

Czynniki ryzyka przyrostu masy ciała u pacjentów z pierwszym epizodem psychozy

Risk factors for weight gain in patients with first-episode psychosis

Bogna Batko¹, Marta Sz wajca¹, Natalia Śmierciak¹, Wirginia Krzyściak², Aleksander Turek¹, Maciej Pilecki¹

¹ Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Wydział Lekarski, Katedra Psychiatrii, Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży

² Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Wydział Farmaceutyczny, Zakład Diagnostyki Medycznej

Summary

Aim. Assessment of the association between weight gain in patients with first-episode psychosis (FEP) and biopsychosocial and sociological factors.

Method. 25 subjects with FEP aged 14–35 examined in week 1 (P1) and after three months of hospitalization (P3) were enrolled in the study. Within 3 months all patients were diagnosed with schizophrenia. The study used: a socio-demographic survey, *Positive and Negative Syndrome Scale* (PANSS), *State-Trait Anxiety Inventory* (STAI), *Coping Inventory for Stressful Situations* (CISS), *Questionnaire Eating Behaviors* (QEB), and routine biochemical test findings. For some variables, the differences (variable_D) between the values at P1 and P3 were calculated.

Results. Statistically significant correlations were shown between body weight_P1, _P3, _D, and healthy diet index_P1, _P3, severity of psychotic symptoms measured by the PANSS_P1 and _D, the CISS focused on emotions and task_P1, _P3 and _D, mother's body weight in youth and now, father's body weight in youth and now, and the number of the patient's siblings. In the linear regression analysis, body weight_P1 and the CISS focused on emotions_P1 turned out to be significant predictors of body weight_P3.

Conclusions. Multifactorial influence of weight gain in FEP in schizophrenia was observed. Countermeasures against weight gain should refer not only to the diet, but also to the way the eating habits are related to psychopathology associated with psychosis and to the emotional functioning of the patient.

Słowa kluczowe: FEP, schizofrenia, przyrost masy ciała

Key words: FEP, schizophrenia, weight gain

Wstęp

Schizofrenia jest przewlekłą chorobą psychiczną, która upośledza funkcjonowanie społeczne w życiu codziennym, a jej etiologia jest wciąż nieznaną. Poza typowymi objawami psychopatologicznymi u 35–70% chorych współwystępują również choroby somatyczne [1]. Otyłość stwierdza się u 45–55% osób ze schizofrenią, przy czym najczęściej rozwija się u nich otyłość trzewna (do 60%), wiążąca się ze spadkiem wrażliwości na insulinę [2]. Nagromadzona tkanka tłuszczowa zwiększa ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2, dyslipidemii, nadciśnienia, insulinooporności, a w konsekwencji chorób sercowo-naczyniowych [3, 4].

Stosowanie leków przeciwpsychotycznych jest jednym z głównych czynników ryzyka przyrostu masy ciała w schizofrenii. Nawet u pacjentów z prawidłowymi wartościami wskaźnika masy ciała (BMI) obserwowane są wyższe wartości tkanki tłuszczowej trzewnej oraz niższe wartości beztłuszczowej masy ciała w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych, przy podobnych wartościach podskórnej tkanki tłuszczowej [5]. Wczesne zaburzenia metaboliczne mogą poprzedzać przyrost masy ciała, nawet jeśli pozostaje on cechą standardowo związaną ze stosowaniem neuroleptyków atypowych. Największy przyrost masy ciała obserwuje się w ciągu kilku pierwszych miesięcy leczenia neuroleptykami, a najnowsze metaanalizy wskazują, że w czasie 3–12 tygodni masa ciała pacjentów wzrasta średnio o mniej więcej 7% w porównaniu z grupami przyjmującymi placebo [6].

W swoich badaniach Ryan i wsp. wskazali jednak na 3-krotnie większą zawartość tkanki tłuszczowej trzewnej u osób z pierwszym epizodem psychozy (FEP), bez wdrożenia leków psychotycznych, w porównaniu z osobami zdrowymi o odpowiadających im wartościach BMI [7]. Chociaż mechanizm tego zjawiska pozostaje niewyjaśniony, badania sugerują, że osoby ze schizofrenią są podatne na odkładanie się tłuszczu trzewnego, a wynikać to może z wyższych wartości kortyzolu i insuliny u osób z FEP nawet przed włączeniem neuroleptyków, które wraz z nieprawidłową dietą mogą nasilać otyłość centralną [5, 8]. Pacjenci z FEP nieleczeni jeszcze lekami przeciwpsychotycznymi mają już zaburzenia metaboliczne, które nie są powiązane z parametrami lipidowymi [9], stwierdza się u nich zaburzenie tolerancji glukozy i wzrost insulinooporności [10, 11].

Wystąpienie schizofrenii nie unieważnia obecności również innych czynników ryzyka rozwoju otyłości w okresie rozwojowym, takich jak czynniki genetyczne, środowiskowe (czynniki prenatalne i okołoporodowe, style rodzicielstwa, status społeczno-ekonomiczny, niekorzystne doświadczenia z dzieciństwa, czas spędzony przed ekranem urządzeń, aktywność fizyczna, sen, dieta) czy psychospołeczne [12–16].

Choć dostępne są prace wiążące pojedyncze czynniki ze wzrostem masy ciała u pacjentów z FEP, nie przeprowadzono jak dotąd badań, które w szerokim spektrum sprawdzałyby jednocześnie wpływ czynników biologicznych, środowiskowych i socjodemograficznych.

Material

Do badania zostali zakwalifikowani pacjenci w wieku od 14 do 35 lat przyjęci na Stacjonarny Młodzieżowy Oddział Psychiatryczny oraz Stacjonarny Oddział Psychiatrii Dorosłych w Oddziale Klinicznym Psychiatrii Dorosłych, Dzieci i Młodzieży Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie w okresie od stycznia 2017 do grudnia 2019 roku. Łącznie przebadano 25 osób, w tym 15 kobiet i 10 mężczyzn, w dwóch punktach czasowych – w pierwszym tygodniu (P1) oraz po trzech miesiącach leczenia (P3). Średnia wieku pacjentów wynosiła $18,88 \pm 5,59$ roku (min. 14, maks. 35).

U wszystkich chorych zdiagnozowano ostre wielopostaciowe zaburzenia psycho-tyczne (F23), a kiedy pojawiły się nowe przesłanki, rozpoznanie zostało zmienione w trakcie 3-miesięcznej obserwacji na diagnozę schizofrenii (F20) zgodnie z 10. wersją Międzynarodowej Klasyfikacji Statystycznej Chorób i Powiązanych Problemów Zdrowotnych (ICD-10) [17]. Diagnozę postawił lekarz psychiatra z dużym doświadczeniem w ocenie psychiatrycznej.

U żadnego z pacjentów nie zdiagnozowano chorób współistniejących, które mogłyby znacząco wpłynąć na rozwój nadwagi i otyłości czy też chorób sercowo-naczyniowych (w tym zespołu metabolicznego lub nadciśnienia). Przed przyjęciem do szpitala chorzy nie byli leczeni neuroleptykami.

Badanie uzyskało zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego (KBET 122.6120.23.2016).

Metody

W badaniu analizowana była masa ciała pacjentów jako zmienna zależna, ponieważ po przeliczeniu jej na wskaźnik BMI zależności między zmiennymi były mniej wyraźne, zwłaszcza że do interpretacji BMI należy użyć klasyfikacji według ustalonych kategorii, które mają szeroki zakres.

Opis użytych metod został zamieszczony w tabeli 1.

Tabela 1. Opis użytych metod

Metoda	Zakres informacji
Ankieta socjodemograficzna	Dane pacjenta: wiek, wykształcenie, stałe miejsce zamieszkania, stan cywilny, struktura rodziny, sytuacja materialna. Dane rodziców: wykształcenie, zawód, pochodzenie społeczne, liczba dzieci.
Dane kliniczne	Dokładna historia przyjęcia, czas trwania i nasilenie objawów psychotycznych przed przyjęciem (DUP), farmakoterapia i używki przed przyjęciem, nasilenie choroby i leczenie neuroleptykami podczas pobytu w szpitalu (w kolejnym punkcie czasowym).

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Skala pozytywnych i negatywnych objawów schizofrenii (PANSS) [18]	Ocena stopnia i nasilenia objawów psychotycznych. Skala PANSS składa się z 30 pozycji podzielonych na 3 podskale, takie jak: Skala objawów pozytywnych (PANSS – Positive Symptoms – PANSS P), Skala objawów negatywnych (PANSS – Negative Symptoms – PANSS N) oraz Skala ogólnej psychopatologii (PANSS – General Psychopathology – PANSS G). Umożliwia również obliczenie wyniku ogólnego (PANSS – Total – PANSS T).
Kwestionariusz STAI Spielberga w adaptacji polskiej Wrześniewskiego i wsp. [19]	Ocena poziomu lęku jako cechy osobowości i jako chwilowego stanu sytuacyjnego.
Kwestionariusz radzenia sobie w sytuacjach stresowych (Coping Inventory for Stressful Situations – CISS) w adaptacji polskiej Szczepaniaka, Strelaua i Wrześniewskiego [20]	Umiejętność radzenia sobie w sytuacjach napięcia psychicznego. Wyniki ujmowane są na trzech skalach, takich jak: „Styl skoncentrowany na zadaniu” (SSZ), „Styl skoncentrowany na emocjach” (SSE), „Styl skoncentrowany na unikaniu” (SSU) (może przyjmować dwie następujące formy: „Angażowanie się w czynności zastępcze” (ACZ) i „Poszukiwanie kontaktów towarzyskich” (PKT)).
Kwestionariusz do badania zachowań żywieniowych (QEB) [21]	Jakość diety wyrażona w indeksach prozdrowotnych i antyzdrowotnych. Składa się z 21 pytań dotyczących nawyków żywieniowych i 21 pytań dotyczących częstości spożycia określonych grup produktów. Indeks prozdrowotny diety określa częstsze spożywanie pieczywa razowego, mleka i fermentowanych produktów mlecznych, serów twarogowych, ryb i ich przetworów, potraw z nasion roślin strączkowych, owoców i warzyw, natomiast indeks antyzdrowotny diety odnosi się do częstszego spożywania żywności typu fast food, potraw smażonych, żółtych serów, słodczy i wyrobów cukierniczych, żywności konserwowej, słodzonych napojów gazowanych, energetycznych oraz napojów alkoholowych.
Dane antropometryczne	Analizie poddana została również masa ciała pacjentów oraz ich rodziców (masa ciała matki i ojca w wieku 20–24 lat, aktualna masa ciała).
Rutynowe badania laboratoryjne	Badania laboratoryjne obejmowały morfologię krwi pełną, badania biochemiczne, tj.: profil lipidowy (lipoproteiny o niskiej i wysokiej gęstości (LDL i HDL), trójglicerydy (TG) i cholesterol całkowity (TC)), wskaźniki stanu zapalnego (białko C-reaktywne (CRP); obliczono wskaźniki: Neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), Platelet-to-lymphocyte ratio (PLR)).

W analizie relacji między masą ciała a leczeniem posłużono się ekwiwalentami chlorpromazyny [22]. Dodatkowo analizie poddano leczenie olanzapiną jako lekiem mającym największy potencjał wpływu na masę ciała [23]. Olanzapina podczas leczenia była stosowana przynajmniej raz u 14 z 25 osób badanych (56%), tylko w P1 stosowana była u 3 z 25 pacjentów (12%), tylko w P3 stosowana była u 7 z 25 osób badanych (28%). Tabela 2 podsumowuje przyrost masy ciała w stosunku do leczenia olanzapiną.

Tabela 2. **Przyrost masy ciała w stosunku do leczenia olanzapiną (n = 22)**

Zmienna	Wzrost masy ciała \geq 5 kg (n = 12)		Wzrost masy ciała $<$ 5 kg (n = 10)	
	Częstość	%	Częstość	%
Olanzapina stosowana przynajmniej raz	8	66,57	4	40,00
Olanzapina stosowana tylko w P1	1	8,33	2	20,00
Olanzapina stosowana tylko w P3	5	41,67	1	10,00

Aby ocenić dynamikę zmian parametrów, obliczono różnice (Zmienna_D) między stanem wyjściowym pacjentów (Zmienna_P1) oraz po 3 miesiącach leczenia (Zmienna_P3).

Do przeprowadzenia analiz statystycznych wykorzystano programy IBM SPSS 26 (statystyki opisowe i współczynniki korelacji tau-b Kendalla) oraz jamovi 1.8.4.0 (analizy regresji liniowej). We wszystkich analizach przyjęto poziom istotności równy 0,05.

Wyniki

W tabeli 3 przedstawiono statystyki opisowe dotyczące badanej grupy.

Tabela 3. **Statystyki opisowe badanej grupy (n = 25)**

Zmienne	Średnia	Odchylenie standardowe	Minimum	Maksimum
Wiek (lata)	18,88	5,59	14	35
Liczba dzieci w rodzinie	1,88	0,88	1,00	4,00
Masa_P1 (kg)	60,79	10,52	45,70	86,10
Masa_P3 (kg)	65,77	12,48	44,90	103,50
Masa_D (kg)	4,98	3,90	-2,00	17,40
PANSS skala G_P1 (pkt)	44,72	13,76	25,00	70,00
PANSS skala G_P3 (pkt)	24,60	8,06	15,00	49,00
PANNS skala G_D (pkt)	20,12	11,23	5,00	45,00
STAI cecha_P1 (pkt)	57,60	6,29	48,00	70,00
STAI cecha_P3 (pkt)	49,48	3,14	45,00	55,00
STAI cecha_D (pkt)	8,12	4,70	1,00	20,00
STAI stan_P1 (pkt)	55,04	5,51	47,00	65,00
STAI stan_P3 (pkt)	47,32	2,91	43,00	52,00
STAI stan_D (pkt)	7,72	4,20	2,00	17,00
CISS SSE_P1 (pkt)	52,96	7,06	37,00	65,00
CISS SSE_P3 (pkt)	49,64	5,07	42,00	58,00

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

CISS SSE_D (pkt)	3,32	4,04	-11,00	8,00
CISS ACZ_P1 (pkt)	25,56	5,38	17,00	35,00
CISS ACZ_P3 (pkt)	23,00	4,02	16,00	31,00
CISS ACZ_D (pkt)	2,56	2,33	-1,00	9,00
Dawka przeliczeniowa chloropromazyny_P1 (mg)	180,00	73,60	50,00	300,00
Dawka przeliczeniowa chloropromazyny_P3 (mg)	470,67	256,10	200,00	1200,00
Indeks prozdrowotny diety (nHDI-8)_P1 (pkt)	33,01	16,76	7,50	69,12
Indeks prozdrowotny diety (nHDI-8)_P3 (pkt.)	31,52	1,19	31,00	36,00
Masa ciała matki w wieku 20–24 lat (kg)	58,8	8,62	48,00	74,00
Aktualna masa ciała matki (kg)	62,56	7,50	50,00	80,00
Masa ciała ojca w wieku 20–24 lat (kg)	68,40	6,78	55,00	83,00
Aktualna masa ciała ojca (kg)	72,48	6,94	60,00	90,00

Analiza korelacji

Przeanalizowano korelacje nieparametryczne Kendalla między takimi parametrami, jak Masa_P1, Masa_P3, Masa_D, a badanymi zmiennymi. Wyniki korelacji, w których pojawiły się istotne statystycznie zależności, znajdują się w tabeli 4.

Tabela 4. Korelacje Kendalla bez bootstrapa między Masa_P1, Masa_P3 i Masa_D a badanymi zmiennymi

Zmienne	Masa_1 (kg)	Masa_3 (kg)	Masa_D (kg)
Masa ciała matki w wieku 20–24 lat (kg)	0,430**	0,445**	0,174
Aktualna masa ciała matki (kg)	0,336*	0,426**	0,202
Masa ciała ojca w wieku 20–24 lat (kg)	0,461**	0,441**	0,003
Aktualna masa ciała ojca (kg)	0,309*	0,241	0,031
Liczba dzieci	0,421**	0,414**	-0,008
Indeks prozdrowotny diety (nHDI-8, w pkt)_P1	-0,420**	-0,354*	-0,027
Indeks prozdrowotny diety (nHDI-8, w pkt)_P3	0,466**	0,285	-0,045
Olanzapina stosowana przynajmniej raz	0,355*	0,286	0,079
Olanzapina tylko w P3	0,341*	0,337*	0,196
PANSS skala G_P1 (pkt)	-0,382**	-0,390**	-0,115
PANSS skala G_D (pkt)	-0,412**	-0,386**	-0,068
STAI cecha_D (pkt)	-0,090	0,003	0,323*
STAI stan_P1 (pkt)	0,021	0,220	0,454**
STAI stan_P3 (pkt)	-0,127	0,096	0,482**
CISS SSE_P1 (pkt)	0,045	0,255	0,635**

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

CISS SSE_P3 (pkt)	0,078	0,256	0,599**
CISS SSE_D (pkt)	0,060	0,193	0,313*
CISS ACZ_P1 (pkt)	-0,021	0,186	0,502**
CISS ACZ_P3 (pkt)	-0,098	0,091	0,339*
CISS ACZ_D (pkt)	0,054	0,219	0,571**

Za poziom istotny statystycznie przyjęto wartość $p < 0,05$ i oznaczono *: $*p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Zbadano również korelacje między indeksem prozdrowotnym diety a masą ciała matki i ojca w wieku 20–24 lat oraz ich aktualną masą ciała (tab. 5). Zaobserwowano ujemne korelacje między masą ciała matki w wieku 20–24 lat, aktualną masą ciała matki oraz masą ciała ojca w wieku 20–24 lat a indeksem prozdrowotnym diety pacjentów.

Tabela 5. **Korelacje Kendalla między indeksem prozdrowotnym diety a badanymi zmiennymi (n = 25)**

Zmienne \ Zmienne zależne	Indeks prozdrowotny diety (nHDI-8, w pkt)_P1	Indeks prozdrowotny diety (nHDI-8, w pkt)_P3
Masa ciała matki w wieku 20–24 lat (kg)	-0,345*	0,318
Aktualna masa ciała matki (kg)	-0,350*	0,296
Masa ciała ojca w wieku 20–24 lat (kg)	-0,279	0,308
Aktualna masa ciała ojca (kg)	-0,176	0,367*

Za poziom istotny statystycznie przyjęto wartość $p < 0,05$ i oznaczono *: $*p < 0,05$.

Regresje liniowe

Zbadano zmienną zależną Masa_P3. Wszystkie modele regresji liniowej okazały się istotne statystycznie ($p < 0,001$). Wyniki wyjaśniają odpowiednio 97% (98% po usunięciu obserwacji wpływowych) wariancji zmiennej zależnej. Finalne modele regresji dla zmiennej zależnej Masa_P3 przedstawiają tabele 6 i 7. Obserwacja wpływowa została usunięta na podstawie wartości dystansu Cooka > 1 .

Dla zmiennej Masa_P3 istotnym predyktorem okazała się Masa_P1 ($p < 0,001$). Po usunięciu obserwacji wpływowej istotnymi predyktorami okazały się Masa_P1 ($p < 0,001$) oraz CISS SSE_P1 ($p = 0,001$). Zwiększenie wartości Masa_P1 o 1 kg powoduje wzrost Masa_P3 o 0,88 kg, a zwiększenie wyniku CISS SSE_P1 o 1 punkt powoduje wzrost Masa_P3 o 0,31 kg.

Tabela 6. **Wyniki regresji liniowej (n = 25) dla Masa_P3 (kg)**

R ² = 0,971; F(7; 17) = 81,2; p < 0,001	b	SE	95% Przedział ufności		t	p	beta
			Dolna granica	Górna granica			
Wyraz wolny	-23,56431	7,2949	-38,9552	-8,1734	-3,2302	0,005	

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Masa_P1 (kg)	0,98263	0,0780	0,8181	1,1472	12,5989	<0,001	0,83268
Masa ciała matki w wieku 24 lat (kg)	0,08279	0,0834	-0,0932	0,2587	0,9927	0,335	0,05721
Indeks prozdrowotny diety (nHDI-8, w pkt)_P1	-0,02739	0,0428	-0,1178	0,0630	-0,6394	0,531	-0,03680
CISS SSZ_P1 (pkt)	0,00376	0,0757	-0,1560	0,1635	0,0497	0,961	0,00226
CISS SSE_P1 (pkt)	0,33754	0,1169	0,0909	0,5842	2,8875	0,010	0,19107
CISS ACZ_P1 (pkt)	0,19111	0,1637	-0,1542	0,5364	1,1677	0,259	0,08238
CISS PKT_P1 (pkt)	0,22053	0,2290	-0,2627	0,7037	0,9629	0,349	0,04918

Tabela 7. Wyniki regresji liniowej (n = 24) dla Masa_P3 (kg) po usunięciu obserwacji wpływowych

R ² = 0,979, F(7; 16) = 108; p < 0,001	b	SE	95% Przedział ufności		t	p	beta
			Dolna granica	Górną granica			
Wyraz wolny	-9,55794	5,7977	-1,84851	2,7326	-1,649	0,119	
Masa_P1 (kg)	0,88210	0,0571	0,76106	1,0031	15,449	<0,001	0,83435
Masa ciała matki w wieku 24 lat (kg)	0,11222	0,0568	-0,00812	0,2326	1,977	0,066	0,09543
Indeks prozdrowotny diety (nHDI-8, w pkt)_P1	-0,00453	0,0294	-0,06685	0,0578	-0,154	0,879	-0,00751
CISS SSZ_P1 (pkt)	-0,10215	0,0562	-0,22119	0,0169	-1,819	0,088	-0,07800
CISS SSE_P1 (pkt)	0,30693	0,0793	0,13873	0,4751	3,868	0,001	0,20915
CISS ACZ_P1 (pkt)	0,09106	0,1128	-0,14808	0,3302	0,807	0,431	0,04942
CISS PKT_P1 (pkt)	0,01741	0,1611	-0,32404	0,3589	0,108	0,915	0,00496

Omówienie wyników

Nasze badania wskazują na dodatnią korelację między masą ciała zarówno matki, jak i ojca w wieku 20–24 lat oraz ich obecną masą ciała a masą ciała pacjentów ze schizofrenią. Jest to zgodne z badaniami przeprowadzonymi w różnych krajach, które udowadniają, że ryzyko otyłości u dzieci zwiększa się, gdy otyły jest przynajmniej jeden z rodziców, przy czym największa korelacja występuje, gdy otyli są oboje rodzice [24].

Zaobserwowaliśmy dodatnią korelację między liczbą posiadanego rodzeństwa a masą ciała pacjentów. Zależność ta może dowodzić przede wszystkim związku o charakterze socjokulturowym. W Polsce posiadanie większej liczby dzieci wiąże się z niższym statusem socjoekonomicznym (wyższym poziomem ubóstwa czy niedostatku) [25]. Według metaanaliz niski status socjoekonomiczny rodziców jest

predyktorem rozwoju schizofrenii u potomstwa [26]. Status społeczno-ekonomiczny rodziców, zwłaszcza ich wyższe dochody i poziom wykształcenia, ma znaczący wpływ na bezpieczeństwo żywnościowe rodziny, które warunkuje zachowania żywieniowe oraz masę ciała ich dzieci. Większa liczba osób w rodzinie oznacza zmniejszenie środków przeznaczanych na wyżywienie lub wybieranie produktów słabej jakości [27]. Nie zaobserwowano jednak innych zależności łączących się ze statusem rodziny i z masą ciała. Stwierdzona zależność może mieć też charakter biologiczny, związany z mechanizmami ewolucyjnymi, lub może wynikać z relacji rodzinnych.

Literatura przedmiotu jednoznacznie wskazuje na niską jakość diety stosowanej przez pacjentów z depresją, lękiem czy schizofrenią [28–30]. Zbyt małe spożycie warzyw i owoców oraz produktów pełnoziarnistych powoduje zmniejszone dostarczanie do organizmu nie tylko witamin, mikro- i makroskładników, ale również błonnika pokarmowego, który poprawia kontrolę glukozy we krwi, masy ciała oraz zmniejsza ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy czy zespołu metabolicznego [32, 33]. Ponadto coraz więcej badań sugeruje korelację między zwiększoną zawartością warzyw w diecie a zmniejszonymi objawami depresyjnymi, lękiem czy psychozą [33, 35]. Spożywanie rafinowanego cukru w produktach i napojach sprzyja częstotliwości występowania samej otyłości [28], jak i objawów psychozy, choć mechanizm działania wciąż pozostaje tutaj nieznanym [29]. Wykazaliśmy, że niższa masa ciała pacjentów w P1 i P3 łączy się z wyższym indeksem prozdrowotnym w P1 pomiaru. Związek indeksu prozdrowotnego diety z P1 z niższą masą ciała w P3 wskazuje na przeniesienie wyuczonych zwyczajów żywieniowych także do szpitala, gdzie teoretycznie dieta regulowana jest przez personel. Pacjenci mają jednak możliwość dojadania między posiłkami, co jest przedmiotem kolejnych analiz.

Nie zaobserwowaliśmy związku między ekwiwalentami chlorpromazyny a przyrostem masy ciała u pacjentów. Lecz u 8 spośród 12 pacjentów, u których masa ciała wzrosła powyżej 5 kg między dwoma punktami czasowymi, przynajmniej raz została zastosowana olanzapina. Badania wskazują na największe ryzyko wzrostu masy ciała, jak i BMI, przy zastosowaniu tego leku w porównaniu z placebo [23, 31].

W badaniu stwierdziliśmy zależność między przyrostami masy ciała a skalą PANSS, STAI i CISS.

Związek między prezentowaną psychopatologią a przyrostem masy ciała może być wieloaspektowy. Odnotowaliśmy ujemną korelację dotyczącą objawów psychotycznych PANSS – skala G_P1 a masą ciała pacjentów w P1 i P3. Interpretacja tej zależności nie jest jednoznaczna. Można przypuszczać, że wzrost nasilenia psychotyczności może doprowadzić do zmniejszenia przyjmowania kilokalorii w ciągu dnia. Towarzyszące schizofrenii awolucja i apatia mogą prowadzić do zmniejszonej motywacji do przygotowywania posiłków w domu [28]. Badania wskazują, że pacjenci z psychozą częściej unikają spożywania śniadań, produktów twardych lub posiłków bez wyczuwalnej struktury, a jednocześnie są narażeni na wieczorne podjadanie [29]. Może to sugerować złożone relacje między psychotycznością a masą ciała, gdzie niektóre z aspektów psychozy, takie jak intensywne farmakoterapie, zahamowanie psychoruchowe, objawy depresyjne czy lękowe, mogą wpływać na wzrost masy ciała, a inne na jej zmniejszenie.

Otrzymane wyniki wskazują, że im większy przyrost masy ciała, tym większe nasilenie lęku postrzeganego zarówno jako stan emocjonalny, jak i cecha osobowości. Badania dowodzą, że 30–62% pacjentów ze schizofrenią ma współistniejące zaburzenia lękowe [32]. Obserwuje się też u nich częstsze występowanie lęku napadowego, zespołu lęku społecznego (SAD) i obsesyjno-kompulsyjnego niż w populacji osób zdrowych [33]. Metaanalizy ujawniają, że lęk występuje u 29% osób z FEP, z podobną częstością co depresja [34]. SAD jest najczęstszym ze zgłaszanych schorzeń lękowych w grupie osób z psychozą, również wśród osób z FEP [35]. Lęk społeczny charakteryzuje się unikaniem angażowania się w relacje społeczne, nieśmiałością i odczuwaniem lęku przed relacjami z innymi, co wpływa na gorsze funkcjonowanie w społeczeństwie i gorszą jakość życia [36]. Dziesięcioletnia obserwacja 1634 osób z zaburzeniami depresyjnymi i/lub lękowymi wykazała, że jakość diety osób z zaburzeniami (zwłaszcza współistniejącymi) jest najniższa w porównaniu z osobami w remisji i osobami zdrowymi. Zwiększone objawy i przewlekłość występowania zaburzeń związane są z mniej zdrową dietą [37]. Mechanizmu łączącego zaburzenia lękowe z gorszą jakością diety upatruje się w jedzeniu emocjonalnym, uzależnieniu od jedzenia i napadowym objadaniu się [38]. Nowe badania Teasdale'a i wsp. [39] wskazują na ponaddwukrotnie częstsze występowanie uzależnienia od jedzenia wśród pacjentów ze schizofrenią w porównaniu z metaanalizami dotyczącymi tego zjawiska wśród osób z objawami depresyjnymi, lękiem czy napadowym objadaniem się. Nasze badanie sugeruje jednak, że lęk może być tu specyficznym czynnikiem ryzyka niezależnym od objawów schizofrenii. Brak możliwości odróżnienia głodu od innych pobudzeń może prowadzić do zwiększonego spożycia żywności (szczególnie wysokoprzetworzonej, wysokokalorycznej i wysokotłuszczowej, przy wykluczeniu zdrowszych alternatyw), a tym samym do wzrostu masy ciała [37, 40].

Nasze badania są spójne z badaniami innych autorów, które wskazują, że osoby z psychozą wybierają dysfunkcyjne style radzenia sobie ze stresem, skoncentrowane na emocjach lub unikaniu [41, 42]. Stres, który nie jest buforowany przez odpowiednie style radzenia sobie, obniża samokontrolę i zagraża odżywianiu zgodnie z założonym celem [43]. Nieefektywne radzenie sobie ze stresem związane z emocjami oraz angażowanie się w czynności zastępcze może doprowadzać do jedzenia emocjonalnego, które stanowi próbę chwilowego zredukowania negatywnych odczuć i osiągnięcia uczucia komfortu. Badania dowodzą, że style te są mediatorami między negatywnymi emocjami a napadowym objadaniem się [43]. Różnice w częstości wyboru konkretnych strategii mogą wynikać z nasilenia objawów psychopatologicznych [44]. Wskazuje to na związek stopnia nasilenia stresu ze sposobami radzenia sobie z nim.

Otrzymane wyniki ujawniają wieloczynnikowe uwarunkowanie przyrostu masy ciała w FEP w schizofrenii, w tym również takie, które nie łączą się z samym procesem chorowania. Kluczowe w kontekście prowadzonych analiz regresji okazują się tu masa ciała wyjściowa pacjenta oraz styl radzenia sobie ze stresem. Wyjściowa masa ciała pacjenta pozostaje w ścisłym związku ze zmiennymi dotyczącymi stosowanej diety oraz masy ciała rodziców z młodości. Obie te zmienne są z kolei powiązane ze sobą.

Jak donosi przegląd systematyczny badań z ostatnich lat, pomimo upośledzenia funkcji poznawczych, gorszych interakcji społecznych, trudności motywacyjnych i wy-

stępowania objawów psychotycznych zastosowanie interwencji żywieniowych okazuje się akceptowalne i wykonalne przez osoby ze schizofrenią. Co więcej, może przynosić pozytywny skutek w postaci zmniejszenia dobrowolnego przyjmowania pokarmów oraz kilokalorii w ciągu dnia, jak i zwiększenia spożycia warzyw wśród osób ze schizofrenią i wśród osób z FEP [29, 45]. Niestety wyniki analiz z tego zakresu dowodzą, że najbardziej efektywne interwencje dietetyczne w szpitalu nie obejmują dobrowolnego stosowania diety, lecz polegają na jej wymuszaniu przez zakaz dojadania w szpitalu żywności przynoszonej przez rodzinę [46]. Być może interwencja dietetyczna nie powinna dotyczyć tylko samych pacjentów, ale także ich bliskich; należałoby również zadbać, żeby w sklepikach przyszpitalnych była sprzedawana przede wszystkim zdrowa żywność.

Ważnym wnioskiem z niniejszych badań jest ustalenie, że interwencja nie powinna dotyczyć jedynie diety, ale również tego, w jaki sposób nawyki żywieniowe powiązane są z towarzyszącą psychozie psychopatologią oraz ogólnym funkcjonowaniem emocjonalnym pacjenta. Nie chodzi tu jedynie o wpływ psychozy, ale też o występujące na długo przed nią sposoby, w jakie jedzenie wkomponowane jest w radzenie sobie z napięciami i stresami dnia codziennego. Wywiad i interwencje dietetyczne powinny zostać wprowadzone po przyjęciu do szpitala i powinny obejmować nie tylko pacjenta, ale i jego bliskich. Zagadnienia związane z troską o stan somatyczny pacjentów ze schizofrenią wymagają podejścia interdyscyplinarnego, gdyż jak wynika z niniejszego opracowania – istotne obserwacje w tym względzie mogą być związane z badaniami o charakterze lekarskim, psychologicznym i dietetycznym.

Badanie ma szereg ograniczeń wpływających na możliwość wnioskowania. Liczebność grupy nie pozwala na bardziej złożone analizy określające znaczenie i powiązania poszczególnych czynników. Ograniczeniem badania jest również zastosowanie kwestionariusza częstości spożycia, ponieważ obciążony jest on błędem przeszacowania i niedoszacowania rzeczywistego spożycia produktów. Błędy te mogą zależeć od nasilenia zaburzeń, ponieważ schizofrenia może wpływać na funkcje poznawcze. W niniejszej analizie nie badaliśmy bezpośredniego wpływu indeksu prozdrowotnego z drugiego punktu badania, jako że wszyscy pacjenci byli hospitalizowani i otrzymywali dietę szpitalną. Dieta w P3 nie była powiązana z ich zwyczajami żywieniowymi tak jak indeks prozdrowotny wyliczony na podstawie wypełnionego Kwestionariusza QEB w pierwszym tygodniu leczenia.

Wnioski

Nasze badania sugerują, że na wzrost masy ciała u młodych pacjentów z FEP, pośrednio, jak i bezpośrednio, ma wpływ masa ciała rodziców w wieku 20–24 lat oraz w chwili obecnej. Może to wskazywać zarówno na powielanie wzorców żywieniowych przez dzieci, jak i znaczenie czynników biologicznych. Tłumaczy to niezdrowe wybory oraz zachowania żywieniowe, które przejawiają się stosowaniem nieprawidłowej diety o niskim indeksie prozdrowotnym, a dieta taka ma wpływ na masę ciała u pacjentów ze schizofrenią. Bepośrednio na wzrost ich masy ciała oddziałują także zaburzenia lękowe towarzyszące schizofrenii, jak i wybór nieadaptacyjnych i nieefektywnych stylów radzenia sobie w sytuacjach stresowych, które mogą doprowadzić do braku

odróżnienia głodu od innych pobudzeń, stosowania ucieczki od problemu, angażowania się w czynności zastępcze.

Piśmiennictwo

1. Nielsen RE, Banner J, Jensen SE. *Cardiovascular disease in patients with severe mental illness*. Nat. Rev. Cardiol. 2021; 18(2): 136–145.
2. Dudek D. *Zespół metaboliczny u pacjentów ze schizofrenią*. Forum Zaburzeń Metabolicznych 2010; 1(3): 123–130.
3. Kędzior A, Jakubek-Kipa K, Rzuszek M, Mazur A. *Trendy w występowaniu nadwagi i otyłości u dzieci na świecie, w Europie i Polsce*. Endokrynol. Pediatr. 2017; 16.1.58: 41–48.
4. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, Thompson M, Perera R, Ward AM. *Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: Systematic review and meta-analysis*. BMJ 2012; 345: e4759.
5. 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(1): 35.
6. Barton BB, Segger F, Fischer K, Obermeier M, Musil R. *Update on weight-gain caused by anti-psychotics: A systematic review and meta-analysis*. Expert Opin. Drug Saf. 2020; 19(3): 295–314.
7. Ryan MC, Flanagan S, Kinsella U, Keeling F, Thakore JH. *The effect of atypical antipsychotics on visceral fat distribution in first episode, drug-naïve patients with schizophrenia*. Life Sci. 2004; 74(16): 1999–2008.
8. Misiak B, Bartoli F, Stramecki F, Samochowiec J, Lis M, Kasznia J i wsp. *Appetite regulating hormones in first-episode psychosis: A systematic review and meta-analysis*. Neurosci. Biobehav. Rev. 2019; 102: 362–370.
9. Dasgupta A, Singh OP, Rout JK, Saha T, Mandal S. *Insulin resistance and metabolic profile in antipsychotic naïve schizophrenia patients*. Prog. NeuroPsychopharmacol. Biol. Psychiatry 2010; 34(7): 1202–1207.
10. Perry BI, McIntosh G, Weich S, Singh S, Rees K. *The association between first-episode psychosis and abnormal glycaemic control: Systematic review and meta-analysis*. Lancet Psychiatry 2016; 3(11): 1049–1058.
11. Yang W, Zheng L, Zheng B, Zeng S, Li J, Liang B i wsp. *A meta-analysis of abnormal glucose metabolism in first-episode drug-naïve schizophrenia*. Psychiatr. Danub. 2020; 32(1): 46–54.
12. Ruiz LD, Zuelch ML, Dimitratos SM, Scherr RE. *Adolescent obesity: Diet quality, psychosocial health, and cardiometabolic risk factors*. Nutrients 2019; 12(1):43
13. Gardner R, Feely A, Layte R, Williams J, McGavock J. *Adverse childhood experiences are associated with an increased risk of obesity in early adolescence: A population-based prospective cohort study*. Pediatr. Res. 2019; 86(4): 522–528.
14. Duraccio KM, Krietsch KN, Chardon ML, Van Dyk TR, Beebe DW. *Poor sleep and adolescent obesity risk: A narrative review of potential mechanisms*. Adolesc. Health Med. Ther. 2019; 10: 117–130.
15. Kakinami L, Barnett TA, Séguin L, Paradis G. *Parenting style and obesity risk in children*. Prev. Med. (Baltim). 2015; 75: 18–22.

16. Fang K, Mu M, Liu K, He Y. *Screen time and childhood overweight/obesity: A systematic review and meta-analysis*. Child. Care. Health Dev. 2019; 45(5): 744–753.
17. World Health Organization. *International statistical classification of diseases and related health problems*. 2004.
18. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. *The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia*. Schizophr. Bull. 1987; 13(2): 261–276.
19. Wrześniewski K, Sosnowski T, Jaworowska A, Fecenec D. *Inwentarz stanu i cechy lęku (polska adaptacja STAI)*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego; 2011.
20. Strelau J, Jaworowska A, Wrześniewski K, Szczepaniak P. *Kwestionariusz Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych CISS*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego; 2007.
21. Wądołowska L, Krusińska B. *Procedura opracowania danych żywieniowych z kwestionariusza QEB*. 2015. <http://www.uwm.edu.pl/edu/lidiawadolowska/> (dostęp: 5.01.2023).
22. Wickham H, Averick M, Bryan J, Chang W, D’Agostino McGowan L, François R i wsp. *Welcome to the Tidyverse*. J. Open Source Softw. 2019; 4(43): 1686.
23. Pillinger T, McCutcheon RA, Vano L, Mizuno Y, Arumuham A, Hindley G i wsp. *Comparative effects of 18 antipsychotics on metabolic function in patients with schizophrenia, predictors of metabolic dysregulation, and association with psychopathology: A systematic review and network meta-analysis*. Lancet Psychiatry 2020; 7(1): 64–77.
24. Wang Y, Min J, Khuri J, Li M. *A systematic examination of the association between parental and child obesity across countries*. Adv. Nutr. 2017; 8(3): 436–448.
25. Główny Urząd Statystyczny. *Zasięg ubóstwa ekonomicznego w Polsce w 2019 roku*. Departament Badań Społecznych i Warunków Życia. 2020.
26. Agerbo E, Sullivan PF, Vilhjálmsson BJ, Pedersen CB, Mors O, Børglum AD i wsp. *Polygenic risk score, parental socioeconomic status, family history of psychiatric disorders, and the risk for schizophrenia: A Danish population-based study and meta-analysis*. JAMA Psychiatry 2015; 72(7): 635–641.
27. Huang H, Bt Wan Mohamed Radzi CWJ, Jenatabadi HS. *Family environment and childhood obesity: A new framework with structural equation modeling*. Int. J. Environ. Res. Public Health 2017; 14(2): 181.
28. Jakobsen AS, Speyer H, Nørgaard HCB, Karlsen M, Hjorthøj C, Krogh J i wsp. *Dietary patterns and physical activity in people with schizophrenia and increased waist circumference*. Schizophr. Res. 2018; 199: 109–115.
29. Aucoin M, Lachance L, Cooley K, Kidd S. *Diet and psychosis: A scoping review*. Neuropsychobiology 2020; 79(1): 20–42.
30. Teasdale SB, Ward PB, Samaras K, Firth J, Stubbs B, Tripodi E i wsp. *Dietary intake of people with severe mental illness: Systematic review and meta-analysis*. Br. J. Psychiatry 2019; 214(5): 251–259.
31. Sneller MH, Boer de N, Everaars S, Schuurmans M, Guloksuz S, Cahn W i wsp. *Clinical, biochemical and genetic variables associated with metabolic syndrome in patients with schizophrenia spectrum disorders using second-generation antipsychotics: A systematic review*. Front. Psychiatry 2021; 12: 625935.
32. Howells FM, Kingdon DG, Baldwin DS. *Current and potential pharmacological and psychosocial interventions for anxiety symptoms and disorders in patients with schizophrenia: Structured review*. Hum. Psychopharmacol. 2017; 32(5): 1–11.

33. Kiran C, Chaudhury S. *Prevalence of comorbid anxiety disorders in schizophrenia*. Ind. Psychiatry J. 2016; 25(1): 35–40.
34. Wilson RS, Yung AR, Morrison AP. *Comorbidity rates of depression and anxiety in first episode psychosis: A systematic review and meta-analysis*. Schizophr. Res. 2020; 216: 322–329.
35. McEnery C, Lim MH, Knowles A, Rice S, Gleeson J, Howell S i wsp. *Social anxiety in young people with first-episode psychosis: Pilot study of the EMBRACE moderated online social intervention*. Early Interv. Psychiatry 2021; 15(1): 76–86.
36. Aikawa S, Kobayashi H, Nemoto T, Matsuo S, Wada Y, Mamiya N i wsp. *Social anxiety and risk factors in patients with schizophrenia: Relationship with duration of untreated psychosis*. Psychiatry Res. 2018; 263: 94–100.
37. Gibson-Smith D, Bot M, Brouwer IA, Visser M, Penninx BWJH. *Diet quality in persons with and without depressive and anxiety disorders*. J. Psychiatr. Res. 2018; 106: 1–7.
38. Burrows T, Kay-Lambkin F, Pursey K, Skinner J, Dayas C. *Food addiction and associations with mental health symptoms: A systematic review with meta-analysis*. J. Hum. Nutr. Diet. 2018; 31(4): 544–572.
39. Teasdale SB, Burrows TL, Hayes T, Hsia CY, Watkins A, Curtis J i wsp. *Dietary intake, food addiction and nutrition knowledge in young people with mental illness*. Nutr. Diet. 2020; 77(3): 315–322.
40. Kontinen H. *Emotional eating and obesity in adults: The role of depression, sleep and genes*. Proc. Nutr. Soc. 2020; 79(3): 283–289.
41. MacAulay R, Cohen AS. *Affecting coping: Does neurocognition predict approach and avoidant coping strategies within schizophrenia spectrum disorders?* Psychiatry Res. 2013; 209(2): 136–141.
42. Allott KA, Rapado-Castro M, Proffitt TM, Bendall S, Garner B, Butselaar F i wsp. *The impact of neuropsychological functioning and coping style on perceived stress in individuals with first-episode psychosis and healthy controls*. Psychiatry Res. 2015; 226(1): 128–135.
43. Pannicke B, Kaiser T, Reichenberger J, Blechert J. *Networks of stress, affect and eating behaviour: Anticipated stress coping predicts goal-congruent eating in young adults*. Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act. 2021; 18(1): 1–14.
44. Piotrowski P, Rymaszewska J, Stańczykiewicz B, Małecka M, Kotowicz K, Samochowicz J i wsp. *Stress coping strategies and their clinical correlates in patients with psychosis at various stages of illness: A case-control study*. Early Interv. Psychiatry 2020; 14(5): 559–567.
45. Curtis J, Watkins A, Rosenbaum S, Teasdale S, Kalucy M, Samaras K i wsp. *Evaluating an individualized lifestyle and life skills intervention to prevent antipsychotic-induced weight gain in first-episode psychosis*. Early Interv. Psychiatry 2016; 10(3): 267–276.
46. Issac J, Guerreiro S, Pinheiro C, Parda A, Correia N, Simões S i wsp. *Diet and physical activity intervention effectiveness in acute mental patients, during hospitalization: A matched case-control study*. Eur. Psychiatry 2017; 41(S1): S137–S138.

Adres: Bogna Batko
Katedra Psychiatrii,
Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży
31-501 Kraków, ul. Kopernika 21a
e-mail: bogna.batko@gmail.com

Otrzymano: 26.11.2021

Zrecenzowano: 15.01.2022

Przyjęto do druku: 27.01.2022