

CZynniki żywnościowe w zapobieganiu chorobie Alzheimera

NUTRITIONAL FACTORS IN PREVENTION OF ALZHEIMER'S DISEASE

Joanna Wyka

Zakład Żywności Człowieka, Katedra Technologii Rolnej i Przechowalnictwa
Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Słowa kluczowe: choroba Alzheimera, czynniki żywieniowe, osoby starsze

Key words: Alzheimer disease, nutritional factors, elderly

STRESZCZENIE

Sposób żywienia w każdym wieku istotnie wpływa na organizm człowieka, a ludzie starsi, wraz ze swoimi tradycjami żywieniowymi, a także przebytymi chorobami, wymagają często specyficznej interwencji dietetycznej. Prawidłowy sposób żywienia jest ważnym elementem stylu życia, który może stać się czynnikiem sprzyjającym tzw. zdrowemu, pomyślnemu starzeniu się (ang. *successful aging*) i oddalać w czasie rozwój niezakaźnych, przewlekłych chorób metabolicznych diagnozowanych w największej liczbie wśród ludzi starszych. Choroby neurodegeneracyjne zakwalifikowane zostały do chorób przewlekłych o nadal kontrowersyjnej etiologii. Przypuszcza się jednak, że niektóre czynniki żywieniowe, jak odpowiednie spożycie witamin z grupy B, witamin antyoksydacyjnych oraz wielonienasyconych kwasów tłuszczowych może odgrywać istotną rolę w ich zapobieganiu i leczeniu. Dieta obfitująca w warzywa i owoce, pełnoziarniste pieczywo, mleko i produkty mleczne, zawierająca ryby, a także oleje roślinne oraz orzechy dostarcza wszystkich niezbędnych składników pokarmowych. Odpowiednie połączenie tych produktów spożywczych w potrawy, szeroko opisywane w literaturze jako dieta śródziemnomorska, sprzyja długiemu życiu w zdrowiu.

ABSTRACTS

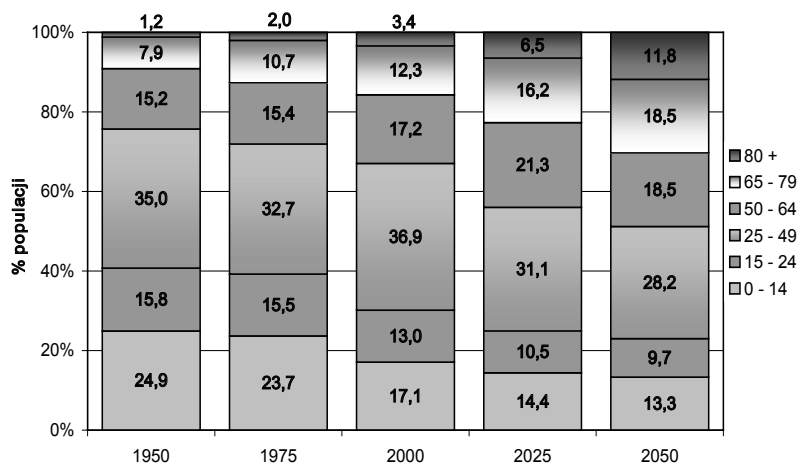
Nutritional patterns affect significantly man's body at each age. The elderly – with their eating habits and diseases they have overcome – often require specific dietary intervention. A proper and well-balanced diet is an important element of lifestyle that may become a factor facilitating the so-called healthy, successful ageing and delay the development of non-infectious, chronic metabolic diseases that are in majority of cases diagnosed in elder people. Neurodegenerative diseases have been classified amongst chronic diseases yet with still controversial etiology. Nevertheless, it is speculated that some nutritional factors, including the appropriate intake of B-group vitamins, antioxidative vitamins and polyunsaturated fatty acids, are likely to play a significant role in their prevention and therapy. A diet rich in vegetables and fruits, whole-meal bread, milk and dairy products as well as containing fish, plant oils and nuts provides all indispensable nutrients. The appropriate merging of these food products into dishes – widely described in literature as the Mediterranean diet – facilitates leading a long life in health.

WSTĘP

Wyzwaniem współczesnej medycyny geriatrycznej jest leczenie, a przede wszystkim prewencja chorób metabolicznych, w tym neurodegeneracyjnych, których diagnozowanie i rozwój ściśle kojarzone jest z wiekiem starszym. W wyniku drastycznych zmian demograficznych obserwowanych na całym świecie populacja osób starszych, szczególnie w społeczeń-

stwach zachodnioeuropejskich, znacząco się powiększa, wymuszając odpowiednie postępowanie społeczno-ekonomiczne. W krajach Europy Zachodniej w latach 50. XX wieku osoby w wieku do 24 lat stanowiły 40% ludności, a osoby starsze (> 65 roku życia) około 9%. W latach następnych odsetek osób w podeszłym wieku wzrastał (1975 r. – 12%, 2000 r. – 15%), natomiast odsetek osób w wieku do 24 lat zmniejszał się (1975 r. 39%, 2000 r. – 30%). Oszacowano, że w 2050 r. 30% społeczeństwa europejskiego będą stanowiły osoby po

Adres do korespondencji: Joanna Wyka, Zakład Żywności Człowieka, Katedra Technologii Rolnej i Przechowalnictwa, Centrum Nauk o Żywności i Żywieniu, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, 51-630 Wrocław, ul. Chelmońskiego 37/41, tel. +48 71 32 07 757, e-mail: Joanna.Wyka@up.wroc.pl



Ryc. 1. Struktura populacji Unii Europejskiej w zależności od wieku [14, 16]
Distribution of population of the European Union in terms of age classes [14, 16]

64 roku życia (Ryc. 1), natomiast odsetek osób w wieku do 24 lat zmniejszy się do 23% [14, 6].

Wraz z wiekiem wzrasta liczebność chorych na zespoły otępienne, wśród których najliczniejszą grupę stanowią pacjenci z chorobą *Alzheimerera* (AD). Według światowych danych na AD cierpi 24,3 mln ludzi, a corocznie stwierdza się 4,6 mln nowych zachorowań (co 7 sekund nowy przypadek). Szacuje się, że w 2040 roku liczba chorych wyniesie 81 mln, z czego 70% stanowić będą mieszkańcy krajów rozwijających się [11]. Choroba występuje u 5-10% osób powyżej 65 roku życia, a u prawie połowy populacji powyżej 80 roku życia. Największy skok zachorowań obserwowany jest pomiędzy 70-94 rokiem życia, ale należy również podkreślić, że część osób starszych odznacza się niewielkimi tylko zaburzeniami funkcji poznawczych. W prewencji chorób neurozwyrodnieniowych prowadzących w końcowym etapie do uzależnienia osoby chorej od opieki rodziny lub osób trzecich, istotnym wydaje się fakt, że opóźnienie o 5 lat diagnozy AD skutkuje zmniejszeniem o połowę częstości jej występowania. Dodatkowo, choroba *Alzheimerera* jest jedną z najczęstszych przyczyn zgonów (w pierwszej dziesiątce u osób powyżej 65 r.ż.) i odsetek ten wynosi 2,1% [23].

Poszukiwaniu czynników ochronnych w chorobach neurozwyrodnieniowych przypisuje się obecnie kluczową rolę. Dieta może być rozpatrywana jako czynnik środowiskowy przyczyniający się do ich rozwoju, gdyż niedobór składników odżywczych może prowadzić do poważnych zaburzeń w homeostazie organizmu. Z drugiej strony obecność w pożywieniu niektórych składników może zmniejszać ryzyko choroby. Nieobojętne dla zdrowia są również zanieczyszczenia występujące w żywności [31, 36].

WITAMINY B₆, B₁₂ I KWAS FOLIOWY

Witaminy z grupy B odgrywają ważną rolę w prawidłowym metabolizmie aminokwasu homocysteiny. Homocysteina jest związkami pośrednim pomiędzy spożywaną tylko z białkami w żywności egzogenną metioniną a endogenną cysteiną. W procesach tych polegających na demetylacji, a następnie transsulfuracji ważną rolę odgrywa enzym β -syntaza cystationinowa (CBS), dla której koenzymem jest aktywna postać witaminy B₆ – fosforan pirydoksalu. Powstająca przy udziale tych enzymów cystationina jest następnie hydrolizowana do cysteiny, a ta utlenia się do siarczanu wydalanego z moczem. Drugim szlakiem metabolicznym homocysteiny jest ponowna metylacja do nietoksycznej metioniny. Donorem grupy metylowej jest kwas foliowy a kofaktorem syntazy metioninowej (MS) – witamina B₁₂ (kobalamina). Prawidłowe stężenie homocysteiny w osoczu zdrowego człowieka powinno wynosić 5-15 $\mu\text{mol/l}$, a jej podwyższone stężenie związane jest z obniżonym poziomem MS. Przyczyną tego zjawiska, oprócz niedoborów witamin B₁₂ i/lub kwasu foliowego, mogą być wrodzone zaburzenia metabolizmu homocysteiny związane z polimorfizmem genów kodujących reduktazę metylotetrahydrofolianową (5,10-MTHFR), syntazę metioninową (MS) oraz β -syntazę cystationinową (CBS) [12]. Homocysteinę uznano jako niezależny czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych pod koniec ubiegłego wieku i zaczęto badać jej wpływ na funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego, powstawanie wad cewy nerwowej, ale także na ujawnianie się zaburzeń psychicznych i funkcji poznawczych. Podwyższone stężenie homocysteiny, uszkadzające naczynia, może pośrednio wpływać na rozwój choroby *Alzheimerera* oraz szybkość odkładania się złogów β -amyloidu w mózgu. Niedokrwienie wywołane zwężeniem mikronaczyń mózgu może także stymulować

amyloidogenezę i zwiększać ryzyko wystąpienia otępienia alzheimerowskiego [30].

Jednym z pierwszych badań potwierdzających związek hiperhomocysteinemii z AD było badanie *Framingham Study*, w którym u starszych osób ($> 70 \pm 7$ lat, $n=1947$) oznaczano w okresie dwudziestu lat stężenie homocysteiny w osoczu [5]. Wykazano, że stężenie homocysteiny powyżej $14 \mu\text{mol/l}$ było istotnie związane z dwukrotnie większym ryzykiem rozwoju AD, a każdy wzrost o $5 \mu\text{mol/l}$ zwiększał ryzyko o 40%. Dodatkowo wykazano, że starsze osoby, ze stałe podwyższonym poziomem homocysteiny utrzymującym się od początku badań, były najbardziej narażone na rozwój AD i ryzyko to można było przewidzieć już na 8 lat przed postawieniem diagnozy. Nie wykazano istotnego związku pomiędzy poziomem witaminy B₆, B₁₂ i kwasu foliowego w surowicy krwi a ryzykiem rozwoju demencji na tle AD [5]. Wang i wsp. [35] u 370 osób (>70 lat) bez otępienia starczego na początku badań oznaczyli stężenie kwasu foliowego i witaminy B₁₂ we krwi. Niski poziom tych parametrów korelował ze zwiększonym ryzykiem rozwoju AD, a poziom kwasu foliowego poniżej 10 pmol/L i witaminy B₁₂ poniżej 150 pmol/L podwajał ryzyko demencji. W brytyjskim badaniu OPTIMA (*Oxford Project to Investigate Memory and Aging*) wykazano wysoki poziom homocysteiny oraz niskie stężenie witaminy B₁₂ i kwasu foliowego u chorych z AD, niezależnie od płci, wieku, statusu społecznego, palenia papierosów. Po 3 latach trwania badania stwierdzono szybszą progresję choroby w grupie badanych z wyższym wyjściowym poziomem homocysteiny [18]. Corrada i wsp. [9] ocenili sposób żywienia 579 starszych uczestników badania Baltimore *Longitudinal Study of Aging*. W ciągu 9 lat trwania badań AD stwierdzono u 57 pacjentów, a także istotny związek pomiędzy spożyciem folianów znacznie powyżej RDA, a obniżeniem ryzyka rozwoju AD. Nie stwierdzono takiej korelacji w przypadku witamin: C, B₁₂ i karotenoidów.

Omawiając powyższe zagadnienia, nie sposób zwrócić uwagi na fakt, że w wielu badaniach wykazano niską podaż witamin z grupy B w racjach pokarmowych ludzi starszych, niezależnie od wieku, płci, wykształcenia, miejsca zamieszkania [34, 37]. Inwolucyjne zmniejszenie wydzielania kwasu solnego i enzymów trawiennych w żołądku i trzustce obserwowane u ludzi starszych powoduje obniżenie wchłaniania witaminy B₁₂, a ponadto przy zmianach zanikowych błony śluzowej żołądka następuje zaburzenie wiązania się tej witaminy z czynnikiem wewnętrznym IF i upośledzenie jej wchłaniania [32]. Foliany natomiast charakteryzują się znaczną wrażliwością na temperaturę. Obróbka technologiczna produktów spożywczych, które są źródłem folianów w diecie (warzywa zielone: brokuły, szpinak, brukselka) powoduje nawet 70% strat tej witaminy w potrawach.

WITAMINY ANTYOKSYDACYJNE

W wielu badaniach naukowych określono rolę procesu zapalnego i stresu oksydacyjnego w etiologii przewlekłych, niezakaźnych chorób metabolicznych, takich jak m.in.: miażdżyca, cukrzyca, nowotwory, a także AD. Wolne rodniki, które tworzą się nieustannie w organizmie, są formami bardzo reaktywnymi. Celem ich ataków są wszystkie składniki komórek, np. uszkodzenie białek prowadzi do utraty aktywności enzymów komórkowych, transporterów błonowych lub białek regulatorowych. W wyniku uszkodzenia zasad azotowych wchodzących w skład DNA może dojść do zapoczątkowania kaskady reakcji prowadzących do niekontrolowanego rozrostu komórek i nowotworu. Peroksydacja lipidów błonowych powoduje utratę przez nie funkcji ochronnej i transportowej, a utlenienie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA) dodatkowo jest powodem powstawania reaktywnych produktów uszkadzających m.in. strukturę DNA. Na powstawanie wolnych rodników mogą mieć również wpływ czynniki środowiskowe, jak: palenie tytoniu i picie alkoholu, a także dieta uboga w związki o właściwościach oksydoredukcyjnych. Zachwianie równowagi między ciągłym wytwarzaniem reaktywnych form tlenu a ich likwidacją w enzymatycznych i nieenzymatycznych reakcjach neutralizacji oraz w wyniku działania antyoksydantów egzogennych określa się mianem stresu oksydacyjnego. Witaminy antyoksydacyjne: C, A, E, karotenoidy, pełnią strategiczną rolę w usuwaniu stresu oksydacyjnego z organizmu. Nieodpowiednie dostarczanie ich wraz z żywnością (owoce, warzywa) może wpłynąć m.in. na szybsze starzenie się organizmu oraz powstawanie procesów zapalnych. Szczególnie narażona na te procesy jest tkanka nerwowa ze względu na duże zużycie tlenu i zwiększoną gęstość mitochondrialną. Dodatkową przyczyną może być małe stężenie albumin w płynie mózgowo-rdzeniowym i znaczna koncentracja wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w błonach komórek nerwowych, które łatwo ulegają peroksydacji. Wśród witamin antyoksydacyjnych główną rolę w zapobieganiu tym procesom odgrywa witamina E, gdyż zapobiega łańcuchowej reakcji utlenienia lipidów wchodzących w skład błon komórkowych, a także utlenieniu frakcji LDL – cholesterolu odpowiedzialnej za rozwój procesu zapalnego w miażdżycy.

W wielu publikacjach dyskutuje się na temat potencjalnej roli stężenia witamin antyoksydacyjnych w osoczu krwi, wpływu stanu odżywienia organizmu na ich zawartość w surowicy oraz spożycia tych składników z żywnością, ich biodostępnością. Schmit i wsp. [33] wykazali związek pomiędzy stężeniem witaminy E w surowicy krwi a funkcjami poznawczymi wśród 1769 osób w wieku powyżej 60 lat, uczestników bada-

nia *the Austrian Stroke Prevention Study*. W badaniach Perkins i wsp. [28] stwierdzono korelację pomiędzy stężeniem witaminy E w surowicy krwi a zaburzeniami funkcji poznawczych wśród 4809 uczestników badania NHNES. W badaniu Perrig i wsp. [29] nie wykazano związku pomiędzy spożyciem witaminy E a funkcjami poznawczymi wśród 442 osób w wieku powyżej 65 lat, ale korelację taką stwierdzono dla witaminy C i karotenoidów. Oteaga i wsp. [27] przebadali 110 osób w wieku 65-91 lat i ocenili sposób ich żywienia w ciągu 5 dni, oznaczono także stężenie witaminy E w surowicy krwi. Badani, którzy spożywali mniej niż 50% zalecanego w diecie spożycia witaminy E oraz posiadali niskie jej stężenie w surowicy krwi popełniali więcej błędów podczas ćwiczeń umysłowych. Morris i wsp. [24] ocenili spożycie witaminy E wśród 815 zdrowych osób w wieku powyżej 65 lat. Podczas 3,9 lat badań wykazano, że podwyższona podaż witaminy E z żywności była związana z obniżeniem ryzyka rozwoju AD. Szczególnie protekcyjny charakter tej zależności stwierdzono u pacjentów bez genu APOE 4. Należy podkreślić, że pobieranie witaminy C, beta-karotenu i witaminy E z suplementów diety nie miało związku z obniżeniem ryzyka rozwoju AD. Wśród uczestników badania *Rotterdam Study* (n=5395, >55 lat) oceniono spożycie witamin antyoksydacyjnych [10]. W ciągu 6 lat badań wykazano 197 przypadków demencji, z czego u 146 osób zdiagnozowano AD. Stwierdzono, że wysokie spożycie witaminy C i E związane było z niskim ryzykiem AD, niezależnie od poziomu wykształcenia oraz obecności genotypu APOE 4 [10]. W badaniach realizowanych w *the Washington Heights-Inwood Columbia Aging Project* wśród 980 starszych osób wykazano 242 przypadki demencji i nie stwierdzono związku pomiędzy spożyciem karotenoidów, witamin C i E, ale także pomiędzy stosowaniem suplementacji diety tymi witaminami lub jej braku a ryzykiem rozwoju AD [21].

Należy podkreślić, że niskie spożycie witamin jest stwierdzane w wielu populacjach, ale wśród starszych osób wiąże się ze szczególnie wysokim ryzykiem utraty zdrowia [22,38]. Wielu autorów wskazuje na prozdrowotną rolę stosowania suplementacji diety poszczególnymi witaminami, ale również zwraca się uwagę na jej skutki uboczne. Kontush i Schekatolina [17] podjęli próbę oceny wpływu suplementacji diety witaminami na rozwój AD w oparciu o wyniki badań prowadzonych łącznie w grupie 15 948 starszych pacjentów. W 4 na 6 prospektywnych badaniach wykazano ochronną rolę w rozwoju AD stosowania suplementów zawierających zarówno witaminę E, jak i witaminę C. Nie wykazano istotnej zależności dla suplementów pojedynczych witamin. Zandi i wsp. [40] wśród 4740 starszych pacjentów w wieku powyżej 65 lat wykazali, że na obniżenie zachorowalności na AD wpływ miała suplementacja diety witaminą C i E. W przeglądowej

pracy Boothby i wsp. [4] dotyczącej przyjmowania suplementów diety z witaminami E i C wykazano, że zarówno pojedyncze witaminy, jak i ich kompleksy mają istotny wpływ na częstość zachorowania na AD. Autorzy w oparciu o dane z wielu badań nie sugerują jednak suplementacji diety tymi preparatami w prewencji pierwotnej i wtórnej AD. Niekontrolowane, zbyt wysokie spożycie witamin w postaci suplementów diety może być przyczyną zwiększonej umieralności ogólnej zarówno wśród zdrowych, jak i chorych ludzi w różnym wieku [3].

WIELONIENASYCONE KWASY TŁUSZCZOWE (PUFA)

Do najważniejszych PUFA dla zdrowia człowieka zaliczane są kwasy tłuszczowe o więcej niż dwóch wiązaniach podwójnych, które należą do rodziny nazywanej *omega-6* lub n-6 (kwas linolowy 18:2) oraz *omega-3* lub n-3 (α -linolenowy 18:3). Kwasy te są prekursorami długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych i muszą być spożywane codziennie, gdyż organizm człowieka nie posiada układów enzymatycznych (Δ^{12} -desaturazy i Δ^{15} -desaturazy) wprowadzających wiązania podwójne w pozycjach n-6 i n-3 łańcucha węglowego. Przemiany PUFA przebiegają w *reticulum* endoplazmatycznym komórek, gdzie w procesach elongacji i desaturacji przekształcane są w długołańcuchowe metabolity: kwas linolowy w kwas arachidonowy (ARA 20:4 n-6), a kwas α -linolenowy w kwas eikozapentaenowy (EPA 20:5 n-3) i dokozaheksaenowy (DHA 22:6 n-3). Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe (*Long-chain polyunsaturated fatty acids, LC-PUFA*) są prekursorami syntezy aktywnych składników komórkowych, jak: prostaglandyn, prostacyklin, tromboksanów, leukotrienów, a także są one składnikami błon komórkowych, szczególnie w narządach takich jak: mózg i siatkówka oka [1, 13]. Prostanoidy powstające w nadmiarze z kwasu arachidonowego powodują m.in. wzrost przepuszczalności naczyń krwionośnych, miejscowy wzrost przepływu krwi oraz wzrost agregacji płytek, wpływają na intensywność i czas trwania procesów zapalnych. Eikozanoidy powstające z kwasu eikozapentaenowego wykazują względnie słabe działanie prozapalne, obniżają stężenie triglicerydów o bardzo małej gęstości, cholesterolu VLDL i apolipoproteiny BVLDL (Apo-B) w surowicy krwi. Należy podkreślić, że wielonienasycone kwasy tłuszczowe *omega-3* i *omega-6* konkurują ze sobą do tych samych enzymów, stąd istotne jest odpowiednie ich pobranie z żywnością. W żywieniu człowieka źródłem kwasu linolowego są oleje: słonecznikowy (>70%), sojowy i kukurydziany (>60%), z pestek winogron (ok. 80%). PUFA z rodziny n-3, przede wszystkim EPA i DHA, są syntetyzowane

w fitoplanktonie, który spożywany jest przez ryby morskie i w efekcie znajdują się w wątrobie i mięśniach ryb. Znaczne zawartości kwasu α -linolenowego znajdują się w oleju lnianym (55-60%) i orzechach włoskich (6%). Prawidłowy stosunek w diecie kwasów tłuszczowych omega -6 do omega -3 powinien wynosić 4-5:1. Duże spożycie olejów roślinnych, a małe spożycie ryb morskich powoduje, że podaż ich jest zaburzona a udział ten w racjach pokarmowych typowych dla krajów Zachodniej Europy i Ameryki Północnej wynosi 15-30:1 [15].

W badaniach populacyjnych wykazano, że wysokie spożycie LC-PUFA n-3 pochodzących z olejów rybich, a także ryb morskich wiązało się z obniżeniem ryzyka niedokrwiennej choroby serca, zawału mięśnia sercowego i udaru mózgu, a także potencjalnie może być związane z redukcją ryzyka AD poprzez mechanizmy naczyniowe [6,19,26]. Wykazano w badaniach na starych myszach, że obniżona zawartość PUFA w tkankach mózgowych powodowała zaburzenia funkcji błon neurologicznych, a te skutkowały utratą pamięci, zdolności uczenia się oraz zaburzeniami widzenia. Objawy te uległy znacznemu cofnięciu na skutek suplementacji diety myszy olejami ryb, a także samym DHA [39]. Związek pomiędzy niską zawartością DHA w surowicy krwi a obecnością AD u ludzi wykazali *Conquer* i wsp. [8]. W badaniu PAQUID (*Personnes Agées QUID*) w grupie 1416 (>68 lat) starszych osób z Francji oceniono częstotliwość spożycia ryb i mięsa na ryzyko demencji. Wśród uczestników, którzy spożywali przynajmniej 1 raz w tygodniu ryby lub owoce morza wykazano statystycznie niższe ryzyko zdiagnozowania demencji, w tym AD, podczas 7 lat badań. Autorzy podkreślili, że objawy demencji wśród badanych zanotowano na 3 lata przed ujawnieniem się pierwszych objawów choroby i wpływ na jej ryzyko mogły mieć nieprawidłowe zwyczaje żywieniowe [2]. Wśród 815 zdrowych uczestników badania Chicago *Health and Aging Project* w wieku 65-94 lata oceniono spożycie ryb. Podczas 2,3 lat trwania badania na AD zachorowało 131 badanych. Wykazano, że wśród pacjentów spożywających ryby przynajmniej 1 raz w tygodniu lub częściej ryzyko zachorowania na AD obniżało się do 60% w porównaniu do tych, którzy spożywali ryby rzadko lub wcale [25]. *Luchsinger* i wsp. [20] wykazali wśród zdrowych 980 badanych w wieku około 75 lat, że zachorowalność na AD w ciągu 4 lat badań wynosiła 6 przypadków na 100 osób na rok i związana była z nadmierną podażą energii oraz tłuszczów w diecie. Korelacja ta była silniejsza u osób ze zdiagnozowaną genetycznie (apolipoproteina E4) większą wrażliwością na gromadzenie amyloidu β w mózgu. Należy podkreślić, że spożycie ryb jako źródeł LC-PUFA wśród starszych ludzi jest niewystarczające. Ponadto nadal brakuje badań nad wykorzystaniem suplementów EPA-

+DHA w profilaktyce degeneracyjnych chorób u ludzi w starszym wieku [15, 38].

PODSUMOWANIE

Poprawa warunków życia, żywienia i opieki zdrowotnej sprzyja systematycznemu wydłużaniu życia ludzi i wpływa na wzrost odsetka osób starszych na całym świecie. Sposób odżywiania i możliwości zaspokajania potrzeb pokarmowych ludzi starszych są w decydującym stopniu limitowane ich stanem zdrowia. U większości jednak z nich notuje się największą zachorowalność na przewlekłe, niezakaźne choroby metaboliczne, w tym neurodegeneracyjne. Nieprawidłowy stan odżywienia wynikający z nieodpowiedniego pobrania składników pokarmowych z żywnością, ich złym wchłanianiem i wykorzystaniem, a także oddziaływanie zewnętrznych czynników patologicznych niewątpliwie stanowi podłoże m.in. chorób sercowo-naczyniowych i nowotworów. Jakkolwiek dane dotyczące wpływu czynników żywieniowych na funkcje poznawcze człowieka nie są do końca poznane, wydaje się, że propagowanie w piramidach żywienia zbilansowanego sposobu żywienia od dzieciństwa może opóźnić o kilka lat ich rozwój [7].

Przegląd piśmiennictwa nadal nie pozwala jednoznacznie sformułować zaleceń żywieniowych mogących mieć zastosowanie w prewencji choroby *Alzheimera*. Jednak jednoznacznie stwierdzono, że dieta bogata w warzywa, owoce, produkty zbożowe, nasiona roślin strączkowych, oleje roślinne i ryby oraz zawierająca w ilościach umiarkowanych mięso i produkty mleczne (dieta śródziemnomorska), wpływa pozytywnie na stan zdrowia i może zmniejszać ryzyko rozwoju wielu chorób, w tym neurodegeneracyjnych [13, 31, 36].

PIŚMIENNICTWO

1. *Abadi A., Domergue F., Bauer J., Napier J.A. i wsp.*: Biosynthesis of Very-Long ω -Chain Polyunsaturated Fatty Acids in Transgenic Oilseeds: Constraints on Their Accumulation. *The Plant Cell* 2004, 16, 2734-2748.
2. *Barberger-Gateau P., Letenneur L., Deschamps V. et al.*: Fish, meat and risk of dementia: cohort study. *BMJ* 2002, 325, 932-933.
3. *Bjelakovic G., Nikolova D., Gluud L.L. et al.*: Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention. *JAMA* 2007, 297, 842-857.
4. *Boothby L.A., Doering P.L.*: Vitamin C and vitamin E for Alzheimer's disease. *Ann. Pharmacother.* 2005, 39,12, 2073-2079.
5. *Bostom A.G., Rosenberg I.H., Silbershatz H.*: Nonfasting plasma total homocysteine levels and stroke incidence

- in elderly persons: the Framingham Study. *Ann. Intern. Med.* 1999, 131, 352-355.
6. *Bucher H.C.*: Polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: meta – analysis of randomized controlled trials. *Am. J. Med.* 2002, 112, 298-304.
 7. *Cabyniuk B., Grochowska-Niedworok E., Biłek A., Czech N., Kukielczak A.*: Piramida żywienia – wczoraj i dziś. *Prob. Hig. Epidemiol.* 2011, 92(1), 20-24.
 8. *Conquer J.A., Tierney M.C., Zecevic J.*: Fatty acid analysis of blood plasma of patients with Alzheimer's disease, other types of dementia, and cognitive impairment. *Lipids* 2000, 35, 1305-1312.
 9. *Corrada M.M., Kawas C.H., Hallfrisch J., Muller D., Brookmeyer R.*: Reduced risk of Alzheimer's disease with high folate intake: The Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Alzheimer's & Dementia* 2005, 1, 11-18.
 10. *Engelhart M.J., Geerlings M.I., Ruitenberg A., Van Swieten A.*: Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease. *JAMA* 2002, 287, 3223-3229.
 11. *Ferri C.P., Prince M., Brayne C., Brodaty H., Fratiglioni L.*: Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet* 2005, 17, 366, 211-2117.
 12. *Fudala M., Broła W., Przybylski W., Czernicki J.*: Is research in homocysteine and cyanocobalamin levels likely to become the key to diagnosing and treating Alzheimer diseases? *Med. Stud.* 2008, 10, 53-58.
 13. *Grajeta H.*: Rola żywienia w chorobie Parkinsona i Alzheimer. *Rocz. Naukowe PTF, Wrocław* 2010, 16, 27-35.
 14. Green Paper 'Confronting demographic change: a new solidarity between the generations' Communication from the Commission COM 2005, 94, Brussels.
 15. *Haveman-Nies A., Tucker K.L., de Groot L.*: Evaluation of dietary quality in relationship to nutritional and lifestyle factors in elderly of the US Framingham Heart Study and the European SENECA study. *E. J. Clin. Nutr.* 2001, 55, 870-880.
 16. Healthy Ageing, a challenge for Europe - Swedish National Institute of Public Health 2006, ISBN: 91-7257-481-X.
 17. *Kontush A., Schekatolina S.*: Vitamin E in neurodegenerative disorders. *Ann. New York Acad. Sci.* 2004, 1031, 249-262.
 18. *Köseoglu E., Karaman Y.*: Relations between homocysteine, folate and vitamin B12 in vascular dementia and in Alzheimer disease. *Clin. Biochem.* 2007, 40, 859-863.
 19. *Larner A.J.*: Postępowanie w otępieniu - nowe osiągnięcia. *Med. po dyplomie* 2011, 20(3), 40-45.
 20. *Luchsinger J.A., Tang M-X., Shea S., Mayeux R.*: Caloric intake and the risk of Alzheimer Disease. *Arch. Neurol.* 2002, 59, 1258-1263.
 21. *Luchsinger J.A., Tang M-X., Shea S., Mayeux R.*: Antioxidant vitamin intake and risk of Alzheimer disease. *Arch. Neurol.* 2003, 60, 203-208.
 22. *Marshall T., Stumbo P.J., Warren J.J., Xie X-J.*: Inadequate nutrient intakes are common and are associated with low diet variety in rural, community-dwelling elderly. *J. Nutr.* 2001, 131, 2192-2196.
 23. *Miniño A.M., Arias E., Kochanek K.D., Murphy S.L., Smith B.L.*: Deaths: Final data for 2000. *NVSR National Vital Statistics Reports.* 2002, 50, 15, 1-120.
 24. *Morris M.C., Evans D.A., Bienias J.L.*: Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer diseases in a Biracial Community Study. *JAMA* 2002, 287, 3230-3237.
 25. *Morris M.C., Evans D.A., Bienias J.L.*: Consumption of fish and n-3 fatty acids and risk of incident Alzheimer disease. *Arch. Neurol.* 2003, 60, 940-946.
 26. *Mozaffarian D.*: Fish consumption and stroke risk in elderly individuals: The Cardiovascular Health Study. *Arch. Intern. Med.* 2005, 165, 200-206.
 27. *Otrega R.M., Requejo A.M., Lopez-Sobaler A.M., Andres P.*: Cognitive Function in Elderly People is influenced by vitamin E status. *J. Nutr.* 2002, 132, 2065-2068.
 28. *Perkins A.J., Hendrie H.C., Callahan C.M.*: Association of antioxidants with memory in a multiethnic elderly sample using the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am. J. Epidemiol.* 1999, 150, 37-44.
 29. *Perrig W.J., Perrig P., Stahelin H.B.*: The relation between antioxidants and memory performance in the old and very old. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1997, 45, 718-724.
 30. *Pluta R., Barcikowska M., Januszewski S.*: Evidence of blood brain barrier permeability/leakage from circulating human Alzheimer's beta-amyloid (1-42)-peptide. *Neuroreport* 1996, 7, 1261-1265.
 31. *Przysławski J., Stelmach M.*: Rola składników odżywczych w łagodzeniu objawów choroby Alzheimer. *Żyw. Człow. Metab.* 2008, 35(4), 332-339.
 32. *Saunier K., Dore J.*: Gastrointestinal tract and the elderly: functional foods, gut microflora and healthy aging. *Digest. Liver dis.* 2002, 34, 19-24.
 33. *Schmidt R., Hayn M., Reinhard B.*: Plasma antioxidants and cognitive performance in middle-aged and older adults: results of the Austrian Stroke Prevention Study. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1998, 46, 1407-1410.
 34. *Volkert D., Kreuel K., Hesecker H., Stehle P.*: Energy and nutrient intake of young-old, old-old and very-old elderly in Germany. *Euro. J. Clin. Nutr.* 2004, 58, 1190-1200.
 35. *Wang H.X., Wahlin A., Basun H.*: Vitamin B12 and folate in relation to the development of Alzheimer's disease. *Neurology* 2001, 56 (9), 1188-1194.
 36. *Włodarek D.*: Znaczenie żywienia w chorobie Parkinsona i Alzheimer. *Med. po dyplomie* 2005, 14(1), 146-150.
 37. *Wyka J., Biernat J., Kiedik D.*: Nutritional determination of the health status in Polish elderly people from an urban environment. *Journal of Nutrition, Health and Aging* 2010, 14 (1), 67-71.
 38. *Wyka J., Biernat J., Mikołajczak J., Piotrowska E.*: Assessment of Dietary Intake and Nutritional Status (MNA) in Polish Free-Living Elderly People from Rural Environments. *Arch. Gerontol. Geriatr.* 2012, 54, 44-49
 39. *Yehuda S., Rabinovitz S., Carasso R.L., Mostofsky D.I.*: The role of polyunsaturated fatty acids in restoring the aging neuronal membrane. *Neurobiol. Aging.* 2002, 23, 843-853.
 40. *Zandi P.P., Anthony J.C., Khachaturian A.S., Stone S.V.*: Reduced risk of Alzheimer disease in users of antioxidant vitamin supplements. *Arch. Neurol.* 2004, 61, 82-88.

Otrzymano: 04.05.2011

Zaakceptowano do druku: 12.03.2012