

1. Streszczenie

Aktualna wiedza medyczna dowodzi, że u podstawy rozwoju wielu chorób leży przewlekłe narażenie na stres oksydacyjny. Stresem oksydacyjnym nazywamy zaburzenie homeostazy organizmu polegające na nasileniu procesów utleniania przy jednoczesnym osłabieniu właściwości antyoksydacyjnych organizmu.

Czynnikami powodującymi występowanie procesów oksydacyjnych są reaktywne formy tlenu, czyli te jego odmiany, które dzięki posiadaniu w swojej budowie atomowej niesparowanych elektronów charakteryzują się łatwością wchodzenia w reakcje chemiczne ze związkami budulcowymi komórek organizmu. Schorzeniami, których podłożem jest związek z przewlekłym stanem stresu oksydacyjnego są m.in. miażdżyca, nadciśnienie tętnicze, udar mózgu, zawał mięśnia sercowego, nowotwory, choroby neurodegeneracyjne. Obecnie w Polsce obserwujemy wysoką liczbę osób uzależnionych od alkoholu, która stanowi 2% populacji.

Etanol powoduje uzależnienie fizyczne i psychiczne. Szkodliwe działanie alkoholu jest warunkowane nie tylko przez toksyczność etanolu i jego metabolitów, ale także przez RFT, które są uwalniane w znacznych ilościach w trakcie metabolizmu. Wiele z osób uzależnionych od alkoholu przejawia także uzależnienie od nikotyny. Omawiając działanie palenia tytoniu na organizm, warto zwrócić uwagę, że odpalony papieros wydziela dwie fazy substancji. Pierwszą z nich jest faza gazowa, która powstaje w wyniku niecałkowitego spalania składników papierosa. Drugą jest faza stała, którą stanowi przede wszystkim smoła tytoniowa. Zawartość wolnych rodników w dymie i smole jest znamienna. Organizm osoby regularnie narażonej na tak ogromne ilości RFT może znajdować się w stanie stresu oksydacyjnego.

Celem pracy była ocena wybranych parametrów stresu oksydacyjnego w surowicy krwi mężczyzn uzależnionych od alkoholu oraz mężczyzn uzależnionych zarówno od alkoholu jak i nikotyny. Za cele szczegółowe badania postawiono określenie różnic w grupie badanej i w kontroli w aktywności katalazy (CAT), peroksydazy glutationowej (GPx), dysmutazy ponadtlenkowej (SOD), stężeniu zredukowanego glutationu (GSH), poziomie całkowitego statusu antyoksydacyjnego (TAS), całkowitego statusu oksydacyjnego (TOS), wskaźnika stresu oksydacyjnego (OSI), stężeniu końcowych produktów zaawansowanej glikacji (AGE), końcowych produktów zaawansowanej oksydacji białek (AOPP) i dialdehydu

malonowego (MDA). Sprawdzono także korelacje pomiędzy ocenianymi parametrami stresu oksydacyjnego, a bilirubiną, aminotransferazą asparaginianową (ASPAT), aminotransferazą alaninową (ALAT), gamma-glutamylotranspeptydazą (GGTP), długością trwania uzależnienia od alkoholu, długością trwania ciągu alkoholowego, ilością spożywanego etanolu na dobę, czasem trwania uzależnienia od nikotyny oraz dobową ilością wypalanych papierosów. Analizie poddano także wpływ siedmiodniowego okresu abstynencji na poziom badanych parametrów.

Badaniu poddano przedstawicieli płci męskiej, ponieważ liczne prace naukowe z zakresu toksykologii potwierdzają istotne znaczenie płci w metabolizmie alkoholu. W badaniu wzięło udział 100 mężczyzn. Mężczyźni spełniali kryteria ICD-10 uzależnienia od alkoholu i/lub nikotyny. Osoby poddane badaniu nie posiadały żadnych innych chorób przewlekłych ani ostrych. W badaniu wzięło udział 19 mężczyzn uzależnionych od alkoholu (ANS) średniej wieku wynoszącej ± 50 oraz 25 mężczyzn uzależnionych od alkoholu i nikotyny (AS), których średnia wieku wynosiła 47 lat. W chwili pobrania materiału do badań mężczyźni byli między 1 a 3 dobą od zakończenia ciągu. Czas trwania uzależnienia od alkoholu wynosił ± 22 lata. Badani spożywali średnio ± 286 g etanolu na dobę. Czas trwania uzależnienia od nikotyny wynosił ± 28 lat. Mężczyźni palili średnio ± 21 sztuk papierosów na dobę. W badaniu wzięło udział także 31 mężczyzn bez uzależnień (CNS) o średniej wieku ± 39 lat i 25 mężczyzn uzależnionych od nikotyny (CS). Średnia wieku wynosiła ± 37 lat. Osoby uzależnione od nikotyny przejawiały objawy uzależnienia od ± 14 lat i paliły ± 16 sztuk papierosów na dobę.

Mężczyznom biorącym udział w badaniu pobrano krew z żyły obwodowej o objętości 2,7 ml, z której uzyskiwano surowicę. Próbki opisywano i mrożono w temperaturze -80 °C do czasu wykonania badania laboratoryjnego. W badaniu laboratoryjnym użyto metod kolorymetrycznych. Dokonano oznaczenia następujących parametrów: stężenia białka całkowitego (TP), całkowitego statusu antyoksydacyjnego (TAS), całkowitego statusu oksydacyjnego (TOS), wskaźnika stresu oksydacyjnego (OSI), aktywności katalazy (CAT), aktywności peroksydazy (Px), aktywności dysmutazy ponadtlenkowej (SOD), stężenia zawansowanych produktów glikacji (AGE), stężenia zaawansowanych produktów utleniania białek (AOPP), stężenia zredukowanego glutationu (GSH), stężenia dialdehydu malonowego (MDA), stężenia bilirubiny, aktywności aminotransferazy asparaginianowej (ASPAT), aktywności aminotransferazy alaninowej (ALAT) oraz aktywności gamma-glutamilo transpeptydazy (GGTP).

W wyniku przeprowadzonych badań uzyskano następujące wnioski:

1. Stres oksydacyjny, badany w surowicy krwi przez TOS, jest wynikiem głównie przewlekłego picia alkoholu, a tylko częściowo przez palenie papierosów.
2. Osoby palące papierosy mają słabiej aktywny system antyoksydacyjny surowicy (TAS) po ciągu alkoholowym niż osoby niepalące.
3. Katalaza (CAT) jest enzymem aktywnie uczestniczącym w systemie antyoksydacyjnym.
4. Dismutaza ponadtlenkowa (SOD) ma mniejszą aktywność u osób pijących alkohol i palących papierosy, co sugeruje jej szybszą inaktywację lub „wyczerpanie zapasów komórkowych” enzymu u tych osób niż u osób uzależnionych od alkoholu i niepalących.
5. Stres oksydacyjny z RFT powoduje istotne uszkodzenie / deregulację składników białkowych, cukrowych i lipidowych.
6. Stężenie AGE istotnie wzrasta w surowicy tylko w przypadku synergistycznego działania alkoholu i palenia papierosów. Stężenie AOPP i MDA u osób pijących alkohol i palących papierosy istotnie wzrasta, lecz AOPP z opóźnieniem, co może wynikać z ochronnego działania reszt cukrowych na białka.
7. Okres tygodniowej abstynencji od alkoholu powoduje spadek całkowitego statusu oksydacyjnego co jest dowodem na obniżenie poziomu stresu oksydacyjnego.