

1. STRESZCZENIE

Choroba Parkinsona jest jednym z najczęściej występujących schorzeń neurozwyrodnieniowych OUN. Dotyczy 1%-2% osób powyżej 65 roku życia i około 4% powyżej 80 lat. Ze względu na globalne starzenie się populacji szacuje się, że do 2030 roku liczba osób z chorobą Parkinsona wzrośnie nawet o 50 %. W chorobie Parkinsona następuje utrata komórek dopaminergicznych znajdujących się w istocie czarnej mózgu, a także degeneracja układów serotonergicznych, cholinergicznych noradrenergicznych, glutamatergicznych OUN. Jej rozwój uzależniony jest od szeregu czynników środowiskowych, epigenetycznych, płci, wieku, starzenia się organizmu a także czynników genetycznych, które odpowiadają za 5%-15% wszystkich przypadków choroby. Do czynników biorących udział w procesie neurodegeneracyjnym należą również upośledzenie funkcji mitochondriów, generowanie wolnych rodników i związany z tym stres oksydacyjny a także nieprawidłowa odpowiedź zapalna. Ponadto, w patomechanizmie choroby Parkinsona, jedną z ważniejszych hipotez, jest toksyczny wpływ złogów białkowych (α -synukleiny) na komórki neuronów dopaminergicznych, zwanymi ciałami Lewy'ego. Choroba charakteryzuje się zaburzeniami ruchowymi, między innymi drżeniem spoczynkowym, sztywnością mięśniową, bradykinezją. Występuje także charakterystyczny posuwisty krok, maskowata twarz oraz pochylona sylwetka ciała do przodu. Objawy te występują dopiero gdy zniszczeniu ulegnie około 80% komórek produkujących dopaminę i stężenie tego neuroprzekaźnika zmniejszy się do 10-20% wartości prawidłowej. Poza objawami ruchowymi występuje szereg objawów pozaruchowych ze strony układu pokarmowego (zaparcia), zaburzenia seksualne, nadpotliwość, zaburzenia snu, a także szereg zaburzeń neuropsychicznych (lęk, depresja, otępienie). Jest to choroba przewlekła, wymagająca wieloletniego leczenia farmakologicznego i nefarmakologicznego. Leczenie choroby Parkinsona ma głównie charakter objawowy. Głównym lekiem jest lewodopa, która uczestniczy w syntezie dopaminy. Należy jednak pamiętać, że prawidłowa dieta jest bardzo ważnym elementem wspomagającym leczenie i zapobiegającym postępowi choroby. Pacjentom z fluktuacjami ruchowymi zaleca się dietę z kontrolowaną podażą białka, które wpływa na wchłanianie lewodopy. Ponadto ważne jest dostarczanie do organizmu wraz z pożywieniem makro- i mikroelementów, a także witamin (A, C, D, E) mających właściwości antyoksydacyjne i zapobiegające powstawaniu stresu oksydacyjnego. Ważną rolę odgrywają również witaminy z grupy B wpływające na prawidłowe funkcjonowanie układu nerwowego. Natomiast nadmierna ekspozycja na pierwiastki toksyczne prowadzi do upośledzenia wielu procesów

biochemicznych i fizjologicznych. Badania wykazały, że zarówno kadm jak i ołów wykazują działanie neurodegeneracyjne. Ponadto oba pierwiastki przyczyniają się do częstszego występowania i nasilenia stanów depresyjnych.

Celem pracy była ocena zależności pomiędzy całkowitym statusem antyoksydacyjnym (TAS), stężeniem wybranych pierwiastków (Se, Zn, Cu, Cd, Pb) we krwi, czynnikami żywieniowymi i środowiskowymi oraz stanem klinicznym osób z chorobą Parkinsona.

Badaniem objęto 140 osób. Grupę badaną stanowiło 95 osób, w wieku od 47 do 86 lat ze zdiagnozowaną przez lekarza neurologa chorobą Parkinsona, będących pod opieką Poradni Neurologicznej NZOZ „KENDRON” w Białymstoku. Stopień zaawansowania choroby był oceniany przy pomocy ujednoliconej skali oceny choroby Parkinsona (UPDRS). Grupę kontrolną stanowiło 45 osób zdrowych w porównywalnym zakresie wiekowym. Z badanymi osobami zostały przeprowadzone 24-godzinne wywiady żywieniowe, które poddano analizie przy pomocy programu komputerowego Dieta 6.0 (Instytut Żywności i Żywienia) oraz kwestionariusze częstości spożycia wyszczególnionych grup produktów spożywczych (FFQ). Od badanych osób pobrano krew żylną do próżniowych próbek typu Vacutainer. Całkowity status antyoksydacyjny (TAS) oznaczono w surowicy krwi metodą spektrofotometryczną wykorzystując zastaw odczynników firmy Randox. Stężenie pierwiastków antyoksydacyjnych (Zn, Cu, Se) oznaczano w surowicy krwi, a pierwiastki toksyczne (Cd i Pb) we krwi pełnej. Stężenie pierwiastków oznaczono metodą atomowej spektrometrii absorpcyjnej (ASA) na aparacie Z-2000 Hitachi, z korekcją tła Zeemana, z atomizacją w płomieniu acetylenowo - powietrznym (Zn) oraz elektrotermiczną w kuwecie grafitowej (Cu, Se, Cd, Pb).

Wykazano, że u 71% osób z chorobą Parkinsona całkowity status antyoksydacyjny (TAS) był poniżej wartości referencyjnych, a palenie papierosów dodatkowo wpływało na jego obniżenie. Ponadto stwierdzono, że zarówno stężenie Se jak i Zn jest obniżone i spada z wiekiem, a obniżone stężenia Zn korelują z występowaniem depresji, a także objawów otępienia. U osób z chorobą Parkinsona wykazano wyższe molowe stosunki Cu/Zn, Cu/Se oraz niższy stosunek Zn/Cd we krwi, które mogą świadczyć o występowaniu stresu oksydacyjnego. Przeprowadzone badania pozwoliły stwierdzić, że sposób żywienia u osób z chorobą Parkinsona jest nieprawidłowy i wymaga modyfikacji pod względem energetyczności posiłków, zwiększenia podaży wody i WNKT. Żadna z badanych osób nie pokrywała zapotrzebowania na witaminę D, w związku z tym należałoby rozważyć jej suplementację. Wykazano również niedobory witaminy E, folianów oraz wapnia. Zaleca się zwiększenie podaży magnezu w grupie mężczyzn, którzy w 75 % spożywali ten pierwiastek

poniżej zapotrzebowania. Odnotowano natomiast, że zarówno kobiety, jak i mężczyźni spożywali nadmierną ilość sodu i fosforu. Nawyki żywieniowe w 16% - 26% wpływały na stężenie całkowitego statusu antyoksydacyjnego (TAS) i badanych pierwiastków we krwi pacjentów z chorobą Parkinsona.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że zastosowanie odpowiednich modyfikacji żywieniowych, w tym dostarczenie odpowiedniej ilości przeciwutleniaczy w diecie, może wpływać na zmniejszenie nasilenia objawów choroby i poprawić jakość życia osób z chorobą Parkinsona.