content/full/13/10/1145
[1058] **Orechy - potrava a pochúťka.** Ambulancia klinickej výživy, Mýtna 5, 811 07 Bratislava. www.akv.sk tabuľka: http://www.akv.sk/images/stories/povodne/pdf/orechy_tabulka_zlozenia.pdf
[1059] Sen CK, Khanna S, Roy S. Tocotrienols: Vitamin E beyond tocopherols. *Life Sci*. 2006 Mar 27;78(18):2088-98. Epub 2006 Feb 3. PMCID: PMC1790869. PMID:16458936. DOI:10.1016/j.lfs.2005.12.001.
[1060] Malafa MP. New insights and gains in pancreatic cancer. *Cancer Control*. 2008 Oct;15(4):276-7. PMID:18813194.
[1061] Das S, Lekli I, Das M, Szabo G, Varadi J, Juhasz B, Bak I, Nesaretam K, Tosaki A, Powell SR, Das DK. Cardioprotection with palm oil tocotrienols: comparision of different isomers. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2008 Feb;294(2):H970-8. Epub 2007 Dec 14. PMID:18083895. DOI:10.1152/ajpheart.01200.2007. http://ajpheart.physiology.org/cgi/content/full/294/2/H970
[1062] Sen CK, Khanna S, Rink C, Roy S. Tocotrienols: the emerging face of natural vitamin E. *Vitam Horm*. 2007;76:203-61. PMID:17628176. DOI:10.1016/S0083-6729(07)76008-9.
[1063] Waugh WA, and King CG. The Isolation and Identification of Vitamin C. *J Biol Chem*. 1932 July;97(1):325-31. http://www.jbc.org/content/97/1/325.full.pdf
[1064] Szent-Györgyi A. Observations on the function of peroxidase systems and the chemistry of the adrenal cortex: Description of a new carbohydrate derivative. *Biochem J*. 1928;22(6):1387-409. PMCID: PMC1252273. PMID:16744155.
[1065] Svirbely JL, Szent-Györgyi A. The chemical nature of vitamin C. *Biochem J*. 1932;26(3):865-70. PMCID: PMC1260981. PMID:16744896.
[1066] Wikipedia: Reichstein Process. http://en.wikipedia.org/wiki/Reichstein_process
[1067] Reichstein T, Grüssner A. Eine ergiebige Synthese der L-Ascorbinsäure (C-Vitamin). *Helv Chim Acta*. 1934;17:311–28.
[1068] Brönnimann C et al. Direct oxidation of L-sorbose to 2-Keto-L-gulonic acid with molecular oxygen on Platinum- and Palladium-based catalysts. *J Catal*. 1994;150(1):199–211. DOI:10.1006/jcat.1994.1336.
[1069] Hancock RD, Viola R. Biotechnological approaches for L-ascorbic acid production. *Trends Biotechnol*. 2002 Jul;20(7):299-305. PMID:12062975. DOI:10.1016/S0167-7799(02)01991-1.
[1070] Vitamin-C Transport Pathway. Biocompare, 395 Oyster Point Blvd., #321 South San Francisco, CA 94080, USA. http://gspd.biocompare.com/Gene/Pathway.aspx?gp=353
[1071] Ip C. Lessons from basic research in selenium and cancer prevention. *J Nutr*. 1998 Nov;128(11):1845-54. PMID:9808633.
[1072] Yu SY, Zhu YJ, Li WG. Protective role of selenium against hepatitis B virus and primary liver cancer in Qidong. *Biol Trace Elem Res*. 1997 Jan;56(1):117-24. PMID:9152515. DOI:10.1007/BF02778987.
[1073] Smithells RW. Neural tube defects: prevention by vitamin supplements. *Pediatrics*. 1982 Apr;69(4):498-9. PMID:7070901.
[1074] Schorah CJ, Wild J, Hartley R, Sheppard S, Smithells RW. The effect of periconceptional supplementation on blood vitamin concentrations in women at recurrence risk for neural tube defect. *Br J Nutr*. 1983 Mar;49(2):203-11. PMID:6830748.
[1075] Rath MW, Pauling LC. Prevention and treatment of occlusive cardiovascular disease with ascorbate and substances that inhibit the binding of lipoprotein (A). U.S. PATENT #5278189. http://www.internetwks.com/pauling/lpatent.html http://www.newmediaexplorer.org/chris/5278189.pdf
[1076] Owen Fonorow. Testimonials/Case Reports. The Pauling Vitamin C/Lysine Therapy for Heart Disease. Pozrite: UK Study. http://www.internetwks.com/owen/stories.html#REST

[1077] Owen Fonorow with Sally Jewell. Practicing Medicine Without A License ? The Story of the Pauling Therapy for Heart Disease. 2008. ISBN 978-1-4357-1293-5 (soft cover), 978-0-9816152-0-2 (hard cover). http://practicingmedicinewithoutalicense.com/
Alt. http://stores.paulingtherapystore.com/-strse-12/Practicing-Medicine-Without-a/Detail.bok
Úryvok - kapitola 7: Protocol. http://practicingmedicinewithoutalicense.com/protocol/excerpt_chp7.pdf
[1078] Vitamin C Foundation Submits Proposal to NIH Wants to study Pauling Heart Therapy. October 02, 2002. Press Release: http://www.vitamincfoundation.org/NCCAMgrant/PR09302002.htm
Žiadosť PHS398R21: http://www.vitamincfoundation.org/NCCAMgrant/phs398R21.pdf
[1079] Owen R. Fonorow. Questions for your cardiologist. Pauling Therapy. http://www.paulingtherapy.com/
[1080] Gaby AR. Natural remedies for Herpes simplex. *Altern Med Rev*. 2006 Jun;11(2):93-101. PMID:16813459. http://www.altmedrev.com/publications/11/2/93.pdf
[1081] Sklar SH, Wigand JS. Herpes zoster. *Br J Dermatol*. 1981 Mar;104(3):351-2. PMID:7213570.
[1082] Sklar SH, Buimovici-Klein E. Adenosine in the treatment of recurrent herpes labialis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1979 Nov;48(5):416-7. PMID:290942.
[1083] Fink M, Fink J. Treatment of Herpes simplex by alpha-tocopherol (vitamin E). *Br Dent J.* 1980;148:246. Pozrite tiež: *Br Dent J*. 1980 Aug 5;149(3):69. PMID:6931601.
[1084] Starasoler S, Haber GS. Use of vitamin E oil in primary herpes gingivostomatitis in an adult. *N Y State Dent J*. 1978 Nov;44(9):382-3. PMID:283343.
[1085] Nead DE. Effective vitamin E treatment for ulcerative herpetic lesions. *Dent Surv*. 1976 Jul;52(7):50-1. PMID:1074721.
[1086] Guidelines for Iodine Prophylaxis following Nuclear Accidents, World Health Organization, Update 1999. WHO/SDE/PHE/99.6. http://www.who.int/ionizing_radiation/pub_meet/Iodine_Prophylaxis_guide.pdf
[1087] Blue WT, Macias EA, Sklar SH. Activity of AMP against experimental Herpes simplex virus type 1 infections in mice. *Antimicrob Agents Chemother.* 1983 Nov;24(5):807-9. PMID:6660854. PMCID: PMC185946.
[1088] Blue WT, Winland RD, Stobbs DG, Kirksey DF, Savage RE. Effects of adenosine monophosphate on the reactivation of latent Herpes simplex virus type 1 infections of mice. *Antimicrob Agents Chemother.* 1981 Oct;20(4):547-8. PMID:7342880. PMCID: PMC181742.
[1089] Terezhalmy GT, Bottomley WK, Pelleu GB. The use of water-soluble bioflavonoid-ascorbic acid complex in the treatment of recurrent herpes labialis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1978 Jan;45(1):56-62. PMID:339141.
[1090] William S. Barton. Polio Cases Improved by Vitamin C. *Los Angeles Times* Aug 28, 1949.
[1091] Holmes HN, Alexander W. Medicine: C for Asthma. *Time*, Monday, Dec. 14, 1942. http://www.time.com/time/magazine/article/0,9171,774133,00.html
[1092] Holmes HN, Alexander W. Hay fever and vitamin C. *Science*. 1942 Nov 27;96(2500):497-499. PMID:17742871. DOI:10.1126/science.96.2500.497. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/holmes-hn-etal-science-1942-v96-n2500-p497.htm
[1093] Abraham GE, Brownstein D. Validation of the orthoiodosupplementation program: A Rebuttal of Dr. Gaby's Editorial on iodine. *The Original Internist*, 2005;12(4):184-94. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD12.pdf
[1094] Abraham GE. The safe and effective implementation of orthoiodosupplementation in medical practice. *The Original Internist*, 2004;11:17-36. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD05.pdf
[1095] Abraham GE. The historical background of the iodine project. *The Original Internist*, 2005;12(2):57-66. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD08.pdf
[1096] Abraham GE. The concept of orthoiodosupplementation and its clinical implications. *The Original Internist*, 2004;11(2):29-38. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD06.pdf
[1097] Gennaro AR. Remington: The Science and Practice of Pharmacy, 19th Edition, 1995, Mack Publishing Co., 1267. 1934 pgs. ISBN-10: 0912734043. ISBN-13: 978-0912734040.
[1098] Martindale, The Extra Pharmacopoeia 28th edition. J.E.F. Reynolds. Editor: The Pharmaceutical Press, pg. 865, 1982. 2050 pgs. ISBN-10: 0853691606. ISBN-13: 978-0853691600.
[1099] Cohn BNE. Absorption of Compound Solution of Iodine from the Gastro-Intestinal Tract. *Arch Intern Med*. 1932;49:950-6.

## 1100

[1100] Marine D. Prevention and Treatment of Simple Goiter. *Atl Med J*. 1923;26:437-42.
[1101] Coindet JF. Decouverte d'un nouveau remède contre le goitre. *Ann Clin Phys*. 1820;15:49.
[1102] Thompson WO, Brailey AG, Thompson PK, et al. The Range of Effective Iodine Dosage in Exophthalmic Goiter III. *Arch Int Med*. 1930;45:430.
[1103] Schroeder HA. The Trace Elements and Man. The Devin-Adair Co., Old Greenwich, CT, pg. 52,53, 1975.
[1104] Abraham GE, Flechas JD, Hakala JC. Orthoiodosupplementation: Iodine Sufficiency Of The Whole Human Body. *The Original Internist*, 2002;9:30-41. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD02.pdf
[1105] Oddie TH, Fisher DA, McConahey WM, Thompson CS. Iodine Intake in the United States: A Reassessment. *J Clin Endocrinol Metab*. 1970 May;30(5):659-65. PMID:5444555.
[1106] Zimmermann MB, Ito Y, Hess SY, Fujieda K, Molinari L. High thyroid volume in children with excess dietary iodine intakes. *Am J Clin Nutr*. 2005 Apr;81(4):840-4. PMID:15817861. http://www.ajcn.org/cgi/content/full/81/4/840

[1107] Suzuki H, Higuchi T, Sawa K, Ohtaki S, Horiuchi Y. "Endemic coast goitre" in Hokkaido, Japan. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1965 Oct;50(2):161-76. PMID:4158495.
[1108] Clements FW. Goitre prophylaxis by addition of potassium iodate to bread. Experience in Tasmania. Lancet. 1970 Mar 7;1(7645):489-92. PMID:4190178.
[1109] Jaffe R. Functional Lab Tests to Evaluate Immune Competencies in Chronic Illness and Chronic Infection. *Townsend letter* 2009 Jan;(306):80-90. http://www.perque.com/pdfs/TownsendLtr_JaffeJanuary09.pdf
[1110] Jaffe R. How to do an Ascorbate (Vitamin C) Calibration Protocol ("C Flush") to determine individual, functional need for ascorbate. PERQUE LLC , 14 Pidgeon Hill Drive, Suite180, Sterling, VA 20165. http://www.perque.com/pdfs/Pt_Ascorbate_Slush_FIN.pdf
[1111] González MJ, Miranda-Massari JR, Mora EM, Jiménez IZ, Matos MI, Riordan HD, Casciari JJ, Riordan NH, Rodríguez M, Guzmán A. Orthomolecular oncology: a mechanistic view of intravenous ascorbate's chemotherapeutic activity. *P R Health Sci J*. 2002 Mar;21(1):39-41. PMID:12013679.
[1112] Hoffer LJ. Vitamin Therapy in Schizophrenia. *Isr J Psychiatry Relat Sci*. 2008;45(1):3–10. PMID:18587164.
[1113] Klaidman L, Morales M, Kem S, Yang J, Chang ML, Adams JD Jr. Nicotinamide offers multiple protective mechanisms in stroke as a precursor for NAD+, as a PARP inhibitor and by partial restoration of mitochondrial function. *Pharmacology* 2003 Nov;69(3):150-7. PMID:14512702. DOI:10.1159/000072668.
[1114] Smythies JR. The role of ascorbate in brain: Therapeutic implications. *J R Soc Med*. 1996 May;89(5):241. PMID:8778427. PMCID: PMC1295771.
[1115] Smythies JR. Oxidative reactions and schizophrenia: A review-discussion. *Schizophr Res*. 1997 Apr 11;24(3):357-64. PMID:9134597. DOI:10.1016/S0920-9964(97)00005-4.
[1116] Rebec GV. Ascorbate: An antioxidant neuroprotectant and extracellular neuromodulator. In: James R. Connor, editor: *Metals and oxidative damage in neurological disorders*. Publisher: Springer. New York: Plenum, 1997. 374 pages. ISBN-10: 030645534X. ISBN-13: 978-0306455346. pp.149–173.
[1117] Smythies J. Redox aspects of signaling by catecholamines and their metabolites. *Antioxid Redox Signal*. 2000 Fall;2(3):575-83. PMID:11229369. DOI:10.1089/15230860050192332.
[1118] Kinsman RA, Hood J. Some behavioral effects of ascorbic acid deficiency. *Am J Clin Nutr*. 1971 Apr;24(4):455-64. PMID:4397430. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/24/4/455
[1119] Tucker BW, Tolbert BM, Halver JE, Balaban M. Brain ascorbate depletion as a response to stress. *Int J Vitam Nutr Res*. 1987;57(3):289-95. PMID:3679701.
[1120] Reddy R, Keshavan M, Yao JK. Reduced plasma antioxidants in first-episode patients with schizophrenia. *Schizophr Res*. 2003 Aug 1;62(3):205-12. PMID:12837516. DOI:10.1016/S0920-9964(02)00407-3.
[1121] Brody S. High-dose ascorbic acid increases intercourse frequency and improves mood: A randomized controlled clinical trial. *Biol Psychiatry*. 2002 Aug 15;52(4):371-4. PMID:12208645.
[1122] Brody S, Preut R, Schommer K, Schürmeyer TH. A randomized controlled trial of high dose ascorbic acid for reduction of blood pressure, cortisol, and subjective responses to psychological stress. *Psychopharmacology (Berl)*. 2002 Jan;159(3):319-24. Epub 2001 Nov 20. PMID:11862365. DOI:10.1007/s00213-001-0929-6.
[1123] Hoffer A. Chronic schizophrenic patients treated ten years or more. *J Orthomol Med*. 1994;9:7-37. http://orthomolecular.org/library/jom/1994/pdf/1994-v09n01-p007.pdf
[1124] Dakhale GN, Khanzode SD, Khanzode SS, Saoji A. Supplementation of vitamin C with atypical antipsychotics reduces oxidative stress and improves the outcome of schizophrenia. *Psychopharmacology (Berl)*. 2005 Nov;182(4):494-8. Epub 2005 Oct 19. PMID:16133138. DOI:10.1007/s00213-005-0117-1.
[1125] Beauclair L, Vinogradov S, Riney SJ, Csernansky JG, Hollister LE. An adjunctive role for ascorbic acid in the treatment of schizophrenia? *J Clin Psychopharmacol*. 1987 Aug;7(4):282-3. PMID:3624518.
[1126] Sandyk R, Kanofsky JD. Vitamin C in the treatment of schizophrenia. *Int J Neurosci*. 1993 Jan;68(1-2):67-71. PMID:8063516.
[1127] Kemper KJ, Hood KL. Does pharmaceutical advertising affect journal publication about dietary supplements? *BMC Complement Altern Med*. 2008 Apr 9;8:11. PMCID:PMC2322947. PMID:18400092. http://www.biomedcentral.com/1472-6882/8/11
[1128] Fradkin JE, Wolff J. Iodide-Induced Thyrotoxicosis. *Medicine (Baltimore)*. 1983 Jan;62(1):1-20. PMID:6218369.
[1129] Lugol JGA. Mémoire sur l'emploi de l'iode dans les maladies scrophuleuses. Paris, 1829.
[1130] Sticht G, Käferstein H. Bromine. In: Handbook on Toxicity of Inorganic Compounds – Seiler HG and Sigel, H Editors, Marcel Dekker Inc, 143-151, 1988.
[1131] Bulman RA. Iodine. In: Handbook on Toxicity of Inorganic Compounds – Seiler HG and Sigel, H Editors, Marcel Dekker Inc, 327-337, 1988.
[1132] Stewart JC, Vidor GI. Thyrotoxicosis induced by iodine contamination of food-a common unrecognized condition? *Br Med J*. 1976 Feb 14;1(6006):372-5. PMID:946162. PMCID: PMC1638791.
[1133] Furudate S, Nishimaki T, Muto T. 125I uptake competing with iodine absorption by the thyroid gland following povidone-iodine skin application. *Exp Anim*. 1997 Jul;46(3):197-202. PMID:9250480. DOI:10.1538/expanim.46.197. http://www.jstage.jst.go.jp/article/expanim/46/3/46_197/_article/-char/en
[1134] Philippou G, Koutras DA, Piperingos G, Souvatzoglou A, Moulopoulos SD. The effect of iodide on serum thyroid hormone levels in normal persons, in hyperthyroid patients, and in hypothyroid patients on thyroxine replacement. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1992 Jun;36(6):573-8. PMID:1424182.
[1135] Abraham GE. The Wolff-Chaikoff Effect: Crying Wolf? *The Original Internist*, 2005;12(3):112-8. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD04.pdf
[1136] Konno N, Yuri K, Miura K, Kumagai M, Murakami S. Clinical Evaluation of the Iodide/Creatinine Ratio of Casual Urine Samples as an Index of Daily Iodide Excretion in a Population Study. *Endocr J*. 1993 Feb;40(1):163-9. PMID:7951490.

[1137] Nagataki S, Shizume K, Nakao K. Thyroid Function in Chronic Excess Iodide Ingestion: Comparison of Thyroidal Absolute Iodine Uptake and Degradation of Thyroxine in Euthyroid Japanese Subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 1967 May;27(5):638-47. PMID:4164900.
[1138] Konno N, Makita H, Yuri K, Iizuka N, Kawasaki K. Association between Dietary Iodine Intake and Prevalence of Subclinical Hypothyroidism in the Coastal Regions of Japan. *J Clin Endocrinol Metab*. 1994 Feb;78(2):393-7. PMID:8106628.
[1139] Nutrition in Japan, 1964. Nutrition Section, Bureau of Public Health, Ministry of Health and Welfare, Japan. Printed: Tokyo, Japan, March 1965.
[1140] Shaw TI. The mechanism of iodide accumulation by the brown sea weed Laminaria digitata; the uptake of 131 I. *Proc R Soc Lond B Biol Sci*. 1959 Apr 21;150(940):356-71. PMID:13645635.
[1141] Waterhouse J, Shanmvgakatnam K., et al, Cancer incidence in five continents. LARC Scientific Publications, International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, 1982.
[1142] Koga Y et al. Recent Trends in Cardiovascular Disease and Risk Factors in the Seven Countries Study: Japan. Lessons for Science from the Seven Countries Study, Toshima H et al, eds, Springer, New York, 63-74, 1994.
[1143] Saul L. Neidleman, J. Geigert. Biohalogenation: Principles, Basic Roles and Applications. Ellis Horwood Limited Publishers, Chichester, Halsted Press, 1986. ISBN 10: 0853129843. ISBN-13: 9780853129844.
[1144] Yabu Y, Miyai K, Hayashizaki S, Endo Y, Hata N, Iijima Y, Fushimi R. Measurement of Iodide in Urine Using the Iodide-selective Ion Electrode. *Endocrinol Jpn*. 1986 Dec;33(6):905-11. PMID:3582269.
[1145] Slebodziński AB. Ovarian iodide uptake and triiodothyronine generation in follicular fluid. The enigma of the thyroid ovary interaction. *Domest Anim Endocrinol*. 2005 Jul;29(1):97-103. Epub 2005 Apr 7. PMID:15927769. DOI:10.1016/j.domaniend.2005.02.029.
[1146] Underwood EJ. Trace Elements in Human and Animal Nutrition. Academic Press, New York, NY, pg. 271-296, 1977. 545 pages. ISBN 0127090657.
[1147] Childs DS Jr, Keating FR Jr, Rall JE, Williams MM, Power MH. The effect of varying quantities of inorganic iodide (carrier) on the urinary excretion and thyroidal accumulation of radioiodine in exophthalmic goiter. *J Clin Invest*. 1950 Jun;29(6):726-38. PMID:15436664. PMCID: PMC436111. DOI:10.1172/JCI102310. http://www.jci.org/articles/view/102310
[1148] Broekhuysen J, Laruel R, Sion R. [Research on the benzofuran series. XXXVII. Comparative study of transit and metabolism of amiodarone in different species of animals and humans]. [French] *Arch Int Pharmacodyn*. 1969;177(2):340-359. PMID:4185240.
[1149] Marcus FI, Fontaine GH, Frank R, Grosgogeat Y. Clinical pharmacology and therapeutic applications of the antiarrhythmic agent, amiodarone. *Am Heart J*. 1981 Apr;101(4):480-93. PMID:7010975.
[1150] Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE. The Effects of Amiodarone on the Thyroid. *Endocr Rev*. 2001 Apr;22(2):240-54. PMID:11294826. http://edrv.endojournals.org/cgi/content/full/22/2/240
[1151] Dusman RE, Stanton MS, Miles WM, Klein LS, Zipes DP, Fineberg NS, Heger JJ. Clinical Features of Amiodarone-Induced Pulmonary Toxicity. *Circulation*. 1990 Jul;82(1):51-9. PMID:2364524. http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/82/1/51
[1152] Abraham GE. Serum inorganic iodide levels following ingestion of a tablet form of Lugol solution: Evidence for an enterohepatic circulation of iodine. *The Original Internist*, 2005;11(3):112-118. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD07.pdf
[1153] Mehta JB, Singhal SB, Mehta BC. Ascorbic-acid-induced haemolysis in G-6-PD deficiency. *Lancet*. 1990 Oct 13;336(8720):944. PMID:1976956.
[1154] Abraham GE, Brownstein D. Evidence that the administration of Vitamin C improves a defective cellular transport mechanism for iodine: A case report. *The Original Internist*, 2005;12(3):125-130. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD11.pdf
[1155] Gordon RC, Rose MC, Skeaff SA, Gray AR, Morgan KM, Ruffman T. Iodine supplementation improves cognition in mildly iodine-deficient children. *Am J Clin Nutr*. 2009 Nov;90(5):1264-71. Epub 2009 Sep 2. PMID:19726593. http://www.ajcn.org/cgi/content/abstract/90/5/1264
[1156] Zimmermann MB. The adverse effects of mild-to-moderate iodine deficiency during pregnancy and childhood: a review. *Thyroid*. 2007 Sep;17(9):829-35. PMID:17956157. DOI:10.1089/thy.2007.0108.
[1157] Material Safety Data Sheet Iodine MSDS. Sciencelab.com, Inc. 14025 Smith Rd. Houston, Texas 77396. http://www.sciencelab.com/xMSDS-Iodine-9927547
[1158] Wolff J, Chaikoff IL. Plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function. *J Biol Chem*. 1948 Jun;174(2):555-64. PMID:18865621. http://www.jbc.org/content/174/2/555
[1159] Wolff J. Iodide goiter and the pharmacologic effects of excess iodide. *Am J Med*. 1969 Jul; 47(1):101-24. PMID:4307521. DOI:10.1016/0002-9343(69)90245-9.
[1160] Wartofsky L, Ransil BJ, Ingbar SH. Inhibition by iodine of the release of thyroxine from the thyroid glands of patients with thyrotoxicosis. *J Clin Invest*. 1970 Jan;49(1):78-86. PMID:5409810. PMCID: PMC322446. DOI:10.1172/JCI106225. http://www.jci.org/articles/view/106225/pdf
[1161] Koutras DA, Alexander WD, Harden RM, Wayne E. Effect of small iodine supplements on thyroid function in normal individuals. *J Clin Endocrinol Metab*. 1964 Sep;24:857-62. PMID:14216474.
[1162] Safety data for iodine. The Physical and Theoretical Chemistry Laboratory, Oxford University, updated April 3, 2008. http://msds.chem.ox.ac.uk/IO/iodine.html
[1163] Abraham GE, Flechas JD, Hakala JC. Optimum Levels of Iodine for Greatest Mental and Physical Health. *The Original Internist*, 2002;9:5-20. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD01.pdf
[1164] Abraham GE, Flechas JD, Hakala JC. Measurement Of Urinary Iodide Levels By Ion-Selective Electrode: Improved Sensitivity And Specificity By Chromatography On Anion-Exchange Resin. *The Original Internist*, 2004;11(4):19-32. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD03.pdf

[1165] Brownstein D. Clinical experience with inorganic, non-radioactive iodine/iodide. *The Original Internist*, 2005;12(3):105-8. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD09.pdf
[1166] Flechas JD. Orthoiodosupplementation in a primary care practice. *The Original Internist*, 2005;12(2):89-96. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD10.pdf
[1166] Abraham GE, Brownstein D, Flechas JD. The saliva/serum iodide ratio as an index of sodium/iodide symporter efficiency. *The Original Internist*, 2005;12(4):152-6. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD13.pdf
[1167] Abraham GE. The History of Iodine in Medicine Part I: From Discovery to Essentiality. *The Original Internist*, 2006 Spring;13: 29-36. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD14.pdf
[1168] Abraham GE. The History of Iodine in Medicine Part II: The Search for and the Discovery of Thyroid Hormones. *The Original Internist*, 2006;13:67-70. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD15.pdf
[1169] Abraham GE. The History of Iodine in Medicine Part III: Thyroid Fixation and Medical Iodophobia. *The Original Internist*, 2006 June;13:71-8. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD16.pdf
[1170] Abraham GE, Handal RC, Hakala JC. Simplified Procedure for the Measurement of Urine Iodide Levels by the Ion-Selective Eleectrode Assay in a Clinical Setting. *The Original Internist*, 2006 Sept;13(3):125-35. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD17.pdf
[1171] Abraham GE. The Combined Measurement of the Four Stable Halides by the Ion-Selective Electrode Procedure Following Their Chromatographic Separation on a Strong Anion Exchanger Resin: Clinical Applications. *The Original Internist*, 2006 Dec:171-195. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD18.pdf
[1172] Abraham GE, Brownstein D. A Simple Procedure Combining The Evaluation of Whole Body Sufficiency for Iodine with The Efficiency of the Body To Utilize Peripherall Iodide: The Triple Test. *The Original Internist*, 2007 March;14(1):17-23. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD19.pdf
[1173] Abraham GE, Flechas JD. Evidence of Defective Cellular Oxidation and Organification of Iodide in a Female with Fibromyalgia and Chronic Fatigue. *The Original Internist*, 2007;14:77-82. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD20.pdf
[1174] Abraham GE, Flechas JD. The Effect of Daily Ingestion of 100 mg Iodine Combined with High Doses of Vitamins B2 and B3 (ATP Cofactors) in Five Subjects with Fibromyalgia. *The Original Internist*, 2008 March;15(1):8-15. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD21.pdf
[1175] Abraham GE. Facts about Iodine and Autoimmune Thyroiditis. *The Original Internist*, 2008 June;15(2):75-6. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD22.pdf
[1176] Abraham GE. The bioavailability of iodine applied to the skin. *The Original Internist*, 2008 June;15(2):77-9. ISSN 1529-4722. http://www.optimox.com/pics/Iodine/pdfs/IOD23.pdf
[1177] Stadel B. Dietary iodine and risk of breast, endometrial, and ovarian cancer. *Lancet*. 1976 Apr 24;1(7965):890-1. PMID:58152.
[1178] Eskin BA, Bartuska DG, Dunn MR, Jacob G, Dratman MB. Mammary gland dysplasia in iodine deficiency. Studies in rats. *JAMA*. 1967 May 22;200(8):691-5. PMID:6071498.
[1179] Eskin BA. Iodine metabolism and breast cancer. *Trans N Y Acad Sci*. 1970 Dec;32(8):911-47. PMID:5279909.
[1180] Eskin BA. Iodine and mammary cancer. *Adv Exp Med Biol*. 1977;91:293-304. PMID:343535.
[1181] Abraham GE. Iodine supplementation markedly increases urinary excretion of fluoride and bromide. *Townsend Letter*, 2003;238:108-9.
[1182] Nishiyama S, Mikeda T, Okada T, Nakamura K, Kotani T, Hishinuma A. Transient hypothyroidism or persistent hyperthyrotropinemia in neonates born to mothers with excessive iodine intake. *Thyroid*. 2004 Dec;14(12):1077-83. PMID:15650362. DOI:10.1089/thy.2004.14.1077.
[1183] Skibola C. The effect of Fucus vesiculosus, an edible brown seaweed, upon menstrual cycle length and hormonal status in three pre-menopausal women: A case report. *BMC Complement Altern Med*. 2004 Aug 4;4:10. PMID:15294021. PMCID: PMC514561. DOI:10.1186/1472-6882-4-10. http://www.biomedcentral.com/1472-6882/4/10
[1184] Skibola CF, Curry JD, VandeVoort C, Conley A, Smith MT. Brown kelp modulates endocrine hormones in female Sprague-Dawley rats and in human luteinized granulosa cells. *J Nutr*. 2005 Feb;135(2):296-300. PMID:15671230. http://jn.nutrition.org/cgi/content/full/135/2/296
[1185] Slebodziński AB. Ovarian iodide uptake and triiodothyronine generation in follicular fluid. The enigma of the thyroid ovary interaction. *Domest Anim Endocrinol*. 2005 Jul;29(1):97-103. Epub 2005 Apr 7. PMID:15927769. DOI:10.1016/j.domaniend.2005.02.029.
[1186] Wiseman R. Breast cancer hypothesis: a single cause for the majority of cases. *J Epidemiol Community Health*. 2000 Nov;54(11):851-8. PMID:11027200. PMCID: PMC1731579. DOI:10.1136/jech.54.11.851.
[1187] Finley JW, Bogardus GM. Breast cancer and thyroid disease. *Q Rev Surg Obstet Gynecol*. 1960 Jul-Sep;17:139-47. PMID:13822931.
[1188] Thomas BS, Bulbrook RD, Russell MJ, Hayward JL, Millis R. Thyroid function in early breast cancer. *Eur J Cancer Clin Oncol*. 1983 Sep;19(9):1213-9. PMID:6684568.
[1189] Thomas BS, Bulbrook RD, Goodman MJ, Russell MJ, Quinlan M, Hayward JL, Takatani O. Thyroid function and the incidence of breast cancer in Hawaiian, British, and Japanese women. *Int J Cancer*. 1986 Sep 15;38(3):325-9. PMID:3744589.
[1190] Smyth PP. Thyroid disease and breast cancer. *J Endocrinol Invest*. 1993 May;16(5):396-401. PMID:8320434.
[1191] Vishniakova VV, Murav'eva NI. [On the treatment of dyshormonal hyperplasia of mammary glands] *Vestn Akad Med Nauk SSSR*. 1966;21(9):19-22. PMID:5999442.

[1192] Ghent WR, Eskin BA, Low DA, Hill LP. Iodine replacement in fibrocystic disease of the breast. *Can J Surg*. 1993 Oct;36(5):453-60. PMID:8221402.
[1193] Olivier R. Immune boosting components to arrest colds and flu. *The Original Internist*, 2009 December June;16(4):189-192. ISSN 1529-4722. http://www.clintpublication.com/documents/Dec_OI_2009.pdf
[1194] Jane Higdon, PhD; Victoria J. Drake, PhD; Robert M. Russell, MD., Jean Mayer USDA. Vitamin A. Linus Pauling Institute, Oregon State University, 2007. http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamins/vitaminA/
[1195] Wikipedia: Vitamin A. http://en.wikipedia.org/wiki/Vitamin_A
[1196] Mark Rosenbloom, MD, MBA, FACEP. Toxicity, Vitamin. Emedicine. *Medscape* 2009 Apr 20. http://emedicine.medscape.com/article/819426-overview
[1197] Penniston KL, Tanumihardjo SA. The acute and chronic toxic effects of vitamin A. *Am J Clin Nutr.* 2006 Feb;83(2):191-201. PMID:16469975. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/83/2/191
[1198] Abraham GE. Iodine: The universal nutrient. *Townsend Letter for Doctors and Patients*, 2005 Dec. http://www.vrp.com/articles.aspx?ProdID=1781 http://www.healthsalon.org/274/iodine-dr-guy-e-abraham-md/
[1199] Bedford PW. The nascent iodine treatment of lupus nasi. *Br Med J*. 1913 Apr 12;1(2728):767. PMID:20766583. PMCID: PMC2298920.

## 1200

[1200] Abraham GE. The Wolff-Chaikoff effect of increasing iodide intake on the thyroid - Letters to the Editor. *Townsend Letter for Doctors and Patients*. 2003 Dec. http://findarticles.com/p/articles/mi_m0ISW/is_245/ai_111496964/
[1201] Fudenberg HH. Specific Therapies For Different Disorders Within The Autistic Spectrum. http://www.nitrf.org/DifferentSubsetsAutism.htm
[1202] Goth SR, Chu RA, Gregg JP, Cherednichenko G, Pessah IN. Uncoupling of ATP-mediated calcium signaling and dysregulated interleukin-6 secretion in dendritic cells by nanomolar thimerosal. *Environ Health Perspect*. 2006 Jul;114(7):1083-91. PMID:16835063.
[1203] Waly M, Olteanu H, Banerjee R, Choi SW, Mason JB, Parker BS, Sukumar S, Shim S, Sharma A, Benzecry JM, Power-Charnitsky VA, Deth RC. Activation of methionine synthase by insulin-like growth factor-1 and dopamine: a target for neurodevelopmental toxins and thimerosal. *Mol Psychiatry*. 2004 Apr;9(4):358-70. PMID:14745455.
[1204] Yel L, Brown LE, Su K, Gollapudi S, Gupta S. Thimerosal induces neuronal cell apoptosis by causing cytochrome c and apoptosis-inducing factor release from mitochondria. *Int J Mol Med*. 2005 Dec;16(6):971-7. PMID:16273274.
[1205] Humphrey ML, Cole MP, Pendergrass JC, Kiningham KK. Mitochondrial mediated thimerosal-induced apoptosis in a human neuroblastoma cell line (SK-N-SH). *Neurotoxicology*. 2005 Jun;26(3):407-16. PMID:15869795.
[1206] Hagele TJ, Mazerik JN, Gregory A, Kaufman B, Magalang U, Kuppusamy ML, Marsh CB, Kuppusamy P, Parinandi NL. Mercury Activates Vascular Endothelial Cell Phospholipase D through Thiols and Oxidative Stress. *Int J Toxicol*. 2007 Jan-Feb;26(1):57-69. PMID:17365148.
[1207] Effectiveness of inactivated influenza vaccine in preventing acute otitis media in young children: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003 Sep 24;290(12):1608-16. PMID:14506120.
[1208] Wikipedia: Thyroid. http://en.wikipedia.org/wiki/Thyroid
[1209] Magnascent. Thyroid Gland. http://www.magnascent.com/Thyroid%20Gland.htm
[1210] Okerlund MD. The clinical utility of fluorescent scanning of the thyroid. In: Medical Applications of Fluorescent Excitation Analysis. Kaufman and Price, editors. CRC Press, Boca Raton, FL, 1979. 166 pages. LCCN: 78027604. Dewey: 616.07/57. LC: QP519.9.X73 M42. ISBN 10: 0849355079. 149-160.
[1211] Iodine Insufficiency FAQ. Flechas Family Practice, 2005. Jorge D. Flechas, MD, #80 Doctors Drive Suite 3, Hendersonville, NC 28792, Office: (828) 684-3233, Fax: (828) 684-3253, E-mail: ffplabnc1@live.com web: http://cypress.he.net/~bigmacnc/drflechas/iodine.html
[1212] The Iodine Group. Iodine toxicity. http://iodine4health.com/ortho/toxicity.htm
[1213] Iodine. Chapter 8 in Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, The National Academies Press, 2000.
[1214] Stoddard FR 2nd, Brooks AD, Eskin BA, Johannes GJ. Iodine alters gene expression in the MCF7 breast cancer cell line: evidence for an anti-estrogen effect of iodine. *Int J Med Sci*. 2008 Jul 8;5(4):189-96. PMCID: PMC2452979. PMID:18645607. http://www.medsci.org/v05p0189.htm
[1215] Venturi S. Is there a role for iodine in breast diseases? *Breast*. 2001 Oct;10(5):379-82. PMID:14965610.
[1216] Eskin BA, Grotkowski CE, Connolly CP, Ghent WR. Different tissue responses for iodine and iodide in rat thyroid and mammary glands. *Biol Trace Elem Res*. 1995 Jul;49(1):9-19. PMID:7577324. DOI:10.1007/BF02788999.
[1217] Weetman AP, McGregor AM, Campbell H, Lazarus JH, Ibbertson HK, Hall R. Iodide enhances IgG synthesis by human peripheral blood lymphocytes in vitro. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1983 Jun;103(2):210-5. PMID:6858554. http://www.eje-online.org/cgi/content/abstract/103/2/210
[1218] Opinion of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food. On a request from the Commission related to Calcium ascorbate with a content of threonate for use as a source of vitamin C in food supplements. Question number EFSA-Q-2005-044. *EFSA Journal*. 2007;491:1-10. http://www.efsa.europa.eu/EFSA/Scientific_Opinion/afc_ej_calcium-ascorbate_opinion_en,3.pdf

[1219] Gabbay E, Zigmond E, Pappo O, Hemed N, Rowe M, Zabrecky G, Cohen R, Ilan Y. Antioxidant therapy for chronic hepatitis C after failure of interferon: results of phase II randomized, double-blind placebo controlled clinical trial. *World J Gastroenterol*. 2007 Oct 28;13(40):5317-23. PMID:17879400. http://www.wjgnet.com/1007-9327/13/5317.pdf
[1220] Pakter J, Schick B. Influence of vitamin C on diphtheria toxin. *Am J Dis Child*. 1938;55(1):12-26.
[1221] Parsons WB. Niacin After Coronary Bypass Grafting and for Coronary Disease Prevention. Correspondence. *Circulation*. 2001 Jul 10;104(2):E7. PMID:11447097. http://www.circ.ahajournals.org/cgi/content/full/104/2/e7
[1222] Leslie J. De Groot, M.D., Georg Hennemann, M.D., et al. Iodine induced thyrotoxicosis (IIT). Endocrine Education, Inc. Thyroid Disease Manager 2008. http://www.thyroidmanager.org/Chapter13/Ch-13-5.htm
[1223] Müssig K, Thamer C, Bares R, Lipp HP, Häring HU, Gallwitz B. Iodine-induced thyrotoxicosis after ingestion of kelp-containing tea. *J Gen Intern Med*. 2006 Jun;21(6):C11-4. PMID:16808731. PMCID: PMC1924637. DOI:10.1111/j.1525-1497.2006.00416.x.
[1224] Ginter E, Kosinová A, Hudecová A, Madaric A. Synergism between vitamins C and E: effect on microsomal hydroxylation in guinea pig liver. *Int J Vitam Nutr Res*. 1982;52(1):55-9. PMID:7085200.
[1225] Hemilä H. Antioxidant supplements and mortality. *JAMA*. 2007 Jul 25;298(4):401; author reply 402-3. PMID:17652292.
[1226] Waters DJ, Chiang EC, Bostwick DG. The art of casting nets: fishing for the prize of personalized cancer prevention. *Nutr Cancer*. 2008;60(1):1-6. PMID:18444129.
[1227] Albanes D. Antioxidant supplements and mortality. *JAMA*. 2007 Jul 25;298(4):400; author reply 402-3. PMID:17652290.
[1228] Huang HY, Teutsch S, Bass E. Antioxidant supplements and mortality. *JAMA*. 2007 Jul 25;298(4):401-2; author reply 402-3. PMID:17652289.
[1229] Taylor PR, Dawsey S. Antioxidant supplements and mortality. *JAMA*. 2007 Jul 25;298(4):401-2; author reply 402-3. PMID:17652291.
[1230] Hackam DG. Review: antioxidant supplements for primary and secondary prevention do not decrease mortality. *ACP J Club*. 2007 Jul-Aug;147(1):4. PMID:17608369.
[1231] Garrod AE. The Croonian Lectures on inborn errors of metabolism. *Lancet* 1908 July 4;172(4427):1-7. DOI:10.1016/S0140-6736(01)78482-6.
[1232] Garrod AE. The Croonian Lectures on inborn errors of metabolism. *Lancet* 1908 July 11;172(4428):73-9. DOI:10.1016/S0140-6736(01)78041-5.
[1233] Garrod AE. The Croonian Lectures on inborn errors of metabolism. *Lancet* 1908 July 18;172(4429):142-8. DOI:10.1016/S0140-6736(01)78113-5.
[1234] Garrod AE. The Croonian Lectures on inborn errors of metabolism. *Lancet* 1908 July 25;172(4430):214-20. DOI:10.1016/S0140-6736(00)50353-5.
[1235] Wikipedia: Potassium iodide. http://en.wikipedia.org/wiki/Potassium_iodide
[1236] Report on the Accident at the Chernobyl Nuclear Power Station (NUREG-1250). U.S. Nuclear Regulatory Commission, Washington, DC 20555-0001. http://www.nrc.gov/reading-rm/doc-collections/nuregs/staff/sr1250/
[1237] US Nuclear Regulatory Commission, 10 CFR Part 50, RIN 3150-AG11. Consideration of Potassium Iodide in Emergency Plans. Rules and Regulations. Federal Register 2001 Jan 19;66(13 ). http://www.nrc.gov/about-nrc/emerg-preparedness/protect-public/ki-files/ml020150357.pdf
[1238] Hoffer A, Prousky J. **Successful treatment of schizophrenia requires optimal daily doses of vitamin B3**. *Altern Med Rev*. 2008 Dec;13(4):287-91. PMID:19238764. http://www.thorne.com/altmedrev/.fulltext/13/4/287.pdf
[1239] Hoffer A. Vitamin B-3 & Schizophrenia. Discovery, Recovery, Controversy. Kingston, ON: Quarry Press, Inc; 1998. 160 pages. ISBN-10: 1550820796. ISBN-13: 978-1550820799. Pages 28-76.
[1240] Hoffer A. Adventures in Psychiatry. The Scientific Memoirs of Dr. Abram Hoffer. Caledon, ON: KOS Publishing Inc; 2005. ISBN-10: 0973194561. ISBN-13: 978-0973194562. 364 pages. Pages 50-99.
[1241] Hoffer A. Vitamin B-3 and schizophrenia. *Townsend Lett Doctors Patients*. 2001;213:20-23.
[1242] Paterson ET. Vitamin B3 and liver toxicity. *Townsend Lett Doctors Patients*. 2001;207:23.
[1243] Mullin GE, Greenson JK, Mitchell MC. Fulminant hepatic failure after ingestion of sustained-release nicotinic acid. *Ann Intern Med*. 1989 Aug 1;111(3):253-5. PMID:2665592.
[1244] Hoffer A. Vitamin B-3: niacin and its amide. *Townsend Lett Doctors Patients*. 1995;147:30-39.
[1245] Hoffer A. Healing Schizophrenia: Complementary Vitamin & Drug Treatments. Toronto, ON: CCNM Press Inc; 2004:7-21. 224 pages. ISBN-10: 1897025084. ISBN-13: 978-1897025086.
[1246] Horrobin D. The madness of Adam & Eve: how schizophrenia shaped humanity. London: Bantam. ISBN 0593046498. Corgi Books; 2001:149-151.
[1247] Hoffer A. Treating chronic schizophrenic patients. *J Orthomol Med*. 2002;17(1):25-41. http://orthomolecular.org/library/jom/2002/pdf/2002-v17n01-p025.pdf
[1248] Goeree R, Farahati F, Burke N, Blackhouse G, O'Reilly D, Pyne J, Tarride JE. The economic burden of schizophrenia in Canada in 2004. *Curr Med Res Opin*. 2005 Dec;21(12):2017-28. PMID:16368053. DOI:10.1185/030079905X75087.
[1249] Cowan DW, Diehl HS, Baker AB. Vitamins for the Prevention of Colds. *JAMA* 1942 Dec 19;120(16):1267-71.
[1250] Harold Rosenberg, Feldzamen AN. The Doctor's Book of Vitamin Therapy. 350 pages. G. W. Putman's Sons, New York, 1974. LCCN: 73093743. Dewey: 615/.854. LC: RM259 .R67 1974. ISBN 10: 0399113509.
[1251] Weetman AP. Chronic autoimmune thyroiditis. In: Werner & Ingbar's The Thyroid. Braverman LE and Utiger RD, editors. Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 721-32. Vydanie 9: 2004, 1100 strán, ISBN-10: 0781750474, ISBN-13: 978-0781750479.
[1252] Follis RH Jr. Further observations on thyroiditis and colloid accumulation in hyperplastic thyroid glands of hamsters receiving excess iodine. *Lab Invest.* 1964 Dec;13:1590-9. PMID:14246669.

[1253] Belshaw BE, Becker DV. Necrosis of Follicular cells and discharge of thyroidal iodine induced by administering iodine to iodine-deficient dogs. *J Clin Endocrinol Metab*. 1973 Mar;36(3):466-74. PMID:4119546.
[1254] Mahmoud I, Colin I, Many MC, Denef JF. Direct toxic effect of iodine in excess on iodine-deficient thyroid gland: epithelial necrosis and inflammation associated with lipofuscin accumulation. *Exp Mol Pathol*. 1986 Jun;44(3):259-71. PMID:3720915.
[1255] Bagchi N, Brown TR, Sundick RS. Thyroid cell injury is an initial event in the induction of autoimmune thyroiditis by iodine in obese strain chickens. *Endocrinology*. 1995 Nov;136(11):5054-60. PMID:7588241.
[1256] Many MC, Papadopoulaous J, Martic C, et al. Iodine-induced cell damage in mouse hyperplastic thyroid is associated to lipid peroxidation. In: Progress in Thyroid Research. Proceedings of the 10thInternational Thyroid Conference. Gordon A. Gross J, and Hennian G, editors. Balkema, Rotterdam, 1991:635-8.
[1257] Ohayon R, Boeynaems JM, Braekman JC, Van den Bergen H, Gorin Y, Virion A. Inhibition of thyroid NADPH-oxidase by 2-iodohexadecanal in a cell-free system. *Mol Cell Endocrinol*. 1994 Feb;99(1):133-41. PMID:8187956. DOI:10.1016/0303-7207(94)90156-2.
[1258] Krawiec L, Chazenbalk GD, Puntarulo SA, Burton G, Boveris A, Valsecchi RM, Pisarev MA. The inhibition of PB125I formation in calf thyroid caused by 14-iodo-15-hydroxy-eicosatrienoic acid is due to decreased H2O2 availability. *Horm Metab Res*. 1988 Feb;20(2):86-90. PMID:3131225.
[1259] Pisarev MA, Chazenbalk GD, Valsecchi RM, Burton G, Krawiec L, Monteagudo E, Juvenal GJ, Boado RJ, Chester HA. Thyroid autoregulation. Inhibition of goiter growth and of cyclic AMP formation in rat thyroid by iodinated derivatives of arachidonic acid. *J Endocrinol Invest*. 1988 Oct;11(9):669-74. PMID:2851622.
[1260] Krawiec L, Chester HA, Bocanera LV, Pregliasco LB, Juvenal GJ, Pisarev MA. Thyroid autoregulation: evidence for an action of iodoarachidonates and iodide at the cell membrane level. *Horm Metab Res*. 1991 Jul;23(7):321-5. PMID:1663478.
[1261] Pisarev MA, Bocanera LV, Chester HA, Kleiman de Pisarev DL, Juvenal GJ, Pregliasco LB, Krawiec L. Effect of iodoarachidonates on thyroid FRTL-5 cells growth. *Horm Metab Res*. 1992 Dec;24(12):558-61. PMID:1478612.
[1262] Rabinovitz JL, Zanger M, Podoliski V. Identification by nuclear magnetic resonance of iodinated lipids in the dog thyroid. *Biochem Biophys Res Commun*. 1976 Feb 23;68(4):1161-8. PMID:1267774.
[1263] Dugrillon A, Uedelhoven WM, Pisarev MA, Bechtner G, Gärtner R. Identification of delta-iodolactone in iodide treated human goiter and its inhibitory effect on proliferation of human thyroid follicles. *Horm Metab Res*. 1994 Oct;26(10):465-9. PMID:7851869.
[1264] Abraham GE. The calcium controversy. *J Appl Nutr.* 1982;34:69-73.
[1265] Abraham GE. Nutritional factors in the etiology of the premenstrual tension syndromes. *J Reprod Med*. 1983 Jul;28(7):446-64. PMID:6684167. http://www.agingbetter.com/pdf/EST-Nutritional_factors_in_the_etiology.pdf
[1266] Abraham GE, Rumley RE. Role of nutrition in managing the premenstrual tension syndromes. *J Reprod Med*. 1987 Jun;32(6):405-22. PMID:2956416.
[1267] Abraham GE, Grewal H. A total dietary program emphasizing magnesium instead of calcium. Effect on the mineral density of calcaneous bone in postmenopausal women on hormonal therapy. *J Reprod Med*. 1990 May;35(5):503-7. PMID:2352244.
[1268] Abraham GE. The importance of magnesium in the management of primary postmenopausal osteoporosis. *J Nut Med*. 1991;2:165-178. DOI:10.3109/13590849109084112.
[1269] Abraham GE, Flechas JD. Management of fibromyalgia: Rationale for the use of magnesium and malic acid. *J Nutr Med*. 1992;3:49-59. DOI:10.3109/13590849208997961.
[1270] Teng W, Shan Z, Teng X, Guan H, Li Y, Teng D, Jin Y, Yu X, Fan C, Chong W, Yang F, Dai H, Yu Y, Li J, Chen Y, Zhao D, Shi X, Hu F, Mao J, Gu X, Yang R, Tong Y, Wang W, Gao T, Li C. Effect of iodine intake on thyroid diseases in China. *N Engl J Med*. 2006 Jun 29;354(26):2783-93. PMID:16807415. http://content.nejm.org/cgi/content/full/354/26/2783
[1271] Yang F, Shan Z, Teng X, Li Y, Guan H, Chong W, Teng D, Yu X, Fan C, Dai H, Yu Y, Yang R, Li J, Chen Y, Zhao D, Mao J, Teng W. Chronic iodine excess does not increase the incidence of hyperthyroidism: a prospective community-based epidemiological survey in China. Eur J Endocrinol. 2007 Apr;156(4):403-8. PMID:17389453. http://eje-online.org/cgi/reprint/156/4/403
[1272] Gaitan E, Nelson NC, Poole GV. Endemic goiter and endemic thyroid disorders. *World J Surg*. 1991 Mar-Apr;15(2):205-15. PMID:2031356.
[1273] Weaver DK, Batsakis JG, Nishiyama RH. Relationship of iodine to "lymphocytic goiters". *Arch Surg*. 1969 Feb;98(2):183-6. PMID:5818339.
[1274] Weaver DK, Nishiyama RH, Burton WD, Batsakis JG. Surgical thyroid disease. A survey before and after iodine prophylaxis. *Arch Surg*. 1966 May;92(5):796-801. PMID:5934226.
[1275] Furszyfer J, Kurland LT, Woolner LB, Elveback LR, McConahey WM. Hashimoto's thyroiditis in Olmsted County, Minnesota, 1935 through 1967. *Mayo Clin Proc*. 1970 Aug;45(8):586-96. PMID:5469086.
[1276] DeGroot LJ, Thompson JE, Dunn AD. Studies on an iodinating enzyme from calf thyroid. *Endocrinology*. 1965 Apr;76:632-45. PMID:14289184.
[1277] Dorota Hudecová. Tretina slovenských pacientov trpí podvýživou. *Pravda*, 23. apríla 2010 11:54. Perex, a.s., Trnavská cesta 39/A, 831 04 Bratislava.
[1278] Výživa ako liek. Ministerstvo zdravotníctva SR - tlačové správy. 23.4.2010.
[1279] Výživa ako liek. Tlačová konferencia na tému podvýživy a novej kampane – MZ SR, FNLP Košice a UPJŠ LF – 22. apríl – Bratislava, Austria Trend Hotel. *Svet komunikácie*, ISSN 1336-2380.
[1280] Začína sa kampaň Výživa ako liek. FitServer.sk, 22.4.2010, ISSN 1336-2542. http://fit.server.sk/aktuality/detail/17059-zacina-sa-kampan-vyziva-ako-liek/

[1281] Podvýživa sa netýka iba rozvojových krajín, ohrozuje i chorých či dôchodcov. TASR - Tlačová agentúra Slovenskej republiky, Dátum: 22.04.2010 15:32, Autor: KLEP Priorita: 4, Kategória: Zdravotníctvo – zdr.
[1282] Podvýživa sa týka aj obéznych. Kampaň Výživa ako liek. http://www.vyzivaakoliek.sk/clanky/2/podvyziva-sa-tyka-aj-obeznych
[1283] Kampaň MZ SR proti podvýžive. http://www.vyzivaakoliek.sk/kampan-mz-sr-proti-podvyzive
[1284] McDonald ME, Paul JF. Timing of increased autistic disorder cumulative incidence. *Environ Sci Technol*. 2010 Mar 15;44(6):2112-8. PMID:20158232. DOI:10.1021/es902057k.
[1285] Badalian SS, Rosenbaum PF. Vitamin D and pelvic floor disorders in women: results from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Obstet Gynecol*. 2010 Apr;115(4):795-803. PMID:20308841. DOI:10.1097/AOG.0b013e3181d34806.
[1286] Verkerk RHJ, Hickey S. A critique of prevailing approaches to nutrient risk analysis pertaining to food supplements with specific reference to the European Union. *Toxicology* 2009 Dec 23. PMID:20035821. DOI:10.1016/j.tox.2009.12.017.
[1287] Verkerk RH. The paradox of overlapping micronutrient risks and benefits obligates risk/benefit analysis. *Toxicology*. 2010 Feb 24. PMID:20188138. DOI:10.1016/j.tox.2010.02.011.
[1288] Kremer R, Campbell PP, Reinhardt T, Gilsanz V. Vitamin D status and its relationship to body fat, final height, and peak bone mass in young women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 Jan;94(1):67-73. Epub 2008 Nov 4. PMID:18984659. DOI:10.1210/jc.2008-1575.
[1289] Gilsanz V, Kremer A, Mo AO, Wren TA, Kremer R. Vitamin D status and its relation to muscle mass and muscle fat in young women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 Apr;95(4):1595-601. Epub 2010 Feb 17. PMID:20164290. DOI:10.1210/jc.2009-2309.
[1290] Burbacher TM, Shen DD, Liberato N, Grant KS, Cernichiari E, Clarkson T. Comparison of blood and brain mercury levels in infant monkeys exposed to methylmercury or vaccines containing thimerosal. *Environ Health Perspect*. 2005 Aug;113(8):1015-21. PMID:16079072. PMCID: PMC1280342.DOI:10.1289/ehp.7712.
[1291] Gaby AR. Helicobacter pylori eradication: are there alternatives to antibiotics? *Altern Med Rev*. 2001 Aug;6(4):355-66. PMID:11578252. http://www.altmedrev.com/publications/6/4/355.pdf http://findarticles.com/p/articles/mi_m0FDN/is_4_6/ai_78539416/
[1292] Peterson WL. Helicobacter pylori and peptic ulcer disease. *N Engl J Med*. 1991 Apr 11;324(15):1043-8. PMID:2005942.
[1293] Graham JR. Helicobacter pylori: human pathogen or simply an opportunist? *Lancet*. 1995 Apr 29;345(8957):1095-7. PMID:7715345. DOI:10.1016/S0140-6736(95)90824-2.
[1294] Dr. Mercola. News Flash: Acid Reflux Caused by Too Little Acid, Not Too Much... *Mercola.com*, April 25 2009. http://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2009/04/25/News-Flash-Acid-Reflux-Caused-by-Too-Little-Acid-Not-Too-Much.aspx
[1295] Berg G, Bode G, Blettner M, Boeing H, Brenner H. Helicobacter pylori infection and serum ferritin: a population-based study among 1806 adults in Germany. *Am J Gastroenterol*. 2001 Apr;96(4):1014-8. PMID:11316140. DOI:10.1111/j.1572-0241.2001.03686.x.
[1296] Goldberg A, Lochhead AC, Dagg JH. Histamine-fast achlorhydria and iron absorption. *Lancet*. 1963 Apr 20;1(7286):848-50. PMID:13948656.
[1297] Carmel R, Aurangzeb I, Qian D. Associations of food-cobalamin malabsorption with ethnic origin, age, Helicobacter pylori infection, and serum markers of gastritis. *Am J Gastroenterol*. 2001 Jan;96(1):63-70. PMID:11197289. DOI:10.1111/j.1572-0241.2001.03453.x.
[1298] Kaptan K, Beyan C, Ural AU, Cetin T, Avcu F, Gülşen M, Finci R, Yalçín A. Helicobacter pylori -- is it a novel causative agent in Vitamin B12 deficiency? *Arch Intern Med*. 2000 May 8;160(9):1349-53. PMID:10809040. http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/full/160/9/1349.
[1299] Howden CW, Hunt RH. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection. Ad Hoc Committee on Practice Parameters of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol*. 1998 Dec;93(12):2330-8. PMID:9860388. (Cited in Cutler AF. Eradicating Helicobacter pylori infection. Patient Care 2001(April 15):91-100.)

## 1300

[1300] Gotz V, Romankiewicz JA, Moss J, Murray HW. Prophylaxis against ampicillin-associated diarrhea with a lactobacillus preparation. *Am J Hosp Pharm*. 1979 Jun;36(6):754-7. PMID:111546.
[1301] Armuzzi A, Cremonini F, Ojetti V, Bartolozzi F, Canducci F, Candelli M, Santarelli L, Cammarota G, De Lorenzo A, Pola P, Gasbarrini G, Gasbarrini A. Effect of Lactobacillus GG supplementation on antibiotic-associated gastrointestinal side effects during Helicobacter pylori eradication therapy: a pilot study. *Digestion*. 2001;63(1):1-7. PMID:11173893. DOI:10.1159/000051865.
[1302] Bhatia SJ, Kochar N, Abraham P, Nair NG, Mehta AP. Lactobacillus acidophilus inhibits growth of Campylobacter pylori in vitro. *J Clin Microbiol*. 1989 Oct;27(10):2328-30. PMID:2511224. PMCID: PMC267018. http://jcm.asm.org/cgi/reprint/27/10/2328
[1303] Kabir AM, Aiba Y, Takagi A, Kamiya S, Miwa T, Koga Y. Prevention of Helicobacter pylori infection by lactobacilli in a gnotobiotic murine model. *Gut*. 1997 Jul;41(1):49-55. PMID:9274471. PMCID: PMC1027227.
[1304] Canducci F, Armuzzi A, Cremonini F, Cammarota G, Bartolozzi F, Pola P, Gasbarrini G, Gasbarrini A. A lyophilized and inactivated culture of Lactobacillus acidophilus increases Helicobacter pylori eradication rate. *Aliment Pharmacol Ther*. 2000 Dec;14(12):1625-9. PMID:11121911. DOI:10.1046/j.1365-2036.2000.00885.x.
[1305] Slovenská bryndza. *Quark* 5/2010. Vydavateľstvo Perfekt, a. s. ISSN 1335-4000.
[1306] Farinati F, Della Libera G, Cardin R, Molari A, Plebani M, Rugge M, Di Mario F, Naccarato R. Gastric antioxidant, nitrites, and mucosal lipoperoxidation in chronic gastritis and Helicobacter pylori infection. *J Clin Gastroenterol*. 1996 Jun;22(4):275-81. PMID:8771422.

[1307] Sobala GM, Schorah CJ, Shires S, Lynch DA, Gallacher B, Dixon MF, Axon AT. Effect of eradication of Helicobacter pylori on gastric juice ascorbic acid concentrations. *Gut*. 1993 Aug;34(8):1038-41. PMID:8174949. PMCID: PMC1374349.

[1308] Zhang HM, Wakisaka N, Maeda O, Yamamoto T. Vitamin C inhibits the growth of a bacterial risk factor for gastric carcinoma: Helicobacter pylori. *Cancer*. 1997 Nov 15;80(10):1897-903. PMID:9366290. DOI:10.1002/(SICI)1097-0142(19971115)80:10<1897::AID-CNCR4>3.0.CO;2-L. http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/75502577/HTMLSTART

[1309] Jarosz M, Dzieniszewski J, Dabrowska-Ufniarz E, Wartanowicz M, Ziemlanski S, Reed PI. Effects of high dose vitamin C treatment on Helicobacter pylori infection and total vitamin C concentration in gastric juice. *Eur J Cancer Prev*. 1998 Dec;7(6):449-54. PMID:9926292.

[1310] Thompson L, Cockayne A, Spiller RC. Inhibitory effect of polyunsaturated fatty acids on the growth of Helicobacter pylori: a possible explanation of the effect of diet on peptic ulceration. *Gut*. 1994 Nov;35(11):1557-61. PMID:7828972. PMCID: PMC1375611.

[1311] Frieri G, Pimpo MT, Palombieri A, Melideo D, Marcheggiano A, Caprilli R, Dalessandro A, Seri S. Polyunsaturated fatty acid dietary supplementation: an adjuvant approach to treatment of Helicobacter pylori infection. *Nutr Res*. 2000;20:907-916. ISSN 0271-5317. Cote INIST: 18812, 354000088888811.0010.

[1312] Sinaniotis CA, Daskalopoulou E, Lapatsanis P, Doxiadis S. Letter: Diabetes mellitus after mumps vaccination. *Arch Dis Child*. 1975 Sep;50(9):749-50. PMID:1238060. PMCID: PMC1545624.

[1313] Dokheel TM. An epidemic of childhood diabetes in the United States? Evidence from Allegheny County, Pennsylvania. Pittsburgh Diabetes Epidemiology Research Group. *Diabetes Care*. 1993 Dec;16(12):1606-11. PMID:7818619. DOI:10.2337/diacare.16.12.1606.

[1314] Classen JB. The Timing of Immunization Affects The Development of Diabetes in Rodents. *Autoimmunity*. 1996;24(3):137-45. PMID:9020406. DOI:10.3109/08916939608995359.

[1315] Vaccine Induced Inflammation Linked to Epidemic of Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome. Japanese and Other Ethnic Minorities at Increased Risk. Baltimore, April 4, 2008 /PRNewswire/. *Rueters*.

[1316] Classen JB. The diabetes epidemic and the hepatitis B vaccines. *N Z Med J*. 1996 Sep 27;109(1030):366. PMID:8890866.

[1317] Randall Neustaedter OMD, Lac, CCH. Do Vaccines Disable the Immune System? 1779 Woodside Rd Suite 201C, Redwood City, CA 94061, (650) 299-9170. http://www.cure-guide.com/Vaccine_Guide/Vaccine_articles/Immune_system_damage_from_vacc/immune_system_damage_from_vacc.html

[1318] Classen JB. Childhood immunisation and diabetes mellitus. *N Z Med J*. 1996 May 24;109(1022):195. PMID:8657391.

[1319] Otten A, Helmke K, Stief T, Mueller-Eckhard G, Willems WR, Federlin K. Mumps, mumps vaccination, islet cell antibodies and the first manifestation of diabetes mellitus type I. *Behring Inst Mitt*. 1984 Jul;(75):83-8. PMID:6385957.

[1320] Furlano RI, Anthony A, Day R, Brown A, McGarvey L, Thomson MA, Davies SE, Berelowitz M, Forbes A, Wakefield AJ, Walker-Smith JA, Murch SH. Colonic CD8 and T cell filtration with epithelial damage in children with autism. *J Pediatr*. 2001 Mar;138(3):366-72. PMID:11241044. DOI:10.1067/mpd.2001.111323.

[1321] Sabra A, Bellanti JA, Colón AR. Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. *Lancet*. 1998 Jul 18;352(9123):234-5. PMID:9683237. DOI:10.1016/S0140-6736(05)77837-5. http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2805%2977837-5/fulltext

[1322] Torrente F, Ashwood P, Day R, Machado N, Furlano RI, Anthony A, Davies SE, Wakefield AJ, Thomson MA, Walker-Smith JA, Murch SH. Small intestinal enteropathy with epithelial IgG and complement deposition in children with regressive autism. *Mol Psychiatry*. 2002;7(4):375-82, 334. PMID:11986981. DOI:10.1038/sj/mp/4001077. http://www.nature.com/mp/journal/v7/n4/abs/4001077a.html

[1323] Ashwood P, Anthony A, Pellicer AA, Torrente F, Walker-Smith JA, Wakefield AJ. Intestinal lymphocyte populations in children with regressive autism: evidence for extensive mucosal immunopathology. *J Clin Immunol*. 2003 Nov;23(6):504-17. PMID:15031638. DOI:10.1023/B:JOCI.0000010427.05143.bb.

[1324] Balzola F, Barbon V, Repici A, Rizzetto M, Clauser D, Gandione M, Sapino A. Panenteric IBD-like disease in a patient with regressive autism shown for the first time by wireless capsule enteroscopy: Another piece in the jig-saw of the gut-brain syndrome? *Am J Gastroenterol*. 2005 Apr;100(4):979-81. PMID:15784047. DOI:10.1111/j.1572-0241.2005.41202_4.x.

[1325] Balzola F et al. Autistic enterocolitis: confirmation of a new inflammatory bowel disease in an Italian cohort of patients. *Gastroenterology* 2005;128(Suppl. 2);A-303.

[1326] Galiatsatos P, Gologan A, Lamoureux E. Autistic enterocolitis: fact or fiction? *Can J Gastroenterol*. 2009 Feb;23(2):95-8. PMID:19214283. PMCID: PMC2694587. Link2.

[1327] Krigsman A, Boris M, Goldblatt A, Stott C. Clinical Presentation and Histologic Findings at Ileocolonoscopy in Children with Autistic Spectrum Disorder and Chronic Gastrointestinal Symptoms. *Autism Insights* 2010:2;1-11. Libertas Academica Ltd. http://www.la-press.com/clinical-presentation-and-histologic-findings-at-ileocolonoscopy-in-ch-a1816

[1328] Lazarou J, Pomeranz BH, Corey PN. Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients: a meta-analysis of prospective studies. *JAMA*. 1998 Apr 15;279(15):1200-5. PMID:9555760. http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/279/15/1200

[1329] Herbert V, Jacob E. Destruction of vitamin B12 by ascorbic acid. *JAMA*. 1974 Oct 14;230(2):241-2. PMID:4479087.

[1330] Newmark HL, Scheiner MS, Marcus M, Prabhudesai M. Stability of vitamin B12 in the presence of ascorbic acid. Am J Clin Nutr. 1976 Jun;29(6):645-9. PMID:1274888. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/29/6/645

[1331] Marcus M, Prabhudesai M, Wassef S. Stability of vitamin B12 in the presence of ascorbic acid in food and serum: restoration by cyanide of apparent loss. *Am J Clin Nutr*. 1980 Jan;33(1):137-43. PMID:7355775. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/33/1/137
[1332] Watson WS, Vallance BD, Muir MM, Hume R. The effect of megadose ascorbic acid ingestion on the absorption and retention of vitamin B12 in man. *Scott Med J*. 1982 Jul;27(3):240-3. PMID:7112085.
[1333] Kathleen Doheny, reviewed by Laura J. Martin, MD. Vitamin B6 Linked to Lower Lung Cancer Risk. *WebMD Health News*. June 15, 2010.
[1334] Johansson M, Relton C, Ueland PM, Vollset SE, Midttun Ø, Nygård O, Slimani N, Boffetta P, Jenab M, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC, Fagherazzi G, Kaaks R, Rohrmann S, Boeing H, Weikert C, Bueno-de-Mesquita HB, Ros MM, van Gils CH, Peeters PH, Agudo A, Barricarte A, Navarro C, Rodríguez L, Sánchez MJ, Larrañaga N, Khaw KT, Wareham N, Allen NE, Crowe F, Gallo V, Norat T, Krogh V, Masala G, Panico S, Sacerdote C, Tumino R, Trichopoulou A, Lagiou P, Trichopoulos D, Rasmuson T, Hallmans G, Riboli E, Vineis P, Brennan P. Serum B vitamin levels and risk of lung cancer. *JAMA*. 2010 Jun 16;303(23):2377-85. PMID:20551408.
[1335] Lorraine Heller. Women still lack key nutrients, reveals review. *Nutraingrediens.com*, Decision News Media SAS. 1-Jun-2010.
[1336] Herbert V, Jacob E, Wong KT, Scott J, Pfeffer RD. Low serum vitamin B12 levels in patients receiving ascorbic acid in megadoses: studies concerning the effect of ascorbate on radioisotope vitamin B12 assay. *Am J Clin Nutr*. 1978 Feb;31(2):253-8. PMID:23674. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/31/2/253
[1337] Wahlberg J, Fredriksson J, Vaarala O, Ludvigsson J; Abis Study Group. Vaccinations may induce diabetes-related autoantibodies in one-year-old children. *Ann N Y Acad Sci*. 2003 Nov;1005:404-8. PMID:14679101. DOI:10.1196/annals.1288.068.
[1338] McCall CE, Copper R. Vitamin C shows promise as a bactericidal agent. Bowman Gray School Med. *Med. Alumni News*. 1972 Feb;14:1.
[1339] Ginter E, Babala J, Polónyová E. [Vitamin C and lipid metabolism in rabbits on atherogenic diet] *Biologia (Bratisl)*. 1970;25(9):579-86. PMID:5506585.
[1340] Ginter E, Kajaba I, Nizner O. The effect of ascorbic acid on cholesterolemia in healthy subjects with seasonal deficit of vitamin C. *Nutr Metab*. 1970;2(2):76-86. PMID:5486051.
[1341] Nossal G. Most killed vaccines in use today was not fit for a mouse. *Medical Tribune*. 1972 April 5.
[1342] Glick D, Hosoda S. Histochemistry 78. Ascorbic acid in normal mast cells and macrophages and in neoplastic mast cells. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1965 May;119:52-6. PMID:14297882.
[1343] González MJ, Miranda-Massari JR, Mora EM, Guzmán A, Riordan NH, Riordan HD, Casciari JJ, Jackson JA, Román-Franco A. Orthomolecular oncology review: ascorbic acid and cancer 25 years later. *Integr Cancer Ther*. 2005 Mar;4(1):32-44. PMID:15695476.
[1344] Ron Hunninghake, M.D. Intravenous vitamin C and cancer. *Journal of Orthomolecular Medicine*, http://orthomolecular.org/library/ivccancerpt.shtml
[1345] History of Orthomolecular Medicine. *Journal of Orthomolecular Medicine*, http://orthomolecular.org/history/index.shtml
[1346] Arneborn P, Biberfeld G, Wasserman J. Immunosuppression and alterations of T-lymphocyte subpopulations after rubella vaccination. *Infect Immun*. 1980 Jul;29(1):36-41. PMID:6967455. PMCID: PMC551071.
[1347] Buimovici-Klein E, Cooper LZ. Immunosuppression and isolation of rubella virus from human lymphocytes after vaccination with two rubella vaccines. *Infect Immun*. 1979 Jul;25(1):352-6. PMID:478639. PMCID: PMC414459.
[1348] Geier DA, King PG, Geier MR. Mitochondrial dysfunction, impaired oxidative-reduction activity, degeneration, and death in human neuronal and fetal cells induced by low-level exposure to thimerosal and other metal compounds. *Toxicological & Environmental Chemistry* 2009 June;91(4):735-49. DOI:10.1080/02772240802246458.
[1349] Poling JS, Frye RE, Shoffner J, Zimmerman AW. Developmental regression and mitochondrial dysfunction in a child with autism. *J Child Neurol*. 2006 Feb;21(2):170-2. PMID:16566887. PMCID: PMC2536523. NIHMSID: NIHMS48754. DOI:10.2310/7010.2006.00032.
[1350] Teri Lee Gruss. **It's Winter - Do You Know Where Your Vitamin D Is?** January 21, 2008. NaturalNews.com. http://www.naturalnews.com/022523_Vitamin_D_cancer_health.html
[1351] Sunlight emerging as proven treatment for breast cancer, prostate cancer and other cancers. July 11, 2005. NaturalNews.com. http://www.naturalnews.com/009415_natural_sunlight_sunshine.html
[1352] Amy Norton. Some evidence vitamin D might fight colds. Aug 5, 2010. Reuters Health.
[1353] Ethan A. Huff. Vitamin D improves overall immune function. August 10, 2010. NaturalNews.com. http://www.naturalnews.com/029423_vitamin_d_immune_function.html
[1354] Laaksi I, Ruohola JP, Mattila V, Auvinen A, Ylikomi T, Pihlajamäki H. Vitamin D Supplementation for the Prevention of Acute Respiratory Tract Infection: A Randomized, Double-Blinded Trial among Young Finnish Men. *J Infect Dis*. 2010 Sep 1;202(5):809-14. PMID:20632889. DOI:10.1086/654881.
[1355] Baker SL. Vitamin C puts the brakes on cancer cell growth. August 11, 2010. NaturalNews.com. http://www.naturalnews.com/029434_vitamin_C_cancer.html
[1356] Kuiper C, Molenaar IG, Dachs GU, Currie MJ, Sykes PH, Vissers MC. Low ascorbate levels are associated with increased hypoxia-inducible factor-1 activity and an aggressive tumor phenotype in endometrial cancer. *Cancer Res*. 2010 Jul 15;70(14):5749-58. Epub 2010 Jun 22. PMID:20570889. DOI:10.1158/0008-5472.CAN-10-0263.
[1357] Understanding Vitamin D Cholecalciferol. The Vitamin D Council, 1241 Johnson Ave. #134, San Luis Obispo, California, United States, 93401. http://www.vitamindcouncil.org/

[1358] John Jacob Cannell MD. Am I Vitamin D Deficient? 2008.10.01. The Vitamin D Council, 1241 Johnson Ave. #134, San Luis Obispo, California, United States, 93401. http://www.vitamindcouncil.org/health/deficiency/am-i-vitamin-d-deficient.shtml
[1359] John Jacob Cannell MD. Gary Null and Vitamin D Toxicity. The Vitamin D Council, 1241 Johnson Ave. #134, San Luis Obispo, California, United States, 93401. http://www.vitamindcouncil.org/newsletter/gary-null-and-vitamin-d-toxicity.shtml
[1360] Dreyer I, Reed CI. The treatment of arthritis with massive doses of vitamin D. *Archives of Physical Therapy*. 1935;16:537–43.
[1361] Reed CI. Symptoms of Viosterol overdosage in human subjects. *JAMA*. 1934;102:1745–1748.
[1362] Rappaprt BZ, et al. The treatment of hay fever and asthma with Viosterol of high potency. *J. of Allergy*. 1934;5:541–553.
[1363] Mulligan RM. Metastatic Calcification Associated with Hypervitaminosis D and Haliphagia. *Am J Pathol*. 1946 Nov;22(6):1293-305. PMID:19970911. PMCID: PMC1934267.
[1364] Bauer JM, Freyberg RH. Vitamin D intoxication with metastatic calcification. *JAMA* 1946;130:1208–1215.
[1365] Bevans M, Taylor HK. Lesions Following the Use of Ertron in Rheumatoid Arthritis. *Am J Pathol*. 1947 May;23(3):367–387. PMID:19970935. PMCID: PMC1934276.
[1366] Sokolova SV, Spirichev VB, Kudrin AN. [The protective effect of sodium selenite and vitamin E in hypervitaminosis D]. *Farmakol Toksikol*. 1977 Jan-Feb;40(1):67-9. PMID:300690.
[1367] Barrueto F Jr, Wang-Flores HH, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS. Acute vitamin D intoxication in a child. Pediatrics. 2005 Sep;116(3):e453-6. PMID:16140692. http://pediatrics.aappublications.org/cgi/reprint/116/3/e453
[1368] Lam HS, Chow CM, Poon WT, Lai CK, Chan KC, Yeung WL, Hui J, Chan AY, Ng PC. Risk of vitamin A toxicity from candy-like chewable vitamin supplements for children. Pediatrics. 2006 Aug;118(2):820-4. PMID:16882846. DOI:10.1542/peds.2006-0167. http://pediatrics.aappublications.org/cgi/reprint/118/2/820
[1369] **Does Showering With Soap Destroy Vitamin D?** Green Foods Online, Jul 12th, 2009. http://www.greenfoodsonline.co.nz/blog/2009/07/vitamin-d-showering/
[1370] Holick MF, MacLaughlin JA, Clark MB, Holick SA, Potts JT Jr, Anderson RR, Blank IH, Parrish JA, Elias P. Photosynthesis of previtamin D3 in human skin and the physiologic consequences. *Science*. 1980 Oct 10;210(4466):203-5. PMID:6251551. DOI:10.1126/science.6251551.
[1371] Schaefer AE, Sassaman HL, Slocum A, Greene RD. Absorption of Topically Applied Vitamins. *J Nutr*. 1956 Jun 10;59(2):171-9. PMID:13346408. http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/59/2/171
[1372] Holick MF. Photosynthesis of vitamin D in the skin: effect of environmental and life-style variables. *Fed Proc*. 1987 Apr;46(5):1876-82. PMID:3030826.
[1373] Saul AW. **What's Going on at Wikipedia?** Do You Detect Any Bias Against Nutritional Medicine? Orthomolecular Medicine News Service, *Journal of Orthomolecular Medicine.* 2010 April 26;6(14). http://orthomolecular.org/resources/omns/v06n14.shtml
[1374] Saul AW. **Widespread Condemnation of Wikipedia Bias: Readers Report Suppression of Nutritional Medicine.** Orthomolecular Medicine News Service, *Journal of Orthomolecular Medicine.* 2010 May 3;6(16). http://orthomolecular.org/resources/omns/v06n16.shtml
[1375] Saul AW. **The Hidden Wikipedia: How to Find Deleted Material about Nutritional Medicine.** Orthomolecular Medicine News Service, *Journal of Orthomolecular Medicine.* 2010 May 11;6(18). http://orthomolecular.org/resources/omns/v06n18.shtml
[1376] Saul AW. **Vitamin C and Acidity: What Form is Best?** Orthomolecular Medicine News Service, *Journal of Orthomolecular Medicine.* 2009 December 8;5(10). http://orthomolecular.org/resources/omns/v05n10.shtml
[1377] Saul AW. **Want to be a MedLine Information Censor?** The National Library of Medicine Needs You! Orthomolecular Medicine News Service, *Journal of Orthomolecular Medicine.* 2010 January 28;6(7). http://orthomolecular.org/resources/omns/v06n07.shtml
[1378] Saul AW. Vitamin C As An Antiviral: **It's All About Dose**. Orthomolecular Medicine News Service, *Journal of Orthomolecular Medicine*. 2009 December 3;5(9). http://orthomolecular.org/resources/omns/v05n09.shtml
[1379] Williams RJ, Deason G. Individuality in vitamin C needs. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1967 Jun;57(6):1638-41. PMID:5231398. PMCID: PMC224524.
[1380] Hickey S, Saul AW. Vitamin C: The Real Story, the Remarkable and Controversial Healing Factor. 2008. Basic Health Publications Inc., CA, 192 pages. ISBN-13: 9781591202233. www.basichealthpub.com
[1381] Webb AL, Villamor E. Update: effects of antioxidant and non-antioxidant vitamin supplementation on immune function. *Nutr Rev*. 2007 May;65(5):181-217. PMID:17566547. DOI:10.1111/j.1753-4887.2007.tb00298.x.
[1382] Wintergerst ES, Maggini S, Hornig DH. Immune-enhancing role of vitamin C and zinc and effect on clinical conditions. *Ann Nutr Metab*. 2006;50(2):85-94. Epub 2005 Dec 21. PMID:16373990. DOI:10.1159/000090495.
[1383] Kastenbauer S, Koedel U, Becker BF, Pfister HW. Oxidative stress in bacterial meningitis in humans. *Neurology*. 2002 Jan 22;58(2):186-91. PMID:11805243.
[1384] Murata A, Oyadomari R, Ohashi T, Kitagawa K. Mechanism of inactivation of bacteriophage deltaA containing single-stranded DNA by ascorbic acid. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*. 1975;21(4):261-9. PMID:1214179.
[1385] White LA, Freeman CY, Forrester BD, Chappell WA. In vitro effect of ascorbic acid on infectivity of herpesviruses and paramyxoviruses. *J Clin Microbiol.* 1986 Oct;24(4):527-31. PMID:3021808. PMCID: PMC268964. http://jcm.asm.org/cgi/reprint/24/4/527
[1386] Furuya A, Uozaki M, Yamasaki H, Arakawa T, Arita M, Koyama AH. **Antiviral effects of ascorbic and dehydroascorbic acids in vitro**. *Int J Mol Med*. 2008 Oct;22(4):541-5. PMID:18813862. DOI:10.3892/ijmm_00000053.

[1387] Geber WF, Lefkowitz SS, Hung CY. Effect of ascorbic acid, sodium salicylate, and caffeine on the serum interferon level in response to viral infection. *Pharmacology*. 1975;13(3):228-33. PMID:168598.
[1388] Anderson R, Dittrich OC. Effects of ascorbate on leucocytes: Part IV. Increased neutrophil function and clinical improvement after oral ascorbate in 2 patients with chronic granulomatous disease. *S Afr Med J*. 1979 Sep 1;56(12):476-80. PMID:550375.
[1389] González MJ, Miranda JR, Riordan HD. Vitamin C as an Ergogenic Aid. *J Orthomolecular Med* 2005; 20:100-2. http://orthomolecular.org/library/jom/2005/pdf/2005-v20n02-p100.pdf alebo http://injectablevitaminc.com/images/Ch34.pdf
[1390] Siegel BV, Morton JI. Vitamin C and immunity: influence of ascorbate on prostaglandin E2 synthesis and implications for natural killer cell activity. *Int J Vitam Nutr Res*. 1984;54(4):339-42. PMID:6597182.
[1391] Jeng KC, Yang CS, Siu WY, Tsai YS, Liao WJ, Kuo JS. Supplementation with vitamins C and E enhances cytokine production by peripheral blood mononuclear cells in healthy adults. *Am J Clin Nutr*. 1996 Dec;64(6):960-5. PMID:8942423. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/64/6/960.pdf
[1392] Campbell JD, Cole M, Bunditrutavorn B, Vella AT. Ascorbic acid is a potent inhibitor of various forms of T cell apoptosis. *Cell Immunol*. 1999 May 25;194(1):1-5. PMID:10357874. DOI:10.1006/cimm.1999.1485.
[1393] Schwager J, Schulze J. Influence of ascorbic acid on the response to mitogens and interleukin production of porcine lymphocytes. *Int J Vitam Nutr Res*. 1997;67(1):10-6. PMID:9119607.
[1394] Banic S. Immunostimulation by vitamin C. *Int J Vitam Nutr Res Suppl*. 1982;23:49-52. PMID:6811488.
[1395] Wu CC, Dorairajan T, Lin TL. Effect of ascorbic acid supplementation on the immune response of chickens vaccinated and challenged with infectious bursal disease virus. *Vet Immunol Immunopathol*. 2000 Apr 19;74(1-2):145-52. PMID:10760396. DOI:10.1016/S0165-2427(00)00161-6.
[1396] Saul AW. Glaucoma: Alternative Therapy. http://www.doctoryourself.com/glaucoma.html
[1397] Head KA. Natural therapies for ocular disorders, part two: cataracts and glaucoma. *Altern Med Rev*. 2001 Apr;6(2):141-66. Review. PMID:11302779. http://www.thorne.com/altmedrev/.fulltext/6/2/141.pdf
[1398] Wendt MD, Soparkar CN, Louie K, Basinger SF, Gross RL. Ascorbate stimulates type I and type III collagen in human Tenon's fibroblasts. *J Glaucoma*. 1997 Dec;6(6):402-7. PMID:9407369.
[1399] Schachtschabel DO, Binninger E. Stimulatory effects of ascorbic acid on hyaluronic acid synthesis of in vitro cultured normal and glaucomatous trabecular meshwork cells of the human eye. *Z Gerontol*. 1993 Jul-Aug;26(4):243-6. PMID:8212793.

## 1400

[1400] Aleksidze AT, Beradze IN, Golovachev OG. [Effect of the ascorbic acid of the aqueous humor on the lipid peroxidation process in the eye in primary open-angle glaucoma] *Oftalmol Zh*. 1989;(2):114-6. Russian. PMID:2755654.
[1401] Baxter RC. Vitamin C and glaucoma. *J Am Optom Assoc*. 1988 Jun;59(6):438. PMID:3403887.
[1402] Ringvold A, Johnsen H, Blika S. Senile cataract and ascorbic acid loading. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1985 Jun;63(3):277-80. PMID:4036556.
[1403] Asregadoo ER. Blood levels of thiamine and ascorbic acid in chronic open-angle glaucoma. *Ann Ophthalmol*. 1979 Jul;11(7):1095-1100. PMID:485004.
[1404] Lee PF, Fox R, Henrick I, Lam WK. Correlation of aqueous humor ascorbate with intraocular pressure and outflow facility in hereditary buphthalmic rabbits. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1978 Aug;17(8):799-802. PMID:567210. http://www.iovs.org/cgi/reprint/17/8/799
[1405] Ray SS, Thomas A. Intravenous glycerol-sodium ascorbate combination as osmotic agent to reduce intraocular pressure. *Indian J Ophthalmol*. 1977 Jul;25(2):27-30. PMID:615147.
[1406] Fox RR, Lam KW, Coco JF. Effect of ascorbic acid on intraocular pressure of normal and buphthalmic rabbits. *J Hered*. 1977 May-Jun;68(3):179-83. PMID:893992.
[1407] Lee P, Lam KW, Lai M. Aqueous humor ascorbate concentration and open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1977 eb;95(2):308-10. PMID:836213. http://archopht.ama-assn.org/cgi/reprint/95/2/308
[1408] Ogino T, Yoshikawa T, Hasebe N, Yaguchi S, Yada K. [Studies on experimental glaucoma. (II)--Variations in vitamin C level in the aqueous humor of the anterior chamber or rabbits treated with steroids (author's transl)] *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 1976;80(4):226-9. Japanese. PMID:945679.
[1409] Lam KW, Lee PF. Analysis of ascorbate concentration in the aqueous humor by high-pressure liquid chromatography. *Invest Ophthalmol*. 1975 Dec;14(12):947-50. PMID:1193811. http://www.iovs.org/cgi/reprint/14/12/947
[1410] Shen TM, Yü MC. Clinical evaluation of glycerin-sodium Ascorbate solution in lowering intraocular pressure. *Chin Med J (Engl)*. 1975 Jan;1(1):64-8. PMID:803441.
[1411] Fishbein SL, Goodstein S. The pressure lowering effect of ascorbic acid. *Ann Ophthalmol*. 1972 Jun;4(6):487-91. PMID:5030227.
[1412] Bietti G. Recent experimental, clinical, and therapeutic research on the problems of intraocular pressure and glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1972 Apr;73(4):475-500. Review. PMID:4402298 or PMID:4259816.
[1413] Carapancea M, Ciontesco L, Udresco E. [Homeostatic, experimental and clinical reactions of vitamin C and calcium in endo-ocular water metabolism in high-altitude hyperophthalmotonia] *Rev Roum Physiol*. 1972;9(4):311-22. Review. French. PMID:4603582.
[1414] Tams G. [The pressure-lowering action of glycerin ascorbate-Na] *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1971 May;158(5):663-7. German. PMID:5578948.
[1415] Noah VB, Geeraets WJ. The effect of ascorbic acid on the facility of outflow in normal and buphthalmic rabbits. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1971;49(3):410-7. PMID:5171607.

[1416] Katsnel'son LA, Suprun AV, Mogilevskaia FIa, Iartseva NS. [Treatment of glaucoma with glycero-ascorbate] *Vestn Oftalmol*. 1969 Nov-Dec;6:48-51. Russian. PMID:5381942.
[1417] Takeuchi T, Kitazawa Y, Nakamura C, Goto I. [A comparative study on the effects of intravenous ascorbic acid and mannitol on IOP in man] *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 1968 Apr 10;72(4):390-3. Japanese. PMID:5693557.
[1418] Moschini GB. [Modifications of hematic osmotic pressure and ocular tonus after intravenous infusions of high doses of vitamin C (sodium ascorbate)] *Boll Ocul*. 1968 Feb;47(2):143-52. Italian. PMID:5744806.
[1419] Bietti GB. [Possibilities of vitamin C administration as an intraocular pressure lowering agent. Studies on its mode of action] *Ber Zusammenkunft Dtsch Ophthalmol Ges*. 1968;68:190-206. German. PMID:5756769.
[1420] Missiroli A, Neuschüler R, Pecori Giraldi J. [Therapeutic possibilities of the association of oral glycerol and ascorbic acid in the treatment of glaucoma] *Boll Ocul*. 1967 Nov;46(11):877-90. Italian. PMID:5606562.
[1421] Suzuki Y, Kitazawa Y, Kawanishi K. [The effect of intravenous ascorbic acid on IOP in man] *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 1967 May;71(5):481-8. Japanese. PMID:5624920.
[1422] Virno M, Bucci MG, Pecori-Giraldi J, Missiroli A. [Findings on the hypotensive intraocular effect of high oral doses of ascorbic acid. Preliminary results in glaucoma therapy] *Boll Ocul*. 1967 Apr;46(4):259-74. Italian. PMID:5610221.
[1423] Hilsdorf C. [On the decrease of intraocular pressure by intravenous drop infusion of 20 per cent sodium ascorbinate] *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1967 Apr;150(3):352-8. German. PMID:5587993.
[1424] Suzuki Y, Kitazawa Y. [The effects of topical administration of ascorbic acid on aqueous humor dynamics of glaucomatous eyes] *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 1967 Jan;71(1):57-60. Japanese. PMID:6068742.
[1425] Virno M, Bucci MG, Pecori-Giraldi J, Cantore G. Intravenous glycerol-vitamin C (sodium salt) as osmotic agents to reduce intraocular pressure. *Am J Ophthalmol*. 1966 Nov;62(5):824-33. PMID:5928830.
[1426] Phillips CI. Conservative management of the glaucomas. *Trans Ophthalmol Soc U K*. 1966;86:233-45. PMID:5226576.
[1427] Virno M, Bucci MG, Pecori-Giraldi J, Cantore GP. [Sodium ascorbate as an osmotic agent in glaucoma] *Boll Ocul*. 1965 Aug;44(8):542-50. Italian. PMID:5881731.
[1428] Herschell HB. Eye Pressure Lowering Effect of Vitamin C . *J Orthomolecular Med*. 1995;10(3-4q);165. http://orthomolecular.org/library/jom/1995/pdf/1995-v10n0304-p165.pdf
[1429] Linnér E. The pressure lowering effect of ascorbic acid in ocular hypertension. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1969;47(3):685-9. PMID:5394632. DOI:10.1111/j.1755-3768.1969.tb08156.x.
[1430] Carla Kemp. Researchers recommend pregnant women take 4,000 IU vitamin D a day. PAS Meeting Updates, *AAP News* – The official newsmagazine of the American Academy of Pediatrics. 1 May 2010. DOI:aapnews.20100501-2. http://aapnews.aappublications.org/cgi/content/full/aapnews.20100501-2
[1431] Johnson DD, Wagner CL, Hulsey TC, McNeil RB, Ebeling M, Hollis BW. Vitamin D Deficiency and Insufficiency is Common during Pregnancy. *Am J Perinatol*. 2010 Jul 16. [Epub ahead of print] PMID:20640974. DOI:10.1055/s-0030-1262505.
[1432] Armstrong GL, Conn LA, Pinner RW. Trends in infectious disease mortality in the United States during the 20th century. *JAMA*. 1999 Jan 6;281(1):61-6. PMID:9892452. http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/281/1/61
[1433] Stanislav Štípek a kolektív. Antioxidanty a voľné radikály ve zdraví a v nemoci. Grada Publishing 2000. ISBN 80-7169-704-4.
[1434] Uhlmann V, Martin CM, Sheils O, Pilkington L, Silva I, Killalea A, Murch SB, Walker-Smith J, Thomson M, Wakefield AJ, O'Leary JJ. Potential viral pathogenic mechanism for new variant inflammatory bowel disease. *Mol Pathol*. 2002 Apr;55(2):84-90. PMID:11950955. PMCID:PMC1187154.
[1435] Null G, Dean C, Feldman M, Rasio D, Smith D. Death by Medicine. 2003. http://www.webdc.com/pdfs/deathbymedicine.pdf http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.132.9303&rep=rep1&type=pdf http://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2003/11/26/death-by-medicine-part-one.aspx
[1436] Reganold JP, Andrews PK, Reeve JR, Carpenter-Boggs L, Schadt CW, Alldredge JR, Ross CF, Davies NM, Zhou J. Fruit and soil quality of organic and conventional strawberry agroecosystems. *PLoS One*. 2010 Sep 1;5(9). pii: e12346. PMID:20824185. PMCID:PMC2931688. DOI:10.1371/journal.pone.0012346. http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0012346
[1437] Cummings M. Can some people synthesize ascorbic acid? *Am J Clin Nutr*. 1981 Feb;34(2):297-8. PMID:7211730. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/34/2/297
[1438] Ginter E. Ascorbic acid synthesis in certain guinea pigs. *Int J Vitam Nutr Res*. 1976;46(2):173-9. PMID:1032629.
[1439] Nelson JL, Alexander JW, Jacobs PA, Ing RD, Ogle CK. Metabolic and immune effects of enteral ascorbic acid after burn trauma. *Burns*. 1992 Apr;18(2):92-7. PMID:1590939. DOI:10.1016/0305-4179(92)90001-B.
[1440] Salmenperä L. Vitamin C nutrition during prolonged lactation: optimal in infants while marginal in some mothers. *Am J Clin Nutr*. 1984 Nov;40(5):1050-6. PMID:6496385. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/40/5/1050
[1441] Daneel-Otterbech S, Davidsson L, Hurrell R. Ascorbic acid supplementation and regular consumption of fresh orange juice increase the ascorbic acid content of human milk: studies in European and African lactating women. *Am J Clin Nutr*. 2005 May;81(5):1088-93. PMID:15883433. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/81/5/1088
[1442] Bates CJ, Prentice AM, Prentice A, Lamb WH, Whitehead RG. The effect of vitamin C supplementation on lactating women in Keneba, a West African rural community. *Int J Vitam Nutr Res*. 1983;53(1):68-76. PMID:6853060.
[1443] Thomas MR, Kawamoto J, Sneed SM, Eakin R. The effects of vitamin C, vitamin B6, and vitamin B12 supplementation on the breast milk and maternal status of well-nourished women. *Am J Clin Nutr*. 1979 Aug;32(8):1679-85. PMID:463805. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/32/8/1679

[1444] Hanck A. Tolerance and effects of high doses of ascorbic acid. Dosis facit venenum. *Int J Vitam Nutr Res Suppl*. 1982;23:221-38. PMID:6811482.
[1445] Thomas MR, Sneed SM, Wei C, Nail PA, Wilson M, Sprinkle EE 3rd. The effects of vitamin C, vitamin B6, vitamin B12, folic acid, riboflavin, and thiamin on the breast milk and maternal status of well-nourished women at 6 months postpartum. *Am J Clin Nutr*. 1980 Oct;33(10):2151-6. PMID:7424809. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/33/10/2151
[1446] Sneed SM, Zane C, Thomas MR. The effects of ascorbic acid, vitamin B6, vitamin B12, and folic acid supplementation on the breast milk and maternal nutritional status of low socioeconomic lactating women. *Am J Clin Nutr*. 1981 Jul;34(7):1338-46. PMID:7258124. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/34/7/1338
[1447] Byerley LO, Kirksey A. Effects of different levels of vitamin C intake on the vitamin C concentration in human milk and the vitamin C intakes of breast-fed infants. *Am J Clin Nutr*. 1985 Apr;41(4):665-71. PMID:3984919. http://www.ajcn.org/cgi/reprint/41/4/665
[1448] Marks J. The safety of the vitamins: an overview. *Int J Vitam Nutr Res Suppl*. 1989;30:12-20. PMID:2507691.
[1449] Samborskaia EP, Ferdman TD. [Mechanism of abortion induced by ascorbic acid]. *Biull Eksp Biol Med*. 1966 Aug;62(8):96-8. PMID:6005485.
[1450] Hornig DH, Moser U (1981). The safety of high vitamin C intake in man. In: J. N. Counsell & D. H. Hornig, Vitamin C (pp. 225-248). London: Applied Science Publishers.
[1451] Greer E. Vitamin C in Acute Poliomyelitis: *Med Times.* 1955 Nov;83(11):1160-1. PMID:13279345. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/195x/greer-e-medical_times-1955-v83-n11-p1160.htm
[1452] Baetgen D. [Results of treatment of epidemic hepatitis in childhood with high doses of ascorbic acid in the years 1957-58.] *Med Monatsschr*. 1961 Jan;15:30-6. PMID:13685819.
[1453] Poser E. Large ascorbic acid intake. *N Engl J Med*. 1972 Aug 24;287(8):412-3. PMID:5043534.
[1454] Boines GJ. A rationale for the use of hesperidin and ascorbic acid in the management of poliomyelitis. *Ann N Y Acad Sci*. 1955 Jul 8;61(3):721-5; discussion, 725-8. PMID:13249308. DOI:10.1111/j.1749-6632.1955.tb42526.x.
[1455] Montandon JA, De Rezende GL. *Folha Med*. 1977;74:459-62.
[1456] Bali L, Callaway E. Vitamin C and migraine: a case report. *N Engl J Med*. 1978 Aug 17;299(7):364. PMID:355884.
[1457] Banic S, Korsak M.: In: Hanck A, Ritzel G. (Edit). "Vitamin C. Recent advances and aspects in virus disease, cancer and lipid metabolism", p. 35. ff. Hans Huber, Bern 1979.
[1458] Hohenfellner R. *Therapiewoche* 1970;29:1429-30,1432-4.
[1459] Rosenthal G. Interaction of ascorbic acid and warfarin. *JAMA*. 1971 Mar 8;215(10):1671. PMID:5107696.
[1460] Smith EC, Skalski RJ, Johnson GC, Rossi GV. Interaction of ascorbic acid and warfarin. *JAMA*. 1972 Sep 4;221(10):1166. PMID:4679014.
[1461] Hume R, Johnstone JM, Weyers E. Interaction of ascorbic acid and warfarin. *JAMA*. 1972 Mar 13;219(11):1479. PMID:5066913.
[1462] Feetam CL, Leach RH, Meynell MJ. Lack of a clinically important interaction between warfarin and ascorbic acid. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1975 Mar;31(3):544-7. PMID:1145638.
[1463] Cunningham JJ, Ellis SL, McVeigh KL, Levine RE, Calles-Escandon J. Reduced mononuclear leukocyte ascorbic acid content in adults with insulin-dependent diabetes mellitus consuming adequate dietary vitamin C. *Metabolism*. 1991 Feb;40(2):146-9. PMID:1988772.
[1464] Davie SJ, Gould BJ, Yudkin JS. Effect of vitamin C on glycosylation of proteins. *Diabetes*. 1992 Feb;41(2):167-73. PMID:1733805.
[1465] Ceriello A, Giugliano D, Quatraro A, Donzella C, Dipalo G, Lefebvre PJ. Vitamin E reduction of protein glycosylation in diabetes. New prospect for prevention of diabetic complications? *Diabetes Care*. 1991 Jan;14(1):68-72. PMID:1991440.
[1466] Cunningham JJ, Mearkle PL, Brown RG. Vitamin C: an aldose reductase inhibitor that normalizes erythrocyte sorbitol in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr*. 1994 Aug;13(4):344-50. PMID:7963139.
[1467] Vinson JA, Staretz ME, Bose P, Kassm HM, Basalyga BS. In vitro and in vivo reduction of erythrocyte sorbitol by ascorbic acid. *Diabetes*. 1989 Aug;38(8):1036-41. PMID:2753234.
[1468] Wang H, Zhang ZB, Wen RR. [Reduction of erythrocyte sorbitol by ascorbic acid in patients with diabetes mellitus] [Article in Chinese] *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 1994 Sep;74(9):548-51, 583. PMID:7842354.
[1469] Wang H, Zhang ZB, Wen RR, Chen JW.Experimental and clinical studies on the reduction of erythrocyte sorbitol-glucose ratios by ascorbic acid in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 1995 Apr;28(1):1-8. PMID:7587907.
[1470] Urberg M, Zemel MB. Evidence for synergism between chromium and nicotinic acid in the control of glucose tolerance in elderly humans. *Metabolism*. 1987 Sep;36(9):896-9. PMID:3626867.
[1471] Reimers JI, Andersen HU, Pociot F. [Nicotinamide and prevention of insulin-dependent diabetes mellitus. Rationale, effects, toxicology and clinical experiences. ENDIT Group] [Article in Danish] *Ugeskr Laeger*. 1994 Jan 24;156(4):461-5. PMID:8140661.
[1472] Elliott RB, Chase HP. Prevention or delay of type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in children using nicotinamide. *Diabetologia*. 1991 May;34(5):362-5. PMID:1830860.
[1473] Behme MT. Nicotinamide and diabetes prevention. *Nutr Rev.* 1995 May;53(5):137-9. PMID:7666987.
[1474] European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial Group. Intervening before the onset of Type 1 diabetes: baseline data from the European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial (ENDIT). *Diabetologia*. 2003 Mar;46(3):339-46. Epub 2003 Feb 27. PMID:12687331. DOI:10.1007/s00125-003-1033-8.

[1475] Gale EA, Bingley PJ, Emmett CL, Collier T; European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial (ENDIT) Group. European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial (ENDIT): a randomised controlled trial of intervention before the onset of type 1 diabetes. *Lancet*. 2004 Mar 20;363(9413):925-31. PMID:15043959. DOI:10.1016/S0140-6736(04)15786-3.
[1476] Solomon LR, Cohen K. Erythrocyte O2 transport and metabolism and effects of vitamin B6 therapy in type II diabetes mellitus. *Diabetes*. 1989 Jul;38(7):881-6. PMID:2737364.
[1477] Sun Y, Lai MS, Lu CJ. Effectiveness of vitamin B12 on diabetic neuropathy: systematic review of clinical controlled trials. *Acta Neurol Taiwan*. 2005 Jun;14(2):48-54. PMID:16008162.
[1478] Talaei A, Siavash M, Majidi H, Chehrei A. Vitamin B12 may be more effective than nortriptyline in improving painful diabetic neuropathy. *Int J Food Sci Nutr*. 2009;60 Suppl 5:71-6. Epub 2009 Feb 11. PMID:19212856. DOI:10.1080/09637480802406153.
[1479] Salonen JT, Nyyssönen K, Tuomainen TP, Mäenpää PH, Korpela H, Kaplan GA, Lynch J, Helmrich SP, Salonen R. Increased risk of non-insulin dependent diabetes mellitus at low plasma vitamin E concentrations: a four year follow up study in men. *BMJ*. 1995 Oct 28;311(7013):1124-7. PMID:7580706. PMCID:PMC2551054.
[1480] Timimi FK, Ting HH, Haley EA, Roddy MA, Ganz P, Creager MA. Vitamin C improves endothelium-dependent vasodilation in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Mar 1;31(3):552-7. PMID:9502634. DOI:10.1016/S0735-1097(97)00536-6.
[1481] White JR Jr, Campbell RK. Magnesium and diabetes: a review. *Ann Pharmacother*. 1993 Jun;27(6):775-80. PMID:8329802.
[1482] Mooradian AD, Morley JE. Micronutrient status in diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*. 1987 May;45(5):877-95. PMID:3554960.
[1483] Schencking M, Sandholzer H, Frese T. Intravenous administration of vitamin C in the treatment of herpetic neuralgia: two case reports. *Med Sci Monit*. 2010 Apr 28;16(5):CS58-61. PMID:20424557.
[1484] Martineau AR, Nanzer AM, Satkunam KR, Packe GE, Rainbow SJ, Maunsell ZJ, Timms PM, Venton TR, Eldridge SM, Davidson RN, Wilkinson RJ, Griffiths CJ. Influence of a single oral dose of vitamin D(2) on serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in tuberculosis patients. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2009 Jan;13(1):119-25. PMID:19105889.
[1485] Hattersley J. The Answer to Crib Death "Sudden Infant Death Syndrome" (SIDS). *J Orthomolecular Med*. 1993;8(4):229-45. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/199x/hattersley-jg-j_orthomol_med-1993-v8-n4-p229.htm
[1486] Meyers DG, Maloley PA, Weeks D. Safety of antioxidant vitamins. *Arch Intern Med*. 1996 May 13;156(9):925-35. PMID:8624173.
[1487] Huang SW, Taylor GE. Pertussis vaccine inhibits immune insulitis induced with streptozotocin. Clin Exp Immunol. 1982 May;48(2):375-80. PMID:6213327. PMCID: PMC1536449.
[1488] Cathcart RF. New Ideas in the Design and Function of the Austin Moore Prosthesis. *Orthopaedic Review.* 1973 March;2(3):15-22
[1489] Pipino F, Molfetta L. The Cathcart elliptical orthocentric endoprosthesis. A long-term clinical and radiographic study. *Ital J Orthop Traumatol*. 1989 Mar;15(1):5-14. PMID:2661497.
[1490] Huemer R. In Memoriam: Robert Fulton Cathcart III, M.D. *J Orthomolecular Med*. 2007;22(4):175-6.
[1491] Uden S, Schofield D, Miller PF, Day JP, Bottiglier T, Braganza JM. Antioxidant therapy for recurrent pancreatitis: biochemical profiles in a placebo-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther.* 1992 Apr;6(2):229-40. PMID:1600043.
[1492] Ström J. Is Universal Vaccination Against Pertussis Always Justified? *Br Med J*. 1960 Oct 22;2(5207):1184-1186. PMID:20788967. PMCID: PMC2096931.
[1493] Stewart GT. Toxicity of pertussis vaccine: frequency and probability of reactions. *J Epidemiol Community Health*. 1979 Jun;33(2):150-6. PMID:490096. PMCID: PMC1051941.
[1494] Griffith AH. Reactions after pertussis vaccine: a manufacturer's experiences and difficulties since 1964. *Br Med J*. 1978 Apr 1;1(6116):809-15. PMID:205305.
[1495] Jacob J, Mannino F. Increased intracranial pressure after diphtheria, tetanus, and pertussis immunization. *Am J Dis Child*. 1979 Feb;133(2):217-8. PMID:420195.
[1496] Byers RK, Moll FC. Encephalopathies following prophylactic pertussis vaccine. *Pediatrics*. 1948 Apr;1(4):437-57. PMID:18857905.
[1497] Kulenkampff M, Schwartzman JS, Wilson J. Neurological complications of pertussis inoculation. *Arch Dis Child*. 1974 Jan;49(1):46-9. PMID:4818092. PMCID: PMC1648839.
[1498] Murphy JV, Sarff LD, Marquardt KM. Recurrent seizures after diphtheria, tetanus, and pertussis vaccine immunization. Onset less than 24 hours after vaccination. *Am J Dis Child*. 1984 Oct;138(10):908-11. PMID:6206715.
[1499] Menkes JH, Kinsbourne M. Workshop on neurologic complications of pertussis and pertussis vaccination. *Neuropediatrics*. 1990 Nov;21(4):171-6. PMID:1981251.

## 1500

[1500] Jeavons PM, Harper JR, Bower BD. Long-term prognosis in infantile spasms: a follow-up report on 112 cases. *Dev Med Child Neurol*. 1970 Aug;12(4):413-21. PMID:5457536.
[1501] Ström J. Social development and declining incidence of some common epidemic diseases in children. A study of the incidence in different age groups in Stockholm. *Acta Paediatr Scand*. 1967 Mar;56(2):159-63. PMID:6049798.
[1502] Ström J. Further experience of reactions, especially of a cerebral nature, in conjunction with triple vaccination: a study based on vaccinations in Sweden 1959-65. *Br Med J*. 1967 Nov 11;4(5575):320-3. PMID:6053613. PMCID: PMC1748773.

[1503] Mortimer EA Jr. Pertussis immunization: problems, perspectives, prospects. *Hosp Pract*. 1980 Oct;15(10):103-7, 111-2, 117-8. PMID:7419227.
[1504] Globus JH, Kohn JL. Encephalopathy following pertussis vaccine prophylaxis. *J Am Med Assoc*. 1949 Oct 22;141(8):507-9. PMID:18148914.
[1505] Cody CL, Baraff LJ, Cherry JD, Marcy SM, Manclark CR. Nature and rates of adverse reactions associated with DTP and DT immunizations in infants and children. *Pediatrics*. 1981 Nov;68(5):650-60. PMID:7031583.
[1506] Mikeš Z, Ebringer L, Boča M, Dušinský R, Jahnová E. Niektoré kardiovaskulárne faktory po užívaní tradičnej slovenskej bryndze: výsledky pilótnej štúdie. *Geriatria* 2005;1:29.
[1507] Newland MC, Reed MN, LeBlanc A, Donlin WD. Brain and blood mercury and selenium after chronic and developmental exposure to methylmercury. *Neurotoxicology*. 2006 Sep;27(5):710-20. Epub 2006 May 22. PMID:16824603.
[1508] Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2009 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 27th Annual Report. Clin Toxicol (Phila). 2010 Dec;48(10):979-1178. PMID:21192756. DOI:10.3109/15563650.2010.543906. http://www.aapcc.org/dnn/Portals/0/2009%20AR.pdf
[1509] Neil Z. Miller. Vaccine Safety Manual. New Atlantean Press, 2008. ISBN: 978-1-881217-35-0.
[1510] American Academy of Pediatrics Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. The changing concept of sudden infant death syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk. *Pediatrics*. 2005 Nov;116(5):1245-55. Epub 2005 Oct 10. PMID:16216901.
[1511] Taylor EM, Emergy JL. Immunization and cot deaths. *Lancet*. 1982 Sep 25;2(8300):721. PMID:6126655.
[1512] Baraff LJ, Ablon WJ, Weiss RC. Possible temporal association between diphtheria-tetanus toxoid-pertussis vaccination and sudden infant death syndrome. *Pediatr Infect Dis*. 1983 Jan-Feb;2(1):7-11. PMID:6835859.
[1513] Scheibner V. Cot Deaths Linked to Vaccinations. *Nexus Magazine* 1991 Oct-Nov;2(5).
[1514] Scheibner V. Vaccination: 100 Years of Orthodox Research Shows that Vaccines Represent a Medical Assault on Immune System. Blackheath, NSW, Australia: Scheibner Publications, 1993. 59-70;225-235.
[1515] Scheibner V. Dynamics of critical days as part of the dynamics of non-specific stress syndrome discovered during monitoring with Cotwatch breathing monitor. *J Aust Coll Nutr Env Med*. 2004 Dec;23(3):1-5.
[1516] Walker AM, Jick H, Perera DR, Thompson RS, Knauss TA. Diphtheria-tetanus-pertussis immunization and sudden infant death syndrome. *Am J Public Health*. 1987 Aug;77(8):945-51. PMID:3496805. PMCID:PMC1647245.
[1517] Fine PE, Chen RT. Confounding in studies of adverse reactions to vaccines. *Am J Epidemiol*. 1992 Jul 15;136(2):121-35. PMID:1415136.
[1518] Bernier RH, Frank JA Jr, Dondero TJ Jr, Turner P. Diphtheria-tetanus toxoids-pertussis vaccination and sudden infant deaths in Tennessee. *J Pediatr*. 1982 Sep;101(3):419-21. PMID:7108666.
[1519] Hutcheson R. DTP immunization and sudden infant death—Tennessee. *MMWR* 1979;28:131-5.
[1520] Hutcheson R. Follow-up on DTP vaccination and sudden infant deaths—Tennessee. *MMWR* 1979;28:134-5.
[1521] Torch WC. Diphtheria-pertussis-tetanus (DPT) immunization: A potential cause of the sudden infant death syndrome (SIDS). American Academy of Neurology, 34th Annual Meeting, 1981 April 25-May 1. *Neurology* 32(4):pt 2.
[1522] Shinohe A, Hashimoto K, Nakamura K, Tsujii M, Iwata Y, Tsuchiya KJ, Sekine Y, Suda S, Suzuki K, Sugihara G, Matsuzaki H, Minabe Y, Sugiyama T, Kawai M, Iyo M, Takei N, Mori N. Increased serum levels of glutamate in adult patients with autism. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2006 Dec 30;30(8):1472-7. Epub 2006 Jul 24. PMID:16863675.
[1523] Sandler RH, Finegold SM, Bolte ER, Buchanan CP, Maxwell AP, Väisänen ML, Nelson MN, Wexler HM. Short-term benefit from oral vancomycin treatment of regressive-onset autism. *J Child Neurol*. 2000 Jul;15(7):429-35. PMID:10921511.
[1524] Bolte ER. Autism and Clostridium tetani. *Med Hypotheses*. 1998 Aug;51(2):133-44. PMID:9881820.
[1525] Finegold SM, Molitoris D, Song Y, Liu C, Vaisanen ML, Bolte E, McTeague M, Sandler R, Wexler H, Marlowe EM, Collins MD, Lawson PA, Summanen P, Baysallar M, Tomzynski TJ, Read E, Johnson E, Rolfe R, Nasir P, Shah H, Haake DA, Manning P, Kaul A. Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin Infect Dis*. 2002 Sep 1;35(Suppl 1):S6-S16. PMID:12173102.
[1526] Song Y, Liu C, Finegold SM. Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl Environ Microbiol*. 2004 Nov;70(11):6459-65. PMID:15528506. PMCID:PMC525120.
[1527] Parracho HM, Bingham MO, Gibson GR, McCartney AL. Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *J Med Microbiol*. 2005 Oct;54(Pt 10):987-91. PMID:16157555.
[1528] Horvath K, Papadimitriou JC, Rabsztyn A, Drachenberg C, Tildon JT. Gastrointestinal abnormalities in children with autistic disorder. *J Pediatr*. 1999 Nov;135(5):559-63. PMID:10547242.
[1529] Goodwin MS, Cowen MA, Goodwin TC. Malabsorption and cerebral dysfunction: a multivariate and comparative study of autistic children. *J Autism Child Schizophr*. 1971 Jan-Mar;1(1):48-62. PMID:5172439.
[1530] Walker-Smith J, Andrews J. Alpha-1-antitrypsin, autism, and coeliac disease. *Lancet*. 1972 Oct 21;2(7782):883-4. PMID:4116595.
[1531] Singh VK, Warren RP, Odell JD, Warren WL, Cole P. Antibodies to myelin basic protein in children with autistic behavior. *Brain Behav Immun*. 1993 Mar;7(1):97-103. PMID:7682457.
[1532] Singh VK, Jensen RL. Elevated levels of measles antibodies in children with autism. *Pediatr Neurol*. 2003 Apr;28(4):292-4. PMID:12849883.
[1533] Torrente F, Anthony A, Heuschkel RB, Thomson MA, Ashwood P, Murch SH. Focal-enhanced gastritis in regressive autism with features distinct from Crohn's and Helicobacter pylori gastritis. *Am J Gastroenterol*. 2004 Apr;99(4):598-605. PMID:15089888.

[1534] Song Y, Liu C, Finegold SM. Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl Environ Microbiol*. 2004 Nov;70(11):6459-65. PMID:15528506. PMCID:PMC525120.
[1535] Bushara KO. Neurologic presentation of celiac disease. *Gastroenterology*. 2005 Apr;128(4 Suppl 1):S92-7. PMID:15825133.
[1536] Jyonouchi H, Geng L, Ruby A, Zimmerman-Bier B. Dysregulated innate immune responses in young children with autism spectrum disorders: their relationship to gastrointestinal symptoms and dietary intervention. *Neuropsychobiology*. 2005;51(2):77-85. PMID:15741748.
[1537] Jyonouchi H, Geng L, Ruby A, Reddy C, Zimmerman-Bier B. Evaluation of an association between gastrointestinal symptoms and cytokine production against common dietary proteins in children with autism spectrum disorders. *J Pediatr*. 2005 May;146(5):605-10. PMID:15870662.
[1538] Ashwood P, Wakefield AJ. Immune activation of peripheral blood and mucosal CD3+ lymphocyte cytokine profiles in children with autism and gastrointestinal symptoms. *J Neuroimmunol*. 2006 Apr;173(1-2):126-34. Epub 2006 Feb 21. PMID:16494951.
[1539] Singh VK. Phenotypic expression of autoimmune autistic disorder (AAD): a major subset of autism. *Ann Clin Psychiatry*. 2009 Jul-Sep;21(3):148-61. PMID:19758536.
[1540] Nikolov RN, Bearss KE, Lettinga J, Erickson C, Rodowski M, Aman MG, McCracken JT, McDougle CJ, Tierney E, Vitiello B, Arnold LE, Shah B, Posey DJ, Ritz L, Scahill L. Gastrointestinal symptoms in a sample of children with pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*. 2009 Mar;39(3):405-13. Epub 2008 Sep 13. PMID:18791817.
[1541] Genuis SJ, Bouchard TP. Celiac disease presenting as autism. *J Child Neurol*. 2010 Jan;25(1):114-9. Epub 2009 Jun 29. PMID:19564647.
[1542] Pittman M. The concept of pertussis as a toxin-mediated disease. *Pediatr Infect Dis*. 1984 Sep-Oct;3(5):467-86. PMID:6093069.
[1543] Sigal A, King CG. The Influence of Vitamin C Deficiency upon the Resistence of Guinea Pigs to Diphtheria Toxin. *J Pharmacol Exp Therapeutics*. 1937;61:1-9.
[1544] Kligler IJ *et al*. Effect of Ascorbic Acid on Toxin Production of C. Diphtheriae in Culture Media. *J Bacteriol. (London)* 1937;45:414-29.
[1545] Kligler IJ, Guggenheim K. The Influence of Vitamin C on the Growth of Anaerobes in the Presence of Air, with Special Reference to the Relative Significance of Eh and O(2) in the Growth of Anaerobes. *J Bacteriol*. 1938 Feb;35(2):141-56. PMID:16560090. PMCID:PMC374434. http://jb.asm.org/cgi/reprint/35/2/141
[1546] Schulze E, Hecht V. Uber die Wirkung der Ascorbinsaure zur Diphtherie-Formol-Toxoid und Tetanus Toxin. *Klinische Wochenschrift* 1937;16:1460-3.
[1547] Kuribayashi K, Watanabe T, Miyasaki S. [Effect of vitamin C on bacterial toxins]. [Article in Japanese] *Nippon Saikingaku Zasshi*. 1963 Mar;18:136-42. PMID:13927489.
[1548] Kodama T, Kojima T. Studies of the Staphylococcal Toxin, Toxoid and Antitoxin; Effect of Ascorbic Acid on Staphylococcal Lysins and Organisms. *Kitasato Archives of Experimental Medicine* 1939;16:36-55.
[1549] Takahashi Z. *Nagoya Journal of Medical Science* 1938;12:50.
[1550] Cottingham E, Mills CA. Influence of Temperature and Vitamin Deficiency upon Phagocytic Functions. *J Immunol*. 1943;47:493-502.
[1551] DeChatelet LR et al. Ascorbic Acid: Possible Role in Phagocytosis. Paper read at 62nd Meeting, American Society of Biological Chemists, San Francisco, June 18, 1971.
[1552] McCall CE, DeChatelet LR, Cooper MR, Ashburn P. The effects of ascorbic acid on bactericidal mechanisms of neutrophils. J Infect Dis. 1971 Aug;124(2):194-8. PMID:4942059. http://jid.oxfordjournals.org/content/124/2/194.long
[1553] Gerhard Buchwald. Očkování — obchod se strachem. Alternativa s.r.o., 2003. 248s. ISBN 8085993767.
[1554] McConkey M, Smith DT. The relation of vitamin c deficiency to intestinal tuberculosis in the guinea pig. *J Exp Med*. 1933 Sep 30;58(4):503-12. PMID: 9870211. PMCID:PMC2132312.
[1555] Satitsch E et al. The Influence of Orange Juice on Experimental Tuberculosis in Guinea Pigs. *National Tuberculosis Association Transactions*. 1934;30:130-5.
[1556] Greene MR et al. Role of Chronic Vitamin C Deficiency in Pathogenesis of Tuberculosis in Guinea Pigs. *American Review of Tuberculosis* 1936;33:585-624.
[1557] Birkhaug KE. The Role of Vitamin C in the Pathogenesis of Tuberculosis in the Guinea Pig. I to V. *Acta Tuberculosis Scandinavica* 1938;12:89-98, 98-104, 359-372. 193;13:45-51. 9,2-66.
[1558] Kleimenhagen P. Effect of Ascorbic Acid on Experimental Tuberculosis in Guinea Pigs. *Zeitschrift fur Vitaminforschung* 1941;11:209-27.
[1559] Steinbach MM, Klein SJ. Vitamin C in Experimental Tuberculosis. *American Review of Tuberculosis* 1941;43:403-14.
[1560] Boyden SV, Andersen ME. Diet and experimental tuberculosis in the guinea-pig; the importance of the source of ascorbic acid. *Acta Pathol Microbiol Scand*. 1956;39(2):107-16. PMID:13354396.
[1561] Heise FH, Martin GJ. Ascorbic Acid Metabolism in Tuberculosis. *Proceedings Society Experimental Biology and Medicine* 1936;34:642-4.
[1562] Hasselbach F. Vitamin C und Lungentuberkulose. Veraussetzungen Beabachtungen und Efrahrungen bei der Behandlung Lungentuberkuloser. *Zeitschrift fur Tuberkulose und Erkranken der Thoraxovgane* (Leipsig) 1936;75:336-47.
[1563] Abbasy et al. *Journal Society Chemical Industry* 1936;55:841.
[1564] Degeller JC. *Acta Brevie Neerland Physiologie, Pharmacologie et Microbiologi*e 1936;6:64.
[1565] Jetter WW, Bombalo TS. The Urinary Output of Vitamin C in Active Tuberculosis in Children. *American Journal of Medical Science* 1938;195:362-6.
[1566] Alexander H. Vitamin C and Tuberculosis. Deutches Tuberkulose-Blatt 1940;14:125-30.

[1567] Pijoan M, Sedlacek B. Ascorbic Acid in Tuberculous Navajo Indians. *American Review of Tuberculosis* 1943;48:342-6.
[1568] Sylvestre JE, Giroux M. Vitamin C Therapy of Pulmonary Tuberculosis. *Laval Medical* (Quebec) 1945;10:417-27.
[1569] Getz HR, Long ER, Henderson HJ. A study of the relation of nutrition to the development of tuberculosis; influence of ascorbic acid and vitamin A. Am Rev Tuberc. 1951 Oct;64(4):381-93. PMID:14885669.
[1570] Charpy J. Ascorbic Acid in Very Large Doses Alone or with Vitamin D2 in Tuberculosis. *Bull Acad Natl Med*. 1948 Jun 22-29;132(23-24):421-3. PMID:18881322.
[1571] Mayo-Wilson E, Imdad A, Herzer K, Yakoob MY, Bhutta ZA. Vitamin A supplements for preventing mortality, illness, and blindness in children aged under 5: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2011 Aug 25;343:d5094. PMID:21868478. DOI:10.1136/bmj.d5094. http://www.bmj.com/content/343/bmj.d5094.long
[1572] Plate A. Treatment of Whooping Cough with Vitamin C. *Kinderaertzliche Praxis* (Leipsig). 1937;8:70-1.
[1573] Sessa T. Vitamin Therapy of Whooping Cough. *Riforma Medica*. 1940;56:38-43.
[1574] Pfeiffer L. [Ascorbic Acid Therapy of Whooping Cough]. *Helv Paediatr Acta*. 1947 Jan;2(1):106-12. PMID:20297401.
[1575] DeWit JC. Treatment of Whooping Cough with Vitamin C. *Kinderergeneeskunde*. 1949;17:367-74.
[1576] Meier K. Vitamin C Treatment of Pertussis. *Annales de Pédiatrie* (Paris) 1945;164:50-3.
[1577] Dey PK. Efficacy of vitamin C in counteracting tetanus toxin toxicity. *Naturwissenschaften*. 1966 Jun;53(12):310. PMID:5986216.
[1578] Nitzesco I et al. Antitoxic Powers of Vitamin C. *Bulletin Academie de Médicin de Roumanie* 1938;3:781-2.
[1579] Klenner FR. **The role of ascorbic acid in therapeutics**. (Letter) *Tri-State Med J.* 1959 Nov;7(2):34. http://injectablevitaminc.com/images/Ch17.pdf
[1580] Hoffer A. **The Discovery of Vitamin C, Albert Szent-Gyorgyi, M.D., Ph.D., 1893–1986**. *J Orthomol Med*. 1989;4(1):24-26. http://injectablevitaminc.com/images/Ch1.pdf
[1581] Kligler IJ. Inhibitive Effect of Vitamin C on Toxin Production by C. diphtheria. *Nature* 1936 Aug 15;138:291. http://injectablevitaminc.com/images/Ch3.pdf
[1582] Beyers CE. **Rapid recovery from Ecstasy intoxication**. *S Afr Med J*. 2001 Sep;91(9):708-9. PMID:11680313. http://www.injectablevitaminc.com/images/Ch30.pdf
[1583] Brooks VB, Curtis DR, Eccles JC. Mode of action of tetanus toxin. *Nature*. 1955 Jan 15;175(4446):120-1. PMID:13235820.
[1584] Sherrington CS. The Integrative Action of Nervous System, p. 303, 112. New York: Yale University Press 1906.
[1585] Banic S. Prevention of Rabies by Vitamin C . *Nature*. 1975 Nov 13;258(5531):153-4. PMID:1191395. http://injectablevitaminc.com/images/Ch23.pdf
[1586] Madhusudana SN, Shamsundar R, Seetharaman S. In vitro inactivation of the rabies virus by ascorbic acid. *Int J Infect Dis*. 2004 Jan;8(1):21-5. PMID:14690777. DOI:10.1016/j.ijid.2003.09.002. http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/1201-9712/PIIS1201971203000043.pdf
[1587] Wilde H, Khawplod P, Hemachudha T, Sitprija V. Postexposure treatment of rabies infection: can it be done without immunoglobulin? *Clin Infect Dis*. 2002 Feb 15;34(4):477-80. Epub 2002 Jan 7. PMID:11797174. http://cid.oxfordjournals.org/content/34/4/477.long
[1588] Pancharoen C, Thisyakorn U, Tantawichien T, Jaijaroensup W, Khawplod P, Wilde H. Failure of pre- and postexposure rabies vaccinations in a child infected with HIV. *Scand J Infect Dis*. 2001;33(5):390-1. PMID:11440231.
[1589] Murata A, Kawasaki M, Motomatsu H, Kato F. Virus-inactivating effect of D-isoascorbic acid. *J Nutr Sci Vitaminol* (Tokyo). 1986 Dec;32(6):559-67. PMID:3035150.
[1590] Rawal BD, Bartolini F, Vyas GN. In vitro inactivation of human immunodeficiency virus by ascorbic acid. *Biologicals*. 1995 Mar;23(1):75-81. PMID:7619441. DOI:10.1016/1045-1056(95)90016-0.
[1591] Turner GS. Inactivation of vaccinia virus by ascorbic acid. *J Gen Microbiol*. 1964 Apr;35:75-80. PMID:14171261. http://mic.sgmjournals.org/cgi/reprint/35/1/75.pdf
[1592] Cilento P, Kalokerinos A, Dettman I, Dettman G. Venomous bites and vitamin C status. *Australas Nurses J*. 1980 May;9(6):19. PMID:6902663. http://injectablevitaminc.com/images/Ch24.pdf
[1593] Majumdar SK, Patel S, Shaw GK, O'Gorman P, Thomson AD. Vitamin C utilization status in chronic alcoholic patients after short-term intravenous therapy. *Int J Vitam Nutr Res*. 1981;51(3):274-8. PMID:7319727. http://injectablevitaminc.com/images/Ch25.pdf
[1594] Kalokerinos A, Dettman I, Dettman G. Vitamin C: the dangers of calcium and safety of sodium ascorbate. *Australas Nurses J*. 1981 Mar;10(3):22. PMID:6910420. http://injectablevitaminc.com/images/Ch26.pdf
[1595] Chen JY, Chu CC, So EC, Hsing CH, Hu ML. Treatment of postherpetic neuralgia with intravenous administration of vitamin C. Anesth Analg. 2006 Dec;103(6):1616-7. PMID:17122283. http://www.anesthesia-analgesia.org/content/103/6/1616.2.long alebo http://injectablevitaminc.com/images/Ch36.pdf
[1596] Kalokerinos A, Dettman I, Dettman G. Ascorbate--the proof of the pudding! A selection of case histories responding to ascorbate. *Australas Nurses J*. 1982 Mar;11(2):18-21. PMID:6920272. http://injectablevitaminc.com/images/Ch27.pdf
[1597] McKinlay JB, McKinlay SM. The Questionable Contribution of Medical Measures to the Decline of Mortality in the United States in the Twentieth Century. *Milbank Mem Fund Q Health Soc*. 1977 Summer;55(3):405-28. PMID:413067.
[1598] McKeown T, Record RG. Reasons for the Decline of Mortality in England and Wales during the Nineteenth Century. *Population Studies* 1962 Nov;16(2):94-122.
[1599] McKeown T, Record RG, Turner RD. An interpretation of the decline of mortality in England and Wales during the twentieth century. *Popul Stud* (Camb). 1975 Nov;29(3):391-422. PMID:11630508.

# 1600

[1600] Miller DW. Extrathyroidal Benefits of Iodine. *J Amer Phys Surg*. 2006 Winter;11(4):106-10. http://www.jpands.org/vol11no4/millerd.pdf
[1601] Tresch DD, Sweet DL, Keelan MH Jr, Lange RL. Acute iodide intoxication with cardiac irritability. *Arch Intern Med*. 1974 Oct;134(4):760-2. PMID:4411847.
[1602] Herxheimer H. Effect of iodide treatment on thyroid function. *N Engl J Med*. 1977;297:171.
[1603] Hollowell JG, Staehling NW, Hannon WH, Flanders DW, Gunter EW, Maberly GF, Braverman LE, Pino S, Miller DT, Garbe PL, DeLozier DM, Jackson RJ. Iodine nutrition in the United States. Trends and public health implications: iodine excretion data from National Health and Nutrition Examination Surveys I and III (1971-1974 and 1988-1994). *J Clin Endocrinol Metab*. 1998 Oct;83(10):3401-8. PMID:9768638. http://jcem.endojournals.org/cgi/reprint/83/10/3401
[1604] Caldwell KL, Jones R, Hollowell JG. Urinary iodine concentration: United States National Health And Nutrition Examination Survey 2001-2002. *Thyroid*. 2005 Jul;15(7):692-9. PMID:16053386. DOI::10.1089/thy.2005.15.692.
[1605] Bland K, Copeland FM (eds). The Breast: Comprehensive Management of Benign and Malignant Disorders, Vol 1, 2. 3 ed. Philadelphia, Pa.:Saunders; 2003. ISBN-10: 072169490X. ISBN-13: 978-0721694900.
[1606] Central Intelligence Agency. The World Factbook. Springfield, Va.: National Technical Information Service; 2006. www.cia.gov/cia/publications/factbook/index.html
[1607] Sterling JB, Heymann WR. Potassium iodide in dermatology: a 19th century drug for the 21st century-uses, pharmacology, adverse effects, and contraindications. *J Am Acad Dermatol*. 2000 Oct;43(4):691-7. PMID:11004629. DOI:10.1067/mjd.2000.107247.
[1608] Bernecker C. Intermittent therapy with potassium iodide in chronic obstructive disease of the airways. A review of 10 years' experience. *Acta Allergol*. 1969 Sep;24(3):216-25. PMID:5395878.
[1609] Szent-Györgyi A. Bioenergetics. New York, N.Y.: Academic Press;1957:112. ISBN-10: 012680950X. ISBN-13: 978-0126809503.
[1610] Venturi S, Donati FM, Venturi A, Venturi M, Grossi L, Guidi A. Role of iodine in evolution and carcinogenesis of thyroid, breast and stomach. *Adv Clin Path*. 2000 Jan;4(1):11-7. PMID:10936894.
[1611] Murata A, Suenaga H, Hideshima S, et al. Hydroxyl radical as the reactive species in the inactivation of phages by ascorbic acid. *Agric Biol Chem* 1986;50:1481-1487.
[1612] Winkler R, Griebenow S, Wonisch W. Effect of iodide on total antioxidant status of human serum. *Cell Biochem Funct*. 2000 Jun;18(2):143-6. PMID:10814974. DOI:10.1002/(SICI)1099-0844(200006)18:2<143::AID-CBF857>3.0.CO;2-#.
[1613] Katamine S, Hoshino N, Totsuka K, Suzuki M. Effects of the long-term (17-19 months) feeding of high-iodine eggs on lipid metabolism and thyroid function in rats. *J Nutr Sci Vitaminol* (Tokyo). 1985 Jun;31(3):339-53. PMID:4067667.
[1614] Cocchi M, Venturi S. Iodide, antioxidant function and omega-6 and omega-3 fatty acids: a new hypothesis of biochemical cooperation? *Prog Nutr* 2000;2:15-19.
[1615] Kessler JH. The effect of supraphysiologic levels of iodine on patients with cyclic mastalgia. Breast J. 2004 Jul-Aug;10(4):328-36. PMID:15239792. DOI:10.1111/j.1075-122X.2004.21341.x.
[1616] Symbollon Pharmaceuticals. Study for Treatment of Moderate or Severe, Periodic, “Cyclic," Breast Pain. Clinicaltrials.gov. http://clinicaltrials.gov/ct/show/NCT00237523?order=1.
[1617] Klenner FR. **An 'Insidious' Virus**. *Tri State Med J*. 1957 June;5(2):10-12. http://injectablevitaminc.com/images/Ch14.pdf
[1618] Drugs and foodstuff to avoid. Associazione Italiana Favismo - Deficit di G6PD. http://www.g6pd.org/favism/english/index.mvc?pgid=avoid
[1619] Urashima M, Segawa T, Okazaki M, Kurihara M, Wada Y, Ida H. Randomized trial of vitamin D supplementation to prevent seasonal influenza A in schoolchildren. *Am J Clin Nutr*. 2010 May;91(5):1255-60. Epub 2010 Mar 10. PMID:20219962. http://www.ajcn.org/content/91/5/1255.long
[1620] Vitek CR, Wharton M. Diphtheria in the former Soviet Union: reemergence of a pandemic disease. *Emerg Infect Dis*. 1998 Oct-Dec;4(4):539-50. PMID:9866730. PMCID:PMC2640235.
[1621] Specter, Michael. Russia's degenerating health: rampant illness, shorter lives. *The New York Times*. February 19,1995. http://www.nytimes.com/1995/02/19/world/critical-condition-special-report-russia-s-degenerating-health-rampant-illness.html
[1622] Ginter E. Choroby srdca a politika. *Vesmír* leden 2000;79:15-17.
[1623] Trial of BCG vaccines in south India for tuberculosis prevention: first report, *Bulletin of the WHO* 1979;57(5):819-27. PMID:396057. http://whqlibdoc.who.int/bulletin/1979/Vol57-No5/bulletin_1979_57%285%29_819-827.pdf
[1624] Fifteen year follow up of trial of BCG vaccines in south India for tuberculosis prevention. Tuberculosis Research Centre (ICMR), Chennai. *Indian J Med Res*. 1999 Aug;110:56-69. PMID:10573656.
[1625] Randomised controlled trial of single BCG, repeated BCG, or combined BCG and killed Mycobacterium leprae vaccine for prevention of leprosy and tuberculosis in Malawi. Karonga Prevention Trial Group. *Lancet*. 1996 Jul 6;348(9019):17-24. PMID:8691924.
[1626] Trinchieri A, Lizzano R, Bernardini P, Nicola M, Pozzoni F, Romano AL, Serrago MP, Confalanieri S. Effect of acute load of grapefruit juice on urinary excretion of citrate and urinary risk factors for renal stone formation. *Dig Liver Dis*. 2002 Sep;34 Suppl 2:S160-3. PMID:12408462.
[1627] Singh BB, Udani J, Vinjamury SP, Der-Martirosian C, Gandhi S, Khorsan R, Nanjegowda D, Singh V. Safety and effectiveness of an L-lysine, zinc, and herbal-based product on the treatment of facial and circumoral herpes. *Altern Med Rev*. 2005 Jun;10(2):123-7. PMID:15989381. http://www.altmedrev.com/publications/10/2/123.pdf

[1628] Griffith RS, Norins AL, Kagan C. A multicentered study of lysine therapy in Herpes simplex infection. *Dermatologica*. 1978;156(5):257-67. PMID:640102.
[1629] Griffith RS, Walsh DE, Myrmel KH, Thompson RW, Behforooz A. Success of L-lysine therapy in frequently recurrent herpes simplex infection. Treatment and prophylaxis. *Dermatologica*. 1987;175(4):183-90. PMID:3115841.
[1630] McCune MA, Perry HO, Muller SA, O'Fallon WM. Treatment of recurrent herpes simplex infections with L-lysine monohydrochloride. *Cutis*. 1984 Oct;34(4):366-73. PMID:6435961.
[1631] Milman N, Scheibel J, Jessen O. Lysine prophylaxis in recurrent herpes simplex labialis: a double-blind, controlled crossover study. *Acta Derm Venereol*. 1980;60(1):85-7. PMID:6153847.
[1632] Oomen APC. Clinical Experience of hypovitamine A. *Fed Proc*. 1958;17:111-124.
[1633] Sommer A, Katz J, Tarwotjo I. Increased risk of respiratory disease and diarrhea in children with preexisting mild vitamin A deficiency. *Am J Clin Nutr*. 1984 Nov;40(5):1090-5. PMID:6496388. http://www.ajcn.org/content/40/5/1090.long
[1634] Sommer A, Tarwotjo I, Djunaedi E, West KP Jr, Loeden AA, Tilden R, Mele L. Impact of vitamin A supplementation on childhood mortality. A randomised controlled community trial. *Lancet*. 1986 May 24;1(8491):1169-73. PMID:2871418.
[1635] Barclay AJ, Foster A, Sommer A. Vitamin A supplements and mortality related to measles: a randomised clinical trial. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987 Jan 31;294(6567):294-6. PMID:3101849. PMCID:PMC1245303.
[1636] Keusch GT. Vitamin A supplements--too good not to be true. *N Engl J Med*. 1990 Oct 4;323(14):985-7. PMID:2119483.
[1637] Frieden TR, Sowell AL, Henning KJ, Huff DL, Gunn RA. Vitamin A levels and severity of measles. New York City. *Am J Dis Child*. 1992 Feb;146(2):182-6. PMID:1285727.
[1638] Zubillaga M, Weill R, Postaire E, Goldman C, Caro R, Boccio J. Effect of probiotics and functional foods and their use in different diseases. *Nutr Res*. 2001 March;21:569-79. PII: S0271-5317(01)00281-0.
[1639] Ratajczak HV. Theoretical aspects of autism: causes--a review. *J Immunotoxicol*. 2011 Jan-Mar;8(1):68-79. PMID:21299355. DOI:10.3109/1547691X.2010.545086.
[1640] Ratajczak HV. Theoretical aspects of autism: biomarkers--a review. *J Immunotoxicol*. 2011 Jan-Mar;8(1):80-94. PMID:21299356. DOI:10.3109/1547691X.2010.538749.
[1641] Schneck SA. Vaccination with measles and central nervous system disease. *Neurology*. 1968 Jan;18(1 Pt 2):78-82. PMID:5688849.
[1642] Jabbour JT, Duenas DA, Sever JL, Krebs HM, Horta-Barbosa L. Epidemiology of subacute sclerosing panencephalitis (SSPE). A report of the SSPE registry. *JAMA*. 1972 May 15;220(7):959-62. PMID:4554467.
[1643] Belgamwar RB, Prasad S, Appaya P. Measles, mumps, rubella vaccine induced subacute sclerosing panencephalitis. *J Indian Med Assoc*. 1997 Nov;95(11):594. PMID:9567594.
[1644] Landrigan PJ, Witte JJ. Neurologic disorders following live measles-virus vaccination. *JAMA*. 1973 Mar 26;223(13):1459-62. PMID:4196154.
[1645] Miller CL. Convulsions after measles vaccination. *Lancet*. 1983 Jul 23;2(8343):215. PMID:6135043. DOI::10.1016/S0140-6736(83)90189-7.
[1646] Beale AJ. Measles vaccines. *Proc R Soc Med*. 1974 Nov;67(11):1116-9. PMID:4140519. PMCID:PMC1646011.
[1647] Jagdis F, Langston C, Gurwith M. Encephalitis after administration of live measles vaccine. *Can Med Assoc J*. 1975 Apr 19;112(8):972-5. PMID:236821. PMCID:PMC1956061.
[1648] Hirayama M. Measles vaccines used in Japan. *Rev Infect Dis*. 1983 May-Jun;5(3):495-503. PMID:6879005.
[1649] Pollock TM, Morris J. A 7-year survey of disorders attributed to vaccination in North West Thames region. *Lancet*. 1983 Apr 2;1(8327):753-7. PMID:6132093.
[1650] Kahn J. Measles vaccine may be linked to bowel disease. *Med Tribune*. 1995 May 18:2.
[1651] Martinón-Torres F, Magariños MM, Picón M, Fernández-Seara MJ, Rodríguez-Núñez A, Martinón-Sánchez JM. [Self-limited acute encephalopathy related to measles component of viral triple vaccine]. *Rev Neurol*. 1999 May 1-15;28(9):881-2. PMID:10390753.
[1652] Böttiger M, Christenson B, Romanus V, Taranger J, Strandell A. Swedish experience of two dose vaccination programme aiming at eliminating measles, mumps, and rubella. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987 Nov 14;295(6608):1264-7. PMID:3120971. PMCID:PMC1248321.
[1653] Thomas E. A case of mumps meningitis: A complication of vaccination? *J Can Med Assn*. 1988;138:135.
[1654] Champagne S et al. A case of mumps meningitis: a post-immunization complication? *Can Dis Wkl Rep*. 1988;13-35:155-6.
[1655] Ehrengut W. Mumps vaccine and meningitis. *Lancet*. 1989 Sep 23;2(8665):751. PMID:2571005. DOI:10.1016/S0140-6736(89)90822-2.
[1656] von Mühlendahl KE. Mumps meningitis following measles, mumps and rubella immunisations. *Lancet* 1989 Aug 12:394.
[1657] von Mühlendahl KE. [Side effects and complications of measles-mumps vaccination]. *Monatsschr Kinderheilkd*. 1989 Aug;137(8):440-6. PMID:2682212.
[1658] Cizman M, Mozetic M, Radescek-Rakar R, Pleterski-Rigler D, Susec-Michieli M. Aseptic meningitis after vaccination against measles and mumps. *Pediatr Infect Dis J*. 1989 May;8(5):302-8. PMID:2726323.
[1659] McDonald JC, Moore DL, Quennec P. Clinical and epidemiologic features of mumps meningoencephalitis and possible vaccine-related disease. *Pediatr Infect Dis J*. 1989 Nov;8(11):751-5. PMID:2594449.
[1660] Gray JA, Burns SM. Mumps meningitis after mumps, measles, and rubella vaccination. *BMJ*. 1989 Dec 9;299(6713):1464-5. PMID:2514842. PMCID:PMC1838318.
[1661] Gray JA, Burns SM. Mumps vaccine meningitis. *Lancet*. 1989 Oct 14;2(8668):927. PMID:2571853.
[1662] Gray JA, Burns SM. Mumps meningitis following measles, mumps, and rubella immunisation. *Lancet*. 1989 Jul 8;2(8654):98. PMID:2567888.

[1663] Murray MW, Lewis MJ. Mumps meningitis after measles, mumps, and rubella vaccination. *Lancet*. 1989 Sep 16;2(8664):677. PMID:2570924. DOI:10.1016/S0140-6736(89)90918-5.
[1664] Mumps meningitis and MMR vaccination. [Editorial] *Lancet* 1989;ii:1015-6.
[1665] Forsey T, Minor PD. Mumps viruses and mumps, measles, and rubella vaccine. *BMJ*. 1989 Nov 25;299(6711):1340. PMID:2513952. PMCID:PMC1838183.
[1666] Forsey T, Bentley ML, Minor PD, Begg N. Mumps vaccines and meningitis. *Lancet*. 1992 Oct 17;340(8825):980. PMID:1357388.
[1667] Miller E, Goldacre M, Pugh S, Colville A, Farrington P, Flower A, Nash J, MacFarlane L, Tettmar R. Risk of aseptic meningitis after measles, mumps, and rubella vaccine in UK children. *Lancet*. 1993 Apr 17;341(8851):979-82. PMID:8096942.
[1668] Sawada H, Yano S, Oka Y, Togashi T. Transmission of Urabe mumps vaccine between siblings. *Lancet*. 1993 Aug 7;342(8867):371. PMID:8101611. DOI:10.1016/0140-6736(93)91515-N.
[1669] Institute of Medicine. Adverse Events Associated with Childhood Vaccines: Evidence Bearing on Causality. Washington DC, National Academy Press 1994.
[1670] Maguire HC, Begg NT, Handford SG. Meningoencephalitis associated with MMR vaccine. *CDR (Lond Engl Rev)*. 1991 May 24;1(6):R60-1. PMID:1688304.
[1671] Sugiura A, Yamada A. Aseptic meningitis as a complication of mumps vaccination. *Pediatr Infect Dis J*. 1991 Mar;10(3):209-13. PMID:2041668.
[1672] Fujinaga T, Motegi Y, Tamura H, Kuroume T. A prefecture-wide survey of mumps meningitis associated with measles, mumps and rubella vaccine. *Pediatr Infect Dis J*. 1991 Mar;10(3):204-9. PMID:2041667.
[1673] Colville A, Pugh S. Mumps meningitis and measles, mumps, and rubella vaccine. *Lancet*. 1992 Sep 26;340(8822):786. PMID:1356189. DOI:10.1016/0140-6736(92)92322-7.
[1674] Grose C, Spigland I. Guillain-Barré syndrome following administration of live measles vaccine. *Am J Med*. 1976 Mar;60(3):441-3. PMID:1258890.
[1675] Norrby R. Polyradiculitis in connection with vaccination against morbilli, parotitis and rubella. *Lakartidningen* 1984;81:1636-7.
[1676] Morris K, Rylance G. Guillain-Barré syndrome after measles, mumps, and rubella vaccine. *Lancet*. 1994 Jan 1;343(8888):60. PMID:7905077. DOI:10.1016/S0140-6736(94)90917-2.
[1677] Kilroy AW, Schaffner W, Fleet WF Jr, Lefkowitz LB Jr, Karzon DT, Fenichel GM. Two syndromes following rubella immunization. Clinical observations and epidemiological studies. *JAMA*. 1970 Dec 28;214(13):2287-92. PMID:5536887.
[1678] Gilmartin RC Jr, Jabbour JT, Duenas DA. Rubella vaccine myeloradiculoneuritis. *J Pediatr*. 1972 Mar;80(3):406-12. PMID:4334176.
[1679] Behan PO. Diffuse myelitis associated with rubella vaccination. *Br Med J*. 1977 Jan 15;1(6054):166. PMID:832049. PMCID:PMC1603875.
[1680] Mühlebach-Sponer M, Zbinden R, da Silva VA, Gnehm HE. Intrathecal rubella antibodies in an adolescent with Guillain-Barré syndrome after mumps-measles-rubella vaccination. *Eur J Pediatr*. 1995 Feb;154(2):166. PMID:7720751.
[1681] Schaffner W, Fleet WF, Kilroy AW, Lefkowitz LB, Herrmann KL, Thompson J, Karzon DT. Polyneuropathy following rubella immunization. A follow-up study and review of the problem. *Am J Dis Child*. 1974 May;127(5):684-8. PMID:4825588.
[1682] Kazarian EL, Gager WE. Optic neuritis complicating measles, mumps, and rubella vaccination. *Am J Ophthalmol*. 1978 Oct;86(4):544-7. PMID:707601.
[1683] Brodsky L, Stanievich J. Sensorineural hearing loss following live measles virus vaccination. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1985 Nov;10(2):159-63. PMID:4093255. DOI:10.1016/S0165-5876(85)80028-8.
[1684] Nabe-Nielsen J, Walter B. Unilateral deafness as a complication of the mumps, measles, and rubella vaccination. *BMJ*. 1988 Aug 13;297(6646):489. PMID:3139172. PMCID:PMC1833873.
[1685] Hulbert TV, Larsen RA, Davis CL, Holtom PD. Bilateral hearing loss after measles and rubella vaccination in an adult. *N Engl J Med*. 1991 Jul 11;325(2):134. PMID:2052052. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199107113250217
[1686] Stewart BJ, Prabhu PU. Reports of sensorineural deafness after measles, mumps, and rubella immunisation. *Arch Dis Child*. 1993 Jul;69(1):153-4. PMID:8024302. PMCID:PMC1029435.
[1687] Kline LB, Margulies SL, Oh SJ. Optic neuritis and myelitis following rubella vaccination. *Arch Neurol*. 1982 Jul;39(7):443-4. PMID:7103782.
[1688] Menser MA, Forrest JM, Bransby RD. Rubella infection and diabetes mellitus. *Lancet*. 1978 Jan 14;1(8055):57-60. PMID:74564.
[1689] Sultz HA, Hart BA, Zielezny M, Schlesinger ER. Is mumps virus an etiologic factor in juvenile diabetes mellitus. *J Pediatr*. 1975 Apr;86(4):654-6. PMID:1127521.
[1690] Quast U, Hennessen W, Widmark RM. Vaccine induced mumps-like diseases. *Dev Biol Stand*. 1979;43:269-72. PMID:520674.
[1691] Sandler RS. Epidemiology of Inflamatory Bowel Disease. Targan SR, Shanahan F, eds. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1994:10.
[1692] Lewin J, Dhillon AP, Sim R, Mazure G, Pounder RE, Wakefield AJ. Persistent measles virus infection of the intestine: confirmation by immunogold electron microscopy. *Gut*. 1995 Apr;36(4):564-9. PMID:7737565.
[1693] Helmke K, Otten A, Willems WR, Brockhaus R, Mueller-Eckhardt G, Stief T, Bertrams J, Wolf H, Federlin K. Islet cell antibodies and the development of diabetes mellitus in relation to mumps infection and mumps vaccination. *Diabetologia*. 1986 Jan;29(1):30-3. PMID:3514341.
[1694] Fescharek R, Quast U, Maass G, Merkle W, Schwarz S. Measles-mumps vaccination in the FRG: an empirical analysis after 14 years of use. II. Tolerability and analysis of spontaneously reported side effects. *Vaccine*. 1990 Oct;8(5):446-56. PMID:2251871. DOI:10.1016/0264-410X(90)90245-H.

[1695] Pawlowski B, Gries FA. [Mumps vaccination and type-I diabetes]. *Dtsch Med Wochenschr*. 1991 Apr 19;116(16):635. PMID:2015783.
[1696] Adler JB, Mazzotta SA, Barkin JS. Pancreatitis caused by measles, mumps, and rubella vaccine. *Pancreas*. 1991 Jul;6(4):489-90. PMID:1876605.
[1697] Albonico H, et al. The immunization campaign against measles, mumps and rubella—coercion leading to realm of uncertainity: medical objections to a continued MMR immunization campaign in Switzerland. *JAM* 1992;9(1).
[1698] Maclaren N, Atkinson M. Is insulin-dependent diabetes mellitus environmentally induced? *N Engl J Med*. 1992 Jul 30;327(5):348-9. PMID:1620174.
[1699] Wakefield AJ, Ekbom A, Dhillon AP, Pittilo RM, Pounder RE. Crohn's disease: pathogenesis and persistent measles virus infection. *Gastroenterology*. 1995 Mar;108(3):911-6. PMID:7875495.

## 1700

[1700] Rayfield EJ, Kelly KJ, Yoon JW. Rubella virus-induced diabetes in the hamster. *Diabetes*. 1986 Nov;35(11):1278-81. PMID:3530856.
[1701] Ehrengut W. Central nervous system sequelae of immunization against measles, mumps, rubella and poliomyelitis. *Acta Paediatr Jpn*. 1990 Feb;32(1):8-11. PMID:2109492.
[1702] Tingle AJ, Chantler JK, Pot KH, Paty DW, Ford DK. Postpartum rubella immunization: association with development of prolonged arthritis, neurological sequelae, and chronic rubella viremia. *J Infect Dis*. 1985 Sep;152(3):606-12. PMID:4031558. DOI:10.1093/infdis/152.3.606.
[1703] Numazaki K, Goldman H, Wong I, Wainberg MA. Infection of cultured human fetal pancreatic islet cells by rubella virus. *Am J Clin Pathol*. 1989 Apr;91(4):446-51. PMID:2648801.
[1704] Coyle PK, Wolinsky JS, Buimovici-Klein E, Moucha R, Cooper LZ. Rubella-specific immune complexes after congenital infection and vaccination. *Infect Immun*. 1982 May;36(2):498-503. PMID:7085069. PMCID:PMC351255. http://iai.asm.org/cgi/reprint/36/2/498
[1705] Christian HA. The principles and Practice of Medicine, 16th edition. New York: D. Appleton-Century, 1947:582.
[1706] Bearn AG. Structural determinants of disease and their contribution to clinical and scientific progress. *Ciba Found Symp*. 1976;(44):25-40. PMID:147764.
[1707] National Institutes of Health. National Diabetes Statistics. National Diabetes Information Clearinghouse (NDIC); NIH Publication No. 06-3892 (November 2005). www.diabetes.niddk.nih.gov
[1708] Michalková DM, Cernay J, Danková A, Rusnák M, Fandáková K. Incidence and prevalence of childhood diabetes in Slovakia (1985-1992). Slovak Childhood Diabetes Epidemiology Study Group. *Diabetes Care*. 1995 Mar;18(3):315-20. PMID:7555473.
[1709] Bicker U. Some new aspects in autoimmunity. *J Immunopharmacol*. 1986;8(4):543-59. PMID:2949022.
[1710] Allen AD. Is RA27/3 rubella immunization a cause of chronic fatigue? *Med Hypotheses*. 1988 Nov;27(3):217-20. PMID:3211019. DOI:10.1016/0306-9877(88)90146-6.
[1711] Lieberman AD. The role of the rubella virus in the chronic fatigue syndrome. *Clin Ecology.* 1991;7(3):51-4.
[1712] Hirsch RL, Mokhtarian F, Griffin DE, Brooks BR, Hess J, Johnson RT. Measles virus vaccination of measles seropositive individuals suppresses lymphocyte proliferation and chemotactic factor production. *Clin Immunol Immunopathol*. 1981 Dec;21(3):341-50. PMID:6459900.
[1713] Nicholson JK, Holman RC, Jones BM, McDougal JS, Sprauer MA, Markowitz LE. The effect of measles-rubella vaccination on lymphocyte populations and subpopulations in HIV-infected and healthy individuals. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 1992;5(5):528-9. PMID:1560351.
[1714] Moskowitz R. The case against immunizations. *J Am Instit Homeopat*. 1983;76:7-25.
[1715] Moskowitz R. Immunizations: a dissenting view. Dissent in Medicine – Nine Doctors Speak Out. Contemporary Books, 1985:133-66.
[1716] Moskowitz R. Immunizations: the other side. *Mothering* 1984 Spring:33-4.
[1717] Thompson NP, Montgomery SM, Pounder RE, Wakefield AJ. Is measles vaccination a risk factor for inflammatory bowel disease? *Lancet*. 1995 Apr 29;345(8957):1071-4. PMID:7715338. DOI:10.1016/S0140-6736(95)90816-1.
[1718] Barton JR, Gillon S, Ferguson A. Incidence of inflammatory bowel disease in Scottish children between 1968 and 1983; marginal fall in ulcerative colitis, three-fold rise in Crohn's disease. *Gut*. 1989 May;30(5):618-22. PMID:2786488. PMCID:PMC1434211.
[1719] Whelan G. Epidemiology of inflammatory bowel disease. *Med Clin North Am*. 1990 Jan;74(1):1-12. PMID:2404170.
[1720] Ekbom A, Wakefield AJ, Zack M, Adami HO. Perinatal measles infection and subsequent Crohn's disease. *Lancet*. 1994 Aug 20;344(8921):508-10. PMID:7914614.
[1721] Miyamoto H, Tanaka T, Kitamoto N, Fukuda Y, Shimoyama T. Detection of immunoreactive antigen, with a monoclonal antibody to measles virus, in tissue from a patient with Crohn's disease. *J Gastroenterol.* 1995 Feb;30(1):28-33. PMID:7719411.
[1722] Scheibner V. Behavioural Problems in Childhood: The Link to Vaccination. Victoria, Australia: Scheibner Publications, 2000:170.
[1723] Wakefield AJ, Pittilo RM, Sim R, Cosby SL, Stephenson JR, Dhillon AP, Pounder RE. Evidence of persistent measles virus infection in Crohn's disease. *J Med Virol*. 1993 Apr;39(4):345-53. PMID:8492105.
[1724] Strunecka A, Patocka J, Blaylock RL a kol. Fluoride interactions: From molecules to disease. *Current Signal Transduction Therapy* 2007;2:190-213.

[1725] Jackson JA, Riordan HD, Bramhall NL, Neathery S. Sixteen-Year History with High Dose Intravenous Vitamin C Treatment for Various Types of Cancer and Other Diseases. *J Orthomolecular Med*. 2002;17(2):117-9. http://www.riordanclinic.org/research/articles/89023765_jom.pdf
[1726] Gorton HC, Jarvis K. The effectiveness of vitamin C in preventing and relieving the symptoms of virus-induced respiratory infections. *J Manipulative Physiol Ther*. 1999 Oct;22(8):530-3. PMID:10543583.
[1727] Dalton WL. Massive doses of vitamin C in the treatment of viral diseases. *J Indiana State Med Assoc.* 1962 Aug;55:1151-4. PMID:1388325. http://injectablevitaminc.com/images/Ch20.pdf
[1728] Orens S. Hepatitis B--a ten day "cure". A personal history. *Bull Phila Cty Dent Soc*. 1983 Mar;48(6):4-5. PMID:6573223.
[1729] Berkson BM. Thioctic acid in treatment of hepatotoxic mushroom (Phalloides) poisoning. *N Engl J Med*. 1979 Feb 15;300(7):371. PMID:366411.
[1730] Montanini S, Sinardi D, Praticò C, Sinardi AU, Trimarchi G. Use of acetylcysteine as the life-saving antidote in Amanita phalloides (death cap) poisoning. Case report on 11 patients. *Arzneimittelforschung*. 1999 Dec;49(12):1044-7. PMID:10635453.
[1731] Mikirova NA, Ichim TE, Riordan NH. Anti-angiogenic effect of high doses of ascorbic acid. *J Transl Med*. 2008 Sep 12;6:50. PMID:18789157. PMCID:PMC2562367.
[1732] Riordan NH, Riordan HD, Jackson JA, Casciari JP. Clinical and experimental experiences with intravenous vitamin C. *J Orthomolecular Med*. 2000;15:201–213. http://www.orthomolecular.org/library/jom/2000/pdf/2000-v15n04-p201.pdf
[1733] Plotzker R, Jensen DM, Payne JA. Case report. Amanita virosa acute hepatic necrosis: treatment with thioctic acid. *Am J Med Sci*. 1982 Mar-Apr;283(2):79-82. PMID:6801975.
[1734] Parish RC, Doering PL. Treatment of Amanita mushroom poisoning: a review. *Vet Hum Toxicol*. 1986 Aug;28(4):318-22. PMID:3092435.
[1735] Riordan HD, Riordan NH, Jackson JA, Casciari JJ, Hunninghake R, González MJ, Mora EM, Miranda-Massari JR, Rosario N, Rivera A. Intravenous vitamin C as a chemotherapy agent: a report on clinical cases. *P R Health Sci J*. 2004 Jun;23(2):115-8. PMID:15377059.
[1736] Jenab M, Riboli E, Ferrari P, Sabate J, Slimani N, Norat T, Friesen M, Tjønneland A, Olsen A, Overvad K, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F, Touvier M, Boeing H, Schulz M, Linseisen J, Nagel G, Trichopoulou A, Naska A, Oikonomou E, Krogh V, Panico S, Masala G, Sacerdote C, Tumino R, Peeters PH, Numans ME, Bueno-de-Mesquita HB, Büchner FL, Lund E, Pera G, Sanchez CN, Sánchez MJ, Arriola L, Barricarte A, Quirós JR, Hallmans G, Stenling R, Berglund G, Bingham S, Khaw KT, Key T, Allen N, Carneiro F, Mahlke U, Del Giudice G, Palli D, Kaaks R, Gonzalez CA. Plasma and dietary vitamin C levels and risk of gastric cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-EURGAST). Carcinogenesis. 2006 Nov;27(11):2250-7. Epub 2006 Jun 14. PMID:16774936. DOI:10.1093/carcin/bgl096. http://carcin.oxfordjournals.org/content/27/11/2250.long
[1737] Moss RW: Free Radical: Albert Szent-Gyorgyi and the Battle Over Vitamin C. Paragon House Publishers, New York, 1988. ISBN-10:0913729787. ISBN-13:978-0913729786.
[1738] Casciari JJ, Riordan NH, Schmidt TL, Meng XL, Jackson JA, Riordan HD. Cytotoxicity of ascorbate, lipoic acid, and other antioxidants in hollow fibre in vitro tumours. *Br J Cancer*. 2001 Jun 1;84(11):1544-50. PMID:11384106. PMCID:PMC2363673.
[1739] Maikranz P, Holley JL, Parks JH, Lindheimer MD, Nakagawa Y, Coe FL. Gestational hypercalciuria causes pathological urine calcium oxalate supersaturations. *Kidney Int*. 1989 Jul;36(1):108-13. PMID:2811052.
[1740] Padayatty SJ, Sun AY, Chen Q, Espey MG, Drisko J, Levine M. Vitamin C: intravenous use by complementary and alternative medicine practitioners and adverse effects. *PLoS One*. 2010 Jul 7;5(7):e11414. PMID:20628650. PMCID:PMC2898816.
[1741] Verrax J, Calderon PB. Pharmacologic concentrations of ascorbate are achieved by parenteral administration and exhibit antitumoral effects. *Free Radic Biol Med*. 2009 Jul 1;47(1):32-40. Epub 2009 Feb 28. PMID:19254759. DOI:10.1016/j.freeradbiomed.2009.02.016.
[1742] Bromley J, Hughes BG, Leong DC, Buckley NA. Life-threatening interaction between complementary medicines: cyanide toxicity following ingestion of amygdalin and vitamin C. Ann Pharmacother. 2005 Sep;39(9):1566-9. Epub 2005 Jul 12. PMID:16014371. DOI:10.1345/aph.1E634. http://www.theannals.com/cgi/content/full/39/9/1566
[1743] Iwamoto N, Nakakuma H, Ota N, Shimokado H, Takatsuki K. Ascorbic acid-induced hemolysis of paroxysmal nocturnal hemoglobinuria erythrocytes. *Am J Hematol*. 1994 Dec;47(4):337-8. PMID:7977314.
[1744] Iwamoto N, Kawaguchi T, Horikawa K, Nagakura S, Hidaka M, Kagimoto T, Takatsuki K, Nakakuma H. Haemolysis induced by ascorbic acid in paroxysmal nocturnal haemoglobinuria. *Lancet*. 1994 Feb 5;343(8893):357. PMID:7905165. DOI:10.1016/S0140-6736(94)91195-9. http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2894%2991195-9/fulltext
[1745] Rees DC, Kelsey H, Richards JD. Acute haemolysis induced by high dose ascorbic acid in glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *BMJ*. 1993 Mar 27;306(6881):841-2. PMID:8490379. PMCID:PMC1677333.
[1746] Johnston CS, Martin LJ, Cai X. Antihistamine effect of supplemental ascorbic acid and neutrophil chemotaxis. *J Am Coll Nutr*. 1992 Apr;11(2):172-6. PMID:1578094. http://www.jacn.org/cgi/content/abstract/11/2/172
[1747] Hoffer A. Vitamin C and the common cold. *Can Med Assoc J*. 1971 Nov;105(9):901-2. PMID:5150190. PMCID:PMC1931718.
[1748] Ross MA. Tuberculosis Mortality in Ontario. *Canad. Pub. Health J*. 1934;25:73.
[1749] McKinnon NE. Mortality reductions in Ontario, 1900-1942. *Can J Public Health*. 1945 Nov;36:423-9. PMID:21004480.
[1750] Davis PV. Tuberculosis Epidemiology. Dist. of Chest, p. 21, Sept. 1939.

[1751] Authier FJ, Cherin P, Creange A, Bonnotte B, Ferrer X, Abdelmoumni A, Ranoux D, Pelletier J, Figarella-Branger D, Granel B, Maisonobe T, Coquet M, Degos JD, Gherardi RK. Central nervous system disease in patients with macrophagic myofasciitis. *Brain*. 2001 May;124(Pt 5):974-83. PMID:11335699. DOI:10.1093/brain/124.5.974. http://brain.oxfordjournals.org/content/124/5/974.
[1752] Fischer D, Reimann J, Schröder R. [Macrophagic myofasciitis: inflammatory, vaccination-associated muscular disease]. *Dtsch Med Wochenschr*. 2003 Oct 31;128(44):2305-8. PMID:14593574. DOI:10.1055/s-2003-43184.
[1753] McDonald KL, Huq SI, Lix LM, Becker AB, Kozyrskyj AL. Delay in diphtheria, pertussis, tetanus vaccination is associated with a reduced risk of childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2008 Mar;121(3):626-31. Epub 2008 Jan 18. PMID:18207561. DOI:10.1016/j.jaci.2007.11.034.
[1754] Khan FK. Antidotes of Cobra Venom. *J Indian Med Assn*. 1943;12:313.
[1755] Perdomo JH. Snake Venom and Vitamin C. *Revista de la Faculatad de Medicina (Bogota)*. 1947;15:769-72.
[1756] Bendich A, Langseth L. Safety of vitamin A. *Am J Clin Nutr*. 1989 Feb;49(2):358-71. PMID:2492745. http://www.ajcn.org/content/49/2/358.full.pdf
[1757] Holden M, Resnick RJ. In Vitro Action of Synthetic Crystalline Vitamin C (Ascorbic Acid) on Herpes Virus. *J Immunol*. 1936;31:455-62.
[1758] Holden M, Molloy E. Further Experiments on Inactivation of Herpes Virus by Vitamin C (l-ascorbic acid). *J Immunol*. 1937;33:251-7.
[1759] Kligler IJ, Bernkopf H. Inactivation of Vaccinia Virus by Ascorbic Acid and Glutathione. *Nature*. 1937;139:965-6.
[1760] Langenbusch W, Enderling A. Einfuss der Vitamine auf das Virus der Maul-und Klavenseuch. *Zentralblat fur Bakteriologie*. 1937;140:112-5.
[1761] Amato G. Azione dell'acido ascorbico sul virus fisso della rabbia e sulla tossina tetanica. *Giornale di Batteriologia, Virologia et Immunologia (Torino)*. 1937;19:843-9.
[1762] Lominski I. Inactivation du bacteriophage par l'acide ascorbique. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de Ses Filiales (Paris)*. 1936;122:766-8.
[1763] Lojkin M. *Contributions of the Boyce Thompson Institute*. 1936;8(4).
[1764] Martin LF. Proceedings Third International Congress of Microbiology, New York. 1940:281.
[1765] Charles A. R. Campbell, Ernest Thompson Seton. Bats, Mosquitoes and Dollars. Publisher: Univ Pr of the Pacific, 2002. 360pgs. ISBN-10: 0898759323. ISBN-13: 978-0898759327.
[1766] Gsell O, Kalt F. [High dosage ascorbic acid treatment of epidemic poliomyelitis]. *Schweiz Med Wochenschr*. 1954 Jun 12;84(24):661-6. PMID:13186799.
[1767] Baur H. [Poliomyelitis therapy with ascorbic acid]. *Helv Med Acta*. 1952 Oct;19(4-5):470-4. PMID:13021801.
[1768] Bessey OA et al. Pathologic changes in organs of scorbutic guinea pigs. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1934;31:455-60.
[1769] Russell WO, Calloway CP. Pathologic changes in the liver and kidneys of guinea pigs deficient in vitamin C. *Arch Pathol*. 1943;35:546-52.
[1770] Dainow I. Treatment of Herpes Zoster With Vitamin C. *Dermatologica* 1943 September/October;68:197-201. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/dainow-i-dermatologica-1943-v88-n3&4-p197-engl.htm
[1771] Paez de la Torre JM. Ascorbic acid in measles. *Archives Argentinos de Pediatia*. 1945;24:225-7.
[1772] Vargas Magne R. Vitamin C in treatment of influenza. *El Dia Medico*. 1963;35:1714-5.
[1773] Ellis JM, Tan HK, Gilbert RE, Muller DP, Henley W, Moy R, Pumphrey R, Ani C, Davies S, Edwards V, Green H, Salt A, Logan S. Supplementation with antioxidants and folinic acid for children with Down's syndrome: randomised controlled trial. *BMJ*. 2008 Mar 15;336(7644):594-7. Epub 2008 Feb 21. PMID:18296460. PMCID:PMC2267988.
[1774] Wegman ME. Infant mortality in the 20th century, dramatic but uneven progress. *J Nutr*. 2001 Feb;131(2):401S-8S. PMID:11160570. http://jn.nutrition.org/content/131/2/401S.long
[1775] Collins JJ. The contribution of medical measures to the decline of mortality from respiratory tuberculosis: an age-period-cohort model. *Demography*. 1982 Aug;19(3):409-27. PMID:6749567.
[1776] Lee KS. Infant mortality decline in the late 19th and early 20th centuries: the role of market milk. *Perspect Biol Med*. 2007 Autumn;50(4):585-602. PMID:17951891.
[1777] Klein M. The mechanism of the virucidal action of ascorbic acid. *Science*. 1945 Jun 8;101(2632):587-589. PMID:17739440. DOI:10.1126/science.101.2632.587.
[1778] Holmes HN. Vitamin c in the war. *Science*. 1942 Oct 23;96(2495):384-386. PMID:17797174. DOI:10.1126/science.96.2495.384-b.
[1779] Andersson P. Antigen-induced bronchial anaphylaxis in actively sensitized guinea-pigs. Pattern of response in relation to immunization regimen. *Allergy*. 1980 Jan;35(1):65-71. PMID:7369497.
[1780] Vassilev TL. Aluminium phosphate but not calcium phosphate stimulates the specific IgE response in guinea pigs to tetanus toxoid. *Allergy*. 1978 Jun;33(3):155-9. PMID:707792.
[1781] Odelram H, Granström M, Hedenskog S, Duchén K, Björkstén B. Immunoglobulin E and G responses to pertussis toxin after booster immunization in relation to atopy, local reactions and aluminium content of the vaccines. *Pediatr Allergy Immunol*. 1994 May;5(2):118-23. PMID:8087191.
[1782] Terpstra GK, Raaijmakers JA, Kreukniet J. Comparison of vaccination of mice and rats with Haemophilus influenzae and Bordetella pertussis as models of atopy. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 1979 Mar-Apr;6(2):139-49. PMID:311260.
[1783] Rook GA, Stanford JL. Give us this day our daily germs. *Immunol Today*. 1998 Mar;19(3):113-6. PMID:9540269.
[1784] Taylor-Robinson AW. Multiple vaccination effects on atopy. *Allergy*. 1999 Apr;54(4):398-400. PMID:10371102.

[1785] Hurwitz EL, Morgenstern H. Effects of diphtheria-tetanus-pertussis or tetanus vaccination on allergies and allergy-related respiratory symptoms among children and adolescents in the United States. *J Manipulative Physiol Ther*. 2000 Feb;23(2):81-90. PMID:10714532.
[1786] Farooqi IS, Hopkin JM. Early childhood infection and atopic disorder. *Thorax*. 1998 Nov;53(11):927-32. PMID:10193389. PMCID:PMC1745117.
[1787] Kemp T, Pearce N, Fitzharris P, Crane J, Fergusson D, St George I, Wickens K, Beasley R. Is infant immunization a risk factor for childhood asthma or allergy? *Epidemiology*. 1997 Nov;8(6):678-80. PMID:9345669.
[1788] Yoneyama H, Suzuki M, Fujii K, Odajima Y. [The effect of DPT and BCG vaccinations on atopic disorders]. *Arerugi*. 2000 Jul;49(7):585-92. PMID:10944825.
[1789] Parronchi P, Brugnolo F, Sampognaro S, Maggi E. Genetic and environmental factors contributing to the onset of allergic disorders. *Int Arch Allergy Immunol*. 2000 Jan;121(1):2-9. PMID:10686503.
[1790] Malkiel S, Hargis BJ. The use of adjuvants in sensitization of the mouse. *J Allergy*. 1959 Sep-Oct;30:387-93. PMID:14420336.
[1791] Kind LS, Roesner L. Enhanced susceptibility of pertussis inoculated mice to pollen extract. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1959 Apr;100(4):808-10. PMID:13645726.
[1792] Helm RM, Ermel RW, Frick OL. Nonmurine animal models of food allergy. *Environ Health Perspect.* 2003 Feb;111(2):239-44. PMID:12573913. PMCID:PMC1241358.
[1793] Sakaguchi M, Nakayama T, Inouye S. Food allergy to gelatin in children with systemic immediate-type reactions, including anaphylaxis, to vaccines. *J Allergy Clin Immunol*. 1996 Dec;98(6 Pt 1):1058-61. PMID:8977505.
[1794] Claesson MH. Immunological Links to Nonspecific Effects of DTwP and BCG Vaccines on Infant Mortality. *J Trop Med*. 2011;2011:706304. Epub 2011 May 5. PMID:21760811. PMCID:PMC3134263.
[1795] Aaby P, Jensen H, Gomes J, Fernandes M, Lisse IM. The introduction of diphtheria-tetanus-pertussis vaccine and child mortality in rural Guinea-Bissau: an observational study. *Int J Epidemiol*. 2004 Apr;33(2): 374-80. PMID:15082643.
[1796] Gupta RK. Aluminum compounds as vaccine adjuvants. *Adv Drug Deliv Rev.* 1998 Jul 6;32(3):155-172. PMID:10837642.
[1797] Romagnani S. T-cell subsets (Th1 versus Th2). *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2000 Jul;85(1):9-18; quiz 18, 21. PMID:10923599.
[1798] Harrison WT. Effect of alum-precipitated ragweed pollen extract on guinea pigs. *Public Health Reports*. 1934;49:462–464.
[1799] Petrovsky N, Heinzel S, Honda Y, Lyons AB. New-Age Vaccine Adjuvants - Friend or Foe? *Biopharm International*. 2007 Aug 2. Advanstar Communications, Inc. http://biopharminternational.findpharma.com/biopharm/article/articleDetail.jsp?id=444996

## 1800

[1800] Goto N, Kato H, Maeyama J, Eto K, Yoshihara S. Studies on the toxicities of aluminium hydroxide and calcium phosphate as immunological adjuvants for vaccines. *Vaccine*. 1993;11(9):914-8. PMID:8212836.
[1801] Butler NR, Voyce MA, Burland WL, Hilton ML. Advantages of aluminium hydroxide adsorbed combined diphtheria, tetanus, and pertussis vaccines for the immunization of infants. *Br Med J*. 1969 Mar 15;1(5645):663-6. PMID:5774314. PMCID:PMC1982696.
[1802] Audibert FM, Lise LD. Adjuvants: current status, clinical perspectives and future prospects. *Immunol Today.* 1993 Jun;14(6): 281-4. PMID:8104409.
[1803] Bejrablaya D, Laumjansook K. Effect of various doses of ascorbic acid upon pentobarbital. *J Med Assoc Thai*. 1976 Apr;59(4):187-9. PMID:1270945.
[1804] Roy AK, Dhir H, Sharma A. Modification of metal-induced micronuclei formation in mouse bone marrow erythrocytes by Phyllanthus fruit extract and ascorbic acid. *Toxicol Lett*. 1992 Aug;62(1):9-17. PMID:1509511.
[1805] Dhir H, Roy AK, Sharma A. Relative efficiency of Phyllanthus emblica fruit extract and ascorbic acid in modifying lead and aluminium-induced sister-chromatid exchanges in mouse bone marrow. *Environ Mol Mutagen*. 1993;21(3):229-36. PMID:8462526.
[1806] Yousef MI. Aluminium-induced changes in hemato-biochemical parameters, lipid peroxidation and enzyme activities of male rabbits: protective role of ascorbic acid. *Toxicology*. 2004 Jun 1;199(1):47-57. PMID:15125998.
[1807] Yousef MI, El-Morsy AM, Hassan MS. Aluminium-induced deterioration in reproductive performance and seminal plasma biochemistry of male rabbits: protective role of ascorbic acid. *Toxicology*. 2005 Nov 5;215(1-2):97-107. Epub 2005 Aug 10. PMID:16098653.
[1808] Yousef MI, Kamel KI, El-Guendi MI, El-Demerdash FM. An in vitro study on reproductive toxicity of aluminium chloride on rabbit sperm: the protective role of some antioxidants. *Toxicology*. 2007 Oct 8;239(3):213-23. Epub 2007 Jul 17. PMID:17714845.
[1809] Swain C, Chainy GB. In vitro stimulation of chick brain lipid peroxidation by aluminium, and effects of tiron, EDTA and some antioxidants. *Indian J Exp Biol*. 2000 Dec;38(12):1231-5. PMID:11411045.
[1810] Anane R, Creppy EE. Lipid peroxidation as pathway of aluminium cytotoxicity in human skin fibroblast cultures: prevention by superoxide dismutase+catalase and vitamins E and C. *Hum Exp Toxicol*. 2001 Sep;20(9):477-81. PMID:11776410.
[1811] Dominguez MC, Sole E, Goñi C, Ballabriga A. Effect of aluminum and lead salts on lipid peroxidation and cell survival in human skin fibroblasts. *Biol Trace Elem Res*. 1995 Jan-Mar;47(1-3):57-67. PMID:7779576.
[1812] Devi SR, Yamamoto Y, Matsumoto H. An intracellular mechanism of aluminum tolerance associated with high antioxidant status in cultured tobacco cells. *J Inorg Biochem*. 2003 Sep 15;97(1):59-68. PMID:14507461.

[1813] Dipierro N, Mondelli D, Paciolla C, Brunetti G, Dipierro S. Changes in the ascorbate system in the response of pumpkin (Cucurbita pepo L.) roots to aluminium stress. *J Plant Physiol*. 2005 May;162(5):529-36. PMID:15940870.
[1814] Sharma P, Dubey RS. Involvement of oxidative stress and role of antioxidative defense system in growing rice seedlings exposed to toxic concentrations of aluminum. *Plant Cell Rep*. 2007 Nov;26(11):2027-38. Epub 2007 Jul 26. PMID:17653721.
[1815] Albendea CD, Gómez-Trullén EM, Fuentes-Broto L, Miana-Mena FJ, Millán-Plano S, Reyes-Gonzales MC, Martínez-Ballarín E, García JJ. Melatonin reduces lipid and protein oxidative damage in synaptosomes due to aluminium. *J Trace Elem Med Biol*. 2007;21(4):261-8. Epub 2007 Jul 5. PMID:17980817.
[1816] Tani A, Inoue C, Tanaka Y, Yamamoto Y, Kondo H, Hiradate S, Kimbara K, Kawai F. The crucial role of mitochondrial regulation in adaptive aluminium resistance in Rhodotorula glutinis. *Microbiology*. 2008 Nov;154(Pt 11):3437-46. PMID:18957597.
[1817] Yin L, Wang S, Eltayeb AE, Uddin MI, Yamamoto Y, Tsuji W, Takeuchi Y, Tanaka K. Overexpression of dehydroascorbate reductase, but not monodehydroascorbate reductase, confers tolerance to aluminum stress in transgenic tobacco. *Planta*. 2010 Feb;231(3):609-21. Epub 2009 Dec 4. PMID:19960204.
[1818] Kruck TP, Cui JG, Percy ME, Lukiw WJ. Molecular shuttle chelation: the use of ascorbate, desferrioxamine and Feralex-G in combination to remove nuclear bound aluminum. *Cell Mol Neurobiol*. 2004 Jun;24(3):443-59. PMID:15206824.
[1819] Ratner H. A premature Salk Vaccine. April 19, 1956. A plea to the Illinois Medical Society. *Child & Family* 1988;20(3):255-263.
[1820] Ratner H. An Untold Vaccine Story. The Poliomyelitis Surveillance unit. *Child & Family* 1993;21(3):253-263.
[1821] Ratner H. The Devil's Advocate and the Salk Vaccine Program: 1955. A Contribution Toward an Objective Evaluation. *Child & Family* 1988;20(1):61-9.
[1822] Ratner H. The Devil's Advocate and the Salk Vaccine Program: 1955. A Contribution Toward an Objective Evaluation. *Child & Family* 1988;20(1):140-157
[1823] Tomljenovic L, Shaw CA. Aluminum vaccine adjuvants: are they safe? *Curr Med Chem*. 2011;18(17):2630-7. PMID:21568886.
[1824] Holt PG, Upham JW, Sly PD. Contemporaneous maturation of immunologic and respiratory functions during early childhood: implications for development of asthma prevention strategies. *J Allergy Clin Immunol*. 2005 Jul;116(1):16-24; quiz 25. PMID:15990766. DOI:10.1016/j.jaci.2005.04.017.
[1825] Romagnani S. Biology of human TH1 and TH2 cells. *J Clin Immunol*. 1995 May;15(3):121-9. PMID:7559914.
[1826] Krejsek J, Kopecký O, Jankovičová K. Aktivní imunizace BCG vakcinou a imunita proti mycobakterium tuberculosis. *Alergie* 2001(2).
[1827] Cannell JJ, Vieth R, Umhau JC, Holick MF, Grant WB, Madronich S, Garland CF, Giovannucci E. Epidemic influenza and vitamin D. *Epidemiol Infect*. 2006 Dec;134(6):1129-40. Epub 2006 Sep 7. PMID:16959053. PMCID: PMC2870528.
[1828] Goodwin MS, Weiss AA. Adenylate cyclase toxin is critical for colonization and pertussis toxin is critical for lethal infection by Bordetella pertussis in infant mice. *Infect Immun*. 1990 Oct; 58(10):3445–3447. PMID:2401570. PMCID: PMC313675.
[1829] Cookson BT, Tyler AN, Goldman WE. Primary structure of the peptidoglycan-derived tracheal cytotoxin of Bordetella pertussis. *Biochemistry*. 1989 Feb 21;28(4):1744-9. PMID:2541765.
[1830] Carbonetti NH, Artamonova GV, Andreasen C, Bushar N. Pertussis toxin and adenylate cyclase toxin provide a one-two punch for establishment of Bordetella pertussis infection of the respiratory tract. *Infect Immun*. 2005 May;73(5):2698-703. PMID:15845471. PMCID: PMC1087369.
[1831] Humphries S. The vitamin C treatment of whooping cough. *International Medical Council on Vaccination*: Special Report. 2011 Dec 20. http://vaccinationcouncil.org/media/The-Vitamin-C-Treatment-of-Whooping-Cough.pdf
[1832] Altunaiji S, Kukuruzovic R, Curtis N, Massie J. Antibiotics for whooping cough (pertussis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;(3):CD004404. PMID:17636756. DOI:10.1002/14651858.CD004404.pub3
[1833] KC S, Cárcamo JM, Golde DW. Vitamin C enters mitochondria via facilitative glucose transporter 1 (Glut1) and confers mitochondrial protection against oxidative injury. *FASEB J*. 2005 Oct;19(12):1657-67. PMID:16195374. http://www.fasebj.org/content/19/12/1657.long
[1834] Richmand BJ. Hypothesis: conjugate vaccines may predispose children to autism spectrum disorders. *Med Hypotheses*. 2011 Dec;77(6):940-7. Epub 2011 Oct 10. PMID:21993250. DOI:10.1016/j.mehy.2011.08.019
[1835] Ceylan BG, Nazıroğlu M, Uğuz AC, Barak C, Erdem B, Yavuz L. Effects of vitamin C and E combination on element and oxidative stress levels in the blood of operative patients under desflurane anesthesia. *Biol Trace Elem Res*. 2011 Jun;141(1-3):16-25. Epub 2010 May 13. PMID:20464539. DOI: 10.1007/s12011-010-8712-3.
[1836] Ellison JB. Intensive vitamin therapy in measles. *Br Med J*. 1932 Oct 15;2(3745):708-11. PMID:20777111. PMCID: PMC2521770.
[1837] Haley BE. Mercury toxicity: Genetic susceptibility and synergistic effects. *Med Veritas*. 2005;2:535-42. DOI:10.1588/medver.2005.02.00067.
[1838] Crook TG, Freeman JJ. Reactions induced by the concurrent use of thimerosal and tetracycline. *Am J Optom Physiol Opt*. 1983 Sep;60(9):759-61. PMID:6681469.
[1839] Grandjean P, Weihe P, Burse VW, Needham LL, Storr-Hansen E, Heinzow B, Debes F, Murata K, Simonsen H, Ellefsen P, Budtz-Jørgensen E, Keiding N, White RF. Neurobehavioral deficits associated with PCB in 7-year-old children prenatally exposed to seafood neurotoxicants. *Neurotoxicol Teratol*. 2001 Jul-Aug;23(4):305-17. PMID:11485834.

[1840] El-Safty IA, Shouman AE, Amin NE. Nephrotoxic effects of mercury exposure and smoking among egyptian workers in a fluorescent lamp factory. *Arch Med Res*. 2003 Jan-Feb;34(1):50-5. PMID:12604375.
[1841] Strunecká A, Strunecký O, Patocka J. Fluoride plus aluminum: useful tools in laboratory investigations, but messengers of false information. *Physiol Res*. 2002;51(6):557-64. PMID:12511178.
[1842] Tuhársky P. Aktuálne poznatky o hliníku v úlohe vakcínového adjuvantu. Iniciatíva pre uvedomenie si rizík očkovania, o.z. 2012. http://rizikaockovania.sk/dok/Aktualne_poznatky_o_hliniku_v_ulohe_vakcinoveho_adjuvantu.pdf
[1843] Tomljenovic L, Shaw CA. Do aluminum vaccine adjuvants contribute to the rising prevalence of autism? *J Inorg Biochem*. 2011 Nov;105(11):1489-99. Epub 2011 Aug 23. PMID:22099159. DOI:10.1016/j.jinorgbio.2011.08.008.
[1844] Tomljenovic L, Shaw C. Mechanisms of aluminum adjuvant toxicity and autoimmunity in pediatric populations. *Lupus*. 2012;21(2):223-30. PMID:22235057. DOI:10.1177/0961203311430221.
[1845] Tuhársky P. Kolektívna imunita - mýty a fakty. Iniciatíva pre uvedomenie si rizík očkovania, o.z. 2012. http://rizikaockovania.sk/dok/Kolektivna_imunita-myty_a_fakty.pdf
[1846] Krause PR. Use of MDCK Cells for Manufacture of Inactivated Influenza Vaccines: Introduction. FDA. http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/05/slides/5-4188S1-1draft.PPT
[1847] "Designer" Cells as Substrates for the Manufacture of Viral Vaccines. FDA. http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/01/briefing/3750b1_01.htm

## Nepoužité zaujímavé zdroje

[] Dr. Andrew Saul. **Doctor Yourself: Natural Healing That Works** (North Bergen, NJ: Basic Health Publications, 2003. 242 pgs. ISBN: 1-59120-033-4
[] Henry L. Newbold, M.D. Vitamin C Against Cancer. Stein and Day, New York, 1979.
[] Ayda M. El-Shirbiny, Stavross S. Stavrou, Ann Dnistrian, Martin Sonenberg, Steven M. Larson and Chaitanya R. Divgii. Jod-Basedow Syndrome Following Oral Iodine and Radioiodinated-Antibody Administration. *The Journal of Nuclear Medicine* 1997 Nov;38(11):1816-7. http://jnm.snmjournals.org/cgi/reprint/38/11/1816.pdf
[] The Iodine Group. Abraham. http://iodine4health.com/ortho/abraham_ortho.htm
[] The Iodine Group. Flechas. http://iodine4health.com/ortho/flechas_ortho.htm
[] Optimox. Iodine publications. http://www.optimox.com/pics/Iodine/opt_Research_I.shtml
[] Neil H. Riordan, Hugh D. Riordan, Ronald E. Hunninghake, M.D. Intravenous Ascorbate as a Chemotherapeutic and Biologic Response Modifying Agent. http://www.doctoryourself.com/riordan1.html (More of the work of Riordan HD: http://www.doctoryourself.com/biblio_riordan.html )
[] Harrell RF, Capp RH, Davis DR, Peerless J, Ravitz LR. Can nutritional supplements help mentally retarded children? an exploratory study. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1981 Jan;78(1):574-8. PMID:6454137. PMCID:PMC319096.
[] Hoffer A. Use of ascorbic acid with niacin in schizophrenia. *Canadian Medical Journal*, 1971 November 6.
[] Hoffer A. Megavitamin B-3 therapy for schizophrenia. *Can Psychiatr Assoc J*. 1971 Dec;16(6):499-504. PMID:4947171.
[] Hoffer, Abram (1974) Treatment of schizophrenia. *Orthomolecular Psychiatry* 3:4, 280-290.
[] Hoffer A. Ascorbic acid and toxicity. *N Engl J Med*. 1971 Sep 9;285(11):635-6. PMID:5563968.
[] Hoffer A. The psychophysiology of cancer. *J Asthma Res*. 1970 Dec;8(2):61-76. PMID:5532653.
[] McCormick, W. J. (1962) Have we forgotten the lesson of scurvy? *Journal of Applied Nutrition*. 15(1,2) p 4-12.
[] Pauling, L. and Rath, M. (1991) An orthomolecular theory of human health and disease. *Journal of Orthomolecular Medicine*. 6: 3 and 4, pp 135-138.
[] Rinse, Jacobus (1975) Atherosclerosis: prevention and cure (parts 1 and 2). *Prevention*. November and December.
[] Williams, Roger J. (1974) The neglect of nutritional science in cancer research. Congressional Record, Wednesday, October 16. p. S.19204.
[] Zuskin, E., Lewis, A.J., Bouhuys, A. (1973) Inhibition of histamine-induced airway constriction by ascorbic acid. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 51:218-226.
[] Stone I. A new orthomolecular protocol for treating multiple sclerosis and related diseases. *Med Hypotheses*. 1982 Dec;9(6):635-8. PMID:6188030.
[] Stone I. New hope for multiple sclerosis victims via an improved, inexpensive, orthomolecular, interferon clinical protocol. *Australas Nurses J*. 1982 Apr;11(3):13-5. PMID:6180724.
[] Stone I. Inexpensive interferon therapy of cancer and the viral diseases now. *Australas Nurses J*. 1981 Mar;10(3):25-8. PMID:6166295 .
[] Stone I. The possible role of mega-ascorbate in the endogenous synthesis of interferon. *Med Hypotheses*. 1980 Mar;6(3):309-14. PMID:6159522.
[] Stone I. Letter: More on ascorbate. *Med J Aust*. 1974 Jun 15;1(24):972. PMID:4852864.
[] J Czyzewska, J Dadejowa. *Przegląd epidemiologiczny*. 01/02/1965; 19.(2):175-6. ISSN: 0033-2100
[] Nandi BK, Subramanian N, Majumder AK, Chatterjee IB. Effect of ascorbic acid on detoxification of histamine under stress conditions. *Biochem Pharmacol*. 1974 Feb 1;23(3):643-7. PMID:4132605.
[] Judy Z Miller, PhD, Walter E Nance, MD, PhD, and KeWon Kang, PhD. A Co-Twin Control Study of the Effects of Vitamin C. Twin Research: Clinical Studies, pages 151—156. 1978 Alan R. Liss, Inc., New York, N.Y.
[] Roe DA. Drug-induced Nutritional Deficiencies. Second Edition. Westport, CT, Avi Publishing, 1985:270-3.
[] Baumblatt MJ, Winston F. Pyridoxine and the pill. Letter to the Editor. *Lancet* i:832-3, 1970.
[] Geddes JF, Plunkett J. The evidence base for shaken baby syndrome. Editorial. *BMJ* 2004;328:719-720 (27 March), DOI:10.1136/bmj.328.7442.719. http://www.bmj.com/cgi/content/full/328/7442/719

*Zdroje*


[] Wikipedia: Shaken baby syndrome. http://en.wikipedia.org/wiki/Shaken_baby_syndrome NationMaster: http://www.statemaster.com/encyclopedia/Shaken-baby-syndrome#cite_note-ClemetsonCAB-51
[] Scheibner V. Shaken Baby Syndrome Diagnosis on Shaky Ground. *Journal of the Australasian College of Nutritional and Environmental Medicine* 2001 Aug;20 (2): 5-8,15. http://www.acnem.org/journal/pdf_files/20-2_august_2001/20-2_shaken_baby_syndrome.pdf
[] Clemetson CAB (Jul 2004). "Capillary Fragility as a Cause of Substantial Hemorrhage in Infants." *Medical Hypotheses And Research* 1 (2/3): 121-129. http://www.journal-mhr.com/PDF_Files/vol_1_2/1_2N3_PDFs/1_2N3_5.pdf
[] Hess, A. (1920). Scurvy Past and Present.. J.P. Lippincott Company. Philadelphia and London. 1920.
[] Medical History - Infantile scurvy: the centenary of Barlow's disease" (December 17, 1983). *BMJ* 287. http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1550031&blobtype=pdf
[] Rajakumar K (2001). "Infantile Scurvy: A Historical Perspective" *Pediatrics* 108: 76. DOI:10.1542/peds.108.4.e76. http://pediatrics.aappublications.org/cgi/reprint/108/4/e76.pdf
[] Clemetson CAB. Caffey Revisited: A Commentary on the Origin of "Shaken Baby Syndrome." *J Am Phys Surg* 2006 Spring;11 (1): 20-1. http://www.jpands.org/vol11no1/clemetson.pdf
[] Johnston, C.S. (1996). "Chapter 10) The Antihistamine Action of Ascorbic Acid", Ascorbic Acid; Biochemistry and Biomedical Cell Biology 25. Plenum Press, page 189. ISBN 978-0-306-45148-5.
[] Majno G, Palade GE (Dec 1961). "I. The effect histamine and serotonin on vascular permeability. An electron microscopic study." *J Biophys Biochem Cytol* 11 (3): 571-605. PMID 14468625. http://www.jcb.org/cgi/reprint/11/3/571
[] Majno G, Palade GE, Schoefl GI. (Dec 1961). "II. The site of action of histamine and serotonin along the vascular tree: a topographic study." *J Biophys Biochem Cytol* 11 (3): 607-626. PMID 14468625. http://www.jcb.org/cgi/reprint/11/3/607
[] Gore I, Fujinami T, Shirahama T. (Oct 1965). "Endothelial changes produced by ascorbic acid deficiency in guinea pigs.". *Arch Pathol* 80 (2): 371-376. PMID 5319838.
[] I. DAÏNOW. — Preliminary note on the desensitizing action of ascorbic acid (vitamin C). *Ann. Dermat. and Syph*. September 1935.
[] Mc CONKEY and SMITH. — In Harris.
[] J MELKA. — On the content of ascorbic acid (vitamin C) in the various parts of the nervous system and peripheral nerves. *Pflügers Arch*., 237, 1936, p. 216.
[] PLAUT and v. BULOW. — Reduction in the level of the vitamin C in the cerebrospinal fluid during malaria as indication of an increase in the metabolic processes. *Klin. Wschr.*, 1935, n. 37, p. 1318.
[] PLAUT and v. BULOW. — The influence of alimentation on the content of vitamin C of the cerebrospinal fluid. *Z Ges. Neurol. Psychiatr.*, 152, 1935, p. 324.
[] PLAUT and v. BULOW. — Content of vitamin C of the various parts of the nervous system. *Z Ges. Neurol. Psychiatr.*, 153, 1935, p. 182.
[] RAVAUT and DARRÉ. — Nervous reactions during genital herpes. *Ann. Derm. and Syph.*, June 1904.
[] RAVAUT. — Chapter: Herpes and Shingles in New Dermatological Practice, pp. 271-298, Masson, Paris, 1936.
[] Brucellosis and Its Treatment. Mick, *Archives of Pediatratics*, April 1955. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/195x/mick-ec-arch_pediatrics-1955-v72-n4-p119.htm
[] Prevention Of and Defense Against Operative Shock by Vitamin C: Pataky, Zentralblatt für Chirurgie, May 1957. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/195x/pataky-zs-etal-zntblt_f_chirurg-1957-v21-p883-engl.htm
[] On the Vitamin C Treatment of Chronic Leukemias: Vogt, *Deutsche Medizinische Wochenscrift*, April 1940. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/vogt-a-deutsch_mediz_wchnsch-april-1940-n14-p369-engl.htm
[] Ascorbic Acid in Pulmonary Complications Following Prostatic Surgery: A Preliminary Report: Slotkin, *Journal of Urology*, 1944. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/slotkin-ge_j_urol_1944-v52-p566.html
[] The Importance of Vitamin C in Bodily Defenses: I. The anti-anaphylactic Effect of Vitamin C in the Prevention of Pollen Reactions: Pelner, *Annals of Allergy*, May-June 1944. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/pelner-l-annals_of_allergy_1944-v2-n3-p231.htm
[] The Use of Vitamin C in Traumatic Shock: Holmes, *Ohio State Medical Journal*, December 1946. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/holmes-hn-ohio_state_med_j-1946-v42-n12-p1261.htm
[] Vitamin C in the Prevention of Colds: Markwell, *The Medical Journal of Australia*, December 1947. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/markwell-nw-med_j_australia-1947-v2-n26-p777.htm
[] The Prevention Of Heat Prostration By Use Of Vitamin C: Weaver, *Southern Medical Journal*, May 1948. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/weaver-wl_southern_med_j-1948-v41-n5-p479.htm
[] The Use of Cevitamic Acid in the Symptomatic and Coseasonal Treatment of Pollinosis Brown & Ruskin, *Annals of Allergy*, January 1949. http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/brown-ea-etal-ann_allergy-1949-v7-n1-p65.htm
[] Cameron, E., and Pauling, L.: Ascorbic Acid and the Glycosaminoglycans: An Orthomolecular Approach to Cancer and Other Diseases. *Oncology* 27:181-192, 1973.
[] Cameron, E., and Pauling, L.: The Orthomolecular Treatment of Cancer, I. The Role of Ascorbic Acid In Host Resistance. *Chem. Biol. Interactions* 9:273-283, 1974.
[] Dr Thomas Stuttaford, *The Times*, Feb 28 2007. http://www.timesonline.co.uk/tol/life_and_style/health/article1449811.ece
[] http://www.orthomed.com/auto.htm
[] Hu YF, Gong FQ, Chen LQ, Gu WZ. [Effect of intravenous immunoglobulin and vitamin C on progression of experimental autoimmune myocarditis in mice]. Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2008 Jul;37(4):399-406. PMID:18705014.
[] http://www.lef.org/prod_hp/abstracts/php-ab423c.html#125
[] http://www.sciencedaily.com/releases/2009/03/090301181421.htm

*Zdroje*


[] http://thyroid-disorders.suite101.com/article.cfm/vitamins_for_hashimotos_disease
[] Researchers confirm nature's folates best for baby. Alliance for Natural Health.
[] Klenner FR. A critical analysis of the Francis report concerning the 1954 poliomyelitis vaccine program. *Tri-State Med J*, 1955, June.
[] Klenner FR. Poliomyelitis vaccine: Brodie vs. Salk, *Tri-State Med J*, 1955, July.
[] Klenner FR. The folly in the continued use of a killed polio virus vaccine. *Tri-State Med J*, 1959, February, p 1-8. (kritizuje zavadzanie verejnosti uradmi ohladom ucinnosti vakciny a dalsich a dalsich booster davok)
[] Klenner FR. News about Diabetes Mellitus (letter). *Tri-State Med J.* 1955 May.
[] Klenner FR. Poliomyelitis vaccine: The authorities speak. *Tri-State Med J.* 1956 Mar.
[] Klenner may also have published in Tri-State Med J in April, 1954.
[] Slnečnica - časopis Spoločnosti Downovho syndrómu na Slovensku. Ročník 4 / číslo 4 / december / 2000. http://www.downovsyndrom.sk/sds/files/2000-4.pdf
[] Gale ET, Thewlis MW. Vitamins C and P in Cardiovascular and Cerebrovascular Disease. :80-87.
[] http://orthomolecular.org/resources/omns/v05n10.shtml
[] http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2411053
[] Kessler MJ, Martinez HS. Treatment of Tetanus in the Rhesus Monkey (Macaca mulatta). *The Journal of Zoo Animal Medicine* 1979 Dec;10(4):119-122. http://www.jstor.org/stable/20094438
[] Hoffer PB, Gottschalk A. Fluorescent thyroid scanning: scanning without radioisotopes. Initial clinical results. *Radiology*. 1971 Apr;99(1):117-23. PMID:5107876.
[] A.L. Waldo and R.E. Zipf. Cancer 8:187-190 Jan.-Feb. 1955 (detska leukemia)
[] Dr. Habbeeb Bacchus. Ascorbic acid and thephysiology of the pituitary-adrenal axis (stres)
[] G. Nordenstrahl, abstrc. J.S.M.A.146:1268 7/28/51 (tehotenstvo)
[] James Greenwood. Medical Annals of theDistrict of Columbia, Vol. 36 No. 6, June, 1964 (platnicky)
[] W. J.McCormick, Jour. Of Applied Nutr. Vol. 15, 1-2, 1962, Have weforgotten the lesson of scurvy? (srdcovi pacienti maju deficit C)
[] R.W. Trimmer and C.J. Luncy, Am. Pract. 2:448-450, March, 1948 (odporucaju pri koronarnej tromboze vela vitaminu C)
[] Douglas Gildersleeve, M.D. WHY ORGANIZED MEDICINE SNEEZES AT THE COMMONCOLD. Fact Magazine July-August 1967 (opisuje, ako mu zurnaly odmietaju publikovat clanok o liecbe nadchy vitaminom C)
[] THERE IS A CURE FOR THE COMMON COLD" by H. CurtisWood, Jr., M.D
[] L.A. Erf and M.J. Miller. Amer. Acad. Of Gen. Practice April 1957. (rakovina je deficientne ochorenie)
[] I.L. Hoffmanand A.W. Bronwell, U.S. Armed Forces M.J. 2:577-585, April 1951. (vyliecenie 90% popalenin)
[] W. J. McCormick, M.D. Arch. Pediat. 70:107-112 April 1955 (reuma a ateroskleroza)
[] A. M. Yudkin Am. J. of Opth. 34:901-902, June 1951 (opuch sietnice)
[] K. Fischbach, R.E. Pollard, and E.M.Simmons J.A.M.A. 149:927-928, July 5, 1952 (delirium tremens u alkoholikov)
[] J.S. Imrie Brit. Med J. 2:428-430, Aug. 13, 1955
[] H.D. Abt, et al in the Am. J. Med. Sci. 197-229 (antacida blokuju vstrebavanie vitaminov B a C)
[] L.S. Valberg et al, Brit.J. Nutr. 15, 473, 1961
[] THE ADMINISTRTION OF LARGE DOSES OF ASCORBIC ACID in the Prevention and Treatment of the Common Cold by Edme Regnier,M.D. Sept. and Oct. 1968 Review of Allergy and Applied Immunology. (pokusy s miernymi davkami pri prechladnuti)
[] Fred H. Bartz. Conclusion of Fred R. Klenner, M.D. (kniha)


## Bibliografické zdroje


Vitamín C..... http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/biblio/
..... http://www.vitacost.com/science/nutrients/vitamin_c.html
Publikácie McCormick..... http://www.doctoryourself.com/biblio_mccormick.html
Publikácie Klenner..... http://www.doctoryourself.com/klennerbio.html
Publikácie Williams..... http://bioinst.cm.utexas.edu/williams/1919.htm
Publikácie Dettman..... http://en.wikipedia.org/wiki/Glen_Dettman
Bibliografia k ďalším vitamínom, alergii a reumatizmu: http://www.doctoryourself.com/biblio_kaufman.html
..... http://www.doctoryourself.com/kaufman11.html
Psychické poruchy a Osmondove výskumy: http://www.doctoryourself.com/biblio_osmond.html
Historické zhrnutie publikácií o vitamíne C: http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/index.htm
Bibliografia k vitamínu C a nádche: http://www.ltdk.helsinki.fi/users/hemila/CC/
Knihy o vitamíne C: http://www.cforyourself.com/Reference/Reference-Vitamin_C/reference-vitamin_c.html
Najčastejšie dezinformácie o vitamíne C: http://www.vitamincfoundation.org/topten/
http://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/misc/ascorbate-lies.htm
Zhrnutie liečebného použitia vitamínu C: Briggs M. Vitamin c and infectious disease: a review of the literature and the results of a randomized, double-blind, prospective study over 8 years. CRC Press, Inc., 2000 Corporate Blvd., N.W., Boca Raton, Florida, 33431. ISBN 0-8493-5618-0.

Vitamín D:..... http://vitamindcouncil.org

## Organizácie

ACNEM..... http://www.acnem.org/
AAEM..... http://www.aaemonline.org/
ANH (Alliance for Natural Health)..... http://anhcampaign.org/

# Podmienky použitia diela

Dielo „Vitamín C a megaskorbická liečba – zabudnutý poklad“ od autora „Peter Tuhársky“ (predtým pod autorským pseudonymom Peter Novák) podlieha licencii **Creative Commons „Uveďte autora – Nepoužívajte komerčne - Nezasahujte do diela**“ 3.0.

**Práva nad rámec tejto licencie konzultujte na adrese:**

peter.tuharsky@gmail.com

V predošlej revízii knihy (090529-2105-264) som dobrovoľne delegoval práva na komerčné využitie knihy na Iniciatívu pre uvedomenie si rizík očkovania, občianske združenie, ktorá sa však rozhodla tieto práva nevyužívať, nakoľko to presahuje rámec jej činnosti. Tieto práva jej samozrejme ku danej revízii knihy už neodvolateľne patria, či ich využije, alebo nie.

Iniciatíva sa nezaoberá liečebnými metódami. Knihu naďalej hostuje, pretože sa kniha úzko týka problematiky očkovania. **Najnovšiu verziu knihy teda nájdete aj naďalej na adrese:**

http://rizikaockovania.sk

presnejšie http://rizikaockovania.sk/dok/Vitamin_C-liecba.pdf

Kniha sa samozrejme môže nachádzať aj na iných webových stránkach, keďže licencia povoľuje nekomerčné šírenie. Dostupná je napríklad na stránke: **Kampaň za pravdu v medicíne** http://www.badatel.sk ktorá informuje o.i. o rôznych alternatívnych liečebných metódach, vrátane vitamínu C, a môže obsahovať ďalšie informácie.

Použité obrázky a ilustrácie pochádzajú prevažne z projektu OpenClipart kde boli zverejnené ako „public domain“, čiže bez obmedzení použitia.

## Stručné zhrnutie licencie

**Dielo môžete voľne:**

Šíriť — kopírovať, distribuovať a uvádzať na verejnosti.

**Za týchto podmienok:**

Uveďte autora — Máte povinnosť uviesť údaje o autorovi a tomto diele spôsobom, ktorý stanovil autor alebo poskytovateľ licencie (nie však tak, aby vznikol dojem, že podporujú Vás alebo spôsob, akým dielo užívate).

Neužívajte dielo komerčne — Toto dielo nesmiete využiť na komerčné účely.

Nezasahujte do diela — Toto dielo nesmiete pozmeňovať, dopĺňať, využívať celé alebo čiastočne v iných dielach.

**S vedomím že:**

Upustenie — Od ktorejkoľvek z uvedených podmienok je možné upustiť, ak získate písomné povolenie od držiteľa autorských práv.

Iné práva — Touto licenciou nie sú nijako dotknuté nasledovné práva:

-voľné užitie diela, zákonné licencie ani iné zákonné obmedzenia autorského práva,

-osobnostné práva autora,

-práva, ktoré by iné osoby mohli mať k samotnej práci, alebo k spôsobu jej použitia, ako sú napríklad práva publicity alebo súkromia.

Upozornenie — Ak budete toto dielo šíriť, máte povinnosť oboznámiť ostatných s podmienkami tejto licencie. Najjednoduchším spôsobom je zachovať celistvosť diela, vrátane tejto kapitoly o podmienkach užívania.

Licencie Creative Commons sú vysvetlené na týchto adresách:

http://www.creativecommons.cz/zakladni-informace-o-cc/typy-cc-licenci/

http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/cz/

http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/cz/legalcode

## Plné znenie licencie

Licenčné ujednanie

DIELO (AKO JE DEFINOVANÉ NIŽŠIE) SA POSKYTUJE ZA PODMIENOK TEJTO CREATIVE COMMONS PUBLIC LICENSE (ĎALEJ LEN „CCPL“, „LICENČNÉ UJEDNANIE“ ALEBO „UJEDNANIE“). DIELO JE CHRÁNENÉ PLATNÝMI PREDPISMI UPRAVUJÚCIMI PRÁVO AUTORSKÉ. AKÉKOĽVEK UŽITIE DIELA, KTORÉ NIE JE V SÚLADE S TÝMITO PREDPISMI ALEBO S TÝMTO LICENČNÝM UJEDNANÍM, JE ZAKÁZANÉ.

UŽITÍM DIELA V SÚLADE S TÝMTO LICENČNÝM UJEDNANÍM SA NADOBÚDATEĽ ZAVÄZUJE DODRŽIAVAŤ PODMIENKY TOHTO UJEDNANIA A STÁVA SA AKO NADOBÚDATEĽ STRANOU LICENČNEJ ZMLUVY V ROZSAHU, V AKOM PODMIENKY TOHTO UJEDNANIA NADOBÚDATEĽA ZMLUVNE ZAVÄZUJÚ. POSKYTOVATEĽ POSKYTUJE NADPBÚDATEĽOVI LICENCIU K DIELU LEN POKIAĽ NADOBÚDATEĽ BEZPODMIENEČNE AKCEPTUJE PODMIENKY TOHTO UJEDNANIA.

1. Definície

(a) Pojem „dielo“ označuje pre účely tohto ujednania autorské dielo alebo iný nehmotný statok chránený autorským zákonom, pokiaľ aj príslušný právny poriadok uznáva jeho ochranu. Autorskými dielami môžu byť okrem iného diela literárne, výtvarné, hudobné, audiovizuálne, vedecké, fotografie alebo počítačové programy. Inými nehmotnými statkami sú najmä umelecké výkony výkonných umelcov, zvukové alebo zvukovo-obrazové záznamy, televízne a rozhlasové vysielanie. Za diela sa považujú aj databázy. Pojem „Dielo“ prípadne „DIELO“ označuje konkrétne dielo, ku ktorému poskytovateľ poskytuje nadobúdateľovi licenciu za podmienok uvedených v tomto ujednaní.

(b) Pojem „súborné dielo“ označuje pre účely tohto ujednania súbor nezávislých diel alebo iných prvkov, ktorý je ako celok dielom, a do ktorého je celé Dielo v nezmenenej, tj. neupravenej podobe zaradené. Súborným dielom môže byť najmä časopis alebo iné periodikum, zborník, encyklopédia, antológia, pásmo alebo výstava. Zaradenie Diela do súborného diela sa nepovažuje za jeho úpravu. Pokiaľ je to výslovne uvedené, považuje sa za súborné dielo tiež súbor, ktorý namiesto Diela obsahuje upravené Dielo.

(c) Pojem „upravené Dielo“ označuje pre účely tohto ujednania výsledok akejkoľvek úpravy Diela, ktorou môže byť najmä spracovanie Diela alebo spracovanie Diela s inými dielami, doplnenie Diela alebo iné zmeny Diela. Upraveným Dielom môže byť okrem iného jeho preklad, dramatizácia, zhudobnenie. Za upravené Dielo sa považuje i jeho spojenie s ďalším dielom či prvkami (napr. užitie hudobného diela ako sprievodu), ale nie jeho samotné zaradenie do súborného diela.

(d) Pojem „autor“ označuje pre účely tohto ujednania osobu alebo osoby, ktoré Dielo vytvorili.

(e) Pojem „poskytovateľ“ označuje pre účely tohto ujednania autora alebo inú fyzickú alebo právnickú osobu, ktorá je oprávnená poskytnúť licenciu k užitiu Diela za podmienok uvedených v tomto ujednaní.

(f) Pojem „nadobúdateľ“ označuje pre účely tohto ujednania fyzickú alebo právnickú osobu, ktorá užíva Dielo v súlade s týmto ujednaním a ktorá neporušila vo vzťahu k Dielu podmienky tohto ujednania, ledaže by získala od poskytovateľa výslovný súhlas vykonávať práva k Dielu na základe tohto ujednania i napriek predchádzajúcemu porušeniu jeho podmienok.

(g) Pojem „rozmnožovanie“ označuje pre účely tohto ujednania zhotovovanie rozmnožení Diela, a to akýmikoľvek prostriedkami. Rozmnoženiny môžu byť okrem iného tlačené, fotografické, zvukové, obrazové, alebo zvukovo-obrazové a môžu mať aj elektronickú podobu, zahrňujúcu vyjadrenie analógovej i digitálnej. Rozmnožovaním je aj zhotovenie rozmnoženiny nevyhnutnej k zavedeniu, uloženiu, zobrazeniu, prevádzke a prenosu počítačového programu a načítanie obsahu databázy.

(h) Pojem „rozširovanie“ označuje pre účely tohto ujednania sprístupňovanie originálu Diela alebo jeho rozmnoženiny v hmotnej podobe predajom alebo iným prevodom vlastníckeho práva. Za rozširovanie Diela sa považuje aj jeho vystavovanie, prenájom a požičiavanie.

(i) Pojem „odovzdávanie verejnosti“ označuje pre účely tohto ujednania sprístupňovanie Diela v nehmotnej podobe. Odovzdávaním verejnosti sa okrem iného rozumie verejné prevádzkovanie Diela alebo jeho prenos, vysielanie rozhlasom alebo televíziou a sprístupňovanie Diela verejnosti prostredníctvom počítačovej alebo inej siete, a to spôsobom, že ktokoľvek môže mať k nemu prístup na mieste a v čase podle svojej voľby. Odovzdávaním verejnosti je aj zužitkovanie obsahu databázy.

2. Výnimky a obmedzenia ochrany práv k Dielu

3. Toto ujednanie neobmedzuje, nezužuje ani inak nelimituje voľné užitie Diela, užitie Diela na základe zákonnej licencie, vyčerpanie práv pri prvom prevode vlastníctva k originálu alebo rozmnoženine Diela v hmotnej podobe alebo iné zákonné obmedzenia práv k Dielu.

4. Poskytnutie licencie

5. Za podmienok stanovených týmto ujednaním poskytuje poskytovateľ nadobúdateľovi bezúplatnú, množstevne a miestne neobmedzenú, nevýhradnú a časovo neobmedzenú (na celú dobu trvania práv k Dielu) licenciu k Dielu:

(a) oprávnenie rozmnožovať Dielo, zahŕňať Dielo do súborných diel a ako súčasť súborných diel Dielo ďalej rozmnožovať,

(b) oprávnenie Dielo samostatne alebo ako súčasť súborného Diela rozširovať a odovzdávať verejnosti.

6. Nadobúdateľ je oprávnený Dielo užívať vyššieuvedenými spôsobmi

na všetkých nosičoch a vo všetkých formátoch, pokiaľ nie je takéto užitie obmedzené zákonom. S výnimkou vykonávania technických úprav nevyhnutných k tomu, aby Dielo bolo dovoleným spôsobom užité na inom nosiči alebo v inom formáte, nie je nadobúdateľ oprávnený vytvárať upravené Diela. Všetky práva k Dielu, ktoré nie sú vyslovene poskytnuté touto licenciou, zostávajú vyhradené, okrem iného práva uvedené v ustanovení čl. 4 písm. d). Nadobúdateľ nie je povinný poskytnutú licenciu využiť.

7. Ak je súčasťou poskytovanej licencie i zvláštne právo obstarávateľa k ním obstaranej databáze, poskytovateľ sa takéhoto práva k Dielu v celom rozsahu vzdáva.

8. Obmedzenia licencie

(a) Nadobúdateľ je oprávnený rozširovať Dielo alebo ho odovzdávať verejnosti iba za podmienok stanovených týmto ujednaním. Nadobúdateľ je pritom vždy povinný k Dielu pripojiť text tohto ujednania alebo odkaz naň vo formáte Uniform Resource Identifier (ďalej len „URI“). Nadobúdateľ nie je oprávnený obmedzovať užitie Diela nad rámec stanovený týmto ujednaním. Nadobúdateľ nie je oprávnený poskytovať podlicencie k Dielu. Pri rozširovaní Diela alebo jeho odovzdávaní verejnosti je nadobúdateľ povinný zachovať bezo zmeny všetky odkazy na toto ujednanie a prípadné ustanovenia o zodpovednosti vzťahujúce sa k Dielu. Pri rozširovaní Diela alebo jeho odovzdávaní verejnosti nesmie nadobúdateľ použiť žiadne technické prostriedky ochrany, ktoré by obmedzovali oprávnenia ďalších osôb v užití Diela v súlade s týmto ujednaním. Ustanovenia tohto čl. 4 písm. a) sa vzťahujú na Dielo aj vtedy, ak je zahrnuté do súborného Diela. Licencia poskytovaná podľa tohto ujednania sa však nemusí vzťahovať na súborné Dielo ako celok alebo na jeho ostatné časti. Pokiaľ nadobúdateľ vytvorí súborné Dielo, je povinný na žiadosť poskytovateľa odstrániť zo súborného Diela údaje uvedené v ustanovení čl. 4 písm. c), ak je to fakticky možné.

(b) Oprávnenia poskytnuté nadobúdateľovi podľa ustanovení čl. 3 sa vzťahujú iba na užitie Diela, ktorých primárnym účelom nie je získanie priameho alebo nepriameho obchodného prospechu alebo iného peňažného plnenia (ďalej len „nekomerčné využitie“). Za nekomerčné využitie sa pre potreby tejto licencie považuje aj poskytnutie Diela za iné Dielo, ku ktorému dochádza napríklad pri odovzdaní dát prostredníctvom počítačovej alebo inej siete, pokiaľ v súvislosti s poskytnutím nedochádza k platbám alebo inému peňažnému plneniu.

(c) Pri rozširovaní Diela alebo súborného Diela alebo pri ich odovzdávaní verejnosti je nadobúdateľ povinný, pokiaľ nebol v súladu s ustanovením čl. 4 písm. a) požiadaný o opak, pripojiť bezo zmeny všetky copyrightové doložky a je povinný spôsobom zodpovedajúcim danému nosiču a v primeranej forme uviesť nasledujúce údaje, pokiaľ existujú a sú mu známe:

i. meno prípadne pseudonym autora alebo mená či označenia iných

osôb, ktoré autor alebo poskytovateľ uviedol v copyrightovej doložke k Dielu, v podmienkach užitia Diela alebo ktoré označil iným primeraným spôsobom (ďalej len „uvedené osoby“),

ii. názov Diela a

iii. odkaz vo formáte URI, ktorý poskytovateľ k Dielu pripojil, pokiaľ odkazuje na copyrightovú doložku k Dielu alebo na licenčné podmienky.

(d) Údaje uvedené v ustanovení tohto čl. 4 písm. c) má nadobúdateľ povinnosť uviesť akýmkoľvek primeraným spôsobom. V prípade súborného Diela sa považuje za primerané, aby údaje vzťahujúce sa k Dielu boli uvedené spolu s obdobnými údajmi o ostatných Dielach, ktoré boli zahrnuté do súborného Diela, a to spôsobom neznižujúcim ich hodnotu v porovnaní s obdobnými údajmi o ostatných uvedených Dielach a ostatných uvedených osobách. Údaje uvedené v ustanovení tohto čl. 4 písm. c) je nadobúdateľ oprávnený použiť iba pre označenie Diela v súvislosti s užitím Diela v súlade s týmto ujednaním. Bez predchádzajúceho písomného súhlasu uvedených osôb nie je nadobúdateľ oprávnený uvádzať údaje o Diele spôsobom, ktorý by priamo či nepriamo vyvolal dojem účasti alebo inej formy podpory zo strany uvedených osôb.

(e) Obmedzenia uvedené v čl. 4 písm. a) až c) sa nevzťahujú na tie časti Diela, na ktoré sa vzťahujú definície Diela uvedené v čl. 1 písm. a) iba z dôvodu ochrany zvláštnych práv obstarávateľa databázy.

(f) Práva na odmenu za užitie Diela podľa tohto ujednania sú upravené nasledovne:

i. týmto ujednaním nie sú dotknuté práva na odmenu za užitie Diela, ktoré poskytovateľ nemôže neuplatniť alebo sa ich vzdať, predovšetkým práva povinne kolektívne spravované.

ii. týmto ujednaním ďalej nie sú dotknuté práva na odmenu za iné než nekomerčné využitie Diela, aj keby poskytovateľ mohol tieto práva neuplatniť alebo sa ich vzdať.

iii. Vo všetkých ostatných prípadoch sa poskytovateľ zaväzuje svoje práva na odmenu za užitie Diela podľa tohto ujednania neuplatniť alebo sa ich týmto vzdáva.

(g) Týmto ujednaním nie sú dotknuté osobnostné práva autora, pokiaľ príslušný právny poriadok ich ochranu uznáva. Predovšetkým si nikto nesmie osobovať autorstvo k Dielu a Dielo smie byť užité len spôsobom neznižujúcim jeho hodnotu. Za zásah do osobnostných práv autora sa nepovažuje jednanie v súlade s podmienkami stanovenými týmto ujednaním.

9. Zodpovednosť za vady

10. POSKYTOVATEĽ POSKYTUJE DIELO TAKÉ, AKÉ JE. POSKYTOVATEĽ NEVYHLASUJE, ŽE DIELO MÁ URČITÉ VLASTNOSTI A NEPOSKYTUJE K DIELU ZÁRUKY, ČO NADOBÚDATEĽ BERIE NA VEDOMIE.

11. Zodpovednosť za škodu

12. POSKYTOVATEĽ NEZODPOVEDÁ ZA ŽIADNU ŠKODU, ČO NADOBÚDATEĽ BERIE NA VEDOMIE.

13. Ukončenie licencie

(a) nadobúdateľovi zaniká licencia k Dielu podľa tohto ujednania okamihom, kedy nadobúdateľ poruší podmienky tohto ujednania. Tým nie sú dotknuté licencie k súbornému Dielu, ktoré nadobúdateľ poskytol alebo poskytne v súlade s týmto ujednaním ďalším osobám, pokiaľ tieto osoby podmienky príslušnej licencie dodržujú. Články 1, 2, 5, 6, 7 a 8 tohto ujednania zostávajú v účinnosti i po zániku oprávnenia k užitiu Diela podľa tohto odstavca.

(b) Pokiaľ nedôjde k zániku licencie k Dielu podľa odstavca a), je licencia k Dielu časovo neobmedzená (na celú dobu trvania práv k Dielu). Poskytovateľ je oprávnený súčasne poskytovať k Dielu iné licencie alebo môže prestať Dielo šíriť, pokiaľ tým nebude dotknutá licencia k Dielu poskytnutá nadobúdateľovi ani ďalšie licencie poskytnuté v súlade s týmto ujednaním, a pokiaľ zostane, okrem prípadu uvedeného v predchádzajúcom odstavci, v plnom rozsahu platná a účinná licencia, ktorú poskytovateľ nadobúdateľovi na základe tohto ujednania poskytol.

14. Záverečné ustanovenia

(a) Keď nadobúdateľ rozširuje alebo odovzdáva verejnosti Dielo alebo súborné Dielo, poskytuje licenciu k Dielu ďalším osobám priamo poskytovateľ, a to za rovnakých podmienok a v rovnakom rozsahu, v akom získal licenciu k Dielu nadobúdateľ na základe tohto ujednania.

(b) Pokiaľ sa niektoré ustanovenie tohto ujednania stane neplatným alebo neúčinným, nemá tato neplatnosť alebo neúčinnosť vplyv na platnosť a účinnosť ostatných ustanovení.

(c) Bez písomného súhlasu druhej zmluvnej strany nie je zmluvná strana oprávnená vylúčiť alebo zmeniť žiadne ustanovenie tohto ujednania.

(d) Zmluvné strany vyhlasujú, že toto ujednanie tvorí úplnú dohodu o podmienkach poskytnutia licencie k Dielu. Toto ujednanie sa dá meniť iba písomnou dohodou zmluvných strán.

(e) Pokiaľ sa zmluvné strany nedohodnú inak, riadia sa právne vzťahy podľa tohto ujednania právom Slovenskej republiky.

Upozornenie Creative Commons

Creative Commons nie je stranou licenčnej zmluvy a neposkytuje k Dielu žiadne záruky. Creative Commos v žiadnom prípade nezodpovedá nadobúdateľovi alebo tretím osobám za škodu alebo inú ujmu, ktorú utrpeli v súvislosti s týmto ujednaním. Predchádzajúce dve vety sa nevzťahujú na prípad, kedy Creative Commons seba ako poskytovateľa podľa tohto ujednania výslovne uvedie.

Ochrannou známku „Creative Commons“ a iné ochranné známky alebo logá Creative Commons je možné použiť iba pre potreby označenia, že Dielo je poskytované verejnosti pod licenciou CCPL. Akékoľvek iné užitie ochrannej známky „Creative Commons“ alebo inej ochrannej známky alebo loga Creative Commons vyžaduje predchádzajúci písomný súhlas Creative Commons. Ich užitie sa riadi aktuálnym znením pokynov pre užívánie ochranných známok Creative Commons, ktoré je k dispozícii na internetových stránkach Creative Commons alebo na vyžiadanie. Uvedené pravidlá pre užitie ochranných známok nie sú súčasťou tejto licencie.

Creative Commons je možné kontaktovať na adrese:

http://creativecommons.org

# Príloha - rýchlokurz tolerančného užívania

## Kontraindikácie

Pri nasledovných poruchách je liečba s použitím vysokých dávok vitamínu C relatívne kontraindikovaná (nevhodná podľa závažnosti ochorenia):

- Hyperoxalúria, renálna tubulárna acidóza či iné ochorenie obličiek;
- Hemochromatóza, hemosideróza, sideroblastická anémia, thalassemia alebo iné ochorenie metabolizmu železa či medi;
- Deficit G6PD alebo kongestívna choroba srdca

Onkologickí pacienti začínajú s dávkami nanajvýš jednotiek gramov denne, ktoré sa môžu len postupne zvyšovať v priebehu týždňov.

## Interakcie

Vitamín C je možné, dokonca žiadúce užívať aj s antibiotikami a antipyretikami, zlepšuje ich účinnosť a zmierňuje nežiadúce účinky. Vitamín C zvyšuje účinnosť inzulínu a znižuje účinnosť antikoagulancií.

## Forma a spôsob užívania

Snažíme sa získať taký preparát, ktorý obsahuje čo najčistejší vitamín C, predovšetkým **bez chemických farbív a príchutí, bez konzervačných látok.** Tieto by mohli pri vysokých dávkach spôsobiť alergickú reakciu.

Prípravky s postupným uvoľňovaním **nie sú** vhodné pre vysoké dávky.

- Užívame najlepšie s jedlom, niekoľkokrát denne.
- Zabezpečíme plynulý pitný režim, aspoň 2,5l tekutín počas dňa.
- Zabezpečíme prísun vápnika (napríklad mliečnymi výrobkami, alebo výživovými doplnkami). Zvážime aj doplnkový horčík a zinok.
- Ak užívame vitamín C vo forme kyseliny askorbovej, vhodné je rozpustiť ju v prírodnom ovocnom džúse, alebo v čaji s citrónom.
- Ak ho užívame vo forme askorbátu, je možné použiť aj mlieko.

## Dávkovanie

Začneme už pri prvých príznakoch dávkou 2g každých 20-30 minút. Ak by na vyliečenie nestačili 3 dávky, pokračujeme až kým sa nedostaví redšia stolica (ešte nie hnačka). Ak sa nedostaví ani po 15h užívania, zvýšime dávku na 3-4g. Keď sa dostaví, znížime na 2g každú hodinu. Nájdeme si také dávkovanie, aby sme sa udržali tesne pod hranicou riedkej stolice a skúšame pomaly zvyšovať, aby vymizli príznaky ochorenia. Pokračujeme až do vyliečenia. Keď spozorujeme tendenciu k hnačke, postupne znižujeme dávky, ale stále sa držíme blízko hranice tolerancie. Ak by sme predčasne skončili s liečbou, ochorenie sa môže vrátiť.

Copyright 2008-2012 Peter Tuhársky
(predtým pod autorským pseudonymom Peter Novák).

Autorské práva vyhradené v zmysle licencie Creative Commons BY-NC-ND 3.0:

**Šírenie materiálu je dovolené, ale len ako nedotknuteľného celku, a len pre nekomerčné účely.** Nie je dovolené vykonávať akékoľvek zmeny a je potrebné uviesť autora. Pripomienky, ako aj žiadosti o práva nad rámec licencie adresujte: peter.tuharsky@gmail.com **Pri dodržaní uvedených podmienok, autor víta a povzbudzuje šírenie tohto diela.** Podrobnosti o licencii nájdete v jednej z kapitol knihy.

Informácie o rizikách očkovania, ako aj aktuálnu verziu knihy, nájdete na adrese:

**http://RizikaOckovania.sk**

**Upozornenie:** Obsah tejto publikácie odráža výlučne názor jej autora. Táto publikácia slúži len na informačné účely. Prezentované názory sa nesmú chápať ako lekárske odporúčanie. Podrobnosti o okolnostiach ktorejkoľvek osoby by mali byť konzultované s kvalifikovaným poskytovateľom zdravotnej starostlivosti, a až na základe toho robiť rozhodnutie, ktoré môže ovplyvniť zdravie tejto osoby alebo kohokoľvek v jej starostlivosti.

Uvedené názvy liekov môžu byť registrovanými ochrannými známkami ich oprávnených držiteľov. Použité obrázky a ilustrácie pochádzajú prevažne z projektu OpenClipart kde boli zverejnené ako „public domain“, čiže bez obmedzení použitia.

Rev.120202-3117-412