

LIST OD REDAKTORA

Szanowni Czytelnicy

Za nami kolejny naukowy zjazd PTBnM, który pozwolił na rzetelny przegląd prowadzonych aktualnie w Polsce badań, w szczególności z zakresu biologii molekularnej, doświadczeń klinicznych oraz epidemiologii chorób powstających na tle miażdżycy. Większość uczestników Zjazdu wyraziła pogląd, że poziom przedstawianych prac nie odbiegał od standardów europejskich.

Na ogół dotyczyły one jednak niezbyt licznych grup badanych, co sprawia, że szansa ich publikacji na arenie międzynarodowej staje się problematyczna. Wiemy, że powodem tego stanu rzeczy są bardzo małe (finansowo) granty naukowe, pozwalające z reguły tylko na badania pilotażowe, bez możliwości ich pogłębienia. Permanentny stan niedofinansowania naszej nauki, na którą obecny budżet przeznaczają tylko 0,5% wszystkich wydatków, stawia nas na szarym końcu wśród krajów Unii Europejskiej. Mamy nadzieję, że nowy, właśnie przejmujący władzę rząd, zdaje sobie sprawę, iż bez wzrostu nakładów na naukę i edukację nie mamy większych szans na obiecany cud gospodarczy i wielki awans cywilizacyjny. Jeśli w najbliższych latach sytuacja polskiej nauki nie zmieni się radykalnie, nastąpi nieodwracalna deprecjacja tego, co najcenniejsze w każdym społeczeństwie, tj. zdolności do tworzenia nowych wartości, będących naszym wkładem w rozwój cywilizacji ogólnoswiatowej. Będziemy także tracić potencjał intelektualny na rzecz innych krajów UE.

Kolejny raz doszło do kryzysu w polskiej służbie zdrowia, której na skutek prawnych ograniczeń czasu pracy zaczyna gwałtownie brakować lekarzy. Jest to także sygnał, że czas najwyższy poważnie potraktować profilaktykę, aby zmniejszyć falę pacjentów, często chorujących wyłącznie na własne życzenie. O słuszności takiego podejścia do zagadnienia zdrowia na poziomie populacyjnym może świadczyć aktualne (2007) stanowisko WHO, dotyczące chorób przewlekłych. Eksperti tej organizacji stwierdzają jednoznacznie, że eliminacja tylko trzech podstawowych czynników ryzyka z naszego życia, tj. nieprawidłowej diety, zbyt małej aktywności fizycznej i palenia tytoniu, może ograniczyć o 80% występowanie chorób układu krążenia i cukrzycy typu II oraz o 50% – nowotworów. Jeśli to jeszcze niezbyt przekonuje, proszę zapoznać się z publikacją King'a i wsp. (*Am. J. Med.* 2007, 120, 598-603) pod wymownym tytułem „Turning back the clock”. Dotyczy ona programu edukacyjnego wdrażanego przez lekarzy rodzinnych, którzy 15-tysięcznej grupie osób w wieku 45–60 lat udzielili prostych porad dotyczących profilaktyki chorób cywilizacyjnych, tj. żywienia, aktywności fizycznej, palenia i walki z nadwagą. Efektem tego była redukcja śmiertelności ogólnej o 40% w ciągu 4 lat, w porównaniu z grupą kontrolną bez interwencji.

Od tego numeru „Czynników Ryzyka” wprowadzamy dwie nowe rubryki: *Aktualny komentarz* oraz *Filozoficzne aspekty nauki i medycyny* – serdecznie zapraszając Czytelników do ich współredagowania, przedstawiania własnych opinii i przemyśleń.

Życząc Państwu Zdrowych i Wesołych Świąt Bożego Narodzenia i Szczęśliwego Nowego Roku, zachęcam do czytania naszego czasopisma.

Z poważaniem,
Marek Naruszewicz

WŁADZE IV KADENCJI (2007–2012)

WYBRANE NA WALNYM ZEBRANIU CZŁONKÓW PTBNM
KRAJ K. KOSZALINA, 13 PAŹDZIERNIKA 2007 ROKU

Głosowało 41 osób/41 osób obecnych

Prezes PTBnM – prof. Marek Naruszewicz

Członkowie Zarządu Głównego

1. Tomasz Guzik – wiceprezes
2. Piotr Socha – wiceprezes
3. Maria Jastrzębska – sekretarz
4. Hanna Bukowska – skarbnik

5. Marlena Broncel
6. Anna Członkowska
7. Aldona Dembińska-Kieć
8. Danuta Gryglewicz
9. Maria Iskra
10. Zdzisława Kornacewicz-Jach
11. Małgorzata Kozłowska-Wojciechowska
12. Artur Mamcarz
13. Grażyna Nowicka
14. Elżbieta Pac-Kożuchowska
15. Elżbieta Rapacka
16. Władysław Sinkiewicz
17. Ewa Stachowska

Komisja Rewizyjna

1. Małgorzata Bednarska-Makaruk
2. Krzysztof Klimek
3. Jolanta Kubalska
4. Tomasz Wielkoszyński
5. Ewelina Żyźniewska-Banaszak

Sąd Koleżanski

1. Jan Pachecka
2. Anna Pioruńska-Mikołajczak
3. Marek Sznajderman
4. Barbara Torbus-Lisiecka
5. Hanna Wehr

Czynniki Ryzyka

PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA
BADAŃ NAD MIAŻDŻYCĄ

KOMUNIKAT

We wrześniu 2007 r. ukazało się uaktualnione wznowienie książki pt. „Kardiologia Zapobiegawcza” pod redakcją prof. Marka Naruszewicza. W książce pojawiają się nieporuszone dotąd zagadnienia oraz artykuły kilku nowych autorów. Przypominamy, że jest to pierwsze i jak dotąd jedyne w polskiej literaturze medycznej opracowanie dotyczące pierwotnej i wtórnej prewencji chorób układu krążenia.

SPIS TREŚCI

Marek Naruszewicz List od redaktora	1
Władze IV kadencji (2007–2012)	2
KOMENTARZ AKTUALNY	
Marek Naruszewicz Dlaczego pacjentom z niedokrwinną chorobą serca należy przepisywać estry etylowe kwasów tłuszczowych, a nie ogólnodostępne suplementy z olejów ryb morskich?	4
ARTYKUŁ REDAKCYJNY	
Hanna Wehr, Małgorzata Bednarska-Makaruk Oporność na insulinę a otylenie	5
Małgorzata Kępińska, Grażyna Sygitowicz Choroba hemolityczna noworodków w dobie intensywnego leczenia płodów	6
FILOZOFICZNE ASPEKTY NAUKI I MEDYCyny	
Bolesław Gonet Poszukiwanie nieśmiertelności	7
Anetta Pawlak, Zenon Gawor Bierne palenie – wielkie ryzyko chorób układu krążenia. Dowody XXI wieku	8
Joanna Piech, Aleksander Skoczylas Znaczenie urotensyny II w patogenezie powikłań sercowo-naczyniowych u osób otyłych	9
Bronisław Bednarz Leczenie skojarzone hiperlipidemii, czyli dla wielu chorych z chorobą wieńcową sama statyna to za mało	10
Tomasz Wielkoszyński, Marcin Zawadzki, Jolanta Zalejska-Fiolka, Małgorzata Ordon, Grzegorz Winiarski Hiperhomocysteinemia jako czynnik ryzyka chorób układu nerwowego	11
Marta Rybicka, Ewa Stachowska, Dariusz Chlubek Źródła reaktywnych form tlenowych w makrofagach oraz systemy chroniące przed skutkami nadmiernego utleniania w makrofagach	12
Agnieszka Bazyłko, Małgorzata Kozłowska-Wojciechowska Wpływ polifenoli z żurawiny na zdrowie człowieka	14

Redakcja

Al. Powstańców Wielkopolskich 72
70-111 Szczecin
tel. (091) 466-14-90
466-14-91
fax (091) 466-14-92
www.ptbnm.pl

Redaktor naczelny

prof. Marek Naruszewicz
tel. (022) 572-09-86
e-mail: marnar@farm.amwaw.edu.pl

Sekretarz redakcji

mgr Kornel Chełstowski
tel. (091) 466-14-99
e-mail: kornelch@sci.pam.szczecin.pl

Rada redakcyjna

prof. Aldona Dembińska-Kieć
prof. Zdzisława Kornacewicz-Jach
doc. Grażyna Nowicka
prof. Michael Aviram
prof. Mirosław Dłużniewski
prof. Wojciech Drygas
prof. Jerzy Kuch
prof. Mario Mancini
prof. Stefan Rywik
prof. Peter Schwandt
prof. Marek Sznajderman

Wydano na zlecenie PTBnM

Wydawca:

medical education

ofcyna wydawnicza

01-244 Warszawa
ul. Bema 65 lok. 56
tel. (022) 862-36-63(64)

Dyrektor zarządzający

Andrzej Kowalczyk
tel. kom. 510-056-045
e-mail: andrzej.kowalczyk@mededu.pl

Biuro reklamy

Monika Banach
tel. kom. 508-272-655
e-mail: monika.banach@mededu.pl

Kierownik produktu

Marcin Szpak
tel. kom. 510-056-050
e-mail: marcin.szpak@mededu.pl

Opracowanie graficzne i skład:

Medical Education

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Nakład: 5000 szt.

prof. dr hab. n. farm. Marek Naruszewicz

DLACZEGO PACJENTOM Z NIEDOKRWIENNĄ CHOROBA SERCA NALEŻY PRZEPISYWAĆ ESTRY ETYLOWE KWASÓW TŁUSZCZOWYCH, A NIE OGÓLNODOSTĘPNE SUPLEMENTY Z OLEJÓW RYB MORSKICH?

Ostatnio, na podstawie badań klinicznych i epidemiologicznych, obserwujemy na całym świecie gwałtowny wzrost zainteresowania stosowaniem kwasów tłuszczowych omega-3, tj. EPA i DHA, w pierwotnej i wtórnej prewencji chorób układu krążenia. Równocześnie do aptek napłynęła fala różnych preparatów w postaci suplementów diety, których producenci, powołując się na określone zalecenia różnych towarzystw medycznych, starają się przekonać konsumentów o ich skuteczności i pozytywnym wpływie na układ krążenia. Natomiast konsument, kierując się z reguły ceną, wybiera produkt najtańszy albo zawierający imponującą ilość kapsułek w opakowaniu. Mało kto bowiem zdaje sobie sprawę, że istotą działania biologicznego preparatów z olejów rybich jest odpowiednie stężenie EPA i DHA oraz ich wzajemne proporcje. Tymczasem większość preparatów aktualnie sprzedawanych w naszym kraju ma niskie lub nawet niedeklarowane zawartości EPA i DHA, co w przypadku osób z podwyższonym ryzykiem chorób układu krążenia może mieć poważne konsekwencje zdrowotne.

Jest to szczególnie ważne w polskiej populacji, która ma jedno z najniższych w Europie spożycie ryb morskich, a ponad dwukrotnie wyższą śmiertelność z powodu choroby niedokrwiennej serca. Dlatego też środowiska medyczne w naszym kraju powinny w sposób szczególnie dokładny informować pacjentów, że zalecaną dawką dzienną jest 1 g EPA i DHA, liczony łącznie, a nie np. 1 g oleju rybiego zawartego w kapsułce. Ma to bowiem podstawowe znaczenie w zapobieganiu nagłej śmierci sercowej wywołanej arytmia. Ta właśnie standardowa dawka, tj. 1 g kwasów omega-3, w której 84% stanowiły EPA i DHA w proporcjach 46:38, była stosowana w powszechnie znanym GISSI *Prevenzione Study*. W badaniu tym wzięło udział ponad 11 tysięcy pacjentów, którzy przeżyli zawał serca. Po randomizacji otrzymywali wspomniany 1 g kwasów omega-3 dziennie (preparat Omacor) lub placebo przez okres 3,5 roku. Badania przerwano, gdyż w grupie otrzymującej EPA i DHA uzyskano spadek śmiertelności ogólnej o 20%, śmiertelności z powodów kardiologicznych o 30% i rekordowo wysoki spadek nagłych zgonów sercowych o 45%; wszystko w porównaniu z grupą placebo. Na tej podstawie obecnie rekomenduje się powszechnie stosowanie EPA i DHA 1 g/dzień, szczególnie w prewencji wtórnej i to możliwie jak najszybciej po przebytym zawale serca. Pacjenci z arytmia mogą odnieść szczególnie duże korzyści.

Pozytywne wyniki badań GISSI, z których można wnioskować, że kwasy EPA i DHA ratują ludzkie życie równie skutecznie jak statyny, spowodowały wiele nowych badań nad plejotropowym działaniem wspomnianych kwasów. Wykazano m.in., że EPA i DHA inkorporują się w płytkę miażdżycową i powodują jej stabilizację przez zredukowanie ilości makrofagów. Niedawno opublikowane badanie *Ocean*, w którym stosowano Omacor (2 g/dzień), potwierdziły fakt stabilizacji płytki miażdżycowej, wskazując przy tym, że szczególnie inkorporacja EPA powoduje obniżenie poziomu metalloproteaz MMP7, 9 i 12 jak i interleukiny 6.

Tak więc nie ulega wątpliwości, że nie możemy, ze względu na bezpieczeństwo pacjenta, pozwolić sobie na stosowanie preparatów, które nie zawierają odpowiedniego stężenia EPA i DHA, zgodnego ze standardem obowiązującym w badaniach z udziałem Omacoru. Potencjalnym rozwiązaniem może być podawanie kilku (2–3) kapsułek dostępnych suplementów diety, rodzi to jednak dodatkowe problemy dla pacjentów, związane z powszechnie stosowaną polipragmatką.

prof. dr hab. n. farm. Marek Naruszewicz

prof. dr hab. n. med. Hanna Wehr, dr n. med. Małgorzata Bednarska-Makaruk

OPORNOŚĆ NA INSULINĘ A OTEPIENIE

INSULIN RESISTANCE AND DEMENTIA

Streszczenie

Szereg faktów uzasadnia pogląd, że nieprawidłowości w metabolizmie glukozy spowodowane opornością na insulinę odgrywają ważną rolę w rozwoju otępienia. W pracy przedstawiono wyniki badań populacyjnych oraz powiązania metaboliczne, które uzasadniają ten pogląd. Najważniejszym argumentem jest zauważenie zmniejszonej ekspresji genów kodujących białka kaskady sygnalizacyjnej insuliny w mózgach osób zmarłych z powodu choroby Alzheimera w porównaniu z grupą kontrolną. Dla tego typu zaburzeń zaproponowano nazwę *cukrzyca typu 3* lub *cukrzyca mózgowa*, gdyż są one zbliżone do cukrzycy typu 2 z tą różnicą, że są zlokalizowane przede wszystkim w mózgu. Wiąże się to z sugestiami leczniczymi, które powinny zmierzać do zmniejszenia oporności na insulinę.

Słowa kluczowe: otępienie, metabolizm glukozy, oporność na insulinę, leczenie

Abstract

Several facts justify an opinion that disturbances in glucose metabolism caused by insulin resistance play an important role in dementia development. The results of population studies are presented as well as metabolic data which justify such a view. The most important argument was a demonstration of diminished expression of genes which code proteins of insulin cascade in the brains of persons which died from Alzheimer disease as compared with the control brains. A designation of diabetes 3 or brain diabetes was suggested for this kind of disturbances which resemble diabetes 2 but differ in it that they are localized mainly in the brain. Implications for dementia therapy consisting in diminishing insulin resistance are presented.

Key words: dementia, glucose metabolism, insulin resistance, therapy

CHOROBA HEMOLITYCZNA NOWORODKÓW W DOBIE INTENSYWNEGO LECZENIA PŁODÓW

THE HAEMOLYTIC DISEASE OF THE NEWBORN IN THE PERIOD OF INTENSIVE TREATMENT OF THE FETUS

Streszczenie

Szczegółowe poznanie mechanizmów niedokrwistości u dzieci z chorobą hemolityczną (ChHN) w I kwartale życia pozwala na zastosowanie odpowiedniego leczenia. Oceniano i porównywano nasilenie procesu hemolizy i erytropoezy u dzieci z ChHN zarówno leczonych, jak i nieleczonych w okresie płodowym. Porównywano stężenia endogennej erytropoetyny (EPO) w surowicy dzieci zdrowych i chorych. Badaniami objęto grupę 58 dzieci z ChHN, w tym 31 leczonych transfuzjami dopłodowymi (TD), oraz 33 dzieci zdrowych (grupa kontrolna), które prowadzono od chwili urodzenia oraz w 1., 2. i 3. miesiącu życia. Stwierdzono, że przedłużanie się niedokrwistości w I kwartale życia (anemia późna) u dzieci z ChHN, nawet u tych po TD, nie zależy od zahamowania wytwarzania erytrocytów, ale jest wynikiem przewagi procesu hemolizy nad erytropoezą, prowadzącego do pozornego braku retykulocytów. Ponadto, nie stwierdzono niedoboru EPO u dzieci z ChHN w porównaniu z dziećmi zdrowymi.

Słowa kluczowe: erythroblastozja płodowa, choroba hemolityczna, transfuzja wewnątrzmaciczna, erytropoetyna, hemoliza, niedokrwistość późna

Abstract

Investigation the pathogenesis of anaemia, by examination and comparison of haemolysis and erythropoiesis in infants with haemolytic disease (HDN); transfused (IUTd) and not transfused *in utero*. The particular results of investigation will improve the treatment mode. The endogenic erythropoietin (EPO) level in healthy and affected infants was compared. The study enrolled of 58 infants with HDN, 31 were IUTd and 33 healthy infants (control group). Blood samples were collected from infants at birth and in the 1st, 2nd, 3rd month of live. We confirm that extending anaemia in I quarter of live (late anaemia) in affected infants, even IUTd, do not depend on poor erythropoiesis, but is the result as haemolysis exceeds erythropoiesis, leading to an apparent failure of reticulocytosis. In affected infants EPO level deficit, in comparison with healthy infants, was not observed.

Key words: erythroblastosis fetalis, haemolytic disease, intrauterine transfusion, erythropoietin, haemolysis, late anaemia

prof. dr hab. n. med. Bolesław Gonet

POSZUKIWANIE NIEŚMIERTELNOŚCI

SEARCHING FOR IMMORTALITY

Streszczenie

Osiągnięcia fizyki współczesnej zbliżają naukę do wiary i skłaniają do poszukiwania możliwości zamiany stwierdzenia *Wierzę, że Pan Bóg jest* na: *Wiem, że Pan Bóg jest*. W pracy przedstawiono w skrócie i uproszczeniu te elementy odkryć, które mogą stanowić argumenty na rzecz realności istnienia Boga. Przedstawiono hipotezę informatyczną życia wiecznego i możliwości zmartwychwstania włącznie z ciałem. Być może zmartwychwstanie Chrystusa było pierwszą, boską realizacją nieśmiertelności informatycznej.

Słowa kluczowe: fizyka współczesna, promieniowanie nekrotyczne, nieśmiertelność, zmartwychwstanie

Abstract

Advances in contemporary physics create grounds for a reconciliation between science and faith and bring to light the possibility that one day we may say „I know that God exists” instead of „I believe that God exists”. This work briefly presents those discoveries that may be used as arguments in favor of the existence of God. A hypothesis in informatics is discussed advocating immortal life and resurrection of the soul and body. Presumably, the resurrection of Christ was the realization, by God and for the first time, of immortality in informatics.

Key words: contemporary physics, necrotic radiation, immortality, resurrection

BIERNE PALENIE

– WIELKIE RYZYKO CHOROÓB UKŁADU KRAŻENIA. DOWODY XXI WIEKU

SECONDHAND SMOKING AS A GREAT RISK OF CARDIOVASCULAR DISEASES. EVIDENCES OF THE 21ST CENTURY

Streszczenie

Układ krążenia, śródbłonek oraz płytki krwi są bardzo podatne na działanie toksyn dymu tytoniowego. Bierne palenie aktywuje płytki krwi, zwiększając ryzyko zakrzepu i potencjalnego uszkodzenia blaszki miażdżycowej. Po dwudziestominutowej ekspozycji na dym płytki krwi wykazują taką samą aktywność jak u nałogowych palaczy. Dym tytoniowy ma bezpośredni wpływ na zależną od śródbłonka wazodylatację. Bierne palenie powoduje utratę antyoksydantów przez organizm oraz przyczynia się do destabilizacji blaszki miażdżycowej. U wdychających dym tytoniowy dochodzi do wzrostu wskaźników stanu zapalnego. Bierni palacze mają też więcej zwężeń w naczyniach wieńcowych. Ryzyko choroby niedokrwiennej serca zwiększa się u nich o 30%.

Starania koncernów tytoniowych, aby zwiększyć wolną fazę nikotyny w dymie, zaowocowały włączeniem do procesu fermentacji i produkcji szeregu związków chemicznych nieobojętnych dla organizmu człowieka.

W grudniu 2005 r. Światowa Organizacja Zdrowia ogłosiła, że nie będzie zatrudniała osób palących tytoń. Stała się w ten sposób największym międzynarodowym pracodawcą zakazującym palaczom pracy w swoich strukturach.

Słowa kluczowe: bierne palenie, miażdżyca, śródbłonek, choroba niedokrwien

Abstract

Cardiovascular system, endothelium and blood platelets are very damageable to tobacco smoke. Secondhand smoking activates blood platelets, increasing the risk of thrombus formation and further damaging atherosclerotic plaque. Exposure to twenty minutes of passive smoking leads to platelet activation in nonsmokers comparable to smokers. Secondhand smoking has effect on endothelium-dependent vasodilation. Passive smoking decreases level of antioxidants and contributes to atherosclerotic plaque instability. Passive smokers have higher levels of inflammatory markers also. The number of stenotic coronary arteries is higher in passive smokers. Secondhand smoking increases the risk of heart disease by 30%.

A lot of harmful additives are used in the fermentation and manufacture of tobacco products as a result of efforts of tobacco industry to increase the free base nicotine.

In December 2005, the World Health Organization announced that it will no longer hire people who smoke tobacco. WHO became the largest international employer to ban the hiring of smokers.

Key words: secondhand smoking, atherosclerosis, endothelium, cardiovascular disease

ZNACZENIE UROTENSYNY II W PATOGENEZIE POWIKŁAŃ SERCOWO-NACZYNIOWYCH U OSÓB OTYŁYCH

ROLE OF UROTENSIN II IN THE PATHOGENESIS OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN OBESE SUBJECTS

Streszczenie

Wraz z rozwojem otyłości wzrasta ryzyko wystąpienia schorzeń układu krążenia oraz przedwczesnej śmierci. Tkanka tłuszczowa wydziela wiele aktywnych substancji: hormonów i cytokin, wpływających nie tylko na zachowanie bilansu energetycznego ustroju oraz na insulinowrażliwość, ale również na regulację gospodarki lipidowej, ciśnienie tętnicze, procesy krzepnięcia, fibrynolizy oraz patogenezę miażdżycy.

W patofizjologii otyłości uczestniczy wiele nowopoznanych czynników wpływających na insulinoporność oraz przewlekłą reakcję zapalną towarzyszącą otyłości – podstawowe ogniwa rozwoju schorzeń układu krążenia. Jednym z tych czynników jest urotensyna II – cykliczny peptyd złożony z 11 aminokwasów. Wykazano, że stężenie urotensyny II (U-II) w surowicy jest zwiększone u osób z: przewlekłą niewydolnością nerek, zastoinową niewydolnością krążenia, cukrzycą typu II, pierwotnym nadciśnieniem tętniczym oraz nadciśnieniem wrotnym spowodowanym marskością wątroby.

Urotensyna II wywiera bardzo zróżnicowane działanie w obrębie układu krążenia. Zależy ono od stanu śródbłonna naczyniowego. Dlatego uważa się obecnie, że urotensyna II może pełnić kluczową rolę w patogenezie cukrzycy oraz chorób układu krążenia u osób otyłych.

Słowa kluczowe: otyłość, urotensyna II, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, powikłania sercowo-naczyniowe

Abstract

Obesity increases the risk of cardiovascular complications and premature death. Adipose tissue releases a large number of active hormones and cytokines that influence not only weight homeostasis but also insulin sensitivity as well as alterations in lipids, blood pressure, coagulation, fibrinolysis and inflammation, leading to endothelial dysfunction and atherosclerosis.

The understanding of the role of adipocytes explains the pathogenesis of influence insulin resistance and chronic inflammation which increases the risk for cardiovascular complications in obese subjects. Additionally others recently discovered bioactive substances may participate in the pathogenesis of cardiovascular complications in these patients. One of them is urotensin II – the 11-aminoacide cyclic peptide. The plasma urotensin II level is elevated in renal failure, congestive heart failure, diabetes mellitus, systemic hypertension and portal hypertension caused by liver cirrhosis.

The effect of urotensin II on the cardiovascular system is variable, depending on the endothelial condition. However it seems that the role of urotensin II may be important in the pathogenesis of cardiovascular diseases and premature death in obese subjects.

Key words: obesity, urotensin II, arterial hypertension, diabetes mellitus, cardiovascular complications

LECZENIE SKOJARZONE HIPERLIPIDEMII, CZYLI DLA WIELU CHORYCH Z CHOROBA WIEŃCOWĄ SAMA STATYNA TO ZA MAŁO

COMBINED THERAPY OF HYPERLIPIDEMIA FOR PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE

Streszczenie

Zaburzenia gospodarki lipidowej są uznawanym czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej. Ich korekcja u chorych z chorobą wieńcową jest nieodzownym elementem skutecznej farmakoterapii. Obniżenie poziomu cholesterolu LDL o 1 mg/dl daje zmniejszenie ryzyka wystąpienia incydentu wieńcowego o 1%, a zwiększenie stężenia cholesterolu HDL o tę samą wartość zmniejsza to ryzyko o 3%. Podstawowym lekiem hipolipemizującym w chorobie wieńcowej są statyny. Dla pełnej korekcji zaburzeń lipidowych i osiągnięcia optymalnych stężeń cholesterolu LDL, cholesterolu HDL i triglicerydów u około połowy chorych z chorobą wieńcową monoterapia statyną jest jednak niewystarczająca i konieczna jest terapia skojarzona. Polscy eksperci rekomendują dla wszystkich chorych z obniżonym poziomem cholesterolu HDL i podwyższonym poziomem cholesterolu LDL terapię skojarzoną opartą o niewysokie dawki statyny i fibratu.

Słowa kluczowe: choroba wieńcowa, fibryny, dyslipidemia

Abstract

Hyperlipidemia is a well-established risk factor for coronary artery disease (CAD). Correction of the lipid disturbances is recommended in all patients with CAD. The reduction of 1 mg/dl in LDL-cholesterol level cause a 1% reduction in coronary events, whereas the increase of 1 mg/dl in HDL-cholesterol level diminish the risk of coronary events in 3%. The main lipid lowering agents are statins. However, despite the use of statins, optimal goals of LDL-cholesterol, HDL-cholesterol and triglycerides levels are not achieved in about half of patients with CAD. Polish experts recommend combined therapy with reduced doses of fibrates and statins for all coronary patients with reduced HDL-cholesterol and elevated LDL-cholesterol levels.

Key words: coronary artery disease, fibrates, dyslipidemia

HIPERHOMOCYSTEINEMIA

JAKO CZYNNIK RYZYKA CHORÓB UKŁADU NERWOWEGO

HYPERHOMOCYSTEINEMIA AS A RISK FACTOR FOR NERVOUS SYSTEM DISEASES

Streszczenie

Homocysteina jest związkami o znanym i udowodnionym działaniu cytotoksycznym i atero-
gennym. Zwiększone stężenie tego aminokwasu w układzie nerwowym prowadzić może do zmian funkcjonowania receptora NMDA oraz indukcji stresu oksydacyjnego. Poza defektami genetycznymi znaczącą rolę w powstawaniu zaburzeń metabolizmu homocysteiny odgrywają niedobory kwasu foliowego i witaminy B12, które *per se* mogą być również przyczyną wystąpienia określonych zaburzeń natury psychoneurologicznej.

W pracy przedstawiono niektóre poglądy dotyczące udziału homocysteiny w patogenezie chorób układu nerwowego. Zasygnalizowano także potencjalną rolę hiperhomocysteinemii w powstawaniu takich chorób psychicznych, jak schizofrenia czy depresje.

Słowa kluczowe: homocysteina, choroby układu nerwowego, kwas foliowy, kobalamina, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego

Abstract

Homocysteine is metabolite with well known cytotoxic and atherogenic action. In nervous system homocysteine exert a toxic action on neuronal cells through the stimulation of N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptors and induction of oxidative stress. Beside genetic defects, significant role in homocysteine metabolism plays folic acid and vitamin B12 deficiency. It may also contribute to neuropsychiatric disturbances.

In the present review, the mechanisms of homocysteine involved in a nervous system disease are discussed. Also, authors indicate a potential role of hiperhomocysteinemia in generation such psychiatric diseases as schizophrenia or depression.

Key words: homocysteine, nervous system diseases, folic acid, cobalamine, cardiovascular risk factors

ŹRÓDŁA REAKTYWNYCH FORM TLENOWYCH W MAKROFAGACH ORAZ SYSTEMY CHRONIĄCE PRZED SKUTKAMI NADMIERNEGO UTLENIANIA W MAKROFAGACH

THE SOURCES OF REACTIVE OXYGEN SPECIES IN THE MACROPHAGES AND SYSTEMS DEFENDING AGAINST THE EFFECTS OF AN EXTENSIVE OXIDATION

Streszczenie

Makrofagi są komórkami tkanki łącznej, które biorą udział w lokalnej odpowiedzi immunologicznej. Wraz z prekursorami szpikowymi i monocytami makrofagi należą do jednojądrowych komórek o zdolnościach fagocytujących. Ponadto wydzielają wiele cytokin i czynników o działaniu prozapalnym.

Komórki posiadające zdolność oddychania tlenowego dysponują szeregiem systemów stanowiących źródła reaktywnych form tlenowych (ROS). Oksydaza NADPH, cytochrom P_{450} oraz komórkowy łańcuch oddechowy należą do najistotniejszych systemów biorących udział w wewnątrzkomórkowym wytwarzaniu reaktywnych form tlenowych (ROS). Udowodniono, że ROS stanowią ważny składnik reakcji immunologicznych, regulacji transkrypcji, proliferacji komórek oraz procesu apoptozy. Większość efektów spowodowanych działaniem ROS wiązana jest z pojęciem tzw. stresu oksydacyjnego, będącego zaburzeniem równowagi między procesami utleniania i redukcji oraz różniącego się swoim przebiegiem w zależności od przyczyn.

Powstające w makrofagach w czasie wybuchu tlenowego reaktywne formy tlenu są toksyczne dla komórki. Niezbędne zatem jest dysponowanie wewnątrzkomórkowymi czynnikami o działaniu antyoksydacyjnym. Systemy zabezpieczające organizm człowieka przed skutkami nadmiernego utleniania można podzielić na nieenzymatyczne oraz enzymatyczne. Katalaza, peroksydaza glutationowa i dysmutaza ponadtlenkowa są enzymami chroniącymi komórkę przed działaniem reaktywnych form tlenu.

Celem tej pracy przeglądowej jest przybliżenie najistotniejszych systemów biorących udział zarówno w wytwarzaniu, jak i następnej eliminacji reaktywnych form tlenowych w makrofagach.

Słowa kluczowe: makrofagi, reaktywne formy tlenu (ROS), enzymy działające prooksydacyjnie, oksydaza NADPH, antyoksydanty, enzymatyczne systemy antyoksydacyjne, katalaza, dysmutaza ponadtlenkowa, reduktaza glutationowa

Abstract

Macrophages are known to be connective tissue components involved in the local inflammatory response to the pathogens. Among bone marrow progenitors and monocytes, macrophages belong to the mononuclear phagocytic cells. Moreover they secrete many cytokines and proinflammatory factors.

The cells characterized by the ability of oxidative respiration, possess the variety of systems, being sources of reactive oxygen species (ROS). The NADPH oxidase, P_{450} cytochrome and respiratory chain belong to the most important.

Reactive oxygen species (ROS) have been proved to participate in the immune response, regulation of transcription, proliferation and apoptosis.

Most effects of ROS activity inside the macrophages are associated with the oxidative stress which is an impairment of the balance between the oxidation and reduction processes and being different according to its reasons.

Generated during the oxidative burst ROS are toxic. Possessing factors defending against an

extensive oxidation is absolutely necessary. Protective systems are divided into nonenzymatic and enzymatic. Catalase, glutathione peroxidase and superoxide dismutase are enzymes ensuring the cell protection in case of an extensive oxidation.

The aim of this review is to describe the most important systems involved into generation

and subsequent degradation of reactive oxygen species (ROS) in the macrophages.

Key words: macrophages, reactive oxygen species (ROS), prooxidative enzymes, NADPH oxidase, antioxidants, antioxidative enzymatic systems, catalase, superoxide dismutase, glutathione reductase

WPŁYW POLIFENOLI Z ŻURAWINY NA ZDROWIE CZŁOWIEKA

EFFECTS OF POLYPHENOLS FROM CRANBERRY ON HUMAN HEALTH

Streszczenie

Spożycie owoców i warzyw łączy się ze zmniejszonym ryzykiem zachorowania na schorzenia serca, a także choroby nowotworowe. Owoce żurawiny, bogate w polifenole, głównie antocyjany i procyanidyny, wykazują korzystny wpływ na zdrowie człowieka, szczególnie jako środki chroniące przed infekcjami bakteryjnymi dróg moczowych. Działanie to związane jest z zawartymi w owocach polifenolami. Surowiec (szczególnie w postaci soków) jest od wieków stosowany jako profilaktyczny i leczniczy w schorzeniach układu moczowego. W badaniach *in vitro* wykazano ponadto, że związki obecne w owocach żurawiny zmniejszają przyleganie bakterii *Helicobacter pylori* do błony śluzowej żołądka. A codzienne picie soku z żurawin zmniejsza poziom oksydowanych lipoprotein (ox-LDL) oraz molekuł adhezyjnych w osoczu.

Słowa kluczowe: antocyjany, procyanidyny, sok żurawinowy, schorzenia dróg moczowych

Abstract

Consumption of fruit and vegetables is associated with a decreased risk of heart disease and cancer. Cranberry, which is rich in polyphenols, including anthocyanins and proanthocyanidins, has been found to have various effects beneficial to human health, including prevention of urinary tract infections. These effects have been associated with polyphenols in the fruit. Cranberries (particularly in the form of cranberry juice) have been used widely for several decades for the prevention and treatment of urinary tract infections. Cranberry constituents are known to exert anti-adhesion activity on *Helicobacter pylori* *in vitro*. The daily cranberry juice consumption is associated with decreases concentrations of ox-LDL and adhesion molecules in plasma.

Key words: anthocyanins, procyanidins, cranberry juice, urinary tract infections