

Parkinson

BIULETYN MAZOWIECKIEGO STOWARZYSZENIA OSÓB Z CHOROBA PARKINSONA

W numerze:

Dziś wiem, że to nie koniec świata – s. 1

Czy spożywanie alkoholu wiąże się z ryzykiem choroby Parkinsona? – s. 2

Zaproszenie – s. 3

Białko w diecie osoby z chorobą Parkinsona – s. 3

Zaparcia w chorobie Parkinsona – s. 4

Rośliny źródłem substancji pomocnych w leczeniu – s. 6

Pacjenci z chorobą Parkinsona mogą być bardziej narażeni na niedożywienie – s. 8

Punkt
zwrotny

Dziś wiem, że to nie koniec świata

Obowiązków (zwłaszcza tych zawodowych) miałam sporo, a do tego uwielbiane przeze mnie prace w ogrodzie, czytanie, podróże – najlepiej po Europie, po świecie, ucieczki w przyrodę – najchętniej nad moje rodzinne jezioro. Zdarzyło się kilka wystaw, szumnych wernisaży i spotkań autorskich. W wirze codziennych zajęć prawie nie zauważałam, że coraz częściej tracę równowagę, zaczynam ciągnąć lewą nogę i jestem jakos dziwnie spowolniona, podczas gdy świat wokół pędzi jak zwykle. Po kilku miesiącach padła diagnoza – niemożliwa do przyjęcia przeze mnie – choroba Parkinsona. Wydawało mi się, że to choroba ludzi dużo starszych, a ja miałam wtedy, niestety, tylko 48 lat. Długo nie zgadzałam się z rozpoznaniem, a choroba postępowała. Dziś wiem, że to nie koniec świata, innym zdarzyły się gorsze rzeczy. Już nie pracuję zawodowo, staram się złagodzić ciągłe postępy choroby; co dzień trzeba ćwiczyć, nie poddając się niszczącej depresji nawet w ponurym listopadzie.

Tym, którzy znaleźli się w podobnej sytuacji i jeszcze nie byli w nadmorskim Dźwirzynie, polecam rehabilitację dla parkinsoników w ośrodku „Rybitwa”. Tu, oprócz wielu osób zrzeszonych w „Słoniku” z Łodzi czy w Mazowieckim Stowarzyszeniu Osób z Chorobą Parkinsona ze stolicy, spotkamy chorych z całej Polski. Nie do przecenienia jest dwutygodniowa możliwość całodziennego przebywania z ludźmi, którzy borykają się z tymi samymi problemami. Po takim turnusie staje się przed dalszym życiem z szerszą i barwniejszą perspektywą.

Mąż, Marek, spełnia się, prowadząc Gminny Ośrodek Kultury w Osielsku koło Bydgoszczy. Troje dorosłych dzieci dziś rzadko już bywają w domu, w którym pozostał tylko długowłose, szary pies. Ja zaś staram się bratać a to z pędzlem lub kredką bądź ołówkiem, czasami „popelnę” jakąś grafikę czy też wezmę udział w plenerze malarskim. Bywa, że ulepię coś z gliny albo napiszę wiersz lub coś prozą – próbując uchwycić umykający czas i ulotne piękno.

listopad 2015 r.

Bernadeta Tadych-Manuszewska
Sympatyk MSOzChP

Czy spożywanie alkoholu wiąże się z ryzykiem choroby Parkinsona?

Przegląd literatury naukowej nie pozwala na jednoznaczną odpowiedź – donosi dziennik „Choroba Parkinsona” w artykule z listopada 2015 r.

Od wielu lat naukowcy badają zależności między chorobą Parkinsona (chP) a korzystaniem z używek, takich jak tytoń, kawa i alkohol. Opublikowane w 2010 r. metaanalizy wcześniejszych badań wskazują na możliwy protekcyjny wpływ palenia tytoniu lub częstego spożywania kawy. Co do wpływu alkoholu – ukazały się właśnie w czasopiśmie „Choroba Parkinsona” wyniki krytycznego przeglądu publikacji z lat 2000-2014.

Spośród ok. 2 600 pozycji piśmiennictwa wyselekcjonowano tylko 16 artykułów, które były napisane w języku angielskim, a przed wydrukowaniem ocenione przez niezależnych recenzentów. Analizie poddano te prace, w których: grupę kontrolną (porównawczą) stanowiły osoby bez chP, badano powiązania między ilością i częstotliwością spożycia alkoholu a ryzykiem zachorowania na chP; uwzględniono przy tym współwystępujące u badanych palenie tytoniu oraz ich wiek, co – przynajmniej potencjalnie – mogło mieć wpływ na wyniki badań jako tzw. „czynniki zakłócające”. Autorzy przeglądu nie brali pod uwagę badań, w których jedynym kryterium odróżniającym badanych

było spożywanie (lub nie) alkoholu. Analiza wyników badań opisanych w wybranych publikacjach nie pozwala na jednoznaczną odpowiedź – pozytywną lub negatywną – na pytanie, czy istnieje związek między spożywaniem alkoholu a ryzykiem zachorowania na chP.

„Ta przeglądowa praca wskazuje na kilka możliwych słabości metodologicznych w dotychczasowych publikacjach, które mogą być przyczyną różnych i często sprzecznych wyników badań dotyczących wpływu stylu życia, tj. korzystania z używek, takich jak tytoń, kawa/herbata i alkohol na wystąpienie u danej osoby choroby Parkinsona” – wyjaśniła kierująca zespołem autorów przeglądu dr Silvana Bettioli z Akademii Medycznej Uniwersytetu w Tasmanii (Australia). – „Te słabości to nieprecyzyjny wybór uczestników badań w grupie kontrolnej, trudności w retrospektywnej ocenie ilości spożycia alkoholu przez badanych, różnice w długości okresów obserwacji i niespójne definicje określające pijących i niepijących”.

Należy dodać, że większość prac wyselekcjonowanych do analizy była oparta na badaniach prowadzonych w krajach zachodnich, głównie wśród „populacji białej”. W dwóch badaniach uczestniczyły osoby z Azji Wschodniej. Jedno badanie objęło uczestników z Japonii,



foto: A.P.

a w innym wzięli udział Chińczycy mieszkający w Singapurze.

„W naszej analizie wskazujemy na potrzebę większej liczby badań, które dotyczą relacji między spożyciem alkoholu i chP, a w których grupy badanych będą liczniejsze. Ujednolicenie sposobu prowadzenia i raportowania badań, w szczególności w odniesieniu do wielkości próby (liczby badanych) i tym samym tzw. mocy statystycznej umożliwi ocenę znaczenia epidemiologicznego uzyskanych wyników” – podsumowała dr Bettioli. Reasumując – „Większość z analizowanych przez nas badań należy traktować jako wstępne, zalecana poprawa mocy statystycznej daje szansę na ustalenie związku między spożyciem alkoholu a chorobą Parkinsona”.

Opracował: L.D., MSOzChP

Źródła: Silvana S. Bettioli, Tanith C. Rose, Clarissa J. Hughes, Lesley A. Smith „Alcohol Consumption and Parkinson's Disease Risk: A Review of Recent Findings” (DOI 10.3233/JPD-150533), *Journal of Parkinson's Disease*, Volume 5, Issue 3 (2015). strona internetowa IOS Press, 10 listopada 2015 r. – http://www.iospress.nl/ios_news/does-alcohol-consumption-affect-the-risk-for-parkinsons-disease/

Zaproszenie

W różnych mediach, również w naszej redakcji, pojawiają się teksty osób chorych, którzy dzielą się w nich swoimi przemyśleniami bądź przeżyciami związanymi z początkiem choroby, zwłaszcza z trudnym momentem, gdy usłyszeli diagnozę, i jak sobie z tym poradzili.

Niektórzy dotknięci chorobą, częściej młodszy i obcy z komputerem oraz Internetem, zakładają blogi. To takie wirtualne miejsca, gdzie - jak mawiał Jeremi Przybora - wypisują się, oczekując, że ktoś te teksty odnajdzie, przeczyta, odpowie, skomentuje, doda coś od siebie. W naszej sytuacji takim miejscem jest nasz biuletyn.

W kwartalniku PARKINSON-Polska (nr 3/12/2014) p. Julita Chrapieńska zamieściła artykuł pt. „Diagnoza jest punktem zwrotnym, a nie początkiem”, tłumaczenie tekstu pewnego blogującego Alaskanina z miejscowości Anchorage, który także działa aktywnie w lokalnym stowarzyszeniu osób z chP.

„Diagnoza rozpoczyna dyskusję - pisze Alaskanin. - Diagnoza prowokuje nas, byśmy wzięli sprawę w swoje ręce i przejęli ster. Nie

podważamy jej ze wszystkich sił, tracąc energię. Potraktujmy ten dzień jako zwrot w naszej chorobie do chorowania świadomego”.

I oto zrodził się w naszym biuletynie tytuł nowego cyklu, którego pierwszy artykuł otwiera bieżący numer. A kolejnymi mogą być wasze: krótsze lub dłuższe teksty - ale czy tylko osób chorych? Niekoniecznie, bo ta diagnoza to punkt zwrotny nie tylko w ich życiu. Wypisujecie się - zachęcamy!

Redakcja biuletynu

Mazowieckie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona

w okresie od marca do grudnia 2016r.

*dzięki dofinansowaniu ze środków
m.st. Warszawy – Dzielnica Ochota*

Projekt współfinansuje



MIASTO
STOŁECZNE
WARSZAWA



prowadząc działalność, realizuje zadanie:

Nie jestem sam z chorobą Parkinsona – terapia przez integrację

W ramach realizacji zadania odbywają się:

spotkania integracyjne – w każdy czwartek, godz. 14-16
terapia tańcem i ruchem – w 2 i 4 czwartek miesiąca

Białko w diecie osoby z chorobą Parkinsona

Przyjmowanie przez chorego preparatów lewodopy (L-dopa) to standard w terapii chP i często od niej lekarze rozpoczynają leczenie. Jednakże w miarę pogarszania się stanu chorego kontynuowanie leczenia jest mało skuteczne, okazuje się bowiem, że nawet u 80% pacjentów nagle przestaje działać

przyjęta dawka leku *wearing-off*; wzrasta częstość dyskinez i innych powikłań ruchowych. Pod koniec lat osiemdziesiątych i na początku lat dziewięćdziesiątych uważano, że manipulacja zawartością białka w diecie może pomóc opanować fluktuacje motoryczne. L-dopa znika z krwi

bardzo szybko, zwykle około 60-90 minut po podaniu leku. Białko może opóźniać opróżnianie żołądka i przy wchłanianiu konkurować z L-dopą.

Stwierdzono, że manipulacje zawartością białka w diecie może zmniejszyć fluktuacje ruchowe u niektórych pacjentów. Pojawiły

się jednak liczne kontrowersje co do ilości białka potrzebnego do hamowania antyparkinsonowskich efektów L-dopy.

Wydaje się, że wystąpienie fluktuacji motorycznych można opóźnić przez wczesne wprowadzenie do terapii preparatów o przedłużonym uwalnianiu lub połączenie lewodopy z agonistą dopaminy.

Obecnie proponuje się pacjentom z nasilonymi i osłabiającymi fluktuacjami ruchowymi leki takie, jak: lewodopa o kontrolowanym uwalnianiu, amantadyna, klozapina, inhibitory COMT, inhibitory MAO-B i agoniści dopaminy lub apomorfiną w zastrzykach bądź

podawana drogą infuzji albo DBS. Warto pamiętać, że wszelkie zmiany w diecie, np. zmniejszenie lub pominięcie białka, powinny być uzgadniane z lekarzem specjalistą w zakresie chP lub pielęgniarką parkinsonowską [na razie w Polsce takich pielęgniarek nie ma – przyp. red]. Natomiast to, co możemy zrobić sami i szybko - to odpowiednio dopasować terminy przyjmowania leków z lewodopą do pory posiłków, tak aby zapewnić warunki, w których wchłanianie białka (a właściwie aminokwasów) nie będzie kolidować z absorpcją L-dopy przez barierę krew-mózg.

Sugeruje się, że preparat z lewodopą należy połykać co najmniej 40 minut przed posiłkiem. Zapewnia to warunki, w których L-dopa będzie mogła zostać wchłonięta z jelita do krwiobiegu i potem wnikać przez barierę krew-mózg, by następnie w mózgu enzymatycznie przekształcić się w dopaminę!

Opracował: L.D., MSOzChP

Źródło: „Best practice guideline for dietitians on the management of Parkinson’s.” The British Dietetic Association in partnership with Parkinson’sUK.

Zaparcia w chorobie Parkinsona

To jeden z najbardziej typowych objawów pozaruchowych choroby Parkinsona (chP). Szacuje się, że występuje u około 20% – 30% pacjentów z tą chorobą. Zaparcia mogą poprzedzać klasyczne objawy ruchowe chP, takie jak spowolnienie ruchowe, sztywność, drżenia i zaburzenia chodu, nawet aż o 20 lat.

U większości osób z chP zaparcia są następstwem zmniejszenia częstości wypróżnień, które może być wywołane niezwykle powolnym przemieszczaniem się niestrawionego pokarmu przez jelito grube („wolny tranzyt przez okrężnicę”, ang. *slow colonic transit*)) i/lub trudności w wypróżnianiu (defekacji). Przewlekłe zaparcia poza tym, że wywołują poczucie dyskomfortu, mogą również być przyczyną potencjalnie poważnych powikłań, w tym niedrożności jelit i ich

uszkodzenia (perforacji). Dlatego tak bardzo ważne jest, aby diagnozowanie i leczenie zaparcć najszybciej, jak to możliwe, zanim dojdzie do rozwoju poważnych komplikacji.

Początkowe leczenie przewlekłych zaparcć u pacjentów z chP polega na stosunkowo prostych modyfikacjach żywienia i stylu życia, takich jak zwiększenie ilości spożywanego błonnika i płynów oraz podjęcie przez chorych do podjęcia ćwiczeń aerobowych o niezbyt dużej intensywności.

Jeśli te proste środki nie pomogą należy włączyć leczenie.

W artykule opublikowanym w 2015 roku w czasopiśmie „Opinie ekspertów w farmakoterapii” dokonano przeglądu stosowanych metod leczenia zaparcć u pacjentów z chorobą Parkinsona i przedstawiono wymienione niżej wytyczne w zależności od przyczyny powstałych trudności przy wypróżnianiu.

Zaparcia ze względu na spowolnioną pracę jelita grubego (ang. *Constipation due to Slow Colonic Transit*)

1. W tym wypadku stosuje się najczęściej doustne środki przeczyszczające, zwykle uważane za leczenie pierwszego rzutu w leczeniu zaparcć w populacji ogólnej, w tym osób z chorobą Parkinsona. Doustne środki przeczyszczające obejmują:

a) środki powodujące silne pęcznienie treści pokarmowej i pobudzające perystaltykę jelit, takie jak nasiona babki płesznik (babka śródziemnomorska, *Plantago psyllium L.*) lub otręby owsiane;

b) środki aktywne osmotycznie takie jak glikol polietylenowy, laktuloza¹ lub mleczko magnezowe;
 c) środki drażniące nerwy w ścianie jelita grubego, wywołujące skurcze jelit i pobudzające ruchy perystaltyczne, takie jak bisakodyl, pikosiarczan sodu lub liście senesu, inaczej strączyńca. Są one zazwyczaj zarezerwowane dla pacjentów, którzy nie reagują ani na środki z grupy a, ani z grupy b. Zaleca się je tylko do krótkotrwałego stosowania, ponieważ organizm może się do nich łatwo przyzwyczaić („tolerancja leku,„) lub wywołać problemy z procesami wchłaniania jelitowego. Leki te mogą również zwiększać ilość niewchłoniętej wody i elektrolitów w jelicie grubym, co wprawdzie wzmacnia ich działanie przeczyszczające, ale stosowanie ich przez dłuższy czas może prowadzić do zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej organizmu.

2. Lubiprostone

Lubiprostone [nazwa handlowa Amitiza] jest lekiem [niestety chyba dość droгим] stymulującym jelitowe wydzielanie płynu bogatego w chlorki; został zatwierdzony przez amerykańską rządową Agencję Żywności i Leków (FDA) w leczeniu przewlekłego zaparcia idiopatycznego u dorosłych (2006) i zespołu jelita drażliwego z zaparciami u kobiet (2008).

Lubiprostone to kwas tłuszczowy podawany doustnie, który poprzez aktywację kanałów chlorkowych w ścianie jelita powoduje wydzielanie płynu „zmiękczającego”

stolec, pobudza perystaltykę jelit i ułatwia spontaniczne wypróżnienia. Wykazano, że skutecznie łagodzi zaparcia również u pacjentów z chP i zazwyczaj jest dobrze tolerowany przez większość osób. Najczęstsze działania niepożądane lubiprostone, o których wiadomo – to nudności (31%), biegunka (13%), zawroty głowy (13%) oraz (nie więcej niż w 5% przypadków) bóle brzucha, wzdęcia i wymioty.

3. Środki przeczyszczające doodbytnicze
 Środki te, znane są również jako lewatywy, mogą być stosowane jako środek ratunkowy dla osób z przewlekłymi zaparciami, którzy nie reagują na leki doustne. Należy ich używać z umiarem i tylko w ostateczności, przy okazji epizodów ciężkich, przewlekłych zaparć.

Zaparcia ze względu na trudności z wypróżnianiem (ang. *Constipation due to Defecatory Dysfunction*)

Niektórzy mają problemy z całkowitym opróżnieniem odbytu. Przyczyny tych zaburzeń, znane również jako niedrożność odbytu, mogą być różne, ale wszystkie one prowadzą do wypadania odbytu lub skurczu jego mięśni.

W celu leczenia osób z tymi zaburzeniami, wliczając w to osoby z chP, można stosować:

- zastrzyki z lewodopy lub apomorfiny,
- terapię biofeedback – terapia behawioralna, stosowana wyłącznie u pacjentów współpracujących

cych, polegająca na ćwiczeniach relaksacyjnych mięśni zwieraczy odbytu pod kontrolą aparatu manometrycznego dla wytworzenia odpowiedniej kontroli czynności defekacyjnych,

- toksynę botulinową typu A – zastrzyk do mięśni okrężnych odbytu.

Jeśli ty (lub bliska ci osoba z chorobą Parkinsona) cierpisz na zaparcia, porozmawiaj koniecznie z neurologiem lub lekarzem podstawowej opieki zdrowotnej o możliwościach leczenia. Wielu ludziom proste zmiany stylu życia lub przyjmowanie doustnych środków przeczyszczających skutecznie pomagają łagodzić trudności, a także przeciwdziałają poważniejszym komplikacjom.

Opracował: Leszek Dobrowolski, MSOzChP

Źródła: Przeciwdziałanie zaparciom w chorobie Parkinsona. *Opinie ekspertów: Farmakoterapia*. Tom 16; Zeszyt 4: s. 547-557; 2015. (ang. Management of constipation in Parkinson's disease. *Expert Opinion in Pharmacotherapy*: Volume 16; Issue 4, pp. 547-557; 2015.

¹ Laktuloza – syntetyczny disacharyd, nie wchłania się z przewodu pokarmowego, nie ulega trawieniu, w jelicie grubym jest rozkładana przez florę bakteryjną do niskocząsteczkowych kwasów organicznych. Kwas octowy i mlekowy wzmagają przenikanie wody do treści kałowej. Lek pobudza dodatkowo perystaltykę jelit oraz wpływa korzystnie na ekosystem flory bakteryjnej przewodu pokarmowego poprzez stymulację wzrostu pałeczek kwasu mlekowego i bifidobakterii oraz hamowanie wzrostu bakterii Clostridium, Bacteroides i Fusobacteria. Lek działa po 24–48 godzinach od podania doustnego.

Darowizna = mniejszy podatek

Osoba fizyczna, np. czytelnik tego tekstu, przekazując darowiznę, może podczas rozliczania PIT odliczyć jej wartość – do 6 procent – od podstawy opodatkowania.

Dzięki temu zapłaci niższy podatek. Gdy przedmiotem darowizny są pieniądze, to powinna być udokumentowana dowodem wpłaty na rachunek bankowy organizacji. Dowód powinien zawierać wskazanie celu darowizny.

Przeznacz 1% na Stowarzyszenie za pośrednictwem Fundacji „Życ z chorobą Parkinsona”

KRS 0000221902

Cel szczegółowy: Mazowieckie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona lub wpłać darowiznę na konto PKO S.A. 29 1240 6319 1111 0000 4778 1379

Rośliny źródłem substancji pomocnych w leczeniu

Ziołolecznictwo w chorobie Parkinsona jest terapią znaną od dawna, zapewne od I wieku naszej ery, jeśli się weźmie pod uwagę hinduski system Ayruvedy, a jeszcze wcześniej – źródła chińskie.

Obszerne, usystematyzowane informacje na ten temat przedstawił zespół badaczy z Indii, Chin, Australii i Sultan Quaboos University w Omanie w artykule przeglądowym w czasopiśmie *Journal of Aging Research and Clinical Practice*¹. W ciągu ostatnich dziesięciu lat opublikowano wyniki ponad 140 badań poruszających problemy związane z korzystnymi skutkami przyjmowania naturalnych produktów pochodzenia roślinnego w chorobie Parkinsona. W przeglądzie tym zebrano dane z badań na temat potencjału terapeutycznego produktów otrzymywanych z ziół, owoców, warzyw, przypraw, a nawet roślin ozdobnych i chwastów. Potencjał terapeutyczny rozumiany jest w praktyce klinicznej jako zdolność do hamowania lub odwracania objawów chP dzięki obecności odpowiednich związków chemicznych. W artykule omówiono rezultaty przeglądu literatury o związkach między poziomem dopaminy i funkcjami motorycznymi w chP a dzia-

łaniem produktów naturalnych, które wykazywały potencjalne korzystne właściwości antyparkinsonowskie. Podsumowano również postępy w określaniu potencjalnych mechanizmów działania tych związków u chorych.

Zidentyfikowano cały szereg związków pochodzenia roślinnego, takich jak flawonoidy, stilbenoidy i alkaloidy, mających silne działanie antyoksydacyjne i właściwości przeciwzapalne, które mogą mieć istotne znaczenie w leczeniu chP; dotyczy to nie tylko łagodzenia objawów motorycznych, ale także zaburzeń poznawczych. Postęp w badaniach umożliwia coraz to lepsze poznanie neurochemicznych mechanizmów związanych z powstawaniem lub utrzymywaniem się objawów choroby Parkinsona. Mamy też coraz więcej danych na temat potencjalnego działania naturalnych substancji fitochemicznych (pochodzenia roślinnego) w związanych z chP procesach neuropatologicznych. Opisanie udziału tych substancji roślinnych w mechanizmach złożonych, w sposób zrozumiały dla nieprzygotowanego czytelnika jest zadaniem trudnym. Wiadomo, że do uszkodzenia neuronów dopaminergicznych szlaku nigro-

striatalnego może przyczynić się wiele czynników, wśród których wyróżnia się: stres oksydacyjny, procesy apoptotyczne², dysfunkcje struktur wewnątrzkomórkowych (mitochondriów, proteosomów), reakcję zapalną. Dlatego też w tej notatce ograniczymy się przede wszystkim do wymienienia – za autorami przeglądu – roślin uważanych za znaczące w terapii chP oraz ewentualnie krótkiego opisu ich korzystnego działania.

Można to zilustrować następującym przykładem: Moryna jest związkiem organicznym znajdującym m.in. w migdałach i liściach guajawy. Badania wykazały pozytywne działanie moryny dla odmian chP pochodzenia neurotoksycznego (np. model MPTP³, model chP pochodzenia neurotoksycznego stosowany w badaniach na zwierzętach). Podobne lub bardziej szczegółowe ustalenia mogą dotyczyć innych substancji, a ponadto sprawę komplikuje umieszczenie w przeglądzie egzotycznych ziół u nas nieznanych. Należy też pamiętać, że o korzystnym działaniu niektórych z nich wiemy tylko na podstawie danych empirycznych lub badań wstępnych.

Z przedstawionej listy roślin na pierwszym miejscu warto wymienić te, które stanowią natural-

² Procesy kluczowe w utrzymywaniu homeostazy organizmu, tzn. równowagi między ilością komórek wytwarzanych a tymi, które muszą ulec zniszczeniu, np. komórki uszkodzone, zmutowane, zbędne; apoptoza – programowana śmierć komórek; zaburzenie p.a. prowadzi do powstawania różnorodnych skutków ubocznych.

³ MPTP wywołuje u ludzi i zwierząt objawy charakterystyczne dla choroby Parkinsona. Po przedostaniu się do mózgu jest przekształcana w neurotoksynę MPP+, która przez niszczenie neuronów dopaminergicznych w istocie czarnej mózgu powoduje trwałe symptomy choroby. MPTP jest często stosowane u zwierząt w badaniach dotyczących tej choroby.

¹ Review of natural products on Parkinson disease pathology MM.Essa, N.Braidy, W.Bridge, S.Subash, T. Manivasagam, R.K.Vijayan, S.Al-Adawi, G.J.Guillemain *Journal of Aging Research & Clinical Practice*, Vol 3, Nr 3, 2014.

ne źródło związku organicznego L-Dopa (łatwo przekształcanego w mózgu w neurotransmitter dopaminę), substancji powszechnie stosowanej w leczeniu chP. Są to na przykład:

świerzbiec właściwy (*Mucuna pruriens*) – roślina strączkowa o aksamitnych nasionach. Proszek z 30 g tych nasion jest odpowiednikiem standardowej dawki 200 mg syntetycznej L-Dopy + 50 mg carbidopy (tj. Madoparu), może przy tym dawać dodatkowe pozytywne efekty;

bób (*Vicia faba*) – w badaniach dający poprawę funkcji poznawczych jednakową z Madoparerm; Dalej na liście roślin o potencjale terapeutycznym w chP znalazł się prawie cały komplet jarzyn, owoców, ziół i przypraw, które są powszechnie uznane za zdrowe:

winogrona – zwłaszcza winorośl właściwa (*Vitis vinifera*) zawiera dużo naturalnych antyoksydantów, m.in. resweratrol (pochodna stilbenu, najwięcej w skórce winogron służących do produkcji wina czerwonego). Jest on bardzo skutecznym przeciwutleniaczem oraz nietoksycznym fungicydem (środkiem antygrzybicznym) i jako taki jest szeroko stosowany jako dodatek do żywności;

czosnek – (*Allium sativum*) jego cebulki zawierają aminokwas bogaty w siarkę – sulfotlenek S-alkilocysteiny, uznawany za prekursora zapachu i smaku czosnku. Związek ten podawany u myszy, w modelu MPTP, poprawiał funkcje motoryczne, co było powiązane ze zwiększoną produkcją dopaminy oraz silnym działaniem antyoksydacyjnym;

pomidor (*Lycopersicon esculentum* L.) – są bogatym źródłem substancji z grupy karotenów (o budowie podobnej do kaučuku naturalnego) – likopenu.

U myszy, którym przed wywołaniem choroby (model MPTP) dodawano do pokarmu sproszkowane pomidory, obserwowano mniejszy ubytek dopaminy. [Likopen łatwo rozpuszcza się w tłuszczach i jest najlepiej przyswajalny w postaci przetworzonej, np. przez podgrzanie pomidorów z oliwą – przyp. red];

kawa – ze wskazaniem na pozytywny wpływ kofeiny z gatunku *Arabica* na poprawę funkcji ruchowych;

miłorząb (*Ginkgo biloba*) – cenny ze względu na zawarte w liściach drzewa ginkolidy i bilobalidy;

zielona herbata (*Camelia sinensis*) – potencjał terapeutyczny wnioskowany ogólnie na podstawie niskiej zachorowalności na chP w Chinach [należy dodać, że efekt terapeutyczny obserwowano u osób pijących regularnie co najmniej pięć szklanek herbaty w ciągu dnia – przyp. red.];

czarnuszka siewna (*Nigella sativa*) – nasiona zawierają substancję o działaniu neuroprotektynym;

sezam – nasiona i olej zawierają sezaminę, która przeciwdziała obniżaniu poziomu dopaminy;

kurkuma – wykazano, że zawarta w niej kurkumina ma działanie antyoksydacyjne i neuroprotektynne dla neuronów dopaminergicznych. Należą tu też:

cytrusy: **pomarańcze**, **cytryny**, **grejpfruty**; **cibora** (*Cyperus rotundus*), **imbir**, **morwa biała** (*Morus alba*), **pigwa** (*Chaenomeles specios*), **żeń-szeń** i wspomniane już **guajawa** i **migdały**.

Wszystkie wymienione rośliny wykazały pozytywne działanie (tj. poprawiały określone funkcje u osobników chorych) w badaniach prowadzonych na niektórych modelach eksperymentalnych choroby Parkinsona, przede wszystkim tych pochodzenia neurotoksycznego.

Dla czytelników bardziej obeznanych z coraz szerzej modną medycyną azjatycką podajemy przykłady przebadanych roślin egzotycznych, popularnych w Azji, uwzględniając rośliny ozdobne i chwasty, a pomijając zioła, dla których nie znaleźliśmy nazw polskich. Są to:

ziele cistances (*Cistanche salsa*) – wyciąg z korzenia to m.in. znany chiński afrodyzjak;

gastrodia wysoka (*Gastrodia elata*) – wyciąg z kłącza powszechny w tradycyjnej medycynie chińskiej, także do leczenia dyskinezy; **krzyżownica** (*Polygal*) – wyciąg z korzenia ma działanie neuroprotektynne, antydepresyjne, a także antystresowe (hamuje działanie noradrenaliny);

lakownica żółtawa (*Ganoderma lucidum*) – grzyb drzewny (huba), niejadalny, w medycynie chińskiej środek wzmacniający siłę organizmu; w jednej publikacji wykazano, że może działać protekcyjnie na neurony dopaminergiczne;

peonie – suszony korzeń z *Paeoniae lactiflora* lub wyciąg z *Paeoniae alba radix* – zawierają substancje działające neuroprotektynnie oraz osłabiające dyskinezy, co wykazano w modelu MPTP choroby Parkinsona;

rozmaryn (*Rosmarinus officinalis*) – ekstrakt z tego aromatycznego zioła ma działanie neuroprotektynne, może wpływać na obniżenie poziomu żelaza w komórkach istoty czarnej;

storczyk dendrobium szlachetne (*Dendrobium nobile* Lindl) – zawiera bioaktywny związek chryzotoksynę (ang. chrysotoxine) hamującą powstawanie wewnątrzkomórkowych czynników zapalnych w eksperymentalnych modelach chP;

witania ospała (*Withania somnifera*) – szeroko stosowana w Indiach,

wyciąg z korzenia bogaty w substancje wykazujące działanie hamujące procesy zapalne w mózgu, stymulujące produkcję dopaminy. Chociaż już dużo wiemy o pozytywnym wpływie substancji naturalnych pochodzenia roślinnego w terapii chP, to jednak istnieje potrzeba dalszych badań nad skutkami długoterminowego jednoczesnego stosowania leków i preparatów roślinnych. Niezbęd-

ne jest także podjęcie działań mających na celu standaryzację składu używanych środków. Często się zdarza, że będąc na rynku „preparaty ziołowe” (np. z Chin) mimo podobnych nazw mają różną zawartość nie tylko pod względem użytych ilości, ale też samych gatunków ziół, które nie znalazły się w przytaczanym tu przeglądzie. Biorąc pod uwagę obciążenia społeczno-ekonomiczne związa-

ne ze wzrastającą liczbą zachorowań oraz niepożądane skutki uboczne leków syntetycznych, możemy wyrazić nadzieję, że szersze wykorzystanie naturalnych środków w leczeniu chP stwarza szansę na polepszenie dobrostanu chorych.

Opracowanie: Leszek Dobrowolski, MSOzChP, Sławomir J. Białostocki, Gdańsk;

inspiracja: Jan Kustra, MSOzChP.

Pacjenci z chorobą Parkinsona mogą być bardziej narażeni na niedożywienie

W czasopiśmie „Choroba Parkinsona” (ang. Journal of Parkinson’s Disease) we wrześniu 2014 r. opublikowano wyniki badań, z których wynika, że blisko trzydzieści procent osób z łagodną i umiarkowaną chorobą Parkinsona (chP) jest narażonych na niedożywienie.

Naukowcy ze Szpitala Uniwersyteckiego Karolinska w Sztokholmie (Szwecja) przypuszczają, że chorzy na tym etapie rozwoju choroby mogą mieć trudności z przygotowywaniem sobie posiłków i ich spożywaniem, w tym kłopoty z przeżuwaniem, jak również połknięciem. Dodatkowo depresja i zaparcia, często doświadczane przez osoby zmagające się chP, mogą być istotnymi przyczynami zmniejszenia apetytu.

Badanie zostało przeprowadzone w dwóch grupach osób: 143

pacjentów z łagodną do umiarkowanej chP oraz 145 osób tej samej płci i w podobnym wieku. Pacjenci cierpiący na przewlekłe schorzenia (np. cukrzyca, nadciśnienie tętnicze), które mogą mieć wpływ na odżywianie, nie byli włączeni do grupy badanej.

Uczestnicy odpowiadali na pytania dotyczące diety, apetytu i samooceny stanu zdrowia; badacze ocenili wskaźnik masy ciała (BMI), utratę masy ciała i obwód ramion oraz łydek.

Chociaż wyniki osób z chP w zakresie niektórych parametrów takich jak stres psychologiczny, utrata masy ciała czy spożycie owoców i warzyw, były lepsze niż pozostałych uczestników badania, to obwód ramienia lub łydki był znacznie mniejszy u pacjentów z PD.

Dobrze wyważona i regulowana dieta może odgrywać ważną rolę w utrzymaniu zdrowego stylu życia u osób żyjących z chorobą Parkinsona.

Opracowanie: L.D.,
MSOzChP

Źródło: Kimberly Sawicki, Sept.15, 2014 „Parkinson’s Patients May Be at Higher Risk for Malnutrition” FoxFeed Blog - <https://www.michaeljfox.org/foundation/news-detail.php?parkinson-patients-may-be-at-higher-risk-for-malnutrition>



Redakcja: Zarząd Mazowieckiego Stowarzyszenia Osób z Chorobą Parkinsona, (MSOzChP)

© MSOzChP – wykorzystanie fragmentu lub całego artykułu jedynie za zgodą Zarządu MSOzChP, lokal biura MSOzChP: Szpital MSW, pawilon S, II p., pokój 224, 02-507 Warszawa, ul. Wołoska 137, e-mail: msozchp@gmail.com; www.parkinson.waw.pl; Konto: Pekao S.A. 29 1240 6319 1111 0000 4778 1379 skład i łamanie: Adam Pocziwek; korekta tekstu: Barbara Waglewska. Biuletyn wydrukowano w firmie A Roch Art., Warszawa – Ursynów, ul. ZWM 15, dzięki wsparciu Roche Polska Sp. z o.o.

