



CZY DIETA I SUPLEMENTY MOGĄ WSPOMÓC PRACĘ MÓZGU?

Does diet and supplements improve brain function?

Joanna Chłopicka (Kraków)

Streszczenie

Odpowiednie odżywianie się jest istotne dla prawidłowego funkcjonowania całego organizmu człowieka, a szczególnie dla mózgu. Ewolucja spowodowała zwiększenie masy mózgu u człowieka, co stanowiło podstawę do osiągnięcia większych zdolności poznawczych, a było to możliwe dzięki wzrostowi ilości energii związanej ze spożywaniem produktów żywnościowych w większej ilości i o lepszym składzie. Badania na modelach zwierzęcych potwierdzają, że odpowiednie odżywianie się jest niezbędne dla rozwoju mózgu i do prawidłowego funkcjonowania wielu procesów związanych z działaniem układu nerwowego. Wiele składników diety, takich jak woda, kwasy tłuszczowe, witaminy i składniki mineralne, regulują wzrost, rozwój i różnicowanie się komórek układu nerwowego. Kwasy tłuszczowe, szczególnie wielonienasycone typu ω -3, wydają się być niezbędne do budowy i rozwoju mózgu już w okresie prenatalnym, a także w ciągu całego życia, odpowiadają za prawidłowe widzenie i opóźniają rozwój chorób neurodegeneracyjnych. Zaleca się dietę MIND, która jest połączeniem zaleceń diety śródziemnomorskiej i diety DASH (*ang. Dietary Approaches to Stop Hypertension*), aby spowolnić procesy neurodegeneracyjne układu nerwowego.

Abstract

Food is essential for all functions of the body and this is especially true of the brain. The evolution of large human brain size has had important implications for the nutritional biology of us. Animal models have demonstrated the importance of adequate nutrition for the brain development and neurodevelopmental processes that occur rapidly during pregnancy and infancy, such as neuron proliferation and myelination. Many dietary factors like water, fatty acids, vitamins and elements play important roles in neuronal growth, development of synaptic processing of neural cell interaction, differentiation and growth of the nervous system. The essential fatty acids, particularly the n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids, are important for brain development during both the fetal and postnatal period. Dietary omega 3 fatty acids is needed for the optimum functional maturation of the retina and visual cortex, also in mental development and slows down the development of Alzheimer's disease. The Mediterranean and DASH diets (MIND diet) have been shown to slow cognitive decline.

Wstęp

Masa mózgu człowieka zależy od wielu czynników, największe znaczenie mają jednak predyspozycje genetyczne, między innymi płeć i wzrost, ale istotnym wydaje się również odpowiednie odżywianie, zarówno w okresie prenatalnym, jak i dojrzewania. Autopsja 8 tysięcy zmarłych ludzi wykazała, że średnia masa mózgu dorosłego mężczyzny wynosi ok. 1336 gramów, a dorosłej kobiety 1198 gramów (ok. 2% średniej masy ciała). Ciężar mózgu zależy również od wzrostu i niezależnie od płci wzrasta średnio o około 3,7 grama na każdy cm. Po osiągnięciu wieku dojrzałego masa mózgu zmniejsza się rocznie o ok.

2,7 grama u mężczyzn i o ok. 2,2 gramów, a przez u kobiet [17]. Masa mózgu u noworodków stanowi około 10 % ich ciężaru i wynosi średnio 350 gramów przez 20 następujących lat wzrasta prawie czterokrotnie. W tym okresie w czasie procesu uczenia się zachodzi mielinizacja nerwów oraz syntetyzują się neuroprzekazniki, dlatego prawidłowa dieta dziecka w tym czasie (zawierająca między innymi odpowiednie tłuszcze, witaminy i składniki mineralne) jest istotnym czynnikiem rozwoju mózgu. W późniejszym życiu układ nerwowy człowieka zużywa, nawet w spoczynku, nieproporcjonalnie dużą w stosunku do innych układów ilość wytworzonej przez organizm energii, ponadto zużytkowuje około 20% całkowitej ilości

tlenu wykorzystywanego przez organizm człowieka. Neurony stanowią 10% wszystkich komórek mózgu i zużywają ok. 60% całkowitej podaży glukozy, która stanowi podstawowy substrat energetyczny dla neuronów, jest transportowana przez barierę krew–mózg z udziałem niezależnych od insuliny transporterów glukozy GLUT1.

Wykazano, że podczas ewolucji człowieka nastąpiło ponad trzykrotne zwiększenie wielkości mózgu w odniesieniu do całkowitej masy ciała, co stanowiło podstawę do osiągnięcia większych zdolności poznawczych, a było to możliwe dzięki wzrostowi ilości energii związanej z przyjmowaniem produktów spożywczych o lepszej jakości kalorycznej, a także z mniejszym zużyciem energii związanym z osiadłym trybem życia. Mózg wykorzystuje codziennie aż 60% glukozy obecnej w krwi, co przekłada się na zużycie około 450 kcal. Większe zużycie energii przez mózg współczesnego człowieka, związane ze zmianą odżywiania, w znaczący sposób wpłynęło na plastyczność neuronów i na zwiększenie możliwości przetwarzania impulsów przez synapsy. Wydaje się, że był to główny czynnik wpływający na znaczny rozwój funkcji poznawczych człowieka. Neurony to bardzo wyspecjalizowane komórki, których główną rolą jest wytwarzanie różnic potencjału i przekazywanie impulsów elektrycznych do innych komórek [16].

Woda

Mózg składa się w 80% z wody, reszta to głównie substancje tłuszczowe, które stanowią ok. 60% suchej masy tego organu. Z tego powodu uznaje się, że te dwa składniki diety mają szczególne znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego. Wyniki wielu badań potwierdzają, że odpowiednie nawodnienie organizmu wpływa na funkcje mózgu, a szczególnie widoczne jest to u dzieci i ludzi starszych. Wraz ze zmniejszeniem objętości krwi spowodowanej odwodnieniem organizmu pogarszają się funkcje kognitywne (poznawcze), a także pamięć krótkotrwała i zdolność skupienia uwagi. Stężenia składników mineralnych wzrastają (wzrasta osmolalność osocza krwi) oraz podnosi się ciśnienie krwi. Zmiany te wpływają głównie na czynność nerek i serca, zmuszając organizm do oszczędzania ilości płynów, pojawia się również pragnienie wypicia wody. W jaki sposób mózg wywołuje to zjawisko? Mechanizm ten nie jest całkowicie wyjaśniony, stwierdzono, że w mózgu znajduje się struktura nazywana blaszką krańcową (*łac. lamina terminalis*), która dostarcza do podwzgórza informacje dotyczące

objętości oraz ciśnienia krwi, a wyróżnia się tym, że część komórek należących do tej struktury nie podlega regulacji przez funkcje bariery krew–mózg. Świadczy to o ich bezpośredniej komunikacji z krwią. Komórki te stale monitorują parametry mówiące o stopniu nawodnienia organizmu, o stężeniu składników mineralnych (zwłaszcza sodu i potasu), które zmienia się pod wpływem jedzenia i picia. Mózg wytworzył mechanizmy pomagające w ocenie ilości wody, którą pijemy oraz naszego stopnia nawodnienia, wpływające na odczuwanie pragnienia picia wody. Należy wspomnieć, że nie tylko układ nerwowy wpływa na gospodarkę wodną organizmu człowieka, ale także układ hormonalny, a wyjaśnienie innych aspektów zachowania związanych z piciem wody wymaga badań, które prawdopodobnie będą prowadzone w najbliższych latach [34].

Nawet niewielkie odwodnienie organizmu wynoszące 1–2%, może poprzez osłabienie przewodzenia impulsów elektrycznych w układzie nerwowym wpływać na pogorszenie zdolności poznawczych, powodować ogólne zmęczenie i zaburzenia koncentracji uwagi lub wywoływać zmiany nastroju. Wyniki badań dotyczących wpływu nawodnienia organizmu człowieka na funkcjonowanie mózgu, przeprowadzone w ciągu ostatnich dziesięciu lat nie zawsze są spójne i powtarzalne. Łagodne odwodnienie w różny sposób wpływa na funkcjonowanie mózgu u zdrowych osób w zależności od wieku. Wraz z wiekiem obserwuje się zmniejszenie zawartości wody we wnętrzu komórek nerwowych, natomiast w przestrzeni międzykomórkowej ilość wody nie zmienia się znacząco. Ubytek wody w neuronach powoduje zmniejszenie objętości struktur mózgowych, wzrasta w nich stężenie białka, co ma wpływ na ich aktywność i na metabolizm, natomiast liczba komórek nerwowych w mózgu nie zmniejsza się istotnie wraz z wiekiem. Badane funkcje poznawcze, takie jak uwaga, pamięć i funkcje wykonawcze oraz wydajność organizmu, są upośledzone u lekko odwodnionych dzieci w wieku szkolnym. U nastolatków i osób dorosłych po łagodnym odwodnieniu nie stwierdzono znaczących zaburzeń poznawczych, ale zaobserwowano pogorszenie nastroju, senność i gorsze samopoczucie. Natomiast u osób w podeszłym wieku, podobnie jak u małych dzieci, łagodne odwodnienie pogarszało sprawność poznawczą. Dlaczego u nastolatków i u osób dorosłych nie obserwuje się takiego wpływu? Częściowo wyjaśniają to zjawisko wyniki badań aktywności neuronów u ludzi dojrzałych, którzy po odwodnieniu są w stanie utrzymać większy, tzw. nawykowy poziom wydajności poznawczej, co tłumaczy się większą sprawnością ich mózgow. Zdrowi dorośli w stanach odwodnienia

organizmu są w stanie utrzymać wysoki poziom funkcji kognitywnych kosztem wyższego poziomu zmęczenia i pogorszenia nastroju. Taki wpływ na nastrój spowodowany jest większą aktywnością neuronalną (tzw. kompensacja neuronalna), która powstaje w wyniku łagodnego odwodnienia, natomiast pogarsza inne, poza kognitywnymi, funkcje mózgu [27]. Badania wykonane w 2018 roku dotyczyły oceny wpływu ilości spożywanej wody przez zdrowe dorosłe kobiety na ich zdolności poznawcze i pamięć. Łagodne odwodnienie spowodowało zaburzenia pamięci wzrokowej oraz funkcji wykonawczych, które to uległy znaczącej poprawie po uzupełnieniu płynów. Autorzy badań zalecają dorosłym, zdrowym kobietom spożywanie wody w ilości 2,5 L dziennie [34]. W innym badaniu, w którym oceniano wpływ łagodnego odwodnienia na sprawność poznawczą i nastrój młodych mężczyzn, stwierdzono, że łagodne odwodnienie wywołało u nich niekorzystne zmiany w czujności i pamięci oraz spowodowało zwiększenie odczucia niepokoju i wzrost zmęczenia [13].

Kwasy tłuszczowe

Wpływ spożywania długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, w tym kwasów ω -3, na strukturę i funkcjonowanie mózgu jest w ostatnich latach szeroko badany. Szczególne znaczenie dla prawidłowego wzrostu i funkcjonowania tkanki nerwowej mają następujące kwasy tłuszczowe zawierające podwójne wiązania: dokozaheksaenowy (DHA), eikozapentaenowy (EPA), alfa-linolenowy (ALA). W badaniach na modelu zwierzęcym wykazano, że zmniejszone spożycie tych kwasów tłuszczowych powoduje zaburzenia w rozwijającym się mózgu, w metabolizmie neuroprzekaźników oraz niekorzystnie wpływa na funkcje uczenia się młodych zwierząt. Ustalono, że spożywanie tego rodzaju kwasów tłuszczowych może być związane z większą aktywacją kory przedczołowej u dzieci, a także z większą objętością istoty szarej i integralnością istoty białej w mózgu u starszych ludzi. Suplementacja kwasami tłuszczowymi ω -3 jest również korzystna w wielu zaburzeniach funkcjonowania mózgu, takich jak: depresja, choroba Alzheimera, schizofrenia czy w zespołach deficytu uwagi oraz nadpobudliwości i wydaje się być odpowiednim uzupełnieniem leczenia tych chorób [5]. Obserwuje się zależność pomiędzy niską zawartością DHA w pożywieniu kobiety w ciąży i karmiącej, a zwiększonym ryzykiem niedostatecznego rozwoju układu nerwowego u dziecka. Rozwijający się mózg, a zwłaszcza neurony hipokampa zużytkowują DHA, wprowadzając go do

fosfolipidów błonowych, co powoduje efektywniejszą neurogenezę, synaptogenezę oraz polepszenie plastyczności synaptycznej, a to z kolei skutkuje większą zdolnością do uczenia się i wpływa na lepszą wydajność procesów związanych z pamięcią. U starszych ludzi kwasy tłuszczowe ω -3 odgrywają ważną rolę w zmniejszaniu stresu oksydacyjnego oraz jako czynnik przeciwwzapalny przeciwdziałający degeneracji neuronów w starzejącym się lub uszkodzonym mózgu [18, 35].

W ewolucji człowieka skład diety się zmieniał, dieta w okresie paleolitu, kiedy wykształcał się profil genetyczny człowieka, zawierała kwasy ω -3 do ω -6 w stosunku ilościowym 1:1, dzisiejsza powszechnie stosowana w krajach rozwiniętych dieta (tzw. Western diet) charakteryzuje się zupełnie odmienną proporcją tych kwasów, wynoszącą 1:10 a nawet 1:20, co świadczy o tym, że współczesna dieta wykazuje niedobór kwasów ω -3, co prowadzi do zaburzeń w prawidłowym rozwoju układu nerwowego, ale także w zdrowiu psychicznym.

Badania na zwierzętach wykazały, że kwasy ω -3 mogą odgrywać znaczącą rolę w rozwoju poznawczym, a ich niedobór osłabia zdolność reagowania na bodźce, zmniejsza się też biosynteza katecholamin, plastyczność błon nerwowych oraz gęstość pęcherzyków synaptycznych w hipokampie, powodując osłabienie zdolności do uczenia się. Suplementacja kwasami ω -3 powodowała zwiększenie tzw. wydajności poznawczej, prawdopodobnie z powodu podwyższenia się poziomu acetylocholino w hipokampie, przeciwwzagalnego działania tych kwasów i zwiększenia stopnia neuroplastyczności komórek nerwowych, zauważa się też poprawę nastroju i stabilizację reakcji emocjonalnych. Długotrwały niedobór wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w diecie może spowodować zmianę zachowania emocjonalnego, co tłumaczy się zmianami w morfologii neuronów i funkcjonowaniu hipokampa [20, 32]. Należy podkreślić, że kwasy ω -3 nie mogą być syntetyzowane przez organizm człowieka, dlatego wprowadzenie do diety ryb morskich i olejów bogatych w długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe jest korzystne dla funkcjonowania mózgu, poprawia się sprawność poznawcza, wykonawcza, stabilizuje się nastrój, poprawia się integralność mikrostrukturalna istoty białej i objętość istoty szarej w obszarach czołowych, skroniowych, ciemieniowych i limbicznych, zwiększa się metabolizm energetyczny w korze czołowej, hipokampie i podwzgórze, spowalniają się również procesy wpływające na starzenie się mózgu [40]. Kwasy ω -3, ALA, EPA, DHA występują w takich produktach jak: łosoś, sardynki, pstrąg, szprot-

ki, tuńczyk, makrela, dorsz, śledź, fitoplankton, algi morskie, kawior, tran, krewetki, homary, zaś kwasy ω -6 [kwas linolowy (LA), kwas gamma-linolenowy (GLA), kwas arachidonowy (AA)] w: oleju z nasion wiesiołka, oleju z ogórecznika, oleju kukurydzianego, sojowego oraz w nasionach czarnej porzeczki. Niektórzy autorzy podają, że wystarczy spożywać ok 3 porcji ryb tygodniowo (1 porcja to ok. 150 gramów), aby zmniejszyć ryzyko rozwoju otępienia nawet o 50% [3].

Ostatnie badania udowodniły, że jedzenie ryb przynajmniej raz w tygodniu powiązane jest ze zwiększeniem ilości substancji szarej w mózgu – w hipokampie oraz w korze czołowej mózgu, co może być istotne w zapobieganiu i spowalnianiu rozwoju demencji i choroby Alzheimerera. W suplementach diety dostępnych w Polsce, zawierających nienasycone kwasy tłuszczowe, możemy stwierdzić w różnych ilościach następujące oleje: z kryla, z mięśni sardynek i sardeli, lniany, z otrąb ryżowych.

Witaminy

Wiele związków lipofilowych wykazujących aktywność witaminy A (w tym karoteny) wpływa na prawidłowy przebieg neurogenezy. Są one niezbędne zarówno w okresie rozwoju człowieka, jaki i w utrzymywaniu normalnego funkcjonowania mózgu i zmysłów (wzrok, węch) przez całe życie. Również sprawność układu węchowego człowieka zależy od plastyczności neuronów, które też są zależne od właściwego stężenia witaminy A. Ponadto wykazano, że witamina ta odgrywa ważną rolę w prawidłowym przebiegu funkcji poznawczych i wykonawczych oraz w procesach zapamiętywania.

Kwas retinowy (należący do grupy związków wykazujących biologiczną aktywność witaminy A) pełni ważną rolę w podwzgórze (w jądrze łukowatym (*lac. arcuate nucleus*)), który to obszar jest zaangażowany w utrzymywanie równowagi energetycznej organizmu człowieka poprzez wpływ na regulację zachowań związanych z pobieraniem pokarmu. Obszar ten odbiera informacje, głównie z rdzenia przedłużonego, dotyczące stężenia glukozy i innych składników we krwi, reguluje też cykl dobowy, co również ma wpływ na kontrolę przyjmowania pożywienia. Dodatkowo występują tam receptory hormonów peptydowych, na które oddziałują takie hormony jak leptyna i grelina, co także wpływa na regulację odczuwania głodu i sytości i powiązane z tym zachowania związane z przyjmowaniem pokarmu [26]. Witamina A i beta-karoten są ponadto silnymi przeciwutleniaczami, a stres oksydacyjny upośledza funkcje poznawcze, co

jest szczególnie widoczne u ludzi starszych [25, 28].

Najnowsze badania dotyczą działania kwasy retinowego (w konfiguracji trans) i beta-karotenu, zaliczanych do witaminy A, na rozwój zaburzeń neurologicznych o charakterze autystycznym. Stwierdzono, że u osób, u których zdiagnozowano autyzm, stężenie oksytocyny (hormonu wydzielanego przez podwzgórze) w surowicy krwi jest niskie, niższe niż u ludzi zdrowych. Na modelach zwierzęcych zaobserwowano korzystne działanie zarówno kwasu retinowego, jak i beta-karotenu w zmniejszaniu objawów autyzmu. Wyniki badań potwierdziły korzystny wpływ tych dwóch związków na: zwiększenie stężenia oksytocyny, polepszenie komunikacji i interakcji społecznej oraz zwiększenie neuroplastyczności mózgu u zwierząt z wywołanym autyzmem. Te obserwacje wymagają jeszcze dalszych badań, ale już sugeruje się, aby noworodki z rodzin „predysponowanych do autyzmu” były suplementowane beta-karotenem, ponieważ ma on potencjalne działanie zmniejszające zachowania autystyczne [2].

Większość witamin z grupy B jest niezbędna, zarówno w czasie rozwoju mózgu, jak i dla prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego w późniejszym życiu. Niedobór tiaminy (witamina B₁) może prowadzić do utraty neuronów szczególnie w obszarze mózdzku, zmniejsza się też aktywność enzymów zależnych od działania tej witaminy, dlatego zwiększa się stres oksydacyjny powodując uszkodzenia mikrogleju sprzyjające rozwojowi chorób neurodegeneracyjnych, takich jak choroby Alzheimerera i Parkinsona. Mózg jest bardzo podatny na niedobór tiaminy, której obecność jest warunkiem działania enzymów wytwarzających energię, w związku z tym niedożywienie związane z niedoborem tej witaminy może powodować szereg objawów neurologicznych i psychiatrycznych (splątanie, zaburzenie pamięci oraz rytmu snu), a nawet encefalopatię i ataksję. Okres półtrwania tiaminy wynosi około 9–18 dni, więc przy niedostatecznej jej podaży w diecie objawy niedoboru pojawiają się stosunkowo szybko [6].

Niedobór witaminy B₂ występuje rzadko, ale w przypadku dziedzicznego zaburzenia metabolizmu tej witaminy może wystąpić uszkodzenie mózgu, padaczka czy większa skłonność do rozwoju migreny i chorób neurodegeneracyjnych. Również odpowiednie stężenie dopaminy w układzie nerwowym jest zależne od współdziałania zarówno witaminy B₂ jak i B₆. Zaobserwowano, że witaminy te w odpowiednim stężeniu wpływają na zmniejszenie stresu oksydacyjnego w wielu obszarach mózgu i z tego powodu mogą spowolniać rozwój chorób neurodegeneracyjnych [33].

Niacyna (znana również jako witamina B_3 lub witamina PP) w ośrodkowym układzie nerwowym wykazuje działanie neuroprotektcyjne, wpływając zarówno na rozwój, jak i na wydłużenie czasu przeżycia neuronów. Opisano jej korzystne działanie w stanach demencji i depresji, w bólach głowy i w zaburzeniach psychicznych, zwłaszcza związanych ze stanami lękowymi. Odpowiednie stężenie niacyny chroni aksony przed zwyrodnieniem, ponieważ warunkuje prawidłowy metabolizm energetyczny, wpływając na funkcje mitochondriów i homeostazę wapnia w komórkach nerwowych. Zaobserwowano, że niacyna w odpowiednim stężeniu zmniejsza toksyczność amyloidu, przywraca prawidłową neurotransmisję i plastyczność synaptyczną u chorych w początkowym okresie choroby Alzheimera [14].

Cholina (witamina B_4) jest składnikiem niezbędnym do rozwoju mózgu dziecka już w okresie prenatalnym, jej niedobór zaburza prawidłowe funkcjonowanie mózgu, zwłaszcza obszaru hipokampa, powodując w późniejszym życiu zaburzenia poznawcze i deficyty pamięci. Odpowiedzialna jest także za wykształcenie i prawidłowy rozwój centralnego systemu nerwowego oraz zmniejsza ryzyko wystąpienia wrodzonych wad cewy nerwowej, nawet w przypadku dostarczania niewystarczającej ilości kwasu foliowego z dietą u kobiet w ciąży. W układzie nerwowym spełnia głównie funkcje budulcowe, występując w fosfolipidach takich jak fosfatydylocholina, fosfatydyloetanolamina i sfingomielina. Związki te budują błony komórkowe neuronów i wchodzi w skład osłonki mielinowej nerwów. Niezbędna jest również do produkcji neuroprzekaźnika acetylocholino. Cholina i estry zawierające cholinę są obecne w wielu produktach spożywczych, takich jak jajka, wołowina, wątroba i warzywa.

Pirydoksyna (witamina B_6) odgrywa znaczącą rolę w układzie nerwowym, ponieważ enzymy niezbędne do produkcji neuroprzekaźników są zależne od obecności tej witaminy, co warunkuje prawidłowe funkcjonowanie ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Chroni mózg przed niedokrwieniem, wykazuje działanie przeciwdrgawkowe i neuroprotektcyjne, korzystnie wpływa na łagodzenie objawów depresji. Nieodpowiednie stężenie fosforanu pirydoksalu (czynnego metabolitu pirydoksyny) w mózgu może powodować zaburzenia neurologiczne, szczególnie epilepsję. Niedobór pirydoksyny w okresie prenatalnym niekorzystnie wpływa zarówno na strukturę, jak i funkcje hipokampa, co może w późniejszym życiu powodować trwałe zaburzenia behawioralne i intelektualne [8, 10].

Kwas foliowy (witamina B_9 – grupa folianów). Witamina ta uczestniczy między innymi w syntezie neuroprzekaźników. Niedobór kwasu foliowego powoduje wzrost stężenia w surowicy krwi pochodnej aminokwasowej homocysteiny. Jest to niekorzystny stan, ponieważ powoduje uszkodzenia śródbłonna naczyń, wywołuje stres oksydacyjny, uszkadza neurony i przez to przyczynia się do zaburzeń w prawidłowym funkcjonowaniu układu nerwowego, szczególnie do rozwoju depresji. Zaobserwowano, że niedobór tej witaminy odgrywa pewną rolę w mechanizmach powstawania zaburzeń lękowych, agresji i nadpobudliwości oraz zaburzeń nastroju [7]. U noworodków, niemowląt, dzieci i młodzieży zbyt mała ilość folianów w diecie powoduje: zaburzenia mielinizacji nerwów, opóźnienie rozwoju układu nerwowego, pogorszenie zdolności poznawczych, motorycznych i behawioralnych. U dorosłych osób z powodu niedoboru kwasu foliowego występują często zaburzenia neuropsychiatryczne, neuropatie obwodowe i depresja. U osób starszych zaobserwowano związek między niedoborem kwasu foliowego w organizmie a wzrostem stężenia homocysteiny, co przyczyniało się do szybszego starzenia się i do częstszego występowania udarów mózgu, demencji i choroby Alzheimera [30].

Kobalamina (witamina B_{12}) pełni ważną rolę w rozwoju i funkcjonowaniu mózgu. Jej niedobór jest często związany z wystąpieniem u ludzi objawów neuropsychiatrycznych, takich jak, pogorszenie funkcji poznawczych, psychoza czy napady agresji [31]. Neuropatia jest głównym objawem klinicznym niedoboru tej witaminy, pojawia się mrowienie i drętwienie kończyn, zaburzenia chodu, zaburzenia widzenia i demencja. Podwyższony poziom homocysteiny wiąże się nie tylko z niedoborem witaminy B_{12} , ale także z niedoborem kwasu foliowego. Stan ten powoduje uszkodzenie neuronów, zwiększa się wewnątrzkomórkowe stężenia wapnia, a to powoduje przyspieszenie procesów neurodegeneracyjnych. Niedobór witaminy B_{12} , szczególnie u dzieci, jest związany z częstszym występowaniem i zwiększonym nasileniem zaburzeń ze strony układu nerwowego, u dorosłych zaś może sprzyjać rozwojowi depresji, wywoływać padaczkę, demencję, schizofrenię i przyspieszać rozwój choroby Alzheimera [41]. U pacjentów ze schizofrenią zaobserwowano obniżone stężenia witaminy B_{12} w osoczu oraz zwiększone stężenia homocysteiny w porównaniu do zdrowych ludzi. W badaniach na zwierzętach stwierdzono, że wysoki poziom homocysteiny powoduje u nich uszkodzenie struktur hipokampa oraz zaburzenie funkcji naczyń krwionośnych, prowadząc do dys-

funkcji bariery krew–mózg [42].

Kwas L-askorbinowy (witamina C) pełni w organizmie przede wszystkim funkcję przeciwutleniającą, ale zaobserwowano, że moduluje również aktywność synaptyczną i metabolizm neuronów w mózgu, a zaburzenia funkcji motorycznych i poznawczych były związane ze wzrostem stresu oksydacyjnego. Ponadto witamina ta wspomaga różnicowanie się neuronów w okresie dojrzewania, tworzenie mieliny i wpływa na prawidłową syntezę neuroprzekaźników. Stwierdzono istotny związek między stężeniem witaminy C w osoczu a wydajnością ludzi w realizacji zadań związanych z: koncentracją, pamięcią roboczą, szybkością decyzji, a także z czasem rozpoznawania obiektów, co potwierdziło hipotezę, że wysokie stężenie witaminy C w osoczu badanych osób jest związane z większymi sprawnościami poznawczymi w porównaniu do osób z niedoborem tej witaminy [23, 36]. Stwierdzono również, że witamina C może zapobiegać apoptozie komórek nerwowych indukowanej przez etanol, który wywołuje procesy zapalne w komórkach nerwowych i w konsekwencji ich neurodegenerację. Witamina C osłabia stres oksydacyjny spowodowany przez etanol, zapobiega zbyt dużej utracie neuronów, przeciwdziała więc toksycznemu wpływowi alkoholu na układ nerwowy [1]. Rola witaminy C w ośrodkowym układzie nerwowym polega na: ochronie neuronów przed stresem oksydacyjnym, łagodzeniu stanów zapalnych, regulacji metabolizmu neuroprzekaźników, wpływie na rozwój prawidłowej struktury neuronów. W ciągu ostatnich kilku dziesięcioleci naukowcy zaobserwowali, że niedobór witaminy C może również prowadzić do upośledzenia funkcji motorycznych człowieka, a także do wywołania zaburzeń poznawczych i behawioralnych. Stwierdzono, że większe spożycie tej witaminy może mieć korzystny wpływ w takich chorobach jak depresja, schizofrenia i choroba Alzheimera [15].

Witamina D moduluje neurogenezę w rozwijającym się mózgu, reguluje uwalnianie neuroprzekaźników, a w dojrzałym mózgu wpływa na właściwe funkcjonowanie komórek nerwowych i gleju. Działa neuroprotektoryjne zwłaszcza w procesach starzenia się mózgu [9]. Zauważono, że niedobór witaminy D przyspiesza rozwój otępienia umysłu, prawdopodobnie spowodowany przez zwiększenie stężenia w mózgu peptydów wchodzących w skład amyloidu, zwiększa się również ryzyko rozwoju depresji, rozwijają się stan zapalny mikrogleju. Czynniki te niewątpliwie upośledzają prawidłowe funkcjonowanie mózgu i mogą prowadzić do rozwoju demencji, psychoz, a nawet autyzmu [11]. Wiele badań obserwacyjnych potwierdziło związek pomiędzy niskim spożyciem

witaminy D (poniżej 1400 IU/ na tydzień), zwłaszcza u starszych ludzi, a większą częstotliwością występowania u nich demencji czy otępienia.

Tokoferole i tokotrienole (witamina E) uznawane są od wielu lat jako niezbędne związki wpływające na prawidłowe funkcjonowanie centralnego układu nerwowego, ponieważ warunkują prawidłową integralność błon komórek nerwowych. Natomiast nie poznano dokładnie mechanizmów transportu i regulacji stężenia tej witaminy w mózgu. Obserwuje się też zależność pomiędzy niskim stężeniem witaminy E w osoczu krwi ludzi a zwiększeniem u nich stopnia zaburzeń w funkcjonowaniu układu nerwowego, takich jak ataksja, choroba Alzheimera i choroba Parkinsona. Metaanaliza wyników uzyskanych ze 116 publikacji potwierdziła, że stężenia witaminy E w mózgach pacjentów z chorobą Alzheimera są znacznie niższe w porównaniu do zdrowych ludzi [21, 22].

Witamina K odgrywa podstawową rolę w procesach krzepnięcia krwi, ale wyniki badań ostatnich lat wskazują na to, że witamina K jest również niezbędna w utrzymywaniu prawidłowych funkcji układu nerwowego. W mózgu witamina ta bierze udział w syntezie sfingolipidów, ważnej klasy lipidów, które budują błony komórek mózgowych. Oprócz funkcji odpowiedzialnej za strukturę układu nerwowego, sfingolipidy biorą też udział w takich procesach jak: proliferacja, różnicowanie i starzenie się komórek nerwowych. Niedobór sfingolipidów w organizmie człowieka wiąże się z pogorszeniem funkcji poznawczych i przyspieszeniem rozwoju chorób o podłożu neurologicznym. Odkryto dwa specyficzne białka (Gas6 oraz S) zależne od witaminy K, których działanie jest ściśle związane z mózgiem. Wpływają one na prawidłową sygnalizację pomiędzy neuronami i w ten sposób zapobiegają upośledzeniu funkcji poznawczych. W ośrodkowym układzie nerwowym szczura już w okresie prenatalnym stężenie białka Gas6 (ang. *growth arrest-specific 6*, tj. czynnik wzrostu) jest wysokie u dorosłych zwierząt białko to występuje głównie w korze mózgowej, hipokampie, podwzgórzcu oraz w mózdzku jego stężenie maleje wraz z wiekiem. Rola witaminy K w utrzymywaniu prawidłowych funkcji układu nerwowego u człowieka nie została jeszcze w pełni wyjaśniona, jednak coraz więcej obserwacji wskazuje na to, że ma znaczący wpływ na procesy kognitywne. Białko S ze względu na swoje działanie w procesie krzepnięcia krwi jako czynnik przeciwzakrzepowy może też wspierać mózgowy przepływ krwi i zwiększać dotlenienie mózgu [12, 39].

Wyniki metaanalizy wielu badań potwierdzają ist-

nienie zależności między niskimi stężeniami wielu witamin (A, B₁₂, C, E i kwasu foliowego) w osoczu krwi a większą skłonnością do rozwoju choroby Alzheimera w porównaniu do zdrowych ludzi, a pacjenci już dotknięci tą chorobą są dodatkowo narażeni na niedobory żywieniowe z powodu zaburzeń fizjologicznych i psychologicznych towarzyszących tej chorobie [38].

Składniki mineralne

Żelazo jest konieczne do niezakłóconego funkcjonowania mózgu, ponieważ zapewnia odpowiednie dotlenienie i wytwarzanie energii (za pośrednictwem cytochromów obecnych w łańcuchu oddechowym) w tkance mózgowej. Niedobór żelaza, szczególnie u kobiet, wiąże się z występowaniem apatii, depresji oraz szybkim męczeniem się. Jod również zapewnia energię do metabolizmu komórek mózgowych. Ograniczone dostarczanie jodu w diecie podczas ciąży wywołuje dysfunkcje mózgu u dzieci, prowadząc w skrajnych przypadkach do kretynizmu. Magnez odgrywa ważną rolę we wszystkich głównych szlakach metabolicznych oraz wpływa na gospodarkę energetyczną komórek nerwowych, a cynk bierze udział między innymi w procesach związanych z odczuwaniem smaku.

Badano wpływ jednorazowego spożycia preparatu multiwitaminowego zawierającego składniki mineralne na funkcjonalną aktywność mózgu podczas zadania wymagającego ciągłego zaangażowania uwagi. Już po podaniu pojedynczej dawki preparatu witaminowo mineralnego zaobserwowano pobudzenie obszarów przedczołowych mózgu, co wskazywało na zwiększenie aktywności w obszarach mózgu zaangażowanych w wykonywanie powierzonych zadań. Wyniki dotychczasowych badań wskazują na możliwość korzystnego wpływu suplementacji witamin i składników mineralnych na metabolizm energetyczny i przepływ krwi w mózgu [19, 38].

Niedobór witamin i innych składników pożywienia został uznany za czynnik patogenny w przypadku deficytów neurologicznych i otępienia, a także uszkodzeń neuronalnych i zaburzeń psychicznych. Prawidłowo funkcjonujące błony komórkowe wpływają na sprawność działania bariery krew–mózg, która w zależności od zapotrzebowania centralnego układu nerwowego selektywnie transportuje i utrzymuje prawidłowe stężenie potrzebnych składników odżywczych.

Diety wpływające pozytywnie na funkcjonowanie mózgu

Dieta śródziemnomorska została uznana za die-

tę wpływającą pozytywnie na funkcje poznawcze i emocjonalne człowieka oraz na ograniczenie ryzyka rozwoju demencji, depresji, chorób neurodegeneracyjnych czy zaburzeń kognitywnych. Składniki tej diety przyczyniają się do utrzymania prawidłowej struktury układu nerwowego i regulowania funkcji mózgu. Zaobserwowano, że zdrowi ludzie (szczególnie starsi), którzy stosowali przez dłuższy czas (ok. 5 lat) taką dietę, charakteryzowali się większą całkowitą objętością mózgu, oraz mniejszym ubytkiem zarówno istoty szarej, jak i białej, w porównaniu do osób odżywiających się niezgodnie z zaleceniami żywieniowymi dla tej diety. Podstawowymi produktami zalecanymi do spożywania w diecie śródziemnomorskiej są: warzywa, owoce, orzechy i nasiona, rośliny strączkowe oraz oliwa, a także świeże ryby. Produkty te dostarczają do organizmu człowieka korzystnych dla mózgu kwasów tłuszczowych, przeciwutleniaczy, polifenoli, składników mineralnych (zwłaszcza potasu, magnezu), witamin i błonnika pokarmowego. Nie wyklucza się całkowicie, ale ogranicza spożywanie mięsa (zwłaszcza czerwonego) i produktów mlecznych oraz słodczy, a w szczególności produktów wysoko przetworzonych [4, 29].

Dieta DASH (ang. *Dietary Approaches to Stop Hypertension*) początkowo była zalecana osobom mającym podwyższone ciśnienie krwi, gdyż uważano, że jej stosowanie zmniejsza ryzyko rozwoju chorób serca. Główne polecane produkty spożywcze w tej diecie to: warzywa, owoce, niskotłuszczowe produkty mleczne, produkty pełnoziarniste, drób, ryby i orzechy, zaleca się ograniczenie spożywania czerwonego mięsa, słodczy, napojów zawierających cukier oraz produktów bogatych w tłuszcze nasycone i tłuszcze trans. Wykazano, że odżywianie się zgodnie ze wskazówkami żywieniowymi zawartymi w zaleceniach tych obu diet (mających wiele wspólnego), wpływało również korzystnie na funkcjonowanie mózgu [37].

Dieta MIND. W 2015 roku amerykańscy naukowcy pracujący w Chicago Rush University Medical Center, opierając się na głównych założeniach obu wcześniej przedstawionych diet, opracowali nową dietę, która szczególnie korzystnie wpływa na funkcjonowanie układu nerwowego, a zwłaszcza na funkcje mózgu i przede wszystkim spowalnia rozwój procesów neurodegeneracyjnych [43].

Dieta ta zalecana jest przede wszystkim zdrowym ludziom w średnim wieku. Odżywianie się zgodnie z zaleceniami diety MIND wspomaga pamięć, zmniejsza chroniczny stres, spowalnia rozwój procesów otępiennych i neurodegeneracyjnych.

W diecie tej zaleca się przede wszystkim spożywanie dużych ilości zielonych warzyw liściastych, pro-

duktów zbożowych pełnoziarnistych (przynajmniej 3 porcje w ciągu dnia) oraz owoców jagodowych. Ponadto do diety należy włączyć orzechy i nasiona, rośliny strączkowe, drób, ryby morskie i owoce morza, oliwę i olej rzepakowy nierafinowany, a także niewielką ilość czerwonego wina (120 ml dziennie). Z diety należy wykluczyć lub bardzo ograniczyć spożywanie: czerwonego mięsa i jego przetworów, masła i margaryny, żółtego sera, ciast i słodczy, produktów smażonych i typu fast-food. Nasycone tłuszcze występują głównie w produktach mlecznych, tłustym mięsie i w niektórych olejach (olej kokosowy i palmowy). Tłuszcze trans opisywane jako „częściowo utwardzone oleje” znajdują się w takich produktach jak: kruche ciasteczka, wafelki, pączki, chipsy i w produktach smażonych. Opisano korzystny wpływ tej diety na poprawę funkcjonowania pamięci epizodycznej i roboczej oraz na pamięć semantyczną (odpowiedzialną za zapamiętywanie konkretnych faktów, wzorów i znaczeń słów), ponadto zwiększa zdolność do prawidłowego widzenia przestrzennego i polepsza szybkość percepcji [24, 43].

Suplementy diety zalecane dla układu nerwowego i mózgu możemy podzielić, w zależności od ich składu, na cztery podstawowe grupy: działające po-

budzająco, tonizująco, odżywczo i przeciwneurodegeneracyjnie. Aktywność umysłową można pobudzić doraźnie przez składniki wpływające na poprawę krążenia, pobudzenie receptorów w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, pobudzenie procesów związanych z metabolizmem neuroprzekaźników, a także długoterminowo przez wpływ na budowę błon neuronów, komórek glejowych, procesy mielinizacyjne poprzez działanie antyoksydacyjne i cytoprotekcyjne. Działanie psychoaktywne (pobudzające) będą wykazywać suplementy diety zawierające w swym składzie kofeinę, glukozę, taurynę i witaminy z grupy B. Tonizująco będą działać suplementy diety z magnezem, L-teaniną (L-teanina jest niebiałkowym aminokwasem występującym w liściach zielonej herbaty i w niektórych grzybach) ma działanie wyciszające i zmniejszające lęk), a działanie budulcowo-odżywcze dla komórek nerwowych wykażą preparaty z lecytyną, choliną i z kwasami tłuszczowymi.

Zainteresowanie wpływem odżywiania na poprawę funkcjonowania mózgu jest tak duże, że postuluje się utworzenie interdyscyplinarnej nauki badającej zależności między chemią żywności a chemią mózgu i proponuje się aby nazwać ją neurobiologią żywieniową.

Bibliografia

1. Ahmad A., A Shah S., Badshah H., J Kim M., Ali T., H Yoon G., O Kim M. (2016). Neuroprotection by vitamin C against ethanol-induced neuroinflammation associated neurodegeneration in developing rat brain. *CNS & Neurological Disorders–Drug Targets (Formerly Current Drug Targets–CNS & Neurological Disorders)*, 15:360–370.
2. Avraham Y., Berry E. M., Donskoy M., Ahmad W. A., Vorobiev L., Albeck A., Mankuta D. (2019). Beta-carotene as a novel therapy for the treatment of “Autistic like behavior” in animal models of Autism. *Behavioural brain research*, 364:469–479.
3. Barak Y., Aizenberg D. (2010). Is dementia preventable? Focus on Alzheimer’s disease. *Expert review of neurotherapeutics*, 10:1689–1698.
4. Berti V., Walters M., Sterling J., Quin, C. G., Logue M., Andrews R., Isaacson R. S. (2018). Mediterranean diet and 3-year Alzheimer brain biomarker changes in middle-aged adults. *Neurology*, 90:e1789–e1798.
5. Bos D. J., van Montfort S. J., Oranj, B., Durston S., & Smeets P. A. (2016). Effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on human brain morphology and function: What is the evidence?. *European Neuropsychopharmacology*, 26:546–561.
6. Bubko I., Gruber B. M., Anuszczyńska E. L. (2015). Rola tiaminy w chorobach neurodegeneracyjnych. *Advances in Hygiene & Experimental Medicine/Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 69:12–20.
7. Cieślak E., Kościej A. (2012). Kwas foliowy–występowanie i znaczenie. *Problemy Higieny i Epidemiologii*. 93:1–7.
8. Clayton P. T. (2006). B 6-responsive disorders: a model of vitamin dependency. *Journal of inherited metabolic disease*, 29:317–326.
9. Cui X., Gooch H., Petty A., McGrath J. J., Eyles D. (2017). Vitamin D and the brain: Genomic and non-genomic actions. *Molecular and cellular endocrinology*, 453:131–143.
10. Dakshinamurti K., Sharma, S. K., Geiger J. D. (2003). Neuroprotective actions of pyridoxine. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)–Proteins and Proteomics*, 1647:225–229.

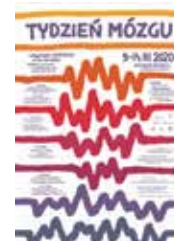
11. Eyles D., McGrath J. (2018). Vitamin D Brain Development and Function. In Vitamin D (pp. 563–581). Academic Press.
 12. Ferland G. (2012). Vitamin K, an emerging nutrient in brain function. *Biofactors*, 38:151–157.
 13. Ganio M. S., Armstrong L. E., Casa D. J., McDermott B. P., Lee E. C., Yamamoto L. M., Chevillotte E. (2011). Mild dehydration impairs cognitive performance and mood of men. *British Journal of Nutrition*, 106:1535–1543.
 14. Gasperi V., Sibilano M., Savini I., Catani M. V. (2019). Niacin in the central nervous system: an update of biological aspects and clinical applications. *International journal of molecular sciences*, 20:974.
 15. Han Q. Q., Shen T. T., Wang F., Wu P. F., Chen J. G. (2018). Preventive and therapeutic potential of vitamin C in mental disorders. *Current medical science*, 38:1–10.
 16. Harris J. J., Jolivet R., Attwell D. (2012). Synaptic energy use and supply. *Neuron*, 75:762–777.
 17. Hartmann P., Ramseier A., Gudat, F., Mihatsch M. J., Polasek W. (1994). Normal weight of the brain in adults in relation to age, sex, body height and weight. *Der Pathologe*, 15:165–170.
 18. Innis S. M. (2008). Dietary omega 3 fatty acids and the developing brain. *Brain research*, 1237:35–43.
 19. Kennedy D. O., Stevenson E. J., Jackson P. A., Dunn S., Wishart K., Bieri G., Forster J. (2016). Multivitamins and minerals modulate whole-body energy metabolism and cerebral blood-flow during cognitive task performance: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Nutrition & metabolism*. 13:11–18.
 20. Larrieu T., Hilal M. L., Smedt-Peyrusse D., Sans, N., Layé S. (2016). Nutritional omega-3 deficiency alters glucocorticoid receptor-signaling pathway and neuronal morphology in regionally distinct brain structures associated with emotional deficits. *Neural plasticity* 10:20–16.
 21. Lee P., Ulatowski L. M. (2019). Vitamin E: Mechanism of transport and regulation in the CNS. *IUBMB life*, 71:424–429.
 22. Lloret A., Esteve D., Monllor P., Cervera-Ferri A., (2019). The effectiveness of vitamin E treatment in Alzheimer's disease. *International journal of molecular sciences*, 20:879.
 23. Mofteh M. Z. (2018). Vitamin C as an antioxidant stabilizes the depressive brain. *The egyptian journal of experimental biology (zoology)*, 14:33–40.
 24. Morris M. C., Tangney C. C., Wang Y., Sacks F. M., Barnes L. L., Bennett D. A., Aggarwal N. T. (2015). MIND diet slows cognitive decline with aging. *Alzheimer's & dementia*, 11:1015–1022.
 25. Olson C. R., & Mello C. V. (2012). Vitamin A and Brain Function. In *Vitamin A and Carotenoids* (pp. 516–531).
 26. Pavlović D. M., Markišić M. Š., Pavlović A. M., Lačković M. M., & Božić M. M. (2014). Vitamin a and the nervous system. *Archives of Biological Sciences*, 66:1585–1590.
 27. Pross N. (2017). Effects of dehydration on brain functioning: A life-span perspective. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 70:30–36.
 28. Scott T. M., Nelson P. T. (2013). Relationship between serum and brain carotenoids, -tocopherol, and retinol concentrations and cognitive performance in the oldest old from the Georgia Centenarian Study. *Journal of aging research*, 17:23–30.
 29. Radd-Vagenas S., Duff S. L., Naismith S. L., Brew B. J., Flood V. M., Fiatarone Singh M. A. (2018). Effect of the Mediterranean diet on cognition and brain morphology and function: a systematic review of randomized controlled trials. *The American journal of clinical nutrition*, 107:389–404.
 30. Reynolds E. H. (2002). Folic acid, ageing, depression, and dementia. *BMJ*. 324:1512–1515.
 31. Reynolds, E. H. (2017). The risks of folic acid to the nervous system in vitamin B12 deficiency: rediscovered in the era of folic acid fortification policies. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 88:1097–1098.
 32. Simopoulos A. P. (2011). Evolutionary aspects of diet: the omega-6/omega-3 ratio and the brain. *Molecular neurobiology*, 44:203–215.
 33. Sinigaglia-Coimbra R., Lopes A. C., Coimbra C. G. (2011). Riboflavin deficiency, brain function, and health. In *Handbook of Behavior, Food and Nutrition*: pp. 2427–2449, Springer, New York, NY.
 34. Stachenfeld N. S., Leone C. A., Mitchell E. S., Freese E., Harkness L. (2018). Water intake reverses dehydration associated impaired executive function in healthy young women. *Physiology & behavior*, 185:103–111.
 35. Su H. M. (2010). Mechanisms of n-3 fatty acid-mediated development and maintenance of learning memory performance. *The Journal of nutritional biochemistry*, 21:364–373.
-

36. Travica N., Ried K., Sali A., Hudson I. L., Scholey A., Pipingas A. (2019). Plasma Vitamin C Concentrations and Cognitive Function: A Cross-Sectional Study. *Frontiers in aging neuroscience*, 11:72.
37. Vollmer, W. M., Sacks, F. M., Ard, J., Appel, L. J., Bray, G. A., Simons-Morton, D. G., Karanja, N. (2001). Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Annals of internal medicine*, 135:1019–1028.
38. White D. J., Camfield D. A., Maggini S., Pipingas A., Silberstein R., Stough C., Scholey A. (2017). The effect of a single dose of multivitamin and mineral combinations with and without guaraná on functional brain activity during a continuous performance task. *Nutritional neuroscience*. 20: 8–22.
39. Wilde M. C., Vellas B., Girault E., Yavuz A. C., Sijben J. W. (2017). Lower brain and blood nutrient status in Alzheimer's disease: Results from meta-analyses. *Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions*, 3:416–431.
40. Witte A. V., Kerti L., Hermannstädter H. M., Fiebich J. B., Schreiber S. J., Schuchardt J. P., Flöel A. (2014). Long-chain omega-3 fatty acids improve brain function and structure in older adults. *Cerebral cortex*, 24:3059–3068.
41. Zhang Y., Hodgson N. W., Trivedi M. S., Abdolmaleky H. M., Fournier M., Cuenod M., Deth R. C. (2016). Decreased brain levels of vitamin B12 in aging, autism and schizophrenia. *PloS one*, 11:23–29.
42. Zimmerman C. A., Leib D. E., Knight Z. A. (2017). Neural circuits underlying thirst and fluid homeostasis. *Nature Reviews Neuroscience*, 18:459.
43. www.journals.lww.com/colipidology/Citation/2016/06000/Association_of_the_MIND_diet_with_cognition.

Joanna Chlopicka, Zakład Bromatologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków. E-mail: joanna.chlopicka@uj.edu.pl

KOMÓRKI MACIERZyste W NAPRAWIE URAZÓW RDZENIA KRĘGOWEGO – AKTUALNY STAN WIEDZY

*Małgorzata Zawadzka, Anna Kwaśniewska,
Krzysztof Miazga, Urszula Sławińska (Warszawa)*



Streszczenie

Urazy rdzenia kręgowego bardzo często prowadzą do nieodwracalnych dysfunkcji ruchowych, paraliżu, zniesienia czucia, zakłócenia czynności układów oddechowego, krążenia i trawienego oraz wielu zespołów bólowych. Zapobieganie następstwom urazów rdzenia jest wciąż wielkim wyzwaniem dla współczesnej medycyny. Oczekuje się, że nowoczesne strategie terapeutyczne powinny być skierowane z jednej strony na hamowanie reakcji zapalnej oraz śmierci komórek nerwowych, a z drugiej w kierunku wspomagania regeneracji aksonów, procesu remielinizacji oraz odbudowy i aktywacji sieci neuralnych rdzenia kręgowego poniżej miejsca uszkodzenia. Wyniki badań nad wykorzystaniem przeszczepów komórek o różnym pochodzeniu i potencjale regeneracyjnym, prowadzonych na wystandaryzowanych modelach zwierzęcych, pokazują ich dużą efektywność w rekonstrukcji rdzenia i promowaniu odzyskiwania utraconych funkcji.

Abstract

Spinal cord injuries very often lead to irreversible motor dysfunctions, paralysis, sensory abolition, disruption of the functions of the respiratory, circulatory and digestive systems, and many pain syndromes. Preventing these traumatic consequences of spinal cord injuries is still a great challenge for modern medicine. It is expected that modern therapeutic strategies should be focused on inhibition of inflammatory response and death of neurons on the one hand, and towards supporting axonal regeneration, remyelination as well as