

Πόσο σημαντικό ρόλο παίζει η διατροφή στην νόσο Alzheimer;

2010-02-04 11:48:35

Εισαγωγή

Περίπου το 6-8% των ατόμων άνω των 65 ετών εμφανίζει τη νόσο του Alzheimer και τα ποσοστά συνεχώς αυξάνονται. Τα παθολογικά αίτια της νόσου παρέμεναν άγνωστα μέχρι το 1907 που για πρώτη φορά περιγράφηκε/ ορίστηκε η άνοια. Η νόσος του Alzheimer αποτελεί περισσότερο από το μισό όλων των περιπτώσεων άνοιας στους υπερήλικες κι επίσης είναι μία από τις κύριες αιτίες θανάτου. Το οικονομικό κόστος της νόσου αυτή τη στιγμή είναι υψηλότερο από το κόστος των καρδιακών παθήσεων και του καρκίνου μαζί. Οποιαδήποτε στρατηγική παρέμβασης λοιπόν με στόχο τη μείωση των κινδύνων εμφάνισης της νόσου ή την επιβράδυνση της εξέλιξης της, θα επηρεάσει σημαντικά τις δαπάνες στον τομέα της υγείας (Nourhashemi et al, 2000; Poehlman and Dvorac, 2000).

Διατροφή

Η διατροφή φαίνεται να είναι ένας από τους παράγοντες που έχουν προστατευτικό ρόλο όσον αφορά την εμφάνιση ή/ και την εξέλιξη της νόσου. Πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι το οξειδωτικό στρες και η συσσώρευση ελεύθερων ριζών εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία της νόσου (Deschamps et al, 2001; Christen, 2000; Venarucci et al, 1999). Επίσης αρκετές έρευνες έχουν βρει συσχέτιση μεταξύ των γνωστικών ικανοτήτων και τα επίπεδα συγκέντρωσης του φολικού οξέος, βιταμίνης B12, B6 και ομοκυστεΐνης στον ορό (Nourhashemi et al, 2000; Koehler et al, 1997; Levitt and Karlinsky, 1992). Εντούτοις, οι διατροφικοί παράγοντες δεν μπορούν να μελετηθούν χωριστά, αλλά σε συνδυασμό με τους υπόλοιπους παράγοντες που σχετίζονται με το Alzheimer, όπως γενετικούς, οιστρογόνα, χρήση αντιφλεγμονωδών φαρμάκων και κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες.

Βιταμίνες

Απόδειξη για τη σπουδαιότητα των B βιταμινών B6, B12 και φολικού οξέος για την εύρυθμη λειτουργία του εγκεφάλου αποτελούν οι έρευνες που δείχνουν νευρολογική και ψυχολογική δυσλειτουργία σε κατάσταση έλλειψής τους. Το επίπεδο αυτών των βιταμινών είναι συχνά χαμηλό στα ηλικιωμένα άτομα και όπως προαναφέρθηκε έχει αποδειχθεί συσχέτιση μεταξύ της απώλειας της γνωστικής ικανότητας ή της νόσου Alzheimer και της ανεπάρκειας βιταμινών B. Εντούτοις, η φύση της συσχέτισης αυτής δεν είναι ακόμα γνωστή. Το ερώτημα που προκύπτει είναι εάν η ανεπάρκεια σε βιταμίνες B συντελεί σ' αυτήν την εγκεφαλική υπολειτουργία ή έπεται του γήρατος και των συνακόλουθων ασθενειών. Από μια θεωρητική σκοπιά, αυτή η ανεπάρκεια βιταμινών συμβάλει στην εξασθένηση των αντιδράσεων μεθυλίωσης, οι οποίες είναι ζωτικής σημασίας για την υγεία του εγκεφάλου (Selhub et al, 2000; Nourhashemi et al, 2000; Koehler et al, 1997; Levitt and Karlinsky, 1992).

Επιπρόσθετα, η ανεπάρκεια αυτών των βιταμινών πιθανόν να οδηγήσει σε υπερομοκυστεϊναιμία, ένα πρόσφατα αναγνωρισμένο παράγοντα επικινδυνότητας για τη δημιουργία θρόμβωσης, εμφρακτικής αγγειακής ασθένειας και εγκεφαλικού, τα οποία με τη σειρά τους μπορούν να οδηγήσουν σε ισχαιμία του εγκεφάλου. Υψηλή συγκέντρωση ομοκυστεΐνης στο πλάσμα μπορεί να έχει δηλητηριώδη δράση στα αρτηριακά τοιχώματα. Η δράση αυτή μπορεί να δώσει μια εξήγηση γιατί τα ηλικιωμένα άτομα με μακροχρόνια έλλειψη βιταμινών αναπτύσσουν δευτερογενώς κάποιες νευρολογικές δυσλειτουργίες, οι οποίες προκαλούνται από μικρές εγκεφαλοαγγειακές αλλοιώσεις. Η γνωστική εξασθένηση λοιπόν που απαντάται στα ηλικιωμένα άτομα θα μπορούσε να αποδοθεί σε σχετιζόμενες με την ομοκυστεΐνη εγκεφαλοαγγειακές αλλοιώσεις. Επίσης, σε έρευνες έχει αποδειχθεί ότι οι πάσχοντες από τη νόσο Alzheimer είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα ομοκυστεΐνης στο πλάσμα από ότι τα άτομα που δεν

έπασχαν από άνοια (Selhub et al, 2000; Nourhashemi et al, 2000; Koehler et al, 1997).

Αλλα ιχνοστοιχεία ίσως έχουν προστατευτικό ρόλο ενάντια στη νόσο Alzheimer μέσω της αντιοξειδωτικής τους δράσης, όπως οι βιταμίνες A, E, C και β-καροτένιο, μέταλλα όπως ο ψευδάργυρος, καθώς επίσης τα φλαβονοειδή. Έρευνες έχουν δείξει ότι άτομα με μειωμένη συγκέντρωση διαφόρων βιταμινών και μετάλλων παρουσίαζαν μειωμένες γνωστικές ικανότητες, ενώ πρόσφατα βρέθηκαν χαμηλά επίπεδα βιταμίνης C σε ασθενείς με Alzheimer (Commenges et al, 2000; Nourhashemi et al, 2000; Riedel and Jorissen, 1998).

Πολυακόρεστα λιπαρά

Το λινολεϊκό (ω -6) και το α -λινολενικό οξύ (ω -3) είναι απαραίτητα για τη φυσιολογική κυτταρική λειτουργία και είναι πρόδρομες ενώσεις για το σχηματισμό των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (PUFA) μακράς αλυσίδας, όπως το αραχιδονικό (AO), εικοσαπενταενοϊκό (EPA) και το εικοσιδυοεξαενοϊκό οξύ (DHA), τα οποία επιδρούν στη ρευστότητα των μεμβρανών, στις ενζυμικές δράσεις και στη σύνθεση των εικοσανοϊδών. Ο εγκέφαλος είναι ιδιαίτερα πλούσιος σε PUFA, όπως το DHA και αλλαγές στη σύνθεση της μεμβράνης του σε αυτά τα οξέα αντανakλούν τις αλλαγές στη διατροφή. Εξασθένηση της δομικής και λειτουργικής ακεραιότητας του εγκεφαλικού ιστού φαίνεται να σχετίζεται με απώλεια του DHA των κυτταρικών μεμβρανών. Το AO, επίσης πολύ σημαντικό συστατικό του εγκεφάλου, αποτελεί τον κύριο πρόδρομο για τη σύνθεση των εικοσανοϊδών, τα οποία δρουν ως εξωκυτταρικά και εσωκυτταρικά σήματα. Συνέπεια του γήρατος είναι η μείωση των PUFA των κυτταρικών μεμβρανών, που οδηγεί σε γνωστική πτώχευση. Νευροεκφυλιστικές διαταραχές όπως η νόσος του Alzheimer και του Parkinson επίσης παρουσιάζουν απώλεια των PUFA των κυτταρικών μεμβρανών. Ως εκ τούτου εικάζεται ότι μια διατροφή ισορροπημένη σε ω -6 και ω -3 λιπαρά οξέα πιθανόν να βοηθήσει στην καθυστέρηση της εκδήλωσης αυτών των ασθενειών ή στη μείωση της προσβολής των εγκεφαλικών λειτουργιών που αυτές προκαλούν (Simopoulos, 2000; Youdim et al, 1999; McGahon et al, 1999; Corrigan et al, 1998; Philbrick et al, 1987).

Φάρμακα

Μια υπόθεση για την αιτιολογία της νόσου Alzheimer στηρίζεται σε έρευνες που βασίστηκαν σε αυτοψίες και οι οποίες έδειξαν ότι κάποιες φλεγμονώδεις αντιδράσεις συμβάλλουν σημαντικά σε νευρική απώλεια. Μια σύγχρονη άποψη υποστηρίζει ότι μακροχρόνια λήψη μη-στεροειδών αντιφλεγμονοδών φαρμάκων πιθανόν να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου (Nourhashemi et al, 2000; Newman 1998).

Σε διαγνωσμένη νόσο Alzheimer, τα οιστρογόνα φαίνεται να σταθεροποιούν τις γνωστικές ικανότητες. Κυρίαρχος παράγοντας που οδηγεί σε άνοια και συγκεκριμένα τύπου Alzheimer είναι η εγκεφαλοαγγειακή ασθένεια. Στη νόσο Alzheimer και στις αγγειακές άνοιες, η εγκεφαλική ροή αίματος μειώνεται στις περιοχές του εγκεφάλου που έχουν προσβληθεί από την ασθένεια. Τα οιστρογόνα είναι ένας σημαντικός παράγοντας που όχι μόνο εμποδίζει την εμφάνιση αγγειακής ασθένειας, αλλά επίσης βελτιώνει τη ροή του αίματος στα προσβεβλημένα αγγεία, όπως είναι τα εγκεφαλικά αγγεία που έχουν προσβληθεί από τη νόσο Alzheimer. Εντούτοις, οι απόψεις δίστανται, καθότι κάποιες έρευνες έδειξαν ότι η θεραπεία με οιστρογόνα είχε ευεργετική δράση στην εξέλιξη της νόσου, ενώ κάποιες άλλες έδειξαν ότι δεν είχε καμία επίδραση (Nourhashemi et al, 2000; Birge, 1997; Henderson et al, 1994).

Μορφωτικό επίπεδο

Αρκετές έρευνες έχουν δείξει επίσης ότι υπάρχει σχέση μεταξύ χαμηλού μορφωτικού επιπέδου και άνοιας και ιδιαίτερα τύπου Alzheimer. Πρόσφατα μάλιστα σε έρευνα με 528 άτομα που έπασχαν από

άνοια βρέθηκε ότι το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο αύξησε τον κίνδυνο για τη νόσο Alzheimer σε γυναίκες με λιγότερα από 8 χρόνια εκπαίδευσης (Nourhashemi et al, 2000; Launer et al, 1999).

Απώ λεια βάρους

Προαναφέρθηκε ότι η νόσος Alzheimer είναι μία από τις κύριες αιτίες θανάτου στα ηλικιωμένα άτομα. Σημαντική απώλεια βάρους είναι από τα χαρακτηριστικά κλινικά ευρήματα της νόσου. Η απώλεια σωματικού βάρους σχετίζεται άμεσα με μειωμένη μυϊκή μάζα, η οποία οδηγεί σε απώλεια της λειτουργικής ανεξαρτησίας του ατόμου και τελικά σε αυξημένη ανάγκη για νοσοκομειακή περίθαλψη. Η απώλεια βάρους επίσης αυξάνει τον κίνδυνο για έλκη κατάκλισης, μολύνσεις και θνησιμότητα, οδηγώντας έτσι σε αυξημένη κατανάλωση των πόρων που διατίθενται για την υγεία. Αρκετές έρευνες διαπίστωσαν ενεργειακή υποθρεψία σε ασθενείς με άνοια και άνοια τύπου Alzheimer βάση βιοχημικών και ανθρωπομετρικών μετρήσεων. Έχει επίσης υποστηριχθεί ότι αυτή καθαυτή η υποθρεψία πιθανόν να είναι ένας από τους παράγοντες για την αιτιολογία της άνοιας και άλλων ψυχιατρικών και γνωστικών δυσλειτουργιών, παρόλο που οι περισσότερες έρευνες δεν κατάφεραν να υποστηρίξουν αυτήν την άποψη (Young and Greenwood, 2001; Poehlman and Dvorak, 2000; Poehlman and Dvorak, 1998).

Τα αίτια της απώλειας σωματικού βάρους παραμένουν μέχρι στιγμής άγνωστα. Έχει υποστηριχθεί ότι η νόσος σχετίζεται άμεσα με δυσλειτουργία της ρύθμισης του σωματικού βάρους, δηλαδή πιθανόν με μειωμένη ενεργειακή πρόσληψη και αφύσικα αυξημένη ενεργειακή απώλεια. Παρόλο που οι έρευνες σ' αυτόν τον τομέα είναι περιορισμένες, τα μέχρι στιγμής αποτελέσματα δεν μπορούν να υποστηρίξουν την άποψη ότι ο αυξημένος μεταβολικός ρυθμός οδηγεί στην ανεξήγητη απώλεια βάρους των ασθενών με άνοια τύπου Alzheimer και των ασθενών με καχεξία. Ως εκ τούτου απαιτείται έρευνα για τη μελέτη της διατροφικής συμπεριφοράς και της φυσικής τους δραστηριότητας, με σκοπό να αναπτυχθούν στρατηγικές παρέμβασης που να επαναεγκαθιδρύουν το ενεργειακό ισοζύγιο και τη διατήρηση της μυϊκής τους μάζας. Η σημασία τέτοιου είδους παρεμβάσεων έγκειται στο γεγονός ότι ίσως φανούν ικανές να αποτελέσουν πρακτικές και φτηνές στρατηγικές για το θεραπευτικό χειρισμό των ασθενών με άνοια τύπου Alzheimer (Young and Greenwood, 2001; Poehlman and Dvorak, 2000).

Βιβλιογραφία

1. Andrieu S, Reynish W, Nourhashemi F, Ousset PJ, Grandjean H, Grand A et al. Nutritional risk factors for institutional placement in Alzheimer's disease after one year follow-up. *Inter Ac Nutr Aging* 2001;2: 45-49.
2. Birge SJ. The role of estrogen in the treatment of Alzheimer's Disease. *Neurology* 1997;48:36S-41S.
3. Christen Y. Oxidative stress and Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr* 2000;71:621S-629S.
4. Commenges D, Scotet V, Renaud S, Jacqmin-Gadda H, Barberger-Gateau P, Dartigues JF. Intake of flavonoids and risk of dementia. *Eur J Epidemiol* 2000;16:357-363.
5. Corrigan FM, Horrobin DF, Skinner ER, Besson JAO, Cooper MB. Abnormal content of n-6 and n-3 long-chain unsaturated fatty acids in the phosphoglycerides and cholesterol esters of parahippocampal cortex from Alzheimer's disease patients and its relationship to acetyl CoA content. *Int J Bioch Cell Biol* 1998;30:197-207.
6. Deschamps V, Barberger-Gateau P, Peuchant E, Orgogozo JM. Nutritional factors in cerebral aging and dementia: Epidemiological arguments for a role of oxidative stress. *Neuroepidemiology* 2001;20:7-15.

7. Henderson VW, Paganini-Hill A, Emanuel CK, Dunn ME, Buckwalter JG. Estrogen replacement therapy in older women. Comparisons between Alzheimer's disease cases and nondemented control subjects. Arch Neurol 1994;51:896-899.
8. Koehler KM, Pareo-Tubbeh SL, Romero LJ, Baumgartner RN, Garry PJ. Folate nutrition and older adults: challenges and opportunities. J Am Diet Assoc 1997;97:167-173.
9. Launer LJ, Andersen K, Dewey ME et al. Rates and risk factors for dementia and Alzheimer's disease. Results from EURODEM pooled analyses. Neurology 1999;52:78-84.
10. Levitt AJ, Karlinsky H. Folate, vitamin B12 and cognitive impairment in patients with Alzheimer's disease. Acta Psychiatr Scand 1992;86:301-305.
11. McGahon BM, Martin DSD, Horrobin DF, Lynch MA. Age-related changes in synaptic function: Analysis of the effect of dietary supplementation with n-3 fatty acids. Neuroscience 1999;94:305-314.
12. Newman PE. Could diet be used to reduce the risk of developing Alzheimer's disease? Med Hypotheses 1998;50:335-337.
13. Nourhashemi F, Gillette-Guyonnet S, Andrieu S, Ghisolfi A, Ousset PJ, Grandjean H et al. Alzheimer disease: protective factors. Am J Clin Nutr 2000;71:643S-649S.
14. Philbrick DJ, Mahadevappa VG, Ackman RG, Holub BJ. Ingestion of fish oil or a derived n-3 fatty acid concentrate containing eicosapentaenoic acid (EPA) affects fatty acid compositions of individual phospholipids of rat brain, sciatic nerve and retina. J Nutr 1987;117:1663-1670.
15. Poehlman ET, Dvorak RV. Energy expenditure, energy intake, and weight loss in Alzheimer's disease. Am J Clin Nutr 2000;71:650S-655S.
16. Poehlman ET, Dvorak RV. Energy expenditure in Alzheimer's disease. J Nutr Health Aging 1998;2:115-118.
17. Riedel WJ, Jorissen BL. Nutrients, age and cognitive function. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1998;1:579-585.
18. Selhub J, Bagley LC, Miller J, Rosenberg IH. B vitamins, homocysteine, and neurocognitive function in the elderly. Am J Clin Nutr 2000;71:614S-620S.
19. Simopoulos AP. Human requirement for n-3 polyunsaturated fatty acids. Poult Sci 2000;79:961-970.
20. Vellas B, Lauque S, Andrieu S, Nourhashemi F, Rolland Y, Baumgarther R et al. Nutrition assessment in the elderly. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2001;4:5-8.
21. Venarucci D, Venarucci V, Vallese A, Battila L, Casado A, De la Tore R et al. Free radicals: important cause of pathologies refer to ageing. Panminerva Med 1999;41:335-339.
22. Youdim KA, Martin A, Joseph JA. Essential fatty acids and the brain: possible health implications. Int J Devl Neuroscience 2000;18:383-399.
23. Young KW, Greenwood CE. Shift in diurnal feeding patterns in nursing home residents with Alzheimer's disease. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001;56:M700-706.

Γράφει η **Μαρκάκη Αναστασία**, Διαιτολόγος-Διατροφολόγος, MSc, Καθηγήτρια Εφαρμογών, ΑΤΕΙ Κρήτης, Παράρτημα Σητείας, Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας

