

Konsekwencje psychiatryczne palenia tytoniu w populacji wieku podeszłego

Psychiatric consequences of smoking tobacco in elderly population

Leszek Bidzan

Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wiek Podeszłego, Gdański Uniwersytet Medyczny

Streszczenie

Stosunkowo niedawno zwrócono uwagę na negatywny wpływ nikotyny i innych substancji zawartych w dymie papierosowym na stan psychiczny. Faktem jest, że wyroby tytoniowe zawierające nikotynę zaliczane są do substancji psychoaktywnych, co znajduje odzwierciedlenie w obowiązujących systemach klasyfikacji zaburzeń psychicznych. W pracy przedstawiono kryteria rozpoznania uzależnienia od nikotyny i innych stanów związanych z przyjmowaniem tej substancji. Wskazano na trudności w rozpoznaniu poszczególnych kategorii diagnostycznych. Szczególną uwagę poświęcono konsekwencjom neurobiologicznym przewlekłej ekspozycji na dym papierosowy. Niekorzystne następstwa psychopatologiczne aczkolwiek są obecne w każdym okresie życia, najsilniej uwidaczniają się w okresie starzenia się organizmu. Palenie wyrobów tytoniowych konsekwentnie prowadzi do stopniowego upośledzenia funkcji poznawczych, a tym samym stanowi jeden z poważnych czynników ryzyka zaburzeń otępiennych. *Geriatrics 2013; 7: 142-148.*

Słowa kluczowe: nikotyna, uzależnienie, otępienie

Abstract

Negative influence of nicotine and other substances contained in cigarette smoke on mental state has been noticed only recently. The fact is that tobacco products containing nicotine are categorized as psychoactive substances, which is reflected by the currently binding classification systems of mental disorders. In this work diagnostic criteria for nicotine addiction and other states related to taking this substance were presented. Difficulties in differentiating among various diagnostic criteria were indicated. Special emphasis was put on neurobiological consequences of prolonged exposition to cigarette smoke. Adverse psychopathological consequences occur in every phase of life, but become the most visible in the elderly age. Smoking tobacco products leads consistently to gradual deterioration of cognitive functions, and hence is one of the major risk factors for dementia disorders. *Geriatrics 2013; 7: 142-148.*

Keywords: nicotine, dependence, dementia

Substancje psychoaktywne towarzyszą człowiekowi od zarania dziejów. Początkowo zarezerwowane były wyłącznie dla celów kultowych, stopniowo ich użycie stawało się coraz powszechniejsze. Stosunek do poszczególnych środków psychoaktywnych był dość zróżnicowany i prawidłowość ta utrzymuje się nadal. Wówczas kiedy stosowanie jednych spotyka się ze zdecydowanym sprzeciwem, albo nawet sankcjami, inne spotykają się z zadziwiająco dużą akceptacją, a nawet przyzwoleniem społecznym. Istotne znaczenie ma na

pewno bezpośredni efekt wywołany ich przyjęciem. Im bardziej spektakularny, tym zapewne związany z większym sprzeciwem społecznym. Tymczasem zapomina się o często tragicznych efektach związanych ze stosowaniem przewlekłym szeregu substancji.

Znakomitym przykładem będzie nikotyna, przyjmowana pod różnymi postaciami, najczęściej poprzez palenie papierosów. I chociaż problemy zdrowotne związane z paleniem wyrobów tytoniowych są powszechnie znane od dawna, to zaliczanie jej do

substancji psychoaktywnych nierzadko spotyka się ze zdziwieniem.

Faktem natomiast jest, że wyroby tytoniowe zawierające nikotynę zaliczane są do substancji psychoaktywnych, co znajduje odzwierciedlenie w obowiązujących systemach klasyfikacji [1]. W obowiązującej w naszym kraju klasyfikacji ICD-10 zaburzenia psychiczne, w tym uzależnienie wywołane nikotyną, zaliczone są do rozdziału F, który opisuje zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania spowodowane używaniem substancji psychoaktywnych. Wśród 19 kategorii wymienionych w rozdziale dotyczącym zaburzeń spowodowanych substancjami psychoaktywnymi wyróżniono szereg substancji o niezwykle zróżnicowanym mechanizmie działania i – co z tym związane – powodującymi zróżnicowany efekt kliniczny.

W trakcie używania wyrobów tytoniowych może wystąpić szereg zaburzeń psychopatologicznych. Wymienić można dla przykładu: stany lękowe, w tym napady paniki, zaburzenia nastroju, zwykle o charakterze dysforycznym, zaburzenia osobowości i zachowania, zaburzenia neurasteniczne. Dyskusyjny jest związek palenia tytoniu z objawami psychotycznymi. Na podkreślenie zasługuje to, że powyższe zaburzenia mogą pojawić się niezależnie od tego czy osoba wykazuje cechy uzależnienia, czy też nie. Natomiast obecność nikotynowego zespołu abstynencyjnego wskazuje na obecność zależności. Trzeba zwrócić uwagę, że przy wszelkiego rodzaju przypadkach związanych z ustaleniem obecności uzależnienia od nikotyny istnieje duża trudność w zróżnicowaniu objawów zespołu abstynencyjnego od innych stanów psychopatologicznych wymienionych powyżej. Może mieć to ważne znaczenie orzecznicze.

Pomimo że rozpowszechnienie palenia tytoniu jest niezwykle duże, to jedynie część osób mających systematyczny kontakt z nikotyną wykazuje objawy uzależnienia. Z badań prowadzonych w niektórych krajach europejskich, w tym w Niemczech, oceniono, że wśród długoletnich palaczy papierosów, wypalających znaczne ilości papierosów (tzw. „Heavy smokers”) 39% to osoby uzależnione [2].

ICD-10, odnosząc się do relacji pomiędzy substancją psychoaktywną (w tym przypadku nikotyną) a osobą jej używającą, rozróżnia szkodliwe używanie (palenie) oraz uzależnienie. Niekiedy mówi się jeszcze o tzw. paleniu ryzykownym. Nie jest to pojęcie wyraźnie zdefiniowane, a na pewno niewiele ma wspólnego z ilością wypalanych papierosów. O paleniu ryzykow-

nym można mówić nawet w przypadku sporadycznego kontaktu z nikotyną, ale u osób zagrożonych somatycznie (np. po przebytych zawale m. serca).

Lepiej zarysową kategorią diagnostyczną jest pojęcie szkodliwego nadużywania substancji psychoaktywnych (nikotyny). Osoby palące papierosy w sposób szkodliwy to takie, które z powodu palenia doznają różnego rodzaju szkód zarówno natury somatycznej (choroba nowotworowa, nieżyt dróg oddechowych), jak i psychicznej (zaburzenia koncentracji uwagi, stany dysforyczne). Należy zwrócić uwagę, że „europejska” klasyfikacja (ICD-10), w przeciwieństwie do „amerykańskiej (DSM-IV), mówiąc o „szkodach” wymienia następstwa typowo medyczne, podczas gdy w systemach amerykańskich operuje się często pojęciem „nadużywanie”, w zakres którego wchodzi również następstwa społeczne [3]. Wydaje się, że ICD-10 z pojęciem „używania szkodliwego” umożliwia lepszą obiektywizację zjawiska. Opieranie się na pewnych wykładnikach zachowania społecznego może być mylące, ponieważ niejednokrotnie wynika z cech osobowości, a nie samego faktu przyjmowania określonej substancji. Ma to szczególnie duże znaczenie przy ocenie spraw związanych z paleniem tytoniu, z uwagi na znaczną trudność w wyróżnieniu zachowań społecznych typowych dla palaczy.

Okres „szkodliwego palenia tytoniu” jest niedostatecznie opisany w literaturze przedmiotu, stąd trudno dowodzić, że jest to okres prowadzący do pełnego uzależnienia. Można jedynie zaryzykować pewną analogię z dobrze opisanymi okresami „szkodliwego picia” alkoholu. Okazało się, że nawet regularne spożywanie znacznych ilości alkoholu, zwykle związane z negatywnymi skutkami u znacznej części osób nie prowadziło przez wiele lat do uzależnienia. Być może podobna sytuacja występuje u osób palących papierosy. Obserwacja kliniczna wskazuje, że pozbawienie kontaktu z nikotyną osób systematycznie palących tytoń wywołuje wygórowane objawy abstynencyjne (ewidentna cecha uzależnienia) jedynie u pewnej liczby osób.

Rozgraniczenie pojęcia „palenie szkodliwe” od „uzależnienia” ma podstawowe znaczenie w procesie terapeutycznym. „Palenie szkodliwe”, podobnie jak „szkodliwe” przyjmowanie innych substancji, jest procesem, nad którym palacz ma kontrolę wolicjonalną. Można zatem przyjąć, że osoba dorosła, poczytalna, powinna być w stanie, bez specjalnych interwencji terapeutycznych, ograniczyć lub zaniechać przyjmowania konkretnych substancji.

Mechanizm uzależnienia od nikotyny w ujęciu chemicznym polega przede wszystkim na działaniu na receptory dopaminowe (zwiększenie wydzielania dopaminy w układzie mezolimbicznym), co powoduje pojawienie się szeregu pozytywnych doznań psychicznych. Układ dopaminergiczny nie jest jedynym zaangażowanym w mechanizm działania nikotyny. Niewątpliwie znaczenie przypada również układowi cholinergicznemu, noradrenergicznemu, serotonergicznemu oraz receptorom opioidowym. Zaniechanie stymulacji powyższych układów wskutek braku podaży nikotyny powoduje nie tylko brak pozytywnych odczuć, ale może wywoływać obniżenie nastroju, niepokój, drażliwość. U osób uzależnionych nie ma mowy o uzyskiwaniu pozytywnych doznań, celem przyjęcia substancji jest w tym przypadku unikanie doznań przykrych.

W procesie uzależnienia kluczową rolę odgrywa kilka czynników. Podstawowe znaczenie przypada ekspozycji na nikotynę. Jednak zarówno czas ekspozycji, jak i ilość substancji aktywnej (ilość wypalanych papierosów) wykazują dużą zmienność u poszczególnych osób. Nie ma ustalonych wartości krytycznych dla palenia „bezpiecznego” (niezwiązanego z ryzykiem wyzwolenia uzależnienia), jak i zagrażającego szybkim rozwojem nałogu. Niewątpliwym wpływem na rozwój uzależnienia mają predyspozycje genetyczne, co dokumentuje szereg badań [4]. Osobnym zagadnieniem częściowo uwarunkowanym genetycznie jest pewna predyspozycja osobowościowa do uzależniania się od różnych substancji (w tym nikotyny). Można w takim przypadku mówić, że sam rodzaj uzależnienia (alkohol, benzodwiazepiny, nikotyna, kofeina itp.) ma drugorzędne znaczenie i wynika raczej z przypadkowej ekspozycji osoby „zagrożonej osobowościowo” na dany rodzaj substancji.

Samo pojęcie uzależnienia nie jest jednoznaczne. Tradycyjnie mówiono o uzależnieniu psychicznym lub fizycznym. Uzależnienie psychiczne w dużym uproszczeniu można scharakteryzować jako związane z obecnością objawów psychicznych (negatywnych wobec braku danej substancji). Natomiast wówczas, kiedy brak np. nikotyny wywołuje powstanie szeregu objawów fizycznych, można mówić już o uzależnieniu fizycznym. Z uzależnieniem fizycznym utożsamione jest „głębsze” uzależnienie, którego terapia jest trudniejsza. Jest to tradycyjny podział, raczej już o wartości historycznej, z uwagi na ograniczoną wartość praktyczną, chociażby dlatego, że stanom psychicznym

(np. lękości, depresji) towarzyszy szereg objawów somatycznych (zmiany ciśnienia krwi i tętna, przyspieszenie akcji oddechowej ze zmianami w układzie immunologicznym włącznie). Niemniej wspomina się o podziale na uzależnienie psychiczne i fizyczne, z uwagi na nadal częste stosowanie tych pojęć.

Dla obiektywnej oceny obecności uzależnienia konieczne jest przyjęcie czytelnych kryteriów diagnostycznych, a takie wprowadza klasyfikacja ICD-10. Jako objawy świadczące o obecności uzależnienia przyjmuje się następujące:

- silna potrzeba, a nawet przymus, przyjmowania określonej substancji (w tym przypadku palenie tytoniu);
- trudności w zachowaniu kontroli nad ilością wypalanych papierosów (dotyczy to również okoliczności palenia – palenia w miejscach do tego nieprzeznaczonych, o niewłaściwej porze itp.);
- obecność objawów odstawienia (abstynencyjnych) w sytuacji przymusowego braku substancji oraz przyjmowanie substancji w celu redukcji tych objawów lub uniknięcia ich powstania;
- wytworzenie się tolerancji, która polega na konieczności np. palenia coraz większej liczby papierosów lub sięgania po gatunki z większą zawartością substancji czynnej w celu uniknięcia objawów abstynencyjnych;
- poświęcanie nałogowi coraz większej ilości czasu, co prowadzi do zaniedbywania innych zajęć i czynności związanych wcześniej z uczuciem przyjemności;
- uporczywe przyjmowanie substancji (np. palenie papierosów) pomimo doświadczania negatywnych tego skutków; jak zaznaczyłem poprzednio, w ICD-10 za działanie szkodliwe rozumie się przede wszystkim skutki medyczne.

Stwierdzenie któregokolwiek z powyższych nie uprawnia do rozpoznania uzależnienia. Do postawienia rozpoznania uzależnienia konieczne jest stwierdzenie przynajmniej trzech z wymienionych cech. Wartość diagnostyczna poszczególnych elementów jest zróżnicowana. Najwięcej problemów w interpretacji związanych jest ze społecznym opisem zjawiska.

Najpewniejszym kryterium rozpoznania uzależnienia będzie wystąpienie objawów abstynencyjnych w wyniku przymusowego pozbawienia nikotyny. Z jednej strony objawy odstawienia można obiektywnie

ocenić zarówno w sensie ilościowym, jak i jakościowym, z drugiej zaś ich wystąpienie jest niezależne od woli osoby uzależnionej. W odniesieniu do pozostałych kryteriów uzależnienia pacjenci często dopuszczają się manipulacji (zwykle starają się zaprzeczać obecności cech wskazujących na uzależnienie) i dopiero pojawienie się objawów odstawienia przekonuje (niekiedy ich samych) o obecności nałogu. Kolejnym istotnym objawem będzie wykształcanie się tolerancji. Jednak jej ocena wymaga uzyskania obiektywnej opinii osoby z najbliższego otoczenia. Objawy abstynencyjne, aczkolwiek nie zawsze są prawidłowo klasyfikowane (jako przejawy zespołu abstynencyjnego), to zwykle nie uchodzą uwagi. Szereg objawów może sugerować obecność zespołu odstawienia: obniżenie nastroju (zwykle gwałtowne), często z drażliwością i poirytowaniem, zaburzenia koncentracji uwagi i niejednokrotnie pozostałych funkcji poznawczych, nasilony niepokój przy jednoczesnej nadmiernej męczliwości, niejednokrotnie nieuzasadniona nadmierna sennaść, zaburzenia snu i łaknienia (zwiększony apetyt), bóle i zawroty głowy, bóle mięśniowe, wzmożone reakcje vegetatywne (potliwość, przyspieszone tętno), kaszel. Zwykle występują tylko niektóre z wymienionych objawów. Ich związek z odstawieniem palenia oraz ustąpienia po ekspozycji na nikotynę jest najpewniejszym dowodem uzależnienia od tytoniu.

Palenie tytoniu wykazuje niezwykle interesujący związek z szeregiem zaburzeń psychicznych, o czym pisano wcześniej w innych opracowaniach [5,6]. W tym miejscu chciałbym zwrócić uwagę na postulowany związek palenia tytoniu z funkcjami poznawczymi.

Przy omawianiu działania nikotyny na układ nerwowy człowieka podstawowe znaczenie ma zróżnicowanie efektu jednorazowego, ograniczonego do krótkiego czasu od długotrwałych konsekwencji ekspozycji na tę substancję. Ponadto, o czym jeszcze będzie mowa, czym innym w świetle oddziaływania na organizm ludzki będzie przyjęcie samej nikotyny, a czym innym ekspozycja na dym papierosowy. Jednorazowe podanie nikotyny powoduje przejściowe wzmożenie niektórych procesów poznawczych, szczególnie w odniesieniu do zdolności utrzymania uwagi. Jednak efekt taki ograniczony jest do osób niepalących. Ponadto zaznacza się w niektórych stanach chorobowych łączonych z występowaniem pewnego deficytu uwagi, w tym w zespole nadpobudliwości ruchowej (starsza nazwa to zespół deficytu uwagi) [7,8]. Natomiast jedynie w nikłym stopniu lub w ogóle nie wystąpi u osób palących. Zanika

u osób uzależnionych. Subiektywne poczucie poprawy, m.in. uwagi, u osób uzależnionych po ekspozycji na nikotynę (czy szerzej dym papierosowy) wynika z łagodzenia objawów abstynencyjnych. Analogicznie jak i w innych postaciach uzależnień, substancja jest przyjmowana nie w celu doznania pozytywnych wrażeń (jak to miejsce u osób jeszcze nieuzależnionych), tylko z konieczności eliminacji negatywnych stanów. U osób niepalących jednorazowa ekspozycja na nikotynę powoduje uchwytne zmiany mózgowe. Ocena w badaniu fMRI wykazuje wzrost aktywności mózgowej w trakcie wykonywania testów neuropsychologicznych [8,9]. Efekt ten przekłada się na uzyskiwanie lepszych wyników, szczególnie w testach psychologicznych oceniających uwagę oraz czas reakcji i niektóre aspekty uczenia się i pamięci [10].

Czym innym jednak jest przewlekła ekspozycja na dym papierosowy. Do niedawna powszechnie podkreślano negatywny wpływ palenia na szereg aspektów zdrowotnych, wskazując na istotny wzrost ryzyka wystąpienia problemów kardiologicznych, pulmonologicznych, laryngologicznych i innych. Natomiast pomijano problemy neurobiologiczne. Tymczasem współczesne obserwacje cały czas dostarczają nowych faktów dowodzących negatywnego wpływu palenia tak na funkcje, jak i strukturę mózgowia [11,12]. Wpływ ten, co zrozumiale, potężnieje w miarę wydłużania się okresu ekspozycji na dym papierosowy oraz w miarę starzenia się organizmu. O ile związek negatywnych następstw z czasem ekspozycji nie wymaga komentarza, to w odniesieniu do wieku osoby palącej trzeba zwrócić uwagę, że w miarę upływu lat dochodzi do kumulacji i potęgowania się wpływu czynników destrukcyjnie wpływających na mózgowie.

Jednak uchwytne zmiany, przynajmniej funkcjonalne, dostrzegane są już u osób młodych palących papierosy. Badania siedemnastolatków regularnie palących ujawniają deficyt w zakresie pamięci operacyjnej, przy czym im wcześniej nastąpiła inicjacja, tym deficyt był głębszy [13].

W miarę poddawania badaniom coraz starszych grup wiekowych różnice pomiędzy osobami palącymi a niepalącymi pogłębiają się i zaczynają dotyczyć coraz większego obszaru funkcji poznawczych. U sześćdziesięciolatków **negatywny wpływ palenia ujawni się również** w odniesieniu do szybkości reakcji poznawczych, jak i funkcji pamięci w ogóle [14].

Do powyższych deficytów można jeszcze dodać, obecne już w wieku średnim, większe problemy u osób

palących z zapamiętywaniem informacji werbalnych, pamięcią operacyjną oraz funkcjami wykonawczymi. Oczywiście jest, że globalna ocena funkcji poznawczych wypada gorzej [15-18].

Badania nad wpływem palenia tytoniu na funkcje poznawcze są trudne z metodologicznego punktu widzenia i być może tym można tłumaczyć fakt, że nie zawsze udało się jednoznacznie wskazać na różnicę pomiędzy palącymi a niepalącymi, szczególnie w młodszych grupach wiekowych [19].

W populacji wieku podeszłego konsekwencje neurobiologiczne i neuropsychologiczne palenia tytoniu są najbardziej widoczne. Ujawniają się tak w badaniach klinicznych, szczególnie neuropsychologicznych, jak i w ocenie neuroobrazowej. Na podkreślenie zasługuje i to, że nie tylko aktualny systematyczny kontakt z nikotyną ma znaczenie, również palenie papierosów w przeszłości ujawni się w sprawności funkcji poznawczych człowieka starszego [20-22].

Coraz szerszą akceptację zyskuje opinia wskazująca na palenie jako czynnik przyspieszający atrofię kory mózgowej, pogarszający przepływ mózgowy oraz zwiększający uszkodzenia istoty białej mózgu [23]. Pogląd powyższy znajduje uzasadnienie w szeregu badań neuroobrazowych osób palących. W obrazie tomografii komputerowej osoby chronicznie palący papierosy, w porównaniu z niepalącymi, wykazują w wieku podeszłym większą atrofię mózgu [24]. Ocena rezonansem magnetycznym uściśla lokalizację zmian do obszarów płatów czołowych oraz przedniej części obręczy kory mózgowej i mózdzku [25]. Przy czym w niektórych badaniach znaleziono korelację pomiędzy gęstością tkanki płatów czołowych a ilością wypalonych papierosów. Chyba nie trzeba dodawać, że związek ten jest odwrotny. Dodatkowo palenie nasila zmiany w istocie białej [12,26]. Zakłada się, że zmiany te związane są ze zmniejszonym przepływem mózgowym [27,28]. Zmniejszenie perfuzji mózgowej u osób palących w wieku podeszłym potwierdzają też badania prowadzone innymi technikami [29,30].

Długotrwałe palenie papierosów skutkuje zmianami w kluczowych dla procesów pamięci obszarach mózgu, w tym w hipokampie i korze węchowej [31]. Są to obszary, z którymi wiąże się najwcześniej stwierdzane zmiany w niektórych postaciach otępień, z otępieniem typu Alzheimer'a na czele. Nie sposób w związku z powyższym stwierdzeniem nie odnieść się do niektórych wcześniejszych publikacji, w których upatrywano w paleniu papierosów czy innej formie

ekspozycji na nikotynę czynnika protekcyjnego wobec otępienia typu Alzheimer'a [32]. Wyniki mogące sugerować protekcyjny wpływ palenia pochodziły jednak najczęściej z porównaniu grup osób z otępieniem i bez otępienia. Samo zestawienie liczebności palaczy i osób niepalących wprawdzie wskazywało, że tych pierwszych było w niektórych badanych populacjach więcej wśród osób wolnych od otępienia. Najczęściej jednak nie prowadzono analiz wieloczynnikowych, które uwzględniłyby wzajemny wpływ ewentualnych czynników ryzyka, w tym czynników społecznych, które mają niezaprzeczalny wpływ na palenie tytoniu, ale jednocześnie mogą odgrywać rolę w patogenezie otępień. Uwzględnienie większej ilości czynników, a przede wszystkim oparcie się na wynikach obserwacji longitudinalnych wskazało na palenie jako na czynnik ryzyka różnych postaci otępień, w tym też choroby Alzheimer'a [33].

Nieporozumieniem byłoby twierdzenie, że palenie samo w sobie jest czynnikiem etiologicznym dla otępienia; jest istotnym, ale jednocześnie jednym z wielu czynników ryzyka rozwoju procesów otępiennych [34]. Od wzajemnej interakcji między występującymi czynnikami ryzyka zależy znaczenie palenia, stąd zapewne odmienne wyniki uzyskiwane w poszczególnych badaniach [35]. Wystąpienie otępienia nie jest prostą kumulacją kolejnych czynników ryzyka. Przykładem może być obecność allelu $\epsilon 4$ apolipoproteiny (ApoE4), obecnie uznawanego za jeden z najsilniejszych z dotychczas zidentyfikowanych czynników ryzyka choroby Alzheimer'a. W niektórych z badań stwierdzono, że znaczenie palenia jako czynnika ryzyka jest bardziej wyrażone u osób niemających konfiguracji ApoE4 [36,37].

Chyba jednak najbardziej przekonujące obserwacje wskazujące na znaczenie palenia dla rozwoju otępień pochodzą z obserwacji osób, które w chwili włączenia do badań nie wykazywały objawów demencji. W badaniach takich z reguły obserwowano u palących znacznie większą niż u osób niepalących progresję zaburzeń funkcji poznawczych, która przy dłuższej trwających obserwacjach prowadziła do klinicznych objawów otępienia [38].

Badania nad wpływem palenia na procesy neurobiologiczne i sferę neuropsychologiczną są trudne z metodologicznego punktu widzenia. Podstawowym problemem jest w miarę dokładne ustalenie dawki przyjmowanej nikotyny, a nierzadko i samego czasu ekspozycji. Ocena opiera się na subiektywnej relacji

osób palących lub ich otoczenia, rzadziej podejmuje się próby określenia niektórych parametrów biochemicznych mających związek z paleniem. A nawet one dają jedynie przybliżoną ocenę problemu. Wreszcie dla oceny wpływu przewlekłej ekspozycji na wyroby tytoniowe ma i to, że wskazywanie na znaczenie wyłącznie nikotyny jest niedopuszczalnym uproszczeniem. W rzeczywistości nikotyna jest tylko jednym z 4000 składników dymu tytoniowego, a każdy z nich może mieć potencjalne działania niekorzystne [39]. W stosunku do niektórych udowodniono już działanie toksyczne skierowane tak na ściany komórek nerwowych, jak i na same komórki [40]. Skład dymu papierosowego będzie się zmieniał w zależności od rodzaju wyrobu, producenta, sposobu palenia i szeregu innych czynników, w zasadzie niezwykle trudnych do kontroli w badaniach naukowych. Nie powinny dziwić niekiedy znaczne rozbieżności w prezentowanych wynikach.

Można się spierać o wielkość wpływu palenia na poszczególne funkcje poznawcze, na stopień progresji zaburzeń, ale jedno nie pozostawia żadnych wątpliwości, jest to wpływ zdecydowanie negatywny.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Leszek Bidzan
Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń
Psychotycznych i Wieku Podeszłego
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Srebrniki 1; 80-282 Gdańsk
☎ (+ 48 58) 344 60 85
✉ leszekbidzan@gumed.edu.pl

Piśmiennictwo

1. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. WHO Geneva, 1992
2. Groman E, Fagerstrom K. Nicotine dependence: development, mechanisms, individual differences and links to possible neurophysiological correlates. *Wien Klin Wochenschr* 2003;115:155-60.
3. American Psychiatric Association Committee on Nomenclature and Statistics: *Diagnosis and statistical Manual of Mental Disorders*, ed. 4. Washington, DC, 1994.
4. Edwards KL, Austin MA, Jarvik GP. Evidence for genetic influences on smoking in adult women twins. *Clin Genet* 1995;47:236-44.
5. Bidzan L. Nikotyna a schizofrenia – przegląd badań. *Psychiatr Pol* 2007;41:737-44.
6. Bidzan L. Zależność pomiędzy paleniem tytoniu a współistnieniem zaburzeń psychicznych. *Przegl Lek* 2009;66:525-8.
7. Rezvani AH, Levin ED. Cognitive effects of nicotine. *Biol Psychiatry* 2001;49:258-67.
8. Sacco K A, Bannon K L, George T P. Nicotinic receptor mechanisms and cognition in normal states and neuropsychiatric disorders. *J Psychopharmacol* 2004;18:457-74.
9. McClernon FJ, Gilbert D G. Human functional neuroimaging in nicotine and tobacco research: basics, background, and beyond. *Nicotine Tob Res* 2004;6: 941-59.
10. Murray K, Abeles N. Nicotine's effect on neural and cognitive functioning in an aging population. *Aging Ment Health* 2002;6:129-38.
11. Hawkins BT, Brown RC, Davis TP. Smoking and ischemic stroke: A role for nicotine. *Trends Pharmacol Sci* 2002;23:78-82.
12. Tsushima Y, Tanizaki Y, Aoki J, Endo K. MR detection of microhemorrhages in neurologically healthy adults. *Neuroradiology* 2002;44:31-6.
13. Jacobsen LK, Krystal JH, Mencil WE, Westerveld M, Frost SJ, Pugh KR. Effects of smoking and smoking abstinence on cognition in adolescent tobacco smokers. *Biol Psychiat* 2005;57:56-66.
14. Starr JM, Deary IJ, Fox HC, Whalley LJ. Smoking and cognitive change from age 11 to 66 years: a confirmatory investigation. *Addict Behav* 2007;32(1):63-8.
15. Kalmijn S, van Boxtel MP, Verschuren MW, Jolles J, Launer LJ. Cigarette smoking and alcohol consumption in relation to cognitive performance in middle age. *Am J Epidemiol* 2002;156:936-944.
16. Paul RH, Brickman AM, Cohen RA, Williams LM, Niaura R, Pogun S, et al. Cognitive status of young and older cigarette smokers: Data from the international brain database. *J Clin Neurosci* 2006;13:457-65.
17. Caspers K, Arndt S, Yucuis R, McKirgan L, Spinks R. Effects of alcohol- and cigarette-use disorders on global and specific measures of cognition in middle-age adults. *J Stud Alcohol Drugs* 2010;71:192-200.
18. Whalley LJ, Fox HC, Deary IJ, Starr JM. Childhood IQ, smoking, and cognitive change from age 11 to 64 years. *Addict Behav* 2005;30:77-88.
19. Hill RD, Nilsson LG, Nyberg L, Backman L. Cigarette smoking and cognitive performance in healthy Swedish adults. *Age Ageing* 2003;32:548-50.

20. Fischer P, Zehetmayer S, Bauer K, Huber K, Jungwirth S, Tragl KH. Relation between vascular risk factors and cognition at age 75. *Acta Neurol Scand* 2006;114:84-90.
21. Huadong Z, Juan D, Jingcheng L, Yanjiang W, Meng Z, Hongbo H. Study of the relationship between cigarette smoking, alcohol drinking and cognitive impairment among elderly people in China. *Age Ageing* 2003;32:205-10.
22. Stewart M.C, Deary IJ, Fowkes FG, Price JF. Relationship between lifetime smoking, smoking status at older age and human cognitive function. *Neuroepidemiology* 2006;26:83-92.
23. Meyer J, Rauch G, Crawford K, Rauch R, Konno S, Akiyama H, et al. Risk factors accelerating cerebral degenerative changes, cognitive decline and dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999;14:1050-61.
24. Kubota K, Matsuzawa T, Fujiwara T, Yamaguchi T, Ito K, Watanabe H, et al. Age-related brain atrophy enhanced by smoking: a quantitative study with computed tomography. *J Exp Med* 1987;153:303-11.
25. Brody AL, Mandelkern MA, Jarvik ME, Lee GS, Smith EC, Huang JC, et al. Differences between smokers and nonsmokers in regional gray matter volumes and densities. *Biol Psychiatry* 2004;55:77-84.
26. Fukuda H, Kitani M. Cigarette smoking is correlated with the periventricular hyperintensity grade of brain magnetic resonance imaging. *Stroke* 1996;27:645-9.
27. Bisschops RH, van der Graaf Y, Mali WP, van der Grond J. High total cerebral blood flow is associated with a decrease of white matter lesions. *J Neurol* 2004;251:1481-5.
28. Gunning-Dixon FM, Raz N. The cognitive correlates of white matter abnormalities in normal aging: a quantitative review. *Neuropsychology* 2000;14:224-32.
29. Yamashita K, Kobayashi S, Yamaguchi S, Kitani M, Tsunematsu T. Effect of smoking on regional cerebral blood flow in the normal aged volunteers. *Gerontology* 1988;34:199-204.
30. Rourke SB, Dupont RM, Grant I, Lehr PP, Lamoureaux G, Halpern S, et al. Reduction in cortical IMP-SPET tracer uptake with recent cigarette consumption in a young group of healthy males. San Diego HIV Neurobehavioral Research Center. *Eur J Nucl Med* 1997;24:422-7.
31. Court JA, Lloyd S, Thomas N, Piggott MA, Marshall EF, Morris CM, et al. Dopamine and nicotinic receptor binding and the levels of dopamine and homovanillic acid in human brain related to tobacco use. *Neuroscience* 1998;87:63-78.
32. Lee P.N. Smoking and Alzheimer's disease: a review of epidemiological evidence. *Neuroepidemiology* 1994;13:131-44.
33. Peters R, Poulter R, Warner J, Beckett N, Burch L, Bulpitt C. Smoking, dementia and cognitive decline in the elderly, a systematic review. *BMC Geriatrics* 2008;8:36.
34. Launer LJ, Andersen K, Dewey ME, Letenneur L, Ott A, Amaducci LA, et al. Rates and risk factors for dementia and Alzheimer's disease: results from EURODEM pooled analyses. EURODEM Incidence Research Group and Work Groups. *European Studies of Dementia. Neurology* 1999;52:78-84.
35. Schinka JA, Belanger H, Mortimer JA, Graves AB. Effects of the use of alcohol and cigarettes on cognition in elderly African American adults. *J Int Neuropsychol Soc* 2003;9:690-7.
36. Dufouil C, Tzourio C, Brayne C, Berr C, Amouyel P, Alperovitch A. Influence of apolipoprotein E genotype on the risk of cognitive deterioration in moderate drinkers and smokers. *Epidemiology* 2000;11:280-4.
37. Reitz C, Luchsinger J, Tang MX, Mayeux R. Effect of smoking and time on cognitive function in the elderly without dementia. *Neurology* 2005;65:870-5.
38. Ott A, Andersen K, Dewey ME, Letenneur L, Brayne C, Copeland JR, et al. Effect of smoking on global cognitive function in nondemented elderly. *Neurology* 2004;62:920-4.
39. Bates C, Jarvis M, Connolly G. *Tobacco Additives: Cigarette Engineering and Nicotine Addiction*; Massachusetts Tobacco Control Program: Boston, MA, USA, 1999; 1-23.
40. Fowles J, Bates M, Noiton D. *The Chemical Constituents in Cigarettes and Cigarette Smoke: Priorities for Harm Reduction*; Epidemiology and Toxicology Group: Porirua, New Zealand; 2000. p. 1-65.