



Centrum Bioimmobilizacji
i Innowacyjnych Materiałów
Opakowaniowych
ProBioKap

Prozdrowotne
dodatki do żywności

www.cbimo.zut.edu.pl

Instrukcja i wytyczne dot. wytwarzania bułek pszennych z dodatkiem proszku „ProBioKap”

przygotowana w ramach projektu: POIG.01.03.0-32-193/09-00 *pod nazwą: „Prozdrowotne dodatki do żywności zawierające immobilizowane nienasycone kwasy tłuszczowe oraz bakterie probiotyczne otrzymywane metodą suszenia rozpyłowego”.*

Przygotował

dr inż. Sebastian Żywicki

Szczecin 9.11.2015 r.



Przedmiot instrukcji

Instrukcja dotyczy wytwarzania prozdrowotnego wyrobu piekarniczego (przetwórstwo przemysłowe wg PKWiU 10.71.11) zawierającego immobilizat ProBioKap (bogaty w wielonienasycone kwasy omega-3 oraz bakterie probiotyczne).

Informacje ogólne o produkcie

Wyrobem piekarniczym podlegającym wzbogaceniu wg niniejszej instrukcji jest pieczywo wyborowe pszenne w postaci bułek o gramaturze 60 g i kaloryczności 304 kcal/100g oraz dodatkowo o zawartości żywych komórek bakterii probiotycznych powyżej 10^6 /g a także o zawartości kwasów omega-3 (kwas eikozapentaenowy EPA; kwas dokozaheksaenowy DHA) nie mniejszej niż 130 mg/100g

Oświadczenie żywieniowe mające zastosowanie w odniesieniu do produktu

Źródło kwasów tłuszczowych omega-3

Dotyczy żywności zawierającej 40 mg kwasów EPA i DHA łącznie na 100 g i na 100 kcal.

Dzięki zastosowanemu dodatkowi innowacyjnego immobilizatu ProBioKap pieczywo - poza wartością odżywczą - uzyskuje wartość prozdrowotną.

Prowadzenie ciasta (produkcja dwufazowa; 100 kg pieczywa, przypiek 130)

Przygotowanie podmłody

Do dzieży miesiarki o pojemności 185 l (ϕ 75 cm*44 cm) wlać 30,77 kg wody o temperaturze 28°C, dodać 1,92 kg pokruszonych drożdży (lub rozartych o wewnętrzną ścianę dzieży) i mieszać do uzyskania mlecza drożdżowego. Nie zaprzestając mieszania dodać 30,77 kg przesianej mąki pszennej typ 650 (gluten 26,8%; liczba opadania 296 s). Otrzymaną podmłodę posypać warstwą mąki o grubości ok 1 cm (3,5 kg, gęstość nasypowa 790 kg/m³) i odstawić do fermentacji na 1,5h.

Przygotowanie ciasta



Centrum Bioimmobilizacji
i Innowacyjnych Materiałów
Opakowaniowych
ProBioKap

Prozdrowotne
dodatki do żywności

www.cbimo.zut.edu.pl

Do dojrzałej podmtody, dodać 7,04 kg wody, solankę (1,15 kg soli i 3,5 kg wody) oraz cukrzycę (1,54 kg cukru + 1 kg wody). Miesienie prowadzić za pomocą miesidła spiralnego aż do wykształcenia odpowiedniej matrycy glutenowej (wypadkowa z najmniejszej twardości miękiszu a najlepszymi parametrami reologicznymi dla dzielenia i formowania kęsów) tj. 3 min (wolne obroty; 50 obr/min) i 5 min (szybkie obroty; 195 obr/min).

Do ciasta dodać 2,31 kg margaryny piekarskiej (70%) upłynnionej w temperaturze 38°C z rozprowadzonymi w niej mikrokapsułkami ProBioKap o masie 2,15 kg. Wznówić miesienie w celu dokładnego połączenia dodanych składników. Ciasto posypać z wierzchu mąką i odstawić do leżakowania na 70 min. W czasie leżakowania dwukrotnie przebić ciasto w równych odstępach czasu, co 20 minut kilkukrotnie zanurzając miesidła w cieście (operacji nie stosować w przypadku mąki o słabym glutenie) osuszając je po przebicciu (przesypać mąką) a następnie kontynuować leżakowanie przez dalsze 0,5 h.

Po zakończeniu leżakowania podzielić ciasto na presy o równej masie, a te podzielić na kęsy, które obrobić obtaczając kuliście i nacinając przed przeniesieniem do garowni. Garować w czasie 2 h w temperaturze 30°C i wilgotności względnej 75% (przy zbyt dużej garze ciasta mogą pojawić się bąble na powierzchni bułek - należy wówczas zmniejszyć wilgotność garowania).

Zapiekanie w piecu z zaparowaniem (RH 70%) w temperaturze 250°C prowadzić w czasie 2 min, wypiekanie w temperaturze 280°C prowadzić w czasie 1 min a dopiekanie w temperaturze 170°C w czasie 7 min.



Praktyczna realizacja procesu wg instrukcji wytwarzania i wytycznych

Skład surowcowy

Skład gotowej bułki

mąka	76,92	%
drożdże	1,92	%
sól	1,15	%
cukier	1,54	%
tłuszcz (margaryna 70%)	2,31	%
immobilizat ProBioKap	2,15	%
w tym EPA i DHA	0,13	%
woda	14,00	%
masa ciasta	128,31	kg
masa bułek	100	kg
ilość bułek	1667	szt.



Skład gotowej bułki

I.p.	surowiec	masa [kg]
1	masa mąki do podmtody	30,77
2	masa mąki do przykrycia podmtody	3,50
3	masa mąki do ciasta	41,12
4	masa mąki do przykrycia i osuszania ciasta	1,54
5	masa drożdży do mleczka drożdżowego	1,92
6	masa soli do solanki	1,15
7	masa cukru do cukrzycy	1,54
8	masa tłuszczu (margaryna piekarska 70%)	2,31
9	masa immobilizatu ProBioKap	2,15
10	masa wody do podmtody	30,77
11	masa wody do solanki	3,50
12	masa wody do cukrzycy	1,00
13	masa wody do ciasta	7,04

Wartość odżywcza bułki ProBioKap		w 100 g	
Wartość energetyczna	304	kcal	
Tłuszcz	3,76	g	
Cukry	59,64	g	
Białko	7,62	g	
Sól	1,15	g	

Każdy 1 g immobilizatu ProBioKap zawiera 60 mg kwasów omega-3 (EPA+DHA). Zmieniając zatem dozowanie immobilizatu zmienia się zawartość kwasów omega-3 w pieczywie.

Na 100 g pieczywa pszennego przypada zatem 129 mg kwasów omega-3 a jedna bułka zawiera ich 77 mg.

Uzyskane w ten sposób bułki - obok łagodnego i aromatycznego miększu oraz chrupiącej skórki - posiadają istotne walory prozdrowotne wynikające z obecności wielonienasyconych kwasów tłuszczowych EPA i DHA.



Informacje literaturowe na temat prozdrowotnego działania nienasyconych kwasów tłuszczowych NNKT

Tłuszcze (trójglicerydy kwasów tłuszczowych i propano-1,2,3-triolu) są niezbędnym elementem diety. Ich niedobór uruchamia cały zespół objawów, jak wstrzymanie wzrostu organizmu, łuszczenie się skóry, uszkodzenie nerek, krwimocz, zmniejszona diureza i zaburzenia płodności.^{1, 2} Ich główne funkcje biologiczne to: magazynowanie energii, tworzenie błon biologicznych i udział w przesyłaniu sygnałów.

Kwasy tłuszczowe mogą zawierać podwójne wiązania (kwasy nienasycone) w formie -cis lub -trans albo mogą nie zawierać wiązań podwójnych (kwasy nasycone). Cząsteczki kwasów nasyconych i kwasów -trans są przestrzennie proste³, natomiast cząsteczki kwasów -cis są przestrzennie wygięte (stopień wygięcia wzrasta ze wzrostem ilości wiązań podwójnych). To powoduje, że jako materiał budulcowy, kwasy tłuszczowe wpływają na właściwości błon komórkowych, takie jak: przekazywanie sygnałów, przewodnictwo jonowe, elastyczność, odkształcalność/pełzanie, relaksacja.⁴

Błony sztywne i o zmniejszonej przepuszczalności nie są preferowane przez organizm ale budowane są w czasie wysokiej podaży kwasów nasyconych oraz kwasów o konformacji -trans. Błony komórkowe o wysokiej elastyczności i optymalnej szybkości wymiany informacji z otoczeniem budowane są podczas wysokiej podaży kwasów nienasyconych -cis.

Niska podaż kwasów nienasyconych -cis powoduje, że organizm angażując duże ilości energii oraz wykorzystując enzymy z grupy desaturaz (Δ^9 -desaturaza, Δ^6 -desaturaza, Δ^5 -desaturaza, Δ^4 -desaturaza) oraz elongaz uzupełnia braki. Kwasy EPA i DHA - jeżeli nie są dostarczane do organizmu - mogą być wytwarzane są z kwasu α -linolenowego (ALA) w wyniku wieloetapowej, energochłonnej syntezy, której skomplikowanie polega, na tym, że składa się ona z szeregu reakcji równowagowych, w których dodatkowo bierze udział wiele alternatywnych surowców (konkurencja). Zdrowy organizm sprawnie zarządza nawet szlakami metabolicznymi tego typu. Organizm chory, który zaczyna funkcjonować w oparciu o co raz częściej uruchamiane szlaki ratunkowe (np. przemiany niskoenergetyczne, w zaawansowanej chorobie wieńcowej), przestaje syntetyzować substancje bardzo ważne - chociaż drugorzędne w "hierarchii życia".

¹ Burr G.O, Burr M.M, A new deficiency disease produced by the rigid exclusion of fat from the diet, Journal of Biological Chemistry, 1929, 82, s. 345–367

² Burr G.O, Burr M.M, On the nature and role of the fatty acids essential in nutrition, Journal of Biological Chemistry, 1930, 86, s. 587–621

³ Grayson D.S. i in. Dietary omega-3 fatty acids modulate large-scale systems organization in the rhesus macaque brain, The Journal of Neuroscience, 2014, 34(6), s. 2065-2073

⁴ Gazi I. i in. Beneficial effects of omega-3 fatty acids: The current evidence, Hellenic Journal of Cardiology, 2006, 47, s. 223-231



Kwasy tłuszczowe wchodzi w skład eikozanoidów⁵ (lokalnych nośników informacji, lokalnych hormonów). W sytuacji braku określonego kwasu omega-3 budującego konkretny eikozanoid, organizm zasadniczo może wytworzyć inny eikozanoid, który przekazuje informację zniekształconą (lub dezinformację) albo nie realizować syntezy - powodując stan blokady informacyjnej. Lokalna blokada informacji lub lokalne generowanie dezinformacji może objawić się lokalnymi objawami chorobowymi o lekkim lub umiarkowanym nasileniu. Stan rozszerzający się na cały organizm, prowadzi do zachwiania homeostazy a następnie do śmierci.

Do eikozanoidów budowanych m.in. przez EPA i DHA należą: prostaglandyny (hamują wydzielanie soku żołądkowego, kontrolują wzrost komórek, uwrażliwiają nerwy rdzenia kręgowego na ból, pobudzają i hamują skurcze mięśni gładkich w obrębie: macicy, przewodu pokarmowego, przewodu oddechowego, naczyń krwionośnych), prostacykliny (redukcją kleistość płytek krwi oraz ich agregację⁵ działają rozkurczowo na naczynia krwionośne - obniżają ciśnienie krwi), tromboksany (powodują skurcz mięśni gładkich w ścianie naczyń krwionośnych podwyższając przez to ciśnienie krwi, zwiększają agregację trombocytów), leukotrieny (biorą udział w reakcjach astmatycznych i odczynach alergicznych, podtrzymują procesy zapalne, wywołują skurcz naczyń krwionośnych, nasilają wytwarzanie śluzu przez komórki kubkowe oskrzeli).

Wykazano, że dieta bogata w omega-3 w porównaniu z dietą bogatą w omega-6 skutkuje⁶ obniżeniem poziomu: trójglicerydów^{7, 5} ($p < 0,0001$), cholesterolu HDL₃ ($p < 0,003$), apoproteiny AII ($p < 0,001$), fibrynogenu ($p < 0,004$) oraz podwyższeniem poziomu cholesterolu HDL₂ ($p < 0,001$).⁶ Diety bogate w omega-3 i omega-6 w porównaniu z dietą bogatą w nasycone kwasy tłuszczowe skutkują (w stanie na czczo)^{Error! Bookmark not defined.} obniżonym poziomem: lipidów osocza ($p < 0,0001$), cholesterolu LDL ($p < 0,0001$), apoproteiny B ($p < 0,001$), β -tromboglobuliny ($p < 0,01$) oraz płytek krwi ($p < 0,05$). Ponadto EPA i DHA posiadają właściwości hipolipidemiczne ponieważ hamują wytwarzanie w wątrobie triacylogliceroli⁸ oraz lipoproteiny bardzo małej gęstości (VLDL)^{9, 10, 11}

⁵ Harris W.S, n-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies. American Journal of Clinical Nutrition, 1997, 65 (suppl.), s. 1645-1654

⁶ Sanders T.A.B. i in. Influence of n-6 versus n-3 polyunsaturated fatty acids in diets low in saturated fatty acids on plasma lipids and hemostatic factors, Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 1997, 17, s. 3449-3460

⁷ Ka He, Fish, long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids and prevention of cardiovascular disease - eat fish or take fish oil supplement? Progress in Cardiovascular Diseases, 2009, 52, s. 95-114

⁸ Benner K.G. i in. The differential effect of eicosapentaenoic acid and oleic acid on lipid synthesis and VLDL secretion in rabbit hepatocytes, Lipids, 1990, 25, s. 534-540

⁹ Connor W.E. Importance of n-3 fatty acids in health and disease, The American Journal of Clinical Nutrition, 2000, 71(suppl), s. 171-175



Wypierając kwas arachidonowy w szlaku prostaglandyny, EPA stymuluje produkcję tromboksanu A_3 wykazującego niższą aktywność w inicjowaniu agregacji płytek (hamuje syntezę tromboksanu A_2 z kwasu arachidonowego w płytkach krwi^{12, 13}). Obecność ALA i EPA przyczynia się również do zmniejszenia lepkości krwi. To sprawia, że kwasy omega-3 odgrywają rolę w eliminowaniu niemierności oraz mają działanie cytoprotekcyjne (ochronne przed szkodliwym, uszkadzającym działaniem różnych czynników np. niedokrwienia, przez hamowanie stresu oksydacyjnego i apoptozy oraz preferencją przemian energooszczędnych¹⁴) na mięsień sercowy.¹⁵ Dodatkowo, kwasy omega-3 stymulują produkcję tlenku azotu pochodzenia śródbłonkowego¹⁶ (który jest kluczowym wazodylatatorem¹⁷ - stymuluje rozkurcz mięśni gładkich naczyń krwionośnych zwiększając ich światło).

Wzrost stężenia kwasów omega-3 w osoczu powoduje obniżenie stężenia markerów stanu zapalnego, do których należy białko C-reaktywne (białko fazy ostrej), interleukina-6, E-selektyna, rozpuszczalna cząsteczka adhezji komórkowej-1 (sICAM-1), naczyniowa proteina adhezyjna (VAP-1).^{18, 19, 20} Wysoka wartość stosunku n-3/n-6 w ogólności obniża ryzyko występowania chorób zapalnych.²¹

¹⁰ Phillipson B.E. i in. Reduction of plasma lipids, lipoproteins, and apoproteins by dietary fish oils in patients with hypertriglyceridemia, *The New England Journal of Medicine*, 1985, 312, s. 1210–1216

¹¹ Harris W.S. i in. Effect of fish oil on VLDL triglyceride kinetics in man. *Journal of Lipid Research*, 1990, 31, s. 1549–1558

¹² Goodnight S.H. Polyunsaturated fatty acids, hyperlipidemia and thrombosis. *Arteriosclerosis*, 1982, 2, s. 87–113

¹³ Simopoulos A.P. Essential fatty acids in health and chronic disease. *American Journal of Clinical Nutrition* 1999, 70(3 Suppl), s. 560-569

¹⁴ Dłużewski M. Jak stosować leki kardiologiczne w codziennej praktyce, wyd. Czelej, 2000, s. 293

¹⁵ Singh R.B. i in. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of fish oil and mustard oil in patients with suspected acute myocardial infarction: The Indian experiment of infarct survival-4, *Cardiovascular Drugs and Therapy*, 1997, 11, s. 485-491

¹⁶ Shimokawa H, i in. Dietary omega-3 fatty acids and endothelium-dependent relaxations in porcine coronary arteries, *American Journal of Physiology*, 1989, 256, s. 968–973

¹⁷ Podgórska-Gumulak K. Wpływ regularnej aktywności fizycznej na funkcję śródbłonka i wybrane parametry wkrętności płytek krwi, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Rozprawa 2014

¹⁸ Lopez-Garcia E. i in. Consumption of (n-3) fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial activation in women, *Journal of Nutrition*, 2004, 134, s. 1806 -1811

¹⁹ Gazi I. i in. Beneficial effects of omega-3 fatty acids: The current evidence, *Hellenic Journal of Cardiology*, 2006, 47, s. 223-231

²⁰ Connor W.E. Importance of n-3 fatty acids in health and disease, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, 71(suppl), s. 171-175

²¹ Kiecolt-Glaser J.K. i in. Depressive symptoms, omega-6:omega-3 fatty acids, and inflammation in older adults, *Psychosomatic Medicine*, 2007, 69, s. 217-224



Poziom receptorów śmierci (tj. grupy białek występujących na powierzchni komórek, których rolą jest transdukcja sygnału wywołującego kaskadę enzymów kontrolujących apoptozę komórki) jest niski u osób, u których stwierdzono wyższy stosunek EPA+DHA/omega-6,²² co pozwala przypuszczać, że Omega-3 spowalniają starzenie się komórek.²³

Podczas stresu oksydacyjnego wielonienasycone kwasy tłuszczowe zawarte w błonach komórkowych komórek nowotworowych są gwałtownie atakowane przez wolne rodniki pochodzące z tlenu cząsteczkowego tworząc liczne produkty peroksydacji. Produkty te są odpowiedzialne za zmianę płynności błony komórkowej i jej przepuszczalności, zahamowanie syntezy kwasów nukleinowych i białek aż do apoptozy.²⁴

Kwas DHA wchodzi m. in. w skład:^{25, 26} fosfatydyloetanolaminy (DHA zajmuje pozycję sn-2; jest fosfolipidem błonowym o wysokich koncentracjach w mózgu i siatkówce), fosfatydylocholiny, fosfatydyloinozytolu, fosfatydyloseryny, cerebrozydów, sfingomieliny (strukturalny element błon erytrocytów, tkanki nerwowej) i ceramidów (rola strukturalna w błonie komórkowej i jądrowej, źródło przekazników komórkowych, składnik mikrodomen biorących udział w transdukcji sygnałów)²⁷.

EPA stymuluje syntezę fosfolipidów błonowych²⁸ oraz zapobiega osłabieniu długotrwałego wzmocnienia synaptycznego (LTP) oraz stresowi oksydacyjnemu w hipokampie,²⁹ a ponadto jest surowcem w produkcji hydroksylowanych składników aktywnych organizmu o nie poznanej dotychczas roli.⁵

Wykazano istotny wpływ kwasów omega-3 na rozwój i funkcjonowanie układu nerwowego. Kwasy omega-3 pośrednio wpływają na poziom stresu psychologicznego przez modyfikację syntezy prozapalnych cytokin (IFN-

²² Pischon T. i in. Habitual dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids in relation to inflammatory markers among US men and women, *Circulation*, 2003, 108, s. 155 - 60

²³ Farzaneh-Far R. i in. *Association of marine omega-3 fatty acid levels with telomeric aging in patients with coronary heart disease*, *JAMA*, 2010, 303(3), s. 250-257

²⁴ Manda K. i in. Omega-3 fatty acid supplementation in cancer therapy, *Strahlentherapie und Onkologie*, 2011, 187, s. 127-134

²⁵ Lin D.S, i in. The effects of dietary n-3 fatty acids upon the phospholipid molecular species of monkey brain, *Journal of Neurochemistry*, 1990, 55, s. 1200-1207

²⁶ Lin D.S, i in. The effect of dietary n-3 fatty acids upon the phospholipid molecular species of the monkey retina, *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 1994, 35, s. 794-803

²⁷ Car H. i in. Rola ceramidów w wybranych patologjach mózgu: ischemia/hipoksja, choroba Alzheimera, *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2012, 66, s. 295-303

²⁸ Benner K.G. i in. The differential effect of eicosapentaenoic acid and oleic acid on lipid synthesis and VLDL secretion in rabbit hepatocytes, *Lipids*, 1990, 25, s. 534-540

²⁹ Lonergan P.E. i in. Neuroprotective effect of eicosapentaenoic acid in hippocampus of rats exposed to gamma-irradiation, *Journal of Biological Chemistry*, 2002, 277, 20804-20811



gamma, TNF-alfa (receptor śmierci), IL-5 i IL-6)^{30, 31} Przez modyfikację przepuszczalności błon neuronalnych, modulują wiele mechanizmów przekazywania sygnałów a także w szczelinach synaptycznych. Biorą także udział w tworzeniu kaskad sygnałowych.^{32, 33} Nieprawidłowy skład PUFA w błonach komórkowych zmienia mikrostrukturę błony, skutkując nieprawidłowościami przekazywania sygnałów i regulacji immunologicznej.³⁴

EPA jest substratem dla cyklooksygenazy (enzymu katalizującego przemianę fosfolipidów błony komórkowej, prowadząc do powstania prostaglandyn, prostacyklin i tromboksanów) oraz inhibitorem dla fosfolipazy A2 pełniącej ważną rolę w psychofizjologii depresji.^{35, 36, 37, 38, 39, 40} Chroniczny niedobór kwasów n-3 prowadzi do zmian w neurotransmisji serotonergicznej (DHA jako składnik błon neuronalnych wpływa na funkcjonowanie neurotransmiterów)^{41, 42, 43} i dopaminergicznej, powodując zmiany gęstości receptorów kory przedczołowej (wzrost 5-HT₂ - odgrywającego rolę w patofizjologii depresji i redukcję D2).⁴⁴ Kwasy omega-3 wspomagają leczenie w chorobie afektywnej jednobiegunowej (F=17,6, df=1,6 28,6, p<0,001).⁴⁵ Przez hamowanie przewodzenia sygnałów

³⁰ Haag M, Essential fatty acids and the brain, Canadian Journal of Psychiatry, 2003, 48(3), s. 195-203

³¹ Maes M. i in. In humans, serum polyunsaturated fatty acid levels predict the response of proinflammatory cytokines to psychologic stress, Biological Psychiatry, 2000, 47, s. 910-920

³² Gazi I. i in. Beneficial effects of omega-3 fatty acids: The current evidence, Hellenic Journal of Cardiology, 2006, 47, s. 223-231

³³ Gazi I. i in. Beneficial effects of omega-3 fatty acids: The current evidence, Hellenic Journal of Cardiology, 2006, 47, s. 223-231

³⁴ Su K. i in. Omega-3 fatty acids in major depressive disorder. A preliminary double-blind, placebo-controlled trial, European Neuropsychopharmacology, 2003, 13, s. 267-271

³⁵ Peet M. i in. A dose-ranging exploratory study of the effects of ethyl-eicosapentanoate in patients with persistent schizophrenic symptoms, Journal of Psychiatric Research, 2002, 36, s. 7-18

³⁶ Haag M, Essential fatty acids and the brain, Canadian Journal of Psychiatry, 2003, 48(3), s. 195-203

³⁷ Logan A.C, Omega-3 fatty acids and major depression: A primer for the mental health professional, Lipids in Health and Disease, 2004, 3(25), b.d.

³⁸ Tanskanen A, Fish consumption and depressive symptoms in the general population in Finland, Psychiatric Services, 2001, 52(4), s. 529-531

³⁹ Su K. i in. Omega-3 fatty acids in major depressive disorder. A preliminary double-blind, placebo-controlled trial, European Neuropsychopharmacology, 2003, 13, s. 267-271

⁴⁰ Grosso G. i in. 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), s. 1-18

⁴¹ Hibbeln J.R. i in. Dietary polyunsaturated fats and depression: when cholesterol does not satisfy, American Journal of Clinical Nutrition, 1995, 62, s. 1-9

⁴² Kiecolt-Glaser J.K. i in. Depressive symptoms, omega-6:omega-3 fatty acids, and inflammation in older adults, Psychosomatic Medicine, 2007, 69, s. 217-224

⁴³ Sublette M.E, Omega-3 polyunsaturated essential fatty acid status as a predictor of future suicide risk, American Journal of Psychiatry, 2006, 163, s. 1100-1102

⁴⁴ Su K. i in. Omega-3 fatty acids in major depressive disorder. A preliminary double-blind, placebo-controlled trial, European Neuropsychopharmacology, 2003, 13, s. 267-271

⁴⁵ Nemets B. i in. Addition of omega-3 fatty acid to maintenance medication treatment for recurrent unipolar depressive disorder. American Journal of Psychiatry, 2002, 159(3), s. 477-479



w błonach neuronalnych, wspomagają stabilizację nastroju w dwubiegunowych zaburzeniach afektywnych (cyklofrenia, ChAD).^{46, 47} Efektywność EPA w leżeniu farmakoopornych dwubiegunowych zaburzeń afektywnych może wynikać również ze zdolności do inhibicji PLA₂ (enzymu nadreaktywnego w schizofrenii).^{48,49, 50}

Badania epidemiologiczne wiążą niski poziom DHA w plazmie i komórkach krwi ze zwiększonym ryzykiem otępienia i obniżonej sprawności umysłowej.^{51, 52, 53, 54}

Wysoka podaż kwasów omega-3 jest warunkiem prawidłowego funkcjonowania mikroskopowych elementów organizmu w tym błon neuronalnych i innych błon komórkowych, a przez swoją dostępność omega-3 dają możliwość wytworzenia bez zwłoki oraz wytworzenia w żądanej ilości wszystkich niezbędnych w danej chwili związków chemicznych np. eikozanoidów, co przekłada się na prawidłowe funkcjonowanie organizmu, określane mianem "dobrego zdrowia".

⁴⁶ Cameron A.D. Psychiatria. Wyd. II. Urban & Partner Wrocław 2005

⁴⁷ Jarema M. Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny, Wyd. I. PZWL Warszawa 2013.

⁴⁸ Peet M. i in. A dose-ranging exploratory study of the effects of ethyl-eicosapentanoate in patients with persistent schizophrenic symptoms, *Journal of Psychiatric Research*, 2002, 36, s. 7-18

⁴⁹ Peet M. i in. Two double-blind placebo-controlled pilot studies of eicosanopentanoic acid in the treatment of schizophrenia, *Schizophrenia Research*, 2001, 49, s. 243-251

⁵⁰ Huan M. i in. Suicide attempt and n-3 fatty acid levels in red blood cells: A case control study in China, *Biological Psychiatry*, 2004, 56, s. 490-496

⁵¹ Issa M.A. i in. The efficacy of omega-3 fatty acids on cognitive function in aging and dementia: A systematic review, *Dementia and Cognitive Disorders*, 2006, 21, s. 88-96

⁵² Issa M.A. i in. The efficacy of omega-3 fatty acids on cognitive function in aging and dementia: A systematic review, *Dementia and Cognitive Disorders*, 2006, 21, s. 88-96

⁵³ Innis S.M. Dietary omega-3 fatty acids and the developing brain, *Brain Research*, 2008, 1237, s. 35-43

⁵⁴ Grayson D.S. i in. Dietary omega-3 fatty acids modulate large-scale systems organization in the rhesus macaque brain, *The Journal of Neuroscience*, 2014, 34(6), s. 2065-2073