

MARTA DOCHNIAK^{B, D-F}, KATARZYNA EKIERT^{B, D-F}

Żywnienie w prewencji i leczeniu choroby Alzheimera i choroby Parkinsona

Nutrition in Prevention and Treatment of Alzheimer's and Parkinson's Diseases

Studentki kierunku dietetyka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

A – koncepcja i projekt badania; B – gromadzenie i/lub zestawianie danych; C – analiza i interpretacja danych; D – napisanie artykułu; E – krytyczne zrecenzowanie artykułu; F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Streszczenie

Proces starzenia się organizmu dotyczy każdego człowieka i nie da się go zatrzymać. Jest to proces fizjologiczny, ale sprzyja występowaniu różnorodnych chorób, m.in. neurodegeneracyjnych. Europejskie społeczeństwo starzeje się. Szacuje się, że w 2050 r. 30% ludności Unii Europejskiej osiągnie wiek powyżej 65 lat. Proces starzenia się społeczeństwa sprawia, że występujące w wieku podeszłym choroby Alzheimera i Parkinsona stanowią coraz większy problem medyczny, społeczny oraz ekonomiczny. W związku z tym częściej poszukuje się nowych sposobów zapobiegania tym chorobom i ich leczenia. Coraz większe zainteresowanie budzi możliwość wspomaganie leczenia za pomocą odpowiedniego sposobu odżywiania. Prowadzone badania wskazują na korzystny wpływ na zapobieganie i leczenie chorób neurodegeneracyjnych m.in. takich składników pokarmowych, jak: jednonienasycone kwasy tłuszczowe, wielonienasycone kwasy tłuszczowe (szczególnie kwas dokozaheksaenowy), witaminy antyoksydacyjne (witamina E, witamina C), glutation, koenzym Q10, kurkumina, flawonoidy, kofeina. Niniejsza praca przedstawia wyniki badań dotyczących żywienia w chorobach Alzheimera i Parkinsona oraz zalecenia dla pacjentów cierpiących na te schorzenia (Piel. Zdr. Publ. 2015, 5, 2, 199–208).

Słowa kluczowe: choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, żywienie osób starszych.

Abstract

The process of aging concerns every single person and is impossible to contain. This is a physiological process and can lead to many various diseases, including neurodegenerative ones. The European society is aging. It is estimated that in 2050, 30% of the European population will be over 65. In an aging society, geriatric diseases, such as Alzheimer's and Parkinson's diseases, pose an increasingly serious medical, social and economic problems. We are still looking for new methods of preventing and treating such diseases. However, it is possible to support the treatment with an appropriate diet. The ongoing research indicates a beneficial influence of such substances as mono and polyunsaturated fats (especially docosahexaenoic acid), antioxidant vitamins (vitamin C and E), glutathione, coenzyme Q10, turmeric, flavonoids and caffeine on the prevention and treatment of neurodegenerative diseases. The current study presents the results of the research of diets of patients with Alzheimer's and Parkinson's diseases and gives relevant recommendations (Piel. Zdr. Publ. 2015, 5, 2, 199–208).

Key words: Parkinson disease, feeding in geriatric, Alzheimer disease.

Starzenie się organizmu jest nieodwracalnym procesem stopniowego pogarszania się funkcji narządów, który utrudnia utrzymanie homeostazy organizmu. Jest to proces fizjologiczny, który dotyczy każdego człowieka, sprzyja jednak wystę-

powaniu procesów patologicznych i u większości osób przebiega wraz z chorobami współistniejącymi. W wieku podeszłym występują m.in. choroby neurodegeneracyjne, takie jak choroba Alzheimera (Alzheimer's Disease – AD) i choroba

Parkinsona (Parkinson's Disease – PD). Europejskie społeczeństwo starzeje się, a skutkiem tego jest zwiększenie liczby osób cierpiących na te choroby. Według obliczeń do 2050 r. podwoi się liczba ludności w wieku powyżej 65. roku życia, co oznacza, że w 2050 r. 30% ludności Unii Europejskiej osiągnie wiek powyżej 65 lat. Przewlekły przebieg chorób neurodegeneracyjnych sprawia, że ich leczenie stanowi coraz większy problem medyczny, społeczny i ekonomiczny [1, 2].

W leczeniu choroby Alzheimera i choroby Parkinsona główną rolę odgrywa leczenie farmakologiczne. Coraz częściej mówi się jednak, że odpowiedni sposób żywienia może być bardzo ważnym elementem zapobiegającym oraz wspomagającym leczenie tych chorób. Zbilansowana dieta zwiększa skuteczność działania stosowanych leków oraz zapewnia utrzymanie odpowiedniej masy ciała i stanu odżywienia organizmu, dzięki czemu może zwolnić i złagodzić przebieg choroby [3, 4].

Profilaktyka

Najwięcej starszych osób żyje w krajach, w których stosuje się dietę śródziemnomorską, co sugeruje, że taki sposób odżywiania może być korzystny w prewencji chorób neurodegeneracyjnych. Badania wykazały, że u osób stosujących dietę śródziemnomorską ryzyko rozwoju łagodnych zaburzeń poznawczych jest mniejsze o 28%, a ryzyko ich rozwoju do choroby Alzheimera jest mniejsze aż o 48% w porównaniu z osobami nie stosującymi takiej diety [3, 5].

W tradycyjnej diecie śródziemnomorskiej udział energii pochodzącej z tłuszczów wynosił 25–40%, ale jedynie 7–8% energii pochodziło z nasyconych kwasów tłuszczowych. Głównym źródłem tłuszczów była oliwa, która jest bogatym źródłem jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (JNKT), które korzystnie wpływają na profil lipidowy krwi, zmniejszają stężenie glukozy i zapotrzebowanie na insulinę. Zawarte w niej polifenole eliminują wolne rodniki i przeciwdziałają oksydacji cząstek LDL. Spożycie oliwy powoduje regresję blaszek miażdżycowych, co może przyczynić się do spowolnienia postępu choroby Alzheimera. Oliwę można zamienić na olej rzepakowy z odmian bezerukowych, który jest równie wartościowy. Obserwacje naukowców z American Heart Association pokazały, że nadmierna podaż kwasów tłuszczowych trans z dietą wpływa na postępujące zaniki pamięci nawet u osób poniżej 45 r.ż. Dieta krajów wysoko rozwiniętych obfituje w produkty bogate w kwasy tłuszczowe trans, takie jak: margaryny, produkty typu *fast food*, słodkie i słone przekąski, produkty gotowe oraz śmietanki do kawy. Należy unikać tych produktów [6–8].

Prozdrowotne działanie diety śródziemnomorskiej jest spowodowane spożywaniem dużej ilości antyoksydantów, błonnika oraz działających przeciwzapalnie kwasów tłuszczowych omega-3. Stwierdzono, że stosowanie tej diety może zmniejszyć zapadalność na chorobę Alzheimera i chorobę Parkinsona nawet o 13%. W badaniu EPIC udowodniono, że zwiększenie zgodności diety z dietą śródziemnomorską ma pozytywny wpływ na długość życia. Wynika z tego, że dieta śródziemnomorska może mieć duże znaczenie w prewencji chorób cywilizacyjnych, w tym AD i PD [6, 7].

Kwasy tłuszczowe

Badania epidemiologiczne wykazały zwiększone ryzyko wystąpienia otępienia u osób spożywających duże ilości pokarmów zawierających nasycone kwasy tłuszczowe, izomery trans kwasów tłuszczowych oraz cholesterol. W chorobach Alzheimera i Parkinsona zalecane do spożywania są JNKT oraz wielonienasycone niezbędne kwasy tłuszczowe (WNKT). Najbardziej rozpowszechnionym JNKT jest kwas oleinowy, którego źródłem są oliwa i olej rzepakowy. Najważniejszą rolę w organizmie człowieka odgrywają egzogenne WNKT, do których należą kwas cis linolowy (LA) i cis α -linolenowy (ALA). Źródłami LA są oleje roślinne: krokoszowy, sojowy, słonecznikowy, kukurydziany oraz olej z wiesiołka dwuletniego, ALA natomiast znajduje się w oleju lnianym, rzepakowym i sojowym oraz orzechach włoskich. Kwas α -linolenowy jest prekursorem kwasów tłuszczowych n-3: eikozapentaenowego (EPA) i dokozaheksaenowego (DHA), które mają największe znaczenie dla organizmu. Źródła pokarmowe tych kwasów to tłuste ryby morskie: łosoś, tuńczyk, śledź, makrela, dorsz oraz niektóre skorupiaki morskie [3, 5, 9, 10].

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe działają przeciwzapalnie, przeciwkrzepowo i hipotensyjnie. Mogą wspomagać proces uczenia się, zapamiętywania i radzenia sobie ze stresem. Spożywanie dużych ilości DHA zapobiega powstawaniu zmian typowych dla AD: płytek amyloidowych i splotów neurofibrylarnych. Badania wykazały, że spożywanie WNKT z rodziny omega-3 częściej niż 2 razy w tygodniu (np. 20 g łososia, 100 g dorsza) powoduje zmniejszenie występowania AD o 60% w porównaniu z grupą kontrolną niespożywającą tych kwasów [3, 5, 9–11].

Odpowiednia ilość DHA jest niezbędna do tworzenia połączeń synaptycznych i zachowania plastyczności mózgu. Pochodne kwasu DHA działają przeciwzapalnie i niwelują skutki działania wolnych rodników, dzięki temu zapobiegają uszkodzeniom oraz apoptozie neuronów. Korzystne działanie DHA polega również na jego wpływie

na utrzymanie dużego stężenia fosfatydyloseryny (PS) w tkance mózgu. Odpowiednia zawartość PS w błonach komórkowych neuronów może zahamować ich apoptozę. Do obniżenia ilości PS w błonach komórkowych może przyczynić się długotrwałe spożywanie alkoholu [10].

Ważne jest zachowanie odpowiednich proporcji między DHA i kwasem arachidonowym (AA) w błonach komórkowych neuronów. Przewaga AA powoduje tworzenie prozapalnych i neurotoksycznych metabolitów, które mogą prowadzić do zmian czynnościowych oraz neurodegeneracyjnych. Źródła AA w diecie to: mięso, ryby, żółtka jaj i słonina [10].

Antyoksydanty

Antyoksydanty mogą być endogenne i egzogenne – dostarczane wraz z pożywieniem. Do antyoksydantów zalicza się m.in.: glutation, cysteinę, witaminę C, kwas moczowy, flawonoidy, kreatyninę, karotenoidy, tokoferole, koenzym Q10, bilirubinę, witaminę i prowitaminę D3. Właściwości i mechanizm działania antyoksydantów sugerują możliwość ich zastosowania w prewencji i leczeniu choroby Alzheimera, ale wyniki badań nie są jednoznaczne. Niektóre badania wykazały, że spożywanie przez osoby w średnim wieku witamin E i C, karotenów oraz flawonoidów wiąże się z obniżeniem ryzyka rozwoju AD w podeszłym wieku. Inne badania nie potwierdziły skuteczności witamin E i C, α -tokoferolu i flawonoidów. Mimo niejednoznacznych wyników, pacjentom poleca się stosowanie diety zawierającej pożywienie bogate w przeciwutleniacze. Codzienne spożywanie warzyw i owoców zawierających witaminy antyoksydacyjne może pozytywnie wpłynąć na stan zdrowia i spowolnić rozwój choroby [3, 12, 13].

Ważnym przeciwutleniaczem jest glutation (GSH). Jego działanie polega na usuwaniu reaktywnych form tlenu (RFT) oraz regeneracji witamin C i E. W chorobach neurodegeneracyjnych stwierdza się obniżone stężenie glutationu. Udowodniono, że zwiększenie stężenia GSH w komórkach może doprowadzić do spowolnienia rozwoju oraz złagodzenia przebiegu tych chorób [13–15].

Substratami do syntezy glutationu są dostarczane z pożywieniem cysteina, metionina i glutaminian. Glutation jest obecny w żywności w małych ilościach. Zwiększenie jego stężenia pod wpływem spożywanych pokarmów jest niewielkie i krótkotrwałe, ale może mieć duże znaczenie w ochronie komórek przed stresem oksydacyjnym. Bogate źródła GSH to świeże owoce i warzywa oraz świeżo ugotowane mięso. Żywność mrożona cechuje się podobną do żywności świeżej zawartością GSH. W większych ilościach niż glutation występują w żywności jego prekursorzy, które są obecne

m.in. w wołowinie, kurczaku, jajach, mleku kozim, owoce, krowim [14–16].

Do wewnątrzkomórkowych antyoksydantów należy również koenzym Q10 (CoQ10). Właściwości antyoksydacyjne wykazuje jego zredukowana postać – ubichinol. Ubichinol wiąże RFT i dzięki temu zapobiega peroksydacji lipidów oraz oksydacyjnym uszkodzeniom białek i DNA. CoQ10 regeneruje α -tokoferol oraz wpływa na stabilizację błon komórkowych [13, 17].

W warunkach fizjologicznych organizm wytwarza wystarczającą ilość CoQ10. Wskutek procesu starzenia się oraz w różnych stanach chorobowych jego stężenie w komórkach organizmu obniża się. Niedobór można uzupełnić, stosując suplementy diety lub spożywając produkty spożywcze będące jego dobrym źródłem. Źródła pokarmowe CoQ10 to: olej rzepakowy, wołowina, wątróbka wieprzowa, tuńczyk, śledź, pstrąg, kurczak, a także w mniejszych ilościach czarna porzeczka, kalafior, groch i jogurt. Badania wykazały, że nasilenie biosyntezy CoQ10 w organizmie następuje w obecności takich witamin, jak: B₂, B₆, B₁₂, kwas foliowy i pantotenowy [13, 17].

Kurkumina

Kurkumina jest głównym składnikiem kurkumy, którą otrzymuje się z kłącza ostryżu (*Curcuma longa*). Kurkumę można znaleźć w indyjskiej przyprawie curry, której nadaje charakterystyczne żółte zabarwienie. Curry jest najbardziej rozpowszechnioną przyprawą stosowaną w Indiach. W badaniach epidemiologicznych zaobserwowano, że duże spożycie kurkuminy zawartej w curry powoduje 4,4-krotne zmniejszenie częstości występowania AD w populacji indyjskiej w porównaniu z populacją Stanów Zjednoczonych. Udowodniono ponadto, że spożywanie curry przyczynia się do uzyskania lepszych wyników w testach sprawności umysłowej u osób w starszym wieku [18–20].

Kurkumina działa antyoksydacyjnie i przeciwzapalnie. Posiada zdolność wygaszania RFT, wpływa na zwiększenie stężenia glutationu i aktywację enzymów antyoksydacyjnych. Kurkumina cechuje się dużym powinowactwem do tłuszczów oraz zdolnością przekraczania bariery krew–mózg. W mózgu kurkumina przyczynia się do zmniejszenia agregacji β -amyloidu [18].

„Wadą” kurkuminy jest jej niska biodostępność, ale dzięki temu nawet jej duże spożycie nie wywołuje działania toksycznego. Mimo niskiej biodostępności badania eksperymentalne potwierdzają jej dużą aktywność antyoksydacyjną. Prowadzone są badania nad zwiększeniem biodostępności kurkuminy. Sugeruje się, że zawarta w czarnym pieprzu piperyna spożywana razem z kurkumi-

ną może hamować jej metabolizm i powodować zwiększenie jej stężenia w osoczu i tkankach organizmu. Wyniki opublikowanych badań wskazują, że kurkumina ma duży potencjał leczniczy i opóźnia proces starzenia, a jej stosowanie jest bezpieczne dla organizmu. Warto zatem uwzględnić wprowadzenie curry do jadłospisu osób w podeszłym wieku i chorujących na choroby neurodegeneracyjne [18–20].

Flawonoidy

Flawonoidy mają działanie antyoksydacyjne, przeciwwzapalne, przeciwmiażdżycowe, antyagregacyjne, hipotensyjne, przeciwarytmiczne, przeciwnowotworowe, moczopędne. Działanie przeciwutleniające flawonoidów polega na wychwytywaniu i wymiataniu RFT oraz ograniczeniu ich wytwarzania. Mogą również działać ochronnie na witaminy C, E i GSH w procesach oksydacyjnych oraz chelatować jony żelaza, miedzi i innych metali przejściowych, wskutek czego hamują peroksydację lipidów i zwiększają stabilność błon komórkowych. Związki fenolowe cechuje również powinowactwo do receptorów benzodiazepinowych GABA oraz zdolność ich aktywowania, dzięki czemu mogą oddziaływać na ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy. Powyższe właściwości sprawiają, że flawonoidy mogą mieć duże znaczenie w profilaktyce i leczeniu AD i PD. Związki te nie są kumulowane w organizmie, dlatego codziennie należy spożywać produkty będące ich dobrym źródłem [21–23].

Szczególnie bogate we flawonoidy są: cebula, pomidory, papryka, brokuły, kapusta, sałata, jagody, czarne porzeczki, aronia, winogrona, owoce cytrusowe, jabłka, wiśnie, truskawki, kiwi. Związki flawonoidowe znajdują się także w niektórych zbożach, nasionach roślin strączkowych oraz przyprawach. Napoje zawierające dużą ilość tych związków to: czerwone wino, sok z owoców grejfruta, herbata, zwłaszcza zielona, kawa i kakao. Produktem najbardziej bogatym we flawonoidy jest gorzka czekolada zawierająca co najmniej 70% kakao [21, 22].

Badania wskazują, że zwiększone spożycie produktów bogatych we flawonoidy może zmniejszyć ryzyko wystąpienia zaburzeń poznawczych i chorób neurodegeneracyjnych. W badaniach przeprowadzonych na szczurach wykazano, że spożycie jagód/borówek może przyczynić się do poprawy zdolności uczenia się, pamięci krótkotrwałej i długoterminowej. Podobną tendencję obserwowano po wprowadzeniu do diety szczurów herbaty i kakao [23].

Wyniki badań z udziałem ludzi nie są tak jednoznaczne, jak przeprowadzonych na zwierzętach, ale wykazano, że spożycie flawonoidów zawartych w produktach zawierających kakao może poprawić pamięć i koncentrację. Udowodniono ujemną kore-

lację między spożyciem flawonoidów a występowaniem zaburzeń poznawczych i zmian otępiennych. Dieta o zwiększonej zawartości flawonoidów stosowana przez osoby w wieku powyżej 65. roku życia zmniejsza ryzyko wystąpienia demencji w starszym wieku. Wykazano istotny wpływ spożywania soku z winogron i jagód przez 12 tygodni na poprawę zdolności werbalnych u osób z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi. Spożywanie warzyw i owoców o dużej zawartości związków flawonoidowych co najmniej 3 razy w tygodniu może opóźnić wystąpienie AD, szczególnie u nosicieli genu APOE4 [23].

Homocysteina

Homocysteina (Hcy) jest to aminokwas, którego podwyższone stężenie we krwi jest czynnikiem ryzyka wielu chorób cywilizacyjnych, m.in. miażdżycy tętnic i chorób sercowo-naczyniowych. Homocysteina powstaje w wyniku przemian metioniny. Źródłem metioniny są białka zwierzęce, dlatego nadmierne spożywanie produktów pochodzenia zwierzęcego może spowodować podwyższenie poziomu Hcy we krwi. Zwiększenie poziomu Hcy nie występuje u osób, które spożywają odpowiednią ilość witamin B₆ i B₁₂ oraz kwasu foliowego, a niedobór tych witamin jest częstą przyczyną hiperhomocysteinemii. Homocysteina wykazuje działanie neurotoksyczne, przyczynia się do rozwoju zaburzeń funkcji poznawczych i demencji pochodzenia naczyniowego oraz neurodegeneracyjnego. Przyczynia się także do powstawania stresu oksydacyjnego, nasila toksyczne działanie RFT oraz może indukować wystąpienie i nasilenie procesu zapalnego. Bierze również udział w powstawaniu peptydów β -amyloidowych. Niektóre badania wykazały, że hiperhomocysteinemia jest niezależnym czynnikiem zmian naczyniowych w AD [3, 25, 26].

Do zwiększonego poziomu homocysteiny może przyczynić się nadmierne spożywanie alkoholu (nawet dwukrotnie), palenie tytoniu oraz spożycie kawy. Wypalenie jednego papierosa dziennie zwiększa stężenie homocysteiny we krwi o 1% u kobiet oraz 0,5% u mężczyzn. Spożycie ponad 8 filiżanek kawy w ciągu dnia powoduje zwiększenie stężenia homocysteiny o około 28% u kobiet oraz 19% u mężczyzn. Stosowanie niektórych leków, np. L-dopy przyjmowanej w PD, jest kolejnym czynnikiem ryzyka wystąpienia hiperhomocysteinemii [25].

W zapobieganiu i leczeniu hiperhomocysteinemii stosuje się kwas foliowy oraz witaminy B₆ i B₁₂. W celach profilaktycznych zaleca się spożywanie 400 μ g folianów, 3 μ g witaminy B₁₂ i 2 mg witaminy B₆. W leczeniu hiperhomocysteinemii stosuje się większe dawki: 500 μ g kwasu foliowego, 100–600 μ g witaminy B₁₂ oraz 6–25 mg witaminy B₆. Po 6 tygo-

dniach stosowania takiej terapii poziom Hcy normalizuje się u ponad 90% pacjentów [25].

Wyniki badań dotyczących wpływu hiperhomocysteinemii na występowanie choroby Alzheimera są niejednoznaczne, ale uważa się, że dieta bogata w kwas foliowy, witaminy B₆ i B₁₂ może zmniejszać stężenie homocysteiny we krwi i dzięki temu zapobiegać ryzyku zachorowania na to schorzenie [3, 9, 25].

Kofeina

Kofeina jest bardzo szybko wchłaniana w przewodzie pokarmowym, a jej dostępność biologiczna wynosi prawie 100%. Po 6–8 minutach kofeina staje się aktywna farmakologicznie, a jej maksymalne stężenie we krwi można zaobserwować po 40 minutach. Kofeina łatwo przenika przez błony biologiczne, w tym przez barierę krew–mózg. Spożywanie produktów zawierających kofeinę powoduje zwiększenie koncentracji i czujności, poprawę funkcji poznawczych, psychomotorycznych i nastroju oraz zwiększenie tolerancji wysiłku [27].

Kofeina spożywana w dużych dawkach może powodować zwiększenie napięcia, bezsenność, nadmierne pobudzenie, przyspieszony oddech i niepokój. Nadmierne, długotrwałe spożycie kofeiny powyżej 500–600 mg dziennie może doprowadzić do uzależnienia i wystąpienia niekorzystnych objawów (uczucie niepokoju, arytmia serca, bezsenność, dolegliwości żołądka). Kofeina spożywana wraz z pożywieniem w mniejszych ilościach blokuje receptory adenozyliny A1 i A2 oraz przyczynia się do zwiększenia aktywności o.u.n. Blokowanie receptorów adenozyliny A1 wiąże się ze zwiększeniem uwalniania neuroprzekazników, takich jak acetylocholina, noradrenalina, dopamina. Inaktywacja receptorów adenozyliny A2 powoduje zwiększoną aktywność dopaminy i jej silniejsze wiązanie z receptorem D2 oraz chroni receptory dopaminergiczne przed czynnikami toksycznymi. Wpływ kofeiny na aktywność dopaminy może mieć istotne znaczenie w PD. Regularne picie kawy i czarnej herbaty może wiązać się z istotnym zmniejszeniem ryzyka rozwoju choroby Parkinsona [3, 33, 34].

Istnieją badania, w których wykazano obniżenie ryzyka zachorowania na chorobę Alzheimera o 31% u osób po 65. roku życia, które codziennie piły kawę. Wyniki badań nie są jednak jednoznaczne: w niektórych nie stwierdzono związku między picciem kawy a ryzykiem zachorowania na AD, w innych natomiast wykazano odwrotną korelację między spożyciem kofeiny z napojów, takich jak kawa, herbata, cola a występowaniem tej choroby. Z badań wynika, że umiarkowane spożycie kawy w wieku średnim może zmniejszyć ryzyko wystąpienia demencji i choroby Alzheimera w wieku podeszłym [27].

Kofeina naturalnie występuje w liściach krzewu herbacianego, ostrokrzewu paragwajskiego Mate, ziarnach kawy, kakao, liany brazylijskiej paulinia gwarana, zarodkach nasion kuli oraz w 60 innych gatunkach roślin. Może być też „ukryta” pod innymi nazwami, takimi jak: teina, guaranina, metylteobromina, 7-metylofeofilina. Dodawana jest do napojów energetycznych i takich, jak Coca-Cola, Pepsi [33].

Kwas moczowy

Kwas moczowy jest końcowym produktem przemiany puryn pochodzących z rozpadu tkanek oraz z pożywienia. Stwierdzono, że duże stężenie kwasu moczowego we krwi zmniejsza ryzyko wystąpienia PD. Mechanizm neuroprotektoryjnego działania tego związku nie został dokładnie poznany. Jest on silnym antyoksydantem oraz posiada zdolność chelatowania żelaza. Stężenie kwasu moczowego we krwi jest zależne od sposobu żywienia. Badania wykazały, że duże spożycie mleka i produktów mlecznych przyczynia się do obniżenia jego stężenia we krwi, a co za tym idzie – zwiększenia ryzyka rozwoju PD. Stężenie kwasu moczowego we krwi zwiększa się na skutek spożywania większych ilości takich produktów, jak: mięso, ryby oraz produktów bogatych we fruktozę: miodu, owoców i niektórych warzyw [3, 31, 32].

Żywienie w chorobie Alzheimera

Dieta osób chorujących na chorobę Alzheimera powinna być zgodna z zasadami racjonalnego odżywiania osób w starszym wieku. Powinna dostarczać odpowiednią ilość energii, która jest niezbędna do utrzymania właściwej masy ciała i dobrego stanu zdrowia. W połączeniu z dobrze dobraną farmakoterapią zbilansowana dieta może złagodzić i spowolnić przebieg choroby [3, 4].

W podeszłym wieku dochodzi do zmian fizjologicznych w przewodzie pokarmowym, które powodują zmniejszenie możliwości trawienia i wchłaniania wielu składników pokarmowych. Dlatego wśród starszych osób obserwuje się zwiększenie ryzyka wystąpienia niedożywienia. Niedożywienie jest to stan wynikający z niedoborów energii, białek oraz innych makro- i mikroelementów odżywczych, który prowadzi do zmian w tkankach i funkcjonowaniu organizmu. Zwiększone ryzyko niedożywienia wynika m.in. z: występowania chorób, zaburzeń mentalnych, problemów z użębieniem, interakcji między lekami oraz lekami a pożywieniem, socjalnej izolacji oraz ograniczeń ekonomicznych. Badania wykazują, że niedo-

żywienie dotyczy nawet 25% osób cierpiących na chorobę Alzheimera [1, 36, 37].

Głównym źródłem energii w diecie starszych osób mają być węglowodany, które powinny dostarczać 55–60% energii każdego dnia. Tłuszcze powinny pokrywać zapotrzebowanie energetyczne w 25–30%, a białka w 12–15%. U ludzi starszych zwiększa się zapotrzebowanie na witaminy: D, B₆, B₂, B₁₂, C, E, A i β-karoten. Zapotrzebowanie na składniki mineralne jest zbliżone do zapotrzebowania osób w średnim wieku. U starszych kobiet zmniejsza się natomiast zapotrzebowanie na żelazo. Ze względu na profilaktykę chorób układu krążenia zaleca się zmniejszenie ilości spożywanego sodu [35].

W jadłospisie osób cierpiących na chorobę Alzheimera należy uwzględnić 5 mniejszych posiłków w ciągu dnia. Rodzaj i konsystencja posiłków zależą od etapu rozwoju choroby i stanu chorego. Należy wybierać odtłuszczone produkty mleczne, chude mięso, drób, ryby. Jeżeli nie ma przeciwwskazań zdrowotnych, należy spożywać pełnoziarniste produkty zbożowe. Zalecane jest codzienne spożywanie warzyw i owoców. Do przygotowywania potraw dobrze jest używać olejów roślinnych, najlepiej oleju rzepakowego, a do smarowania pieczywa miękkich margaryn. Ograniczyć natomiast należy tłuszcze pochodzenia zwierzęcego, takie jak masło, smalec oraz cukry proste. Osoby starsze powinny unikać potraw ciężkostrawnych, takich jak bigos i potrawy smażone, dużych ilości przypraw i soli oraz zmniejszyć spożycie alkoholu. Choremu wygodniej będzie się jadło sztuczkami z grubym trzonkiem lub gumową nakładką na trzonek. Chory jak najdłużej musi radzić sobie sam, należy pomagać tylko wtedy, gdy pomoc jest niezbędna. Posiłki powinny być podawane na talerzu, którego barwa wyraźnie odcina się od barwy obrusu i żywności leżącej na tym talerzu. Jeśli chory ma problem z wyborem potrawy, należy podawać je pojedynczo, np. najpierw surówkę, a później mięso. Pomieszczenie, w którym spożywa się posiłek powinno być dobrze oświetlone. Jeśli chory zaraz po spożyciu posiłku zapomina o nim, można przygotować drobne przekąski, np. kostki gorzkiej czekolady, kawałki jabłka lub marchewki, chrupki kukurydziane. Zdarza się, że chory zadowolony jest już jednym kawałeczkiem przekąski. Nie można dopuścić do nadmiernego spożywania słodkich i tłustych pokarmów [5, 35].

Żywienie w chorobie Parkinsona

Początkowe stadia choroby Parkinsona nie wymagają wspomagania specjalną dietą. Należy odżywiać się według zasad racjonalnego żywienia i zaleceń dla starszych osób. U chorych na PD czę-

sto występuje obniżone ciśnienie krwi, dlatego jeśli chory nie ma problemów z układem krążenia, nie trzeba ograniczać spożycia soli kuchennej [3, 28].

Osoby chorujące na PD mają tendencję do utraty masy ciała, u połowy chorych do utraty masy ciała dochodzi już na początku rozwoju choroby. Charakterystyczne dla PD dysfunkcje, takie jak: spowolnienie żucia, trudności w przełykaniu i ruchy mimowolne mogą zaburzać proces przyjmowania pokarmu, przyczyniać się do utraty masy ciała i ryzyka wystąpienia niedożywienia. Zmniejszenie masy ciała o więcej niż 10% w czasie 3 miesięcy lub krótszym może świadczyć o poważnym niedożywieniu pacjenta. Niezbędne jest dostarczenie odpowiedniej ilości energii z pożywienia każdego dnia [28].

U chorych występuje zmniejszenie apetytu spowodowane zaburzeniami odczuwania smaku i zapachu, depresją oraz zaburzeniami pracy przewodu pokarmowego. Do utraty masy ciała przyczynia się również zwiększony metabolizm mięśniowy, który jest wynikiem drżeń, ruchów mimowolnych i wzmożonego napięcia mięśni. Osoby chorujące na tę chorobę, mimo małej aktywności fizycznej, mogą mieć większe zapotrzebowanie energetyczne niż zdrowe osoby w tym samym wieku [3, 28, 29].

Jeżeli chory ma problemy z żuciem i połykaniem, potrawy powinny być miękkie lub półpłynne, najlepiej o niewielkiej objętości. W jadłospisie warto uwzględnić: zupy przecierane, zupy kremy, budynie z mięsa, kasz i warzyw, puree warzywne, przeciery, różnego rodzaju pasty, np. na bazie sera homogenizowanego lub twarogu. Na deser można podawać musy i galaretki owocowe, budynie, suflety. Należy unikać twardych i suchych produktów, takich jak: orzechy, chrupkie pieczywo, suchary. Aby ułatwić choremu spożywanie posiłków, należy unikać potraw, które wymagają krojenia. Chorego można zaopatrzyć w specjalne antypoślizgowe sztuczki [3, 29].

W przypadku zaburzeń odczuwania smaku i braku apetytu należy przygotowywać urozmaicone potrawy. Posiłki powinny być smaczne, kolorowe i estetycznie podane. Ważne, aby potrawy były lekkostrawne, ale o wyrazistym smaku i zapachu, dlatego zaleca się stosowanie aromatycznych przypraw, takich jak: cynamon, wanilia, bazylija, cząber, estragon, kminek, koperek, majeranek, mięta, pietruszka, tymianek [3, 29].

Zaparcia

U chorych na PD często występują zaparcia spowodowane osłabieniem mięśniówki jelit, przyjmowaniem leków osłabiających pracę mięśni jelit oraz dietą ubogą w błonnik pokarmowy. Osłabienie mięśni jelit jest spowodowane zwyrodnieniem

nerwów unerwiających te mięśnie, co prowadzi do zaparć atonicznych. Osłabienie mięśni jelit zwiększają także przyjmowane leki zawierające lewodopę oraz leki o działaniu cholinolitycznym. Błonnik pokarmowy wzmacnia perystaltykę jelit i przyspiesza przesuwanie się treści pokarmowej, dlatego należy spożywać co najmniej 30 g włókna pokarmowego dziennie. Skuteczne w przypadku zaparć może być spożywanie otrębów pszennych, kaszy gryczanej, pieczywa razowego i graham, owoców suszonych oraz przyrządzonych z nich kompotów, świeżych warzyw i owoców. Korzystnie na perystaltykę jelit wpływają także takie produkty, jak: miód, jogurty, kefir, masło, oliwa, siemię lniane. Bardzo ważne jest, aby chory spożywał odpowiednią ilość wody. Błonnik wiążąc wodę, prowadzi do zwiększenia objętości stolca i pobudzenia perystaltyki jelit. W zaparciach pomocne może być również wprowadzenie regularnej, umiarkowanej aktywności fizycznej [3, 29].

Odpowiednia ilość spożywanych płynów jest ważna również ze względu na ryzyko wystąpienia odwodnienia. Do wystąpienia odwodnienia mogą przyczynić się: osłabione odczuwanie pragnienia, zwiększona potliwość spowodowana stosowaniem lewodopy oraz wahania ciśnienia tętniczego krwi, które mogą prowadzić do nadmiernego wydalania moczu oraz sodu i wystąpienia niedociśnienia ortostatycznego w godzinach rannych. Chory powinien spożywać codziennie 6–8 szklanek wody lub napoi bezalkoholowych [3, 28, 29].

Dieta o kontrolowanej zawartości białka

Codziennie spożywanie odpowiedniej ilości białek jest konieczne, ponieważ są one niezbędne do budowy nowych oraz odnowy starych tkanek organizmu. Zalecane spożycie białka wynosi 0,8 g/kg m.c. dziennie. Zbyt duże spożycie białka może powodować interakcje ze stosowanymi w leczeniu PD lekami [28].

Zalecenia dietetyczne dla osób cierpiących na chorobę Parkinsona są związane z występującymi interakcjami składników pożywienia z lewodopą, która jest podstawowym i najsilniejszym lekiem stosowanym w tym schorzeniu. Badania wykazały, że dieta z kontrolowanym spożyciem białka pozwala na zwiększenie skuteczności działania tego leku u większości pacjentów w zaawansowanym stadium choroby. Lewodopa ma bardzo krótki okres półtrwania, ok. 60–90 minut, dlatego jej stężenie we krwi szybko się zwiększa oraz szybko się obniża. Opóźnienie jej wchłonięcia do krwi sprawia, że jest spowolnione jej przedostanie się do mózgu oraz działanie terapeutyczne. Wchła-

nianie lewodopy odbywa się w jelicie cienkim, dlatego wszystko, co opóźnia opróżnienie żołądka może zmniejszyć jej absorpcję. Im dłużej lek pozostaje w żołądku, tym dłużej działają na niego enzymy trawienne soku żołądkowego i tym mniejsza będzie jego wchłanianie w jelicie cienkim. Najdłużej w żołądku są trawione tłuszcze, najkrócej natomiast węglowodany. Do wydłużenia czasu trawienia przyczynia się również obecność błonnika pokarmowego. U niektórych osób stosujących lewodopę przyjmowanie jej wraz z posiłkiem może znacznie opóźnić wchłanianie leku. Zaleca się przyjmowanie leku 15–30 minut przed posiłkami lub 1,5–2 godziny po posiłku. Jeżeli lek podawany na czczo wywołuje nudności, można przyjmować go jednocześnie z lekką, ubogobiałkową przekąską składającą się z krakersów, owoców, soków lub jeżeli jest to konieczne – wraz z posiłkiem. Pomocny w zmniejszeniu nudności i wymiotów może być napar z imbiru. W sytuacji, gdy zażycie leku na czczo powoduje wystąpienie zbyt dużej dyskinety lub ruchów mimowolnych, objawy te można zniwelować, zmniejszając wchłanianie leku przez zażywanie go podczas posiłku [3, 28–30].

Lewodopa pod względem budowy chemicznej należy do grupy związków nazywanych dużymi obojętnymi aminokwasami (*large neutral amino acids* – LNAA). Aminokwasy LNAA, pochodzące z pokarmów, są wchłaniane z udziałem tego samego przenośnika, co lewodopa. Jest to przyczyną współzawodnictwa lewodopy i aminokwasów LNAA w procesie wchłaniania i przechodzenia do mózgu. Posiłki bogate w białko spożyte przed zażyciem lewodopy utrudniają jej wchłanianie. Dodatkowo aminokwasy wchłonięte do krwi po strawieniu białek mogą spowalniać przechodzenie leku przez barierę krew–mózg. Najbogatszym źródłem LNAA są: mleko i jego przetwory, jaja, mięso oraz ryby. Najmniej LNAA zawierają warzywa i owoce [28–30].

Ograniczenie ilości spożywanego białka do 0,8 g/kg m.c./dobę może wyraźnie wydłużyć dzienny czas aktywności ruchowej chorego. Efekty stosowania takiej diety powinny być widoczne już po kilku dniach. Należy jednak pamiętać, że jej skuteczność zależy od dopasowania diety do indywidualnych potrzeb chorego, dlatego stosowanie takiej diety powinno być konsultowane z dietetykiem i lekarzem prowadzącym. Proponowana dieta o kontrolowanej podaży białka jest zalecana pacjentom w późniejszych stadiach choroby [28, 29].

W zależności od zaawansowania choroby i trybu życia chorego stosuje się 2 warianty diety: z dystrybucją i redystrybucją białka. Wariant diety z dystrybucją białka polega na równomiernym rozłożeniu białka na kolejne posiłki. Bardzo ważną rolę odgrywają proporcje węglowodanów do białka.

Zwiększenie spożycia węglowodanów prowadzi do zwiększonego wydzielania insuliny, która powoduje przechodzenie LNAA z krwi do innych tkanek, głównie do tkanki mięśniowej, a w rezultacie lewodopa może być łatwiej wchłaniana do mózgu. Zalecany stosunek węglowodanów do białek to 5:1–6:1. Należy spożywać 5 zbilansowanych posiłków, których podstawą są niskobiałkowe produkty zbożowe oraz odpowiednia ilość produktów dostarczających białko. W każdym posiłku powinny znaleźć się warzywa lub owoce oraz niewielka ilość tłuszczu. Taki sposób żywienia zaleca się chorym z mniej ostrymi zaburzeniami ruchowymi oraz chorym bardziej aktywnym wieczorami [28, 29].

W wariacie diety z redystrybucją białka większość zalecanej dziennej ilości białka spożywa się w godzinach wieczornych. W ciągu dnia natomiast całkowita ilość spożytego białka nie może przekroczyć 7 g, a posiłki powinny składać się głównie z niskobiałkowych produktów zbożowych, warzyw, owoców i ich przetworów oraz tłuszczów. Produkty mleczne, mięso, ryby, jaja, orzechy i nasiona oraz znaczna część produktów zbożowych mogą być spożywane dopiero wieczorem. Taki sposób odżywiania jest zalecany pacjentom w późniejszych stadiach choroby, osobom mającym duże zaburzenia ruchowe oraz tym, którzy są bardziej aktywni rano [3, 28, 29].

Witaminy i składniki mineralne

W związku z leczeniem preparatami lewodopy u chorych na chorobę Parkinsona zwiększa się zapotrzebowanie na witaminy z grupy B, takie jak: kwas foliowy, witamina B₆ i B₁₂. Należy jednak uważać, aby nie spożywać nadmiaru witaminy B₆, która bierze udział w metabolizmie białek i może wpłynąć na metabolizm lewodopy. W PD występują niedobory dopaminy, a stosowana w leczeniu lewodopa jest przekształcana w dopaminę. Jeśli przekształcenie wystąpi zanim lek dotrze do mózgu, leczenie jest nieskuteczne. Dieta o małej zawartości witaminy B₆ może spowolnić ten proces i więcej lewodopy dotrze do mózgu, gdzie zostanie przekształcona w dopaminę i efektywnie wykorzystana [3, 25, 28].

Antyoksydanty

W komórkach organizmów osób chorych na PD odnotowano istotnie mniejsze stężenie CoQ10 i udowodniono, że terapia dużymi dawkami tego przeciwutleniacza przez 16 miesięcy prowadzi do zwiększenia jego stężenia w surowicy krwi i do poprawy stanu klinicznego chorych. Można zatem przypuszczać, że taki rodzaj terapii jest skuteczny. W związku z tym zaleca się spożywanie produktów bogatych w CoQ10 [13].

Wykazano również, że dożylna dawka glutationu 2 razy dziennie znacząco wpłynęła na poprawę stanu klinicznego, która utrzymywała się przez 2–4 miesiące. Przypuszcza się zatem, że korzystny wpływ na stan kliniczny chorych może mieć spożywanie produktów zawierających GSH oraz cysteinę i metioninę [13].

We wspomaganiu leczenia choroby Parkinsona duże znaczenie może odegrać spożywanie kurkuminy. Kurkumina posiada zdolność do hamowania agregacji α -synukleiny oraz rozpraszania wstępnie uformowanych agregatów. Warto zatem do jadłospisu chorych na PD wprowadzić przyprawę curry [20].

Wśród osób cierpiących na chorobę Parkinsona stosujących dietę o obniżonej zawartości białka mogą wystąpić niedobory wapnia. U osób starszych często występuje także anemia wynikająca z niedoboru żelaza. Oba pierwiastki są bardzo ważne w utrzymaniu prawidłowego funkcjonowania organizmu [3, 9, 28].

Podsumowanie

Wyniki badań sugerują, że wpływ na złagodzenie rozwoju chorób neurodegeneracyjnych może mieć dieta bogata w antyoksydanty oraz nienasycone kwasy tłuszczowe. Kryteria takie spełnia dieta śródziemnomorska. Do związków antyoksydacyjnych zalecanych do spożywania w prewencji oraz wspomaganiu leczenia AD i PD należą: witaminy A, E i C, flawonoidy, glutation, koenzym Q10, kurkumina. Codziennie należy spożywać warzywa i owoce. Do jadłospisu warto wprowadzić także przyprawę curry. Zaleca się spożywanie produktów bogatych w JNKT i WNKT, szczególnie z rodziny omega-3 (DHA). Do jadłospisu należy wprowadzić tłuste ryby morskie i oleje roślinne. Istnieją badania, które wskazują na odwrotną korelację między spożyciem kofeiny a ryzykiem wystąpienia tych chorób.

W zaawansowanych stadiach choroby Parkinsona korzystne rezultaty może przynieść zastosowanie diety o kontrolowanej zawartości białka. Dieta ta zwiększa efektywne działanie lewodopy, a co za tym idzie – przyczynia się do zwiększenia mobilności i poprawy samopoczucia pacjenta.

W żywieniu osób cierpiących na choroby neurodegeneracyjne wieku podeszłego należy przede wszystkim zapewnić choremu podaż energii i wszystkich niezbędnych składników odżywczych, zgodnie z zasadami żywienia starszych osób. W zależności od etapu choroby, należy dobrać odpowiednią formę i konsystencję potraw. Ważne jest, aby spożywanie posiłków sprawiało choremu przyjemność, dlatego potrawy powinny być urozmaicone i smaczne.

Piśmiennictwo

- [1] **Jarosz M.:** Żywnienie osób w wieku starszym. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
- [2] **Opala G., Gryglewicz D.:** Zapobieganie chorobom mózgu i chorobom neurodegeneracyjnym, w tym chorobie Alzheimera. Zdrowe starzenie się: Biała Księga, Wyd. Naukowe SCHOLAR, Warszawa 2013, 60–64.
- [3] **Grajeta H.:** Rola żywienia w chorobie Parkinsona i Alzheimera. Roczniki Naukowe Wrocławskiego Oddziału PTFarm 2010, nr 16, Wrocław 2011, 27–35.
- [4] **Ogawa S.:** Nutritional management of older adults with cognitive decline and dementia. *Geriatr. Gerontol. Int.* 2014, 14(suppl. 2), 17–22.
- [5] **Parnowski T.:** Choroba Alzheimera. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2010.
- [6] **Mizgier M., Jeszka J., Jarząbek-Bielecka G.:** Rola diety śródziemnomorskiej w zapobieganiu nadwadze i otyłości, niektórym chorobom dietozależnym oraz jej wpływ na długość życia. *Now. Lek.* 2010, 79, 6, 451–454.
- [7] **Cichocka A.:** Dieta śródziemnomorska w profilaktyce pierwotnej choroby niedokrwiennej serca. *Endokrynol. Otył. Zab. Przem. Mat.* 2005, 3, 30–39.
- [8] American Heart Association Meeting Report Abstract 15572, Trans fat consumption is linked to diminished memory in working-aged adults, 18.11.2014 r., <http://newsroom.heart.org/news/trans-fat-consumption-is-linked-to-diminished-memory-in-working-aged-adults> (data dostępu: 5.01.2015 r.).
- [9] **Grajeta H.:** Wybrane zagadnienia z analizy żywności i żywienia człowieka. Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich, Wrocław 2011, 55–59, 69–73, 77–81.
- [10] **Walczevska A., Stępień T., Bewicz-Binkowska D., Zgórzyńska E.:** Rola kwasu dokozaheksaenowego w czynności komórek nerwowych. *Post. Hig. Med. Dosw.* 2011, 65, 314–327.
- [11] **Tęgowska E., Wosińska A.:** Rola nauk biologicznych w zrozumieniu genezy i nowego podejścia terapeutycznego do choroby Alzheimera. *Post. Hig. Med. Dosw.* 2011, 65, 73–92.
- [12] **Radwańska-Wala B., Buszman E., Drużba D.:** Udział reaktywnych form tlenu w patogenezie chorób ośrodkowego układu nerwowego. *Wiad. Lek.* 2008, 61(1–3), 67–73.
- [13] **Karpińska A., Gromadzka G.:** Stres oksydacyjny i naturalne mechanizmy antyoksydacyjne – znaczenie w procesie neurodegeneracji. Od mechanizmów molekularnych do strategii terapeutycznych. *Post. Hig. Med. Dosw.* 2013, 67, 43–53.
- [14] **Gutman J.:** Glutathione – your key to health. Kudo.ca Communications Inc., Kanada, Montreal; tłumaczenie polskie: dr G. Tuganowska, Wyd. SKOCZEK, 2008.
- [15] **Bilska A., Kryczyk A., Włodek L.:** Różne oblicza biologicznej roli glutationu. *Post. Hig. Med. Dosw.* 2007, 61, 438–453.
- [16] **Bukowska B.:** Glutathione: biosynteza, czynniki indukujące oraz stężenie w wybranych jednostkach chorobowych. *Med. Pr.* 2004, 55(6), 501–509.
- [17] **Siemieniuk E., Skrzydlewska E.:** Koenzym Q10 – biosynteza i znaczenie biologiczne w organizmach zwierząt i człowieka. *Post. Hig. Med. Dosw.* 2005, 59, 150–159.
- [18] **Sikora E., Scapagnini G., Barbagallo M.:** Kurkumina, stan zapalny, proces starzenia i choroby związane z wiekiem. *Immun. Ageing* 2010, 7, 1.
- [19] **Brondino N., Re S., Boldrini A., Cuccomario A., Lanati N., Barale F., Politi P.:** Curcumin as a therapeutic agent in dementia: a mini systematic review of human studies. *The Scientific World Journal* Volume 2014.
- [20] **Lee Wing-Hin, Loo Ching-Yee, Bebawy M., Luk F., Mason R.S., Rohanizadeh R.:** Curcumin and its derivatives: their application in neuropharmacology and neuroscience in the 21st century. *Curr. Neuropharmacol.* 2013, 11, 338–378.
- [21] **Majewska M., Czeczot H.:** Flawonoidy w profilaktyce i terapii. *Farm. Pol.* 2009, 65(5), 369–377.
- [22] **Miller E., Malinowska K., Gałęcka E., Mrowicka M., Kędziora J.:** Rola flawonoidów jako przeciwutleniaczy w organizmie człowieka. *Pol. Merk. Lek.* 2008, 24, 144, 556–560.
- [23] **Vauzour D.:** Effect of flavonoids on learning, memory and neurocognitive performance: relevance and potential implications for Alzheimer’s disease pathophysiology. *J. Sci. Food Agric.* 2014, 94, 1042–1056.
- [24] **Całka J., Zasadowski A., Juranek J.:** Niektóre aspekty leczniczego działania zielonej herbaty. *Bromatol. Chem. Toksykol.* 2008, 41, 1, 5–14.
- [25] **Gąsiorowska D., Korzeniowska K., Jabłecka A.:** Homocysteina. *Farm. Współcz.* 2008, 1, 169–175.
- [26] **Siuda J., Gorzkowska A., Patalong-Ogiewa M., Krzystanek E., Czech E., Wiechuła B., Garczorz W., Danch A., Jasińska-Myga B., Opala G.:** From mild cognitive impairment to Alzheimer’s disease – influence of homocysteine, vitamin B12 and folate on cognition over time: results from one-year follow-up. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2009, 43, 4, 321–329.
- [27] **Eskelinen M.H., Ngandu T., Tuomilehto J., Soininen H., Kivipelto M.:** Midlife coffee and tea drinking and the risk of late-life dementia: a population-based CAIDE Study. *Journal of Alzheimer’s Disease* 2009, 16, 85–91.
- [28] **Carter J.H.:** Good Nutrition in Parkinson’s Disease. The American Parkinson Disease Association 1999.
- [29] **Walczak J.A.:** Żywnienie w chorobie Parkinsona. Praktyczny poradnik dla pacjentów. Wyd. Fundacja „Życ z chorobą Parkinsona”, Warszawa 2007.
- [30] **Białecka M., Adamiak U., Gawrońska-Szklarz B.:** Optymalizacja leczenia choroby Parkinsona preparatami lewodopy. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2009, 43, 5, 446–459.
- [31] **Majdan M., Borys O.:** Dna i schorzenia towarzyszące podwyższonemu stężeniu kwasu moczowego. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie* 2010, 56, suppl. 1, 34–39.
- [32] **Gao X., Chen H., Choi H.K., Curhan G., Schwarzschild M.A., Ascherio A.:** Diet, urate, and Parkinson’s disease risk in men. *Am. J. Epidemiol.* 2008, 167, 831–838.

- [33] **Bojarowicz H., Przygoda M.:** Kofeina. Cz. I. Powszechność stosowania kofeiny oraz jej działanie na organizm. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2012, 93(1), 8–13.
- [34] **Żukiewicz-Sobczak W., Krasowska E., Sobczak P., Horoch A., Wojtyła A., Piątek J.:** Wpływ spożycia kawy na organizm człowieka. *Med. Og. Nauk Zdr.* 2012, 18(1), 71–76.
- [35] **Grzymisławski M., Gawęcki J.:** Żywność człowieka zdrowego i chorego. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2010, 80–87.
- [36] **Biernat J., Wyka J.:** Stan odżywienia w aspekcie stanu zdrowia. *Now. Lek.* 2011, 80, 3, 209–212.
- [37] **Vellas B., Lauque S., Gillette-Guyonnet S., Andrieu S., Cortes F., Nourhashemi F., Cantet C., Ousset P.J., Grandjean H.:** Impact of nutritional status on the evolution of Alzheimer's disease and on response to acetylcholinesterase inhibitor treatment. *J. Nutr. Health Aging* Vol. 9, November 2, 2005.

Adres do korespondencji:

Marta Dochniak
ul. Wrońskiego 15/5
50-376 Wrocław
tel.: 725 643 153
e-mail: dochniakmarta@gmail.com

Konflikt interesów: nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.02.2015 r.
Po recenzji: 2.04.2015 r.
Zaakceptowano do druku: 4.05.2015 r.

Received: 10.02.2015
Revised: 2.04.2015
Accepted: 4.05.2015