kwartalnik

# Tulipan

nr 3 (16)
2007

ISSN 1733–0246

Ogólnopolski informator dla osób związanych z Chorobą Parkinsona

TEMAT NUMERU:
ETIOLOGIA CHOROBY

ACETYL-L-KARNITYNA

CHOLESTEROL

ZNACZENIE MINERAŁÓW

JAKOŚĆ ŻYCIA

GUAMAJSKA ODMIANA CHOROBY

CHOROBA PARKINSONA
W POLSKIEJ PRASIE

Kwartalnik wydano dzięki wsparciu firmy Roche Polska

# SPIS TREŚCI


ENDOKANNABINOIDY A CHOROBA PARKINSONA ..... 4

ZNALEZIONO GENETYCZNE CZYNNIKI RYZYKA CHOROBY PARKINSONA U AZJATÓW ..... 4

ROLA ACETYL-L-KARNITYNY ALC W CHOROBIE PARKINSONA ..... 9

NISKI POZIOM LDL A CHOROBA PARKINSONA ..... 12

NOWY ANTAGONISTA DOPAMINY W PLASTRACH ..... 12

PSP – CO TO JEST? ..... 13

ZNACZENIE MINERAŁÓW CZĘŚĆ I ..... 15

W JAKI SPOSÓB PROFESJONALIŚCI MOGĄ POPRAWIĆ JAKOŚĆ ŻYCIA? ..... 16

CO POWINNO SIĘ WIEDZIEĆ O GUAMAJSKIEJ ODMIANIE CHOROBY PARKINSONA? CZĘŚĆ IV ..... 18

ZE ŚWIATA W POLSKIEJ PRASIE ..... 21

OGROMNA RADOŚĆ ZAPANOWAŁA WŚRÓD CZŁONKÓW STOWARZYSZENIA ..... 22



**Tulipan** kwartalnik

OGÓLNOPOLSKI INFORMATOR DLA OSÓB ZWIĄZANYCH Z CHOROBĄ PARKINSONA

**WYDAWCA:**
**Stowarzyszenie Osób Niepełnosprawnych AKSON**
ul. Rynek 6; 85-790 Bydgoszcz
**tel./fax:** (052) 343 91 97
www.parkinson.bydgoszcz.pl
**e-mail:** parkinek@gazeta.pl
**konto bankowe:** BANK PEKAO S.A. II O/Bydgoszcz
89 1240 3493 1111 0000 4306 4771
**REDAKCJA:**
**Redaktor naczelny:** Magdalena Drewka
**Teksty:** Barbara Drewka,
**Korespondenci:** Marek Kubica,
**Zespół tłumaczeń:** Agnieszka Bartczak, Karolina Grzelak, Agnieszka Pugacewicz
**Korektor:** Małgorzata Piotrowska
**Kontakt:** Kwartalnik „Tulipan"
ul. Zarembiny 21/2; 85-792 Bydgoszcz
**e-mail:** magdalena.drewka@gmail.com
**Skład i opracowanie graficzne:** Total Projekt
**Sponsor:** Roche Polska Sp. z o.o.
**Nakład:** 7000 egz.


Wszelkie zawarte w kwartalniku informacje mogą być wykorzystywane, powielane i rozpowszechniane tylko i wyłącznie za zgodą Redakcji.


# LINKOWNIA

Artykuły z Tulipana znaleźć można na stronie
**www.wycinkiprasowe.pl**

Chorym na Parkinsona pomaga Fundacja Aktywni
**www.aktywni.info**

O wydarzeniach w Bydgoszczy pisze
**www.info.bydgoszcz.pl**

Stowarzyszenie Osób Niepełnosprawnych AKSON
**www.parkinson.bydgoszcz.pl**

Gdańskie Stowarzyszenie Chorych na Chorobę Parkinsona im. Teresy Witkowskiej
**www.republika.pl/parkinson_gdansk**

Gdyńskie Stowarzyszenie Chorych na Chorobę Parkinsona
**www.stowarzyszenie.jaqb.int.pl**

Śląskie Stowarzyszenie Osób Dotkniętych Chorobą Parkinsona
**www.parkinsonsl.republika.pl**

Słonik – grupa wsparcia dla osób chorych z chP
**www.fundacja-rowneszanse.org**

Regionalne Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona Poradnia Neurologiczna „AMICUS"
**www.parkinsonwalbrzych.w.interia.pl**

Fundacja Żyć z chorobą Parkinsona
**www.parkinson.sos.pl**

**www.parkinsonfundacja.pl**

**www.parkinson.net.pl**

**www.parkinsonfound.com**

Koło Przyjaciół Ludzi z Chorobą Parkinsona
**www.twkwroclaw.pl**

Lubuskie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona
**www.parkinson.one.pl**

## Materiały do kwartalnika zbieramy przez cały rok

**i publikujemy w najbliższym numerze, jaki przygotowujemy w danym momencie.**
**Dane do wysyłania materiałów:**
**Redakcja TULIPANA**
ul. Zarembiny 21/2; 85-792 Bydgoszcz
**fax:** (052) 343 91 97;
**e-mail:** magdalena.drewka@gmail.com

# Słowo wstępne

## NIE DWA, NIE TRZY, TO JUŻ CZTERY LATA!

*Trzymasz w ręku, Drogi Czytelniku, 16, jubileuszowy numer kwartalnika – ogólnopolskiego informatora dla osób związanych z chorobą Parkinsona. Jeśli czynisz to po raz pierwszy – witamy Cię serdecznie. Jeśli jesteś już z nami jakiś czas, to wiedz, że nasze święto jest Twoim świętem! Z tej okazji życzymy Tobie i sobie wszystkiego najbardziej optymistycznego w naszym wspólnym egzystowaniu!*

Pamiętam jak wyglądał dostęp do informacji, o chorobie Parkinsona, cztery lata temu, kiedy ukazał się pierwszy numer Tulipana. W rękach członków stowarzyszenia notatniki lub pliki kserówek z informacjami o dyżurach lekarzy w mieście, o współpracującej aptece itp. Dzięki firmie Roche Polska docierały do chorych plakaty i broszury z ćwiczeniami. W bibliotece jedna książka na krzyż, do przeczytania tylko na miejscu. Członkowie stowarzyszeń otrzymywali lokalne informacje, cząstkowo ze świata. Dziś wszyscy w skali kraju postawiliśmy milowy krok. Biblioteki są obdarowywane przez organizacje pozarządowe. Od ponad roku pojawiają się pierwsze głosy podziękowania: *Nie stać mnie na wydanie kilkudziesięciu złotych na książkę a do biblioteki chętnie chodzę. Odkąd znalazłam w niej poradniki, czytam i dowiaduję się więcej. Nie zawsze są to informacje, które mnie podbudowują, ale dzięki temu ja sama i moja rodzina wiemy, czego się spodziewać. Wcześniej bardzo męczyło nas myślenie o przyszłości.*

Tak odkryliśmy kolejną możliwość pomocy osobom, którym brakowało źródeł wiedzy.

Chciałabym podziękować osobom, których wiedza i upór doprowadziły ten kwartalnik tak daleko. Od pierwszego numeru przez stopkę redakcyjną przewinęło się ponad 40 nazwisk.

Autorzy artykułów: lek. med. **Wojciech Augustynek**, dr n. med. **Maciej Binek**, **Marta Błoch Zagórny**, dr **Alina Borkowska**, **Hanna Buszta**, **Anna Dziedzic**, **Agnieszka Jarosz**, **Gabriela Klusek**, dr n. med. **Stanisław Krajewski**, **Agata Krupa**, dr n. med. **Stanisław Janusz Kwiek**, **Marek Kubica**, **Tatiana Lewicka**, lek. med. **Katarzyna Łachut**, prof. **Roman Michałowicz**, **Waldemar Nowakowski**, **Aleksandra Paradyż**, dr n. med. **Jolanta Piaskowska**, **Paulina Rolińska**, **Henryk Rozkut**, **Sara Sznajder**, dr n. med. **Adam Szołna**, **Katarzyna Śliwińska**, ks. **Janusz Tomczak**, lek. med. spec. neurolog **Magdalena Tomczyk**, **Jan Wojaczyński**, **Gabriela Żebrowska** oraz **Jerzy Łukasiewicz** – współtwórca ogólnopolskiego charakteru Tulipana, **Barbara Drewka** – wieloletni redaktor naczelny i pomysłodawca gazety.

Tłumacze: **Dominika Bożiłow**, **Hanna Donarska**, **Joanna Dziuba**, **Izabela Krzywicka**, **Magdalena Olzak**, **Agnieszka Pugacewicz**, **Paulina Widbek**, **Magdalena Zielińska**.

Wiersze: **Alicja Jędrusik**, **Witold Mierzyński**, **Wiesław Janusz Mikulski**.

Elementy graficzne: rysunki – **Katarzyna Piotrowska**, fotografie – **Andrzej Rudnikowski**.

Nie było by nas wszystkich, gdyby nie Firma **Roche Polska**, która wspiera powstawanie kwartalnika. Tu szczególnie chcę docenić Pana **Marcina Słysza**, który zauważył naszą stowarzyszeniową gazetkę i dostrzegł w niej wartość ogólnopolską. Wkład pracy wniosła również firma **Total Project**, która odpowiada za wygląd oraz skład gazety. Tu chciałabym podziękować za wyrozumiałość oraz cierpliwość całego zespołu, który pracuje nad Tulipanem.

**Dziękuję jeszcze raz za pomoc i liczę na dalszą kontynuację naszego przedsięwzięcia.**

Ten numer jest dla mnie szczególny. Po raz pierwszy reprezentuję Redakcję jako redaktor naczelny. To była długa droga, często pełna przeszkód i słabości, ale zawsze słuszna, która procentuje na korzyść wielu ludzi. Postaram się, aby kwartalnik cieszył swoich Czytelników, promował regiony i przynosił wiadomości ze świata przynajmniej w takim stopniu, jak to było do tej pory.

Z okazji urodzin kwartalnika przygotowaliśmy naszym Czytelnikom niespodziankę – jest to strona internetowa, na której dostępne są kolejne numery kwartalnika, z czasem znajdzie się więcej informacji o członkach redakcji. Adres strony: **www.tulipan.media.pl.** Zapraszamy wszystkie „zinternetyzowane" organizacje i osoby prywatne, do których dociera kwartalnik, do zamieszczenia na swoich stronach linka do internetowego Tulipana.

*Magdalena Drewka*

# ENDOKANNABINOIDY A CHOROBA PARKINSONA

*Z badań na zwierzętach opublikowanych w „Nature" w lutym 2007r. wynika, że środki, zwiększające aktywność endokannabinoidów mogą zmniejszać dysfunkcje ruchowe obserwowane u osób z chorobami mającymi podłoże w zaburzeniach funkcjonowania układu nigrostrialnego (np. w chorobie Parkinsona).*

Endokannabinoidy są substancjami występującymi naturalnie w organizmie. Regulują przepływ informacji pomiędzy neuronami, podczas gdy są one pobudzane przez takie bodźce jak głód, ból czy złość.

Zaburzenie równowagi w aktywności pomiędzy bezpośrednim szlakiem przewodzenia, a pośrednią drogą są odpowiedzialne za deficyty ruchowe, występujące u cierpiących na choroby Parkinsona i Huntingtona. Nie zostało jeszcze dokładnie zbadane, czym różnią się te szlaki pod względem właściwości komórkowych i synaptycznych.

Dr Anatol C. Kreitzer z University of California, San Francisco oraz Dr Robert C. Malenka ze Stanford University Medical School, Palo Alto, California wykorzystali zwierzęce modele choroby Parkinsona do wykazania, że endokannabinoidy odgrywają kluczową rolę w aktywności drogi pośredniej. Naukowcy ci odkryli, że substancje te powodują wygaszanie synaps drogi pośredniej (do czego wymagana jest aktywacja receptorów D2). Efekt ten nie występuje u zwierzęcych modeli choroby Parkinsona. Jednak leczenie agonistami receptorów D2 lub inhibitorami rozpadu endokannabinoidów powoduje odnawianie tegoż procesu. Podając oba te leki jednocześnie, znacząco zmniejszono parkinsonowskie deficyty ruchowe. Autorzy twierdzą, że zgodnie z wynikami badań przewodzone przez endokannabinoidy wygaszanie synaps drogi pośredniej odgrywa krytyczną rolę w kontroli ruchu. Następstwem tego odkrycia jest zrozumienie prawidłowego funkcjonowania zwojów podstawnych oraz sugestia o położeniu nacisku na rozwój leków stosowanych w zaburzeniach układu nigrostrialnego.

*Źródło: EPNN Journal nr 9;*
*Tłumaczenie:* ***Karolina Grzelak***

# ZNALEZIONO GENETYCZNE CZYNNIKI RYZYKA CHOROBY PARKINSONA U AZJATÓW

*Z badań prowadzonych w Mayo Clinic, Jacksonville, Florida i w National Taiwan University Hospital, Taipei, Tajwan wynika, że wielu Chińczyków cierpiących na chorobę Parkinsona ma mutację genetyczną, która powstała u wspólnego przodka około 4800 lat temu.*

Badacze odkryli, że Chińczycy z grupy etnicznej mającej mutację G2385R w genie LRRK2 są prawie dwa razy bardziej zagrożeni chorobą Parkinsona, niż ci, którzy jej nie posiadają. Jednakże nie wszyscy nosiciele zmutowanego genu zapadają na chP. Na tych zaś, którzy chorują, prawdopodobnie wpłynęły także inne czynniki genetyczne i środowiskowe.

Kierownik projektu dr Matthew Farrer twierdzi, że odkrycie to jest małą częścią ciągłej genetycznej rewolucji w medycynie. „Pozornie sporadyczna choroba Parkinsona może okazać się zaburzeniem rodzinnym, teraz np. odkrywamy, że genetyczne czynniki ryzyka są specyficzne dla niektórych populacji" – tłumaczy.

W 2004 roku badacze z Mayo Clinic stworzyli część zespołu, który odkrył gen LRRK2 i rolę, jaką odgrywa w chorobie Parkinsona. Ci oraz inni naukowcy kontynuowali badania w celu znalezienia liczby mutacji LRRK2. Jedna z mutacji G20195 okazała się być przyczyną choroby Parkinsona zarówno u osób rodzinnie obciążonych tym schorzeniem, jak i nieobciążonych. Jest to szczególnie częsta przyczyna tego schorzenia u Arabów berberyjskich i Żydów aszkenazyjskich. W porównaniu z mutacją G20195, która jest brana pod uwagę jako przyczyna choroby Parkinsona, mutacja G2385R jest przedmiotem nowych badań jako ta, której posiadanie nie zawsze prowadzi do zaburzeń. Została ona znaleziona u prawie 4% osób należących do chińskiej populacji nie dotkniętych parkinsonem, więc badacze uważają, że jest raczej czynnikiem ryzyka, niż mutacją wywołującą chorobę.

*Źródło: EPNN Journal nr 9;*
*Tłumaczenie:* ***Karolina Grzelak***

# Z KRAJU

## BYDGOSZCZ

**Spotkanie.** 28 lipca 2007 roku o godz. 11.00 w siedzibie Stowarzyszenia odbyło się drugie spotkanie z uczestnikami 5-dniowej imprezy integracyjnej w Tleniu pn. ***Z Nordic Walking przeciw chorobie Parkinsona.*** Rozdano pamiątkowe albumy ze zdjęciami. O godz. 12.00 było szkolenie z psychologiem dla wszystkich członków Stowarzyszenia.

**Nordic Walking**. W środy o godz. 15.00 startujemy.

**Stowarzyszenie Osób Niepełnosprawnych AKSON**
Rynek 6
85-790 Bydgoszcz
tel./fax: (052) 343-91-97
e-mail: parkinek@gazeta.pl
www.parkinson.bydgoszcz.pl

Dyżury: poniedziałek i środa 14.00 – 17.00

## GDAŃSK

**Gdańskie Stowarzyszenie Chorych na Chorobę Parkinsona im. Teresy Witkowskiej**
al. Grunwaldzka 238d
80-266 Gdańsk
tel.: 0-501-452-887
e-mail: parkinson.gdansk@wp.pl
www.republika.pl/parkinson_gdansk

## GDYNIA

**Gdyńskie Stowarzyszenie Chorych na Chorobę Parkinsona**
ul. Sienkiewicza 36/3
81-374 Gdynia
tel.: (058) 621-65-79
e-mail: parkinson-gdynia@o2.pl
www.stowarzyszenie.jaqb.int.pl

## GOLUB-DOBRZYŃ

**Koło Wzajemnej Pomocy w Golubiu–Dobrzyniu**
ul. Słuchajska 53
87-400 Golub-Dobrzyń
tel.: 0-600-250-034

## IŁAWA

**Warmińsko-Mazurskie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona**
ul. Chełmińska 1
14-200 Iława
tel.: (089) 648-43-70

## INOWROCŁAW

**Kujawsko-Pomorskie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona**
ul. Bolesława Krzywoustego 10/60
88-100 Inowrocław
tel.: (052) 352-31-38

## JASTRZĘBIE ZDRÓJ

**Karol Kurasz**
ul. Małopolska 61/2
44-335 Jastrzębie Zdrój
tel.: 0-505-55-71-87
e-mail: karol.kurasz@neostrada.pl

## KATOWICE

***Spotkanie w Wygiełzowie***

Tegoroczne obchody Dni Solidarności z osobami z Chorobą Parkinsona, Zarząd Śląskiego Stowarzyszenia postanowił zorganizować dla swoich członków i sympatyków w plenerze. Korzystając z gościnności Pana Jerzego Motyki, Dyrektora Nadwiślańskiego Parku Etnograficznego, 25 czerwca w Skansenie w Wygiełzowie k/Chrzanowa spotkali się chorzy, ich rodziny i opiekunowie ze Śląska i z powiatu chrzanowskiego. Pomysłodawcą programu spotkania był nasz sprawdzony przyjaciel Pan Antoni Liszka,

a profesjonalnie prowadził ją Pan Stanisław Czosnek – zawodowy konferansjer. Spotkanie rozpoczęło się uroczystym obiadem w Karczmie „Zagroda", z udziałem gości: Pana Andrzeja Urygi – Przewodniczącego Rady Powiatu Chrzanowskiego, który objął honorowy patronat nad imprezą; burmistrzów Trzebini: Pana Adama Adamczyka i Pana Wiesława Pierzchały oraz sponsorów.

Po smacznym obiedzie ze słodkim deserem i napojami, udaliśmy się na zwiedzanie zabytków budownictwa drewnianego z największą atrakcją – XV wiecznym kościółkiem, przeniesionym w całości do Skansenu.

Kiedy już upał i zwiedzanie trochę nas zmęczyło, chętnie usiedliśmy przed plenerową sceną, na której czekał już na nas Pan Zbigniew Klatka wraz z aktorami Teatru Ludowego „Tradycja" z Okleśnej, zapewniając godzinę świetnej zabawy przy słowno-muzycznym programie pt. „Z humorem z folklorem".

Wspólnie spędzony czas szybko mijał i chociaż nadchodził już czas rozstania, czekała nas jeszcze jedna atrakcja. Restauracja „Stare Mury" z Chrzanowa przygotowała swoją specjalność kulinarną – tradycyjną potrawę Ziemi Chrzanowskiej – ziemniaki pieczone z boczkiem, kiełbasą, cebulą i pietruszką, nazywane tutaj ziemniakami po Cabańsku.

Ja też tam byłem, pieczone ziemniaki jadłem, a co widziałem to opisałem.

***Sponsorzy imprezy:***

- Jerzy Motyka – dyrektor Nadwiślańskiego Parku Etnograficznego w Wygiełzowie,
- Andrzej Uryga – Przewodniczący Rady Powiatu Chrzanowskiego,
- Zbigniew Klatka i Teatr Ludowy „Tradycja" z Okleśnej,
- Jacek Krężel – restauracja „Stare Mury" w Chrzanowie,
- Adam Mazurkiewicz – karczma „Zagroda" w Wygiełzowie,
- Józef Tomasik – dyrektor firmy „Transgór" S.A. w Trzebini,

- firma „Dan Cake" Polonia z Chrzanowa,
- Renata i Wojciech Małodobrzy – hurtownia „ASTIR" z Chrzanowa,
- Leszek Kukla – Motel „Lech" w Młoszowej

*Marek Kubica*

**Śląskie Stowarzyszenie**
**Osób Dotkniętych Chorobą Parkinsona**
ul. Medyków 14
40-753 Katowice-Ligota
0-502 402-380 Józef Twardak
0-660 134-763 Tatiana Lewicka
e-mail: parkinsonsl@op.pl
www.parkinsonsl.republika.pl

## KRAKÓW

**Krakowskie Stowarzyszenie Osób Dotkniętych Chorobą Parkinsona**
ul. Mikołajska 2
31-027 Kraków
tel.: (012) 422-19-55

## ŁÓDŹ

**Słonik – grupa wsparcia dla osób chorych z chP**
ul. Wólczańska 210
90-531 Łódź
tel.: (079) 114-27-77
www.fundacja-rowneszanse.org

## OLSZTYN

**Olsztyńskie Stowarzyszenie**
**Chorych na Parkinsona**
ul. Mazurska 13b/1
10-520 Olsztyn
tel.: 0-606-626-272

## OPOLE

**Koło Osób z Chorobą Parkinsona**
ul. Gospodarcza 34/3
45-738 Opole
tel.: (077) 457-56-55

## POZNAŃ

**Wielkopolskie Stowarzyszenie**
**Osób z Chorobą Parkinsona**
ul. Słowackiego 8/10
60-823 Poznań
tel.: (061) 843-10-34

Dyżur środa 11.00 – 14.00

## SZCZECIN

**Szczecińskie Stowarzyszenie**
**Osób z Chorobą Parkinsona**
ul. Kaszubska 30, pok. 1
70-226 Szczecin
tel.: (091) 482-35-80, 0501-748-391

## TRZEBINIA

**Koło Wzajemnej Pomocy w Trzebini**
ul. Kilińskiego 55
32-540 Trzebinia
tel.: (032) 611-02-11; 0-502-479-472

## WAŁBRZYCH

**Regionalne Stowarzyszenie**
**Osób z Chorobą Parkinsona**
**Poradnia Neurologiczna „AMICUS"**
ul. Szmidta 15a
58-300 Wałbrzych
tel.: (074) 843-43-31, (074) 843-40-32
e-mail: parkinsonwalbrzych@interia.pl
www.parkinsonwalbrzych.w.interia.pl

Dyżury członków zarządu Stowarzyszenia i spotkania w siedzibie w każdy wtorek od godziny 12.00.

## WARSZAWA

***Kolejny poradnik wydany***

Fundacji Żyć z chorobą Parkinsona, jak żadnej innej organizacji wcześniej, udaje się wydawać kolejne poradniki tematyczne. Po zbiorze pytań od pacjentów, rehabilitacji z logopedią, przyszedł czas na żywienie, które może optymalizować leczenie farmakologiczne

choroby Parkinsona. Autorką poradnika jest Joanna Anna Walczak. Publikacja nosi tytuł ***Żywienie w chorobie Parkinsona***. Nieocenioną pomocą jest plakat z pokazujący jak powinno się odżywiać, dołączony do książki.

***Zajęcia dla osób z chorobą Parkinsona***

Od niedawna na terenie Warszawy organizowane są **Zajęcia Ergoterapii i Terapii Zajęciowej** prowadzone przez ergoterapia.pl.

Zajęcia te obejmują m.in. **porady** dotyczące pokonywania trudności codziennego życia osób chorych na chorobę Parkinsona takich jak chodzenie, pisanie, przygotowywanie czy spożywanie posiłków.

Prowadzone są również **zajęcia usprawniające**, a także zaopatrzenie chorego w pomoce czyli przyrządy do codziennego użytku ułatwiające wykonywanie czynności takich jak np. pisanie, zapinanie guzików, jedzenie itp.

Ergoterapia.pl proponuje również **szkolenia** dla opiekunów chorych i ich rodzin z zakresu choroby Parkinsona i opieki nad chorym.

W każdą niedzielę organizowane są **Spacery Nordic Walking** w Ogrodzie Saskim w Warszawie. Są to spotkania nie tylko dla chorych, ale także dla ich rodzin. Następne spotkanie odbędzie się 22 kwietnia o godzinie 13.00 w Ogrodzie Saskim przy fontannie. Kijki będą wypożyczane na miejscu.

W tej chwili zawiązuje się grupa **Warsztatów Kreatywnych**, na których wykonywane są prace plastyczne takie jak np. malowanie jedwabnych chust, pudełek, wyszywanie jak również prace techniczne.

Celem tych wszystkich zajęć jest nie tylko usprawnianie, ale również dążenie do samodzielności chorych.

Najważniejsze jest dobre samopoczucie chorych, wzbudzanie aktywności w ich środowisku i powrót do życia społecznego. Mamy nadzieję, że dzięki tym zajęciom uda się zawiązać grupy wsparcia dla chorych i ich rodzin i stworzyć kluby, w których będzie można aktywnie spędzać czas w miłej atmosferze wśród przyjaciół.

Zajęcia prowadzone są w systemie indywidualnym i grupowym w gabinetach na terenie Warszawy i w siedzibie Fundacji przy ul. Czerskiej w Warszawie.

Ergoterapia.pl chętnie odpowie na wszystkie Państwa pytania.

---

*Źródło: www.parkinson.net.pl*
*Fundacja „Żyć z Chorobą Parkinsona"*

**Fundacja *Żyć z chorobą Parkinsona***
ul. Czerska 18 lok. 243
00-732 Warszawa
Tel./faks: (022) 409-77-56
e-mail: fundacja@parkinson.sos.pl
www.parkinson.sos.pl, www.parkinsonfundacja.pl,
www.parkinson.net.pl, www.parkinsonfound.com

Biuro jest czynne:
poniedziałek – piątek 10.00 – 15.00
czwartek 12.00 – 18.00

**Stołeczne Stowarzyszenie**
**Osób z Chorobą Parkinsona**
ul. Wołoska 137, Szpital MSWiA
pawilon S, pokój 216, II piętro
02-507 Warszawa
tel.: (022) 60-21-888

Dyżury: wtorek i środa 11.00 – 15.00

## WROCŁAW

**Koło Przyjaciół Ludzi z Chorobą Parkinsona**
ul. Jedności Narodowej 121
50-301 Wrocław
tel.: (071) 322-84-44
e-mail: twk@twkwroclaw.pl
www.twkwroclaw.pl

## ZIELONA GÓRA

**Lubuskie Stowarzyszenie**
**Osób z Chorobą Parkinsona**
ul. Zamenhofa 27
65-001 Zielona Góra
tel.: 0-516 580 489
www.parkinson.one.pl

**UWAGA!** Przedstawicieli wszystkich polskich organizacji pozarządowych zapraszamy do współredagowania działu ***Z KRAJU*** poprzez przysyłanie do redakcji bieżących informacji o podejmowanych działaniach, adresów, godzin i sposobów rejestracji do specjalistycznych poradni parkinsonowskich w regionie oraz nadsyłanie fotografii. Kontakt listowny lub internetowy, a także przez faks.

# ROLA ACETYL-L-KARNITYNY ALC W CHOROBIE PARKINSONA

*Jest rok 1817. Jeden z angielskich lekarzy – James Parkinson w jednej z publikacji opisuje dziwne zmiany chorobowe jakie zaobserwował u niektórych pacjentów. Ich ciała jakby powoli wymykały się spod kontroli. Ruchy stawały się powolne, anemiczne, mięśnie nadmiernie napięte. Ręce i nogi trzęsły się bez wyraźnej przyczyny a twarz, kamieniała przypominając sztuczną maskę.*

Medycyna była jednak bezradna. W miarę trwania choroby, ciała pacjentów coraz bardziej sztywniały stając się powoli koszmarnym więzieniem. Przy pełnej świadomości i sprawności umysłowej większość z nich umierała, gdyż unieruchomienie prowadziło do poważnych odleżyn oraz rozmaitych infekcji w obrębie dróg moczowych i oddechowych.

Od tamtego czasu minęło ponad 180 lat. Obecnie, choroba Parkinsona nie jest aż tak wielką tajemnicą. Dzięki postępom w dziedzinie nauk medycznych udało nam się poznać zasadnicze mechanizmy wywołujące niebezpieczne objawy. Wiemy także jak je złagodzić, ale nadal nie znamy przyczyn tej choroby i nie potrafimy skutecznie jej leczyć

Tymczasem skala epidemiologiczna nie jest mała. Jak się szacuje, ze schorzeniem tym boryka się co tysięczna osoba po pięćdziesiątym roku życia. Wraz z wiekiem ryzyko to zwiększa się. Średni wiek zachorowania na chorobę Parkinsona wynosi 58 lat, ale znane są także przypadki parkinsonizmu wśród osób poniżej czterdziestego roku życia. W Polsce z objawami tej choroby zmaga się ok. 60 tysięcy osób.

Nie poznaliśmy wprawdzie dokładnych przyczyn tego schorzenia, ale dzięki usprawnieniu technik badawczych możemy dokładniej obserwować zmiany zachodzące wewnątrz organizmu. Obecnie wiadomo, że najbardziej charakterystyczną cechą tej choroby jest ubytek w istocie czarnej mózgu bardzo ważnego neuroprzekaźnika – dopaminy, odpowiedzialnego między innymi za napęd ruchowy, koordynację oraz prawidłowe napięcie mięśni. Niedobór tego związku może powodować szereg zaburzeń w postaci drżenia rąk, sztywności mięśni, zaburzeń postawy, spowolnienia ruchów, itp.

Ilość dopaminy produkowanej przez istotę czarną mózgu zmniejsza się z wiekiem. W ciągu każdych dziesięciu lat życia ubywa jej kilka procent. Kiedy poziom spadnie o 40-50% zaczynają pojawiać się niepokojące objawy, ale prawdziwy problem następuje dopiero wówczas, kiedy ubytek dopaminy sięga 80% wartości prawidłowych.

Kiedy odkryto, że główną przyczyną choroby Parkinsona jest niedobór dopaminy, zaczęto intensywnie poszukiwać możliwości wyrównania niedoborów tego związku. Badania prowadzono w wielu kierunkach. Próbowano m.in. pobudzać wewnątrzustrojowe wytwarzanie dopaminy, dostarczać ją z zewnątrz, ograniczać jej rozkład oraz usprawniać łączenie z komórkami. Najprostszą metodą wydawało się dostarczenie dopaminy z zewnątrz, jednak w praktyce okazało się to niezwykle trudne, gdyż substancja ta nie była wstanie przenikać z krwi do mózgu.

Mijały lata, aż wreszcie dokonano przełomowego odkrycia – pojawił się lek L-DOPA (lewodopa) – nadzieja tysięcy osób walczących z ciężką, nieuleczalną chorobą. Po jego zastosowaniu wśród pacjentów zaczęto obserwować zdecydowaną poprawę, a pozytywne efekty leczenia były wstanie utrzymywać się nawet przez kilka lat. Na moment świat odetchnął z ulgą.

Chociaż od odkrycia L-DOPY minęło już sporo czasu, to lek ten nadal jest najbardziej popularnym specyfikiem w leczeniu choroby Parkinsona. Ale jak się okazuje, środek ten nie jest pozbawiony wad.

W większości przypadków organizm pacjentów reaguje pozytywnie na L-DOPE jedynie przez kilka pierwszych lat, później jednak zaczynają pojawiać się rozmaite komplikacje. Pierwszym charakterystycznym objawem jest uodpornienie na lek. Po pewnym czasie organizm musi otrzymywać coraz większe dawki L-DOPY co z kolei prowadzi do wielu niepożądanych skutków ubocznych. Między innymi, w okresie długiego podawania leku dochodzi do pojawiania się dyskinez – bolesnych skurczów w różnych częściach ciała. Z tego tytułu, wielu specjalistów uważa, że wprowadzanie L-DOPY powinno być maksymalnie odłożone w czasie.

Obecnie, oprócz lewodopy w chorobie Parkinsona stosowane są także inne leki, które np. blokują rozkład dopaminy w organizmie bądź naśladują działanie tego neuroprzekaźnika. Ponieważ stosowanie „ciężkich" leków, oprócz ewidentnych korzyści może

nieść ze sobą także wiele niekorzystnych następstw, świat nauki coraz częściej poszukuje metod i środków mogących wspomóc a niekiedy zastąpić tradycyjne leczenie.

Jednym z przełomowych odkryć naukowych budzących ogromne nadzieje w leczeniu choroby Parkinsona, może okazać się związek ALC (acetyl-l-karnityna) – środek, którego skuteczność potwierdzona została w szeregu prac badawczych.

Substancja ta jest pochodną aminokwasu karnityny – związku naturalnie występującego w pokarmie. Karnityną naukowcy interesują się niemal od początku wieku. Na przestrzeni dziesięcioleci, dostarczono niezliczoną ilość dowodów naukowych o jej spektakularnym oddziaływaniu na organizm. Związek ten znalazł szerokie zastosowanie m.in. w leczeniu chorób serca i układu krążenia, cukrzycy, otyłości, schorzeniach nerek i układu nerwowego, w chorobach infekcyjnych i nowotworowych oraz w leczeniu zaburzeń płodności.

Nikt jednak nie spodziewał się, że jej pochodna – acetyl-l-karnityna (ALC) – związek którego znaczne ilości odnaleziono w komórkach ludzkiego ciała, przede wszystkim w mózgu może okazać się równie ciekawym odkryciem, być może nawet większym niż sama karnityna.

Na całym świecie zapoczątkowano więc szereg poważnych projektów badawczych. Niebawem z różnych ośrodków naukowych zaczęły napływać zaskakujące doniesienia potwierdzające niezwykłe właściwości ALC w terapii i profilaktyce nieuleczalnych schorzeń związanych z systemem nerwowym, jak choroba Alzheimera czy Parkinsona. Chociaż nie zgłębiono do końca fizjologicznych możliwości tej substancji, to już zaczęły pojawiać się sygnały, iż jej zastosowanie może przynieść ogromny przełom w leczeniu wielu zmian zwyrodnieniowych w mózgu. Jak się okazuje, ALC wykazuje niezwykłe właściwości pobudzające i ochronne w stosunku do komórek układu nerwowego, zapewnia prawidłowy przepływ sygnałów, utrzymuje neurony w zdrowiu i kondycji, a także spowalnia proces starzenia się mózgu. Obecnie uważa się, że ALC to najbardziej wartościowy preparat dietetyczny wspomagający leczenie fizycznych uszkodzeń nerwów, a także przywracający ich prawidłowe funkcjonowanie.

Jak wiadomo, główna przyczyną objawów w chorobie Parkinsona jest niedobór dopaminy w mózgu – jednego z najważniejszych neuroprzekaźników wpływających na aktywność mięśniowo-ruchową oraz odpowiednią kondycję psychofizyczną. Do tej pory opracowano kilka leków, które wspomagają utrzymanie dopaminy na zwiększonym poziomie, ale niestety nie udało się wyeliminować skutków ubocznych związanych z ich stosowaniem.

W tych okolicznościach spore nadzieje budzi ALC. Związek ten, będący pochodną substancji naturalnie występującej w żywności nie wykazuje żadnych, niepożądanych skutków ubocznych a jednocześnie wpływa w niezwykle pozytywny sposób na utrzymanie odpowiedniego poziomu dopaminy w mózgu. Jak wykazały badania, ALC oddziałuje na układ dopaminergiczny wielokierunkowo. Między innymi zapobiega zmianom zwyrodnieniowym w neuronach produkujących dopaminę, a także zmniejsza, postępujący wraz z wiekiem, proces niszczenia receptorów wiążących ten ważny neuroprzekaźnik. Jednocześnie zwiększa wydzielanie dopaminy przez neurony i usprawnia jej łączenie z komórkami.

Dużą zaletą substancji ALC wydaje się jej działanie ochronne przed neurotoksyną MPTP – substancją uważaną obecnie za jedną z głównych przyczyn powstawania choroby Parkinsona.

Niebezpieczna toksyna MPTP (1-metylo-4-fenylo-1,2,3,6 tetrahydropirydyna) może być wytwarzana wewnątrzustrojowo lub przedostawać się do organizmu człowieka m.in. na skutek przyjmowania niektórych leków psychotropowych lub środków narkotycznych. Istnieje prawdopodobnie jeszcze wiele, nie poznanych dotąd czynników mogących zwiększać ilość tego związku w organizmie.

Na substancję MPTP natrafiono zupełnie przypadkowo podczas eksperymentów z demeralem – środkiem o działaniu euforyzującym. Związek ten próbowano mieszać z morfiną, by wywołać bardziej spektakularne doznania wśród narkomanów.

Niestety, przydomowe próby wyprodukowania nowego specyfiku okazały się tragiczne w skutkach. U wielu osób po dożylnym podaniu nowej odmiany demeralu zaobserwowano ciężkie i nieodwracalne objawy parkinsonizmu, a wiele z nich przepłaciło to życiem. Okazało się, że przyczyną nagłych zaburzeń w układzie nerwowym była wytworzona toksyna MPTP.

W wyniku utleniania MPTP, w organizmie zostaje wytworzony niezwykle toksyczny związek: MPP+, który w sposób bardzo drastyczny uszkadza neurony w istocie czarnej mózgu i powoduje ich przedwczesną śmierć. Zniszczone komórki nerwowe nie są wówczas wstanie produkować dostatecznej ilości dopaminy, w efekcie czego dochodzi do rozwoju parkinsonizmu.

Jak wykazują badania, jednym ze znaczących czynników niwelujących toksyczność MPTP na neurony dopaminergiczne może być acetyl-l-karnityna (ALC). Związek ten wykazuje silne właściwości antyutleniające, dzięki czemu może zapobiegać niebezpiecznym reakcjom utleniania MPTP do toksycznego MPP+. Ponadto ALC jako silny antyutleniacz może hamować proces wytwarzania wolnych rodników w mózgu – bardzo aktywnych cząstek chemicznych uszkadzających neurony i przyśpieszających proces destrukcji komórek mózgowych. Związek ten posiada nie tylko zdolność eliminowania agresywnych związków wolnorodnikowych, ale także chroni elementy komórkowe przed ich niszczycielskim działaniem. Ochronne działanie ALC jest szczególnie widoczne w obrębie komórek mózgowych.

Mechanizm powstawania choroby Parkinsona jest niezwykle złożony i właściwie nie do końca poznany. Wciąż nie wiadomo jakie czynniki odgrywają decydującą rolę w uszkadzaniu neuronów produkujących dopaminę. Niewątpliwie w tej kwestii pewne znaczenie może mieć neuronalny czynnik wzrostu NGF, który w istotny sposób wpływa na życie i funkcjonowanie wielu neuronów. Wraz z wiekiem zmniejsza się produkcja tego związku, a także słabnie jego oddziaływanie na komórki nerwowe, co może być przyczyną różnych schorzeń mózgu i układu nerwowego. Pewne badania wskazują, że ALC wykazuje zdolność przywracania aktywności nerwowego czynnika wzrostu NGF, co może by niezwykle ważne dla prawidłowego funkcjonowania neuronów.

ALC jako skuteczny aktywator rozmaitych procesów fizjologicznych w tkance mózgowej wykazuje także bezpośredni wpływ na funkcjonowanie przemian energetycznych w komórkach nerwowych. Miedzy innymi zwiększa w ich wnętrzu aktywność mitochondriów (piecy komórkowych produkujących energię), w efekcie czego usprawnia pracę całego mózgu. Włoscy uczeni robiąc badania na starych szczurach zauważyli, że po podaniu ALC, poziom jednego z kluczowych enzymów biorących udział w przemianach energetycznych neuronów powrócił do wartości jak u młodych osobników.

Dotychczasowe doniesienia naukowe na temat ochronnego działania ALC w obrębie tkanki mózgowej są niezwykle obiecujące. Wprawdzie nie jest to typowy lek, którego zastosowanie przynosi natychmiastową ulgę w schorzeniach systemu nerwowego, jednak jego systematyczne stosowanie w dłuższym okresie czasu może przynieść bardzo wymierne korzyści. Specyfik ten polecany jest szczególnie w pierwszych etapach choroby Parkinsona, a także w celach profilaktyki schorzeń układu nerwowego. Należy mieć na uwadze, że ALC nie tylko budzi nadzieje w lecznictwie, ale wykazuje także korzystny wpływ na ogólną kondycję psychiczną.

Jak dowodzi większość badań, związek ten w wyraźny sposób spowalnia proces starzenia się systemu nerwowego, poprawia pamięć krótko i długoterminową, usprawnia koordynację wzrokowo-ruchową oraz zwiększa szybkość reakcji. Jednocześnie opóźnia postępujący proces starzenia się hipokampa. To właśnie ta cześć mózgu odpowiedzialna jest za przesyłanie świeżo zapamiętanych informacji do kory mózgowej, gdzie ulegają one utrwaleniu. Proces ten, wraz z wiekiem ulega wyraźnemu pogorszeniu. Starsze osoby dokładnie pamiętają chwile swojego dzieciństwa, natomiast mają problemy z zapamiętaniem bieżących informacji. To właśnie wynik degeneracji hipokampa – procesu nieuchronnie postępującego wraz ze starzeniem się organizmu. Tymczasem ALC wyraźnie spowalnia degenerację komórek nerwowych odpowiedzialnych za przetwarzanie świeżo zapamiętanych informacji, a także chroni je przed niszczącym działaniem czynników stresogennych, zwiększając m.in. poziom beta-endorfin (naturalnych substancji uśmierzających ból i dających poczucie rozluźnienia) oraz dopaminy i noradrenaliny – neuroprzekaźników poprawiających nastrój.

Analizując wszechstronny wpływ Acety-l-karnityny na funkcjonowanie organizmu ludzkiego, wydaje się, iż suplement ten już w niedalekiej przyszłości stanie się jednym z najchętniej kupowanych środków wspomagających zdrowie fizyczne i psychiczne. W Europie Zachodniej i Stanach Zjednoczonych produkt ten już od dłuższego czasu cieszy się ogromną popularnością. Od niedawna dostępny jest także na rynku polskim pod handlową nazwą OLIMP ALC, a jego producentem jest firma SPORTATUT z Dębicy.

*Źródło: www.apz.pl*

**Dariusz Szukała** *Promotor zdrowia, specjalista ds. żywienia*

**ZAPRASZAMY WSZYSTKICH CHORYCH NA SPACERY Z KIJKAMI NORDIC WALKING W SWOICH MIEJSCOWOŚCIACH.**

To przynosi efekty!

# NISKI POZIOM LDL A CHOROBA PARKINSONA

*U osób z niskim poziomem lipoprotein o małej gęstości (LDL) występuje większe prawdopodobieństwo zachorowania na chorobę Parkinsona, niż u osób z wysokim poziomem LDL – do takich wniosków doszli naukowcy z Uniwersytetu Karoliny Północnej w Stanach Zjednoczonych.*

Niski poziom cholesterolu LDL jest uważany za wskaźnik dobrej kondycji układu sercowo-naczyniowego. Wcześniejsze badania wykazały jednak istnienie zastanawiających zależności między chorobą Parkinsona, atakami serca, wylewem i paleniem tytoniu.

„Osoby z chorobą Parkinsona rzadziej miewają ataki serca i wylewy niż pacjenci nie cierpiący na tę chorobę" – powiedziała kierownik grupy badawczej, dr Xuemei Huang. „Z kolei u pacjentów chorych na parkinsona częściej występuje gen APOE-2 związany z cholesterolem LDL." Już od ponad dziesięciu lat znany jest fakt, iż paleniu tytoniu, zwiększającemu ryzyko zapadnięcia na chorobę wieńcową, towarzyszy jednocześnie obniżone ryzyko choroby Parkinsona.

Dr Huang badała, czy wyższy poziom cholesterolu LDL może wiązać się z rzadszym występowaniem choroby Parkinsona i odwrotnie. „Jeśli moja hipoteza jest trafna – wyjaśniła – wówczas okaże się, że niższy poziom cholesterolu, zwykle kojarzony ze zdrowym sercem, współwystępuje ze zwiększoną zapadalnością na chorobę Parkinsona." Potwierdziły to wyniki badań: u osób z niższym poziomem LDL (poniżej 114 mg/dl) choroba Parkinsona występowała od 3 do 5 razy częściej niż u osób o wyższym poziomie LDL (powyżej 138 mg/dl).

Dr Huang przestrzegła, by na podstawie tych wyników nie zmieniać nawyków żywieniowych, nie zaprzestawać stosowania statyn lub innych leków obniżających poziom cholesterolu. Zanalizowano bowiem stosunkowo małą liczbę przypadków i przeprowadzono niewiele badań kontrolnych, a wyniki mają na razie charakter wstępny. Potrzebne są dalsze badania prospektywne na dużą skalę.

Teraz uczona planuje prospektywne badania, w których weźmie udział 16 tys. pacjentów, mające na celu określenie roli statyn. W artykule Patricka Waltera, opublikowanym w Chemistry & Industry, badaczka zauważyła, że nie udowodniono jeszcze związku przyczynowego między chP a tą grupą leków. Yoav Ben-Shlomo, profesor epidemiologii klinicznej na Uniwersytecie w Bristolu w Wielkiej Brytanii, stwierdził także, że poziom cholesterolu LDL jest raczej skutkiem, niż przyczyną choroby Parkinsona.

*Źródło: EPNN Journal nr 9;*
*Tłumaczenie:* ***Karolina Grzelak***

# NOWY ANTAGONISTA DOPAMINY W PLASTRACH

Neupro, nowy agonista dopaminy w plastrach, który w marcu 2006 r. został dopuszczony do stosowania jako monoterapia w leczeniu choroby Parkinsona we wczesnym stadium, obecnie na mocy decyzji Komisji Europejskiej będzie również podawany pacjentom w zaawansowanym stadium tej choroby.

Działanie stosowanego raz dziennie plastra, stworzonego przez Schwarz Pharma, polega na ciągłym pobudzaniu receptorów dopaminy.

Neupro zawiera rotygotynę, agonistę dopaminy o strukturze i sposobie wiązania się z receptorami bardzo zbliżonym do naturalnej dopaminy. Inaczej niż w przypadku doustnego podawania leku, którego wadą jest występowanie szczytów i obniżeń dawki mogących prowadzić do zmiennej kontroli objawów, dostarczanie go przez skórę zapewnia ciągłe pobudzanie receptorów dopaminy przez 24 godziny. Osoba cierpiąca na chorobę Parkinsona nosi plaster zmieniany raz dziennie, co jest znacznie wygodniejsze, niż przyjmowanie tabletek kilka razy na dobę. W oświadczeniu dla prasy wydanym przez Schwarz Pharma w 2006 r. dr K Ray Chaudhuri, neurolog ze Szpitala Uniwersyteckiego Lewisham w Londynie, stwierdził, że „zarówno z punktu widzenia lekarzy jak i dla pacjentów z chorobą Parkinsona jest to nowa i prosta metoda dostarczania agonisty dopaminy, która może przezwyciężyć wiele problemów związanych z doustnym podawaniem leków i okazać się jednym z najskuteczniejszych sposobów zapewniania stałego dawkowania."

*Źródło: EPNN Journal nr 9;*
*Tłumaczenie:* ***Karolina Grzelak***

# PSP – CO TO JEST?

David Williams z Australii pisze o postępującym porażeniu nadjądrowym, możliwościach leczenia i priorytetach badań w tej dziedzinie.

**Dr David R. Williams** jest starszym wykładowcą na Wydziale Medycyny (nauki neurologiczne) Monash University w Wiktorii (Australia).

Postępujące porażenie nadjądrowe (progressive supranuclear palsy – PSP) to choroba neurodegeneracyjna dotykająca osoby w wieku sześćdziesięciu – siedemdziesięciu lat. Jej skutki to niestabilność postawy, obniżenie funkcji poznawczych i zaburzenia ruchów gałek ocznych. Niektóre z objawów zgłaszanych przez pacjentów z PSP przypominają symptomy choroby Parkinsona, takie jak: ogólne poczucie „spowolnienia", zmiana charakteru pisma, niepewny chód, brak motywacji.

Mimo że większość pacjentów z PSP nie ma objawu drżenia ani nie reaguje na leki dopaminergiczne, u wielu z nich błędnie diagnozuje się chorobę Parkinsona z powodu podobieństwa klinicznego tych dwóch schorzeń.

Ze względu na zbieżność z chorobą Parkinsona PSP zaklasyfikowano jako „parkinsonizm atypowy". Terminu tego używa się w szczególności w sytuacjach wątpliwości, jaką diagnozę należy postawić. Choć określenie to uczciwie oddaje niepewność rozpoznania, nie stanowi dla pacjentów i ich opiekunów czytelnej informacji, na czym polega ta choroba i jakie są rokowania w jej przypadku. Preferowany jest zatem termin „PSP".

### *Historia*

PSP zostało po raz pierwszy uznane za odrębną jednostkę chorobową w latach 50-tych ubiegłego wieku przez kanadyjskiego neurologa dr. J. Clifforda Richardsona, który zauważył u wielu swoich pacjentów występowanie tego samego, nietypowego zespołu objawów. Uskarżali się oni na problemy ze wzrokiem, umiarkowane kłopoty z pamięcią, zaburzenia mowy i upośledzenie koordynacji ruchowej, nie dotykały ich jednak wszystkie skutki choroby Parkinsona. Stan każdego z nich stopniowo pogarszał się w okresie od siedmiu do ośmiu lat, po czym następował zgon. Richardson uważnie śledził rozwój choroby u tych osób, a w trakcie obserwacji stwierdził u nich podobne cechy patologiczne. W 1964 r., wraz z dr. Johnem C. Steele i dr. Jerzym Olszewskim, Richardson zgłosił pierwszą serię przypadków oraz cechy patologiczne choroby, którą nazwał PSP.[1] Początkowo uważano PSP za rzadkie schorzenie, lecz późniejsze badania epidemiologiczne wykazały, że jest to druga po chorobie Parkinsona najbardziej powszechna degeneracyjna przyczyna zespołu sztywności bradykinetycznej.

### *Diagnoza*

Obecnie PSP diagnozuje się wśród pacjentów, u których po 40. roku życia rozpoczęły się stopniowo postępujące zaburzenia polegające na upadkach, otępieniu czołowo-limbicznym, ponadjądrowym porażeniu spojrzenia w pionie i sztywności osiowej przy słabej reakcji na lewodopę oraz braku drżenia spoczynkowego (zespół Richardsona, RS). Na wczesnym etapie choroby często trudno jest postawić diagnozę, nawet gdy pacjent znajduje się pod opieką specjalisty od zaburzeń ruchu. Przeciętnie upływają ponad dwa lata od początku choroby do rozpoznania PSP, tj. do postawienia przynajmniej częściowej diagnozy, gdyż nie istnieją obecnie badania, które mogą ją potwierdzić. Niektóre z nich, choć jej nie przesądzają, mogą jednak mieć charakter wspierający, np. rezonans magnetyczny mózgu może wykazać regionalny zanik śródmózgowia, badania elektrofizjologiczne – brak reakcji zaskoczenia, a badania węchu – upośledzenie funkcjonowania tego zmysłu. Za zdiagnozowaniem PSP może przemawiać także brak halucynacji wzrokowych. Ostatecznej diagnozy można dokonać wyłącznie pośmiertnie. Niektóre ośrodki zwracają się do pacjentów o zgodę na przyszłe pobranie materiału do banku tkanek mózgu.

Zespół Richardsona nie występuje u wszystkich pacjentów, u których stwierdzono patologię tau charakterystyczną dla PSP. U chorych z patologicznym PSP pojawia się natomiast szereg dodatkowych objawów klinicznych.[2] W przypadku PSP-parkinsonizmu (PSP-P) objawy parkinsonizmu u chorych, w tym drżenie i sztywność kończyn, można przynajmniej w umiarkowanym stopniu kontrolować lekami dopaminergicznymi. Z czasem u wielu spośród tych pacjentów pojawia się porażenie spojrzenia i upadki, inaczej niż w przypadku RS, gdzie objawy te zaczynają się na wczesnym etapie. Innym zespołem klinicznym związanym z PSP jest czysta akinezja z unieruchomieniem (zamrożeniem) [*pure akinesia with gait freezing* –PAGF] – u chorych wcześnie pojawia się unieruchomienie (zamrożenie) i mikrografia, ale nie cierpią na sztywność

kończyn, porażenie spojrzenia ani otępienie. Pacjenci z PAGF nie reagują na lewodopę. Przeciętna długość trwania choroby wynosi w przypadku RS około siedem lat, natomiast w PSP-P i PAGF rokowania są dużo lepsze: pacjenci żyją zwykle ponad dziewięć lat od chwili zachorowania (zobacz tabela 1).

***Możliwości leczenia***

Obecnie istnieje niewiele możliwości leczenia PSP. Istotne znaczenie mają świadczenia z zakresu leczenia wspomagającego; zaleca się wczesne skierowanie na fizjoterapeutyczną ocenę chodu oraz na terapię logopedyczną w celu oceny aspiracji przez krtań. W zaawansowanym stadium choroby często niezbędne jest dokarmianie przy pomocy sondy gastrostomijnej. Leki dopaminergiczne mogą umiarkowanie poprawić stan pacjentów z objawami parkinsonizmu, jednak często efekt ten jest nietrwały. Pewną poprawę chodu i mowy można uzyskać dzięki amantadynie i amitryptylinie, lecz nie ma badań dotyczących ich stosowania w PSP. W leczeniu kurczu powiek (bezwiednego zamykania oczu) używa się toksynę botulinową. W przypadku PSP czas trwania choroby jest zróżnicowany, ale niekiedy doprowadza ona do zgonu po trzech latach. Należy zatem już we wczesnym stadium choroby zastanowić się nad skierowaniem na opiekę paliatywną.

***Badania***

W wielu ośrodkach badania nad PSP koncentrują się na zidentyfikowaniu mechanizmów komórkowych przyczyniających się do neurodegeneracji tau oraz mających na nią wpływ czynników genetycznych i środowiskowych. Inne badania mają na celu opracowanie testu diagnostycznego wykrywającego PSP, który umożliwiałby postawienie całkowicie pewnej diagnozy w przyszłości, gdy będą znane skuteczne sposoby leczenia tej choroby. Niestety obecnie nie są dostępne takie testy ani metody leczenia.

Strony internetowe grup wsparcia:
PSP (Europe) Ltd – www.pspeur.org
The Society for PSP (USA) – www.psp.org

*Źródło: EPNN Journal nr 9;*
*Tłumaczenie:* ***Karolina Grzelak***

PRZYPISY:


1. Steele JC, Richardson JC, Olszewski J. Progressive supranuclear palsy. A heterogenous degeneration involving the brain stem, basal ganglia and cerebellum with vertical supranuclear gaze and pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia. *Arch Neurol* 1964; 10: 333-359
2. Williams DR, de Silva R, Paviour DC et al. Characteristics of two distinct clinical phenotypes in pathologically proven progressive supranuclear palsy: Richardson's syndrome and PSP-parkinsonism. Brain 2005: 128(6): 1247-58


**Tabela 1.** Zestawienie cech różnych typów klinicznych PSP i choroby Parkinsona

| | Typ kliniczny PSP | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Zespół Richardsona | PSP-P | Czysta akinezja z unieruchomieniem (zamrożeniem) | Choroba Parkinsona |
| Czas trwania choroby | 4–8 lat | 8–12 lat | 8–12 lat | 12–15 lat |
| Objawy | upadki lub zaburzenia wzroku | spowolnione ruchy | unieruchomienie (zamrożenie) | drżenie lub bradykinezja |
| Reakcja na leki dopaminergiczne | słaba | umiarkowana | słaba | bardzo dobra |
| Czas od początku choroby do pierwszego upadku | <2 lat | >2 lat | >2 lat | >5 lat |
| Porażenie spojrzenia | wcześnie | późno | rzadko | brak |
| Dysfagia | wcześnie | późno | późno | późno |
| Otępienie czołowo-limbiczne | wcześnie | późno | brak | późno |

# ZNACZENIE MINERAŁÓW CZĘŚĆ I

## Minerały niezbędne dla układu kostno-stawowego

- **Magnez** – jest jednym z głownych składników kości, niezbędnym do asymilacji wapnia w kościach, również w zębach.

Tak zwane bóle wzrostowe spowodowane są niedoborem magnezu. Dzieci bez deficytu tego minerału rosną bez bólu.

- **Wapń** – jest niezbędny do budowy układu kostnego, który jednocześnie magazynuje 99% tego minerału.
- **Fosfor** – razem z wapniem i magnezem jest budulcem dla kości.
- **Molibden** – niedobór sprzyja zrzeszotnieniu kości i próchnicy zębów.
- **Mangan** – jest ważnym minerałem dla prawidłowej budowy szkieletu.
- **Wanad** – skutkiem niedoboru jest pogorszenie mineralizacji kości i zębów.

## Niedobór tych minerałów powoduje zespół stałego zmęczenia

- **Magnez** – jednym z najczęściej występujących objawów niedoboru jest uczucie permanentnego zmęczenia.
- **Jod** – niedobór powoduje uczucie zmęczenia i obniżonej energii.
- **Mangan** – uczestniczy w wielu ogniwach łańcucha przemiany węglowodanów w energię.
- **Cynk** – niedobór powoduje uczucie zmęczenia i nasilenie przeżywania stresu.
- **Chrom** – niedobór powoduje wahania nastroju, senność, zmęczenie, obniżenie energii
- **Selen, Miedź, Żelazo** – niedobór powoduje męczliwość.

## Minerały niezbędne dla odporności

- **Magnez** – jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania układu odporności.
- **Cynk** – jednym z objawów niedoboru jest obniżenie sprawności układu odpornościowego, co między innymi powoduje skłonność do infekcji.
- **Żelazo** – konieczne jest dla prawidłowej pracy systemu odporności (białych ciałek krwi). Przyczyniając się do zwiększenia odporności – zapobiega zachorowaniom na raka.

## Minerały niezbędne dla układu sercowo-naczyniowego

- **Magnez** – niedobór może być powodem zaburzeń rytmu pracy serca, zawału mięśnia sercowego i choroby nadciśnieniowej.
- **Wapń** – jest konieczny dla prawidłowej pracy serca i prawidłowej krzepliwości krwi.
- **Jod** – niedobór powodować może kołatanie serca i bardzo szybkie tętno. Współuczestniczy w regulacji dynamiki przepływu krwi w małych naczyniach krwionośnych. Dlatego też przy niedoborze jodu powstaje stałe uczucie zimna całego ciała, nawet w ciepłych porach roku.

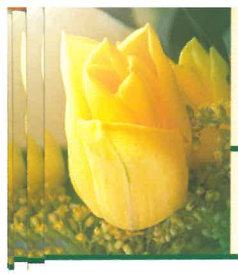
## Minerały niezbędne dla układu sercowo-naczyniowego

- **Selen** – Wieloletnie, szczegółowe badania przeprowadzone w Finlandii pozwoliły stwierdzić, że ludzie tym częściej umierają z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego, im w danej grupie jest niższy poziom selenu w surowicy krwi. Natomiast Schamberger donosi, że w 25. krajach istnieje zależność między niską zawartością selenu a częstością występowania miażdżycy naczyń wieńcowych i zawałów serca
- **Fosfor** – jest potrzebny dla utrzymania prawidłowego rytmu serca.
- **Mangan** – w tradycyjnej medycynie indyjskiej stosowany jest do obniżania ciśnienia tętniczego krwi i leczenia niemiarowości serca.
- **Wanad** – wzrost poziomu cholesterolu może być konsekwencją niedoboru Wanadu. Peter Wilhelmsson uważa, że można skutecznie normalizować poziom cholesterolu stosując Wanad.

---

*Źródło: Jerzy Oleszkiewicz – Z minerałami lepsze życie, Warszawa 2000*

**Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona Słonik od dnia 13 kwietnia 2007 roku posiada status Organizacji Pożytku Publicznego PKO BP S.A. Oddział 1 w Łodzi nr 65 1020 3352 0000 1802 0113 1192**





# W JAKI SPOSÓB PROFESJONALIŚCI MOGĄ POPRAWIĆ JAKOŚĆ ŻYCIA?

*Tove Henriksen wskazuje czynniki, które lekarze i inni pracownicy służby zdrowia powinni wziąć pod uwagę, aby podwyższyć jakość życia swoich pacjentów.*

## Jak lekarz dba o wysoką jakość życia pacjenta?

Żeby odpowiedzieć na to pytanie, przeprowadziłem w 2006 roku badanie na małej grupie pacjentów z chorobą Parkinsona. Najważniejsze dla chorego było to, czy neurolog naprawdę go słuchał. Otrzymanie od lekarza informacji o chorobie i zdiagnozowanie bólu były na drugim i trzecim miejscu.

Przez ostanie kilkaset lat rozmowa z pacjentem w pokoju lekarskim przeszła dużą ewolucję. Kiedyś była ona nastawiona głównie na objawy ruchowe, np. za czasów Jean-Martin Charcota, który w 1875 r. przepisywał swoim pacjentom hioscyjaminę. Od tego czasu wiele się zmieniło i także takie aspekty choroby Parkinsona, jak zaburzenia autonomiczne, dystonia, zaburzenia poznawcze, niepożądane działania leków, zaburzenia seksualne skupiają nasze zainteresowanie. W dzisiejszych czasach do tej listy została też dopisana jakość życia (Quality of Life-QoL). Choć raczej powinna być ona interpretowana jako suma wszystkich aspektów choroby Parkinsona (PD-Parkinson's disease).

## Co to takiego „jakość życia"?

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) QoL jest „postrzeganiem przez jednostkę swojej pozycji życiowej w ujęciu kulturowym oraz wobec systemu wartości, który wyznaje w odniesieniu do jej osiągnięć, oczekiwań, standardu jej życia i zainteresowań". Definicja tego, czym wysoką QoL nie jest, została ujęta przez jednego z moich pacjentów w następujący sposób: „Miałem problem z akceptacją siebie, odkąd choroba zmieniła mnie w osobę, której NIE LUBIĘ".

## Czego dotyczy jakość życia?

Wiele badań wykazało, że depresja jest głównym czynnikiem, który u chorych na Parkinsona zmniejsza QoL. Jednak osłabienie funkcji poznawczych, zmęczenie, niestabilność postawy i problemy z chodem także wpływają na jej obniżenie. Oznacza to, że depresja związana z Qol wpływa na skuteczność leczenia.

Wiemy, że wizyty lekarskie stawiające chorego w centrum zainteresowania można od razu przełożyć na jego satysfakcję. To z kolei równa się „posłuszeństwu" pacjenta – tzn. skłonności do podążania za zaleceniami lekarza i uczestnictwie w będących kontynuacją leczenia spotkaniach w klinikach dziennych. To jakby polityka „win-win"(każda ze stron wygrywa – tu pacjent i lekarz), przeniesiona z ekonomii do medycyny w celu zmniejszenia strat.

## Potrzeby członków rodziny

Skutki choroby przewlekłej takiej jak chP są dzielone także z rodziną, szczególnie z partnerem życiowym, który w tej sytuacji może zmienić się w opiekuna. Tak jak w przypadku pacjenta, partner potrzebuje uwagi i poczucia solidarności. Dużym odciążeniem dla opiekuna może być możliwość umieszczenia chorego na kilka godzin w ośrodku poza domem, gdzie znajduje się on pod opieką fachowców. Partner również ma potrzebę bycia w centrum zainteresowania innych osób, uzyskiwania wyczerpujących informacji, bycia kierowanym i konsultowanym przez lekarza. Musi też czasem porozmawiać na inne tematy, niż choroba Parkinsona. Drobne gesty, takie jak propozycja filiżanki kawy, mogą zmienić nić nieporozumień w satysfakcjonującą poradę.

Wraz z postępem choroby, więzi pomiędzy pacjentem i jego partnerem zacieśniają się. Elementy, które pierwotnie stanowią makrośrodowisko każdego z nas, jak hobby, przyjaciele i praca, mogą stopniowo schodzić na dalszy plan. To powoduje, że mikrośrodowisko (więź z partnerem) zajmuje miejsce makro. Nierealne oczekiwania, poczucie winy i społeczne wyobcowanie partnera-opiekuna mogą źle wpłynąć na pacjenta. Co więcej, wzrost niepełnosprawności i problemy ze sferą psychiki mogą być przyczyną depresji osoby obciążonej opieką. Dwie trzecie z nich twierdzi, że wpływa to na ich życie społeczne.

Żeby wyczerpać temat rodziny, należy wspomnieć o QoL dzieci osób chorych na parkinsona. Im młodsze jest dziecko, gdy zaczyna się choroba rodzica, tym większy będzie miała ona wpływ jego życie. Dzie-

ci mogą mieć tendencje do stanów subdepresyjnych i obniżonego poczucia własnej wartości. W kwestiach zachowania w szkole oraz potrzeby społecznego wsparcia funkcjonują podobnie jak dzieci z epilepsją. QoL obydwu grup jest zbliżona. Choroba rodziców może mieć wpływ na porozumienie i funkcjonowanie wewnątrzrodzinne. W szczególności młodsze dzieci potrzebują informacji na temat schorzenia. Jeśli te potrzeby zostaną zaspokojone, ich rozwój emocjonalny i społeczny będzie sprawniej przebiegał.

## Młodsi pacjenci

Młodsi pacjenci mają inne problemy niż starsi. Mogą oni doświadczać przedwczesnego starzenia się, połączonego z utrudnieniami w wykonywaniu pracy zawodowej. To pogłębia niekorzystne ekonomiczne i psychospołeczne konsekwencje choroby. Jeśli pacjent był żywicielem rodziny, może boleśnie znosić zamianę ról.

Przebieg choroby u młodszych pacjentów może być odmienny ze względu na duży odsetek niepożądanych działań leków stosowanych przy zaburzeniach układu ruchowego. Poczucie odmienności i napiętnowania wpływa nie tylko na QoL, ale także na skuteczność całego procesu leczenia. W obliczu tych faktów widać, że podejmowanie odpowiednich decyzji klinicznych jest szczególnie ważne w stosunku do młodych pacjentów, którzy dopiero rozpoczynają leczenie. Trzeba pamiętać, że gorzej znoszą oni problemy powstające w sferze małżeńskiej i seksualnej.

## Wsparcie w żałobie

Według Lisette Bunting-Perry, pielęgniarki zajmującej się chP w USA, w wielu przypadkach zadanie neurologów nie jest zakończone z chwilą śmierci pacjenta. Rodzina przeżywająca żałobę również potrzebuje wsparcia i opieki. Może ono polegać na jednym lub dwóch spotkaniach na oddziale dziennym, umożliwiających bliskim zmarłego rozmowę o przebiegu choroby.

## Wnioski

Pozwolę sobie jeszcze wrócić do zagadnienia podkreślonego na początku artykułu, a mianowicie bardzo ważnej relacji pomiędzy pacjentem i jego lekarzem. Badanie z Mayo Clinic (USA), opublikowane w 2006 r., skupiło się na relacji pacjenta i lekarza. Wniosek był następujący: idealny lekarz to człowiek godny zaufania, empatyczny, ludzki, szanujący prywatność, otwarty, pełen szacunku i sumienny. Zdolności czysto zawodowe były dla chorych mniej istotne. Jeśli pacjent znajdzie w lekarzu osobę współczującą i pełną zrozumienia, będzie lepiej stosował się do jego zaleceń i zgłaszał mniej dolegliwości.

Co może w związku z tym zrobić lekarz, żeby zapewnić odpowiednią QoL pacjentowi z chorobą Parkinsona?

Powinniśmy:

- rozpoznawać i leczyć depresję oraz, jeśli to możliwe, zmęczenie,
- skupić się na problemach z chodem i utrzymaniem równowagi,
- mieć szczególny wzgląd na młodych pacjentów, zapewniając im odpowiednie strategie leczenia w celu uniknięcia niepożądanych działań leków stosowanych w zaburzeniach układu ruchowego,
- zwrócić uwagę także na dzieci oraz (szczególnie) na partnerów życiowych chorych osób, którzy często mają takie same potrzeby jak pacjenci w kwestiach informacji oraz praktycznego, społecznego i emocjonalnego wsparcia,
- podsunąć rodzinie pomysł zatrudnienia wykwalifikowanych osób do pomocy w opiece nad chorym, by zapewnić partnerom chwilę wytchnienia,
- jak powiedział mi mój pacjent – powinniśmy po prostu słuchać chorych z empatią.

Wszystkie te uwagi mogą być cenne w wypracowaniu nowego spojrzenia na funkcjonowanie oddziału dziennego. Przyszłościowe ustalenia powinny być bardziej elastyczne niż obecne i działać w ramach wielodyscyplinarnego zespołu CHP, w którym pielęgniarki i lekarze pracowaliby wspólnie w celu stworzenia nakierowanej na pacjenta porady.

---

*Źródło: EPNN Journal nr 9;*
*Tłumaczenie:* **Karolina Grzelak**
*Tove Henriksen jest konsultantem neurologii w Klinice Zaburzeń Ruchu, University Hospital of Bispebjerg, Copenhagen, Denmark*

**Gorzowskie Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona**
**Adres siedziby :**
**ul. Ks. Bp. W. Pluty 7**
**66-400 Gorzów Wlkp.**
**Adres do korespondencji to:**
**Barbara Deska ul. Poniatowskiego 14**
**66-400 Gorzów Wlkp.**

# CO POWINNO SIĘ WIEDZIEĆ O GUAMAJSKIEJ ODMIANIE CHOROBY PARKINSONA? CZĘŚĆ IV

## Cycad NIE jest przyczyną występowania Guam chP i ALS – cd.

Tak pisze Oliver Sack dalej:

*Kolejne dwa przeprowadzone badania również zdają się nie potwierdzać „teorii cycad". W roku 1962 Carleton Gajdusek, zajmujący się badaniami nad Kuru, chorobą o podłożu neurologicznym (podobną do choroby szalonych krów), występującą we wschodniej części Nowej Gwinei (za pracę swą otrzymał Nagrodę Nobla), odkrył Lytico – Bodig występujący u rdzennych mieszkańców Zachodniej części Nowej Gwinei. W tym samym czasie, w Japonii, profesor Kimura i profesor Yase odkryli chorobę tę w miejscowości Kii, na wyspie Honsu. W żadnym jednak z wymienionych miejsc nie rosły cycady.*

*W związku z tymi nowymi odkryciami hipoteza dotycząca cycad zaczęła podupadać. Jej zwolennicy byli przekonani o jej słuszności – mówi John Steele – sądzili, że odnaleźli przyczynę Lytico – Bodig i prawdziwą stratę stanowił dla nich fakt obalenia tej teorii. Szczególnie, że nie mogli oni zastąpić tej hipotezy żadną inną, zostali z pustymi rękoma. Jeszcze tylko profesor Kurland rozważał teorię dotyczącą cycad co trwało do roku 1972, jednak pozostali naukowcy porzucili te hipotezę.*

## Raz jeszcze – czy Cycad może powodować Guam chP i ALS?

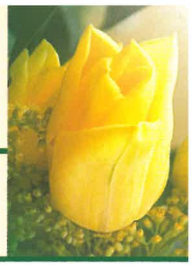
W roku 1980 ponownie zainteresowano się teorią cycad, kiedy to udało się z nasion cycad wyodrębnić kolejny związek –aminokwas ß-N-metyloamino-L-alaninę (BMAA). Jego budowa podobna jest do budowy innego aminokwasu ß-N-oxyloamino-L-alaninę (BOAA), o którym wiadomo iż odpowiedzialny jest on za paraliż występujący w schorzeniu podobnym do ALS, występującym w Indiach znanym jako Lathyrism. BMAA podobny jest do aminokwasu glutamianu, który jak sądzi się jest częściowo odpowiedzialny za obumieranie komórek nerwowych co ma miejsce w przypadku choroby Huntingtona. Sądzi się też, że jest odpowiedzialny za obumieranie komórek nerwowych u pacjentów z idipatyczną odmianą choroby Parkinsona, i ALS.

Istnieją przykłady zwierząt które trują same siebie, jak na przykład bydło, które spożywa odmianę paproci o nazwie Orlica Pospolita, które może umierać z powodu neurologicznych dolegliwości, przypominających objawami ubytki tiaminy. Powodowane jest to enzymem zawartym we wspomnianej paproci, który niszczy zasoby tiaminy u tego bydła.

Również konie z Central Valley w Kalifornii umierały na parkinsonizm po spożyciu ostu. Jednak przykładem, na który Whiting zwraca szczególną uwagę stanowią owce i bydło, które spożywa cycady. W stosunku do tych ostatnich zwierząt można nawet mówić o uzależnieniu, gdyż są one w stanie pokonać olbrzymie dystanse w celu jej zdobycia. Epidemie związane z neuro-cycandismem notowane są także u bydła w Australii począwszy od połowy XIX wieku. U niektórych zwierząt pasących się młodymi pędami cycad występowało krótkotrwałe, ostre zapalenie przewodu pokarmowego, powodujące wymioty i biegunkę. Wszystkie te objawy – jeśli nie prowadziły do śmierci – ustępowały całkowicie, podobnie jak miało to miejsce w przypadku ostrego zatrucia cycadami u ludzi. Jednak dalsze spożywanie rośliny powodowało początki chwiania się i zataczania podczas chodzenia, krzyżowania tylnych nóg zwierząt a w końcu do ich całkowitego paraliżu. Objawy te były nieodwracalne i nie ustępowały nawet wówczas jeśli zwierzę zaprzestało spożywania rośliny.

## Raz jeszcze – Cycad nie jest odpowiedzialny za Guam chP i ALS

W roku 1980 Peter Spencer wyodrębnił BMAA z cycad, a następnie wstrzyknął ów aminokwas do mózgu małpy powodując tym samym pojawienie się u niej symptomów podobnych do chP. W późniejszym okresie Irv Kopin, naukowiec z NIH (Narodowy Instytut Zdrowia) udowodnił że poziom BMAA w cycadach wynosił 0.3 mikrogramy na jedną roślinę, co stanowiło jedną milionową jej części a zatem było stężeniem 1000 razy zbyt niskim by móc spowodować



uszkodzenia mózgu czy rdzenia kręgowego. Jeden człowiek musiałby zatem spożyć olbrzymie ilości tej rośliny by zachorować na Lytico – Bodig.

## Raz jeszcze – czy Cycad może być zatem współodpowiedzialna za Guam chP i ALS?

Pod koniec lat 90 botanicy Sandra Banack i Paul Cox zaintrygowani opisami Olivera Sacksa i Johna Steelea dotyczącymi nietoperzy, zwanych latającymi lisami z Chamorros, zastanawiali się czy to nie te zwierzęta mogą być środkiem, dzięki którym toksyczne substancje z cycad przenoszą się na ludzi, podobnie jak ma to miejsce w przypadku miodu produkowanego przez pszczoły. Latające lisy spożywały bowiem cycady, a następnie same były spożywane przez ludzi. Zwierzęta ta stanowiły przysmak Chamorros od czasów kolonizacji wyspy przez Hiszpanię w 1565. Podawano je podczas ceremonii ślubów, fiest, urodzin, natomiast proces ich przygotowywania do spożycia polegał na „wypłukiwaniu" wnętrzności zwierzęcia a następnie wrzucaniu go do gorącej wody. Tak przygotowane, podawano w mleku kokosowym i spożywano. Wnętrzności, futerko, oczy i skrzydła również są zjadane. Mężczyźni spożywają całego nietoperza natomiast, kobietom pozwala się na zjedzenie kilku kęsów. Być może dlatego, jak przypuszczają badacze, mężczyzn częściej dotykała choroba niż kobiety, bowiem zjadając większą część nietoperza pochłaniają oni więcej trucizny.

W roku 2003 Cox i Oliver Sacks ogłosili w magazynie „Neurologia" pierwsze dowody na wpływ jaki spożycie nietoperzy miało na choroby chP i ALS występujące na Guam. Zwierzęta te pochłaniając duże ilości nasion cycad i, podobnie ja orły które w swym tłuszczu gromadzą duże ilości pestycyd DDT, tak i one gromadzą duże ilości BMAA w swych mięśniach. Cox wykazał, że nietoperze te, nie chorując wcale, zgromadziły w swoim ciele BMAA w ilościach 3,0 miligrama na gram swego ciała, czyli 10 000 razy większe stężenie tego aminokwasu niż występuje ono w cycadach. Stężenie to jest też na tyle wysokie, że może powodować zniszczenia w mózgu czy rdzeniu człowieka spożywającego mięso tych zwierząt. Dlaczego zatem nietoperze nie chorują? Być może chorują i być może stężenie BMAA w ich organizmach jest tak wysokie, iż spowalnia ono ich ruchy na tyle, że istnieje możliwość ich złapania.

Latające lisy żyją na Guam równie długo, jeśli nie dłużej niż Chamorros. Dlaczego zatem Guam chP i LAS nie pojawiały się aż do czasów po II wojnie światowej? Jedną z przyczyn może być fakt, iż zanim na Guam pojawiła się broń palna nie byli oni w stanie łapać nietoperzy w dużych ilościach.

Dlaczego choroby te zanikają? W latach przedwojennych, zanim masowo zaczęto używać broni palnej do zabijania nietoperzy Chamorro zakradali się i łapali je w sieci. Z powodu jednak niewielkiej skuteczności tej metody wyłapywanie zwierząt nie miało wielkiego wpływu na liczbę ich populacji. 100 lat wcześniej populacja tych zwierząt na Guam wynosiła ponad 60 000. Jednakże rozpoczęcie użycia broni palnej spowodowało masowe zabijanie ich zabijanie. *Można je było wypłoszyć z ich gniazd czy też drzew a wówczas krążyły one wokół nich* – mówi Benack – *a wtedy myśliwi z łatwością mogli zestrzelić setki za jednym razem.*

Pomysł łączenia spożycia nietoperzy z rozwojem choroby jest interesujący – mówi Michael Heirich, botanik z University of London School of Pharmacy. Pozostałe badania również wykazały podobny związek. Potrzeba jednak więcej dowodów na to że nietoperze gromadzą w swych organizmach toksynę w wystarczająco dużych ilościach i że Chamorro objadając się nimi jako przysmakiem gromadzą w ten sposób neurotoksynę.

## W jaki sposób można udowodnić związek spożywania Cycad przez nietoperze z Guam chP?

Jako przyczynę powstawania Guam chP i ALS naukowcy zaproponowali toksynę BMAA. Argumentacja ta została jednak odrzucona a następnie ponownie przyjęta, znowu odrzucona i znowu przyjęta. Patrząc na przebieg rozważania tej argumentacji, rozsądnym jest zadanie pytań dotyczących tego co jest już wiadome i tego jakie jeszcze dodatkowe informacji należy pozyskać by były one wystarczająco przekonywujące.

- Czy BMAA występuje w cycadach? Tak
- Czy BMAA może powodować chorobę podobną do chP? Tak
- Czy BMAA może powodować chorobę podobną do ALS? Tak
- Czy stężenie BMAA w cycadach jest na tyle wysokie by powodować Guam chP i ALS? Nie
- Czy stężenie BMAA w ciele nosiciela może zwiększyć się 1000-krotnie nie zabijając jednocześnie nosiciela? Tak, stężenie BMAA w mięśniach latających lisów jest 10, 000 razy większe, a mimo to żyją one.
- Dlaczego latające lisy nie zapadają na wymienione choroby? Nie jest to dokładnie wiadome, być może są one chore co powoduje, że łatwiej je zabijać.

- Czy człowiek może zachorować na Guam chP i ALS poprzez zjedzenie wystarczającej ilości mięsa tych zwierząt?
- Czy istnieje jednak zwierzę, które może stać się obiektem takich badań? Prawdopodobnie tak. Zwierzę to będzie musiało spożywać mięso nietoperzy zawierające duże stężenia BMAA. Istotne będzie wykazanie też, że BMAA nie zostało strawione przez kwasy żołądkowe, nie ulegnie rozpadowi na substancje nietoksyczne w wątrobie, zostało pochłonięte przez jelita, a także, że przedostanie się z krwi do mózgu i rdzenia kręgowego przez co spowoduje zniszczenia albo komórek nerwowych albo substantia nirga.
- Czy na podstawie tych badań uda się wykazać dlaczego u niektórych Chamorros pojawia się idiopatyczna odmiana chP, u niektórych ALS, a u innych kombinacja tych dwóch? Tylko w przypadku powodzenia wykazania poprawności tych twierdzeń badania na owych zwierzętach będą wiarygodne. Dodatkowo autopsja wykazać powinna zmiany w mózgu i korze mózgowej, które będą podobne do zmian w przypadku Lytico – Bodig.

## Czy odmiana Guam chP i ALS jest związana z idiopatyczną odmianą chP i ALS?

Powyższe pytanie warte jest 15 000 000 000,00. Tyle bowiem, 15 bilionów dolarów, wynosi roczny koszt leczenia w USA pacjentów cierpiących na chP i ALS. Podczas gdy niektórzy z badaczy poszukiwać będą odpowiedniego zwierzęcia do przeprowadzania testów, pozostali zajmą się badaniem mózgów Chamorros, którzy zmarli z powodu Lytico- Bodig, a także mieszkańców Ameryki którzy zmarli z powodu idiopatycznej odmiany chP, choroby Lewiego lub PSP, zaś jeszcze inni zajmą się badaniami rdzenia kręgowego pacjentów, którzy chorowali na ALS. Badanie skoncentruje się na określeniu poziomu BMAA w mózgu i rdzeniu kręgowym Chamorro jak i mieszkańców Ameryki. Cox i jego współpracownicy badali już mózgi Chamorro, którzy zmarli z powodu Guam chP. Poziom BMAA w pojedynczych mózgach wynosił 6.0 mikrogramów, co stanowiło 20-krotność poziomu BMAA zawartego w cycadach, i co prawdopodobnie jest dawką wystarczającą by wywołać Guam chP.

Mózgi pacjentów, którzy zmarli z powodu PSP najbardziej przypominały mózgi Chamorro zmarłych na Guam chP. Jeśli istnieje związek pomiędzy BMAA a chorobą występującą na Guam i w Stanach Zjednoczownych, to sądzi się, że najbliżej powiązane będą właśnie PSP i Guam chP. Mózgi bowiem pacjentów, którzy zmarli z powodu idiopatycznej odmiany chP czy choroby ciałek Lewiego nie przypominały mózgów Chamorro zmarłych z powodu Guam chP. Mimo wszystko związki tych chorób są możliwe. Możliwe jest też, iż u niektórych pacjentów poziom BMAA powoduje splątanie proteiny Tau co prowadzi do zmian neurowłókienkowych, zaś u innych powoduje iż alpha-synuclein jest splątany co wywołuje chorobę ciałek Lewiego.

## BMAA może powodować Guam chP i ALS, ale czy może je także wywoływać poza wyspą?

Wysokie stężenie Bmma jakie wykryto u sześciu zmarłych Chamorro może sugerować, że aminokwas ten wywołuje chP lub ALS. Chamorros spożywali latające lisy, które z kolei spożywały BMAA zawarte w cycadach. Skąd jednak u roślin tych BMAA? I jak wyjaśnić możliwość zatrucia tą toksyną ludzi mieszkających w Stanach Zjednoczonych, którzy nie spożywali latających lisów ani też cycad?

W glebie, na której rosną cycady na Guam stwierdzono wysokie stężenie cyjanobakterii. Bakteria owa wyciąga z gleby azot i zaopatruje nim cycady. BMAA również wchodzi w ten skład, zaś obecność tego aminokwasu, jako jednego z budulca protein cycad jest dla rośliny tej bardzo istotny. BMAA sprawia bowiem, że cycady są gorzkawe w smaku a zatem nie stanowią pokarmu pożądanego dla insektów i innych zwierząt. Oczywiście są dwa wyjątki – latające lisy i Chamorros.

Istnieje możliwość, jest to jednak tylko przypuszczenie, że niektórzy ludzie „przechowują" cyjanobakterię w nozdrzach i zatokach, co z czasem po latach sprawia, iż bakteria ta powoduje dostanie się do ich mózgów wystarczającej ilości BMAA by spowodować u nich jedną z chorób takich jak: chP, PSP, chorobę ciałek Lewiego lub ALS. Czy jest to zbyt daleko posunięty wniosek? Prawdopodobnie tak. Jednakże 20 lat temu daleko idącym wnioskiem było także stwierdzenie, iż bakteria o nazwie helicobacter pylori, może pod wpływem kwasów wytwarzanych w żołądku, a także towarzyszącego temu stresowi, wywoływać wrzody. Dzisiaj wiemy już, iż jest ona najczęstszą przyczyną wrzodów trawiennych, w których początkowym stadium leczenia stosuje się antybiotyki. Antybiotyki w leczeniu chP wydają się dziś tak absurdalne jak latające lisy.

*Tłumaczenie:* **Izabela Krzywicka**

# ZE ŚWIATA W POLSKIEJ PRASIE

*Dzięki nawiązanej współpracy z właścicielem strony www.wycinkiprasowe.pl, możemy zaprezentować Państwu najaktualniejsze artykuły związane pośrednio (dla wytchnienia) lub bezpośrednio z chorobą Parkinsona. Serdecznie zapraszamy do lektury tej ogólnopolskiej pigułki.*

## Statyny chronią mózg przed demencją

**Neurologia i leki na układ krążenia mają pozytywny wpływ na system nerwowy.**

Statyny, czyli substancje używane do obniżania stężenia cholesterolu we krwi, mogą zapobiegać powstawaniu zmian charakterystycznych dla choroby Alzheimera. Udowodnili to naukowcy z Uniwersytetu Stanu Waszyngton w Seattle w USA. Zbadali oni próbki mózgów 110 osób, które umarły w wieku od 65 do 79 lat. W wielu próbkach znaleźli wyraźne ślady choroby Alzheimera – złogi amyloidowe oraz poskręcane neurofilamenty. Badacze sprawdzili, które osoby brały za życia statyny. Okazało się, że w mózgach tych ludzi wyraźnie rzadziej występują zmiany charakterystyczne dla choroby Alzheimera.

Naukowcy twierdzą, że ich badania dostarczają koronnego argumentu na poparcie tezy, iż statyny są w stanie zahamować postęp tej groźnej choroby mózgu. Podkreślają zarazem, że wyniki ich badań nie oznaczają, iż statyny są w stanie każdego ochronić przed chorobą Alzheimera.

*Ludzie cierpiący na tę chorobę są bardzo różni* – tłumaczy dr Mingjie Li, który kierował badaniami i opisał je w najnowszym numerze czasopisma „Neurology". – *Prawdopodobnie statyny pomagają niektórym bardziej niż innym. Możliwe, że kiedyś będziemy w stanie powiedzieć dokładnie, któremu pacjentowi należy podać jaką statynę, by ochronić jego mózg przed chorobą Alzheimera.*

Statyn jest wiele, w leczeniu układu krążenia wykorzystuje się m.in. atorwastatynę, lowastatynę, simwastatynę. Neurolodzy wiążą nadzieję szczególnie z tą ostatnią.

Opublikowane w zeszłym miesiącu badania naukowców z Uniwersytetu w Bostonie wykazały, że osoby przyjmujące simwastatynę o 50% rzadziej chorują na alzheimera, mniejsze jest też u nich prawdopodobieństwo zapadnięcia na **chorobę Parkinsona**. Ale nie wszystkie działania statyn są pozytywne, substancje te mogą też powodować uszkodzenia mięśni, wątroby, nerek.

*Źródło: Rzeczpospolita 2007-08-28, nr: 200(7797); str. 11;*
*Autor:* **łk**

## Te badania pozwolą wymyślić nowe leki

**AGNIESZKA SZYMCZAK:** Po co naukowcy chcą tworzyć zarodki hybrydowe z ludzkim materiałem genetycznym wewnątrz zwierzęcej komórki jajowej?

**JACEK A. MODLIŃSKI[1]:** Chodzi o znalezienie łatwo dostępnego źródła tzw. zarodkowych komórek macierzystych. Są one w stanie przekształcać się w komórki dowolnej tkanki organizmu. Dlatego wiąże się z nimi ogromne nadzieje. Naukowcy spodziewają się, że komórki hybrydowe pozwolą im na opracowanie nowych kuracji chorób genetycznych. Niestety dotychczas badania często były ograniczane z powodu wątpliwości etycznych. Większość metod pozyskiwania komórek była ingerencją w zarodek ludzki.

**AS:** Czy to znaczy, że niedługo takie ludzko-zwierzęce komórki będzie się wszczepiać pacjentom?

**JM:** Według mnie to nie będzie możliwe. Komórki będą zawierały zwierzęcy materiał genetyczny, chociaż w śladowych ilościach. Ale nawet przy takiej ilości nie moża przewidzieć, jak przeszczep będzie współdziałał z tkanką organizmu ludzkiego. Istnieje ryzyko przeniesienia groźnych chorób odzwierzęcych i wirusów na ludzi.

**AS:** W jaki więc sposób można by wykorzystywać zarodki hybrydowe?

**JM:** Wyhodowane z nich komórki będą materiałem do eksperymentów medycznych. Dzięki niemu szybciej nauczymy się np. sterować rozwojem komórki macierzystej i nadawać jej pożądaną funkcję, np. tak nią pokierować, aby zamieniła się w komórkę skóry, szpiku kostnego czy nerwową. Z kolei jeżeli do tworzenia komórek hybrydowych użyjemy materiału genetycznego pobranego od osób chorych na nieuleczalne obecnie choroby genetyczne, będziemy mogli przeprowadzać liczne eksperymenty w poszukiwaniu skutecznych kuracji.

**AS:** W leczeniu jakich chorób pomogą komórki macierzyste?

JM: Przede wszystkim w tzw. chorobach neurodegeneracyjnych, w których uszkodzone zostają komórki nerwowe, jak np. **choroby Parkinsona** czy Alzheimera.

*Źródło: Dziennik 2007-09-07, Nr: 209(422); str. 9;*
*Autor:* **Jacek A. Modliński**

## Spóźnione diagnozy

***Włochy i szukanie sensacji w śmierci papieża***

Na łamach lewicowego periodyku emerytowana anestezjolog Lina Pavanelli sugeruje, że Jan Paweł II zmarł z powodu niedożywienia, bo nie mógł przełykać.

Jak twierdzi Pavanelli, sondę pokarmową założono papieżowi kilka tygodni za późno, gdy znalazł się już w stanie krytycznym.

- W wyniku niedożywienia system immunologiczny polskiego papieża był tak osłabiony, że banalna infekcja w ciągu kilku godzin mogła się stać śmiertelnym zagrożeniem – twierdzi Pavanelli.

Krytykuje też Watykan za skąpe informacje i komunikaty o stanie zdrowia i przyczynach śmierci Jana Pawła II. Prof. Renato Buzzonetti, kierujący zespołem lekarzy opiekujących się polskim papieżem, w krótkiej rozmowie z „Rz" podkreślił, że jest zbyt zmęczony pojawiającymi się od lat sensacjami dotyczącymi stanu zdrowia, sposobu leczenia i śmierci Jana Pawła II, by je komentować. Od kiedy objawy **choroby Parkinsona** u papieża stały się widoczne, w światowych mediach regularnie zaczęły się pojawiać sensacje. Najpierw o rychłej rezygnacji papieża, potem o tym, że leczony jest przez staroświeckich lekarzy nieznających nowych zdobyczy medycyny.

Wprost opublikowało wywiad z fachowcem od choroby Parkinsona, który postawił diagnozę na podstawie obrazu telewizyjnego i grzmiał, że Janowi Pawłowi II nie podają odpowiednich leków. Gdy papież znalazł się w klinice Gemelli, na szpitalny parking, gdzie obóz rozbiły media z całego świata, masowo zwożono profesorów medycyny w kitlach, by tam, wyłącznie na podstawie obrazków z telewizji, stawiali diagnozy i proponowali terapię. Światowe i włoskie media zalała fala spekulacji.

Częściowo wynikały one z tego, że oficjalne komunikaty były skąpe. Politykę informacyjną Watykanu krytykowali wszyscy, zwłaszcza że nie zaspokajała głodu mediów dostarczała za to niezmiennie optymistycznych wieści. Po jednej z konferencji prasowych rzecznika Navarro-Vallsa dziennikarz ABC rzucił: Jutro Navarro powie, że papież poszedł grać w koszykówkę.

Trudno dociec, dlaczego dopiero teraz prof. Lina Pavanelli zabiera głos w dawno omówionej sprawie. Jeśli pani profesor z Ferrary i elitarny periodyk liczyli na rozgłos, nie zawiedli się. Nadmienić należy, że publikacje w Europie nie spotkały się z szerokim odzewem.

*Źródło: Rzeczpospolita 2007-09-15, Nr: 216(7813); str. 6;*

PRZYPISY:

1 Prof. Jacek A. Modliński jest kierownikiem Zakładu Embriologii Doświadczalnej Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu

# OGROMNA RADOŚĆ ZAPANOWAŁA WŚRÓD CZŁONKÓW STOWARZYSZENIA

Jedziemy do Warszawy. Cieszymy się nie tylko z wycieczki, ale również z faktu, że Stowarzyszenie, którego jesteśmy członkami założycielami zostało zauważone.

My osoby już w dojrzałym wieku i obarczone choroba Parkinsona postanowiliśmy założyć Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona. Działo się to w styczniu 2007 roku. Zarejestrowani byliśmy już 31.01.07 a status organizacji pożytku publicznego otrzymaliśmy 13.04 07 w piątek (nie wszystkie piątki trzynastego są pechowe). Niespodzianka nastąpiła w dniach 14 i 15 kwietnia, kiedy to odbywały się Ogólnopolskie Obchody Dni Solidarności z Osobami z Chorobą Parkinsona na które zostaliśmy zaproszeni. Nareszcie ktoś dostrzegł naszą działalność i powoli zaczynamy wychodzić na zewnątrz. „Zmontowaliśmy" 5-osobową ekipę na wyprawę do stolicy.

Spotkanie rozpoczęło się w Instytucie Biocybernetyki Inżynierii Biomedycznej PAN. Pani profesor Urszula Fiszer zapoznała nas z nowymi metodami

leczenia choroby Parkinsona. Baliśmy się, że może to być za „mądry" wykład dla nas, ale tak nie było Dowiedzieliśmy się o nowym sposobie leczenia choroby Parkinsona w neurochirurgii. Następnie zajęcia poprowadził dr Maciej Krawczyk. Aktywna rehabilitacja jest istotnym warunkiem leczenia choroby Parkinsona. Zapoznaliśmy się tez z nową metodą spacerowania przy pomocy kijków Nordinc Walking .

Uf ! Nareszcie przerwa obiadowa. Po przerwie pan Jerzy Łukaszewicz prezes Fundacji „Żyć z choroba Parkinsona" przedstawiał nasze stowarzyszenia. Tutaj ogromne zaskoczenie okazuje się, że jesteśmy najmłodszą tego typu organizacją na terenie kraju. Pan Jerzy Łukaszewicz poprosił o zaprezentowanie naszego Stowarzyszenia pana Juliana Tomalczyka naszego założyciela i prezesa. Mieliśmy się już czym pochwalić. Mamy lokal, lekarzy specjalistów, tylko brakuje nam sponsora, ale mamy nadzieję, że i ten problem rozwiążemy. Prezentacja pozostałych stowarzyszeń pozwoliła nam poznać kłopoty innych. Na tle innych źle nie wypadliśmy w przeciągu trzech miesięcy osiągnęliśmy tyle co inni przez kilka lat.

Wreszcie koniec. Zmęczonych przewieziono do hoteli gdzie po wypoczynku zabrano nas na uroczystą kolacje do „Hollday Inn". A później „Warsaw by night"

Gdzie te czasy gdy tańczyło się przy orkiestrze na Mariensztacie a jedyną atrakcją były schody ruchome przy trasie W-Z. Teraz są dyskoteki, ale my wolimy podziwiać Stare Miasto i zabytki pięknie oświetlone.

Dzień następny rozpoczynamy Mszą Św. w kościele Świętego Krzyża odprawioną przez duszpasterza chorych. Przeznaczono dla nas miejsca w prezbiterium. Uroczystość uświetnił występ Reprezentacyjnego Chóru Wojska Polskiego. Po nabożeństwie przeszliśmy pod Grób Nieznanego Żołnierza,

gdzie każdy z uczestników złożył tulipana (międzynarodowy symbol chorych na Parkinsona). Kolejnym punktem programu był przejazd do Belwederu gdzie mieliśmy okazję zobaczyć pamiątki po Józefie Piłsudskim wśród ciekawostek było kopyto Kasztanki Wodza (jak to się uchowało) poznaliśmy historię powstania Krzyża Virtuti Militarii. Zmęczeni, ale pełni wrażeń pojechaliśmy na obiad, ale już nie wszyscy część uczestników została odwieziona na dworzec. Niestety musieliśmy wracać już do domów. Łza się zakręciła. Smutno, że jest tylu chorych ale również radość i satysfakcja, że nie jesteśmy sami, że jest ktoś kto myśli i nie zostawia nas samych w chorobie.

Dziękujemy panu Jerzemu Łukaszewiczowi oraz zarządowi Fundacji „Żyć z chorobą Parkinsona" za te krótkie chwile radości, zapomnienia o nieszczęściu jakie nas dotknęło.

Wszystko skrupulatnie obserwowały i zanotowały dwie papużki nierozłączki Marysia Sz. i Lucyna N. oraz stale im przeszkadzający Julek T.

e-mail: magdalena.drewka@gmail.com
www.tulipan.media.pl