

# Potencjalny wpływ wybranych składników diety na stan psychiczny

## Potential impact of selected diet ingredients on psychic condition

**Joanna Peplińska-Miąskowska<sup>1</sup>, Hubert Wichowicz<sup>1,2</sup>,  
Monika Waśkow<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Psychiatrii Dorosłych, Katedra Psychiatrii, Gdański Uniwersytet Medyczny  
Kierownik Kliniki: dr hab. n. med. Wiesław Jerzy Cabała

<sup>2</sup>Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Pomorska w Słupsku  
Kierownik: dr hab. n. med. Przemysław Kowiański

### STRESZCZENIE

Odpowiednia dieta przyczynia się do utrzymania w organizmie prawidłowej homeostazy. Nakierowane działania żywieniowe mogą wpływać na dobrostan nie tylko fizyczny, ale i psychiczny. Zaburzenia mózgowego przekąźnictwa (np. acetylocholina, kwas aminomasłowy, serotonina czy kwas glutaminowy) to jedna z ważniejszych hipotez dotyczących czynników etiologicznych zaburzeń psychicznych. Wiele neuroprzekąźników to wchłaniane z pożywieniem proste cząstki organiczne lub produkty ich przemiany. Jedną z konkluzji tego stwierdzenia jest to, że nieprawidłowości w stężeniach pewnych związków znajdujących się w pożywieniu potencjalnie mają określone działanie na zdrowie psychiczne. W poniższej pracy zostały przedstawione wybrane składniki odżywcze (aminokwasy, kwasy tłuszczowe omega-3, cholina, cynk, *Rhodiola rosea* i fruktoza) wraz z omówieniem ich wpływu na syntezę neurotransmiterów i stan psychiczny.

**Słowa kluczowe:** dieta, neurotransmitery, zdrowie psychiczne

#### NAJWAŻNIEJSZE

**Odpowiednie zachowania żywieniowe mogą wspomóc terapię psychiatryczną i stanowić element profilaktyki zdrowia psychicznego.**

#### HIGHLIGHTS

**Proper nutritional behaviors can support psychiatric therapy and be a part of mental health prevention.**



**Joanna Peplińska-Miąskowska**

*Dietetyk, psychodietetyk, doktorant Wydziału Lekarskiego Kliniki Psychiatrii Dorosłych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Zaangażowana w wiele aspektów współczesnej dietetyki, a w szczególności w badania nad rolą dietoterapii w procesie leczenia zaburzeń odżywiania. Aktualnie prowadzi badania nad stężeniem aminokwasów w surowicy osób cierpiących na kliniczne postaci zaburzeń odżywiania. Jej pozazawodową pasją jest poznawanie różnych kultur i kuchni świata.*

## ABSTRACT

Diet provide energy and nutrient and special substances which are necessary to keep homeostasis. Targeted nutritional activities can affect on physically but also psychic wellbeing. Unbalanced neurotransmission (f.e. acetylcholine, aminobutyric acid, serotonin or glutamic acid) become one of important hypotheses regarding etiological factors of mental disorders. Many neurotransmitters are simple food-derived organic molecules or products of their transformation. Conclusion of this statement is that abnormalities in the concentrations of certain substances in the diet have a specific effect on mental health. The case presents selected nutrients (amino acids, omega-3 fatty acids, choline, zinc, *Rhodiola rosea* and fructose) and their effects on the synthesis of neurotransmitters and mental state.

**Key words:** diet, neurotransmitters, mental health

## WSTĘP

Nie od dziś wiadomo, jak ważny wpływ na funkcjonowanie organizmu człowieka ma odpowiednie żywienie. Za zasadne uznaje się stosowanie dietoterapii w przypadku chorób dietozależnych, takich jak: celiakia, cukrzyca czy hipercholesterolemia. Warto się jednak zastanowić, czy odpowiednio nakierowane zachowania żywieniowe mogą wywrzeć również wpływ na zdrowie psychiczne. Okazuje się, że nieprawidłowości w stężeniach pewnych związków znajdujących się w pożywieniu mają określone działanie na stan psychiczny. Co więcej, zaburzenia mózgowego przekazywania substancji, będących wielokrotnie wchłanianymi z pożywieniem prostymi cząstkami organicznymi lub produktami ich syntezy (np. acetylocholina, kwas  $\gamma$ -aminomasłowy, serotonina czy kwas glutaminowy), stanowią jedną z ważniejszych hipotez etiologicznych wielu schorzeń psychiatrycznych [1, 2]. Wiedza na temat wpływu żywienia na funkcjonowanie neuronów, a tym samym na procesy psychiczne, pozwoli wspomóc całościową terapię osób z zaburzeniami psychicznymi lub stanie się istotnym elementem w ich profilaktyce.

Jak dotąd odkryto blisko 50 różnych neuroprzekaźników, m.in.: aminokwasy, monoaminy i cholinę. Wykazano, iż synteza wielu z nich jest uwarunkowana składnikami odżywczymi zawartymi w pożywieniu [3]. Jednak nie tylko ich tworzenie, ale i uwalnianie wiąże się ze zmianami występującymi w składzie osocza, związanymi m.in. z udziałem w diecie poszczególnych składników odżywczych [4]. W procesie mózgowej transmisji dużą rolę odgrywa ją ilość i rodzaj spożywanego pożywienia, które jest źródłem m.in. aminokwasów, kwasów tłuszczowych, witamin, składników mineralnych i cholicy.

## AMINOKWASY

Tryptofan jest aminokwasem egzogennym, co oznacza, że nie może być syntetyzowany w organizmie człowieka i musi być dostarczany z pożywieniem. Przemiany tryptofanu są m.in. źródłem serotoniny. Transport tryptofanu przez

barierę krew-mózg współzawodniczy z innymi aminokwasami znajdującymi się w produktach białkowych. Przy spożywaniu posiłków niskobiałkowych i wysokowęglowodanowych zwiększa się możliwość przejścia tryptofanu do centralnego systemu nerwowego, gdzie pod wpływem hydroksylazy tryptofanu następuje przemiana do 5-hydroksytryptofanu i następną przemianą do 5-hydroksytryptaminy, czyli serotoniny, częściowo metabolizowanej do melatoniny. Jako iż serotonina jest neuroprzekaźnikiem związanym z kontrolą nastroju, snu i apetytu, suplementację tryptofanem zaleca się osobom mającym problemy zdrowotne związane z tymi sferami [5]. Badania sugerują, iż 5-hydroksytryptofan i tryptofan jako prekursor serotoniny przeciwdziałają rozwojowi zaburzeń nastroju [6, 7]. Ponadto wykazano, iż po spożyciu pierwszego posiłku charakteryzującego się wysoką zawartością węglowodanów u szczurów wzrosły zarówno stężenie tryptofanu w mózgu, jak i synteza serotoniny. Jednak po zastosowaniu u zwierząt zbyt wysokiej podaży tryptofanu w diecie, która powodowała większy od fizjologicznego wzrost stężenia tryptofanu w osoczu i w mózgu, zaobserwowano wbrew oczekiwaniom niższe uwalnianie serotoniny w neuronach. Wytłumaczono to na zasadzie działania sprzężenia zwrotnego ujemnego, dążącego do utrzymania stężenia serotoniny w mózgu w zakresie fizjologicznym. Inne badania wskazały na znaczenie rodzaju spożywanego białka [3]. Najwyższy wzrost stężenia tryptofanu w osoczu u szczurów zaobserwowano po spożyciu przez nie  $\alpha$ -laktoalbuminy, nie stwierdzono zmian po spożyciu glutenu pszennego, a największy spadek obserwowano po spożyciu zeiny [8, 9]. Alfa-laktoalbumina jest białkiem serwatkowym, które znajdziemy głównie w mleku krowim, kozim i owczym, zaś zeina to białko występujące wyłącznie w kukurydzy.

Dostęp tryptofanu do mózgu zależy jest nie tylko od jego stężenia w surowicy, ale także od sumarycznego stężenia konkurujących z nim o wychwytywanie aminokwasów: tyrozyny, fenyloalaniny i aminokwasów rozgałęzionych. Przeważająca ilość tych aminokwasów obniża transport tryptofanu do mózgu, spowalniając produkcję serotoniny [10]. Istnieją

dowody wskazujące na powiązania między zmniejszonym wydzielaniem serotoniny a wzrostem zachowań agresywnych. Dieta bogata w wyżej wymienione aminokwasy upośledza zdolność mózgu do produkcji serotoniny. Taka dieta u młodych mężczyzn powodowała wzrost zachowań agresywnych już po blisko kilku godzinach od spożytego posiłku [11]. Z kolei dietę bogatą w produkty zawierające aspartam (wzmacniacz smaku i zapachu, słodzik, kod E951) składający się w 50% z fenyloalaniny, a także kukurydzy (zeina!) bogatej w ten aminokwas można także łączyć ze wzmożoną agresją, z nadpobudliwością [12]. Aspartam jest wykorzystywany głównie do podnoszenia walorów smakowych produktów niskokalorycznych. Znajdziemy go w napojach dietetycznych, gumach do żucia, kawie rozpuszczalnej, niektórych lekach, drażetkach odświeżających oddech czy tabletkach musujących. Można go też znaleźć w wielu wędlinach i rybach (zarówno w folii, jak i konserwach). Substancji oznaczonych – dla przypomnienia – kodem E951 osoby z problemami psychicznymi, którym towarzyszy wysoki poziom agresji, powinny unikać.

Do aminokwasów rozgałęzionych (BCAA, *branched-chain amino acid*) zalicza się leucynę, izoleucynę i walinę. Stanowią one średnio 40% spożywanego dziennie białka. Odpowiednio wysokie stężenie aminokwasów rozgałęzionych we krwi jest czynnikiem powodującym ograniczony wychwyt tryptofanu, tyrozyny i fenyloalaniny do mózgu. Tę właściwość próbuje się wykorzystać w leczeniu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych [13]. Za podstawę przyjęto fakt, iż zwiększona podaż aminokwasów rozgałęzionych zmniejsza dostęp tyrozyny do mózgu, a to z kolei powinno spowolnić syntezę katecholamin [14]. Powyższe przypuszczenia zostały uwierzytelnione przez badania pokazujące, że aminokwasy BCAA podawane chorym przez 7 dni w ilości 60 g/24 h powodowały znaczącą redukcję objawów manii [15]. Posiłki charakteryzujące się wysoką zawartością aminokwasów rozgałęzionych (powyżej 5 g/100 g produktu) to m.in.: pierś z kurczaka, wołowina, tuńczyk, łosoś czy tilapia.

Dopamina jest neuroprzekaznikiem odpowiedzialnym za wiele funkcji psychicznych: regulację uwagi i motywacji, ośrodka nagrody, ruchów, koordynację i napięcie mięśni, wydzielanie hormonów oraz procesy emocjonalne. Prekursorem dopaminy jest tyrozyna, powstająca z udziałem hydroksylazy fenyloalaninowej z innego aminokwasu – fenyloalaniny. Proces tworzenia fenyloalaniny jest uwarunkowany podażą aminokwasów pochodzących z diety [16]. Tyrozyna to aminokwas endogenny. Zmniejszenie jej stężenia w organizmie powoduje niedobór noradrenaliny i dopaminy, co z kolei może wywoływać depresję. Największe ilości tyrozyny znajdziemy w serach (głównie parmezan, brie, camembert), a także w nasionach soi i orzechach.

Zasadniczo źródła aminokwasów będących prekursorami neuroprzekazników można podzielić ze względu na pochodzenie: na roślinne i zwierzęce. Warto wspomnieć, iż produkty roślinne charakteryzują się obniżoną strawnością ze względu na występujące substancje antyodżywcze (kwas fitynowy, taniny, hemaglutyniny). Produkty pochodzenia zwierzęcego bogate w tryptofan, kwas glutaminowy, histydynę i fenyloalaninę to przede wszystkim: mięso z piersi kurczaka, wieprzowina, wołowina, wątroba wołowa i wieprzowa, cielęcina, ryby (w szczególności tuńczyk, dorsz, śledź, łosoś i makrela), sery twarogowe i podpuszczkowe (parmezan) oraz jaja. Natomiast produkty pochodzenia roślinnego z najwyższą zawartością wyżej wymienionych aminokwasów to: nasiona roślin strączkowych (głównie soja, soczewica, groch, fasola biała, bób), orzechy (migdały, orzechy arachidowe, orzechy włoskie i pistacje), ziarno słonecznika, nasiona lnu, pestki dyni, otręby i zarodki pszenne, czosnek, kasza gryczana i jaglana, suszone morele, a także niektóre produkty pszczele, np. pyłek kwiatowy [17]. Wszystkie te produkty zaleca się w profilaktyce zaburzeń psychicznych.

### KWASY TŁUSZCZOWE OMEGA-3

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 są niezbędnymi substancjami wpływającymi na prawidłowy rozwój i pracę ośrodkowego układu nerwowego. Kwasy omega-3 to związki egzogenne, które muszą być dostarczane z pożywieniem. Do najważniejszych należą kwas dokozaheksaenowy (DHA) oraz kwas eikozapentaenowy (EPA). Błony komórkowe neuronów, a także fotoreceptorów siatkówki zawierają znaczne ilości kwasu dokozaheksaenowego oraz arachidonowego, warunkujących sprawny przebieg kluczowych procesów rozwojowych, takich jak: dojrzewanie i migracja neuronów, tworzenie kolców dendrytycznych, synaptogeneza, procesy plastyczności neuronalnej czy redukcja połączeń synaptycznych [18]. Przypuszcza się, że deficyt kwasów omega-3 może stanowić biochemiczny marker depresji [19, 20]. Kwasy omega-3 mają także korzystny wpływ na funkcje poznawcze u osób cierpiących na różne formy zaburzeń kognitywnych [21]. Dane wskazują na możliwość zmniejszenia objawów depresji oraz zachowań agresywnych poprzez stosowanie kwasów omega-3 [8, 22]. Niektóre badania sugerują związek kwasów tłuszczowych z aktywnością układu serotonergicznego [23, 24]. W przeprowadzonych na ludziach i zwierzętach badaniach dowiedziono wpływu kwasów omega-3 na pracę wielu neurotransmiterów [25]. Badania ukazują związek między niskim stężeniem DHA a niskim stężeniem kwasu 5-hydroksyindoloocetowego (główny metabolit serotoniny) w płynie mózgowo-rdzeniowym [26]. W Klinice Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu zbada-

no zastosowanie kwasów tłuszczowych omega-3 (dobowa dawka: 2,2 g EPA, 700 mg DHA, 240 mg kwasu  $\gamma$ -linolenowego i 40 mg naturalnej witaminy E) w leczeniu pacjentów z ciężkim epizodem depresji lekoopornej. Czterotygodniowa obserwacja wykazała istotne zmniejszenie nasilenia objawów depresji [27].

Źródła kwasów omega-3, na które warto zwrócić szczególną uwagę, to przede wszystkim: olej lniany, siemię lniane, orzechy (w szczególności orzechy włoskie i migdały), olej rzepakowy niskoerukowy, ryby (łosoś, śledź, makrela, halibut, sardynki), owoce morza i pestki dyni.

## CHOLINA

Synteza acetylocholino znajdującej się w neuronach cholinergicznym zależna jest – analogicznie do wielu neurotransmiterów – od dostępnej w diecie substancji: choliny. Acetylocholina oprócz działania efektorowego pobudza niektóre neurony oraz komórki rdzenia nadnerczy do wydzielania amin katecholowych: dopaminy, noradrenaliny i adrenaliny. Neuroprzekazniki te wpływają na pracę centralnego układu nerwowego, oddziałując na zwiększenie wydolności psychofizycznej, a także poprawiając pamięć i zdolność koncentracji. Zapotrzebowanie na cholinę wynosi ok. 550 mg/24 h dla mężczyzn i 425 mg/24 h dla kobiet [28]. Podczas intensywnego wysiłku fizycznego czy stresu wzrasta ono nawet dwukrotnie. Dowiedziono, iż niedobory choliny mogą powodować obniżenie sprawności intelektualnej czy nawet stany lękowe [29]. W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach zaobserwowano zwiększenie efektywności w wykonywaniu zadań poprzez wzbogacenie diety w cholinę [30]. Główne źródła choliny w pożywieniu możemy podzielić ze względu na pochodzenie: na roślinne i zwierzęce. W produktach pochodzenia zwierzęcego najwięcej choliny znajduje się w żółtku jaja kurzego, wątrobie wołowej i wieprzowej, łososiu, kurczaku i krewetkach. Spośród źródeł roślinnych przede wszystkim należy wymienić nasiona roślin strączkowych (fasola, soja), nasiona lnu, migdały, kalafior, suszone figi i morele, maliny i awokado [17].

## CYNK

Cynk w organizmie człowieka jest niezbędny dla wielu procesów, np. syntezy DNA, stabilizacji błon komórkowych czy regulacji układu immunologicznego. Cynk znajdujący się w mózgu odgrywa bezpośrednią rolę modulatora transmisji synaptycznej (przekaznictwo glutaminergiczne). Wynika to z jego predyspozycji do sekwestracji kwasu glutaminowego w neuronach glutaminergicznym kory mózgowej i części układu limbicznego, które są odpowiedzialne za

odczuwanie emocji, przetwarzanie odczuć zmysłowych i rozwój uczenia się [31]. Niedobory tego pierwiastka związane są z licznymi objawami somatycznymi, neurologicznymi, a także psychopatologicznymi pokrywającymi się z objawami depresji [32]. W okresie niedoboru cynku dochodzi do destabilizacji błon komórkowych, co z kolei prowadzi do zaburzeń w funkcjonowaniu receptorów oraz transporterów błonowych. Dodatkowo niedobór wspomnianego pierwiastka wiąże się z upośledzeniem transportu witaminy B<sub>12</sub>, a co za tym idzie – obniżeniem jej stężenia w płynie mózgowo-rdzeniowym. Cynk jest niezbędnym pierwiastkiem warunkującym poprawną aktywność  $\beta$ -hydroksylazy dopaminowej, która uczestniczy w syntezie noradrenaliny [33]. W badaniu Maesa i wsp. [34] potwierdzono znacząco niższe stężenie cynku w surowicy u 31 pacjentów depresyjnych (0,95  $\mu$ g/dl) w porównaniu z 15-osobową grupą kontrolną (1,15  $\mu$ g/dl). Stężenie cynku u pacjentów z depresją lekooporną było istotnie statystycznie niższe zarówno od stężenia cynku u pozostałych pacjentów, jak i zdrowych ochotników i wynosiło 0,91  $\mu$ g/dl. Pięcioletniowe leczenie przeciwdepresyjne (trazodon w monoterapii lub w połączeniu z fluoksetyną lub pindololem) nie spowodowało jednak istotnych zmian stężenia cynku, niezależnie od stopnia odpowiedzi na leczenie [35]. Teoretycznie niedobory cynku związane z depresją mogą być spowodowane przez obniżony apetyt i spadek masy ciała. Hipotetycznie hipocynkemia może być również skutkiem uruchamiania w trakcie depresji mechanizmów zapalnych oraz reakcji ostrej fazy. Jak do tej pory u chorych na depresję wykazano dodatnią korelację obniżonego stężenia cynku ze spadkiem całkowitego stężenia protein, albuminy i transferyny oraz ujemną korelację ze wzrostem stężenia neopteryny, IL-6 i współczynnika CD4/CD8 [36]. Największe ilości cynku w pożywieniu znajdziemy w otrębach pszennych, nasionach roślin strączkowych (groch, fasola biała, soja), wołowinie, kaszy gryczanej i jaglanej, orzechach (migdały, orzechy arachidowe), jajach kurzych oraz ryżu pełnoziarnistym [17].

## RHODIOLA ROSEA

Zbliżonym do diety sposobem poprawy wartości zdrowotnych pożywienia może być suplementacja naturalnymi substancjami roślinnymi. Warto rozpowszechnienia jest zastosowanie *Rhodiola rosea*. Jest to roślina dwuliścienna, nazywana także różnicem górskim, występująca w Ameryce Północnej, Azji, Europie, w tym w niektórych regionach Polski. Jej kłącze i korzeń mają właściwości lecznicze. To z nich pozyskuje się bogaty w substancje czynne ekstrakt. Ekstrakt rośliny dostępny jest m.in. w formie kapsułek (skład jednej tabletki to zazwyczaj 100 mg różnica i 5 mg cynku) lub proszku. *Rhodiola* zawiera substancje czynne, m.in.: flawonoidy, glikozydy, salidrozyd, rozarin, rozawin,

rozin, flawonoidy, fenolokwasy – kwas galusowy i chlorogenowy o działaniu przeciwutleniającym, kwasy organiczne (bursztynowy, cytrynowy, jabłkowy, szczawiowy), a także garbniki i antrachinony [37]. Roślinie tej w badaniach przedklinicznych przypisuje się możliwe działanie przeciwdepresyjne na drodze: inhibicji monoaminoooksydazy A, modulacji transmisji monoamin, a także w normalizacji transmisji serotoninergicznej [38]. W badaniu na grupie pacjentów z łagodną i umiarkowaną depresją użyto 2 dawek wyciągu z *Rhodioli rosea*: 340 mg oraz 680 mg. Zauważono znaczne działanie przeciwdepresyjne, nasenne, poprawę koncentracji, a także zwiększenie wydolności fizycznej i psychicznej [39]. W celu potwierdzenia przeciwdepresyjnego działania ekstraktów z *Rhodiola rosea* konieczne jest jednak przeprowadzenie dalszych badań.

## DIETA ŚRÓDZIEMNOMORSKA

Wiedza o korzystnym wpływie diety śródziemnomorskiej na układ krążenia jest powszechnie znana. Opublikowano randomizowane badanie kliniczne, które miało na celu zbadanie wpływu diety na leczenie depresji (badanie SMILES, *Supporting Modification of Lifestyle in Lower Emotional States*). Przez 12 tygodni badano 67 osób ze zdiagnozowanym umiarkowanym lub ciężkim epizodem depresji, które podzielono na 2 grupy: grupę współleczoną dietą i grupę kontrolną. Pacjenci z grupy badanej oprócz standardowego leczenia byli zachęceni do poszerzenia swojej diety o następujące produkty: zboża pełnoziarniste, surowe owoce i warzywa, orzechy, chude mięso, drób, owoce morza, a także ograniczenia spożycia węglowodanów prostych, skrobi rafinowanej oraz przetworzonej żywności. Samopoczucie zdecydowanie bardziej poprawiło się w grupie pacjentów eksperymentalnych niż u chorych z grupy kontrolnej (32% vs 8%). Autorzy nadmieniają, iż dotychczasowa dieta uczestników badania była bardzo źle zbilansowana pod względem podstawowych składników odżywczych, a także zawierała liczne substancje antyodżywcze [40]. Potencjalnie wskazuje to, iż dieta śródziemnomorska nie tylko oddziałuje na zmniejszenie ryzyka chorób serca czy nowotworów, ale również potencjalnie wpływa na zdrowie psychiczne.

## FRUKTOZA – POTENCJALNY WRÓG W DEPRESJI

Fruktoza reaguje z tryptofanem, aminokwasem, który – jak wspomniano – jest prekursorem serotoniny. Cukier ten destrukcyjnie wpływa na tryptofan poprzez tworzenie nieabsorbowanych kompleksów, a tym samym obniża pozostałą do wchłonięcia zawartość aminokwasu. W surowicy osób z zaburzeniami wchłaniania fruktozy stężenie

tryptofanu jest niższe [41]. Dochodzi również do niedoboru cynku, kolejnego – omówionego w artykule – ważnego dla psychiki składnika diety. Dzieje się tak, bowiem związany z zaburzeniami wchłaniania fruktozy przerost bakterii w jelicie grubym skutkuje przewlekłym pobudzeniem układu odpornościowego, a ten z kolei szybciej wyczerpuje zasoby cynku [42]. U osób z zaburzeniami wchłaniania fruktozy interwencja dietetyczna polegająca na zmniejszeniu jej spożycia zredukowała wyniki objawów depresji ocenianych w skali Becka o ponad 65% [43]. Z drugiej strony jednak należy przestrzegać przed zbyt daleko idącymi konkluzjami. Nie istnieją dowody na to, że fruktoza jako składnik diety przyczynia się do wystąpienia depresji *per se*. Dość niejasna jest także jej rola w powstawaniu otyłości. Temat ten wymaga zatem dalszych badań.

## ŻYWNOSĆ PROZDROWOTNA – ZESTAWIENIE

Podsumowując, żywność o działaniu zarówno profilaktycznym, jak i leczniczym w aspekcie zaburzeń psychicznych to przede wszystkim:

- Ryby i owoce morza bogate w kwasy omega-3 i witaminy z grupy B, takie jak: łosoś, makrela, halibut, krewetki, tuńczyk, sardynki, śledź, sola czy tilapia.
- Orzechy, nasiona, pestki – źródło nienasyconych kwasów tłuszczowych, tyrozyny, choline i cynku. Poszczególne gatunki zawierają różne wartości odżywcze, natomiast każdy z nich oddziałuje korzystnie na funkcjonowanie mózgu. Dietetycy szczególnie polecają orzechy włoskie, migdały, pestki dyni, siemię lniane i ziarno słonecznika.
- Nasiona roślin strączkowych, obfite w cholinę, cynk, tryptofan i witaminy z grupy B, głównie: soja, soczewica, groch, fasola biała, a także bób.
- Miód – szczególnie polecane: spadziowy, wielokwiatowy i rzepakowy ze względu na wysoką zawartość choline.
- Kasza i ryż – źródła tryptofanu i cynku. Szczególnymi wartościami odżywczymi wyróżniają się kasze jaglana i gryczana oraz ryż pełnoziarnisty.
- Jaja kurze – kopalnia witamin i minerałów; zawierają nie tylko te substancje, również są szczególnie bogate w cholinę.

Należy nadmienić, iż podstawą diety sprzyjającej zdrowiu psychicznemu są również: ograniczenie nasyconych kwasów tłuszczowych i fruktozy, niska zawartość cholesterolu oraz eliminacja produktów przetworzonych, bogatych w konserwanty, barwniki, aromaty czy substancje słodzące (aspartam).

## PODSUMOWANIE

Przedstawione powyżej dane z pewnością są fragmentaryczne i dalekie od wyczerpania tematu. Jednakże w tym gąszczu informacji, czasami niespójnych, pewne jest, iż odpowiednie odżywienie stanowi podstawę utrzymania organizmu w dobrej kondycji, a także może zapobiegać występowaniu zaburzeń psychicznych. Adekwatnie zbilansowana dieta może prowadzić do zmniejszenia objawów niektórych chorób psychicznych, m.in. depresji. Należy unikać niektórych substancji, takich jak aspartam czy być może fruktoza. Temat ten wymaga jednak dalszych badań. Oczywiście nawet najlepsza dieta nie jest w stanie zastąpić leczenia pacjenta.

## PISMIENNICTWO

1. Czarnecki D, Ziółkowski M, Łangowska-Grodzka B et al. Dieta w leczeniu pacjentów z zaburzeniami zdrowia psychicznego. *Psychiatr Prakt Ogólnolek* 2007; 7(3): 137-140.
2. Markowicz-Narękiwicz AE. Związek między wydzielaniem neuroprzekazników a powstawaniem chorób psychicznych – na szczegółowo omówionym przykładzie depresji. *Ann Acad Med Silesien* 2009-2011; 1427-1440: 55-59.
3. Inam Q, Ikram H, Shireen E, Haleem DJ. Effects of sugar rich diet on brain serotonin, hyperphagia and anxiety in animal model of both genders. *Pak J Pharm Sci* 2016; 29: 757-763.
4. Bellisle F, Blundell JE, Dye L et al. Functional food science and behavior, and psychological functions. *Br J Nutr* 1998; 80 (supl 1): 173-193.
5. Bell C, Abrams J, Nutt D. Tryptophan depletion and its implications for psychiatry. *Br J Psychiatry* 2001; 178(5): 399-405.
6. Muszyńska B, Łojewski M, Rojowski J et al. Surowce naturalne mające znaczenie w profilaktyce i wspomagające leczenie depresji. *Psychiatr Pol* 2015; 49(3): 435-453.
7. Stępień A, Walecka-Kapica E, Błońska A, Klupińska G. Rola tryptofanu i serotoniny w patogenezie i leczeniu zespołu jelita nadwrażliwego. *Fol Med Lodz* 2014; 41/2: 139-154.
8. Choi S, DiSilvio B, Fernstrom MH, Fernstrom JD. Meal ingestion, amino acids and brain neurotransmitters: effects of dietary protein source on serotonin and catecholamine synthesis rates. *Physiol Behav* 2009; 98: 156-162.
9. Fernstrom JD, Langham K, Marcellino L et al. The ingestion of different dietary proteins by humans induces large changes in the plasma tryptophan ratio, a predictor of brain tryptophan uptake and serotonin synthesis. *Clin Nutr* 2013; 32: 1073-1076.
10. Guroff G, Udenfriend S. Studies on aromatic amino acid uptake by rat brain in vivo. *J Biol Chem* 1962; 237: 803-806.
11. Moeller FG, Dougherty DM, Swann AC et al. Tryptophan depletion and aggressive responding in healthy males. *Psychopharmacology* 1996; 126: 97-103.
12. Lytle LD, Messing RB, Fisher L, Phebus L. Effects of long-term corn consumption on brain serotonin and the response to electric shock. *Science* 1975; 190: 692-694.
13. Drywień ME, Dźwigala J, Staszewska-Skurczyńska M. Znaczenie aminokwasów rozgałęzionych w żywieniu człowieka oraz profilaktyce i przebiegu niektórych chorób. *Med Og Nauk Zdr* 2013; 19(3): 379-384.
14. Montgomery AJ, McTavish SF, Cowen PJ, Grasby PM. Reduction of brain dopamine concentration with dietary tyrosine plus phenylalanine depletion: an [11C] raclopride PET study. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1887-1889.
15. Gijsman HJ, Scarna A, Harmer CJ et al. A dose-finding study on the effects of branch chain amino acids on surrogate markers of brain dopamine function. *Psychopharmacology* 2002; 160: 192-197.
16. Fernstrom JD. Dietary amino acids and brain function. *J Am Diet Assoc* 1994; 94(1): 71-72.
17. Kunachowicz H, Nadolna I, Iwanow K, Przygoda B. Wartość odżywcza produktów spożywczych i typowych potraw. Wyd. VI uaktualnione i rozszerzone. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
18. Mourek J, Langmeier M, Pokorny J. Significance of the plasma membrane for the nerve cell function, development and plasticity. *Neuro Endocrinol Lett* 2009; 30(6): 694-699.
19. Krawczyk K, Rybakowski J. Korzystne efekty dodania kwasów tłuszczowych omega-3 do leczenia przeciwdepresyjnego w depresji lekoopornej – badanie wstępne. *Farmakoter Psychiatr Neurol* 2008; 3: 149-153.
20. Rybakowski J, Krawczyk K. Zastosowanie kwasów tłuszczowych omega-3 w leczeniu depresji. *Farmakoter Psychiatr Neurol* 2007; 2: 101-107.
21. Mazereeuw G, Lanctôt K, Chau S, Swardfager W. Effects of omega-3 fatty acids on cognitive performance: a meta-analysis. *Neurobiol Aging* 2012; 33(7): 1482.e17-29. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2011.12.014. Epub 2012.
22. Logan A. Omega-3 fatty acids and major depression: A primer for the mental health professional. *Lipids Health Dis* 2004; 3: 25.
23. Maes M, Smith R, Christophe A et al. Fatty acid composition in major depression: decreased omega 3 fractions in cholesteryl esters and increased C20: 4 omega 6/C20:5 omega 3 ratio in cholesteryl esters and phospholipids. *J Affect Disord* 1996; 38: 35-46.
24. Hibbeln JR, Salem N Jr. Dietary polyunsaturated fatty acids and depression: when cholesterol does not satisfy. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 1-9.
25. Kodas E, Galineau L, Bodard S et al. Serotonergic neurotransmission is affected by n-3 polyunsaturated fatty acids in the rat. *J Neurochem* 2004; 89: 695-702.
26. Hibbeln JR, Umhau JC, George DT, Salem N Jr. Do plasma polyunsaturates predict hostility and depression? *World Rev Nutr Diet* 1997; 82: 175-186.

27. Krawczyk K, Rybakowski J. Korzystne efekty dodania kwasów tłuszczowych omega-3 do leczenia przeciwdepresyjnego w depresji lekoopornej – badanie wstępne. *Farmakoter Psychiatr Neurol* 2008; 24: 149-153.
  28. Jarosz M (ed). *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012.
  29. Ueland PM. Choline and betaine in health and disease. *J Inher Metab Dis* 2011; 34: 3-15.
  30. Bellisle F, Blundell JE, Dye L et al. Functional food science and behavior, and psychological functions. *Br J Nutr* 1998; 80 Suppl 1: 173-193.
  31. Gapys B, Raszeja-Specht A, Bielarczyk H. Rola cynku w procesach fizjologicznych i patologicznych organizmu. *Diagn Lab* 2014; 50: 45-52.
  32. Hambidge M. Human zinc deficiency. *J Nutr* 2000; 130: 1344-1349.
  33. McLoughlin IJ, Hodge JS. Zinc in depressive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 82: 451-453.
  34. Maes M, Vandoolaeghe E, Neels H et al. Lower serum zinc in major depression is a sensitive marker of treatment resistance and of the immune/inflammatory response in that illness. *Biol Psychiatry* 1997; 42: 269-274.
  35. Siwek M, Wróbel A, Dudek D et al. Udział cynku w patogenezie i terapii zaburzeń afektywnych. *Psychiatr Pol* 2005; 5: 899-909.
  36. Służewska A, Rybakowski J, Sobieska M. Aktywacja układu immunologicznego w depresji endogennej. *Psychiatr Pol* 1996; 30(5): 771-782.
  37. Nakamura S, Li X, Matsuda H, Ninomiya K. Bioactive constituents from Chinese natural medicines. XXVI. Chemical structures and hepatoprotective effects of constituents from roots of *Rhodiola sachalinensis*. *Chem Pharm Bull (Tokyo)* 2007; 55: 1505-1511.
  38. Szafranski T. Leki ziołowe w leczeniu depresji – aktualny stan wiedzy. *Psychiatr Pol* 2014; 48(1): 59-73.
  39. Darbinyan V, Aslanyan G, Amroyan E et al. Clinical trial of *Rhodiola rosea* L. extract SHR-5 in the treatment of mild to moderate depression. *Nord J Psychiatry* 2007; 61: 343-348.
  40. Jacka FN, O'Neil A, Opie R et al. A randomized controlled trial of dietary improvement for adults with major depression (the 'SMILES' Trial). *BMC Med* 2017. DOI: 10.1186/s12916-017-0791-y.
  41. Ledochowski M, Widner B, Murr C et al. Fructose malabsorption is associated with decreased plasma tryptophan. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36(4): 367-371.
  42. Ledochowski M, Widner B, Murr C, Fuchs D. Decreased serum zinc in fructose malabsorbers. *Clin Chem* 2001; 47(4): 745-747.
  43. Ledochowski M, Widner B, Bair H et al. Fructose- and sorbitol-reduced diet improves mood and gastrointestinal disturbances in fructose malabsorbers. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35(10): 1048-1052.
- Adres do korespondencji:**  
Joanna Peplińska-Miąskowska  
Klinika Psychiatrii Dorosłych,  
Gdański Uniwersytet Medyczny  
80-211 Gdańsk, ul. Dębinki 7  
tel.: (58) 349-26-50  
e-mail: joanna\_m@gumed.edu.pl