

Żywnienie w depresji cz. 1

Wielki polski psychiatra, Antoni Kępiński, w książce pod tytułem „Melancholia” proponuje przywrócenie tej starożytnej nazwy określającej depresję. [1] Prof. Kępiński przedstawia wiele odmian melancholii – depresji. Zależnie od rodzaju choroby, przyczyny mogą być różne, od organicznych uszkodzeń mózgu do melancholii czynnościowych, spowodowanych silnym urazem, traumą psychiczną. **Generalnie w etiologii melancholii główną rolę odgrywają jednak przyczyny organiczne.** Popularna medycyna gazetowa upatruje przyczyn melancholii w braku nasłonecznienia oraz zaleca spożywanie węglowodanów w celach terapeutycznych, żeby zwiększyć wydzielanie neuroprzekaźnika serotoniny. Czy tradycyjni Eskimosi chorują na depresję, tego nie wiadomo. W każdym razie znaczną część roku spędzają w ciemnościach mroźnej nocy polarnej, nie jedząc cukru. Jedzą za to dużo białka. W tych warunkach wykazują się nadludzką wprost odpornością na wszelkie przeciwności losu. W okresie głodu starszycy poświęcają czasem własne życie dla ratowania młodych pokoleń. Wygląda na to, że Słońce i cukier nie są niezbędnym warunkiem ich zdrowia. W melancholii osłabiony jest metabolizm amin mózgowych, neuroprzekaźników takich jak: serotonina, adrenalina, noradrenalina, dopamina. Jednocześnie stwierdza się podwyższony poziom kortyzolu wydzielanego przez korę nadnerczy. Uznaną metodą leczenia melancholii są wstrząsy elektryczne oraz podawanie inhibitorów MAO, tymoleptyków i neuroleptyków. [1] str.17. Te współczesne leki zmieniają metabolizm neuroprzekaźników i hormonów. Książka pochodzi z początku lat siedemdziesiątych. Trudno się oprzeć wrażeniu, że wyjaśnienia dotyczące działania leków są powierzchowne i niespójne. Tak też traktuje chemioterapię sam autor, z ducha na wskroś humanista. Profesor Kępiński koncentruje się przede wszystkim na chorych oraz ich problemach, sztywne algorytmy diagnozowania i leczenia pozostawiając na boku. Obecnie, po trzydziestu latach, wiedza biochemiczna jest znacznie bardziej rozwinięta. Możemy pokusić się o sformułowanie przynajmniej ogólnych ram żywieniowych. W pracy [3] przedstawiono wpływ stresu oraz niedoborów energetycznych i białkowych na pracę ośrodkowego układu nerwowego - OUN. Prekursorami większości neuroprzekaźników są aminokwasy: tryptofan i tyrozyna. Wykres 14-7 str.302 [3] przedstawia zmiany poziomu tryptofanu we krwi u żołnierzy na poligonie. Podobny jest wykres 14-8 str.303 [3]. dotyczący tyrozyny. Oba wykresy unaocniają, że poziom tych aminokwasów obniża się w stresie, nadmiernym wysiłku fizycznym i niedoborach białkowych. Standardowe testy odporności na stres wykazują jednoznacznie, zarówno u ludzi, jak i u szczurów, że niski poziom tryptofanu, a także tyrozyny, zmniejsza z kolei odporność na stres, nasila apatię, drażliwość, agresywne

zachowania, pogarsza refleks, orientację przestrzenną i zdolności umysłowe. Wyzwała, bądź nasila depresję i stany lękowe. *Por. wykres 14-9 str.303 [3]*. Zauważmy, że **wysiłek fizyczny sam w sobie obniża poziom tryptofanu i tyrozyny**, nawet w grupie spożywającej 110g białka, z tym, że ta grupa po miesiącu wraca do równowagi. *Por. wykresy 14-1 oraz 14-2 str.295,296 [3]*. **Wysiłek stymuluje wydzielanie hormonów stresu: kortyzolu i adrenaliny, a one nasilają rozpad własnych białek z mięśni i kości**. Grupa spożywająca zaniżoną ilość 60g białka nie może w ogóle wrócić na początkową ścieżkę metabolicznego równoważenia katabolizmu. Podobnie niedożywiony rowerzysta, którego wiatr spycha w dół zbocza, nie ma sił, żeby wrócić na leśną ścieżkę. **W obu wypadkach powrót do normy wymaga większego niż normalnie, dodatkowego dożywienia**. Półtora roku temu pisałem, jak fatalne skutki powoduje zaniżanie węglowodanów. Organizm musi wówczas scukrzać własne białka ponad rzeczywiste potrzeby. Można to prześledzić na przykładzie innego aminokwasu egzogenego, leucyny. Z wykresu *11-1 str.246 [3]* wynika, że podczas wysiłku spożycie dodatkowej porcji węglowodanów zmniejsza spalanie leucyny. Jak dowodzą badacze, podobnie do leucyny zmienia się metabolizm pozostałych aminokwasów. Leucyna jest zatem wskaźnikiem katabolizmu (spalania) wszystkich białek. Przepuszczalnie te fragmentaryczne obserwacje leżą u podstaw zalecania słodkości jako antidotum na depresję. Że jednocześnie takie zalecenia wplątują chorego w sidła bluesa cukrowego i ostatecznie nasilają wahania nastroju, nikogo nie interesuje. Nikt nie bada, co je chory w depresji. Można domniemywać, że jada mało, bo mu się nie chce i jest z tego powodu niedobiałczony. **Niedobór białka nasila melancholię**, zmniejszając poziom w/w aminokwasów oraz zwiększając wydzielanie hormonów stresu. Spożywane wówczas **węglowodany działają oszczędzająco na katabolizm białek, łagodzą objawy, ale nie zastąpią niezbędnej porcji aminokwasów**. Istnieje wiele prac, w których można przeczytać, że zmniejszenie spożycia białka u 80% chorych nasila depresję. Jednym słowem, **dostateczna ilość białka w melancholii pełni kluczową rolę, natomiast węglowodany pomocniczą, oszczędzającą proteiny**. [3], [4], [5]. Ponieważ poziom tryptofanu obniża się już po kilkunastu godzinach, należy unikać długich przerw między posiłkami. Dodatkowo, po długiej przerwie nocnej, nad ranem zwiększa się trzykrotnie poziom kortyzolu, hormonu stresu. Jak zawsze, proste rozwiązanie w postaci suplementacji tryptofanem jest niebezpieczne, sprzyja powstawaniu innych chorób. Od lat 70-tych stosowana jest natomiast suplementacja metabolitem pośrednim tryptofanu, zwanym 5-hydroksytryptofan. Z powodu hydroksylacji nie może on już być wykorzystany do budowy białek, więc wystarcza go pięciokrotnie mniej. Znakomicie natomiast służy jako prekursor serotoniny. Ponadto w depresji uznaną formą suplementacji jest podawanie kwasu foliowego, wit.B6, wit.B12 oraz omega-3 nienasyconych kwasów tłuszczowych, szczególnie kwasu dokozaheksaenowego – DHA. Od dawna wiadomo, że w

depresji występuje podwyższony poziom wielonienasyconego kwasu arachidonowego z grupy omega-6. W błyskotliwej pracy naukowej [6] badacze przedstawiają wyniki całkiem nowych, ubiegłorocznych badań. Okazuje się, że wysoki poziom kwasu arachidonowego w mózgu należy zmniejszać poprzez spożywanie większej ilości omega-3 nienasyconych kwasów tłuszczowych. Czyli na scenę powracają ryby i tran, które zawierają kwasy omega-3 skuteczniejsze niż te w roślinach. Oczywiście jest wiele przyczyn i rodzajów depresji. Np. depresja może być spowodowana miażdżycowym niedokrwieniem mózgu oraz chorobą wieńcową. Niedotleniony mózg generuje tym większy lęk, im głębsze niedokrwienie. Zważywszy, że dziesięciominutowe niedotlenienie powoduje śmierć, jest to uzasadnione. Prawidłową terapią powinno być wówczas udrożnienie tętnic i zmniejszenie poziomu cholesterolu. Implikuje to w pierwszym rzędzie terapię chelatową EDTA, stenty oraz doraźne zastosowanie leków przeciwcholesterolowych do czasu, kiedy zrationalizowana dieta obniży jego poziom. Ponadto, poprawę mogą przynieść tabletki ziołowe z Gingko biloba usprawniające ukrwienie mózgu i krążenie obwodowe. Pomimo durnowatych reklam, naprawdę działają, sprawdziłem. Natomiast wstrząsy elektryczne czy neuroleptyki raczej tu zaszkodzą, niż pomogą. Po wirusowym zapaleniu wątroby występują uporczywe i długotrwałe zespoły depresyjne przypominające neurastenię. [1] str.42. Nic dziwnego. Przecież to wątroba odpowiada za metabolizm białek. Nie można też wykluczyć, że w poszczególnych wypadkach przyczyną melancholii jest zaburzone wchłanianie i metabolizowanie tryptofanu, tyrozyny lub innych aminokwasów. Np. argininy, z której powstaje bardzo ważny tlenek azotu NO. Pomimo trywialnej budowy chemicznej, NO jest wszechstronnie niezbędny w żywych organizmach, od działania przeciwzakrzepowego począwszy, a skończywszy na roli neuroprzekaźnika i silnego przeciwutleniacza. Trzeba też wspomnieć o tak banalnej przyczynie, jak spożywanie dużej ilości metyloksantyn, przy okazji nasilających ataki podagry. Metyloksantyny takie jak kofeina, teofilina, teobromina i in. zawarte w kawie, herbacie oraz ziarnach kakaowych, oprócz podagry wywołują napady lęku. Jak widać **każdy człowiek, nie tylko w depresji, jest inny**, wymaga indywidualnego podejścia, wymaga rzetelnej wiedzy i wnikliwych obserwacji. Leczenie melancholii należy zatem wspomagać zwiększoną podażą białka o dużej zawartości egzogenego tryptofanu, nie zaniżać nadmiernie węglowodanów oraz nie przejadać się tłuszczami. Spożywać różnorodne wartościowe białka zwierzęce, nie przejadać się „kolagenem”. Kolagen zawiera śladowe ilości tryptofanu. Uzupełniać dietę rybami, a nawet tranem. Nie zapominać o wartościowych olejach roślinnych, a jednocześnie zmniejszać spożycie oleju arachidonowego występującego w większości orzechów. Nie lekceważyć roli warzyw zawierających przeciwutleniacze, potas i inne mikroelementy. **W wypadku depresji**

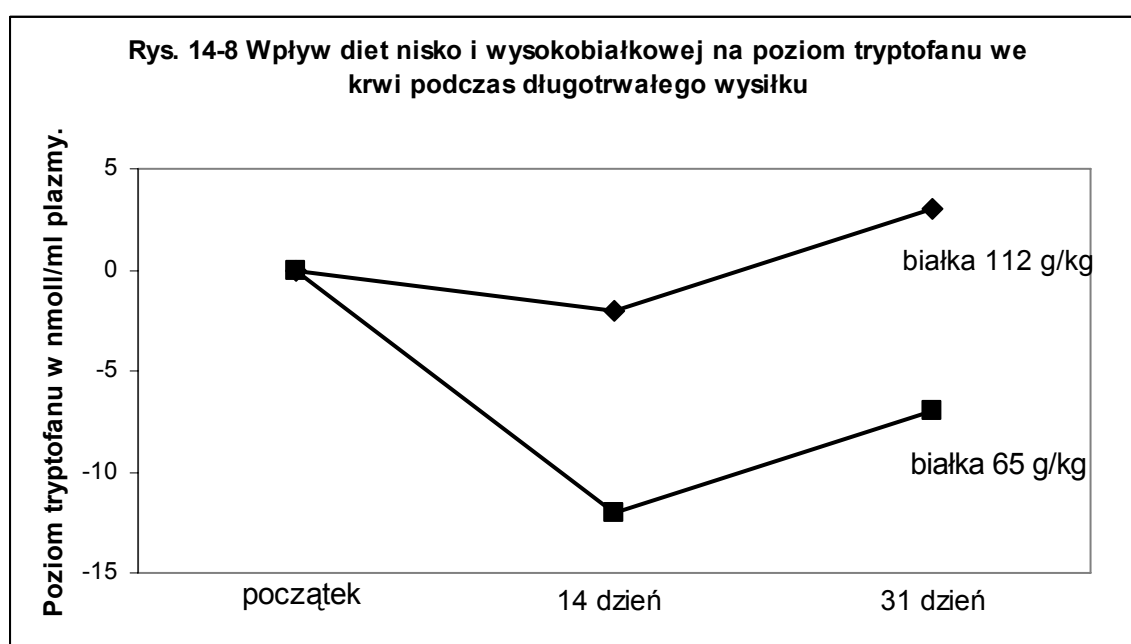
ortodoksyjne zalecanie obniżenia spożycia białka powoduje nasilenie objawów oraz może nasilać zmiany miażdżycowe.

Analizując moją korespondencję z pacjentami zauważyłem, że gros problemów stanowiła właśnie depresja. Tą drogą chciałbym przekazać podstawowe informacje na temat melancholii. Nie twierdę, że jest to obowiązujący kanon postępowania medycznego. Wszakże jest to drogowskaz. Drogowskaz na tyle skuteczny, że spotykałem osoby, które po zrationalizowaniu diety z wdzięcznością mówiły: „Wreszcie przespałem spokojnie całą noc, bez lęku”. Uwzględniając to wszystko, w pierwszym rzędzie należy kierować się **REGUŁĄ 4eS: SMAK, SAMOPOCZUCIE, SWOJA WAGA I SAMOKSZTAŁCENIE NAJLEPSZYM DORADCĄ.**

mgr inż. Witold Jarmołowicz

Piśmiennictwo:

- [1] A.Kępiński *Melancholia* PZWL 1985
- [2] *Biochemia Harpera* PZWL 1995
- [3] Michael J. Rennie rozdz.11, Harris R. Lieberman rozdz.14 *The Role of Protein and Amino Acids in Sustaining and Enhancing Performance* (1999)
<http://www.nap.edu/books/0309063469/html>
- [4] Walter J. Freeman University of California at Berkeley
http://sulcus.berkeley.edu/mcb/165_001/papers/manuscripts/_9.html
- [5] Julia Ross from *Well Being Journal* Vol. 11, No. 5
Mental Health and Protein Nutrition
- [6] Pnina Green i in. *Increased arachidonic acid concentration in the brain of FSL rats, an animal model of depression*
<http://www.jlr.org/cgi/content/abstract/C500003-JLR200v1>



Rys. 11-1 Wpływ diety wysokobiałkowej i glukozy na oksydację leucyny podczas odpoczynku i wysiłku fizycznego

