

Niebezpieczeństwa kofeiny.

Anafilaksja kofeinowa jako postępująca toksyczna demencja

Copyright 2002 Ruth Whalen, MLT, ASCP. Reprinted with permission of the author.

Email: Tenpaisleypark@hotmail.com

(tłum. Robert TUŁO Waśkiewicz)

Alergia mózgowa to atakujące podatną tkankę w mózgu uczulenie na substancję, zmieniające jego funkcjonowanie. Ukryta alergia mózgowa może wywoływać symptomy choroby psychicznej (Walker, 1996; Rippere, 1984; Sheinken i kol., 1979). Zakres symptomów rozciąga się od minimalnych reakcji aż po ostre stany psychotyczne, polegające na irracjonalnych zachowaniach, zaburzeniach uwagi, skupienia i odbioru rzeczywistości, na zmianach nastroju i zaniku zdolności organizacyjnych, oraz na nagłych przeskokach z zajęcia na zajęcie, oszukiwaniu samego siebie, halucynacjach i paranojach (Sheinken i kol., 1979; McManamy i kol., 1936).

Alergiczna reakcja na kofeinę przejawia się anafilaksją (Przybiela i kol., 1983). W stanie anafilaksji kofeinowej ciało wchodzi w tryb "walcz lub uciekaj", co zwykle jest brane za nadaktywność ruchową, ataki paniki lub zaburzenia lękowe. Anafilaksja kofeinowa, wywołując vasculitis (grupa chorób polegająca na zapaleniu naczyń krwionośnych), prowadzi do przełamania bariery krwi w mózgu, generującego toksyczną demencję.

Toksyczna demencja, wywoływana stymulantem lub inną trucizną, wpływa na funkcjonowanie mózgu we wszystkich obszarach (Jacques, 1992). Jej przykładowe objawy to zakłócenia pamięci, zubożenie zachowań społecznych i intelektualnych oraz deficyty uwagi (Allen i kol., 2001; Jacques, 1992; Headlee, 1948).

Zaburzenie deficytu uwagi (ADD), o którym uważa się, że dotyczy dzieci (choć ostatnio przypadki ADD dorosłych stają się łakomym kąskiem na liście zaburzeń psychiatrycznych), jest nieodróżnialne od alergii kofeinowej. Dr Claudia Miller podkreśla, że wrażliwość chemiczna, która obejmuje kofeinę jako substancję zdolną ją wzbudzać, może powodować deficyty uwagi z nadpobudliwością ruchową (Miller, 1997).

Pierwsze stadium alergicznego zatrucia kofeiną, deterioracja intelektu, kryje się pod maską ADD. Niezdolność koncentracji, zaburzenia odbioru rzeczywistości, skupienia się i uwagi, oszukiwanie się, nadpobudliwość i dezorganizacja procesów myślowych, wszystko to są klasyczne objawy alergii kofeinowej. Uczuleniowa reakcja na tę substancję prowadzi do zatrucia przedczołowych okolic kory mózgowej. Uszkodzenia w jej dolno-spodnim obszarze, pod brwiami, sprawiają, że dana osoba jest rozkojarzona (absent-minded) i zakłócają jej zdolność monitorowania własnych działań (Carter, 1998). Uszkodzenie tego obszaru prowadzi do zahamowania społecznego i werbalnego, odbija się na pamięci i zdolności skupienia (Eliot, 1999) oraz wytłumia zdolności matematyczne (Carter 1998).

W badaniach dotyczących takich procesów myślowych, jak rozumowanie logiczne i matematyczne, kofeina albo nie wykazywała wpływu, albo powodowała pogorszenia wyników (Braun, 1997). W istocie jednak, kofeina może narażać na szwank zdolności matematyczne potrzebne w szczegółowych projektach wymagających dodatkowego myślenia (Serafin, 1996; NTP Chemical, 1991).

Anafilaksja kofeinowa zakłóca zdolność skupienia uwagi. Spokojne siedzenie na miejscu na staje się wyzwaniem. Podnosząc poziom katecholamin, kofeina produkuje dodatkowe ilości dopaminy (Carter, 1998), której nadmiar powoduje podniecenie, co nasila ruchy lokomocyjne.

U dzieci kofeina powoduje przyspieszenie mowy i ruchów (Nehring i kol., 1992). Spośród 80% ludzi na ziemi używających tej substancji, większość była nią stymulowana od dzieciństwa. Stymulujący się kofeiną dorośli są oczywiście ślepi na zmiany, jakie powoduje ona w ich dzieciach i w nich samych. Błędnie oceniając naturalny stan dziecka zakładają oni, że dzieci powinny mówić i działać z taką samą prędkością, co oni sami, stale pobudzający się kofeiną. Zapominają, że wszyscy rodzą się z naturalnym stanem relaksacji. Przyspieszenie myśli, mowy i zachowań wskazuje na stan manii (Victor i kol., 2001; Resta, 1984), związany z chorobą afektywną dwubiegunową. Symptomy manii u hospitalizowanych psychiatrycznie dzieci uznawane są za przejawy ADD (Carlson i kol., 1998).

Uskarżanie się na niemożność skupienia uwagi, ubytki pamięci i inne mentalne odchylenia od normy oznaczają hipomanię – łagodniejszy stopień manii (Victor, 2001), towarzyszący pierwszemu stadium anafilaksji będącej skutkiem ciągłego zażywania kofeiny i wrzucającej organizm w tryb „walcz albo uciekaj” oraz w otępienie. Nie mogąc uzgodnić objawów takiego pacjenta z diagnostycznym podręcznikiem zaburzeń psychicznych, lekarze orzekają ADD.

Według APA (American Psychiatric Association), klasyfikującej kofeinę jako substancję psychoaktywną, intoksykacja nią może prowadzić do zaburzeń w myśleniu, ocenie rzeczywistości, uwadze, percepcji, aktywności motorycznej i społecznym funkcjonowaniu (DSM IV, 1994). Toksyczność kofeiny może wywoływać stany niepokoju, podniecenia, irytacji, zamętu i delirium (Steinman, 2001; Fisher Scientific, 1997; Turkington, 1994; Shen i kol., 1979). Dodatkowo też delirium może być wynikiem anafilaksji (Kaplan, 2000).

Inaczej niż Stephen Cherniske, który uświadomił sobie instynkt podpowiadający, że kofeina ma negatywny wpływ jego zachowania, dziecko nie jest tego w stanie wiedzieć. Nie może ono czuć napływu pobudzenia wskutek tej substancji, gdyż jego nie ukształtowane jeszcze w pełni ciało rozwinęło na nią tolerancję. W podobny sposób, zatruta kofeiną osoba dorosła traci swój naturalny wgląd i nie może zauważyć u siebie zmian w intelekcie i osobowości, jakie następują pod jej wpływem (Shen, 1979; McManamy, 1936; Crothers, 1902).

W czasie częściowego odstawienia, ciało metabolizuje część kofeiny, jaka nasączyła jego komórki. Klarowność walczy o swój powrót. W tym stanie, symptomy częściowego odstawienia mogą nakładać się na symptomy zatrucia (Strain i kol., 1997) i naśladować depresję (Hirsch, 1984), która pojawia się wraz z obniżeniem się poziomu noradrenaliny (Restak, 1994, Ackerman, 1992). Wzbudzona odstawieniem kofeiny depresja może przejawiać się hiperaktywnością, letargiem, poirytowaniem, zamętem i niezdolnością skupienia uwagi. Poziom glukozy, który wzrasta razem z adrenaliną (Davidson i kol., 1969) i utrzymuje się w okresie, gdy ciało walczy o odzyskanie homeostazy, teraz opada. Obniżenie glukozy przejawia się brakiem motywacji, co również imituje depresję.

Jak podkreślili to Allbutt i Dixon jeszcze w 1909 roku, każda kolejna dawka kofeiny przynosi niewielką ulgę, lecz kontynuuje narażenie organów (1909). Powrót do zażywania kofeiny podnosi poziom noradrenaliny zwiększając reakcję „walcz albo uciekaj” i z kolei następuje wzrost adrenaliny, dopaminy i glukozy, usuwając objawy depresji. Wraz z kontynuacją przyjmowania kofeiny akumuluje się w organizmie coraz więcej toksyn (Van Winkle, 2000).

Alergia na kofeinę jest zwodnicza. Przewlekła anafilaksja zmniejsza alergiczne zapalenie i utrzymuje organy w stanie pobudzenia. Endogenne glukokortykoidy (łącznie z kortyzolem) działają bowiem hamująco na rozwój stanów zapalnych (Claman, 1983). Teofilina, jak wiemy, jest podstawą w leczeniu astmy. Wszystkie odmiany teofiliny działają rozszerzająco na drogi oskrzelowe, ułatwiając oddychanie. Podczas przewlekłej anafilaksji kofeinowej, drogi oddechowe pozostają rozwarłe.

Adrenalina, wiodący narkotyk anafilaksji, zawsze jest obecna w organizmie konsumenta kawy. Tłumiąc uwalnianie phosphodiesterazy (phosphodiesterase), kofeina (Davidson, 1969) wzmacnia cykliczne AMP. Nadmierna ilość cyklicznych AMP wstrzymuje produkcję histaminy (Dykiewicz, 1969; Ernst i kol., 1999). Inhibitory fosfodiesterazy wstrzymują uwalnianie histaminy (Raderer i kol., 1995).

Wzmożone cykliczne AMP występuje w przypadkach zdiagnozowanej schizofrenii i zaburzeń afektywnych (Nishino i kol., 1993; Erban i kol., 1980; Biederman i kol., 1977). U schizofreników obniżony jest też poziom histaminy, co stanowi późną fazę długotrwałej kofeinowej anafilaksji.

Mimo obniżonego poziomu histaminy u schizofreników (Malek-Ahmadi i kol., 1976; Hoffer i kol., 1967), wykazują oni znaczną tolerancję na nią (Lea, 1955). W przypadku anafilaksji kofeinowej oznacza to, że w aktywnej fazie schizofrenii, gdy anafilaksja wywołuje hiperaktywność lub gdy pochodzące z niej symptomy lęku i paniki są mylnie brane za ADD, (jeszcze przed chronicznym zatruciem tkanek mózgu), poziom histaminy jest wyższy, ale alergia kofeinowa uchodzi niezauważona.

Objawy lękowe wskutek alergii kofeinowej (Bonner, 2000; Kaplan, 2000; Walsh, 2000) mogą być błędnie uważane za nerwicę lekową, uważaną za symptom początkujący schizofrenię. Gdy w izbie przyjęć pojawia się młoda osoba, przeżywająca swój pierwszy epizod lękowy, lekarze zwykle podejrzewają pączkującą schizofrenię (Victor, 2001).

Schizofrenii towarzyszą deficyty uwagi i pamięci (Zuffante et al., 2001; Goldberg et al., 1993). Badacze wysuwają teorię, że przed jej wystąpieniem zmiany w percepcji danej osoby mogą być bardzo subtelne (Goldberg, 1993).

Chloropromazyna (thorazine) i inne pentotiazynowe narkotyki mają działanie antyhistaminowe (Sifton, 1994; Malek-Ahmadi, 1976), podobne do difenyDRAMINY (benadrylu). Podejmując leczenie pentotiazynami, osoba z alergią kofeinową doznaje ulgi od objawów przewlekłej anafilaksji kofeinowej. Pentotiazyny redukują także jej psychologiczne symptomy, takie jak paranoiczność, halucynacje i złudzenia, oraz przywrócą jej częściowy wgląd, skupienie i zdolność trzeźwego rozumowania.

Przewlekła alergia kofeinowa powoduje postępującą toksyczną demencję. U takich osób każda dawka kofeiny lub teofiliny zwiększa kumulację toksyn w organizmie. Nagromadzenie kofeiny, może zwiększać poziom tolerancji i wpływa na zdolności metaboliczne (Carrillo et al., 2000; Nehlig, 1999): współczynnik akumulacji tego narkotyku przekracza współczynnik jego eliminowania. Wprowadzanie stymulantów do organizmu osoby z alergią kofeinową nasila poziom zatrucia kory czołowej i hipotalamusa oraz maskuje alergiczne symptomy kofeinowej anafilaksji. Przewlekłe przyjmowanie stymulantów nasila toksyczne psychozy, a to z kolei prowadzi do afektywnego wyjałowienia i deterioracji zdolności mentalnych.