
Univerzita Karlova v Praze

Bakalářská práce

2007

Lenka Maiová

Univerzita Karlova v Praze

Fakulta přírodovědecká

Obor: Biologie

Program: Biologie a Matematika se zaměřením na vzdělání na středních školách

Název bakalářské práce:

Strava a chování, mýty a skutečnost

Vypracovala: Lenka Maiová

Vedoucí práce: RNDr. Michaela Tomanová, PhD.

P r o h l á š e n í

Prohlašuji, že bakalářskou práci na téma „Strava a chování, mýty a skutečnost“ jsem vypracovala samostatně.

Použitou literaturu a podkladové materiály uvádím v příloženém seznamu literatury.

V Praze dne 1. května 2007

Podpis

Obsah

1	Abstrakt.....	5
2	Úvod.....	5
3	Chování.....	6
4	Mozek.....	8
4.1	Struktura centrální nervové soustavy (CNS).....	8
4.2	Výživa.....	8
4.2.1	Lipidy.....	8
4.2.2	Vitamíny a minerály.....	10
4.3	Neurotransmitery.....	13
5	Podvýživa.....	16
5.1	PEM - podvýživa způsobená nedostatečným příjmem bílkovin.....	16
5.1.1	PEM a raný lidský vývoj.....	16
5.1.2	Behaviorální následky těžké podvýživy.....	17
5.1.3	Důsledky krátkodobého nedostatku živin.....	21
5.2	Nedostatek vitamínů.....	21
5.2.1	Nedostatek thiaminu.....	22
5.2.2	Nedostatek niacinu.....	23
5.2.3	Nedostatek pyridoxinu.....	23
5.2.4	Nedostatek kobalaminu.....	24
5.2.5	Nedostatek folátu.....	24
5.2.6	Nedostatek vitamínů E a C.....	25
5.3	Nedostatek minerálů.....	25
5.3.1	Nedostatek sodíku, draslíku a kalcia.....	25
5.3.2	Nedostatek železa.....	26
5.3.3	Nedostatek zinku.....	26
5.3.4	Nedostatek jódu.....	27
5.3.5	Nedostatek selenu.....	27
6	Cukr a chování.....	28
6.1	Metabolismus sacharidů.....	28
6.2	Cukr a hyperaktivita.....	29
6.3	Vliv cukru na kognici (poznávací schopnost).....	29
6.4	Vliv cukru na náladu.....	31
7	Tuk a chování.....	32
7.1	PUFA.....	32
7.2	Cholesterol.....	32
7.2.1	Cholesterol a asociální chování.....	33
7.2.2	Cholesterol a kognitivní funkce.....	33
8	Nemoci spojené se stravou a chováním.....	34
8.1	Poruchy příjmu potravy.....	34
8.1.1	Anorexie nervosa (mentální anorexie).....	34
8.1.2	Bulimie nervosa.....	36
8.2	Nadváha a obezita.....	37
9	Závěr.....	39
10	Literatura.....	41

1 Abstrakt

V této práci sleduji vliv stravy na chování jedinců různých věkových skupin. Nejdříve je představen pojem chování, jak si jej vysvětlují někteří psychologové, a zmíněn jeho vztah se stavem organismu a nervovým systémem. Vliv stravy na chování organismu hodnotíme prostřednictvím působení stravy na centrální nervovou soustavu. Abychom tomuto vztahu lépe porozuměli, přiblížíme nejprve funkci jednotlivých živin a neurotransmiterů v CNS. Změny v chování pozorujeme především u jedinců trpících různými druhy podvýživy – PEM¹, nedostatkem vitamínů či minerálů, a u osob s nedostatečným příjmem cukrů a tuků. Těmito změnami jsou např. zvýšená agresivita a násilnické chování, změny nálady, deprese a stavy úzkosti, snížená kognitivní funkce a snížený školní výkon. Na závěr je uveden problém hojného a stále se zvyšujícího výskytu poruch příjmu potravy - anorexie, bulimie a obezity.

2 Úvod

Myšlenka, že strava má vliv na chování, není výdobytkem moderní doby. Již starověké civilizace byly o tomto spojení přesvědčeny. Ovšem až počátkem minulého století se o tomto spojení začaly objevovat přesvědčivé vědecké důkazy. A zájem o tuto oblast se mezi vědci stále zvyšuje. Často kladenými otázkami vědců se stává vliv stravy na dětskou hyperaktivitu, zda může správná strava zmírnit deprese dospělých nebo omezit agresivní a asociální chování a řada dalších. Čím dál větší zájem o tuto oblast projevuje i široká laická veřejnost, ovšem stále zde přetrvává řada mýtů o vlivu stravy na chování dětí i dospělých. Rodiče i učitelé věří, že strava s vyšším obsahem cukru má vliv na školní výkony dětí, na jejich chování a výskyt a zhoršení poruch jako je dyslexie a ADHD². Tukům je často připisován negativní vliv nejen na celkovou fyzickou kondici. Na druhé straně je doporučováno obohatit jídelníček o ryby jako bohatý zdroj omega-3 mastných kyselin. Jinou lidovou moudrostí je, že cukr z přírodních zdrojů jako je med je kvalitnější nežli průmyslově získávaný rafinovaný cukr, a řada dalších ve společnosti zakořeněných mýtů. Zda jsou tyto mýty pravdivé či nikoli se pokusím ve své práci zhodnotit, stejně jako zhodnotit míru prozkoumání této oblasti - vlivu stravy na chování.

¹ Protein-energy malnutrition; podvýživa způsobená nedostatečným příjmem bílkovin

² Attention Deficit Hyperaktivity Disorder; hyperaktivita s poruchou pozornosti. Jejimi hlavními symptomy jsou deficit pozornosti, impulsivnost a hyperaktivita

3 Chování

Pojem chování má dosti široký význam. Hovoříme nejen o chování živočichů či rostlin ale i o chování různých látek a chemikálií. V psychologii má chování následující možné významy: 1. aktivita organismu, 2. měřitelná aktivita určitého organismu, 3. snímatelná aktivita určitého organismu, 4. reakce individua, druhu nebo skupiny na podněty, 5. určitá reakce určitého organismu, 6. dílčí reakce nějakého vzorce reakce, 7. pohyb vůbec nebo jednotlivý motorický akt, 8. celková – subjektivní a objektivní, nepozorovatelná a pozorovatelná – aktivita individua nebo skupiny (G. Lischke, 1987; v Arnold, Eysenck, Meili, 1987). P. Hartl (1994) vysvětluje pojem chování následovně: chování je souhrn vnějších projevů, činností jednání a reakcí organismu; většina současných psychologických škol rozumí u člověka chováním jeho vnější činnost, jednání³, řeč a mimiku. Názorněji vysvětluje pojem chování D. O. Hebb(1966): „Chování je viditelná, a tím pozorovatelná aktivita svalů a žláz s vnější sekrecí, jak se manifestuje v pohybech jednotlivých částí těla a v objevení se potu, slz, slin atd. Chování je řeč a právě tak smích, pláč, třes, rudnutí, změna držení a pohyby očí při čtení.“

V širším slova smyslu chápeme chování jako změny v činnosti organismu, tedy i změny vnitřní, pozorovatelné pouze pomocí určitých aparatur a testů. Má tedy smysl rozlišovat chování molekulární a molární. Molekulární chování je mikroskopické, probíhá na molekulární úrovni jako změny v buňkách tkání, jako fyziologicko-chemicko-fyzikální děje. Je předmětem zkoumání fyziologie. Molární chování je makroskopické, pozorovatelné pouhým okem. Projevuje se jako komplex pohybů případně doprovázený činností žláz s vnější sekrecí. Je předmětem psychologie. E.R.Hilgard (1962) charakterizuje molární chování takto: „Molární chování se vztahuje na chování organizované ve smysluplné sekvence a vzorce – v aktivity, které uspokojují potřeby organismu, přivádějí jej blíže k jeho cílům nebo mu napomáhají vyhnout se nebezpečí.“ Tímto chování však nemusí být pouze pozorovatelné pohyby, ve skutečnosti může jít i o jejich útlum.

V chování se stále uplatňuje princip rovnováhy mezi skutečným a žádoucím stavem organismu. Cílem chování je tedy dosáhnout optimálního stavu organismu. Pokud je rovnováha porušena, nastává potřeba, která je pohnutkou k chování, které danou potřebu redukuje a tím obnovuje narušenou rovnováhu. Ta je označována termínem homeostáza. Homeostáza je tedy optimální podmínkou života organismu v jeho životním prostředí. Životní

³ jednání je záměrné chování založené na určité motivaci měnící dosavadní stav či situaci

prostředí člověka však není pouze přírodní ale též socio-kulturní, neplatí zde tedy pouze hodnoty biologické ale také určité normy, které nejsou vždy v plném soulad s hodnotami biologickými. Jakýsi kompromis mezi těmito hodnotami vytváří právě chování.

Chování organismu je regulováno na základě zpracování přijatých informací nervovým systémem jehož nejvyšší složkou je mozek.

4 Mozek

4.1 Struktura centrální nervové soustavy (CNS)

Mozek je jednou ze dvou hlavních složek CNS. Mozek dospělého člověka váží 1,3 – 1,4 kg a obsahuje asi 100 bilionů neuronů a okolo jednoho trilionu gliových buněk. Nervové buňky zde slouží jako elementy, které zpracovávají a přenášejí informace. Jejich výkonnost závisí na jejich schopnosti vytvářet a vést elektrický signál a vyrábět a vylučovat neurotransmitery.

Gliové buňky jsou buňky podpůrné. Zásobují neurony živinami, transportují ionty z mozku do krve, uplatňují se jako fagocyty. Gliové buňky zvané oligodendrocyty produkují lipoprotein myelin, který izoluje axony jednotlivých neuronů.

4.2 Výživa

Mozek je nejsložitějším a nejužší postaveným orgánem těla organismu. Pracuje velice efektivně. Ačkoli zaujímá jen 2% tělesné hmotnosti, spotřebovává až 20% dostupné energie. Tuto energii představuje glukóza, jejímž zdrojem jsou především sacharidy (viz. kapitola č.6). Metabolizovat ji vyžaduje řadu vitamínů, minerálů a esenciálních mastných kyselin. Nezbytnými látkami pro mozek jsou správné tuky a bílkoviny z jejichž částí – mastných kyselin a aminokyselin – se tvoří nové mozkové lipidy a proteiny. Nedostatek či naopak nadbytek těchto látek se odrazí ve správné funkci nervové soustavy a tím i na funkci celého organismu.

4.2.1 Lipidy

Tuky představují více než ½ suché hmotnosti mozku (Worobey et al., 2006). Jsou různě rozloženy v šedé a bílé hmotě mozkové, neuronech a gliových buňkách. Nejvíce se vyskytujícími tuky v mozku jsou cholesterol, fosfolipidy, cerebrosidy, gangliosidy, sulfolipidy a řada mastných kyselin.

Cholesterol je součástí plasmatické membrány nervových buněk⁴, reguluje a udržuje jejich vnitřní prostředí. Změny obsahu cholesterolu v plasmatické membráně neuronů ovlivňují regulaci aktivity receptorů pro neurotransmitery, tím je cholesterol zapojen do regulace funkce mozku (Hu et al., 1987).

⁴ ve skutečnosti je součástí plasmatických membrán všech buněk organismu

Fosfolipidy tvoří lipidovou dvojvrstvu plasmatické membrány nervových buněk mozku. Uplatňují se též jako sekundární poslové a signální mediátory (Shukla a Halenda, 1991).

Gangliosidy jsou nezbytné pro vývoj ganglií.

Úloha **cerebrosidů** a **sulfolipidů** není zcela objasněna, avšak jejich hojný výskyt v axonech nervových buněk ukazuje na jejich účast při vedení nervového vzruchu (Hannum and Bell, 1989).

Mastné kyseliny jsou hlavní složkou lipidů. Jejich stavba má vliv na pružnost membrán (Spector a Yorer, 1985). Některé slouží jako sekundární poslové nebo prekurzory pro eikosanoidy, které působí jako tkáňové hormony a regulují vasodilataci a vasokonstrikci (Insel et al., 2004). Mozek obsahuje velké množství esenciálních mastných kyselin (EFA)⁵. Tyto mastné kyseliny jsou polynenasycené (PUFA)⁶ a jejich dostupnost je limitujícím faktorem pro vývoj mozku (Tacconi et al., 1997). Předními polynenasycenými mastnými kyselinami mozku jsou kyselina docosahexaenová (DHA) a kyselina arachidonová (AA). Jsou rozhodujícími komponenty membránových fosfolipidů a hlavními složkami nervového systému (Innis, 1991; Lucas, 1997). DHA se v mozku nejvíce vyskytuje v membránách spojených se synaptickou funkcí. Ve vysoké koncentraci se nachází také v sítnici. Jejím hlavním zdrojem jsou rybí tuky. Nejvíce se DHA v CNS hromadí v pozdním období těhotenství a v raném postnatálním období. Prekurzorem pro DHA a jiné PUFA patřící do skupiny omega-3 mastných kyselin je esenciální mastná kyselina alfa-linolenová (ALA). Ta také zabezpečuje pružnost nervových spojů a tím i rychlejší šíření informací. Je obsažena v rostlinných olejích lisovaných ze semen řepky, lnu a sóji. Bohatým zdrojem ALA jsou také ořechy. Prekurzorem pro druhou skupinu PUFA, skupinu omega-6 mastných kyselin, do které patří i AA, je esenciální mastná kyselina linolová (LA). Jejím zdrojem jsou běžné rostlinné oleje. Mastné kyseliny skupiny omega-6 mají vliv na uvolňování neurotransmiterů a na schopnost neuronů využívat glukózu.

⁵ essential fatty acid; jsou pro organismus nezbytné, a přes to je organismus nedokáže vyrobit, proto musí být získávány v potravě

⁶ polyunsaturated fatty acid

Tabulka 1. Rozdělení lipidů

mastné kyseliny	<i>nasyčené</i>		kyselina palmitová
			kyselina stearová
	<i>mononenasycené</i>		kyselina olejová
			kyselina palmitolejová
	<i>polynenasycené</i>	omega-3	kyselina alfa-linolenová
			kyselina eicosapentaenová
			kyselina docosapentaenová
			kyselina docosahexaenová
		omega-6	kyselina linolová
			kyselina gama-linolenová
			kyselina dihomo-gama-linolenová
			kyselina arachidonová
			kyselina adrenová
glykolipidy			cerebrosidy
			gangliosidy
fosfolipidy			fosfatidylcholin
			fosfatidylethanolamin
			fosfatidylserin
			fosfatidylinositol
			fosfatidylglycerol
			difosfatidylglycerol
sulfolipidy			cholesterol
			cholesterylové estery
			triglyceridy

(Worobey, 2006): „Vlastní úprava“

4.2.2 Vitamíny a minerály

Vitamíny jsou nezbytné pro syntézu neurotransmiterů, udržují nervové buňky neporušené, jsou důležité pro myelinizaci neuronů a vedení elektrického signálu. Na rozdíl od makroživin - proteinů, tuků a sacharidů, jsou vyžadovány v malém množství a neslouží jako zdroj energie.

Na správné funkci CNS se podílejí především B vitamíny – thiamin (B₁), niacin (B₃), pyridoxin (B₆), folát (B₉, kyselina listová) a kobalamin (B₁₂). Jejich zdrojem jsou obiloviny, cereální pečivo, luštěniny, ořechy, sója, listová zelenina, mléko a maso.

Thiamin je složkou koenzymu thiaminpyrofosfátu (TPP), který se uplatňuje při metabolismu karbohydrátů a větvených řetězců aminokyselin. Thiamin pozitivně působí na

funkčnost membrán a vedení elektrického impulsu. Hraje určitou roli při přenosu sodíku axonální membránou, při využití a přeměně předních neurotransmiterů jako je acetylcholin, norepinefrin a serotonin. U thiamin-deficientních krys byla také popsána snížená hladina mozkového glutamátu, aspartátu a GABA. Protože se thiamin podílí na buněčné úrovni na energetickém metabolismu, jeho nedostatek může vést díky narušenému metabolismu glukózy k vyčerpání energie a tím ke smrti nervové buňky (Haas, 1988; Butterworth, 1993; Jeffrey, 1998; Tanphaichitr, 1998). Nedostatek thiaminu také negativně působí na uložení cerebrosidů, fosfolipidů a cholesterolu (Trostler et al., 1977).

Niacin je společný název pro obě formy vitamínu - kyselinu nikotinovou a nikotinamid. Je součástí dvou koenzymů - nikotinamidadeninukleotidu (NAD) a nikotinamidadeninukleotidfosfátu (NADP). NAD je klíčový pro nitrobuněčnou respiraci a oxidaci pohonných molekul jako je laktát, pyruvát a alfa-ketoglutarát. NADP je důležitý pro biosyntézu tuků a steroidů. (Cervantes-Laurean et al., 1998; Food and Nutrition Board, 1998a; Jakob, 2001) Nedostatek niacinu snižuje množství cerebrosidů a narušuje myelinizaci (Nakashima a Suzue, 1982).

Pyridoxin je společné označení tří příbuzných sloučenin – pyridoxinu, pyridoxalu a pyridoxaminu. Účinnou formou tohoto vitamínu je koenzym pyridoxalfosfát (PLP), který se účastní metabolismu aminokyselin. Např. je vyžadován při dekarboxylaci, která je důležitým krokem při syntéze některých neurotransmiterů včetně GABA, serotoninu, norepinefrinu a histaminu. Nedostatek tohoto vitamínu snižuje hladinu myelinu a PUFA v cerebellu (Thomas a Kirksey, 1976).

Folát je obecně používaný termín pro skupinu příbuzných sloučenin, které působí jako koenzymy pro řadu reakcí probíhajících v těle organismu. Je to např. syntéza DNA a purinů, které jsou důležité pro normální růst a dělení buněk. Folát je také vyžadován při syntéze aminokyseliny methioninu z homocysteinu, při této reakci spolupracuje s vitamínem B₁₂. Nedostatek folátu u těhotných žen zvětšuje pravděpodobnost porodu dětí s deformovanou CNS, včetně mikrocefalie (Growden, 1976).

Kobalamin, jak již bylo zmíněno, se uplatňuje jako koenzym při přeměně homocysteinu na methionin. Také se jako koenzym podílí na sekundární reakci, při které je přeměněn L-methylmalonyl-koenzym A na sukcinyl-koenzym A, čímž je zapojen do metabolismu mastných kyselin.

Tabulka 2. Hlavní zdroje výše zmíněných vitamínů B

vitamíny skupiny B	zdroj
thiamin (B ₁)	obilniny a obilné produkty, semena, ořechy, luštěniny, droždí, játra, ryby a sojové náhražky masa
niacin (B ₃)	celozrnné pečivo, kvasnice, drůbeží maso, ryby, játra
pyridoxin (B ₆),	obiloviny, semena, ořechy, některé druhy zeleniny (např. kapusta, zelí), necitrusové ovoce, droždí, drůbeží maso, ryby, játra,
folát (B ₉)	obiloviny, listová zelenina, mléko, vejce, hovězí játra
kobalamin (B ₁₂)	mléko a mléčné výrobky, vejce, ryby, maso játra

„Vlastní úprava“

Příjem esenciálních minerálů je pro normální vývoj a funkci mozku stejně zásadní jako příjem vhodných proteinů, lipidů, energie a vitamínů. Mezi prvky vyskytující se v nervové soustavě v relativně velkém množství patří sodík (Na), draslík (K) a vápník (Ca). Oproti tomu železo (Fe), zinek (Zn), jód (I) a selen (Se) jsou prvky vyskytující se v nervové soustavě v extrémně malém množství, označují se jako stopové prvky.

Sodík, draslík a vápník jsou minerály důležité pro elektrickou aktivitu a synaptickou komunikaci nervových buněk. Jako všechny živé buňky udržuje nervová buňka elektrický gradient na membráně. Ten je regulován sodíko-draslíkovou pumpou. Sodíkové, draslíkové a vápníkové iontové kanály způsobují dočasnou změnu elektrického náboje na membráně a tím umožňují vedení nervového vzruchu vlákny neuronů (Erlíj, 1998; Purves et al., 2001). Jakmile impuls dosáhne synapse, způsobí uvolňování neurotransmiterů do synoptické štěrbin. Neurotransmitery navázáním na iontové kanály post-synaptického vlákna způsobí jejich otevření, změní se permeabilita membrány a vznikne akční potenciál na sekundárním neuronu (Hille, 1992; Purves et al., 2001). Z výše uvedeného je zřejmé, že nervový systém je regulován procesy citlivými k přesné koncentraci minerálů v okolí nervových buněk. Faktory pozměňující koncentraci těchto iontů tak mohou narušovat přenos nervových impulsů.

Železo, zinek, jód a selen jsou stopové prvky důležité pro normální růst a udržování nervové soustavy. Jejich deficit vede k řadě kognitivních a behaviorálních nedostatků.

Železo se nachází ve všech buňkách. Je součástí hemoglobinu, myoglobinu a cytochromů, které jsou rozhodující pro buněčnou respiraci a energetický metabolismus. Železo je také složkou nebo kofaktorem řady enzymů, které neutralizují oxidativní zničení

buněk. Podílí se i na syntéze DNA a na syntéze a odbourávání neurotransmiterů (Fairbanks, 1998; Yip, 2001).

Zinek je kofaktorem pro téměř sto enzymů, které katalizují zásadní biologické funkce. Podporuje syntézu DNA a RNA a tím se účastní metabolismu proteinů. Má také vliv na účinky řady hormonálních systémů.

Jód je součástí thyroidních hormonů, které regulují míru buněčné oxidace. Tím ovlivňují fyziologický a mentální vývoj, funkci nervové tkáně a energetický metabolismus. Jód je zvláště důležitý během fetálního vývoje a pro dozrávání CNS.

Tabulka 3. Hlavní zdroje výše zmíněných minerálů

minerály	zdroj
sodík (Na)	celozrnné produkty, ovesné vločky, rýže, houby, některá zelenina (kyselé zelí, celer, špenát), jižní ovoce, maso, mléčné výrobky, sůl
draslík (K)	luštěniny, ořechy, brambory, některá zelenina (špenát, paprika), některé ovoce (citrusy, rybíz, švestky), ryby
vápník (Ca)	mléko a mléčné výrobky, listová zelenina, semena, ořechy, ovesné vločky, řada minerálních vod
železo (Fe)	maso, vnitřnosti (především játra, srdce, slezina), ryby, vejce, luštěniny, listová zelenina, některé ovoce (např. jahody), celozrnné cereálie
zinek (Zn)	játra, tmavé maso, mléko, vaječné žloutky, mořští živočichové (především ústřice), celozrnné produkty, luštěniny, ořechy, dýňová semena
jód (I)	mořští živočichové, mořské řasy, jodizovaná sůl, některé minerální vody

„Vlastní úprava“

4.3 Neurotransmitery

Základním typem komunikace mezi jednotlivými neurony je přenos informace pomocí chemických látek – neurotransmiterů. Dosud byly popsány více než tři desítky různých látek s funkcí neurotransmiterů v CNS savců. Rozdělujeme je do tří skupin:

1. Monoaminy, které zahrnují látky jako serotonin, acetylcholin, dopamin a norepinefrin.
2. Peptidy, mezi které patří např. endorfiny, cholecystokinin a somatostatin.
3. Neesenciální aminokyseliny, jako aspartát, glutamát a glycin. (Christensen, 1996)

Nejlépe prozkoumanou skupinou jsou monoaminy. Tato skupina neurotransmiterů je také nejvíce spojena s chováním. Monoaminy jsou syntetizovány neurony z prekursorů, které jsou zcela nebo zčásti přijímány v potravě.

Serotonin

Prekurzorem serotoninu je aminokyselina tryptofan. Podílí se na stavbě proteinů a tedy by se mohlo logicky zdát, že strava bohatá na bílkoviny jednoduše zvyšuje hladinu serotoninu. Avšak i když se zvýší množství krevního tryptofanu, díky soupeření s ostatními více zastoupenými LNAA⁷ při přechodu přes „blood-brain-barrier“⁸ se množství tryptofanu v mozku automaticky zvýšit nemusí a tedy ani hladina serotoninu. Naopak příznivý vliv na zvýšení hladiny mozkového tryptofanu a serotoninu má strava bohatá na cukry, neboť zvyšuje poměrné množství krevního tryptofanu vůči ostatním LNAA.

Serotonin má vliv na náladu a asociální chování jako je agresivita. Změny v jeho množství jsou spojovány se změnou nálad a jeho nedostatek s výskytem depresí. Je důležitý pro regulaci spánku. Nízká hladina mozkového serotoninu způsobuje nespavost, zatímco jeho zvýšené množství ospalost. Serotonin také ovlivňuje příjem a výběr stravy. Zvýšená aktivita serotonergických neuronů vede ke snížení příjmu potravy a naopak snížení této aktivity vede ke zvýšení konzumace jídla (Blundell, 1984; Saminin and Garattini, 1990).

Acetylcholin

Acetylcholin je syntetizován z acetyl-CoA a cholinu. Cholin je tvořen v játrech, ale jeho koncentrace může být upravena jeho příjmem v potravě. Jelikož cholin lehce přechází přes „blood-brain-barrier“, spolu se zvýšením hladiny krevního cholinu se zvyšuje i jeho množství v mozku a tedy i množství acetylcholinu.

Acetylcholin se podílí na inervaci kosterního svalstva, je neurotransmiterem nervosvalové ploténky, a na tvorbě nových paměťových stop. S nedostatečnou aktivitou cholinergických neuronů je spojena řada neurologických onemocnění jako je např. Alzheimerova choroba (Fernstrom, 2000).

Dopamin a Norepinefrin (noradrenalin)

Dopamin a norepinefrin patří do skupiny katecholaminů. Jejich prekurzorem je aminokyselina tyrosin. Stejně jako u zmíněného tryptofanu je tyrosin získáván z potravy z bílkovinných zdrojů a při zvýšení jeho poměrné hladiny v krvi se také syntéza katecholaminů zvýší. Dietní regulace katecholaminů je však oproti serotoninu přímo spojena

⁷ LNAA - large neutral amino acid; tryptofan, valin, tyrosin, leucin, isoleucin, fenilalanin a methionin

⁸ Blood-brain-barrier je semi-permeabilní bariéra mezi krví a mozkem. Propouští do mozku molekuly rozpustné v tucích a je propustné právě pro prekuzory monoaminů. Udržuje v mozku stálé prostředí, chrání ho před cizorodými látkami i hormony zbytku těla.

s konzumací proteinů či podáváním tyrosinu.

Nedostatek dopaminu a norepinefrinu je spojován s depresemi a stresem.

Vědci na zvířecích modelech prokázali, že strava může ovlivnit syntézu neurotransmiterů. Toto zjištění vedlo k hypotéze, že příjem specifických živin může vést ke krátkodobým však relativně prudkým změnám v lidském chování. Tato hypotéza však nebyla dosud jednoznačně potvrzena.

5 Podvýživa

Podvýživou v pravém slova smyslu rozumíme stav způsobený nedostatečným příjmem živin. Nedostatek esenciálních vitamínů a minerálů však může být způsoben nejen hladověním, ale i špatnou stravou, špatnou absorpcí vitamínů a minerálů, poškozením trávicí soustavy, infekcí, chronickým alkoholismem či jejich zvýšenou potřebou v důsledku těhotenství, laktace nebo příjmu léků. Hlavním problémem ve světě ale stále zůstává podvýživa způsobená nedostatečným příjmem bílkovin „protein-energy malnutrition“ (PEM). Byla rozpoznána jako důsledek chudoby, ale v současnosti je čím dál jasnější, že je i její příčinou (UNICEF, 1997). Ačkoli je podvýživa často spojována s okolnostmi chudoby v zemích třetího světa, je stávajícím problémem i v moderních vyspělých společnostech.

5.1 PEM – podvýživa způsobená nedostatečným příjmem bílkovin

Je nejrozšířenější formou podvýživy na světě. Nejčastěji se vyskytuje mezi kojenci a v raném dětství. Postihuje asi 200 miliónů dětí (UNICEF, 1997).

Jsou rozlišovány 3 typy PEM:

Marasmus je výsledkem neobyčejně nízkého příjmu proteinů a kalorií. Nejčastěji se vyskytuje u dětí do jednoho roku věku po odstavení. Určitá forma marasmu může postihnout mladé ženy, které drží nepřiměřené diety, nebo starší chudé jedince, kteří mají obtíže opatřit si či přijímat dostatečné množství kalorií.

Kwashiorkor je důsledkem nedostatečného příjmu proteinů, avšak kalorické potřeby jsou pokryty. Nejčastěji se vyskytuje u dětí mezi druhým a třetím rokem života po odstavení.

Iatrogenní PEM se vyskytuje u dospělých jedinců po dlouhotrvající hospitalizaci.

5.1.1 PEM a raný lidský vývoj

I když bývá PEM spojována s chudobou a velkými rodinami, těžká podvýživa a nedostatek jídla ve skutečnosti snižuje plodnost (Whitney and Rolfes, 2002). Muži i ženy během období hladovění projevují jen malý zájem o sexuální život. U žen může docházet k vynechání menstruace, muži mohou ztratit schopnost produkovat životaschopné spermie. Výživa plodu v těle matky je zajišťována prostřednictvím placenty. Pokud matka trpí podvýživou před nebo kolem doby početí, může zamezit úplnému vyvinutí placenty. Ta nemůže plnit náležitě svou funkci a dítě se může narodit předčasně, malé a s menším

obvodem hlavy (Hay et al., 1997). Menší obvod hlavy je prvním znakem, že podvýživa má za následek trvalé poškození mozku.

Podle Barkerovi hypotézy (1998) má významné množství nemocí dospělých svůj původ v podvýživě během nitroděložního vývoje. Barker a jeho kolegové prokázali, že během prenatálního vývoje reaguje plod na těžkou podvýživu upřednostňováním metabolických potřeb mozku, CNS a srdce na úkor ostatních tkání. Přes některé přesvědčivé důkazy nebyla tato hypotéza všeobecně přijata (Susser and Levin, 1999). Důkazy týkající se vlivu podvýživy na postnatální vývoj mozku podpořily teorii, že nejvíce je narušen vývoj těch typů buněk a oblastí mozku, které během podvýživy vykazují největší růst. Proto není podvýživa v postnatálním období života spojena s redukcí množství neuronů, ale s redukcí množství gliových buněk. Nicméně hlavním důsledkem postnatální podvýživy je snížení velikosti jak gliových buněk tak neuronů spolu s možnou inhibicí tvorby synapsí a myelinizace.

5.1.2 Behaviorální následky těžké podvýživy

Nejčastěji kladenou otázkou vědců bylo, zda podvýživa různého stupně, která vede k narušení vývoje mozku, také způsobuje narušení kognitivního vývoje (Pollitt, 1988; Ricciuti, 1993). Po studiích, které uvedly nižší IQ a studijní výkon u dětí, které zažily ranou podvýživu, byl vytvořen klasický model: podvýživa → poškození mozku → narušené chování. V současnosti je však jasné, že tento model je až příliš zjednodušený. Spolu s výživovým statusem se na ovlivňování mentálního vývoje podílí zhoršený zdravotní stav a sociokulturní podmínky.

Při diskutování následků PEM tedy nesmí být podceněn ani vliv chudoby. Neboť ekonomické zázemí rodiny a vzdělání rodičů jsou pozitivně spojeny s kognitivním vývojem dítěte (Garcia-Coll, 1990). Podle Wachse (1995) lze stanovit nejpravděpodobnější předpověď, jak se bude vyvíjet chování dítěte, na základě jeho výživového stavu a faktorů, jako je nízký socioekonomický status, nízké vzdělání rodičů, rodinná ngramotnost a specifické typy vztahů mezi rodičem a dítětem.

5.1.2.1 Následky u kojenců (nemluvnat)

V řadě studií byly zkoumány následky podvýživy spolu s kognitivním vývojem kojenců a batolat, a bez ohledu na typ podvýživy byl jejich vývoj podstatně opožděn (Grantham-MacGregor, 1995). Obecně byl PEM nejvíce negativně ovlivněn verbální vývoj. Podvýživa u kojenců je také spojována s abnormálnostmi ve fungování mozku. Těžká podvýživa vede ke

snížené citlivosti vůči signálům z okolního prostředí a tedy k redukci schopnosti kojence zpracovávat informace. Tento deficit pravděpodobně přetrvává i po výživové rehabilitaci. Nejčastěji pozorovanými příznaky podvýživy týkající se chování jsou otupělost (letargie) a snížená aktivita. Předpokládá se, že snížení motorické aktivity izoluje podvyživené dítě od okolního prostředí, což omezí jeho příležitost učit se a tím snižuje jeho mentální vývoj (Schurch and Scrimshaw, 1990). Dalšími behaviorálními aspekty PEM, které zvyšují riziko nízké stimulace dítěte, jsou nízká sociální vnímavost a špatná orientace ve vizuálních podnětech, jako jsou lidské tváře (Brazelton et al., 1977).

5.1.2.2 Následky u dětí

V současnosti vědci kromě vlivů těžké podvýživy na chování dětí zkoumají také vlivy mírné až střední podvýživy. Je zřejmé, že určité metabolické důsledky těžké podvýživy se mohou rychle vrátit k normálu zatímco její jiné následky, jako fyzický růst a chování, se mohou zlepšit jen pomalu a po velmi dlouhé době nebo také nemusí nikdy dosáhnout normální úrovně. I střední podvýživa, pokud je chronická, může narušit chování dítěte, které je potom nepřiměřené jeho věku. Většina těchto studií se zaměřila na intelektuální výkon.

Kognitivní (poznávací) nedostatky

Cravioto a Arrieta (1986) zjistili, že ve srovnání s jejich nepodvyživenými sourozenci, mělo dvakrát více mexických dětí, které zažily těžkou podvýživu do svých tří let, IQ nižší než 70. A to i po dvou a více letech rekonvalescence. Převážná část použitých testů hodnotila verbální schopnosti dětí a vliv podvýživy na tuto oblast mohl přímo snížit výsledek těchto IQ testů. Navíc podvýživa mohla být doprovázena špatnou rodičovskou péčí vůči podvyživeným dětem. Dále zjistili, že raná podvýživa je spojena s nedostatečným spojením mezi vnitřními senzory, což v dětství souvisí s vadou čtení a psaní.

Galler a její kolegové provedli výzkum kognitivních důsledků podvýživy na vzorku podvyživených dětí z Barbadosu, které jako kojenci trpěli marasmem. Kontrolní skupinou zde byly děti se stejným socioekonomickým zázemím, se žádnou zkušeností s podvýživou, ale s jasně odlišným rodinným prostředím. Bylo zjištěno, že podvýživa v minulosti má stále silný vliv na výsledky IQ. IQ měřené mezi 5. a 11. rokem bylo trvale nižší u dříve podvyživených dětí a téměř 50% z nich mělo IQ rovno 90 nebo nižší. Ale pouze 17% dětí z kontrolní skupiny dosáhlo jen těchto hodnot. Při měření ve věku 9 a 15 let bylo odhaleno vytrvalé zhoršování intelektuálního vývoje dříve podvyživených dětí. Asi 50% z nich mělo hodnotu IQ rovno 70 nebo nižší, zatímco stejného výsledku dosáhlo méně než 15% dětí z kontrolní skupiny (Galler et al., 1986).

Ve čtyřech vesnicích v Guatemale byla zkoumána podvýživa a její vliv na kognitivní schopnosti s využitím raného zásahu do stravy podáváním doplňků s velkým obsahem kalorií a bílkovin, a obohacených o vitamíny a minerály. Tyto doplňky byly podávány těhotným ženám, kojencům a dětem do sedmi let včetně ve dvou těchto vesnicích. Zbylé dvě vesnice sloužily jako kontrolní skupina a dostávaly doplňky stravy pouze s malým množstvím kalorií, s vitamíny a minerály, bez bílkovin. Primární hypotéza tohoto experimentu se týkala vlivu doplňků s velkým obsahem kalorií a bílkovin na kognitivní vývoj. Hlavní výsledky léčby byly získány za 4 a 5 let – skupina dostávající doplňky stravy si v zadaných testech vedla podstatně lépe nežli kontrolní skupina. Děti byly opět testovány ve věku od 13 do 19 let. Významné rozdíly mezi oběma skupinami byly především ve 4 typech testu – znalost základních početních úkonů, všeobecné vědomosti, slovní zásoba a čtení s porozuměním. V těchto a méně výrazně i v ostatních testech měly lepší výsledky děti ze skupiny dostávající doplňky stravy. Výsledky testů inteligence se u kontrolní skupiny zvyšovaly spolu s vyšším socioekonomickým stavem, nicméně tento jev u skupiny dostávající doplňky stravy pozorován nebyl. (Pollit et al., 1993)

Také výsledky jiných studií podporují názor, že výživové doplňky jsou přínosné při nápravě účinků PEM – např. studie podvyživených dětí v Kolumbii (Waber et al., 1981) a na Jamajce (Grantham-McGregor et al., 1994).

Problémy chování

Espinosa a jeho kolegové (1992) ve své studii se sedmiletými dětmi v Keňi objevili, že příjem energie je pozitivně spojen s pozorovatelnou spokojeností a vůdcovstvím a negativně s pozorovatelným strachem. Tyto aspekty chování jsou stejně spojeny i se socioekonomickým stavem, který navíc negativně souvisí s agresivitou u chlapců. Informace uvedené učiteli naznačují, že dříve podvyživené děti vykazují nižší emocionální kontrolu, jsou více roztěkané, jsou schopny se soustředit pouze kratší dobu, těžce navazují vztahy se svými vrstevníky i s učiteli. V rodinách s nestálou stravou jsou častěji děti trpící hyperaktivitou a jiným problematickým chováním (Murphy et al., 1998a). Nedávná studie dětí na Mauritiu, které byly ve věku 3 let podvyživeny, prokázala, že vyšší agresivita a hyperaktivita ve věku 8 a 11 let a větší počet výtržností a přílišná motorická aktivita ve věku 17 let se vyskytuje u těchto dříve podvyživených dětí než u kontrolní skupiny dětí s přiměřenou stravou (Liu et al., 2004).

Školní výkon

S ohledem na vliv podvýživy na kognitivní schopnosti se předpokládá, že podvýživa negativně ovlivňuje i školní výkon. Řada studií ukázala, že děti trpící v minulosti podvýživou mají ve škole horší známky (Galler et al., 1990; Grantham-McGregor et al., 1994). Nicméně existuje i pár studií, ve kterých nebyly nalezeny rozdíly mezi dříve podvyživenými dětmi a jejich sourozenci (Graham and Adrianzen, 1979; Moodie et al., 1980).

Neexistuje mnoho výzkumů s dětmi školního věku co se týče dlouhodobých účinků podvýživy na jejich školní výkon. Ale stoupá množství studií, které zkoumají účinky krátkodobého nedostatku živin na studijní výkon dětí školního věku (viz níže).

5.1.2.3 Následky u dospělých

Ve srovnání s vědomostmi o důsledcích PEM na chování dětí jsou znalosti vlivu podvýživy na dospělé pouze omezené.

Alaimo a její kolegové (2002) zjistili, že mladiství z domácností s nízkými příjmy a se zkušeností s nedostatkem potravy vykazují vyšší stupeň dystymie (chorobná úzkostlivost a deprese) nebo mírné deprese. Naznačují, že stálý nedostatek stravy může postihnout duševní zdraví. Jedinci, kteří zažili doby těžkého hladovění nebo přežili pobyt v koncentračních táborech, popisovali letargii, snížení aktivity, častou sociální izolaci a zhoršení paměti. Mezi podvyživenými válečnými vězni po jejich osvobození byly pozorovány záchvaty přejídání – „binge eating“ (Polivy et al., 1994). U jedinců, kteří přežili holocaust, přetrvával narušený přístup ke stravě (Sinder et al., 2004). Pokud vezmeme v úvahu zvláštní okolnosti těchto stavů podvýživy, je nemožné rozlišit, zda byly změny v chování přímo spojeny s PEM nebo s jinými faktory prostředí. Nejrozsáhlejší informace o následcích podvýživy na chování dříve zdravých dospělých jedinců, zvláště v oblasti aktivity a sociální interakce, poskytuje následující studie.

Během 2. světové války Ancel Keys a jeho kolegové (1950) provedli na Univerzitě v Minnesotě studii zkoumající důsledky střední podvýživy, aby poskytly základ pro výživový rehabilitační program v poválečné Evropě. První pozorovanou změnou chování u dobrovolníků byl pokles sociální iniciativy, dále poklesla aktivita, motivace, sebekázeň, sexuální touha a duševní bdělost. Naopak vzrostla apatie, podrážděnost a náladovost. Kognitivní schopnost nebyla narušena. Jak zájem o otázky intelektuální, politické a kulturní pokles, tak naopak vzrostl zájem o jídlo a jeho konzumaci. Tento zájem přetrval i po úplné rehabilitaci. Po výživové rehabilitaci došlo ke zrušení většiny pozorovaných změn chování. Z etických důvodů je nepravděpodobné, že by někdy byla podobná studie opět prováděna.

Nicméně její výsledky jsou významnou ukázkou vlivu podvýživy a chování dospělých.

5.1.3 Důsledky krátkodobého nedostatku živin

Příkladem krátkodobého nedostatku živin je vynechávání snídaně. Pollitt a Matthews (1995) opakovaně prokázali, že vynechávání snídaně může mít škodlivý vliv na chování. V obou případech, podvyživených dětí v Peru a dětí ze střední vrstvy v USA, bylo prokázáno, že vynechání snídaně má negativní vliv na výkon při řešení problémů, což může mít původ v metabolických změnách spojených s nedostatkem glukózy dostupné pro mozek. V jejich typickém výzkumu dětí z nižších ročníků, si děti které nedostávaly snídani vedly hůře v přiřazovacích, rozkládacích a rozlišovacích testech.

V podobné studii vědci zjistili, že nevynechání snídaně je spojeno se zlepšením výsledků v přiřazovacích a početních testech a testech verbální plynulosti (Chandler et al., 1995). Důležitost snídaně také nepřímo podporují výzkumy zkoumající účinnost programů snídaní v amerických školách (SBP)⁹. Kromě zlepšení školní docházky a snížení počtu pozdních příchodů (Murphy et al., 1998b), byly u předškoláků účastnících se SBP prokázány lepší výsledky v přiřazovacích testech a počítačových rozlišovacích úlohách (Worobey and Worobey, 1999). Ve studii zkoumající školní výkon žáků třetích tříd vždy na začátku a na konci měsíce, byl jejich výkon na začátku měsíce vždy lepší. Po získání informací o snídani dětí v testovacích dnech vědci předpokládají, že se v průběhu měsíce kvalita jejich snídaně zhoršovala spolu s vyčerpáváním finančních prostředků rodiny (Worobey et al., 2001), což vedlo k horším výsledkům.

Výsledky těchto studií naznačují, že i krátkodobý nedostatek živin má závažné následky pro studijní výkon dítěte. Netýkají se tedy pouze dětí trpících vážnou podvýživou. Nicméně chudé děti v zaostalých zemích a děti z rodin s nízkým příjmem ve vyspělých zemích jsou zde rizikovými skupinami.

5.2 Nedostatek vitamínů

Výsledkem nedostatku vitamínů mohou být neurologické a psychologické problémy od zhoršení smyslové a motorické funkce až po zjevné psychotické chování.

⁹ School Breakfast Programs

5.2.1 Nedostatek thiaminu

Nedostatek thiaminu se většinou objevuje spolu s nedostatkem ostatních vitamínů skupiny B, je tedy obtížné stanovit jen jeho příznaky. Přesto symptomy rané fáze deficitu thiaminu zahrnují anorexii, snížení hmotnosti, krátkodobé ztráty paměti, zmatenost, podrážděnost, svalovou slabost a zvětšené srdce (Worobey et al., 2006).

Nedostatkem thiaminu je způsobeno onemocnění, které v první řadě postihuje nervový systém, zvané beri-beri. Příznaky rané fáze jsou snížená iniciativa, zvýšená podrážděnost, neschopnost koncentrace, vyčerpání a deprese. Při postupu choroby se objevuje periferní neuropatie se zhoršením smyslové, motorické a reflexní funkce převážně v distálních částech dolních končetin, porucha cití prstů nohy a pocit pálení chodidel. K distální neuropatii přispívají změny, ke kterým nedostatek thiaminu vede – degenerace a demyelinizace axonů přiferálních neuronů (Jeffrey, 1998; Bates, 2001). Pokud tato nemoc není léčena, dochází ke snížení schopnosti jemného hmatového vnímání, ztrátě normálních reflexů, motorické slabosti a sekundární svalové atrofii (Food and Nutrition Board, 1998b).

Wernicke-Korsakoffův syndrom se nejčastěji vyskytuje mezi chronickými alkoholiky s příznaky podvýživy, u kterých je přímým výsledkem nedostatku thiaminu. Raná fáze choroby, Wernickeova encefalopatie, zahrnuje kognitivní a psychomotorické nedostatky – anorexii, neúmyslné rychlé pohyby očí (nystagmus), paralýza okoohybných svalů (oftalmoplégie), obtíže při udržení rovnováhy při chůzi (ataxie), apatie, nepozornost, zmatenost, ospalost, pokles spontánnosti hovoru (Food and Nutrition Board, 1998b). Pokud nemoc není léčena dochází k rozvoji Korsakoffovi psychózy, která je charakterizována neschopností se učit a vytvářet nové vzpomínky (anterográdní amnézie), halucinacemi (Food and Nutrition Board, 1998b). Podávání thiaminu v rané fázi choroby významně zlepšuje mentální příznaky, ovšem v pozdější fázi je reakce na podávání thiaminu pouze minimální. Nedostatek thiaminu také ovlivňuje aktivitu některých částí CNS využívajících jako neurotransmitery serotonin, acetylcholin, GABA, glutamát a aspartát. Nedostatek thiaminu snižuje v CNS metabolismus serotoninu. A změnám ve funkci serotonergických neuronů v mozku je připisován vznik neurologických příznaků jako je ataxie, termoregulační abnormálnosti a ztráta paměti. V důsledku toho byla nabídnuta teorie, že amnézie u jedinců trpících Wernicke-Korsakoffovým syndromem je způsobena ztrátou serotonergických neuronů (Witt and Goldman-Rakic, 1983). Silná ztráta těchto neuronů ve funkčních částech mozečku byla potvrzena ohledáním mozku zesnulých pacientů s tímto syndromem (Halliday et al., 1994). Nedostatek thiaminu vede také k redukci acetylcholinu a tak pozměňuje funkci

cholinergických neuronů. Jejich ztráta byla také popsána u jedinců s Wernicke-Korsakoffovým syndromem a je spojována s poruchou paměti.

Ztráta cholinergických neuronů je charakteristická i pro jiné typy demence, jako je např. Alzheimerova choroba.

Aktivita neurotransmiterů acetylcholinu, GABA, glutamátu a aspartátu je spojena s metabolismem glukózy v mozku. Tudíž jednou z teorií je, že nedostatek thiaminu souvisí s poškozením buněčného energetického metabolismu a smrtí nervových buněk. Avšak spojení mezi změnami v neurotransmiterech a poškozením mozku u osob s nedostatkem thiaminu není ještě plně objasněno.

5.2.2 Nedostatek niacinu

Projevem vážného nedostatku niacinu je pelagra. Je charakterizována záněty kůže, změnami v zažívací soustavě a neurologickými příznaky zahrnujícími podrážděnost, nespavost, závrať, ztrátu paměti, zmatenost a známky emocionální nestability. V pokročilých případech nemoci jsou pozorovány halucinace, falešné představy pronásledování, těžké deprese a útlum psychických i psychomotorických oblastí (katatonie). Tyto symptomy jsou podobné příznakům schizofrenie. Výzkumy mozků zemřelých pacientů trpících pelagrou odhalily degeneraci neuronů některých částí mozku. Toto zjištění naznačuje, že chronický nedostatek niacinu vede k trvalým strukturálním změnám v CNS (McIlwain and Bachelard, 1985). Léčba doplňováním niacinu značně zlepšuje klinické symptomy pelagry (Cervantes-Laurean et al., 1998; Jeffrey, 1998; Jakob, 2001).

5.2.3 Nedostatek pyridoxinu

Nedostatek pyridoxinu se vyskytuje vzácně, pokud nastane, je obvykle doprovázen nedostatkem ostatních vitamínů skupiny B. Kromě nedostatečného příjmu v potravě může být také způsoben jeho zvýšenou potřebou vyvolanou některými léky používanými k léčbě tuberkulózy a Parkinsonovy choroby. Projevy nedostatku pyridoxinu zahrnují mimo jiné mikrocytickou anémii, zvýšenou nervosvalovou dráždivost až křeče, deprese a zmatenost. Mikrocytická anémie je výsledkem snížení syntézy hemoglobinu, na které se podílí aktivní forma vitamínu B₆, koenzym pyridoxalfosfát (PLP). PLP se také podílí na syntéze některých neurotransmiterů včetně dopaminu, serotoninu a GABA. Snížená hladina těchto neurotransmiterů byla pozorována na pokusných zvířatech s nedostatkem pyridoxinu (Dakshinamurti, 1982).

5.2.4 Nedostatek kobalaminu

Příkladem projevu nedostatku kobalaminu, většinou vyvolaného sníženou absorpcí tohoto vitamínu, je úbytek červených krvinek. Klinickými příznaky této nemoci jsou např. bledost, vyčerpání a zkrácení dechu. Nedostatek kobalaminu má ale také silný vliv na nervovou soustavu. Neurologické komplikace jsou pozorovány u 75–90% jedinců s nedostatkem tohoto vitamínu (Worobey, 2006). Neurologické znaky tohoto nedostatku zahrnují otupělost a brnění v rukách a v nohách, špatnou motorickou koordinaci včetně ataxie. Tyto změny jsou výsledkem demyelinizace periferních nervů. Pokud nedostatek kobalaminu trvá, demyelinizace pozvolna postupuje na páteřní míchu a nakonec až na mozek. Výskyt neurologických příznaků nedostatku kobalaminu je inverzně spojen se stupněm anémie. Méně anemičtí jedinci vykazují nápadnější neurologické komplikace a naopak (Jeffrey, 1998; Weir and Scott, 1998; Stabler, 2001). Změny způsobené nedostatkem kobalaminu mohou zahrnovat náladovost, snížení koncentrace, ztráty paměti, zmatenost, deprese, poruchy zraku, nespavost a demenci.

5.2.5 Nedostatek folátu

Defekty nervové trubice (NTDs)¹⁰ jsou nejčastějšími vrozenými deformacemi CNS. Na jejich vzniku se podílí jak dědičnost tak výživový status. Významnou roli v ochraně proti vzniku NTDs hraje právě folát. Přesvědčivé důkazy o tom podala studie provedená začátkem 80. let 20. století na těhotných ženách, které dříve porodily děti s NTD. Bylo pozorováno 72% snížení rizika porodu dítěte s NTD mezi ženami dostávajícími kyselinu listovou (MRC Vitamin Study Research Group, 1991).

Výsledky řady pozorování naznačují, že nedostatek folátu může mít také závažný dopad na chování. Časté jsou psychiatrické příznaky zahrnující deprese a psychotické chování, častější podrážděnost, nepřátelství a paranoiu. Tyto příznaky byly mnohem závažnější u pacientů psychiatrie, kteří měli nižší hladinu krevního folátu, než u pacientů s normální hladinou tohoto vitamínu v krvi (Food and Nutrition Board, 1998c). Možnost léčby neuropsychologických poruch podáváním folátu byla zkoumána v některých studiích, např. podávání methylfolátu pacientům trpícím depresemi a schizofrenií výrazně zlepšilo klinické a sociální zotavení (Godfrey et al., 1990).

¹⁰ Neural tube defects

5.2.6 Nedostatek vitamínu E a C

Nedostatek vitamínu E se u lidí vyskytuje zřídka a je spojován pouze s jeho nedostatečným vstřebáváním nebo s vrozenými vadami jeho metabolismu. Experimentální nedostatek vitamínu E je charakterizován periferálními neuropatiemi a degenerací axonů sensorických neuronů.

Vitamín C je ve velkém množství zastoupen v CNS a jeho zásoba v mozku je vůči jeho vyčerpání poměrně odolná. Jeho dostatek je důležitý pro správnou funkci CNS. Je kofaktorem enzymů podílejících se na řadě biologických funkcí včetně vzájemného převodu některých hlavních neurotransmiterů např. dopaminu a norepinefrinu. Podílí se také na převodu tryptofanu na serotonin. Upravuje aktivitu neuronů využívajících jako neurotransmitery dopamin a glutamát a podílí se na syntéze gliových buněk a myelinu (Martin et al., 2002). Kyselina askorbová má také schopnost recyklovat vitamín E.

Zjištění, že nedostatek vitamínů souvisí se změnami v CNS a v chování, a že tyto změny mohou být zrušeny podáváním vitamínů, vedlo k myšlence, že zvýšený příjem vitamínů by mohl být užitečný při léčbě řady psychologických poruch. Avšak důkazy této teorie jsou sporné.

5.3 Nedostatek minerálů

Nedostatek minerálů v potravě v dospělosti může vést k mnoha změnám v chování. Tyto následky mohou být rychle odstraněny poskytnutím dostatečného množství minerálů ve stravě. Avšak škodlivé účinky nedostatku minerálů jsou nevratné, pokud se objeví v rozhodující etapě vývoje mozku.

5.3.1 Nedostatek sodíku, draslíku a kalcia

Nedostatek ani sodíku ani draslíku není častým problémem výživy. Nicméně nedostatek sodíku může nastat při řadě zdravotních potíží, jako je např. rakovina, choroba jater, průjem nebo zvracení či nadměrné pocení. Nedostatek draslíku je často spojen s abnormálním příjmem potravy, který se např. vyskytuje při těžké podvýživě, anorexii, chronickém alkoholismu. Nedostatky těchto minerálů mohou silně ovlivnit funkci neuronů. Nedostatek kalcia u jinak zdravých jedinců nestačí k vyvolání abnormalit nervové soustavy

ovšem ve spojení např. s chronickým selháním ledvin se vyskytují deprese, psychóza vyvíjející se v demenci nebo encefalopatii, zvýšená nervosvalová dráždivost, křeče svalů obličeje a končetin atd.

5.3.2 Nedostatek železa

Je jedním z nejčastějších problémů výživy na světě. U dětí je anémie způsobená nedostatkem železa spojena s narušeným kognitivním vývojem a intelektuálním výkonem. Poruchy chování anémie způsobené nedostatkem železa jak u dětí tak u dospělých často zahrnují podrážděnost, mentální vyčerpání, zkrácení doby soustředění, zhoršení paměti, úzkost a deprese (Food and Nutrition Board, 2000a; Beard and Connor, 2003).

Řada studií řeší otázku, zda rané nedostatky železa způsobují u dětí dlouhodobé kognitivní poruchy a poruchy chování. Výsledky zkoumání vztahu mezi ranou anémií a retardací ukazují, že raná anémie způsobená nedostatkem železa zvyšuje pravděpodobnost vzniku mírné nebo střední retardace (Hurtado et al., 1999). Ve studii s dětmi a adolescenty vyšetřující vztah mezi nedostatkem železa a výsledky kognitivních testů, byly průměrné výsledky matematických testů dětí s nedostatkem železa nižší než výsledky zdravých dětí (Haltermann et al., 2001). Děti, které měli během kojeneckého období nedostatek železa, zaostávaly za svými vrstevníky v matematice, psaní, čtení a celkovém školním výkonu. Navíc u těchto dětí byla pozorována větší úzkost, deprese, sociální problémy a také si hůře vedli v motorických a poznávacích úlohách (Lozoff et al., 2000). Tyto studie předložily silné důkazy, že raný nedostatek železa zvyšuje u dětí riziko sníženého intelektuálního výkonu v pozdějším vývoji. Přiměřeného zlepšení učení, paměti a pozornosti lze dosáhnout doplňováním železa po dobu 2 – 4 měsíců. Nicméně úplné odstranění kognitivních nedostatků pomocí doplňků železa je vzácné.

5.3.3 Nedostatek zinku

Nedostatek zinku se v rozvojových zemích vyskytuje relativně často. Ve vyspělých zemích je vážný nedostatek zinku výjimečný, ovšem mírný nedostatek tohoto minerálu se zde vyskytuje a to převážně ve spojení s přísně vegetariánskou stravou, zánětlivým střevním onemocněním, těhotenstvím a genetickou poruchou vstřebávání zinku. Rizikovou skupinou jsou také jedinci s poruchou příjmu potravy.

Nedostatek zinku je spojen s negativními výsledky těhotenství včetně vrozených vad, předčasného porodu a komplikacemi během těhotenství. Je prokázán pozitivní vztah mezi

příjmem stravy s vysokým obsahem zinku matkou a výkonem v otázkách pozornosti brzy po narození (Kirksey et al., 1991) a motorickým výkonem v 6. měsíci života (Kirksey et al., 1994). Výzkumy vlivu doplňování zinku na vývoj mozku a chování, mají smíšené výsledky, některé prokazují zlepšení kognitivního vývoje a učebních schopností, jiné však nikoliv (Penland, 2000; Blaf, 2003).

5.3.4 Nedostatek jódu

Nedostatek jódu byl v západních zemích prakticky odstraněn používáním jodizované soli a dostupností potravin z různých oblastí světa. Nicméně nedostatek jódu je stále hlavním problémem v částech světa, kde tyto skutečnosti chybí.

Rozlišujeme mírný, střední a vážný nedostatek jódu. Střední nedostatek jódu je spojen s nižším vizuálním a motorickým výkonem, poruchami vnímání a sníženými intelektuálními schopnostmi u dětí i dospělých (Delange, 2000). Vážný nedostatek jódu způsobuje u dětí i dospělých strumu. Pokud k němu dochází během nitroděložního vývoje je také příčinou kretenismu a je spojován se vznikem trvalých fyzických a mentálních poruch. V současnosti je jasné, že mozek plodu potřebuje pro svůj normální vývoj během nitroděložního vývoje thyroïdní hormon (Morreale de Escobar et al., 1994; Delange, 2000). Nedostatku jódu se dá zcela vyvarovat doplňováním jódu. Nejčastěji upřednostňovanou metodou nápravy nedostatku jódu je používání již zmíněné jodizované soli.

5.3.5 Nedostatek selenu

Nedostatek selenu u lidí je vzácný s výjimkou populací žijících v prostředí chudém na selen. Ve vysoké koncentraci se selen nachází v gliových buňkách mozku, šedé hmotě mozku, hippocampu a spánkovém laloku (Chen and Berry, 2003). Jeho snížená enzymatická aktivita byla pozorována u pacientů trpících Alzheimerovou a Parkinsonovou chorobou. Selen se také podílí na regulaci metabolismu thyroïdního hormonu, který je důležitý pro funkci CNS. Za tohoto předpokladu je možné, že dokonce obvyklými klinickými testy nezjistitelný nedostatek selenu může být významný pro psychologické fungování (Benton, 2002). Snížené množství selenu v potravě bývá spojováno se stavy úzkosti, depresemi a únavou.

6 Cukr a chování

Sacharidy (karbohydráty, uhlovodany) jsou látky složené z uhlíku, vodíku a kyslíku. Pro lidskou stravu jsou z nich nejdůležitější cukry, škroby a vláknina. Rozlišujeme tři skupiny cukrů obsažených v potravě.

Monosacharidy neboli jednoduché cukry jsou stavebními jednotkami všech sacharidů. V lidské stravě se nejčastěji vyskytují šestiuhlíkaté monosacharidy (Berdanier, 1995; Brody, 1999; Spallholz et al., 1999). Nejdůležitějším z nich je glukóza, ačkoliv není nejčastější složkou potravy. V ovoci a medu se vyskytuje fruktóza. Třetím pro výživu významným monosacharidem je galaktóza, i když volně v potravě se vyskytuje jen zřídka.

Disacharidy jsou nejčastější formou v potravě přijímaných cukrů. Patří mezi ně sacharóza, disacharid tvořený jednou molekulou glukóza a jednou molekulou fruktózy. Je vůbec nejčastěji přijímaným cukrem. Komerčně je vyráběna z cukrové řepy a cukrové třtiny. V mléčných produktech je obsažen disacharid laktóza, tvořený jednou molekulou glukózy a jednou molekulou galaktózy. Maltóza, disacharid tvořený dvěma molekulami glukózy, se přirozeně ve větší míře nevyskytuje.

Třetí skupinou jsou **trisacharidy**. Ty však nebývají běžnou složkou lidské potravy.

6.1 Metabolismus sacharidů

Organismus zachází stejně s cukry přidanými do jídla jako s cukry přirozeně obsaženými v ovoci a jiné potravě. Všechny sacharidy jsou nakonec rozloženy na monosacharid glukózu. Tudíž přírodní cukry nejsou pro tělo ani lepší ani horší než cukry do potravy přidané (Wolke, 2002).

Po metabolizaci sacharidů na glukózu a její absorpci zažívacím traktem, je glukóza roznášena krví do jater, mozku a ostatních tkání. Z krevního řečiště je získávána pomocí insulinu a je ukládána ve formě glykogenu v játrech. Nadbytečné množství, které již nemůže být v játrech uskladněno je přeměněno na tuk a uloženo v buňkách tukové tkáně. Jinými enzymatickými procesy v játrech jsou na glukózu přeměněny i lipidy a aminokyseliny. Hladina krevní glukózy může být tedy pozměněna i jinými makroživinami. Glukóza je primárním zdrojem energie pro mozek a není v něm uskladněna (Wenk, 1989; Sieber and Trasman, 1992; Morris and Saril, 2001), navíc mozek neobsahuje enzymy schopné přeměnit na glukózu aminokyseliny a tuky. Je tedy plně závislý na přísunu glukózy z krevního oběhu.

Hlavním důvodem konzumace sladkého jídla je jeho příjemná chuť. Ovšem jak je tato příjemná či požitkářská odpověď na sladké jídlo zprostředkována není zcela objasněno. Výzkumy naznačují, že by do tohoto procesu mohli být zapojeny endogenní opioidní systém (Yeomans and Gray, 2002; Bodnar, 2004; Levine and Billington, 2004) a dopaminový systém (Berridge and Robinson, 1998; Yamamoto, 2003). Konzumace nebo pouze očekávání konzumace sladkého jídla může způsobit uvolňování beta-endorfinu v mozku (Dum et al., 1983; Yamamoto et al., 2000). Toto uvolnění následně může vyvolat pocit spokojenosti, jako výsledek přímého působení na endogenní opioidní receptory a přímého nebo nepřímého působení na dopaminový systém. Zamezením vlivu endogenních opioidů a dopaminu je pak možné snížit požitkářskou odpověď na chutné jídlo.

6.2 Cukr a hyperaktivita

Jedním ze stále přetrvávajících mýtů okolo příjmu sacharózy, je jeho vliv na hyperaktivitu. Mnoho rodičů a učitelů věří, že sladká jídla vedou obecně ke zvýšené aktivitě u všech dětí a speciálně u dětí trpících ADHD zhoršují příznaky této nemoci. Tento mýtus přetrvává i přes značný nedostatek vědeckých důkazů, které by ho potvrdily (Kanarek, 1994; Wolraich et al., 1995).

ADHD je představována řadou symptomů od impulsivnosti až po agresivitu. Děti trpící tímto symptomem mají potíže zvládat nadměrnou stimulaci, změny v denním režimu a nedokáží dlouho udržet pozornost. Tyto problémy se stávají zřetelnější se zvýšením vnější stimulace, např. na oslavách, setkáních a ve škole.

Wolraich a jeho kolegové (1995) zkoumali výsledky 16 studií zabývajících příjmem cukru a chováním u dětí s nebo bez ADHD. Tyto studie zkoumaly vliv příjmu cukru na motorickou obratnost, agresivitu a náladu. Konečným závěrem této analýzy bylo, že konzumace cukru má malý nebo žádný vliv na toto chování.

Možným důvodem proč tento mýtus přetrvává je to, že situace, ve kterých se nadměrná stimulace a hyperaktivita objevují, jsou také situacemi s obvyklým výskytem sladkého jídla.

6.3 Vliv cukru na kognici (poznávací schopnost)

V mnoha studiích vědci zjistili, že za určitých okolností může příjem cukrů zlepšit kognitivní výkon. Pozitivní vlivy konzumace cukrů na poznávací schopnost byly prokázány u

všech věkových skupin, od kojenců po starší jedince (Kaplan et al., 2000; Blass and Camp, 2001; Sünram-Lea et al., 2001; Busch et al., 2002; Bellisle, 2004; Messier, 2004), u osob trpících Downovým syndromem (Manning et al., 1998) a Alzheimerovou chorobou (Manning et al., 1993).

U kojenců podporuje příjem cukrů oční kontakt a rozeznávání tváří. Ve výzkumu vlivů sacharózy a očního kontaktu na utišení kolenců, Blass (1997) zjistil rozdíly ve schopnosti sacharózy usnadnit utišení dětí. Tyto rozdíly byly spojeny s jejich věkem. Efektivita očního kontaktu spolu s podáváním sacharózy na utišení kojenců byla oproti účinnosti samotného očního kontaktu vyšší. Se vzrůstajícím věkem kojenců byl pozorován pokles tohoto jevu. V pozdější studii Blass a Camp (2001) ukázali, že více jsou kojenci upřednostňovány tváře dříve spojené s očním kontaktem a podáváním glukózy než tváře spojené pouze s jednou z uvedených situací.

Také u dětí ve školním věku bylo pozorováno zlepšení kognitivního chování v důsledku příjmu cukrů. Po konzumaci sladkostí obsahujících cukr si chlapci v testech pozornosti vedli podstatně lépe než po konzumaci sladkého ale nevyživného placebo (Busch et al., 2002).

V dospělé populaci bylo pozorováno zlepšení poznávací schopnosti v návaznosti na konzumaci cukrů (např. Messier et al., 1999; Kennedy and Scholey, 2004; Messier, 2004; Benton, 2005).

Kaplan a jeho kolegové (2000), naznačili vztah mezi regulací glukózy a kognitivním výkonem. Špatná regulace glukózy byla spojena s horšími výkony v řadě poznávacích testů. Po podání glukózy bylo zřejmé velké zlepšení ve výsledcích těchto testů. Sünram-Lea a kolegové (2001) zkoumali rozdíly mezi krátkodobým a dlouhodobým půstem na mnoha poznávacích testech. I když bylo množství krevní glukózy mezi jedinců s krátkodobým a dlouhodobým půstem rozdílné, všichni si v řadě poznávacích testů vedli lépe po konzumaci glukózy než po konzumaci placebo.

Zajímavým zjištěním také je větší zlepšení kognitivního výkonu po konzumaci cukrů v těžších nežli ve snadnějších poznávacích testech (Sünram-Lea et al., 2001; Sünram-Lea et al., 2002; Kennedy and Scholey, 2004; Benton, 2005).

Další důkazy o důležitosti glukózy pro fungování mozku pochází ze studií zkoumajících kognitivní schopnosti u jedinců s diabetem. Byl u nich popsán pokles poznávací funkce (Weigner et al., 1999; McCall, 2002; Awad et al., 2004), zlepšení nedostatků

kognitivního výkonu bylo u těchto osob spojeno se zlepšením glykemické kontroly (Gradman et al., 1993; Greenwood et al., 2003).

6.4 Vliv cukru na náladu

Všeobecně rozšířeným názorem, co se týče příjmu cukrů, je, že zlepšují náladu a snižují únavu. Jedním z důvodů spojování příjmu sacharidů s náladou je zvýšení hladiny glukózy v krvi v důsledku zvýšeného příjmu sacharidů, což postupně zlepšuje náladu (Benton, 2003). Vědci s tímto důvodem do jisté míry souhlasí, avšak problém spojení nálady s příjmem cukrů je složitější. Zlepšení nálady se může objevit také spíše v závislosti na očekávání tohoto výsledku než jako skutečný důsledek požití cukrů. Kromě toho je obtížné odlišit účinky příjmu cukrů od účinků příjmu tuků a chutnosti částí potravy. Některé vlivy sladkého jídla na náladu tak mohou být připisovány buď jiným živinám v jídle nebo smyslovým charakteristikám jídla jako je např. chuť a vůně.

Většina výzkumů na toto téma byla prováděna na zvláštních skupinách lidí, např. na jedincích s poruchami příjmu potravy nebo s poruchami nálad. Existuje však i několik studií se zdravými jedinci. Christensen and Pettijohn (2001) zjistili, že lidé popisující vyšší úroveň úzkosti, deprese a únavy zároveň popisovali větší touhu po jídle s vysokým obsahem sacharidů / tuků. Willner s kolegy (1998) v pokusu s jedinci s experimentálně navozenou depresí u nich zjistil zvýšenou touhu po sladkém jídle. Výzkum vlivu příjmu glukózy na psychosociální stresovou odpověď ukázal, že příjem glukózy stresovou odpověď zvyšuje (Gonzalez-Bono et al., 2002).

7 Tuk a chování

Jak již bylo naznačeno, nezbytnými živinami pro vývoj CNS jsou tuky a to především esenciální mastné kyseliny a cholesterol.

7.1 PUFA

Mateřské mléko oproti jeho průmyslově vyráběné náhražce obsahuje dostatečné množství omega-3 mastné kyseliny DHA. Tato látka je esenciální pro vývoj a funkci nervového systému. V důsledku těchto vědomostí vyvstala otázka, zda existují rozdíly v míře inteligence mezi kojenci, kteří dostávají mateřské mléko a kojenci, kteří dostávají průmyslově vyráběnou dětskou stravu. Výsledky studií ukázaly, že děti dostávající mateřské mléko mají vyšší IQ (Anderson et al., 1999). Ovšem kojení dětí je spojováno s vyšším socioekonomickým stavem rodiny (Worobey, 1992; Horwood and Ferguson, 1998), což často znamená lepší rodičovskou péči, která by se mohla i více podílet na ovlivnění míry inteligence dítěte nežli mateřské mléko. Navíc množství DHA není jediným rozdílem mezi mateřským mlékem a jeho průmyslově vyráběnou náhražkou. V dalších studiích byly tedy zkoumány vlivy průmyslově vyráběné dětské stravy a této stravy obohacené o PUFA. PUFA obohacená strava v některých studiích pozitivně ovlivnila vizuální aktivitu (Birch et al., 1992) zvláště pak u předčasně narozených dětí (Carlson et al., 1992), zlepšila mentální výkon (Birch et al., 2000), ovšem v jiných studiích žádné zlepšení vizuální aktivity (Auestad et al., 1997) ani rozdíly v mentálním výkonu (Lucas et al., 1999; Makrides et al., 2000; Auestad et al., 2001) pozorovány nebyly.

Z těchto sporných výsledků je tedy zřejmé, že je třeba provést další výzkumy na toto téma. Nicméně důležitost esenciálních mastných kyselin pro vývoj a funkci CNS je, v důsledku jejich hojného výskytu a funkce v nervovém systému, nezpochybnitelná.

7.2 Cholesterol

Větší množství cholesterolu v krvi je spojeno s výskytem kardiovaskulárního onemocnění. Ke snížení rizika výskytu tohoto onemocnění je doporučováno snížení sérového cholesterolu zlepšením stravy, cvičením nebo podáváním léků (Smith et al., 1993). Při výzkumech tohoto spojení byl zjištěn vliv snížení hladiny cholesterolu na změny v chování.

7.2.1 Cholesterol a asociální chování

Existuje několik přesvědčivých důkazů, které spojují nízkou hladinu cholesterolu v krvi s psychiatrickými a behaviorálními projevy emocionálních poruch a násilí. Např. byl prokázán vyšší výskyt depresí u mužů užívajících léky na snížení cholesterolu (Ketterer et al., 1994). Výrazně nízká hladina cholesterolu byla pozorována také u jedinců trpících asociální poruchou osobnosti ať už psychopatického či sociopatického charakteru (Virkkunen, 1979; Freedman et al., 1995), u vězňů, vrahů, jedinců, kteří se pokusili o sebevraždu a pacientů s násilnickými sklony (Kaplan et al., 1997).

Na základě pozitivních výsledků výzkumu spojení nízké hladiny cholesterolu a výskytu agresivního chování u primátů Kaplan a jeho kolegové (1997) předpokládali, že agresivita má neurologický základ - nízká hladina cholesterolu způsobuje snížení množství neurotransmiteru serotoninu, což postupně vede ke zvýšení agresivity a impulzivity. Nízká hladina serotoninu byla pozorována u jedinců s nízkou hladinou cholesterolu (Ringo et al., 1994).

7.2.2 Cholesterol a kognitivní funkce

Dosud nebyl proveden žádný pokus na lidech zkoumající vliv tuků ve stravě na schopnost se učit. Byly však zkoumány některé jiné aspekty kognitivní funkce, např. reakční doba, která může také sloužit jako vhodný index lidské inteligence (Eysenck, 1987). Benton (1995) ve svém pokusu s vysokoškolačky, kteří neměli přesně vymezenou stravu, zkoumal vztah mezi hladinou cholesterolu a reakční dobou. Výsledky pokusu se mezi muži a ženami lišily. U žen byla nižší hladina cholesterolu přímo spojena s pomalejšími reakcemi, u mužů však nebyly výsledky jednoznačné – snížená rychlost motorické reakce nebyla přímo spojena se sníženou hladinou cholesterolu, zatímco rychlost rozhodnutí byla nižší jak při vysoké tak při nízké hladině cholesterolu. Na základě těchto výsledků se tedy nedá tvrdit, že nízká hladina cholesterolu postihuje kognitivní funkci.

8 Nemoci spojené se stravou a chováním

V současné době nejdiskutovanějšími a také ve společnosti nejrozšířenějšími poruchami spojenými se stravou jsou obezita, anorexie nervosa a bulimie nervosa. Ve skutečnosti však existuje řada dalších problémů, které se stravou souvisí, od strachu z neznámých jídel a požívání nestravitelných látek až po nutkavé přejídání.

8.1 Poruchy příjmu potravy

8.1.1 Anorexie nervosa (mentální anorexie)

Termín anorexie nervosa jako první použil Sir William Gull (1874) ve své studii o nemoci, vyskytující se nejčastěji mezi mladými ženami. Lékařský i veřejný zájem o tuto nemoc vzrostl v sedmdesátých a osmdesátých letech 20. století a stále trvá.

Diagnostická kritéria

Hlavním vymežujícím znakem této poruchy je odmítání dostatečného množství potravy k udržení normální tělesné hmotnosti. Toto odmítání není zapříčiněno nedostatečným zájmem o jídlo, právě naopak. Jídlo, jeho konzumace a kalorie v něm obsažené se stávají hlavním zájmem pacientů postižených touto poruchou. Výsledkem takto nízkého příjmu potravy je snížení tělesné hmotnosti o 15 i více procent. Prvním kritériem pro rozpoznání anorexie je tedy 85% nebo nižší tělesná hmotnost než je minimální hmotnost těla s ohledem na jeho strukturu a výšku. Druhým kritériem je iracionální strach z přírůstku váhy a z tloušťky. Pacienti připisují fyzickému vzhledu příliš velkou důležitost a jejich pohled na ně samé je zkreslený. Třetím kritériem je tedy popírání nízké tělesné hmotnosti (podváhy) a navíc přesvědčení o vlastní nadváze. Čtvrtým kritériem této poruchy je absence nejméně tří po sobě následujících menstruačních cyklů nebo u prepubertálních dívek zpoždění menarche. Časté je také pravidelné a velice intenzivní cvičení, jako prostředek k odstranění v potravě přijatých kalorií. Osoby trpící touto poruchou jsou podrážděné, citově labilní, vykazují nízkou odolnost vůči stresu a nezájem o sexuální život. Jsou často hyperaktivní a popírají citové vyčerpání. (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 1994)

Rozšíření

Anorexie nervosa ve vyskytuje nejčastěji mezi ženami a to v 85 - 95 % případů mezi dospívajícími dívkami. Ostatní případy byly pozorovány mezi staršími ženami a prepubertálními chlapci. Průměrný věk pacientů trpících mentální anorexií při nástupu této

choroby je 17 let (DSM-IV, 1994). Poměr mezi ženami a muži trpícími anorexií je 10:1 (Andersen and Holman, 1997). Tato porucha byla často spojována s vyššími společenskými vrstvami a toto přesvědčení přetrvává, ale současné studie žádné spojení nepotvrdily (Gard and Freeman, 1996). Co se týče rasové otázky, je rozšíření této poruchy mezi afroameričany nižší než mezi bělochy (Striegel-Moore et al., 2003). Vzdávající počet případů je pozorován ve vyspělých zemích – USA, UK, Dánsko, Holandsko, Švýcarsko, Francie, Německo Itálie, Španělsko, Česká republika, Slovensko, Maďarsko, Izrael, ale také v relativně prosperujících společnostech jako je Japonsko, Hong Kong, Singapur, Jižní Korea (Gordon, 2000). S nižší četností se pak tato porucha vyskytuje i v méně vyspělých zemích – Filipíny, Mexiko, Čína, Indonésie a Indie (Gordon, 2000).

Fyziologické důsledky

Anorexie nervosa postihuje všechny hlavní orgánové soustavy lidského těla. Nejvíce kardiovaskulární, kožní, trávicí a endokrinní systém, kostru a metabolismus (Hill and Pomeroy, 2001). Kardiovaskulární změny zahrnují nízký puls, nízký krevní tlak, zrychlení srdeční činnosti (tachykardie), arytmii komor, ale také náhlou smrt způsobenou selháním srdce (Maloney, 1995). Úmrtnost při mentální anorexii je asi 18% (Hetherington, 2000). Dermatologickými znaky jsou lámavost nehtů, suchá, tenká a šupinatá kůže, padání vlasů a přítomnost jemného chmíří na zádech, obličeji a končetinách (Hill and Pomeroy, 2001). Objevuje se také vypadávání, kažení nebo tříštění zubů. V důsledku silné redukce příjmu potravy dochází ke zpoždění vyprazdňování střev a snížení trávicích pohybů (Sharp and Freeman, 1993). I po konzumaci malého množství potravy následuje pocit přesytení. Podvýživa a nízký příjem kalcia způsobí vyšší lámavost kostí. Změny ve funkci endokrinního systému ovlivňují růst, dozrávání a funkci pohlavních žláz (Thomas and Rebar, 1990). Jak již bylo zmíněno, u žen dochází k výpadkům menstruace, u mužů je snížena hladina testosteronu (Sharp and Freeman, 1993), může nastat až sterilita. V důsledku abnormální funkce štítné žlázy dochází u pacientů k podchlazení, nesnášenlivosti zimy a k poklesu bazálního metabolismu (Pirke and Ploog, 1986). Dochází také ke zvýšení hladiny hormonu kortisonu, který reguluje metabolismus tuků, cukrů a bílkovin. Dlouhotrvající nedostatek živin může způsobit samotrávení tkání, jako vyrovnání energetického deficitu. Kromě těchto fyziologických důsledků způsobuje mentální anorexie anemii a deficity jiných minerálů, ledvinové kameny, otoky a nerovnováhu elektrolytů.

8.1.2 Bulimie nervosa

Bulimie nervosa je rozšířenější poruchou příjmu potravy než mentální anorexie, trpí jí také více mužů, i když primárně se vyskytuje opět u žen. Do povědomí veřejnosti se tato nemoc zapsala především v devadesátých letech 20. století díky přiznání řady známých osobností jako princezna Diana nebo Jane Fonda.

Diagnostická kritéria

Bulimie je charakterizována nejméně dvakrát týdně se opakujícími záchvaty přejídání („binge eating“), kdy je velké množství jídla zkonsumováno ve velmi krátké době, a následnou nevhodnou kompenzací. Nevhodnou kompenzací rozumíme vyzvracení požitého jídla, čehož využívá více než 75% postižených, nebo zneužívání projímadel a podobných látek. Tohoto způsobu využívá více než 60% osob trpících bulimií (McGilley and Prior, 1998). Z čehož vyplývá, že řada pacientů využívá více než jednu kompenzační techniku. Často bývá také provozováno nadměrné cvičení či držení půst. Stejně jako u pacientů trpících anorexií jsou bulimici nadměrně ovlivňováni a zaujati vzhledem a hmotností svého těla. Řada z nich prošla neúspěšnými dietami a v nevhodné kompenzaci nachází snadný prostředek k udržení a snížení hmotnosti. Pacienti trpí depresemi, labilností nálady, negativními emocemi. Jsou pasivní, nesmělí, neprůbojní, citliví na odmítnutí a neúspěch. Mívají také problémy s krádežemi, alkoholem a drogami (Vogeltanz-Holm et al., 2000). Oproti pacientům s anorexií jsou mnohem více zaujati sexuálním chováním (Zerbe, 1995).

Rozšíření

Jak již bylo zmíněno, bulimií trpí převážně ženy a to ve věku mezi 14 a 18 lety při nástupu choroby (Stice et al., 1998). Poměr výskytu nemoci mezi ženami a muži je odhadován v rozmezí 4:1 a 19:1 (Logue, 1991). Spojení mezi bulimií a sociální vrstvou, kulturou, rasou a zemí nebylo dosud důkladně zdokumentováno. Nicméně vědci se domnívají, že vystavení osoby z tradičního zázemí západní kultury a přísná rodičovská péče může zvýšit její náchylnost k bulimii nervose (Nasser, 1986; Mumford et al., 1991).

Fyziologické důsledky

Ačkoliv pacienti s bulimií mohou na první pohled vypadat zdravě, bulimie ovlivňuje téměř všechny tělesné systémy. Konzumace velkého množství jídla vede k akutnímu roztažení žaludku a jeho bolesti, zánětu slinivky břišní a zvýšenému srdečnímu tepu. Opakující se zvracení způsobuje narušení jícnu a zubů, problémy dásní, otoky slinných žláz, ztrátu tekutin, dehydrataci a nerovnováhu elektrolytů. Ztráta sodíku, draslíku a chlóru vede k řadě srdečních potíží od nepravidelného srdečního tepu až po selhání srdce a smrt (Hill and

Pomeroy, 2001). Mortalita se u této nemoci pohybuje okolo 3% (Hetherington, 2000). Užívání laxativ a diuretik může být návykové, způsobuje ztrátu normální funkce tračníku, nerovnováhu elektrolytů, dehydrataci, nedostatečné vstřebávání, křeče v břišní oblasti a svalové křeče (Greenfield et al., 1995).

Bulimie a anorexie nervosa jsou spolu ve velmi těsném vztahu. Často vede jedno onemocnění k druhému či dochází k jejich koexistenci. Rizikových faktorů je mnoho, od nespokojenosti s vlastním tělem, přemíry i zanedbávání rodičovské péče až po současný ideál ženské krásy. Léčba těchto poruch se samozřejmě opírá o vyživovací rehabilitaci, ale primární léčebnou metodou je psychologický přístup.

8.2 Nadváha a obezita

Obezita je dnes považována za všeobecný zdravotní problém 21. století. Za posledních 20 let vzrostla míra rozšíření obezity na 15% mezi muži a 22% mezi ženami (Seidel, 1997) a nejen ve vyspělých zemích ale celosvětově.

Charakteristiky

Narozdíl od výše zmíněných nemocí není obezita psychologickou poruchou. Je charakterizována jako nahromadění nadměrného množství tělesného tuku. Množství tělesného tuku se měří přímými nebo častěji nepřímými metodami, především metodou BMI¹¹. Zřetelné jsou rozdíly v osobnosti mezi obézními a neobézními jedinci. Obézní jsou více deprimovaní, nesmělí, pesimističtí ohledně jejich hmotnosti a stravování, více si uvědomují hlad a podléhají mu (Faith et al., 2002). Pohrdají svým tělem a mají nízké sebevědomí, což je výsledkem velkého opovržení ze strany západních společností vůči těmto lidem.

Rozšíření

Odhaduje se, že přibližně 7% dospělé světové populace trpí touto nemocí (Murray and Lopez, 1996). S nadměrným množstvím tuku v těle je spojeno mnoho sociokulturních faktorů. Např. rizikový věk pro zvýšení váhy je mezi 25 a 34 lety. Větší pravděpodobnost výskytu nadváhy mají muži, ale naopak k obezitě jsou náchylnější ženy. Vyšší procento výskytu obezity je ve vyspělých zemích. Více obézních se také vyskytuje mezi lidmi s nižšími příjmy, nižším vzděláním a méně významným zaměstnáním (Kuczmarski et al., 1994; Joint Health Survey Unit, 1999).

¹¹ Body Mass Index = hmotnost (kg)/ výška²(m)

Fyziologické důsledky

Obavy z nadváhy a obezity jsou především otázkou rizika vzniku vážných onemocnění jako je srdeční vada, hypertenze, mozková příhoda, diabetes, nemoci žlučníku a kloubů, a některé formy rakoviny. U mužů trpících obezitou začátkem dospělosti vede tato choroba ke kardiovaskulárnímu onemocnění (Hubert et al., 1983). Spolu s vysokým cholesterolem v krvi přispívá hypertenze např. k ateroskleróze (Blackburn, 1995). Nadváha u mužů zvyšuje riziko výskytu rakoviny prostaty, tlustého střeva a konečníku, zatím co u žen rakoviny tlustého střeva, žlučníku, dělohy, děložního hrdla, vaječníků a prsu.

Příčina přírůstek váhy je vysvětlována jednoduše jako vyšší příjem energie během delšího časového úseku než je její výdej. V případě obezity a nadváhy se na jejich vzniku podílí i řada dalších faktorů jako jsou např. geny a jejich dědičnost. Nejradikálnějším typem léčby obezity je chirurgický zákrok. Hojně jsou používány různé léky. Nejvíce využívanou metodou je však držení diet – strava s nízkým obsahem kalorií - doprovázené cvičením, jakožto zvýšením energetického výdeje.

9 Závěr

Z nezbytnosti určitých živin, např. esenciálních mastných kyselin, folátu, zinku či jódu, pro vývoj centrální nervové soustavy je zřejmé, že kvalita a dostatečné množství stravy během prenatalního období a také krátce poté, je limitujícím faktorem pro poškození mozku a změny v jeho fungování. Můžeme pozorovat např. defekty nervové trubice při nedostatku folátu, vrozené vady při nedostatku zinku, nebo kretenismus a mentální poruchy při nedostatku jódu. Nedostatek stejných látek v postnatálním životě však stejné následky nemá. Např. podvýživa v postnatálním období života nevede ke snížení počtu nervových buněk. Důležité je tady „správné načasování“ podvýživy tzn., že nejvíce je narušen vývoj těch typů buněk a oblastí mozku, které během podvýživy vykazují největší růst. Ze vztahu mezi chováním a nervovým systémem je jasné, že poškození mozku má za následek změny chování. Podvýživa se tedy podílí na vzniku narušeného chování, ovšem nedá se považovat za jeho jedinou příčinu. Na výsledné chování má např. značný vliv také socioekonomický stav rodiny.

Co se týče vlivu cukru na chování dětí z uvedených studií vyplívá, že konzumace cukru ovlivňuje hyperaktivitu jen minimálně či vůbec. Na kognitivní funkci má však jasně pozitivní účinek. Zdá se, že má cukr také pozitivní vliv na náladu - jeho příjem náladu zvyšuje, kdežto jeho nedostatek v organismu je provázen depresemi. Avšak v této oblasti je třeba provést ještě další výzkumy, což platí i o vlivu cukru na dětskou hyperaktivitu. Jak je vidět z metabolismu cukrů, tělo nerozlišuje, zda přijalo průmyslově získávaný cukr přidaný do potravin či přírodní cukr. Je tedy jasné, že tvrzení, že cukr z přírodních zdrojů jako je med je kvalitnější nežli průmyslově získávaný cukr přidávaný do potravy, je pouze mýtem (Přírodní cukry nejsou pro tělo ani lepší ani horší nežli cukry do potravy přidané. (Wolke, 2002)).

Tukům jsou často připisovány negativní vlivy, ovšem jeho vliv, přesněji vliv cholesterolu, na chování je přesně opačný – agresivita, násilí a deprese byly prokázány u osob s nižší hladinou cholesterolu. Jaký vliv, pozitivní, negativní či žádný, má nízká hladina cholesterolu na kognitivní funkci však zatím přesně říci nedokážeme. V této oblasti zatím mnoho výzkumů provedeno nebylo.

V mnoha studiích bylo spolu s vlivem nedostatku určité živiny na chování zkoumáno také podávání jeho doplňků podvyživeným pacientům, jako možné léčby změn chování. Snaha zvrátit tyto změny podáváním doplňků stravy byla ne vždy zcela úspěšná, bylo ovšem

často pozorováno alespoň mírné zlepšení. V některých případech je možné, že tato léčba nebyla úspěšná jen proto, že není známo správné množství podávané živiny. Je jasné, že i zde je třeba provést ještě mnoho pozorování.

10 Literatura

- ALAIMO, K., OLSON, C. AND FRONGILLO, E. A. (2002) *Food insufficiency, but not low family income, is positively associated with dysthymia and suicide symptoms in adolescents.* Journal of Nutrition 132(4), 719— 725.
- ANDERSEN, A. E. AND HOLMAN, J. E. (1997) *Males with eating disorders: challenges for treatment and research.* Psychopharmacology Bulletin 33(3), 391— 397.
- ANDERSON, J. W., JOHNSTONE, B. M. AND REMLEY, D. T. (1999) *Breastfeeding and cognitive development: a meta-analysis.* American Journal for Clinical Nutrition 70, 525— 535.
- ARNOLD, W., EYSENCK, H.J., MEILI, R. (1987) *Lexikon der Psychologie.* Freiburg-Breisgau-Basel-Wien . 3 sv.
- AUESTAD, N., MONTALTO, M., HALL, R., FITZGERALD, K., WHEELER, R., CONNOR, W., NEURINGER, M., CONNOR, S., TAYLOR, J. AND HARTMANN, E. (1997) *Visual acuity, erythrocyte fatty acid composition, and growth in term infants fed formulas with long-chain polyunsaturated fatty acids for one year.* Pediatric Research 41, 1— 10.
- AUESTAD, N., HALTER, R., HALL, R. T., BLATTER, M., BOGLE, M. L., BURKS, W., ERICKSON, J. R., FITZGERALD, K. M., DOBSON, V., INNIS, S. M., SINGER, L. T., MONTALTO, M. B., JACOBS, J. R., QIU, W. AND BORNSTEIN, M. H. (2001) *Growth and development in term infants fed long-chain polyunsaturated fatty acids: a double-masked, randomized, parallel, prospective, multivariate study.* Pediatrics 108, 372— 381.
- AWAD, N., GAGNON, M. AND MESSIER, C. (2004) *The relationship between impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and cognitive function.* Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology 26, 1044— 1080.
- BARKER, D. J. P. (1998) *Mothers, Babies and Health in later Life.* Churchill Livingstone, Edinburgh, UK.
- BATES, C. (2001) *Thiamin.* In: Bowman, B. and Russell, R. (eds), Present Knowledge in Nutrition, 8th edn., International Life Sciences Institute Press.
- BEARD, J. AND CONNOR, J. (2003) *Iron status and neural functioning.* Annual Review of Nutrition 23, 41— 58.
- BELLISLE, F. (2004) *Effects of diet on behaviour and cognition in children.* British Journal of Nutrition 92, S227— S232.
- BENTON, D. (1995) *Do low cholesterol levels slow mental processing?* Psychosomatic Medicine 57, 50— 53.
- BENTON, D. (2002) *Selenium intake, mood and other aspects of psychological functioning.* Nutritional Neuroscience 5, 363— 374.
- BENTON, D. (2003) *Carbohydrate, memory and mood.* Nutrition Reviews 61, S61— S67.
- BENTON, D. (2005) *Diet, cerebral energy metabolism, and psychological functioning.* In: Lieberman, H. R., Kanarek, R. B., and Prasad, C. (eds) Nutritional Neuroscience., CRC Press, Boca Raton, Florida, pp. 57— 72.
- BERDANIER, C. D. (1995) *Advanced Nutrition: Macronutrients*, 2nd edn. CRC Press, Boca Raton, Florida.
- BERRIDGE, K. C. AND ROBINSON, T. E. (1998) *What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience?* Brain Research Review 28, 309— 369.
- BIRCH, E., BIRCH, D., HOFFMAN, D. AND UAUY, R. (1992) *Dietary essential fatty acid supply and visual development. Investigative.* Ophthalmology and Visual Science 33, 3242— 3253.
- BIRCH, E. E., GARFIELD, S., HOFFMAN, D. R., UAUY, R. AND BIRCH, D. G. (2000) *A randomized controlled trial of early dietary supply of long-chain polyunsaturated fatty acids and mental development in term infants.* Developmental Medicine & Child Neurology 42, 174— 181.
- BLACKBURN, G. L. (1995) *Effects of weight loss on weight-related risk factors.* In: Brownell, K. D. and Fairburn, C. G. (eds), Eating Disorders and Obesity, Guilford, New York, pp. 406— 410.
- BLASS, E. M. (1997) *Changing influences of sucrose and visual engagement in 2- to 12week-old human infants: implications for maternal face recognition.* Infant Behavior and Development 20, 423— 434.

-
- BLASS, E. M. AND CAMP, C. A. (2001) *The ontogeny of face recognition: eye contact and sweet taste induce face preference in 9- and 12week-old human infants*. *Developmental Psychology* 37, 762— 774.
- BLUNDELL, J. E. (1984) *Serotonin and appetite*. *Neuropharmacology* 23, 1537— 1551.
- BRAZELTON, T. B., TRONICK, E., LECHTIG, A., LASKY, R. E. AND KLEIN, R. E. (1977) *The behavior of nutritionally deprived Guatemalan infants*. *Developmental Medicine & Child Neurology* 19, 364— 372.
- BRODY, T. (1999) *Nutritional Biochemistry*, 2nd edn. Academic Press, New York.
- BUSCH, C. R., TAYLOR, H. A., KANAREK, R. B. AND HOLCOMB, P. J. (2002) *The effects of a confectionary snack on attention in young boys*. *Physiology and Behavior* 77, 333— 340.
- BUTTERWORTH, R. (1993) *Pathophysiology of cerebellar dysfunction in the Wernicke-Korsakoff syndrome*. *Canadian Journal of Neurological Sciences* 20(Suppl. 3), S123— 126.
- CARLSON, S. E., COOKE, R. J., WERKMAN, S. H. AND TOLLEY, E. A. (1992) *First year growth of pre-term infants fed standard compared to marine oil n-3 supplemental formula*. *Lipids* 27(11), 901— 907.
- CERVANTES-LAUREAN, D., MCELVANEY, N. AND MOSS, J. (1998) *Niacin*. In: Shils, M., Olson, J., Shike, M. and Ross A. (eds), *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 401— 411.
- CRAVIOTO, J. AND ARRIETA, R. (1986) *Nutrition, mental development, and learning*. In Faulkner, F. and Tanner, J. M. (eds) *Human Growth*, Vol. 3. Plenum Publishing, New York and London, pp. 501— 536.
- DAKSHINAMURTI, K. (1982) *Neurobiology of Pyridoxine*. *Advances in Nutrition Research* 4, 143— 179.
- DELANGE, F. (2000) *The role of iodine in brain development*. *Proceedings of the Nutrition Society* 59, 75— 79.
- DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS, 4TH EDN. (1994) American Psychiatric Association, Washington, DC.
- DUM, J., GRAMSCH, C. H. AND HERZ, A. (1983) *Activation of hypothalamic beta-endorphin pools by reward induced by highly palatable foods*. *Pharmacology, Biochemistry & Behavior* 18, 443— 448.
- ERLIJ, D. (1998) *Membrane channels and transporters: paths of discovery*. In: Shils, M., Olson, J., Shike, M. and Ross, A. (eds) *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
- ESPINOSA, M. P., SIGMAN, M. D., NEUMANN, C. G., BWIBO, N. O. AND MCDONALD, M. A. (1992) *Playground behaviors of school-age children in relation to nutrition, schooling, and family characteristics*. *Developmental Psychology* 28, 1188— 1195.
- EYSENCK, H. J. (1987) *Speed of information processing reaction time and the theory of intelligence*. In: Vernon, P. A. (ed.) *Speed of Information Processing and Intelligence*. Ablex, Norwood, New Jersey, pp. 21— 67.
- FAIRBANKS, V. (1998) *Iron in medicine and nutrition*. In: Shils, M., Olson, J., Shike, M. and Ross, A. (eds) *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
- FAITH, M. S., MATZ, P. E. AND JORGE, M. A. (2002) *Obesity-depression associates in the population*. *Journal of Psychosomatic Research* 53(4), 935— 942.
- FERNSTROM, J. D. (2000) *Can nutrient supplements modify brain function?* *American Journal of Nutrition* 7, 1669S— 73S.
- FOOD AND NUTRITION BOARD, INSTITUTE OF MEDICINE, NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES (1998a) *Niacin. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin and Choline*. National Academy Press, Washington, DC, pp. 123— 149.
- FOOD AND NUTRITION BOARD, INSTITUTE OF MEDICINE, NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES (1998b) *Thiamin. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin and Choline*. National Academy Press, Washington, DC, pp. 58— 86
- FOOD AND NUTRITION BOARD, INSTITUTE OF MEDICINE, NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES (1998c) *Folate. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin and Choline*. National Academy Press, Washington, DC, pp. 196— 305.

-
- FOOD AND NUTRITION BOARD, INSTITUTE OF MEDICINE, NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. (2000a) *Iron, Dietary Reference Intakes for Thiamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc*. National Academy Press, Washington, DC, 9.1— 9.78.
- GALLER, J. R., RAMSEY, F. AND FORDE, V. (1986) *A followup study of the influence of early malnutrition on subsequent development*. 4. Intellectual performance during adolescence. *Nutrition & Behavior* 3, 211— 222.
- GALLER, J. R., RAMSEY, F., MORLEY, D. S., ARCHER, E. AND SALT, P. (1990) *The long-term effects of early kwashiorkor compared with marasmus*. IV. Performance on the national high school entrance examination. *Pediatric Research* 28, 235— 239. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 22, 16— 22.
- GARCIA-COLL, C. T. (1990) *Developmental outcome of minority infants: a process- oriented look into our beginnings*. *Child Development* 61(2), 270— 289.
- GARD, M. C. AND FREEMAN, C. P. (1996) *The dismantling of a myth: a review of eating disorders and socioeconomic status*. *International Journal of Eating Disorders* 20(1), 1— 12.
- GODFREY, P., TOONE, B., CARNEY, M., FLYNN, T., BOTTIGLIERI, T., LAUNDY, M., CHANARIN, I. AND REYNOLDS, E. (1990) *Enhancement of recovery from psychiatric illness by methylfolate*. *Lancet* 336, 392— 395.
- GONZALEZ-BONO, E., ROHLEDER, N., HELLHAMMER, D. H., SALVADOR, A. AND KIRSCHBAUM, C. (2002) *Glucose but not protein or fat load amplifies the cortisol response to psychosocial stress*. *Hormones and Behavior* 41, 328— 333.
- GORDON, R. A. (2000) *Eating Disorders: anatomy of a Social Epidemic*. Blackwell Publishers, Malden, Massachusetts.
- GRADMAN, T. J., LAWS, A., THOMPSON, L. W. AND REAVEN, G. M. (1993) *Verbal learning and/ or memory improves with glycaemic control in older subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus*. *Journal of American Geriatric Society* 41, 1305— 1312.
- GRAHAM, G. G. AND ADRIANZEN, B. (1979) *Status in school of Peruvian children severely malnourished in infancy*. In Brozek, J. (ed) *Behavioral Effects of Energy and Protein Deficits*. NIH Pub. 9— 1906. Department of Health, Education, and Welfare, Washington, DC, pp. 185— 194.
- GRANTHAM-MCGREGOR, S. (1995) *A Review of Studies of the Effect of Severe Malnutrition on Mental Development*. *The Journal of Nutrition* 125(8S), The American Institute of Nutrition, p. 2235S.
- GRANTHAM-MCGREGOR, S. M., POWELL, C., WALKER, S., CHANG, S. AND FLETCHER, P. (1994) *The long-term follow up of severely malnourished children who participated in an intervention program*. *Child Development* 65, 428— 439.
- GREENFIELD, D., MICKLEY, D., QUINLAN, D. M. AND ROLOFF, P. (1995) *Hypokalemia in outpatients with eating disorders*. *American Journal of Psychiatry* 152(1), 60— 63.
- GREENWOOD, C. E., KAPLAN, R. J., HEBBLETHWAITE, S. AND JENKINS, D. J. A. (2003) *Carbohydrate-induced memory impairment in adults with type 2 diabetes*. *Diabetes Care* 26, 1961— 1966.
- GROWDON, J. H. (1979) *Neurotransmitter precursors in the diet: their use in the treatment of brain diseases*. In: Wurtman, R. J. and Wurtman, J. J. (eds) *Nutrition and the Brain*, Vol. 3. Raven Press, New York, pp. 117— 181.
- GULL, W. W. (1874) *Anorexia nervosa*. *Transactions of the Clinical Society of London* 7, 22— 28.
- HAAS, R. (1988) *Thiamin and the brain*. *Annual Review of Nutrition* 8, 483— 515.
- HALLIDAY, G., CULLEN, K. AND HARDING, A. (1994) *Neuropathological correlates of memory dysfunction in the Wernicke-Korsakoff syndrome*. *Alcohol Alcohol Supplement* 2, 245— 251.
- HALTERMAN, J., KACZOROWSKI, J., ALIGNE, C., AUINGER, P. AND SZILAGYI, P. (2001) *Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States*. *Pediatrics* 107, 1381— 1386.
- HANNUN, Y. A. AND BELL, R. M. (1989) *Functions of sphingolipids and sphingolipid breakdown products in cellular regulation*. *Science* 243, 500— 507.
- HARTL, P. (1994) *Psychologický slovník*. 2. vyd. Praha : Budka. 297 s. ISBN 80-90 15 49-0-5.

-
- HAY, W. W., CATZ, C. S., GRAVE, G. D. AND YAFFE, S. J. (1997) *Workshop Summary: Fetal growth: its regulation and disorders*. *Pediatrics* 99, 585— 591.
- HEBB, D.O. (1966) *A textbook of psychology*. 2nd edition. Philadelphia-London
- HETHERINGTON, M. M. (2000) *Eating disorders: diagnosis, etiology, and prevention*. *Nutrition* 16, 547— 551.
- HILL, K. AND POMEROY, C. (2001) *Assessment of physical status of children and adolescents with eating disorders and obesity*. In: Thompson, J. K. and Smolak, L. (eds) *Body Image, Eating Disorders, and Obesity in Youth: Assessment, Prevention, and Treatment*. American Psychological Association, Washington, DC pp. 171— 191.
- HILGARD, E.R. (1962) *Introduction to psychology*. 3rd edition. New York-Burlingame
- HILLE, B. (1992) *Ionic channels of excitable membranes*. Sinauer, Sunderland, Massachusetts.
- HORWOOD, I. J. AND FERGUSON, D. M. (1998) *Breastfeeding and later cognitive and academic outcomes*. *Pediatrics* 101(1). Available at: [http:// www. pediatrics. org/ cgi/ content/ full/ 101/ 1/ e9](http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/101/1/e9)
- HU, Z. Y., BORREAU, E., JUNG-TESTAS, I., ROBEL, P., BAULIEU, E. E. (1987) *Neurosteroids: oligodendrocyte mitochondria convert cholesterol to pregnenolone*. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 84, 8215— 8219.
- HUBERT, H. B., FEINLIEB, M., MCNAMARA, P. M. AND CASTELLI, W. P. (1983) *Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26year follow-up of participants in the Framingham heart study*. *Circulation* 67, 968— 977.
- HURTADO, E., CLAUSSEN, A. AND SCOTT, K. (1999) *Early childhood anemia and mild or moderate mental retardation*. *American Journal of Clinical Nutrition* 69, 115— 119.
- CHANDLER, A. M. K., WALDER, S. P., CONNOLLY, K. AND GRANTHAM-MCGREGOR, S. (1995) *School breakfast improves verbal fluency in undernourished Jamaican children*. *Journal of Nutrition* 125, 894— 900.
- CHEN, J. AND BERRY, M. J. (2003). *Selenium and selenoproteins in the brain and brain diseases*. *Journal of Neurochemistry* 86, 1— 12.
- CHRISTENSEN, L. (1996) *Diet-behavior Relationships: Focus on Depression*. American Psychological Association, Washington, DC. Christensen, L. (1997) *The effect of carbohydrates on affect*. *Nutrition* 13(6), 503— 514.
- CHRISTENSEN, L. AND PETTIJOHN L. (2001) *Mood and carbohydrate cravings*. *Appetite* 36: 137— 145.
- INNIS, S. M. (1991) *Essential fatty acids in growth and development*. *Progress in Lipid Research*, 30, 39— 103.
- INSEL, P., TURNER, R. E. AND ROSS, D. (2004) *Nutrition*, 2nd edn). Jones and Bartlett Publishers, Sudbury, Massachusetts.
- JACOB, R. (2001) *Niacin*. In: Bowman, B. and Russell, R. (eds), *Present Knowledge in Nutrition*, 8th edn. International Life Sciences Institute Press, pp. 199— 206.
- JACOBY, E., CUETO, S. AND POLLITT, E. (1996) *Benefits of a School Breakfast Program among Andean children in Peru*. *Food & Nutrition Bulletin* 17(1), 54— 64.
- JEFFREY, D. (1998) *Nutrition and diseases of the nervous system*. In: Shils, M., Olson, J., Shike, M. and Ross, A. (eds), *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 1543— 1554.
- JOINT HEALTH SURVEYS UNIT (1999) *Health survey for England: The health of minority ethnic groups '99: Findings, methodology and documentation*. ([www. archive. official-documents. co. uk/document/ doh/ survey99/ html](http://www.archive.official-documents.co.uk/document/doh/survey99/html)).
- KANAREK, R. B. (1994) *Does sucrose or aspartame cause hyperactivity in children?* *Nutrition Reviews* 52, 173— 175.
- KAPLAN, R. J., GREENWOOD, C. E., WINOCUR, G. AND WOLEVER, T. M. S. (2000) *Cognitive performance is associated with glucose regulation in healthy elderly persons and can be enhanced with glucose and dietary carbohydrates*. *American Journal of Clinical Nutrition* (72), 825— 836.
- KAPLAN, J. R., MANUCK, S. B., FONTENOT, M. B., MULDOON, M. F., SHIVELY, C. A. AND MANN, J. J. (1997) *The cholesterol-serotonin hypothesis: interrelationships among dietary lipids, central serotonergic activity, and social behavior in monkeys*. In: Hillbrand, M. and Spitz, R. T. (eds) *Lipids, Health, and Behavior*. American Psychological Association, Washington, DC.

-
- KENNEDY, D. O. AND SCHOLEY, A. B. (2004) *A glucosecaffeine 'energy drink' ameliorates subjective and performance deficits during prolonged cognitive demand.* *Appetite* 42, 331— 333.
- KETTERER, M. W., BRYMER, J., RHOADS, K., KRAFT, P., GOLDBERG, D. AND LOVALLO, W. A. (1994) *Lipid lowering therapy and violent death: is depression a culprit?* *Stress Medicine* 10, 233— 237.
- KEYS, A. J., BROZEK, J., HENSCHEL, A., MICKELSON, O. AND TAYLOR, H. L. (1950) *The Biology of Human Starvation.* University of Minnesota Press, Minneapolis, Minnesota.
- KIRKSEY, A., RAHMANIFAR, A., WACHS, T., MCCABE, G., BASSILY, N., BISHRY, Z., GALAL, O., HARRISON, G. AND JEROME, N. (1991) *Determinants of pregnancy outcome and newborn behavior of a semirural Egyptian population.* *American Journal of Clinical Nutrition* 54, 657— 667.
- KIRKSEY, A., WACHS, T., YUNIS, F., SRINATH, U., RAHMANIFAR, A., MCCABE, G., GALAL, O., HARRISON, G. AND JEROME, N. (1994) *Relation of maternal zinc nutriture to pregnancy outcome and infant development in an Egyptian village.* *American Journal of Clinical Nutrition* 60, 782— 792.
- KUCZMARSKI, R. J., FLEGAL, K. M., CAMPBELL, S. M. AND JOHNSON, C. L. (1994) *Increasing prevalence of overweight among US adults: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960— 1991.* *Journal of the American Medical Association* 272, 205— 211
- LEVINE, A. S. AND BILLINGTON, C. J. (2004) *Opioids as agents of reward-related feeding: a consideration of the evidence.* *Physiology and Behavior* 82, 57— 61
- LIU, J., RAINE, A., VENABLES, P. H., AND MEDNICK, S. A. (2004) *Malnutrition at age 3 years and externalizing behavior problems at ages 8, 11, and 17 years.* *American Journal of Psychiatry* 161(11), 2005— 2013.
- LOGUE, A. W. (1991) *The Psychology of Eating and Drinking: An Introduction.* Freeman and Company, New York.
- LOZOFF, B., JIMINEZ, E., HAGEN, J., MOLLEN, E. AND WOLF, A. (2000) *Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy.* *Pediatrics* 105, E51 [http:// pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/105/4/e51](http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/105/4/e51).
- LUCAS, A. (1997) *Long-chain polyunsaturated fatty acids, infant feeding and cognitive development.* In: Dobbing, J. (ed.) *Developing Brain and Behavior: The Role of Lipids in Infant Formula.* Academic Press, California.
- LUCAS, A., STAFFORD, M., MORLEY, R., ABBOTT, R., STEPHENSON, T., MACFAYDEN, U., ELIAS- JONES, A. AND CLEMENTS, H. (1999) *Efficacy and safety of long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation of infant-formula milk: a randomised trial.* *Lancet* 354, 1948— 1954.
- MAKRIDES, M., NEUMANN, M. A., SIMMER, K. AND GIBSON, R. A. (2000) *A critical appraisal of the role of dietary long-chain polyunsaturated fatty acids on neural indices of term infants: a randomized, controlled trial.* *Pediatrics* 105, 32— 38.
- MALONEY, M. J. (1995) *Eating disorders during adolescence.* *Anneles Nestlé* 53, 101.
- MANNING, C. A., HONN, V. J., STONE, W. S., JANE, J. S. AND GOLD, P. E. (1998) *Glucose effects on cognition in adults with Down's syndrome.* *Neuropsychology* 12, 479— 484
- MANNING, C. A., RAGOZZINO, M. E. AND GOLD, P. E. (1993) *Glucose enhancement of memory in patients with probable senile dementia of the Alzheimer's type.* *Neurobiology of Aging* 14, 523— 528.
- MARTIN, A., YODIM, K., SZPRENGIEL, A., SHUKITT-HALE, B. AND JOSEPH, J. (2002) *Roles of vitamins E and C on neurodegenerative diseases and cognitive performance.* *Nutrition Reviews* 60, 308— 326.
- MCCALL, A. L. (2002) *Diabetes mellitus and the central nervous system.* *International Review of Neurobiology* 51, 415— 453.
- MCGILLEY, B. M. AND PRYOR, T. L. (1998) *Assessment and treatment of anorexia nervosa.* *American Family Physician* 63, 2743— 2752.
- MCLLWAIN, H. AND BACHELARD, H. (1985) *Biochemistry and the Central Nervous System.* Churchill Livingstone, New York.
- MESSIER, C. (2004) *Glucose improvement of memory: a review.* *European Journal of Pharmacology* 490, 33— 57.

-
- MESSIER, C., DESROCHERS, A. AND GAGNON, M. (1999) *Effect of glucose, glucose regulation, and word imagery value on human memory*. Behavioral Neuroscience 113, 431— 438.
- MOODIE, A. D., BOWIE, M. D., MANN, M. D. AND HANSEN, J. D. L. (1980) *A prospective 15year follow up study of kwashiorkor patients*. Part II. Social circumstances, educational attainment and social adjustment. South African Medical Journal 58, 677— 680.
- MORRIS, N AND SARIL, P. (2001) *Drinking glucose improves listening span in students who miss breakfast*. Educational Research 43, 201— 207.
- MORREALE DE ESCOBAR, G., OBREGÓN, M., CALVO, R. AND ESCOBAR DEL RAY, F. (1994) *Hormone nurturing of the developing brain: the rat model*. In: Stanbury, J. (ed.) *The Damaged Brain of Iodine Deficiency*. Cognizant Communication, New York.
- MRC VITAMIN STUDY RESEARCH GROUP (1991) *Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study*. Lancet 338, 131— 137.
- MUMFORD, D. B., WHITEHOUSE, A. M. AND PLATTS, M. (1991) *Sociocultural correlates of eating disorders among Asian schoolgirls in Bradford*. British Journal of Psychiatry 158, 222— 228.
- MURPHY, J. M., WEHLER, C. A., PAGANO, M. E., LITTLE, M., KLEINMAN, R. E. AND JELLINEK, M. S. (1998a) *Relationship between hunger and psychosocial functioning in low-income American children*. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry 37(2), 163— 170.
- MURPHY, J. M., PAGANO, M. E., NACHMANI, J., SPERLING, P., KANE, S. AND KLEINMAN, R. E. (1998b) *The relationship of school breakfast to psychosocial and academic functioning*. Archives of Pediatric Adolescent Medicine 152, 899— 906.
- MURRAY, C. J. AND LOPEZ, A. D. (1996) *The Global Burden of Disease*. (WHO World Bank).
- NAKASHIMA, Y. AND SUZUE, R. (1982) *Effect of nicotinic acid on myelin lipids in brain of the developing rat*. Journal of Nutritional Science and Vitaminology Tokyo 28, 491— 500.
- NAKONEČNÝ, M. (1998) *Základy psychologie*. 1. vyd. Praha : Academia. 590 s. ISBN 8020006893.
- NASSER, M. (1986) *Comparative study of the prevalence of abnormal eating attitudes among Arab female students of both London and Cairo Universities*. Psychological Medicine 16, 621— 625.
- PENLAND, J. (2000) *Behavioral data and methodology issues in studies of zinc nutrition in humans*. Journal of Nutrition 130, 361S— 364S.
- PIRKE, K. M. AND PLOOG, D. (1986) *Psychobiology of anorexia nervosa*. In: Wurtman, R. J. and Wurtman, J. J. (eds) *Nutrition and the Brain*, Vol. 7. Raven Press, New York, pp. 167— 198.
- POLIVY, J., ZEITLIN, S., HERMAN, C. AND BEAL, A. (1994) *Food restriction and binge eating: a study of former prisoners of war*. Journal of Abnormal Psychology 103, 409— 411.
- POLLITT, E. (1988) *A critical review of three decades of research on the effects of chronic energy malnutrition on behavioral development*. In Schurch, B. and Scrimshaw, N. (eds) *Chronic Energy Deficiency: Consequences and Related Issues*. Proceedings of the International Dietary Energy Consultative Group meeting held in Guatemala City, Guatemala. Nestlé Foundation, Switzerland.
- POLLITT, E., GORMAN, K. S., ENGLE, P. L., MARTORELL, R. AND RIVERA, J. (1993) *Early supplemental feeding and cognition: effects over two decades*. Monographs of the Society for Research in Child Development 58(7, Serial No. 235).
- POLLITT, E. AND MATTHEWS, R. (1995) *Breakfast and cognition: an integrative summary*. American Journal of Clinical Nutrition 67(4), 804S— 813S.
- PURVES, D., AUGUSTINE, G., FITZPATRICK, D., KATZ, L., LAMANTIA, A.S., MCNAMARA, J. AND WILLIAMS, S. (2001) *Neuroscience*. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts.
- RICCIUTI, H. (1993) *Nutrition and mental development*. Current Directions in Psychological Science 2, 43— 46.

-
- RINGO, D., LINDLEY, S., FAULL, K. AND FAUSTMAN, W. (1994) *Cholesterol and serotonin: seeking a possible link between blood cholesterol and CSF 5HIAA*. *Biological Psychiatry* 35, 957— 959.
- SAMININ, R. AND GARATTINI, S. (1990) *The pharmacology of serotonergic drugs affecting appetite*. In Wurtman R. J. and Wurtman J. J. (eds) *Nutrition and the brain*, Vol. 8. Raven Press, New York, pp. 163— 192.
- SEIDELL, J. C. (1997) *Time trends in obesity: an epidemiological perspective*. *Hormones & Metabolic Research* 29, 155— 158.
- SHARP, C. W. AND FREEMAN, C. P. L. (1993) *The medical complications of anorexia nervosa*. *British Journal of Psychiatry* 162, 452— 462.
- SHUKLA, S. D. AND HALENDA, S. P. (1991) *Phospholipase D in cell signaling and its relationship to phospholipase C*. *Life Sciences* 48, 851— 866.
- SCHURCH, B. AND SCRIMSHAW, N. S., (eds) (1990) *Activity, Energy Expenditure and Energy Requirements of Infants and Children*. Nestlé Foundation Lausanne, Switzerland.
- SIEBER, F. E. AND TRASTMAN, R. J. (1992) *Special issues: glucose and the brain*. *Critical Care Medicine* 20, 104— 114.
- SINDLER, A. J., WELLMAN, N. S. AND STIER, O. B. (2004) *Holocaust survivors report long-term effects on attitudes toward food*. *Journal of Nutrition Education and Behavior* 36(4), 189— 196.
- SMITH, D. G., SONG, F. AND SHELDON, T. A. (1993) *Cholesterol lowering and mortality. The importance of considering initial level of risk*. *British Medical Journal* 306, 1367— 1373.
- SPALLHOLZ, J. E., BOYLAN, L. M. AND DRISKELL, J. A. (1999) *Nutrition, Chemistry and Biology*, 2nd edn. CRC Press, Boca Raton, Florida.
- SPECTOR, A. A. AND YOREK, M. A. (1985) *Membrane lipid composition and cellular function*. *Journal of Lipid Research* 26, 1015— 1035.
- STABLER, S. (2001) *Vitamin B-12*. In: Bowman, B. and Russell, R. (eds), *Present Knowledge in Nutrition*, 8th edn International Life Sciences Institute Press, Washington, DC, pp. 230— 240.
- STICE, E., KILLEN, J. D., HAYWARD, C. AND TAYLOR, C. B. (1998) *Age of onset for binge eating and purging during adolescence: a four year survival analysis*. *Journal of Abnormal Psychology* 107, 671— 675.
- SÜNRAM-LEA, S. I., FOSTER, J. K., DURLACH, P. AND PEREZ, C. (2001) *Glucose facilitation of cognitive performance in healthy young adults: examination of the influence of fast-duration, time of day and pre-consumption plasma glucose levels*. *Psychopharmacology (Berl)* 157, 46— 54.
- SÜNRAM-LEA, S. I., FOSTER, J. K., DURLACH, P. AND PEREZ, C. (2002) *Investigation into the significance of task difficulty and divided allocation of resources on the glucose memory facilitation effect*. *Psychopharmacology (Berl)* 160, 387— 397.
- SUSSER, M. AND LEVIN, B. (1999) *Ordeals for the fetal programming hypothesis*. *British Medical Journal* 318, 885— 886.
- TACCONI, M. T., CALZI, F. AND SALMONA, M. (1997) *Brain, lipids, and diet*. In: Hillbrand, M. and Spitz, R. T. (eds) *Lipids, Health, and Behavior*. American Psychological Association, Washington, DC.
- TANPHAICHITR, V. (1998) *Thiamin*. In: Shils, M., Olson, J., Shike, M., and Ross, A. (eds), *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 381— 389.
- THOMAS, M. R. AND KIRKSEY, A. (1976) *Post-natal patterns of fatty acids in brain of progeny from vitamin B-6 deficient rats before and after pyridoxine supplementation*. *Journal of Nutrition* 106, 1415— 1420.
- THOMAS, M. A. AND REBAR, R. W. (1990) *The endocrinology of anorexia nervosa*. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2, 831— 836.
- TROSTLER, N., GUGGENHEIM, K., HAVIVI, E. AND SKLAN, D. (1977) *Effect of thiamine deficiency in pregnant and lactating rats on the brain of their offspring*. *Nutrition and Metabolism* 21, 294— 304.
- UNICEF (United Nations Children's Emergency Fund), (1997) *The State of the World's Children 1998*. Oxford University Press, Oxford, UK.

-
- VIRKKUNEN, M. (1979) *Serum cholesterol in antisocial personality*. *Neuropsychology* 5, 27—30.
- VOGELTANZ-HOLM, N. D., WONDERLICH, S. A., LEWIS, B. A., WILSNACK, S. C., HARRIS, T. R., WILSNACK, R. W. AND KRISTJANSON, A. F. (2000) *Longitudinal predictors of binge eating, intense dieting, and weight concerns in a national sample of women*. *Behavior Therapy* 31, 221—235.
- WABER, D. P., VUORI-CHRISTIANSEN, L., ORTIZ, N., CLEMENT, J. R., CHRISTIANSEN, N. E., MORA, J. O., REED, R. B. AND HERRERA, M. G. (1981) *Nutritional supplementation, maternal education, and cognitive development of infants at risk of malnutrition*. *American Journal of Clinical Nutrition* 34, 807—913.
- WACHS, T. D. (1995) *Relation of mild-to-moderate malnutrition to human development: correlational studies*. *Journal of Nutrition* 125, 2245S—2254S.
- WEINGER, K., KINSLEY, B. T., LEVY, C. J., BAJAJ, M., SIMONSON, D. C., COX, D. J., RYAN, C. M. AND JACOBSON, A. M. (1999) *The perception of safe driving ability during hypoglycemia in patients with type 1 diabetes mellitus*. *The American Journal of Medicine* 107, 246—253.
- WEIR, D. AND SCOTT, J. (1998) *Vitamin B12 Cobalamin*. In: Shils, M., Olson, J., Shike, M., and Ross, A. (eds), *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 447—458.
- WENK, G. L. (1989) *An hypothesis on the role of glucose in the mechanism of action of cognitive enhancers*. *Psychopharmacology (Berl)* 99, 431—438.
- WHITNEY, E. N. AND ROLFES, S. R. (2002) *Understanding Nutrition*, 9th edn. Wadsworth Publishing Company, California.
- WILLNER, P., BENTON, D., BROWN, E., CHEETA, S., DAVIES, G., MORGAN, J. AND MORGAN, M. (1998) *'Depression' increases 'craving' for sweet rewards in animal and human models of depression and craving*. *Psychopharmacology (Berl)* 136, 272—283.
- WITT, E. AND GOLDMAN-RAKIC, P. (1983) *Intermittent thiamine deficiency in the rhesus monkey: Part II. Evidence for memory loss*. *Annals of Neurology* 13, 396—401.
- WOLKE, R. L. (2002) *What Einstein Told His Cook*. Norton, New York.
- WOLRAICH, M. L., WILSON, D. B. AND WHITE, J. W. (1995) *The effect of sugar on behavior or cognition in children*. *JAMA* 274, 1617—1621.
- WOROBAY, J. (1992) *Development milestones related to feeding status: evidence from the Child Health Supplement to the 1981 National Health Interview Survey*. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 5, 545—552.
- WOROBAY, J., TEPPER, B. J., KANAREK, R. (2006) *Nutrition & Behaviour: A multidisciplinary approach*. 1st edition. Wallingford, UK: CABI Publishing. 272 s. ISBN 0-85199-674-4.
- WOROBAY, J. AND WOROBAY, H. (1999) *The impact of a two-year school breakfast program for preschool-aged children on their nutrient intake and pre-academic performance*. *Child Study Journal* 29(2), 113—129.
- WOROBAY, J., WOROBAY, H., JOHNSON, E. AND HAMM, M. (2001) *Effects of nutrient intake in a sample of inner city elementary school children*. *Resources in Education*. ERIC (ED 453 963), Champaign, Illinois.
- YAMAMOTO, T. (2003) *Brain mechanisms of sweetness and palatability of sugars*. *Nutrition Reviews* 61, S5—S9.
- YAMAMOTO, T., SAKO, N. AND MAEDA, S. (2000) *Effects of taste stimulation on beta-endorphin levels in rat cerebrospinal fluid and plasma*. *Physiology & Behavior* 69, 345—350.
- YIP, R. (2001) *Iron*. In: Bowman, B. and Russell, R. (eds) *Present Knowledge in Nutrition*, 8th edn. International Life Sciences Institute Press, Washington, DC.
- YEOMANS, M. R. AND GRAY R. W. (2002) *Opioid peptides and the control of human ingestive behaviour*. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 26, 713—728.
- ZERBE, K. J. (1995) *The Body Betrayed: A Deeper Understanding of Women, Eating Disorders, and Treatment*. Gürze Books, Carlsbad, California.

Internetové zdroje:

Www.kidsource.com [online]. [cit. 2006-11-09]. Dostupný z WWW:
<<http://www.kidsource.com/kidsource/content3/ific/ific.hyper.foods.k12.3.html>>.

Www.guardian.co.uk [online]. [cit. 2005-11-09]. Dostupný z WWW:
<<http://www.guardian.co.uk/life/feature/story/0,13026,1476219,00.html>>.

Www.faia.org.uk [online]. [cit. 2005-11-09]. Dostupný z WWW: <<http://www.faia.org.uk/roleofnutrition.php>>.

Www.westonaprice.org [online]. [cit. 2005-11-09]. Dostupný z WWW:
<<http://www.westonaprice.org/children/childviolence.html>>.

Studenthealth.oregonstate.edu [online]. [cit. 2006-05-05]. Dostupný z WWW:
<<http://studenthealth.oregonstate.edu/topics/nutrition-diet-stress.php>>.

Www.sfgate.com [online]. [cit. 2006-05-05]. Dostupný z WWW: <<http://www.sfgate.com/cgi-bin/article.cgi?f=/c/a/2003/01/15/FD182842.DTL>>.

Faculty.washington.edu [online]. [cit. 2006-05-05]. Dostupný z WWW:
<<http://staff.washington.edu/chudler/nutr.html>>.

Www.cspinet.org [online]. [cit. 2006-05-05]. Dostupný z WWW:
<http://www.cspinet.org/nah/3_00/diet_behavior.html>.

Www.odemagazine.com [online]. [cit. 2006-05-05]. Dostupný z WWW:
<<http://www.odemagazine.com/article.php?aID=4143>>.

Www.ediblemicroalgae.com [online]. [cit. 2006-05-05]. Dostupný z WWW:
<<http://www.ediblemicroalgae.com/dietbehavior/>>.

Www.vyzivadeti.cz [online]. [cit. 2007-02-22]. Dostupný z WWW: <<http://www.vyzivadeti.cz/zdrava-vyzivadeti/vliv-vyzivy-na-dusevni-vyvoj-deti/vliv-vyzivy-na-vyvoj-a-rust-mozku.html>>.

Www.vyzivadeti.cz [online]. [cit. 2007-02-22]. Dostupný z WWW: <<http://www.vyzivadeti.cz/pro-odborniky/vliv-vyzivy-na-rozvoj-kognitivnich-schopnosti.html>>.

Www.vyzivadeti.cz [online]. [cit. 2007-02-22]. Dostupný z WWW: <<http://www.vyzivadeti.cz/zdrava-vyzivadeti/tema-mesice/tema-mesice-ledna-vitaminy-skupiny-b.html>>.

Www.vyzivadeti.cz [online]. [cit. 2007-02-22]. Dostupný z WWW: <<http://www.vyzivadeti.cz/zdrava-vyzivadeti/tema-mesice/tema-mesice-cervna-tuky.html>>.

Www.tiscali.cz [online]. [cit. 2007-03-08]. Dostupný z WWW:
<http://www.tiscali.cz/wome/wome_center_070116.971244.html>.