

Otyłość u pacjentów ze schizofrenią

Obesity in patients with schizophrenia

**Magdalena Lech,
Lucyna Ostrowska**

Zakład Dietetyki i Żywności Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

STRESZCZENIE

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) szacuje, że na świecie jest 45 mln ludzi chorujących na schizofrenię. Schorzenie to obejmuje grupę nieprawidłowości psychotycznych, ujawniających się najczęściej we wczesnym okresie dorosłości. Jest to choroba przewlekła przebiegająca z zaostrzeniami dotyczącymi upośledzenia funkcjonowania pacjenta. Częstym problemem osób chorych psychicznie jest nadmierna masa ciała. Wystąpienie otyłości niesie ze sobą wiele konsekwencji zdrowotnych. Rozpowszechnienie tego problemu wśród pacjentów psychiatrycznych jest większe w porównaniu z ogólną populacją, są oni szczególnie narażeni na przyrost masy ciała. W ich przypadku częściej występuje nadmiar trzewnej tkanki tłuszczowej. Ze względu na stosowane leczenie oraz istotę choroby są pacjentami bardziej narażonymi na wystąpienie różnego rodzaju zaburzeń metabolicznych. Kluczowe znaczenie ma tu stosowanie leków farmakologicznych. Przyczyniają się one do rozwoju hiperfagii, a co za tym idzie rozwoju otyłości oraz jej konsekwencji. Problem nadmiernej masy ciała w tej grupie pacjentów nasila obniżona aktywność fizyczna. Odczucia pacjentów towarzyszące schizofrenii, takie jak: przygnębienie, cierpienie psychiczne, obawa przed nasileniem się objawów choroby, powodują, że chorzy chętniej sięgają po środki rekompensujące złe samopoczucie. Są to: jedzenie, palenie papierosów, czy stosowanie innych używek. Nie należy pomijać problemu otyłości u chorych na schizofrenię. By edukacja przynosiła skutki należy z pacjentem poruszać kwestie otyłości oraz związanych z nią konsekwencji. Często wymaga to długoterminowej opieki oraz wnikliwej obserwacji chorego. Podjęte działania mogą przyczynić się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia nadmiernej masy ciała u pacjentów psychiatrycznych.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2015, tom 6, nr 3, 103–111)

Słowa kluczowe: schizofrenia, otyłość, zaburzenia metaboliczne

ABSTRACT

The World Health Organization (WHO) estimates that 45 million people suffer from schizophrenia worldwide. This disease includes a group of psychotic irregularities, revealing most commonly in early adulthood. It is a chronic disease happening with exacerbations relating to the impairment of patients' functioning. A common problem of the mentally ill is an excessive weight, which brings a number of health consequences. This problem is common among patients with mental disorders and higher than as compared to general population. Such patients are particularly prone to gain weight as they have an excessive visceral fat. Due to the applied treatment and the

Adres do korespondencji:

mgr Magdalena Lech
Zakład Dietetyki i Żywności Klinicznej UMB
ul. Mieszka I 4B, 15–054 Białystok
Tel./faks: 85 732 82 44, 732 82 25
e-mail: ml.magdalenalech@gmail.com

Copyright © 2015 Via Medica
ISSN 2081–2450

nature of the disease patients are more vulnerable to the various kinds of metabolic disorders. The key importance is the use of pharmacological drugs. They contribute to the development of hyperphagia, and hence the development of obesity and its consequences. The problem of excessive body weight in these patients is increased by their reduced physical activity. Patients' feelings associated with schizophrenia, such as depression, mental suffering and fear of worsening of the disease symptoms make the patients more willing to reach to measures compensating bad mood. These include: food, smoking cigarettes or the use of other drugs. For the education to bring results, the issues of obesity and its consequences should be discussed with patients. This often requires a long-term care and a careful observation of the patients. The actions taken may help to reduce the risk of excessive weight gain in psychiatric patients.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2015, tom 6, nr 3, 103–111)

Key words: schizophrenia, obesity, metabolic disorders

SCHIZOFRENIA

Schizofrenia cechuje się podstawowymi i charakterystycznymi zaburzeniami myślenia i postrzegania oraz niedostosowanym i spłyconym afektem [1]. Wraz z czasem trwania choroby powstają pewne deficyty poznawcze, mimo początkowego zachowania jasnej świadomości i sprawności intelektualnej. Zmiany dotyczą odczuwania swojej indywidualności, odrębności i zdolności kierowania sobą [1]. Objawy w schizofrenii różnicuje się na pozytywne oraz negatywne. Do pozytywnych zaliczają się: urojenia, omamy, dziwaczne zachowania, dezorganizację, formalne zaburzenia myślenia, niedostosowany afekt. Negatywne objawy to: osłabiony afekt, alogia (stan, w którym mowa jest dramatycznie ograniczona ilościowo lub jakościowo), apatia (zobojętnienie, brak reakcji na bodźce), anhedonia (stan ogólnego braku zainteresowania życiem, jego przyjemnościami) [1, 2]. Schizofrenia jest odbierana jako poważna i ciężka do leczenia choroba przewlekła. Pacjenci dotknięci tym schorzeniem są trudni w kontakcie, nie mogą kontrolować swojego zachowania, stają się nieprzewidywalni, a nawet agresywni [3]. W przebiegu tej choroby zaburzenia funkcjonowania umysłu należy postrzegać jako stałą

cechę, a nie chwilowy skutek choroby [4]. Schizofrenia ma bardzo zróżnicowany przebieg, zmienny obraz kliniczny, często nie podlega jednoznacznej ocenie [3]. Bleuler opisywał tę chorobę jako szczególny rozwój człowieka, przebiegający w niezwykle sposób, charakteryzujący się częstymi przegranymi pacjenta, natomiast świat otaczający chorego określił, jako wielkie pole rażenia [3]. Winberger i Murray pod koniec lat 80. ubiegłego wieku postawili teorię neurorozwojową [5]. Na jej podstawie stwierdzono, że rozwój schizofrenii wiąże się z nieprawidłowościami rozwojowymi mózgu. Teoria neurorozwojowa powstawania schizofrenii podkreśla między innymi zmiany w cytoarchitekturze komórek nerwowych oraz nieprawidłowości w zakresie połączeń neuronalnych w strukturach korowych i podkorowych. Tłumaczy przyczyny powstawania schorzenia szczególnie u pacjentów, którzy zachorowali w młodym wieku z przewagą objawów negatywnych [5]. Jako czynniki predysponujące do zachorowania wymienia się: działające w okresie pre- i perinatalnym czynniki środowiskowe, niedobory pokarmowe (w tym okresie), niedobory kwasu foliowego, egzogennych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, witaminy D, żelaza oraz retinoidów [5].

W XIX wieku Kraepelin określił schizofrenię, jako *dementia praecox*, czyli nieodwracalną i postępującą degradację psychiczną. Z biegiem lat zaczął jednak dostrzegać możliwość różnego przebiegu choroby. Przekonując się, że nie zawsze jest to tak pesymistyczna wizja [6]. Bleuler z kolei zauważył możliwość poprawy funkcjonowania chorych na schizofrenię, nie jest to jednak powrót do stanu sprzed zachorowania [6]. Stopniowo zmieniało się podejście odnośnie do rokowania w schizofrenii. Bleuler podkreślał, że w okresie pierwszych 5 lat od ujawnienia się choroby u połowy pacjentów następuje osłabienie funkcjonowania psychospołecznego [3, 6]. W dzisiejszych czasach osiągnięcie zdrowia w schizofrenii w przypadku niektórych chorych wydaje się być realne do osiągnięcia [3, 6]. Powrót do zdrowia jest tu rozumiany jako możliwość normalnego funkcjonowania oraz życie na jednym z możliwych do osiągnięcia poziomów [1, 3]. Mimo to choroba ta stanowi główną przyczynę upośledzenia funkcjonowania osób z zaburzeniami psychicznymi. Chorzy na schizofrenię wymagają przewlekłej oraz wieloletniej terapii. W momencie, gdy dochodzi do zaostrzenia objawów chorobowych, często konieczne jest leczenie szpitalne, które powtarza się w ciągu życia pacjenta. Przebieg choroby oraz podatność na inne somatyczne schorzenia często jest przyczyną konieczności korzystania ze świadczeń zdrowotnych chorych [1].

NADWAGA I OTYŁOŚĆ

Nadwaga oraz otyłość są znaczącym problemem osób z chorobą psychiczną. Najczęściej rozwija się u nich otyłość trzewna (do 60%), która wiąże się ze spadkiem wrażliwości na insulinę [1, 7]. Predysponuje to do chorób układu krążenia, dysfunkcji komórek śródbłonna, nadciśnienia tętniczego. Jak wynika z badań Konarzewskiej i wsp. nawet pacjenci z prawidłową masą ciała chorujący na schizofrenię posiadają

wyższe wartości trzewnej tkanki tłuszczowej w porównaniu z grupą kontrolną. Natomiast w obu grupach odnotowano podobne wartości podskórnej tkanki tłuszczowej [8]. Nadmiernie gromadząca się tkanka tłuszczowa przyczynia się do pogorszenia zdrowia każdego człowieka, bez względu na obecność bądź brak choroby psychicznej [9]. O patologicznej ilości tkanki tłuszczowej w organizmie mówi się, gdy u mężczyzn przekracza ona poziom 25% masy ciała a u kobiet 30%. Jej zbyt duże nagromadzenie w organizmie powoduje zwiększone ryzyko chorobowości oraz śmiertelności [9]. Do powstawania nadmiernej masy ciała przyczynia się wiele czynników. Można je podzielić na: genetyczne, psychologiczne, socjoekonomiczne, środowiskowe (w tym żywieniowe), metaboliczne. Najistotniejszym czynnikiem środowiskowym, który uległ zmianie w ostatnich latach wpływającym na rozwój otyłości jest zmniejszenie się aktywności fizycznej. Nie ulega również wątpliwości, że zwiększony dostęp do żywności i konsumpcji ma tu kluczowe znaczenie [10]. Istotny wpływ na rozwój masy ciała mają zachowania żywieniowe. Charakteryzują się dużą podatnością na czynniki sensoryczne, emocjonalne czy społeczne [9]. W ostatnich latach podkreśla się również rolę witaminy D₃ w metabolizmie ustroju oraz jej wpływu na rozwój otyłości. Aktywna postać witaminy D wpływa na ekspresję około 200 genów. Jej niedobór zaburza funkcjonowanie insuliny, przez co upośledza metabolizm glukozy i inne szlaki metaboliczne istotne we wzroście zawartości tkanki tłuszczowej w ustroju [5, 11]. Każdego roku znacząco rośnie liczba osób chorujących na otyłość. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia mniej więcej 1,6 miliarda osób ma nadwagę, a ponad 500 milionów ma otyłość [11]. Nadwaga i otyłość w Polsce dotyczą 60% kobiet i 72% mężczyzn w średnim wieku, w tym otyłość występuje u 30% kobiet oraz 20% mężczyzn

►► Polifenole zawarte w kakao wykazują większą aktywność antyoksydacyjną niż wiele antyoksydantów otrzymywanych z warzyw czy owoców ◀◀

►► Nadwaga oraz otyłość są znaczącym problemem osób z chorobą psychiczną. Najczęściej rozwija się u nich otyłość trzewna (do 60%), która wiąże się ze spadkiem wrażliwości na insulinę ◀◀

(według badań Pol-MONICA) [10, 11]. Z kolei wynik badania NATPOL PLUS wykazał, że co drugi dorosły Polak ma nadwagę bądź otyłość, w populacji wieku powyżej 45 lat [10, 11]. Rozwój otyłości prowadzi nie tylko do kumulacji tkanki tłuszczowej w organizmie, ale również nagromadzenia lipidów w wielu narządach, takich jak: wątroba, mięśnie, trzustka. Wystąpienie otyłości predysponuje do podwyższonego ryzyka zachorowania lub śmiertelności w wyniku chorób nowotworowych, głównie: raka piersi, endometrium, jelita grubego. Poza tym jest czynnikiem wpływającym na częstsze zachorowania na cukrzycę typu 2, nadciśnienie tętnicze, hiperurykemie, zaburzenia gospodarki lipidowej, zespół policystycznych jajników, zespół bezdechu sennego, dnę moczanową, chorobę niedokrwinną serca, kamicę nerkową [11, 12]. Odpowiednia klasyfikacja prawidłowej masy ciała opiera się na pomiarach masy ciała oraz wzrostu [11]. Najczęstszą i najprostsza metodą diagnozowania otyłości jest określenie wskaźnika BMI (Queteleta). Otyłość stwierdza się powyżej 30 kg/m^2 [11–13]. By dokładnie określić ilość tkanki tłuszczowej w organizmie, stosuje się zaawansowane metody diagnostyczne z wykorzystaniem tomografii komputerowej, magnetycznego rezonansu jądrowego, rentgenowskiej absorpcjometrii podwójnej energii (DEXA, *dual energy X-ray absorptiometry*), pomiar przewodnictwa elektrycznego ustroju (TOBEC) oraz bioimpedancję elektryczną (BIA). Wymienionych metod używa się w celach naukowych oraz specjalistycznych [11]. Nadmierna masa ciała jest poważnym problemem zdrowotnym, ale również ekonomicznym oraz społecznym. Koszty opieki nad osobami otyłymi to głównie wydatki na opiekę medyczną, badania lekarskie, hospitalizację, leki oraz leczenie powikłań otyłości [11]. W Wielkiej Brytanii koszty związane z otyłością stanowią 5% nakładów na ochronę zdrowia, natomiast

w Europie jest to 2–7% [11]. Bez względu na obecność czy brak choroby psychicznej osoby z otyłością są gorzej odbierane przez społeczeństwo w porównaniu z osobami z prawidłową masą ciała [11].

PRZYCZYNY NADMIERNEJ MASY CIAŁA U CHORYCH NA SCHIZOFRENIĘ

Leczenie schizofrenii wymaga długoterminowego stosowania leków przeciwpsychotycznych [12, 13]. Największy przyrost masy ciała następuje w pierwszych kilku miesiącach, czasami przedłuża się do ponad roku. Przyrost waha się od 0,5 do 5 kg ciągu 10 tygodni. Leczenie przeciwpsychotyczne poza wpływem na powstawanie otyłości trzewnej (u 58–73% chorych) obciąża pacjentów pod względem kardiologicznym oraz zwiększa ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 [13, 14]. Powstająca wówczas niewydolność metaboliczna skutkuje obniżoną wrażliwością na insulinę i zaburza metabolizm glukozy [15, 16]. Przyczynia się do nadmiernej produkcji glukozy w wątrobie. Błędne działanie insuliny w organizmie powoduje rozwój otyłości, hipertriglicerydemii oraz kwasicy metabolicznej. Badania sugerują, że dzieje się tak najczęściej w przypadku chorych leczonych olanzapiną i kłozapiną [13, 14]. Leki LPP II generacji przyczyniają się do wzrostu masy ciała z taką samą częstotliwością u obu płci [10]. Olanzapina na przyrost masy ciała wpływa przez swój profil receptorowy. Sugeruje się również jej wpływ na wzrost stężenia greliny odpowiedzialnej za zwiększanie apetytu, działając przez neuropeptyd Y [10]. Wraz ze zwiększaniem się stężenia neuropeptydu Y rośnie stężenie leptyny. W warunkach zdrowia powoduje to obniżenie łaknienia. Leptyna wydzielana jest w tkance tłuszczowej i wpływa na receptory w podwzgórzu kontrolujące przyjmowanie pokarmu wpływ mają również neuropeptydy regulujące homeostazę energetyczną — oreksyny. Są one pobudzane przez gło-

dzenie, hipoglikemię oraz przez stosowanie kłozapiny [10]. Największe znaczenie ma kilka pierwszych miesięcy leczenia [14, 16]. Wzrost masy ciała jest wyraźniejszy u chorych z niższym wskaźnikiem BMI, mówi się o nim, gdy w trakcie leczenia LPP nastąpi zwiększenie masy ciała o ponad 7%. Nie obserwuje się zależności między przyrostem masy ciała a wysokością dawki stosowanych leków [14, 17]. Uważa się, że wpływ neuroleptyków na gospodarkę węglowodanową i lipidową wynika ze zwiększenia masy ciała. Odnotowuje się średni przyrost masy w przypadku leczenia kветiapiną i risperidonem, natomiast najmniejszy u osób leczonych aripiprazolem, amisulprydem, ziprazidonem [13, 18]. U osób leczonych sertindolem nie obserwuje się zwiększenia ciężaru ciała [10]. W przypadku pacjentów, u których odnotowano przyrost masy ciała o więcej niż 5%, doszło do znacznego zwiększenia stężenia glukozy na czczo bądź dysproporcji w profilu lipidowym, należy rozważyć zmianę leku na inny, w celu minimalizacji zauważonych problemów [7, 10]. Objawy towarzyszące schizofrenii: przygnębienie, cierpienie psychiczne, strach, obawa przed nasileniem się objawów choroby powodują, że pacjent skłania się do sięgania po środki zastępcze, takie jak: jedzenie, palenie papierosów czy stosowanie innych używek [19]. Ponadto osoby chorujące na schizofrenię spożywają więcej rafinowanego cukru oraz nasyconych tłuszczów, a mniej produktów bogatych w błonnik pokarmowy w porównaniu do osób zdrowych psychicznie [18]. Dieta bogata w tłuszcze i węglowodany stymuluje stężenie serotoniny, a bogata w białko ma działanie odwrotne. Czynniki takie jak zwiększona podatność na choroby oraz nieadekwatna opieka medyczna wpływają na zwiększenie śmiertelności osób chorujących na schizofrenię. Czas przeżycia tych pacjentów jest krótszy o 20% w stosunku do populacji ogólnej [16]. W przypadku osób cierpiących na schizofre-

nię 60% zwiększenie śmiertelności wynika z chorób somatycznych [1, 20]. Natomiast 5% zgonów jest skutkiem samobójstwa [1, 20]. Chorzy na schizofrenię są grupą pacjentów ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na choroby somatyczne. Głównym problemem jest zespół metaboliczny wraz ze swoimi składowymi, takimi jak: otyłość, cukrzyca, dyslipidemia [14, 21, 22]. Jedynie 25% chorujących na choroby psychiczne leczy się z powodu podwyższonego stężenia TG (*triglicerydes*) oraz obniżonego HDL (*high-resolution lipoproteins*) [16, 21]. Rzadko stosowane jest również u tych pacjentów leczenie nadciśnienia. W przypadku osób ze schizofrenią nadciśnienie tętnicze ma aż 19% [1, 20]. Natomiast leczonych jest jedynie 65%, w przypadku współwystępowania cukrzycy typu 2 [1]. Może to wynikać z podstawowych objawów schizofrenii jak: wycofanie, nie interesowanie się własnym zdrowiem, trudności w komunikacji. Czynniki te mogą składać się na nieprawidłowe relacjonowanie własnych objawów przez chorego [20].

W rozwoju otyłości u pacjentów psychiatrycznych znaczenie ma również obniżona aktywność fizyczna [23–25]. Wyniki badań Beebe i Harris ukazują znaczną różnicę w aktywności osób chorych na zaburzenia psychiczne w stosunku do pozostałej populacji [26]. Zdrowi dorośli wykonują dziennie od 7000 do 13 000 kroków, przy czym chorzy psychicznie jedynie 2384 do 4399 [26]. Według Vancampfort i wsp. pacjenci ze schizofrenią mający nadwagę są o 5,8% mniej aktywni fizycznie niż pacjenci o prawidłowej masie ciała, natomiast chorzy z otyłością — aż o 26,8% [23]. Stwierdzono u nich wyższy poziom tkanki tłuszczowej oraz niższy poziom masy mięśniowej. Pacjenci ze schizofrenią i z otyłością uzyskali gorsze wyniki niż chorzy z nadwagą czy prawidłową masą ciała w przypadku oceny własnych zdolności fizycznych i samooceny [27]. Zmniejszona aktywność fizyczna u osób

►► Osoby chorujące na schizofrenię spożywają więcej rafinowanego cukru oraz nasyconych tłuszczów, a mniej produktów bogatych w błonnik pokarmowy w porównaniu do osób zdrowych psychicznie ◀◀

chorujących psychicznie może być związana z brakiem odpowiednio dopasowanych programów aktywności. Objawy psychiczne oraz obniżenie funkcji poznawczych mogą stanowić barierę w prowadzeniu aktywnego trybu życia. Pacjenci z wyższym poziomem funkcji poznawczych są bardziej aktywni w porównaniu z chorymi z niższym poziomem zachowania funkcji poznawczych. Jednocześnie nie ma dowodów na to, że objawy depresyjne bądź objawy psychologiczne są związane z poziomem aktywności fizycznej [24, 25]. Do programów rehabilitacyjnych przeznaczonych dla osób chorujących na schorzenia psychiczne należy rutynowo włączać elementy aktywności fizycznej [25]. Czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju nieprawidłowej masy ciała są również predyspozycje genetyczne [19, 28]. Pojawiające się w przebiegu choroby stany przygnębienia, depresji popychają pacjentów do szukania środków zastępczych takich, jak jedzenie czy używki. Jedną z teorii powstawania schizofrenii dotyczy nieprawidłowości w układzie dopaminowym mózgu [19, 28]. Wiąże się to ze zwiększeniem funkcji dopaminergicznych presynaptycznych w prążkowiu z różnymi czynnikami ryzyka rozwoju schizofrenii [28]. Zaburzenia regulacji dopaminergicznej przyczyniają się do błędnej oceny bodźców. Hiperdopaminergia presynaptyczna jest charakterystyczna dla każdej psychozy [14, 28]. Dostarczanie nikotyny do organizmu oraz przejadanie się uwalnia endorfiny, co może być efektem kompensującym zaburzenia w układzie dopaminergicznym. W przebiegu chorób psychicznych obserwuje się zwiększone tendencje również do innych uzależnień [14, 28].

POSTĘPOWANIE NIEFARMAKOLOGICZNE U OTŁĘGEGO CHOROGE NA SCHIZOFRENIĘ

Nie powinno się dopuszczać do pomijania problemu otyłości u chorych na schizofrenię. Edukacja pacjentów z chorobą

psychiczną powinna obejmować proste wskazówki dietetyczne. Przekaz musi uwzględniać ograniczenia funkcji poznawczych, przede wszystkim skupiania uwagi i zapamiętywania, powinien opierać się na konkretnych przykładach [12, 18]. Należy często powtarzać chorym podstawowe zalecenia żywieniowe. Najważniejsze informacje dotyczą spożywania pięciu porcji warzyw i owoców na dzień, ograniczenia tłuszczu oraz soli w potrawach, zmniejszania ilości spożywania słodczy, a co za tym idzie również cukru, wypijaniu, co najmniej sześciu szklanek wody dziennie [18]. Poza korzyścią związaną ze zmianą sposobu żywienia należy uświadamiać chorym, że dzięki takim zachowaniom łatwiej im będzie regulować uczucie głodu i sytości [13].

Stosowane w leczeniu schizofrenii preparaty mogą zaburzać poczucie sytości. Długoterminowe programy edukacyjne mogą przyczyniać się do zapobiegania przyrostowi masy ciała. Nie należy zapominać o indywidualnym dostosowaniu edukacji do każdego pacjenta. Istotne jest monitorowanie uzyskiwanych efektów. Często należy podejmować modyfikację standardowych zaleceń żywieniowych ze względu na trudności poznawcze chorych. Badania Simonelli-Muñoz i wsp. dowodzą, że pacjenci spożywający cztery bądź pięć posiłków dziennie mają wyższe BMI niż pacjenci spożywający mniej posiłków [12]. Wynika to z błędnego rozumienia zaleceń żywieniowych. W tym wypadku większa ilość posiłków wiązała się między innymi ze zwiększonym spożyciem pożywienia typu *fast-food* [18]. Edukacja żywieniowa powinna zawierać informacje dotyczące, jakości i ilości posiłków w ciągu dnia. Osobom chorującym na schizofrenię należy również tłumaczyć, że nie wolno pojadać między posiłkami [12, 10]. Podkreślać należy znaczenie aktywności fizycznej w zwalczaniu nadmiernej masy ciała oraz innych problemów metabolicznych. Zaleca się dziennie 30 minut ćwiczeń, co najmniej 5

▶▶ Nie powinno się dopuszczać do pomijania problemu otyłości u chorych na schizofrenię. Edukacja pacjentów z chorobą psychiczną powinna obejmować proste wskazówki dietetyczne◀◀

razy w tygodniu, ewentualnie 150 minut na tydzień [10]. Wszelka edukacja dotycząca zmiany stylu życia, destrukcyjnego wpływu niezdrowego jedzenia czy szkodliwości palenia papierosów będzie miała duże znaczenie w zapobieganiu rozwojowi otyłości i innych zaburzeń metabolicznych u chorych na schizofrenię [1, 12, 18, 19].

By osiągnąć jak najlepszą poprawę funkcjonowania pacjenta w życiu, należy wdrażać również różnego rodzaju programy rehabilitacji poznawczej. Są one oparte na metodach treningu behawioralnego. Treningi neuropoznawcze są przeznaczone do pracy nad poprawą uwagi, pamięci, szybkości przetwarzania informacji, planowania, zwalczania trudności w zakresie rozumowania. Wyróżnia się dwa główne rodzaje treningów: CRT (*cognitive remediation therapy*), czyli zbiory powtarzających się zadań, oraz CCT (*compensatory cognitive training*) opierające się na kompensacji deficytów. Zazwyczaj przybierają one formę programu komputerowego, zawierają zadania, które mają na celu poprawę zaburzonych funkcji poznawczych. W CCT skupia się na uświadomionych przez pacjenta strategiach uczenia się. Natomiast CRT powoduje, że pacjent uczy się pośrednio przez systematyczne powtarzanie ćwiczeń [29]. Inną grupą treningów rehabilitacyjnych są treningi społecznego poznania. Trening Rozumienia Stanów Umysłu i Społecznego Poznania (SoCog-MASTR) ma na celu naukę interpretowania zachowań ludzi w zależności od obecnego stanu psychicznego. Skupia się na rozumieniu stanu psychicznego drugiej osoby na podstawie na przykład: wyrazu oczu. Trening Metapoznawczy (MCT) ma za zadanie nauczenie chorego rozumienia sytuacji poznawczych skupiając się na procesach myślenia. Wpływa również na umiejętność zrozumienia i wyciągania wniosków [29]. Trening Społecznego Poznania i Interak-

cji (SCIT) skupia się na percepcji emocji, stylach atrybucji. W przypadku Treningu Umiejętności Społecznych (SCST) zastosowano strategię budowania umiejętności. Oznacza to, że procesy społeczne rozkłada się na mniejsze części oraz umiejętności i stopniowo ćwiczy, aż pacjent będzie je wykonywał rutynowo [29]. Kolejną grupą rehabilitacji są treningi percepcji emocji, mające na celu nie tylko ćwiczenie świadomych czynności umysłowych, ale również poprawę funkcji neuropoznawczych związanych z percepcją. Polega na identyfikacji różnego rodzaju emocji oraz ich intensywności, zazwyczaj wykonuje się go na komputerze. Trening Mikroekspresji Ekmana (METT) skupia się na istotnych cechach ludzkiej twarzy podczas wyrażania różnych emocji. Trening Rozpoznawania Afektów (TAR) ćwiczy natomiast rozpoznawanie emocji wraz z metodami kompensującymi [29]. Podkreśla się, że treningi rehabilitacji poznawczej w połączeniu z innymi formami mają większy wpływ na poprawę funkcjonowania chorych na schizofrenię. Wszelkie programy rehabilitacyjne można łączyć z edukacją w zakresie aktywności fizycznej oraz żywieniowej. Najlepsze efekty terapeutyczne przynoszą zindywidualizowane programy terapeutyczne. Należy podkreślić, że tego typu działania poprawiają nie tylko funkcjonowanie poznawcze pacjentów, ale wpływają na ogólną psychiczną kondycję chorych. Mają znaczenie w przyzwyczajaniu pacjentów do brania leków oraz zmieniają postrzeganie choroby przez same osoby dotknięte tym schorzeniem, ale również ich rodzin [29, 30].

PODSUMOWANIE

Otyłość jest znaczącym problemem dzisiejszych czasów. Pacjenci chorujący na schizofrenię przez konieczność stosowania leczenia oraz przebieg choroby są bardziej narażeni na wystąpienie nadmiernej masy

ciała. Dodatkowo podatność na występowanie chorób somatycznych zaostrza problem. Ze względu na predyspozycje osób ze schizofrenią do występowania zaburzeń metabolicznych, niepokojący jest fakt rzadszego leczenia wszelkiego rodzaju chorób towarzyszących schizofrenii. Często stan pacjenta wymaga indywidualnego podejścia oraz zdecydowanie dłuższej terapii niż innych chorych, niecierpiących na schizofrenię. Nie wyjaśnia to jednak pomijania somatycznych problemów zdrowotnych u pacjentów ze schizofrenią. Należy dołożyć wszelkich starań, by osoby chorujące na schorzenia psychiatryczne otrzymywały opiekę, której potrzebują. Taki pacjent nie zawsze jest w stanie zwrócić uwagę lekarza na swoje objawy. Z tego względu personel medyczny powinien uważniej diagnozować chorych na schizofrenię pod kątem schorzeń metabolicznych i otyłości.

PIŚMIENNICTWO

1. Dudek D. Zespół metaboliczny u pacjentów ze schizofrenią. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010; 1: 123–130.
2. Klasyfikacja Zburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. V rozdział. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków-Warszawa 2000; 82–89.
3. Tyszkowska M., Jarema M. Między zdrowiem a schizofrenią. *Psychiatr. Pol.* 2013; 47: 587–597.
4. Rynda M., Białecka-Pikul M. Dysfunkcja społeczna w schizofrenii z perspektywy poznania społecznego. *Psychologia Społeczna* 2010; 5: 345–354.
5. Pawelczyk T., Pawelczyk A., Rabe-Jabłońska J. Uzupełnianie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omeg-3 w diecie może modyfikować przebieg schizofrenii: dane z badań epidemiologicznych i klinicznych otwartych. *Psychiatr. Psychol. Klin.* 2009; 9: 262–269.
6. Kostecka M., Namysłowska I., Ostoj-Zawadzka K. Problemy etyczne w terapii schizofrenii. *Psychiatr. Pol.* 2012; 46: 421–428.
7. Jędrzejuk D., Milewicz A. Wybrane zaburzenia metaboliczne u chorych na schizofrenię. *Terapia* 2008; 3: 30–32.
8. Konarzewska B., Stefańska E., Wendolowicz A. i wsp. Visceral obesity In normal-weight patients suffering from chronic schizophrenia. *BMC Psychiatry* 2014; 14: 35.
9. Juruć A., Wierusz-Wysocka B., Bogdański P. Psychologiczne aspekty jedzenia i nadmiernej masy ciała. *Farm. Współ.* 2011; 4: 119–126.
10. Ostrowska L. Otyłość — przyczyny, sposoby postępowania — problem kliniczny w psychiatrii. *Farmakoter. Psych. Neurol.* 2011; 1: 21–28.
11. Wąsowski M., Walicka M., Marciniowska-Suchowierska E. Otyłość — definicja, epidemiologia, patogenneza. *Post. Nauk Med.* 2013; 26: 301–307.
12. Simonelli-Muñoz A.J., Fortea M.I., Salorio P., Gallego-Gomez J.I., Sánchez-Bautista S., Balanza S. Dietary habits of patients with schizophrenia: A self-reported questionnaire survey. *Int. J. Ment. Health Nu.* 2012; 21: 220–228.
13. Kotulski A., Rabe-Jabłońska J. Wpływ leków przeciwpsychotycznych na powstawanie otyłości i zaburzeń metabolicznych u chorych na schizofrenię. *Psychiatr. Psychol. Klin.* 2006; 6: 158–173.
14. Rzewuska M. Zaburzenia Metaboliczne związane ze stosowaniem leków przeciwpsychotycznych u chorych na schizofrenię. *Psychiatr. Pol.* 2007; 41: 457–472.
15. Szczeklik-Kumala Z. Ryzyko rozwoju cukrzycy u pacjentów ze schizofrenią i chorobami schizoafektywnymi — diabetogenny wpływ leków przeciwpsychotycznych. Przypadek pacjenta z cukrzycą i schizofrenią. *Med. Metab.* 2011; 15: 62–68.
16. Olszewska K., Rybakowski J. Wpływ leków neuroleptycznych na gospodarkę węglowodanową i lipidową w schizofrenii i w chorobie afektywnej dwubiegunowej. *Nowiny Lek.* 2007; 76: 166–172.
17. Sliwa J.K., Fu D.-J., Bossie C.A., Turkoz I., Alphas L. Body mass index and metabolic parameters In patients with schizophrenia during long-term treatment with paliperidone palmitate. *BMC Psychiatry* 2014; 14: 52.
18. Beebe L.H. Obesity In schizophrenia, screening, monitoring and health promotion. *Perspect. Psychiatr. Care.* 2008; 44: 25–31.
19. Wójciak R.W., Stanisławska-Kubiak M., Skommer M., Nowogrodzka A. Występowanie palenia tytoniu i otyłości w grupie kobiet ze schizofrenią. *Przegl. Lek.* 2009; 66: 733–736.
20. De Hert M., Correll J., Bobes M. i wsp. Physical illness in patients with severe mental disorders. I. Prevalence, impact of medications and disparities in health care. *World Psychiatry* 2011; 10: 52–77.
21. Milewicz A., Jędrzejuk D. Czynniki ryzyka chorób układu krążenia u chorych na schizofrenię — rola metforminy. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2009; 5: 233–235.
22. Üçok A., Gaebel W. Side effects of atypical antipsychotics: a brie overview. *World Psychiatry* 2008; 7: 58–62.
23. Vancampfort D., Probst M., Sweers K., Maurissen K., Knapen J., De Hert M. Relationships between obesity, Functional exercise capacity, physical activity participation and physical self-perception In people with schizophrenia. *Acta Psychiatr. Scand.* 2011; 123: 423–430.
24. Jerome G.J., Young D.R., Dalcin A. i wsp. Physical activity levels of persons with mental illness attending psychiatric rehabilitation programs. *Schizophr. Res.* 2009; 108: 252–257.

25. Vancampfort D., Probst M., Scheewe T. i wsp. Lack of physical activity during leisure time contributes to an impaired health related quality of life In patients with schizophrenia. *Schizophr. Res.* 2011; 129: 122–127.
26. Beebe L.H., Harris R.F., Description of physical activity In outpatients with schizophrenia spectrum disorders. *Int. J. of Ment. Health Nu.* 2013; 22: 430–436.
27. Sugawara N., Yasui-Furukori N., Tsuchimine S. i wsp. Body composition In patients with schizophrenia: comparison with health controls. *Ann. Gen. Psychiatr.* 2012; 11: 1–5.
28. Rzewuska M. Układ dopaminergiczny i leki przeciwpsychotyczne. *Psychiatria w Praktyce Klinicznej* 2009; 2: 115–123.
29. Linke M., Jarema M. Rehabilitacja poznawcza osób chorych na schizofrenię — najnowsze interwencje. *Psychiatr. Pol.* 2014; 48: 1179–1188.
30. Brooke-Sumner C., Petersen I., Asher L., Sumaya M., O Egbe C., Lund C. Systematic review of feasibility and acceptability of psychosocial interventions for schizophrenia in low and Middle income countries. *BMC Psychiatry* 2015; 15: 19.