

DOI: 10.5604/01.3001.0014.7381

Aleksandra Kurczyńska

Uniwersytet Medyczny w Łodzi
Wydział Nauk o Zdrowiu
e-mail: kurczynska.aleksandra@gmail.com

Kamila Ślusarczyk

Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Witelona w Legnicy
Wydział Nauk o Zdrowiu i Kulturze Fizycznej
e-mail: kamila.slusarczyk@gsuite.pwsz.legnica.edu.pl

Żywieniowe czynniki i kontrowersje w zapobieganiu demencji

STRESZCZENIE

Demencja dotyka coraz większej liczby osób, co skłania do postrzegania jej jako istotnego problemu zdrowia publicznego. Zaburzenia poznawcze dotyczą przede wszystkim osób starszych, natomiast w praktyce stanowią również duże obciążenie dla ich opiekunów. Manifestacja otępienia nie jest jednak nieunikniona. Na funkcje układu nerwowego wpływa szeroki wachlarz czynników, począwszy już od tych na etapie życia płodowego. Do najważniejszych determinant zaburzeń funkcji poznawczych należą obciążenia genetyczne, choroby, aktywność intelektualna, aktywność fizyczna oraz sposób żywienia. W prewencji podkreśla się rolę diety o charakterze przeciwzapalnym, ubogiej w cukier i produkty wysokoprzetworzone. Szczególne znaczenie mają kwestie takie jak prawidłowy stosunek kwasów tłuszczowych omega-3 do omega-6, odpowiednia podaż kwasów EPA i DHA oraz jak najniższe spożycie izomerów trans kwasów tłuszczowych. Natomiast do kontrowersyjnych aspektów należą m.in. dieta wysokotłuszczowa i spożycie alkoholu. Celem pracy jest analiza kontrowersyjnych czynników i strategii żywieniowych w prewencji zaburzeń poznawczych na podstawie dostępnych danych naukowych.

Słowa kluczowe: demencja, zaburzenia poznawcze, choroba Alzheimera, dieta.

Wstęp

Demencja jest szerokim terminem określającym osłabienie funkcji poznawczych, które występuje w przebiegu licznych chorób układu nerwowego, przy czym najczęściej kojarzy się ją z coraz bardziej powszechną chorobą Alzheimera (AD – *Alzheimer's Disease*), która odpowiada za ponad 80% przypadków demencji u osób starszych¹.

¹ M. T. Colomina, F. Peris-Sampedro, *Aluminum and Alzheimer's Disease. Neurotoxicity of Metals*, „The Advances in Neurobiology” 2017, s. 183–197.

Obecnie na świecie żyje około 50 milionów osób z demencją, a przewiduje się, że do roku 2050 liczba chorych zwiększy się blisko 3-krotnie². Jest to zatem bardzo istotny problem społeczny, ale także ekonomiczny. Światowe koszty związane z chorobą w 2019 roku oszacowano na 1 trylion dolarów³. Skuteczna strategia prewencyjna mogłaby je zmniejszyć o 20%⁴.

Otyłość, choroby układu krążenia, cukrzyca, palenie tytoniu zwiększają ryzyko szybszego wystąpienia objawów neurodegeneracji, ujawnianych wskutek stopniowych zmian w strukturze i funkcjonowaniu mózgu. Zmiany te są wynikiem uszkodzeń oksydacyjnych, zmniejszonego metabolizmu i zaburzonego wykorzystania glukozy, utraty neuronów i synaps. Charakterystyczne dla AD jest tworzenie się spletków neurofibrylarnych wewnątrz neuronów z hiperfosforylowanego białka tau oraz akumulacja białka β -amyloidu ($A\beta$) na zewnątrz neuronów⁵.

Wiek i geny wydają się mieć największe znaczenie w kontekście ryzyka wystąpienia objawów otępienia. Natomiast to styl życia może przesądzić o czasie manifestacji choroby⁶. Zdecydowanie ma on znaczenie także na wcześniejszych etapach życia, gdyż otępienie zaczyna się rozwijać na wiele lat przed wystąpieniem objawów.

W prewencji zaburzeń poznawczych związanych z demencją kluczowe znaczenie mają między innymi aktywność intelektualna, fizyczna, odpowiednia ilość snu, utrzymywanie relacji społecznych oraz sposób żywienia⁷. Do korzystnych czynników żywieniowych należą kwasy omega-3, antyoksydanty i stosowanie diety śródziemnomorskiej, natomiast wśród niekorzystnych czynników można wyróżnić izomery trans kwasów tłuszczowych (TFA – *trans fatty acids*), nadmiar nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA – *saturated fatty acids*) i nadmiar cukrów prostych.

Celem pracy jest analiza kontrowersyjnych czynników i strategii żywieniowych w prewencji zaburzeń poznawczych na podstawie dostępnych danych naukowych.

Czynniki i kontrowersje żywieniowe

Stan odżywienia

Zarówno znaczny niedobór, jak i nadmiar masy ciała, ma istotny wpływ na funkcjonowanie mózgu. Ryzyko wystąpienia objawów demencji nasila się w przypadku nadmiernej masy ciała i towarzyszących jej chorób, takich jak choroby układu krążenia czy cukrzyca typu 2.

² M. Prince, A. Comas-Herrera, M. Knapp, M. Guerchet, M. Karagiannidou, *World Alzheimer Report 2016*.

³ <https://www.alz.co.uk/research/WorldAlzheimerReport2019.pdf>.

⁴ T. Sobów, *Modyfikowalne czynniki ryzyka rozwoju zaburzeń funkcji poznawczych: co możemy zrobić, aby uniknąć otępienia?*, „Aktualności Neurologiczne” 2006, nr 6(2), s. 88–94.

⁵ D. Vauzour et al., *Nutrition for the Ageing Brain: Towards Evidence for an Optimal Diet*, „Ageing Research Reviews” 2017, 35 (October), s. 222–240; W. Fernando, I. J. Martins, K. G. Goozee, C. S. Brennan, V. Jayasena, R. N. Martins, *The Role of Dietary Coconut for the Prevention and Treatment of Alzheimer's Disease: Potential Mechanisms of Action*, „British Journal of Nutrition” 2015, nr 114, s. 1–14.

⁶ J. Vetulani, *Starzenie, choroba Alzheimera i butyrylocholinoesteraza*, „Psychogeriatrya Polska” 2008, nr 5(1), s. 1–13.

⁷ E. M. Szepietowska, *Czy mniej znaczy gorzej? Starzenie się z perspektywy neurobiologicznej*, „Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska”, Sectio J2009, XXII, s. 9–22.

Z drugiej strony także przewlekłe niedożywienie sprzyja obniżeniu funkcji poznawczych, co wykazano na licznej grupie starszych osób⁸. Najczęściej dochodzi do niego w wyniku niezamierzonej utraty masy ciała. Istnieją też podstawy, by przypuszczać, że niedobory żywieniowe mają udział w patogenezie AD, a przynajmniej zwiększają ryzyko szybszego wystąpienia objawów choroby.

Z uwagi na to, że niemal każdy składnik diety ma jakieś znaczenie dla funkcjonowania mózgu, to dieta zbilansowana, jaką zaleca się każdej zdrowej osobie, będzie istotnym elementem profilaktyki demencji. Racjonalna dieta zapobiega wystąpieniu nadwagi i otyłości, prowadzących do chorób cywilizacyjnych i związanych z niedoborami poszczególnych składników odżywczych oraz pośrednio – wystąpieniu niedożywienia jako konsekwencji chorób, którym można było zapobiec. Natomiast pewnym składnikom diety przypisuje się szczególne znaczenie w kontekście zdrowia układu nerwowego – są to związki antyoksydacyjne i kwasy n-3, na temat których wiadomo stosunkowo dużo. Sporo uwagi poświęca się również witaminom D oraz B₆, B₉ i B₁₂, których znaczenie jest obecnie udokumentowane w mniejszym stopniu.

Pośród makroskładników kluczowe znaczenie ma rodzaj spożywanego tłuszczu, ponieważ tłuszcz stanowi około 50% suchej masy mózgu. Odpowiedni wybór tłuszczu będzie przekładać się na korzystny skład kwasów tłuszczowych w błonach neuronów oraz na prawidłowy profil lipidowy krwi, który także ma znaczenie prewencyjne. Zalecane jest ograniczanie tłuszczów nasyconych, możliwie najniższe spożycie izomerów trans kwasów tłuszczowych oraz wysoki udział wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA – *polyunsaturated fatty acids*), z zachowaniem właściwych proporcji kwasów z rodzin n-3 i n-6⁹.

Korzystne składniki diety

Kwasy tłuszczowe n-3

PUFA, a wśród nich rodzina kwasów n-3 oraz n-6, są składnikami fosfolipidów błon komórkowych i stanowią 20% tłuszczu w mózgu człowieka¹⁰. Mają wpływ na neurotransmisję, ekspresję genów, funkcje odpornościowe i metabolizm komórkowy. Ich spożycie prowadzi ponadto do obniżenia poziomu triglicerydów kwasów tłuszczowych (TG), cholesterolu LDL, a także zwiększenia poziomu cholesterolu HDL¹¹.

Kwasy α -linolenowy (ALA, n-3) i linolowy (LA, n-6) muszą być dostarczone z żywnością, gdyż nie są syntetyzowane przez organizm. W wyniku przemian z kwasu ALA powstają kwasy eikozapentaenowy (EPA) i dokozaheksaenowy (DHA), natomiast LA jest przekształcany do kwasu arachidonowego (AA – *arachidonic acid*). Zachowanie właściwych proporcji pomiędzy kwasami n-3 i n-6 jest ważne z uwagi na ich konkurencję o te same enzymy, zwłaszcza o Δ -6 desaturazę. Za korzystną uznaje się od 2–5-krotnej przewagę kwasów z rodziny n-6,

⁸ S. Ogawa, *Nutritional Management of Older Adults with Cognitive Decline and Dementia*, „Geriatrics & Gerontology International” 2014, nr 14 (Suppl. 2), s. 17–22.

⁹ *Normy żywienia dla populacji polski*, red. M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2017.

¹⁰ R. Magierski, K. Antczak-Domagala, T. Sobów, *Dieta jako czynnik protekcyjny otyłości*, „Aktualności Neurologiczne” 2014, nr 14(3), s. 167–174.

¹¹ P. Sicińska, E. Pytel, J. Kurowska, M. Michalak-Koter, *Suplementacja kwasami omega w różnych chorobach*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2014, nr 69, s. 838–852.

podczas gdy dieta charakterystyczna dla krajów zachodnich zawiera ich 10–20 razy więcej¹². W takiej sytuacji konwersja kwasów n-3 jest zaburzona, co skutkuje niekorzystną proporcją kwasów tłuszczowych w tkankach, zwiększa ryzyko stresu oksydacyjnego i potęguje stany zapalne. Nadmiar LA hamuje przemiany do EPA i DHA oraz zwiększa syntezę AA, którego metabolity odpowiadają za inicjację stanu zapalnego. Z kolei EPA i DHA są prekursorami dla rezolwin i protektyn, mających znaczenie w wygaszaniu procesów zapalnych¹³.

Znaczna ilość dotychczasowych badań przemawia za korzystnym wpływem kwasów n-3 na funkcje poznawcze i ich mniejsze osłabienie z wiekiem. Obecność kwasów n-3 w diecie wiąże się z większą ochroną oraz mniejszą atrofią hipokampu, kory mózgowej czy istoty szarej¹⁴. Spośród rodziny kwasów n-3 największą rolę odgrywają EPA i DHA, które sprzyjają obniżeniu produkcji reaktywnych form tlenu oraz zwiększeniu aktywności enzymów antyoksydacyjnych, przez co zapobiegają uszkodzeniom neuronów. DHA jest podstawowym składnikiem fosfolipidów błon neuronów oraz reguluje ich elastyczność, płynność i przepuszczalność. EPA z kolei działa na DHA stabilizująco¹⁵. Kwasy te odpowiadają także za regulację genów istotnych dla funkcji i plastyczności synaps. DHA odgrywa istotną rolę w różnicowaniu neuronów, synaptogenezie, funkcjonowaniu synaps i sam stanowi od 10 do 20% wszystkich kwasów tłuszczowych mózgu. Na podstawie wyników licznych prac można twierdzić, że większa obecność kwasów tłuszczowych w organizmie wiąże się z mniejszym ryzykiem wystąpienia zmian neurodegeneracyjnych oraz że wpływa korzystnie na rozwój i utrzymanie funkcji poznawczych, nawet w stanach patologicznych jak AD¹⁶. Synteza EPA i DHA z ALA nie jest wydajnym procesem i zależy od licznych czynników, dlatego zaleca się przyjmowanie tych kwasów z pożywieniem¹⁷. Według zaleceń europejskich jest to 250 mg sumy obydwu kwasów tłuszczowych dziennie¹⁸. Z kolei zalecenia światowe sugerują nawet dwukrotnie większą dawkę¹⁹. Ilość 250 mg kwasów dziennie można uzyskać, spożywając 2 porcje ryb morskich w tygodniu²⁰.

Niedobory kwasów tłuszczowych są przynajmniej częściowo zależne od osobniczej wrażliwości. Poziom wytwarzania prozapalnych eikozanoidów z kwasów n-6 zależy

¹² W. Kolanowski, *Funkcje i przemiany metaboliczne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 w organizmie człowieka*, „Bromatologia i chemia toksykologiczna” 2013, nr XLVI(3), s. 267–278.

¹³ *Normy żywienia dla populacji polski*, op. cit.

¹⁴ M. F. Masana, A. Koyanagi, J. M. Haro, S. Tyrovolas, *N-3 Fatty Acids, Mediterranean Diet and Cognitive Function in Normal Aging: A Systematic Review*, „Experimental Gerontology” 2017, nr 91, s. 39–50.

¹⁵ M. Chudzińska, Ł. Wołowicz, W. Zukow, W. Sinkiewicz, *Dieta śródziemnomorska zalecana nie tylko w chorobach sercowo-naczyniowych*, „Journal of Education, Health and Sport” 2017, nr 7(6), s. 732–746; S. Huhn, S. K. Masouleh, A. Villringer, A. V. Witte, *Components of a Mediterranean Diet and Their Impact on Cognitive Functions in Aging*, „Frontiers in Aging Neuroscience” 2015, nr 7 (Jul); K. Parchem, A. Bartoszek, *Fosfolipidy oraz produkty ich hydrolizy jako żywieniowe czynniki prewencyjne w chorobach cywilizacyjnych*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2016, nr 70, s. 1–31.

¹⁶ M. Chudzińska, Ł. Wołowicz, W. Zukow, W. Sinkiewicz, op. cit.

¹⁷ S. Huhn, S. K. Masouleh, A. Villringer, A. V. Witte, op. cit.

¹⁸ *Dietary Reference Values for Nutrients Summary Report*, EFSA Supporting Publications 2017, nr 14(12).

¹⁹ The Global Organization for EPA and DHA Omega-3s (GOED), *Global Recommendations for EPA and DHA Intake*, 2014 (April), s. 1–20; <http://www.goedomega3.com/>

²⁰ W. Kolanowski, op. cit.

od uwarunkowań genetycznych. Ponadto z wiekiem aktywność enzymów odpowiedzialnych za przemianę kwasów tłuszczowych maleje. Dzieje się to również w wyniku zaburzeń lipidowych, stosowania używek i niektórych leków (NLPZ, glikokortykosterydy, katecholaminy). Ponieważ produkcja mniejszych ilości EPA i DHA oznacza słabszą ochronę układu nerwowego, ich suplementacja mogłaby potencjalnie przyczynić się do opóźnienia objawów demencji²¹. Przypuszcza się też, że korzystne efekty suplementacji n-3 mogą być maskowane przez nadmiar TFA i SFA w codziennej diecie²². W wyniku długookresowych badań u ludzi nie zanotowano negatywnych skutków suplementacji przy dawkach wynoszących nawet 5 g EPA i DHA na dobę²³. Jednak, mimo niewątpliwego znaczenia kwasów n-3 dla funkcjonowania mózgu, nie ma podstaw do zalecania ich suplementacji w prewencji zaburzeń poznawczych i nie jest ona zalecana przez WHO (tak samo jak suplementacja witamin z grupy B, E i preparatów multiwitaminowych)²⁴. Decyzja o suplementacji powinna być rozważana indywidualnie, w zależności od stosowanej diety i ryzyka niedoboru.

Antyoksydanty

Za jedną z przyczyn leżących u podłoża rozwoju demencji uznaje się stan nadmiernej aktywności wolnych rodników w centralnym układzie nerwowym²⁵. Neurony charakteryzują się większą liczbą mitochondriów, intensywniejszym metabolizmem tlenowym, a jednocześnie wysoką zawartością PUFA w błonach i niższą aktywnością enzymów antyoksydacyjnych. Dlatego też są komórkami szczególnie narażonymi na uszkodzenia oksydacyjne. Istotna jest również ochrona przed utlenianiem frakcji LDL cholesterolu. Utleniony cholesterol nie tylko sprzyja miażdżycy, ale też – poprzez indukowanie apoptozy komórek śródnabłonkowych – prowadzi do zwiększenia przepuszczalności bariery krew–mózg²⁶. W konsekwencji neurony są narażone na kontakt z toksynami i metalami ciężkimi, które sprzyjają ich degeneracji²⁷.

Związkami o niezwykle wysokim potencjale przeciwutleniającym są polifenole, które mają zdolność m.in. do wiązania wolnych rodników, chelatowania metali katalizujących reakcje utleniania i inaktywacji oksydaz. Dodatkowo wykazują aktywność przeciwzapalną, wspierają komunikację między neuronami, stymulują neuro- i angiogenezę oraz zwiększają płynność błon komórkowych²⁸. Wśród polifenoli wyodrębniono szeroką grupę

²¹ P. Sicińska, E. Pytel, J. Kurowska, M. Michalak-Koter, op. cit.; E. Materac, Z. Marczyński, K.H. Bodek, *Rola kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 w organizmie człowieka*, „Bromatologia i chemia toksykologiczna” 2013, nr 46(2), s. 225–233.

²² M. Chudzińska, Ł. Wołowicz, W. Zukow, W. Sinkiewicz, op. cit.

²³ W. Kolanowski, op. cit.

²⁴ https://www.who.int/mental_health/neurology/dementia/english_forward_executive_summary_dementia_guidelines.pdf.

²⁵ A. Karpińska, G. Gromadzka, *Stres oksydacyjny i naturalne mechanizmy antyoksydacyjne – znaczenie w procesie neurodegeneracji. Od mechanizmów molekularnych do strategii terapeutycznych*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2013, nr 67, s. 43–53.

²⁶ H. Chang, Y. Tai, Y. Cheng, J. Lin, S. Liu, T. Chen, R. Chen, *Resveral Attenuates High-Fat Diet-Induced Disruption of the Blood–Brain Barrier and Protects Brain Neurons from Apoptotic Insults*, „Journal of Agricultural and Food Chemistry” 2014, nr 62(15), s. 3466–3475.

²⁷ K. Karwowska, *Wpływ niezdrowej żywności na układ nerwowy*, „Kosmos” 2016, nr 65(3), s. 389–397.

²⁸ M. Chudzińska, Ł. Wołowicz, W. Zukow, W. Sinkiewicz, op. cit.

związzków – flawonoidów, o najsilniejszym działaniu antyoksydacyjnym, których spożycie koreluje ujemnie z występowaniem zaburzeń poznawczych²⁹. Do bogatych źródeł flawonoidów należą owoce, warzywa, kakao, zielona herbata, yerba mate, zioła, kawa, orzechy czy oliwa z oliwek, a także czerwone wino, choć jest ono kontrowersyjnym elementem diety.

Składniki diety kontrowersyjne lub o niepewnym znaczeniu

Alkohol i resweratrol

Przewlekłe spożywanie alkoholu skutkuje spadkiem aktywności enzymów antyoksydacyjnych, naraża neurony na utlenianie i sprzyja zaburzeniom funkcji błon komórkowych³⁰. Jeśli poziom konsumpcji jest wysoki, dochodzi do zaburzeń funkcji poznawczych oraz wyższego ryzyka nadciśnienia, które sprzyja demencji. Jednak alkohol może działać zarówno neurotoksycznie, jak i neuroprotekcynie. Gdy jego poziom spożycia jest niski lub umiarkowany, jak zaobserwowano u badanych powyżej 70. roku życia, może on sprzyjać lepszemu zachowaniu sprawności intelektualnej niż w przypadku abstynencji (taka zależność nie dotyczyła osób młodych). W przypadku amatorów czerwonego wytrawnego wina właściwości protekcyjne były najwyższe³¹, co często przypisuje się resweratrolowi – przeciwutleniaczowi o dużym potencjale antyoksydacyjnym i przeciwzapalnym. Ponieważ resweratrol pokonuje barierę krew–mózg, sugeruje się, że może on działać neuroprotekcynie. Jak wynika z badań, resweratrol może chronić przed tworzeniem zakrzepów³² oraz pobudzać syntezę acetylocholinę w ośrodkowym układzie nerwowym³³. Zauważono też jego pozytywny wpływ u zwierząt, którym podano etanol. Resweratrol wpłynął pozytywnie na profil lipidowy i złagodził wywołaną etanolem hipoin-sulinemię i insulinooporność³⁴. Z kolei u osób z zespołem metabolicznym suplementujących resweratrol zaobserwowano obniżone parametry stresu oksydacyjnego, w tym CRP i TNF- α ³⁵. Jednak istotny problem stanowi biodostępność resweratrolu, która wynosi < 1% po przyjęciu doustnym, a w dodatku różni się między osobami³⁶. Ponadto w badaniach stosowane są znacz-

²⁹ M. Dochniak, K. Ekiert, *Żywnie w prewencji i leczeniu Alzheimer'a i Parkinsona*, „Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne” 2015, nr 5(2), s. 199–208.

³⁰ S. Huhn, S. K. Masouleh, A. Villringer, A. V. Witte, op. cit.

³¹ C. Custodero, V. Valiani, P. Agosti, A. Schilardi, A. D'Introno, M. Lozupone, M. LaMontagna, F. Panza, V. Solfrizzi, C. Sabbà, *Dietary Patterns, Foods, and Food Groups: Relation to Late-Life Cognitive Disorders*, „Official Journal of the Italian Society of Gerontology and Geriatrics” 2017, nr 65(May), s. 78–89.

³² L. Snopek, J. Mlcek, L. Sochorova et al., *Contribution of Red Wine Consumption to Human Health Protection*, „Molecules” 2018, nr 23(7), s. 1684.

³³ *Normy żywienia dla populacji polski*, op. cit.

³⁴ T. Szkudelski, K. Szkudelska, *Potential of resveratrol in mitigating metabolic disturbances induced by ethanol*, „Biomedicine & Pharmacotherapy” 2018, nr 101, s. 579–584.

³⁵ R. Tabrizi, O. R. Tamtaji, K. B. Lankarani, N. Mirhosseini, M. Akbari, E. Dadgostar et al., *The effects of resveratrol supplementation on biomarkers of inflammation and oxidative stress among patients with metabolic syndrome and related disorders: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*, „Food & Function” 2018, Dec 13, 9(12), s. 6116–6128.

³⁶ M. H. Farzaei, R. Rahimi, S. Nikfar, M. Abdollahi, *Effect of resveratrol on cognitive and memory performance and mood: A meta-analysis of 225 patients*, „Pharmacological Research” 2018, nr 128, s. 338–344.

nie wyższe dawki, niż jesteśmy w stanie pobrać z żywnością, dlatego znaczenie tego antyoksydantu jako składnika wina pozostaje dyskusyjne.

Mimo korzyści z umiarkowanej konsumpcji alkoholu w prewencji części chorób układu krążenia, etanol w każdych ilościach nadal niesie za sobą konsekwencje dla innych układów organizmu. Kwestia, czy umiarkowane ilości czerwonego wina powinny być zalecane w prewencji demencji, jest kontrowersyjna. Choć wino czerwone stanowi element korzystnej dla zdrowia diety śródziemnomorskiej, nie ma pewności, że efekty przypisywane konsumpcji wina nie są wynikiem innych elementów stylu życia osób, które je spożywają.

Kawa

W części badań obserwacyjnych zauważono ochronny wpływ kawy na funkcje poznawcze, w tym o 30% mniejsze ryzyko wystąpienia AD u osób powyżej 65. roku życia codziennie pijących kawę. Inne wyniki sugerują najlepsze rezultaty u osób pijących od 3 do 5 filiżanek kawy dziennie³⁷. Jednak prace z ostatnich lat nie potwierdzają teorii takiego działania ani kawy³⁸, ani samej kofeiny³⁹.

Niedawno opublikowano badania przeprowadzone metodą randomizacji mendelowskiej, polegające na przewidywaniu wyników na podstawie analizy genów. Wyniki jednego z nich nie wskazały na związek przyczynowy konsumpcji kawy i ryzyka AD (ani cukrzycy typu 2, otyłości, zmian w lipidogramie i glikemii)⁴⁰. W podobnym badaniu zaobserwowano z kolei negatywny wpływ kawy na ryzyko AD (jednak nie potwierdzono go w późniejszej metaanalizie)⁴¹, a w innym badaniu prowadzonym tą samą metodą – brak wpływu spożycia kawy na pamięć w średnim i starszym wieku⁴².

Nie ma obecnie wystarczających dowodów, by uznawać spożycie kawy za szczególnie istotny element profilaktyki zaburzeń poznawczych. Niemniej jednak, na podstawie licznych dotychczasowych prac potwierdzających korzyści zdrowotne z konsumpcji kawy, uznaje się, że jest ona wartościowym elementem racjonalnej diety. Znaczenie prozdrowotne kawy wynika przede wszystkim z wysokiej zawartości antyoksydantów. Regularna konsumpcja umiarkowanych ilości kawy może być więc zalecana także osobom z wyższym ryzykiem demencji.

³⁷ *Dietetyka. Żywność, żywienie w prewencji i leczeniu*, red. M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2017.

³⁸ S. C. Larsson, N. Orsini, *Coffee Consumption and Risk of Dementia and Alzheimer's Disease: A Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies*, „Nutrients” 2018, nr 10(10), s. 1501.

³⁹ Y. S. Kim, S. M. Kwak, S. K. Myung, *Caffeine Intake from Coffee or Tea and Cognitive Disorders: A Meta-Analysis of Observational Studies*, „Neuroepidemiology” 2015, nr 44(1), s. 51–63.

⁴⁰ M. K. Kwok, G. M. Leung, C. M. Schooling, *Habitual coffee consumption and risk of type 2 diabetes, ischemic heart disease, depression and Alzheimer's disease: a Mendelian randomization study*, „Scientific Reports” 2016, nr 6, s. 36500.

⁴¹ S. C. Larsson, M. Traylor, R. Malik et al., *Modifiable pathways in Alzheimer's disease: Mendelian randomisation analysis*, „The BMJ” 2017, nr 359, s. j5375.

⁴² A. Zhou, A. E. Taylor, V. Karhunen et al., *Habitual coffee consumption and cognitive function: a Mendelian randomization meta-analysis in up to 415,530 participants*, „Scientific Reports” 2018, nr 8(1), s. 7526.

Witamina D

Witamina D odgrywa ważną rolę w gospodarce wapniem, neurotransmisji, waskularyzacji, akumulacji A β i białka tau oraz stresie oksydacyjnym, czyli procesach, z których wszystkie są zaburzone w AD⁴³. W licznych badaniach zaobserwowano związek niedoboru witaminy D z wyższym ryzykiem demencji⁴⁴. Zauważono, że niższe stężenie witaminy D jest związane ze zmianami w strukturach mózgu i pogorszonymi zdolnościami umysłowymi, szczególnie z funkcjami wykonawczymi. Metaanaliza 10 badań populacyjnych wykazała, że badani z poziomem witaminy D < 50 nmol/l mieli o 21% wyższe ryzyko rozwoju AD niż ci z poziomem > 50 nmol/l⁴⁵. W kilku niekontrolowanych badaniach zauważono poprawę funkcji poznawczych u osób starszych po 1–15 miesiącach suplementacji⁴⁶, a 6-miesięczne badanie na pacjentach z AD ujawniło większą skuteczność terapii lekiem prokognitywnym (memantyną) i witaminą D niż samym lekiem lub samą witaminą⁴⁷.

Nie określono dotąd, czy niedobór witaminy D należy do czynników spustowych AD, czy raczej odpowiada za słabszą ochronę przeciw tej chorobie. Jednak z pewnością jest to kwestia, o którą warto zadbać z uwagi na powszechność występowania tego niedoboru. Nie dotyczy on wyłącznie osób starszych, ale występuje często również u osób młodych. Dodatkowo z uwagi na fakt, że AD rozwija się przez wiele lat bezobjawowo, utrzymanie prawidłowego poziomu witaminy D w osoczu wydaje się szczególnie istotne⁴⁸.

Witaminy z grupy B

Wysoki poziom homocysteiny w osoczu jest stosunkowo częsty w starszym wieku i uznaje się go za czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych oraz demencji. Choć wpływ homocysteiny na ryzyko AD nie jest ostatecznie potwierdzony, uznaje się go za wysoce prawdopodobny⁴⁹. Homocysteina może wykazywać działanie neurotoksyczne i sprzyjać postępowaniu zaburzeń funkcji poznawczych, między innymi biorąc udział w tworzeniu A β oraz nasilając procesy wolnorodnikowe⁵⁰.

⁴³ V. Landel, C. Annweiler, P. Millet, M. Morello, F. Féron, *Vitamin D, Cognition and Alzheimer's Disease: The Therapeutic Benefit is in the D-Tails*, „Journal of Alzheimer's Disease” 2016, nr 53(2), s. 419–444.

⁴⁴ S. Licher, R. F. A. G. de Bruijn, F. J. Wolters, M. C. Zillikens, M. A. Ikram, M. K. Ikram, *Vitamin D and the Risk of Dementia: The Rotterdam Study*, „Journal of Alzheimer's Disease” 2017, nr 60(3), s. 989–997.

⁴⁵ L. Shen, H. F. Ji, *Vitamin D deficiency is associated with increased risk of Alzheimer's disease and dementia: evidence from meta-analysis*, „Nutrition Journal” 2015, nr 14, s. 76.

⁴⁶ C. Annweiler, *Vitamin D in dementia preven*, „Annals of the New York Academy of Sciences” 2016, nr 1367(1), s. 57–63.

⁴⁷ S. C. Larsson, M. Traylor, R. Malik et al., op. cit.

⁴⁸ E. Dursun, D. Gezen-Ak, *Vitamin D basis of Alzheimer's disease: from genetics to biomarkers*, „Hormones” 2018, nr 18, s. 7–15.

⁴⁹ A. D. Smith, H. Refsum, T. Bottiglieri et al., *Homocysteine and Dementia: An International Consensus Statement*, „Journal of Alzheimer's Disease” nr 62(2), s. 561–570; S. Ogawa, op. cit.

⁵⁰ M. Chudzińska, Ł. Wołowicz, W. Zukow, W. Sinkiewicz, op. cit.; T. Leszczyńska, P. M. Pisulewski, *Wpływ wybranych składników na aktywność psychofizyczną człowieka*, „Żywność. Nauka. Technologia. Jakość” 2004, nr 1(38), s. 12–24.

Wiadomo, że na podwyższenie poziomu homocysteiny mają wpływ m.in. nadmierna konsumpcja alkoholu oraz niedobory witamin B₆, B₉, B₁₂. Jednak o ile suplementacja tych witamin może zredukować poziom homocysteiny, nie wiadomo, czy wpłynie ona także na ryzyko demencji. Są dowody, które tak sugerują – w badaniach interwencyjnych podaż tych witamin wyraźnie spowolniła tempo atrofii mózgu i utraty zdolności poznawczych u badanych⁵¹. Z kolei w metaanalizie 4 badań kliniczno-kontrolnych nie zaobserwowano poprawy funkcji intelektualnych po suplementacji, mimo obniżenia poziomu homocysteiny⁵².

Możliwe, że suplementacja tych witamin będzie efektywna tylko u osób z ich niedoborem lub z wysokim poziomem homocysteiny. Jednocześnie warto mieć na uwadze, że u osób starszych niedobory witamin B₆, B₉ i B₁₂ występują stosunkowo często. Jednak na ten moment znaczenie witamin z grupy B w prewencji zaburzeń poznawczych pozostaje kwestią nierozstrzygniętą⁵³.

Niekorzystne składniki diety

Izomery trans kwasów tłuszczowych

TFA są obecne w produktach zawierających utwardzone tłuszcze oraz powstają podczas długotrwałej obróbki termicznej nienasyconych kwasów tłuszczowych. Do ich źródeł należą m.in. margaryny w kostce, produkty cukiernicze, słodczyce, chipsy i frytki. Jeśli w organizmie występuje niedobór kwasów EPA i DHA, przy nadmiernej konsumpcji TFA mogą one wbudowywać się w błony komórkowe (także błony neuronów), zastępując PUFA. Skutkuje to upośledzeniem funkcji błon, a następnie funkcji życiowych komórek⁵⁴. Kwasy te jednocześnie sprzyjają niedoborom EPA i DHA, hamując aktywność $\Delta 6$ -desaturazy⁵⁵. Sprzyjają również spadkowi średnicy LDL, przez co lipoproteiny te mają bardziej prozapalne i aterogenne działanie. TFA w diecie ułatwiają też rozwój insulinooporności i cukrzycy. Mimo że rekomenduje się najniższe możliwe spożycie TFA, w Polsce może wynosić ono nawet do 7 g dziennie⁵⁶.

Nadmiar nasyconych kwasów tłuszczowych

SFA prowadzą do podniesienia poziomu cholesterolu LDL we krwi, a jego wysoki poziom uznaje się za czynnik ryzyka AD. Z drugiej strony, jest coraz więcej doniesień na temat

⁵¹ S. C. Larsson, M. Traylor, R. Malik et al., op. cit.

⁵² D. M. Zhang, J. X. Ye, J. S. Mu, X. P. Cui, *Efficacy of Vitamin B Supplementation on Cognition in Elderly Patients With Cognitive-Related Diseases*, „Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology” 2016, nr 30(1), s. 50–59.

⁵³ B. Hooshmand, F. Mangialasche, G. Kalpouzos, A. Solomon, I. Kåreholt, A. D. Smith et al., *Association of Vitamin B₁₂, Folate, and Sulfur Amino Acids With Brain Magnetic Resonance Imaging Measures in Older Adults*, „JAMA Psychiatry” 2016, nr 73(6), s. 606.

⁵⁴ W. Kolanowski, op. cit.; P. Sicińska, E. Pytel, J. Kurowska, M. Michalak-Koter, op. cit.

⁵⁵ P. Sicińska, E. Pytel, J. Kurowska, M. Michalak-Koter, op. cit.

⁵⁶ Z. Kochan, J. Karbowska, E. Babicz-Zielińska, *Trans-kwasy tłuszczowe w diecie – rola w rozwoju zespołu metabolicznego*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2010, nr 64, s. 650–658.

korzystnego oddziaływania należących do SFA średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych (MCFA – *medium-chain fatty acids*), również w leczeniu AD⁵⁷.

Niemniej jednak przeważająca większość badań wskazuje na negatywny wpływ ogółu SFA na zdolności intelektualne. U zwierząt na diecie bogatej w SFA oraz SFA i cholesterol obserwowano zmniejszoną zdolność do przyswajania nowych informacji i częstsze popełnianie błędów w porównaniu z dietami o wysokim udziale kwasów jednonienasyconych (MUFA – *monounsaturated fatty acids*) i PUFA. Wyniki badań na ludziach sugerują związek wysokiego spożycia SFA z rozwojem zaburzeń otępiennych i częstszego występowania łagodnych zaburzeń poznawczych (MCI – *mild cognitive impairment*) i AD⁵⁸. Zastępowanie SFA przez MUFA i PUFA prowadzi do obniżenia cholesterolu LDL i TG. Wiele badań sugeruje zależność między zaburzeniami funkcji poznawczych a dietą zwiększającą poziom cholesterolu⁵⁹, choć niewykluczone, że jest to wynik niewystarczającego udziału MUFA i PUFA w diecie, który towarzyszy nadmiarowi SFA. Spośród SFA największą rolę w zwiększaniu poziomu cholesterolu odgrywają kwas mirystynowy i kwas palmitynowy. Do ich źródeł należą m.in. olej palmowy, tłuszcz mleczny, mielona wołowina. Poziom cholesterolu we krwi – oprócz SFA – zwiększają także TFA, natomiast obniża go – poza PUFA – odpowiednia podaż błonnika.

Cholesterol

Wraz z wiekiem zwiększa się udział cholesterolu w błonach komórkowych, co prowadzi do ich usztywniania, a to z kolei przekłada się na pogorszenie procesów sygnalizacji neuronalnej⁶⁰. Według niektórych badaczy zwiększony poziom cholesterolu w surowicy wiąże się z osłabieniem łączności sieci neuronalnych⁶¹. Cholesterol jest konieczny do tworzenia i dojrzewania synaps i warunkuje stabilność błon komórkowych, ale ma też swój udział w formowaniu i odkładaniu białek A β ⁶². Nadmiar cholesterolu w komórkach sprzyja nasileniu ich syntezy, a niedobór potęguje ich toksyczność⁶³.

Nie bez znaczenia są też czynniki negatywnie wpływające na LDL, takie jak niedostateczne spożycie antyoksydantów oraz hiperglikemia, która nasila glikację LDL, dlatego osoby z cukrzycą są bardziej narażone na utlenienie tej cząsteczki⁶⁴. Ryzyko spowodowane przyjmowaniem dużych ilości cholesterolu z pożywienia nie jest tak pewne, jak to wynikające z nadmiaru SFA.

⁵⁷ W. Fernando, I.J. Martins, K.G. Goozee, C.S. Brennan, V. Jayasena, R.N. Martins, *The Role of Dietary Coconut for the Prevention and Treatment of Alzheimer's Disease: Potential Mechanisms of Action*, „British Journal of Nutrition” 2015, nr 114, s. 1–14.

⁵⁸ H. Chang, Y. Tai, Y. Cherng, J. Lin, S. Liu, T. Chen, R. Chen, op. cit.; S. Ogawa, op. cit.

⁵⁹ H. Chang, Y. Tai, Y. Cherng, J. Lin, S. Liu, T. Chen, R. Chen, op. cit.

⁶⁰ S. Huhn, S.K. Masouleh, A. Villringer, A. V. Witte, op. cit.

⁶¹ J. M. Spielberg, N. Sadeh, E. C. Leritz, R. E. McGlinchey, W. P. Milberg, J. P. Hayes, *Higher Serum Cholesterol Is Associated with Intensified Age-Related Neural Network Decoupling and Cognitive Decline in Early – to Mid-Life*, „Human Brain Mapping” 2017, nr 38(6), s. 3249–3261.

⁶² P. van Vilet, *Cholesterol and Late-Life Cognitive Decline*, „Journal of Alzheimer's Disease” 2012, nr 30(2), s. 147–162.

⁶³ M. Wojtera, T. Sobów, *Cholesterol, metabolizm beta-amyloidu i choroba Alzheimera: od neurobiologii do potencjalnej terapii*, „Psychogeriatrya Polska” 2004, nr (1), s. 59–66.

⁶⁴ N. Cherbuin, P. Sachdev, K. J. Anstey Higher, *Normal Fasting Plasma Glucose Is Associated with Hippocampal Atrophy: The PATH Study*, „Neurology” 2012, nr 79(10), s. 1019–1026.

Nadmiar węglowodanów prostych

Produkty o wysokim ładunku glikemicznym prowadzą do szybkiego wzrostu poziomu glukozy we krwi, a spożywanie ich często zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy. Jak się szacuje, chorzy na cukrzycę typu 2 mogą mieć 2,5-krotnie większe ryzyko AD⁶⁵. Jednak również osoby zdrowe z poziomem glukozy oscylującym wokół górnej granicy normy są bardziej narażone na atrofię hipokampu i ciała migdałowatego (do 10% objętości)⁶⁶ oraz istoty szarej i białej w przedniej części kory mózgu, co sprzyja szybszemu ujawnieniu się demencji⁶⁷.

Badania zarówno na zwierzętach, jak i na ludziach sugerują, że spożywanie cukru nawet krótkoterminowo może przekładać się na gorsze zapamiętywanie. W jednym z badań uczestnicy, którzy spożyli posiłek o wysokim indeksie glikemicznym (IG) 12 godzin wcześniej, wypadli gorzej w testach pamięciowych niż uczestnicy, którym podano wówczas posiłek o niskim IG. Wyniki były porównywalne zarówno u osób zdrowych, chorych na cukrzycę, jak i u dzieci⁶⁸.

Natomiast fruktoza, choć nie prowadzi do wzrostu poziomu glukozy we krwi, wzmaga produkcję TG, co przy nadmiernej konsumpcji niesie ryzyko stłuszczenia wątroby. Może ona również sprzyjać otyłości. Ponieważ fruktoza nie pobudza hormonu sygnalizującego sytość – leptyny, sprzyja przyjęciu większych ilości energii, zwłaszcza w postaci płynów – soków owocowych lub napojów słodzonych syropem glukozowo-fruktozowym. Co więcej, zaobserwowano, że fruktoza ma wpływ na ekspresję setek genów warunkujących metabolizm komórek oraz uczenie się i pamięć. Szczury, które przez 6 tygodni spożywały wodę bogatą we fruktozę, z większym trudem poruszały się po poznanym wcześniej labiryncie – o około połowę wolniej niż szczury, które piły samą wodę. Inna grupa szczurów dostających wodę z fruktozą otrzymywała jednocześnie dietę wzbogaconą w DHA. Te szczury miały wyniki bardzo zbliżone do grupy szczurów pijących wodę bez fruktozy. Sugeruje to ochronny wpływ DHA, niwelujący szkodliwe działanie fruktozy. Jest możliwe, że podobny efekt występuje u ludzi, ponieważ większość spośród sekwencjonowanych genów szczurów była porównywalna do genów ludzkich, w tym genów odpowiedzialnych za przekazywanie neuronalne, komunikację między komórkami i procesy zapalne. Wiele z nich odgrywało rolę w zaburzeniach metabolicznych i chorobach układu nerwowego, także w AD⁶⁹.

⁶⁵ M. Marszałek, *Cukrzyca typu 2 a choroba Alzheimera – jedna czy dwie choroby? Mechanizmy asocjacji*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2013, nr 67, s. 653–671.

⁶⁶ J. W. Anderson, M. S. Gowri, J. Turner, L. Nichols, V. A. Diwadkar, C. K. Chow, P. R. Oeltgen, *Antioxidant Supplementation Effects on Low-Density Lipoprotein Oxidation for Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus*, „Journal of the American College of Nutrition” 1999, nr 18(5), s. 451–461.

⁶⁷ M. E. Mortby, A. L. Janke, K. J. Anstey, P. S. Sachdev, N. Cherbuin, *High 'Normal' Blood Glucose Is Associated with Decreased Brain Volume and Cognitive Performance in the 60s: The PATH through Life Study*, „PLOS ONE” 2013, nr 8(9).

⁶⁸ H. Chang, Y. Tai, Y. Cherng, J. Lin, S. Liu, T. Chen, R. Chen, op. cit.

⁶⁹ Q. Meng, et al., *Systems Nutrigenomics Reveals Brain Gene Networks Linking Metabolic and Brain Disorders*, „EBioMedicine” 2016, nr 7, s. 157–166.

Rodzaj diety

Dieta śródziemnomorska

Żywienie zgodne z modelem śródziemnomorskim charakteryzuje się wysokim spożyciem warzyw i owoców, roślin strączkowych, orzechów, pełnych zbóż i oliwy z oliwek. Nabiał, drób i ryby spożywane są umiarkowanie często, natomiast alkohol, zwłaszcza czerwone wino, spożywa się regularnie, w niewielkich ilościach, do posiłków. Przeprowadzono dotąd stosunkowo wiele dobrej jakości badań, które wykazały, że taki sposób odżywiania sprzyja zmniejszeniu ryzyka MCI i AD, wolniejszemu postępowaniu otępienia oraz lepszym wynikom testów oceniających funkcje poznawcze⁷⁰. Dieta śródziemnomorska (MD – *Mediterranean Diet*) charakteryzuje się silnym potencjałem przeciwzapalnym i antyoksydacyjnym, co stanowi przeciwagę dla patologicznych procesów, które nasilają demencję. Ma na to wpływ zarówno obniżenie masy ciała, jak i silny potencjał przeciwzapalnej diety, która jest bogata w witaminy antyoksydacyjne, flawonoidy oraz PUFA. Znaczenie ma również wysoka zawartość błonnika, która sprzyja namnażaniu korzystnych szczepów bakterii jelitowych⁷¹. Odpowiedni skład mikrobiomu jelitowego, za pośrednictwem osi jelita–mózg, może wpływać na procesy zapalne w obrębie tkanki nerwowej. Zaobserwowano także, że stosowanie MD przez pacjentów z AD prowadzi do obniżenia markerów stanu zapalnego, w tym białka ostrej fazy (CRP), a efekt ten zależy od stopnia przestrzegania diety⁷².

Stosowanie MD obniża poziom cholesterolu LDL, zwiększa poziom HDL, prowadzi do redukcji ciśnienia tętniczego o około 30%, zwiększa wrażliwość insulinową⁷³ i może zredukować ryzyko cukrzycy nawet o 83%. Ponadto wiąże się z lepszym przepływem krwi w obrębie mózgu. Wszystkie te zmiany wpływają na zmniejszenie czynników ryzyka demencji. Stosowanie niskowęglowodanowej i wysokotłuszczowej MD przez cukrzyków było związane z najkorzystniejszymi wynikami poziomu glukozy na czczo, HbA1C oraz TG w porównaniu z tradycyjną MD oraz zalecaną przez Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne dietą niskotłuszczową⁷⁴. Stosowanie podobnych do MD diet DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*) oraz MIND (*Mediterranean-DASH diet Intervention for Neurodegenerative Delay*) również może sprzyjać wolniejszemu osłabianiu funkcji poznawczych⁷⁵.

Dieta DASH jest najczęściej stosowana w celu obniżenia ciśnienia krwi. Cechuje ją ograniczona podaż sodu oraz większa ilość wapnia, magnezu i potasu niż w MD. Dopuszczalne są także większe ilości chudego nabiału, z kolei zalecenia dotyczące spożycia

⁷⁰ S. Petersson, E. Philippou, *Mediterranean Diet, Cognitive Function, and Dementia: A Systematic Review of the Evidence*, „Advances in Nutrition” 2016, nr 7, s. 889–904.

⁷¹ H. Chang, Y. Tai, Y. Cherng, J. Lin, S. Liu, T. Chen, R. Chen, op. cit.

⁷² Ibidem.

⁷³ *Normy żywienia dla populacji polski*, op. cit.

⁷⁴ M. F. Masana, A. Koyanagi, J. M. Haro, S. Tyrovolas, op. cit.

⁷⁵ S. Huhn, S. K. Masouleh, A. Villringer, A. V. Witte, op. cit.; W. Marcason, *What Are the Components to the MIND Diet?*, „Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics” 2015, nr 115(10), s. 1744; M. C. Morris, C. C. Tangney, Y. Wang, F. M. Sacks, L. L. Barnes, D. A. Bennett, N. T. Aggarwal, *MIND Diet Slows Cognitive Decline with Aging*, „Alzheimer’s and Dementia” 2015, nr 11(9), s. 1015–1022.

czerwonego wina i oliwy z oliwek nie są określone. Natomiast w ramach diety MIND wyróżniono 10 zalecanych elementów: zielone liściaste warzywa, pozostałe warzywa, orzechy, owoce jagodowe, rośliny strączkowe, pełne ziarna zbóż, owoce morza, drób, oliwa z oliwek i wino (kieliszek dziennie). Do grup produktów, które należy ograniczać, zaliczono natomiast: ciasta i słodczyce, czerwone mięso, masło i margaryny twarde, ser, żywność smażoną i fast food⁷⁶.

Dieta o obniżonej energetyczności

Korzystne efekty zdrowotne restrykcji energetycznych potwierdza coraz więcej badań. Należą do nich wydłużenie czasu życia i zmniejszenie występowania chorób związanych z wiekiem, takich jak AD. Redukcja masy ciała u osób z nadwagą i otyłością w wyniku wdrożenia takiej strategii jest niezmiernie istotna, gdyż nadmiar tkanki tłuszczowej skutkuje wytwarzaniem licznych mediatorów prozapalnych i adipocytokin. Taka sytuacja sprzyja rozwinięciu przewlekłego stanu zapalnego w organizmie. Stan zapalny z kolei ma swój udział w licznych zaburzeniach, które pośrednio i bezpośrednio będą sprzyjać obniżeniu zdolności poznawczych.

Nadmiar dostarczanej energii czyni neurony bardziej podatnymi na procesy starzenia i sprzyja zaburzeniom neurodegeneracyjnym. Sugeruje się, że wysokoenergetyczna dieta może przyczyniać się do zwiększenia przepuszczalności bariery krew–mózg. U ludzi stosujących taką dietę zaobserwowano dłuższy czas reakcji i gorsze wyniki testów zdolności poznawczych⁷⁷.

Uważa się, że dieta o obniżonej energetyczności może stymulować autofagię (pogarszającą się z wiekiem) oraz zwiększać ekspresję genu BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*), a przez to opóźniać procesy starzenia mózgu⁷⁸. Badania na zwierzętach wykazały, że zmniejszona podaż energii może zmniejszać podatność mózgu na zaburzenia poznawcze związane z wiekiem i wzmacniać neuroplastyczność. Niższa kaloryczność diety wydaje się również wspierać adaptacyjne drogi odpowiedzi na stres, chroniące neurony przed starzeniem (mają w tym udział czynniki neurotroficzne i enzymy antyoksydacyjne)⁷⁹.

Bardzo ważne jest, by zmniejszając podaż energii, zadbać o jej wyższą gęstość odżywczą. Korzyści można odnieść, obniżając energetyczność diety w stopniu umiarkowanym i długoterminowo. Restrykcyjne głodówki mogą natomiast mieć niekorzystne skutki dla układu nerwowego⁸⁰. Szczególną ostrożność należy zachować w przypadku osób starszych, obciążonych większym ryzykiem zdrowotnym, u których duże restrykcje kalorii są z reguły przeciwwskazane.

⁷⁶ S. Huhn, S. K. Masouleh, A. Villringer, A. V. Witte, op. cit.; M. F. Masana, A. Koyanagi, J. M. Haro, S. Tyrovolas, op. cit.

⁷⁷ L. R. Freeman, V. Haley-Zitlin, D. S. Rosenberger, A. Granholm, *Damaging Effects of a High-Fat Diet to the Brain and Cognition: A Review of Proposed Mechanisms*, „Nutritional Neuroscience” 2014, nr 17(6), s. 241–251.

⁷⁸ Sunderland P., Piechota M. *Starzenie Neuronów*. „Postępy Biochemii” 2014, 60(2): 177–86.

⁷⁹ M. P. Mattson, *The Impact of Dietary Energy Intake on Cognitive Aging*, „Frontiers in Aging Neuroscience” 2010, nr 2(Mar).

⁸⁰ T. Sobów, op. cit.

Dieta ketogeniczna

Dieta ketogeniczna (KD – *ketogenic diet*) jest dietą niskowęglowodanową, w której podaż węglowodanów wynosi zwykle od 30 do maksymalnie 50 g dziennie. Ilość białka sięga około 1 g na kilogram masy ciała, choć może też być zwiększona⁸¹, a tłuszcze dostarczają nawet do 90% energii. Stosunek tłuszczu do sumy białek i węglowodanów z reguły wynosi 4:1 lub 3:1⁸².

KD ma zastosowanie terapeutyczne przede wszystkim w padaczkę lekoopornej u dzieci. Natomiast coraz częściej dostrzega się potencjał tej diety w terapii innych zaburzeń neurologicznych, w tym AD⁸³, a nawet nowotworów mózgu, otyłości, cukrzycy czy zaburzeń rytmu okołodobowego, które przyczyniają się do manifestacji otępienia⁸⁴. W dotychczasowych badaniach klinicznych udało się zaobserwować korzystne wyniki u pacjentów z AD przyjmujących ciała ketonowe lub stosujących KD⁸⁵. KD oddziałuje wieloczynnikowo, zmniejszając nasilenie procesów neurodegeneracyjnych, poprawiając aktywność poznawczą i ochronę mózgu przed uszkodzeniami⁸⁶. Jednak liczba badań z udziałem ludzi jest jak dotąd niewielka, a dotychczasowe prace uwzględniały stosunkowo krótkie okresy terapii⁸⁷. W dodatku KD jest relatywnie trudna do stosowania, narażająca na liczne niedobory żywieniowe i droga oraz wymaga nadzoru specjalisty, zwłaszcza w przypadku towarzyszących schorzeń. Z uwagi na brak potwierdzonego bezpieczeństwa i skuteczności długoterminowego stosowania takiej diety nie jest uzasadnione polecanie jej w celu prewencji zaburzeń poznawczych.

Dieta mięsna czy wegetariańska?

Częstą konsumpcję czerwonego mięsa wiąże się z licznymi negatywnymi skutkami zdrowotnymi, w tym także ze zmianami anatomicznymi w mózgu, a w konsekwencji gorszymi zdolnościami intelektualnymi. Nadmiar metioniny, aminokwasu, w który obfitują mięsa, może prowadzić do zwiększenia poziomu homocysteiny w przypadku jednoczesnego niedoboru witamin B₆, B₉ i B₁₂. Z kolei u osób powyżej 68. roku życia zaobserwowano, że spożywanie mięsa korelowało z lepszą pamięcią⁸⁸. Może to wynikać ze składników odżywczych

⁸¹ T. Hallböök, J. Sunggoan, M. Stuart, M. Bronwen, *The Effects of the Ketogenic Diet on Behavior and Cognition*, „Epilepsy Research” 2012, nr 100(3), s. 304–309.

⁸² M. Z. Koubeissi, N. J. Azar, *Epilepsy Board Review: A Comprehensive Guide*, Springer, New York 2017.

⁸³ T. L. Davidson, S. L. Hargrave, S. E. Swithers, C. H. Sample, X. Fu, K. P. Kinzig, W. Zheng, *Inter-Relationships among Diet, Obesity and Hippocampal-Dependent Cognitive Function*, „Neuroscience” 2013, nr 253(Dec), s. 110–122; M. Gasior, M. A. Rogawski, A. L. Hartman, *Neuroprotective and Disease-Modifying Effects of the Ketogenic Diet*, „Behavioural Pharmacology” 2006, nr 5–6(17), s. 431–439.

⁸⁴ J. L. Noebels, M. Avoli, M. A. Rogawski, R. W. Olsen, A. V. Delgado-Escueta, *Jasper’s Basic Mechanisms of the Epilepsies*, Oxford University Press, 2012.

⁸⁵ K. W. Lange, K. M. Lange, E. Makulska-Gertruda, Y. Nakamura, A. Reissmann, S. Kanaya, J. Hauser, *Ketogenic diets and Alzheimer’s disease*, „Food Science and Human Wellness” 2017, nr 6(1), s. 1–9.

⁸⁶ M. P. Mattson, op. cit.

⁸⁷ D. Włodarek, *Role of Ketogenic Diets in Neurodegenerative Diseases (Alzheimer’s Disease and Parkinson’s Disease)*, „Nutrients” 2019, nr 11(1), s. 169.

⁸⁸ S. Huhn, S. K. Masouleh, A. Villringer, A. V. Witte, op. cit.

mięsa (w tym białka i niedoborowej u osób w podeszłym wieku witaminy B₁₂), które stosunkowo łatwo w tej postaci można dostarczyć. Inne długoterminowe badanie na osobach starszych dostarczyło wyników sugerujących, że bardzo niska konsumpcja mięsa (poniżej 1 porcji na tydzień) zwiększa ryzyko AD i demencji⁸⁹.

Choć istnieją prace sugerujące, że częsta konsumpcja ryb wiąże się z osłabieniem niektórych funkcji poznawczych, większość badań sugeruje, że jest ona korzystna dla mózgu i wiąże się z niższym ryzykiem demencji⁹⁰ oraz z większą objętością istoty szarej mózgu, lepszą pamięcią werbalną oraz istotnie niższym prawdopodobieństwem wystąpienia MCI. Obawy dotyczące negatywnego wpływu obecnej w rybach metylortęci na układ nerwowy nie znalazły jak dotąd potwierdzenia w badaniach⁹¹.

Sugeruje się również, że pozytywnie na struktury anatomiczne mózgu wpływają rośliny strączkowe. Może to jednak nie dotyczyć *tofu* – jego wysokie spożycie łączy się z osłabieniem pamięci i o prawie 30% wyższym ryzykiem zaburzeń poznawczych wśród badanych powyżej 68. roku życia⁹².

Nie jest wiadome, jaka ilość produktów odzwierzęcych w diecie jest najbardziej korzystna dla zdrowia człowieka. Natomiast obecnie nie ma wątpliwości co do tego, że najkorzystniej jest opierać dietę na warzywach i owocach oraz ograniczać mięsa czerwone i przetworzone⁹³. Takie zalecenia są uzasadnione w prewencji chorób metabolicznych, które z kolei mogą przyspieszyć wystąpienie zaburzeń poznawczych⁹⁴. Dietą opartą na roślinach jest również dieta śródziemnomorska, która była i jest szeroko badana pod względem potencjału w zapobieganiu demencji.

Podsumowanie

Dieta może odgrywać kluczową rolę w prewencji zaburzeń poznawczych, zwłaszcza że choroby dietozależne – takie jak cukrzyca typu 2 czy choroby układu krążenia – zwiększają ich ryzyko. W praktyce podstawowym celem w zakresie profilaktyki demencji będzie dążenie do utrzymywania prawidłowej masy ciała (odpowiedniej ilości trzewnej tkanki tłuszczowej).

Z pewnością najprostszym rozwiązaniem będzie przestrzeganie diety zbilansowanej, zalecanej każdej zdrowej osobie. Natomiast narastający problem demencji mobilizuje do poszukiwania odpowiedzi, które strategie żywieniowe czy składniki diety mogą mieć przewagę nad innymi.

⁸⁹ L. Ngabirano, C. Samieri, C. Feart, A. Gabelle, S. Artero, C. Duflos et al., *Intake of Meat, Fish, Fruits, and Vegetables and Long-Term Ngabirano, L., Samieri, Risk of Dementia and Alzheimer's Disease*, „Journal of Alzheimer's Disease” 2019, s. 1–12.

⁹⁰ A. T. Bakre, R. Chen, R. Khutan, L. Wei, T. Smith, G. Qin, et al., *Association between fish consumption and risk of dementia: a new study from China and a systematic literature review and meta-analysis*, „Public Health Nutrition” 2018, nr 21(10), s. 1921–1932.

⁹¹ S. Huhn, S. K. Masouleh, A. Villringer, A. V. Witte, op. cit.

⁹² Ibidem; X. Xu, S. Xiao, T. B. Rahardjo, E. Hogervorst, *Tofu Intake is Associated with Poor Cognitive Performance among Community-Dwelling Elderly in China*, „Journal of Alzheimer's Disease” 2014, nr 43(2), s. 669–675.

⁹³ S. Huhn, S. K. Masouleh, A. Villringer, A. V. Witte, op. cit.

⁹⁴ E. Medawar, S. Huhn, A. Villringer, A. V. Witte, *The effects of plant-based diets on the body and the brain: a systematic review*, „Translational Psychiatry” 2019, nr 9(1), s. 226.

Kwasy n-3, antyoksydanty, zapobieganie niedoborom witamin (przede wszystkim B₆, B₉, B₁₂ i witaminy D) oraz utrzymywanie prawidłowej masy ciała należą do najistotniejszych czynników dietozależnych w zapobieganiu demencji. Do niekorzystnych czynników żywieniowych zalicza się nadmiar SFA, cukrów prostych oraz TFA. Kawa, jako bardzo dobre źródło antyoksydantów, jest uznawana za prozdrowotny element diety, choć brakuje jednoznacznych dowodów na jej protekcyjne działanie dla układu nerwowego. Mimo pewnych korzyści z umiarkowanej konsumpcji alkoholu nadal jest on szkodliwy, niezależnie od dawki, a znaczenie czerwonego wina pozostaje kontrowersyjne, gdyż obecny w nim resweratrol ma bardzo niską biodostępność.

Dieta śródziemnomorska, zbadana jak dotąd najdokładniej, jest różnorodna, nierestrykcyjna i przez to stosunkowo łatwa do wprowadzenia, tak jak zbliżone do niej diety DASH czy MIND. Podobnie umiarkowana redukcja energetyczności diety może w prosty sposób wpływać na poprawę zdrowia. Nie ma dowodów sugerujących, by dieta bezmięсна miała od diety tradycyjnej istotnie różny wpływ na ryzyko demencji. Z drugiej strony należy zauważyć, że dieta zgodna z piramidą żywieniową czy dieta śródziemnomorska to w istocie diety oparte na roślinach, a ograniczanie mięs w diecie na rzecz roślin strączkowych i warzyw wiąże się z korzyściami dla zdrowia. Z kolei dieta ketogeniczna, choć ma duży potencjał leczniczy, budzi również kontrowersje i obawy o bezpieczeństwo jej długoterminowego stosowania – jest ona bardzo restrykcyjna i niedoborowa. Z uwagi na fakt, że dieta ta nie jest wystarczająco dobrze przebadana i niesie ze sobą potencjalne ryzyko dla zdrowia, nie jest zalecana w prewencji zaburzeń poznawczych.

Popularnością cieszą się również suplementy diety mające wspierać funkcje układu nerwowego. Do suplementów powszechnie przyjmowanych w tym celu należą przede wszystkim EPA i DHA, witaminy z grupy B, przeciwutleniacze i zioła prokognitywne. Uzupełnianie diety jest zasadne w przypadku występowania niedoborów lub też zwiększonego ryzyka niedoborów, natomiast nie udało się dotąd udowodnić, żeby suplementacja konkretnych związków miała znaczenie w zapobieganiu demencji. Możliwe, że powodem jest niewystarczająco długi czas trwania wielu badań, brak wcześniejszej oceny niedoborów wśród badanych, problemy związane m.in. z biodostępnością związków czy interakcjach między składnikami⁹⁵. Prawdopodobne jest też, że dostarczanie pewnych substancji ponad podstawowe zapotrzebowanie nie przynosi już dodatkowych korzyści.

W celu skutecznej prewencji zaburzeń funkcji poznawczych konieczne są działania długofalowe i wielokierunkowe. Pośród nich istotne miejsce zajmuje modyfikacja diety, przy czym należy pamiętać, że ostatecznie to nie pojedyncze składniki, ale całościowy sposób żywienia będzie mieć wpływ na sprawność układu nerwowego w przyszłości.

Bibliografia

Anderson J. W., Gowri M. S., Turner J., Nichols L., Diwadkar V. A., Chow C. K., Oeltgen P. R., *Antioxidant Supplementation Effects on Low-Density Lipoprotein Oxidation for Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus*, „Journal of the American College of Nutrition” 1999, nr 18(5), s. 451–461.

⁹⁵ S. Davinelli et al., *Dietary Phytochemicals and Neuro-Inflammation: From Mechanistic Insights to Translational Challenges*, „Immunity & Ageing” 2016, nr 13, s. 16.

- Annweiler C., *Vitamin D in dementia preven*, „Annals of the New York Academy of Sciences” 2016, nr 1367(1), s. 57–63.
- Bakre A. T., Chen R., Khutan R., Wei L., Smith T., Qin, G. et al., *Association between fish consumption and risk of dementia: a new study from China and a systematic literature review and meta-analysis*, „Public Health Nutrition” 2018, nr 21(10), s. 1921–1932.
- Chang H., Tai Y., Cherg, Y., Lin J., Liu S., Chen T., Chen R., *Resveral Attenuates High-Fat Diet-Induced Disruption of the Blood–Brain Barrier and Protects Brain Neurons from Apoptotic Insults*, „Journal of Agricultural and Food Chemistry” 2014, nr 62(15), s. 3466–3475.
- Cherbuin N., Sachdev P., Anstey K.J. Higher, *Normal Fasting Plasma Glucose Is Associated with Hippocampal Atrophy: The PATH Study*, „Neurology” 2012, nr 79(10), s. 1019–1026.
- Chudzińska M., Wołowicz Ł., Zukow W., Sinkiewicz W., *Dieta śródziemnomorska zalecana nie tylko w chorobach sercowo-naczyniowych*, „Journal of Education, Health and Sport” 2017, nr 7(6), s. 732–746.
- Colomina M.T., Peris-Sampedro F., *Aluminum and Alzheimer’s Disease. Neurotoxicity of Metals*, „The Advances Neurobiology” 2017, s. 183–197.
- Custodero C., Valiani V., Agosti P., Schilardi A., D’Introno, A., Lozupone M., LaMontagna M., Panza F., Solfrizzi V., Sabbà C., *Dietary Patterns, Foods, and Food Groups: Relation to Late-Life Cognitive Disorders*, „Official Journal of the Italian Society of Gerontology and Geriatrics” 2017, nr 65(May), s. 78–89.
- Davidson T.L., Hargrave S.L., Swithers S.E., Sample C.H., Fu X., Kinzig K.P., Zheng W., *Inter-Relationships among Diet, Obesity and Hippocampal- Dependent Cognitive Function*, „Neuroscience” 2013, nr 253(Dec), s. 110–122.
- Davinelli S. et al., *Dietary Phytochemicals and Neuro-Inflammaging: From Mechanistic Insights to Translational Challenges*, „Immunity & Ageing” 2016, nr 13, s. 16.
- Dietary Reference Values for Nutrients Summary Report*, EFSA Supporting Publications 2017, nr 14(12).
- Dietetyka. Żywność, żywienie w prewencji i leczeniu*, red. M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2017.
- Dochniak M., Ekiert K., *Żywienie w prewencji i leczeniu Alzheimera i Parkinsona*, „Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne” 2015, nr 5(2), s. 199–208.
- Dursun E., Gezen-Ak D., *Vitamin D basis of Alzheimer’s disease: from genetics to biomarkers*, „Hormones” 2018, nr 18, s. 7–15.
- Farzaei M.H., Rahimi R., Nikfar S., Abdollahi M., *Effect of resveratrol on cognitive and memory performance and mood: A meta-analysis of 225 patients*, „Pharmacological Research” 2018, nr 128, s. 338–344.
- Fernando W., Martins I.J., Goozee K.G., Brennan C.S., Jayasena V., Martins R.N., *The Role of Dietary Coconut for the Prevention and Treatment of Alzheimer’s Disease: Potential Mechanisms of Action*, „British Journal of Nutrition” 2015, nr 114, s. 1–14.
- Freeman L.R., Haley-Zitlin V., Rosenberger D.S. Granholm A., *Damaging Effects of a High-Fat Diet to the Brain and Cognition: A Review of Proposed Mechanisms*, „Nutritional Neuroscience” 2014, nr 17(6), s. 241–251.

- Gasior M., Rogawski M.A., Hartman A. L., *Neuroprotective and Disease-Modifying Effects of the Ketogenic Diet*, „Behavioural Pharmacology” 2006, nr 5–6(17), s. 431–439.
- Hallböök T., Sunggoan J., Stuart M., Bronwen M., *The Effects of the Ketogenic Diet on Behavior and Cognition*, „Epilepsy Research” 2012, nr 100(3), s. 304–309.
- Hooshmand B., Mangialasche F., Kalpouzos G., Solomon A., Kåreholt I., Smith A. D. et al., *Association of Vitamin B₁₂, Folate, and Sulfur Amino Acids With Brain Magnetic Resonance Imaging Measures in Older Adults*, „JAMA Psychiatry” 2016, nr 73(6), s. 606.
<https://www.alz.co.uk/research/WorldAlzheimerReport2019.pdf>
https://www.who.int/mental_health/neurology/dementia/english_foreward_executive_summary_dementia_guidelines.pdf
- Huhn S., Masouleh S.K., Villringer A., Witte A.V., *Components of a Mediterranean Diet and Their Impact on Cognitive Functions in Aging*, „Frontiers in Aging Neuroscience” 2015, nr 7 (Jul).
- Karpińska A., Gromadzka G., *Stres oksydacyjny i naturalne mechanizmy antyoksydacyjne – znaczenie w procesie neurodegeneracji. Od mechanizmów molekularnych do strategii terapeutycznych*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2013, nr 67, s. 43–53.
- Karwowska K., *Wpływ niezdrowej żywności na układ nerwowy*, „Kosmos” 2016, nr 65(3), s. 389–397.
- Kim Y.S., Kwak S.M., Myung S.K., *Caffeine Intake from Coffee or Tea and Cognitive Disorders: A Meta-Analysis of Observational Studies*, „Neuroepidemiology” 2015, nr 44(1), s. 51–63.
- Kochan Z., Karbowska J., Babicz-Zielińska E., *Trans-kwasy tłuszczowe w diecie – rola w rozwoju zespołu metabolicznego*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2010, nr 64, s. 650–658.
- Kolanowski W., *Funkcje i przemiany metaboliczne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 w organizmie człowieka*, „Bromatologia i chemia toksykologiczna” 2013, nr XLVI(3), s. 267–278.
- Koubeissi M.Z., Azar N.J., *Epilepsy Board Review: A Comprehensive Guide*, Springer, New York 2017.
- Kwok M.K., Leung G.M., Schooling C.M., *Habitual coffee consumption and risk of type 2 diabetes, ischemic heart disease, depression and Alzheimer’s disease: a Mendelian randomization study*, „Scientific Reports” 2016, nr 6, s. 36500.
- Landel V., Annweiler C., Millet P., Morello M., Féron F., *Vitamin D, Cognition and Alzheimer’s Disease: The Therapeutic Benefit is in the D-Tails*, „Journal of Alzheimer’s Disease” 2016, nr 53(2), s. 419–444.
- Lange K.W., Lange K.M., Makulska-Gertruda E., Nakamura Y., Reissmann A., Kanaya S., Hauser J., *Ketogenic diets and Alzheimer’s disease*, „Food Science and Human Wellness” 2017, nr 6(1), s. 1–9.
- Larsson S.C., Orsini N., *Coffee Consumption and Risk of Dementia and Alzheimer’s Disease: A Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies*, „Nutrients” 2018, nr 10(10), s. 1501.
- Larsson S.C., Traylor M., Malik R., et al., *Modifiable pathways in Alzheimer’s disease: Mendelian randomisation analysis*, „The BMJ” 2017, nr 359, s. j5375.

- Leszczyńska T., Pisulewski P.M., *Wpływ wybranych składników na aktywność psychofizyczną człowieka*, „Żywność. Nauka. Technologia. Jakość” 2004, nr 1(38), s. 12–24.
- Licher S., de Bruijn R.F.A.G., Wolters F.J., Zillikens M.C., Ikram M.A., Ikram M.K., *Vitamin D and the Risk of Dementia: The Rotterdam Study*, „Journal of Alzheimer’s Disease” 2017, nr 60(3), s. 989–997.
- Magierski R., Antczak-Domagala K., Sobów T., *Dieta jako czynnik protekcyjny otyłości*, „Aktualności Neurologiczne” 2014, nr 14(3), s. 167–174.
- Marcason W., *What Are the Components to the MIND Diet?*, „Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics” 2015, nr 115(10), s. 1744.
- Marszałek M., *Cukrzyca typu 2 a choroba Alzheimera – jedna czy dwie choroby? Mechanizmy asocjacji*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2013, nr 67, s. 653–671.
- Masana M.F., Koyanagi A., Haro J.M., Tyrovolas S., *N-3 Fatty Acids, Mediterranean Diet and Cognitive Function in Normal Aging: A Systematic Review*, „Experimental Gerontology” 2017, nr 91, s. 39–50.
- Materac E., Marczyński Z., Bodek K.H., *Rola kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 w organizmie człowieka*, „Bromatologia i chemia toksykologiczna” 2013, nr 46(2), s. 225–233.
- Mattson M.P., *The Impact of Dietary Energy Intake on Cognitive Aging*, „Frontiers in Aging Neuroscience” 2010, nr 2(Mar).
- Medawar E., Huhn S., Villringer A., Witte A.V., *The effects of plant-based diets on the body and the brain: a systematic review*, „Translational Psychiatry” 2019, nr 9(1), s. 226.
- Meng Q. et al., *Systems Nutrigenomics Reveals Brain Gene Networks Linking Metabolic and Brain Disorders*, „EBioMedicine” 2016, nr 7, s. 157–166.
- Morris M.C., Tangney C.C., Wang Y., Sacks F.M., Barnes L.L., Bennett D.A., Aggarwal N.T., *MIND Diet Slows Cognitive Decline with Aging*, „Alzheimer’s and Dementia” 2015, nr 11(9), s. 1015–1022.
- Mortby M.E., Janke A.L., Anstey K.J., Sachdev P.S., Cherbuin N., *High ‘Normal’ Blood Glucose Is Associated with Decreased Brain Volume and Cognitive Performance in the 60s: The PATH through Life Study*, „PLOS ONE” 2013, nr 8(9).
- Noebels J.L., Avoli M., Rogawski M.A., Olsen R.W., Delgado-Escueta A.V., *Jasper’s Basic Mechanisms of the Epilepsies*, Oxford University Press, 2012.
- Ngabirano L., Samieri C., Feart C., Gabelle A., Artero S., Duflos C. et al., *Intake of Meat, Fish, Fruits, and Vegetables and Long-Term Ngabirano, L., Samieri, Risk of Dementia and Alzheimer’s Disease*, „Journal of Alzheimer’s Disease” 2019, s. 1–12.
- Normy żywienia dla populacji polski*, red. M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2017.
- Ogawa S. *Nutritional Management of Older Adults with Cognitive Decline and Dementia*, „Geriatrics & Gerontology International” 2014, nr 14 (Suppl. 2), s. 17–22.
- Parchem K., Bartoszek A., *Fosfolipidy oraz produkty ich hydrolizy jako żywnościowe czynniki prewencyjne w chorobach cywilizacyjnych*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2016, nr 70, s. 1–31.
- Petersson S., Philippou E., *Mediterranean Diet, Cognitive Function, and Dementia: A Systematic Review of the Evidence*, „Advances in Nutrition” 2016, nr 7, s. 889–904.

- Prince M., Comas-Herrera A., Knapp M., Guerchet M., Karagiannidou M., *World Alzheimer Report 2016*.
- Shen L, Ji H.F., *Vitamin D deficiency is associated with increased risk of Alzheimer's disease and dementia: evidence from meta-analysis*, „Nutrition Journal” 2015, nr 14, s. 76.
- Sicińska P., Pytel E., Kurowska J., Michalak-Koter M., *Suplementacja kwasami omega w różnych chorobach*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2014, nr 69, s. 838–852.
- Smith A.D., Refsum H., Bottiglieri T. et al., *Homocysteine and Dementia: An International Consensus Statement*, „Journal of Alzheimer's Disease” nr 62(2), s. 561–570.
- Snopek L., Mlcek J., Sochorova L. et al., *Contribution of Red Wine Consumption to Human Health Protection*, „Molecules” 2018, nr 23(7), s. 1684.
- Sobów T., *Modyfikowalne czynniki ryzyka rozwoju zaburzeń funkcji poznawczych: co możemy zrobić, aby uniknąć ośpienia?*, „Aktualności Neurologiczne” 2006, nr 6(2), s. 88–94.
- Spielberg J.M., Sadeh N., Leritz E.C., McGlinchey R.E., Milberg W.P., Hayes J.P., *Higher Serum Cholesterol Is Associated with Intensified Age-Related Neural Network Decoupling and Cognitive Decline in Early – to Mid-Life*, „Human Brain Mapping” 2017, nr 38(6), s. 3249–3261.
- Sunderland P., Piechota M., *Starzenie neuronów*, „Postępy Biochemii” 2014, nr 60(2), s. 177–186.
- Szepietowska E.M., *Czy mniej znaczy gorzej? Starzenie się z perspektywy neurobiologicznej*, „Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska”, Sectio J2009, XXII, s. 9–22.
- Szkudelski T., Szkudelska K., *Potential of resveratrol in mitigating metabolic disturbances induced by ethanol*, „Biomedicine & Pharmacotherapy” 2018, nr 101, s. 579–584.
- Tabrizi R., Tamtaji O.R., Lankarani K.B., Mirhosseini N., Akbari M., Dadgostar E. et al., *The effects of resveratrol supplementation on biomarkers of inflammation and oxidative stress among patients with metabolic syndrome and related disorders: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*, „Food & Function” 2018, Dec 13, 9(12), s. 6116–6128.
- The Global Organization for EPA and DHA Omega-3s (GOED), *Global Recommendations for EPA and DHA Intake*, 2014 (April), s. 1–20; <http://www.goedomega3.com/>
- Vauzour D. et al., *Nutrition for the Ageing Brain: Towards Evidence for an Optimal Diet*, „Ageing Research Reviews” 2017, 35 (October), s. 222–240.
- Vetulani J., *Starzenie, choroba Alzheimera i butyrylocholinoesteraza*, „Psychogeriatrya Polska” 2008, nr 5(1), s. 1–13.
- van Vilet P., *Cholesterol and Late-Life Cognitive Decline*, „Journal of Alzheimer's Disease” 2012, nr 30(2), s. 147–162.
- Wojtera M., Sobów T., *Cholesterol, metabolizm beta-amyloidu i choroba Alzheimera: od neurobiologii do potencjalnej terapii*, „Psychogeriatrya Polska” 2004, nr (1), s. 59–66.
- Włodarek D., *Role of Ketogenic Diets in Neurodegenerative Diseases (Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease)*, „Nutrients” 2019, nr 11(1), s. 169.
- Xu X., Xiao S., Rahardjo T.B., Hogervorst E., *Tofu Intake is Associated with Poor Cognitive Performance among Community-Dwelling Elderly in China*, „Journal of Alzheimer's Disease” 2014, nr 43(2), s. 669–675.

- Zhang D. M., Ye J. X., Mu J. S., Cui X. P., *Efficacy of Vitamin B Supplementation on Cognition in Elderly Patients With Cognitive-Related Diseases*, „Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology” 2016, nr 30(1), s. 50–59.
- Zhou A., Taylor A. E., Karhunen V. et al., *Habitual coffee consumption and cognitive function: a Mendelian randomization meta-analysis in up to 415,530 participants*, „Scientific Reports” 2018, nr 8(1), s. 7526.

SUMMARY

Aleksandra Kurczyńska, Kamila Ślusarczyk

Dietary factors and controversies in dementia prevention

Dementia is affecting growing numbers of people. Consequently, we are inclined to perceive it as a crucial public health issue. Although cognitive impairment relates mainly to the elderly, it also significantly burdens their caretakers. However, the development of dementia is not inevitable. The cognitive functions are influenced by a wide range of factors, starting with those at the beginning of the prenatal period. The most important determinants of cognitive impairment involve genetic defects, diseases, intellectual activity, physical activity and nutrition. The role played by anti-inflammatory, low in sugar and highly-processed foods is emphasized. Particular importance is attributed to the omega-6 to omega-3 ratio, proper amounts of EPA and DHA and the lowest possible trans fatty acids intake. The controversial aspects include, among others, high-fat diet and alcohol consumption. The aim of this paper is to conduct an analysis of controversial aspects and nutritional strategies related to cognitive impairment prevention, based on available scientific data.

Key words: dementia, cognitive impairment, Alzheimer's disease, diet.

Data wpływu artykułu: 10.11.2020 r.

Data akceptacji artykułu: 30.12.2020 r.