

Łagodzenie objawów poznawczych poprzez stosowanie odpowiedniej diety u osób z chorobą Alzheimera

Mitigate the effects of cognitive by appropriate diet for people affected by Alzheimer's disease

Mariusz Jaworski

Zakład Psychologii Medycznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2010; 5, 3-4: 141–148

Adres do korespondencji:

mgr Mariusz Jaworski
ul. Spartańska 4, 96-500 Sochaczew
e-mail: mariusz.jaworski@wum.edu.pl

Streszczenie

Choroba Alzheimera (*Alzheimer's disease* – AD) dotyczy ok. 200 tys. osób w wieku podeszłym w Polsce i charakteryzuje się znaczną utratą neuronów w obszarze kory mózgu. Naukowcy zwracają coraz większą uwagę na powiązanie rozwoju tej choroby ze złymi nawykami żywieniowymi. Na podstawie badań wykazano, że najlepsze rezultaty w osłabieniu negatywnych objawów poznawczych u osób z AD daje zastosowanie diety śródziemnomorskiej o obniżonej kaloryczności, bogatej w antyoksydanty, tj. witaminy z grupy B, witaminy C i E oraz polifenole. Dieta powinna być uboga w nasycone kwasy tłuszczowe oraz kwasy tłuszczowe *trans*. Zaleca się jedzenie ryb raz w tygodniu ze względu na bogate źródło wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (omega 3), przy jednoczesnym zwiększeniu spożycia surowych warzyw i owoców, które dostarczają organizmowi odpowiednich witamin i składników mineralnych. Wskazane są chude mięsa i mleczne produkty fermentowane o obniżonej zawartości tłuszczu. Odpowiednia dieta może poprawić funkcjonowanie poznawcze chorych, jednak nie jest w stanie w pełni wyleczyć z choroby Alzheimera. Stosowanie tej diety może pełnić również funkcję profilaktyczną.

Słowa kluczowe: dieta śródziemnomorska, choroba Alzheimera, żywienie.

Wstęp

Choroba Alzheimera (*Alzheimer's disease* – AD) charakteryzuje się znaczną utratą neuronów w obszarze kory mózgu. W etiopatogenezie tej choroby dominują czynniki genetyczne oraz środowiskowe. Wśród czynników środowiskowych naukowcy zwrócili większą uwagę na powiązanie rozwoju tej choroby ze złymi nawykami żywieniowymi (Plourde i wsp. 2007).

Zywieniowcy już dawno udowodnili, że dieta może odgrywać ważną rolę w zapobieganiu

Abstract

Alzheimer's disease (AD) affects in Poland approximately 200 000 aged people. It is characterized by a significant loss of neurons in the area of the bark of the brain. Scientists pay more attention to the link between the development of this disease and bad nutrition behaviors. The studies have shown that the best results in the treatment of cognitive symptoms in relation with patients with AD are obtained when reduced-calorie diet of Mediterranean, rich in antioxidants such as: vitamins with influenza B, vitamin C, E and polyphenols is applied. The diet should be scarce in saturated fatty acids and trans fatty acids. The consumption of fish once a week is recommended because it is a rich source of polyunsaturated fatty acids omega 3. At the same time increased consumption of raw vegetables and fruits is important, which provide vitamins and minerals. Lean meat and dairy products fermented with a reduced fat content are recommended. Suitable diet can improve cognitive functioning of AD-affected people, however, is not able to fully protect from AD. This diet may also serve as preventive measure.

Key words: mediterranean diet, Alzheimer's disease, nutrition.

rozwojowi chorób somatycznych (Luchsinger i Mayeux 2004; Solfrizzi i wsp. 2003). Odniesienie do AD w piśmiennictwie zwrócono uwagę na fakt, iż odpowiednie ograniczenia dietetyczne u zwierząt przedłużały ich żywotność oraz zwiększały odporność na zwyrodnienie neuronów (Mattson 2000). Wywołało to dokładniejsze analizy zachowań żywieniowych i ich wpływu na fizjologię neuronów u człowieka (Jacques i Tucker 2001). Mało wiadomo jednak na temat wpływu wzorców żywieniowych (a nie poszcze-

gólnych produktów spożywczych lub składników) na ryzyko rozwoju AD.

W ostatnich latach udowodniono pozytywny wpływ diety śródziemnomorskiej w profilaktyce chorób układu krążenia, niektórych nowotworów, m.in. jelita grubego, oraz na zmniejszenie ogólnej śmiertelności (de Lorgeril i wsp. 1999; Singh i wsp. 2002). Z dostępnych publikacji wynika również, że stosowanie diety śródziemnomorskiej z modyfikacjami daje pozytywne efekty u pacjentów z AD (de Lorgeril i wsp. 1999; Kalmijn i wsp. 1997a). Potwierdza to badanie Morris (2003), które sugeruje, że stosowanie diety śródziemnomorskiej wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka rozwoju AD oraz wolniejszym spadkiem funkcji poznawczych (de Lorgeril i wsp. 1999).

Dieta śródziemnomorska a choroba Alzheimera

Dieta śródziemnomorska charakteryzuje się wysoką zawartością warzyw, roślin strączkowych, owoców i zbóż w codziennej racji pokarmowej, a także wysokim spożyciem nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz niskim spożyciem nasyconych kwasów tłuszczowych. Cechą charakterystyczną tej diety jest umiarkowane spożycie ryb morskich, przy jednoczesnym niskim spożyciu produktów mlecznych (głównie sera lub jogurtu) oraz mięsa i drobiu. Dieta dopuszcza spożywanie umiarkowanych ilości alkoholu, głównie podczas posiłków (Singh i wsp. 2002).

Należy zaznaczyć, że związek pomiędzy stosowaniem diety śródziemnomorskiej a mniejszym ryzykiem rozwoju AD może być wywołany poprzez wpływ produktów pokarmowych, tj. większe spożycie ryb (de Lorgeril i wsp. 1999; Singh i wsp. 2002), owoców i warzyw bogatych w antyoksydanty, m.in. witaminę C (Zandi i wsp. 2004; Engelhart i wsp. 2002; Masaki i wsp. 2000), witaminę E (Zandi i wsp. 2004; Engelhart i wsp. 2002; Masaki i wsp. 2000; Morris i wsp. 2002a; Morris i wsp. 2002b) i flawonoidy (Wang 2005), a także zwiększoną konsumpcją nienasyconych kwasów tłuszczowych (Kalmijn i wsp. 1997a; Féart i wsp. 2009). Dieta śródziemnomorska może odgrywać znaczącą rolę w stresie oksydacyjnym oraz stanie zapalnym, czyli procesach bardzo ważnych w patogenezie AD (Scarmeas i wsp. 2006b).

Należy zaznaczyć, że ze względu na dostępność produktów spożywczych oraz różnice klimatyczne dozwolone są modyfikacje diety śródziemnomorskiej z wykorzystaniem warzyw

i owoców sezonowych. Podstawowe modyfikacje odnoszą się głównie do kaloryczności diety oraz odpowiedniej zawartości makro- i mikroskładników (Zandi i wsp. 2004; Engelhart i wsp. 2002; Masaki i wsp. 2000; Morris i wsp. 2002a; Morris i wsp. 2002b; Kalmijn i wsp. 1997a).

Badania kohortowe przeprowadzone przez Féart i wsp. w latach 2000–2001 sugerują, że przestrzeganie diety śródziemnomorskiej jest związane z wolniejszym osłabieniem funkcji poznawczych w niektórych testach neuropsychologicznych, m.in. w teście MMSE (*mini-mental state examination*) (Féart i wsp. 2009).

W badaniu dużej populacji osób bez otępienia przestrzeganie diety śródziemnomorskiej wiązało się z obniżeniem ryzyka wystąpienia łagodnych zaburzeń poznawczych (*mild cognitive impairment* – MCI) oraz AD (Scarmeas i wsp. 2006b; Scarmeas i wsp. 2009). Wyniki tych badań sugerują, że dieta śródziemnomorska daje korzystny efekt w długoterminowej profilaktyce demencji (Amieva i wsp. 2008) niż zastosowanie jej w krótkim okresie przed wystąpieniem AD (Féart i wsp. 2009; Amieva i wsp. 2008). Wynika to z tego, iż stosowanie diety śródziemnomorskiej zmniejsza częstość występowania procesów przyczyniających się do rozwoju chorób neurodegeneracyjnych, m.in. stresu oksydacyjnego, stanów zapalnych i chorób naczyń (Cummins 2004; Steele i wsp. 2007). Przypuszcza się, że zastosowanie diety śródziemnomorskiej nie może odwrócić zaawansowanych procesów patofizjologicznych prowadzących do AD (Féart i wsp. 2009). Badania Scarmeasa i wsp. (2009) wykazały jednak, że dieta śródziemnomorska zmniejsza ryzyko wystąpienia MCI (Scarmeas i wsp. 2009; Knopman 2009). Scarmeas i wsp. (2009) sugerują, że stosowanie diety śródziemnomorskiej może być czynnikiem profilaktycznym AD. Ponadto w piśmiennictwie podkreśla się, że dieta śródziemnomorska jest związana ze zmniejszoną częstością występowania AD (Scarmeas i wsp. 2006a; Scarmeas i wsp. 2006b), MCI (Scarmeas i wsp. 2009) oraz zmniejszoną śmiertelnością w AD (Scarmeas i wsp. 2007).

Kaloryczność diety

Do niedawna informacje dotyczące odpowiedniej kaloryczności diety w AD nie były dostępne. Obecnie pojawiły się doniesienia, że zmniejszona podaż energetyczności diety może ograniczyć występowanie neuropatologii AD (Morris i wsp. 2003; Cummings 2004). Badania prospektywne Hendriego i wsp. (2001),

Mattsona i wsp. (2002) oraz Zhu i wsp. (1999) wskazują, że zwiększenie energetyczności dziennej racji pokarmowej może być czynnikiem ryzyka rozwoju AD. Podobne stanowisko przedstawiają Luchsinger i wsp. (2002), wykazując, że nadmierna podaż kalorii wraz z dietą jest czynnikiem ryzyka rozwoju AD (Luchsinger i wsp. 2002). Ze względu na te dowody i liczne dane epidemiologiczne przypuszcza się, że zmniejszenie masy ciała u pacjentów z nadwagą lub otyłością w przebiegu AD może zmniejszyć liczbę negatywnych objawów poznawczych w przebiegu tej choroby (Hendrie i wsp. 2001; Mattson i wsp. 2002; Zhu i wsp. 1999).

W badaniach na myszach wykazano, że zmniejszenie kaloryczności diety o ok. 30% – głównie z puli węglowodanów – zredukowało powstawanie amyloidu, który tworzy tzw. płytki starcze odkładające się w naczyniach krwionośnych (Wang 2005). Z danych epidemiologicznych wynika, że odpowiednia kaloryczność diety z zachowanymi prawidłowymi proporcjami składników odżywczych może stać się środkiem zapobiegawczym, mającym na celu opóźnić proces tworzenia amyloidu w AD. Należy zaznaczyć, że u osób w wieku powyżej 65 lat częściej występuje nadwaga, otyłość, cukrzyca oraz demencja w przebiegu AD. Z tego względu zastosowanie diety o zmniejszonej kaloryczności wydaje się zmniejszać ryzyko rozwoju tych chorób somatycznych (Wang 2005; Hendrie i wsp. 2001; Zhu i wsp. 1999).

Węglowodany

Aktywność mózgu zależy od odpowiedniego stężenia glukozy w surowicy, gdyż jest ona najważniejszym źródłem energii dla prawidłowego funkcjonowania tego organu (Messier i Gagon 1996). Dlatego, mimo iż zalecane jest w przebiegu AD stosowanie diety o obniżonej kaloryczności, głównie gdy chodzi o węglowodany, zwłaszcza proste (Wang 2005), należy pamiętać o podaży niezbędnej ilości węglowodanów. Całodzienna racja pokarmowa powinna zawierać 100–120 g glukozy dla optymalnej pracy mózgu (Messier i Gagon 1996).

W przebiegu niektórych chorób neurony mogą mieć problem z transportem glukozy do komórek, co doprowadza nawet do ich śmierci. Z kolei w przypadku braku glukozy neurony mogą wykorzystywać ciała ketonowe, które działają zakwaszająco na organizm (Wang 2005; Messier i Gagon 1996).

Podstawowe źródło węglowodanów w dziennej racji pokarmowej powinny stanowić kasze,

ryż, makarony, ziemniaki, pieczywo, a także potrawy z ziaren, owoców, warzyw oraz fasoli, jak również innych roślin strączkowych i orzechów. Należy pamiętać, że polecane są głównie produkty pełnoziarniste, np. niełuskany ryż, razowy makaron i chleb, które są źródłem witamin, składników mineralnych (m.in. magnezu i wapnia) oraz błonnika (Trichopoulou i wsp. 2003; Scarmeas i wsp. 2007).

Zgodnie z zaleceniami diety śródziemnomorskiej dziennie zaleca się 20–30 g błonnika, który powinien zawierać włókna zarówno rozpuszczalne, jak i nierozpuszczalne (Trichopoulou i wsp. 2003). Naturalnym źródłem błonnika są: pieczywo razowe żytnie (5,9 g/100 g produktu), pszenne z mąki graham (5,0 g/100 g chleba), mieszane z dodatkiem ziaren (4,9–5,4 g/100 g produktu), kasza gryczana (5,9 g/100 g), ryż brązowy (8,7 g/100 g), otręby (42,4 g/100 g), mieszanki typu musli (8,0–9,7 g/100 g) (Kunachowicz i wsp. 2005).

Białko

Nabiał będący źródłem białka oraz składników mineralnych, w tym głównie wapnia, powinien być spożywany w diecie śródziemnomorskiej w postaci produktów fermentowanych. Mleko słodkie nie jest zalecane ze względu na często występującą u osób starszych nietolerancję laktozy, która może powodować wzdęcia i biegunki. Sery żółte, mimo iż są bogatym źródłem wapnia, nie są zalecane u osób z dużym stężeniem cholesterolu oraz nadwagą i otyłością, ze względu na dużą zawartość tłuszczu (Scarmeas i wsp. 2007). Sery żółte zawierają 71–99 mg cholesterolu/100 g produktu (Kunachowicz i wsp. 2005). Z produktów mlecznych należy wybierać te o obniżonej zawartości tłuszczu, tj. chude mleko, niskotłuszczowe jogurty i sery z niską zawartością tłuszczu, np. chude sery twarogowe (Trichopoulou i wsp. 2003).

Kwasy tłuszczowe

Z publikacji naukowych wynika, że stosowanie diety bogatej w tłuszcz zwiększa ryzyko rozwoju AD (Luchsinger i wsp. 2002), m.in. dlatego, iż zawartość tłuszczu w diecie wpływa na stężenie cholesterolu całkowitego we krwi i może prowadzić do hipercholesterolemii, a tym samym do powstawania zmian miażdżycowych w naczyniach krwionośnych, m.in. w obrębie naczyń mózgowych (Luchsinger i Mayeux 2004). W badaniach dotyczących wpływu diety z wysokim stosunkiem nasyconych do nienasyconych i/lub jednonienasyconych kwasów

tłuszczowych na profil cholesterolu we krwi wykazano, iż profil ten charakteryzuje się dużym stężeniem lipoprotein o niskiej gęstości (*low-density lipoprotein* – LDL) i małym stężeniem lipoprotein o wysokiej gęstości (*high density lipoprotein* – HDL) (Mukamal i wsp. 2003). Z rozwojem hipercholesterolemii wiąże się spożycie kwasów tłuszczowych *trans* otrzymanych z częściowo uwodornionych olejów roślinnych stosowanych w handlu do produkcji m.in. wyrobów cukierniczych (Luchsinger i Mayeux 2004).

Chociaż nie poznano do końca biochemicznego metabolizmu cholesterolu w organizmie człowieka, wydaje się, że jest on ważnym elementem w rozwoju AD, ze względu na udział w syntezie i odkładaniu apolipoproteiny (Galanis i wsp. 2000). Należy zaznaczyć, że jednym z ważniejszych czynników genetycznych mających wpływ na ryzyko rozwoju AD jest apolipoproteina E4 (ApoE-4) będąca głównym białkiem transportującym cholesterol w mózgu. Potwierdza to teorię, że zwiększone stężenie cholesterolu we krwi może wiązać się z rozwojem AD (Galanis i wsp. 2000; Greenwood i Winocur 1996). W badaniach na zwierzętach wykazano, że dieta z wysoką zawartością tłuszczu i cholesterolu powoduje zaburzenia w procesie uczenia się i zaburzenia pamięci. Wykazano również, że dieta bogata w tłuszcz zwiększa degradację neuronów i liczbę innych objawów neuropatologicznych związanych z AD (Galanis i wsp. 2000; Greenwood i Winocur 1996; Morris i wsp. 2003). Prospektywne badania przeprowadzone w Chicago (Morris i wsp. 2003), Nowym Jorku (Luchsinger i wsp. 2002) oraz Rotterdamie (Kalmijn i wsp. 1997b) wykazały wpływ diety bogatotłuszczowej na rozwój AD u ludzi. W badaniu z Chicago odnotowano najbardziej istotne statystycznie dowody na ten związek (Morris i wsp. 2003). Dieta bogata w nasycone kwasy tłuszczowe zwiększa dwukrotnie ryzyko rozwoju AD, a umiarkowane spożycie tłuszczów *trans* zwiększa to ryzyko o 2–3 razy (Morris i wsp. 2003). Z drugiej strony większe spożycie zarówno wielonienasyconych (WNKT), jak i jednonienasyconych (JNKT) kwasów tłuszczowych wiąże się z mniejszym ryzykiem rozwoju AD (Morris i wsp. 2003; Luchsinger i wsp. 2002). W związku z tym zaleca się stosowanie diety bogatej w WNKT i JNKT, a ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych (Morris i wsp. 2003; Luchsinger i wsp. 2002; Kalmijn i wsp. 1997b).

W skład WNKT wchodzi kwas tłuszczowy z rodziny omega 3 (n-3) i omega 6 (n-6).

Kwasy tłuszczowe n-3 spożywane są niemal wyłącznie z ryb morskich. Mogą one wpływać na zapobieganie rozwojowi AD ze względu na ich właściwości antyagregacyjne, przeciwzakrzepowe i przeciwzapalne. Lim i Suzuki (2000) zwrócili uwagę na pozytywne działanie kwasów tłuszczowych omega 3 w prawidłowym rozwoju mózgu już w okresie płodowym. W badaniach na zwierzętach uzyskano lepsze wyniki w nauce i zadaniach pamięciowych u gryzoni, których dieta była wzbogacona w omega 3 w porównaniu z gryzoni z grupy kontrolnej (Messier i Gagon 1996; Trichopoulou i wsp. 2003; Scarmeas i wsp. 2007). Ponadto kwasy tłuszczowe n-3 poprawiają pobudliwość błony neuronów (McGahon i wsp. 1999), zwiększają przesyłanie impulsów nerwowych (Delion i wsp. 1996) oraz zmniejszają uszkodzenia oksydacyjne (Kubo i wsp. 1998). Spożywanie jednej ryby w tygodniu powoduje zmniejszenie o 60% ryzyka wystąpienia AD, co wykazały badania przeprowadzone w Rotterdamie i Chicago (Laurin i wsp. 2002; Morris i wsp. 2003). Badania te pokazują, że spożycie kwasów tłuszczowych n-3 jest wskazane w profilaktyce AD. Podstawowym tłuszczem w diecie powinna być oliwa z oliwek, która jest bogatym źródłem JNKT (zawiera 70,12 g JNKT/100 g) (Scarmeas i wsp. 2007; Kunachowicz i wsp. 2005). Jest ona polecana zarówno na zimno do surówek, jak i do gotowania. Oliwę z oliwek można zastąpić olejem rzepakowym z odmian bezerukowych, który ma zbliżone proporcje kwasów tłuszczowych do oliwy z oliwek (Scarmeas i wsp. 2007). Olej rzepakowy zawiera 62,97 g JNKT/100 g produktu (Kunachowicz i wsp. 2005).

Witaminy z grupy B a choroba Alzheimera

Nieodpowiednia zawartość witamin z grupy B w dziennej racji pokarmowej może przyczyniać się do zwiększonego ryzyka rozwoju AD (Seshadri i Wolf 2003). Niedobory kwasu foliowego, witaminy B₁₂ i witaminy B₆ prowadzą do dużego stężenia homocysteiny w mózgu, co z kolei skutkuje degeneracją neuronów (Seshadri i Wolf 2003; Mattson 2003), a tym samym rozwojem AD. Należy jednak pamiętać, że nie uzyskano zgodnych danych co do zastosowania suplementacji kwasem foliowym, witaminami B₁₂ i B₆ do poprawy procesów poznawczych w AD (Seshadri i Wolf 2003). Lepsze efekty daje dostarczenie organizmowi tych witamin w postaci naturalnej wraz z dietą (Seshadri i Wolf 2003; Mattson 2003). Dobrym źródłem witaminy B₁₂ są produkty zwierzęce, tj. wątro-

ba, śledź, makrela, łosoś, pstrąg, flądra, dorsz, wołowina, baranina, cielęcina, żółtko jaja kurzego (Kunachowicz i wsp. 2005; Seshadri i Wolf 2003). Kwas foliowy znajduje się głównie w produktach roślinnych, np. kalafiorze, grochu, szpinaku, cebuli, sałacie, burakach, marchwi, kapuście, drożdżach czy grzybach (Kunachowicz i wsp. 2005).

Przeciwutleniacze

Przeciwutleniacze to grupa związków chemicznych, do których należą: polifenole, witamina C, witamina E i karotenoid. Znajdują się one w dużych ilościach w typowej diecie śródziemnomorskiej (Trichopoulou i wsp. 2003). W badaniu epidemiologicznym Attica wykazano, że bogata w antyoksydanty dieta śródziemnomorska zmniejsza o 20% stężenie białka CRP i o 17% stężenie interleukiny 6 w surowicy. Powoduje to znaczną redukcję krzepnięcia oraz zmniejszenie częstości występowania stanów zapalnych w organizmie poprzez zredukowanie stężenia markerów zapalnych w surowicy (Chrysoshoou i wsp. 2004). Ponadto w badaniach na gryzoniach, u których zastosowano dietę bogatą w przeciwutleniacze, wykazano, że miały one lepsze wyniki w procesie uczenia się i pamięci w porównaniu z gryzoniami na diecie kontrolnej (Joseph i wsp. 1998; Guerrero i wsp. 1999). Dlatego zaleca się spożywanie świeżych owoców 2–3 razy dziennie i surowych warzyw w każdym posiłku (Trichopoulou i wsp. 2003).

Witamina E i jej wpływ na chorobę Alzheimera

Witamina E ma właściwości ochronne tkanki nerwowej mózgu przed uszkodzeniem w wyniku działania mechanizmów zapalnych i stresu oksydacyjnego (Socci i wsp. 1995; Yamada i wsp. 1999). W badaniach prospektywnych na ludziach w Chicago (Morris i wsp. 2002) i w Rotterdamie (Engelhart i wsp. 2002) wykazano, że wyższa zawartość witaminy E w dziennej racji pokarmowej zmniejsza ryzyko rozwoju AD. Należy jednak pamiętać, że suplementy witaminy E nie dają tak dobrej poprawy funkcjonowania poznawczego jak witamina E spożywana z diety. Zatem w celu ochrony przed AD zaleca się spożywanie produktów bogatych w witaminę E (Morris i wsp. 1998). Najbogatszym źródłem witaminy E w żywności są oleje roślinne (11,95–46,71 mg/100 g), margaryny (9,00–27,72 mg/100 g), orzechy (zwłaszcza migdały – 24,00 mg/100 g), nasiona (zwłaszcza nasiona słonecznika – 27,81 mg/100 g). Umiarkowane ilości witaminy E znajdują się

w produktach pełnoziarnistych, w żółtkach jaj (2,15 mg/100 g) i w niewielkiej ilości w warzywach i owocach, np. awokado (1,30 mg/100 g) (Kunachowicz i wsp. 2005).

Alkohol

Oprócz składników odżywczych zwrócono uwagę, że czynnikiem ryzyka rozwoju AD może być spożycie alkoholu. W badaniach na szczurach wykazano, że picie alkoholu może prowadzić do oksydacyjnego uszkodzenia mózgu (Mukamal i wsp. 2003; Mukamal i wsp. 2001). Z danych epidemiologicznych wynika, że umiarkowane spożycie alkoholu w postaci czerwonego wina może obniżyć ryzyko rozwoju choroby naczyń mózgowych u osób starszych (Mukamal i wsp. 2001). Wyniki badań co do wpływu alkoholu na rozwój AD są jednak sprzeczne. Mimo to zgodnie z założeniami diety śródziemnomorskiej dopuszcza się w podeszłym wieku spożywanie czerwonego wina w umiarkowanych ilościach ze względu na wysoką zawartość przeciwutleniaczy, takich jak flawonoidy, które nie znajdują się w innych napojach alkoholowych (Luchsinger i Mayeux 2004; Mukamal i wsp. 2003; Galanis i wsp. 2000). Spożywanie alkoholu powoduje jednak ryzyko nadużywania oraz uzależnienia, a także może wchodzić w interakcje z lekami. Dlatego należy skonsultować się w tej sprawie z lekarzem.

Brak apetytu u osób z chorobą Alzheimera

W różnych fazach choroby pacjenci z AD mogą odmawiać jedzenia z bardzo różnych przyczyn. Należy pamiętać, że chory często bez namawiania będzie chętniej jadł w towarzystwie, dlatego wskazane jest, aby spożywać posiłki wspólnie z chorym w gronie rodzinnym (Scarmeas i wsp. 2007; Luchsinger i Mayeux 2004).

Ważnym elementem jest estetyka podanego dania, która w dużej mierze będzie decydowała, czy chory będzie chciał jeść czy też nie. W przypadku odmowy spożycia potrawy przez pacjenta można spróbować podać ją w innej formie (Luchsinger i Mayeux 2004), np. mięso mielone dodane do zupy zamiast w postaci kotleta (Scarmeas i wsp. 2007). Należy pamiętać, że wraz z wiekiem zachodzą zmiany inwolucyjne m.in. w obrębie jamy ustnej, które są najczęstszą przyczyną odmawiania spożywania posiłków. Są to np. otarcia spowodowane przez protezy, utrata uzębienia, zmniejszona sekrecja soków trawiennych czy też nadżerki (Scarmeas i wsp. 2007; Mukamal i wsp. 2003). Jeśli problemy z odżywianiem utrzymują się długo, nale-

ży skonsultować się z lekarzem w celu wyjaśnienia przyczyny. Brak apetytu oraz chudnięcie mogą być objawami innych chorób współtowarzyszących.

Płyny

Osoba dorosła powinna wypijać min. 1,5 litra płynów (Scarmeas i wsp. 2007). Zapotrzebowanie to wzrasta w okresie upalnej pogody lub podczas chorób przebiegających z gorączką (Trichopoulou i wsp. 2003; Scarmeas i wsp. 2007). Typowe dla pacjentów z AD jest ograniczenie przez nich samego spożycia płynów ze względu na spadek odczuwania pragnienia. Chory mówi, że pije wystarczająco, nie czuje pragnienia i nie może pić więcej. Utrzymujące się przez dłuższy czas ograniczenie w podaży płynów wiąże się z gorszym odżywieniem narządów, zwiększa się także ryzyko zaburzeń równowagi i upadków (Scarmeas i wsp. 2007; Mukamal i wsp. 2003). Odwodnienie jest najczęstszą przyczyną pogorszenia stanu zdrowia pacjenta, zaburzeń świadomości, dezorientacji lub pobudzenia. Taki chory może wykazywać nadmierną senność. Należy kontrolować ilość przyjmowanych płynów przez chorego (Mukamal i wsp. 2003). Bardzo często chory już po wypiciu jednego łyżeczka będzie twierdził, że ugasił pragnienie (Luchsinger i Mayeux 2004; Mukamal i wsp. 2003), dlatego trzeba wybierać płyny, które chory lubi. Nie można się ograniczać tylko do podawania herbaty, ze względu na zawartość teiny (25–110 mg teiny/100 g), która działa moczopędnie (Scarmeas i wsp. 2007; Kunachowicz i wsp. 2005). Picie herbaty wieczorem może powodować trudności z zasypianiem ze względu na zawartość kofeiny, która działa pobudzająco. Polecane są herbatki owocowe i ziołowe (np. melisa, mięta). Gęste soki należy rozcieńczyć wodą (Scarmeas i wsp. 2007). Można podawać wodę i napoje mleczne (ale nie mleko ze względu na ryzyko nietolerancji). Niektórych chorych łatwiej namówić na dodatkowy talerz zupy (Mukamal i wsp. 2003).

Aktywność fizyczna a choroba Alzheimera

Aktywność fizyczna ma bardzo istotne znaczenie w profilaktyce AD. Badania Scarmeasa i wsp. (2006b, 2009) sugerują, że aktywność fizyczna jest istotnym czynnikiem zapobiegającym rozwojowi AD (Knopman 2009; Scarmeas i wsp. 2009), choć niektóre badania nie potwierdzają żadnych istotnych statystycznie

zależności pomiędzy aktywnością fizyczną a funkcjami poznawczymi (Verghese i wsp. 2003; Wang i wsp. 2002; Wilson i wsp. 2002). Z kolei Middleton i wsp. (2008) wskazują, że zwiększona aktywność fizyczna pozytywnie wpływa na funkcje poznawcze (Middleton i wsp. 2008). Dlatego też regularne ćwiczenia fizyczne opóźniają początek wystąpienia AD i demencji. Ma to istotne znaczenie dla osób starszych (Larson i wsp. 2006). Badanie z randomizacją wykazało, że zwiększenie aktywności fizycznej daje również pozytywne efekty u osób z już rozpoznaną AD (Knopman 2009).

Istnieje dużo naukowych dowodów potwierdzających pozytywny wpływ aktywności fizycznej na funkcjonowanie mózgu. Ćwiczenia fizyczne zwiększają dopływ krwi (Rogers i wsp. 1990) i jej objętość w mózgu, a tym samym umożliwiają jego odpowiednie odżywienie i dotlenienie (Pereira i wsp. 2007). Badania na zwierzętach dowiodły, że odpowiednia aktywność fizyczna sprzyja procesowi neurogenezy, dłuższej żywotności komórek nerwowych (Carro i wsp. 2001) oraz zwiększa plastyczność synaps (Pereira i wsp. 2007). Ponadto zwiększona aktywność fizyczna zmniejsza częstość występowania stanów zapalnych i jednocześnie przyczynia się do zwiększonego stężenia neuroprzekazników w mózgu (Carro i wsp. 2001).

W literaturze medycznej zwraca się uwagę, aby lekarze starali się motywować osoby starsze do podejmowania aktywności fizycznej. Ćwiczenia fizyczne i ruch są czynnikami opóźniającymi wystąpienie demencji. Dlatego zaleca się, aby osoby starsze podejmowały aktywność fizyczną minimum 3 razy w tygodniu (Knopman 2009; Carro i wsp. 2001).

Wnioski

Z analizowanych badań wynika, że odpowiednia dieta i aktywność fizyczna mogą znacząco obniżyć ryzyko wystąpienia MCI oraz AD. Udowodniono, że dieta śródziemnomorska o obniżonej kaloryczności, bogata w antyoksydanty, tj. witaminy z grupy B, witaminy C i E oraz polifenole, zmniejsza ryzyko wystąpienia AD. Ponadto dieta powinna być uboga w nasycone kwasy tłuszczowe oraz kwasy tłuszczowe *trans*. Wyniki badań sugerują spożywanie ryb raz w tygodniu ze względu na bogate źródło wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, tj. omega 3 w profilaktyce AD, przy jednoczesnym zwiększeniu spożycia surowych warzyw i owoców, które dostarczają organizmowi odpowiednich witamin i składników mineralnych.

Dodatkowo dieta powinna zawierać chude mięsa i mleczne produkty fermentowane o obniżonej zawartości tłuszczu. Z prezentowanych badań wynika, że zastosowanie diety śródziemnomorskiej u pacjentów z AD może poprawić funkcjonowanie poznawcze, ale nie wyleczy choroby.

Piśmiennictwo

- Amieva H, Le Goff M, Millet X, et al. Prodromal Alzheimer's disease: successive emergence of the clinical symptoms. *Ann Neurol* 2008; 64: 492-498.
- Carro E, Trejo JL, Busiguina S, Torres-Aleman I. Circulating insulin-like growth factor I mediates the protective effects of physical exercise against brain insults of different etiology and anatomy. *J Neurosci* 2001; 21: 5678-5684.
- Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al. Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults: The ATTICA Study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 152-158.
- Cummings JL. Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2004; 351: 56-67.
- de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999; 99: 779-785.
- Delion S, Chalon S, Guilloteau D, et al. alpha-Linolenic acid dietary deficiency alters age-related changes of dopaminergic and serotonergic neurotransmission in the rat frontal cortex. *J Neurochem* 1996; 66: 1582-1591.
- Engelhart MJ, Geerlings MI, Ruitenberg A, et al. Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease. *JAMA* 2002; 287: 3223-3229.
- Féart C, Samieri C, Rondeau V, et al. Adherence to a Mediterranean diet, cognitive decline, and risk of dementia. *JAMA* 2009; 302: 638-648.
- Galanis DJ, Joseph C, Masaki KH, et al. A longitudinal study of drinking and cognitive performance in elderly Japanese American men: the Honolulu-Asia Aging Study. *Am J Public Health* 2000; 90: 1254-1259.
- Greenwood CE, Winocur G. Cognitive impairment in rats fed high-fat diets: a specific effect of saturated fatty-acid intake. *Behav Neurosci* 1996; 110: 451-459.
- Guerrero AL, Dorado-Martínez C, Rodríguez A, et al. Effects of vitamin E on ozone-induced memory deficits and lipid peroxidation in rats. *Neuroreport* 1999; 10: 1689-1692.
- Hendrie HC, Ogunniyi A, Hall KS, et al. Incidence of dementia and Alzheimer's disease in 2 communities: Yoruba residing in Ibadan, Nigeria, and African Americans residing in Indianapolis, Indiana. *JAMA* 2001; 285: 739-747.
- Jacques PF, Tucker KL. Are dietary patterns useful for understanding the role of diet in chronic disease? *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 1-2.
- Joseph JA, Shukitt-Hale B, Denisova NA, et al. Long-term dietary strawberry, spinach, or vitamin E supplementation retards the onset of age-related neuronal signal-transduction and cognitive behavioral deficits. *J Neurosci* 1998; 18: 8047-8055.
- Kalmijn S, Feskens EJ, Launer LJ, Kromhout D. Polyunsaturated fatty acids, antioxidants, and cognitive function in very old men. *Am J Epidemiol* 1997a; 145: 33-41.
- Kalmijn S, Launer LJ, Ott A, et al. Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study. *Ann Neurol* 1997b; 42: 776-782.
- Knopman DS. Mediterranean diet and late-life cognitive impairment: a taste of benefit. *JAMA* 2009; 302: 686-687.
- Kubo K, Saito M, Tadokoro T, Maekawa A. Dietary docosahexaenoic acid dose does not promote lipid peroxidation in rat tissue to the extent expected from peroxidizability index of the lipids. *Biosci Biotechnol Biochem* 1998; 62: 1698-1706.
- Kunachowicz H, Nadolna I, Iwanow K, Przygoda B. Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005; 24-72.
- Larson EB, Wang L, Bowen JD, et al. Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older. *Ann Intern Med* 2006; 144: 73-81.
- Laurin D, Foley DJ, Masaki KH, et al. Vitamin E and C supplements and risk of dementia. *JAMA* 2002; 288: 2266-2268.
- Lim SY, Suzuki H. Effect of dietary docosahexaenoic acid and phosphatidylcholine on maze behavior and fatty acid composition of plasma and brain lipids in mice. *Int J Vitam Nutr Res* 2000; 70: 251-259.
- Luchsinger JA, Mayeux R. Dietary factors and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol* 2004; 3: 579-587.
- Luchsinger JA, Tang MX, Shea S, Mayeux R. Caloric intake and the risk of Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2002; 59: 1258-1263.
- Masaki KH, Losonczy KG, Izmirlian G, et al. Association of vitamin E and C supplement use with cognitive function and dementia in elderly men. *Neurology* 2000; 54: 1265-1272.
- Mattson MP, Chan SL, Duan W. Modification of brain aging and neurodegenerative disorders by genes, diet, and behavior. *Physiol Rev* 2002; 82: 637-672.
- Mattson MP. Emerging neuroprotective strategies for Alzheimer's disease: dietary restriction, telomerase activation, and stem cell therapy. *Exp Gerontol* 2000; 35: 489-502.
- Mattson MP. Will caloric restriction and folate protect against AD and PD? *Neurology* 2003; 60: 690-695.
- McGahon BM, Martin DS, Horrobin DF, Lynch MA. Age-related changes in synaptic function: analysis of the effect of dietary supplementation with omega-3 fatty acids. *Neuroscience* 1999; 94: 305-314.
- Messier C, Gagnon M. Glucose regulation and cognitive functions: relation to Alzheimer's disease and diabetes. *Behav Brain Res* 1996; 75: 1-11.
- Middleton LE, Mitnitski A, Fallah N, et al. Changes in cognition and mortality in relation to exercise in late life: a population based study. *PLoS One* 2008; 3: e3124.
- Morris MC, Beckett LA, Scherr PA, et al. Vitamin E and vitamin C supplement use and risk of incident Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disorder* 1998; 12: 121-126.
- Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al. Consumption of fish and n-3 fatty acids and risk of incident Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2003; 60: 940-946.
- Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al. Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2003; 60: 194-200.
- Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al. Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer disease in a biracial community study. *JAMA* 2002b; 287: 3230-3237.
- Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al. Vitamin E and cognitive decline in older persons. *Arch Neurol* 2002a; 59: 1125-1132.
- Mukamal KJ, Kuller LH, Fitzpatrick AL, et al. Prospective study of alcohol consumption and risk of dementia in older adults. *JAMA* 2003; 289: 1405-1413.

38. Mukamal KJ, Longstreth WT Jr, Mittleman MA, et al. Alcohol consumption and subclinical findings on magnetic resonance imaging of the brain in older adults: the cardiovascular health study. *Stroke* 2001; 32: 1939-1946.
39. Pereira AC, Huddleston DE, Brickman AM, et al. An in vivo correlate of exercise-induced neurogenesis in the adult dentate gyrus. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007; 104: 5638-5643.
40. Plourde M, Fortier M, Vandal M, et al. Unresolved issues in the link between docosahexaenoic acid and Alzheimer's disease. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2007; 77: 301-308.
41. Reuben DB, Judd-Hamilton L, Harris TB, et al. The associations between physical activity and inflammatory markers in high-functioning older persons. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 1125-1130.
42. Rogers RL, Meyer JS, Mortel KF. After reaching retirement age physical activity sustains cerebral perfusion and cognition. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 123-128.
43. Scarmeas N, Luchsinger JA, Mayeux R, Stern Y. Mediterranean diet and Alzheimer disease mortality. *Neurology* 2007; 69: 1084-1093.
44. Scarmeas N, Luchsinger JA, Schupf N, et al. Physical activity, diet, and risk of Alzheimer disease. *JAMA* 2009; 302: 627-637.
45. Scarmeas N, Stern Y, Mayeux R, et al. Mediterranean diet and mild cognitive impairment. *Arch Neurol* 2009; 66: 216-225.
46. Scarmeas N, Stern Y, Mayeux R, Luchsinger JA. Mediterranean diet, Alzheimer disease, and vascular mediation. *Arch Neurol* 2006a; 63: 1709-1717.
47. Scarmeas N, Stern Y, Tang MX, et al. Mediterranean diet and risk for Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 2006b; 59: 912-921.
48. Seshadri S, Wolf PA. Homocysteine and the brain: vascular risk factor or neurotoxin? *Lancet Neurol* 2003; 2: 11.
49. Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, et al. Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. *Lancet* 2002; 360: 1455-1461.
50. Socci DJ, Crandall BM, Arendash GW. Chronic antioxidant treatment improves the cognitive performance of aged rats. *Brain Res* 1995; 693: 88-94.
51. Solfrizzi V, Panza F, Capurso A. The role of diet in cognitive decline. *J Neural Transm* 2003; 110: 95-110.
52. SOURCES: Wang J. *FJ Express*, February 2005. WebMD Medical Reference from Healthwise: "Alzheimer's Disease – What Happens". News release, Mount Sinai School of Medicine.
53. Steele M, Stuchbury G, Münch G. The molecular basis of the prevention of Alzheimer's disease through healthy nutrition. *Exp Gerontol* 2007; 42: 28-36.
54. Trichopoulos A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003; 348: 2599-2608.
55. Verghese J, Lipton RB, Katz MJ, et al. Leisure activities and the risk of dementia in the elderly. *N Engl J Med* 2003; 348: 2508-2516.
56. Wang HX, Karp A, Winblad B, Fratiglioni L. Late-life engagement in social and leisure activities is associated with a decreased risk of dementia. *Am J Epidemiol* 2002; 155: 1081-1087.
57. Wilson RS, Mendes De Leon CF, Barnes LL, et al. Participation in cognitively stimulating activities and risk of incident Alzheimer disease. *JAMA* 2002; 287: 742-748.
58. Yamada K, Tanaka T, Han D, et al. Protective effects of idebenone and alpha-tocopherol on beta-amyloid-(1-42)-induced learning and memory deficits in rats: implication of oxidative stress in beta-amyloid-induced neurotoxicity in vivo. *Eur J Neurosci* 1999; 11: 83-90.
59. Zandi PP, Anthony JC, Khachaturian AS, et al. Reduced risk of Alzheimer disease in users of antioxidant vitamin supplements: the Cache County Study. *Arch Neurol* 2004; 61: 82-88.
60. Zhu H, Guo Q, Mattson MP. Dietary restriction protects hippocampal neurons against the death-promoting action of a presenilin-1 mutation. *Brain Res* 1999; 842: 224-229.