

PREHRANSKA
DOPOLNILA PRI
POSEBNIH
ZDRAVSTVENIH
STANJIH

Prehranska dopolnila pri posebnih zdravstvenih stanjih

Avtorji: Martina Puc, Irma-Hermina Klemenc, Simona Osredkar

Urednica: Martina Puc

Tehnična urednica: Špela Mastnak

Izdala in založila: Založba COVIRIAS, Parmova ulica 14, 1000 Ljubljana

Telefon: 01 23 22 097, info@covirias.si

Ljubljana, januar 2025

1. izdaja

Brezplačna publikacija

Publikacija je izdana v elektronski obliki v formatu pdf.

Kataložni zapis o publikaciji (CIP) pripravili v Narodni in univerzitetni knjižnici v Ljubljani

[COBISS.SI-ID 224073731](#)

ISBN 978-961-96899-1-2 (PDF)

VSEBINA

04	Predgovor
05	Individualno svetovanje prehranskih dopolnil v sistemu P3 Professional©
10	Alzheimerjeva bolezen - epidemija današnjega časa?
20	Obvladovanje tveganj kadilcev s prehranskimi dopolnili v lekarni

PREDGOVOR

Ko sem začel delati v lekarni, so me družina ali prijatelji pogosto povprašali za nasvet o tem, kako si naj pomagajo povrniti ali izboljšati zdravje. Običajno sem težavo, po kateri so poizvedovali, poglobljeno raziskal in jim podal izčrpen nasvet. Vedno sem izhajal iz tega, kaj bi naredil zase, če bi se znašel v takšni situaciji. S časom sem ugotovil, da bi moral takšno svetovanje omogočiti tudi vsem obiskovalcem, ki pridejo v lekarno. Ko sem postal koncesionar, sem se trudil, da bi tako delovali vsi zaposleni v moji lekarni, vendar je izpolnitev takšne naloge precej zahtevna. Ob priliki sem se spoznal s sistemom holističnega svetovanja magistre Martine Puc, ki je prinesel red v mojo željo po celostni individualni obravnavi posameznika. Pred vami je nekaj osnov, ki jih mora poznati vsak, ki se želi lotiti koncepta »Holistične lekarne«[©] ali vsaj strokovno celovito svetovati o prehrani in prehranskih dopolnilih in delček znanja, ki je potreben za ustrezno obravnavo obiskovalcev v takšni lekarni. Ta zbornik je vpogled v način, kako je ves čas potrebno izpopolnjevati svoje znanje tudi o prehranskih dopolnilih in prehrani, da bi na najboljše možne načine povrnili ali izboljšali zdravje ljudi, ki se obrnejo na nas. Tako se vračamo k osnovnemu namenu in se kot lekarna odmaknemo od mesta, kjer ljudje dobijo zdravila in postanemo mesto, kamor ljudje pridejo po zdravje.

Matija Centrih, mag. farm.
Koncesionar
Lekarna Dobrova



INDIVIDUALNO SVETOVANJE PREHRANSKIH DOPOLNIL V SISTEMU P3 PROFESSIONAL©

Za konstruktivno obravnavo kakršnega koli individualnega svetovanja v zvezi z zdravjem je pomembno, da ločimo:

- skrb za javno zdravje, ki je preventivno naravnana in se ukvarja s preprečevanjem bolezenskega pojava ali njegovim omejevanjem med celotno populacijo običajno neke države, od
- skrbi za zdravje, ki je individualno naravnana in se ukvarja z izboljšanjem trenutnega zdravstvenega stanja običajno bolnih posameznikov (1).[1]

Pri tem je smiselno razumeti vlogo deležnikov v zdravstvenem sistemu, tako na nacionalni kot na lokalni[1] ravni. Tako recimo proizvajalci prehranskih dopolnil, ne glede na to, ali se umeščajo zgolj v živilsko panogo ali posegajo s svojimi proizvodi tudi v proizvodnjo zdravil, niso[2] del zdravstvenega sistema. Zato se podobno kot običajni trgovci z živili lotevajo trženja, vključno s prodajo prehranskih dopolnil, z vsemi prijemi, ki jim lahko prinesejo uspeh oz. čim večji zaslužek v skladu z njihovimi strateškimi cilji. Občine pa upravljajo s primarnim zdravstvom in tako upravljajo s politikami do prodaje prehranskih dopolnil v lekarnah bodisi s predstavniki v svetih javnih zavodov bodisi s koncesijskimi pogodbami (2).

V trženje prehranskih dopolnil vstopajo tudi drugi deležniki, npr. industrija 'zdravega telesa' in industrija športa, dietetiki in različni prehranski svetovalci, pa tudi predstavniki zdravstvenega sistema, kot so lekarne. Te delujejo kot ustanove, v katerih se posamezni strokovnjaki bolj ali manj podrejujejo pristopu posamezne lekarne[1]. Poleg prej naštetih se v trženje vključuje tudi zdravstveno osebje, npr. zdravniki in medicinske sestre, ki se vključujejo to dejavnost osebno in pri tem bolj ali manj tvegajo zlorabo svojega položaja glede na to, kako se do tega opredeljujejo strokovne institucije, v okviru katerih delujejo.

Lekarne imajo posebno vlogo tako pri skrbi za javno zdravje kot v skrbi za zdravje posameznikov, pri čemer njihov pozitiven vpliv v obeh primerih prepoznavajo celo v ZDA (3). Posebnost vloge se kaže tudi kot izziv, kako uravnovežiti partnerski odnos z dobavitelji, način financiranja, strokovno neodvisnost in posvečenost zdravju posameznega obiskovalca ter skrbi za javno zdravje v lokalnem okolju (4).

[1] Podobno oziroma skoraj enako ločevanje velja tudi pri nas.

<https://www.gov.si/podrocja/zdravje/preventiva-in-skrb-za-zdravje/>

[2] Vključevanje lokalnih skupnosti preko financiranja nevladnih projektov vpeljuje zdravstveno politiko v trajnostno politiko.

<https://obcine.nijz.si/vsebine/izbrane-vsebine/obcine-v-skrbi-za-dobrobit-vseh-212/>

[3] Stališče, da naj proizvajalci izdelkov za zdravje, vključno s farmacevtsko industrijo, ne bi bili deli zdravstvenega sistema ni nujno edino ali prevladujoče.

[4] Strokovnim delavcem lekarne zakonodaja praktično ne dopušča ugovora vesti.

Zakon o spremembah in dopolnitvah Zakona o lekarniški dejavnosti (ZLD-ID), Uradni list RS, št. 112/24.

Populacijsko vs. individualno svetovanje

V komunikacijskem smislu se lahko s svetovanjem[5] obračamo bodisi k skupini ali posamezniku. Naš pristop je odvisen od tega, koliko ljudi sočasno nagovarjamo. Ko govorimo o trženju izdelkov široke potrošnje, med katere zagotovo sodijo prehranska dopolnila kot Živila, je pričakovati komunikacijo s skupino oz. skupinami (5). V tem smislu je tržna komunikacija s skupinami potrošnikov naravna pozicija proizvajalcev in njihovih zastopnikov, distributerjev ipd.

Populacijsko svetovanje pa pomeni povsem enako obravnavo pripadnikov določene populacije. V praksi to pomeni, da vsem kadilcem ponudimo enak nasvet, prav tako tudi vsem nosečnicam ali vsem pacientom z Alzheimerjevo boleznijo – ne glede na njihove osebne okoliščine, ki vplivajo na njihovo zdravstveno stanje. To pomeni, da se v komunikacijskem smislu s populacijskim svetovanjem lahko obračamo k:



POSAMEZNIKOM

V tem primeru vsakemu posebej ponudimo enak nasvet. Dodana vrednost takega pristopa je prilagojena komunikacija, vsebina nasveta pa je vedno enaka. Prednost imajo dobri komunikatorji, ne pa nujno boljši strokovnjaki oz. poznavalci vsebine svetovanja. Govorimo lahko o individualiziranem populacijskem svetovanju.[6]



SKUPINI

V tem primeru dajemo celi skupini enak nasvet, npr. v javno dostopni komunikaciji po spletu. Dodana vrednost takega pristopa je optimalna komunikacija za čim večji delež pripadnikov skupine, ki jo naslavljamo, vsebina nasveta pa je vedno enaka. Prednost imajo komunikatorji s čim večjim dosegom do skupine (npr. vplivneži oz. ang. influencers), ki pa niso nujno boljši strokovnjaki oz. poznavalci vsebine svetovanja. Delijo se t. i. kličeski nasveti.



[5] Svetovanje kot proces moramo ločiti od nasveta, ki je lahko rezultat svetovanja, osebnega mnenja, stališča ali prepričanja oz. mnenja ter stališča ali prepričanja nekoga tretjega, npr. ustanove, stanovske organizacije ipd.

[6] Farmaceutvska skrb sodi v individualizirano populacijsko svetovanje, ko je znotraj strokovnih organizacij standardizirana. V nasprotnem primeru pa gre za individualizirano komunikacijo, ko je vsak posameznik deležen drugačnega nasveta, ki je odvisen od svetovalca, na katerega obiskovalec lekarne »naleti«.

Dugan BD. Enhancing community pharmacy through advanced pharmacy practice experiences. Am J Pharm Educ. 2006 Feb 15;70(1):21. doi: 10.5688/aj700121. PMID: 17136162; PMCID: PMC1636895.

Individualno svetovanje je usmerjeno v vsakega posameznika posebej glede na njegove osebne okoliščine, ki jih lahko zajemamo deloma ali čim bolj celovito, kar pogojuje proces samega svetovanja. Z individualnim svetovanjem vsak posameznik dobi drugačen nasvet, proces pa je lahko:



SKUPINSKO NARAVNANA KOMUNIKACIJA

Vsi posamezniki so deležni enakega procesa, ki je standardiziran, s čimer je zagotovljena njegova kakovost, končni nasvet – rezultat svetovanja – pa je za vsakega posameznika drugačen, njemu prilagojen. Dodana vrednost je dvojna, proces je standardiziran, vsi posamezniki so deležni enake obravnave, kakovosti storitve, obenem pa vsak posameznik dobi najbolj optimalen nasvet zase in za svoje posebnosti.



INDIVIDUALIZIRANA KOMUNIKACIJA

Vsak posameznik je deležen drugačnega procesa. Razlike so lahko vezane na osebo, ki svetuje ali pa celo vsaka oseba vedno svetuje drugače. Torej ne le, da se nasvet razlikuje od svetovalca do svetovalca, tudi posamezen svetovalac lahko da ob istih vhodnih informacijah različne nasvete glede na njegovo trenutno naravnano oz. izpostavljenost različnim vplivom. Dodana vrednost je popolna individualizacija procesa in končnega izida, obenem pa gre za popolno nepredvidljivost vsebine, časa, izida.



Slika 1: Matrika pristopov k svetovanju, Martina Puc

Maloprodajni pristopi

Poznamo 4 pristope k maloprodaji izdelkov:

- 1 Transakcijska prodaja s čim manjšo osebno interakcijo in fokusom na komercialne pogoje.
- 2 Produktna prodaja s fokusom na razlike v lastnostih izdelkov.
- 3 Svetovalna prodaja s fokusom na potrebe uporabnika.
- 4 Strateška oz. identifikacijska prodaja s fokusom na življenjski slog skupine, ki ji pripadajo tudi sami prodajalci.

Pristopi k maloprodaji so običajno populacijski. To velja za transakcijsko, produktno in t. i. strateško prodajo. Le svetovalna prodaja je individualno naravnana, saj vsak posameznik dobi nasvet glede na osebne okoliščine, ki vplivajo na posameznikovo zdravstveno stanje.

Individualen pristop k svetovanju je zahteven. Upošteva enkratno kombinacijo zdravstvenih posebnosti ene osebe, zahteva vrhunske kompetence svetovalca, ki potrebuje visoko objektivno presojo. Ustrezno okolje za tak pristop k svetovanju prehranskih dopolnil je npr. lekarna (6). Tak pristop cenijo ljudje, ki resnično cenijo svoje zdravje. Zdravje jim ni le deklarativna vrednota, temveč jo izražajo s svojim vedenjem. Še posebno, če se zavemo percepcije dodane vrednosti lekarn s strani uporabnikov njihovih storitev, ko raziskovalci ugotavljajo, da kar 71% vprašanih ne bi nikoli pristopilo k lekarniškemu farmacevtu po zdravstveni nasvet in bi jih kar 85% raje uporabilo tehnologijo za dvig predpisanih zdravil (7).

Osnovna struktura, na kateri temelji individualno svetovanje v P3 Professional© sistemu in podpira svetovalno prodajo, je P3 Professional© svetovalna piramida. Kako jo uporabljati v individualnem svetovalnem procesu, je sestavni del kurikuluma Šole P3 Professional©.

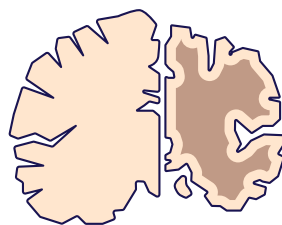
Literatura

1. American Public Health Association What is Public Health? [dostop 3. Januarja 2025].
<https://www.apha.org/what-is-public-health>.
2. Zakon o zdravstveni dejavnosti (ZZDej), Uradni list RS, št. 23/05 - uradno prečiščeno besedilo, 15/08 - ZPacP, 23/08, 58/08 - ZZdrS-E, 77/08 - ZDZdr, 40/12 - ZUJF, 14/13, 88/16 - ZdZPZD, 64/17, 1/19 - odl. US, 73/19, 82/20, 152/20 - ZZZUOP, 203/20 - ZIUPOPdVE, 112/21 - ZNUPZ, 196/21 - ZDOsk, 100/22 - ZNUZSZS, 132/22 - odl. US, 141/22 - ZNUNBZ, 14/23 - odl. US, 84/23 - ZDOsk-1, 102/24 - ZZKZ in 112/24 - ZDIUZDZ.
3. DiPietro Mager N, Bright D. Advancing Public Health through Community Pharmacy Practice. Pharmacy (Basel). 2023 Mar 15; 11(2):56. doi: 10.3390/pharmacy11020056. PMID: 36961034; PMCID: PMC10037598.
4. M. Puc: Vloga lekarn v verigah vrednosti v Atributi lekarništva [Elektronski vir] : zbornik srečanja Strokovnega združenja lekarnarjev Slovenije, Gospodarska zbornica Slovenije, 2017. Strokovno združenje lekarnarjev Slovenije. Srečanje (2017 ; Ljubljana). Str 6-13.)
5. Weis, Lidija. TRŽENJE IN TRŽNO KOMUNICIRANJE. Ljubljana, 2008 © Avtorske pravice ima Ministrstvo za šolstvo in šport Republike Slovenije.
6. Puc M.: Prehranska dopolnila v lekarni, v Roškar R., Kočevar Glavač N., Temova Rakuša Ž.: Prehranska dopolnila: dejstva, izzivi in trendi, Fakulteta za farmacijo, Ljubljana, 2024: 66-72.
7. Invatech, Bristol City, South West England, anketa z 200 respondenti.
<https://invatechhealth.com/resources/research/the-publics-perception-of-community-pharmacy/>
Dostopano 3. januarja 2025.

ALZHEIMERJEVA BOLEZEN – EPIDEMIJA DANAŠNJEGA ČASA?

Povzetek

Večina neurodegenerativnih bolezni, kot je Alzheimerjeva bolezen (AB), je zelo razširjena med starajočim se prebivalstvom. Preprečevanje razvoja AB je velik javnozdravstveni izziv, saj se je večina obetavnih terapij s tarčnim delovanjem na amiloid- β ($A\beta$) v poznih kliničnih študijah, izkazala za neuspešne. Zaradi pomanjkanja učinkovitih terapevtskih strategij in velikega javnozdravstvenega bremena bolezni, je nujno opredeliti dejavnike tveganja z namenom učinkovitejšega preprečevanja oz. zakasnitve pojava AB. Pomembno je nasloviti problematiko življenjskega sloga, pomanjkljive prehrane ter posledičnega pomanjkanja nekaterih ključnih hranil zlasti pri starejših posameznikih. Na ta način bi lahko alternativno vplivali na negenetske dejavnike tveganja pred začetkom razvoja hujših simptomov kognitivnega upada.



Epidemiologija in opredelitev bolezni

Alzheimerjeva demenca predstavlja med 60 % in 80 % vseh primerov demenc. V Sloveniji je bilo 2022 več kot 47.000 oseb z demenco, do leta 2050 se pričakuje povečanje na 85.000.(1) Po podatkih Svetovne zdravstvene organizacije okoli 55 milijonov ljudi po svetu živi z demenco, od tega naj bi bilo 60-70 % Alzheimerjeve demence. Letna incidenca v Evropi naj bi se gibala blizu 1 milijona. Z naraščajočo starostjo se hitro povečuje delež bolnikov z Alzheimerjevo demenco.(2)

Le za 3-5 % vseh primerov bolezni vemo, da so vzrok zanjo mutacije v genih, ki se dedujejo avtosomno dominantno. Sporadična oblika AB je povezana z izoformo apolipoproteina E4 (apoE4) in se pojavi večinoma po 65. letu starosti.(3)

Za družinske in sporadične oblike AB je značilna izguba kratkotrajnega spomina in kognitivne motnje. Poglavitni vzrok za nastanek AB ni znan.(3) Bolezen je povezana s tremi glavnimi patološkimi procesi. Sprva pride do prekomerne proizvodnje in kopičenja β -amiloidnega peptida, ki nastane s proteolitično obdelavo APP.(4) $A\beta$ se nato nepravilno združi in tvori senilne lehe. Agregacija beljakovine Tau v nevronih tvori t.i. neurofibrilarne pentlje. Omenjena kaskada vodi do izgube nevronske celice. Vse več je dokazov o vlogi vnetnih procesov pri napredovanju AB.(5)

Izsledki na področju alternativnih hipotez razvoja AB

Alternativne hipoteze razvoja Alzheimerjeve bolezni (AB) obravnavajo vpletenost okoljskih dejavnikov, prehrane, stresa, upada telesne aktivnosti, vnetja, celotnega procesa staranja in oksidativnega stresa v osrednjem živčevju. Naše razumevanje prehranskih vplivov na AB je še v povojih, omejeno je tudi število epidemioloških študij, ki proučujejo povezave.

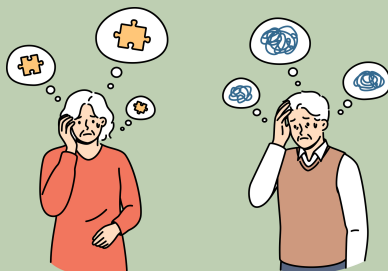
V prispevku so predstavljeni izsledki tujih, večinoma severnoameriških in evropskih raziskav s področji analiz povezave med dejavniki življenjskega sloga, prehranskimi vzorci in tveganjem za razvoj demence oz. AB. Pri izbranih virih gre za izsledke na podlagi sistematičnega pregleda literature, meta-analiz in izvirnih znanstvenih člankov na podlagi opazovalnih študij. Slovenskih izsledkov na tem področju še ni, saj vsebinsko primerljiva raziskava v Sloveniji še ni bila izvedena.

Izsledki na področju alternativnih hipotez razvoja AB

Vzrok za nastanek AB je po tej hipotezi v povečanem nastajanju oz. zmanjšanem odstranjevanju A β . Predpostavljali so, da akumulacija hidrofobnega A β vodi v njegovo agregacijo in nastajanje netopnih leh v možganih, te pa nato sprožijo sosledje nevropatoloških sprememb, ki se odražajo v odmiranju nevronov, ter klinično v kognitivnem upadu.(3, 4) Kasneje se je izkazalo, da razširjenost senilnih leh ne korelira dobro s spominskim upadom. S slikovnimi metodami so ugotovili, da so zunajcelične amiloidne plake prisotne tudi pri kognitivno ohranjenih posameznikih. Posledično predvidevajo, da lahko omenjeno zaporedje dogodkov izzovejo druge oblike A β -npr. znotrajcelične amiloidne odlage, spremenjeno razmerje med A β 42/A β 40 in predvsem topni agregati peptida, t. i. oligomerne zvrsti A β .(6, 7)

Oligomeri A β vplivajo na znotrajcelično signaliziranje. Povečali naj bi prepustnost celičnih membran ter tako okvarili homeostazo ionov z vstopanjem v celice. Z znotrajcelično akumulacijo naj bi prizadeli številne celične procese-delovanje proteosoma, mitohondrijev, nastajanje reaktivnih kisikovih zvrsti (ROS) in avtofagijo. (5, 7)

Dokazi iz genetskih študij, histopatoloških pregledov možganov ter poskusov na celičnih in živalskih modelih v dobršni meri podpirajo posodobljeno hipotezo o amiloidni kaskadi, a vseeno niso tako neizpodbitni, da bi bila vsesplošno sprejeta. (6, 7)



Vloga polinenasičenih maščobnih kislin (ang. Polyunsaturated fatty acids; PUFA-3) pri oksidativnem stresu

Možgani so področje visoke presnovne aktivnosti. Sledenje ustvarja molekule visoko reaktivnih prostih radikalov, ki so toksični za celično tkivo.(8) ČŽS deluje na amiloidne plake z aktivacijo celic glie. Te začnejo sproščati proinflamatorne citokine in ROS, kar vodi v kronično vnetje. (9) Esencialne PUFA-3 so gradniki vseh telesnih celic, ohranjajo delovanje in celovitost možganov. Veliko dokazov o nevroprotektivnih učinkih PUFA-3 izhaja iz raziskav o njihovem pomenu, kot o bistvenih prehranskih sestavinah v zgodnjem razvoju možganov.(11, 12) Zlasti dokozaheksaenojska kislina (DHK) in njeni derivati modilirajo aktivnost celic glie preko izboljšanja krvnega pretoka, ter z zmanjševanjem vnetja izboljšajo kognicijo v zgodnjih fazah AB preko zmanjšanja abnormalnega kopičenja A β . Pri genetsko nagnjeni populaciji za pojav AB (apoE4+) sumijo na motnje v metabolizmu DHK.(10) DHK predstavlja približno 8 % suhe teže možganov. Vgrajena je v membranske fosfolipide, zlasti v bolj metabolično aktivnih območjih možganov.(13) Čeprav alfa-linolenske kisline (ALK) in eikozapentaenojske kisline (EPK) v možganih pogosto ne odkrijejo, domnevajo, da bi lahko imeli posredno vlogo pri zdravlju možganov s pretvorbo v DHK.(14)

Ketoni se uporabijo kot vir energije v možganih za nadomestitev glukoze. Ta proces poteka zlasti v možganih AB, kjer je privzem glukoze oslavljen. ALK in EPK naj bi možganom zagotavljali lahko dostopen vir energije kot stimulatorja β -oksidacije maščobnih kislin (MK) in ketogeneze ter tako izboljšala kognitivne funkcije. (15)

V študiji Three-city cohort study so našli povezavo med manjšo koncentracijo plazemske EPK ob razvoju demence. Randomizirane študije so pokazale upočasnitev kognitivnega upada ob višjem vnosu PUFA-3 pri starejših od 55 do 90 let.(16) En ribji obrok na teden je bil povezan s 60 % zmanjšanjem tveganja za razvoj AB v rotterdamski in čikaški študiji.(17) Večji skupni vnos PUFA-3 je bil pomembno povezan z manjšim tveganjem za AB. DHK je zagotovila najmočnejšo povezavo, EPK ni bila povezana, ALK pa je bila povezana z manjšim tveganjem le med osebami z apoE4.(18) DHK in EPK sta na voljo neposredno v ribah, ALK pa se pridobiva iz rastlinskih olj in oreškov.

Kljub vsemu velja poudariti, da vpliv heterogenosti populacije z različnimi predispozicijami za razvoj različnih tipov demence, lahko zasenči blagodejni vpliv omega-3. Učinki omega-3 na napredovanje AB so odvisni od prisotnih okoliščin, stanja organizma ter genske predispozicije. (19)



Medsebojni vpliv bakra, cinka in železa



V krvi bolnikov z AB so odkrili visoke vrednosti prostega bakra. Izpostavljenost visokim vrednostim bakra bi lahko vplivala na akumulacijo le-tega v možganih, kar bi privedlo do cerebrospinalnega pomanjkanja cinka. Slednje naj bi vodilo v oblikovanje plakov, oksidativnega stresa ter poškodovanega možganskega tkiva.(20) Vse molekule, ki so udeležene v oblikovanju amiloidnih plakov in nevrofibrilarnih pentelj se vežejo z bakrom. Opazovalne študije predlagajo, da uživanje velikih količin tako bakra kot nasičenih MK lahko pospeši kognitivni upad pri starejših.(21) Obstajajo dokazi, da dodajanje agentov za vezavo bakra stabilizira simptome AB. Tveganje za pojav bolezni je nižje ob prisotnosti genotipa apoE3 (1 vezavno mesto za baker) ter najnižje ob genotipu apoE2 (2 vezavna mesta), preko katerih se presežni baker odstranjuje iz možganov. (22) Homocistein veže prosti baker v kompleks, ki oksidira holesterol v nevrotoksično molekulo. Ob hemokromatozi in povečanem številu alelov za transferin, se poveča toksičnost železa, saj železo kot oksidant tvori radikale in poveča oksidativni stres. Povečana prisotnost železa vpliva na večjo prisotnost bakra ter večje toksične učinke na možganske celice.(23)

Akumulacija železa v starajočih se možganih je bila opažena pri veliko vrstah živali, vključno z ljudmi. Nabiranje presežnega železa v možganih je zlasti prisotno v parietalni in motorični skorji ter hipokampusu. (25) Železo v možganih ni le bistvenega pomena za mitohondrijsko dihalno verigo in sintezo DHK, temveč je pomemben člen sinteze nevrotansmitorjev in mielina. Vendar kadar njegova koncentracija ni pod nadzorom, lahko postane železo pomemben vir nastanka ROS ter posledično nevrodegeneracije.(24) Akumulacija odvečnega železa v možganih poveča oksidativni stres, lahko sproži agregacijo proteinov, disfunkcijo mitohondrijev in neravnovesje nevrotansmitorjev. Visoke koncentracije železa vplivajo na večje izločanje citokinov iz aktivirane mikroglije, kar vodi v citotoksičnost oligodendrocitov, ki so najbolj občutljivi na oksidativni stres.(25,26) Priporočljivo je, da se starejši moški in postmenopavzalne ženske izogibajo prekomernemu dodajanju železa. Abnormalna akumulacija železa skupaj z oksidativnimi poškodbami lahko pripomore k razvoju številnih nevrodegenerativnih bolezni.(26)

Potrebno je izpostaviti visoke koncentracije cinka v možganih in njegovo vlogo pri njihovem delovanju. Hipokampus, ki je najbolj vpleten v kratkoročni spomin in najbolj prizadet pri AB, vsebuje največje koncentracije cinka v celotnem možganskem tkivu. Cink ima v hipokampusu pomembno vlogo sinaptičnega nevrotansmitorja, ki uravnava aktivnost NMDA receptorjev in posredno omejuje vzdraženost nevronov.(29) Poleg tega je cink sestavni del nevroprotektivnih encimov, ki razgrajujejo Aβ. S starostjo koncentracija cinka v cerebrospinalni tekočini upada, kar se pri ljudeh z AB zgodi veliko hitreje. Nekateri avtorji predlagajo, da je upad cinka v možganskem tkivu posledica vezave cinka na zunajcelične amiloidne plake, zaradi česar ga pride manj do nevronov. (27, 28) Vseeno velja prepričanje, da je zadosten prehranski vnos cinka potreben za vzdrževanje njegove homeostaze v telesu in možganskem tkivu. Poleg tega cink zmanjšuje toksičnost bakra, tako da zavira njegovo intestinalno absorpcijo preko metalotioniena.(30)

Smiselno je vzdrževati zadostni prehranski vnos cinka pri ogroženih skupinah populacije (starejši), saj je cink pomemben ne le za vzdrževanje specifičnih možganskih funkcij, temveč tudi drugih fizioloških procesov.(29)

Vloga vitaminov B-kompleksa



Zvišan skupni homocistein v plazmi je povezan s povečanim tveganjem za razvoj kognitivnih motnj in demence. Biokemična povezava folata (B9) in kobalamina (B12) je vzdrževanje dveh funkcij: sinteze nukleinskih kislin in metilacijskih reakcij, ki so še posebej pomembne v možganih. Metilacijske reakcije vzdržuje molekula S-adenozilmetionina (SAM), zavira pa jih njegov produkt S-adenozilhomocistein (SAH). (31, 34) Folat in B12 vplivata na možgansko funkcijo preko reakcij metiliranja molekul, kot je DOPA, lipidov ter proteinov. Najpomembnejša pot odstranjevanja homocisteina je z njegovo pretvorbo v metionin, pri čemer je udeležen B12. Pomanjkanje folata in/ali B12 lahko vodi v zmanjšano sintezo metionina in akumulacijo homocisteina. Visoke koncentracije homocisteina olajšajo reakcije fosforilacije proteina Tau v hipokampusu možganov.(33) Pri osebah z AB so našli nizke koncentracije B12 v plazmi in cerebrospinalni tekočini. Študije so pokazale pospešeno degradacijo holinesteraze ob visokih koncentracijah homocisteina, kar pospeši kognitivni upad.(34) Ob dodajanju višjih odmerkov vitaminov B-kompleksa (folata 0.8 mg, vitamina B6 20 mg, vitamina B12 0.5 mg), se je upočasnilo krčenje celotnega volumna možganov za več kot dve leti.(32)

Vitamin C ima vlogo nevromodulatorja



Vitamin C sodeluje pri dozorevanju in oblikovanju mielinskih ovojníc živčevja. Med drugim spodbuja izločanje acetilholina norepinefrina, kar ga povezuje s pošiljanem signalov po CŽS.(37) Z vezavo glutamata ima neposredni učinek na preprečevanje prevelike stimulacije nevronov. Vse to je vodilo do sklepa, da ima lahko pomanjkanje vitamina C resne posledice na delovanje in integriteto CŽS.(36)

Koncentracija vitamina C v CŽS je 4-krat višja od koncentracije v plazmi. Kljub visokim potrebam nevronov po askorbinski kislini, pa jo je naše telo primorano v celoti pridobiti s hrano.(37) Zaradi visokih koncentracij polinenasičenih MK v povezavi z visoko stopnjo celičnega metabolizma, je možgansko tkivo toliko bolj podvrženo nevarnosti oksidativnih poškodb. Oksidativni stres velja za zgodnji vzrok večine nevrodegenerativnih bolezni, vključno z AB.(35)

Teorija prostih radikalov

Starost je glavni dejavnik tveganja za napredovanje AB. S staranjem se možgani manj uspešno spopadajo z različnimi poškodbami in stresnimi dejavniki. Pri staranju možganov je bila nevrodegeneracija povezana z višjim oksidativnim stresom in vnetnim odzivom pri tvorbi Aβ.(35) Na živalskem modelu so našli povezave med dodajanjem vitamina C in zaustavitvijo tvorbe amiloidnih plakov. Pri raziskavah na starejših posameznikih se plazemske koncentracije vitamina C dobro ujemajo s stopnjo kognitivne funkcije. Plazemske koncentracije vitamina C so bile signifikantno znižane ob prisotnosti različnih vrst demence pri starejših.(36) Vitamin C je sicer šibkejši antioksidat kot vitamin E, vendar ima pomembno funkcijo obnavljanja antioksidativne kapacitete vitamina E.(40)

Veliko študij na živalskih modelih je pokazalo nezanemarljive zaščitne učinke vitamina E pred oksidativnim stresom v možganskem tkivu in vivo. V nekaterih obetavnih študijah so pacienti z napredovalo AB ob dodajanju višjih odmerkov vitamina E, dlje ohranili samostojno funkcioniranje kot placebo skupina.(35) Preostale študije ob dodajanju večjih odmerkov vitamina E niso vzbudile takšnega upanja. Eden od razlogov je ta, da je transport vitamina E v možgane omejen. Najpomembnejša biološka oblika vitamina E je RRR- α -tokoferol, ki prevladuje v možganih. Preostale oblike tokoferolov (β , γ , ξ) naj ne bi bile tako pomembni antioksidanti in vivo.(40) Čeprav α -tokoferol učinkovito veže peroksil lipidne radikale, je γ -tocopherol učinkovitejši pri zmanjševanju reaktivnih dušikovih spojin (RNS). α -tokoferol velja za biološko najbolj aktivno obliko vitamina E; vendar pa ima γ -tokoferol nezanemarljive protivnetne lastnosti.(38) Avtorji priznavajo, da bi morali v več kliničnih študij vključiti preučevanje tako α - kot γ -tokoferola. Nedavne študije kažejo, da kombinirani vnos osmih različnih oblik tokoferola, zmanjšuje oksidativni stres in vnetje v večji meri kot samo α -tokoferol.(39) Najbogatejši viri različnih oblik vitamina E so rastlinska olja, margarina, oreški (zlasti mandlji) in semena (zlasti sončnična semena). Zmerne količine vitamina E najdemo v jajčnem rumenjaku in sadju (npr. v avokadu, jabolkih, meloni).(40)

Študije na živalih so pokazale, da kurkumin zmanjšuje oksidativni stres, vnetje in abnormaalno kopičenje AB.(41) Žal je kurkumin slab antioksidant in vitro (na modelih celičnih kultur). Poleg tega razpada na različne biološko aktivne produkte, kar otežuje preučevanje njegovega antioksidativnega potenciala. Dejstvo je, da se kurkumin lahko veže na različne proteine in membrane, kar na in vitro modelih zamaskira njegovo učinkovanje.(42,43)

Prehranski vpliv na potek AB v praksi

Izvedena je bila študija, ki je vključevala starejše pse z akumuliranimi A β 42/A β 40 depoziti v možganih, z enakim aminokislinskim (AK) zaporedjem kot pri človeku. Nekateri psi so uživali hrano z veliko vsebnostjo antioksidantov, bili bolj izpostavljeni kognitivni stimulaciji iz okolja in bili deležni redne fizične aktivnosti tri leta. Rezultati študije so pokazali, da so imeli 12-letni psi iz omenjene skupine nivoje A β 42/A β 40 depozitov v možganih primerljive s 4-letnimi psi.(44)

Nedavna dvoletna študija FINGER je vključevala pestro dieto, telesno aktivnost, kognitivni trening poleg nadzora metabolnih in vaskularnih dejavnikov tveganja.(45) Poročali so o pozitivnih rezultatih kognitivnega funkcioniranja pri starostnikih, tudi pri posameznikih z apoE ϵ 4 aleli.(47) Iz česar lahko sklepamo na ključni vpliv uživanja z antioksidanti bogate pestre hrane, rednega učenja novih veščin (jezikov, igranje instrumentov) ter fizične aktivnosti v vseh življenjskih obdobjih, na preprečevanje razvoja oz. napredovanja AB.(46) Zunanja kognitivna stimulacija privede do tvorjenja več sinaptičnih povezav v možganih, redna telesna aktivnost pa vodi v zvišanje možganskega nevronskega rastnega faktorja.(45,46)

Sredozemski in prehranski režimi za zaustavitev hipertenzije (DASH) so povezani z izboljšano kognitivno zmogljivostjo in zmanjšanim tveganjem za demenco.(48) Te diete so bile povezane z znižanjem tveganja za razvoj dislipidemije, motenega glukoznega metabolizma in nižjimi plazemskimi vnetnimi markerji.(48,49) Mediteranska dieta vključuje redno uživanje sadja in zelenjave, polnozrnatih izdelkov, oljčnega olja, rib in perutnine. Podobno režim DASH vključuje večji vnos sadja in zelenjave, mlečnih izdelkov z nizko vsebnostjo maščob, stročnic, oreščkov in manjši vnos živalskih beljakovin in sladkorja.(49)

Študija Whitehall II je uporabila niz vnaprej določenih živil, da bi ugotovila povezavo med vnosom specifične hrane in sproščanjem vnetnih citokinov IL-6. Natančneje, študija je ugotovila korelacijo med večjim vnosom rdečega in predelanega mesa, ocvrte hrane ter povečanim vnetnim potencialom s pospešenim upadom kognitivnih sposobnosti.(50) Trenutni zaključki študij vpliva posameznih prehranskih režimov na razvoj in potek AB niso dokončni, saj so običajno obroki sestavljeni iz različnih hranil, ki imajo sinergistični učinek. Tovrstne študije vpliva hranil ne morejo dati enoznačnih rezultatov, saj je težko izpostaviti katera prehranska komponenta sama ima določen zaščitni oz. škodljivi učinek.(49,50)

Zaključek

AB je zelo kompleksno zdravstveno stanje. Čeprav imajo oksidativne poškodbe veliko vlogo pri njeni patogenezi, je potrebno upoštevati, da k njenemu napredovanju pripomorejo številni drugi procesi. Posledično mora biti terapija AB in drugih kognitivnih motenj večplastna. Učinkovitega zdravila za AB še ne poznamo. Da bi bolnikom olajšali življenje z AB na druge načine, med strokovnjaki narašča zanimanje za proučevanje vloge prehrane in posameznih hranil pri AB. Zdravstveni delavci, ki bi svojim pacientom želeli priporočiti prehranjevalne navade za oviranje razvoja AB, morajo vedeti, da so viri nenasičenih maščob, antioksidantov, mineralov kot je cink, vitamina E in C ter vitaminov B-kompleksa, prehranske sestavine z najbolj prepričljivimi dokazi nevroprotekcije do danes.

Hranilo	EPA, DHA	Baker	Cink	Železo	B12	Folat	B6	B1	Vitamin C	Vitamin E
Dop. dosedanje prehrane z dodatnimi viri hranil	↑	↓	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑
Tehn. oblika	Tekoča oblika 		kapsule, ki se lahko odprejo 		pastile, pršilo 	kapsule, ki se lahko odprejo 	kapsule, ki se lahko odprejo 	kapsule, ki se lahko odprejo 	prah, pršilo 	svetlo olje 

Tabela 1: Priporočljiva hranila, ki nasprotujejo razvoju AB, Irma-Hermina Klemenc

Literatura

11. Društvo Spominčica Alzheimer Slovenija. <https://www.spomincica.si/Dostop>: 2.12.2023
2. Gustavsson A, Svensson M, et al. Cost of disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology* 2011;21(10):718–79.
3. Ubhi K, Masliah E. Alzheimer's disease: recent advances and future perspectives. *Journal of Alzheimer's Disease: JAD* 2013;(33)1:S185–94.
4. Haass C, Kaether C, et al. Trafficking and proteolytic processing of APP. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 2012;2:a006270.
5. Mattson MP. Pathways towards and away from Alzheimer's disease. *Nature*, 430 (2004), pp. 631–639.
6. Mullane K, Williams M. Alzheimer's therapeutics: continued clinical failures question the validity of the amyloid hypothesis but what lies beyond? *Biochemical Pharmacology* 2013;85:289–305.
7. Reitz C. Alzheimer's disease and the amyloid cascade hypothesis: a critical review. *International Journal of Alzheimer's Disease* 2012;2012.
8. Bronzuoli MR, Iacomino A. Targeting Neuroinflammation in Alzheimer's Disease. *J. Inflamm. Res.* 2016, (9) 199–208.
9. Morales I, Guzmán-Martínez L, et al. Neuroinflammation in the Pathogenesis of Alzheimer's Disease. A Rational Framework for the Search of Novel Therapeutic Approaches. *Front. Cell. Neurosci.* 2014, (8)112.
10. Chouinard-Watkins R, Rioux-Perreault C, et al. Disturbance in uniformly ¹³C-labelled DHA metabolism in elderly human subjects carrying the apoE epsilon4 allele. *Br J Nutr.* 2013;110(10):1751–1759.
11. M. Koch et al. Case-cohort study of plasma phospholipid fatty acid profiles, cognitive function, and risk of dementia: a secondary analysis in the Ginkgo Evaluation of Memory Study. *Am J Clin Nutr*, 2021.
12. Muskiet F.A., van Goor S.A., et al. Long-chain polyunsaturated fatty acids in maternal and infant nutrition. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2006(75), pp. 135–144.
13. Salem N. Jr., et al. Mechanisms of action of docosahexaenoic acid in the nervous system. *Lipids*, 2001(36), pp. 945–959.
14. Chen C.T., Ma D.W., et al. The low density lipoprotein receptor is not necessary for maintaining mouse brain polyunsaturated fatty acid concentrations. *J Lipid Res*, 2008(49), pp. 147–152.
15. Reger M.A., Henderson S.T., et al. Omega-3 fatty acids, energy substrates, and brain function during aging. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2006(75), pp. 213–220.
16. Barberger-Gateau P, et al. Dietary patterns and risk of dementia: the Three-City cohort study. *Neurology*, 2007(69): 1921–1930.

17. Morris MC, Evans DA, et al. Fish consumption and n-3 fatty acids and risk of incident Alzheimer's disease. *Arch Neurol.* 2003;60:940-946
18. Jiang Q, Ames BN, et al. Gamma-tocopherol, but not alpha-tocopherol, decreases proinflammatory eicosanoids and inflammation damage in rats. *FASEB J.* 2003;17:816-822.
19. Fotuhi M, Mohassel P. Fish consumption, long-chain omega-3 fatty acids and risk of cognitive decline or Alzheimer disease: a complex association. *Nat Clin Pract Neurol.* 2009;5(3):140-152.
20. Salustri, C., Barbati, G., et al. Is cognitive function linked to serum free copper levels? A cohort study in a normal population. *Clin. Neurophysiol.* 2010, (121) 502-507.
21. Morris, M. C., Evans, et al. Dietary copper and high saturated and trans fat intakes associated with cognitive decline. *Arch. Neurol.* 2006, (63)1085-1088.
22. Seshadri S, Beiser A, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 2002(346) 476-483.
23. Moalem S, Percy ME, et al. Are hereditary hemochromatosis mutations involved in Alzheimer disease? *Am J Med Genet.* 2000 (93) 58-66.
24. Wong BX, Duce JA. The iron regulatory capability of the major protein participants in prevalent neurodegenerative disorders. *Front Pharmacol.* 2014;5:81.
25. Kwan JY, Jeong SY, et al. Iron accumulation in deep cortical layers accounts for MRI signal abnormalities in ALS: correlating 7 tesla MRI and pathology. *PLoS One.* 2012;7(4):e35241.
26. Atamna H, Frey W. A role for heme in Alzheimer's disease: heme binds amyloid beta and has altered metabolism. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2004 (101)11153-11158.
27. Brewer GJ, Kanzer SH, et al. Subclinical zinc deficiency in Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *Am J Alzheimers Dis Other Dement.* 2010 (25)572-575.
28. Takeda, A. Insight into glutamate excitotoxicity from synaptic zinc homeostasis. *Int J Alzheimers Dis* 2010, 2011, 491597.
29. Izumi Y., Auberson YP, et al. Zinc modulates bidirectional hippocampal plasticity by effects on NMDA receptors. *J Neurosci.* 2006;26(27):7181-7188.
30. Strozzyk D., Launer LJ, et al. Zinc and copper modulate Alzheimer Abeta levels in human cerebrospinal fluid. *Neurobiol Aging.* 2009;30(7):1069-1077.
31. Zhang CE, Tian Q, et al. Homocysteine induces tau phosphorylation by inactivating protein phosphatase 2A in rat hippocampus. *Neurobiol Aging.* 2007.
32. Douaud G, Refsum H, et al. Preventing Alzheimer's disease-related gray matter atrophy by B-vitamin treatment. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2013;110(23):9523-9528.
33. Van Dam F, Van Gool WA. Hyperhomocysteinemia and Alzheimer's disease: A systematic review. *Arch Gerontol Geriatr.* 2009;48(3):425-430.
34. Ford AH, Almeida OP: Effect of Vitamin B Supplementation on Cognitive Function in the Elderly: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Drugs Aging.* 2019;36(5):419-434.

35. Butterfield DA, Halliwell B. Oxidative stress, dysfunctional glucose metabolism and Alzheimer disease. *Nat Rev Neurosci.* 2019;20(3):148-160.
36. Hansen SN, Tveden-Nyborg P, Lykkesfeldt J. Does vitamin C deficiency affect cognitive development and function? *Nutrients.* 2014;6(9):3818-3846.
37. Bowman GL, Dodge H, Frei B, et al. Ascorbic acid and rates of cognitive decline in Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2009;16(1):93-98.
38. Jiang Q, Ames BN, et al. Gamma-tocopherol, but not alpha-tocopherol, decreases proinflammatory eicosanoids and inflammation damage in rats. *FASEB J.* 2003;17:816-822.
39. Liu M, Wallmon A, et al. Mixed tocopherols inhibit platelet aggregation in humans: potential mechanisms. *Am J Clin Nutr.* 2003;77:700-706.
40. Luchsinger JA, Tang MX, et al. Antioxidant vitamin intake and risk of Alzheimer's disease. *Arch Neurol.* 2003;60:203-208.
41. Polidori MC, Nelles, G. Antioxidant clinical trials in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease-challenges and perspectives. *Curr Pharm Des* 2014; 20, 3083-3092.
42. Schaffer S Halliwell B. Do polyphenols enter the brain and does it matter? Some theoretical and practical considerations. *Genes Nutr,* 2012; 7, 99-109.
43. Ma, Q. & He, X. Molecular basis of electrophilic and oxidative defence: promises and perils of Nrf2 *Pharmacol Rev,* 2012 (62)1055-1081.
44. Intlekofer KA, Cotman CW. Exercise counteracts declining hippocampal function in aging and Alzheimer's disease. *Neurobiol Dis,* 2013(57)47-55.
45. Solomon, A. et al. Effect of the Apolipoprotein E genotype on cognitive change during a multidomain lifestyle intervention: a subgroup analysis of a randomized clinical trial. *JAMA Neurol,* 2018(75)462-470.
46. Scarmeas N, Anastasiou CA. Nutrition and prevention of cognitive impairment. *Lancet Neurol* 17, 2018, 1006-1015.
47. Fyfe, I. APOE ε4 affects cognitive decline but does not block benefits of healthy lifestyle. *Nat Rev Neurol,* 2018 (14)25.
48. Tangney CC, Kwasny MJ, et al. Adherence to a Mediterranean-type dietary pattern and cognitive decline in a community population. *Am J Clin Nutr* 2011; 93: 601-607.
49. Dai J, Chan DKY, Chan RO. The association between dietary patterns, plasma lipid profiles, and inflammatory potential in a vascular dementia cohort. *Aging Med (Milton).* 2023;1;6(2):155-162.eCollection 2023.
50. Ozawa M, Shipley M, et al. Dietary pattern, inflammation and cognitive decline: the Whitehall II prospective cohort study. *Clin Nutr.* 2017;36(2):506-512.

OBVLADOVANJE TVEGANJ KADILCEV S PREHRANSKIMI DOPOLNILI V LEKARNI

Prehranska dopolnila (PD) so v osnovi živila, ki so namenjena dopolnjevanju običajne prehrane[1]. Njihova izbira na trgu je precej obširna in brez strokovne kategorizacije slabo pregledna. Strokovna kategorizacija omogoča preglednost velikega števila izdelkov in lajša strokovne odločitve. S strani potrošnika obstaja veliko možnosti za dostop do prehranskih dopolnil. Najdemo jih npr. na policah lekarn in specializiranih trgovin, pa tudi številnih drugih trgovin z živilii, prav tako pa obstaja veliko število proizvajalcev, ki svoja prehranska dopolnila tržijo preko spletnih kanalov. Proizvajalci komunicirajo s potrošniki na različne načine tudi preko prodajnih kanalov, pri čemer so dolžni izpolnjevati zahteve zakonodaje, ki veljajo za področje trženja prehranskih dopolnil. Lekarne pa smo, kot del primarnega zdravstva, dolžne izpolnjevati višje zahteve in v prvi vrsti je naše delovanje usmerjeno na posameznika in delovanje v njegovo dobro[2]. Dolžni smo zagotoviti pravilno, smiselno in varno uporabo prehranskih dopolnil, medtem ko sam način ponudbe ni določen[3]. Obsežnost ponudbe prehranskih dopolnil v lekarniški praksi predstavlja velik prostorski izziv, poleg tega pa tudi velike izzive pri izvajanju kakovostnih lekarniških storitev npr.: pri strokovni kategorizaciji izdelkov, opredelitvi strokovnih kriterijev za izbor PD itd. Tu nam je lahko v veliko pomoč sistem P3 Professional©, saj je skladen tako z zakonskimi zahtevami za izdajo prehranskih dopolnil v lekarni, kot tudi omogoča in spodbuja stalno izboljševanje kakovosti storitev. V kolikor želimo izvajati strokovno neodvisen pristop pri svetovanju prehranskih izdelkov, se moramo držati pristopa svetovalne prodaje, ki ne sme biti simptomatski, saj tu PD ponovno pripisujemo zdravilne učinke. Svetovalni pristop, usmerjen k posamezniku, je značilen za holistične lekarne, kjer so prehranska dopolnila razporejena ob izdajnih mestih lekarniških farmacevtov. Slednji imajo poglobljeno razumevanje teh izdelkov, kontekstualno znanje in tudi celovite kompetence, ki omogočajo ustrezno individualno svetovanje in kakovostno izvajanje storitev (1).

Za individualno svetovanje je potrebno tudi poznavanje specifičnosti posameznih zdravstvenih stanj[1]. V primeru kajenja gre za stanje, povezano z življenjskim slogom. V lekarni zlahka preverimo, ali je nekdo kadilec ali ne, saj v svetovalnem pogovoru in za ugotavljanje dejanskega stanja ne potrebujemo laboratorijskih oz. ambulantnih diagnostičnih postopkov.

Kajenje je vzrok približno tretjine smrti po svetu, cigarete pa vsebujejo kar 60 kancerogenov. Kajenje ima številne škodljive vplive na telo tako na fizičnem kot tudi na fiziološkem nivoju (2).

[1] Pravilnik o prehranskih dopolnilih, Uradni list RS, št. 66/13

[2] Povzeto po Zakon o lekarniški dejavnosti (Uradni list RS, št. 85/2016, 77/2017, 73/2019 in 186/2021) in M.Puc, M.Centrih, Atributi lekarnišstva: Zbornik srečanja strokovnega združenja lekarnarjev Slovenije, 2017

[3] Povzeto po Zakon o lekarniški dejavnosti (Uradni list RS, št. 85/2016, 77/2017, 73/2019 in 186/2021) in M.Puc, M.Centrih, Atributi lekarnišstva: Zbornik srečanja strokovnega združenja lekarnarjev Slovenije, 2017

Zaradi manjšega prenosa kisika do kože in večje koncentracije prostih radikalov se poveča verjetnost vnetij in slabšega celjenja ran, povečana razgradnja kolagena pa vodi v hitrejše staranje (3).

Znano je, da kajenje negativno vpliva na respiratorni, reprodukcijski, imunski in kardiovaskularni sistem, moti pa tudi homeostazo tako makro- kot tudi mikrohranil v telesu (4). O vplivu na posamezno hranilo navajamo informacije v nadaljevanju.

Kadilci imajo nižji bazalni ustni pH in tudi izločanje sline je manjše, kar lahko vpliva na razgradnjo in absorpcijo hranil pa tudi nekaterih zdravil (5). To je pomemben parameter, ki ga moramo upoštevati pri nutrikinetiki in svetovanju o jemanju tako zdravil kot prehranskih dopolnil. Na tem mestu bi bil smiselni tudi razmislek o potrebi po dopolnjevanju količine prebavnih encimov. Nikotin se v možganih veže na nikotinske holinergične receptorje in izzove sproščanje več nevrottransmitterjev ter sproščanje nekaterih hormonov. Ob kajenju tobaka se sprošča veliko različnih snovi, med drugim ogljikov monoksid in ostali toksini, npr. policiklični aromatični ogljikovodiki, ki so odgovorni za indukcijo nekaterih jetrnih encimov (predvsem CYP1A2, CYP2B6), ki sodelujejo pri presnovi različnih zdravil. Posledica je spremenjen učinek teh zdravil (antipsihotiki, antidepresivi, varfarin, inhalacijski kortikosteroidi), zato so potrebne prilagoditve odmerkov. Predvsem se učinek zdravil zmanjša pri IO in več pokajenih cigaretah na dan (6).

Kadar želimo spremljati tveganja na področju prehranskih dopolnil, moramo najprej ozvestiti, da spremljamo zelo dinamično področje tveganj. Za kakršnekoli trditve o obstoju tveganj ali njihove odsotnosti je zato še posebej potrebno preveriti znanstvene oz. strokovne podlage zanje. Preveriti je potrebno, ali gre za nedvoumno ugotovljena dejstva ali zgolj prepričanja avtorjev. Če želimo to področje obvladovati, moramo začeti s sistematizacijo tveganj, njihovim spremljanjem in analizo podatkov. Obvladovanje tveganj je pomembno tako za uporabnika prehranskega dopolnila kot tudi za gospodarstvo. Pozorni moramo biti, da upoštevamo medsebojno povezanost različnih deležnikov zaradi konflikta interesov, v nasprotnem primeru ima lahko to nepredvidljive posledice za uporabnike teh izdelkov. Tveganja, ki izhajajo iz končnih izdelkov na trgu, predstavljajo le del tveganj. Z vidika uporabe prehranskih dopolnil pri kadilcih lahko izpostavimo sledeča tveganja, za katera obstaja velika verjetnost, da se tudi izrazijo: neželen prevelik vnos posameznih hranil (vnos hranil iz različnih virov se namreč seštevata), neželen prenizek vnos posameznih hranil (zanašanje na zadostnost vnosa iz prehranskih dopolnil) in napačne diagnoze (obravnavanje bolezenskih simptomov in znakov zgolj v luči prehranskega statusa). Ne smemo pa pozabiti dejavnikov tveganja, ki izhajajo iz kakovosti izdelka po začetku trženja. Tu bi izpostavili sledeče: predstavitev namena uporabe izdelka v nasprotju z znanimi dejstvi, posplošeno ciljanje izdelka na celotno populacijo ali njen del (tudi brez upoštevanja siceršnjega zdravstvenega stanja) in morebitne interakcije z drugimi izdelki, ki jih posameznik uživa. Na poti izdelka od proizvodnje do končnih uporabnikov pa bi izpostavili tveganje v maloprodaji, kjer veliko težo nosi predstavitev namena uporabe in koncept svetovanja prehranskega dopolnila (7).



P3 PROFESSIONAL® KATEGORIJA PO P3 PIRAMIDI	HraniLO	PDV*
	BELJAKOVINE	50-55 g/dan
	VLAKNINE	25 g/dan
	OMEGA-3 MAŠČOBNE KISLINE	250 mg/dan
	EPA	
	DHA	
	NATRIJ	
	KALIJ	2500-4000 mg/dan
	MAGNEZIJ	300-400 mg/dan
	KALCIJ	1000 mg/dan
	ŽELEZO	11-13 mg/dan
	CINK	8-16 mg/dan
	BAKER	1,3-16 mg/dan
	VITAMIN B	
	biotin	40 µg/dan
	kobalamin	4,2-8,6 µg/dan
	pantotenska kislina	5 mg/dan
	folat	500 µg DFE /dan
	niacin	1,6 mg NEI /MJ*
	riboflavin	1,6 mg/dan
	tiamin	0,88-1,99 mg/dan
	B6	1,4-3,1 mg/dan
	VITAMIN C	70-140 mg/dan
	VITAMIN D	15 µg/dan
	VITAMIN A	820-1500 µg RE /dan
	VITAMIN E (kot alfa- tokoferol)	11-13 mg/dan
	VITAMIN D	15 µg/dan

Tabela 2: Priporočeni dnevni vnosi hranil za odrasle osebe (>18let) Povzeto po: EFSA (European Food Safety Authority), Dietary reference values for nutrients: Summary report. EFSA supporting publication, 2017: e15121. 92 str. (https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/2017_09_DRVs_summary_report.pdf) (8)

[5] DFE (ang.: dietary folate equivalents) - ekvivalent folata za kombinirane vnose folata in folne kisline.

Peračunamo ga na način: DFE = µg folata iz živil + (1,7 x µg folne kisline)

[6] NE (ang.: niacin equivalent) - ekvivalent niacina. 1 mg niacina = 1 ekvivalent niacina = 60 mg triptofana iz živil

[7] RE (ang.: retinol equivalent) - ekvivalent retinola. 1 µg RE = 1 µg = retinola = 6 µg β-karotena = 12 µg drugih oblik provitamina A

*MJ - megajoule

Metode

Osrednji del naloge je pregled objavljenih člankov o vplivu uživanja prehranskih dopolnil na zdravje kadilcev. Pri delu smo se omejili na pregled preglednih člankov in člankov, ki so bili večinoma napisani na podlagi dvojno slepih randomiziranih študij[1]. Našli smo nekaj meta analiz, zajeli pa smo tudi objave na podlagi kohortnih študij[2]. Iskali smo v bazi Pubmed.

V nadaljevanju podajamo povzetek posameznih dognanj iz pregledane literature po kategorijah in podkategorijah piramide P3 Professional©.

V času pisanja prispevka za sledeče P3 Professional© kategorije ni bilo najdenih podatkov: Beljakovine© in Aminokisline©, Minerali© (natrij), Alge©, Glive©, Čebelji pridelki©, Sokovi©, Prebavni encimi©, Probiotiki©.

Vlaknine



V eni izmed randomiziranih dvojno slepih študij, izvedeni v Ameriki, so zaobjeli vzorec 11.260 ljudi, ki je zajemal tako belopolte kot tudi temnopolte osebe. Razdelili so jih v 3 starostne skupine (19-29 let, 30-54 let, 55-74 let) in na nekadilce ter na kadilce. Slednje so nadalje kategorizirali še na lahke (manj kot 10 cigaret/dan), srednje (10-20 cigaret/dan) in težke kadilce (več kot 20 cigaret/dan), glede na število pokajenih cigaret v dnevu. Izprašali so jih po 24-urnem priklicu jedilnika. Prišli so do sklepa, da kadilci v splošnem zaužijejo manj živil, bogatih z vlakninami, v primerjavi z nekadilci pa uživajo tudi manj prehranskih dopolnil. To je predvsem posledica manjšega vnosa sadja, zelenjave in polnozrnatih izdelkov. V raziskavo niso vključili količine zaužitih tekočin in spanca posameznikov (9).

V eni izmed meta analiz navajajo, da naj bi kadilci v povprečju zaužili kar 12,4% manj vlaknin v primerjavi z nekadilci (10).

[8] Randomizirana študija - je raziskovalna metoda, pri kateri so udeleženci naključno razporejeni v vsaj 2 različni skupini. Pri tem je ena skupina vedno kontrolna in služi za primerjavo učinkov različnih intervencij ali obravnav. Randomizacija zagotavlja, da so skupine čim bolj enake glede znanih in neznanih dejavnikov, ki bi lahko vplivali na izid študije. To zmanjšuje pristranskost in povečuje zanesljivost ugotovitev. Spletni vir: <https://getitglossary.org/term/randomized-study>

[9] Kohortna študija - je epidemiološka raziskovalna metoda, ki preučuje skupino ljudi, ki imajo nekaj skupnega, skozi določeno časovno obdobje, da se oceni povezava med izpostavljenostjo določenim dejavnikom (npr. kajenju, prehrani, delovnim pogojem) in pojavnostjo določenega izida (npr. bolezni, smrti, ozdravitve). Lahko je prospektivna (se spremlja od trenutka izpostavljenosti in gleda prihodnje izide) ali retrospektivna (uporabijo že obstoječe podatke, da analizirajo izpostavljenosti in izide iz preteklosti). Spletni vir: <https://www.scribbr.com/methodology/cohort-study/>

Maščobe in omega-3 maščobne kisline



Glede na meto študijo, izvedeno na 51 člankih iz 15 držav (op.: zajeti so bili le zapisi objavljeni v angleškem jeziku), kjer so skupno zajeli 47.250 nekadilcev in 35.870 kadalcev, so na podlagi pregleda 3-7 dnevnega jedilnika s 24-urnim priklicem ugotovili, da kadalci v povprečju zaužijejo 3,5% več maščob, od tega 8,9% nasičenih maščob, kot nekadilci, ter kar 6,5% manj nenasičenih maščob (10).

V nemški presečni študiji v kateri so zajeli 446 žensk, starih 40-60 let, so analizirali delež maščobnih kislin v eritrocitni membrani. Ženske kadalke so imele, kot ugotovljeno že v predhodnih raziskavah, manjši delež DHA in indeks omega-3 maščobnih kislin. Temu je najbrž botrovalo manjše uživanje le-teh s hrano in pa tudi dejstvo, da imajo kadalci v telesu prisotnega več oksidativnega stresa, saj zaradi kajenja prihaja do lipidne peroksidacije (11).

V dvojno slepo klinično študijo, izvedeno v Braziliji, so vključili 63 posameznikov, starih med 20 in 60 let (približno pol kadalcev, ki dnevno pokadijo 20 cigaret ali več in pol nekadilcev). V študiji so ugotovili, da imajo kadalci v plazmi (premosorazmerno s številom pokajenih cigaret v dnevu) nižjo koncentracijo DHA v primerjavi z nekadilci (12).

Kalij



Pomanjkanje kalija je lahko pri kadalcih pogostejše zaradi zmanjšane absorpcije hranil. Prehranska dopolnila, ki vsebujejo ta mineral, lahko pomagajo pri preprečevanju srčno-žilnih težav, vendar mora biti njihovo jemanje nadzorovano, da se prepreči prekomerno uživanje, kar lahko povzroči neravnovesje elektrolitov ali težave s srcem (13).

Kalcij



Kadalci v povprečju z živili užijejo 4,1% manj kalcija kot nekadilci (10), prav tako pa je nižja tudi absorpcija tega minerala iz intestinalnega trakta (14).

Glede na kohortno študijo, ki so jo izvedli na Finskem v 90-ih letih prejšnjega stoletja, in v kateri so sodelovali moški, stari 50-69 let, je bilo ugotovljeno, da vnos kalcija 1000 mg/dan in več zadostuje, da telo veže oksalno kislino in prepreči nastanek ledvičnih kamnov (15).

Magnezij



Podobno kot pri kaliju je tudi absorpcija magnezija pri kadilcih lahko zmanjšana (13).

Železo



V nadaljevanju navajamo dva razloga za manjšo koncentracijo železa v krvi kadilcev. Kot kažejo dosedanje raziskave, kadilci absorbirajo do 7,5% manj železa kot nekadilci (10), hkrati pa imajo zaradi večjega oksidativnega stresa spremenjeno tudi delovanje encima katalaze, ki je posledica kajenja. Slednji encim je odgovoren za pretvorbo železa v telesu v aktivno obliko (16).

Cink



V krvi kadilcev so zaznali nižjo koncentracijo cinka, še posebno pri težkih kadilcih (tisti, ki dnevno pokadijo 20 cigaret ali več). Vzrok je v spremenjenem delovanju encima, ki je posledica oksidativnega stresa (16).

Baker



V krvi kadilcev so našli višje koncentracije bakra, ki deluje prooksidativno. Vzrok je v spremenjeni aktivnosti encima železo oksidaza, ki je posledica oksidativnega stresa (16).

Vitamini B-kompleksa



Kadilci imajo pomanjkanje vitaminov B-kompleksa, kar je najverjetneje posledica manjšega vnosa te skupine vitaminov, in sicer predvsem vitaminov B5, folacina in B12. Do manjšega izkoristka slednjih dveh pride predvsem zaradi interakcije sestavin cigaretne dima s koencimi za njuno presnovo. V tem primeru pride do pretvorbe folacina in vitamina B12 v neaktivno obliko (npr. cianid iz cigaretne dima inaktivira metilkobalamin, kar vodi v znižanje koncentracije vitamina B12). Poleg tega pa pomanjkanje vitaminov B-kompleksa tudi povečuje možnost za nastanek pljučnega raka (16).

Folna kislina, vitamin B6 in vitamin B12 lahko pomagajo pri zmanjševanju visoke ravni homocisteina, kar je povezano z zmanjšanjem tveganja za srčno-žilne bolezni. Trenutno ne obstajajo dokazi, da bi jemanje teh vitaminov pri kadilcih znatno zmanjšalo tveganje za bolezni (17).

Vitamin C



V kohortni študiji, izvedeni v ZDA, so na vzorcu 11.592 oseb, starih od 18-74 let, izvedli raziskavo priklica 24 ur. Vnos vitamina C so opazovali v obdobju 3 mesecev, upoštevali pa so tudi vnos s prehranskimi dopolnili (so ga odšteli pri vnosu s hrano) in uživanje alkoholnih pijač. Osebe so razdelili v 3 skupine (belopolti, temnopolti in ostali). Kadiilci so bili razdeljeni v 6 skupin (nekadilci, tisti, ki so prenehali s kajenjem pred 1 letom ali več, tisti, ki so prenehali s kajenjem v preteklem letu, tisti, ki, pokadijo manj kot 20 cigaret dnevno, tisti, ki pokadijo 20 cigaret dnevno ter tisti, ki pokadijo več kot 20 cigaret dnevno). Študija je potrdila povezavo med kajenjem in zmanjšano serumsko koncentracijo vitamina C. To pomanjkanje je lahko po eni strani posledica manjše absorpcije, po drugi strani pa večjih potreb (v povprečju za 35-40%) zaradi njegove antioksidativne lastnosti (kajenje povzroča tvorbo prostih kisikovih radikalov) (16). Ugotovljeno je bilo, da imajo kadiilci, ki pokadijo manj kot 20 cigaret dnevno, večje koncentracije vitamina C v krvi od tistih, ki pokadijo več in manj od nekadilcev. Prav tako imajo bivši kadiilci skoraj primerljive serumske koncentracije vitamina C kot nekadilci. Iz tega so zaključili, da so potrebe po vitaminu C reverzibilne. Za kadiilce so ocenili dnevne potrebe 130 mg vitamina C na dan za zadostitev potreb in hkrati izognitev težavam, povezanih s prekomernim vnosom (možnost za nastanek oksalatnih kamnov) (18).

Kadiilci prav tako v povprečju zaužijejo 16,5% manj živil z vitaminom C od nekadilcev (10).

Vitamin A



Študije kažejo, da vitamin A in karotenoidi igrajo zaščitno vlogo pri preprečevanju raka pljuč. Večjo vlogo tu igrajo karotenoidi rastlinskega izvora kot retinol, ki je živalskega izvora. Glede na reprezentativno anketo (9) imajo kadiilci v splošnem manjši vnos hrane, bogate s karotenoidi in zato tudi posledično pomanjkanje tega vitamina.

Kadiilci v povprečju zaužijejo 11,8% manj betakarotenov od nekadilcev (10).

V primerjavi z nekadilci imajo aktivni kadiilci do 17%, bivši kadiilci pa do 4% manjši vnos alfa- in β -karotena, zeaksantina, luteina, likopena in kriptoksantina. Kljub temu meta analize iz leta 2008 kadiilem odsvetujejo dopolnjevanje prehrane z β -karotenom. Raziskave so namreč pokazale, da lahko visoki odmerki β -karotena pri kadiilcih povečajo tveganje za pljučnega raka. Študije so pokazale, da jemanje prehranskih dopolnil, ki vsebujejo velike odmerke β -karotena, ni priporočljivo za kadiilce, saj kajenje ustvarja oksidativni stres, ki lahko spremeni delovanje teh antioksidantov in jih spremeni v prooksidante (16). Po drugi strani pa je bila ugotovljena obratno sorazmerna povezava med vnosom β -karotena in možnostjo za možgansko kap (15).

Kot kažejo študije, naj bi bila na dolgi rok še sprejemljiva zgornja meja dnevnega vnosa 15 mg β -karotena/dan tudi za težke kadiilce (19).

Vitamin E



Vitamin E je v maščobi topen vitamin, ki se pretežno skladišči v jetrih. Je pomembno živilo, ki pomaga graditi rdeče krvne celice. Podobno kot pri vitaminu C so potrebe po vitaminu E pri kadičlih višje, vendar pa ima vnos preko 400 enot/ dan lahko več škodljivih učinkov (srčno-žilna obolenja). Je pomemben antioksidant lipoproteinov. Priporoča se vnos 15 mg/dan s hrano (oreščki, rastlinska olja, semena,...) (20). V povprečju zaužijejo kadičli približno 10% manj vitamina E kot nekadičli (10).

V dvojno slepi randomizirani študiji so preučevali 100 moških (50 kadičev in 50 nekadičev), ki so jih razdelili v 4 skupine in jim 10 tednov dajali placebo ali 280 mg alfa tokoferola (močno lipofilni vitamin E) na dan. Po uživanju vitamina E so zaznali padec koncentracije eritrocitne superoksid dismutaze. Eritrociti so dovzetni za oksidativni stres zaradi visoke membranske vsebnosti večkratnasičenih maščobnih kislin in železa. Citosolni encimi glutation peroksidaza, superoksid dismutaza in katalaza skrbijo za zaščito organizma pred oksidacijo. PD z vitaminom E so bistveno povečale koncentracije vitamina E pri kadičlih. (21)

Novejše raziskave so potrdile, da bi lahko PD z vitaminom C nadomestila manjko vitamina E v telesu, saj sodelujeta (vitamin C ščiti funkcijo in plazemsko koncentracijo vitamina E). Vitamin E ščiti membrano pljuč pred peroksilnimi radikali. Pri sami antioksidativni funkciji se lahko zgodi, da se vitamin E sam pretvori v radikal, pri čemer ima pomembno vlogo vitamin C, ki ohranja njegovo protektivno vlogo (22).

Vitamin D



Vitamin D je eden najpomembnejših maščobotopnih vitaminov. V naravi se pojavlja v dveh oblikah: prva je vitamin D2 (ergokalciferol), ki ga običajno najdemo v hrani rastlinskega izvora, druga pa vitamin D3 (holekalciferol), ki se običajno sintetizira v koži pod vplivom UV žarkov, najdemo pa ga tudi v hrani živalskega izvora. Ne glede na strukturo pa je biološka aktivnost njunih aktivnih metabolitov primerljiva. Najboljši pokazatelj statusa vitamina D v telesu je koncentracija 25(OH)D, ki je lahko pomanjkljiva (manj od 20 ng/mL), nezadostna (med 20ng/mL in 30ng/mL) ali zadostna (večja ali enaka 30mg/mL). V Atenah so izvedli kohortno študijo na 192 zdravih moških, starih med 20 in 50 let, pri katerih so spremljali koncentracije 25(OH)D v obdobju 3 mesecev (september do november 2012). Izključene so bile osebe, katerih zdravljenje ali bolezensko stanje bi lahko vplivalo na zaloge vitamina D in tisti, ki so v zadnjem letu jemali prehranska dopolnila s kalcijem ali vitaminom D. Od vseh spremljanih vplivov dejavnikov (ITM, starost, kajenje, alkohol in vnos kalcija) je imelo kajenje najbolj signifikanten vpliv na serumsko koncentracijo 25(OH)D. V povprečju za 4,2 ng/mL, še večje odstopanje (za 9,2 ng/mL) pa so opazili v starostni skupini 40-50 let. Študije so dokazale, da imajo metaboliti v cigaretah dimu vpliv na inhibicijo aktivnosti encima CYP27A1 (23). Po drugi strani druge študije, med njimi tudi kohortna študija izvedena na Danskem, zanikajo vpliv kajenja na status vitamina D (24).

V metaanalizo, ki so jo izvedli za članke v elektronski obliki (najdeni s pomočjo baz EMBASE, PubMed in Cochrane), so vključili 24 člankov do leta 2021 in 11.340 udeležencev. Vse vključene študije so morale ustrezati sledečim kriterijem: izključenost bolezni, ki vplivajo na absorpcijo in metabolizem vitamina D, jasno opredeljen kadilski status, posamezniki starejši od 18 let, primerjava statusa vitamina D med kadilci in nekadilci. Študija ugotavlja, da imajo kadilci nižje koncentracije 25(OH)D v krvnem obtoku kot nekadilci. Do enakih zaključkov so prišli pri študiji, kjer so posebej obravnavali tudi kadilce, ki so jemali prehranska dopolnila z vitaminom D. Izpostavljene so bile predvsem skupine mlajših posameznikov (18-30 let). Na tem mestu so predpostavili, da pri starejših posameznikih obstaja večja verjetnost poseganja po prehranskih dopolnilih z vitaminom D, kar vodi v boljšo preskrbljenost s slednjim v primerjavi z mlajšo populacijo. Spodbudna je tudi informacija, da prenehanje kajenja vodi do ponovne vzpostavitve normalnih ravni vitamina D (25).

ZAKLJUČEK

Zadnji podatki SURS kažejo, da je v Sloveniji 277.000 prebivalcev, starih med 25 in 74 let, ki so redni kadilci[1] (26). To pomeni, da je vsak peti Slovenec reden kadilec. Če vzamemo za primer, da lekarno dnevno obišče 100 obiskovalcev, lahko sklepamo, da pri tem vede ali nevede obravnavamo približno kar 20 kadilcev. To je signifikantno število obiskovalcev lekarne, katerih življenjski slog je potrebno upoštevati pri svetovanju ne glede na to kakšen pristop lekarna izvaja v praksi.

Pri svetovanju kadilcem o prehrani in prehranskih dopolnilih je ključno, da se osredotočimo na specifične prehranske potrebe, ki izhajajo iz njihovega življenjskega sloga in negativnih vplivov kajenja na telo. Pomembno je, da si ustvarimo celostno sliko o prehrani posameznika, saj le tako lahko ponudimo učinkovite in posamezniku prilagojene nasvete. Ključne kategorije hranil, na katera moramo biti posebej pozorni, so vnos vlaknin, maščob, mineralov ter vitaminov, saj kajenje vpliva na absorpcijo teh hranil in lahko povzroči njihov pomanjkanje.

Kadilci pogosto zaužijejo manj vlaknin, kar je povezano z večjim tveganjem za prebavne težave in motnje v delovanju črevesja. Raziskave kažejo, da kadilci v povprečju zaužijejo manj omega-3 maščobnih kislin, kalcija, magnezija, železa, cinka in vitaminov B-kompleksa ter vitamina C. Pomanjkanje teh hranil lahko vodi do resnih zdravstvenih težav, kot so oslabilen imunski sistem, večje tveganje za srčno-žilne bolezni, okvarjene funkcije dihal in povečana občutljivost na oksidativni stres. Zato je pomembno, da pri posamezniku preverimo dejanski vnos teh hranil in glede na to svetujemo vnos teh hranil s prehrano, pri čemer pa prehranska dopolnila ponudimo le kot dopolnilo, nikakor ne kot nadomestek za uravnoteženo prehrano. Povprečne količine hranil, ki naj bi jih kadilci užili več v primerjavi z nekadilci, so povzete v Tabeli 2.

Svetovanje o prehranskih dopolnilih temelji na celostnem pristopu posamezniku, ki prvenstveno vključuje spremembo prehranskih navad, s ciljem izboljšati splošno zdravje posameznika. Zavedati se moramo, da prehranska dopolnila niso čudežno zdravilo, temveč zgolj podpora, kadar spremembe v prehrani niso dovolj. Zato je priporočljivo, da svetovanje vključuje personalizirane smernice o količini in vrsti živil, ki jih je treba vključiti v vsakodnevno prehrano, ter izbiro ustreznih prehranskih dopolnil, ki bodo podprla telesne potrebe določenega posameznika, ki jih kajenje izčrpa. Za karseda holističen pristop moramo od posameznika dobiti določene informacije. V zvezi s kajenjem nas zanima predvsem, koliko časa oseba že kadi in koliko cigaret v povprečju pokadi dnevno. Za vpogled v prehranske navade se poslužujemo tehnike 24-urnega priklica, za hitro in učinkovito oceno pa nam je v veliko pomoč tudi P3 Professional© piramida.

[10] Za rednega kadilca se smatra oseba, ki dnevno v povprečju pokadi 16 cigaret ali več.

P3 Professional® kategorija po P3 piramidi	Hranilo	Dodatna priporočena dnevna količina vnosa
 ©	Vlaknine	+5–10 g na dan (priporočeno 30–40 g/dan)
 ©	DHA	+200–300 mg/dan (skupno vsaj 500 mg/dan)
 ©	Kalij	+400–500 mg/dan (skupno približno 3500 mg/dan)
	Kalcij	+200–300 mg/dan (skupno približno 1200 mg/dan)
	Magnezij	+50–100 mg/dan (skupno 400–500 mg/dan)
	Cink	+3–5 mg/dan (skupno 12–15 mg/dan za moške, 8–11 mg/dan za ženske)
	Baker	+0,5 mg/dan (skupno 1,5–2 mg/dan)
 ©	Vitamin B-kompleks	+25–50 % (odvisno od posameznega vitamina)
	Vitamin C	+35 mg/dan (skupno vsaj 125 mg/dan za moške in 110 mg/dan za ženske)
	Vitamin D	+10 µg/dan (skupno 20–25 µg/dan)
	Vitamin A	+200–400 µg/dan (skupno 900–1200 µg/dan za moške, 700–900 µg/dan za ženske)
	Vitamin E	+5–10 mg/dan (skupno 15–25 mg/dan)

Tabela 3: Povzetek hranil, po katerih imajo kadilci za razliko od nekadilcev večje potrebe, in vrednosti povečanih dnevnih potreb. Povzeto po: NIJZ (Nacionalni inštitut za javno zdravje), Referenčne vrednosti za energijski vnos ter vnos hranil: Tabelarična priporočila za otroke (od 1. leta starosti naprej), mladostnike, odrasle, starejše odrasle, nosečnice ter doječe matere, dopolnjena izdaja 2020.

Kadar se odločamo za prehranska dopolnila, moramo biti pozorni na kakovost izdelkov in njihove medsebojne interakcije. Kadilci so zaradi vpliva kajenja bolj nagnjeni k interakcijam med zdravili in prehranskimi dopolnili, zato je nujno, da ob svetovanju upoštevamo tudi terapevtske režime in zdravila, ki jih posameznik jemlje. Na tem mestu vedno preverimo urejenost terapije in posameznika povprašamo o morebitnih težavah v zvezi z jemanjem zdravil. Čeprav so prehranska dopolnila v osnovi živila, moramo pri izbiri upoštevati posameznikove specifične potrebe in preprečiti morebitne negativne učinke prekomernega vnosa nekaterih hranil, kot so vitamini A in E, ki imajo lahko škodljive učinke pri prekomerni uporabi.

V zaključku lahko trdimo, da je svetovanje kadilcem o prehrani in prehranskih dopolnilih kompleksen proces, ki zahteva individualni pristop, temeljito poznavanje specifičnih potreb telesa, ki so posledica kajenja, ter stalno spremljanje njihovega zdravstvenega stanja. Le z usklajenim pristopom med svetovanjem o prehrani in ustreznimi prehranskimi dopolnili lahko dosežemo najboljše rezultate na poti k bolj zdravemu življenjskemu slogu kadilcev.

LEKARNIŠKI PRIMERI po metodologiji holističnega svetovanja M. Puc

V lekarno pride moški, star približno 35 let. Prispe s seznamom stvari, ki bi jih želel kupiti za svojo partnerko, ki je pred kratkim prestala obsežnejšo ginekološko operacijo. Tekom razgovora omeni, da so ji zdravniki po posegu priporočili jemanje višjih odmerkov vitamina A, ki naj si ga kupi v lekarni. Izvem tudi podatek, da je gospa približno istih let kot on, visoka okrog 165 cm in težka nekje okrog 55 kg. Je tudi redna kadilka (pokadi okrog 10 cigaret/dan). Pri prehrani ni izbirčna, z uživanjem tekočine nima težav. Ker gre za akutno stanje po posegu, ne svetujem spremembe prehrane, ki bi glede na okoliščine para predstavljala dodatno obremenitev in stres. Svetujem, naj gospa v času okrevanja vsaj 2 meseca uživa magnezij (300mg/dan), B-kompleks vitamine in vitamin A, vendar slednjega kakšen mesec 3x tedensko 15mg. Opozorim ga, naj v tem času gospa ne povečuje vnosa živil, bogatih z vitaminom A, drži naj se enake hrane in količin, kot jih je bila vajena do sedaj. Gospoda povabim naj se čez kakšen mesec on ali njegova soproga zglašijo v lekarni in poroča o napredku pri okrevanju, v kolikor pa bi imel on ali ona kakšna dodatna vprašanja, pa naj se zglašijo že prej.



Literatura

1. Puc M.: Prehranska dopolnila v lekarni, v Rožkar R., Kočevar Glavač N., Temova Rakuša Ž.: Prehranska dopolnila: dejstva, izzivi in trendi, Fakulteta za farmacijo, Ljubljana, 2024: 66-72.
2. Chauhan V., Sharma R., Thakur S., Lung India: Tell-tale signs of a chronic smoker, 2013; 30(1): 79-81.
3. Spletni vir: MedicalNewsToday, How smoking affects your looks: Skin and more (<https://www.medicalnewstoday.com/articles/smoking-face-before-and-after#smoking-and-physical-appearance>)
4. Varghese J., Muntode Gharde P., A Comprehensive Review on the Impacts of Smoking on the Health of an Individual, Cureus, 2023; 15(10).
5. Ömeroğlu Simsek G., Kılınç G., Ergun B., Kılınç O., Effects of Oral pH Changes on Smoking Desire, Balkan Med J., 2021; 38(3): 165-170.
6. Spletni vir: Madjar B., Kajenje vpliva na delovanje zdravil, februar 2019 (<https://www.pomurske-lekarne.si/tocka-zdravja/kajenje-vpliva-na-delovanje-zdravil>)
7. Puc M., Tveganja na področju prehranskih dopolnil, COVIRIAS, 2020.
8. Povzeto po: EFSA (European Food Safety Authority), Dietary reference values for nutrients: Summary report. EFSA supporting publication, 2017: e15121. 92 str. (https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/2017_09_DRVs_summary_report.pdf)
9. Subar A.F., Harlan L.C., Mattson M.E., AMJPH: Food and Nutrient Intake Differences between Smokers and Non-smokers in the US, 1990; 80(11): 1323-1329.
10. Dallongeville J., Marecaux N., Fruchart J.C., Amouyel P., Cigarette Smoking is Associated with Unhealthy Patterns of Nutrient Intake: a Meta-analysis, J. Nutr., 1998; 128: 1450-1457.
11. Gellert S., Schuchardt J.P., Hahn A., PLEFA: Long chain omega-3 fatty acid status in middle-aged women, 2017; 117: 54-59.
12. Zapparoli J.X., Sugawara E.K., de Souza A.A.L., Tufik S., Galduróz J.C.F., European Addiction Research: Omega-3 Levels and Nicotine Dependence: A Cross-Sectional Study and Clinical Trial, 2016; 22: 153-162.
13. Larsson S.C., Virtanen M.J., Mars M., et al., Magnesium, calcium, potassium, and sodium intakes and risk of stroke in male smokers. Arch Intern Med., 2008; 168: 459-465.
14. Krall E.A., Dawson-Hughes B., Smoking increases bone loss and decreases intestinal calcium absorption. J Bone Miner Res., 1999; 14(2): 215-220.
15. Hirvonen T., Pietinen P., Virtanen M., Albanes D., Virtamo J., American Journal of Epidemiology: Nutrient Intake and Use of Beverages and the Risk of Kidney Stones among Male Smokers, 1999; 150(2): 187-194.
16. Mičochová V., Journal of Nutritional Therapeutics: Smoking and Nutrition, 2013; 2: 213-217.

17. Nedrebo B.G., Hustad S., Schneede J., Ueland P.M., Vollset S.E., Holm P.I., Aanderud S., Lien E.A., Journal of Internal Medicine: Homocysteine and its relation to B-vitamins in Graves' disease before and after treatment: effect modification by smoking, 2003; 254: 504-512.
18. Schectman G., Byrd J.C., Gruchow H.W., AJPH: The Influence of Smoking on Vitamin C Status in Adults, 1989; 79(2): 158-162.
19. EFSA Journal: Statement on the safety of β -carotene use in heavy smokers, 2012; 10(12): 2953.
20. Spletni vir: <https://www.verywellmind.com/smoking-and-vitamin-depletion-282531>
21. Brown K.M., Morrice P.C., Arthur J.R., Duthie G.G., Clinical Science: Effects of vitamin E supplementation on erythrocyte antioxidant defence mechanisms of smoking and non-smoking men, 1996; 91: 107-111.
22. Spletni vir: Study With Smokers Shows Vitamins Combine For Benefits. ScienceDaily, 2006 (www.sciencedaily.com/releases/2006/02/060224104219.htm)
23. Kassi E.N., Stavropoulos S., Kokkoris P., Smoking is a significant determinant of low serum vitamin D in young and middle-aged healthy males, Hormones, 2015; 14: 241-250.
24. Tønnesen R., Hovind P.H., Jensen L.T., Determinants of vitamin D status in young adults: influence of lifestyle, sociodemographic and anthropometric factors, BMC Public Health, 2016; 16: 385.
25. Yang L., Zhao H., Liu K., Wang Y., Liu Q., Sun T., Chen S., Ren L., Smoking behavior and circulating vitamin D levels in adults: A meta-analysis, Food Science & Nutrition, 2021; 9: 5820-5832.
26. Koprivnikar H., Korošec A., Rehberger M., Lavtar D., Tupančič T., Rudolf A., Pregled najnovejših podatkov o uporabi tobačnih in povezanih izdelkov v Sloveniji, NIJZ, elektronska izdaja, Ljubljana, 2021.
27. Spletni vir: NIJZ (Nacionalni inštitut za javno zdravje), Referenčne vrednosti za energijski vnos ter vnos hranil: Tabelarična priporočila za otroke (od 1. leta starosti naprej), mladostnike, odrasle, starejše odrasle, nosečnice ter doječe matere, dopolnjena izdaja 2020 (https://nijz.si/wp-content/uploads/2020/04/referencne-vrednosti-2020_3_2.cleaned.pdf)



P3
professional

COVIRIAS
A C A D E M I A