

Schizofrenia i jej konsekwencje zdrowotne jako problem zdrowia publicznego

Schizophrenia and its health consequences as a public health problem

Adrian Sieradzki^{A–F}

Zakład Chorób Układu Nerwowego, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław, Polska

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, ISSN 2082-9876 (print), ISSN 2451-1870 (online)

Piel Zdr Publ. 2019;9(4):309–313

Adres do korespondencji

Adrian Sieradzki
e-mail: adrian.sieradzki@umed.wroc.pl

Zewnętrzne źródła finansowania

Brak

Konflikt interesów

Nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 21.01.2019 r.

Po recenzji: 20.03.2019 r.

Zaakceptowano do druku: 17.06.2019 r.

Streszczenie

Schizofrenia jest chorobą, która ma wpływ nie tylko na zdrowie psychiczne, ale także na ogólny stan zdrowia osób, które się z nią zmagają. W pracy omówiono czynniki ryzyka oraz stany chorobowe współtowarzyszące schizofrenii. Należy do nich zwiększona częstość występowania otyłości, zaburzeń gospodarki tłuszczowej, zespołu metabolicznego, jak również ogólnego ryzyka krążeniowego. Zwrócono uwagę także na czynniki ryzyka związane z nieprawidłowym stylem życia, takie jak złe nawyki żywieniowe oraz niewystarczająca aktywność fizyczna. Rozpowszechnienie zespołu metabolicznego wśród pacjentów, u których rozpoznano schizofrenię, jest znaczne. Jest on 2–3 razy częściej rozpoznawany u osób chorych w porównaniu z populacją ogólną. Zespół metaboliczny łączy zbiór nieprawidłowych wyników klinicznych i metabolicznych, które są predykcyjne dla chorób sercowo-naczyniowych. Te nieprawidłowe wyniki obejmują otyłość trzewną, insulinooporność, podwyższone ciśnienie tętnicze krwi, zwiększone stężenie trójglicerydów oraz lipoprotein o małej gęstości LDL, a zmniejszone stężenie lipoprotein o dużej gęstości HDL. Niedostateczne spożycie warzyw, owoców oraz błonnika przy jednoczesnym dużym spożyciu tłuszczów nasyconych wiąże się z wysokim stężeniem markerów stanu zapalnego, takich jak czynnik martwicy nowotworów TNF- α , interleukina 6 i białko C-reaktywne, które mogą przyczynić się do rozwoju albo nasilenia zespołu metabolicznego.

Słowa kluczowe: schizofrenia, dieta, otyłość, zespół metaboliczny, styl życia

Cytowanie

Sieradzki A. Schizofrenia i jej konsekwencje zdrowotne jako problem zdrowia publicznego [opublikowano online jako ahead of print 27.11.2019]. *Piel Zdr Publ.* 2019;9(4):309–313. doi:10.17219/pzp/110090

DOI

10.17219/pzp/110090

Copyright

© 2019 by Wrocław Medical University
This is an article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 3.0 Unported License (<https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>)

Abstract

Schizophrenia is a disease affecting not only mental but also physical health. In this paper, risk factors and somatic disorders comorbid to the schizophrenia have been described. Among them obesity, hyperlipidemia, metabolic disorder, and increased risk of acute cardiac events associated to the preterm death were outlined. Factors connected to improper lifestyle have also been mentioned, i.e., inappropriate diet and insufficient physical activity. Prevalence of metabolic syndrome in patients with schizophrenia is 2–3 times higher when compared with general population. Metabolic syndrome combines clinical and metabolic signs predictive for the increased cardiovascular risk, including comprises visceral obesity, insulin resistance, hypertension, hypertriglyceridemia, and hypercholesterolemia (both high-density-lipoprotein [HDL] and low-density-lipoprotein [LDL] cholesterol). Low intake of vegetables and fiber, and high intake of saturated fats are associated with increased concentration of inflammatory markers such as tumor necrosis factor alpha (TNF- α), interleukin 6 and C-reactive protein (CRP), which may act as propagators and enhancers of development of metabolic syndrome and atherosclerosis.

Key words: schizophrenia, diet, obesity, metabolic syndrome, lifestyle

Światowa Organizacja Zdrowia przedstawia dane, które donoszą, iż ponad 21 mln osób na świecie zmagają się ze schizofrenią. Choroba ta prowadzi z jednej strony do różnego stopnia zaburzeń sprawności psychospołecznej, a z drugiej do zwiększonego ryzyka zdrowotnego oraz przedwczesnego zgonu. Wymienione kwestie stanowią istotne obszary problemowe wymagające opracowania i wdrożenia interwencji w zakresie zdrowia publicznego w tej populacji osób chorych.

Rozpoznanie schizofrenii obejmuje znowelizowane kryteria diagnostyczne systemu klasyfikacyjnego zawartego w *Diagnostycznym i Statystycznym Podręczniku Zaburzeń Psychicznych DSM-V* oraz *Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-11*. Ujmują one objawy w 8 wymiarów schizofrenii, tj.: halucynacje, urojenia, dezorganizację mowy, nieprawidłowe zachowania psychoruchowe, objawy negatywne, zaburzenia funkcji poznawczych, depresję i manię.¹ Według ICD-11 aby postawić rozpoznanie schizofrenii, trzeba stwierdzić u pacjenta 1 z przedstawionych poniżej objawów:

- urojenia prześladowcze lub ksobne;
- omamy słuchowe, które mówią albo dyskutują między sobą o chorym w trzeciej osobie albo regularnie komentują jego zachowanie;
- pseudoomamy słuchowe pochodzące z jakiegokolwiek części ciała;
- absurdałne i nietypowe urojenia;
- uwidocznienie myśli, ugrośnienie myśli, przesyłanie myśli.¹

Jeżeli nie występuje żaden z wymienionych symptomów, schizofrenię można poznać po obecności 2 z takich objawów, jak:

- współistnienie urojeń i omamów odmiennych od wymienionych wyżej typowych dla schizofrenii oraz występowanie myśli nadwartościowych w zamian za urojenia;
- objawy katatoniczne;
- objawy negatywne (apatia, abulia, alogia, zubożenie emocjonalne, wycofanie społeczne);
- zakłócenia myślenia i mowy w postaci rozkojarzenia, przerw, neologizmów, wtrąceń w tok myślenia.¹

Etiologia występowania schizofrenii jest powiązana z czynnikami genetycznymi oraz środowiskowymi. Dziedziczona zostaje predyspozycja genetyczna, a choroba ujawnia się po zadziałaniu niekorzystnych czynników środowiskowych.² Stwierdzono, iż ryzyko rozwoju schizofrenii pojawia się u osób z określoną konstytucją genetyczną, którą nazwano schizotaksją. Uważa się, że istnieje endofenotyp, który powoduje defekt integracji neuronalnej w mózgach osób ze schizotaksją. Endofenotypem nazywa się mierzalny parametr, który nie jest widoczny gołym okiem oraz stanowi łącznik pomiędzy genotypem a chorobą. Za endofenotyp zaburzeń psychicznych uznaje się marker, który spełnia następujące warunki:

- jest związany z zaburzeniem psychicznym w populacji;
- jest dziedziczony;
- niezależny od czasu trwania choroby i nasilenia objawów;
- występuje częściej u chorych oraz i ich krewnych niż w populacji ogólnej;
- jest obecny częściej wśród chorych krewnych osób chorych niż u ich zdrowych krewnych i w większym nasileniu niż w populacji ogólnej.

W schizofrenii poddanych badaniu jest wiele endofenotypów, aczkolwiek nie udało się znaleźć jednego, klasycznego endofenotypu. Do kandydatów na endofenotypy w schizofrenii zalicza się parametry: neurofizjologiczne, neuropsychiczne, neuroanatomiczne, biochemiczne.²

Badania biochemiczne udowadniają, że u osób chorych dochodzi do zaburzenia 3 bardzo ważnych układów neuroprzekaznictwa: dopaminergicznego, serotonergicznego i glutaminergicznego. Stosowanie neuroleptyków starszej generacji wiązało się głównie z blokowaniem receptorów dopaminergicznych, co powodowało wiele skutków ubocznych – aż do wtórnego upośledzenia funkcjonowania. Natomiast silniejszym powinowactwem do receptorów serotonergicznych charakteryzują się nowe, atypowe neuroleptyki. Są one bardziej skuteczne w zwalczaniu objawów negatywnych oraz zmniejszają występowanie objawów niepożądanych.²

Środowiskowe czynniki ryzyka zachorowania na schizofrenię obejmują używanie substancji psycho-

aktywnych, takich jak kannabinole czy stymulanty (amfetamina i jej pochodne). Używanie kannabinoli stanowi czynnik ryzyka zachorowania na schizofrenię i nie jest związane tylko z leczeniem symptomów prodromalnych tej choroby. Stosowanie ich w okresie adolescencji zwiększa 2-krotnie ryzyko zachorowalności na tę chorobę.^{3,4} W innym aspekcie pojawienie się prodromalnych, czyli zwiastunowych lub też wczesnych, objawów schizofrenii może powodować chęć sięgnięcia po marihuanę i haszysz jako formę samoleczenia subtelnych zaburzeń psychopatologicznych.² Dotyczy to zwłaszcza walki pacjenta z uczuciami zubożenia, anhedonii schizofrenicznej, jak również z objawami negatywnymi schizofrenii wpływającymi na zaburzenie funkcjonowania psychospołecznego, wśród których należy wymienić apatię, abulję, zaburzenia kojarzenia oraz wycofanie i różnego stopnia ograniczenie funkcji poznawczych oraz wykonawczych.²

Wpływ na zachorowanie na schizofrenię mają również czynniki społeczne i środowiskowe. Stwierdzono, iż miejsce zamieszkania w dużej aglomeracji miejskiej wpływa na zapadalność na schizofrenię. Półtorakrotnie zwiększa się ryzyko zachorowania u osób zamieszkujących w środowisku zurbanizowanym, a w przypadku osób, które należą do środowisk mniej zurbanizowanych, ryzyko zachorowania jest istotnie mniejsze.⁵

Według neurorozwojowej koncepcji schizofrenii istotny w patogenezie zachorowania jest proces zaburzający prawidłowy rozwój mózgu w okresie płodowym, okołourodzeniowym i po urodzeniu. Przyczyną są zakażenia wirusowe i bakteryjne w ciąży, szczególnie w okresie przypadającym na rozwój struktur ośrodkowego układu nerwowego (II i częściowo III trymestr ciąży). Do innych czynników o mniejszej sile ryzyka zaliczono powikłania ciążowe: cukrzycę, krwawienia w trakcie ciąży, konflikt serologiczny, przedwczesny poród i niską masę urodzeniową noworodków.⁶

Stres psychospołeczny pełni funkcję wyzwalacza oraz modyfikatora przebiegu choroby. Wykazano też, że nawroty psychoz schizofrenicznych występują znacznie częściej u pacjentów narażonych na stres w rodzinie.²

Osoby chorujące na schizofrenię charakteryzuje większe ryzyko wystąpienia otyłości, hiperlipidemii, cukrzycy, choroby niedokrwiennej serca i udaru mózgu. Standardowy współczynnik umieralności z przyczyn naturalnych, takich jak choroba sercowo-naczyniowa i cukrzyca, także jest znacznie wyższy u pacjentów, u których rozpoznano schizofrenię. Związane jest to ze sposobem odżywiania, stylem życia, przyjmowanymi lekami oraz aktywnością fizyczną.³

Bardzo częstym utrapieniem, z jakim zmagają się osoby chore na schizofrenię, jest nadmierna masa ciała.⁷ Znacznie częściej obserwuje się u nich nadmiar tkanki tłuszczowej trzewnej. W najnowszych badaniach wskazuje się na związek z czynnikami środowiskowymi oraz płcią (męską).⁸ Pierwszorzędną rolę odgrywają stosowane leki farmakologiczne oraz przeżycia chorobowe. Mogą one przyczynić się do rozwoju nadmiernego łaknienia. Hiperfagia

natomiast może doprowadzić do rozwoju otyłości wraz z jej poważnymi następstwami. Czynniki nasilającymi problem z nadmierną masą ciała pacjentów są doznania, które towarzyszą schizofrenii. Należą do nich: przygnębienie, lęk przed nasileniem czy nawrotem objawów choroby, cierpienie psychiczne oraz obniżona aktywność fizyczna. Skutkiem tego osoby chore ochoczo wynagradzają sobie złe samopoczucie poprzez różnej jakości jedzenie, palenie papierosów, a także stosowanie innych używek.⁹

Zespół metaboliczny łączy zbiór nieprawidłowych wyników klinicznych i metabolicznych, które są predykcyjne dla chorób sercowo-naczyniowych. Obejmują one otyłość trzewną, insulinooporność, podwyższone ciśnienie tętnicze krwi, zwiększone stężenie trójglicerydów oraz lipoprotein o małej gęstości LDL, a zmniejszone stężenie lipoprotein o dużej gęstości HDL. Rozpowszechnienie zespołu metabolicznego wśród pacjentów, u których rozpoznano schizofrenię, jest znaczne. Jest on 2–3 razy częściej rozpoznawany u osób chorych w porównaniu z populacją ogólną.^{9,10}

Choroba sama w sobie nie przyczynia się do rozwoju zespołu metabolicznego – powstaje on w wyniku połączenia skutków wrodzonego ryzyka biologicznego wraz z wkładem czynników stylu życia i wpływem metabolicznego leczenia przeciwpsychotycznego.⁸ Pod uwagę bierze się stosowanie leków neuroleptycznych zwiększających apetyt, takich jak: kłozapina, olanzapina, rzadziej kwetiapina, aripiprazol czy risperidon, nieprawidłowa dieta, siedzący tryb życia, palenie papierosów, nadużywanie alkoholu, a także innych używek.⁹

W wyniku tego u pacjentów obserwuje się zaburzenia lipidowe oraz węglowodanowe. Osoby chore miały wysokie stężenie glukozy we krwi i lipoprotein o małej gęstości. Mała aktywność fizyczna, brak motywacji i wycofanie społeczne spowodowane objawami negatywnymi schizofrenii sprzyjają złym nawykom zdrowotnym.¹⁰ Dieta osób chorych na schizofrenię obfituje w tłuszcze nasycone wraz ze znacząco małym spożyciem błonnika pokarmowego, warzyw i owoców. Stosowanie takiej diety przyczynia się do rozwoju zespołu metabolicznego lub pogorszenia istniejących już zaburzeń metabolicznych.^{11,12}

Niedostateczne spożycie warzyw, owoców oraz błonnika przy jednoczesnym dużym spożyciu tłuszczów nasyconych wiąże się z wysokim stężeniem markerów stanu zapalnego, takich jak czynnik martwicy nowotworów TNF- α (ang. *tumor necrosis factor α*), interleukina 6 i białko C-reaktywne, które mogą przyczynić się do rozwoju albo nasilenia zespołu metabolicznego. Jest to szkodliwe dla pacjentów chorych na schizofrenię, u których istnieje większe prawdopodobieństwo wystąpienia stresu oksydacyjnego, dużego stężenia cytokin prozapalnych, a także nieprawidłowości metabolicznych już na początku choroby.^{9,10}

U pacjentów cierpiących na schizofrenię obserwuje się małe stężenie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w diecie, a ich metabolizm jest nieprawidłowy. W wyniku

stresu oksydacyjnego dochodzi do utraty wielonienasyconych kwasów tłuszczowych i zmniejszenia ich zawartości w błonach neuronów. Niewystarczające pokrycie zapotrzebowania na kwasy tłuszczowe prowadzi do większego ryzyka samobójstw oraz chorób układu krążenia. Jest to m.in. skutkiem spożywania niedostatecznej ilości ryb przez pacjentów chorych na schizofrenię.^{13,14}

U chorych pojawiają się nieprawidłowości w podaży mikro- i makroelementów. Badania wykazały podwyższoną zawartość miedzi w osoczu przy zmniejszonym stężeniu żelaza oraz manganu.^{15,16}

Aktywność fizyczna osób cierpiących na schizofrenię jest ograniczona w porównaniu z populacją generalną. Chorzy wykazują małą aktywność fizyczną oraz brak zaangażowania w uprawianie sportu. Tylko niespełna połowa chorych uczestniczących w badaniu deklarowała aktywność fizyczną. Najczęściej były to: spacer, jazda na rowerze oraz bieganie.¹⁷

Należy zwrócić szczególną uwagę na nawyki żywieniowe pacjentów, a także dostarczane składniki odżywcze. Odpowiedni dobór substancji odżywczych może powodować zmniejszenie objawów chorób współwystępujących oraz wspomaga leczenie schizofrenii, zmniejszając obciążenie chorobowe somatyczne oraz ryzyko przedwczesnego zgonu. Tworzenie środowiska sprzyjającego i działającego stymulująco na postawy prozdrowotne osób chorujących na schizofrenię, ale również na ich aktywizację psychofizyczną oraz psychoedukację powinno stanowić jeden z istotnych priorytetów zdrowia publicznego w zakresie polityki zdrowotnej makroregionalnej oraz na szczeblu lokalnym.^{17,18}

Podsumowując, działania w zakresie zdrowia publicznego powinny obejmować dość szeroki obszar interwencji psychospołecznych.

Działania w zakresie promocji zdrowia psychicznego powinny dotyczyć także kobiet w ciąży, żeby minimalizować ryzyko wystąpienia infekcji, chorób towarzyszących ciąży oraz powikłań okołoporodowych.

Wśród działań rehabilitacyjno-aktywizacyjnych warto wymienić zachęcanie i motywowanie pacjentów do różnych form aktywności fizycznej, ale również ich stymulację intelektualno-emocjonalną. Właściwie prowadzone formy treningu w schizofrenii przyczyniają się bowiem do zmniejszenia objawów negatywnych oraz poprawy funkcji poznawczych.¹⁹

Istnieje również silna potrzeba psychoprofilaktyki oraz psychoedukacji młodzieży w zakresie zapobiegania używania substancji psychoaktywnych, działań prozdrowotnych dotyczących różnych prawidłowych nawyków w zakresie higieny psychicznej i fizycznej, jak również minimalizacji oraz radzenia sobie ze stresem.

Innym obszarem jest przeciwdziałanie stresowi środowiskowemu związanemu z gęstym zaludnieniem oraz urbanizacją poprzez tworzenie w aglomeracji miejskiej przyjaznych miejsc do odpoczynku, relaksu oraz aktywnego spędzania czasu wolnego.

Do realizacji działań związanych z organizacją czasu osób chorujących na schizofrenię wydają się coraz bardziej potrzebni promotorzy i edukatorzy zdrowia współpracujący ze specjalistami z obszaru zdrowia fizycznego, psychicznego oraz diety i fizjoterapii. Potrzebne jest również nabycie przez osoby zajmujące się profesjonalnie zdrowiem umiejętności praktycznych umożliwiających kreowanie działań prozdrowotnych na szczeblu lokalnym oraz regionalnym.

ORCID iD

Adrian Sieradzki  <https://orcid.org/0000-0003-1727-5708>

Piśmiennictwo

1. Bucci P. Rozwój rozdziału ICD-11 dotyczącego zaburzeń psychicznych – aktualizacja dla członków WPA. *Psychiatr Pol.* 2014;48(2):401–402. http://www.psychiatriapolska.pl/uploads/images/PP_2_2014/401Bucci_PsychiatrPol2_2014.pdf. Dostęp 25.10.2019.
2. Rybakowski J, Pużyński S, Wciórka J. *Psychiatria: Tom 2 – psychiatria kliniczna*. Wrocław, Polska: Elsevier Urban & Partner; 2011.
3. Murray RM, Englund A, Abi-Dargham A, et al. Cannabis-associated psychosis: Neural substrate and clinical impact. *Neuropharmacology*. 2017;124:89–104. doi:10.1016/j.neuropharm.2017.06.018
4. Renard J, Krebs MO, Le Pen G, Jay TM. Long-term consequences of adolescent cannabinoid exposure in adult psychopathology. *Front Neurosci.* 2014;10(8):361. doi:10.3389/fnins.2014.00361
5. Colodro-Conde L, Couvy-Duchesne B, Whitfield JB. Association between population density and genetic risk for schizophrenia. *JAMA Psychiatry.* 2018;75(9):901–910. doi:10.1001/jamapsychiatry.2018.1581
6. Liu CH, Keshavan MS, Tronick E, Seidman LJ. Perinatal risks and childhood premorbid indicators of later psychosis: Next steps for early psychosocial interventions. *Schizophr Bull.* 2015;41(4):801–816. doi:10.1093/schbul/sbv047
7. Lech M, Ostrowska L. Otyłość u pacjentów ze schizofrenią. *Forum Zab Metabol.* 2015;6(3):103–111. https://journals.viamedica.pl/forum_zaburzen_metabolicznych/article/view/44022/33732. Dostęp 25.10.2019.
8. Abou Kassm S, Hoertel N, Naja W. Metabolic syndrome among older adults with schizophrenia spectrum disorder: Prevalence and associated factors in a multicenter study. *Psychiatry Res.* 2019;275:238–246. doi:10.1016/j.psychres.2019.03.036
9. Mitchell A, Vancampfort D, Sweers Kim, et al. Prevalence of metabolic syndrome and metabolic abnormalities in schizophrenia and related disorders: A systematic review and meta-analysis. *Schizophr Bull.* 2013;39(2):306–318. doi:10.1093/schbul/sbr148
10. Bly M, Taylor S, Dalack G, et al. Metabolic syndrome in bipolar disorder and schizophrenia: Dietary and lifestyle factors compared to the general population. *Bipol Dis.* 2014;16(3):277–288. doi:10.1111/bdi.12160
11. Scheewe TW, Jörg F, Takken T, et al. Low physical activity and cardiorespiratory fitness in people with schizophrenia: A comparison with matched healthy controls and associations with mental and physical health. *Front Psychiatry.* 2019;10:87. doi:10.3389/fpsy.2019.00087
12. Simonelli-Munoz A, Fortea M, Salorio P, Gallego-Gomez JI, Sánchez-Bautista S, Balanza S. Dietary habits of patients with schizophrenia: A self-reported questionnaire survey. *Int J Ment Health Nurs.* 2012;21:220–228. doi:10.1111/j.1447-0349.2012.00821.x
13. Groszewska K, Suchecka D, Preś J, et al. Postępowanie żywieniowe w schizofrenii. *Post Psych Neurol.* 2015;24(3):128–136.
14. Perica MM, Delas I. Essential fatty acids and psychiatric disorders. *Nutr Clin Pract.* 2011;26(4):409–425. doi:10.1177/0884533611411306
15. Dipsquale S, Pariente CM, Dazzan P, Aguglia E, McGuire P, Mondelli V. The dietary pattern of patients with schizophrenia: A systematic review. *J Psych Res.* 2013;47(2):197–207. doi:10.1016/j.jpsychires.2012.10.005

16. Tsuruga K, Sugawara N, Sato Y, et al. Dietary patterns and schizophrenia: A comparison with healthy controls. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015;11:1115–1120. doi:10.2147/NDT.S74760
17. Ratliff JC, Palmese LB, Reutenauer EL, Liskov E, Grilo CM, Tek C. The effect of dietary and physical activity pattern on metabolic profile in individuals with schizophrenia: A cross-sectional study. *Compr Psychiatry*. 2012;53(7):1028–1033. doi:10.1016/j.comppsy.2012.02.003
18. Vancampfort D, Probst M, Scheewe T, Sweers K, Knapen J, De Hert M. Lack of physical activity during leisure time contributes to an impaired health related quality of life in patients with schizophrenia. *Schizophr Res*. 2011;129(2–3):122–127. doi:10.1016/j.schres.2011.03.018
19. Falkai P, Malchow B, Schmitt A. Aerobic exercise and its effects on cognition in schizophrenia. *Curr Opin Psychiatry*. 2017;30(3):171–175. doi:10.1097/YCO.0000000000000326