

Anna Barczak^{1,2}

Rola kawy w zapobieganiu otępieniu

Role of drinking coffee in the prevention of dementia

¹ Zakład Badawczo-Lecniczy Chorób Zwyrodnieniowych CUN, Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego, Polska Akademia Nauk, Warszawa, Polska

² Oddział Alzheimerowski, Klinika Neurologii, Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Anna Barczak, Oddział Alzheimerowski, Klinika Neurologii, Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji, ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa, tel.: +48 22 508 14 20, faks: +48 22 508 14 30, e-mail: ankabarczak@gmail.com

Streszczenie

Zapobieganie otępieniom jest coraz powszechniej stosowaną strategią radzenia sobie z tym problemem. Badacze poszukują kolejnych środków prewencji i sprawdzają zarówno dobrze znane metody, jak i rozmaite substancje – także kawę i składniki kawy, głównie kofeinę. Ponieważ prawdopodobnie redukuje ona występowanie schorzeń będących czynnikami ryzyka otępień, rola kawy w zapobieganiu chorobom neurozwyrodnieniowym nabiera coraz większego znaczenia. Wyniki badań oceniających wpływ kawy na procesy neurodegeneracyjne są obecnie niejednoznaczne, niemniej jednak spożywanie kawy nie stanowi czynnika ryzyka otępienia. Dane dotyczące protekcyjnego działania kawy na uznane czynniki ryzyka chorób neurozwyrodnieniowych, czyli cukrzycę, nadciśnienie tętnicze, otyłość i depresję, wyraźnie wskazują na wpływ nie tylko kofeiny, lecz także innych składników kawy na zmniejszenie rozpowszechnienia wymienionych schorzeń u osób regularnie pijących kawę. Zwiększanie ilości spożywanej kawy przekłada się na redukcję, a ograniczanie – na nasilenie ryzyka. Poza udowodnionym dobroczynnym wpływem na organizm kawa stymuluje do aktywności fizycznej, poznawczej i socjalnej oraz poprawia efekty podjętych działań – a należy pamiętać, że izolacja społeczna, siedzący tryb życia i niedostateczna aktywność poznawcza przyspieszają rozwój otępienia. W artykule omówiono rolę spożywania kawy w kontekście czynników ryzyka chorób neurodegeneracyjnych.

Słowa kluczowe: kawa, kofeina, czynniki ryzyka, prewencja, otępienie

Abstract

The prevention of dementia is an increasingly common and applied strategy to deal with this problem. Researchers are looking for further preventive measures and examine both well-known methods and various substances – including coffee and its ingredients, mainly caffeine. Since presumably caffeine reduces the incidence of diseases that are risk factors for developing dementia, the role of coffee in preventing neurodegenerative diseases is becoming increasingly important. The results of studies evaluating the effects of coffee on neurodegenerative processes remain ambiguous at present, however, the consumption of coffee does not pose a risk for developing dementia. Data on the protective effect of coffee on the known risk factors of the emergence of a clinical manifestation of neurodegenerative diseases, i.e. diabetes mellitus, hypertension, obesity, and depression, clearly indicate a beneficial impact of caffeine and other coffee ingredients on the reduction of the prevalence of these conditions in people regularly drinking coffee. Increasing the amount of coffee consumed translates into a positive effect on lowering the risk but reducing its consumption – increases the risk. Besides proven beneficial effects on the body, coffee also stimulates physical, cognitive and social activity, and improves the effects of the actions taken and it should be remembered that social isolation, sedentary lifestyle and insufficient cognitive activity also contribute to accelerating the development of dementia. The article discusses the role and importance of coffee consumption in the context of risk factors for the development of neurodegenerative diseases.

Keywords: coffee, caffeine, risk factors, prevention, dementia

WPROWADZENIE

S tarzenie się społeczeństwa i w konsekwencji wzrost liczby osób z otępieniem to poważny problem zdrowotny, społeczny i ekonomiczny. Wobec braku skutecznego leczenia przyczynowego i niepowodzenia kolejnych prób coraz istotniejsze stają się działania prewencyjne. Większość czynników ryzyka rozwoju otępienia, poza wiekiem i obciążeniem genetycznym, jest potencjalnie modyfikowalna na każdym etapie życia. W młodym wieku czynnikiem ryzyka stanowi niski poziom edukacji, a w wieku średnim – nadciśnienie tętnicze, otyłość i utrata słuchu. Na osoby w podeszłym wieku największy wpływ mają: ograniczenie palenia, utrzymanie dobrego nastroju, aktywności fizycznej i kontaktów społecznych oraz leczenie cukrzycy (Livingston *et al.*, 2017). Wylimitowanie czynników ryzyka i wprowadzenie stosownych działań prozdrowotnych mogą zmniejszyć liczbę osób z otępieniem nawet o jedną trzecią (Frankish i Horton, 2017). Badania populacyjne wskazują, iż regularna aktywność fizyczna i opanowanie czynników sercowo-naczyniowych wraz z aktywnością poznawczą i zdrową dietą obniżają ryzyko otępienia (Baumgart *et al.*, 2015), co jest szczególnie istotne u osób, które zakończyły już edukację. Inny istotny czynnik zwiększający ryzyko otępienia to depresja, szczególnie u mężczyzn w podeszłym wieku z rozpoznaniem łagodnych zaburzeń poznawczych (ŁZP) (Almeida *et al.*, 2017).

Interwencje żywieniowe są ważnym elementem prewencji otępienia, a oprócz stosowania środków specjalnego przeznaczenia medycznego (Barczak, 2017) wskazane jest uwzględnienie w diecie składników wpływających na sprawność poznawczą. Najnowsze badania wskazują na modulujące stan zapalny właściwości zarówno poszczególnych substancji zawartych w żywności, jak i złożonych interwencji dietetycznych, które pozwalają zapobiegać otępieniu, opóźnić pojawienie się objawów i spowalniać przebieg choroby Alzheimera (*Alzheimer's disease*, AD) (Szczechowiak i Wójcik, 2019).

KAWA W ZAPOBIEGANIU OTĘPIENIU

Jedną z powszechnie stosowanych substancji mogących zredukować ryzyko rozwoju otępienia jest kawa. Zawiera ona kilkaset związków chemicznych, do których należą alkaloidy – kofeina, trygonelina i teobromina – a także wolny kwas chlorogenowy, fenolokwasy (kwas kawowy i estry z kwasem chinowym), garbniki, węglowodany, białko, lipidy, witaminy z grupy B oraz 5-hydroksytryptamina (serotonina).

Kofeina rozszerza naczynia mózgowe, zwiększając dopływ krwi do mózgu, i działa pobudzająco na ośrodkowy układ nerwowy (OUN). Poza ziarnami kawy kofeina naturalnie występuje również w liściach krzewu herbacianego, ostrokrzewu paragwajskiego mate, ziarnach kakao i liany brazylijskiej, zarodkach nasion koli i w 60 innych gatunkach roślin. Może też występować pod innymi nazwami: teina,

guaranina, metylteobromina, 7-metylteofilina. Kofeinę dodaje się także do napojów energetycznych i orzeźwiających (Dochniak i Ekiert, 2015). Proces palenia ziaren kawy sprawia, że trygonelina ulega przekształceniu w kwas nikotynowy, który w postaci amidu (witamina PP) jest składnikiem wielu enzymów niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania OUN i narządów wewnętrznych. Związki polifenolowe zawarte w kawie wykazują działanie przeciwutleniające, przeciwdrobnoustrojowe i przeciwzapalne (Madeira *et al.*, 2017), przeciwgrzybicze czy przeciwwirusowe oraz uszczelniają naczynia krwionośne (Kosowska *et al.*, 2013). Prażenie nasila właściwości przeciwutleniające, a z żywieniowego punktu widzenia najkorzystniejsze jest spożywanie kawy o krótkim lub średnim czasie prażenia (Dybkowska *et al.*, 2017).

Ponadto kofeina ma właściwości neuroprotektoryjne – wpływa na aktywność neuronów cholinergicznym i zmniejszenie akumulacji beta-amyloidu w mózgu (Barczak, 2019; Dominguez i Barbagallo, 2018). Neuroprotektoryjne działanie kawy jest prawdopodobnie wynikiem kombinacji wszystkich jej składników, mogących wchodzić w bezpośrednie interakcje z patogennymi beta-amyloidem i białkiem tau, co prawdopodobnie zapobiega ich agregowaniu (Mancini *et al.*, 2018).

KAWA A ZABURZENIA POZNAWCZE W PÓŹNIEJSZYM WIEKU

Liczne dane pochodzące z metaanaliz świadczą o istnieniu zależności między spożywaniem umiarkowanych ilości kawy a zahamowaniem związanego z wiekiem pogorszenia sprawności poznawczej (Haller *et al.*, 2018). Dotyczy to szczególnie kobiet, które stanowią większość pacjentów z otępieniem (Vauzour *et al.*, 2017).

Dane z badań epidemiologicznych wskazują na rzadsze rozpoznawanie ŁZP i AD u osób pijących umiarkowane ilości kawy. Wyższe stężenie kofeiny u pacjentów z ŁZP korelowało z brakiem konwersji do otępienia w ciągu 2–4 lat. Zdrowe starsze osoby, które ograniczały picie kawy, w późniejszym wieku częściej cierpiały na ŁZP niż osoby spożywające do 3 filiżanek dziennie. Co więcej, picie kawy wraz ze spożywaniem niewielkich ilości wina koreluje ze zwiększoną objętością istoty białej w mózgu i lepszym wpływem mózgowym (Haller *et al.*, 2018). Jest to prawdopodobnie zależne od innych niż polifenole substancji bioaktywnych zawartych w kawie.

Doniesienia wskazują również na niższe ryzyko rozwoju choroby Parkinsona u kobiet, które piją duże ilości kawy. Umiarkowane spożycie kawy wpływa na zachowanie sprawności poznawczej w okresie 10 lat wśród kobiet – wśród badanych mężczyzn nie odnotowano analogicznego efektu (Driscoll *et al.*, 2016).

Niestety, wyniki badań dotyczących roli kofeiny w zapobieganiu otępieniu (w tym AD) nie pozwalają na potwierdzenie bezpośredniego wpływu spożycia kawy na zahamowanie procesu neurodegeneracyjnego (Larsson i Orsini, 2018).

KAWA A AKTYWNOŚĆ POZNAWCZA

Utrzymanie aktywności poznawczej jest szczególnie istotne w zapobieganiu otępieniu, zwłaszcza w późniejszym wieku, kiedy okres formalnej edukacji już się zakończył, ale człowiek nadal może wzbogacać swoją rezerwę poznawczą (Barczak, 2014).

Spożywanie produktów z kofeiną wpływa na poprawę koncentracji i czujności, funkcji poznawczych, psychomotorycznych i nastroju oraz zwiększenie tolerancji wysiłku umysłowego. Spożywanie kawy zawierającej 100 mg kofeiny poprawia szybkość reakcji i czujność w zadaniach badających wzrokowe przeszukiwanie pola widzenia (Dochniak i Ekiert, 2015).

Wpływ kofeiny na procesy pamięci w dużym stopniu zależy od czynników indywidualnych, głównie od zaangażowania w zadania badające procesy mnesticzne. Długotrwałe spożywanie kawy może poprawiać zdolność do zapamiętywania. Przy bardziej złożonych funkcjach wykonawczych spożycie kawy może eliminować wpływ czynników zakłócających wykonywanie skomplikowanych czynności – poprzez lepsze skupienie, wzrost szybkości przetwarzania informacji i czujności. Również w przypadku zmęczenia kofeina wpływa, w sposób zależny od dawki, na poprawę czujności. Najbardziej pozytywne efekty obserwuje się przy umiarkowanym spożyciu kofeiny (100–300 mg) (Haskell-Ramsay *et al.*, 2018).

Kawa bezkofeinowa także poprawia czujność, prawdopodobnie za sprawą kwasu chlorogenowego, którego spożywanie przez 6 miesięcy przez osoby starsze skarżące się na pogorszenie sprawności poznawczej wpłynęło na poprawę funkcji uwagowych, mnesticznych i wykonawczych (Kato *et al.*, 2018).

KAWA A AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA

Brak aktywności fizycznej i siedzący tryb życia sprzyjają rozwojowi schorzeń sercowo-naczyniowych, których obecność jest jednym z czynników ryzyka otępienia i pełnoobjawowej AD (Kivimäki *et al.*, 2019).

Aktywność fizyczna może zmniejszyć ryzyko wystąpienia objawów otępienia w AD nawet o 45%. Efekt protekcyjny zależy od redukcji nadciśnienia i otyłości. Adaptacja organizmu jako odpowiedź na ćwiczenia fizyczne sprzyja poprawie krążenia mózgowego – zwiększa przepływ krwi przez naczynia mózgowie, co skutkuje dostarczaniem tlenu do różnych obszarów mózgu. Przypuszcza się również, iż wysiłek fizyczny działa protekcyjnie w AD poprzez zwiększenie aktywności czynników sprzyjających neurogenезie i neuroplastyczności oraz redukujących wolne rodniki w obrębie hipokampu (Silva *et al.*, 2019).

Osoby regularnie wykonujące ćwiczenia fizyczne cechują się mniejszym ryzykiem zachorowania na AD, a dorośli aktywni fizycznie w wieku średnim znacznie rzadziej rozwijają otępienie w wieku powyżej 65 lat niż ci prowadzący siedzący tryb życia. Ćwiczenia aerobowe, przykładowo

intensywne 40-minutowe spacerzy 3 razy w tygodniu, składają się na wolniejsze tempo procesów neurodegeneracyjnych oraz poprawiają pamięć i inne funkcje poznawcze (Barnard *et al.*, 2014).

Kofeina jest środkiem ergogenicznym, czyli wspomagającym sprawność i wydajność w trakcie różnych form aktywności fizycznej, włączając w to wytrzymałość aerobową i mięśniową, siłę mięśniową czy szybkość. Przyjmuje się, iż spożycie 2 filiżanek kawy na godzinę przed rozpoczęciem ćwiczeń ma pozytywny wpływ na sprawność fizyczną (Grgic *et al.*, 2019).

Dodatkowo kofeina wpływa na osłabienie odczuwania dolegliwości bólowych i wysiłku podczas ćwiczeń. Umiarkowane spożycie kofeiny wydłuża czas ćwiczeń, redukuje poczucie wyczerpania, poprawia koncentrację na wykonywanych ćwiczeniach, jak również wpływa na ich efektywność (McLellan *et al.*, 2016).

Spożywanie 1 lub 2 filiżanek napojów zawierających kofeinę wiąże się z około 25-procentowym prawdopodobieństwem realizacji zaleceń dotyczących czasu poświęcanego na aktywność fizyczną niezbędną do zachowania zdrowia. Dotyczy to zarówno osób w wieku średnim, jak i starszych. Uczestnicy badań pijący kawę czuli się mniej zmęczeni i bardziej pobudzeni od uczestników niespożywających kofeiny lub pijących więcej niż 2 filiżanki kawy dziennie. Kawa redukuje zmęczenie i podnosi poziom witalności, co z kolei zachęca do ruchu. Pozytywny wpływ kawy na aktywność jest najlepiej widoczny w grupie kobiet w średnim wieku, w której kawa zmniejsza uczucie braku energii i zmęczenia, będące główną barierą przed podjęciem wysiłku fizycznego (Torquati *et al.*, 2018).

KAWA A CUKRZYCA TYPU 2

Picie kawy wpływa korzystnie na metabolizm glukozy (poziom glukozy we krwi, stężenie poziomu insuliny, wskaźnik insulinooporności) (Reis *et al.*, 2018). Liczne badania epidemiologiczne dowodzą protekcyjnego wpływu spożycia kawy – zależnego od jej ilości – na ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 (CT2). Każda wypita w ciągu dnia filiżanka kawy, bez względu na zawartość kofeiny, obniża ryzyko CT2 o 8% (Poole *et al.*, 2017). Działanie to przypisywane jest kwasowi chlorogenowemu, jednemu z głównych składników kawy (Reis *et al.*, 2018; Williamson, 2017), ale również samej kofeinie; stężenie obu substancji wzrasta w procesie palenia kawy (Santos i Lima, 2016).

Niektóre badania oceniające działanie kofeiny w CT2 w krótkim czasie sugerują wzrost poziomu glukozy zależny od liczby wypitych filiżanek kawy; większość badań długoterminowych wskazuje jednak na redukcję ryzyka CT2 u osób pijących kawę przez wiele lat.

Spożywanie ponad 4 filiżanek kawy dziennie wiąże się ze znacznie mniejszym ryzykiem CT2 niż kofeinowa abstinencja (O'Keefe *et al.*, 2018) czy wypijanie tylko 2 filiżanek dziennie. Co więcej, redukcja ilości spożywanej kawy podwyższa ryzyko rozwoju CT2 o 17%, a dodanie każdej

kolejnej filiżanki do dziennego spożycia istotnie obniża ryzyko wystąpienia CT2 w ciągu 4 lat (Reis *et al.*, 2018). Dodawanie mleka, cukru i innych substancji słodzących niweluje dobroczynny wpływ kawy na metabolizm glukozy (O’Keefe *et al.*, 2018).

KAWA A NADCIŚNIENIE TĘTNICZE

Wbrew powszechnej opinii spożywanie kawy nie sprzyja rozwojowi nadciśnienia tętniczego (NT). Ze względu na działanie pobudzające kofeina w nieznacznym stopniu podnosi mierzone wartości, ale efekt ten szybko przemija. Kawa jest bezpieczna dla całego układu naczyniowo-sercowego i dopiero dawka kofeiny powyżej 600 mg na dobę wywołuje łagodne, w pełni odwracalne efekty (Turnbull *et al.*, 2017). Polskie badania populacyjne wskazują, iż picie 3–4 filiżanek kawy dziennie wiąże się z niższym ryzykiem NT niż spożywanie jednej lub mniej filiżanek. Jest to szczególnie zauważalne w grupie kobiet (Grosso *et al.*, 2016), również w okresie pomenopauzalnym (Rhee *et al.*, 2016), i w grupie niepalących mężczyzn. Palenie papierosów, które stanowi bardzo ważny czynnik ryzyka NT, niweluje protekcyjny efekt kofeiny (Grosso *et al.*, 2017).

Każda codziennie wypijana dodatkowa filiżanka kawy obniża ryzyko NT o 2% (Xie *et al.*, 2018). Niezależnie od rodzaju napoju oraz wieku, płci czy uwarunkowań genetycznych pacjenta spożycie kawy w umiarkowanych ilościach ma pozytywny wpływ na NT (Zhou i Hyppönen, 2019). Ryzyko rozwoju NT u osób pijących do 3 filiżanek kawy dziennie było wyższe niż u osób pijących ponad 3 filiżanki. Wzrost wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi wydaje się zależny nie tyle od spożywania kawy, ile od specyficznego działania kofeiny. Reakcja organizmu na kawę skutkuje krótkotrwałym wzrostem ciśnienia krwi, ale wraz z procesami trawienia i wchłaniania kawy hipertensyjne działanie kofeiny jest eliminowane (Buscemi *et al.*, 2016).

Spożywanie kawy bezkofeinowej także wiąże się z obniżonym ryzykiem NT – z uwagi na obecność kwasu chlorogenowego (Ngueta, 2019; Williamson, 2017).

Protekcyjny wpływ kawy można tłumaczyć zawartością kofeiny i polifenoli, których udział w redukowaniu ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego – głównie za sprawą właściwości przeciwzapalnych, antyoksydacyjnych i przeciwzkrzepowych – jest udowodniony naukowo (Gaeini *et al.*, 2019).

KAWA A DEPRESJA

Zaburzenia nastroju są problemem powszechnie występującym w populacji osób starszych. Wiążą się ze zwiększonym ryzykiem innych problemów zdrowotnych i polipragmatyzji, szybszym rozwojem otępienia oraz koniecznością zaangażowania innych osób w opiekę nad pacjentem. Najpoważniejszą konsekwencją nieleczonych zaburzeń depresyjnych w podeszłym wieku jest śmierć w wyniku samobójstwa.

Wyniki badań epidemiologicznych wskazują, że picie kawy wiąże się z mniejszym ryzykiem depresji (Poole *et al.*, 2017). Spożywanie powyżej 3 filiżanek zielonej herbaty dziennie skutkuje spadkiem ryzyka depresji o 21%, ale picie powyżej 2 filiżanek kawy obniża to ryzyko o 32% (Navarro *et al.*, 2018). W grupie Japonek w podeszłym wieku zaobserwowano mniejsze rozpowszechnienie depresji u kobiet, które piły kawę; ponieważ analogicznego efektu nie odnotowano dla spożycia kofeiny, wydaje się, iż kluczową rolę w prewencji depresji mogą odgrywać inne składniki kawy (Kimura *et al.*, 2019).

Kofeina jest natomiast niezbędna w walce z apatycznością i brakiem motywacji, które towarzyszą depresji. Spadek energii, będący jednym z objawów osiowych depresji, może być redukowany również przez spożycie produktów zawierających cukier. Wyniki badań wskazują, że konsumpcja słodkich napojów sprzyja rozwojowi depresji u osób starszych, ale kawa znacząco redukuje to ryzyko (Navarro *et al.*, 2018).

Badania obserwacyjne sugerują, iż zwiększenie spożycia kofeiny jest predyktorem poprawy w zakresie objawów somatycznych, głównie męczliwości, u pacjentów leczonych inhibitorami wychwytu zwrotnego serotoniny. Niemniej jednak zbyt wysokie dawki kofeiny mogą u chorych z depresją nasilać objawy lęku, pobudzenia i bezsenności (O’Keefe *et al.*, 2018). Wypijanie więcej niż jednej filiżanki kawy dziennie znacząco redukuje też ryzyko samobójstwa, a spożywanie powyżej 4 filiżanek dziennie obniża to ryzyko o 50% (Navarro *et al.*, 2018).

KAWA A OTYŁOŚĆ

U osób o nadmiernej masie ciała częściej diagnozuje się CT2, NT i zaburzenia gospodarki lipidowej, które także stanowią czynniki ryzyka otępienia.

Kofeina wspomaga odchudzanie poprzez przyspieszenie przemiany materii. Substancje aktywne obecne w kawie (głównie kwas chlorogenowy, kofeina, trygonelina) przyspieszają utratę wagi za sprawą działania antyoksydacyjnego, hipoglikemicznego i hipolipidemicznego. Słodzenie napojów zawierających kofeinę i spożywanie gotowych produktów zawierających również cukier pozbawiają kawę właściwości sprzyjających utracie wagi (Siwek *et al.*, 2013).

Dane z badań polskiej populacji sugerują, iż spożywanie powyżej 3 filiżanek kawy dziennie wiąże się z mniejszą częstością występowania otyłości w porównaniu z piciem mniej niż jednej filiżanki (Grosso *et al.*, 2015). Zgodnie z wynikami badań epidemiologicznych picie kawy obniża ryzyko rozwoju otyłości, jest związane z niższym wskaźnikiem masy ciała (*body mass index*, BMI) i dodatkowo modyfikuje ekspresję genów odpowiedzialnych za otyłość uwarunkowaną genetycznie (O’Keefe *et al.*, 2018). Nawet spożywanie jednej filiżanki kawy dziennie zmniejsza o 30% ryzyko otyłości. Osoby genetycznie predysponowane do otyłości, które spożywały znaczne ilości kawy (powyżej 6 filiżanek dziennie), miały znacznie niższy BMI od osób

niepijących kawy. Wpływ kawy na redukcję BMI i obwodu w pasie nie dotyczy obu płci w równym stopniu – lepsze efekty obserwowane są u mężczyzn (Lee *et al.*, 2019).

Kofeina jest substancją powszechnie używaną w środkach wspomagających leczenie otyłości. W połączeniu z efedryną powoduje niewielką, ale znaczącą utratę masy ciała u osób otyłych, które przez dłuższy czas ograniczają spożycie kalorii. Zmniejsza także stężenie triglicerydów w osoczu. Zachodzi tutaj zjawisko synergizmu, gdyż kofeina i efedryna przyjmowane osobno nie działają w analogiczny sposób (Bojarowicz i Przygoda, 2012).

Poza dobroczynnym wpływem na redukcję masy ciała kawa ma działanie protekcyjne w przypadku CT2, NT, nowotworów, chorób wątroby czy nerek (Gaeni *et al.*, 2019), powinna więc stanowić element zrównoważonej diety. Autorzy nowych rekomendacji Instytutu Żywności i Żywnienia zalecają spożywanie kawy z uwagi na jej właściwości profilaktyczne (Jarosz, 2019).

KAWA A AKTYWNOŚĆ SPOŁECZNA

Zaangażowanie w aktywności społeczne może chronić przed otępieniem. Dostarczają one bowiem dodatkowych bodźców, sprzyjają aktywności poznawczej i fizycznej, zapobiegają rozwojowi depresji (Barczak, 2014). Wielu interakcjom społecznym towarzyszą jedzenie i napoje, również kawa. Stanowi ona często pretekst do spotkania się w celach czysto towarzyskich. Dla wielu osób starszych dotkniętych samotnością wyjście do kawiarni daje możliwość przebywania z innymi ludźmi. W licznych kawiarniach znajdują się książki i gazety, organizowanie są też wydarzenia kulturalne, co wzbogaca rezerwę poznawczą. Izolacja społeczna, powszechna w podeszłym wieku, może prowadzić do pogorszenia sprawności poznawczej, a spędzanie czasu z innymi przy filiżance kawy zwiększa poziom interakcji społecznych u ludzi starszych (Cacioppo i Cacioppo, 2014). Dla osób z początkowymi stadiami otępienia codzienne picie kawy – zarówno w domu, jak i poza domem, często w gronie rodziny lub przyjaciół i znajomych – stanowi część rutyny, która pozwala zachować codzienną niezależność.

Spożywanie kawy działa relaksująco i łagodzi skutki stresu (Papakonstantinou *et al.*, 2016). Kawiarnie od ponad 500 lat są miejscami spotkań, wymiany intelektualnej i emocjonalnej. Pozwalają też odpocząć od spraw związanych z życiem rodzinnym i zawodowym.

Badania wskazują, iż jedną z głównych przyczyn wyboru kawy jako napoju, poza działaniem pobudzającym i terapeutycznym, jest smak. Znacznie mniej osób wybiera kawę z powodu korzyści prozdrowotnych (Samoggia i Riedel, 2019).

PODSUMOWANIE

Spożywanie kawy, pomimo jej psychostymulującego działania, jest bezpieczne przy zachowaniu umiarkowanych ilości (3–4 filiżanki dziennie). W niektórych przypadkach

przekraczanie podanej ilości może mieć jeszcze bardziej dobroczynny wpływ niż redukcowanie spożycia kofeiny – nadal czasami zalecane w niektórych schorzeniach.

Wyniki najnowszych badań wielośrodkowych i metaanaliz jednoznacznie wskazują na pozytywny wpływ kawy na wiele schorzeń, często uznawanych za choroby cywilizacyjne. Duża część tych schorzeń przyczynia się również do rozwoju otępienia. Przy braku skutecznych metod leczenia przyczynowego prewencja schorzeń neurodegeneracyjnych jest kluczowym zagadnieniem. Dotychczasowe rezultaty badań oceniających bezpośredni wpływ spożywania kawy czy kofeiny w przypadku chorób neurodegeneracyjnych nie przyniosły jednoznacznych wniosków co do roli poszczególnych składników kawy w modyfikowaniu procesu chorobowego. Znaczenie interwencji żywieniowych w prewencji otępienia jest natomiast udowodnione, a dane dotyczące poszczególnych składników diety wskazują na procesy przeciwzapalne i antyoksydacyjne jako szczególnie ważne w hamowaniu zmian neurodegeneracyjnych. Poza powszechnie znanym działaniem pobudzającym składniki kawy, głównie polifenole, wykazują powyższe właściwości i działają nie tylko na mózg, lecz także na inne organy.

Prewencja otępienia jest możliwa w każdym wieku, a stosowanie bezpiecznych, ogólnie dostępnych i skutecznych metod prewencyjnych to najlepszy sposób na odroczenie klinicznej manifestacji chorób neurodegeneracyjnych. Jedną z form profilaktyki jest spożywanie kawy, działające zarówno wtórnie – przez redukcję czynników ryzyka (cukrzyca, nadciśnienie, otyłość, depresja), jak i pośrednio – przez stymulowanie aktywności poznawczej i fizycznej, a prawdopodobnie też bezpośrednio na OUN.

Konflikt interesów

Autorka jest członkiem Doradczej Rady Naukowej programu informacyjno-edukacyjnego na temat korzyści zdrowotnych wynikających ze spożycia kawy – „Kawa i zdrowie”, realizowanego przez Fundację „Żywność, Aktywność Fizyczna i Zdrowie”.

Piśmiennictwo

- Almeida OP, Hankey GJ, Yeap BB *et al.*: Depression as a modifiable factor to decrease the risk of dementia. *Transl Psychiatry* 2017; 7: e1117.
- Barczak A: Czy interwencje dietetyczne mogą opóźnić rozwój otępienia u osób z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi? *Aktualn Neurol* 2019; 19: 91–96.
- Barczak A: Skuteczność kliniczna doustnego preparatu Souvenaid® jako wsparcia nefarmakologicznego osób z chorobą Alzheimera – przegląd badań. *Aktualn Neurol* 2017; 17: 115–120.
- Barczak A: Wykształcenie, aktywność umysłowa i socjalna jako czynniki protekcyjne otępienia. *Aktualn Neurol* 2014; 14: 161–166.
- Barnard ND, Bush AI, Ceccarelli A *et al.*: Dietary and lifestyle guidelines for the prevention of Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 2014; 35 Suppl 2: S74–S78.
- Baumgart M, Snyder HM, Carrillo MC *et al.*: Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: a population-based perspective. *Alzheimers Dement* 2015; 11: 718–726.

- Bojarowicz H, Przygoda M: Kofeina. Część II. Kofeina a ciąża. Możliwość uzależnienia oraz toksyczność. Zastosowanie kofeiny w farmacji i kosmetologii. *Probl Hig Epidemiol* 2012; 93: 14–20.
- Buscemi S, Marventano S, Antoci M et al.: Coffee and metabolic impairment: an updated review of epidemiological studies. *NFS Journal* 2016; 3: 1–7.
- Cacioppo JT, Cacioppo S: Older adults reporting social isolation or loneliness show poorer cognitive function 4 years later. *Evid Based Nurs* 2014; 17: 59–60.
- Dochniak M, Ekiert K: Żywnienie w prewencji i leczeniu choroby Alzheimera i choroby Parkinsona. *Piel Zdr Publ* 2015; 5: 199–208.
- Dominguez LJ, Barbagallo M: Nutritional prevention of cognitive decline and dementia. *Acta Biomed* 2018; 89: 276–290.
- Driscoll I, Shumaker SA, Snively BM et al.: Relationships between caffeine intake and risk for probable dementia or global cognitive impairment: the Women's Health Initiative Memory Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2016; 71: 1596–1602.
- Dybkowska E, Sadowska A, Rakowska R et al.: Assessing polyphenols content and antioxidant activity in coffee beans according to origin and the degree of roasting. *Rocz Panstw Zakł Hig* 2017; 68: 347–353.
- Frankish H, Horton R: Prevention and management of dementia: a priority for public health. *Lancet* 2017; 390: 2614–2615.
- Gaeini Z, Bahadoran Z, Mirmiran P et al.: Tea, coffee, caffeine intake and the risk of cardio-metabolic outcomes: findings from a population with low coffee and high tea consumption. *Nutr Metab (Lond)* 2019; 16: 28.
- Grgic J, Grgic I, Pickering C et al.: Wake up and smell the coffee: caffeine supplementation and exercise performance – an umbrella review of 21 published meta-analyses. *Br J Sports Med* 2019. DOI: 10.1136/bjsports-2018-100278.
- Grosso G, Micek A, Godos J et al.: Long-term coffee consumption is associated with decreased incidence of new-onset hypertension: a dose–response meta-analysis. *Nutrients* 2017; 9: E890.
- Grosso G, Stepaniak U, Micek A et al.: Association of daily coffee and tea consumption and metabolic syndrome: results from the Polish arm of the HAPIEE study. *Eur J Nutr* 2015; 54: 1129–1137.
- Grosso G, Stepaniak U, Polak M et al.: Coffee consumption and risk of hypertension in the Polish arm of the HAPIEE cohort study. *Eur J Clin Nutr* 2016; 70: 109–115.
- Haller S, Montandon ML, Rodriguez C et al.: Impact of coffee, wine, and chocolate consumption on cognitive outcome and MRI parameters in old age. *Nutrients* 2018; 10: E1391.
- Haskell-Ramsay CF, Jackson PA, Forster JS et al.: The acute effects of caffeinated black coffee on cognition and mood in healthy young and older adults. *Nutrients* 2018; 10: E1386.
- Jarosz M: Kawa w Piramidzie Zdrowego Żywnienia i Aktywności Fizycznej. *Forum Med Rodz* 2019; 13: 106–108.
- Kato M, Ochiai R, Kozuma K et al.: Effect of chlorogenic acid intake on cognitive function in the elderly: a pilot study. *Evid Based Complement Alternat Med* 2018; 2018: 8608497.
- Kimura Y, Suga H, Kobayashi S et al.: Three-Generation Study of Women on Diets and Health Study Group: Intake of coffee associated with decreased depressive symptoms among elderly Japanese women: a multi-center cross-sectional study. *J Epidemiol* 2019. DOI: 10.2188/jea.JE20190010.
- Kivimäki M, Singh-Manoux A, Pentti J et al.; IPD-Work consortium: Physical inactivity, cardiometabolic disease, and risk of dementia: an individual-participant meta-analysis. *BMJ* 2019; 365: 11495.
- Koszowska A, Dittfeld A, Puzoń-Bronczyk A et al.: Polifenole w profilaktyce chorób cywilizacyjnych. *Post Fitoter* 2013; 4: 263–266.
- Larsson SC, Orsini N: Coffee consumption and risk of dementia and Alzheimer's disease: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *Nutrients* 2018; 10: E1501.
- Lee A, Lim W, Kim S et al.: Coffee intake and obesity: a meta-analysis. *Nutrients* 2019; 11: E1274.
- Livingston G, Sommerlad A, Orgeta V et al.: Dementia prevention, intervention, and care. *Lancet* 2017; 390: 2673–2734.
- Madeira MH, Boia R, Ambrósio AF et al.: Having a coffee break: the impact of caffeine consumption on microglia-mediated inflammation in neurodegenerative diseases. *Mediators Inflamm* 2017; 2017: 4761081.
- Mancini RS, Wang Y, Weaver DF: Phenylindanes in brewed coffee inhibit amyloid-beta and tau aggregation. *Front Neurosci* 2018; 12: 735.
- McLellan TM, Caldwell JA, Lieberman HR: A review of caffeine's effects on cognitive, physical and occupational performance. *Neurosci Biobehav Rev* 2016; 71: 294–312.
- Navarro AM, Abasheva D, Martínez-González MA et al.: Coffee consumption and the risk of depression in a middle-aged cohort: the SUN project. *Nutrients* 2018; 10: E1333.
- Ngueta G: Caffeine and caffeine metabolites in relation to hypertension in U.S. adults. *Eur J Clin Nutr* 2019. DOI: 10.1038/s41430-019-0430-0.
- O'Keefe JH, DiNicolantonio JJ, Lavie CJ: Coffee for cardioprotection and longevity. *Prog Cardiovasc Dis* 2018; 61: 38–42.
- Papakonstantinou E, Kechribari I, Sotirakoglou K et al.: Acute effects of coffee consumption on self-reported gastrointestinal symptoms, blood pressure and stress indices in healthy individuals. *Nutr J* 2016; 15: 26.
- Poole R, Kennedy OJ, Roderick P et al.: Coffee consumption and health: umbrella review of meta-analyses of multiple health outcomes. *BMJ* 2017; 359: j5024.
- Reis CEG, Dórea JG, da Costa THM: Effects of coffee consumption on glucose metabolism: a systematic review of clinical trials. *J Tradit Complement Med* 2018; 9: 184–191.
- Rhee JJ, Qin FF, Hedlin HK et al.: Coffee and caffeine consumption and the risk of hypertension in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2016; 103: 210–217.
- Samoggia A, Riedel B: Consumers' perceptions of coffee health benefits and motives for coffee consumption and purchasing. *Nutrients* 2019; 11: E653.
- Santos RMM, Lima DRA: Coffee consumption, obesity and type 2 diabetes: a mini-review. *Eur J Nutr* 2016; 55: 1345–1358.
- Silva MVE, Loures CMG, Alves LCV et al.: Alzheimer's disease: risk factors and potentially protective measures. *J Biomed Sci* 2019; 26: 33.
- Siwek R, Witkowska-Banaszczyk E, Szamański M: Kofeina w lekach i suplementach diety – znaczenie w lecznictwie. *Farm Pol* 2013; 69: 541–549.
- Szczechowiak K, Wójcik D: Modulacja stanu zapalnego w chorobie Alzheimera a kwasy tłuszczowe omega-3. *Aktualn Neurol* 2019; 19: 27–32.
- Torquati L, Peeters G, Brown WJ et al.: A daily cup of tea or coffee may keep you moving: association between tea and coffee consumption and physical activity. *Int J Environ Res Public Health* 2018; 15: E1812.
- Turnbull D, Rodricks JV, Mariano GF et al.: Caffeine and cardiovascular health. *Regul Toxicol Pharmacol* 2017; 89: 165–185.
- Vauzour D, Camprubi-Robles M, Miquel-Kergoat S et al.: Nutrition for the ageing brain: Towards evidence for an optimal diet. *Ageing Res Rev* 2017; 35: 222–240.
- Williamson G: The role of polyphenols in modern nutrition. *Nutr Bull* 2017; 42: 226–235.
- Xie C, Cui L, Zhu J et al.: Coffee consumption and risk of hypertension: a systematic review and dose–response meta-analysis of cohort studies. *J Hum Hypertens* 2018; 32: 83–93.
- Zhou A, Hyppönen E: Long-term coffee consumption, caffeine metabolism genetics, and risk of cardiovascular disease: a prospective analysis of up to 347,077 individuals and 8368 cases. *Am J Clin Nutr* 2019; 109: 509–516.