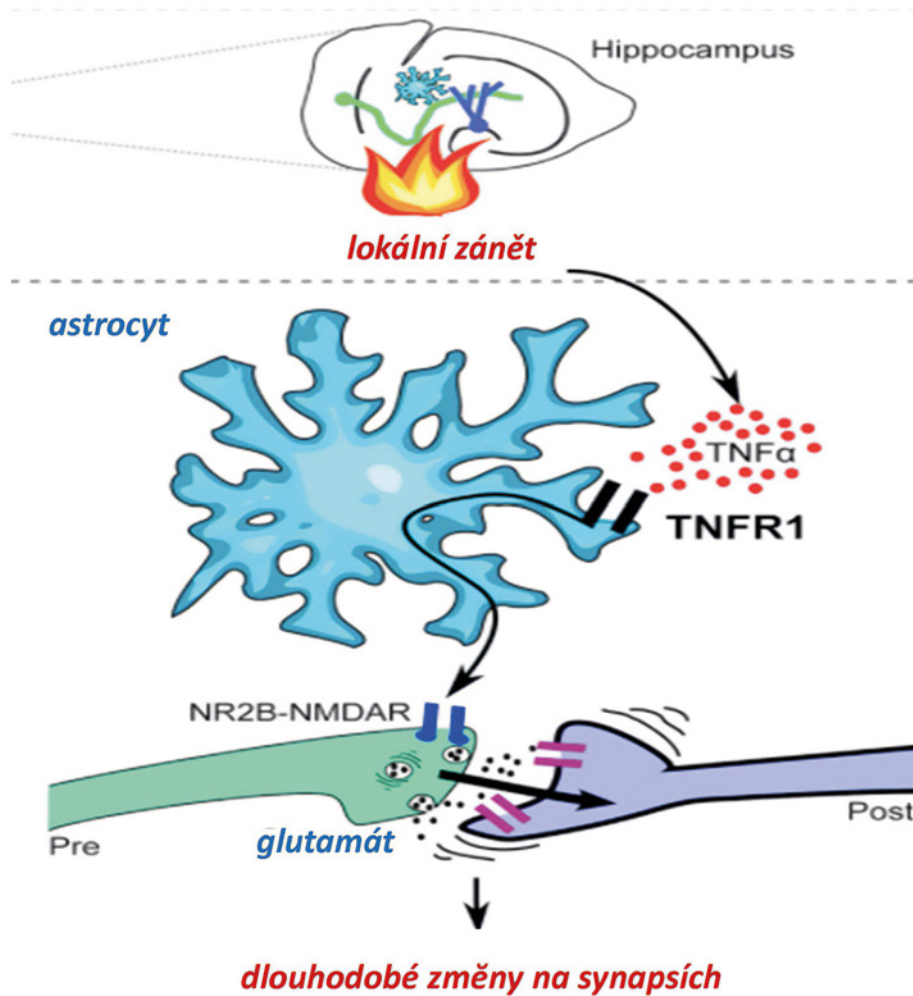


Obr. 2. Vliv omega-3 na buňky imunitního systému



Vztah metabolických parametrů, zánětlivých markerů a hladin omega-3 v závislosti na druhu afektivní poruchy.

Nedávná práce, která mapuje přehledně a úspěšně rozdíl metabolických parametrů, porovnává charakteristické profily u úzkostných, úzkostně-depresivních a čistě depresivních poruch ve vztahu k jejich zánětlivému charakteru.

I přes některé fenotypově shodné projevy (rozumíme tím symptomatiku, kterou se ta která porucha projevuje navenek) existuje v metabolickém profilu velký rozdíl mezi čistě úzkostnou a mezi depresivní nebo úzkostně-depresivní symptomatikou.

Změny směrem k zánětu a aterogenně-lipoproteinové alteraci (kromě omega-3 také např. apolipoprotein B) jsou mnohem výraznější a charakteristické pro depresivní poruchu. Statisticky významné jsou i pro poruchu anxiózně-depresivní (Obr. 4).

Z hlediska omega-3 nás zajímá druhý a čtvrtý řádek shora, kdy u depresivních a anxiózně-de-

presivních poruch vidíme dramatické snížení jak DHA, tak hladiny omega-3 celkově.

Jinak vypadá profil u čistě úzkostných variant, ale také depresivních pacientů v remisi, kde například nízké hladiny omega-3 mastných kyselin nenajdeme (12).

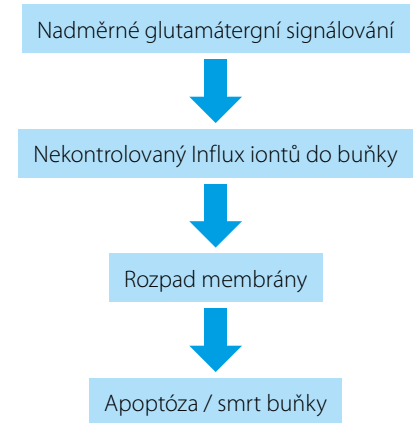
Acetylované glykoproteiny (na prvním řádku stromového grafu) jako citlivé markery zánětu inverzně kopírují velmi nízké hodnoty omega-3. GlycA (orosomukoid, haptoglobin, alfa-1-antitrypsin) představuje souhrnnou koncentraci více glykosylovaných proteinů akutní fáze uvolňovaných v zánětlivých stavech používaných jako markery zánětu s lepší senzitivitou než CRP (13).

Apo-lipo B je rizikový marker lipoproteinového metabolismu.

Vztah omega-3 a depresivních příznaků v observačních studiích

Rozsáhlé observační a prospektivní studie bývají přínosem především v velikostech

Obr. 3. Excitotoxicita



hodnoceného souboru. Nejsou ovšem schopné prozkoumat žádnou příčinnost jevu, tj. upřesnit kauzální vztah. Co se týká nálezů, je interpretace ovlivněna velkou heterogenitou souboru, velkým počtem takzvaných matoucích faktorů. Proto se ani nedá čekat, že by naprosto všechny přinesly jednoznačné a replikovatelné výsledky, co se vztahu příjmu omega-3 a incidence depresivních příznaků týká.

Depresivní porucha je zřejmě značně heterogenní, co se týká vyvolávajících příčin, jejichž společným fenotypem je abnormální pokles nálady.

Vysoké riziko zkreslení platí hlavně pro studie s obrovským počtem subjektů s neklinickou metodikou a sebeuposuzováním. Nejsme si například pokaždé zcela jistí, do jaké míry se jedná o depresivní poruchu jako klinickou jednotku, či jiný pokles nálady (10).

Je rovněž možné, že skutečné dávky čistých omega-3 jsou v observačních studiích hůře definované a expozice jejich účinkům je nedostatečně dlouhá, případně jsou aplikovány v příliš nízké dávce (7).

Vztah příjmu EPA a DHA k fenotypovým projevům deprese a jejich intenzitě je pravděpodobně dále modifikován poměrem omega-3/omega-6, viz výše (1, 11).

Právě proto, že tyto kyseliny jsou běžně přítomné ve stravě (a kontrolovat stravu subjektů klinických studií je neproveditelné) je to jeden z faktorů nepřesnosti.

Proto nejsou jejich závěry ve všech případech uniformní a jednoznačné.

Mezi příjmem omega-3 a incidencí depresivního syndromu je ale zjištělný a měřitelný inverzní vztah.

A platí i naopak: příznivé jsou výsledky u pacientů co se týká snížení incidence klinické