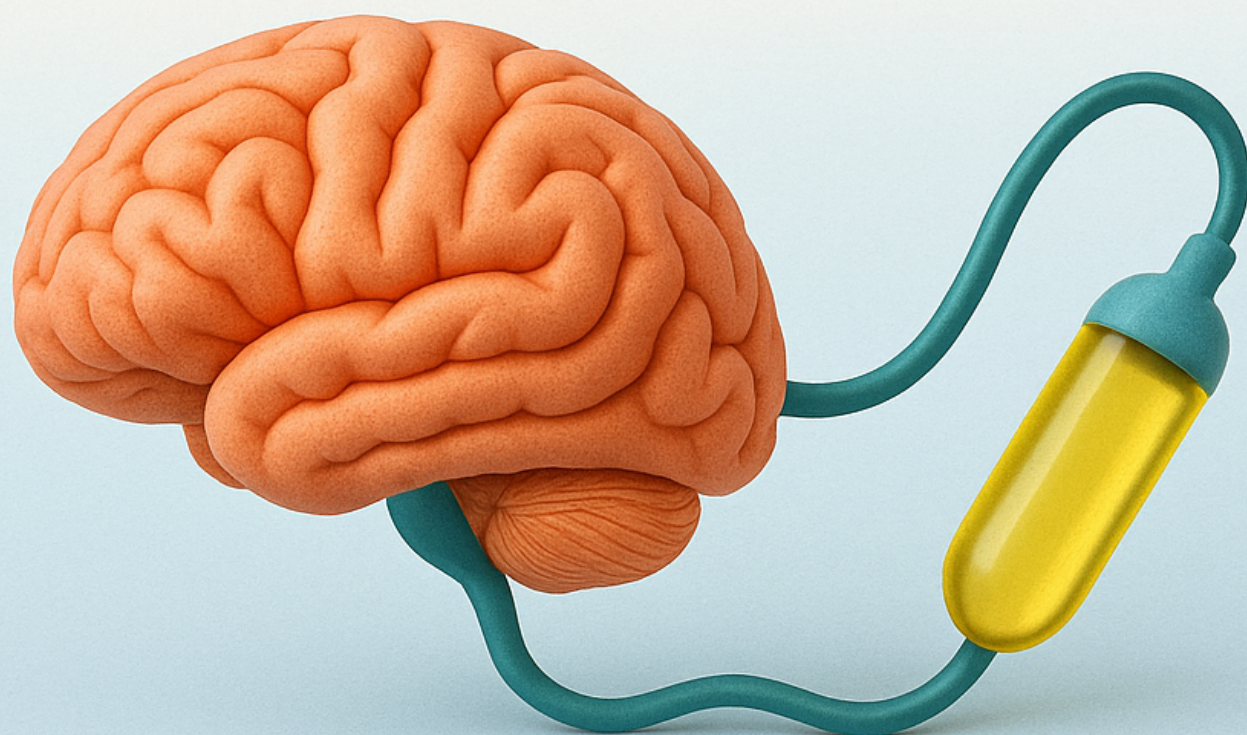




Kluczowa rola kwasów tłuszczowych w neurobiologii

dr n. med. Sławomir Puczkowski



Wpływ kwasów tłuszczowych na jakość mieliny i jej konsekwencje kliniczne

Ośłonka mielinowa - istota izolacji neuronalnej

Ośłonka mielinowa to kluczowa struktura układu nerwowego, której fundamentalna rola polega na zapewnieniu szybkiej i efektywnej transmisji sygnałów elektrochemicznych. Wbrew potocznemu przekonaniu, struktura ta nie chroni dendrytów, lecz otacza aksony, czyli długie wypustki neuronów odpowiedzialne za przesyłanie informacji na znaczne odległości do mięśni, gruczołów i innych komórek nerwowych.¹ Działając na zasadzie izolatora elektrycznego, podobnego do izolacji kabla, mielina umożliwia przeskakiwanie impulsu nerwowego od jednego przewężenia Ranviera do drugiego, co znacząco zwiększa prędkość przewodzenia, zjawisko znane jako przewodnictwo skokowe.³ Prawidłowa integralność i funkcjonalność tej osłonki są zatem absolutnie niezbędne dla zdrowia całego organizmu, a jej uszkodzenie prowadzi do poważnych zaburzeń neurologicznych.⁴

Chemicznie, osłonka mielinowa jest złożoną strukturą składającą się w 70-85% z lipidów (substancji tłuszczowych) oraz w 15-30% z białek.⁴ Ta wyjątkowa kompozycja, bogata w tłuszcze, jest kluczowa dla jej właściwości izolacyjnych. Celem niniejszego raportu jest szczegółowa analiza, które konkretne kwasy tłuszczowe, w tym niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT), odgrywają kluczową rolę w budowie i utrzymaniu jakości mieliny, a także jakie są konsekwencje zdrowotne ich niedoborów lub zaburzeń w proporcjach.

1. Architektura biochemiczna osłonki mielinowej

Zrozumienie wpływu kwasów tłuszczowych na mielinę wymaga przeanalizowania jej unikalnego składu biochemicznego. Mielina nie jest jedynie prostą warstwą tłuszczową; to wysoce zorganizowana membrana, której integralność zależy od obecności specyficznych lipidów.

1.1. Dominująca rola lipidów

Głównym składnikiem lipidowym osłonki mielinowej są glikolipidy, a w szczególności galaktozyloceramid, zaliczany do grupy cerebrozydów.⁶ Związki te składają się z cukrów, w tym przypadku galaktozy, oraz z ceramidu, który jest pochodną sfingozyny. Oprócz cerebrozydów, mielina zawiera również istotne fosfolipidy, takie jak lecytyna (fosfatydylocholina).⁷ Ta specyficzna kompozycja lipidowa jest niezbędna do formowania zwartych, wielowarstwowych struktur, które efektywnie izolują akson.

1.2. Białka strukturalne

Oprócz lipidów, integralność osłonki mielinowej jest wspierana przez szereg wyspecjalizowanych białek. Białka te, stanowiące 15-30% suchej masy mieliny, pełnią funkcje strukturalne, spajając poszczególne warstwy membrany. Do najważniejszych z nich należą: zasadowe białko mieliny (MBP), mielinowa glikoproteina oligodendrocytów oraz proteina proteolipidowa.⁶ Ich prawidłowa synteza i wbudowanie w strukturę mieliny są warunkiem jej stabilności i funkcjonalności. W patofizjologii chorób demielinizacyjnych, takich jak stwardnienie rozsiane, to właśnie

te białka, a także same lipidy, często stają się celem ataku układu odpornościowego.⁸

2. Spektrum kwasów tłuszczowych a integralność mieliny

Wpływ kwasów tłuszczowych na jakość mieliny wykracza poza ogólne dostarczanie "tłuszczu". Kluczowe znaczenie ma kompozycja tych kwasów, a w szczególności obecność i proporcje trzech kluczowych grup: kwasów nerwonowych, omega-3 i omega-6.

2.1. Kwas nerwonowy (Omega-9) - Niezbędny budulec

Choć nie jest zaliczany do niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT), kwas nerwonowy, należący do rodziny omega-9, jest głównym składnikiem budulcowym cerebrozydów, kluczowych lipidów mieliny.¹⁰ Stanowi on około 60% kwasów tłuszczowych sfingomieliny, która występuje w istocie białej mózgu. Jego obecność jest krytyczna dla biosyntezy i utrzymania stabilności oraz płynności błony mielinowej. Z tego względu, jest on niezbędny dla prawidłowego rozwoju i funkcjonowania zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego układu nerwowego.¹¹ Niedobór kwasu nerwonowego został powiązany z demielinizacją, co prowadzi do upośledzenia funkcji nerwów i potencjalnych zaburzeń neurologicznych.¹³ Kwas nerwonowy występuje w tłuszczach zwierzęcych i niektórych zimno tłoczonych olejach roślinnych. Ludzki organizm może w ograniczonym zakresie sam syntetyzować kwas nerwonowy. Proces ten zachodzi w największym stopniu w wątrobie i mózgu, gdzie kwas nerwonowy powstaje z kwasu

oleinowego (Omega 9) poprzez szereg reakcji elongacji kwasów tłuszczowych (wydłużania łańcucha węglowego).

2.2. Niezbędne Nienasycone Kwasy Tłuszczowe (NNKT)

NNKT, których organizm nie jest w stanie samodzielnie syntetyzować, muszą być dostarczane z dietą. Mają one kluczowe funkcje w budowie błon komórkowych oraz w regulacji procesów biologicznych, w tym stanu zapalnego.

- **Kwasy Omega-3: DHA i EPA**
- **Kwas dokozaheksaenowy (DHA)** jest absolutnie najważniejszym kwasem tłuszczowym dla mózgu, stanowiąc aż 97% kwasów omega-3 obecnych w tym organie.¹⁴ Jest on zasadniczym składnikiem strukturalnym fosfolipidów błon komórek nerwowych, w tym neuronów i komórek glejowych tworzących mielinę.¹⁴ DHA ma kluczowe znaczenie dla prawidłowego rozwoju i funkcjonowania mózgu, a jego niski poziom może spowalniać przekazywanie nerwowe.¹⁵ Badania kliniczne wykazały, że normalizacja poziomu DHA w surowicy pacjentów z chorobami peroksysomalnymi prowadzi do widocznej poprawy mielinizacji, co udowadnia jego bezpośredni wpływ na ten proces.¹⁶ Ponadto, badania na zwierzętach wykazały, że suplementacja DHA może zapobiegać uszkodzeniom istoty białej i mieliny po urazach rdzenia kręgowego, potwierdzając jego neuroprotekcyjne działanie.¹⁷
- **Kwas eikozapentaenowy (EPA)** działa synergicznie z DHA. Jego rola w układzie nerwowym polega na stabilizowaniu obecności DHA w fosfolipidach błon komórek nerwowych.¹⁵ Jest on również silnym mediatorem procesów przeciwzapalnych, co ma kluczowe znaczenie w chorobach o podłożu autoimmunologicznym, takich

jak stwardnienie rozsiane.¹⁶ Badania sugerują, że EPA może być najbardziej efektywny w łagodzeniu objawów depresji.¹⁸

- **Kwas alfa-linolenowy (ALA)**, będący prekursorem dla EPA i DHA, jest dostarczany do organizmu z pokarmów roślinnych.¹⁵ Jednakże, jego konwersja do biologicznie aktywnych form, DHA i EPA, jest w organizmie ludzkim bardzo niska, co podkreśla znaczenie bezpośredniego spożycia tych kwasów, głównie z tłustych ryb morskich i alg.²¹
- **Kwasy Omega-6: Rola strukturalna i prozapalna**
- Do tej grupy należą między innymi kwas gamma-linolenowy (GLA) oraz kwas arachidonowy (AA). Podobnie jak kwasy omega-3, kwas GLA stanowi element strukturalny błon komórkowych neuronów i warunkuje prawidłowe przekazywanie nerwowe.²³ Kwas arachidonowy jest również budulcem fosfolipidów błon komórkowych neuronów i fotoreceptorów.²⁴
- Kluczowe znaczenie dla zdrowia ma jednak **proporcja** kwasów omega-6 do omega-3. Podczas gdy w diecie populacyjnej stosunek ten wynosi średnio około 15:1, stosunek mniejszy niż 3:1 jest uważany za neutralny dla stanu zapalnego.¹⁶ Nadmierne spożycie kwasów omega-6, powszechnie występujących w olejach roślinnych, może mieć działanie prozapalne, co w kontekście chorób autoimmunologicznych o podłożu zapalnym, jak stwardnienie rozsiane, może nasilać procesy patologiczne.¹⁶ Zatem, nie chodzi o eliminację kwasów omega-6, lecz o zachowanie ich równowagi z kwasami omega-3.

3. Patologia demielinizacji i jej konsekwencje zdrowotne

Uszkodzenie lub niedostateczna produkcja osłonki mielinowej, proces zwany demielinizacją, ma bezpośredni i dramatyczny wpływ na funkcjonowanie układu nerwowego.⁴ W miarę jak mielina ulega degradacji, przewodnictwo nerwowe ulega spowolnieniu, a w skrajnych przypadkach zostaje całkowicie zablokowane. W miejscu uszkodzonej mieliny powstają twarde, zwłókniałe obszary, co jest podstawą nazwy choroby „stwardnienie rozsiane” (łac. *sclerosis multiplex*).²⁶

3.1. Zaburzenia przewodnictwa nerwowego

Niewydolność izolacji prowadzi do „spięć” w układzie nerwowym, co skutkuje dysfunkcją komunikacji między komórkami nerwowymi.²⁶ Taka dysfunkcja objawia się szerokim spektrum symptomów, których rodzaj i nasilenie zależą od lokalizacji i rozległości uszkodzeń w układzie nerwowym.

3.2. Choroby demielinizacyjne

- **Stwardnienie rozsiane (SM):** Jest to najczęstsza choroba demielinizacyjna ośrodkowego układu nerwowego (OUN).⁸ Powszechnie przyjmuje się, że ma ona podłoże autoimmunologiczne, co oznacza, że układ odpornościowy myli własne komórki (mielinę lub komórki ją wytwarzające, czyli oligodendrocyty) z intruzami i atakuje je, wywołując stan zapalny.⁸ Choroba może mieć przebieg rzutowo-remisyjny lub postępujący, prowadząc do stopniowego pogarszania się stanu neurologicznego i trwałego inwalidztwa.²⁶
- **Zespół Guillain-Barré (GBS):** Jest to odrębna choroba demielinizacyjna, która dotyka obwodowego układu nerwowego,

często rozwijając się nagle po infekcji. Powoduje osłabienie mięśni, drętwienie i mrowienie kończyn.⁵

3.3. Manifestacje kliniczne

Objawy kliniczne demielinizacji są bezpośrednią konsekwencją utrudnionego przepływu informacji w specyficznych obszarach OUN. Z tego powodu, ta sama choroba może manifestować się u różnych pacjentów w odmienny sposób.

- **Zaburzenia widzenia:** Uszkodzenie mieliny w nerwie wzrokowym jest częstym objawem początkowym, prowadzącym do pogorszenia ostrości widzenia, podwójnego widzenia, a nawet do czasowej utraty wzroku.⁵
- **Problemy z koordynacją i równowagą:** Uszkodzenia w mózdku lub pniu mózgu, które kontrolują ruch, mogą prowadzić do niezgrabności ruchowej, problemów z precyzyjnymi czynnościami manualnymi oraz zawrotów głowy.⁵
- **Niedowłady i osłabienie siły mięśniowej:** Demielinizacja w rdzeniu kręgowym prowadzi do trudności w przesyłaniu sygnałów do mięśni, co objawia się osłabieniem siły, zmęczeniem mięśniowym i spastycznością (sztywnością).⁵
- **Problemy sensoryczne:** Uszkodzenia w obszarach czuciowych manifestują się jako drętwienia, mrowienia, uczucie pieczenia lub zaburzenia czucia dotyku i temperatury.⁵
- **Trudności poznawcze i emocjonalne:** Demielinizacja w mózgu może wpływać na funkcje poznawcze, w tym na pamięć, koncentrację i zdolność przetwarzania informacji. Długotrwały niedobór kwasów NNKT jest również powiązany z występowaniem depresji i demencji.⁵

4. Terapie żywieniowe i prewencja

Właściwa dieta odgrywa kluczową rolę nie tylko w prewencji, ale także jako wsparcie terapeutyczne w chorobach demielinizacyjnych. Konieczne jest dostarczanie składników niezbędnych do budowy i naprawy mieliny, a także unikanie czynników nasilających stany zapalne.

4.1. Żywieniowe wsparcie mielinizacji

Fundamentem diety wspierającej układ nerwowy jest odpowiednia podaż NNKT, a w szczególności kwasów omega-3. Najlepszymi źródłami **DHA** i **EPA** są tłuste ryby morskie, takie jak łosoś, makrela, śledź i sardynki, a także owoce morza i algi.¹⁵ Kwas **ALA** występuje w roślinach, np. w siemieniu lnianym, oleju lnianym i orzechach włoskich.¹⁵ Ze względu na niską konwersję ALA do EPA i DHA, zaleca się spożywanie ryb dwa razy w tygodniu, aby pokryć zapotrzebowanie na te kluczowe kwasy tłuszczowe.²¹

Oprócz kwasów tłuszczowych, zdrowie układu nerwowego wspierają inne składniki:

- **Białka:** Dostarczają aminokwasów, niezbędnych do budowy komórek i komunikacji między nimi. Ważne są zarówno białka zwierzęce (chude mięso, ryby, jaja, nabiał) jak i roślinne (rośliny strączkowe, orzechy, nasiona).³³
- **Witaminy i minerały:** Witaminy z grupy B, C i E oraz potas i magnez są kluczowe dla funkcjonowania układu nerwowego, wspierając procesy metaboliczne i chroniąc komórki przed stresem oksydacyjnym.³⁴

- **Węglowodany złożone:** Zapewniają stałe źródło energii dla mózgu. Należą do nich pełnoziarniste produkty zbożowe, kasze i warzywa strączkowe.³³
- **Antyoksydanty:** Polifenole i karotenoidy, zawarte w kolorowych warzywach i owocach, mają działanie przeciwzapalne i antyoksydacyjne, co jest szczególnie istotne w chorobach autoimmunologicznych.³⁵

4.2. Dieta ketogeniczna: Nowa perspektywa w demielinizacji

Ostatnie badania wskazują, że dieta ketogeniczna, oparta na wysokim spożyciu tłuszczów i bardzo niskim węglowodanów, może mieć korzystny wpływ na choroby demielinizacyjne, takie jak stwardnienie rozsiane.³⁶ Mechanizm działania tej diety wykracza poza zwykłe dostarczanie tłuszczów, opierając się na produkcji ciał ketonowych w wątrobie.

- **Stymulacja oligodendrocytów i neuroprotekcja:** Badania na zwierzętach wykazały, że ciała ketonowe mają stymulujący wpływ na oligodendrocyty, czyli komórki odpowiedzialne za produkcję mieliny w OUN.³⁶ Długoterminowe stosowanie diety ketogenicznej u myszy doprowadziło do zwiększenia ekspresji genów związanych z mielinizacją.³⁸ W modelach chorobowych, dieta ta przywracała integralność oligodendrocytów i promowała remielinizację.³⁹
- **Przekraczanie barier:** Ciała ketonowe są w stanie bez problemu przekraczać barierę krew-mózg, co umożliwia im dostarczanie substratów metabolicznych do mózgu i rdzenia kręgowego, wspierając naprawę uszkodzonych struktur nerwowych.³⁹
- **Działanie przeciwzapalne:** Dzięki redukcji stanów zapalnych, ketoza może spowalniać postęp chorób neurodegeneracyjnych i autoimmunologicznych.³⁶ Badania na pacjentach z SM wykazały, że

dieta ketogeniczna poprawia ich jakość życia, zmniejsza zmęczenie i korzystnie wpływa na parametry metaboliczne.³⁶

Podsumowanie i wnioski końcowe

Raport ten wykazał, że jakość osłonki mielinowej i prawidłowe funkcjonowanie układu nerwowego są ściśle powiązane z kompozycją lipidów w diecie. Kluczowe jest zrozumienie, że nie wszystkie tłuszcze są równie wartościowe dla mieliny. Szczególną rolę odgrywają:

- **Kwas nerwonowy**, który jest fundamentalnym budulcem cerebrozydów mieliny, zapewniającym jej stabilność i płynność.
- **Kwas dokozaheksaenowy (DHA)**, który jest głównym strukturalnym składnikiem błon neuronalnych i ma bezpośredni wpływ na sprawność przekazywania nerwowego.
- **Odpowiedni stosunek kwasów omega-6 do omega-3**, który jest czynnikiem modulującym procesy zapalne, leżące u podstaw wielu chorób neurodegeneracyjnych, w tym stwardnienia rozsianego.

Niedobory tych kluczowych składników lub zaburzenia ich proporcji prowadzą do demielinizacji, manifestującej się szerokim spektrum objawów klinicznych, od osłabienia mięśni i problemów z widzeniem, po zaburzenia poznawcze i emocjonalne. Wnioski te podkreślają, że konsekwencje uszkodzenia mieliny są precyzyjnie skorelowane z lokalizacją uszkodzenia, co prowadzi do zróżnicowanej symptomatologii.

Analiza dostępnych danych naukowych sugeruje, że dieta może być nie tylko narzędziem prewencji, ale także istotnym elementem wsparcia terapeutycznego. Właściwie zbilansowana dieta, bogata w tłuste ryby morskie, oleje roślinne (o zrównoważonym składzie), nasiona i orzechy,

dostarcza niezbędnych składników do utrzymania integralności mieliny. Co więcej, obiecujące badania nad dietą ketogeniczną otwierają nową perspektywę, wskazując na potencjał terapeutyczny ciał ketonowych w stymulacji regeneracji mieliny i redukcji stanu zapalnego. Ostatecznie, udowodniony związek między dietą a zdrowiem neurologicznym podkreśla, jak fundamentalne znaczenie ma świadome odżywianie w utrzymaniu sprawności układu nerwowego na każdym etapie życia.

Cytowane prace

1. Mielina w zdrowiu i chorobie | NGIDD Project | Wyniki w skrócie | FP7 - CORDIS, <https://cordis.europa.eu/article/id/90481-myelin-in-health-and-disease/pl>
2. Przegląd budowy i funkcji neuronu (artykuł) - Khan Academy, <https://pl.khanacademy.org/science/biology/human-biology/neuron-nervous-system/a/overview-of-neuron-structure-and-function>
3. Budowa neuronu – film z polskimi napisami - Khan Academy, <https://pl.khanacademy.org/test-prep/nclex-rn/nervous-system-phy/rn-neural-cells/v/overview-of-neuron-structure>
4. Mielina: MedlinePlus enciclopedia médica, <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002261.htm>
5. Mielina - osłona neuronów: jak jej uszkodzenie prowadzi do chorób neurologicznych? - Recepta u lekarza, <https://receptaulekarza.pl/mielina-oslona-neuronow-jak-jej-uszkodzenie-prowadzi-do-chorob-neurologicznych/>
6. Mielina - Portal Fizjoterapeuty, <https://fizjoterapeuty.pl/anatomia/mielina.html>
7. Osłonka mielinowa - Wikipedia, wolna encyklopedia, https://pl.wikipedia.org/wiki/Os%C5%82onka_mielinowa
8. Demyelinating disease: What can you do about it? - Mayo Clinic, <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/multiple-sclerosis/expert-answers/demyelinating-disease/faq-20058521>

9. Patogeneza stwardnienia rozsianego | Stasiólek | Polski Przegląd Neurologiczny, https://journals.viamedica.pl/polski_przeglad_neurologiczny/article/view/20177
10. Nienasycone kwasy tłuszczowe - Zdrowie bez leków, <https://www.zdrowiebezlekow.pl/blog/nienasycone-kwasy-tluszczowe-n447>
11. Kwas nerwonowy - bioalgi, <https://bioalgi.pl/kwas-nerwonowy/>
12. Nervonic Acid: essential nootropic for brain physiology - HAP BodyBrainSkin, <https://www.hapbodybrainskin.com/en/nervonic-acid-essential-nootropic-for-brain-physiology/>
13. The Science Behind Nervonic Acid - Number Analytics, <https://www.numberanalytics.com/blog/science-behind-nervonic-acid-brain-health>
14. Omega 3: DHA jest paliwem dla mózgu - BrainMarket.pl, <https://www.brainmarket.pl/blog/omega-3--dha-jest-paliwem-dla-mozgu/>
15. właściwości, źródła, zapotrzebowanie na kwasy tłuszczowe omega-3 - DOZ.pl, https://www.doz.pl/czytelnia/a15962-Omega-3_wlasciwosci_zrodla_zapotrzebowanie_na_kwasy_tluszczowe_omega-3
16. MRI evidence that docosahexaenoic acid ethyl ester improves ..., <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9674774/>
17. Docosahexaenoic acid prevents white matter damage after spinal cord injury - PubMed, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20698757/>
18. 17 Science-Based Benefits of Omega-3 Fatty Acids - Healthline, <https://www.healthline.com/nutrition/17-health-benefits-of-omega-3>
19. overcomingms.org, <https://overcomingms.org/program/diet/omega-3-supplementation#:~:text=There's%20no%20official%20guideline%20on,could%20help%20with%20MS%20symptoms.>
20. Multiple sclerosis (MS): High doses of omega-3 reduce symptoms in animal study, <https://www.medicalnewstoday.com/articles/multiple-sclerosis-ms-omega-3-dhea-reduce-symptoms-in-mice>

21. Kwasy omega-3 - jaka żywność zawiera te kwasy tłuszczowe? - Dietetycy.org, <https://dietetycy.org.pl/omega-3-jaka-zywnosc-zawiera-te-kwasy-tluszczowe/>
22. Źródła kwasów Omega-3 - w jakich produktach jest ich najwięcej? - Wybieramy Kolagen, <https://wybieramykolagen.pl/omega-3-wystepowanie>
23. Zadbaj o kondycję mózgu | Medicare.pl, <https://www.medicare.pl/artykuly/zadbaj-o-kondycje-mozgu.html>
24. Kwas arachidonowy - algi Spirulina i Chlorella, <https://www.spirulina.pl/tluszcz-omega-6/kwas-arachidonowy.html>
25. Kwasy tłuszczowe omega-6 - działanie i źródła występowania - Apteka Olmed, <https://www.aptekaolmed.pl/blog/artykul/kwasy-tluszczowe-omega-6-dzialanie-i-zrodla-wystepowania,117.html>
26. Nerwy bez osłonek - niepelnosprawni.pl, <https://niepelnosprawni.pl/ledge/x/33005>
27. Stwardnienie rozsiane - Podyplomie.pl, <https://podyplomie.pl/wiedza/neurologia/185,stwardnienie-rozsiane>
28. Demielinizacja - przyczyny, objawy,rodzaje chorób i leczenie - HelloZdrowie, <https://www.hellozdrowie.pl/demielinizacja-przyczyny-objawy-rodzaje-chorob-i-leczenie/>
29. Stwardnienie rozsiane (SM) - pierwsze objawy choroby, rehabilitacja pacjenta, rokowania, leczenie stwardnienia rozsianego. - Apteka Olmed, <https://www.aptekaolmed.pl/blog/artykul/stwardnienie-rozsiane-sm-pierwsze-objawy-choroby-rehabilitacja-pacjenta-rokowania-leczenie-stwardnienia-rozsianego,541.html>
30. Dietetyczne niedobory mikrośkładników i suplementacja w chorobach neurologicznych - Neurologia Praktyczna, <https://neurologia-praktyczna.pl/files/3211.pdf>
31. Dietetyczne niedobory mikrośkładników i suplementacja w chorobach neurologicznych, <https://neurologia-praktyczna.pl/a4055/Dietetyczne-niedobory-mikroskladnikow-i-suplementacja-w-chorobach-neurologicznych.html/m306>
32. Kwas DHA. Źródła, właściwości, zapotrzebowanie - Poradnik Gemini, <https://gemini.pl/poradnik/artykul/kwas-dha-zrodla-wlasciwosci-zapotrzebowanie/>

33. Mózg lubi zdrową dietę - Pacjent.gov, <http://pacjent.gov.pl/aktualnosc/mozg-lubi-zdrowa-diete>
34. Co jeść w trakcie zwiększonego wysiłku umysłowego? - OsteoMedic, <https://osteomedic.com.pl/blog/co-jesc-w-trakcie-zwiekszonego-wysilku-umyslowego>
35. Jaka dieta w stwardnieniu rozsianym? - neurozmobilizowani, <https://neurozmobilizowani.pl/aktualnosci/jaka-dieta-w-stwardnieniu-rozsianym>
36. Czy dieta ketogeniczna może wyleczyć stwardnienie rozsiane ..., <https://www.annagudan.consulting/czy-dieta-ketogeniczna-moze-wyleczyc-stwardnienie-rozsiane/>
37. Stwardnienie rozsiane a dieta ketogeniczna | jadietetyk.pl | Blog dietetyczny, <https://jadietetyk.pl/stwardnienie-rozsiane-a-dieta-ketogenna/>
38. Long-term ketogenic diet increases expression of SOX2-dependent oligodendrocyte- and myelination-associated genes in the aged mouse brain - ResearchGate, https://www.researchgate.net/publication/358804306_Long-term_ketogenic_diet_increases_expression_of_SOX2-dependent_oligodendrocyte_and_myelination-associated_genes_in_the_aged_mouse_brain
39. Ketogenic diet ameliorates axonal defects and promotes myelination in Pelizaeus-Merzbacher disease - PubMed Central, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6570703/>
40. Czy dieta keto jest zdrowa? 7 korzyści zdrowotnych keto - MedExpress.pl, <https://www.medexpress.pl/zywienie/czy-dieta-keto-jest-zdrowa-7-korzysci-zdrowotnych-keto/>