

TERESA LESZCZYŃSKA, PAWEŁ M. PISULEWSKI

## WPLYW WYBRANYCH SKŁADNIKÓW ŻYWNOSCI NA AKTYWNOŚĆ PSYCHOFIZYCZNĄ CZŁOWIEKA

### Streszczenie

Dokonano przeglądu potencjalnego wpływu wybranych składników żywności na aktywność umysłową oraz ryzyko wystąpienia dysforii, demencji i depresji. Przedstawiono dowody na kluczową rolę m.in. witamin z grupy B i witamin przeciwutleniających w ochronie przed niekorzystnymi zmianami w naczyniach krwionośnych, aterosklerozą i demencją. Wskazano również na udział choliny, alkoholu i kofeiny w funkcjonowaniu centralnego układu nerwowego oraz diety na syntezę neuroaktywnego składnika –  $\beta$ -endorfiny.

**Słowa kluczowe:** witaminy z grupy B, witaminy przeciwutleniające, cholina, alkohol, kofeina, endorfiny, aktywność umysłowa, dysforia, demencja, depresja.

### Wprowadzenie

Dotychczasowe metody badań dotyczące wpływu składników żywności na funkcje psychofizyczne człowieka nie są ujednoczone, a przedstawiane na ich podstawie wnioski najczęściej niejednoznaczne. Jednak liczne dowody wskazują na to, że pomiędzy sposobem żywienia, stanem odżywienia a aktywnością umysłową i samopoczuciem człowieka mogą występować istotne zależności. Ryzyko wystąpienia depresji i skorelowanego z nią obniżenia aktywności umysłowej może zależeć m.in. od rodzaju spożywanej diety. Niewłaściwa dieta, poprzez wpływ na stan naczyń krwionośnych i zwiększanie ryzyka wystąpienia aterosklerozy, może skutkować pogorszeniem funkcji umysłowych i samopoczucia, a u ludzi starszych może przyczynić się do przedwczesnej demencji [17].

Przewiduje się, że do roku 2020 wśród przyczyn obniżających zdolność działania, depresja będzie plasować się na drugim miejscu po chorobie niedokrwiennej serca, a przed chorobami naczyń mózgowych. Oczywiście jest zatem, że identyfikowanie

---

*Dr hab. inż. T. Leszczyńska, prof. dr hab. P.M. Pisulewski, Katedra Żywnienia Człowieka Akademii Rolniczej, al. 29 listopada 46, 31-425 Kraków, tel.(12) 662-50-19, e-mail: tleszczyńska@poczta.onet.pl*

modyfikowalnych czynników ryzyka tych chorób (włączając w to czynniki ryzyka związane z dietą) staje się bardzo ważnym zadaniem [52].

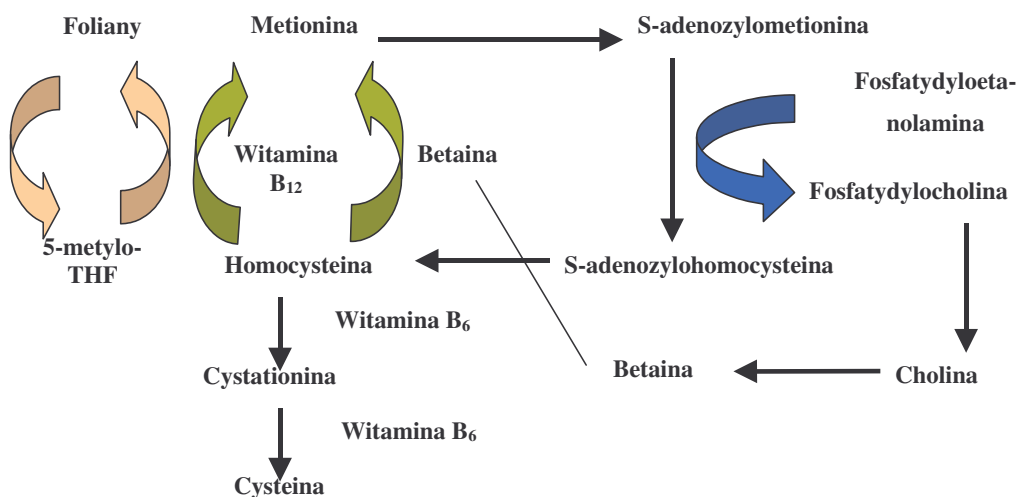
### **Witaminy z grupy B**

Witaminy z grupy B wpływają na funkcjonowanie centralnego i peryferyjnego układu nerwowego. Witamina B<sub>1</sub> odgrywa istotną rolę w funkcjonowaniu tkanki nerwowej, w której aktywną formą jest trifosforan tiaminy. Związek ten wywiera korzystny wpływ na układ serotonino- i adrenergiczny, uczestniczy w przekazywaniu impulsów nerwowych. Witamina B<sub>2</sub> jako przeciwutleniacz zapobiega peroksydacji lipidów. Jest ona niezbędna do utrzymania w postaci zredukowanej glutationu, związku chroniącego przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. Niedobór witaminy B<sub>6</sub> może powodować różnego rodzaju zmiany neurologiczne, w tym przedwczesne starzenie się neuronów wskutek zaburzeń w syntezie amin katecholowych, zmniejszonej ilości kwasu  $\gamma$ -aminomasłowego (GABA) i zmian składu aminokwasowego w niektórych obszarach mózgu. Brak kobalaminy w diecie zmniejsza ilość zredukowanego glutationu w erytrocytach oraz w wątrobie i może osłabiać układ przeciwutleniający. Niacyna jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania mózgu i obwodowego układu nerwowego, bierze udział w syntezie kortyzolu, tyroksyny i insuliny [68].

Deficyt w organizmie witamin: B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> i kwasu foliowego może być przyczyną irytacji, depresji i degeneracji mieliny, a brak wit. B<sub>6</sub> i B<sub>12</sub> neuropatii peryferyjnej [54]. Jednym z możliwych skutków braku tych witamin, w odniesieniu do obniżania aktywności umysłowej, są zaburzenia w metabolizmie homocysteiny. Podniesiony poziom homocysteiny w osoczu jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju wielu chorób sercowo-naczyniowych. Tym samym jest to następny potencjalny czynnik leżący u podstaw związku pomiędzy aterosklerozą i osłabieniem sprawności umysłowej [64]. Poziom w osoczu syntetyzowanej z metioniny homocystyny jest ujemnie skorelowany z poziomem wit. B<sub>12</sub> [27, 33], wit. B<sub>6</sub> i kwasu foliowego [56]. Witamina B<sub>6</sub> jako kofaktor  $\beta$ -syntetazy cystationiny, katalizuje proces formowania cystationiny z homocysteiny i seryny, podczas gdy witamina B<sub>12</sub> i kwas foliowy są zaangażowane w proces zamiany homocysteiny z powrotem w metioninę (rys. 1).

Stężenie w surowicy krwi metabolitu homocysteiny – kwasu metylomalonowego może stanowić niebezpośredni wskaźnik niedoborów witaminy B<sub>12</sub> [31]. Brak lub deficyt  $\beta$ -syntetazy cystationiny prowadzi do wydzielania w moczu dużych ilości homocystyny, dimera homocysteiny. Nieleczona homocystynuria powoduje poważne choroby naczyniowe, zakłócenia wzrostu i rozwoju organizmu oraz przedwczesną śmierć. Deficyt  $\beta$ -syntetazy cystationiny występuje u około 0,1–1% całej populacji ludzi [12, 64].

Uzupełnianie diety kompleksem witamin z grupy B powoduje obniżenie poziomu homocysteiny w surowicy krwi zarówno wśród starszych [27], jak i młodszych osób [66]. Wzrostowi stężenia homocysteiny w osoczu, obok niedoborów witamin B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> i kwasu foliowego w diecie, sprzyja dieta wysokobiałkowa [32, 52].



Rys. 1. Interakcje składników odżywczych: cholina, foliany, witamina B<sub>12</sub> i metionina.

Fig. 1. Interactions among the nutrient components: Choline, Folate, Vitamin B-12, and Methionine.

Poza wymienionymi mechanizmami, istnieją także inne łączące poziom witamin i poziom homocysteiny z funkcjonowaniem umysłowym (i nastrojem). Przykładowo, homocysteina będąca prekursorem cysteiny oraz kwasu homocysteinowego bierze udział w neurodegeneracji, niezależnie od aterosklerozy. Ten prawdopodobny mechanizm jest zgodny z konkluzją wynikającą z badań Riggsa i wsp. [50] mówiącą, że korelacja pomiędzy stężeniem homocysteiny we krwi a funkcjonowaniem umysłowym nie miała związku z występowaniem chorób naczyniowych. Podobnie w badaniach osób starszych z depresją, poziom homocysteiny był wyższy wśród tych z chorobami naczyń krwionośnych, ale istotną korelację pomiędzy stężeniem homocysteiny a osłabionym funkcjonowaniem umysłowym ( $P=0,03$ ) uzyskano jedynie wśród osób, u których nie stwierdzano chorób naczyniowych [7]. W Projekcie Rotterdamskim [25] wykazano brak istotnej korelacji pomiędzy poziomem homocysteiny w osoczu a sprawnością umysłową.

Young [67] wykazał zależność pomiędzy niskim poziomem kwasu foliowego i depresją, która może być częściowo tłumaczona zmianami poziomu S-adenozylometioniny i serotoniny w mózgu. Przemiana homocysteiny do metioniny w obecności kwasu foliowego jest głównym źródłem syntezy S-adenozylometioniny (rys. 1). Serotonina ulega w szyszynce acetylacji, tworząc acetylo-5-hydroksytryptaminę, z

której przy udziale hydroksy-indolo-O-metylotransferazy i S-adenozylometioniny ostatecznie powstaje N-acetylo-5-metoksytryptamina, czyli melatonina. Melatonina działa jako zmiatacz wolnych rodników, co chroni tkanki przed uszkodzeniem i przedwczesnym starzeniem. Jest też czynnikiem poprawiającym sen fizjologiczny. S-adenozylometionina uczestniczy również w syntezie amin katecholowych [63]. Dowody terapeutycznych korzyści płynących z kwasu foliowego w leczeniu depresji przedstawili również inni badacze [2, 18]. Depresja ma związek z chorobami naczyń mózgowych. To współistnienie chorób jest częściowo tłumaczone zniszczeniem przedniej i podkorowej części mózgu z powodu jego niedokrwienia [47].

Jest zatem możliwe, że niedobór witamin z grupy B u osób starszych w Wielkiej Brytanii (wynikający z niskiego ich spożycia, albo niskiego poziomu wchłaniania) jest ważnym czynnikiem obniżenia wydajności umysłowej, a bezpośrednią przyczyną jest podniesiony poziom homocysteiny. Istnieje dowód sugerujący, że uszkodzenia neuronów w chorobie Alzheimera są spowodowane homocysteiną [17]. McCaddon i wsp. [35] udowodnili, że osoby z tym schorzeniem wykazywały istotnie wyższy poziom homocysteiny w osoczu, w porównaniu z osobami należącymi do grupy kontrolnej. To odkrycie zostało potwierdzone w innych badaniach [29], w których także dowiedziono, że zarówno wśród osób dotkniętych chorobą Alzheimera, jak i wśród osób chorujących na inne formy demencji, poziom homocysteiny we krwi może być wyznacznikiem stanu neurofizjologicznego.

Wiele opublikowanych badań, wskazujących na powiązania pomiędzy poziomem witamin i wydajnością umysłową wśród osób starszych [6, 50, 61], nie dostarcza jednak jasnych informacji o możliwych mechanizmach. W jednym z badań interwencyjnych nie wykazano wpływu witamin na aktywność umysłową [11], chociaż prawdopodobnie mogło to wynikać z niskiej liczby badanych i relatywnie krótkiego terminu suplementacji diety (5 tygodni). Rezultaty osiągnięte przez Deijena i wsp. [13] wskazywały na widoczne polepszenie sprawności umysłowej po podaniu witaminy B<sub>6</sub> większej populacji zdrowych, utrzymujących się samodzielnie mężczyźni w wieku 70–79 lat.

Wyższa koncentracja witaminy B<sub>12</sub> ( $P = 0,04$ ) i kwasu foliowego ( $P = 0,003$ ) w osoczu osób w wieku średnim i starszym i niższa koncentracja homocysteiny ( $P < 0,01$ ) skutkowały lepszym rozwiązywaniem testów rysowania przestrzennego, podczas gdy wydajność w dwóch testach pamięciowych (zapamiętywanie cyfr od końca i wrywkowe sprawdzanie) była dodatnio skorelowana ( $P < 0,05$ ) z koncentracją witaminy B<sub>6</sub> w osoczu [50]. Ortega i wsp. [43] uzyskali dodatnią korelację pomiędzy spożyciem kwasu foliowego a aktywnością umysłową, ale nie spożyciem witamin B<sub>6</sub> i B<sub>12</sub>. W badaniach SENECA (Survey in Europe on Nutrition and the Elderly – a Concerted Action) [19] uzyskano istotną ( $P < 0,01$ ), ale słabą korelację pomiędzy poziomem kwasu foliowego i witaminy B<sub>12</sub> w osoczu a lepszą wydajnością umysłową. Podobne wyniki były także

publikowane przez wcześniejszych badaczy [54]. Dowody na definitywną rolę witamin z grupy B na sprawność umysłową osób starszych pozostają jednak nadal w sferze badań [17].

### **Witaminy przeciwutleniające**

Obniżaniu sprawności umysłowej można zapobiegać lub znacznie opóźnić wystąpienie objawów, poprzez zwiększone pobieranie z żywnością przeciwutleniaczy, takich jak witamina C, E i  $\beta$ -karoten [24, 30]. Pogląd ten bazuje na różnych dowodach. Przykładowo, badania biochemiczne i psychologiczne dowodzą, iż uszkodzenia centralnego systemu nerwowego spowodowane utleniaczami są przyczyną chorób neurodegeneratywnych, takich jak choroba Alzheimera [48, 62], a oksydacyjna modyfikacja lipoprotein frakcji LDL stanowi krytyczny czynnik procesu aterosklerozy [15, 65]. Witamina E, oprócz pełnionej funkcji przeciwutleniającej, może dodatkowo ograniczać rozwój aterosklerozy poprzez wpływ na funkcjonowanie układu immunologicznego [39]. Poziom witaminy E we krwi dodatnio koreluje z funkcjonowaniem pamięci [45]. Wykazano również, że suplementacja diety witaminą E była istotnym czynnikiem opóźniającym rozwój choroby Alzheimera [41, 55]. Bezpośrednie badania epidemiologiczne ukazały widoczny związek pomiędzy poziomem w osoczu (lub spożyciem) przeciwutleniaczy i aktywnością umysłową osób starszych [52]. Gale i wsp. [16] wykazali np. korelacje pomiędzy niskim spożyciem witaminy C i jednocześnie niskim poziomem tej witaminy w osoczu a zwiększonym ryzykiem występowania ischemii i obniżania sprawności umysłowej. Autorzy ci podkreślili, że zmiany poziomu witaminy C we krwi mogą wpłynąć na funkcjonowanie umysłu wśród osób starszych poprzez wpływ na aterogenezę. W innych podobnych badaniach wykazano istotną korelację ( $P < 0,05$ ) pomiędzy około dziesięcioma składnikami diety a wydajnością umysłową. Spośród badanych zmiennych, spożycie witaminy C,  $\beta$ -karotenu, kwasu foliowego i żelaza korelowało dodatnio, a spożycie jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu ujemnie [28, 43]. Z kolei Kalmijn [24] nie wykazał istotnej zależności pomiędzy spożyciem przeciwutleniaczy, tj. witaminy C, E,  $\beta$ -karotenu i flawonoidów a aktywnością umysłową osób starszych. Podobne rezultaty uzyskano w Projekcie Rotterdamskim; jedyną istotną korelację ( $P = 0,04$ ) wykazano pomiędzy zmniejszonym spożyciem  $\beta$ -karotenu a obniżeniem funkcji postrzegania [21].

W projekcie SENECA wykazano istotną, chociaż słabą korelację pomiędzy poziomem witaminy E ( $P < 0,001$ ) i poziomem karotenoidów w osoczu ( $P < 0,01$ ) a wynikami MMSE (Mini-Mental State Examination) [19]. W innych badaniach udowodniono, że niski poziom karotenoidów w osoczu był skorelowany ze słabą wydajnością umysłową [8]. Jednakże w badaniach dużej, wieloetnicznej populacji starszych mieszkańców USA, jedynie poziom witaminy E w surowicy krwi istotnie

wpływał na wydajność umysłową ( $P = 0,025$ ), natomiast w przypadku witamin A, C,  $\beta$ -karotenu i selenu takiej korelacji nie stwierdzono [45]. Smith i wsp. [58, 59] przeprowadzili 12-miesięczne (oparte na zasadzie losowości, wykorzystujące metodę podawania placebo) badanie uzupełniania diety osób starszych (w wieku 60–80 lat) witaminami przeciwutleniającymi (witamina C, E i  $\beta$ -karoten). W większości przypadków nie zaobserwowali oni żadnych widocznych efektów takiej suplementacji diety na nastrój lub funkcjonowanie umysłowe. Widoczne dodatnie korelacje ( $P < 0,05$  –  $P < 0,01$ ) stwierdzono jedynie pomiędzy zmianami poziomu kwasu askorbinowego w osoczu i zmianami nastroju a także zmianami niektórych elementów funkcjonowania umysłowego, tj. wydajności pamięci i koncentracji uwagi. Jednakże takie wyniki uzyskiwali głównie uczestnicy badań charakteryzujący się złym początkowym samopoczuciem oraz niską aktywnością umysłową i były niezależne od tego, do której grupy (pobierającej placebo czy witaminy) ci badani należeli. Zasygnalizowane wcześniej wyniki korzystnego wpływu witaminy E na funkcjonowanie pamięci [45] i hamowanie rozwoju choroby Alzheimera [41, 55] uzyskiwano stosując bardzo wysokie dawki witaminy E (ponad 100-krotnie przekraczające rekomendowane normy amerykańskie), natomiast wpływ dawek wynikających ze zwyczajowego sposobu żywienia pozostaje nadal niewyjaśniony. Dotychczasowe rezultaty w tej dziedzinie zainicjowały więc kolejne cykle badań [17].

### **Cholina**

W organizmie człowieka cholina występuje głównie w fosfolipidach, takich jak lecytyna (fosfatydylocholina) i sfingomielina. Lecytyna stanowi ponad 50% fosfolipidów pełniących ważną rolę w funkcjonowaniu błon komórkowych, m.in. komórek nerwowych, wpływając na ich przepuszczalność. Sfingomielina stanowi główny składnik mieliny [68].

Prekursory neurotransmiterów obecne w diecie mogą prowadzić do zwiększenia poziomu neurotransmiterów w mózgu [5]. Cholina jest prekursorem acetylocholino, transmitera występującego w pęcherzykach synaptycznych i przenoszącego pobudzenie między niektórymi neuronami w ośrodkowym układzie nerwowym. Acetylocholina pobudza komórki rdzenia nadnerczy do wydzielania amin katecholowych: dopaminy, noradrenaliny i adrenaliny. Aminy te stymulują centralny układ nerwowy, wpływając na zwiększenie wydolności psychofizycznej, poprawę pamięci, zdolności koncentracji, poprawę refleksu i łagodzenie stanów depresyjnych. Jednak nadmierna i przewlekła sekrecja tych neuroprzekaźników może przyczynić się do wystąpienia objawów stresu [63]. W badaniach na zwierzętach uzyskano znaczne zwiększenie wydajności umysłowej poprzez podawanie posiłków wzbogaconych choliną [5]. Poprawę procesów pamięciowych wskutek zwiększenia w osoczu stężenia choliny obserwuje się zwłaszcza u ludzi młodych i w średnim wieku. Jednak wśród

ludzi starszych (u których występują problemy z pamięcią) rezultaty były niezadowolające. W 17 doświadczeniach, w których stosowano cholinę lub lecytynę (jako główne źródło choliny w diecie) tylko w jednym uzyskano poprawę pamięci badanych [4].

### **Alkohol**

Alkohol wywołuje bezpośredni wpływ na funkcjonowanie centralnego układu nerwowego i aktywność umysłową. Zmniejsza wydajność funkcji psychomotorycznych, percepcji i uwagi [20]. W małych dawkach (10-25 g czystego alkoholu na dobę) łagodzi on objawy zmęczenia i poprawia nastrój. Nadużywanie alkoholu (związane z dysforią) może być przyczyną niedostatku tryptofanu w osoczu, prekursora serotoniny [5]. Adams i wsp. [1] zasugerowali, że nadużywanie alkoholu może być rezultatem złego funkcjonowania układu serotoninoergicznego. Badacze ci bazowali na hipotezie, że alkohol w odpowiednich ilościach może naśladować główne cechy i efekty działania serotoniny. Chociaż jest to spekulacja, to wpływ etanolu na oddziaływanie serotoniny i stany depresyjne powinien podlegać dalszym badaniom.

### **Kofeina**

Podobnie jak alkohol, kofeina oddziałuje na funkcje centralnego układu nerwowego. Potencjalna toksyczność kofeiny została dokładnie przebadana. Typowa filiżanka kawy zawiera od 70 do 140 mg kofeiny. Dla osoby ważącej 70 kg oznacza to pobranie 1–2 mg kofeiny/kg masy ciała, co odpowiada 1–2 µg/ml osocza. Oddziaływanie kofeiny na organizm różni się w zależności od tego, czy dana osoba spożywa ją nałogowo czy też nie. Zależy też od czasu spożywania kofeiny, tj. czy dana dawka jest wypijana w krótkim czasie, czy też w trakcie całego dnia. Dowody wskazują, że koncentracja w osoczu poniżej 20 µg/ml nie wykazuje trujących czy niekorzystnych efektów nawet wśród noworodków. Zatem, dla osób dorosłych spożycie 250 mg kofeiny/dobę (około 2,5 filiżanki kawy), a nawet 350 mg/dobę i 500 mg/dobę powinno stanowić dawkę bezpieczną i nie wywoływać efektów ubocznych. Ostre toksyczne objawy pojawiają się, kiedy koncentracja w osoczu osiąga 30–50 µg/ml [5].

Kofeina jest postrzegana jako psychostymulant [22, 42]. Jak można było oczekiwać, w większości badań wykazano, że spożycie kofeiny w odpowiednich ilościach prowadzi do polepszenia wydajności psychofizycznej, a w szczególności czasu reakcji, i pamięci [5]. Zasugerowano, że kofeina posiada podobne do choliny właściwości zwiększania zdolności postrzegania. Jarvis [23] wykazał zwiększoną zdolność do zapamiętywania słów wśród osób spożywających kawę w dużych ilościach, podczas gdy Mitchell i Redman [40] udowodnili, że osoby pijące dużo kawy

mają gorszą wydajność psychofizyczną od osób pijących jej mało. Rogers i wsp. [53] stwierdzili, że kofeina wpływa na wydajność umysłu, w zadaniu dotyczącym badania czasu reakcji, ale tylko wśród osób spożywających zwyczajowo dużo kawy. Inne podgrupy badanych, wysoko lub nisko impulsywne, reagują w zróżnicowany sposób na kofeinę. Anderson i Revelle [3] wykazali, że ludzie bardzo impulsywni zwiększają wydajność umysłową po spożyciu kofeiny, natomiast wydajność osób nieimpulsywnych spada.

W godzinach porannych, gdy stan pobudzenia osób impulsywnych jest niski, efekty działania kofeiny są lepsze. Smith i wsp. [60] uzyskali podobne rezultaty, ale w ich badaniach ludzie impulsywni byli tak samo podatni na kofeinę rano, jak i po południu.

Po podaniu większych dawek, kofeina u niektórych wrażliwych badanych wywołuje uczucie niepokoju. Wśród wielu regularnych konsumentów kofeiny zaprzestanie jej konsumpcji powoduje niekorzystne zmiany, takie jak: bóle głowy, senność, zmęczenie [57]. Richardson i wsp. [49] wskazali na dwa rodzaje efektów, które pojawiają się po odstawieniu kofeiny. Po całonocnym (13 godzinnym) braku kofeiny u badanych istotnie wzrosło zmęczenie i senność, a także uczucie złości i przygnębienia. Po przerwie w przyjmowaniu kofeiny trwającej 13 godzin lub 7 dni badani skarżyli się na pogorszenie nastroju i bóle głowy. W innych badaniach wykazano, że symptomy zwiększonego zmęczenia, senności, złości i przygnębienia występowały wśród badanych po okresie snu lub po 24-godzinnym okresie niespożywania kofeiny, ale nie po dłuższych okresach przerwy. Określenie czy rezultaty obserwowane po całonocnym niespożywaniu kofeiny wynikają z dodatnich wpływów kofeiny, czy też z negatywnych konsekwencji krótkoterminowej przerwy w jej spożyciu, wydaje się trudne [53]. Sprawdzenie długoterminowych efektów nałogowego spożywania kawy, w szczególności na nadciśnienie i osteoporozę, wymaga większej liczby badań [5].

### **Odżywianie i poziom endorfin**

Endorfiny, to substancje białkowe o charakterze hormonów, które wiążą się z receptorami błony komórkowej w przypadku morfiny i innych opiatów. Modyfikują one przekazywanie bodźców bólowych, działając przeciwbólowo, podobnie jak morfina [63].

Spożywanie posiłków może przyczynić się do zmian nastroju poprzez ich wpływ na aktywację pewnych uśmierzających reakcji w centralnym układzie nerwowym, a w konsekwencji redukcję odczuwania bólu. Matsumura i wsp. [34] wykazali, że przyjmowanie przez badanych lekkich posiłków i pobudzenie funkcji żołądkowych było związane ze zwiększeniem w osoczu poziomu endogennych substancji uśmierzających ból, tj.  $\beta$ -endorfin. Informacje na temat wpływu posiłków na poziom endorfin w dotychczasowej, cytowanej poniżej literaturze są nieco sprzeczne. W kilku eksperymentach na szczurach wykazano, że podanie cukru zatrzymuje okazywane



wcześniej przygnębie, co sugeruje uspokajający, pozytywny wpływ sacharozy [9, 10], podczas gdy Dum i wsp. [14] stwierdzili, że podanie szczurom mleka czekoladowego prawdopodobnie zwiększyło aktywność uśmierzających  $\beta$ -endorfin, co stwierdzono na podstawie zmian w ich zachowaniu.

Zmniejszanie wrażliwości na ból wśród szczurów po przyjęciu posiłku wykazano w doświadczeniach McGivena i Bernstona [36]. Jednakże w innych badaniach, u szczurów mających stały dostęp do roztworu sacharozy, zauważono bardziej nadwrażliwość niż niedowrażliwość na stymulację bólu [51]. Szczury otyłe są bardziej odporne na ból niż należące do grupy kontrolnej, co wskazuje na wyższy u nich poziom endogennych substancji uśmierzających [46].

Melchior i wsp. [37] nie wykazali zwiększenia poziomu  $\beta$ -endorfin po spożyciu smacznych posiłków przez badanych ludzi. W innych badaniach, kobiety spożywające smaczne posiłki były bardziej odporne na ból, w porównaniu z tymi, które spożywały posiłki niesmaczne [38]. Wysoki poziom  $\beta$ -endorfin został natomiast stwierdzony u pacjentów z anoreksją [26].

## Podsumowanie

Obecne w żywności przeciwutleniacze, takie jak witamina C, E,  $\beta$ -karoten mogą zapobiegać lub znacznie opóźnić wystąpienie spadku aktywności umysłowej, szczególnie u osób starszych. Odpowiedni poziom wymienionych witamin we krwi zapobiega oksydacyjnym uszkodzeniom centralnego systemu nerwowego, utleniającej modyfikacji lipoprotein frakcji LDL i procesowi aterosklerozy. Witamina E może dodatkowo ograniczyć rozwój aterosklerozy poprzez wpływ na funkcjonowanie układu immunologicznego. Witaminy z grupy B uczestniczą w funkcjonowaniu centralnego i peryferyjnego układu nerwowego. Skutkiem braku witaminy B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> i kwasu foliowego są zaburzenia w metabolizmie homocysteiny, niezależnego czynnika rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Cholina jest prekursorem neurotransmitera acetylocholin, pobudzającej komórki rdzenia nadnerczy do wydzielania amin katecholowych. Alkohol, podobnie jak kofeina wywołuje bezpośredni wpływ na funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego. W małych dawkach zmniejsza objawy zmęczenia i poprawia nastrój, większe dawki powodują obniżenie sprawności psychomotorycznej. Nadużywanie alkoholu może skutkować zaburzeniami funkcji układu serotoninoergicznego. Wpływ kofeiny na aktywność psychofizyczną zależy od ilości pobranej. Spożywanie określonych posiłków może przyczynić się do zwiększenia w osoczu poziomu  $\beta$ -endorfin, endogennych substancji uśmierzających ból.

Przedstawiony przegląd literatury dowodzi, że wyniki oddziaływania składników żywności na funkcje psychofizyczne człowieka nie są jednoznaczne i w związku z tym wymagają ciągłej weryfikacji.

## Literatura

- [1] Adams W.R., Kiefer S.W., Badia-Elder N.: Tryptophan deficiency and alcohol consumption in rats as a model for disadvantaged human populations: a preliminary study. *Med. Anthropolog.*, 1995, **16**, 175-191.
- [2] Alpert J.E., Fava M.: Nutrition and depression: The role of folate. *Nutr. Rev.*, 1997, **55**, 145-149.
- [3] Anderson K.J., Ravelle W.: Impulsivity, caffeine and proof-reading: a test the Easterbrook hypothesis. *J. Exp. Psychol.: Human Perception Performance*, 1982, **8**, 614-624.
- [4] Bartus R.T., Dean R.L., Beer B., Lippa A.S.: The cholinergic hypothesis of geriatric memory dysfunction. *Science*, 1982, **216**, 408-417.
- [5] Bellisle F., Blundell J.E., Dye L., Fantino M., Fern E., Fletcher R.J., Lambert J., Roberfroid M., Specter S., Westenhofer J., Westerterp-Plantenga M.S.: Functional food science and behavior, and psychological functions. *Br. J. Nutr.*, 1998, **80 Suppl. 1**, 173-193.
- [6] Bell I.R., Edman J.S., Miller J., Hebben N., Linn R.T., Ray D., Kayne H.L.: Relationship of normal serum vitamin B<sub>12</sub> and folate levels to cognitive test performance in subtypes of geriatric major depression. *J. Geriat. Psych. Neurol.*, 1990, **3**, 98-105.
- [7] Bell I.R., Edman J.S., Selhub J., Morrow F.D., Marby D.W., Kayne H.L., Cole J.O.: Plasma homocysteine in vascular disease and in nonvascular dementia of depressed elderly people. *Acta Psychiatrica Scand.*, 1992, **86**, 386-390.
- [8] Berr C., Richard M.J., Roussel A.M., Bonithon-Kopp C.: Systemic oxidative stress and cognitive performance in the population-based EVA study. *Free Rad. Biol. Med.*, 1998, **24**, 1202-1208.
- [9] Blass E., Fitzgerald E., Kehoe P.: Interactions between sucrose, pain and isolation distress. *Pharmacol. Bioch. Behavior*, 1987, **26**, 483-489.
- [10] Blass E., Fitzgerald E.: Milk-induced analgesia and comforting in 10-day-old rats: opioid mediation. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 1988, **29**, 9-13.
- [11] Chome J., Paul T., Pudel V., Bleyl J., Hesker H., Huppe R., Kubleer W.: Effects of sub-optimal vitamin status on behavior. *Bibliotheca Nutritio et Dieta*, 1986, **38**, 94-103.
- [12] Clarke R., Daly L., Robinson K., Naughten E., Cahalane S., Fowler B., Graham I.: Hyperhomocysteinemia: An independent risk factor for vascular disease. *New Eng. J. Med.*, 1991, **324**, 1149-1155.
- [13] Deijen J.B., van der Beek E.J., Orlebeke J.F., van der Berg H.: Vitamin B-6 supplementation in elderly men: effects on mood, memory and mental effort. *Psychopharmacology*, 1992, **109**, 489-496.
- [14] Dum J., Gramsch C., Ferz A.: Activation of hypothalamic  $\beta$ -endorphin pools by reward induced by highly palatable food. *Pharmacol., Bioch. Behavior*, 1983, **18**, 443-447.
- [15] Frei B., Keaney J.F., Retsky K.L., Chen K.: Vitamins C and E and LDL oxidation. *Vitamins and Hormones*, 1996, **52**, 1-34.
- [16] Gale C.R., Martyn C.R., Cooper C.: Cognitive impairment and mortality in a cohort of elderly people. *Br. Med. J.*, 1996, **312**, 608-611.
- [17] Gibson L.E., Green M.W.: Nutritional influences on cognitive function: mechanisms of susceptibility. *Nutr. Res. Rev.*, 2002, **15**, 169-206.
- [18] Godfrey P.S.A., Toone B.K., Carney M.W.P., Flynn T.G., Bottiglieri T., Laundry M., Chanarin I., Reynolds E.H.: Enhancement of recovery from psychiatric illness by methylfolate. *Lancet*, 1990, **336**, 392-395.

- [19] Haller J., Waggemans R.M., Ferry M., Guigoz Y.: Mental health: mini-mental state examination and geriatric depression scores for elderly Europeans in the SENECA study of 1993. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1996, **50** Suppl. 2, S112-S116.
- [20] Hindmarch I., Kerr J.S., Sherwood N.: The effects of alcohol and other drugs on psychomotor performance and cognitive function. *Alcohol and Alcoholism*, 1991, **26**, 71-79.
- [21] Jama J.W., Launer L.J., Witterman J.C.M., denBreeijen J.H., Breteler M.M.B., Grobbee D.E., Hofman A.: Dietary antioxidants and cognitive function in a population-based sample of elder persons: The Rotterdam Study. *Am. J. Epidemiol.*, 1996, **144**, 275-280.
- [22] James J.E.: *Caffeine and Health*. London: Academic Press 1991.
- [23] Jarvis M.J.: Does caffeine intake enhance absolute levels of cognitive performance? *Psychopharmacology*, 1993, **110**, 45-52.
- [24] Kalmijn S., Feskens E.J.M., Launer L.J., Kromhout D.: Polyunsaturated fatty acids, antioxidants, and cognitive function in very old men. *Am. J. Epidemiol.*, 1997, **145**, 33-41.
- [25] Kalmijn S., Launer L.J., Lindemans J., Bots M.L., Hofman A., Breteler M.M.B.: Total homocysteine and cognitive decline in a community-based sample of elderly subjects: The Rotterdam Study. *Am. J. Epidemiol.*, 1999, **150**, 283-289.
- [26] Kaye W.H., Pickar D., Naber D., Ebert M.H.: Cerebrospinal fluid opioid activity in anorexia nervosa. *Psychiatry*, 1982, **139**, 643-645.
- [27] Koehler K.M., Romero I.J., Stauber P.M., Pareotubbeh S.L., Liang H.C., Baumgartner R.N., Garry P.J., Allen R.H., Stabler S.P.: Vitamin supplementation and other variables affecting serum homocysteine and methylmalonic acid concentrations in elderly men and women. *J. Am. College Nutr.*, 1996, **15**, 363-376.
- [28] La Rue A., Koehler K., Wayne S.J., Chiulli S.J., Haaland K.Y., Garry P.J.: Nutritional status and cognitive functioning in a normally aging sample: a 6-y reassessment. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1997, **65**, 20-29.
- [29] Lehmann M., Gottfries C.G., Regland B.: Identification of cognitive impairment in the elderly: Homocysteine is an early marker. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 1999, **10**, 12-20.
- [30] Lethem R., Orrell M.: Antioxidants and dementia. *Lancet*, 1997, **349**, 1189-1190.
- [31] Lindenbaum J., Heaton E.B., Savage D.G., Brust J.C., Garrett T.J., Podell E.R., Marcel P.D., Stabler S.P., Allen R.H.: Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis. *New Eng. J. Med.*, 1988, **318**, 1720-1728.
- [32] Linder M.C.: *Nutritional Biochemistry and Metabolism: With Clinical Applications*, 2nd ed. Norwalk, CT: Appleton and Lange, 1991.
- [33] Lussier-Cacan S., Xhingnesse M., Piolot A., Selhub J., Davignon J., Genest J.: Plasma total homocysteine in healthy subjects: Sex specific relation with biological traits. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1996, **64**, 587-593.
- [34] Matsumura M., Fukuda N., Saito S., Mori H.: Effect of a test meal, duodenal acidification, and tetragastrin on the plasma concentration of  $\beta$ -endorphin-like immune reactivity in man. *Regulatory Peptides*, 1982, **4**, 173-181.
- [35] McCaddon A., Davies G., Hudson P., Tandy S., Cattell H.: Total serum homocysteine in senile dementia of the Alzheimer type. *International J. Geriatr. Psych.*, 1998, **13**, 235-239.
- [36] McGivern R.F., Berntson G.G.: Mediation of diurnal fluctuations in pain sensitivity in the rat by food intake patterns: reversal by naloxone. *Science*, 1980, **210**, 210-211.
- [37] Melchior J.C., Fantino M., Colas-Linhart N., Rigaut D., Petiet A., Laforest M.D., Fumeron F., Apfelbaum M.: Lack of plasmatic beta-endorphin response to a gastronomic meal in healthy humans. *Physiol. and Behavior*, 1991, **49**, 1217-1221.

- [38] Mercer M.E., Holder M.D.: Antinociceptive effects of palatable sweet ingesta on human responses to pressure pain. *Physiol. and Behavior*, 1997, **61**, 311-318.
- [39] Meydani M.: Nutrition, immune cells, and atherosclerosis. *Nutr. Rev.*, 1998, **56**, S177-S182.
- [40] Mitchell P.J., Redman J.R.: Effects of caffeine, time of day and user history on study-related performance. *Psychopharmacology*, 1992, **109**, 121-126.
- [41] Morris M.C., Beckett L.A., Scherr P.A., Hebert L.E., Bennet D.A., Field T.S., Evans D.A.: Vitamin E and vitamin C supplement use and risk of incident Alzheimer disease. *Alzheimer disease and Associated Disorders*, 1998, **12**, 121-126.
- [42] Nehling A., Daval J.L., Debry G.: Caffeine and the central nervous system: mechanisms of action, biochemical, metabolic and psychostimulant effects. *Brain Res. Rev.*, 1992, **17**, 139-170.
- [43] Ortega R.M., Requejo A.M., Andrés P., Lopez-Sobaler A.M., Quintas M.E., Redondo M.R., Navia B., Rivas T.: Dietary intake and cognitive function in a group of elderly people. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1997, **66**, 803-809.
- [44] Ortega R.M., Requejo A.M., Lopez-Sobaler A.M., Andres P., Navia B., Perea J.M., Robles F. Cognitive function in elderly people is influenced by vitamin E status. *American Society for Nutritional Sciences.*, 2002.
- [45] Perkins A.J., Hendrie H.C., Callahan C.M., Gao S., Unverzagt F.W., Xu Y., Hall K.S., Hui S.L.: 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.
- [46] Ramzan I., Wong B.E., Corcoran G.B.: Pain sensitivity in dietary-induced obese rats. *Physiol. and Behavior*, 1993, **54**, 433-435.
- [47] Rao R.: Cerebrovascular disease and later life depression: an age old association revisited. *Inter. J. Geriatr. Psych.*, 2000, **15**, 419-433.
- [48] Richardson J.S.: Free radicals in the genesis of Alzheimer's disease. *An. New York Acad. Sci.*, 1993, **695**, 73-76.
- [49] Richardson N.J., Rogers P.J., Elliman N.A., O'Dell R.J.: Mood and performance effects of caffeine in relation to acute and chronic caffeine deprivation. *Pharmacol., Bioch. Behavior*, 1995, **52**, 313-320.
- [50] Riggs K.M., Spiro A., Tucker K., Rush D.: Relations of vitamin B-12, vitamin B-6, folate and homocysteine to cognitive performance in the Normative Aging Study. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1996, **63**, 306-314.
- [51] Roane D.S., Martin R.J.: Continuous sucrose feeding decreases pain threshold and increases morphine potency. *Pharmacol., Bioch. Behavior*, 1990, **35**, 225-229.
- [52] Rogers P. J. A Healthy body, a healthy mind: long-term impact of diet on mood and cognitive function. *Proc. Nutr. Soc.*, 2001, **60**, 135-143.
- [53] Rogers P.J., Richardson N.J., DERNONCOURT C.: Caffeine use: is there a net benefit for mood and psychomotor performance? *Neuropsychobiology*, 1995, **31**, 195-199.
- [54] Rosenberg I.R., Miller J.W.: Nutritional factors in physical and cognitive functions of elderly people. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1992, **55**, 1237S-1243S.
- [55] Sano M., Ernesto C., Thomas R.G., Klauber M.R., Schafer K., Grundman M., Woodbury P., Growden J., Cotman C.W., Pfeiffer E., Schneider L.S., Thal L.J.: A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. *New Eng. J. Med.*, 1997, **336**, 1216-1222.
- [56] Selhub J., Jaques P.F., Wilson P.W.F., Rush D., Rosenberg I.H.: Vitamin status and intake as primary determinants of homocysteinemia in an elderly population. *J. Am. Med. Assoc.*, 1993, **270**, 2693-2698.
- [57] Silverman K., Evans S.M., Strain E.C., Griffiths R.R.: Withdrawal syndrome after double blind cessation of caffeine consumption. *New Eng. J. Med.*, 1992, **327**, 1109-1114.

- [58] Smith A., Clark R., Nutt D., Haller J., Hayward S., Perry K.: Anti-oxidant vitamins and mental performance of the elderly. *Hum. Psychopharmacol. Clin. Exp.*, 1999, **44**, 459-471.
- [59] Smith A.P., Clark R.E., Nutt D.J., Haller J.G., Hayward S., Perry K.: Vitamin C, mood and cognitive functioning in the elderly. *Nutr. Neurosci.*, 2000, **2**, 249-256.
- [60] Smith A.P., Rusted J.M., Savory M., Eaton-Williams P., Hall S.R.: The effects of caffeine, impulsivity and time of day on performance, mood, and cardiovascular function. *J. Psychopharmacol.*, 1991, **5**, 120-128.
- [61] Sommer B.R., Wolkowitz O.M.: RBC folic acid levels and cognitive performance in elderly patients: A preliminary report. *Biol. Psych.*, 1988, **24**, 352-354.
- [62] Thomas T., Thomas G., McLendon C., Sutton T., Mullan M.:  $\beta$ -amyloid - mediated vasoactivity and vascular endothelial damage. *Nature*, 1996, **380**, 168-171.
- [63] Traczyk W.Z., Trzebski A. (red.): *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. Wyd. Lek. PZWL, wyd. III, Warszawa 2001.
- [64] Ueland P.M., Refsum H.: Plasma homocysteine: A risk factor for vascular disease: Plasma levels in health, disease, and drug therapy. *J. Labor. Clin. Med.*, 1989, **114**, 472-501.
- [65] Witztum J.L.: The oxidation hypothesis of atherosclerosis. *Lancet*, 1994, **344**, 793-795.
- [66] Woodside J.V., Yarnell J.W.G., McMaster D., Young I.S., Harmon D.L., McCrum E.E., Patterson C.C., Grey K.F., Whitehead A.S., Evans A.: Effect of B-group vitamins and antioxidant vitamins on hyperhomocysteinemia: a double-blind, randomized, factorial design, controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1998, **67**, 858-866.
- [67] Young S.N.: The use of diet and dietary components in the study of factors controlling affect in humans: A review. *J. Psych. Neurosci.*, 1993, **18**, 235-244.
- [68] Ziemiański Ś. (red.): *Normy żywienia człowieka, fizjologiczne podstawy*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2001.

#### POTENTIAL IMPACT OF SELECTED NUTRIENTS ON THE HUMAN PSYCHOPHYSICAL ACTIVITY

##### S u m m a r y

In the paper presented, the authors review the potential impact of selected nutrients on mental activity, as well as the risk of dysphoria, dementia, and depression to occur in people. Evidence was provided that the B-complex and antioxidant vitamins play an important role in the protection against unfavorable changes in blood-vessels, as well as against arteriosclerosis and dementia diseases. It was demonstrated that such substances as choline, alcohol, and caffeine are significantly involved in the functioning of the central nerve system, and that a diet influences the synthesis of  $\beta$ -endorphin, which is a neuro-active substance.

**Key words:** B-complex vitamins, antioxidant vitamins, choline, alcohol, caffeine, endorphins, mental activity, dysphoria, dementia, depression. ☒