

Substancje wspomagające organizm chorych na astmę

Prof. dr hab. n. farm.
Regina Olędzka

Katedra i Zakład Bromatologii
WUM

Kierownik:
Dr hab. n. farm. Prof. WUM
Andrzej Tokarz

A R T Y K U Ł S P O N S O R O W A N Y – T E R A P I A

Substances supporting the organism of people with Asthma

S U M M A R Y

The publication presents properties of selected vitamins, minerals, flavonoids and hyaluronan as substances that support the organisms of people with Asthma, who are treated with glucocorticoids

W prezentowanej publikacji przedstawiono właściwości wybranych witamin, składników mineralnych, flawonoidów oraz hialuronianu jako substancji wspomagających chorych na astmę leczonych glikokortykosteroidami.

Olędzka R.: Substancje wspomagające organizm chorych na astmę. *Alergia*, 2012, 2: 55-59

Astma jest przewlekłą chorobą zapalną układu oddechowego. Charakteryzuje się obturacją dróg oddechowych i ich stanem zapalnym a także nadmiernym reagowaniem oskrzeli na różne bodźce. Często przyczyną jest alergia na różne czynniki środowiskowe. Astma może wystąpić w każdym okresie życia człowieka, o zmiennym nasileniu dolegliwości. Leczenie polega na długotrwałym podawaniu leków takich jak glikokortykosteroidy, które mogą powodować powikłania (1,2). Dla wzmocnienia leczenia chorych na astmę kortykosteroidami a zwłaszcza dla zwiększenia odporności organizmu można stosować suplementy diety zawierające składniki wspomagające organizm. Można też zwracać baczniejszą uwagę na sposób odżywienia się a zwłaszcza na dobór odpowiednich produktów spożywczych o zalecanej zawartości składników odżywczych. Wczesne wprowadzenie związków łagodzących dolegliwości a jednocześnie wspomagających układ immunologiczny, redukujących powstawanie wolnych rodników w wyniku przemian oksydacyjnych, oraz substancji wzmacniających prawidłową regulację procesów metabolicznych stanowią barierę ochronną przed niekorzystnymi zmianami w stanie zdrowia.

Substancje zapobiegające zmianom nabłonka gardła i krtani

Jedną z dolegliwości w astmie jest występowanie suchości błon śluzowych gardła i krtani. Jest to dolegliwość powodująca nawracające chryпки, pokasływania, przy czym pogłębia się ona przy zmianie temperatury otoczenia, przebywania w środowisku o zwiększonym zapyleniu, długotrwałym stosowaniu glikokortykosteroidów a także występuje po długim okresie mówienia. Pomocą w tych stanach jest stosowanie suplementacji witaminami rozpuszczalnymi w tłuszczach, a mianowicie witaminą A i E. Witaminy te, bowiem dzięki swoim właściwościom przeciwutleniającym wpływają ochronnie na śluzówkę jamy ustnej i gardła (3).

Witamina A

Jest niezbędna w procesach wzrostowych i prawidłowej regeneracji ustroju oraz skóry i błon śluzowych przez udział w tworzeniu nowych komórek zwłaszcza nabłonkowych. Posiada, bowiem właściwości regeneracji nabłonka błony śluzowej jamy ustnej, dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, układu moczowego i narządu wzroku. Jest odpowiedzialna za prawidłowe procesy widzenia, rozmnażania oraz pełni ważną funkcję immunologiczną. Szczególną rolę odgrywa w procesie widzenia. Niedobór witaminy A przyczynia się do kurzej ślepoty zwanej też ślepotą zmierzchową. Poza tym niedobór objawia się zmianami polegającymi na wysychaniu skóry i jej rogowaceniu. W wyniku jej braku występuje keratynizacja nabłonka błony śluzowej przewodu oddechowego, pokarmowego i moczowego. Niedobór witaminy A u dzieci powoduje zahamowanie wzrostu w wyniku zmian w metabolizmie białek (3,4).

Źródłem żywieniowym witaminy A są produkty pochodzenia zwierzęcego takie jak mięso, wątroba, olej z wątrób ryb morskich, żółtko jaja, mleko i produkty mleczne(3); warzywa i owoce są bogate w karoteny - prowitaminę witaminy A. Z pożywienia wchłania się około 80% witaminy A.

Dzienna norma zalecanego spożycia (ang.RDA - Recommended Daily Allowance) dla witaminy A jest zróżnicowana w zależności od wieku. Wynosi ona w μg równoważnika retinolu /osobę/ dobę: - 400-500 μg – dla dzieci od 1-9 lat, - 600 μg dla dziewcząt i chłopców w wieku od 10-12 lat; - 700 μg dla dziewcząt od 13-18 lat oraz kobiet>19 roku życia; - 900 μg dla chłopców w wieku od 13-18 lat, oraz mężczyzn>19 lat (4).

Witamina E

Jest niezbędna dla organizmu i spełnia szereg istotnych funkcji fizjologicznych. Jest podstawowym lipidowym przeciwutleniaczem w błonach komórkowych. Chroni ustrój przed nagromadzeniem się nadtlenu lipidowych i wolnych rodników, zapobiega uszkodzeniom naczyń krwionośnych, zwiększa oporność krwinek czerwonych na hemolizę. Alfa tokoferol jest zmiataczem wolnych rodników, których ilość i skład w płynie powlekającym nabłonek dróg oddechowych może być odpowiedzialnym za indywidualną wrażliwość na wdychane zanieczyszczenia. Witamina E, jako przeciwutleniacz przekształca wolne rodniki nadtlenkowe (RO_2) w wodorotlenki (ROOH) i wówczas sama staje się wolnym rodnikiem tokoferolowym, który może reagować z witaminą C. Ta reakcja w rezultacie powoduje odnowę tokoferolu. Witamina E jest niezbędna dla prawidłowej przemiany materii we wszystkich komórkach zwłaszcza systemu nerwowego. Wpływa na syntezę prostacykliny oraz przemianę eikozanoidową. Dzięki temu zapobiega schorzeniom zakrzepowym, miażdżycy i zapadalności na choroby nowotworowe. Bierze udział w procesach reprodukcji a także spowalnianiu starzenia się organizmu. Wzmacniając system obronny organizmu obniża ryzyko powstania zaćmy. Absorpcja witaminy z pożywienia i suplementu diety jest zależna od aktywnego procesu wchłaniania tłuszczów jelitach. Upośledzenie wchłaniania tłuszczów jest przyczyną niedoborów tej witaminy (3,5). Niektóre dane piśmiennictwa wskazywały na niski poziom witaminy u osób chorych na astmę. Ponadto wykazano, że suplementacja witaminą E zmniejsza indukowaną ozonem bronchokonstrykcję zarówno u chorych ze zdiagnozowaną astmą, jak i u zdrowych osób. Witamina E stabilizuje błony śluzowe dzięki ochronie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych zawartych w fosfolipidach błon komórkowych przed utlenieniem, przez co zmniejsza dolegliwości suchości krtani i gardła. Stanowi więc przeciwutleniający układ obronny dróg oddechowych (3,6).

Źródłem witaminy E są oleje z zarodków pszenicy, nasion słonecznika, orzechy. Występuje w niewielkich ilościach w niektórych rybach i mięsie drobiu. Zapotrzebowanie

człowieka na witaminę E powinno uwzględniać wielkość spożycia nienasyconych kwasów tłuszczowych.

Zaktualizowane normy polskie zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (ang. AI - Adequate Intake) i wyrażone są w mg równoważnika alfa-tokoferolu /osobę/dobę. Wynoszą one: dla kobiet dorosłych i dziewcząt (w wieku 10-18 lat) - 8 mg; dla chłopców (10-18 lat) i mężczyzn - 10 mg, natomiast dla niemowląt (od 0-0,5 roku) - 4 mg, a dla niemowląt w wieku 0,5-1 roku - 5mg; norma dla dzieci (od 1 do 6 lat) wynosi - 6 mg oraz -7 mg dla dzieci w wieku od 7 do 9 lat. Z pożywienia wchłania się średnio 40% witaminy E(4).

Składniki wpływające na poprawę stanu kości.

Osteoporoza charakteryzuje się zaburzeniami powodującymi zmniejszenie masy kości a także uszkodzenie mikrostruktury kości. Konsekwencją tych zmian jest zmniejszenie jej wytrzymałości w następstwie, czego dochodzi do złamań głównie kości udowej i przedramienia. Osteoporoza rozwija się w ciągu wielu lat i jest chorobą raczej wieku starszego, kiedy dochodzi do przewagi procesów resorpcji nad procesami budowy kości. Istnieje wiele czynników wpływających na rozwój osteoporozy, do których należą - niedobór estrogenów u kobiet i androgenów u mężczyzn, niedobór wapnia i witaminy D w pożywieniu oraz zmniejszony proces ich wchłaniania w starszym wieku, długotrwałe stosowanie pewnych leków zaburzających metabolizm wapnia np. glikokortykosteroidów, leków przeciwpadaczkowych oraz choroby przewlekłe takie jak : niewydolność nerek, nadczynność tarczycy i przytarczyc, zaburzenia trawienia i wchłaniania, wrodzone choroby tkanki łącznej i szereg innych (7). Glikokortykosteroidy powodują zmniejszenie funkcji osteoblastów, która jest pierwszym objawem działania tego leku i jest wykrywalna dzięki obniżeniu biochemicznych markerów tworzenia kości. Czynnikiem ryzyka wpływu glikokortykosteroidów na powstanie osteoporozy jest zaawansowany wiek, wysokie dawki leku oraz długoterminowe stosowanie. Działanie glikokortykosteroidów na metabolizm wapnia charakteryzuje się zmniejszeniem wchłaniania wapnia i zwiększeniem wydalania wapnia przez nerki. Powoduje to kompensacyjne wydzielanie parathormonu, resorpcję kości i wzrost aktywności osteoklastów (2). Ryzyko osteoporozy, zwłaszcza u osób starszych, jest zwiększone ze względu na to, że stosowanie glikokortykosteroidów upośledza czynność nadnerczy i zmniejszeniu ulega synteza estrogenów w korze nadnerczy. Dlatego bardzo ważnym jest, aby w ciągu całego życia człowieka, a szczególnie w okresie podawania leków nasilających osteoporozę, ilość Ca oraz witaminy D i K w diecie wzbogaconej suplementami była zgodna z zalecanymi normami (8).

Wapń

Stanowi podstawowy, najważniejszy składnik budulcowy zębów i kości. W kościach występuje w postaci hydroksyapatytu, będącego solą wapniowo - fosforową. Jest również regulatorem zewnątrz- i wewnątrzkomórkowej czynności nerwów i mięśni. Wpływa na: kurczliwość mięśni, przewodnictwo bodźców nerwowych i regulację pobudliwości nerwów. Warunkuje także prawidłową przepuszczalność naczyń, bierze udział w procesach krzepnięcia krwi, jest kofaktorem wielu enzymów np. w procesie glikogenolizy. Ponadto obniża podwyższone ciśnienie krwi. Wapń wchłaniania się z diety w około 30% i wielkość ta zależy od składu pokarmu. Szczególnie ważny jest stosunek ilości wapnia do fosforu, który powinien wynosić 1:1. Zwiększona ilość fosforanów upośledza wchłanianie wapnia i metabolizm witaminy D, co przyczynia się do wzrostu syntezy parathormonu (PTH) i zwiększenia procesu resorpcji kości. Metabolizm wapnia zależy od parathormonu, kalcytoniny i witaminy D. Proces aktywnego transportu wapnia w jelicie uzależniony jest głównie od metabolitu witaminy D - $1,25(OH)_2D_3$, który jest aktywatorem syntezy wapnia wiążącego wapń (CaBP) - kalbidyny, przenoszącej wapń do przestrzeni międzykomórkowych. Wielkość wydalanego wapnia w moczu nie ulega zbyt dużym

wahaniom i wynosi 100 - 200 mg/dobę (3,7,8). Jak wynika z powyższych danych ryzyko powstania zaburzeń w metabolizmie wapnia w każdym okresie życia a w szczególności w wieku starszym oraz w czasie leczenia glikokortykosteroidami jest zależne od poziomu spożytego wapnia (7,8). Najważniejszym źródłem wapnia są mleko i jego przetwory (sery, jogurty, kefiry) posiadające optymalny stosunek wapnia do fosforu (1:1). Wapń jest z nich najlepiej przyswajalny. Wysoką zawartość wapnia posiadają sery żółte (podpuszczkowe). Dobrym źródłem wapnia są również ryby i konserwy rybne, warzywa kapustne oraz rośliny strączkowe. Istotnym źródłem wapnia jest woda (3).

Norma zalecanego spożycia wapnia jest ustalona na poziomie wystarczającego spożycia(ang. AI - Adequate Intake -) wynosi : dla dziewcząt i chłopców (10-18 lat), osób dorosłych obu płci >51 roku życia - 1300 mg/dobę . Natomiast niższe normy dotyczą dzieci (1-9 lat) i wynoszą 500-900 mg/dobę oraz dla kobiet i mężczyzn (19-50 lat) – 1000mg.(4).

Witamina D

Następnym składnikiem odgrywającym obok wapnia priorytetową rolę w metabolizmie kości jest witamin D. Jest ona niezbędna do utrzymania homeostazy wapnia. Udowodniono jej wpływ na strukturę kości i wzrost dzięki właściwości zwiększania wchłaniania wapnia z jelita cienkiego. Sama witamina, jako taka jest formą nieaktywną. Formą biologicznie aktywną są metabolity witaminy D, powstające w wyniku dwuetapowej hydroksylacji. W pierwszym etapie w komórkach wątroby powstaje 25-hydroksycholekalciferol (25(OH)witamina D), a w drugim etapie w komórkach proksymalnych nerek powstaje 1, 25-dihydroksycholekalciferol (1, 25(OH)² witamina D₃ czyli kalcitriol). Obydwa metabolity przedostają się do krwioobiegu, z tym, że formą aktywną jest 1, 25(OH)²-witamina D, która ulega połączeniu z białkowymi receptorami. W procesie tym ważną rolę odgrywają nerki, dlatego wszelkie ich schorzenia mogą doprowadzić do niedoboru witaminy D w organizmie i zaburzeń homeostazy wapnia (9). W przypadku niedoboru witaminy D następuje obniżenie stężenia wapnia zjonizowanego w surowicy, co pobudza czynność parathormonu (PTH). Zwiększona produkcja i wydzielanie PTH pozwala na utrzymanie homeostazy wapnia przez wzrost, reabsorpcji wapnia w kłębuszkach nerkowych, oraz wzrost tworzenia się 1,25(OH)² D i jednoczesnego zwiększenia współdziałania z osteoblastami. Z dotychczasowych wielu badań przeprowadzonych wynika jednoznacznie, że równoczesne podawanie wapnia i witaminy D zmniejsza ryzyko złamania kości udowej (8,9). Badania 20 ostatnich lat udowodniły, że rola witaminy D jest bardzo szeroka a jej niedobór związany jest ze zwiększoną zapadalnością na szereg chorób przewlekłych nie związanych z układem kostnym, takich jak nowotwory, choroby układu sercowo-naczyniowego, cukrzyca, nerwice, depresje, choroby immunologiczne i wiele innych. Szczególne znaczenie ma udowodnienie roli witaminy D jako regulatora układu immunologicznego. Wpływa ona bowiem na limfocyty Th1, które produkują cytokiny prozapalne i chroni organizm przed nadmierną ich ekspansją a tym samym przed chorobami autoimmunologicznymi. Prowadzone badania wykazują powiązania niskiego poziomu witaminy D ze zwiększoną podatnością zapadalności na astmę. Niektóre badania sugerują wspomagające działanie witaminy D przy terapii glikokortykosteroidowej w astmie odpornej na leczenie, co może powodować zmniejszenie dawki steroidów (10). Źródłem witaminy D jest niewielka grupa środków spożywczych. Należą do nich ryby z dużą zawartością tłuszczu, takie jak halibut, śledź, węgorz oraz oleje z ryb, grzyby, jaja, mleko i produkty mleczne, a także margaryna fortyfikowana witaminą D (3,4). Natomiast podstawowym źródłem witaminy D jest synteza w skórze 7-dehydrocholesterolu, będącego prekursorem witaminy D, który powstaje po wpływie napromieniowania światłem słonecznym. Poziom syntezy endogennej witaminy D w skórze uwarunkowany jest położeniem geograficznym miejsca zamieszkania. Wiadomo, że ludność krajów północnych ma mniejszą możliwość korzystania ze słońca i dlatego bardziej jest narażona na niedobory witaminy D. Z przeprowadzonych pomiarów

zawartości witaminy D w surowicy krwi ludzi wynika, że niedobory jej występują w Europie, Ameryce i także na innych obszarach. Alarmujące badania i publikacje Holicka (9) zwracają uwagę na ten problem stwierdzając pandemię niedoboru witaminy D. Witamina D powinna być zawsze włączona w każdym momencie terapii osteoporozy. Działanie witaminy D dzięki podwyższonemu poziomowi 25(OH)D₃ w surowicy do 30 ng/ml polega na zwiększeniu jelitowego wchłaniania wapnia. Przy zapewnionej zawartości wapnia w diecie, 25(OH)₂ D₃ współdziała z jego odpowiednim receptorem w osteoblastach prowadząc do wzrostu czynności receptora preosteoklastu przekształcając go następnie w dojrzały osteoklast (9).

Zapotrzebowanie witaminy D₃ zostało ustalone na poziomie zalecanego spożycia (AI) w µg cholekalcyferolu/osobę/na dobę i jest ono zależne od wieku człowieka. Dla niemowląt, dzieci, dziewcząt i chłopców (od 0-18 lat) oraz dla kobiet i mężczyzn (19-50 lat) wynosi 5 µg/dobę. Ilość ta ulega zwiększeniu dla osób dorosłych obu płci do 10 µg/dobę w wieku 51-65 a następnie dla osób powyżej 65 lat do 15 µg /dobę (4).

Witamina K

Należy do regulatorów procesów zachodzących w tkance kostnej. Jest niezbędna do procesu γ-karboksylacji reszt glutaminowych zawartych w cząsteczkach białek indukowanych przez witaminę K, obecnych w kościach takich, jak osteokalcyna (BPG). Jest ona najważniejszym nie kolagenowym białkiem macierzy kości produkowanym przez osteoblasty podczas tworzenia kości. Osteokalcyna jest regulatorem mineralizacji kości, ponieważ ma właściwości obniżania liczby osteoklastów, regulując tym samym intensywność procesu resorpcji kości. Ponadto osteokalcyna wraz z osteonektyną bierze udział w precypitacji soli w kościach oraz wytwarzaniu kryształów hydroksyapatytu (11-13). Witamina K jest przede wszystkim odpowiedzialna za prawidłową krzepliwość krwi i jest niezbędna do syntezy białek związanych z tym procesem. Ma właściwości antibakteryjne i przeciwgrzybiczne. W artykule przeglądowym Iwamoto i wsp. (12) podane są przykłady wyników badań świadczące o istnieniu zależności pomiędzy niekarboksylowaną osteokalcyną a ryzykiem złamań i zwiększoną utratą masy kostnej w starszym wieku, zwłaszcza kobiet. Wykazano, że nieodpowiednia ilość witaminy K1 (filochinonu) podana w diecie lub jej brak może wpływać na obniżenie gęstości kości oraz zwiększoną ich łamliwość. Wykazano pozytywną korelację pomiędzy spożyciem witaminy K w diecie a znaczącym zmniejszeniem ryzyka złamania kości w grupie kobiet, przyjmujących wysokie dawki witaminy K. Stwierdzono także, że niewystarczające spożycie poniżej 109 µg dziennie witaminy K zwiększa to ryzyko. W wielu podejmowanych badaniach wykazano, że suplementacja witaminą K zwiększa ilość karboksylowanej osteokalcyny, powodując wzrost jej wiązania z wapniem i obniżenie wydalania wapnia z moczem (13). W przeprowadzonej przez Cockayne'a i wsp. (11) w meta-analizie randomizowanych kontrolowanych badań wykazano, że w następstwie podawania witaminy K1 i K2 występuje zmniejszenie liczby złamań oraz wzrost gęstości kości. Dane piśmiennictwa potrzebne do w/w meta-analizy były zebrane z okresu lat 1966-2005. W 1995 r. wprowadzono w Japonii suplementację witaminą K2 (menadion). Jest jednym ze składników stosowanych do leczenia osteoporozy.

Źródłem witaminy K1 (filochinonu) w diecie są zielone liście warzyw i niektóre oleje warzywne. Witamina K2 jest produkowana przez bakterie i występuje w fermentowanych serach. Z pożywienia wchłania się 40 do 70% witaminy K. Eksperti FAO/WHO ustalili, że 1µg spożytego filochinonu/ kg masy ciała w pełni pokrywa zapotrzebowanie człowieka na tę witaminę (12).

Normy zapotrzebowania dla ludności Polski ustalono na poziomie wystarczającego spożycia (AI) i są wyrażone w µg filochinonu/osobę/dobę. Są one zróżnicowane w zależności od wieku i wynoszą: dla dzieci :od 1-3 lat -15 µg, od 4-6 lat -20 µg oraz

od 7-9 - 25 µg; Dla chłopców i dziewcząt w wieku: 10-12 lat - 40 µg, 13-25 lat - 50 µg, 16-18 lat - 65 µg. Natomiast dla kobiet powyżej 19 lat - 55 µg, a dla mężczyzn powyżej 19 lat - 65 µg (4). Antagonistami witamin grupy K są leki przeciwzakrzepowe np. dikumarol i pochodne oraz warfaryna i pochodne imidazolu.

Podsumowując cytowane dane piśmiennictwa należy stwierdzić, że zarówno wapń, witamina D, jak i witamina K współdziałają w utrzymaniu prawidłowego stanu kości, zmniejszając tym samym ryzyko osteoporozy i wzmacniają odporność organizmu w procesie leczenia astmy z udziałem glikokortykosteroidów.

Działanie wyciągów z żurawiny amerykańskiej na ciśnienie krwi

Żurawina zawiera szereg substancji biologicznie aktywnych. Przede wszystkim należą do nich polifenole, flawonoidy i witamina C. Spośród flawonoidów wyróżniają się pochodne flawonoli: mirycyna i kwercetyna, oraz flawonów: proantocyjany i epikatechina. W żurawinie są obecne: rutozyd, antocyjany (cyjanidyna, definidyna, peonidyna, malwidyna), i stilbeny (resweratrol). Występują także sterole, nienasycone kwasy tłuszczowe oraz kwasy organiczne takie jak: kwas cytrynowy, jabłkowy, benzoesowy, chinowy i parasorbowy. Spośród kwasów fenolowych występują kwasy p-kumarowy, kawowy i felurowy (14). Jak wynika z podanego składu związków występujących w żurawinie amerykańskiej posiada ona wiele substancji o właściwościach przeciwutleniających. Są to głównie związki polifenolowe, których mechanizm działania polega na "zmiataniu" wolnych rodników, ochronie α -tokoferolu przed utlenieniem oraz wiązaniu się z metalami ciężkimi np. żelazem, przez co zostaje ograniczona zdolność do tworzenia wolnych rodników. Dzięki tym właściwościom podnoszą one kondycję naczyń krwionośnych i przeciwdziałają uszkodzeniom, które mogą powstać pod wpływem wolnych rodników, tworzących się w procesie oksydacyjnym. W profilaktyce chorób układu krążenia znaczącą rolę odgrywają antocyjany i flawonole, dzięki którym żurawina obniża ryzyko rozwoju nadciśnienia. Antocyjany przeciwdziałają, bowiem utlenieniu cholesterolu LDL a tym samym zmniejszają proces powstawania miażdżycy naczyń, chroniąc układ krążenia i mięsień sercowy (15,16). Jak podają niektórzy autorzy 10 mg/ml ekstraktu z żurawiny całkowicie hamuje proces utlenienia LDL, przy czym prawdopodobnie jest to najwyższa dawka o takim działaniu. Wykazano, że wyższe stężenia powodują zburzenia tego procesu i następuje wzrost utlenienia cholesterolu LDL przez zmianę kierunku działania antocyjanów na prooksydacyjne. Antocyjany wykazują właściwości przeciwzapalne, zapobiegają agregacji płytek krwi i wspomagają utrzymanie szczelności naczyń krwionośnych. Guillaume i wsp. (17) wykazali, że codzienne podanie niskokalorycznego soku żurawinowego (500 ml/dzień/ przez 12 tygodni) powoduje 36% zmniejszenie stężenia metaloproteinazy macierzy zewnątrzkomórkowej (ang, MMP-9) w płazmie. Enzym ten odgrywa ważną rolę w rozwoju nadciśnienia i powstaniu nacieków miażdżycowych w naczyniach krwionośnych. Autorzy (17) w podsumowaniu wyników badań stwierdzają, że składniki soku żurawinowego stanowią ochronę dla prawidłowej funkcji układu krwionośnego zarówno u osób z normalnym, jak i podwyższonym ciśnieniem. Dzięki obecności w żurawinie związków polifenolowych o silnym działaniu antyoksydacyjnym wzrasta odporność organizmu. Reasumując związki fenolowe obecne w żurawinie wykazują działanie ochronne w stosunku do układu krążenia i serca, zmniejszając ryzyko chorób serca, naczyń krwionośnych i nadciśnienia tętniczego oraz zwiększają odporność organizmu, co jest ważne dla wszystkich osób osłabionych chorobą (15,16,17).

Substancje poprawiające kondycję naczyń krwionośnych – diosmina i rutyna

Na poprawę kondycji naczyń korzystnie wpływają flawonoidy. Szczególne znaczenie wykazują diosmina i rutyna, które są otrzymywane z wyciągów roślin lub syntetycznie. Właściwości obu związków są podobne, ponieważ łagodzą skutki niewydolności naczyń krwionośnych nóg.

Diosmina

Działanie diosminy polega na zmniejszeniu przepuszczalności naczyń żylnych, powstawaniu wynaczynień i siniaków oraz na zwiększeniu odpowiedniego napięcia ścian żylnych. Wpływa ona bowiem na pobudzenie, wzmocnienie oraz przedłużenie działania adrenaliny na ściany żył. Ponadto zwiększa drenaż limfatyczny, aktywizując czynność naczyń chłonnych i przepływ limfy. Diosmina ma także działanie przeciwzapalne, ponieważ jest inhibitorem prostaglandyny (PGE 2) i tromboksanu (TXA2). Ochronia i poprawia mikrokrążenie zmniejszając przepuszczalność naczyń włosowatych, zmniejsza zastoje w mikrokrążeniu i zwiększa wytrzymałość naczyń. Hamuje adhezję leukocytów w naczyniach.(18-22).

Rutyna

Również uszczelnia naczynie krwionośne i limfatyczne. Mechanizm działania jest taki sam jak w przypadku diosminy, ponieważ hamuje aktywność hialuronidazy, enzymu rozkładającego kwas hialuronowy. A jak wiadomo należy on do głównych czynników działających zespalająco na śródbłonek naczyń krwionośnych. Stąd rutyna wykazuje działanie ochronne w stosunku do naczyń krwionośnych. Rutyna podobnie jak wszystkie flawonoidy posiada właściwości przeciwutleniające, a więc ma właściwości kompleksowania metali, inaktywując enzymy, będące katalizatorami reakcji wolnorodnikowych. Szczególne znaczenia ma to w odniesieniu do błon komórkowych, w których kwasy tłuszczowe ulegają łatwo procesom utlenienia w przypadku braku substancji temu przeciwdziałających (21-22). Zarówno diosmina, jak i rutyna są właściwymi substancjami dla ochrony przed łamliwością naczyń krwionośnych nóg i występowaniem wybroczyn.

Wspomaganie funkcjonowania wątroby (detoksykacja steroidów)

Dla usprawnienia funkcjonowania wątroby i uczynnienia procesów detoksykacji przy leczeniu astmy glikokortykosteroidami może być stosowany asparginian ornityny, będący pochodną dwóch aminokwasów L-asparaginowego i L-ornityny. Pierwszy z nich jest pochodzenia endogennego i ilość jego zależna jest od składu pożywienia. Natomiast L-ornityna jest aminokwasem niebiałkowym powstającym w wyniku przemian cyklu mocznikowego de novo. Ornityna powstaje z argininy w wątrobie w cyklu mocznikowym. Oba te aminokwasy ulegają degradacji w wyniku szeregu przemian do jonów amonowych, przekształcanych następnie do mocznika wydalanego przez nerki. Całość tych przemian zachodzi w mitochondriach hepatocytów. Ilość syntetyzowanej ornityny zależy od ilości wytwarzanego mocznika. Synteza jej może ulegać zaburzeniom w niektórych stanach chorobowych lub w niewydolności narządów, przy nadmiernym tworzeniu amoniaku, w zaburzeniach hormonalnych, w dietach wysokobiałkowych (np. przy odchudzaniu), po urazach, w niedożywieniu, przy nadmiernym wysiłku fizycznym, po podaniu niektórych leków a także w okresie wzrastania i ciąży oraz w katabolizmie białek. Ornityna jest niezbędna do produkcji poliamin, które pobudzają wątrobę do regeneracji w przypadku jej niewydolności. Należy unikać hiperamonemii ze względu na działanie neurotoksyczne amoniaku przez stosowanie suplementacji diety asparginianem ornityny. Na ogół związki te są dobrze tolerowane. Jednak nie należy ich stosować przy występowaniu znacznych zaburzeń funkcjonowania nerek (23).

Wpływ kwasu hialuronowego/hialuronianu

Kwas hialuronowy/hialuronian -HA jest nierozgałęzionym glikoaminoglikanem, powstałym z powtarzających się disacharydowych jednostek zawierających kwas D-glukuronowy i N-acetylo-D-glukoaminę. Występuje w tkankach i płynach ustrojowych wszystkich kręgowców oraz w otoczkach ścian komórkowych wielu bakterii, w tym patogennych. Jest syntetyzowany na wewnętrznej cytoplazmatycznej stronie błony komórkowej pod wpływem błonowych enzymów - syntaz hialuronianowych. Około połowa ilości HA występuje w skórze, czwarta część w szkielecie i stawach, jako składnik tkanki łącznej o istotnie ważnym znaczeniu dla zachowania możliwości poruszania się. Pozostała reszta HA zawarta jest w równych częściach w mięśniach i tkankach miękkich (24,25). Budowa cząsteczkowa długołańcuchowa hialuronianu ma dodatni wpływ na jego właściwości wiskoelastyczne oraz wysoką zdolność wiązania wody, zwiększając tym samym swoją objętość.

Skóra

HA uważany jest za idealny regulator homeostazy wodnej w organizmie. Ma to szczególne znaczenie dla stanu skóry, w której wraz z wiekiem stopień wiązania wody na skutek degradacji kwasu hialuronowego ulega zmniejszeniu. Powoduje to gorsze uwodnienie skóry i w konsekwencji pojawienie się zmarszczek.

Gałka oczna

Duże znaczenie ma HA dla funkcjonowania gałki ocznej, ponieważ jest on składnikiem płynu łzowego. Dlatego HA jest stosowany w leczeniu suchego oka.

Stawy

Szczególnie ważne funkcje spełnia HA w funkcjonowaniu stawów. Poprawia, bowiem działanie poślizgowe i nawilżające pomiędzy główkami kości w stawie, wpływa na amortyzację wstrząsów a w przypadku zaburzeń funkcjonowania płynu maziowego HA zastępuje go w przestrzeni stawowej. W chorobie zwyrodnieniowej stawów HA wpływa na zmniejszenie stanów zapalnych, przywraca ruchomość stawu i usprawnia proces odżywiania chrząstki.

W stanach pooperacyjnych przyspiesza proces gojenia i powrót do zdrowia.(25-26). Stosowanie kwasu hialuronowego przez osoby leczone kortykosteroidami wpływa na poprawę stanu tkanki łącznej stawów, zwiększając tym samym aktywność ruchową i komfort życia. Stosowany profilaktycznie zapobiega również procesom zmniejszania grubości skóry.

Podsumowując rolę i działanie wymienionych w publikacji substancji, należy stwierdzić, że stosowanie ich w postaci suplementów lub odpowiednio ustalonej diety zwłaszcza z wysoką zawartością produktów mlecznych a także warzyw i owoców jako źródła flawonoidów, przy zachowaniu aktywności fizycznej będzie sprzyjało poprawie stanu zdrowia u osób chorych na astmę i leczonych glikokortykosteroidami.

□

Piśmiennictwo dostępne w redakcji.

[Zamknij](#)

[Drukuj](#)