

Sposób żywienia a zagrożenie chorobami układu sercowo-naczyniowego u pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi

Eating habits and the risk of cardiovascular disease in patients with recurrent depressive disorders

Ewa Stefańska¹, Agnieszka Wendołowicz¹, Urszula Cwalina²,
Beata Konarzewska³, Napoleon Waszkiewicz³, Lucyna Ostrowska¹

¹Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego UM w Białymstoku

²Zakład Statystyki i Informatyki Medycznej UM w Białymstoku

³Klinika Psychiatrii UM w Białymstoku

Summary

Aim. The aim of the research was to assess the fatty acid content and atherogenicity of daily food rations in patients with recurrent depressive disorders in the aspect of risk of developing cardiovascular disease.

Methods. The study included 126 persons (62 persons with diagnosed recurrent depressive disorders and 64 healthy volunteers). A 24-hour recall was used in the quantitative assessment of the diet. Anthropometric and chemical measurements as well as body composition analysis were used to assess the nutritional status.

Results. The diets of 40% of tested women and 55% of men were atherogenic, according to an assessment using Keys' index. The proportion between the PUFA and SFA content was 0.3 (women) and 0.2 (men) with recommended values of ≥ 1 . In the group of women there were no significant correlations between the selected clinical features of the illness and components of diet and biochemical data of nutritional status. It was only observed that a higher intensity of depressive symptoms had a significantly negative effect on the glucose concentration in the women's blood. It was also observed that in the group of women suffering from depression, the total consumption of fats and cholesterol content in the food decreased with age. No statistically significant correlations between the assessed variables were observed in the group of men taking part in the study.

Conclusions. The improper energy structure and the composition of the subjects' food rations may contribute to the development of the cardiovascular system diseases in the future and make it difficult to maintain mental health at the same time.

Słowa kluczowe: depresja, sposób żywienia, aterogenność

Key words: depression, eating habits, atherogenicity

Wstęp

Odnotowywane współcześnie rozpowszechnianie się depresji i innych zaburzeń psychicznych wskazuje, że choroby psychiczne będą dominowały wśród chorób cywilizacyjnych w 2020 roku [1, 2]. Prawidłowe zbilansowanie diety jest niezwykle istotne w żywieniu osób chorych na depresję. Badania wykazują, iż istnieje związek pomiędzy sposobem żywienia a występowaniem tej choroby. Stwierdzono, że 5-hydroksy-L-tryptofan i L-tryptofan jako prekursorzy serotoniny w OUN, kwas antranilowy oraz kwasy tłuszczowe, zwłaszcza omega-3, przeciwdziałają rozwojowi tej choroby [3, 4]. W wielu badaniach wykazano ponadto, iż depresja okazała się niezależnym predyktorem chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym choroby niedokrwiennej serca, sprzyjała przyrostowi masy ciała i wzrostowi odsetka osób z nadwagą lub otyłością, a zwłaszcza otyłością brzuszną i nagromadzeniem aktywnej metabolicznie wisceralnej tkanki tłuszczowej (VAT) [2, 5, 6].

Cel

Głównym celem badań była ocena zawartości kwasów tłuszczowych oraz aterogenności całodziennych racji pokarmowych pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi w aspekcie zagrożenia chorobami układu krążenia. Pod uwagę wzięto również poznanie zależności pomiędzy cechami klinicznymi choroby (wiek, w którym po raz pierwszy pojawiły się objawy, czas trwania choroby, nasilenie objawów) a składnikami i parametrami diety wpływającymi na jej aterogenność.

Material

Grupę badaną stanowiły 62 osoby (42 kobiety i 20 mężczyzn w wieku 18–65 lat). Do grupy włączeni zostali pacjenci z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych nawracających (według kryteriów ICD-10 [7]). Badania przeprowadzono od stycznia do maja 2015 r. Do badania włączano pacjentów zarówno z pierwszym epizodem depresji (F32.0–F32.2), jak i z kolejnymi epizodami w przebiegu nawracających zaburzeń depresyjnych (F33). Całkowity czas choroby nie przekraczał 5 lat, a aktualny epizod depresji nie trwał dłużej niż miesiąc. Ponadto czas leczenia obecnego epizodu, w postaci monoterapii jednym z wymienionych leków przeciwdepresyjnych: wenlafaksyną, mirtazapiną, escitalopramem, sertralina, citalopramem lub paroksetyną, wynosił nie więcej niż 4 tygodnie. Z badania wykluczono osoby nadużywające alkohol, przyjmujące substancje psychoaktywne, mające w wywiadzie urazy głowy, uszkodzenia OUN,

chorujące na choroby neurologiczne, o których wiadomo, że wiążą się z uszkodzeniami OUN, chorujące na inne zaburzenia psychiczne oraz chorujące na schorzenia, które mogą mieć wpływ na zmiany parametrów metabolicznych. Z badania wykluczono osoby z poziomem glukozy w surowicy krwi ≥ 126 mg/dl oraz zaburzeniami lipidów, stosujące leczenie przeciwcukrzycowe lub leczenie obniżające stężenie lipidów bądź specjalne diety w celu obniżenia stężenia glukozy lub poziomu lipidów.

Grupę kontrolną stanowiło 64 zdrowych ochotników (43 kobiety i 21 mężczyzn w wieku 18–69 lat bez zaburzeń psychicznych, zaburzeń odżywiania się, chorób przewlekłych związanych z metabolizmem składników odżywczych).

Pacjenci biorący udział w badaniu zostali poinformowani o celu i metodyce prowadzonych badań. Każdy z pacjentów wyraził pisemną zgodę na ich przeprowadzenie. Badanie uzyskało zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku nr R-I-002/370/2014.

Metoda

Nasilenie zaburzeń depresyjnych w trakcie obecnego epizodu oceniano za pomocą Skali Depresji Hamiltona (wersja 17-punktowa) [8]. Do badania włączono osoby, które w skali Hamiltona uzyskały co najmniej 13 punktów. U wszystkich pacjentów wykonano podstawowe pomiary antropometryczne. W kolejnym etapie przeprowadzono analizę składu ciała metodą bioimpedancji elektrycznej przy użyciu aparatu MALTRON BioScan 920-2 (firmy Maltron International TLD). Oznaczono również parametry biochemiczne krwi, lipidogram i glikemię na czczo (za normy uznano ogólnie przyjęte, standardowe zakresy wartości referencyjnych).

Ocena sposobu żywienia

Do zebrania danych wykorzystano kwestionariusz ankiety opracowany w Zakładzie Dietetyki i Żywienia Klinicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. W ocenie ilościowej sposobu żywienia wykorzystano 24-godzinny wywiad zebrany z 3 dni powszednich i 1 dnia weekendowego (w sumie 248 jadłospisów w grupie kobiet i 256 w grupie mężczyzn), a następnie uzyskane wyniki uśredniono, zgodnie z przyjętymi zaleceniami [9, 10]. W opracowaniu wartości odżywczej całodziennych racji pokarmowych wykorzystano program komputerowy Dieta 5.0 opracowany przez Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie (IŻŻ). W ocenie zgodności spożycia składników odżywczych z zaleceniami wykorzystano normy żywienia dla ludności Polski [9]. Za prawidłowy udział energii ze spożycia podstawowych składników odżywczych przyjęto: z białka – 12%, z tłuszczów – 30%, z węglowodanów – 58%. Ponadto jako zgodną z zaleceniami przyjęto podaż błonnika pokarmowego wynoszącą 30 g/dzień, cholesterolu pokarmowego 300 mg/dzień, podaż nasyconych kwasów tłuszczowych (NKT), jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (JKT), wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WKT) odpowiednio jako $< 10\%$, $10\text{--}14\%$, $6\text{--}10\%$ dziennej podaży energii [9]. Stosunek kwasów tłuszczowych został obliczony według modelu: $n\text{-}6/n\text{-}3$ ($n\text{-}6$ WKT (C18:2 + C20:4)/ $n\text{-}3$ WKT (C18:3 + C20:5 + C22:6)). Obliczono również

wskaźnik aterogenności diety Keysa według wzoru: $1,35 \times (2 \times \text{KTN-WKT}) + 1,5 \times \sqrt{\text{cholesterol}/1000 \text{ (kcal)}}$, gdzie NKT to energia z nasyconych kwasów tłuszczowych (%), zaś WKT – energia z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (%) [10].

Statystyka

Analizy statystycznej otrzymanych wyników dokonano przy użyciu programu komputerowego Statistica 10.0 firmy StatSoft, wykorzystując obliczenia wartości średnich, odchylenia standardowego, wyliczeń procentowych. Do zbadania istotności różnic wykorzystano test χ^2 i U Manna–Whitneya. Analizę regresji wielokrotnej wykorzystano do oceny wpływu składników diety na jej aterogenność oraz nasilenie objawów depresji. Do zbadania zależności pomiędzy wybranymi cechami wykorzystano również współczynnik korelacji Spearmana. Za poziom istotności przyjęto $\alpha = 0,05$.

Wyniki

Tabela 1 prezentuje charakterystykę zmiennych demograficznych i antropometrycznych badanych pacjentów oraz dane o chorobie. Wykazano, iż w porównywanych grupach pacjentek istotnie więcej kobiet z depresją zamieszkiwało wieś i miało wykształcenie średnie lub podstawowe/zawodowe. W przypadku mężczyzn różnice te nie były istotne statystycznie. Oceniając parametry antropometryczne badanych pacjentów, wykazano, iż grupa kobiet z depresją charakteryzowała się większym obwodem talii (różnica istotna statystycznie) oraz zawartością zarówno wisceralnej, jak i podskórnej tkanki tłuszczowej (różnice nieistotne statystycznie). Podobne tendencje zaobserwowano w grupach porównywanych mężczyzn (zawartość wisceralnej tkanki tłuszczowej była istotnie wyższa w grupie mężczyzn chorych).

Tabela 1. Charakterystyka badanych pacjentów

Zmienne	Kobiety		Mężczyźni	
	Grupa badana n = 42	Grupa kontrolna n = 43	Grupa badana n = 20	Grupa kontrolna n = 21
	X ± SD	X ± SD	X ± SD	X ± SD
Wiek (lata)	46,7 ± 11,6	45,3 ± 10,4	45,7 ± 10,5	44,6 ± 11,4
Miejsce zamieszkania n (%)				
Miasto	27 (64%)*	37 (86%)	16 (80%)	19 (90%)
Wieś	15 (36%)	6 (14%)	4 (20%)	2 (10%)
Wykształcenie n (%)				
Podstawowe/zawodowe	15 (36%)**	4 (9%)	11 (55%)	4 (19%)
Średnie	21 (50%)	11 (26%)	5 (25%)	9 (43%)
Wyższe	6 (14%)	28 (65%)	4 (20%)	8 (38%)

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Stan cywilny n (%)				
Zamężna/żonaty	29 (69%)	32 (74%)	15 (75%)	15 (71%)
Wolna/wolny	13 (31%)	11 (26%)	5 (25%)	6 (29%)
Masa ciała (kg)	70,5 ± 13,6	68,0 ± 10,6	89,5 ± 14,5	89,2 ± 6,5
Wzrost (cm)	163,3 ± 6,2	163,0 ± 4,9	176,1 ± 7,6	175,0 ± 4,1
BMI (kg/m ²)	26,6 ± 5,0	25,6 ± 4,3	28,9 ± 4,0	29,0 ± 2,4
< 25,0	16 (38%)	19 (44%)	3 (15%)	2 (10%)
≥ 25,0	26 (62%)	24 (56%)	17 (85%)	19 (90%)
Obwód talii (cm)	94,3 ± 13,6**	84,6 ± 8,6	103,8 ± 8,7	99,1 ± 9,0
Zawartość tk. tłuszczowej (%)	34,2 ± 9,1	31,3 ± 6,6	29,4 ± 6,3	25,3 ± 6,7
Zawartość wisceralnej tk. tłuszczowej (VAT) (cm ²)	268,9 ± 188,9	154,8 ± 82,4	438,5 ± 385,0*	204,7 ± 91,1
Zawartość podskórnej tk. tłuszczowej (SAT) (cm ²)	113,5 ± 45,7	78,7 ± 18,2	131,4 ± 55,5	104,1 ± 23,9
Stosunek VAT/SAT	2,3 ± 1,3	1,8 ± 1,1	3,3 ± 2,6	2,6 ± 0,7
Skala Hamiltona (pkt)	18,6 ± 4,0		17,5 ± 5,1	
Średni czas trwania choroby n (%)				
4 lata	21 (50%)		9 (45%)	
2–3 lata	10 (24%)		3 (15%)	
< 1 rok	11 (26%)		8 (40%)	
Liczba epizodów depresji n (%)				
1	11 (26%)		8 (40%)	
2–4	11 (26%)		4 (20%)	
> 4	20 (48%)		8 (40%)	
Leczenie n (%)				
Wenlafaksyna	15 (36%)		7 (35%)	
Sertralina	8 (19%)		4 (19%)	
Mirtazapina	7 (16%)		3 (15%)	
Escitalopram	6 (14%)		3 (15%)	
Paroksetyna	6 (14%)		3 (15%)	

n – liczba badanych, X ± SD – średnia arytmetyczna ± odchylenie standardowe, p – wartość krytyczna testu porównującego grupę badaną i kontrolną w obrębie płci. * p < 0,05, ** p < 0,01, p – wartość krytyczna testu porównującego grupę badaną i kontrolną w obrębie płci.

Tabela 2 przedstawia średnią wartość energetyczną dziennych racji pokarmowych oraz średnie spożycie wybranych składników odżywczych przez badanych pacjentów. W grupie kobiet chorych odnotowano istotnie niższą wartość podaży błonnika pokarmowego i odsetka energii pochodzącej ze spożycia białka oraz stosunku WKT/NKT,

a istotnie wyższą wartość energii pochodzącej zarówno z tłuszczów ogółem, jak i z nasyconych kwasów tłuszczowych, oraz wartość wskaźnika Keysa w porównaniu z kobietami zdrowymi. Racje pokarmowe mężczyzn z grupy badanej charakteryzowały się istotnie niższą podażą węglowodanów ogółem, błonnika pokarmowego, kwasu arachidowego i stosunku WKT/NKT, a wyższą wartością energii pochodzącej z nasyconych kwasów tłuszczowych i wartością wskaźnika Keysa w porównaniu z racjami pokarmowymi mężczyzn z grupy kontrolnej. Średnia podaż energii w ocenianych dietach kobiet wynosiła odpowiednio 1660 kcal/dzień i 1649 kcal/dzień, co pokrywało ok. 89% zaleceń. Średnia podaż energii w dietach mężczyzn wynosiła odpowiednio 1877 kcal/dzień i 2150 kcal/dzień, co pokrywało ponad 80% zaleceń. Jednocześnie podaż energii w dietach 50% kobiet i 75% mężczyzn z depresją i 43% mężczyzn z grupy kontrolnej była zbyt niska w stosunku do akceptowanych dziennych zaleceń. Oceniając dietę pacjentów pod względem nawyków, które mogą zwiększać ryzyko zaburzeń lipidowych, odnotowano, iż odsetek racji pokarmowych dostarczających więcej niż 30% energii z tłuszczów w grupie badanych kobiet z depresją wynosił 50%, w grupie kontrolnej 28%, w grupie badanych mężczyzn 75%, a w grupie kontrolnej 48%. Oceniając procent energii pochodzącej ze spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych (rekomendowany < 10%), wykazano, iż odsetek racji pokarmowych w grupie badanych kobiet przekraczający te zalecenia wynosił 71% (37% w grupie kontrolnej), u badanych mężczyzn 90% (62% w grupie kontrolnej). W dietach 14% kobiet i 15% mężczyzn z grupy badanej i 16% kobiet i 19% mężczyzn z grupy kontrolnej odsetek energii pochodzącej ze spożycia kwasów jednonienasyconych był nieprawidłowy i nie przekraczał rekomendowanych 10%. W ocenianych dietach odnotowano również nieprawidłową strukturę spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Odsetek energii ze spożycia tych kwasów poniżej rekomendowanych 6% odnotowano u 86% diet kobiet i 90% diet mężczyzn z grup badanych oraz 74% diet kobiet i 81% diet mężczyzn z grup kontrolnych. Kwas α -linolenowy (ALA) (C18:3) n-3 powinien dostarczać około 0,5% energii w codziennej diecie. W przeprowadzonych badaniach procent energii pochodzącej ze spożycia ALA był niezgodny z zaleceniami u blisko 60% osób chorych oraz 50% kobiet i 33% mężczyzn z grupy kontrolnej. Stosunek kwasów n-6/n-3 według zaleceń powinien wynosić 4:1 lub 5:1, w prezentowanych wynikach średnio wartości te wynosiły 6,5–7:1. W dietach 57% kobiet i 46% mężczyzn z grupy badanej oraz w ponad 70% diet pacjentów obu płci z grupy kontrolnej stosunek ten przekraczał zalecane wartości. Suma podaży kwasów EPA i DHA według zaleceń powinna wynosić 0,25 g/dobę, niewystarczające spożycie tych kwasów odnotowano w przypadku ok. 90% diet wszystkich badanych grup. Średnia zawartość cholesterolu pokarmowego nie przekraczała zaleceń, jednakże w dietach 26% kobiet i 30% mężczyzn chorych oraz w 30% diet kobiet i 38% mężczyzn zdrowych odnotowano wartość przekraczającą zalecenia (> 300 mg/dobę). Oceniając podaż błonnika pokarmowego, wykazano, iż odsetek racji pokarmowych dostarczających tego składnika poniżej zalecanych wartości wynosił ponad 80% w grupach pacjentów chorych i kontrolnej grupie kobiet, a 67% w grupie kontrolnej mężczyzn. W przeprowadzonych badaniach odnotowano ponadto, iż średnia wartość proporcji między zawartością WKT a NKT była nieprawidłowa i wynosiła od 0,2 do 0,5 przy wartościach zalecanych ≥ 1 (stosunek

ten (≥ 1) wystąpił jedynie w przypadku 7% racji pokarmowych kobiet chorych oraz 14% i 5% odpowiednio kobiet i mężczyzn z grupy kontrolnej). Wyliczony dla tej grupy referencyjny wskaźnik Keysa, biorąc pod uwagę przyjęte wartości podaży kwasów tłuszczowych, powinien mieścić się w granicach 30–35. 40% racji pokarmowych kobiet z depresją i 55% racji mężczyzn chorych przekraczało te zalecenia (w grupie kontrolnej odsetek ten wynosił odpowiednio 18% i 30%).

Tabela 2. Średnia podaż energii oraz zawartość wybranych składników odżywczych w racjach pokarmowych badanych pacjentów

Zmienne	Kobiety		Mężczyźni	
	Grupa badana n = 42	Grupa kontrolna n = 43	Grupa badana n = 20	Grupa kontrolna n = 21
	X \pm SD	X \pm SD	X \pm SD	X \pm SD
Energia (kcal)	1660,9 \pm 624,6	1648,9 \pm 586,1	1877,3 \pm 645,8	2149,7 \pm 494,5
Białko ogółem (g)	64,5 \pm 25,6	72,5 \pm 23,4	71,4 \pm 24,4	85,0 \pm 32,2
Energia z białka (%)	15,6 \pm 2,7**	18,6 \pm 5,1	15,9 \pm 4,1	16,2 \pm 5,3
Węglowodany ogółem (g)	230,9 \pm 84,6	241,7 \pm 97,3	237,7 \pm 69,4*	297,3 \pm 95,0
Energia z węglowodanów (%)	53,07 \pm 7,5	54,1 \pm 9,0	49,1 \pm 4,1	51,7 \pm 10,7
Błonnik pokarmowy (g)	16,8 \pm 4,8*	20,3 \pm 8,4	17,0 \pm 6,9*	22,2 \pm 7,2
Tłuszcze ogółem (g)	60,3 \pm 29,9	51,5 \pm 24,6	77,0 \pm 38,8	75,9 \pm 29,3
Energia z tłuszczów (%)	31,2 \pm 8,0*	27,1 \pm 8,9	34,5 \pm 7,3	30,9 \pm 8,5
Cholesterol (mg)	261,5 \pm 208	263,2 \pm 198,1	291,5 \pm 191,7	262,2 \pm 126,4
Nasycone kwasy tłuszczowe ogółem (g)	24,6 \pm 14,2	19,9 \pm 11,2	33,8 \pm 17,7	29,5 \pm 12,6
Energia z NKT (%)	13,2 \pm 4,2*	10,8 \pm 4,4	15,4 \pm 4,0*	12,4 \pm 4,9
Kw. masłowy (C4:0) (g)	0,3 \pm 0,2	0,3 \pm 0,1	0,3 \pm 0,2	0,2 \pm 0,2
Kw. kapronowy (C6:0) (g)	0,2 \pm 0,1	0,2 \pm 0,2	0,3 \pm 0,2	0,2 \pm 0,1
Kw. kaprylowy (C8:0) (g)	0,2 \pm 0,1	0,1 \pm 0,1	0,2 \pm 0,1	0,1 \pm 0,1
Kw. kaprynowy (C10:0) (g)	0,4 \pm 0,3	0,3 \pm 0,2	0,6 \pm 0,4	0,4 \pm 0,3
Kw. laurynowy (C12:0) (g)	0,6 \pm 0,5	0,7 \pm 0,9	0,9 \pm 0,6	0,8 \pm 0,5
Kw. mirystynowy (C14:0) (g)	2,7 \pm 1,9	2,1 \pm 1,7	3,9 \pm 2,5	3,2 \pm 1,9
Kw. pentadekanowy (C15:0) (g)	0,7 \pm 0,1	0,2 \pm 0,1	0,5 \pm 0,3	0,4 \pm 0,2
Kw. palmitynowy (C16:0) (g)	13,8 \pm 7,9	10,9 \pm 5,5	19,0 \pm 9,7	16,5 \pm 7,0
Kw. heptadekanowy (C17:0) (g)	0,2 \pm 0,1	0,1 \pm 0,1	0,3 \pm 0,2	0,2 \pm 0,1
Kw. stearynowy (C18:0) (g)	5,6 \pm 3,2	4,5 \pm 2,7	7,8 \pm 4,5	7,0 \pm 3,3
Kw. arachidowy (C20:0) (g)	0,1 \pm 0,2	0,1 \pm 0,1	0,04 \pm 0,01*	0,1 \pm 0,07
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe ogółem (g)	23,4 \pm 13,0	18,8 \pm 10,1	30,2 \pm 15,4	29,9 \pm 13,1

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Energia z JKT (%)	12,8 ± 5,6	10,9 ± 4,8	13,7 ± 3,2	12,2 ± 3,9
Kw. mirystoleinowy (C14:1) (g)	0,2 ± 0,1	0,1 ± 0,1	0,3 ± 0,2	0,2 ± 0,1
Kw. pentadecenowy (C15:1) (g)	0,05 ± 0,04	0,06 ± 0,01	0,06 ± 0,06	0,05 ± 0,05
Kw. palmitoleinowy (C16:1) (g)	1,4 ± 0,8	1,1 ± 0,6	2,07 ± 0,9	1,9 ± 1,1
Kw. heptadekanowy (C17:1) (g)	0,1 ± 0,0	0,09 ± 0,08	0,2 ± 0,2	0,1 ± 0,1
Kw. oleinowy (C18:1) (g) n-9	20,4 ± 11,9	17,7 ± 9,0	27,3 ± 14,2	26,3 ± 12,1
Kw. eikozenowy (C20:1) (g)	0,2 ± 0,1	0,3 ± 0,2	0,3 ± 0,2	0,6 ± 0,1
Kw. erukowy (C22:1) (g)	0,07 ± 0,1	0,15 ± 0,3	0,04 ± 0,14	0,52 ± 1,33
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe ogółem (g)	6,5 ± 4,6	8,0 ± 5,1	6,9 ± 4,2	10,2 ± 6,4
Energia z WKT (%)	3,4 ± 1,9	4,4 ± 2,5	3,1 ± 1,0	4,1 ± 2,0
Kw. linolowy (C18:2) (g) n-6	5,3 ± 4,0	6,8 ± 4,3	5,7 ± 3,3	8,2 ± 5,5
Kw. α-linolenowy (C18:3) n-3 (g)	0,9 ± 0,7	1,0 ± 0,6	0,9 ± 0,8	1,2 ± 1,1
Kw. arachidonowy (C20:4) n-6 (g)	0,12 ± 0,07	0,13 ± 0,13	0,17 ± 0,1	0,18 ± 0,19
Kw. eikozapentaenowy (EPA) (C20:5) n-3 (g)	0,02 ± 0,11	0,04 ± 0,16	0,01 ± 0,01	0,2 ± 0,6
Kw. dokozaapentaenowy (DPA) (C22:5) n-3 (g)	0,55 ± 3,48	0,02 ± 0,1	0,01 ± 0,04	0,03 ± 0,1
Kw. dokozaheksaenowy (DHA) (C22:6) n-3 (g)	0,09 ± 0,07	0,13 ± 0,04	0,03 ± 0,08	0,27 ± 0,8
EPA+ DHA (g)	0,11 ± 0,03	0,18 ± 0,06	0,04 ± 0,09	0,24 ± 0,8
n-6/n-3	6,5:1	7,3:1	7,0:1	7,3:1
Wskaźnik Keysa	41,8 ± 12,0**	34,3 ± 12,4	47,9 ± 10,8**	37,5 ± 13,5
Stosunek WKT/NKT	0,3 ± 0,2*	0,5 ± 0,4	0,2 ± 0,0*	0,4 ± 0,3

n – liczba badanych, X ± SD – średnia arytmetyczna ± odchylenie standardowe, Kw. – kwas, NKT – nasycone kwasy tłuszczowe, JKT – jednonienasycone kwasy tłuszczowe, WKT – wielonienasycone kwasy tłuszczowe, p – wartość krytyczna testu porównującego grupę badaną i kontrolną w obrębie płci. * p < 0,05, ** p < 0,01, p – wartość krytyczna testu porównującego grupę badaną i kontrolną w obrębie płci.

Oceniając gospodarkę lipidową (tab. 3), wykazano, iż istotnie wyższe stężenie cholesterolu całkowitego oraz jego frakcji LDL i glukozy charakteryzowało pacjentów obu płci z grupy badanej w przeciwieństwie do grupy kontrolnej. Ponadto wykazano podwyższone poziomy cholesterolu całkowitego (≥ 90 mg/dl) u 71% kobiet i 80% badanych mężczyzn i u 32% kobiet i 44% mężczyzn z grupy kontrolnej. Obniżony poziom cholesterolu HDL (≤ 50 mg/dl) pojawił się u 21% kobiet z grupy badanej i 32% z grupy kontrolnej. Wartości stężeń cholesterolu HDL poniżej 40 mg/dl wykazano w przypadku 30% mężczyzn z obu grup. Podwyższony poziom cholesterolu LDL (> 115 mg/dl)

występował u ok. 70% pacjentów z grupy badanej i 35% pacjentów z grupy kontrolnej. Podwyższone wartości triglicerydów we krwi wystąpiły u 17% kobiet i 45% mężczyzn z grupy badanej i 7% pacjentek i 39% pacjentów z grupy kontrolnej. W przypadku glikemii na czczo stwierdzono podwyższone wartości glukozy (≥ 100 mg/dl) u 43% kobiet i 35% mężczyzn z grupy badanej i u 14% kobiet i 11% mężczyzn z grupy kontrolnej. Stężenie glukozy < 70 mg/dl odnotowano w przypadku 14% kobiet z grupy badanej.

Tabela 3. Wybrane parametry biochemiczne badanych pacjentów

Zmienne	Kobiety		Mężczyźni	
	Grupa badana n = 42	Grupa kontrolna n = 43	Grupa badana n = 20	Grupa kontrolna n = 21
	X \pm SD	X \pm SD	X \pm SD	X \pm SD
Cholesterol całkowity (mg/dl)	212,2 \pm 34,5**	186,8 \pm 27,2	232,5 \pm 29,6**	183,8 \pm 40,8
Cholesterol HDL(mg/dl)	55,3 \pm 11,5	58,0 \pm 17,5	42,7 \pm 5,6	43,6 \pm 16,5
Cholesterol LDL (mg/dl)	127,9 \pm 36,7*	107,2 \pm 26,5	150,4 \pm 36,7**	102,8 \pm 31,5
Triglicerydy (mg/dl)	117,6 \pm 63,8	113,4 \pm 65,7	202,8 \pm 100,3	152,8 \pm 81,9
Glukoza (mg/dl)	105,7 \pm 14,6**	93,9 \pm 6,6	102,1 \pm 14,9*	90,9 \pm 10,9

n – liczba badanych, X \pm SD – średnia arytmetyczna \pm odchylenie standardowe, * p < 0,05, ** p < 0,01, p – wartość krytyczna testu porównującego grupę badaną i kontrolną w obrębie płci.

Oceniając w grupie kobiet występowanie korelacji pomiędzy wybranymi cechami klinicznymi choroby a składnikami diety i danymi biochemicznymi stanu odżywienia (tab. 4 i 5), odnotowano, iż nie wystąpiła żadna istotna statystycznie korelacja między wiekiem zachorowania i czasem trwania choroby a ocenianymi parametrami. Zaobserwowano jedynie, iż większe nasilenie objawów depresyjnych w sposób istotny odwrotnie wiązało się ze stężeniem glukozy we krwi. Odnotowano również, że w grupie kobiet z depresją wraz z wiekiem zmniejszało się spożycie tłuszczów ogółem oraz cholesterolu pokarmowego. W grupie badanych mężczyzn nie wykazano istotnych statystycznie korelacji pomiędzy ocenianymi zmiennymi.

Tabela 4. Korelacje między zmiennymi demograficznymi i zmiennymi klinicznymi a spożyciem wybranych składników pokarmowych i parametrami gospodarki lipidowej (kobiety)

Wybrane składniki pokarmowe i parametry biochemiczne krwi	Korelacje Spearmana (r)			
	Zmienne kliniczne choroby			Zmienne demograficzne
	Wiek zachorowania (lata)	Czas trwania choroby (lata)	Nasilenie objawów (skala Hamiltona)	Wiek (lata)
Tłuszcze ogółem (g)	-0,1731	-0,0827	-0,3313	-0,3380*
Kwasy tłuszczowe nasycone (g)	-0,1431	0,0359	-0,2572	-0,2502

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

% energii z kw. tłuszcz. nasyconych	-0,1386	0,0007	-0,0758	-0,2745
Kwasy jednonienasycone (g)	-0,0878	-0,0051	-0,3341	-0,2378
% energii z kw. tłuszcz. jednonienasyconych	-0,0142	-0,0542	-0,2628	-0,2128
Kwasy tłuszcz. wielonienasycone (g)	-0,1776	-0,1538	-0,3152	-0,2854
% energii z kw. tłuszcz. wielonienasyconych	-0,0682	-0,1258	-0,2507	-0,1623
Cholesterol pokarmowy (mg)	-0,1454	-0,0231	-0,3077	-0,3255*
Kwas eikozapentaenowy (C20:5) EPA (g)	-0,1779	-0,0369	-0,2139	-0,0273
Kwas dokozahexaenowy (C22:6) DHA (g)	-0,1174	-0,1019	-0,1108	-0,1335
EPA + DHA	-0,1173	-0,1025	-0,1123	-0,1334
n-6/n-3	-0,1812	0,0449	0,1711	-0,2223
Stosunek WKT/NKT	-0,0012	-0,0943	-0,0595	0,0118
Współczynnik Keysa	-0,1417	0,0616	-0,0744	-0,2236
Cholesterol całkowity (mg/dl)	-0,0532	0,0146	-0,2681	0,0232
Cholesterol HDL (mg/dl)	-0,2407	0,0454	-0,0443	-0,0837
Cholesterol LDL (mg/dl)	0,4233	-0,0709	-0,1031	0,1581
Triglicerydy (mg/dl)	0,3001	-0,1379	0,0099	0,0490
Glukoza (mg/dl)	0,0745	0,2747	-0,4431*	0,2835

WKT – wielonienasycone kwasy tłuszczowe, NKT – nasycone kwasy tłuszczowe, * $p < 0,05$, p – wartość krytyczna testu istotności dla współczynnika rang Spearmana.

Tabela 5. Korelacje między zmiennymi demograficznymi i zmiennymi klinicznymi a spożyciem wybranych składników pokarmowych i parametrami gospodarki lipidowej (mężczyźni)

Wybrane składniki pokarmowe i parametry biochemiczne krwi	Korelacje Spearmana (r)			
	Zmienne kliniczne choroby			Zmienne demograficzne
	Wiek zachorowania (lata)	Czas trwania choroby (lata)	Nasilenie objawów (skala Hamiltona)	Wiek (lata)
Tłuszcze ogółem (g)	-0,0870	-0,3146	0,1056	-0,2958
Kwasy tłuszczowe nasycone (g)	-0,1873	-0,1782	0,183	-0,2770
% energii z kw. tłuszcz. nasyconych	-0,1618	-0,2627	0,1584	-0,3936

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Kwasy jednonienasycone (g)	-0,0527	-0,2562	0,1232	-0,2453
% energii z kw. tłuszcz. jednonienasyconych	0,0466	-0,4548	-0,0176	-0,3432
Kwasy tłuszcz. wielonienasycone (g)	0,0474	-0,2719	-0,1126	-0,2062
% energii z kw. tłuszcz. wielonienasyconych	0,1856	-0,2990	-0,4014	-0,1351
Cholesterol pokarmowy (mg)	-0,0219	-0,2571	0,4260	-0,3071
Kwas eikozapentaenowy (C20:5) EPA (g)	0,0160	0,0143	0,1701	0,0480
Kwas dokozaheksaenowy (C22:6) DHA (g)	0,1792	-0,3949	0,2405	-0,2430
EPA + DHA	0,2195	-0,3081	0,0297	-0,1481
n-6/n-3	0,2102	0,0018	-0,3274	0,1972
Stosunek WKT/NKT	0,3270	-0,0489	-0,3031	0,2089
Współczynnik Keysa	-0,2321	-0,2227	0,1725	-0,3959
Cholesterol całkowity (mg/dl)	0,1700	0,2519	-0,5462	0,2411
Cholesterol HDL (mg/dl)	0,3208	-0,4480	-0,1091	-0,0622
Cholesterol LDL (mg/dl)	0,1225	0,2745	-0,3188	0,3922
Triglicerydy (mg/dl)	0,1182	-0,3380	0,1636	-0,3906
Glukoza (mg/dl)	0,1056	-0,0988	-0,2706	0,0682

WKT – wielonienasycone kwasy tłuszczowe, NKT – nasycone kwasy tłuszczowe, * $p < 0,05$, p – wartość krytyczna testu istotności dla współczynnika rang Spearmana.

Wyniki analizy regresji wielokrotnej oceniającej związek pomiędzy diagnozą depresji a składem diety przedstawia tabela 6. Nasilenie objawów depresji było istotnie statystycznie związane z niższą podażą cholesterolu pokarmowego i niższym stosunkiem kwasów n-6/n-3. Odnotowano bliską istotności statystycznej zależność pomiędzy nasileniem objawów depresji a niską podażą w diecie kwasu eikozapentaenowego (C20:5).

Tabela 6. Analiza regresji wielorakiej

		Współczynnik Beta	p	R ²
Nasilenie objawów depresji	Cholesterol pokarmowy	-0,072	0,0155	0,287
	n-6/n-3	-1,513	0,0116	
	Płeć	2,100	0,3190	
	Kwas eikozapentaenowy (C20:5) EPA	-2,5	0,0612	
	Kwas dokozaheksaenowy (C22:6) DHA	5,5	0,1995	

p – wartość krytyczna testu istotności współczynników w analizie regresji, R² – współczynnik determinacji

Omówienie wyników

Jak wynika z danych WHO, depresja była wiodącą przyczyną zaburzeń psychicznych w latach 90. XX wieku, a łącznie z chorobami układu sercowo-naczyniowego dołączy do grupy najczęściej występujących chorób XXI wieku [2, 6, 11, 12]. Spośród czynników żywieniowych zasadnicze znaczenie w rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego ma nadmierne spożycie tłuszczu z pożywienia, jednakże oprócz ogólnej jego ilości w diecie ważna jest też jego jakość, wynikająca z udziału poszczególnych grup kwasów tłuszczowych. Jakość spożywanych tłuszczów ma też ogromne znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania mózgu i kondycji psychicznej. Jak wynika ze współczesnych badań nad spożyciem żywności i sposobem żywienia pacjentów z depresją, ich zwyczajowy sposób żywienia cechuje wysokie spożycie żywności przetworzonej, rafinowanych zbóż, produktów z wysoką zawartością cukrów prostych, pełnotłustych przetworów mlecznych, niskie spożycie dotyczy natomiast świeżych owoców, warzyw, orzechów, nasion strączkowych suchych [12, 13]. Ma to odzwierciedlenie w nieprawidłowym zbilansowaniu diety w energię, jak i podstawowe składniki odżywcze (niski odsetek energii pochodzącej z węglowodanów (48–50%), a wysoki z tłuszczów (33–40%, z wysokim udziałem kwasów tłuszczowych nasyconych (12–13%), a niskim, nieprzekraczającym jednokrotnie 3,5–5% udziale energii z kwasów wielonienasyconych) [5, 13, 14].

W przeprowadzonych badaniach własnych odnotowano zarówno niewłaściwą podaż większości kluczowych w rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego składników pokarmowych, jak i niezadowalające spożycie wybranych składników odżywczych istotnych z punktu widzenia prawidłowego funkcjonowania mózgu. W posiłkach badanych osób dominowało spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych, a zwłaszcza palmitynowego (C16:0), stearynowego (C18:0), mirystynowego (C14:0). Spośród nasyconych kwasów w patogenezie chorób układu sercowo-naczyniowego największe znaczenie mają kwasy mirystynowy, palmitynowy i laurynowy (C12:0), których metabolizm może powodować najsilniejsze działanie hipercholesterolemiczne [9]. Kwasy stearynowy i kaprynowy (C10:0) nie wykazują takiego działania, aczkolwiek kwas stearynowy wykazuje działanie prozakrzepowe. W badaniach własnych w dietach obu grup kobiet oraz mężczyzn z grupy kontrolnej suma kwasów laurynowego, mirystynowego i palmitynowego wynosiła 69% nasyconych kwasów (70% w przypadku mężczyzn z grupy badanej). Udział kwasów stearynowego i kaprynowego wynosił 24% nasyconych kwasów tłuszczowych w obu grupach kobiet i 25% w przypadku obu grup mężczyzn. W badaniach przeprowadzonych przez Regułą-Iłow i wsp. wykazano, iż podaż kwasów laurynowego, mirystynowego i palmitynowego wynosiła 65% w dietach kobiet i 69% w dietach mężczyzn, natomiast udział kwasu stearynowego był zbliżony do wyniku otrzymanego w niniejszych badaniach i wynosił 25% ogółu kwasów nasyconych [10, 15].

Według współczesnych zaleceń żywieniowych kwasy jednonienasycone powinny dostarczać najwięcej energii w stosunku do pozostałych grup kwasów. Jednonienasycone kwasy tłuszczowe, w tym przede wszystkim kwas oleinowy (C18:1, n-9), nie wywierają wpływu na poziom frakcji LDL cholesterolu, ale spożywane z dietą zwiększają szansę na korzystny wzrost frakcji HDL cholesterolu [9]. W przeprowadzonych badaniach

własnych dominującym kwasem z grupy jednonienasyconych był kwas oleinowy stanowiący 87% i 90% ogółu kwasów jednonienasyconych u badanych kobiet i mężczyzn i odpowiednio 94% i 88% ogółu kwasów jednonienasyconych w grupach kontrolnych.

W badaniach Sanchez-Villegas i wsp. wykazano, iż spożycie oliwy z oliwek (źródła kwasu oleinowego) było ujemnie skorelowane z ryzykiem depresji [14]. Podobnie w badaniach Lucasa i wsp. wykazano, iż spożycie oliwy z oliwek, zielonych warzyw liściastych oraz żółtych warzyw istotnie ujemnie korelowało ze stężeniem cytokin zapalnych: interleukiny IL-6 oraz białek ostrej fazy, których sekrecja wzrasta wraz z nasileniem objawów depresji [6]. W wielu badaniach wykazano, iż kwasy tłuszczowe omega-3 (zwłaszcza EPA i DHA) odgrywają istotną rolę w przebiegu procesów mózgowych, mając wpływ na płynność błon komórkowych, czynność enzymów błony i syntezę eikozanoidów [1, 16]. Według innej teorii kwasy EPA i DHA wpływają na transdukcję sygnałów w komórkach mózgu poprzez aktywację receptorów PPARs, hamowanie białka G i kinazy proteinowej C [1]. W opinii Lakhana i Vieiry dzienna podaż kwasów tłuszczowych omega-3 w ilości 1–2 g jest wystarczająca dla osób zdrowych, natomiast podaż wynosząca nawet do 9,6 g wydaje się bezpieczna i wystarczająca dla chorych z zaburzeniami psychicznymi [17]. Inne badania wskazują, że dzienna suplementacja już 4 g EPA + DHA wiąże się z istotnymi zmianami nastroju (wyższy poziom wigoru, niższy takich stanów jak gniew, lęk czy zmęczenie) [4], aczkolwiek nieobojętny jest wzajemny stosunek EPA/DHA, lepszą efektywność wykazano przy dawkach EPA \geq 1 g [6]. W badaniach własnych wykazano, iż suma podaży EPA i DHA wynosiła średnio zaledwie 0,1 g u kobiet i 0,04 g u badanych mężczyzn. Podobnie niskie spożycie tych kwasów (0,07–0,21 g) wykazano w badaniach innych autorów [6]. Na uwagę zasługuje również niezachowanie właściwego stosunku pomiędzy grupami kwasów n-6 i n-3. Nadmierna ilość w diecie kwasów n-6 PUFA w stosunku do ilości kwasów n-3 PUFA może przyczynić się do syntezy związków o prozapalnym i prozakrzepowym działaniu. W badaniach wykazano też nieprawidłowy stosunek WKT/NKT – średnio 0,3 w grupie badanych kobiet i 0,2 w grupie mężczyzn. Wyższą wartość (0,7), aczkolwiek niezgodną z zaleceniami, odnotowano też w badaniach innych autorów [13].

Stwierdzona w badaniach niekorzystna proporcja kwasów polienowych do nasyconych może być wiązana z czynnikami ekonomicznymi, zwłaszcza w grupie badanych kobiet, w której większość miała wykształcenie podstawowe lub średnie. Jak wynika z literatury, wykształcenie może stanowić czynnik determinujący wybór, jak i jakość spożywanych produktów [13]. W wielu badaniach wykazano, iż problemy socjalne, stresory środowiska zewnętrznego częściej występują w miastach niż środowiskach wiejskich [14, 17]. Jednakże badania innych autorów podkreślają, iż sposób żywienia pacjentów chorujących na depresję często cechują nieprawidłowe proporcje w spożyciu poszczególnych składników pokarmowych niezależnie od miejsca zamieszkania. Do najczęściej współcześnie wymienianych błędów zaliczane jest spożywanie produktów o wysokim indeksie glikemicznym czy też nieprawidłowy skład diety pod względem zawartości kwasów tłuszczowych, niezależnie od zwyczajów kulturowych zamieszkiwanego regionu [12, 13].

W przeprowadzonych badaniach nie odnotowano istotnych korelacji pomiędzy wybranymi składnikami diety a klinicznymi zmiennymi choroby z wyjątkiem zależ-

ności pomiędzy nasileniem objawów depresji a stężeniem glukozy we krwi w grupie kobiet. Ponadto odnotowano jedynie, iż wśród zmiennych demograficznych wiek korelował ujemnie ze spożyciem tłuszczów ogółem i cholesterolu pokarmowego w przypadku diet kobiet.

Przeprowadzone badania potwierdzają, że zarówno choroby układu sercowo-naczyniowego, jak i depresja mogą mieć wspólne czynniki żywieniowe związane ze sposobem żywienia, a zwłaszcza z podażą kwasów tłuszczowych.

Wnioski

1. Jadłospisy badanych pacjentów z depresją cechowały się istotnie wyższą podażą energii pochodzącej z tłuszczów, a zwłaszcza z nasyconych kwasów tłuszczowych oraz istotnie wyższą wartością współczynnika Keysa w porównaniu z osobami zdrowymi.
2. Odnotowano, iż w grupie kobiet z depresją wraz z wiekiem zmniejszało się spożycie tłuszczów ogółem (przy zachowanej nieprawidłowej proporcji podaży kwasów tłuszczowych) oraz cholesterolu pokarmowego.
3. Wykazano, iż nasilenie objawów depresyjnych w sposób istotny ujemnie korelowało ze stężeniem glukozy we krwi badanych kobiet.
4. Analiza regresji wielorakiej wykazała, iż nasilenie objawów depresji było istotnie statystycznie związane z niższą podażą cholesterolu pokarmowego i niższym stosunkiem kwasów n-6/n-3. Bliska istotności statystycznej była zależność pomiędzy nasileniem objawów depresji a niską podażą w diecie kwasu eikozapentaenowego (C20:5).
5. Wykazana w przeprowadzonych badaniach nadmierna zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie z jednocześnie zbyt niską podażą wielonienasyconych kwasów tłuszczowych i nieprawidłowym stosunkiem kwasów n-6 do n-3 może stanowić jeden z czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego wśród badanych pacjentów.
6. W leczeniu pacjentów chorych na depresję należałoby zwrócić uwagę na konieczność prowadzenia edukacji żywieniowej dotyczącej racjonalnego żywienia, a przede wszystkim doboru właściwych grup produktów spożywczych (mniej-szej podaży mięsa, mleka i przetworów mlecznych, a większej oliwy z oliwek, ryb, orzechów) w celu zminimalizowania ryzyka współwystępowania chorób dietozależnych z jednoczesnym zapewnieniem optymalnej podaży składników wpływających na funkcjonowanie mózgu i kondycję psychiczną.

Piśmiennictwo

1. Grosso G, Pajak A, Marventano S, Castellano S, Galvano F, Bucolo C. i wsp. *Role of omega-3 fatty acids in the treatment of depressive disorders: a comprehensive meta-analysis of randomized clinical trials*. PLoS ONE 2014; 9(5): e96905.
2. Yu ZM, Parker L, Dummer TJB. *Depressive symptoms, diet quality, physical activity, and body composition among populations in Nova Scotia, Canada: Report from the Atlantic Partnership for Tomorrow's Health*. Prev. Med. 2014; 61(4): 106–113.

3. Muszyńska B, Łojewski M, Rojowski J, Opoka W, Sułkowska-Ziaja K. *Surowce naturalne mające znaczenie w profilaktyce i wspomagające leczenie depresji*. Psychiatr. Pol. 2015; 49(3): 435–453.
4. Wilczyńska A. *Kwasy tłuszczowe w leczeniu i zapobieganiu depresji*. Psychiatr. Pol. 2013; 47(4): 657–666.
5. Grossniklaus DA, Dunbar S, Tohil BC, Higgins MK, Frediani J. *Psychological factors are important correlates of dietary pattern in overweight adults*. J. Cardiovasc. Nurs. 2010; 25(6): 450–460.
6. Lucas M, Chocano-Bedoya P, Schulze MB, Mirzaei F, O'Reilly EJ, Okereke OI. i wsp. *Inflammatory dietary pattern and risk of depression among women*. Brain Behav. Immun. 2014; 36(2): 46–53.
7. *International statistical classification of diseases and health-related problems*. 10th revision. Geneva: World Health Organization; 1992.
8. Hamilton M. *A rating scale for depression*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1960; 23: 56–62.
9. Jarosz M. red. *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*. Warszawa: Instytut Żywności i Żywienia; 2012.
10. Regulska-Iłow B, Iłow R, Kawicka A, Różańska D, Salomon A, Dudziak K. i wsp. *Evaluation of fatty acids daily intake and diets atherogenicity of dietetics students of Wrocław Medical University*. Roczn. Państw. Zakł. Hig. 2013; 64(3): 183–190.
11. Ufnal M, Wolynczyk-Gmaj D. *The brain and cytokines – the mutual origin of depression, obesity and cardiovascular diseases?* Postępy Hig. Med. Dośw. 2011; 65: 228–235.
12. Sanhueza C, Ryan L, Foxcroft DR. *Diet and the risk of unipolar depression in adults: systematic review of cohort studies*. J. Hum. Nutr. Diet. 2013; 26(1): 56–70.
13. Appelhans BM, Whited MC, Schneider KL, Yunsheng M, Oleski JL, Merriam PA. i wsp. *Depression severity, diet quality, and physical activity in women with obesity and depression*. J. Acad. Nutr. Diet. 2012; 112(5): 693–698.
14. Sanchez-Villegas A, Verberne L, Irala J, Canela M, Toledo E, Serra-Majem L. i wsp. *Dietary fat intake and the risk of depression: The SUN Project*. PloS ONE 2011; 6(1): e16268.
15. Regulska-Iłow B, Iłow R, Rojowska K, Kawicka A, Salomon A, Różańska D. *Assessment of atherogenicity of students daily diets of Wrocław Medical University*. Roczn. Państw. Zakł. Hig. 2012; 63(3): 285–294.
16. Wilk JB, Tsai MY, Hanson NQ, Gaziano JM, Djousse L. *Plasma and dietary omega-3 fatty acids, fish intake, and heart failure risk in the Physicians' Health Study*. Am. J. Clin. Nutr. 2012; 96(4): 882–888.
17. Lakhan SE, Vieira KF. *Nutritional therapies for mental disorders*. Nutr J. 2008; 7(2): 1–8.

Adres: Ewa Stefańska
Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
15-054 Białystok, ul. Mieszka I 4B

Otrzymano: 30.11.2015

Zrecenzowano: 9.03.2016

Otrzymano po poprawie: 11.04.2016

Przyjęto do druku: 14.04.2016