

**Redukcja ryzyka rozwoju otyłości, cukrzycy
i zaburzeń metabolicznych u osób przyjmujących
leki przeciwpsychotyczne – zalecenia Polskiego
Towarzystwa Psychiatrycznego. Część I:
czynniki ryzyka i interwencje psychologiczne**

**Reducing the risk of obesity, diabetes,
and metabolic disorders in patients treated
with antipsychotics – recommendations
of the Polish Psychiatric Association Part I:
risk factors and psychological interventions**

Adam Wichniak¹, Agata Szulc², Jerzy Samochowiec³, Dominika Dudek⁴,
Janusz Heitzman⁵, Katarzyna Cyranka⁴, Alina Kuryłowicz^{6,7},
Tomasz Klupa⁸, Przemysław Bieńkowski⁹

¹ III Klinika Psychiatryczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

² Klinika Psychiatryczna, Wydział Nauk o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

³ Katedra i Klinika Psychiatrii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

⁴ Klinika Psychiatrii Dorosłych, Katedra Psychiatrii,
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego

⁵ Klinika Psychiatrii Sądowej, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

⁶ Klinika Chorób Wewnętrznych i Gerontokardiologii
Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego

⁷ Zespół Kliniczno-Badawczy Epigenetyki Człowieka
Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej Polskiej Akademii Nauk

⁸ Klinika i Katedra Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego

⁹ Katedra i Klinika Psychiatryczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Summary

Patients suffering from mental disorders – particularly schizophrenia, bipolar disorder, and depression – are at least 1.5 times more likely to develop metabolic disorders than the general population, with prevalence among people with mental disorders exceeding 30%. In 2019, the

Polish Psychiatric Association (PTP) developed and published recommendations on reducing metabolic risk in patients with schizophrenia treated with antipsychotics (APs). This article presents the first part of the update and expansion of these recommendations. It focuses on risk factors for obesity, diabetes, and metabolic disorders in people treated with APs, as well as guidelines on non-pharmacological interventions to prevent and treat metabolic disorders.

The recommendations were prepared by a group of experts invited by the Board of PTP based on a literature review, analysis of published guidelines, and clinical experience.

Psychiatrists should not only be aware of the increased risk of metabolic disorders in people treated with APs but should also actively act to prevent these conditions. The basis of prevention is lifestyle modification through small, gradual steps easier to maintain over the long term. Recommended interventions include: (1) nutritional education, (2) regular physical activity, (3) meal planning, (4) menu preparation, (5) mindfulness and relaxation techniques, (6) participation in support groups, (7) progress monitoring. In cases of high risk, or when such disorders are already present, pharmacological interventions are recommended, as outlined in the second part of the guidelines.

Słowa kluczowe: zaburzenia metaboliczne, cukrzyca, choroba otyłościowa, leki przeciwpsychotyczne

Key words: metabolic disorders, diabetes, obesity, antipsychotics

Wstęp

Zaburzenia metaboliczne, takie jak otyłość, cukrzyca typu 2 czy zespół metaboliczny, stanowią poważny problem zdrowotny wśród osób leczonych lekami przeciwpsychotycznymi (LPP) [1]. Pacjenci z zaburzeniami psychicznymi – szczególnie osoby chorujące na schizofrenię, chorobę afektywną dwubiegunową czy depresję – są co najmniej 1,5 raza bardziej narażeni na rozwój tych zaburzeń niż populacja ogólna, a częstość występowania zaburzeń metabolicznych wśród osób z zaburzeniami psychicznymi przekracza 30% [2]. Z tego powodu towarzystwa naukowe z obszaru psychiatrii przygotowują i regularnie aktualizują zalecenia dotyczące zapobiegania i leczenia zaburzeń metabolicznych związanych z zaburzeniami psychicznymi i leczeniem LPP [3–7]. Zalecenia takie opracowało i opublikowało w 2019 roku również Polskie Towarzystwo Psychiatryczne (PTP) [8]. Koncentrowały się one na grupie pacjentów chorujących na schizofrenię, wskazując zalecany schemat oceny ryzyka metabolicznego i kardiologicznego. Wprowadzenie do leczenia zaburzeń psychicznych nowych LPP, coraz częstsze stosowanie tych leków w innych grupach zaburzeń psychicznych niż schizofrenia, a także publikacja nowych zaleceń z zakresu zapobiegania i leczenia cukrzycy i choroby otyłościowej spowodowały konieczność aktualizacji i rozszerzenia tej publikacji. Celem artykułu jest przedstawienie pierwszej części zaktualizowanych zaleceń. Obejmuje ona czynniki ryzyka rozwoju otyłości, cukrzycy i zaburzeń metabolicznych u osób przyjmujących LPP w dwóch zarejestrowanych wskazaniach do stosowania tych leków – zaburzeniach z kręgu schizofrenii i zaburzeniach nastroju. Artykuł zawiera również wskazówki odnośnie do interwencji niefarmakologicznych, które powinny być stosowane w celu zapobiegania i leczenia zaburzeń metabolicznych.

Metoda

Zalecenia zostały przygotowane przez grupę ekspertów zaproszoną do ich opracowania przez Zarząd Główny PTP. W skład zespołu weszły osoby z doświadczeniem klinicznym i prowadzące badania w obszarze leczenia zaburzeń psychiatrycznych i nastroju LPP (AW, ASz, JS, DD, JH), w diagnozowaniu i leczeniu cukrzycy, zaburzeń metabolicznych i choroby otyłościowej (TK, AK), psycholog specjalizujący się psychodiabetologii (KK) oraz psychofarmakolog (PB). Każdy z ekspertów został poproszony o opracowanie powierzonego mu fragmentu zaleceń na podstawie przeglądu piśmiennictwa, analizy opublikowanych zaleceń dotyczących danego obszaru oraz własnego doświadczenia klinicznego. Autorzy ASz i JS opracowali zagadnienia poświęcone występowaniu zaburzeń metabolicznych w schizofrenii, DD i JH w zaburzeniach nastroju, KK – z zakresu interwencji psychologicznych zmieniających styl życia. Te opracowania zawarte są w I części zaleceń. Opracowania autorów: TK (dotyczące diagnozowania i zapobiegania rozwojowi cukrzycy), AK (poświęcone diagnozie i leczeniu choroby otyłościowej), PB i AW (na temat modyfikacji leczenia przeciwpsychotycznego i interakcji między LPP a lekami stosowanymi w leczeniu zaburzeń metabolicznych) zawarte zostały w części II. Po przygotowaniu zaleceń zespół ekspertów zebrał się na spotkaniu roboczym w grudniu 2024 roku. W jego trakcie zalecenia zostały przedstawione i poddane dyskusji moderowanej przez autora AW, który następnie przygotował pierwszą wersję zaleceń. Po jej uzupełnieniu i zaakceptowaniu przez wszystkich autorów zalecenia zostały przedstawione Zarządowi Głównemu PTP i przyjęte jako zalecenia Towarzystwa.

Ryzyko występowania cukrzycy i zaburzeń metabolicznych u osób chorujących na zaburzenia psychiatryczne

Osoby chorujące na schizofrenię są podatne na schorzenia somatyczne, co powoduje, że ich oczekiwana długość życia jest o około 20 lat krótsza niż w populacji ogólnej. Badania wykazują, że u 35–70% pacjentów chorujących na schizofrenię występują poważne schorzenia somatyczne, a do najczęstszych należą zaburzenia metaboliczne i schorzenia układu sercowo-naczyniowego [8]. Zwiększone ryzyko chorobowości, a zwłaszcza zespołu metabolicznego i schorzeń układu sercowo-naczyniowego u pacjentów chorujących na schizofrenię ma bardzo złożone uwarunkowania. Wpływają na nie zarówno czynniki związane z zaburzeniami psychicznymi i ich leczeniem, stylem życia i zachowaniem pacjenta, uwarunkowania społeczno-kulturowe, jak i problemy systemu opieki zdrowotnej. Stwierdzono, że zaburzenia metaboliczne występują już u pacjentów chorujących na schizofrenię, którzy jeszcze nie otrzymywali LPP. Zaobserwowano, że występuje u nich tendencja do insulinooporności, która może prowadzić do zaburzeń lipidowych oraz przyrostu masy ciała [8].

Pacjenci z pierwszorazowym epizodem psychozy przed rozpoczęciem leczenia przeciwpsychotycznego mieli 3-krotnie więcej tkanki tłuszczowej trzewnej niż odpowiadający im pod względem wartości BMI (*Body Mass Index*; wskaźnik masy ciała) zdrowi ochotnicy. Także przy prawidłowej masie ciała osoby chorujące na

schizofrenię w porównaniu z odpowiadającymi im pod względem BMI zdrowymi ochotnikami cechuje większa zawartość trzewnej tkanki tłuszczowej, przy podobnej ilości podskórnej tkanki tłuszczowej. Stwierdzone u nieleczonych chorujących na schizofrenię osób zwiększony poziom insuliny i/lub insulinooporność mogą mieć związek z etiopatogenezą psychozy przez bezpośrednie działanie na mózg lub za pośrednictwem osi podwzgórze–przysadka–nadnercza. U chorujących z pierwszym epizodem schizofrenii występuje podwyższony poziom markerów stanu zapalnego (białko C-reaktywne, interleukina 6, antagonist receptoru interleukiny 1, TNF), które to markery są również obecne w zespole metabolicznym, cukrzycy typu 2 oraz miażdżycy naczyń. Zwiększone ryzyko rozwoju zaburzeń metabolicznych dotyczy nie tylko osób chorujących na schizofrenię, ale też ich krewnych pierwszego stopnia [9]. Świadczy to o roli uwarunkowań genetycznych. Badania wskazują na istnienie efektu plejotropowego między schizofrenią a dyslipidemią oraz na związek genetyczny między schizofrenią a chorobami autoimmunologicznymi, sercowo-naczyniowymi oraz cukrzycą typu 2 [10].

Rozpatrując zwiększone ryzyko metaboliczne, należy zwrócić uwagę na neurorozwojową koncepcję schizofrenii, zgodnie z którą w etiopatogenezie choroby biorą udział niekorzystne czynniki prenatalne, takie jak np. infekcje, niedożywienie, ograniczenie wzrostu, hipoksja, dysregulacja osi podwzgórze–przysadka–nadnercza u matki, zwiększony poziom glikokortykoidów czy uruchomienie reakcji zapalnej. Odgrywają one również istotną rolę w rozwoju schorzeń somatycznych w późniejszym okresie życia [8, 11].

Zaburzenia związane ze zwiększonym ryzykiem zespołu metabolicznego łączy ze schizofrenią najprawdopodobniej wspólna patofizjologia. Cukrzyca występuje 2,5 razy częściej u osób ze schizofrenią, zjawisko to obserwowano nawet przed erą LPP, prawdopodobnie obie choroby mają wspólne podłoże genetyczne [12]. Podobne dane dotyczą otyłości, obie choroby może łączyć podłoże genetyczne – mogą to być m.in. geny związane z działaniem leptyny, insuliny, metabolizmem glukozy [13].

U pacjentów chorujących na schizofrenię, którzy nigdy nie otrzymywali LPP, mogą występować zwiększony poziom insuliny i/lub insulinooporność, które prowadzą do zaburzeń lipidowych oraz wzrostu masy ciała. Ma to najprawdopodobniej związek z zaburzeniami osi podwzgórze–przysadka–nadnercza i przewlekłym stanem zapalnym, który obserwuje się zarówno w wypadku schizofrenii, jak i cukrzycy [8, 11].

Osoby chorujące na schizofrenię rzadziej zgłaszają się do lekarzy rodzinnych czy specjalistów, w związku z tym choroby towarzyszące nie są leczone w wystarczającym stopniu. Badanie CATIE podsumowujące leczenie 1493 pacjentów wykazało, że 30,2% pacjentów chorujących na schizofrenię nie było leczonych w związku z cukrzycą, 62,4% – nadciśnieniem, 88,9% – dyslipidemią [14]. LPP, szczególnie tzw. leki II generacji, mogą powodować zwiększenie masy ciała, średnio o około 10–12% w ciągu pierwszych 6–12 miesięcy leczenia. Widoczne jest to szczególnie u osób już otyłych i u młodych kobiet [8, 15].

Rozpowszechnienie otyłości, cukrzycy i zaburzeń metabolicznych wśród pacjentów przyjmujących LPP i zalecone postępowanie

1. Otyłość:

- W badaniach wykazano, że pacjenci przyjmujący atypowe LPP mogą przybrać na wadze od kilku do kilkunastu kilogramów w ciągu pierwszych miesięcy leczenia. U niektórych osób może to prowadzić do rozwoju otyłości, co jest definiowane jako BMI (*Body Mass Index*) powyżej 30 kg/m².
- Otyłość jest jednym z najczęściej występujących problemów wśród pacjentów przyjmujących LPP. W badaniach stwierdzono, że od 30% do 60% pacjentów leczonych LPP może przybrać na wadze, a około 15–30% rozwija otyłość (BMI > 30 kg/m²) po kilku miesiącach terapii.
- U pacjentów przyjmujących LPP otyłość jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju innych zaburzeń metabolicznych, w tym cukrzycy typu 2 [11, 15].

2. Cukrzyca i zaburzenia gospodarki węglowodanowej:

- LPP, zwłaszcza atypowe, mogą wpływać na zwiększenie insulinooporności, co prowadzi do podwyższenia poziomu glukozy we krwi i zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. W badaniach szacuje się, że około 10–20% pacjentów stosujących LPP może rozwinąć cukrzycę typu 2.
- Wśród pacjentów chorujących na schizofrenię, którzy stosują LPP, ryzyko wystąpienia zaburzeń gospodarki węglowodanowej (w tym hiperglikemii, insulinooporności i cukrzycy) jest wyższe niż w populacji ogólnej. Warto dodać, że wiele osób z zaburzeniami psychicznymi, zwłaszcza tych z psychozami, nie ma regularnego dostępu do opieki zdrowotnej, co może prowadzić do późnego wykrycia problemów metabolicznych [4].

3. Dyslipidemia (zaburzenia lipidowe):

- Wzrost masy ciała, zaburzenia glikemii i insulinooporność mogą prowadzić również do dyslipidemii, czyli nieprawidłowych poziomów lipidów (cholesterolu i trójglicerydów) we krwi. U pacjentów stosujących LPP mogą wystąpić podwyższone poziomy trójglicerydów oraz obniżenie poziomu cholesterolu HDL.
- Dyslipidemia, podobnie jak otyłość i cukrzyca, zwiększa ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, co stanowi dodatkowe zagrożenie zdrowia pacjentów [11, 15].

Motywacja pacjentów chorujących na schizofrenię do leczenia jest często niska, co stanowi poważną przeszkodę w skutecznej terapii. Dotyczy to zarówno terapii farmakologicznej, jak i innych form leczenia, takich jak psychoterapia czy zmiany stylu życia (np. dieta, aktywność fizyczna). Istnieje kilka czynników, które negatywnie wpływają na chęć osób chorujących na schizofrenię do podejmowania leczenia, w tym:

- (1) brak świadomości choroby (anozognozja);
- (2) obawy związane z lekami;
- (3) trudności w organizacji życia;

- (4) brak wsparcia społecznego;
- (5) objawy psychopatologiczne.

Motywację pacjentów do podejmowania leczenia zwiększają następujące oddziaływania:

1. Edukacja i świadomość:
 - ważne jest, aby pacjenci byli odpowiednio edukowani na temat ryzyka zdrowotnego związanego z otyłością, cukrzycą i innymi zaburzeniami metabolicznymi.
2. Indywidualne podejście:
 - dostosowanie leczenia, w tym leków o mniejszym wpływie na metabolizm, a także pomoc w zmianie stylu życia, może pomóc pacjentom w przestrzeganiu zaleceń.
3. Wsparcie społeczne:
 - pacjenci powinni mieć dostęp do wsparcia ze strony rodziny, przyjaciół oraz specjalistów (np. dietetyków, trenerów personalnych). Organizowanie grup wsparcia i terapii grupowej także może być pomocne.
4. Terapia wielospecjalistyczna:
 - zintegrowane podejście, w którym pacjent otrzymuje pomoc od zespołu lekarzy (psychiatra, diabetolog, dietetyk, terapeuta), może znacznie poprawić jego zaangażowanie w leczenie.

Ryzyko występowania cukrzycy i zaburzeń metabolicznych u osób chorujących na zaburzenia afektywne

Nie tylko schizofrenia, ale i choroby afektywne wiążą się ze zwiększonym ryzykiem metabolicznym, w tym cukrzycy typu 2. Najczęstszą współchorobowością somatyczną w zaburzeniu afektywnym dwubiegunowym (ChAD) są choroby układu krążenia, lecz powszechne są również otyłość, cukrzyca oraz zespół metaboliczny (dodatkowo zwiększający ryzyko tych pierwszych) [16]. Metaanaliza z 2013 roku opisuje ogólną częstość występowania zespołu metabolicznego na poziomie 37,3% u pacjentów z ChAD, przy znacznie większej częstości u osób leczonych LPP [17]. Zespół metaboliczny u pacjentów z ChAD wiąże się nie tylko ze skróceniem czasu oczekiwanego przeżycia (oczekiwana długość życia w ChAD jest krótsza o 12–20 lat u mężczyzn i o 11–17 lat u kobiet), ale też z cięższym przebiegiem zaburzeń afektywnych. Pacjenci z trzema lub więcej współistniejącymi chorobami somatycznymi wykazują częstsze zachowania samobójcze, przebieg *rapid cycling*, stany lękowe, częściej otrzymują leki przeciwłękowe i normotymiczne w porównaniu z pacjentami bez chorób somatycznych. Również czas do nawrotu depresji jest krótszy u osób otyłych [18, 19].

Objawy ChAD dla pacjenta z cukrzycą stanowią dodatkowe źródło licznych trudności – pacjent w stanie manii może mieć znaczny kłopot z kontrolą glikemii, odpowiednią reakcją na jej wahania (które ze względu na biologiczne mechanizmy

epizodu maniakalnego mogą być dodatkowo nasilone), z oszacowaniem przyjętej liczby węglowodanów czy intensywności podjętego wysiłku fizycznego itd. [20].

Istnieją ponadto udokumentowane związki między ryzykiem zespołu metabolicznego i cukrzycy a zaburzeniami depresyjnymi i ich nasileniem. U pacjentów z depresją częściej w porównaniu z populacją ogólną występuje insulinooporność i nietolerancja glukozy. Wysokie wskaźniki hiperglikemii stwierdza się także u nieleczonych osób z pierwszym epizodem depresji [21]. Częstość występowania cukrzycy typu 2 u pacjentów z depresją szacowana jest na 8,7%, co stanowi ryzyko 1,49 razy większe niż dla ogółu populacji [22]. Co ciekawe, to depresja zwiększa w większym stopniu ryzyko cukrzycy typu 2 niż cukrzyca – ryzyko depresji. Chorowanie na cukrzycę zwiększa ryzyko depresji nawet o 25%, ale istnieje jeszcze silniejsza zależność odwrotna: depresja zwiększa ryzyko cukrzycy typu 2 o 40–60% [23]. Depresja jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju zarówno cukrzycy typu 2, jak i wystąpienia powikłań w przebiegu cukrzycy typu 2 i 1, a szczególnie choroby wieńcowej serca, retinopatii, neuropatii, nefropatii [24].

Badanie epidemiologiczne przeprowadzone wśród osób w średnim i starszym wieku wskazuje, że duża depresja (MDD) zwiększa ryzyko zespołu metabolicznego prawie czterokrotnie, jednak mechanizm tego wpływu pozostaje niejasny [25]. Efekt ten może wynikać i z mechanizmów patofizjologicznych (hiperaktywacja osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, aktywacja prozapalna, stres oksydacyjny, zaburzenia krzepliwości, wspólne uwarunkowania genetyczne), i z mechanizmów behawioralnych (palenie tytoniu, nieaktywny tryb życia, złe nawyki żywieniowe, nadużywanie substancji psychoaktywnych) [26–28]. Nie należy też zapominać o stosowanej farmakoterapii oraz o problemach związanych z funkcjonowaniem systemu ochrony zdrowia, w którym stan somatyczny pacjentów z zaburzeniami psychicznymi jest często zaniedbywany, a diagnostyka bywa opóźniona.

Jednym z najbardziej dokuczliwych objawów zespołu metabolicznego w grupie pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi jest otyłość, często określana jako choroba otyłościowa, wiążąca się z otyłością brzuszna, otyłością ogólną i hipercholesterolemią. Współwystępowanie otyłości i depresji jest na tyle częstym zjawiskiem, że badanie tych wzajemnych zależności uwidocznilo, że osoby z depresją miały o 37% większe ryzyko otyłości, a osoby otyłe miały o 18% większe ryzyko depresji. Zależności te wskazują na to, że siła związku jest silniejsza w wypadku otyłości i depresji niż odwrotnie (w wypadku depresji i otyłości). Jednocześnie okazało się, że związek ten jest silniejszy u kobiet niż u mężczyzn i wśród osób starszych [29, 30]. Z przeglądu badań epidemiologicznych i metaanaliz wynika, że współwystępowanie depresji i otyłości nie budzi wątpliwości [31]. Mechanizmy łączące te dwa schorzenia wskazują (analogicznie jak przy cukrzycy typu 2) na znaczący udział dysregulacji osi przysadka–podwzgórze–nadnercza (HPA), stanu zapalnego, stresu oksydacyjnego i dysfunkcji endokrynologicznej [32]. Fakt, że stres i otyłość są czynnikami, które mogą wywołać stan zapalny, jak i to, że objawy depresyjne są powiązane ze zwiększonym poziomem cytokin prozapalnych w otyłości centralnej, korespondują z hamującym wpływem leków przeciwdepresyjnych na produkcję cytokin i zwiększoną ekspresji cytokin prozapalnych w depresji opornej na leczenie [33].

Interesujące są dane wskazujące na długoterminowy związek depresji odpornej na leczenie i otyłości pierwotnej. Duży przegląd systematyczny ujawnił w kilku badaniach, że otyłość należy uznać za czynnik ryzyka słabej odpowiedzi na leczenie przeciwdepresyjne i powinno się ją leczyć razem z objawami depresyjnymi. Zauważono, że u pacjentów z ryzykiem otyłości i nietypowymi cechami depresji stosowane leczenie przeciwdepresyjne powinno być rozważne i dostosowane do profilu metabolicznego pacjenta [34]. W koncepcji zespołu metaboliczno-nastrojowego [35–37] poza wyróżnieniem otyłości jako jego podstawowej cechy zwraca się uwagę na możliwy związek między otyłością a odpowiedzią na leki przeciwdepresyjne. Dysponujemy wynikami badań, które dowodzą, że leczenie depresji wpływa na masę ciała, co wiąże się z rodzajem stosowanego leku przeciwdepresyjnego, jego dawką i okresem stosowania [31]. Okazuje się, że objawy choroby otyłościowej mniej więcej dwukrotnie częściej występują wśród pacjentów leczonych lekami przeciwdepresyjnymi, głównie z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI), w porównaniu z pacjentami nieprzyjmującymi leków o działaniu psychotropowym [38].

Zaburzenia metaboliczne w przebiegu depresji mogą być przyczyną braku współpracy w leczeniu i adherencji związanej z przyjmowaniem leków niezgodnie z zaleceniami, a nawet z zaniechaniem przyjmowania zaleczonego leczenia. Jako czynniki sprzyjające chorobie otyłościowej w depresji wymienia się te, które wynikają z depresyjnego trybu życia – zmniejszonej aktywności ogólnej i ruchowej, specyficznego odżywiania się, nadużywania alkoholu i innych środków psychoaktywnych. Przestrzeganie racjonalnych zaleceń dotyczących trybu życia, żywienia, snu czy aktywności ruchowej znacznie ogranicza ryzyko choroby otyłościowej [39]. Pacjenci leczeni z powodu depresji już po kilku wizytach u psychiatry zgłaszają, że przy stosowaniu leków przeciwdepresyjnych mają większy apetyt i zauważają przyrost wagi. Częstsze przerywanie leczenia przeciwdepresyjnego lub samodzielne zmniejszanie zalecanych dawek leków motywowane jest m.in. obawami przed tyciem. Wykorzystanie chęci pacjenta do zredukowania masy ciała może przyczynić się do poprawy współpracy w leczeniu depresji, a przy prowadzonej efektywnej psychoedukacji może być inicjowane, zanim objawy depresyjne ulegną pogłębieniu i przed możliwym rozwinieciem się lekooporności na leczenie. Otyłość, obecnie uważana za uporczywy stan zapalny o niskim stopniu nasilenia, wiąże się z pogorszeniem odpowiedzi na leki przeciwdepresyjne, a mechanizmem łączącym otyłość z depresją jest dysregulacja zapalna, która może negatywnie wpływać na rokowanie i efekt leczenia depresji [40, 41].

Interwencje psychologiczne wpływające na zmianę stylu życia w zapobieganiu i leczeniu choroby otyłościowej i zaburzeń metabolicznych

Otyłość i zaburzenia metaboliczne to nie tylko wyzwania natury medycznej, ale również psychologicznej. Współczesne badania wskazują na ścisłą zależność między stanem psychicznym człowieka a jego masą ciała, nawykami żywieniowymi i zdolnością do podejmowania trwałych zmian w stylu życia [42]. Leczenie choroby otyłościowej nie może ograniczać się wyłącznie do aspektów dietetycznych czy farmakologicznych. Kluczowe znaczenie ma także wsparcie psychologiczne, które pomaga

pacjentom zrozumieć ich relację z jedzeniem, zarządzać stresem i budować zdrowsze nawyki [43]. Otyłość, często nazywana epidemią XXI wieku, jest skomplikowanym zjawiskiem, na które wpływa wiele czynników. Wśród nich można wymienić predyspozycje biologiczne oraz mechanizmy psychologiczne, takie jak nawyki emocjonalne, nieregularne wzorce żywieniowe czy trudności w radzeniu sobie z napięciem. Zrozumienie, że jedzenie często pełni funkcję mechanizmu regulującego emocje, jest kluczowe w procesie terapii. Wsparcie psychologiczne pozwala zidentyfikować te wzorce i wdrażać zmiany, które prowadzą do trwałej poprawy zdrowia [44]. W kontekście zaburzeń metabolicznych, takich jak insulinooporność, zespół metaboliczny, cukrzyca typu 2, aspekty psychologiczne również odgrywają istotną rolę. Stres, brak motywacji czy niewłaściwe przekonania na temat zdrowego stylu życia mogą hamować postępy leczenia. Dlatego kompleksowe podejście, łączące interwencje medyczne z psychologicznymi, jest niezbędne dla osiągnięcia trwałych efektów terapeutycznych.

Zrozumienie tych zależności stanowi fundament skutecznej terapii, która pozwala pacjentom osiągnąć redukcję masy ciała, poprawić jakość życia i długoterminowo utrzymać zdrowie psychiczne oraz fizyczne.

Psychologiczne aspekty cukrzycy typu 2 i otyłości

Cukrzyca typu 2 i otyłość są schorzeniami, których rozwój i przebieg w znacznej mierze zależą od czynników psychologicznych. W obu wypadkach nie tylko aspekt biologiczny, ale też emocjonalny i behawioralny odgrywają kluczową rolę. Zarządzanie stresem, motywacja do zmiany stylu życia oraz wsparcie psychologiczne są fundamentami skutecznego leczenia.

Stres a zaburzenia metaboliczne

Stres odgrywa istotną rolę w patogenezie cukrzycy typu 2 i otyłości. Podwyższony poziom kortyzolu, nazywanego „hormonem stresu”, wpływa na magazynowanie tłuszczu w organizmie, szczególnie w okolicy trzewnej. Dodatkowo stres może prowadzić do kompulsywnego jedzenia, szczególnie pokarmów o wysokiej zawartości cukru i tłuszczu, które chwilowo poprawiają nastrój, lecz długoterminowo pogłębiają problem [45].

Jedzenie emocjonalne

Wielu pacjentów z otyłością i/lub cukrzycą typu 2 zmaga się z tzw. jedzeniem emocjonalnym, czyli spożywaniem pokarmów w odpowiedzi na negatywne emocje, takie jak smutek, złość czy frustracja. Ten mechanizm utrwała niezdrowe wzorce żywieniowe i może prowadzić do dalszego przyrostu masy ciała, pogarszając samopoczucie psychiczne i fizyczne [46].

Poczucie własnej wartości i samoocena

Otyłość i cukrzyca typu 2 często współistnieją z niską samooceną i zaburzonym poczuciem własnej wartości. Pacjenci mogą odczuwać wstyd, winę czy izolację spo-

lęczną, co dodatkowo utrudnia podejmowanie działań terapeutycznych. Często też obawiają się stygmatyzacji lub realnie jej doświadczają [47].

Zalecane interwencje zmiany stylu życia

Skuteczna zmiana stylu życia opiera się na wprowadzeniu małych, stopniowych kroków (tab.), które są łatwiejsze do utrzymania w dłuższym okresie [48, 49].

Tabela. **Kluczowe zalecenia w kontekście zmiany stylu życia**

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Edukacja żywieniowa: udział w warsztatach lub konsultacjach z dietetykiem pomaga zrozumieć, jak komponować zdrowe posiłki i unikać przetworzonych produktów bogatych w cukry proste.2. Regularna aktywność fizyczna: zaleca się wybór form ruchu, które sprawiają przyjemność, np. spacer, pływanie czy taniec, aby zwiększyć szansę na utrzymanie regularności.3. Planowanie posiłków: przygotowanie jadłospisu na kilka dni pozwala uniknąć impulsywnego jedzenia i wspiera utrzymanie zdrowych nawyków.4. Mindfulness i techniki relaksacyjne: ćwiczenia uważności, joga czy medytacja pomagają radzić sobie ze stresem i zmniejszają ryzyko jedzenia emocjonalnego.5. Wsparcie społeczne: udział w grupach wsparcia lub terapiach grupowych może pomóc w wymianie doświadczeń i budowaniu poczucia wspólnoty.6. Monitorowanie postępów: prowadzenie dziennika żywieniowego i aktywności fizycznej pozwala śledzić osiągnięcia i motywuje do dalszego działania. |
|---|

Jak motywować do zmiany

Motywacja do zmiany stylu życia jest procesem dynamicznym, który wymaga odpowiedniego wsparcia. Kluczowe strategie obejmują:

- Wyznaczanie realistycznych celów: cele powinny być osiągalne i mierzalne, np. „zwiększę liczbę kroków dziennie o 2000 przez następny tydzień”.
- Docenianie małych sukcesów: podkreślanie znaczenia drobnych osiągnięć buduje pozytywne wzmocnienie i zwiększa zaangażowanie.
- Indywidualne podejście: motywacja różni się w zależności od osoby, dlatego warto dostosować strategię do indywidualnych potrzeb i preferencji.
- Wsparcie emocjonalne: budowanie relacji opartych na zaufaniu oraz oferowanie empatycznego wsparcia jest kluczowe dla podtrzymania motywacji.
- Unikanie poczucia winy: zamiast krytyki należy koncentrować się na pozytywnych zmianach i przyszłych możliwościach.

Główną rolę w procesie zmiany stylu życia odgrywa wsparcie psychologiczne. Wsparcie to obejmuje różne aspekty: motywację i budowanie zaangażowania, radzenie sobie ze stresem, zmianę przekonań i nawyków, wsparcie w budowaniu samokontroli, wzmacnianie odporności psychicznej, pracę z emocjami, budowanie zdrowych relacji społecznych. Działania psychologa pomagają w zrozumieniu własnych potrzeb, motywacji oraz wyzwań związanych z wprowadzaniem nowych nawyków [50].

Interwencje psychologiczne u osób chorujących z zaburzeniami metabolicznymi, otyłością i zaburzeniami psychicznymi

Wedle dostępnych danych otyłość i zaburzenia metaboliczne często współwystępują z zaburzeniami psychicznymi, takimi jak schizofrenia, ChAD, depresja, zaburzenia lękowe, zaburzenia odżywiania, zaburzenia osobowości i innymi, a mechanizmy tego współwystępowania są złożone [51]. Badania wykazały, że zmiana stylu życia, w tym wprowadzenie zdrowych nawyków żywieniowych i aktywności fizycznej, jest możliwa także u osób z zaburzeniami psychicznymi. Kluczem do sukcesu jest dostosowanie interwencji do indywidualnych potrzeb i możliwości pacjenta oraz zapewnienie mu wsparcia w zakresie zarządzania emocjami i motywacją.

Interwencje skoncentrowane na stopniowym wprowadzaniu zdrowych nawyków, z jednoczesnym uwzględnieniem psychologicznych barier, mogą znacznie poprawić wyniki leczenia [52]. Regularne spotkania z innymi osobami borykającymi się z podobnymi trudnościami sprzyjają wzajemnej motywacji i budowaniu poczucia wspólnoty [53]. Kluczowa jest zindywidualizowana pod kątem współchorobowości farmakoterapia [54]. Opieka multidyscyplinarnego zespołu, w tym psychologów i psychiatrów, pozwala na skuteczniejsze monitorowanie postępów i dostosowanie strategii terapeutycznych.

Badania przeprowadzone w populacjach osób z zaburzeniami psychicznymi dowodzą, że zmiana stylu życia może nie tylko poprawić parametry metaboliczne, ale także pozytywnie wpłynąć na zdrowie psychiczne, redukując objawy depresji czy lęku [55].

Otyłość, cukrzyca i schizofrenia – rola wsparcia psychologicznego

Otyłość i schizofrenia są ze sobą ściśle powiązane, a ich współwystępowanie wynika zarówno z czynników biologicznych, jak i środowiskowych. Pacjenci chorujący na schizofrenię są szczególnie narażeni na nadwagę i otyłość z powodu ograniczonej aktywności fizycznej, niezdrowej diety oraz działania LPP II generacji, które często powodują przyrost masy ciała.

Otyłość u osób chorujących na schizofrenię prowadzi do zwiększonego ryzyka wystąpienia chorób metabolicznych, takich jak cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze czy dyslipidemia. Dodatkowo problemy z masą ciała mogą negatywnie wpływać na samoocenę i nastrój pacjentów [56], co jeszcze bardziej komplikuje proces leczenia.

Ważne jest, aby terapia schizofrenii była zintegrowana i uwzględniała aspekty psychiczne i fizyczne. Obejmuje to regularne monitorowanie parametrów metabolicznych, wsparcie psychologiczne, promocję zdrowego stylu życia oraz – w razie potrzeby – włączenie dietetyka i fizjoterapeuty. Taka kompleksowa opieka pozwala poprawić jakość życia pacjenta oraz zmniejsza ryzyko powikłań zdrowotnych związanych z otyłością [57, 58].

Badania wskazują, że kompleksowe podejście terapeutyczne, uwzględniające współpracę psychiatrów, dietetyków i psychologów, może zdecydowanie poprawić stan zdrowia osób z tymi współistniejącymi schorzeniami [59]. Wsparcie psychologiczne dla osób z otyłością, cukrzycą i schizofrenią powinno być zintegrowane, dostosowa-

ne do indywidualnych potrzeb pacjenta i obejmować aspekty zdrowia psychicznego i fizycznego.

Psychoedukacja pacjentów na temat związku między ich stanem psychicznym, otyłością i cukrzycą oraz informowanie o wpływie zdrowego stylu życia na ich samopoczucie, zdrowie fizyczne i psychiczne jest podstawą wsparcia psychologicznego w tej grupie pacjentów. Ważne jest wyjaśnienie, jak leki psychotropowe mogą wpływać na masę ciała i metabolizm, a także jak temu niekorzystnemu wpływowi można przeciwdziałać. Niezwykle istotna jest praca nad motywacją, pomoc w wyznaczaniu realistycznych i osiągalnych celów, np. małych zmian w diecie czy stopniowego zwiększania aktywności fizycznej. Podstawą jest wsparcie w długoterminowym utrzymaniu zmian: regularne wizyty u lekarzy prowadzących, monitorowanie postępów i wzmacnianie pozytywnych nawyków.

Pomoc psychologiczna u pacjentów chorujących na schizofrenię i zaburzenia metaboliczne obejmuje też rozpoznawanie emocji i zarządzanie emocjami, które mogą wpływać na niezdrowe nawyki, takie jak jedzenie emocjonalne [60]. Pomocna może być nauka technik relaksacyjnych, *mindfulness* czy medytacji w celu redukcji stresu, który może pogarszać zarówno objawy schizofrenii, jak i kontrolę cukrzycy. W wypadku dobrze przeprowadzonej rekrutacji do psychoterapii skuteczne mogą być zwłaszcza oddziaływania poznawczo-behawioralne (CBT). CBT może pomóc w zmianie negatywnych przekonań i nawyków związanych z jedzeniem, aktywnością fizyczną oraz radzeniem sobie z chorobą. Istotnym obszarem oferowanego wsparcia psychologicznego powinna być praca nad poprawą samooceny i akceptacją własnego ciała. W zarządzaniu tak złożoną współchorobowością istotna jest nauka strategii radzenia sobie z objawami schizofrenii i ich wpływem na codzienne funkcjonowanie, pomoc w organizacji rutyny, np. regularnego przyjmowania leków, planowania posiłków i aktywności fizycznej, oraz w monitorowaniu poziomu cukru we krwi i innych parametrów zdrowotnych [61]. Udział w grupach wsparcia dla osób z otyłością, cukrzycą i schizofrenią, zapewniających wymianę doświadczeń i wzajemne wsparcie oraz wsparcie w budowaniu zdrowych relacji z rodziną i bliskimi, którzy mogą odgrywać kluczową rolę w procesie zdrowienia, to ważna przestrzeń oddziaływań psychologicznych [62]. Niezbędna jest współpraca psychologa z innymi specjalistami, takimi jak psychiatrzy, endokrynolodzy, dietetycy czy fizjoterapeuci, aby zapewnić holistyczną opiekę i regularne konsultacje między członkami zespołu terapeutycznego, tak by leczenie uwzględniało wszystkie aspekty zdrowia pacjenta.

Wsparcie psychologiczne dla osób z otyłością, cukrzycą i zaburzeniami psychicznymi wymaga wyjątkowej cierpliwości oraz indywidualnego podejścia, ponieważ każda osoba zmagą się z różnymi wyzwaniami. Kluczowe jest budowanie zaufania poprzez empatyczne słuchanie i akceptację pacjenta bez oceniania, co pozwala mu otwarcie dzielić się swoimi trudnościami. Terapia powinna być dostosowana do indywidualnych potrzeb, uwzględniając zarówno zdrowie fizyczne, jak i psychiczne, a także realistyczne możliwości pacjenta. Istotnym elementem jest ponadto motywowanie do współpracy przez wspólne wyznaczanie małych, osiągalnych celów oraz wzmacnianie wiary we własne możliwości. Długoterminowe wsparcie i monitorowanie postępów pomagają pacjentowi utrzymać pozytywne zmiany w życiu codziennym.

Podsumowanie

Otyłość i zaburzenia metaboliczne są obecnie jednym z najczęstszych problemów zdrowotnych w krajach rozwiniętych. Osoby chorujące psychicznie są grupą szczególnie nimi zagrożoną, a ryzyko wystąpienia zaburzeń metabolicznych szacunkowo jest u nich aż o 50% wyższe niż w populacji ogólnej [2]. Z tych powodów wskazane jest, by lekarze psychiatrzy nie tylko byli świadomi tego ryzyka, ale też aktywnie przeciwdziałali rozwojowi tych zaburzeń. Elementarne znaczenie mają przedstawione w tej części zaleceń działania edukacyjne oraz motywowanie pacjentów do zmiany stylu życia sprzyjającej poprawie parametrów metabolicznych. W razie wysokiego ryzyka rozwoju zaburzeń metabolicznych lub już ich występowania wdrażane powinny być także interwencje farmakologiczne, które opisano w części II [63]. Obie części zaleceń stanowią aktualizację zaleceń PTP z 2019 roku [8] oraz zaleceń zawartych w polskich standardach leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych [64].

Piśmiennictwo

1. Akinola PS, Tardif I, Leclerc J. *Antipsychotic-induced metabolic syndrome: A review*. Metab. Syndr. Relat. Disord. 2023; 21(6): 294–305.
2. Vancampfort D, Stubbs B, Mitchell AJ, De Hert M, Wampers M, Ward PB i wsp. *Risk of metabolic syndrome and its components in people with schizophrenia and related psychotic disorders, bipolar disorder and major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis*. World Psychiatry 2015; 14(3): 339–347.
3. De Hert M, Dekker JM, Wood D, Kahl KG, Holt RIG, Möller HJ. *Cardiovascular disease and diabetes in people with severe mental illness position statement from the European Psychiatric Association (EPA), supported by the European Association for the Study of Diabetes (EASD) and the European Society of Cardiology (ESC)*. Eur. Psychiatry 2009; 24(6): 412–424.
4. De Hert M, Cohen D, Bobes J, Cetkovich-Bakmas M, Leucht S, Ndeti DM i wsp. *Physical illness in patients with severe mental disorders. II. Barriers to care, monitoring and treatment guidelines, plus recommendations at the system and individual level*. World Psychiatry 2011; 10(2): 138–151.
5. Ng F, Mammen OK, Wilting I, Sachs GS, Ferrier IN, Cassidy F i wsp. *The International Society for Bipolar Disorders (ISBD) consensus guidelines for the safety monitoring of bipolar disorder treatments*. Bipolar Disord. 2009; 11(6): 559–595.
6. Hasan A, Falkai P, Wobrock T, Lieberman J, Glenthøj B, Gattaz WF i wsp.; WFSBP Task force on Treatment Guidelines for Schizophrenia. *World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Schizophrenia, Part 2: Update 2012 on the long-term treatment of schizophrenia and management of antipsychotic-induced side effects. Task force on Treatment Guidelines for 2013*. World J. Biol. Psychiatry 2013; 14(1): 2–44.
7. American Psychiatric Association. *The American Psychiatric Association Practice Guideline for the Treatment of Patients With Schizophrenia*. 2020.
8. Wichniak A, Dudek D, Heitzman J, Kapłon-Cieślicka A, Mamcarz A, Samochowiec J i wsp. *Metabolic risk reduction in patients with schizophrenia treated with antipsychotics: Recommendations of the Polish Psychiatric Association*. Psychiatr. Pol. 2019; 53(6): 1191–1218.

9. Mothi SS, Tandon N, Padmanabhan J, Mathew IT, Clementz B, Tamminga C i wsp. *Increased cardiometabolic dysfunction in first-degree relatives of patients with psychotic disorders*. Schizophr. Res. 2015; 165(1): 103–107.
10. Liu H, Sun Y, Zhang X, Li S, Hu D, Xiao L i wsp. *Integrated analysis of summary statistics to identify pleiotropic genes and pathways for the comorbidity of schizophrenia and cardiometabolic disease*. Front. Psychiatry 2020; 11: 256.
11. Penninx BWJH, Lange SMM. *Metabolic syndrome in psychiatric patients: Overview, mechanisms, and implications*. Dialogues Clin. Neurosci. 2018; 20(1): 63–73.
12. Zhuo C, Zhang Q, Wang L, Ma X, Li R, Ping J i wsp. *Insulin resistance/diabetes and schizophrenia: Potential shared genetic factors and implications for better management of patients with schizophrenia*. CNS Drugs 2023 38:1. 2024; 38(1): 33–44.
13. Yu Y, Fu Y, Yu Y, Tang M, Sun Y, Wang Y i wsp. *Investigating the shared genetic architecture between schizophrenia and body mass index*. Mol. Psychiatry 2023; 28(6): 2312–2319.
14. Nasrallah HA, Meyer JM, Goff DC, McEvoy JP, Davis SM, Stroup TS i wsp. *Low rates of treatment for hypertension, dyslipidemia and diabetes in schizophrenia: Data from the CATIE schizophrenia trial sample at baseline*. Schizophr. Res. 2006; 86(1–3): 15–22.
15. Mazereel V, Detraux J, Vancampfort D, Winkel van R, De Hert M. *Impact of psychotropic medication effects on obesity and the metabolic syndrome in people with serious mental illness*. Front. Endocrinol. (Lausanne). 2020; 11: 573479.
16. SayuriYamagata A, Brietzke E, Rosenblat JD, Kakar R, McIntyre RS. *Medical comorbidity in bipolar disorder: The link with metabolic-inflammatory systems*. J. Affect. Disord. 2017; 211: 99–106.
17. Vancampfort D, Vansteelandt K, Correll CU, Mitchell AJ, De Herdt A, Sienaert P i wsp. *Metabolic syndrome and metabolic abnormalities in bipolar disorder: A meta-analysis of prevalence rates and moderators*. Am. J. Psychiatry 2013; 170(3): 265–274.
18. Fagiolini A, Frank E, Scott JA, Turkin S, Kupfer DJ. *Metabolic syndrome in bipolar disorder: Findings from the bipolar disorder center for Pennsylvanians*. Bipolar Disord. 2005; 7(5): 424–430.
19. Forty L, Ulanova A, Jones L, Jones I, Gordon-Smith K, Fraser C i wsp. *Comorbid medical illness in bipolar disorder*. Br. J. Psychiatry 2014; 205(6): 465–472.
20. Cyranka K, Matejko B, Chrobak A, Dudek D, Kieć-Wilk B, Cyganek K i wsp. *Assessment of the spectrum of depression and bipolarity in patients with type 1 diabetes*. Diabetes Metab. Res. Rev. 2023; 39(1): e3583.
21. Dong R, Haque A, Wu HE, Placide J, Yu L, Zhang X. *Sex differences in the association between suicide attempts and glucose disturbances in first-episode and drug naive patients with major depressive disorder*. J. Affect. Disord. 2021; 292: 559–564.
22. Vancampfort D, Mitchell AJ, De Hert M, Sienaert P, Probst M, Buys R i wsp. *Type 2 diabetes in patients with major depressive disorder: A meta-analysis of prevalence estimates and predictors*. Depress. Anxiety 2015; 32(10): 763–773.
23. Rotella F, Mannucci E. *Depression as a risk factor for diabetes: A meta-analysis of longitudinal studies*. Journal of Clinical Psychiatry 2013; 74(1): 31–37.
24. Lustman P, Clouse RE. *Section III: Practical considerations in the management of depression in diabetes*. Diabetes Spectr. 2004; 17(3): 160–166.
25. Butnorieni J, Bunevicius A, Norkus A, Bunevicius R. *Depression but not anxiety is associated with metabolic syndrome in primary care based community sample*. Psychoneuroendocrinology 2014; 40: 269–276.

26. Sousa Rodrigues de ME, Bekhbat M, Houser MC, Chang J, Walker DI, Jones DP i wsp. *Chronic psychological stress and high-fat high-fructose diet disrupt metabolic and inflammatory gene networks in the brain, liver, and gut and promote behavioral deficits in mice*. Brain Behav. Immun. 2017; 59: 158–172.
27. Delanogare E, Souza de RM, Rosa GK, Guanabara FG, Rafacho A, Moreira ELG. *Enriched environment ameliorates dexamethasone effects on emotional reactivity and metabolic parameters in mice*. Stress 2020; 23(4): 466–473.
28. Morris G, Puri BK, Walker AJ, Maes M, Carvalho AF, Bortolaschi CC i wsp. *Shared pathways for neuroprogression and somatoprogession in neuropsychiatric disorders*. Neurosci. Biobehav. Rev. 2019; 107: 862–882.
29. Sevilla-González MDR, Quintana-Mendoza BM, Aguilar-Salinas CA. *Interaction between depression, obesity, and type 2 diabetes: A complex picture*. Arch. Med. Res. 2017; 48(7): 582–591.
30. Mannan M, Mamun A, Doi S, Clavarino A. *Is there a bi-directional relationship between depression and obesity among adult men and women? Systematic review and bias-adjusted meta analysis*. Asian J. Psychiatr. 2016; 21: 51–66.
31. Jantarantotai N, Mosikanon K, Lee Y, McIntyre RS. *The interface of depression and obesity*. Obes. Res. Clin. Pract. 2017; 11(1): 1–10.
32. Ouakinin SRS, Barreira DP, Gois CJ. *Depression and obesity: Integrating the role of stress, neuroendocrine dysfunction and inflammatory pathways*. Front. Endocrinol. (Lausanne). 2018; 9: 431.
33. Miller AH, Maletic V, Raison CL. *Inflammation and its discontents: The role of cytokines in the pathophysiology of major depression*. Biol. Psychiatry 2009; 65(9): 732–741.
34. Woo YS, Seo HJ, McIntyre RS, Bahk WM. *Obesity and its potential effects on antidepressant treatment outcomes in patients with depressive disorders: A literature review*. Int. J. Mol. Sci. 2016; 17(1): 80.
35. McIntyre RS, Soczynska JK, Konarski JZ, Woldeyohannes HO, Law CWY, Miranda A i wsp. *Should depressive syndromes be reclassified as “metabolic syndrome type II”? Ann. Clin. Psychiatry 2007; 19(4): 257–264.*
36. Levitan RD, Davis C, Kaplan AS, Arenovich T, Phillips DIW, Ravindran AV. *Obesity comorbidity in unipolar major depressive disorder: Refining the core phenotype*. J. Clin. Psychiatry 2012; 73(8): 1119–1124.
37. Vogelzangs N, Beekman ATF, Boelhouwer IG, Bandinelli S, Milaneschi Y, Ferrucci L i wsp. *Metabolic depression: A chronic depressive subtype? Findings from the InCHIANTI study of older persons*. J. Clin. Psychiatry 2011; 72(5): 598–604.
38. Lassale C, Lugon G, Hernáez Á, Frank P, Marrugat J, Ramos R i wsp. *Trajectories of antidepressant use and 6-year change in body weight: A prospective population-based cohort study*. Front. Psychiatry 2024; 15: 1464898.
39. Ball K, Burton NW, Brown WJ. *A prospective study of overweight, physical activity, and depressive symptoms in young women*. Obesity 2009; 17: 66–71.
40. Mansur RB, Brietzke E, McIntyre RS. *Is there a “metabolic-mood syndrome”? A review of the relationship between obesity and mood disorders*. Neurosci. Biobehav. Rev. 2015; 52: 89–104.
41. Yoshimura R, Hori H, Ikenouchi-Sugita A, Umene-Nakano W, Ueda N, Nakamura J. *Higher plasma interleukin-6 (IL-6) level is associated with SSRI- or SNRI-refractory depression*. Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry 2009; 33(4): 722–726.
42. Avila C, Holloway AC, Hahn MK, Morrison KM, Restivo M, Anglin R i wsp. *An overview of links between obesity and mental health*. Curr. Obes. Rep. 2015; 4(3): 303–310.

43. Bremner JD, Moazzami K, Wittbrodt MT, Nye JA, Lima BB, Gillespie CF i wsp. *Diet, stress and mental health*. *Nutrients* 2020; 12(8): 2428.
44. Calugi S, Dalle Grave R. *Psychological features in obesity: A network analysis*. *Int. J. Eat. Disord.* 2020; 53(2): 248–255.
45. Kivimäki M, Bartolomucci A, Kawachi I. *The multiple roles of life stress in metabolic disorders*. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2023; 19(1): 10–27.
46. Dakanalis A, Mentzelou M, Papadopoulou SK, Papandreou D, Spanoudaki M, Vasios GK i wsp. *The association of emotional eating with overweight/obesity, depression, anxiety/stress, and dietary patterns: A review of the current clinical evidence*. *Nutrients* 2023; 15(5): 1173.
47. Wu YK, Berry DC. *Impact of weight stigma on physiological and psychological health outcomes for overweight and obese adults: A systematic review*. *J. Adv. Nurs.* 2018; 74: 1030–1042.
48. Almutairi N, Hosseinzadeh H, Gopaldasani V. *The effectiveness of patient activation intervention on type 2 diabetes mellitus glycemic control and self-management behaviors: A systematic review of RCTs*. *Prim. Care Diabetes* 2020; 14(1): 12–20.
49. Schuch FB, Vancampfort D. *Physical activity, exercise, and mental disorders: It is time to move on*. *Trends Psychiatry Psychother.* 2021; 43(3): 177–184.
50. Lo Presti R, Lai J, Hildebrandt T, Loeb KL. *Psychological treatments for obesity in youth and adults*. *Mt. Sinai J. Med.* 2010; 77(5): 472–487.
51. Abrahamian H, Kautzky-Willer A, Rießland-Seifert A, Lebherz-Eichinger D, Fasching P, Ebenbichler C i wsp. *[Mental disorders and diabetes mellitus (Update 2023)]*. *Wien Klin Wochenschr.* 2023; 135: 225–236.
52. Prost SG, Ai AL, Ainsworth SE, Ayers J. *Mental health professionals and behavioral interventions for obesity: A systematic literature review*. *J. Evid. Inf. Soc. Work.* 2016; 13(3): 305–330.
53. Toledo PR, Lotufo-Neto F, Verdelli H, Goulart AC, Horvath Marques A, Solis AC de O i wsp. *Interpersonal psychotherapy for treatment of obesity: A systematic review and meta-analysis*. *J. Affect. Disord.* 2023; 320: 319–329.
54. Himmerich H, Kan C, Au K, Treasure J. *Pharmacological treatment of eating disorders, comorbid mental health problems, malnutrition and physical health consequences*. *Pharmacol. Ther.* 2021; 217: 107667.
55. Sharma I, Marwale AV, Sidana R, Gupta ID. *Lifestyle modification for mental health and well-being*. *Indian J. Psychiatry* 2024; 66(3): 219–234.
56. Barber JA, Palmese L, Reutenauer EL, Grilo CM, Tek C. *Implications of weight-based stigma and self-bias on quality of life among individuals with schizophrenia*. *J. Ner. Ment. Dis.* 2011; 199(7): 431–435.
57. Citrome L, Vreeland B. *Schizophrenia, obesity, and antipsychotic medications: What can we do?* *Postgrad. Med.* 2008; 120(2): 18–33.
58. Dong K, Wang S, Qu C, Zheng K, Sun P. *Schizophrenia and type 2 diabetes risk: A systematic review and meta-analysis*. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2024; 15: 1395771.
59. Kuppili P, Nebhinani N. *Role of integrated and multidisciplinary approach in combating metabolic syndrome in patients with severe mental illness*. *Indian J. Psychol. Med.* 2019; 41(5): 466–471.
60. Waite F, Langman A, Mulhall S, Glogowska M, Hartmann-Boyce J, Aveyard P i wsp. *The psychological journey of weight gain in psychosis*. *Psychol. Psychother.* 2022; 95(2): 525–540.
61. Hjorth P, Davidsen AS, Kilian R, Skrubbelttrang C. *A systematic review of controlled interventions to reduce overweight and obesity in people with schizophrenia*. *Acta Psychiatr. Scand.* 2014; 130(4): 279–289.

62. Catapano L, Castle D. *Obesity in schizophrenia: What can be done about it?* Australas. Psychiatry 2004; 12(1): 23–25.
63. Wichniak A, Klupa T, Kuryłowicz A, Szulc A, Samochowiec J, Dudek D i wsp. *Redukcja ryzyka rozwoju otyłości, cukrzycy i zaburzeń metabolicznych u osób przyjmujących leki przeciwpsychotyczne – zalecenia Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego część II: diagnostyka i leczenie farmakologiczne. Psychiatria Pol. 2026;60 (4):?????*
64. Jarema M. *Leczenie farmakologiczne schizofrenii*. W: Jarema M. red. *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych*, wyd. 3. Gdańsk: Via Medica; 2022. S. 1–54.

Autor do korespondencji: Adam Wichniak
e-mail: wichniak@ipin.edu.pl