

JÓZEF BROŻEK\*

## PRACE DOŚWIADCZALNE NAD WPŁYWEM NIEDOBORÓW POKARMOWYCH NA ZACHOWANIE SIĘ\*\*

### 1. WSTĘP

Zależność międzyżywieniem a zachowaniem się (*behavior*) można rozpatrywać z dwojakiego punktu widzenia: a) ustosunkowania się człowieka dożywienia i b) wpływużywienia na jego zachowanie się (1). W pierwszym przypadku mamy do czynienia ze zjawiskiem ocenyżywienia i z jego spożywaniem; z głodem i pragnieniem (2); smakiem, zapachem i akceptacjążywienia (3) oraz z większymi odchyleniami od fizjologicznego zapotrzebowania kalorycznego prowadzącymi po pewnym czasie przy dodatnim bilansie do otyłości (4), a przy ujemnym do wyniszczenia charakterystycznego dla chorych w zaawansowanym stadium *anorexia nervosa*.

Przegląd ten obejmuje wyłącznie zagadnienia, należące do drugiej grupy, przy czym położony będzie szczególny nacisk na prace doświadczalne, w których za pomocą metod ilościowych badano zachowanie się człowieka w warunkach niedoborów pokarmowych. Dlatego też tyle uwagi poświęcono omówieniu badań, przeprowadzonych w Laboratorium Higieny Fizjologicznej (Physiological Hygiene) na Uniwersytecie Minnesockim.

### 2. METODY BADAŃ LABORATORYJNYCH NAD ZACHOWANIEM SIĘ CZŁOWIEKA

W podstawowych studiach nad wpływem niedoborów pokarmowych zakres badań, poświęconych różnym aspektom zachowania się, powinien być możliwie obszerny. Główne metody, stosowane w pracach dotyczących żywienia, przeprowadzonych na Uniwersytecie Minnesockim, były już opisane (5a). Metody badania ujęto w cztery grupy obejmujące: 1) Narządy zmysłowe, 2) Sprawność ruchową (siła, szybkość i koordynacja), 3) Inteligencję („poziom umysłowy”, testy szybkościowe sprawności umysłowej, testy zdolności uczenia się), 4) Osobowość (wywiady, prowadzenie dzienników, wypełnianie kwestionariuszy, dokonywanie ocen). Niektóre z tych metod stosowano we wszystkich badaniach nad żywieniem, prowadzonych na Uniwersytecie Minnesockim. Oprócz tego posługiwano się metodami, opisanymi w sprawozdaniach z poszczególnych prac lub w specjalnych doniesieniach, poświęconych zagadnieniom metodologicznym.

\* Profesor i Kierownik Zakładu Psychologii Uniwersytetu Lehigh w Bethlehem w Stanie Pensylwania; Współpracownik Naukowy w Laboratorium Higieny Fizjologicznej Szkoły Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Minnesockiego w Minneapolis, w Stanach Zjednoczonych A. P.

\*\* Borden's Review of Nutrition Research 1959, tom 20, nr 6, str. 75.

Tam, gdzie to było możliwe, stosowano wystandaryzowane metody znane z piśmiennictwa. Pod tym względem najmniej trudności nastęrczały pomiary inteligencji i osobowości. Natomiast gorzej przedstawiała się sytuacja w odniesieniu do narządów zmysłowych, a jeszcze gorzej w stosunku do sprawności ruchowej. Metody badania czynności ruchowych, stosowane na Uniwersytecie Minnesockim, też były już opisane (6, 7, 8a, 9).

### 3. OSTRE GŁODOWANIE

Ostre głodowanie określamy jako całkowity brak pokarmu przy pobieraniu wody w dowolnych ilościach.

Na przelomie ubiegłego i obecnego stulecia różni „głodujący artyści” pomimo długich okresów niedożywienia wykazywali zdumiewające małe objawy ubytków w funkcjach psychicznych (10). Wydatek energii utrzymywał się u nich na niskim poziomie, natomiast u zdrowych, młodych mężczyzn, którzy poddali się czterodniowemu głodowaniu połączonemu z ciężką pracą fizyczną, obserwowano wyraźne zmiany w sprawności umysłowej i samopoczuciu (11). W testach szybkości i koordynacji stwierdzono statystycznie wysoce istotne zaburzenia sprawności manipulacyjnej. Szybkość prostych powtarzanych ruchów (szybkie stukanie na przemian w dwie płytki — *tapping*) i bardziej złożonych ruchów skoordynowanych, obejmujących rękę i ramię, była wyraźnie zmniejszona. Następował wzrost czasu reakcji z wyborem na bodźce wzrokowe. Chwianie się ciała, mierzone przy zamkniętych oczach, wzrastało. Wyraźne zaburzenia występowały w teście koordynacji ruchów oka i ręki (12). Jest rzeczą ciekawą, że nie było zmniejszenia siły uścisku dłoni, a siła podnoszenia ciężaru zmalała tylko nieznacznie. Dolegliwości podmiotowe wyrażały się zmęczeniem, osłabieniem (nie znajdującym odbicia w pomiarach siły) i zmniejszeniem zdolności do skupienia uwagi. Mężczyźni odczuwali senność i ograniczali swoją zwykłą aktywność. Prawie wszyscy badani narzekali na nudności, występujące zwłaszcza po bieganiu na deptaku, używanym do mierzenia wytrzymałości i zmian czynnościowych układu sercowo naczyniowego, szczególnie przy wykonywaniu ciężkiej pracy fizycznej. Pomimo pobierania wody mężczyźni skarżyli się na suchość w gardle.

Objawy zaburzeń metabolicznych, które mogą tłumaczyć początkowe zmiany w czynnościach nerwowych i ruchowych, przejawiały się obniżonym poziomem cukru we krwi, ketozą i odwodnieniem (13). Stwierdzono, że w przypadkach cukrzycy z kwasica i ketozą (14), występowało znaczne zmniejszenie (40%) zużycia tlenu przez mózg w warunkach nie zmniejszonego przepływu krwi mózgowej i normalnego nasycenia krwi tętniczej. Gromadzenie związków ketonowych we krwi, po dłuższym okresie ostrego głodowania, może więc prowadzić do poważnych zaburzeń w metabolizmie i czynnościach mózgu.

### 4. KRÓTKOTRWAŁY NIEDOBÓR KALORYCZNY

Przy opracowaniu różnorodnych racji pokarmowych, niezbędnych do przeżycia, przeprowadzono serię doświadczeń nad zmianami sprawności umysłowej, spowodowanymi przez ograniczenie spożycia pokarmów, a później i wody.

We wstępnym okresie kontrolnym badane osoby otrzymywały mieszane diety o wartości kalorycznej 3 280 Kcal na dzień. Następnie przez 24 dni organiczono dietę podając im wyłącznie węglowodany w postaci galaretki i bezalkoholowego napoju gazowanego. Dietę uzupełniano odpowiednią ilością soli (4,5 g NaCl na dzień) i witamin. Czarną kawę podawano w ilości 6 filiżanek na dzień. Ilość wody do picia nie była ograniczona. Przeciętny dzienny niedobór kaloryczny wynosił od 1 600 do 1 700 Kcal.

Badano wpływ tej niskokalorycznej diety węglowodanowej na wybrane charakterystyczne cechy morfologiczne (15), fizjologiczne (16) i psychologiczne (17).

Ogólny średni spadek wagi ciała był umiarkowany i wynosił do 7,6 kg, co stanowiło w przybliżeniu 11% wagi wyjściowej. Zgodnie z przewidywaniem i wynikami poprzedniego doświadczenia pomiary czynności wzroku i słuchu nie wykazywały zaburzeń. Niedobór kaloryczny był tylko umiarkowany i żadne teoretyczne przesłanki nie wskazywały na to, że usunięcie tłuszczu i białka z diety mogłoby spowodować w czasie tych doświadczeń zaburzenia czynności zmysłowych. Na ogół czynności zmysłowe, badane w ściśle kontrolowanych warunkach laboratoryjnych, wykazują znaczną odporność na *stressy*, wywołane żywieniem. Wyjątek stanowią zaburzenia w adaptacji do ciemności jako specyficznej reakcji na długotrwałe i daleko posunięte pozbawianie organizmu witaminy A. Przekonywające obserwacje kliniczne wykazują ponadto, że niedobory kompleksowe, wielowitaminowe, połączone prawdopodobnie niekiedy z występowaniem czynników toksycznych w diecie, mogą spowodować osłabienie sprawności wzroku i słuchu (18).

Najwięcej uwagi poświęcono zagadnieniu sprawności ruchowej w doświadczeniu z niskokaloryczną dietą węglowodanową. Oprócz siły uścisku dłoni, mierzonej za pomocą standardowego dynamometru ręcznego, mierzono szybkość pojedynczych ruchów nogi (19), szybkość w oburęcznych czynnościach montażowych i pewność ręki w ruchach docelowych. Wpływ ograniczenia kalorycznego na dwie komponenty ruchu („lokomocja” i „manipulacja”) mierzono za pomocą elektronowego analizatora ruchowego (20). Zadanie, polegające na przekręcaniu serii wyłączników obrotowych, wykonywano w następujących warunkach: dziesięciominutowy okres nieprzerwanego wykonywania pracy przy normalnej, dogodnej szybkości i dwuminutowy okres przy maksymalnej szybkości.

Po przeszło trzech tygodniach diety doświadczalnej zmiany w czynnościach ruchowych były nieznaczne i występowały rzadko. Zmiany w sile uścisku dłoni były nieznaczne. Ani średnie obniżenie siły uścisku dłoni podczas spożywania ograniczonej diety, ani jej przyrost podczas powrotu do prawidłowego żywienia nie były statystycznie istotne. Przedłużenie czasu ruchu nogi w górę, wskazujące na zaburzenia sprawności wykonawczej, było niewielkie, ponieważ jednak występowało ono u badanych osób regularnie, więc średnia wynikowa była statystycznie wysoce istotna. To samo dotyczyło zmiany w kierunku odwrotnym podczas powrotu do prawidłowego odżywiania. W teście zręczności palców (montaż zestawów kółków, uszczelek i osłonek) nie stwierdzono statystycznie istotnego obniżenia ilości jednostek zestawu montowanych w jednostce czasu. Wyniki w testach pewności ręki nie wykazywały żadnej regularności.

W teście analizy ruchowej (21) średni czas zużyty na faktyczną manipulację wyłączników, przy szybkości bądź normalnej, bądź maksymalnej,

nie wykazywał żadnej istotnej zmiany. Statystycznie istotne zmiany ograniczały się do ruchów „lokomocji” (od wyłącznika do wyłącznika).

W kwestionariuszach osobowości statystycznie istotne zmiany ograniczały się do skali psychonerwicowej triady (hypochondria, depresja i histeria) w Minnesockim Wielokierunkowym Inwentarzu (skali) Osobowości (Minnesota Multiphasic Personality Inventory).

Uzyskane wyniki łącznie z danymi biochemicznymi i fizjologicznymi wykazują, że u mężczyzn w dobrym stanie wyjściowym odżywienia i w dobrej kondycji fizycznej, pracujących umiarkowanie ciężko, żyjących w klimacie umiarkowanym, mogących dowolnie pobierać wodę z odpowiednim uzupełnieniem soli i witamin, nie występują zaburzenia w sprawności fizycznej lub w psychice w okresie 24 dni pozostawania na diecie wyłącznie węglowodanowej o wartości energetycznej 1 000 Kcal dziennie.

##### 5. DŁUGOTRWAŁY NIEDOBÓR KALORYCZNY (NIEDOŻYWIENIE)

Kiedy równoważnik energetyczny spożytych pokarmów jest niższy niż zapotrzebowanie fizjologiczne, mówi się o niedoborze kalorycznym. Kiedy niedobór jest poważny i długotrwały, to jest on określany jako „niedożywienie”.

Najczęściej szeroko opisywanym niedoborem pokarmowym, nękającym ludzkość, było niedożywienie podczas klęsk głodu. Poczyniono także szereg przypadkowych obserwacji nad wpływem krótkiego, ale ostrego niedoboru kalorycznego u podróżników, odkrywców, żeglarzy i żołnierzy. Druga wojna światowa łącznie z jej obozami koncentracyjnymi, oblężonymi miastami i całymi terenami krajów objętych blokadą, skazanych na głód, dostarczyła materiałów do tego smutnego rozdziału o żywieniu człowieka. Dużo pisano na ten temat; w latach 1944—45 na Uniwersytecie Minnesockim wykonano prace doświadczalne nad niedożywieniem i powrotem do normalnego żywienia (5).

Wśród monografii na temat niedożywienia, ogłoszonych drukiem po roku 1950, należy zwrócić uwagę na pracę zespołową autorów duńskich (22). Podczas zaawansowanych stanów niedożywienia układ mięśniowy ulegał krańcowemu wyniszczeniu. Głównymi objawami podmiotowymi były utrata sił oraz bóle i kurcze mięśni. Końcowy etap charakteryzował się poważnym ograniczeniem czynności ruchowych, obejmującym także mowę oraz zwolnienie wszystkich procesów myślowych.

Opisane były również obserwacje radzieckie (23) na temat niedożywienia. W zaawansowanych stanach niedożywienia wysiłek fizyczny prowadził szybko do wyczerpania, które może przejść w śpiączkę. Progi zmysłowe podnosiły się, a wrażliwość na ból zmniejszała się. Odruch żrenicy na światło był słaby. Czynność współczulnego układu nerwowego zmniejszała się (obniżone ciśnienie krwi, zwolnione tętno), a nadnercza zanikały. Krańcowe osłabienie określa zespół objawów takich jak: zmniejszona masa mięśniowa, brak substancji biorących udział w wytwarzaniu energii i zmiany w aktywności nerwowych ośrodków ruchowych.

Co do zmian w zachowaniu się, to w dalej posuniętym niedożywieniu występowało zwolnienie procesów intelektualnych, zmniejszenie zdolności do skupienia uwagi i niezdolność do dłuższego wysiłku umysłowego. Następowo obniżenie wszystkich wyższych zainteresowań i uczuć oraz

skłonność do marzeń na jawie. Niepokój i pobudliwość mogą występować na przemian z okresami apatii, graniczącej z abulią. U niektórych chorych występowały zmiany w charakterze, przejawiające się w postaci złego humoru, uporu i braku taktu. U chorych tylko z niedoborem kalorycznym, nawet przy takim głodzie długotrwałym jak w Leningradzie, psychozy były rzadkim zjawiskiem. Halucynacje i inne objawy psychotyczne zdarzały się przeważnie u tych chorych, u których oprócz niedoboru kalorycznego występowała również pelagra, zakażenia lub uraz.

Prace doświadczalne nad niedożywieniem człowieka są trudne, możliwe właściwie tylko w bardzo specjalnych okolicznościach. Takie okoliczności — możliwość korzystania z ochotników, funduszków i pomocy naukowych — zaistniały w roku 1944 i umożliwiły badania na Uniwersytecie Minnesockim (5). Badania te, chociaż dotyczyły głównie oceny diet w okresie powrotu do normalnego żywienia, to jednak dostarczyły podstawowych danych dotyczących wpływu niedożywienia przy braku innych czynników komplikujących głód. Oprócz monografii (5) i zawartych w niej artykułów ogłaszano doniesienia, omawiające ogólny charakter zmian psychologicznych przy niedożywieniu i w okresie powrotu do normalnego żywienia (*refeeding*, 24), mierzenie frustracji testem obrazkowym Rozenzweiga (25), odpowiedzi w teście Rorschacha (26) oraz ilościowe (27) i jakościowe (28) przedstawienie zmian w typowych przypadkach.

32 początkowo zdrowych, młodych mężczyzn, którzy zgłosili się na ochotnika do badań, gdyż w ten sposób mogli uniknąć służby wojskowej, na którą im nie pozwalało wyznanie religijne, utraciło w ciągu 24 tygodni  $\frac{1}{4}$  swej początkowej wagi. Funkcje zmysłowe były wyraźnie odporne na ten poważny *stress*, spowodowany niedoborem żywienia. Próg widzenia nie ulegał zmianie. Ostrość słuchu faktycznie zwiększyła się; zmiana ta, chociaż mała, uległa odwróceniu podczas powrotu do normalnego żywienia, a więc była zmianą rzeczywiście wywołaną przez niedożywienie.

Badania lekarskie stanu neurologicznego dawały przeważnie negatywne wyniki. Nie występowało również żadne uszkodzenie czucia wibracji badanego za pomocą widełek stroikowych. Czucie skórne uległo zmianie tylko u trzech mężczyzn, u których wystąpiły zaburzenia w postaci słabych parastezji. Odruchy kolanowe i skokowe obniżyły się.

Za pomocą baterii testów podobnych do omówionych przy ostrym głodowaniu badano składniki krótkotrwałej sprawności nerwowo-mięśniowej — siłę, szybkość i koordynację (6). Przy niedożywieniu zmiany wszystkich funkcji psychomotorycznych były statystycznie wysoce istotne. Jednakże istniały tam znaczne różnice we względnym nasileniu zmian. Największe było obniżenie siły. Obniżenie w sile uścisku dłoni wynosiło 28% początkowej wartości, a w sile podnoszenia 30%. Sprawność, w której ośrodkowy układ nerwowy był czynnikiem decydującym, tak jak test stukania i czas reakcji z wyborem, zmieniała się niewiele. Przeciętne obniżenie w szybkości stukania wynosiło do 5%, a przedłużenie czasu reakcji do 8% w stosunku do średnich z okresu przed głodowaniem. Złożone zadanie, obejmujące koordynację oka i ręki oraz stopy, które badany wykonywał w czasie chodzenia na deptaku, kształtowało się różnie zależnie od natężenia poszczególnych zaburzeń funkcjonalnych; ilość błędów zwiększała się o 16%.

Można zauważyć, że największe obniżenie występowało w teście wytrzymałości, który obejmował bieganie na pochyłym deptaku aż do wy-

czerpania. Średni czas trwania biegu na deptaku spadał z 242 sek. do 50 sek., czyli obniżenie wynosiło około 80%.

Wyniki pomiarów sprawności umysłowej nie uległy istotnej zmianie, pomimo podmiotowych dolegliwości wyrażających się w niezdolności do skupienia uwagi i w trudności utrzymania określonej myśli. Stosując testy szybkościowe inteligencji w krótkich okresach czasu, nie otrzymano żadnego statystycznie istotnego obniżenia przy testach stosunków przestrzennych, płynności słownej, zdolności zapamiętywania, rozumowania indukcyjnego i szybkości spostrzegania. W testach wydolności umysłowej, wykonywanych bez ograniczenia czasu (faktyczny czas pracy obejmował 8 do 10 godzin podzielonych na kilka okresów), ogólne wyniki wykazywały nieznaczne obniżenie pod koniec okresu głodowania. Występował tu wyraźny kontrast w stosunku do jaskrawego obniżenia spontanicznego wysiłku umysłowego, który jedynie stopniowo wracał do normy po powrocie do normalnego żywienia. Wyraźne narastanie objawów występowało w triadzie psychonerwicowej (hypochondria depresja, histeria) opracowanej w Minnesockim Wielokierunkowym Inwentarzu Osobowości. Przyjęta wartość dla normalnej średniej wynosiła 50 jednostek, a jedno odchylenie standardowe = 10. Średnia zmiana w skali depresji wahała się w granicach 20 jednostek (od 54 do 74), a więc stanowiła 2 odchylenia standardowe. W grupie 20 mężczyzn ponownie przebadanych po okresie 33 tygodni po zakończeniu okresu niedożywienia średni wynik badania powracał do normalnej wartości 51.

## 6. NIEDOBÓR TIAMINY

W pracy nad wpływem niedoboru witamin grupy B (29) badano szczegółowo funkcje ruchowe (30) i umysłowe (31) oraz osobowość (32); okazało się, że tiamina jest czynnikiem, który ma tu decydujące znaczenie. Po uzupełnieniu pożywienia tiaminą następował powrót apetytu i cofanie się innych czynnościowych zaburzeń. Wobec tego tiaminę przyjęto za wskaźnik, sygnalizujący wczesne objawy niedoboru witamin grupy B. W następnej pracy ograniczono doświadczalnie zmienny składnik w diecie do samej tiaminy, a inne składniki dostarczono w dostatecznych ilościach.

Doświadczenie (33) przeprowadzono w czterech etapach. 1) jeden miesiąc przeznaczony na wystandaryzowanie i zebranie pomiarów kontrolnych. 2) 168 dni — na częściowe ograniczenie tiaminy w diecie podstawowej, która dostarczała 0,6 mg tiaminy na dzień (4 mężczyźni — dieta podstawowa), 1,0 mg (4 mężczyźni — uzupełnienie diety podstawowej tiaminą 0,4 mg na dzień) i 1,8 mg (2 mężczyźni — uzupełnienie tiaminą 1,2 mg); wydatki energetyczne wynosiły około 3 300 Kcal; 3) okres ostrego pozbawienia tiaminy, trwający 15 do 27 dni (zależnie od indywidualnej szybkości występowania objawów niedoboru), w którym to okresie wszyscy mężczyźni w liczbie 10 otrzymywali dietę pozbawioną tiaminy bez uzupełnienia tą witaminą; 4) okres od 9 do 21 dni podawania diety pozbawionej tiaminy z uzupełnieniem jej w ilościach 5 mg dziennie.

W okresie przygotowawczym, czyli standaryzowania warunków doświadczenia, wszyscy badani mężczyźni otrzymywali wystarczającą dietę o identycznym składzie. Zapoznali się oni dokładnie z różnorodnymi testami fizjologicznymi i psychologicznymi. W zakresie funkcji umysłowych i ruchowych, gdzie wprawa ma wpływ na wyniki testowe, dołożono

wiele starań, aby osiągnąć stałe *plateau*. Pomiarzy otrzymane pod koniec okresu standaryzowania przedstawiały normalne wartości kontrolne.

Zastanowimy się tutaj nad danymi uzyskanymi w okresie ostrego pozbawiania tiaminy, podczas którego badani otrzymywali dietę bez tiaminy, ale pełnowartościową pod każdym innym względem. Rozważymy dane dla grupy 10 mężczyzn jako całości; jednakże należy podkreślić, że różnice w pobraniu tiaminy we wstępnym okresie częściowego ograniczenia znalazły odbicie w wielkości i co ważniejsza, w czasie wystąpienia fizjologicznych objawów niedoborów i niektórych innych objawów wyrażonych zmianami w zachowaniu się. Doustne podawanie tiaminy rozpoczynano w tym stadium niedoboru, które uważano jeszcze za bezpieczne dla badanego.

W tym czasie ogólne osłabienie i zaburzenia w koordynacji funkcji nóg wyraźnie się uwydatniły, *anorexia* była zupełna, a poziom kwasu pirogronowego w surowicy krwi podniesiony. Dziesiątego dnia pozbawiania tiaminy przeciętny poziom kwasu pirogronowego w surowicy krwi, oznaczany w godzinę po doustnym podaniu 100 g glukozy, wynosił 2,0; 1,5 i 1,3 mg na 1 ml odpowiednio dla grup: otrzymującej poprzednio 0,6 mg tiaminy z diety podstawowej oraz dwóch z dawkami uzupełniającymi 0,4 i 1,2 mg tiaminy na dzień (34).

W tych grupach badanych najpierw występowały wymioty odpowiednio w 5., 14. i 22. dniu pozbawiania tiaminy; poprzedzały je nudności i brak łaknienia, czyli pierwsze objawy niedoboru tiaminy.

Objawy psychiatryczne (osłabienie nóg, parestezje, bolesność uciskowa pnia nerwowego i mięśni) występowały szczególnie często i wyraźnie w grupie, która nie otrzymywała żadnego uzupełnienia podczas długotrwałego okresu częściowego ograniczenia tiaminy w diecie. U jednego z czterech mężczyzn w tej grupie osłabienie mięśni i zła koordynacja osiągnęły taki stopień, że nie mógł wstać z pozycji przykucniętej bez pomocy. Objawy zaatakowania nerwów obwodowych wskazują, że pozbawienie tiaminy doprowadziło do objawów, które świadczyły o rozpoczynającej się chorobie beri-beri.

Ocena półilościowa, oparta na objawach „neurastenii”, wykazywała znaczne zaburzenia w okresie pozbawiania tiaminy, ale szybki i wyraźny powrót do zdrowia następował w trakcie uzupełniania tiaminą. Objawy neuropatii obwodowej były bardziej oporne na leczenie. U jednej osoby przez kilka miesięcy utrzymywały się pewne pozostałości w postaci osłabionego chodu.

Duże zmiany w kierunku zaburzeń obserwowano u badanych podczas okresu pozbawiania tiaminy w psychoneurwicznych skalach Minnesockiego Wielokierunkowego Inwentarza Osobowości, z maksimum na skali w granicach depresji. Na skali z normalną średnią = 50 i odchyleniem standardowym = 10 średni wynik pod koniec okresu pozbawiania tiaminy wynosił 82, czyli 3 odchylenia standardowe powyżej normalnej średniej. Zmiany takie występowały we wszystkich grupach. W podgrupie, która nie otrzymywała żadnych dawek uzupełniających tiaminy do diety podstawowej w okresie częściowego ograniczenia, średni wynik w tej skali pod koniec ostrego pozbawiania osiągnął zastraszającą wartość 93 i powrócił do normalnej wartości 54 po zastosowaniu uzupełnienia diety tiaminą.

W warunkach doświadczalnych zupełny, ale stosunkowo krótki okres pozbawiania tiaminy, nie miał ujemnego wpływu na wyniki w testach inteligencji. Pomiarzy funkcji umysłowych pozostawały bez zmian i nie wy-

kazywały zaburzeń przy stosowaniu zarówno długich, jak i krótkich testów.

Testy do badania czynności ośrodkowego układu nerwowego, które polegały na sprawdzaniu spostrzegania szybko następujących po sobie błysków świetlnych (krytyczna częstość zlewania się), wykazywały tylko nieznaczne obniżenia. Ani ostrość słuchu, mierzona dla trzech poziomów częstości bodźca, ani czucie wibracji mierzone przy kości stawu skokowego, nie były zmienione. W dziedzinie funkcji czuciowych najbardziej stałe zmiany zaobserwowano w progu bolesności na ucisk. Statystycznie istotne zwiększenie wrażliwości występowało w czasie pozbawiania tiaminy i wracało do normy po uzupełnieniu jej niedoboru.

Jeśli chodzi o zmiany w koordynacji oka i ręki podczas ruchu (obwodzenie wzoru) i pewności ruchów ręki, to wykazywały one coraz większe zaburzenia, a po uzupełnieniu pożywienia tiaminą ustępowały. Chwianie się ciała zwiększało się w okresie ostrego pozbawiania tiaminy, a zmniejszało się w okresie leczenia tą witaminą, chociaż reakcje indywidualne były bardzo zmienne.

Analiza zapisów ruchów oka przy czytaniu nie wykazywała żadnych stałych zmian.

Wyraźnie malała szybkość ruchu, zarówno przy powtarzanych ruchach górnego ramienia i ręki (test szybkości i koordynacji rąk), jak w dwóch testach czasu reakcji. W teście, polegającym na szybkim stukaniu na przemian w dwie płytki, w okresie pozbawiania tiaminy wyniki raczej się pogarszały, lecz statystycznie istotne zmiany otrzymano jedynie w czasie leczenia tiaminą.

Jest dosyć zaskakujące, że wyniki testów siły (siła ucisku dłoni, siła podnoszenia) wykazywały jedynie nieznacznie zmiany.

Wartość tych badań polega w pewnej mierze na uzyskaniu danych o zapotrzebowaniu na tiaminę u zdrowego, młodego mężczyzny i o dawce ochronnej potrzebnej przed okresem zupełnego pozbawiania tej witaminy. U mężczyzn, otrzymujących najwyższe dawki (1,8 mg dziennie) w okresie częściowego ograniczenia, wyżej wymienione objawy występowały później (27 dni) niż u mężczyzn, otrzymujących niższe dawki tiaminy (0,6 mg dziennie); u tych ostatnich objawy niedoboru rozwijały się przeciętnie w ciągu 19 dni. Mężczyźni, otrzymujący średnie dawki (1,2 mg na dzień), zajmowali pośrednie miejsce, ale byli bardziej zbliżeni do grupy pierwszej. Przebieg objawów niedoborów był prawie taki sam u wszystkich badanych.

Chociaż te szczegóły są interesujące, to główna wartość tych badań tkwi w wyczerpującej ilościowej charakterystyce zmian psychologicznych, spowodowanych przez ostre pozbawianie tiaminy; były one odwracalne po uzupełnieniu niedoboru. Wpływ uzupełniania był jaskrawy zarówno pod względem szybkości, jak i stopnia powrotu do zdrowia.

## 7. BADANIA KLINICZNE I TERENOWE

Niedobory wszystkich ważniejszych składników pokarmowych łącznie z wodą (2) wpływają na zachowanie się, chociaż ich mechanizm działania jest za każdym razem różny. Może występować ogólne osłabienie (jak w ostrym niedożywieniu), dystrofia mięśni (spowodowana u szczura brakiem witaminy E), mechaniczne uszkodzenie tkanek nerwowych ośrodko-



wych i obwodowych przez zakłócenie metabolizmu układu nerwowego. Może to wynikać z nieodpowiedniego dowozu składników pokarmowych (utrata świadomości, spowodowana niskim poziomem cukru w krwi) lub z wadliwej przemiany składników pokarmowych (niedobór tiaminy).

Niedobór kwasu nikotynowego w pożywieniu może spowodować prawdziwą psychozę. W doświadczalnych pracach metabolicznych nad wywołaniem niedoboru niacyny (35), depresję lub apatię uważano za część składową niedoboru przy braku widocznych zmian neurologicznych. Żadnych ilościowych badań, dotyczących zmian w zachowaniu się, nie podejmowano.

Podobnie w pracach doświadczalnych nad niedoborem kwasu pantotenowego (36) nie starano się o zdobycie danych ilościowych o cechach uczuciowych, umysłowych czy psychomotorycznych. Stosowanie diety pozbawionej kwasu pantotenowego lub zawierającej związek (kwasu omega-metylo-pantotenowego) mający działanie antagonistyczne do kwasu pantotenowego, wywołało u zdrowych wolontariuszy zespół takich zmian, dotyczących zachowania się i uczucia, jak głęboka apatia i depresja, zaburzenia nerworuchowe z parestezjami (drętwienie i mrowienie w kończynach, uczucie pieczenia w stopach) i skargi na niezręczność, zawroty głowy i osłabienie. Mężczyźni, weseli na początku, stawali się kłótlivi, posępni i skłonni do napadów złego humoru. Objawy te występowały również u dodatkowo przebadanej większej ilości osób (37).

W Kampali w Ugandzie (38) badano zmiany w zachowaniu się, związane z poważnym niedożywieniem białkowym u dzieci (Kwashiorkor). Zachowanie się w trzech stadiach leczenia opisano jakościowo i podano wyniki otrzymane za pomocą wystandaryzowanych testów rozwoju funkcji psychomotorycznych.

W oligofrenii typu fenylopirogronowego (rzadka postać upośledzenia umysłowego) nie spotykamy niedoboru spowodowanego żywnością, ale raczej wadliwy metabolizm białka. Ta „wrodzona wada metabolizmu” przejawia się jako upośledzenie zdolności do prawidłowej przemiany fenyloaminy, aminokwasu zawartego w pożywieniu. Nadmiar fenyloalaniny nagromadza się w płynach ustroju. Substancja ta częściowo przechodzi w kwas fenylopirogronowy, którego organizm chorego także nie może utleniać i wydalac w moczu (39). Donoszono o zasadniczej poprawie czynności umysłowych u dzieci z oligofrenią typu fenylopirogronowego, otrzymujących diety o niskiej zawartości fenyloalaniny (40, 41, 42). Przez pewien okres sprawa wydawała się prosta. Uważano bowiem upośledzenie umysłowe za bezpośredni wynik uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, spowodowany przez nagromadzenie fenyloalaniny i produktów jej rozpadu w płynach ustroju i tkankach. Wydaje się, że wydalanie kwasu pirogronowego w moczu nie jest bezwarunkowo związane z upośledzeniem umysłowym. W ten sposób rzeczywista przyczyna upośledzenia umysłowego u chorych z fenyloketonurią pozostaje jeszcze do wyjaśnienia.

Kwas glutaminowy jest aminokwasem, który przez pewien okres czasu stanowił najbardziej aktualny temat dla psychodietetyki i psychofarmakologii. Badano jego działanie przy zapobieganiu konwulsjom, przywracaniu świadomości u chorych z hipoglikemią i leczeniu upośledzenia umysłowego (43). Kwas glutaminowy i jego amid są związkami, występującymi w wysokim stężeniu w ośrodkowym układzie nerwowym. Kwas glutaminowy może służyć za substrat w procesach utleniania w tkankach

nerwowych w warunkach niedostatecznego dowozu glukozy. Z punktu widzenia żywienia kwas glutaminowy zalicza się do aminokwasów endogennych, łatwo syntetyzowanych w organizmie ssaków. Oprócz tego białka zwierzęce i roślinne zawierają go w znacznych ilościach. W większości badań klinicznych nad wpływem podawania kwasu glutaminowego nie zwracano prawie żadnej uwagi na jego ilość dostarczoną w pożywieniu. Spodziewano się więc, że stan zdrowia chorych, którym podawano dodatkowo kwas glutaminowy, ulegnie poprawie. Jednakże ilość podanego kwasu glutaminowego jest stosunkowo niewielka w porównaniu z dużymi ilościami, które organizm otrzymuje z białek zawartych w pożywieniu.

W tych warunkach być może nie jest dziwne, że dobrze kontrolowane badania nad wpływem kwasu glutaminowego na inteligencję dają negatywne wyniki. Mechanizm poprawy, poza zasięgiem przypadkowych ważeń podawanych w niektórych pracach, jest niepewny. Podniesienie się poziomu intelektualnego może przedstawiać rzeczywistą poprawę inteligencji lub bardziej skuteczne wykorzystanie istniejących zdolności umysłowych przez lepszą kontrolę emocjonalną. Druga alternatywa wydaje się bardziej prawdopodobna (44). Uzasadnienie praktycznego znaczenia uzupełniania diety kwasem glutaminowym będzie wymagało większej precyzji w zróżnicowaniu rodzaju upośledzenia umysłowego w oparciu o lepszą znajomość etiologii. Jest rzeczą oczywistą, że uzupełnianie kwasem glutaminowym nie powinno być podstawowym czynnikiem w leczeniu chorych z oligofrenią typu fenylopirogronowego.

Wśród mikroelementów specjalnie interesujący jest jod. Niedobór jodu obniża wytwarzanie hormonu tarczycy, który reguluje szybkość przemiany energii (utlenianie komórkowe) i wpływa na wzrost fizyczny i czynności nerwowo-mięśniowe. Poważny hipotyroidyzm, występujący w dzieciństwie, powoduje kretynizm, stan, któremu towarzyszy opóźniony rozwój umysłowy w młodości, a otępienie i apatia w wieku dojrzałym (45). Fakty te są dobrze znane. Jednakże w badaniach terenowych dla wyjaśnienia roli pobranego jodu i wytwarzania hormonu tarczycy w rozwoju umysłowym trzeba stosować wystandaryzowane metody psychometryczne. Z neurofizjologicznego punktu widzenia obniżenie czynności ośrodkowego układu nerwowego przy niedoczynności tarczycy przejawia się w uszkodzeniu zdolności do wytwarzania się odruchów warunkowych.

## 8. ZACHOWANIE SIĘ ZWIERZĄT

Z powodu ograniczonego miejsca w przeglądzie tym poświęcono najwięcej uwagi doświadczeniom na ludziach. Nie należy tego tłumaczyć jako niedoceny prac doświadczalnych na zwierzętach. Ścisłe kontrolowane prace doświadczalne na ludziach, dotyczące niedoborów pokarmowych, są trudne, choćby z powodu wielkich strat czasu zarówno osób badanych, jak i eksperymentatorów, jak również z innych względów.

Jest rzeczą dość ciekawą, że jeden z podstawowych kierunków badań, dotyczących żywienia i funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, z punktu widzenia wytwarzania się i utrzymywania się odruchów warunkowych, wywodzi się z Laboratorium I. P. Pawłowa. Badania te były przeprowadzone na psach przez dwóch uczniów Pawłowa (46, 47). Jednym z najwcześniejszych objawów neurofizjologicznych niedożywienia, tak jak

u innych *stressach* pokarmowych (48), była utrata hamowania różnicowego. Wyraża się ono w nabytej zdolności zwierzęcia do reagowania odruchami warunkowymi tylko na bodźce, które pierwotnie wielokrotnie wzmacniano i niereagowania na całkowicie podobne lecz na ogół dające się odróżnić bodźce, które nie były systematycznie wzmacniane. W następnym stadium niedożywienia dobrze utrwalone odruchy warunkowe wywoływane w warunkach standardowych słabły w nasileniu. Ośrodkowy układ nerwowy reagował słabiej i tracił zdolność do wytwarzania nowych odruchów warunkowych. Z czasem odruchy na poprzednio uwarunkowane sztuczne bodźce, takie jak dźwięk dzwonka, zmniejszały się i w końcu nie można ich było w ogóle wywoływać. Jednakże odruchy na naturalne bodźce warunkowe, takie jak widok czy zapach pożywienia, utrzymywały się jeszcze dalej w znacznym nasileniu. W końcowym etapie niedożywienia nawet i te odruchy były bardzo zmniejszone. Bezwarunkowy odruch ślinienia wywołany przez bezpośrednie zetknięcie się pyska z pokarmem stale występował, chociaż nasilenie odruchu zmniejszało się.

Badacze amerykańscy oprócz odruchów warunkowych badali różne inne aspekty zachowania się zwierząt związane z żywieniem, między innymi zdolność uczenia się (przy zastosowaniu suchych i wodnych labiryntów), ogólną aktywność mierzoną za pomocą bębna obrotowego, wytrzymałość w pływaniu i adaptację do ciemności (8b). W związku z oceną wojskowych racji pokarmowych za pomocą doświadczeń na zwierzętach (49), pływanie i bieganie uważano za najbardziej obiecujące metody do pomiarów sprawności fizycznej.

W badaniach nad wpływem głodowania, przy dodatkowym obciążeniu niedoborem kwasu pantotenowego, stosowano zmodyfikowaną skrzynkę Skinnera (50). Szczury, umieszczone w niskiej temperaturze, uczyły się włączać lampę ogrzewającą. Zwierzęta doświadczalne charakteryzowały się tym, że dużo częściej naciskały na lewar niż zwierzęta kontrolne. Wnioskowano z tego, że zwierzęta pozbawione zarówno pokarmu, jak i kwasu pantotenowego były bardziej wrażliwe na zimno aniżeli zwierzęta pozbawione tylko pokarmu.

Badania nad wpływem niedoborów pokarmowych na zachowanie się wymagają odpowiednich kwalifikacji i wyposażenia w celu równorzędnego traktowania obydwu zagadnień: żywienia i zachowania się. Badania takie powinny być podejmowane przy współpracy przedstawicieli różnych dziedzin wiedzy.

Zakres badań nad wpływem żywienia na zachowanie się jest częścią obszernej dziedziny psychochemii. Obecnie w tej dziedzinie dominuje psychofarmakologia. Jest rzeczą możliwą, że metodyka opracowana w związku z badaniami nad działaniem leków, wzbogaci doświadczalną wiedzę o żywieniu i zachowaniu się.

Thumaczyły: Mgr Barbara Dietl

Dr Wanda Konieczna

## PIŚMIENNICTWO

1. Symposium on Nutrition and Behavior, pod redakcją Brożka J. New York, National Vitamin Foundation, 1957. — 2. Wolf A. V.: Thirst: Physiology of the Urge to Drink and Problems of Water Lack, Springfield, Ill., Thomas C. C., 1958. — 3. Flavor Research and Food Acceptance, New York, Reinhold 1958. — 4. Bruch,

*Hilde*: The importance of overweight, New York, W. W. Norton 1957. — 5. *Keys A., Brožek J., Henschel A., Mickelsen O., Taylor H. L.*: The biology of human starvation, Minneapolis, University of Minnesota Press, 1950, (a) str. 1094, (b) str. 675. — 6. *Brožek J., Taylor H. L.*: *Am. J. Psychol.*, 67, 590, 1954. — 7. *Guetzkow H., Brožek J.*: *Am. J. Psychol.*, 60, 350, 1947. — 8. *Brožek J.*: Methods for evaluation of nutritional adequacy and status, Washington, D. C., National Academy of Sciences. National Research Council, 1954, (a) str. 204, (b) str. 156. — 9. *Simonson E., Brožek J., Keys A.*: *J. Appl. Physiol.*, 1, 270, 1948. — 10. *Langfeld H. S.*: *Psychol. Monogr.*, 71, 1914.

11. *Henschel A., Taylor H. L., Keys A.*: *J. Appl. Physiol.*, 6, 624, 1954. — 12. *Brožek J.*: *J. Am. Dietet. Assoc.*, 31, 703, 1955. — 13. *Taylor H. L.* i in.: *J. Appl. Physiol.*, 6, 613, 1954. — 14. *Kety S. S.* i in.: *J. Clin. Invest.*, 27, 500, 1948. — 15. *Brožek J. i inni.*: *J. Appl. Physiol.*, 10, 412, 1957. — 16. *Taylor H. L. i inni.*: *J. Appl. Physiol.*, 10, 421, 1957. — 17. *Brožek J., Taylor H. L.*: *Am. J. Psychol.*, 71, 517, 1958. — 18. *Spillane J. D.*: Nutritional disorders of the nervous system, Baltimore, Williams & Wilkins, 1947. — 19. *Brožek J., Simonson E., Keys A.*: *J. Appl. Physiol.*, 4, 753, 1952. — 20. *Smith K. U., Wehrkamp R.*: *Science*, 113, 244, 1951.

21. *Harris S. J., Brožek J., Smith K. U.*: *Internat. Z. angew. Physiol. einsch. Arbeitsphysiol.*, 17, 34, 1958. — 22. *Helweg-Larsen P.* i in.: *Acta Med. Scand. Suppl.*, 274, 174, 252, 1952. — 23. Disturbances of General Nutrition, pod red. *Gelstheina E. M.*, Medgiz, Moscow, 1951 (in Russian). — 24. *Brožek J.*, *Scient. Monthly*, 70, 270, 1950. — 25. *Franklin J. C., Brožek J.*: *J. Consult. Psychol.*, 13, 293, 1949. — 26. *Kjænaas N. K., Brožek J.*: *Psychosomat. Med.*, 14, 115, 1952. — 27. *Brožek J.*: *J. Amer. Diet. Assoc.*, 28, 917, 1952. — 28. *Brožek J.*: *J. Clinical Nutrition*, 1, 107, 1953. — 29. *Keys A.* i in.: *Am. J. Physiol.*, 144, 5, 1945. — 30. *Brožek J.* i in.: *J. Appl. Psychol.*, 30, 359, 1946.

31. *Guetzkow H., Brožek J.*: *Am. J. Psychol.*, 59, 358, 1946. — 32. *Brožek J., Guetzkow H., Keys A.*: *Psychosom. Med.*, 8, 98, 1946. — 33. *Brožek J.*: *Am. J. Clin. Nutrition*, 5, 109, 1957. — 34. *Caster W. O.*: *Am. J. Clin. Nutrition*, 5, 119, 1957. — 35. *Goldsmith G. A.*: *J. Am. Diet. Assoc.*, 32, 312, 1956. — 36. *Bean W. B., Hodges R. E., Daum K.*: *J. Clin. Investigation*, 34, 1073, 1955. — 37. *Lubin R., Daum K., Bean W. B.*: *Am. J. Clin. Nutrition*, 4, 220, 1956. — 38. *Geber M., Dean R. F. A.*: *UNESCO Courier (Paris)*, 6, 3, 1956. — 39. *Bickel H., Gerrard J., Hickmans E. M.*: *Lancet*, 2, 812, 1955. — 40. *Bickel H.*: *Exper. Med. Surg.*, 12, 114, 1954.

41. *Woolf L. I., Griffiths R., Moncrief A.*: *Brit. Med.*, J., 1, 57, 1955. — 42. *Armstrong M. D., Tyler F. H.*: *J. Clin. Investigation*, 34, 563, 1955. — 43. *McIlwain H.*: *Biochemistry and the Central Nervous System* Boston, Little, Brown & Co., 1955. — 44. *Waelsch H.*: *Adv. Protein Chem.*, 6, 299, 1951. — 45. *Undewood E. J.*: *Trace elements in human and animal nutrition*, New York, Academic Press, 1956. — 46. *Rozental I. S.*: *Arkh. Biol. Nauk*, 21, 151, 1922. — 47. *Frolov J. P.*: *Arkh. Biol. Nauk*, 21, 159, 1952. — 48. *Gantt W. H.*: *Am. J. Clin. Nutrition*, 5, 121, 1957. — 49. *Young D. R., Spector H.*: *Am. J. Clin. Nutrition*, 5, 129, 1957. — 50. *Weiss B.*: *Am. J. Clin. Nutrition*, 5, 125, 1957.