

Uzależnienie od tytoniu



dr n. med. **ŁUKASZ SZCZYGIEŁ**
I Oddział Wewnętrzny
ZOZ w Knurowie

Streszczenie:

Liczba osób uzależnionych od nikotyny w Polsce szacuje się na 39 proc. dorosłych mężczyzn i 23 proc. dorosłych kobiet. Wraz z dymem tytoniowym pochłaniają oni znaczne ilości pierwiastków śladowych, w tym karcynogenów. Do skutecznego rzucenia nałogu dochodzi dopiero po kilku próbach. Do sukcesu prowadzi współpraca pacjenta z farmaceutą i lekarzem pierwszego kontaktu. Nikotynowa terapia zastępcza, bupropion i wareniklina są obecnie najskuteczniejszymi lekami w zwalczaniu objawów abstynencji od nikotyny.

Słowa kluczowe:

uzależnienie od nikotyny, pierwiastki śladowe, nikotynowa terapia zastępcza, bupropion, wareniklina

Summary:

The amount of people addicted to nicotine in Poland is assessed as 39 percent. adult men and 23 percent. adult women. They accumulate high amounts of trace elements during smoking, among of them many carcinogens. For the first few times the efforts to stop smoking are not successful. Success can be obtained due to the help given by pharmacist and general practitioner. Nicotine supplement therapy, bupropion and varenicline are the most useful drugs to diminish the symptoms of nicotine abstinence.

Key words:

nicotine addiction, trace elements, nicotine supplement therapy, bupropion, varenicline

Zanieczyszczenie środowiska szkodliwymi pierwiastkami chemicznymi stanowi o groźbie ich nadmiernego przenikania do organizmów populacji zamieszkującej określony teren. Wskaźniki zanieczyszczenia środowiska uzyskiwane są przez oznaczanie zawartości określonych substancji chemicznych w powietrzu, wodzie i glebie. Informują one o wpływie przemysłowej emisji substancji toksycznych, bądź ich uwalniania ze składowisk odpadów chemicznych, ale nie dają możliwości oceny rzeczywistego stopnia zagrożenia. Dla uzyska-

nia pełnego obrazu należy uwzględnić stopień wchłaniania przez organizm ludzki substancji kontaminujących środowisko i miejsce pracy, a także indywidualną wrażliwość poszczególnych organizmów. Dym papierosowy należy do czynników wyjątkowo szkodliwych wpływających na zdrowie populacji. Dotyczy to zarówno samych palaczy, jak i osób przebywających bezpośrednio w ich towarzystwie.

W skład dymu tytoniowego wchodzi szkodliwe dla ustroju związki organiczne, oraz pierwiastki o działaniu toksycznym. Z powodu chorób wywołanych paleniem tytoniu rocznie na świecie umiera około 5 milionów osób, a w Polsce około 85 tysięcy. Źródłem pierwiastków intoksykujących organizm w czasie palenia są substancje pochodzące z zanieczyszczeń środowiska i środków ochrony roślin używanych w uprawie tytoniu. Duże znaczenie ma także rodzaj zastosowanej technologii obróbki liści tytoniowych. Składniki dymu tytoniowego wchłaniane są przede wszystkim poprzez drogi oddechowe, ponadto niewielka ich ilość, po rozpuszczeniu w ślinie, zostaje zresorbowana w przewodzie pokarmowym.

Tab. 1. Zawartość wybranych pierwiastków w papierosach produkowanych w Indiach

Przedział	Zakres	Pierwiastki
1	poniżej 1 µg/g	As, Co, Cd, Sb, Hg
2	1-10 µg/g	Cr, Ni, Pb, La
3	10-100 µg/g	Cu, Zn, Rb
4	100-300 µg/g	Ti, Mn, Br, Sr
5	200-600 µg/g	Na
6	400-1500 µg/g	Fe
7	0,5-5 %wagowych	Ca, K, Cl

Zawartość pierwiastków w liściach tytoniu zależy od gatunku uprawianych roślin. Przykładowo, zawartość ołowiu w liściach 3 rodzajów tytoniu uprawianego w Grecji – Burley, Oriental i Virginia, zbieranych z tego samego obszaru, wynosiła w suchej masie odpowiednio 158, 127 i 82 µg Pb/kg. Obserwacje prowadzone w 2 następujących latach potwierdziły te proporcje.

Kontaminacja ustroju pierwiastkami w trakcie palenia papierosów jest różna dla poszczególnych pierwiastków. Prace hinduskich badaczy wskazują, iż antymon, brom, chrom i cynk posiadają wysoki, 2-15 proc. wskaźnik przenikania z tytoniu do dymu papierosowego, w tym najwyższy, bo aż 15 proc. wskaźnik przenikania, dotyczy antymonu. Inne pierwiastki – kobalt i żelazo charakteryzują się niskim poziomem przenikania do dymu tytoniowego, mniejszym od 1 proc.

Stosowanie filtrów w papierosach znacznie redukuje ilości substancji toksycznych, które dostają się z dymem do płuc. Przykładem jest kadm, dla którego filtry skutecznie zmniejszają ilość zainhalowanego pierwiastka do 10-20 proc. całkowitej jego zawartości w papierosie. Redukcja inhalowanych z dymem papierosowym pierwiastków wskutek stosowania filtrów jest średnio 2-3-krotna. Należy podkreślić fakt, że palacze papierosów „light” głębiej się zaciągają, a więc zmniejszenie szkodliwości może być pozorne.

Ilość pierwiastków, jaka dostaje się do organizmu ludzkiego wraz z dymem tytoniowym, zależy od liczby wypalonych papierosów. Stosowanym powszechnie wskaźnikiem jest liczba „paczolat”, czyli iloczyn liczby papierosów wypalonych w ciągu dnia przeliczonych na paczki oraz liczby lat czynnego palenia.

Skutki nałogu

W Polsce pali codziennie ok. 10 mln osób – 39 proc. dorosłych mężczyzn i 23 proc. dorosłych kobiet. Dlaczego palą? Ogólnie – bo lubią, a konkretnie – dla nikotyny.

Nikotyna jest alkaloidem występującym w dużych ilościach w tytoniu. Łączy się z receptorami acetylocholinowymi połączeń nerwowych zwojów autonomicznego układu nerwowego, rdzenia nadnerczy oraz ośrodkowego układu nerwowego (OUN), wykazując działanie zarówno wobec części współ-

czulnej, jak i przywspółczulnej układu nerwowego. Pobudza OUN (szczególnie „punkt nagrody” w układzie limbicznym), poszerza obwodowe naczynia krwionośne, zwiększa częstotliwość rytmu serca, zwiększa ciśnienie tętnicze, zmniejsza napięcie mięśni poprzecznie prążkowanych, przyspiesza perystaltykę i pobudza wydzielanie gruczołów przewodu pokarmowego. Odstawienie nikotyny u osób uzależnionych powoduje nieodpartą chęć sięgnięcia po papierosa, nerwowość, uczucie zmęczenia, drażliwość, chwiejność emocjonalną, zaburzenia snu, upośledzenie koncentracji, zwiększenie łaknienia, bóle głowy, bóle mięśniowe, zaparcia. WHO kwalifikuje przewlekły nikotynizm jako chorobę o numerze F17 – zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania spowodowane paleniem tytoniu (10. edycja międzynarodowej klasyfikacji chorób).

Zaprzestanie palenia przynosi liczne korzyści. Powoduje ■ szybkie zmniejszenie ryzyka zawału serca i udaru mózgu, a w dalszej perspektywie (po co najmniej 5 latach) zmniejsza ryzyko zachorowania na nowotwory związane z paleniem tytoniu – płuc, krtani, języka, nosogardzieli, przełyku, żołądka, nerek, pęcherza moczowego, trzustki, jelita grubego ■ zmniejszenie ryzyka wystąpienia lub spowolnienia progresji już występujących innych chorób związanych z paleniem tytoniu – przewlekłej obturacyjnej choroby płuc i miażdżycy tętnic kończyn dolnych ■ zmniejsza również narażenia na choroby układu krążenia biernych palaczy – przebywających w otoczeniu osób obciążonych nałogiem.

Metody terapii

Jak przestać palić? Na ogół wystarczy regularne nakłanianie przez lekarza rodzinnego do rzucenia nałogu, wspomagane w razie potrzeby stosowaną farmakoterapią. Niestety, jedynie do 2 proc. osób palących jest w stanie samodzielnie rzucić palenie. Co gorsza, większe problemy z rzuceniem nałogu mają osoby młode. Motywację pacjenta lekarz może łatwo ocenić za pomocą kwestionariusza – **Tab. 2**.

Jeśli suma odpowiedzi pozytywnych wynosi co najmniej 7 – sukces jest możliwy nawet bez pomocy lekarza. Z drugiej strony, jeśli pacjent wypala ponad 9 papierosów dziennie – rzadko udaje

Tab. 2. Ocena stopnia motywacji do zaprzestania palenia

Pytanie:	Tak	Nie
Czy chcesz rzucić palenie?		
Czy robisz to ze względu na siebie?		
Czy próbowałeś wcześniej rzucić palenie?		
Czy wiesz kiedy i dlaczego musisz palić częściej?		
Czy twoje otoczenie będzie wspierać Cię w rzuceniu palenia?		
Czy mieszkasz z niepalącymi?		
Czy w twoim miejscu pracy nie wolno palić?		
Czy zadowala Cię twoja praca i tryb życia?		
Czy wiesz gdzie szukać pomocy w razie gwałtownej potrzeby zapalenia?		
Czy wiesz jakie trudności Cię czekają po rzuceniu palenia?		
Czy wiesz jak radzić sobie ze stresem?		

się to bez zastosowania farmakoterapii. Zazwyczaj dopiero po 5-7 próbach zaprzestania palenia tytoniu udaje się zerwać z nałogiem.

Stopień uzależnienia od nikotyny można ocenić kwestionariuszem Fagerstroma – **Tab. 3**. Uzyskanie sumy do 3 punktów to słabe uzależnienie, wynik ponad 6 punktów to silny stopień uzależnienia i konieczność wspomaganie farmakologicznego.

Tab. 3. Kwestionariusz oceny uzależnienia od nikotyny

Pytanie:	Odpowiedź:	Pkt:
Kiedy po przebudzeniu zapalasz pierwszego papierosa?	<5 min	3
	6-30 min	2
	31-60 min	1
	>60 min	0
Czy powstrzymanie się od obowiązującego w danym miejscu zakazu palenia jest dla Ciebie problemem?	Tak	1
	Nie	0
Z którego papierosa najtrudniej Ci zrezygnować?	z pierwszego rano	1
	z każdego	0
Ile dziennie wypalasz papierosów?	>30	3
	21-30	2
	11-20	1
	1-10	0
Czy najczęściej palisz rano?	Tak	1
	Nie	0
Czy nie możesz się powstrzymać od palenia, nawet podczas choroby i leżąc w łóżku?	Tak	1
	Nie	0

Jak wspomagać rzucanie palenia? Postępować wg zasady 5xP – pomóc pacjentowi palącemu papierosy:

- pytać o nałóg – nałogowo
- poradzić zaprzestanie – pokazać zyski zdrowotne, rodzinne i finansowe
- pamiętać o ocenie motywacji i gotowości do rzucenia nałogu
- pomagać czynnie – ustalić datę zerwania z nałogiem, nakazać pozbycie się papierosów i unikanie sytuacji

związanych z paleniem, wytłumaczyć objawy odstawienia, zalecić czynny wypoczynek i dietę lekkostrawną, wręczyć ulotki i w razie silnego uzależnienia – wręczyć również receptę ● planować terminy wizyt kontrolnych, co do dnia – za tydzień, za miesiąc, za pół roku.

Efekt – 5-10 proc. skuteczności, określonej jako 12 miesięcy bez papierosa. W razie braku efektu – intensywne wsparcie psychologiczne.

Pomocne leki

Leki o udowodnionej skuteczności w odzwyczajaniu od nałogu palenia tytoniu są niezbyt liczne. Nie ma wiarygodnych danych, że stosowanie ich w różnych połączeniach zwiększa szansę na rzucenie nałogu. Dysponujemy obecnie następującymi środkami:

1. Nikotynowa terapia zastępcza

Preparaty zawierające nikotynę występują w wielu postaciach – guma do żucia, plastry, tabletki do ssania, inhalator i aerozol donosowy – które w razie potrzeby można łączyć ze sobą. Warunkiem rozpoczęcia leczenia uzależnienia jest całkowite wstrzymanie się od palenia tytoniu, a dawkowanie jest zależne od stosowanego preparatu. Założeniem leczenia jest zmniejszenie objawów abstynencji. Zaleca się stosowanie tych preparatów nie dłużej niż przez 12 tygodni, wyjątkowo przez 6-12 miesięcy, ze stopniowym zmniejszaniem dawki. Terapia ta opóźnia przyrost masy ciała po zaprzestaniu palenia, lecz nie zapobiega przytyciu.

2. Leki przeciwdepresyjne – bupropion

Bupropion jest lekiem przeciwdepresyjnym o charakterze wybiórczego inhibitora zwrotnego wychwytu neuronalnego noradrenaliny i dopaminy. Wykazuje minimalny wpływ na zwrotny wychwyt serotoniny i nie hamuje aktywności MAO. Mechanizm działania w odzwyczajaniu od palenia tytoniu i leczeniu depresji pozostaje nieznan; przypuszcza się, że lek działa za pośrednictwem mechanizmów noradrenergicznego i/lub dopaminergicznego. Bupropion zmniejsza objawy zespołu abstynencyjnego po zaprzestaniu palenia. Lek ten również opóźnia przyrost masy ciała po zaprzestaniu palenia, lecz nie zapobiega przytyciu.

Leczenie uzależnienia rozpoczyna się jeszcze w okresie palenia tytoniu, zaprzestanie palenia powinno nastąpić w pierwszych 2 tygodniach stosowania leku. Początkowo 150 mg/d rano przez 3 kolejne dni, następnie 150 mg rano i po południu (należy zachować odstęp 8 h pomiędzy dawkami). Maksymalna dawka jednorazowa wynosi 150 mg, dobową – 300 mg. Leczenie powinno trwać przynajmniej 7 tygodni. Lek stosowany przez około 1 rok jest dobrze tolerowany i skuteczny w zapobieganiu nawrotom palenia papierosów.

3. Częściowi agoniści receptora nikotynowego: wareniklina, dianiklina i cytyzyna

Częściowi agoniści receptora nikotynowego alfa4beta2 pomagają zaprzestać palenia tytoniu dzięki działaniu agonistycznemu (utrzymują umiarkowane stężenie dopaminy w układzie mezolimbicznym, co zapobiega wystąpieniu objawów odstawienia nikotyny) i antagonistycznemu (zmniejszają satysfakcję z palenia poprzez zablokowanie wiązania nikotyny przez receptory nikotynowe). Cytyzyna jest naturalnym alkaloidem otrzymywanym z nasion złotokapu zwyczajnego (*Laburnum anagyroides*), a wareniklina, będąca wybiórczym częściowym agonistą receptora nikotynowego alfa4beta2 – związkiem podobnym do cytyzyny.

Leczenie warenikliną należy rozpocząć na ok. 1-2 tygodnie przed zaplanowaną datą rzucenia palenia. Początkowo, przez pierwszy tydzień kuracji, należy przyjmować jedną tabletkę leku 0,5 mg dziennie przez 3 dni, a następnie jedną tabletkę 0,5 mg dwa razy dziennie przez kolejne 4 dni. Przez następne 11 tygodni należy przyjmować dawkę 1 mg leku dwa razy dziennie. Przy nietolerancji dawki docelowej oraz u pacjentów z niewydolnością nerek dawkę można zredukować do 0,5 mg leku dwa razy dziennie. Po 12-tygodniowym okresie stosowania kuracji można zalecić stopniowe odstawianie leku lub przedłużenie kuracji na kolejny 12-tygodniowy okres.

Leczenie cytyzyną rozpoczyna się również 5 dni przed terminem rzucenia palenia. W okresie poprzedzającym należy zmniejszać liczbę wypalanych papierosów. Cytyzynę stosuje się 1,5 mg co 2 h (6 razy na dobę) przez 3 dni, w 4.–12. dniu co 2,5 h (5 razy na dobę), w 13.–16. dniu co 3 h (4 razy na dobę),

w 17.–20. dniu co 5 h (3 razy na dobę), w 20.–25. dniu 1–2 tabl. na dobę.

Zastanawiające jest, że dawkowanie leków teoretycznie tak podobnych, jak wareniklina i cytyzyna – jest tak różne. Jest to wynikiem przeprowadzonych wcześniej badań klinicznych. Jakość tych badań jest różna i nie zawsze zachowane są w nich zasady EBM (medycyny opartej na dowodach naukowych). W przeglądzie systematycznym z metaanalizą badań z randomizacją wykazano, że wareniklina zwiększa szansę zaprzestania palenia i trwałej abstynencji przez rok, w porównaniu z placebo i z bupropionem, przy częstszych objawach niepożądanych, głównie nudnościach. Wareniklinę należało podać 8 osobom, by jedna z nich rzuciła palenie (NNT=8 dla warenikliny w porównaniu z placebo). Skuteczność cytyzyny wykazano tylko w jednym badaniu z randomizacją, o niskiej jakości.

Dianiklina jest kolejnym związkiem z tej grupy, bliskim rejestracji (badania fazy III zakończone w 2007 r.).

4. Antagoniści receptora CB1: rymonabant i surinabant

– badania kliniczne w toku

Endokannabinoidy, czyli związki kanabinoidowe naturalnie wytwarzane w organizmie oraz pasujące do nich receptory kanabinoidowe CB1 i CB2, znajdujące się głównie na powierzchni komórek układu nerwowego tworzą tzw. system endokannabinoidowy. System ten uczestniczy w regulacji syntezy i uwalniania w mózgu kwasu gamma-aminomasłowego, który z kolei kontroluje produkcję dopaminy. System endokannabinoidowy odpowiada więc za nagradzające skutki wykonywanych czynności. Zaobserwowano, że u osób uzależnionych system endokannabinoidowy jest rozregulowany, a receptory CB1 są nadaktywne.

Rymonabant jest selektywnym antagonistą receptora kanabinoidowego CB1, zlokalizowanego m.in. w mózgu, tkance tłuszczowej, mięśniach szkieletowych i wątrobie. W badaniach przedklinicznych lek ten powodował zmniejszenie ilości przyjmowanej nikotyny. W badaniach klinicznych do tej pory nie uzyskano jednoznacznych dowodów wskazujących na jego skuteczność, natomiast zastosowanie rymonabantu może istotnie zmniejszyć przyrost masy ciała obserwowany po zaprzestaniu palenia. Nadal trwają badania fazy III, określające preferowaną dawkę rymonabantu w po-

łączeniu z dianikliną w leczeniu uzależnienia od tytoniu. Obecnie trwa analiza wyników badań fazy II nad surinabantem, lekiem o podobnym działaniu.

5. Szczepionka przeciw nikotynie

– badania kliniczne w toku

Szczepionkę stanowi połączenie 3'-aminometylnikotyny z egzoproteiną A bakterii *Pseudomonas aeruginosa*. Domięśniowe podanie szczepionki wywołuje produkcję swoistych przeciwciał opłaszczających cząsteczki nikotyny. Utworzone w ten sposób kompleksy są zbyt duże, by pokonać barierę krew-mózg. W ten sposób nikotyna nie może przeniknąć do centralnego systemu nerwowego i wywołać spodziewanego przez palacza efektu.

W randomizowanych badaniach fazy IIb udowodniono, że uzyskanie po podaniu szczepionki wysokiego poziomu przeciwciał antynikotynowych wiązało się z 3-krotnie wyższym odsetkiem skutecznego przzerwania nałogu, po 12 miesiącach obserwacji, niż po podaniu placebo. Osoby z wysokim poziomem przeciwciał, które mimo to paliły nadal, średnio wypalały o połowę mniej papierosów, niż przed podaniem szczepionki.

Podsumowanie

Atmosfera palenia, smak dymu, rytuały towarzyszące zapalaniu papierosa, gesty zaciągania się i strzepywania popiołu – człowiek po prostu czuje, że żyje. Do czasu aż umrze – szybciej, niż planował. Głód nikotynowy, bezsenność, rozdrażnienie, ból głowy – życie traci smak, gdy się nie pali? Pomóżmy przywrócić radość tym, którzy rzucili palenie. Dajmy im drugi oddech. Dajmy im drugie życie – długie życie!

dr n. med. ŁUKASZ SZCZYGIEL

I Oddział Wewnętrzny ZOZ w Knurowie
Ordynator: dr n. med. Tomasz Reginek

Piśmiennictwo:

- Cahill K., Stead L.F., Lancaster T.: Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1): CD006103.
- Cahill K., Ussher M.: Cannabinoid type 1 receptor antagonists (rimonabant) for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(3): CD005353.
- Fagerstrom K., Balfour D.J.: Neuropharmacology and potential efficacy of new treatments for tobacco dependence. *Exp. Opin. Invest. Drugs.* 2006; 15: 107-116.
- Golia E.E., Mitsios I.K., Tsadilas C.D.: Concentration of heavy metals in tobacco leaves (Burlley, Virginia and Oriental) in Thessaly area, Central Greece. *Communic. Soil Sci. Plant Anal.*, 2003; 2: 45-56.

5. Hogg R.C., Bertrand D.: Partial agonists as therapeutic agents at neuronal nicotinic acetylcholine receptors. *Biochem. Pharmacol.*, 2007; 73: 459-468.
6. Kalcher K., Kern K., Pietsch R.: Cadmium and lead in the smoke of a filter cigarette. *Sci. Tot. Environ.*, 1993;128: 21-35.
7. Maurer P., Bachmann. M.: Vaccination against nicotine: an emerging therapy for tobacco dependence. *Exp. Opin. Incest. Drugs*, 2007;16: 1775-1783.
8. Menden E. E., Elia V. J., Michael L. W., Petering H. G.: Distribution of cadmium and nickel of tobacco during cigarette smoking. *Environ. Sci. Tech.*, 1972; 6: 830-832.
9. Nides M., Oncken C., Gonzales D.: Smoking cessation with varenicline, a selective alpha4beta2 nicotinic receptor partial agonist: results from a 7-week, randomized, placebo- and bupropion-controlled trial with 1-year follow-up. *Arch. Intern. Med.*, 2006; 166: 1561-1568.
10. Scharfenberg G., Benndorf S., Kempe G.: Cytisine (Tabex) as a pharmaceutical aid in stopping smoking. *Dtsch. Gesundheitsw.*, 1971; 26: 463-465.
11. Shaikh A.N., Negi B.S., Sadasivan S.: Characterization of Indian cigarette tobacco and its smoke aerosol by nuclear and allied techniques. *J. Radioanal. Nucl. Chem.*, 2002; 253(2): 231-234.
12. Zhangyu C., Guang-yu Y., Shuhua W., Linjg L., Quingde S.: Simultaneous determination of tin, nickel, lead, cadmium and mercury in tobacco and tobacco additives by microwave digestion and RP-HPLC followed by on-line column enrichment. *J. Chin. Chem. Soc.*, 2004; 51: 71-77.

Pytania testowe

(Uzupełnij poniższe zdania)

- Organizm w trakcie palenia papierosów wchłania największy odsetek ... spośród metali ciężkich zawartych w tytoniu, a stosowanie filtrów zmniejsza to zagrożenie ... razy:**
 - Sb, 3x
 - Pb, 2x
 - Cu, 5x
 - Cd, 2x
- W Polsce pali codziennie około ... milionów osób, a rocznie umiera ... tysięcy palaczy:**
 - 12 mln, 120 tys.
 - 10 mln, 85 tys.
 - 8 mln, 65 tys.
 - 6 mln, 50 tys.
- Zazwyczaj dopiero po ... próbach zaprzestania palenia tytoniu udaje się zerwać z nałogiem, a samodzielnie potrafi to zrobić ... procent osób:**
 - po 2-3 próbach, 6 proc. osób
 - po 10-12 próbach, 2 proc. osób
 - po 5-7 próbach, 6 proc. osób
 - po 5-7 próbach, 2 proc. osób
- Osoby silnie uzależnione od nikotyny i z depresją w wywiadzie powinny rozpocząć leczenie od:**
 - nikotynowej terapii zastępczej
 - bupropionu
 - warenikliny
 - warenikliny i bupropionu
- W trakcie terapii dawkę cytyzyny stopniowo się ... a warenikliny się ...**
 - zwiększa, zwiększa
 - zwiększa, zmniejsza
 - zmniejsza, zwiększa
 - zmniejsza, zmniejsza

(Rozwiązania szukaj w numerze)

Info naukowe

Błędne koło

Istotnym problemem wieku podeszłego są choroby neurodegeneracyjne, zwłaszcza choroba Parkinsona i Alzheimerera. Ich patomechanizm jest niezwykle skomplikowany. Ogromne znaczenie ogra w nich stres oksydacyjny, oligomeryzacja i agregacja niektórych białek.

Z badań ostatnio prowadzonych w Zakładzie Komórkowej Transdukcji Sygnału, Instytutu Medycyny Klinicznej i Doświadczalnej PAN w Warszawie, pod kierownictwem prof. **Joanny Strosznajder** wynika, że zjawiska te są ze sobą ściśle powiązane, a szczególną rolę odgrywają dwa białka: alfa-synukleina (ASN) i beta-amyloid (Aβ).

Toksyczne choć niezbędne

ASN jest fizjologicznie niezbędna. Wprawdzie jej działanie nie jest dokładnie poznane, wiadomo jednak, że znajduje się m.in. w presynaptycznej części zakończeń nerwowych i bierze udział w uwalnianiu niektórych neurotransmiterów (m.in. dopaminergicznych), odpowiada za plastyczność neuronalną, ma też prawdopodobnie właściwości antyapoptotyczne. Przyczynia się jednak, podobnie jak Aβ, do uruchamiania kaskady wolnorodnikowej. Jednocześnie pod wpływem wolnych rodników zmienia się struktura i zaburzone jest działanie tych związków, zwłaszcza ASN. Oba też pod wpływem wolnych rodników stają się toksyczne. Podobnie jak Aβ, ASN uszkadza komórki, odkładając się wewnątrz nich w formie złogów. Nieprawidłowe formy tych związków wykrywane są w chorobie Parkinsona oraz

Alzheimerera i innych demencjach, w których stwierdza się tzw. ciała Lewy'ego.

Neurodegeneracja

Naukowcy ZKTS stwierdzili, że ASN i Aβ przyczyniają się do powstawania większości wolnych rodników, głównie jednak tlenu azotu (NO). Z kolei wolne rodniki wpływają na zwiększone uwalnianie z zakończeń synaptycznych alfa-synukleiny, która... itd. Błędne koło! Zaobserwowano także, że gdy ASN „spotka” się z beta-amyloidem dochodzi do wzmocnienia ich działania. Wspólnie mogą doprowadzić do zjawisk nieodwracalnych, natomiast gdy każde z tych białek działa oddzielnie, to niekorzystne efekty są w pewnym stopniu odwracalne.

Znane są już inhibitory, które teoretycznie działają na niekorzystne przemiany ASN i Aβ. Problem w tym, co stwierdzili polscy naukowcy, że są one skuteczne tylko w przypadku pojedynczych białek!

Badania podstawowe prowadzą do poznania mechanizmów powstawania wielu chorób, z których na szczególną uwagę zasługują neurodegeneracyjne. Może to przyczynić się do opracowania metody spowolnienia ich rozwoju, a przynajmniej przedłużenia okresu względnej samodzielnności chorych. (dk)

Co nowego?

Nowy portal

Europejska Rada Informacji o Żywności (EUFIC) uruchamia polską wersję portalu internetowego dotyczącego żywienia. W uznaniu dotychczasowych osiągnięć EUFIC została zaproszona do zaprezentowania swojej pracy przed Radą ds. Diety, Aktywności Fizycznej i Zdrowia przy Ministrze Zdrowia. Dzień prezentacji zbiegał się z dniem uruchomienia portalu EUFIC dotyczącego żywienia w języku polskim. Inicjatywa ta doszła do skutku dzięki ścisłej współpracy EUFIC z Instytutem Żywności i Żywienia i deklaracji wsparcia złożonej przez Polską Federację Producentów Żywności.

EUFIC jest organizacją non-profit, rozpowszechniającą poparte naukowo informacje dotyczące jakości i bezpieczeństwa żywności oraz żywienia i zdrowia. Dane te dostępne są dla mediów, ekspertów w dziedzinie zdrowia i żywienia, jak również naukowców i organów opiniotwórczych. Polska wersja językowa strony: <http://www.eufic.org/index/pl/> (jol)