

Czy zwyczajowy sposób żywienia pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii wymaga suplementacji witaminami i składnikami mineralnymi?

Does the usual dietary intake of schizophrenia patients require supplementation with vitamins and minerals?

Ewa Stefańska¹, Agnieszka Wendołowicz¹, Magdalena Lech¹,
Beata Konarzewska², Joanna Zapolska¹, Napoleon Waszkiewicz²,
Lucyna Ostrowska¹

¹ Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego

² Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Klinika Psychiatrii

Summary

Aim. The aim of the study was to assess the supply of selected vitamins and minerals in the daily food rations of patients diagnosed with schizophrenia.

Methods. 62 schizophrenia patients (32 women and 30 men aged 21–64, the mean age of women was 41.3 ± 11.2 , the mean age of men was 36.1 ± 9.7) took part in the study. A 24-hour diet recall from 3 weekdays and 1 weekend day was used for quantitative assessment of the diet.

Results. In the conducted research, it was shown that, despite ensuring the average supply of energy required for a given age and sex group, the food rations of patients of both sexes were characterized by a deficiency of vitamin D, folates, potassium, calcium, and also vitamins E and C, magnesium in men as well as iron and iodine in women. Excessive amounts of vitamins B₂, B₆, sodium, and phosphorus were found in food rations of persons of both sexes and vitamins A, B₁, niacin in food rations of women and also vitamin B₁₂ in food rations of men.

Conclusions. No supplementation of schizophrenia patients' diet is recommended; it is only justified in individual cases of patients in whom vitamin and mineral deficiencies were found on the basis of analysis of their food habits. However, it is necessary to provide each schizophrenia patient with appropriate food education that will allow them to choose products that contain all nutrients needed for proper functioning of the body, including the central nervous system.

Słowa kluczowe: schizofrenia, witaminy, składniki mineralne

Key words: schizophrenia, vitamins, minerals

Wstęp

Na podstawie wcześniejszych badań ustalono, że osoby z rozpoznaniem schizofrenii stanowią grupę szczególnie podatną na schorzenia somatyczne. Częstość występowania wielu schorzeń jest w niej istotnie wyższa w porównaniu z populacją ogólną: 3,6-krotnie w wypadku chorób układu sercowo-naczyniowego, 1,5–3,5-krotnie w wypadku cukrzycy, 2,6-krotnie – niedoczynności tarczycy, 4-krotnie – zaburzeń elektrolitowych [1, 2]. Zła kondycja zdrowotna osób chorujących na schizofrenię wynika z ich nieprawidłowego stylu życia, który charakteryzuje zbyt mała aktywność fizyczna, palenie tytoniu, nieprzestrzeganie zasad higieny, nadużywanie substancji psychoaktywnych (narkotyków, alkoholu), jak i stosowanie nieprawidłowej diety. U pacjentów ze schizofrenią częściej występują zmiany zachowań żywieniowych w związku ze zmianą łaknienia, preferencji żywieniowych, w tym unikaniem spożycia określonych grup produktów i potraw, a stosowaniem w nadmiarze produktów pozbawionych istotnych wartości odżywczych [3–5]. Chociaż nawyki żywieniowe pacjentów są nieprawidłowe, różnią się oni między sobą rodzajem wybieranych produktów i niedoborami w zakresie poszczególnych składników odżywczych, a różnice te mogą mieć też związek z płcią [6]. Osoby z rozpoznaniem schizofrenii często wybierają żywność wysokokaloryczną, przetworzoną, z dużą zawartością cukrów prostych i kwasów tłuszczowych nasyconych, a ubogą m.in. w świeże owoce i warzywa, źródła pokarmowe niezbędnych dla funkcjonowania organizmu witamin i składników mineralnych. Ich dietę charakteryzują też niedobory kwasu dokozaheksaenowego (DHA) i witamin z grupy B [5–7]. Ten sposób żywienia negatywnie wpływa na funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego, gdyż nasila stres oksydacyjny i zmniejsza plastyczność synaps [8, 9].

Celem pracy była ocena podaży wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych kobiet i mężczyzn z rozpoznaniem schizofrenii oraz wykazanie, że leczenie żywieniowe w tej grupie chorych powinno uwzględniać zarówno indywidualne niedobory, jak i nadmiary w spożyciu wymienionych składników pokarmowych.

Material

Badaniami objęto grupę 62 osób (32 kobiety i 30 mężczyzn w wieku 21–64 lat, średni wiek kobiet wynosił $41,3 \pm 11,2$ roku, a mężczyzn $36,1 \pm 9,7$ roku) w okresie od stycznia do maja 2016 roku (pacjenci ambulatoryjni będący pod opieką Poradni Zdrowia Psychicznego) (tabela 1). Do grupy włączeni zostali pacjenci z rozpoznaniem schizofrenii (według kryteriów ICD-10) [10]. Pacjenci otrzymywali atypowe lub typowe leki przeciwpsychotyczne od co najmniej roku przed włączeniem do badania i byli psychiatrycznie stabilni. W grupie pacjentek ze schizofrenią 47% otrzymywało 1 lek przeciwpsychotyczny, a 53% – 2 lub 3 leki przeciwpsychotyczne jednocześnie. W wypadku mężczyzn 36% otrzymywało 1 lek przeciwpsychotyczny, 64% – 2 lub 3 leki przeciwpsychotyczne jednocześnie. Najczęściej stosowane były olanzapina, risperidon, haloperidol i klozapina. Z badania wykluczono osoby nadużywające sub-

stancji psychoaktywnych (jednakże nie wyłączono osób uzależnionych od nikotyny czy nadużywających kofeiny), z rozpoznaniem innych zaburzeń psychicznych, zaburzeń poznawczych i zaburzenia odżywiania. Pacjenci biorący udział w badaniu zostali poinformowani o celu i metodyce prowadzonych badań. Każdy z pacjentów wyraził pisemną zgodę na ich przeprowadzenie. Badanie uzyskało zgodę lokalnej Komisji Bioetycznej nr R-I-002/370/2014.

Tabela 1. Charakterystyka badanych pacjentów

Zmienne	Kobiety n = 32	Mężczyźni n = 30
	X ± SD	X ± SD
Wiek (lata)	41,3 ± 11,2	36,1 ± 9,7
Masa ciała (kg)	74,2 ± 18,2*	92,0 ± 19,2
Wzrost (cm)	163,4 ± 4,0*	181,4 ± 6,2
BMI (kg/m ²)	27,2 ± 4,0	28,0 ± 5,0
Miejsce zamieszkania, n(%)		
Miasto	27(84)	21(70)
Wieś	5(16)	9(30)
Stan cywilny, n(%)		
Zamężna/zonaty	7(22)	9(30)
Wolna/wolny	25(78)	21(70)
Wykształcenie, n(%)		
Podstawowe/zawodowe	10(31)	11(37)
Średnie	14(44)	15(50)
Wyższe	8(25)	4(13)

n – liczba badanych; X ± SD – średnia arytmetyczna ± odchylenie standardowe

* p < 0,05 – wartość krytyczna testu porównującego badane grupy

Metoda

Do zebrania danych demograficznych wykorzystano kwestionariusz opracowany w Zakładzie Dietetyki i Żywienia Klinicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. W ocenie ilościowej sposobu żywienia wykorzystano 24-godzinny wywiad zebrany z 3 dni powszednich i 1 dnia weekendowego (w sumie 128 jadłospisów w grupie kobiet i 120 w grupie mężczyzn), a następnie uzyskane wyniki uśredniono zgodnie z przyjętymi zaleceniami [11]. Badani pacjenci nie stosowali dodatkowej suplementacji diety preparatami witaminowo-mineralnymi. W opracowaniu wartości odżywczej całodziennych racji pokarmowych wykorzystano program komputerowy Dieta 5.0 opracowany przez Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie (IŻŻ), uwzględniający straty składników odżywczych podczas obróbki kulinarnej.

W ocenie zgodności spożycia składników odżywczych z zaleceniami wykorzystano normy żywienia dla ludności Polski ustalone na poziomie zalecanego spożycia (*Recommended Dietary Allowances*) lub wystarczającego spożycia (*Adequate Intake*) [11]. Za prawidłowe uznano spożycie składników pokarmowych na poziomie RDA $\pm 10\%$ (lub AI $\pm 10\%$) norm żywieniowych. Wyniki końcowe zebrano w postaci średniej arytmetycznej, odchylenia standardowego, wyliczeń procentowych. Analizę statystyczną uzyskanych wyników przeprowadzono z użyciem programu komputerowego Statistica 12, firmy StatSoft (z wykorzystaniem testu χ^2 oraz testu *U* Manna–Whitneya).

Wyniki

Charakterystykę demograficzną badanych pacjentów przedstawiono w tabeli 1. Większość badanych pacjentów (84% kobiet i 70% mężczyzn) była mieszkańcami miasta, w stanie wolnym (78% kobiet i 70% mężczyzn), z wykształceniem średnim (44% kobiet i 50% mężczyzn). Wiek zachorowania na schizofrenię wynosił w grupie kobiet: $30,1 \pm 8,7$ roku, a mężczyzn $23,3 \pm 7,0$ roku, długość trwania choroby wynosiła w grupie kobiet $10,4 \pm 8,1$ roku, a w grupie mężczyzn $9,5 \pm 7,9$ roku. Ponad 50% badanych pacjentów z obu grup miało wartość wskaźnika masy ciała BMI ≥ 25 kg/m² świadcząca o nadmiernej masie ciała. W przeprowadzonych badaniach wykazano, że średnia wartość energetyczna dziennych racji pokarmowych kobiet wynosiła 1924 ± 573 kcal (104% pokrycia dziennego zapotrzebowania), a w wypadku mężczyzn 2324 ± 569 kcal (95% normy). Jednocześnie odnotowano, że 28% racji pokarmowych kobiet charakteryzowało się zbyt niską wartością energetyczną, 36% racji dostarczało wartości energetycznej zgodnej z zapotrzebowaniem i taki sam odsetek racji odznaczał się wartością energetyczną wyższą niż wymagana dla danej grupy wieku i płci. W odniesieniu do mężczyzn odnotowano, że 36% racji pokarmowych odznaczało się wartością niższą i 36% wartością równą zaleceniom, a 28% racji dostarczało energii powyżej zaleceń.

Tabela 2. Średnia zawartość wybranych witamin oraz kwasów EPA i DHA w całodziennych racjach pokarmowych badanych pacjentów

Witaminy	Kobiety n = 32		Mężczyźni n = 30	
	X \pm SD	% realizacji norm	X \pm SD	% realizacji norm
Witamina A (μ g)	869,2 \pm 569,0	124 (RDA)	909,4 \pm 436	101 (RDA)
Witamina D (μ g)	2,4 \pm 1,9	48 (AI)	3,1 \pm 1,9	62 (AI)
Witamina E (mg)	8,0 \pm 5,9	100 (AI)	6,8 \pm 4,1	68 (AI)
Witamina C (mg)	69,0 \pm 57,9	92 (RDA)	53,2 \pm 48	59 (RDA)
Witamina B ₁ (mg)	1,3 \pm 0,5	118 (RDA)	1,4 \pm 0,6	108 (RDA)
Witamina B ₂ (mg)	1,3 \pm 0,4	118 (RDA)	1,6 \pm 0,5	123 (RDA)
Witamina B ₆ (mg)	1,8 \pm 0,7	138 (RDA)	1,8 \pm 0,7	138 (RDA)
Witamina B ₁₂ (μ g)	2,2 \pm 0,8	92 (RDA)	2,8 \pm 1,4	117 (RDA)

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Foliiany (μg)	230,5 \pm 91	58 (RDA)	235,2 \pm 76,7	59 (RDA)
Niacyna (mg)	17,7 \pm 13,2	126 (RDA)	17,0 \pm 5,8	106 (RDA)
Kwas eikozapentaenowy EPA (g)	0,01 \pm 0,03	16 (AI) (EPA+DHA)	0,03 \pm 0,001	28 (AI) (EPA+DHA)
Kwas dokozaheksaenowy (DHA) (g)	0,03 \pm 0,05		0,04 \pm 0,05	

n – liczba badanych; $X \pm SD$ – średnia arytmetyczna \pm odchylenie standardowe; RDA (Recommended Dietary Allowances) – zalecane spożycie; AI (Adequate Intake) – wystarczające spożycie

Tabela 2 przedstawia średnią zawartość ocenianych witamin w CRP (całodziennych racjach pokarmowych) badanych pacjentów. W zwyczajowej diecie kobiet ze schizofrenią stwierdzono niedobory witaminy D i kwasu foliowego (ponad 80% jadłospisów kobiet dostarczało tych witamin poniżej zaleceń). Nadmierna podaż dotyczyła witamin A, B₁, B₂, B₆ i niacyny. Ponadto przy średnim spożyciu dla danej grupy wybranych witamin powyżej normy blisko 40% jadłospisów dostarczało za mało witaminy A, około 20% jadłospisów – witamin B₁ i B₂, a 47% niacyny. Średnia podaż witamin E, C, B₁₂ była zgodna z zaleceniami. W wypadku mężczyzn odnotowano znaczne niedobory witamin D, E, C i kwasu foliowego (ok. 70% racji pokarmowych dostarczało tych witamin poniżej normy). W ilości przekraczającej zalecenia spożywane były witaminy B₂, B₆ i B₁₂. Zgodnie z zaleceniami dla całej grupy spożywane były witaminy A, B₁ i niacyna (aczkolwiek pomimo średniego spożycia zgodnego z zaleceniami jadłospisy 50% mężczyzn dostarczały za mało witaminy A, 25% jadłospisów dostarczało za mało witaminy B₁, a 12% za mało niacyny) (tab. 3).

Tabela 3. Podział racji pokarmowych badanych pacjentów według realizacji norm na wybrane witaminy i wielonienasycone kwasy tłuszczowe

Witaminy	% racji	Kobiety	Mężczyźni
Witamina A	poniżej normy	37	50
	w normie	17	12
	powyżej normy	46	38
Witamina D	poniżej normy	83	67
	w normie	10	21
	powyżej normy	7	12
Witamina E	poniżej normy	57	71
	w normie	13	25
	powyżej normy	30	4
Witamina C	poniżej normy	50	79
	w normie	20	12
	powyżej normy	30	9

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Witamina B ₁	poniżej normy	23	25
	w normie	37	33
	powyżej normy	40	42
Witamina B ₂	poniżej normy	20	25
	w normie	20	21
	powyżej normy	60	54
Witamina B ₆	poniżej normy	13	8
	w normie	27	17
	powyżej normy	60	75
Witamina B ₁₂	poniżej normy	37	33
	w normie	37	17
	powyżej normy	26	50
Foliany	poniżej normy	90	75
	w normie	10	25
	powyżej normy	0	0
Niacyna	poniżej normy	47	12
	w normie	23	33
	powyżej normy	30	55
Kwas eikozapentaenowy EPA + kwas dokozaheksaenowy DHA	poniżej normy	100	98
	w normie	0	2
	powyżej normy	0	0

Tabela 4. Średnia zawartość wybranych składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych badanych pacjentów

Składniki	Kobiety n = 32		Mężczyźni n = 30	
	X ± SD	% realizacji norm	X ± SD	% realizacji norm
Sód (mg)	3165,6* ± 1267,9	211 (AI)	4178,5* ± 1321,6	278 (AI)
Potas (mg)	3411,6 ± 1851,0	72 (AI)	3199,5 ± 1215,7	68 (AI)
Wapń (mg)	567,4 ± 298,2	57 (RDA)	582,6 ± 422,0	58 (AI)
Fosfor (mg)	1186,1 ± 467,3	169 (RDA)	1205,9 ± 361,4	172 (RDA)
Magnez (mg)	295,8 ± 107,2	92 (RDA)	286,5 ± 69,0	68 (RDA)
Żelazo (mg)	10,3 ± 4,5	57 (RDA)	11,1 ± 3,1	111 (RDA)
Cynk (mg)	9,1 ± 2,4	114 (RDA)	10,9 ± 3,3	99 (RDA)
Miedź (mg)	1,0 ± 0,4	111 (RDA)	1,0 ± 0,2	111 (RDA)
Jod (µg)	115,5 ± 59,4	77 (RDA)	144,0 ± 58,4	96 (RDA)

RDA (Recommended Dietary Allowances) – zalecane spożycie; AI (Adequate Intake) – wystarczające spożycie

Oceniając średnią zawartość wybranych składników mineralnych (tab. 4) w całodziennych racjach pokarmowych kobiet, wykazano zbyt niską podaż potasu, wapnia, żelaza (blisko 80% racji dostarczało tych składników poniżej zapotrzebowania) i jodu (63% racji poniżej zaleceń). W nadmiarze dostarczane były wraz ze zwyczajową dietą sód, fosfor i cynk (jednocześnie 22% racji dostarczało tego ostatniego mikroelementu poniżej normy). W racjach pokarmowych badanych kobiet średnia podaż dla całej grupy jedynie w wypadku magnezu i miedzi była zgodna z zaleceniami, aczkolwiek 44% racji dostarczało magnezu poniżej zaleceń. W odniesieniu do racji pokarmowych mężczyzn stwierdzono zbyt niską zawartość potasu, wapnia i magnezu (ok. 80% racji pokarmowych dostarczało tych składników mineralnych poniżej normy), a zbyt wysoką sodu i fosforu. Zgodna z zaleceniami była średnia podaż żelaza, cynku, miedzi i jodu (pomimo realizacji norm na te mikroelementy, ponad 30% racji pokarmowych w wypadku żelaza i cynku, 47% racji w wypadku jodu i 11% w wypadku miedzi dostarczało tych składników mineralnych poniżej zaleceń) (tab. 5).

Tabela 5. Podział racji pokarmowych badanych pacjentów według realizacji norm na wybrane składniki mineralne

Składniki mineralne	% racji	Kobiety	Mężczyźni
Sód	poniżej normy	0	0
	w normie	12	0
	powyżej normy	88	100
Potas	poniżej normy	80	89
	w normie	10	7
	powyżej normy	10	4
Wapń	poniżej normy	84	72
	w normie	16	21
	powyżej normy	0	7
Fosfor	poniżej normy	9	0
	w normie	6	11
	powyżej normy	85	89
Magnez	poniżej normy	44	86
	w normie	41	14
	powyżej normy	15	0
Żelazo	poniżej normy	84	32
	w normie	9	32
	powyżej normy	7	36
Cynk	poniżej normy	22	36
	w normie	22	28
	powyżej normy	56	36

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Miedź	poniżej normy	16	11
	w normie	31	28
	powyżej normy	53	61
Jod	poniżej normy	63	47
	w normie	12	21
	powyżej normy	25	32

W pracy oceniono również podaż kwasu eikozapentaenowego, która wynosiła u kobiet średnio $0,01 \pm 0,03$ g/dzień, a u mężczyzn $0,03 \pm 0,001$ g/dzień, oraz podaż kwasu dokozaheksaenowego – w grupie kobiet wynosiła średnio $0,03 \pm 0,05$ g/dzień, a w grupie mężczyzn $0,04 \pm 0,05$ g/dzień. W obu grupach podaż tych kwasów była zbyt niska w porównaniu z zaleceniami.

Omówienie wyników

Wśród potencjalnych czynników prowadzących do rozwoju podatności na zachorowanie na schizofrenię wymienia się różnorodne czynniki środowiskowe działające w okresie pre- i perinatalnym. Wielu autorów wskazuje na udział w patogenezie schizofrenii niedoborów pokarmowych, takich jak niedobór kwasu foliowego, egzogennych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, retinoidów czy witaminy D [4, 12–15]. Natomiast zapewnienie odpowiedniej podaży istotnych składników pokarmowych umożliwia prawidłowe funkcjonowanie OUN, wywiera też pozytywny wpływ na objawy psychopatologiczne różnorodnych chorób psychicznych, w tym schizofrenii. Jednym z takich składników żywieniowych są kwasy omega-3 [14]. Podaż EPA i DHA w jadłospisach badanych w niniejszej pracy kobiet i mężczyzn okazała się niewystarczająca. Niskie spożycie tych kwasów wśród osób z rozpoznaniem schizofrenii wykazano też w badaniach innych autorów [7, 16].

Obecnie wiadomo, że kwasy tłuszczowe omega-3 (zwłaszcza EPA i DHA) odgrywają istotną rolę w przebiegu procesów mózgowych w związku z ich wpływem na płynność i aktywność enzymów błon komórkowych oraz syntezę eikozanoidów [17, 18]. Przez aktywację receptorów PPARs, hamowanie białka G i kinazy proteinowej C kwasy EPA i DHA wpływają na transdukcję sygnałów w komórkach mózgu [19]. Badania epidemiologiczne wykazały ujemną korelację między nasileniem schizofrenii a spożyciem kwasów omega-3 [20]. W związku z tym coraz szerzej dyskutowana jest kwestia konieczności leczenia suplementacyjnego osób z rozpoznaniem schizofrenii. Peet i wsp. [21] wykazali, że dodanie do diety pacjentów otrzymujących leki przeciwpsychotyczne 2 gramów EPA dziennie istotnie zredukowało objawy psychopatologiczne schizofrenii i poprawiło ich funkcjonowanie.

Z czasem stało się też oczywiste, że niezbędne jest uwzględnienie w diecie nie tylko właściwej podaży kwasów tłuszczowych omega-3, ale również witaminy B₆. Okazało się, że w odróżnieniu od kwasów omega-3 podaż witaminy B₆ w większości racji pokarmowych naszych pacjentów przekraczała normy zalecanego spożycia.

Jak dowodzą badania, nadmiar witaminy B₆ jest wydalany z organizmu. Jedynie długotrwała suplementacja powyżej 500 mg/d może prowadzić do ciężkich objawów neurologicznych [22, 23]. Witamina B₆, podobnie jak cynk czy magnez, wpływa na aktywację desaturaz istotnych w prawidłowym metabolizmie kwasów tłuszczowych omega-3. W badaniach na zwierzętach wykazano, że szczury karmione dietą bogatą w kwas α -linolenowy (ALA, prekursor EPA i DHA) z jednocześnie niską zawartością witaminy B₆ miały istotnie wyższy poziom kwasu α -linolenowego we krwi, z niższym poziomem kwasów EPA i DHA, niż zwierzęta z grupy kontrolnej karmione dietą bez niedoboru witaminy B₆ [24]. Wynik ten należy wiązać z obniżoną aktywnością Δ_6 -desaturazy, zaangażowanej w szlak metaboliczny kwasów omega-3 [24]. Konwersja kwasu ALA do EPA i DHA następuje 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. Negatywny wpływ wywiera stres i związana z nim hiperkortyzolemia, ale też duża zawartość kwasów tłuszczowych w diecie, niedobór cynku oraz obecność infekcji wirusowych [11, 17].

W badaniach własnych stwierdzono, że podaż witaminy B₂ w większości racji pokarmowych przekraczała zalecenia, podczas gdy 1/3 racji pokarmowych zarówno kobiet, jak i mężczyzn nie dostarczała rekomendowanej ilości witaminy B₁₂. Powyżej zalecanego poziomu spożycia (RDA) witamina B₁₂ występowała w około 30% racji pokarmowych kobiet i 50% racji pokarmowych mężczyzn. Jak wynika z badań, spożycie witaminy B₁₂ w ilościach znacznie przekraczających zalecaną podaż nie wywołuje szkodliwych efektów zdrowotnych [11].

W obu grupach stwierdzono też zbyt niską podaż folianów. W badaniach innych autorów racje pokarmowe pacjentów ze schizofrenią dostarczały najczęściej właściwej podaży witamin B₁, B₂, B₆ i niacyny, przy jednocześnie zbyt małej podaży folianów, a zwiększonej podaży witaminy B₁₂ [6, 16, 25, 26]. W badaniach Sugawary i wsp. [26] przeprowadzonych wśród pacjentów ze schizofrenią jedynie podaż witaminy B₂ mieściła się w granicach zalecanych poziomów, natomiast spożycie witamin B₆ i folianów było zbyt niskie, przy jednocześnie zwiększonej podaży witaminy B₁₂. Niedobór folianów zaangażowanych w jednowęglowe przemiany seryny i glicyny oraz syntezę neurotransmiterów może stanowić jeden z patogennych czynników w etiologii schizofrenii [15]. W badaniach Konarzewskiej i wsp. [6] wykazano, że średnia zawartość folianów w racjach pokarmowych pacjentów ze schizofrenią była niższa niż uzyskana w niniejszych badaniach i wynosiła zaledwie 164,7 μ g/dzień u mężczyzn i 187 μ g/dzień u kobiet (realizacja ok. 40% zaleceń). Roffman i wsp. [27] stwierdzili, że jeśli dzienna podaż folianów w racjach pokarmowych pacjentów chorych na schizofrenię wynosi znacznie więcej – 2 mg/dzień, przy spożyciu witaminy B₁₂ w ilości 400 μ g/dzień, skutkuje to znaczną redukcją nasilenia objawów negatywnych choroby, które u większości pacjentów nie reagują na typowe leczenie przeciwpsychotyczne. Dzisiaj już wiadomo, że deficyt w diecie witamin B₆, B₁₂ i kwasu foliowego przy jednoczesnym znacznym spożyciu białka bogatego w metioninę sprzyja powstawaniu homocysteiny, której nadmiar ulega przekształceniu w aterogenny kwas homocysteinowy, nasilając ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego, często spotykanych u pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii

[1, 2, 16, 28]. Ryzyko to może również potęgować nadmierne spożycie kwasów tłuszczowych nasyconych i izomerów trans w tej grupie pacjentów [16, 25, 29].

Jadłospisy większości badanych pacjentów dostarczały natomiast właściwej podaży niacyny, witaminy niezbędnej do prawidłowego funkcjonowania mózgu i obwodowego układu nerwowego. Niacyna wpływa też na redukcję poziomu wolnych kwasów tłuszczowych w osoczu krwi przez hamowanie lipolizy tkanki tłuszczowej, a tym samym zmniejszenie dostępnych substratów do syntezy wątrobowych lipoprotein VLDL [30]. W badaniach Konarzewskiej i wsp. [6] wykazano, że niska podaż niacyny w dietach pacjentek ze schizofrenią korelowała z większą zawartością trzewnej tkanki tłuszczowej, co potwierdza udział tej witaminy w utrzymaniu korzystnego profilu lipidowego.

W niniejszej pracy odnotowano właściwą podaż witamin antyoksydacyjnych w grupie kobiet (A, E, C), natomiast racje pokarmowe mężczyzn cechowały się zbyt niską podażą głównie witamin E i C. Różnica w podaży tych składników najprawdopodobniej wynika z częstszego wybierania przez kobiety źródeł pokarmowych tych witamin (w wypadku witaminy E takich jak: oleje, orzechy, nasiona słonecznika, rośliny strączkowe; w wypadku witaminy C: czerwona papryka, warzywa kapustne, owoce jagodowe, cytrusy). Niższą zawartość witamin antyoksydacyjnych niż uzyskana w niniejszej pracy odnotowano w badaniach innych autorów [5, 6, 16]. Autorzy wcześniejszych badań niższą podaż witaminy C w racjach pokarmowych pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii tłumaczą niewystarczającym spożyciem w grupie osób chorych na schizofrenię surowych warzyw i owoców. Amani [3] wykazał, że zaledwie połowa pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii spożywa w ciągu dnia 1–2 porcje surowych owoców, a 70% mężczyzn i 36% kobiet deklaruje najczęściej spożywanie 1–2 porcji surowych warzyw w ciągu dnia. Prawidłowa podaż witamin antyoksydacyjnych wydaje się szczególnie istotna w odniesieniu do pacjentów chorych na schizofrenię [4, 20, 28]. Arvindakshan i wsp. [20] stwierdzili, że suplementacja diety pacjentów preparatem zawierającym antyoksydanty (witamina C – 1 g/dobę i witamina E – 800 IU/dobę) oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe (EPA – 360 mg/dzień, DHA – 240 mg/dzień) spowodowała istotny spadek nasilenia objawów choroby zarówno w *Krótkiej Skali Oceny Psychiatrycznej* (średnio o 40%), jak i w *Skali Objawów Negatywnych* (o średnio 52%).

Oprócz witamin C i E niezbędna do prawidłowego funkcjonowania mózgu jest witamina A, której średnie spożycie wśród badanych przez nas mężczyzn było wystarczające, u kobiet zaś nadmierne. Retinoidy tworzące w organizmie kaskadę metaboliczną, w której przekształcaniu do kwasów retynowych – regulatorów ekspresji genów – ulegają prekursorzy, takie jak β -karoten, retynyl czy retinol, mogą być związane z regulacją genetyczną leżącą u podstaw schizofrenii [12]. Autorzy wcześniejszych prac zaprezentowali w tym zakresie odmienne wyniki – spożycie retinolu (jako prekursora retinoidów) w grupie osób z rozpoznaniem schizofrenii było istotnie niższe w porównaniu z grupami kontrolnymi [5, 31].

W ocenianych w niniejszej pracy racjach pokarmowych zwrócono również uwagę na zawartość witaminy D. Wykazano, że podaż tej witaminy zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn z rozpoznaniem schizofrenii była niższa od zawartości w racjach pokarmowych pacjentów badanych przez innych autorów [31]. Istnieją dane wskazujące

na związek pomiędzy niskim stężeniem w surowicy krwi witaminy D a schizofrenią. O niedoborze witaminy D w pierwszym roku życia jako jednym z czynników ryzyka zachorowania na schizofrenię pisze się coraz częściej [32, 33]. Hormonozależne receptory jądrowe dla witaminy D uczestniczą w rozwoju układu nerwowego i w regulacji ekspresji genów [33].

W niniejszej pracy oceniano także zawartość w racjach pokarmowych wybranych składników mineralnych. Odnotowano zbyt wysoką podaż sodu i fosforu, której towarzyszyła zbyt niska podaż potasu i wapnia w jadłospisach pacjentów obu płci oraz żelaza i jodu w dietach kobiet, a magnezu w dietach mężczyzn. Nadmierna podaż zwłaszcza sodu i fosforu cechuje również nawyki żywieniowe osób zdrowych psychicznie. Sytuacja ta wynika z powszechnego nawyku dosalania potraw solą kuchenną, spożywania dużej ilości żywności przetworzonej, bogatej nie tylko w NaCl, ale i fosforany, które dodawane są w przetwórstwie jako stabilizatory, środki spulchniające, klarujące, zagęszczające, przeciwbrylające czy jako regulatory kwasowości [11]. Są one obecne w dużych ilościach m.in. w serach, wędlinach, pieczywie cukierniczym i napojach typu coke [11, 31]. Wysokie spożycie sodu przy jednocześnie niskim spożyciu potasu i wapnia może doprowadzić m.in. do podwyższenia ciśnienia tętniczego krwi [29]. Niedobory tych składników, odnotowywane również przez innych autorów w jadłospisach pacjentów ze schizofrenią [6, 25], odgrywają ważną rolę nie tylko w etiologii chorób układu sercowo-naczyniowego. Niskie spożycie wapnia przy jednoczesnym wysokim spożyciu fosforu zaburza bowiem optymalny stosunek moliowy tych makroelementów, sprzyjając powstawaniu ognisk kalcyfikacji w tkankach miękkich, wzrostowi porowatości kości i osteoporozie [11, 33].

Dieta mężczyzn z rozpoznaniem schizofrenii biorących udział w badaniu była uboga w magnez. Niedobory magnezu są przyczyną zaburzeń ze strony układu nerwo-mięśniowego i sercowo-naczyniowego. Ustalono, że udział zaburzeń gospodarki magnezowej w etiopatogenezie zaburzeń psychicznych może wiązać się z wpływem tego makroelementu na przekąźnictwo glutaminergiczne [9]. Magnez jest regulatorem funkcji glikoproteiny P, która jest jednym z białek transportowych odpowiedzialnych za prawidłową przepuszczalność bariery krew-mózg dla wielu substancji, w tym dla gluko- i mineralokortykoidów [8, 9]. Produktami spożywczymi bogatymi w magnez są m.in. pełnoziarniste produkty zbożowe, nasiona roślin strączkowych, orzechy, kakao, gorzka czekolada – często pomijane w zwyczajowej diecie osób z rozpoznaniem schizofrenii [3, 5, 29]. Z kolei inne mikroelementy, takie jak miedź i cynk, uczestniczą w aktywacji enzymów zaangażowanych w przekąźnictwo katecholaminowe [9]. W naszym badaniu podaż tych składników mineralnych była zgodna z zaleceniami, aczkolwiek istnieją doniesienia wskazujące na ich spożycie przekraczające normę [6, 16, 25]. Niedobory cynku mogą wywoływać zaburzenia smaku i węchu, pogorszenie funkcji immunologicznych, jednakże ilości cynku, które zazwyczaj występują w polskiej żywności (pieczywo, sery podpuszczkowe, mięso, kasze, jaja), oraz miedzi (jej źródłami pokarmowymi są m.in. wątroba, otręby pszenne, płatki owsiane, nasiona słonecznika) pokrywają zapotrzebowanie osób dorosłych [11].

W grupie badanych przez nas kobiet z rozpoznaniem schizofrenii odnotowaliśmy zbyt małą podaż żelaza (średnio zaledwie 57% zaleceń). Niedostateczna zawartość

w diecie tego mikroelementu może wpływać na obniżenie zdolności koncentracji i sprawności umysłowej [34]. Równie niskie spożycie tego mikroelementu w grupie kobiet odnotowano też w badaniach innych autorów [6]. Zależna od płci różnica w spożyciu żelaza mogła być spowodowana preferencjami wyboru źródeł tego składnika przez mężczyzn, a zwłaszcza jego postaci hemowej, lepiej przyswajalnej, której źródłem są m.in. podroby, mięso, wyroby wędliniarskie [3, 11].

W przeprowadzonych badaniach stwierdzono ponadto niską podaż jodu w racjach pokarmowych kobiet. Źródłem pokarmowym tego mikroelementu są przede wszystkim skorupiaki, mięczaki i ryby. W krajach uprzemysłowionych ważnym źródłem tego składnika są mleko i przetwory mleczne, a także sól jodowana [11]. Niedobór tego mikroelementu może obniżać odporność immunologiczną, ale też w dłuższym czasie zaburzyć funkcje tarczycy, prowadząc do pojawienia się takich objawów jak ospałość i zaburzenia funkcji poznawczych [34].

Wnioski

1. W racjach pokarmowych osób z rozpoznaniem schizofrenii występują zarówno niedobory, jak i nadmiary w spożyciu wybranych witamin czy składników mineralnych.
2. Racje pokarmowe pacjentów obu płci cechował niedobór witaminy D, folianów, potasu, wapnia, a także witamin E i C, magnezu u mężczyzn oraz żelaza i jodu u kobiet.
3. Nadmierną zawartość stwierdzono w wypadku witamin B₂, B₆, sodu, fosforu w racjach pokarmowych pacjentów obu płci, witamin A, B₁, niacyny w racjach pokarmowych kobiet, a także witaminy B₁₂ w racjach pokarmowych mężczyzn.
4. Różnice międzyosobnicze, ale też zależne od płci, wykazane w ocenianych racjach pokarmowych sugerują, że dowolna suplementacja diety pacjentów wydaje się niewskazana. Leczenie żywieniowe pacjentów powinno być dobierane w sposób indywidualny, po przeprowadzeniu szczegółowego wywiadu żywieniowego.
5. Edukacja żywieniowa dotycząca właściwego doboru produktów spożywczych i potraw oraz zapewniająca właściwą podaż składników odżywczych powinna obejmować wszystkich pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii, gdyż większość pacjentów odżywia się w sposób nieprawidłowy.

Piśmiennictwo

1. Dudek D. *Zespół metaboliczny u pacjentów ze schizofrenią*. Forum Zab. Metabol. 2010; 1(3): 123–130.
2. Laursen TM, Munk-Olsen T, Gasse Ch. *Chronic somatic comorbidity and excess mortality due to natural causes in persons with schizophrenia or bipolar affective disorder*. PLoS One. 2011; 6(9): e24597. Doi: 10.1371/journal.pone.0024597.
3. Amani R. *Is dietary pattern of schizophrenia patients different from healthy subjects?* BMC Psychiatry 2007; 7: 15. Doi: 10.1186/1471-244X-7-15.

4. Arroll MA, Wilder L, Neil J. *Nutritional interventions for the adjunctive treatment of schizophrenia: A brief review*. Nutr. J. 2014; 13: 91. Doi: 10.1186/1475-2891-13-91.
5. McCreddie R, Macdonald E, Blacklock C, Tilak-Singh, Wiles D, Halliday J i wsp. *Dietary intake of schizophrenic patients in Nithsdale*. BMJ 1998; 317(7161): 784–785.
6. 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.
7. Ellingrod VL, Taylor SF, Brook RD, Evans SJ, Zollner SK, Grove TB i wsp. *Dietary, lifestyle and pharmacogenetic factors associated with arteriole endothelial-dependent vasodilatation in schizophrenia patients treated with atypical antipsychotics (AAPs)*. Schizophr. Res. 2011; 130(1–3): 20–26.
8. Bosma-den Boer MM, Wetten van ML, Pruijboom L. *Chronic inflammatory diseases are stimulated by current lifestyle: How diet, stress levels and medication prevent our body from recovering*. Nutr. Metab. (Lond.) 2012; 9(1): 32.
9. Majewski M, Kozłowska A, Thoene M, Lepiarczyk E, Grzegorzewski WJ. *Overview of the role of vitamins and minerals on the kynurenine pathway in health and disease*. J. Phys. Pharmacol. 2016; 67(1): 3–19.
10. *International statistical classification of diseases and health-related problems*, 10th revision. Geneva: World Health Organization; 1992.
11. Jarosz M. red. *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*. Warszawa: Instytut Żywności i Żywienia; 2012.
12. Goodman AB. *Three independent lines of evidence suggest retinoids as casual to schizophrenia*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1998; 95(30): 7240–7244.
13. Harms LR, Burne TH, Eyles DW, McGrath JJ. *Vitamin D and the brain*. Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. 2011; 25(4): 657–669.
14. Pawełczyk T, Pawełczyk A, Rabe-Jabłńska J. *Uzupełnianie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 w diecie może modyfikować przebieg schizofrenii: dane z badań epidemiologicznych i klinicznych otwartych*. Psychiatr. Psychol. Klin. 2009; 9(4): 262–269.
15. Muntjewerff JW, Put N, Eskes T, Ellenbroek B, Steegers E, Blom H. *Homocysteine metabolism and B-vitamins in schizophrenic patients: Low plasma folate as a possible independent risk factor for schizophrenia*. Psychiatry Res. 2003; 121(1): 1–9.
16. Nunes D, Eskinazi B, Rockett FC, Delgado VB, Perry IDSP. *Nutritional status, food intake and cardiovascular disease risk in individuals with schizophrenia in southern Brazil: A case-control study*. Rev. Psiquiatr. Satud. Ment. 2014; 7(2): 72–79.
17. Peet M. *Omega-3 Polyunsaturated fatty acids in the treatment of schizophrenia*. Isr. J. Psychiatry Relat. Sci. 2008; 45(1): 19–25.
18. Wilk JB, Tsai MY, Hanson NQ, Gaziano JM, Djousse L. *Plasma and dietary omega-3 fatty acids, fish intake, and heart failure risk in the Physicians' Health Study*. Am. J. Clin. Nutr. 2012; 96(4): 882–888.
19. Adams PB, Lawson S, Sanigorski A, Sinclair AJ. *Arachidonic acid to eicosapentaenoic acid ratio in blood correlates positively with clinical symptoms of depression*. Lipids 1996; 31 (Suppl): S157–161.
20. Arvindakshan M, Ghatge M, Ranjekar PK, Evans DR, Mahadik SP. *Supplementation with a combination of ω-3 fatty acids and antioxidants (vitamin E and C) improves the outcome of schizophrenia*. Schizophr. Res. 2003; 62(3): 195–204.

21. Peet M, Brind J, Ramchand CN, Shah S, Vankar GK. *Two double-blind placebo-controlled pilot studies of eicosapentaenoic acid in the treatment of schizophrenia*. Schizophr. Res. 2001; 49(3): 243–251.
22. Flynn A, Hirvonen T, Mensink GB, Ocké MC, Serra-Majem L, Stos K i wsp. *Intake of selected nutrients from foods, from fortification and from supplements in various European countries*. Food Nutr. Res. 2009; 53: 10.3402/fnr.v53i0.2038.
23. Kennedy DO. *B vitamins and the brain: Mechanisms, dose and efficacy – A review*. Nutrients 2016; 8(2): 68.
24. Tsuge H, Hotta N, Hayakawa T. *Effects of vitamin B-6 on (n-3) polyunsaturated fatty acid metabolism*. J. Nutr. 2000; 130(2S Suppl): 3335–3345.
25. Nenke MA, Hahn LA, Thompson CH, Liu D, Galletly ChA. *Psychosis and cardiovascular disease: Is diet the missing link?* Schizophr. Res. 2015; 161(2–3): 465–470.
26. Sugawara N, Yasui-Furukori N, Sato Y, Saito M, Furukori H, Nakagami T i wsp. *Dietary patterns are associated with obesity in Japanese patients with schizophrenia*. BMC Psychiatry 2014; 14: 184. Doi: 1471-244X/14/184.
27. Roffman JL, Brohawn DG, Nitenson AZ, Macklin EA, Smoller JW, Golf DC. *Genetic variation throughout the folate metabolic pathway influences negative symptom severity in schizophrenia*. Schizophr. Bull. 2013; 39(2): 330–338.
28. McCreadie RG, Scottish Schizophrenia Lifestyle Group. *Diet, smoking and cardiovascular risk in people with schizophrenia: Descriptive study*. Br. J. Psychiatry 2003; 183: 534–539.
29. Jahrami HA, Faris MAE, Saif ZQ, Hammad LH. *Assessing dietary and lifestyle risk factors and their associations with disease comorbidities among patients with schizophrenia: A case-control study from Bahrain*. Asian J. Psychiatr. 2017; 28: 115–123.
30. Kamanna VS, Kashyap ML. *Mechanism of action of niacin on lipoprotein metabolism*. Curr. Atheroscler. Rep. 2000; 2(1): 36–46.
31. Ito H, Kumagai T, Kimura M, Koike S, Shimizu T. *Dietary intake in body mass index differences in community-based Japanese patients with schizophrenia*. Iran. J. Public Health 2015; 44(5): 639–645.
32. Józefowicz O, Rabe-Jabłońska J, Bogaczewicz J, Woźniacka A. *Rola witaminy D3 w patogenezie zaburzeń psychicznych*. Psychiatr. Psychol. Klin. 2009; 9(3): 200–206.
33. 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.
34. Bouree JM. *Effects of nutrients (in food) on the structure and function of the nervous system: Update on dietary requirements for brain. Part 1: Micronutrients*. J. Nutr. Health Aging 2006; 10(5): 377–385.

Adres: Ewa Stefańska
Zakład Dietetyki i Żywnienia Klinicznego
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
15-054 Białystok, ul. Mieszka I 4B
e-mail: estef@umb.edu.pl

Otrzymano: 1.03.2017
Zrecenzowano: 4.10.2017
Otrzymano po poprawie: 30.03.2018
Przyjęto do druku: 14.06.2018