

Funkcjonalny przegląd zdrowia

Przykładowe fragmenty omówienia wyników badań

Dokument edukacyjny i kompozytowy

Ten dokument pokazuje **sposób myślenia funkcjonalnego**: wczesne wychwytywanie wzorców rozregulowania, wykraczając poza pytanie, czy wynik przekroczył próg choroby.

Materiał ma charakter **edukacyjny i kompozytowy** — zawiera wybór typowych fragmentów analizy, które pokazują sposób omawiania wyników, ale nie dotyczy żadnej konkretnej osoby. Nie jest więc pełnym opisem FPZ. Rzeczywisty przegląd ma indywidualny zakres, zależny od przestanych wyników, sytuacji zdrowotnej oraz tego, co w danym przypadku wymaga uwagi.

Nie trzeba samodzielnie rozumieć każdego szczegółu omówienia – podczas rozmowy podsumowującej porządkujemy najważniejsze wnioski i możliwe dalsze kroki.

Materiał nie stanowi diagnozy ani porady lekarskiej.

Na czym polega sposób myślenia w FPZ

W funkcjonalnym przeglądzie zdrowia nie ograniczam się do pytania, czy wynik przekracza próg choroby. Zakresy laboratoryjne i oficjalne kryteria diagnostyczne są potrzebne jako punkt odniesienia, ale nie są jedyną mapą. Ważny jest także etap wcześniejszy: kiedy organizm formalnie jeszcze „daje radę”, ale robi to coraz większym kosztem metabolicznym, hormonalnym, odpornościowym albo regeneracyjnym.

Dlatego w przykładzie pojawiają się zarówno odniesienia konwencjonalne, jak i komentarze funkcjonalne. Nie chodzi o przeciwstawianie jednego drugiemu, tylko o inne pytanie kliniczne: jaki wzorec rozregulowania zaczyna się układać i co można zrobić, zanim stanie się większym problemem?

W tym przykładzie główne osie analizy to: wczesna insulinooporność, nieoptymalny profil lipidowy z podwyższonym ApoB, niskie zapasy żelaza bez jawnej niedokrwistości, podwyższona homocysteina, suboptymalna witamina D, delikatny sygnał zapalenia niskiego stopnia oraz styl życia, który może podtrzymywać wahania energii, gorszy sen i napięcie układu autonomicznego.

Przykładowe dane laboratoryjne użyte w omówieniu

Poniższa tabela pokazuje **tylko wybrane** parametry badań, użyte w dokumencie pokazowym.

Obszar / parametr	Wynik przykładowy	Komentarz funkcjonalny
Gospodarka glukozowo-insulinowa		
Glukoza na czczo	104 mg/dl	formalnie pograniczne; funkcjonalnie nieoptymalnie
Insulina na czczo	10,4 µIU/ml	za wysoko funkcjonalnie; większy wysiłek insulinowy
HOMA-IR	2,67	wczesna insulinooporność
HbA1c	5,6%	blisko progu stanu przedcukrzycowego
Profil lipidowy i naczyniowy		
Cholesterol całkowity	229 mg/dl	interpretować przez frakcje, non-HDL i ApoB
LDL	154 mg/dl	za wysoko funkcjonalnie
HDL	54 mg/dl	przyzwoity, ale nie bardzo ochronny
Trójglicerydy	118 mg/dl	nie dramatyczne, ale metabolicznie do poprawy

Obszar / parametr	Wynik przykładowy	Komentarz funkcjonalny
non-HDL	175 mg/dl	podwyższony; szerszy wskaźnik niż sam LDL
ApoB	1,12 g/l	podwyższona liczba cząstek aterogennych
Lp(a)	38 nmol/l	bez wyraźnego genetycznego wzmocnienia ryzyka
TG/HDL	ok. 2,19	pasuje do tła insulinowego; ważny marker wzorca insulinowo-metabolicznego
TC/HDL, LDL/HDL, non-HDL/HDL	4,24 / 2,85 / 3,24	proporcje pomagają zobaczyć układ ryzyka, nie tylko pojedyncze wyniki
Morfologia, żelazo i zapasy		
Hemoglobina	13,7 g/dl	formalnie prawidłowa, funkcjonalnie niezbyt wysoka
MCV / MCH	84 fl / 27,5 pg	nisko-normalne; pasuje do niskich zapasów żelaza
Ferrytyna	22 ng/ml	niskie zapasy żelaza
Żelazo / TIBC / wysycenie transferryny	61 µg/dl / 388 µg/dl / 16%	obraz niedostatecznego wysycenia żelazem
Metylacja i niedobory		
Homocysteina	14,2 µmol/l	za wysoko funkcjonalnie
B12 / folian	455 pg/ml / 6,2 ng/ml	akceptowalne, ale nie idealne przy wysokiej homocysteinie
25(OH)D	28 ng/ml	suboptimalnie funkcjonalnie
Wapń całkowity	2,43 mmol/l	w normie
Stan zapalny		
hs-CRP	1,6 mg/l	łagodny stan zapalny niskiego stopnia
Tarczycza		
TSH / fT4 / fT3	2,42 / 1,06 / 3,02	bez jawnej niedoczynności; funkcjonalnie do obserwacji
Wątroba, nerki, mocz		
ALT / AST / GGTP	36 / 24 / 25 U/l	bez alarmu, ALT do obserwacji metabolicznej
Kreatynina / eGFR	0,84 mg/dl / >90	nerki wyglądają spokojnie
Badanie moczu	bez glukozy, białka i krwi; ciężar 1,025	raczej zagęszczenie / nawodnienie niż problem nerkowy

1. Podsumowanie kluczowych wniosków

Całościowo w wynikach nie widać obrazu ostrej choroby ani „rozsypanego” organizmu. Widać natomiast kilka osi, które zaczynają pracować mniej optymalnie i mogą realnie przekładać się na energię, sen, koncentrację, apetyt oraz długofalową profilaktykę metaboliczno-naczyniową.

Najważniejszą osią jest gospodarka glukozowo-insulinowa. Sama glukoza na czczo nie jest bardzo wysoka, ale insulina i HOMA-IR pokazują, że organizm utrzymuje ją kosztem większego wysiłku insulinowego. To jest właśnie typowy moment, który w medycynie funkcjonalnej jest bardzo ważny: formalnie nie musi jeszcze być „dużej choroby”, ale mechanizm kompensacyjny już jest widoczny.

Drugi obszar to lipidy. Nie przeceniłbym poziomu samego cholesterolu całkowitego. Ważniejsze jest to, że LDL, non-HDL i ApoB są za wysoko patrząc z perspektywy funkcjonalnej. ApoB pokazuje liczbę cząstek aterogennych, a proporcje lipidowe pomagają zobaczyć, czy profil naczyniowy układa się w stronę ryzyka metabolicznego.

Trzeci obszar to niskie zapasy żelaza. Hemoglobina jest jeszcze formalnie prawidłowa, ale ferrytyna, żelazo, TIBC, wysycenie transferryny oraz nisko-normalne MCV/MCH układają się w obraz niedostatecznego zaopatrzenia organizmu

w żelazo. U części osób taki etap potrafi już dawać niższą energię, gorszą regenerację i mniejszą tolerancję wysiłku, mimo że w klasycznym opisie nie ma jeszcze anemii.

Czwarty temat to homocysteina. Wynik 14,2 $\mu\text{mol/l}$ traktowałbym jako istotny marker do korekty, zwłaszcza w kontekście układu nerwowego, naczyń, metylacji i regeneracji. Nie wygląda to na prosty niedobór jednej witaminy, tylko raczej na potrzebę uporządkowania całego tła: B12, folianu, B6/P-5-P, B2, magnezu, choliny/betainy, diety i metabolizmu glukozy.

Do tego dochodzą: suboptymalna witamina D, łagodny sygnał zapalenia niskiego stopnia, możliwe zbyt późne obciążenie jedzeniem (pora ostatniego posiłku), niewystarczająca regularność ruchu i napięcie układu autonomicznego. Nie szukałbym więc jednej cudownej przyczyny, tylko uporządkował kilka podstawowych osi naraz.

2. Gospodarka węglowodanowa – główna oś regulacji

Glukoza na czczo 104 mg/dl jest już wynikiem nieoptymalnym. Konwencjonalnie można powiedzieć, że to pogranicze nieprawidłowej glikemii na czczo, ale w FPZ ważniejsze jest pytanie: ile insuliny organizm potrzebuje, żeby tę glukozę utrzymać?

Insulina 10,4 $\mu\text{IU/ml}$ nie jest wartością, którą traktowałbym jako optymalną. W praktyce funkcjonalnej najchętniej widziałbym insulinę na czczo raczej w dolnym lub dolno-środkowym zakresie, oczywiście w kontekście całego obrazu. Przy glukozie 104 mg/dl daje to HOMA-IR około 2,67, czyli obraz wczesnej insulinooporności.

HbA1c 5,6% jest jeszcze formalnie poniżej progu stanu przedcukrzycowego, ale funkcjonalnie jest blisko tej granicy. Gdyby patrzeć tylko na oficjalne progi, można by powiedzieć: „jeszcze nie ma problemu”. Ja powiedziałbym inaczej: to jest bardzo dobry moment na działanie, bo mechanizm kompensacji insulinowej jest już widoczny, a równocześnie zwykle jeszcze dobrze odwracalny.

W praktyce celem nie byłoby po prostu „zbić cukier”. Celem byłoby obniżyć wysiłek insulinowy. Chodzi o to, żeby podobna albo niższa glukoza była utrzymywana przy niższej insulinie. To ważna różnica, bo sama glukoza bywa późnym markerem problemu.

Jeżeli w codziennym rytmie pojawia się długie niejedzenie rano i duża ilość jedzenia późnym popołudniem lub wieczorem, nie szedłbym automatycznie w kierunku jeszcze dłuższego postu. U części osób to działa, ale u części podbija wieczorny apetyt, pogarsza sen i utrzuca wyższą glukozę rano. Tutaj raczej sprawdziłbym bardziej stabilny rytm: wcześniejszy pierwszy posiłek, dobre białko, warzywa, mniejszą kolację i unikanie jedzenia na minimum 3 godziny przed snem.

Bardzo praktycznym narzędziem byłby 10–14-dniowy pomiar glukozy sensorem CGM. Nie po to, żeby obsesyjnie kontrolować jedzenie, tylko żeby zobaczyć i zrozumieć pewne wzorce: które posiłki dają wysokie skoki, co robi kolacja, jak wygląda glukoza w nocy, czy poranna glukoza jest związana z efektem brzasku, stresem, późnym jedzeniem czy ogólną insulinoopornością.

3. Lipidy, ApoB i proporcje metaboliczne

Pęten lipidogram jest tu bardzo ważny, bo pojedynczy wynik nie wystarcza do sensownej interpretacji funkcjonalnej. Nie czytałbym tego obrazu w uproszczeniu: „cholesterol wysoki, więc źle” albo „HDL całkiem dobry, więc nie ma problemu”. Warto zobaczyć układ kilku wskaźników naraz.

Sam cholesterol całkowity w okolicach 220–240 mg/dl nie musi być problemem, o ile inne parametry lipidogramu i proporcje między tymi parametrami są prawidłowe. Wartości LDL 154 mg/dl, non-HDL 175 mg/dl i ApoB 1,12 g/l są za wysokie funkcjonalnie. ApoB jest dla mnie szczególnie ważny, ponieważ mówi o liczbie cząstek aterogennych. Można mieć nieźle trójglicerydy i przyzwoity HDL, a nadal za dużą liczbę cząstek, które w długim czasie zwiększają obciążenie naczyniowe. Dodatkowe znaczenie będzie w tym kontekście miało także tło zapalne, zwłaszcza stan zapalny niskiego stopnia, oraz poziom homocysteiny.

Trójglicerydy 118 mg/dl nie są dramatyczne, ale przy HOMA-IR 2,67 chciałbym je widzieć niżej. HDL 54 mg/dl jest przyzwoity, ale nie bardzo ochronny. Lp(a) 38 nmol/l jest dobrą wiadomością, bo nie wygląda na istotny genetyczny

wzmocniacz ryzyka. Ten parametr jest mało zależny od stylu życia i zwykle wystarczy oznaczyć go raz w życiu, jako ocenę predyspozycji wrodzonej.

Proporcje lipidowe są tu ważnym elementem obrazu, bo pokazują nie tylko pojedyncze wyniki, ale relację między frakcjami. TC/HDL wynosi około 4,24, TG/HDL około 2,19, LDL/HDL około 2,85, a non-HDL/HDL około 3,24.

Funkcjonalnie są to wartości, które chciałbym widzieć niżej: TC/HDL najlepiej poniżej 3,5, TG/HDL poniżej 2,0, LDL/HDL poniżej 2,0, a non-HDL/HDL poniżej około 2,5.

TG/HDL powyżej 2,0 dobrze pasuje do tła insulinowego i HOMA-IR 2,67, ale nie jest to jedyna nieoptymalna proporcja. LDL/HDL i non-HDL/HDL również pokazują, że profil naczyniowy nie układa się ochronnie. Do tego ApoB 1,12 g/l wskazuje na zbyt dużą liczbę cząstek aterogennych.

Czyli problem nie polega na jednym odchyłonym wskaźniku, tylko na tym, że kilka parametrów układa się w spójny wzorec: większy wysięk insulinowy, nieidealne trójglicerydy, nieoptymalne proporcje lipidowe, podwyższone ApoB i możliwe tło zapalenia niskiego stopnia. To nie jest skrajny lipidogram, ale zdecydowanie nie jest to profil, który nazwałbym optymalnym funkcjonalnie.

Kierunek żywieniowy widziałbym jako dietę śródziemnomorską w wersji niskoglikemicznej: dużo warzyw, dobre źródła białka, oliwa z oliwek jako główny tłuszcz, orzechy i pestki, tłuste ryby morskie dobrej jakości (np. makrela, sardynka, łosoś dziki; sprawdzać obszar połowu FAO), błonnik rozpuszczalny (np. siemię lniane, psyllium albo inulina). Nie robiłbym z tłuszczu celu samego w sobie. Tłuszcz ma wspierać sytość i stabilność metaboliczną, a nie przesuwac dietę w stronę ciężkich, tłustych posiłków. Szczególnie unikałbym częstego smażenia i tłuszczów poddawanych wysokiej temperaturze, bo to jest zupełnie inny problem niż naturalna obecność tłuszczu w dobrej jakości jedzeniu.

4. Żelazo, ferrytyna, morfologia i energia

Ferrytyna 22 ng/ml jest za niska. Nawet jeśli laboratorium oznaczy taki wynik jako mieszczący się w normie, funkcjonalnie nie traktowałbym go jako dobrego zapasu żelaza. Dodatkowo żelazo 61 µg/dl, TIBC 388 µg/dl i wysycenie transferryny 16% wzmacniają obraz niedostatecznego wysycenia organizmu żelazem.

Hemoglobina 13,7 g/dl jest jeszcze formalnie prawidłowa, ale w tym kontekście nie uspokaja mnie w pełni. Morfologia nie musi jeszcze pokazywać jawnej niedokrwistości, żeby niedobór żelaza był odczuwalny. MCV 84 fl i MCH 27,5 pg są nisko-normalne i pasują do wczesnego obrazu niedoborowego.

W praktyce to może mieć znaczenie dla energii, tolerancji wysiłku, regeneracji, koncentracji, pracy tarczycy i ogólnego poczucia „napędu”. Nie powiedziałbym, że to jedyna przyczyna zmęczenia, ale jest to jeden z bardziej konkretnych, mierzalnych i możliwych do poprawy obszarów. W tym ujęciu ferrytyna nie jest tylko „magazynem żelaza”, ale jednym z parametrów pokazujących, czy organizm ma wystarczające zasoby do dobrej produkcji energii, regeneracji i adaptacji do wysiłku.

Nie suplementowałbym żelaza w ciemno przez wiele miesięcy, ale przy takim obrazie widziałbym sens w uporządkowanej interwencji przez 8–12 tygodni i kontroli. Równolegle trzeba pamiętać o przyczynach: diecie, utracie krwi, gorszym wchłanianiu, stanie zapalnym, problemach jelitowych albo zbyt małej podaży żelaza przy większym zapotrzebowaniu.

5. Homocysteina i metylacja – krótki komentarz funkcjonalny

Homocysteina 14,2 µmol/l jest wynikiem za wysokim funkcjonalnie. Nie traktowałbym jej wyłącznie jako markeru „kardiologicznego”, ale jako sygnał, że warto przyrzeć się metylacji, witaminom z grupy B, magnezowi, cholinie/betainie, pracy wątroby, jelitom i ogólnemu tłu metabolicznemu. B12 455 pg/ml i folian 6,2 ng/ml nie są dramatycznie niskie, ale przy takiej homocysteinie nie zamykają tematu. Czasem problemem nie jest jeden spektakularny niedobór, tylko słabsza sprawność całego układu regulacyjnego. Można rozważyć też badanie genetyczne w celu sprawdzenia wrodzonej wydajności enzymów obsługujących procesy metylacji, co może pomóc dobrać bardziej spersonalizowane interwencje kompensujące.

6. Witamina D3 – poziom, wysycanie i kontrola

25(OH)D 28 ng/ml jest wynikiem suboptymalnym. W klasycznych normach często nie jest to już ciężki niedobór, ale funkcjonalnie najchętniej widziałbym poziom mniej więcej w zakresie 50–80 ng/ml, oczywiście z uwzględnieniem wapnia, PTH... oraz całego kontekstu.

Wapń całkowity 2,43 mmol/l jest prawidłowy. Przy suplementacji D3 warto pamiętać o kontroli jej poziomu. Warto też pamiętać o magnezie i K2 MK7.

Ze względu na znaczący niedobór witaminy D3, w celu jej szybkiego uzupełnienia można zacząć od dawki wysycającej. Pomocny będzie wzór¹ pozwalający w przybliżeniu określić całkowitą dawkę D3 potrzebną do podniesienia 25(OH)D do określonego poziomu, z uwzględnieniem masy ciała i aktualnego niedoboru:

$$100 \times \text{oczekiwany wzrost } 25(\text{OH})\text{D w ng/ml} \times \text{masa ciała w kg} = \text{potrzebna dawka D3 w IU}$$

Wyliczenia dla tego przypadku kompozytowego:

poziom obecny 28 ng/ml, cel roboczy 55 ng/ml, masa ciała przyjęta do przykładu 82 kg. Oczekiwany wzrost: 55 ng/ml – 28 ng/ml = 27 ng/ml.

$$100 \times 27 \times 82 = 221\,400 \text{ IU}$$

Nie oznacza to jednej dużej dawki naraz, tylko orientacyjną sumę do rozłożenia w krótkim czasie, np. w przeciągu 10 dni. Potem następuje przejście na dawkę podtrzymującą, np. 4000–6000 IU / dobę w tym przykładowym kontekście, z późniejszą kontrolą 25(OH)D po 3 miesiącach.

⁽¹⁾ Wzór na dawkę wysycającą to narzędzie pomocnicze, a nie sztywny protokół. Jest oparty o wyliczenia zaproponowane w pracy: van Groningen L., Opdenoordt S., van Sorge A., Telting D., Giesen A., de Boer H. Cholecalciferol loading dose guideline for vitamin D-deficient adults. *European Journal of Endocrinology*. 2010;162(4):805–811. DOI: 10.1530/EJE-09-0932.

7. Podsumowanie i kierunek działania

Po omówieniu głównych obszarów i poszczególnych wyników można złożyć całość w jedną mapę: jaka wyłania się główna oś funkcjonalna, które obszary wymagają pilniejszej uwagi i od czego warto zacząć działania.

Gdybym miał **ująć ten przykład najkrócej**, powiedziałbym: główną osią jest wczesne przeciążenie metaboliczno-insulinowe, do którego dokładają się niedoborowe i regulacyjne czynniki zmęczenia. Organizm jeszcze kompensuje, ale już widać koszt tej kompensacji.

Dlatego nie szukałbym jednego suplementu, który „naprawi wszystko”. Największy sens ma równoległa praca z kilkoma podstawami: rytmem posiłków, jakością węglowodanów, białkiem, błonnikami, ruchem po posiłkach, snem, żelazem, D3, homocysteiną, magnezem i napięciem układu autonomicznego.

To jest bardzo **dobry moment** na interwencję, bo większość tych wzorców wygląda jeszcze na odwracalne. Właśnie tutaj FPZ ma największą wartość: nie tyle w etykietowaniu choroby, ile w pokazaniu mapy wcześniejszych rozregulowań i praktycznych kierunków działania.

Uwaga: w rzeczywistym FPZ zakres omówienia może być szerszy

W tym dokumencie przedstawiono tylko wybrane fragmenty. W zależności od wyników badań i celu konsultacji pełny opis może obejmować – w różnym zakresie – m.in.:

- gospodarkę węglowodanową i tłuszczową,
- profil wątrobowy, nerki, nawodnienie i badanie moczu,
- homocysteinę, metylację i witaminy z grupy B,
- stan zapalny niskiego stopnia i odporność,
- morfologię,
- tarczycę i jej związek z niedoborami, stresem oraz metabolizmem,
- sen, rytm dobowy, układ autonomiczny i codzienny poziom energii,
- plan kontroli wyników po 8–12 tygodniach oraz dalsze decyzje.

Przykładowy fragment kierunków działania na 8–12 tygodni

Poniższe punkty są **pokazowym fragmentem** możliwych kierunków działania. W rzeczywistym FPZ ich dobór, kolejność i szczegółowość zależą od konkretnej sytuacji osoby korzystającej z konsultacji.

1. Ustabilizować rytm jedzenia

Nie zaczynać dnia od nazbyt wydłużonego postu, warto zjeść śniadanie między g. 8 a 10. Sprawdzić, jaki efekt da wcześniejszy pierwszy posiłek, dobre białko i warzywa w pierwszej części dnia – spożywać większą część kalorii wcześniej oraz lżejszą kolację, w wyraźnym odstępie od snu (3 godziny).

2. Obniżyć ładunek glikemiczny i obserwować reakcje

Ograniczyć słodkie przekąski, napoje słodzone, podjadanie i produkty, które uruchamiają apetyt na słodkie. Zostawić częściowo węglowodany lepszej jakości, w ilości zależnej od tolerancji i reakcji poziomu glukozy. Przy wątpliwościach bardzo pomocny może być pomiar CGM jako narzędzie edukacyjne.

3. Ruch po posiłkach

Bezpośrednio po większych posiłkach 10–15 minut spokojnego spaceru. To prosta interwencja, która często bardzo dobrze obniża glikemię poposiłkową i wspiera insulinowrażliwość.

4. Błonnik rozpuszczalny i profil lipidowy

Codziennie warzywa oraz jedno stałe źródło błonnika rozpuszczalnego, np. siemię lniane, psyllium, inulina w małych dawkach albo dobrze tolerowane strączki. Nie traktowałbym błonnika tylko jako dodatku „na cholesterol”, ale jako narzędzie regulujące kilka osi naraz: glikemię, insulinowrażliwość, sytość, mikrobiotę, metabolizm kwasów żółciowych i profil lipidowy, w tym LDL/ApoB.

5. Suplementacja jako element strategii, a nie przypadkowy zestaw

W tym przykładzie sens miałoby rozważenie uporządkowanego podejścia do żelaza, D3, homocysteiny i magnezu. **Dobór konkretnych preparatów**, ich form, dawek i kolejności zależałby jednak od tolerancji, przyjmowanych już preparatów, wyników badań i celu konsultacji. W FPZ nie chodzi o mnożenie suplementów, tylko o dobranie interwencji, które mają największy sens w danym układzie wyników.

6. Wyciszyć wieczór i poprawić sen

Sen traktowałbym jako oś metaboliczną. Wcześniejsza kolacja, kawa tylko rano, światło dzienne rano, mniej ekranów wieczorem, krótki ruch po kolacji i prosty rytuał wyciszający mogą być równie ważne jak suplementacja.

7. Adaptogeny

Punkt o adaptogenach został celowo opisany szerzej, żeby lepiej zilustrować funkcjonalny sposób myślenia.

W niektórych przypadkach pomocne mogą być wybrane adaptogeny wspierające poziom energii i regenerację. Nie zastępują one jednak głównej osi pracy, jaką w tym kompozytowym przypadku są: rytm i sposób jedzenia, sen, gospodarka glukozowo-insulinowa, żelazo, witamina D3, homocysteina i magnez. Adaptogeny mają sens wtedy, gdy organizm ma podstawowe zasoby biologiczne i gdy są dobrane do konkretnego wzorca. Inaczej u osoby zmęczonej i napiętej, inaczej u osoby sennej i spowolnionej, a inaczej przy przewadze niespokojnego pobudzenia.

Przy zmęczeniu z napięciem bardziej myślałbym o tagodnym wsparciu regulacji, np. ashwagandha albo Narayana Kalpa. Przy senności i spowolnieniu bardziej pasowałby kierunek aktywizujący, np. Rhodiola rano lub przed południem. Przy pobudzeniu, lęku, drażliwości i przyspieszeniu układu nerwowego większy sens miałoby działanie tonujące, np. Narayana Kalpa albo Shankapushpi – razem lub oddzielnie.

Nie chodzi więc o to, żeby „dodać adaptogen na stres”, tylko żeby dobrać preparat do aktualnego wzorca organizmu. Zbyt silne wyciszenie może pogłębić senność, a zbyt mocne pobudzenie może nasilić napięcie. Dlatego w praktyce zacząłbym od małych dawek, obserwował reakcję przez kilka dni i szukał minimalnej dawki dającej oczekiwany efekt.

Adaptogeny mogą wspierać regulację i odporność na stres, ale nie zastąpią podstawowych zasobów biologicznych. Jeśli w tle są niskie zapasy żelaza, niestabilna glukoza, niedobory odżywcze albo przewlekły niedobór snu, to zioła nie wytworzą energii ani równowagi „z powietrza” – organizm potrzebuje substratów, regeneracji i stabilnego rytmu dobowego.

Przykładowy fragment kontroli po 8–12 tygodniach

Metabolizm: glukoza na czczo, insulina na czczo, HOMA-IR, HbA1c, lipidogram, ApoB, hs-CRP.

Niedobory i regeneracja: morfologia, ferrytyna, żelazo, TIBC, wysycenie transferryny, B12, folian, homocysteina, 25(OH)D, wapń.

Wątroba i nerki: ALT, AST, GGTP, kreatynina/eGFR, badanie ogólne moczu. Jeśli ALT lub glukoza nie poprawiają się mimo interwencji, warto rozszerzyć ocenę metaboliczną.

Nota końcowa

Przykład ma charakter edukacyjny i kompozytowy. Został przygotowany na podstawie typowych obszarów omawianych w analizie funkcjonalnej. Wyniki, kontekst i wnioski zostały dobrane i zestawione tak, aby tworzyły klinicznie spójny przykład, ale nie odnosiły się do żadnej konkretnej osoby.

W przykładzie celowo nie określłam płci, wieku ani szczegółów biograficznych. W rzeczywistym FPZ interpretacja części parametrów – m.in. ferrytyny, morfologii, lipidów czy hormonów – zawsze uwzględnia płeć, wiek, objawy i kontekst zdrowotny.

Materiał ma **charakter edukacyjny** i nie stanowi diagnozy ani porady lekarskiej. Rzeczywisty FPZ ma charakter spersonalizowanej edukacji zdrowotnej.

© Paweł Malinowski | pawelmalinowski.net