

Sposób żywienia a stan odżywienia pacjentów z zaburzeniami afektywnymi i schizofrenią

Eating habits and nutritional status of patients with affective disorders and schizophrenia

Ewa Stefańska¹, Magdalena Lech¹, Agnieszka Wendołowicz¹,
Beata Konarzewska², Napoleon Waszkiewicz², Lucyna Ostrowska¹

¹ Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

² Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Summary

Aim. The aim of the study was to assess the nutritional value of the food intake in the group of men and women suffering from recurrent affective disorders and schizophrenia, and also to determine the relation between selected nutritional parameters with anthropometric indices defining the nutritional status of the subjects.

Method. 219 persons participated in the study (61 patients with recurrent depressive disorders, 60 patients with schizophrenia and 98 healthy volunteers). A 24-hour dietary recall was used in the quantitative assessment of the diet. Anthropometric and biochemical measurements as well as body composition analysis were used to assess the nutritional status.

Results. It was shown that women with depression and schizophrenia had a significantly higher content of both visceral adipose tissue and subcutaneous adipose tissue as compared with the control group. A diet with a higher content of energy from protein, a higher supply of calcium promoted a lower fat content in the bodies of women suffering from depression (no such relationship was observed in the group of men). In the group of patients with schizophrenia, a diet with a lower supply of energy promoted a lower BMI value, waist circumference, lower waist-hip ratio and a lower fat content in the body.

Conclusions. An improper energy structure and an improper content of nutrients can, in the future, contribute to the development of many somatic diseases, thus leading to deterioration of life quality of subjects and preventing the maintenance of mental health.

Słowa kluczowe: depresja, schizofrenia, sposób żywienia

Key words: depression, schizophrenia, eating habits

Wstęp

Wyniki monitorowania stanu zdrowia społeczeństwa zarówno w Polsce, jak i na świecie wskazują na wzrost częstości występowania chorób psychicznych w ciągu ostatnich lat [1]. Wyniki kohortowych badań epidemiologicznych sugerują, że niedobory żywieniowe wiążą się ze wzrostem zapadalności na niektóre schorzenia psychiczne, w tym m.in. na schizofrenię i depresję [2, 3]. Wśród czynników wpływających na podatność na zaburzenia psychiczne badacze wymieniają m.in. niedobory egzogennych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, witaminy D czy żelaza [4–6]. Wykazano, że spożywanie wysokokalorycznego pożywienia, bogatego w nasycone kwasy tłuszczowe i cukry proste, powoduje pogorszenie funkcjonowania układu nerwowego poprzez nasilenie stresu oksydacyjnego oraz zmniejszenie plastyczności synaps. Stan odżywienia organizmu jest stanem zdrowia wynikającym ze zwyczajowego spożycia żywności, wchłaniania i wykorzystania zawartych w niej składników odżywczych oraz działania czynników patologicznych wpływających na te procesy. Nadmierna masa ciała przyczynia się do obniżenia samooceny i powstania negatywnego obrazu własnej osoby, co sprzyja powstawaniu depresji i zaburzeń nastroju. Otyłość poprzez procesy zapalne i dysregulację systemu neuroendokrynnego powoduje różnorodne zaburzenia metaboliczne (m.in. insulinooporność, dyslipidemię, hiperkortyzolemię) [7, 8]. W wielu badaniach wykazano, że depresja okazała się niezależnym predyktorem chorób układu sercowo-naczyniowego, sprzyjała przyrostowi masy ciała i wzrostowi odsetka osób z nadwagą lub otyłością, a zwłaszcza otyłością brzusznią i nagromadzeniem aktywnie metabolicznej wisceralnej tkanki tłuszczowej [9]. Stosowanie leków przeciwpsychotycznych może generować przyrost masy ciała, istnieją też doniesienia wskazujące, że pacjenci mimo leczenia przeciwpsychotycznego utrzymują należną masę ciała, jednakże mają oni nieprawidłowy skład ciała charakteryzujący się zwiększoną zawartością trzewnej tkanki tłuszczowej [10].

Celem pracy była ocena wartości odżywczej racji pokarmowych w grupie kobiet i mężczyzn chorujących na zaburzenia afektywne nawracające oraz schizofrenię, a także określenie związku wybranych parametrów żywieniowych ze wskaźnikami antropometrycznymi świadczącymi o stanie odżywienia badanych.

Material

Do badań przeprowadzonych w okresie od października 2015 do kwietnia 2016 roku włączono 61 pacjentów (33 kobiety i 28 mężczyzn w wieku 18–67 lat) z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych nawracających oraz 60 pacjentów (32 kobiety i 28 mężczyzn w wieku 18–67 lat) z rozpoznaniem schizofrenii (według kryteriów ICD-10) [11]. Do badań włączono pacjentów zarówno z pierwszym epizodem depresji (F32.0–F32.2), jak i z kolejnymi epizodami w przebiegu nawracających zaburzeń depresyjnych (F33). Nasilenie zaburzeń depresyjnych w trakcie obecnego epizodu oceniano za pomocą Skali Depresji Hamiltona (wersja 17-punktowa) [12]. Aktualne leczenie przeciwdepresyjne polegało na podawaniu jednego leku przeciwdepresyjnego (selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny – SSRI) i jednego leku

uspokajającego stosowanego doraźnie. W grupie pacjentów ze schizofrenią pacjenci otrzymywali atypowe lub typowe leki przeciwpsychotyczne od co najmniej roku przed włączeniem do badania i byli psychiatrycznie stabilni.

Z badania wykluczono osoby przyjmujące substancje psychoaktywne, chorujące na inne zaburzenia psychiczne, chorujące na schorzenia, które mogą mieć wpływ na zmiany parametrów metabolicznych, stosujące leczenie farmakologiczne i/lub dietetyczne obniżające stężenie lipidów. Grupę kontrolną stanowiło 98 zdrowych ochotników (60 kobiet i 38 mężczyzn) w wieku 18–69 lat bez zaburzeń psychicznych, zaburzeń odżywiania i chorób przewlekłych związanych z metabolizmem składników odżywczych.

Wszyscy pacjenci biorący udział w badaniu zostali poinformowani o celu i metodyce 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

Ocena sposobu żywienia

W ocenie ilościowej sposobu żywienia wykorzystano 24-godzinny wywiad zebrany z 3 dni w tygodniu, a następnie wyniki uśredniono zgodnie z obowiązującymi zaleceniami [13]. Do oceny wartości odżywczej całodziennych racji pokarmowych wykorzystano program komputerowy Dieta 5.0 opracowany przez Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie (IŻŻ). Do oceny zgodności spożycia składników odżywczych z zaleceniami wykorzystano normy żywienia dla ludności Polski [13]. Za prawidłowy udział energii ze spożycia podstawowych składników odżywczych przyjęto: z białka 12%, z tłuszczów 30% (w tym z nasyconych kwasów tłuszczowych (NKT) 10%, z jednonienasyconych (JKT) 10–14%, z wielonienasyconych 6–10% (WKT) dziennej podaży energii), z węglowodanów 58%. Ponadto jako zgodną z zaleceniami przyjęto podaż błonnika pokarmowego wynoszącą 30 g/dzień, a cholesterolu pokarmowego 300 mg/dzień [13].

Ocena stanu odżywienia

W ocenie stanu odżywienia badanych wykorzystano pomiar masy ciała i wzrostu i na tej podstawie wyliczono wskaźnik masy ciała BMI, wyrażony wzorem: masa ciała (kg)/wzrost² (m²). Dokonano również pomiarów obwodu talii i bioder, wyznaczono wskaźnik WHR, wyrażony wzorem: obwód talii (cm)/obwód bioder (cm). Analizę składu ciała przeprowadzono metodą impedancji bioelektrycznej, za pomocą analizatora Maltron BioScan 920-2 firmy Maltron International LTD. Pomiaru składu ciała były przeprowadzane z zachowaniem rekomendowanych warunków pomiarowych. Oceniano procentową zawartość tkanki tłuszczowej w ustroju, głębokość obszaru podskórnej tkanki tłuszczowej (SAT – *Subcutaneous Fat*), głębokość obszaru tkanki tłuszczowej w części trzewnej (VAT – *Visceral Fat*) na wysokości pępka oraz wartość

spoczynkowej przemiany materii (RMR – *Resting Metabolic Rate*, kcal/dobę). Dokonano również oznaczeń stężenia cholesterolu całkowitego, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu oraz triglicerydów w surowicy krwi. Oznaczenia laboratoryjne zostały wykonane w Laboratorium Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, a za normy uznano ogólnie przyjęte, standardowe zakresy wartości referencyjnych.

Statystyka

Analizy statystycznej otrzymanych wyników dokonano z użyciem programu komputerowego Statistica 12.0 firmy StatSoft, wykorzystując obliczenia wartości średnich, odchylenia standardowego i wyliczeń procentowych. Do zbadania istotności różnic wykorzystano test χ^2 i *U* Manna–Whitneya. Do zbadania zależności pomiędzy wybranymi cechami wykorzystano również współczynnik korelacji Spearmana. Za istotne przyjęto te wyniki, dla których wyliczono wartość $p < 0,05$.

Wyniki

W grupie z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi u 30% kobiet i 47% mężczyzn obecny epizod depresji był pierwszym, 36% kobiet i 21% mężczyzn miało od 2 do 4 epizodów depresji, a u 34% kobiet i 32% mężczyzn epizodów depresji było więcej niż 4. W grupie badanych kobiet 36% otrzymywało sertralinę, 27% paroksetynę, 24% escitalopram, 12% citalopram. W grupie badanych mężczyzn 32% otrzymywało escitalopram i tyle samo paroksetynę, 25% sertralinę, 11% citalopram. W grupie pacjentek ze schizofrenią 47% otrzymywało 1 neuroleptyk, 53% – 2 lub 3 neuroleptyki równocześnie. W przypadku mężczyzn 36% otrzymywało 1 neuroleptyk, 64% – 2 lub 3 neuroleptyki równocześnie. Najczęściej stosowane były olanzapina, risperidon, haloperidol i klozapina. W tabeli 1 przedstawiono zmienne demograficzne oraz dane o chorobie badanych pacjentów.

Tabela 1. Charakterystyka badanych pacjentów

Zmienne	Kobiety			Mężczyźni		
	Depresja n = 33	Schizofrenia n = 32	Kontrola n = 60	Depresja n = 28	Schizofrenia n = 28	Kontrola n = 38
	X±SD	X±SD	X±SD	X±SD	X±SD	X±SD
Wiek (lata)	46,4±12,7	41,3±11,2	43,0±13,4	38,0±12,8	34,1±9,7	33,0±10,8
Miejsce zamieszkania n (%)						
Miasto	25(76)	27(84)	49(82)	21(75)	19(68)	29(76)
Wieś	8(24)	5(16)	11(18)	7(25)	9(32)	9(24)
Stan cywilny n (%)						
Zamężna/żonaty	15(45)	7(22)	31(52)	20(71) ^a	9(32) ^{ac}	18(48) ^c
Wolna/wolny	18(55)	25(78)	29(48)	8(29)	19(68)	20(52)

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Wykształcenie n (%)						
Podstawowe/zawodowe	9(27) ^b	10(31) ^c	1(2) ^{bc}	13(46) ^b	11(40) ^c	3(8) ^{bc}
Średnie	16(49)	14(44)	22(37)	11(40)	13(46)	13(34)
Wyższe	8(24)	8(25)	37(61)	4(14)	4(14)	22(58)
Skala Hamiltona (pkt)	19,0±6,1			14,9±5,9		
Wiek zachorowania (lata)	35,5±11,5	30,1±8,7		29,2±8,6	23,3±7,0	
Czas trwania choroby (lata)	10,2±9,5	10,4±8,1		8,4±6,6	9,5±7,9	

n – liczba badanych, X±SD – średnia arytmetyczna±odchylenie standardowe, różnice istotne statystycznie pomiędzy: a – pacjentami z depresją i schizofrenią w obrębie płci, b – pacjentami z depresją i grupą kontrolną w obrębie płci, c – pacjentami ze schizofrenią i grupą kontrolną w obrębie płci.

Wykazano, że zarówno w porównywanych grupach kobiet, jak i mężczyzn istotnie więcej pacjentów z depresją i schizofrenią miało wykształcenie podstawowe/zawodowe w porównaniu z grupą kontrolną. Ponadto w porównywanych grupach mężczyzn istotnie więcej pacjentów z depresją pozostawało w związku małżeńskim w porównaniu z grupą ze schizofrenią (z najniższym odsetkiem osób pozostających w związku). Pozostałe zmienne zamieszczone w tabeli 1 nie różniły się w sposób istotny statystycznie.

W tabeli 2 przedstawiono wybrane parametry antropometryczne oraz dane dotyczące analizy składu ciała badanych pacjentów. Dane antropometryczne, takie jak masa ciała, wzrost, wartość wskaźnika BMI, nie różniły się istotnie statystycznie w porównywanych grupach. Ponad połowa pacjentów odznaczała się wskaźnikiem BMI przekraczającym 25 kg/m². Kobiety z depresją i schizofrenią miały istotnie większy obwód talii w porównaniu z grupą kontrolną. Poza tym w grupie kobiet ze schizofrenią odnotowano istotnie wyższą wartość wskaźnika WHR w porównaniu z grupą kontrolną. Nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie w procentowej zawartości tkanki tłuszczowej w organizmach pacjentów porównywanych grup, aczkolwiek wykazano, że kobiety z depresją i schizofrenią miały istotnie wyższą powierzchnię zarówno tkanki tłuszczowej trzewnej, jak i tkanki tłuszczowej podskórnej w porównaniu z grupą kontrolną. Przy czym istotnie wyższy stosunek powierzchni tkanki tłuszczowej trzewnej do podskórnej (VAT/SAT ratio) odnotowano u kobiet ze schizofrenią niż z depresją. Nie stwierdzono różnic w wartości spoczynkowej przemiany materii w porównywanych grupach kobiet, natomiast w przypadku mężczyzn wartość ta była najwyższa w grupie mężczyzn ze schizofrenią (różnica ta była istotna statystycznie w porównaniu z grupą mężczyzn z depresją).

Tabela 2. Wybrane parametry antropometryczne badanych pacjentów

Zmienne	Kobiety			Mężczyźni		
	Depresja n = 33	Schizofrenia n = 32	Kontrola n = 60	Depresja n = 28	Schizofrenia n = 28	Kontrola n = 38
	X±SD	X±SD	X±SD	X±SD	X±SD	X±SD

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Masa ciała (kg)	72,6±16,3	73,0±17,8	67,1±12,3	83,5±13,5	91,3±20,2	88,4±18,3
Wzrost (cm)	164,7±6,2	163,4±5,2	165,2±5,3	179,1±4,3	180,4±6,3	179,9±6,5
BMI (kg/m ²)	26,7±5,2	27,2±5,7	25,8±5,2	26,1±4,2	27,6±5,9	27,3±5,7
BMI < 25,0	12 (36%)	15 (47%)	24 (40%)	10 (35%)	12 (43%)	14 (37%)
BMI ≥ 25,0	21 (64%)	17 (53%)	36 (60%)	18 (65%)	16 (57%)	24 (63%)
Obwód talii (cm)	95,8 ^b ±14,5	97,8 ^c ±14,8	86,1 ^{b,c} ±14,3	99,1±10,9	102,9±17,2	97,6±13,9
WHR	0,8±0,1	0,9 ^c ±0,1	0,8 ^c ±0,1	0,9±0,0	0,9±0,1	1,1±0,6
Zawartość tkanki tłuszczowej (%)	33,2±8,4	32,1±9,7	29,6±8,8	21,6±7,5	23,2±9,0	22,6±8,7
Spoczynkowa przemiana materii (kcal/d)	1488,1±166,6	1501,8±113,7	1496,6±101,4	1992,7 ^a ±166,7	2105,2 ^a ±6,5	2076,6±225,8
Zawartość wisceralnej tkanki tłuszczowej (VAT) (cm ²)	331,0 ^b ±250,3	450,7 ^c ±366,4	207,7 ^{b,c} ±217,2	314,8±288,1	503,1 ^c ±439,2	252,5 ^c ±231,4
Zawartość podskórnej tkanki tłuszczowej (SAT) (cm ²)	125,0 ^b ±51,2	125,4 ^c ±38,9	102,0 ^{b,c} ±53,3	113,4±59,7	121,4±52,1	134,7±57,7
Stosunek VAT/SAT	2,7 ^a ±1,6	4,3 ^{bc} ±2,7	1,9 ^c ±1,7	2,8±1,8	4,4 ^c ±3,6	2,1 ^c ±1,7

n – liczba badanych, X±SD – średnia arytmetyczna±odchylenie standardowe, BMI – wskaźnik masy ciała, WHR – wskaźnik talia/biodro, różnice istotne statystycznie pomiędzy: a – pacjentami z depresją i schizofrenią w obrębie płci, b – pacjentami z depresją i grupą kontrolną w obrębie płci, c – pacjentami ze schizofrenią i grupą kontrolną w obrębie płci.

Oceniając gospodarkę lipidową (tab. 3), wykazano brak różnic istotnych statystycznie pomiędzy porównywanymi grupami z wyjątkiem stężenia frakcji HDL-cholesterolu istotnie niższego w grupie mężczyzn ze schizofrenią w porównaniu z grupą kontrolną. Ponadto wykazano podwyższone poziomy cholesterolu całkowitego (≥ 190 mg/dl) u ok. 50% kobiet i 40% mężczyzn z grup badanych i u 60% kobiet i 40% mężczyzn z grupy kontrolnej. Obniżony poziom HDL-cholesterolu (≤ 50 mg/dl) wystąpił u 24% kobiet z depresją i 37% ze schizofrenią i 60% kobiet z grupy kontrolnej. Wartości stężeń HDL-cholesterolu poniżej 40 mg/dl wykazano w przypadku 30% mężczyzn z obu grup badanych i 17% z grupy kontrolnej. Podwyższony poziom LDL-cholesterolu (> 115 mg/dl) występował u ok. 40% kobiet z grup badanych i 50% kobiet z grupy kontrolnej. W przypadku mężczyzn zbyt wysokie stężenie LDL-cholesterolu odnotowano u 23% pacjentów z depresją, 46% pacjentów ze schizofrenią i u 33% mężczyzn z grupy kontrolnej. Podwyższone wartości triglicerydów w surowicy krwi wystąpiły u 15% kobiet z grup badanych i 30% z grupy kontrolnej. W przypadku mężczyzn z depresją i schizofrenią wartość ta dotyczyła ok. 40% pacjentów (25% mężczyzn z grupy kontrolnej).

Tabela 3. Wybrane parametry biochemiczne badanych pacjentów

Zmienne	Kobiety			Mężczyźni		
	Depresja n = 33	Schizofrenia n = 32	Kontrola n = 60	Depresja n = 28	Schizofrenia n = 28	Kontrola n = 38
	X±SD	X±SD	X±SD	X±SD	X±SD	X±SD
Cholesterol całkowity (mg/dl)	196,3±43,2	199,7±41,7	197,5±29,4	184,6±49,0	193,0±46,9	177,6±38,7
Cholesterol HDL (mg/dl)	56,6±15,4	55,4±17,6	55,4±17,6	48,4±16,8	40,9 ^c ±9,5	54,9 ^c ±12,9
Cholesterol LDL (mg/dl)	117,5±40,6	118,2±38,4	113,7±28,8	108,0±41,9	119,5±43,1	100,5±27,6
Triglicerydy (mg/dl)	111,2±58,1	134,3±78,4	151,8±88,6	154,5±65,0	163,5±97,8	120,2±67,3

n – liczba badanych, X±SD – średnia arytmetyczna±odchylenie standardowe, różnice istotne statystycznie pomiędzy: a – pacjentami z depresją i schizofrenią w obrębie płci, b – pacjentami z depresją i grupą kontrolną w obrębie płci, c – pacjentami ze schizofrenią i grupą kontrolną w obrębie płci.

W tabeli 4 przedstawiono średnią wartość energetyczną dziennych racji pokarmowych oraz średnie spożycie wybranych składników odżywczych. Racje pokarmowe kobiet z depresją i schizofrenią pokrywały 90% dziennego zapotrzebowania energetycznego (85% w grupie kontrolnej kobiet). W przypadku mężczyzn średnia podaż energii pokrywała zalecenia w 81% w grupie z depresją i w grupie kontrolnej oraz w 86% w grupie ze schizofrenią. Uwagę zwraca nieprawidłowa struktura spożycia podstawowych składników pokarmowych niezależnie od porównywanej grupy (zbyt niski odsetek energii pochodzącej ze spożycia węglowodanów i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, tak istotnych w dietoterapii zaburzeń psychiatrycznych, a zbyt wysoki ze spożycia białka i tłuszczów ogółem, zwłaszcza nasyconych kwasów tłuszczowych).

Tabela 4. Średnia podaż energii oraz zawartość wybranych składników odżywczych w racjach pokarmowych badanych pacjentów

Zmienne	Kobiety			Mężczyźni		
	Depresja n = 33	Schizofrenia n = 32	Kontrola n = 60	Depresja n = 28	Schizofrenia n = 28	Kontrola n = 38
	X±SD	X±SD	X±SD	X±SD	X±SD	X±SD
Energia (kcal)	1872,8±483,2	1923,8±573,9	1777,7±562,0	2186,7±562,0	2323,7±568,7	2179,0±710,6
Białko (g)	65,7±15,3	63,6±16,8	62,4±25,1	86,7±20,8	76,7 ^c ±22,3	103,3 ^c ±38,2
Energia z białka (%)	14,5 ^b ±3,0	13,7 ^c ±3,0	18,3 ^{bc} ±5,4	16,4 ^a ±3,3	13,5 ^{bc} ±3,2	19,7 ^c ±5,8
Węglowodany (g)	248,4 ^b ±87,1	266,7 ^c ±109,7	191,6 ^{bc} ±84,5	272,4±71,5	295,2±96,9	280,1±114,0
Energia z węglowodanów (%)	49,8 ^a ±10,1	55,3 ^{bc} ±9,1	49,7 ^c ±10,7	47,5±8,4	49,0±11,7	47,9±11,4

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Blonnik pokarmowy (g)	17,8±7,7	20,6±8,8	19,3±8,3	19,1±5,2	17,3±5,2	20,7±10,6
Tłuszcze (g)	74,9 ^b ±32,3	64,0±25,9	52,1 ^b ±28,4	84,7±34,7	100,0±42,3	78,2±44,4
Energia z tłuszczów (%)	35,5±10,1	30,8±9,3	31,6±10,3	34,8±8,4	37,4 ^c ±10,5	31,3 ^c ±10,6
Cholesterol (mg)	278,4±182,6	233,4±140,4	236,9±200,5	337,6±186,9	439,1±286,6	398,7±310,0
Nasycone kwasy tłuszczowe (NKT) (g)	29,3 ^b ±12,4	28,1±12,7	22,8 ^b ±14,8	39,4 ^b ±15,1	49,3 ^c ±22,7	32,1 ^{bc} ±15,4
Energia z NKT (%)	14,0±5,9	13,0±5,9	11,5±7,4	16,2±6,2	19,0±8,8	13,2±6,4
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (JKT) (g)	31,2 ^b ±14,8	25,6±10,4	24,4 ^b ±10,9	34,4±14,2	39,5±16,7	33,4±16,2
Energia z JKT (%)	15,0±7,1	12,0±4,8	12,3±5,5	14,1±5,8	15,3±6,5	13,8±6,7
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (WKT) (g)	8,8±4,9	8,9±6,2	8,8±4,7	10,9±7,5	10,7±4,5	10,4±6,2
Energia z WKT (%)	4,2±2,3	4,2±2,9	4,4±2,3	4,5±3,0	4,1±1,7	4,3±2,6
Kwas eikozapentaenowy (EPA) (C20:5) (g)	0,04±0,16	0,01±0,03	0,05±0,01	0,01 ^a ±0,02	0,003 ^a ±0,001	0,05±0,04
Kwas dokozaheksaenowy (DHA) (C22:6) (g)	0,09 ^a ±0,02	0,02 ^a ±0,03	0,13±0,4	0,04±0,08	0,03±0,05	0,21±0,08
EPA + DHA (g)	0,11±0,38	0,02±0,03	0,18±0,01	0,05±0,09	0,03±0,05	0,06±0,1
Wapń (mg)	526,8±302,3	567,4±298,2	566,3±351,7	871,2±714,2	582,5±422,0	689,7±476,6
Witamina D (µg)	2,6±1,5	2,4±1,8	2,4±1,3	2,6±1,4	3,0±1,9	3,7±3,2

n – liczba badanych, X±SD – średnia arytmetyczna±odchylenie standardowe, różnice istotne statystycznie pomiędzy: a – pacjentami z depresją i schizofrenią w obrębie płci, b – pacjentami z depresją i grupą kontrolną w obrębie płci, c – pacjentami ze schizofrenią i grupą kontrolną w obrębie płci.

Racje pokarmowe kobiet z depresją wykazywały istotnie niższy odsetek energii pochodzącej ze spożycia węglowodanów w porównaniu z racjami kobiet ze schizofrenią. Ponadto w racjach pokarmowych kobiet z zaburzeniami depresyjnymi odnotowano istotnie niższą wartość energii pochodzącej ze spożycia białka oraz istotnie wyższą podaż węglowodanów, tłuszczu ogółem, w tym nasyconych i jednonienasyconych kwasów tłuszczowych w porównaniu z grupą kontrolną. Racje pokarmowe kobiet z depresją dostarczały też istotnie więcej kwasu dokozaheksaenowego w porównaniu z racjami kobiet ze schizofrenią. W przypadku racji pokarmowych kobiet chorujących na schizofrenię wykazano istotnie niższą wartość energii pochodzącej ze spożycia białka oraz istotnie wyższą podaż węglowodanów, a także wyższy odsetek energii pochodzącej ze spożycia węglowodanów w porównaniu z grupą kontrolną.

Racje pokarmowe mężczyzn z depresją różniły się istotnie statystycznie w porównaniu z racjami pacjentów ze schizofrenią wyższym odsetkiem energii pochodzącej ze spożycia białka oraz wyższą zawartością kwasu eikozapentaenowego. Ponadto

mężczyźni z depresją spożywali istotnie więcej w porównaniu z grupą kontrolną kwasów tłuszczowych nasyconych. Racje pokarmowe mężczyzn ze schizofrenią z kolei charakteryzowały się istotnie niższą podażą białka ogółem i niższym odsetkiem energii pochodzącej ze spożycia białka, a wyższym ze spożycia tłuszczu oraz istotnie wyższą podażą nasyconych kwasów tłuszczowych w porównaniu z grupą kontrolną. Wykazano również, że średnia podaż błonnika w ocenianych grupach była zbliżona i dostarczała zaledwie ok. 60–70% zalecanych ilości.

Oceniając podaż cholesterolu, odnotowano średnie spożycie tego składnika w grupach mężczyzn w ilościach przekraczających zalecenia (> 300 mg). Z kolei średnie spożycie wapnia wraz z dietą pozwoliło na realizację zaleceń zaledwie w ok. 60% w porównywanych grupach, z wyjątkiem grupy mężczyzn z depresją, w której średnie spożycie tego makropierwiastka było największe i pozwoliło na realizację zaleceń w 87%. Witamina D dostarczana była wraz z dietą w ilościach pozwalających na realizację zaleceń żywieniowych w ok. 50% w grupach kobiet i ok. 60% w grupach mężczyzn.

W pracy oceniano również współzależność pomiędzy wybranymi parametrami antropometrycznymi i parametrami charakteryzującymi żywienie odpowiednio w grupach kobiet i mężczyzn. W grupie kobiet z depresją stwierdzono znamiennej ujemną korelację pomiędzy odsetkiem energii pochodzącej ze spożycia białka a wskaźnikiem BMI ($r = -0,45; p < 0,05$), obwodem talii ($r = -0,34; p < 0,05$), procentową zawartością tkanki tłuszczowej ($r = -0,41; p < 0,05$). Ponadto codzienne spożycie wapnia korelowało znamiennej ujemnie z procentową zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie w tej grupie ($r = -0,34; p < 0,05$). W przypadku kobiet z grupy kontrolnej codzienne spożycie energii korelowało znamiennej dodatnio z VAT ($r = 0,39; p < 0,05$), również udział energii pochodzącej ze spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych korelował znamiennej dodatnio z zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie (%) ($r = 0,32; p < 0,05$). W grupie kobiet ze schizofrenią nie odnotowano istotnych statystycznie korelacji pomiędzy porównywanymi parametrami.

W przypadku mężczyzn ze schizofrenią stwierdzono istotną statystycznie korelację dodatnią pomiędzy wartością średniego codziennego spożycia energii a wskaźnikiem BMI ($r = 0,45; p < 0,01$), obwodem talii ($r = 0,55; p < 0,05$), wskaźnikiem WHR ($r = 0,5; p < 0,05$) i procentową zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie ($r = 0,40; p < 0,05$). W grupie kontrolnej mężczyzn istotna statystycznie korelacja wystąpiła pomiędzy codzienną podażą energii wraz z dietą a procentową zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie ($r = 0,36; p < 0,05$).

Dyskusja

Wiele badań wskazuje na współwystępowanie pozytywnych korelacji pomiędzy nadwagą i otyłością a nasileniem zaburzeń psychicznych [7, 14]. Istnieją również badania, w których dowiedziono, że objawy depresji narastały u pacjentów niedożywionych i z otyłością olbrzymią, podczas gdy u pacjentów z należną masą ciała i z nadwagą nasilenie objawów było istotnie niższe [15]. W badaniach własnych odnotowano dodatnią, aczkolwiek nieistotną korelację pomiędzy nasileniem objawów depresji a wskaźnikiem BMI. W badaniach innych autorów wykazano, że nasilenie

objawów depresji wykazywało istotną dodatnią korelację z całkowitą zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie (%), natomiast nie odnotowano istotnej statystycznie korelacji pomiędzy nasileniem objawów a zawartością tkanki tłuszczowej trzewnej, wartością BMI, obwodem talii czy WHR [7].

W badaniach przeprowadzonych przez Wysokińskiego i Kłoszewską [8] wśród pacjentów ze schizofrenią odnotowano, że zawartość tkanki tłuszczowej korelowała dodatnio z masą ciała, BMI, zawartością tkanki tłuszczowej trzewnej i obwodem talii. Pomimo że powierzchnia tkanki tłuszczowej trzewnej w badaniach tych autorów nie różniła się w sposób istotny statystycznie między płciami (średnio 98,2 cm² u kobiet i 101,1 cm² u mężczyzn), to jednakże u kobiet odnotowano istotnie częstsze występowanie otyłości brzusznej w porównaniu z mężczyznami, przyczyniające się tym samym w tej grupie do większego ryzyka występowania insulinooporności, miażdżycy, nadciśnienia tętniczego i cukrzycy [8].

Jak wynika z badań, u osób ze schizofrenią w porównaniu z populacją osób zdrowych częściej stwierdza się otyłość trzewną (40–60%), czego następstwem jest 2,5-krotnie częstsze występowanie zespołu metabolicznego u kobiet i 1,5-krotnie częstsze u mężczyzn [16]. Jak wykazują badania u pacjentów chorych na schizofrenię (również posiadających prawidłową masę ciała według kryteriów stanu odżywienia WHO), trzewny depozyt tkanki tłuszczowej może być nawet 5-krotnie u mężczyzn i 2-krotnie u kobiet większy niż u pacjentów w grupie kontrolnej, potwierdzając tym samym występowanie zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego wśród tej grupy chorych [10]. W badaniu Vogelzangs i wsp. [9] wykazano istotny statystycznie związek pomiędzy występowaniem depresji a otyłością trzewną u mężczyzn. Dane te potwierdzają też wyniki badań własnych, w których wykazano, że zawartość trzewnej tkanki tłuszczowej zarówno w grupie pacjentów z depresją, jak i schizofrenią była wyższa w porównaniu z grupą kontrolną (u kobiet z depresją blisko 1,5 raza więcej, u mężczyzn z depresją 1,2 raza więcej, u pacjentek i pacjentów ze schizofrenią ponad 2 razy więcej niż w grupach kontrolnych). Jednocześnie odsetek pacjentów z BMI > 25 kg/m² w porównywanych grupach był zbliżony i przekraczał 50%.

W badaniach Everson-Rose i wsp. [17] przeprowadzonych w grupie pacjentek z depresją wykazano niższą średnią powierzchnię tkanki tłuszczowej trzewnej (94,6 cm²), a wyższą powierzchnię tkanki tłuszczowej podskórnej (389,5 cm²) niż otrzymana w wynikach własnych. Ponadto autorzy ci stwierdzili, że kobiety, u których zawartość trzewnej tkanki tłuszczowej przekraczała 163 cm², były od 4 do 5 razy częściej narażone na odwrócony profil lipidowy (niskie stężenie HDL-cholesterolu, hiperglicydemię, wysoki wskaźnik LDL-cholesterolu do HDL-cholesterolu). W badaniach własnych wykazano, że zawartość trzewnej tkanki tłuszczowej była skorelowana dodatnio ze stężeniem cholesterolu całkowitego we krwi kobiet z depresją, a ujemnie ze stężeniem cholesterolu frakcji HDL u kobiet ze schizofrenią. U kobiet z grupy kontrolnej zawartość trzewnej tkanki tłuszczowej korelowała dodatnio zarówno ze stężeniem cholesterolu całkowitego we krwi, jak i stężeniem cholesterolu frakcji LDL. U mężczyzn takich zależności nie odnotowano.

W badaniach Konarzewskiej i wsp. [10] wykazano, że energetyczność diety pacjentów ze schizofrenią nie jest czynnikiem istotnie wpływającym na wielkość

trzewnego depozytu tkanki tłuszczowej. Akumulacja trzewnej tkanki tłuszczowej może być spowodowana raczej nieprawidłowym składem diety niż nadmierną podażą energii. W innych zaś wykazano, że rozwój otyłości jest w większym stopniu zależny od wyższego stosunku tłuszczu do węglowodanów w diecie niż od nadmiernego spożycia [18]. W badaniach własnych stwierdzono jednakże dodatnią istotną korelację pomiędzy podażą energii a wybranymi parametrami antropometrycznymi (BMI, obwodem talii, WHR, zawartością tkanki tłuszczowej (%)) tylko w grupie mężczyzn ze schizofrenią. Ponadto nie odnotowano istotnych korelacji pomiędzy udziałem energii ze spożycia podstawowych składników odżywczych a zawartością procentową tkanki tłuszczowej w organizmie badanych ze schizofrenią. Taką zależność stwierdzono jedynie w grupie pacjentek z depresją – udział odsetkowy białka w wartości energetycznej dziennego spożycia był ujemnie skorelowany ze wskaźnikiem BMI, ale i obwodem talii oraz procentową zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie i zawartością tkanki tłuszczowej trzewnej. Według badań spożycie białka może indukować efekt termiczny i zwiększać wydatek energetyczny [18], co mogłoby wyjaśniać znamienne ujemne korelacje udziału białka w wartości energetycznej dziennego spożycia z BMI, procentową zawartością tkanki tłuszczowej i trzewną tkanką tłuszczową.

W badaniach wykazano, że spożywanie wysokokalorycznego pożywienia, bogatego w nasycone kwasy tłuszczowe, cukry proste, powoduje pogorszenie funkcjonowania układu nerwowego poprzez nasilenie stresu oksydacyjnego oraz zmniejszenie plastyczności synaps. Popularny współcześnie model żywienia społeczeństw zamieszkujących kraje rozwinięte charakteryzuje się spożywaniem dużej ilości pokarmu uboższego zwłaszcza w składniki pokarmowe warunkujące prawidłową pracę mózgu, jak np. wielonienasycone kwasy tłuszczowe, głównie eikozapentaenowy (EPA) i dokozaheksaenowy (DHA), czy w witaminy z grupy B i składniki mineralne (Mg, Zn) [6, 10]. Szczególnie ważna w diecie jest zawartość kwasów EPA i DHA, które mogą być wytwarzane z kwasu α -linolenowego (ALA), jednak konwersja ta następuje w organizmie człowieka bardzo powoli, co powoduje, że tylko 2–10% ALA zostaje przekształcone w EPA i DHA. Proces ten jest istotnie mniej efektywny u mężczyzn niż u kobiet i podlega wpływom środowiskowym – ulega dalszemu upośledzeniu w stanach stresu i związanej z nim hiperkortyzolemii, dużej zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie, niedoborów cynku oraz w trakcie infekcji wirusowych [6, 19]. Jak wynika z badań, 1–2 gramy kwasów tłuszczowych omega-3 dostarczanych wraz z dietą są ilością wystarczającą dla osób dorosłych, zdrowych, natomiast zapotrzebowanie na nie wzrasta w przypadku pacjentów z depresją do 9,6 g/dziennie [19].

Wyniki metaanaliz badań randomizowanych wskazują również na możliwość wykorzystania suplementacji kwasem eikozapentaenowym diet pacjentów ze schizofrenią. Według Lakhana i Veiry [19] u tych pacjentów suplementacja kwasem dokozaheksaenowym hamuje efekty suplementacji EPA, więc zaleca się, aby pacjenci przyjmowali w postaci suplementów EPA, który w organizmie konwertuje do potrzebnej ilości DHA. Według tych autorów 2 g EPA dziennie jako dodatek do istniejącego leczenia skutecznie zmniejszało objawy u pacjentów ze schizofrenią. W ostatnich latach duże zainteresowanie wzbudza udział stanu zapalnego w patogenezie zaburzeń psychicznych. Badania sugerują, że proces zapalny w podwzgórzu i uwalnianie wówczas mediatorzy

mogą prowadzić także do powstania dodatniego bilansu energetycznego i rozwoju otyłości [20]. Dane te potwierdzają korzystny udział w diecie EPA mającego zasadnicze znaczenie w zachowaniu równowagi immunologicznej organizmu. W badaniach własnych odnotowano bardzo niskie spożycie zarówno kwasu EPA, jak i DHA we wszystkich porównywanych grupach, aczkolwiek jadłospisy kobiet z depresją odznaczały się istotnie wyższą wartością kwasu DHA w porównaniu z jadłospisami kobiet ze schizofrenią, natomiast w jadłospisach mężczyzn z depresją odnotowano istotnie wyższą zawartość kwasu EPA w porównaniu z grupą ze schizofrenią. Badania wskazują, że dzienna suplementacja już 4 g EPA + DHA wiąże się z istotnymi zmianami nastroju (wyższy poziom wigoru, niższy gniewu, lęku, zmęczenia) [6]. W badaniach własnych stwierdzono, że najniższa suma podaży EPA i DHA wystąpiła u pacjentów ze schizofrenią, aczkolwiek we wszystkich porównywanych grupach były to zbyt małe ilości w stosunku do zaleceń.

Odnotowana w badaniach własnych całodzienna podaż energii badanych była zbliżona do zaleceń jedynie w grupach kobiet, natomiast w grupach mężczyzn pozwalała na realizację normy w ok. 80%. Jeszcze niższą podażą energii cechowały się racje pokarmowe pacjentów badanych przez innych autorów [2, 10]. W badaniach własnych ujawniono zbyt wysokie spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych, przy zbyt niskiej podaży wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, błonnika, wapnia i witaminy D. W badaniach Perez-Cornago i wsp. [2] wykazano, że wraz ze wzrostem nasilenia objawów depresji diety pacjentów odznaczały się zmniejszonym spożyciem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3, ale również i błonnika pokarmowego, witaminy B₁, B₆, C, magnezu, selenu i tryptofanu, składników mających istotne znaczenie w prawidłowym funkcjonowaniu mózgu [2]. W badaniach Konarzewskiej i wsp. [10] wykazano, że w grupie pacjentów ze schizofrenią największe niedobory w diecie dotyczyły spożycia węglowodanów ogółem, jednonienasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, błonnika pokarmowego, ale też wybranych witamin: C, kwasu foliowego oraz składników mineralnych, takich jak: wapń, magnez, żelazo i cynk.

W przeprowadzonym badaniu własnym zwrócono również uwagę na podaż wapnia i witaminy D. Wapń wpływa na modulowanie masy ciała poprzez oddziaływanie na metabolizm adipocytów. Istnieją doniesienia, według których przy zwiększeniu podaży wapnia układ homeostazy mineralnej organizmu obniża stężenie 1,25-dihydroksywitaminy D, co zmniejsza przepuszczalność kanałów wapniowych, w wyniku czego następują: spadek stężenia wapnia wewnątrzkomórkowego, wzrost produkcji adiponektyny, intensyfikacja lipolizy i obniżenie lipogenezy [4, 21]. Witamina D z kolei reguluje poprzez wewnątrzkomórkowy receptor ekspresję genową powiązaną z homeostazą wapnia i fosforu. W przeprowadzonych badaniach własnych odnotowano zbyt niskie zawartości w racjach pokarmowych pacjentów, niezależnie od płci, zarówno wapnia, jak i witaminy D, jednakże zawartości te były wyższe od zawartości w racjach pokarmowych pacjentów badanych przez innych autorów [10, 22].

Jak wykazują badania, witamina D może spełniać protekcyjną rolę w przypadku chorób neurodegeneracyjnych i neuroimmunologicznych. Badania dotyczące funkcjonowania OUN dowodzą, że niedobór witaminy D w pierwszym roku życia może być potraktowany jako jeden z czynników ryzyka w zachorowaniach na schizofrenię.

Badania nad etiologią schizofrenii określają ją jako konsekwencję zaburzonej regulacji transkrypcji genów w okresie rozwojowym mózgu. Hormonozależne receptory jądrowe dla witaminy D uczestniczą w rozwoju układu nerwowego i regulacji ekspresji genów [5, 21]. Z przeprowadzonych badań wynika, że stan odżywienia badanych pacjentów zależny był nie tylko od ilości dostarczanych wraz z dietą składników pokarmowych, ale i wzajemnych proporcji podstawowych składników odżywczych. Istotnie statystycznie korelacje odnotowano pomiędzy dostarczaniem energii wraz z pokarmem a wskaźnikami antropometrycznymi jedynie w grupie mężczyzn ze schizofrenią, w grupie pacjentów z depresją tylko kobiety wykazywały istotną statystycznie ujemną korelację pomiędzy wskaźnikami antropometrycznymi obrazującymi ich stan odżywienia a energią pochodzącą ze spożycia białka wraz z dietą.

Wnioski

1. Wartość odżywczą całodziennych racji pokarmowych badanych pacjentów niezależnie od ocenianej grupy cechowała nadmierna podaż tłuszczu z przewagą nasyconych kwasów tłuszczowych, a zbyt niska podaż wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, węglowodanów ogółem oraz błonnika pokarmowego, wapnia i witaminy D.
2. Dieta o większym udziale energii z białka, wyższej podaży wapnia sprzyjała mniejszej zawartości tłuszczu w organizmie kobiet chorujących na depresję (w grupie mężczyzn z depresją takiej zależności nie odnotowano). W grupie pacjentów ze schizofrenią dieta o mniejszej podaży energii sprzyjała mniejszej wartości wskaźnika BMI, obwodu talii, wskaźnika WHR i mniejszej zawartości tłuszczu w organizmie.
3. Wydaje się zasadne, aby w postępowaniu dietetycznym pacjentów z zaburzeniami afektywnymi i schizofrenią uwzględnić nie tylko wartość kaloryczną pożywienia, ale również wzajemne proporcje spożycia podstawowych składników odżywczych.

Piśmiennictwo

1. Bruffaerts R, Vilagut G, Demyttenaere K, Alonso J, Aihamzawi A, Andrade LH i wsp. *Role of common mental and physical disorders in partial disability around the world*. Br. J. Psychiatry 2012; 200(6): 454–461.
2. Perez-Cornago A, Lopez-Legarrea P, Le Iglesia de R, Lahortiga F, Martinez J, Zulet MA. *Longitudinal relationship of diet and oxidative stress with depressive symptoms in patients with metabolic syndrome after following a weight loss treatment: The RESMENA project*. Clin. Nutr. 2014; 33(6): 1061–1067.
3. 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.
4. Gruber BM. *Tajemnice schizofrenii – nieznanne oblicze witamin*. Farmacja Polska 2010; 66(10): 686–689.
5. Jamilian H, Bagherzadeh K, Nazeri Z, Hassanijrdehi M. *Vitamin D, parathyroid hormone, serum calcium and phosphorus in patients with schizophrenia and major depression*. Int. J. Psychiatry Clin. Pract. 2013; 17(1): 30–34.

6. Wilczyńska A. *Kwasy tłuszczowe w leczeniu i zapobieganiu depresji*. Psychiatr. Pol. 2013; 67(4): 657–666.
7. Guedes EP, Madeira E, Mafort TT, Madeira M, Moreira R, Mendonca LMC i wsp. *Body composition and depressive/anxiety symptoms in overweight and obese individuals with metabolic syndrome*. Diabetol. Metab. Syndr. 2013; 5(1): 82. Doi: 10.1186/1758-5996-5-82.
8. Wysokiński A, Kłoszewska I. *Assessment of body composition using bioelectrical impedance in patients with schizophrenia – preliminary report*. Arch. Psychiatr. Psychother. 2014; 16(1): 31–37.
9. Vogelzangs N, Kritchevsky SB, Beekman ATF, Brenes GA, Newman AB, Satterfield S i wsp. *Obesity and onset of significance depressive symptoms: Results from a prospective community-based cohort study of older men and women*. J. Clin. Psychiatry 2010; 71(4): 391–399.
10. Konarzewska B, Stefańska E, Wendołowicz A, Cwalina U, Golonko A, Małus A i wsp. *Visceral obesity in normal-weight patients suffering from chronic schizophrenia*. BMC Psychiatry 2014; 14: 35. Doi: 10.1186/1471-244X-14-35.
11. *International statistical classification of diseases and health-related problems. 10th revision*. Geneva: World Health Organization; 1992.
12. Hamilton M. *A rating scale for depression*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1960; 23: 56–62.
13. Jarosz M. red. *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*. Warszawa: Instytut Żywności i Żywienia; 2012.
14. Olszanecka-Glinianowicz M. *Depresja – przyczyna czy skutek otyłości?* Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2008; 4(2): 78–85.
15. Noh JW, Kwon YD, Park J, Kim J. *Body mass index and depressive symptoms in middle aged and older adults*. BMC Public Health 2015; 15: 310. Doi: 10.1186/s12889-015-1663-z.
16. Dudek D. *Zespół metaboliczny u pacjentów ze schizofrenią*. Forum Zaburzeń Metabolicznych 2010; 1(3): 123–130.
17. Everson-Rose SA, Lewis TT, Karavolos K, Dugan SA, Wesley D, Powell LH. *Depressive symptoms and increased visceral fat in middle-aged women*. Psychosom. Med. 2009; 71(4): 410–416.
18. Ostrowska L, Stefańska E, Adamska E, Tałała E, Waszczeniuk M. *Wpływ leczenia dietą redukcyjną na skład ciała i modyfikację składników odżywczych w dziennej racji pokarmowej u otyłych kobiet*. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2010; 6(4): 179–188.
19. Lakhani SE, Vieira KF. *Nutritional therapies for mental disorders*. Nutr. J. 2008; 7(2): 1-8.
20. Ufnal M, Wołyńczyk-Gmaj D. *Mózg i cytokiny – wspólne podłoże depresji, otyłości i chorób układu krążenia*. Postepy Hig. Med. Dośw. 2011; 65: 228-235.
21. Harms LR, Burne TH, Eyles DW, McGrath JJ. *Vitamin D and brain*. Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. 2011; 25(4): 657–669.
22. Park JY, You JS, Chang K. *Dietary taurine intake, nutrients intake, dietary habits and life stress by depression in Korean female college students: A case-control study*. J. Biomed. Sci. 2010; 17(S1): S40–S44.

Adres: Ewa Stefańska

Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
15-054 Białystok, ul. Mieszka I 4b

Otrzymano: 2.02.2017

Zrecenzowano: 29.05.2017

Otrzymano po poprawie: 2.06.2017

Przyjęto do druku: 8.06.2017