

Ocena wpływu zmian sposobu żywienia na wybrane parametry u osób przewlekle psychicznie chorych przebywających w całodobowym Domu Pomocy Społecznej. Cz. I: wpływ zmian w sposobie żywienia na metabolizm węglowodanowo-lipidowy

Assessing effects of diet alteration on selected parameters of chronically mentally ill residents of a 24-hour Nursing Home. Part I: Effects of diet modification on carbohydrate-lipid metabolism

Mariola Friedrich, Joanna Fugiel, Magda Bruszkowska

Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie,
Zakład Fizjologii Żywienia Człowieka

Summary

Aim. The study was aimed at finding out whether, and to what extent, it is possible to introduce and maintain proper nutrition habits in chronically mentally ill residents of a 24-hour Nursing Home.

Material and methods. The study involved 52 residents of a 24-hour Nursing Home (NH) for the chronically mentally ill. The study was carried out with a prospective method using questionnaires, nutrition-related interviews, anthropometric measurements, and analysis of selected blood biochemical indicators. Diet modification, accompanied by simultaneous health-promoting nutrition-related education, involved balancing the energy and nutrient contents, with a due consideration to gender and age as well as the major ailment and the accompanying disorders. Sources of the basic nutrients, i.e., proteins, carbohydrates and lipids, were replaced by recommended and/or health-promoting ones.

Results. Both female and male patients showed a statistically significant reduction in energy uptake, resulting primarily from a significant reduction in the uptake of lipids and simple carbohydrates. Changes in nutritional habits were reflected in statistically significant increase in the uptake of vitamins, minerals and liquids (in the form of water). Diet composition modifications translated into beneficial changes in concentrations of glucose, triacylglycerols, cholesterol (total as well as HDL and LDL fractions) in numerous patients examined.

Conclusions. The study showed chronic mental patients to be capable of adopting, with full acceptance and cooperation, proper nutritional habits. Changes in those habits were re-

flected in improved body functions, including carbohydrate-lipid metabolism indicators, also in schizophrenia patients treated with antipsychotics.

Słowa kluczowe: psychicznie chorzy, żywienie, parametry krwi

Key words: the mentally ill, nourishment, blood parameters

Wstęp

Prowadząc od wielu lat autorskie programy prozdrowotnej edukacji żywieniowej połączonej z korektą diety dla kobiet po mastektomii [1], kobiet w okresie menopauzalnym [2, 3], słuchaczy Uniwersytetu III Wieku [4, 5], obserwowano wiele korzystnych zmian i prozdrowotnych efektów. Dlatego też w porozumieniu z dyrektorem Domu Pomocy Społecznej i na prośbę Stowarzyszenia Wsparcia Społecznego „Razem”, zrzeszającego opiekunów prawnych i rodziny podopiecznych DPS, postanowiono zbadać, czy i w jakim stopniu możliwe jest wdrożenie prawidłowego żywienia u przewlekle psychicznie chorych objętych całodobową opieką Domu Pomocy Społecznej. Trzeba przy tym podkreślić, że z licznych badań wynika, że u przewlekle chorych psychicznie (np. na schizofrenię lub z zaburzeniami dwubiegunowymi) częściej niż w populacji ogólnej występują zaburzenia metaboliczne. Przyczyn tego zjawiska upatruje się nie tylko w nieprawidłowym żywieniu i w braku ruchu, ale też we wpływie częściej występującej u nich insulinooporności [6] oraz stosowaniu w leczeniu tych schorzeń neuroleptyków [7, 8].

Material i metody

W badaniu udział wzięły 52 osoby (18 kobiet w wieku 45–80 lat oraz 34 mężczyzn w wieku 27–80 lat) przebywające w całodobowym Domu Pomocy Społecznej (DPS) dla osób przewlekle psychicznie chorych. Na rozpoczęcie badań oraz wprowadzenie zmian w żywieniu pensjonariuszy DPS uzyskano zgodę: dyrektora DPS, pisemną zgodę 33 podopiecznych nieubezważnowolnionych i 19 opiekunów prawnych osób całkowicie ubezważnowolnionych, zgodę załogi kuchni oraz zgodę Komisji Bioetycznej przy Okręgowej Izbie Lekarskiej w Szczecinie (nr 14/KB/V/2013).

Badania prowadzono metodą prospektywną z wykorzystaniem badań ankietowych, wywiadu żywieniowego, badań antropometrycznych i analizy wybranych wskaźników biochemicznych krwi. Informacje dotyczące stanu zdrowia (tak aktualnego, jak i wcześniejszych schorzeń), zdiagnozowanych zaburzeń natury psychicznej, przyjmowanych leków, samopoczucia, zachowań destrukcyjnych i innych otrzymywano od lekarza pierwszego kontaktu, personelu terapeutycznego oraz pozyskiwano z dokumentacji medycznej.

Żywienie

Przed przystąpieniem do badań z każdym z podopiecznych DPS przeprowadzono badanie ankietowe (z wykorzystaniem autorskiej ankiety) mające na celu określenie

preferowanych dań i potraw. Celem poznania żywieniowych upodobań pensjonariuszy było wybranie potraw (z zup, dań mięsnych, półmięsnych, bezmięsnych oraz napojów) lubianych najbardziej i najmniej i wykorzystanie tej wiedzy przy korekcie diety i opracowywaniu nowych jadłospisów. Przed wprowadzeniem korekty i nadzoru żywieniowego, polegającego na monitorowaniu sposobu żywienia przez cały okres prowadzenia badań [9], oraz korekty sposobu żywienia i jadłospisów żywienie w DPS prowadzone było w formie 3 lub 4 posiłków: I śniadanie (godz. 8.30–10.30), II śniadanie tylko dla chorych z cukrzycą (godz. 11.00), obiad (godz. 13.30–15.30) oraz kolacja (godz. 18.00). Wszystkie posiłki, zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dn. 23 sierpnia 2012 r. w sprawie domów pomocy społecznej [10], wydawane były przez 2 godziny, z tym że ostatni posiłek podawany był nie wcześniej niż o godzinie 18.00.

Korekta diety polegała na zbilansowaniu jej wartości energetycznej i odżywczej odpowiednio dla płci, wieku, z uwzględnieniem choroby głównej i chorób współistniejących oraz na zmianie źródeł podstawowych składników odżywczych, tj. białek, węglowodanów i lipidów, na bardziej zalecane lub prozdrowotne. Źródła białka zwierzęcego – mięso i wędliny wieprzowe zastąpiono mięsem drobiowym i rybami; pełnotłuste produkty nabiałowe (sery podpuszczkowe dojrzewające, sery topione) zamieniono na naturalne twarogi ziarniste i naturalne probiotyczne jogurty. Oczyszczone i przetworzone węglowodany złożone zastąpiono tymi z pełnego przemiału, z niskim indeksem glikemicznym (grube kasze, brązowy ryż, pełnoziarniste pieczywo).

Tłuszcz zwierzęcy – smalec i tłuszcze roślinne – palmowy, kokosowy i utwardzane margaryny oraz oleje będące źródłem większej ilości kwasów z rodziny n-6 (kukurydziany, słonecznikowy) zastąpiono masłem, miękkimi margarynami i olejem z przewagą kwasów z rodziny n-3 (rzepakowy). Zwrócono uwagę na obecność w diecie naturalnych źródeł choliny (żółtko jaja, produkty zbożowe z pełnego ziarna, fasola, ryż) oraz większą ilość warzyw (w tym kiszonych, otrzymywanych na drodze naturalnego procesu fermentacji mlekowej – kapusta, ogórki). Dietę wzbogacono też w większą ilość sezonowych owoców krajowych, w tym jabłek, podawanych w różnej postaci (pieczone, gotowane, starte, mus itp., które były też udostępnione jako forma przekąski między głównymi posiłkami), oraz w naturalne zioła i mieszanki przyprawowe. Zalecano odpowiednią ilość płynów, w tym wody, która była podawana w dzbankach np. z plasterkami cytryny, listkami mięty itp., i dostępna przez całą dobę.

Z diety wyeliminowano słodkie mleko, produkty wysokoprzetworzone, oczyszczone, konserwy, napoje zawierające kofeinę, ograniczono spożycie kawy oraz ilość dodawanej do potraw soli kuchennej i sacharozy. Dodatkowo po konsultacji z lekarzem w miesiącach październik–marzec wprowadzono suplementację tranem, zawierającym 3,6 µg witaminy D₃ i 410 µg witaminy A.

Bardziej urozmaicono posiłki i zmieniono niektóre z technologii ich przygotowywania (np. gotowanie lub smażenie mięsa zastąpiono pieczeniem i duszeniem). Przy opracowywaniu nowych jadłospisów dekadowych wprowadzono: II śniadania dla wszystkich, 5. posiłek w postaci podwieczorku, kolacje „na ciepło”, a jako formę dojadania między posiłkami zamiast kanapek – warzywa i owoce. Zmiany wprowadzono powoli, w dłuższym przedziale czasowym, przy pełnej akceptacji pensjonariuszy.

Dodatkowo do terapii zajęciowej włączono prozdrowotną edukację żywieniową w formie wykładów dostosowanych do możliwości percepcji pensjonariuszy (w tym również dla opiekunów prawnych), pogadanek, terapii kulinarnej i warsztatów żywieniowych. W celu oceny zdobytych umiejętności i wiedzy z zakresu racjonalnego żywienia sumaryczny efekt tych działań był ewaluowany w trakcie spotkań w formie zabaw/powtórek, testów wyboru i cyklicznie przeprowadzanego konkursu żywieniowego.

Przed wdrożeniem korekty żywienia ocenie poddano jadłospisy dekadowe z okresu jesień/zima. Przy obliczeniach uwzględniono również ilość i rodzaj żywności spożywanej przez pensjonariuszy dodatkowo. Informacje o spożywaniu dodatkowych produktów spożywczych notowane były samodzielnie przez podopiecznych nieubezwłasnowolnionych, natomiast w wypadku osób ubezwłasnowolnionych całkowicie lub częściowo notatki i niezbędne informacje podawane były przez wyznaczonych opiekunów pierwszego kontaktu (osoby, które wchodzi w skład zespołów terapeutyczno-opiekuńczych i pracowników DPS). Całkowita ilość spożywanej przez pensjonariuszy żywności była pomniejszana o ilość pozostawionych i zważonych po każdym posiłku resztek na talerzach, które wracały z jadalni do kuchni.

Wartość energetyczną i odżywczą całkowitej ilości spożytej w ciągu 30 dni przed korektą żywności obliczono, po uwzględnieniu strat zachodzących podczas procesów kulinarnych, z użyciem programu „Dieta 5.0” Instytutu Żywności i Żywności. Udział energii pochodzącej z podstawowych składników odżywczych odniesiono do wartości: z białek 15%, z węglowodanów 50/55/65%, z tłuszczów 20/30/35% i z sacharozy < 10%. Wartość energetyczną diety odniesiono do średniego zapotrzebowania na energię (EER); witamin i składników mineralnych (A, B₁, B₂, B₆, B₁₂, niacyny, folianów, C oraz Ca, P, Mg, Fe, Zn, Cu) do średniego zapotrzebowania (EAR); witamin D₃ i E, składników mineralnych K i Na oraz wody – do wystarczającego spożycia (AI), odpowiednio dla wieku i płci [11]. Spożycie błonnika i cholesterolu odniesiono do zalecanych ilości w prewencji otyłości i innych chorób niezakaźnych (> 25 g i < 300 mg) [12]. Po uwzględnieniu strat w spożywanych grupach produktów (w tym dojadania i resztek talerzowych) uzyskane wartości porównano z zalecanymi modelowymi racjami pokarmowymi dla grup wiekowych i płci [13].

W celu określenia aminokwasu ograniczającego (ze szczególnym uwzględnieniem AA będących prekursorami do biosyntezy neuroprzekaźników) w całodziennych racjach pokarmowych obliczono wartość odżywczą białka na podstawie wartości wskaźnika chemicznego miernika jakości białka, wyliczonego ze wzoru: zawartość aminokwasu ograniczającego w 1 g białka testowego/zawartość aminokwasu ograniczającego w 1 g białka wzorcowego FAO × 100 [14]. Obliczono również wypadkową wartość ładunku glikemicznego (GL) [15] dla poszczególnych posiłków.

Korektę całodziennych racji pokarmowych przeprowadzono, uwzględniając: stawkę żywieniową, przepisy zgodne z Rozporządzeniem Ministra Pracy i Polityki Społecznej w sprawie domów pomocy społecznej [10], obowiązujące normy żywienia [11] oraz oczywiście preferencje pensjonariuszy, z możliwością wprowadzania nowych rozwiązań i/lub działań naprawczych na bieżąco, dostosowując sposób żywienia do zmieniających się pór roku i związanego z tym asortymentu surowców spożywczych.

Wprowadzenie nadzoru żywieniowego (obejmującego monitorowanie diety i żywienia przez cały okres badań) [9] było możliwe tylko z uwagi na zatrudnienie jednego z współautorów pracy na stanowisku kierownika sekcji żywienia i pełnienie przez niego funkcji opiekuna prawnego dwóch ubezwłasnowolnionych mieszkańców tej placówki.

W pracy do porównania zmian w sposobie żywienia przyjęto żywienie w ciągu 30 dni w okresie jesienno-zimowym przed korektą i analogicznie w ciągu 30 dni w okresie jesienno-zimowym po roku i całkowitym przeprowadzeniu korekty diety. Do oceny wpływu zmian sposobu żywienia na organizm badanych wybrano wskaźniki metabolizmu węglowodanowo-lipidowego.

Badania biochemiczne

Krew do badań pobierano na czczo, między godziną 7.30 a 8.00, z żyły odłokciowej, w gabinecie pielęgniarskim DPS, przez pielęgniarki pracujące w DPS na co dzień, które dobrze znają podopiecznych i odwrotnie. Umożliwiło to pełną zgodę pensjonariuszy i spokojne pobranie krwi.

Pobraną do propylenowych probówek krew zabezpieczano i dostarczano do Centralnego Laboratorium Samodzielnego Publicznego Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Szczecinie. W osoczu oznaczano stężenie: glukozy (GL), triacylogliceroli (TG) (metodą enzymatyczno-kolorymetryczną), cholesterolu całkowitego (TC) (metodą enzymatyczno-kolorymetryczną), frakcji LDL-C i frakcji HDL-C (metodą enzymatyczną, kolorymetryczną). Oznaczenia wykonano w systemie zamkniętym, z użyciem odczynników firmy Roche Diagnostica na aparacie COBAS C6000. Interpretację stężenia glukozy oparto na zaleceniach Dembińskiej-Kieć i Naskalskiego [16], a stężenia wskaźników lipidowych odniesiono do rekomendowanych przez „European Heart Journal” [17]. Analizę krwi wykonano przed korektą i po pierwszym roku od wprowadzenia zmian w sposobie żywienia.

Przy analizie wpływu zmian w sposobie żywienia na wskaźniki przemian węglowodanowo-lipidowych pensjonariuszy DPS podzielono na dwie grupy. Grupa I to pacjenci ze zdiagnozowaną schizofrenią. Grupa ta liczyła 33 pacjentów – 15 kobiet w wieku od 46 do 80 lat i 18 mężczyzn w wieku od 27 do 80 lat, leczonych w analizowanym okresie m.in. neuroleptykami: klozapiną – 12 osób (8 kobiet i 4 mężczyzn), olanzapiną – 15 osób (5+10), haloperydołem – 3 osoby (1+2), rysperydonem – 3 (3+0) i kwetiapiną – 2 (0+2). Grupa II to pozostali pacjenci ze zdiagnozowanymi: zaburzeniami osobowości, zaburzeniami urojeniowymi, chorobą Parkinsona, upośledzeniem umysłowym, zespołem psychoorganicznym, zespołem amnestycznym Korsakowa, zespołem zależności alkoholowej. Grupa ta liczyła 19 pacjentów – 3 kobiety w wieku od 67 do 79 lat i 16 mężczyzn w wieku od 27 do 74 lat, w których leczeniu stosowano m.in.: hydroksyzynę, lorazepam, diazepam, lewomepromazynę, kwas walproinowy, karbamazepinę, okskarbazepinę, wigabatrynę, rysperydon.

Analiza statystyczna

Wyniki sprzed korekty diety i po jej przeprowadzeniu dotyczące wartości energetycznej i odżywczej diet badanych osób oraz badanych parametrów krwi, po sprawdzeniu normalności rozkładu testem Shapiro–Wilka i sprawdzeniu jednorodności wariancji testem Levene’a, poddano obliczeniom statystycznym testem *t*-Studenta dla zmiennych powiązanych, na poziomie istotności $p \leq 0,05$ i $p \leq 0,01$, z użyciem komputerowego programu statystycznego Statistica® 9.0.

Wyniki

Ilościowa ocena spożycia

Ocenę sposobu żywienia przed korektą i po wprowadzeniu zmian przeprowadzono osobno dla kobiet i dla mężczyzn, analizując każdorazowo 540 jadłospisów kobiet (razem 1080) i 1020 jadłospisów mężczyzn (razem 2040). Stwierdzono, że przed korektą średnia wartość energetyczna całodziennych racji pokarmowych, z uwzględnieniem dojadania i resztek talerzowych, tak u kobiet, jak i u mężczyzn przekraczała zalecaną przez normy. Towarzyszyło temu zbyt wysokie spożycie białka ogółem, w tym białka zwierzęcego, tłuszczów, cholesterolu i węglowodanów. Po korekcie żywienia stwierdzono statystycznie istotne obniżenie średniej wartości energetycznej diety, u mężczyzn prawie do wartości zalecanej, zmniejszenie udziału w niej białka, tłuszczów, cholesterolu, węglowodanów ogółem, a wzrost spożycia błonnika pokarmowego i płynów spożywanych w postaci wody (tab. 1 i 2).

Tabela 1. Zawartość energii i podstawowych składników odżywczych w całodziennych racjach pokarmowych kobiet (z uwzględnieniem resztek talerzowych), $n = 540$, \pm SD, % zalecanej normy

| Składniki | „przed” | „po” | Istotność różnic |
|----------------------|------------------|------------------|------------------|
| | a | b | |
| Energia (MJ) | 12,5 \pm 1,2 | 10,1 \pm 0,9 | a – b** |
| (%) | 155,4 \pm 15,9 | 125,7 \pm 15,0 | |
| Białko ogółem (g) | 93,0 \pm 6,5 | 86,4 \pm 6,2 | a – b** |
| (%) | 129,5 \pm 13,6 | 120,5 \pm 14,0 | |
| Białko zwierzęce (g) | 50,8 \pm 4,4 | 44,3 \pm 4,5 | a – b** |
| (%) | 127,4 \pm 26,9 | 120,4 \pm 29,6 | |
| Tłuszcze ogółem (g) | 104,1 \pm 9,6 | 75,8 \pm 10,2 | a – b** |
| (%) | 213,1 \pm 54,9 | 156,0 \pm 47,4 | |
| Cholesterol (mg) | 349,3 \pm 38,8 | 276,4 \pm 25,4 | a – b** |
| (%) | 116,4 \pm 12,9 | 92,1 \pm 8,5 | |
| Węglowodany (g) | 453,3 \pm 50,3 | 388,9 \pm 36,9 | a – b** |
| ogółem (%) | 156,2 \pm 21,1 | 134,6 \pm 20,7 | |

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

| | | | |
|--------------------|---------------------------|----------------------------|---------|
| Błonnik (g) (%) | 36,6±8,3 105,1±28,4 | 46,0±8,4 132,6±32,6 | a - b** |
| Płyny (ml) (%) | 1987,7±263,3 99,4±13,2 | 2587,8±302,3 129,4±15,1 | a - b** |

** różnica istotna statystycznie $p \leq 0,01$

Tabela 2. Zawartość energii i podstawowych składników odżywczych w całodziennych racjach pokarmowych mężczyzn (z uwzględnieniem resztek talerzowych), $n = 1020$, \pm SD, % zalecanej normy

| Składniki | „przed” | „po” | Istotność różnic |
|-------------------------------|---------------------------|----------------------------|------------------|
| | a | b | |
| Energia (MJ) (%) | 12,9±2,3 133,3±26,3 | 10,3±1,3 106,2±16,7 | a - b** |
| Białko ogółem (g) (%) | 94,5±13,6 108,5±19,6 | 90,1±13,8 103,3±18,5 | a - b** |
| Białko zwierzęce (g) (%) | 53,6±9,1 139,7±27,9 | 47,7±11,5 129,1±26,1 | a - b** |
| Tłuszcze ogółem (g) (%) | 110,0±27,6 185,7±72,8 | 75,2±10,8 126,5±39,5 | a - b** |
| Cholesterol (mg) (%) | 364,5±62,4 121,5±20,8 | 287,1±52,7 95,7±17,6 | a - b** |
| Węglowodany (g) ogółem (%) | 462,7±86,5 132,8±30,0 | 398,4±57,9 114,9±25,1 | a - b** |
| Błonnik (g) (%) | 35,7±10,3 98,3±35,1 | 45,7±9,4 125,8±35,3 | a - b** |
| Płyny (ml) (%) | 2143,7±548,2 85,7±21,9 | 2647,4±454,7 105,9±18,2 | a - b** |

** różnica istotna statystycznie $p \leq 0,01$

Pomimo istotnego zmniejszenia w dietach ilości białka ogółem, w tym białka zwierzęcego, zawartość aminokwasów egzogennych będących prekursorami do biosyntezy neurotransmiterów nadal przekraczała górną granicę zalecanych norm (tab. 3).

Tabela 3. Zawartość aminokwasów egzogennych określających wartość biologiczną białka w całodziennych racjach pokarmowych (z uwzględnieniem resztek talerzowych) badanych kobiet (n = 540) i mężczyzn (n = 1020), ± SD

| Aminokwasy egzogenne (g/100) | Zawartość aminokwasów w białku wzorcowym/ zawartość aminokwasów w badanych dietach | PDCAAS (CS × 0,9) | | Istotność różnic |
|------------------------------|---|----------------------|------------|------------------|
| | | kobiety % realizacji | | |
| | | „przed” | „po” | |
| | | a | b | |
| Metionina + cysteina | 2,2 | 144,3±11,5 | 128,2±9,1 | a – b** |
| Fenylalanina + tyrozyna | 3,8 | 169,7±12,2 | 161,2±11,3 | a – b** |
| Tryptofan | 0,6 | 158,0±10,1 | 166,5±10,7 | a – b** |
| mężczyźni % realizacji | | | | |
| Metionina + cysteina | 2,2 | 145,2±22,1 | 134,9±26,3 | a – b** |
| Fenylalanina + tyrozyna | 3,8 | 172,0±25,4 | 167,5±30,3 | a – b** |
| Tryptofan | 0,6 | 166,0±31,4 | 171,2±25,4 | n.s. |

** różnica istotna statystycznie $p \leq 0,01$

Po korekcie diety istotnym zmianom uległy również wzajemne proporcje oraz ilość energii pochodzącej z podstawowych składników odżywczych (tab. 4).

Tabela 4. Procentowy udział energii pochodzącej z podstawowych składników odżywczych w całodziennych racjach pokarmowych (z uwzględnieniem resztek talerzowych) badanych kobiet (n = 540) i mężczyzn (n = 1020), ± SD

| Udział energii pochodzącej z: | Kobiety | | Istotność różnic | Mężczyźni | | Istotność różnic |
|-------------------------------|----------|----------|------------------|-----------|----------|------------------|
| | „przed” | „po” | | „przed” | „po” | |
| | a | b | | a | b | |
| Białek | 13,9±0,5 | 15,0±0,5 | a – b** | 13,9±0,5 | 15,1±0,5 | a – b** |
| Tłuszczów | 33,3±1,3 | 28,7±0,8 | a – b** | 27,1±0,8 | 28,6±0,7 | a – b** |
| Węglowodanów | 54,1±1,6 | 57,5±1,2 | a – b** | 54,4±1,6 | 57,9±1,2 | a – b** |
| Sacharozy | 11,0±1,3 | 10,2±0,9 | a – b** | 11,4±1,2 | 10,5±0,8 | a – b** |

** różnica istotna statystycznie $p \leq 0,01$

Zmiany w sposobie żywienia przełożyły się także na statystycznie istotne zmiany zawartości w całodziennych racjach pokarmowych witamin i składników mineralnych. Ważniejsze z punktu widzenia biosyntezy neuroprzekaźników i funkcjonowania układu nerwowego zmiany przedstawiają: dla kobiet – tabela 5, a dla mężczyzn – tabela 6.

Tabela 5. Zawartość wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych (z uwzględnieniem resztek talerzowych) badanych kobiet n = 540, ± SD, % zalecanej normy

| Składniki | „przed” | „po” | Istotność różnic |
|-------------------------------------|--------------------------|--------------------------|------------------|
| | a | b | |
| Foliany (µg) (%) | 440,2±34,2 137,6±10,7 | 536,9±49,4 167,8±15,4 | a – b** |
| Witamina D (µg) (%) | 2,1±0,2 20,8±2,2 | 4,25±0,4 42,5±4,1 | a – b** |
| Witamina C (mg) (%) | 93,2±40,1 155,3±66,9 | 147,6±26,2 246,0±43,7 | a – b** |
| Witamina B ₁ (mg) (%) | 1,6±0,2 179,0±18,4 | 1,6±0,1 179,0±15,7 | n.s. |
| Witamina B ₂ (mg) (%) | 1,9±0,2 205,7±19,0 | 1,9±0,3 205,7±24,5 | n.s. |
| Witamina B ₆ (mg) (%) | 2,3±0,2 178,7±22,8 | 2,6±0,3 202,6±24,2 | a – b** |
| Wapń (mg) (%) | 558,5±81,0 57,4±9,2 | 745,6±144,5 76,8±17,4 | a – b** |
| Magnez (mg) (%) | 399,0±63,2 150,6±23,9 | 417,9±76,8 157,7±29,0 | n.s. |
| Żelazo (mg) (%) | 16,6±2,3 268,6±43,6 | 18,6±1,2 301,2±45,8 | a – b** |
| Cynk (mg) (%) | 14,7±2,4 215,8±36,0 | 13,5±2,4 198,8±35,3 | a – b** |
| Miedź (mg) (%) | 1,7±0,2 187,4±25,7 | 1,8±0,3 232,0±26,4 | a – b** |

** różnica istotna statystycznie $p \leq 0,01$

Tabela 6. Zawartość wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych (z uwzględnieniem resztek talerzowych) badanych mężczyzn n = 1020, ± SD, % zalecanej normy

| Składniki | „przed” | „po” | Istotność różnic |
|------------------------|--------------------------|--------------------------|------------------|
| | a | b | |
| Foliany (µg) (%) | 452,2±76,6 141,3±23,9 | 546,3±67,5 170,7±21,1 | a – b** |
| Witamina D (µg) (%) | 3,3±2,3 32,8±22,6 | 5,15±2,2 51,53±22,4 | a – b** |

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

| | | | |
|-------------------------------------|--------------------------|--------------------------|---------|
| Witamina C (mg) (%) | 100,0±62,3 133,3±80,0 | 166,6±63,3 222,1±84,4 | a – b** |
| Witamina B ₁ (mg) (%) | 1,6±0,3 147,7±24,2 | 1,6±0,2 147,6±23,3 | n.s. |
| Witamina B ₂ (mg) (%) | 1,9±0,3 173,7±28,9 | 1,9±0,3 173,6±29,8 | n.s. |
| Witamina B ₆ (mg) (%) | 2,3±0,5 177,2±36,7 | 2,7±0,5 208,9±39,0 | a – b** |
| Wapń (mg) (%) | 595,6±157,3 70,5±19,4 | 739,9±186,0 87,7±23,9 | a – b** |
| Magnez (mg) (%) | 395,4±81,9 113,3±23,3 | 424,2±66,9 121,6±18,8 | a – b** |
| Żelazo (mg) (%) | 16,5±3,1 275,7±52,1 | 18,7±2,8 312,1±47,3 | a – b** |
| Cynk (mg) (%) | 14,2±2,9 209,4±43,3 | 13,5±2,4 199,4±35,0 | a – b* |
| Miedź (mg) (%) | 1,7±0,4 188,8±39,3 | 1,9±0,3 208,2±34,0 | a – b** |

* różnica istotna statystycznie $p \leq 0,05$; ** różnica istotna statystycznie $p \leq 0,01$

Zmiany w sposobie żywienia znalazły również odbicie w statystycznie istotnym zmniejszeniu wartości całodobowego ładunku glikemicznego, pomimo wprowadzenia dodatkowego posiłku, jakim był podwieczorek. Największy udział w tym zakresie miało jednak jedzenie dodatkowe określane jako dojadanie (tab. 7).

Tabela 7. Wpływ zmian w sposobie żywienia na wartość ładunku glikemicznego diety (z uwzględnieniem resztek talerzowych) (\pm SD)

| Posiłek | Kobiety (n = 540) | | Istotność różnic | Mężczyźni (n = 1020) | | Istotność różnic |
|--------------|-------------------|------------|------------------|----------------------|------------|------------------|
| | „przed” | „po” | | „przed” | „po” | |
| Śniadanie | 61,1±15,9 | 55,3±7,2 | * | 64,6±13,3 | 56,5±6,4 | * |
| II śniadanie | 6,1±8,8 | 3,2±5,3 | - | 3,7±7,5 | 2,4±4,8 | - |
| Obiad | 43,5±0,3 | 43,5±0,01 | - | 43,6±0,2 | 43,5±0,01 | - |
| Podwieczorek | 0,0±0,0 | 12,1±0,01 | ** | 0,0±0,0 | 13,2±0,04 | ** |
| Kolacja | 62,8±18,1 | 58,9±6,9 | - | 65,6±16,1 | 59,9±6,1 | - |
| Dojadanie | 76,6±37,4 | 48,2±20,6 | ** | 84,5±58,0 | 53,1±33,6 | ** |
| 24 godziny | 250,1±46,7 | 221,2±22,3 | ** | 262,1±61,7 | 228,6±35,2 | ** |

* różnica istotna statystycznie $p \leq 0,05$; ** różnica istotna statystycznie $p \leq 0,01$

Analiza uzyskanych wyników pozwoliła na stwierdzenie, że zmiany w sposobie żywienia znalazły odbicie w pozytywnych zmianach wartości wskaźników przemian węglowodanowo-lipidowych u wielu pensjonariuszy DPS, w tym również w grupie chorych na schizofrenię leczonych neuroleptykami.

U wszystkich kobiet z grupy I obserwowano statystycznie istotny spadek stężenia glukozy, które mieściło się już w granicach zalecanych wartości referencyjnych. Spadkowi stężenia glukozy towarzyszyło – niepotwierdzone statystycznie – obniżenie średnich wartości stężenia tiacylogliceroli, cholesterolu całkowitego, jego frakcji LDL-cholesterolu i niewielki wzrost stężenia frakcji HDL-C (tab. 8). U kobiet z grupy II (3 kobiety) obserwowane zmiany nie miały żadnego znaczenia, ponieważ analizowane wartości tak przed korektą, jak i po korekcie diety mieściły się w granicach norm referencyjnych. Należy jednak zwrócić uwagę na spadek stężenia cholesterolu całkowitego, na który złożyły się spadek stężenia jego frakcji LDL-C i niestety frakcji HDL-C (tab. 9).

Korzystne zmiany obserwowane u mężczyzn z grupy I w postaci spadku stężenia glukozy, tiacylogliceroli, cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL-C uzyskały potwierdzenie statystyczne. Stężenie frakcji HDL-cholesterolu przed korektą i po korekcie diety utrzymywało się na zbliżonym poziomie (tab. 8). Natomiast u mężczyzn z grupy II pozytywne zmiany, potwierdzone statystycznie, dotyczyły tylko spadku stężenia glukozy, a obserwowany spadek stężenia cholesterolu całkowitego, tak jak u kobiet z grupy II, wynikał przede wszystkim ze spadku stężenia jego frakcji HDL-C (tab. 9).

Przedstawione w tabelach 8 i 9 wartości średnie, tak w grupie I, jak i w grupie II, maskują często bardzo pozytywne indywidualnie zmiany wartości analizowanych parametrów krwi.

Tabela 8. Wpływ korekty diety na wybrane parametry gospodarki węglowodanowo-lipidowej pensjonariuszy DPS chorych na schizofrenię (min. – maks., ± SD)

| Wskaźniki | Kobiety (n = 15) | | Istotność różnic | Mężczyźni (n = 18) | | Istotność różnic |
|------------------|--------------------------|--------------------------|------------------|---------------------------|--------------------------|------------------|
| | „przed” | „po” | | „przed” | „po” | |
| Glukoza (mmol/l) | 3,83 – 6,89 4,96±0,89 | 3,56 – 6,22 4,42±0,76 | * | 4,11 – 8,39 4,97± 1,08 | 3,22 – 5,28 4,14±0,61 | ** |
| TG (mmol/l) | 0,61 – 5,20 2,07±1,29 | 0,68 – 5,20 1,72±1,19 | - | 0,67 – 4,02 1,92±1,07 | 0,61 – 3,56 1,52±0,75 | * |
| TC (mmol/l) | 3,29 – 7,59 5,40±1,25 | 3,42 – 6,16 4,92±0,85 | - | 3,16 – 6,83 5,07±1,08 | 2,67 – 5,62 4,41±0,91 | * |
| HDL-C (mmol/l) | 0,84 – 1,78 1,21±0,33 | 0,84 – 1,78 1,24±0,30 | - | 0,75 – 1,88 1,11±0,39 | 0,46 – 1,84 1,09±0,42 | - |
| LDL-C (mmol/l) | 1,58 – 5,30 3,29±1,01 | 1,58 – 4,24 3,02±0,86 | - | 1,58 – 4,87 3,19±0,98 | 1,48 – 4,17 2,71±0,86 | ** |

* różnica istotna statystycznie $p \leq 0,05$; ** różnica istotna statystycznie $p \leq 0,01$

Tabela 9. Wpływ korekty diety na wybrane wskaźniki gospodarki węglowodanowo-lipidowej pozostałych pensjonariuszy DPS-u – grupa II (min. – maks., ± SD)

| Wskaźniki | Kobiety (n = 3)*** | | Istotność różnic | Mężczyźni (n = 16) | | Istotność różnic |
|------------------|--------------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|--------------------------|------------------|
| | „przed” | „po” | | „przed” | „po” | |
| Glukoza (mmol/l) | 3,56 – 4,64 4,09±0,53 | 4,06 – 5,28 4,46±0,71 | - | 3,56 – 8,56 5,04±2,40 | 3,68 – 6,22 4,15±1,19 | ** |
| TG (mmol/l) | 0,79 – 1,13 0,92±0,18 | 0,76 – 1,50 1,02±0,42 | - | 0,68 – 3,62 1,70±0,79 | 0,70 – 4,15 1,71±1,13 | - |
| TC (mmol/l) | 3,55 – 4,92 4,27±0,69 | 2,98 – 4,92 3,83±0,99 | - | 2,85 – 6,60 5,03±1,02 | 2,85 – 6,45 4,73±0,92 | - |
| HDL-C (mmol/l) | 1,19 – 1,63 1,35±0,24 | 1,02 – 1,20 1,10±0,09 | - | 0,84 – 2,36 1,17±0,37 | 0,66 – 1,59 1,05±0,26 | - |
| LDL-C (mmol/l) | 1,95 – 3,20 2,50±0,65 | 1,53 – 3,12 2,25±0,80 | - | 1,51 – 5,22 3,45±1,11 | 1,51 – 4,84 3,47±0,87 | - |

** różnica istotna statystycznie $p \leq 0,01$; *** ze względu na małą liczebność grupy nie wykonano analizy statystycznej

Omówienie wyników

Uzyskane wyniki badań dotyczące oceny możliwości i zakresu zmian w sposobie żywienia osób przewlekle psychicznie chorych – mieszkańców całodobowego Domu Pomocy Społecznej wykazały, że także w tej grupie chorych możliwe są zmiany ich przyzwyczajzeń i nawyków żywieniowych na bardziej prawidłowe. Przyczyn tego zjawiska nie można upatrywać tylko w akceptacji wprowadzanych zmian uwzględniających ich preferencje żywieniowe, w poprawie smaku jedzenia (przez zmianę asortymentu produktów na wyższe gatunkowo, włączenie do diety świeżych i/lub suszonych ziół przyprawowych i jej urozmaiceniu) czy też w podawaniu potraw w dwóch wersjach do wyboru (np. „na słodko” lub „na ostro”). Ten rodzaj wpływu zaznaczył się w postaci zmniejszonej ilości resztek talerzowych wracających do kuchni. Natomiast zgoda na zmiany źródeł podstawowych składników odżywczych (np. panierowanego i smażonego mięsa wieprzowego na pieczone lub duszone mięso drobiowe i ryby) czy też włączenie do diety pełnoziarnistego pieczywa, grubych kasz, niesłodzonych produktów nabiałowych, naturalnych jogurtów, większej ilości warzyw oraz zastąpienie wodą wypijanych kilku szklanek dziennie napojów typu cola oraz kilku filiżanek kawy i herbaty wynikały już, jak się wydaje, z prowadzonej w różnych formach edukacji z zakresu zasad racjonalnego żywienia. Wskazuje na to również statystycznie istotny spadek wartości ładunku glikemicznego dojadania, który jest odbiciem świadomych decyzji i wyborów żywieniowych człowieka.

Wyniki ewaluacji prowadzonych działań wykazywały często zdumiewający zasób wiedzy u pensjonariuszy i rozumienie przez nich potrzeb zmian w zakresie żywienia.

Sprzyjały temu też spotkania przy posiłkach, szczególnie przy kolacji (o charakterze węglowodanowym, na „ciepło” w postaci np. zapiekanek z warzywami, różnego rodzaju makaronów i kasz *al dente* z warzywami, sałatek warzywnych i innych, podawanych w 2–3 wersjach do wyboru). Posiłek ten do tego stopnia był preferowany, że szczególnie pensjonariuszki przebierały się do kolacji, zmieniały kapcie na pantofelki, układały włosy itp., ponieważ – jak mówiły – czuły się „jak w restauracji”. Poprawiało to również wzajemne relacje pensjonariuszy.

Wprowadzone korekty w sposobie żywienia spowodowały szereg pozytywnych zmian w funkcjonowaniu organizmu pensjonariuszy (często indywidualnych, ale zawsze personalnie ważnych, poprawiających jakość życia) – zgłaszanych zarówno przez badanych, jak i przez personel i lekarza prowadzącego. Były to m.in. normalizacja ciśnienia krwi, poprawa samopoczucia, jakości snu, czucia smaku, a czasami łaknienia, a także poprawa defekacji.

W analizowanej grupie pozytywne zmiany ogólne zachodzące u chorych na schizofrenię były podobne do obserwowanych u pozostałych pensjonariuszy. Natomiast te związane z wpływem zmian w sposobie żywienia na wybrane wskaźniki metabolizmu węglowodanowo-lipidowego były większe i często statystycznie istotne. Jest to o tyle interesujące, że zaburzenia metabolizmu węglowodanowo-lipidowego, z jego następstwami w postaci cukrzycy typu II, dyslipidemii i chorób sercowo-naczyniowych, występują wśród chorych na schizofrenię ponad dwukrotnie częściej niż w populacji ogólnej [18]. W świetle najnowszych badań przypuszcza się, że istnieje wspólne podłoże genetyczne schizofrenii i chorób sercowo-naczyniowych [19]. Dodatkowo liczne wyniki badań wskazują, że niektóre ze stosowanych w leczeniu schizofrenii i choroby dwubiegunowej leków sprzyjają zaburzeniom gospodarki węglowodanowo-lipidowej i nowym zachorowaniom na cukrzycę typu II. Dotyczy to zwłaszcza neuroleptyków II generacji (LPP II), ze szczególnym wskazaniem na klozapinę i olanzapinę [20]. Sugeruje się, że np. klozapina i olanzapina m.in. hamują transport glukozy do komórki [21] i jej metabolizm [22], przyczyniając się do powstawania insulinooporności i związanych z tym następstw. W tym kontekście zachodzący pod wpływem korekty żywienia, potwierdzony statystycznie spadek stężenia glukozy u wszystkich do wartości referencyjnych (15 kobiet i 18 mężczyzn z grupy I i 16 mężczyzn z grupy II) był wyjątkowo istotny i korzystny. Wskazuje to, że właściwe zachowania żywieniowe były przez chorych przestrzegane i że u wszystkich z nich przyniosły pozytywny skutek, niezależnie od rodzaju choroby psychicznej i stosowanego leku.

Obserwowany spadek stężenia glukozy był efektem m.in. zmniejszonego spożycia przez badanych cukrów prostych oraz przetworzonych węglowodanów złożonych, szybko trawionych i uwalniających większe ilości glukozy, oraz wzrostu spożycia węglowodanów złożonych, których źródłem były produkty zbożowe z pełnego ziarna, brązowy ryż, nasiona roślin strączkowych, razowe pieczywo i warzywa. Wykorzystano tu działanie fizjologicznego mechanizmu regulującego usuwanie glukozy z krwi, którego efektywność jest dodatnio skorelowana z rodzajem, źródłem i ilością węglowodanów w diecie i związanym z tym funkcjonowaniem czynnika tolerancji glukozy (GTF) [23]. Przedłużone trawienie tego typu węglowodanów i powolne wchłanianie uwalnianej glukozy, przy zwiększonym spożyciu różnych frakcji błonnika pokarmowego, i u tych

pacjentów zsumowało się w postaci poprawy glikemii [24]. Poprawie glikemii musiało również sprzyjać zmniejszone spożycie tłuszczów ogółem, w tym nasyconych kwasów tłuszczowych. Te ostatnie, przez wpływ na strukturę błon komórkowych i aktywność receptorów insulinowych, sprzyjają zapoczątkowaniu zaburzeń metabolicznych glukozy [25] i są odpowiedzialne za prokreowanie insulinooporności [26]. Stąd też omawiany efekt mógł wynikać z poprawy wrażliwości komórek na insulinę.

Zastosowane w żywieniu rodzaje i źródła węglowodanów o obniżonym ładunku glikemicznym, w połączeniu z wprowadzonymi pięcioma posiłkami, podawanymi co 2,5–3 godziny, podtrzymywały prawidłowe stężenia glukozy we krwi, co mogło nie tylko wpływać na aktywność ośrodką głodu, ale też sprzyjać dobremu samopoczuciu pacjentów. Możliwość oddziaływania w ten sposób na aktywność ośrodków regulujących głód i sytość, szczególnie u pacjentów ze schizofrenią, wydaje się ważna, ponieważ to w tej grupie chorych obserwuje się wzmożony apetyt. Sprzyja to wzrostowi masy ciała, dodatkowo stymulowanemu działaniem leków przeciwpsychotycznych [27], przy jednoczesnym braku reakcji na wzrastające stężenie leptyny [28], regulującej apetyt i wydatek energetyczny.

Natomiast w świetle piśmiennictwa trudno jednoznacznie ocenić wpływ wprowadzonego ograniczenia spożycia przez badanych kofeiny (m.in. ze względu na niekorzystne interakcje z neuroleptykami – klozapiną, olanzapiną, haloperidolem, kwetiapiną) do ilości odpowiadającej 1–2 filiżankom kawy. Mechanizm działania kofeiny to z jednej strony hamowanie, zależne od receptora adenyzynowego A1, wychwyty glukozy przez mięśnie oraz wzrost insulinooporności związanej ze wzrostem stężenia adrenaliny, z drugiej zaś to obecność w kawie m.in. antyutleniaczy i innych związków biorących udział w metabolizmie glukozy i równoważących niekorzystny wpływ kofeiny [29].

Wykazano już, że spadek stężenia glukozy we krwi pociąga za sobą zmniejszoną sekrecję lipotropowej insuliny [2], której stymulujący udział w biosyntezie triacylogliceroli jest znany [30]. Wynikające ze składu diety wyższe stężenie insuliny nie tylko pobudza cykl pentozowy, dostarczając materiału do syntezy kwasów tłuszczowych, ale też ułatwiając wnikanie glukozy do adipocytów i aktywując acetylotransferazę glicerolo-3-fosforanową, stymuluje ich estryfikację. Na taki mechanizm wpływu może wskazywać, potwierdzony statystycznie, spadek stężenia triacylogliceroli u 78% kobiet i wszystkich mężczyzn z grupy I oraz 60% mężczyzn z grupy II.

Wpływ korekty diety zaznaczył się u badanych również zmianami wartości innych wskaźników lipidowych. W grupie I obserwowano spadek stężenia cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL-C u 78% badanych kobiet i u wszystkich mężczyzn, a u tych ostatnich był on statystycznie istotny. Od dawna wiadomo, że wielkość spożycia lipidów nasyconych dodatnio koreluje ze wzrostem wartości wskaźników lipidowych krwi [31]. Stąd zmniejszone spożycie tłuszczów ogółem, w tym nasyconych, nie tylko przyczyniało się do normalizacji stężenia glukozy, ale powodowało też spadek stężenia cholesterolu całkowitego, wynikający w tej grupie badanych przede wszystkim ze spadku stężenia jego frakcji LDL-C. Należy przy tym zwrócić uwagę na brak typowego dla tego zabiegu żywieniowego zjawiska w postaci spadku stężenia frakcji HDL-C. Właśnie wprost przeciwnie – zmodyfikowany sposób żywienia u około 60%

kobiet i 62% mężczyzn z grupy I zwiększał wielkość udziału tej frakcji w ogólnej puli cholesterolu. Natomiast w grupie II spadek stężenia cholesterolu obserwowano u 82% badanych, jednak u 75% był on związany głównie ze spadkiem stężenia frakcji HDL-C. Spadek stężenia frakcji LDL-C obserwowano tylko u 37,5% badanych z tej grupy.

Obserwowany w tym zakresie efekt korekty diety u pacjentów obu grup mógł się łączyć ze specyficznym wpływem spożycia nienasyconych kwasów tłuszczowych w postaci oliwy z oliwek, oleju rzepakowego, tłustych ryb oraz indywidualnie różnego spożycia warzyw, w tym zawierających witaminę C. To pacjenci grupy I częściej sięgali między posiłkami po owocowe i warzywne przekąski, które po korekcie diety zastąpiły wcześniejsze kanapki. Należy jednak zauważyć, że to u pacjentów z grupy II częściej stosowano lewomepromazyne, która powoduje niedobór tej witaminy w organizmie [32].

W obniżaniu u badanych stężenia cholesterolu całkowitego udział miało wiele innych czynników żywieniowych. Istotny wzrost spożycia błonnika pokarmowego ogółem, zwiększając usuwanie z przewodu pokarmowego kwasów żółciowych i ich soli, kieruje cholesterol do puli kwasów żółciowych, co zmniejsza jego ilość dostępną do wbudowywania w lipoproteiny [33]. Efekt zwiększonego spożycia błonnika (szczególnie jego frakcji rozpuszczalnych) [34] dodatkowo nasilał istotny wzrost spożycia witaminy C i już wspólnie regulowały one aktywność kluczowego enzymu łańcucha syntezy cholesterolu – reduktazy HMGCoA [35].

W obniżaniu stężenia cholesterolu całkowitego we krwi mogły mieć również udział zmniejszone spożycie białka zwierzęcego i wzrost spożycia folianów i witaminy B₆. Witaminy te odgrywają istotną rolę w metabolizmie białka, a dokładnie w metabolizmie metioniny. Nieskorelowanie ich zawartości z ilością białka w diecie sprzyja nieprawidłowej przemianie tego aminokwasu, powstawaniu homocysteiny, której nadmierne stężenie, wywierając niekorzystny wpływ m.in. na śródbłonek naczyń, może być odpowiedzialne za wzrost stężenia cholesterolu całkowitego we krwi [36].

W sumarycznie prozdrowotnym oddziaływaniu diety na stężenie cholesterolu swój udział miał także wzrost spożycia składników będących źródłem choliny. Korzystny wpływ choliny obserwuje się nie tylko w układzie nerwowym, ale też w gospodarce lipidowej ustroju, przez jej udział w transporcie i metabolizmie lipidów oraz cholesterolu.

Wprowadzone w sposobie żywienia zmiany, polegające m.in. na zmniejszonym spożyciu cukrów prostych i białka zwierzęcego, razem ze zwiększonym spożyciem produktów probiotycznych i błonnika pokarmowego musiały też sprzyjać poprawie składu flory bakteryjnej jelit i funkcjom okrężnicy. Może na to wskazywać zgłaszane przez badanych uregulowanie defekacji, w tym jej pór i częstotliwości. W świetle piśmiennictwa mikroflora jelitowa poza wpływem na metabolizm węglowodanowo-lipidowy [37] może mieć również udział w obserwowanym u pacjentów powolnym, ale systematycznym spadku masy ciała [38].

Analizując całokształt wpływu zmian składu diety na badany metabolizm, należy dodać, że poza wpływem makroskładników istotne były również zmiany związane ze wzrostem spożycia witamin, składników mineralnych i innych związków biologicznie aktywnych. Dotyczy to przede wszystkim wzrostu spożycia wspomnianych już: witaminy C i jej funkcji antyoksydacyjnej, witaminy B₆ biorącej też udział w metabolizmie

glukozy oraz tak niedoborowej witaminy D, której stężenie jest m.in. skorelowane ze stężeniem frakcji HDL-C [39]. Wzrost jej spożycia (po zastosowaniu suplementacji tranem) o około 200% wartości wyjściowej mógł się również przełożyć na obserwowany w przeprowadzonym badaniu wzrost stężenia frakcji HDL-C. Znaczny wzrost spożycia wapnia z kolei mógł wpływać na stwierdzone u badanych pacjentów zmiany w gospodarce lipidowej. Wykazano już, że niedobór tego składnika w diecie stymuluje wyrzut kalcytriolu zwiększającego napływ jonów wapnia do komórek, tempo lipogenezy i gromadzenie tkanki tłuszczowej [40].

Przedstawione powyżej mechanizmy wpływu składników diety na metabolizm węglowodanowo-lipidowy są jednak związane zarówno z ich obecnością w diecie, jak i z ich zawartością. Obserwowane różnice w reakcjach na korektę diety mogły wynikać z indywidualnych różnic w realizacji zaleceń żywieniowych, wykraczających poza korektę jadłospisów. Wydaje się, że pacjenci ze schizofrenią, zdając sobie sprawę z zaburzeń metabolicznych związanych z ich chorobą, dodatkowo nasilanych przez stosowane neuroleptyki, byli bardziej zdyscyplinowani w ich przestrzeganiu. Wpływ zmiany sposobu żywienia na badane parametry mógł ponadto zależeć od wdrożonej u badanych polifarmakoterapii. Niestety, w dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono żadnych opracowań na ten temat.

Natomiast słabiej zaznaczone oddziaływanie korekty diety na badane parametry u kobiet z grupy I wydaje się bardziej związane z płcią, która należy do uznanych czynników ryzyka zaburzeń metabolizmu w schizofrenii [41], niż z ich mniejszą gotowością do wprowadzania zmian. To u kobiet obniżająca się masa ciała była jednym z najsilniejszych czynników motywujących do przestrzegania określonych zasad (np. do niekupowania słodczy, słodkich napojów zawierających kofeinę, do ograniczenia spożycia kawy do 1 filiżanki dziennie, spożywania zalecanej ilości warzyw i owoców). W świetle licznych wyników badań własnych należy dodać, że czynnik ten jest u kobiet elementem stałym. Ani posiadana masa ciała, ani wiek, ani rodzaj choroby nie zmieniają u kobiet chęci zeszczuplenia [3, 5, 42, 43].

Wnioski

Analiza uzyskanych wyników pozwoliła na stwierdzenie, że:

- (1) również u pacjentów przewlekle psychicznie chorych możliwe jest wdrożenie, przy ich pełnej akceptacji i współudziale, zasad prawidłowego żywienia;
- (2) zmiany w sposobie żywienia znajdują odzwierciedlenie w poprawie funkcji organizmu, w tym przemian węglowodanowo-lipidowych;
- (3) wpływ żywienia jest na tyle silny, że pozytywne, często statystycznie istotne zmiany stężenia glukozy, TG, cholesterolu całkowitego i jego frakcji HDL-C i LDL-C obserwuje się również u chorych na schizofrenię leczonych neuroleptykami.

Piśmiennictwo

1. Friedrich M. *Blood levels of glucose, lipids, and lipoproteins in post-mastectomy women before and after health-promoting education*. Pol. J. Food Nutr. Sci. 1998; 7/48(3): 545–554.
2. Friedrich M. *Effects of health-promoting nutritional education and change in dietary habits on visceral fatty tissue contents and on concentrations of insulin and cortisol in menopausal women*. Pol. J. Food Nutr. Sci. 2005; 14/55(1): 91–96.
3. Friedrich M. *Effects of diet modification and the resultant body weight loss on body composition in obese menopausal women*. Pol. J. Food Nutr. Sci. 2007; 57(4): 503–508.
4. Friedrich M, Goluch-Koniuszy Z. *Assessment of influence of pro-health nutrition education and resulting changes of nutrition behavior of women aged 65–85 on their body content*. Prz. Menopauzalny 2015; 14(4): 223–230.
5. Friedrich M, Goluch-Koniuszy Z. *The effectiveness of nutritional education among women aged 60–85 on the basis of anthropometric parameters and lipid profiles*. Roczn. Panstw. Zakł. Hig. 2017; 68(3): 253–260.
6. Casey DE, Haupt DW, Newcomer JW, Henderson DC, Sernyak MJ, Davidson M i wsp. *Antipsychotic-induced weight gain and metabolic abnormalities: Implications for increased mortality in patients with schizophrenia*. J. Clin. Psychiatry 2004; 65(Suppl 7): 4–18.
7. Haupt DW, Newcomer JW. *Hyperglycemia and antipsychotic medications*. J. Clin. Psychiatry 2001; 62(Suppl 27): 15–26.
8. Ryan MC, Collins P, Tahakore JH. *Impaired fasting glucose tolerance in first-episode, drug-naïve patients with schizophrenia*. Am. J. Psychiatry 2003; 160(2): 284–289.
9. Gronowska-Senger A. *Zarys oceny żywienia*. Warszawa: Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego; 2013.
10. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dn. 23 sierpnia 2012 r. w sprawie domów pomocy społecznej (Dz. U. z 2012 r., poz. 964).
11. Jarosz M. *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*. Warszawa: Instytut Żywności i Żywienia; 2012.
12. Jarosz M, Bułhak-Jachymczyk B. *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
13. Turlejska H, Peznar U, Szponar L, Konecka-Maryjak E. *Zasady racjonalnego żywienia – zalecane racje pokarmowe dla wybranych grup ludności w zakładach żywienia zbiorowego*. Gdańsk: ODDK; 2006.
14. Leser S. *The 2013 FAO report on dietary protein quality evaluation in human nutrition: Recommendations and implications*. Nutrition Bulletin 2013; 38(4): 421–428.
15. Wolever TMS, Gibbs AL, Spolar M, Hitchner EV, Heimowitz C. *Equivalent glycemic load (EGL): A method for quantifying the glycemic responses elicited by low carbohydrate foods*. Nutr. Metab. (Lond) 2006; 3: 33.
16. Dembińska-Kieć A, Naskalski JW. *Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2009.
17. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O i wsp. *ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS)*. Eur. Heart J. 2011; 32(14): 1769–1818.
18. Dixon L, Weiden P, Delahanty J, Goldberg R, Postrado L, Lucksted A i wsp. *Prevalence and correlates of diabetes in national schizophrenia samples*. Schizophr. Bull. 2000; 26(4): 903–912.

19. Andreassen OA, Djurovic S, Thompson WK, Schork AJ, Kendler KS, O'Donovan MC i wsp. *Improved detection of common variants associated with schizophrenia by leveraging pleiotropy with cardiovascular-disease risk factors*. Am. J. Hum. Genet. 2013; 92(2): 197–209.
20. Kessing, LV, Thomsen AF, Mogensen UB, Andersen PK. *Treatment with antipsychotics and the risk of diabetes in clinical practice*. Br. J. Psychiatry 2010; 197(4): 266–271.
21. Henderson DC. *Atypical antipsychotic-induced diabetes mellitus: How strong is the evidence?* CNS Drugs. 2002; 16(2): 77–89.
22. Dwyer DS, Pinkofsky HB, Liu Y, Bradley RJ. *Antipsychotic drugs affect glucose uptake and the expression of glucose transporters in PC12 cells*. Progr. Neuropsychopharmacol. Biol Psychiatry 1999; 23(1): 69–80.
23. Wu RR, Zhao JP, Liu ZN, Zhai JG, Guo XF, Guo WB i wsp. *Effects of typical and atypical antipsychotics on glucose-insulin homeostasis and lipid metabolism in first-episode schizophrenia*. Psychopharmacology 2006; 186(4): 572–578.
24. Mościcki L, Wójtowicz A. *Produkty pełnoziarniste. Wpływ włókna pokarmowego na metabolizm lipidów i profilaktykę zdrowotną oraz antyoksydanty w produktach zbożowych*. Prz. Zboż. Młyn. 2009; 7: 8–11.
25. Corcoran MP, Lamou-Fava S, Fielding RA. *Skeletal muscle lipid deposition and insulin resistance effect of dietary fatty acids and exercise*. Am. J. Clin. Nutr. 2007; 85(3): 662–677.
26. Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, Edmison JM, González F, Kirwan JP. *Free fatty acid-induced hepatic insulin resistance is attenuated following lifestyle intervention in obese individuals with impaired glucose tolerance*. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2010; 95: 323–327.
27. Bak M, Franssen A, Janssen J, Os van J, Drukker M. *Almost all antipsychotics result in weight gain: A meta-analysis*. PLoS One 2014; 9(4): e94112.
28. Zhang ZJ, Yao ZJ, Liu W, Fang Q. *Effects of antipsychotics on fat deposition and changes in leptin and insulin levels: Magnetic resonance imaging study of previously untreated people with schizophrenia*. Br. J. Psychiatry. 2004; 184(1): 58–62.
29. Pereira MA. *Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus an 11-year prospective study of 28812 postmenopausal women*. Arch. Intern. Med. 2006; 166(12): 1311–1316.
30. Tessari P. *Role of insulin in age-related changes in macronutrient metabolism*. Eur. J. Clin. Nutr. 2000; 54(Suppl): 126–130.
31. Jacobsen MU, O'Reilly EJ, Heitman BL. *Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: A pooled analysis 11 cohort studies*. Am. J. Clin. Nutr. 2009; 89(5): 1425–1432.
32. www.mp.pl – Lewomepromazyna 2015.
33. Kaira S, Joad S. *Effect of dietary barley beta-glucan on cholesterol and lipoprotein fraction in rats*. J. Cer. Sci. 2000; 31: 141–145.
34. Figurska-Ciura D, Orzeł D, Styczyńska M. *Wpływ skrobi opornej RS4 na metabolizm szczurów rasy Wistar. Wskaźniki biochemiczne i lipidowe*. Roczniki PZH 2007; 1: 1–6.
35. McRae MP. *Vitamin C supplementation lowers serum low-density lipoprotein cholesterol and triglycerides: A meta-analysis of 13 randomized controlled trials*. J. Chiropr. Med. 2008; 7(2): 48–58.
36. Finglas PM, Meer de K, Molloy A, Verhoef P, Pietrzik K, Powers HJ i wsp. *Research goals for folate and related B vitamin in Europe*. Eur. J. Clin. Nutr. 2006; 60(2): 287–294.
37. Venema K. *Role of gut microbiota in the control of energy and carbohydrate metabolism*. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care 2010; 13(4): 432–438.
38. Stachowicz N, Kiersztan A. *Rola mikroflory jelitowej w patogenezie otyłości i cukrzycy*. Postępy Hig. Med. Dośw. 2013; 67: 288–303.

39. Kundian V, Qin W, Ludman P, Redwood S, Curzen N, Stables R i wsp. *Outcomes in patients with cardiogenic shock following percutaneous coronary intervention in the contemporary era.* *JACC. Cardiovasc. Interv.* 2014; 7(12): 1374–1385.
40. Zemel MB. *Regulation of adiposity and obesity risk by dietary calcium: Mechanisms and implications.* *J. Am. Coll. Nutr.* 2002; 21(2): 146–151.
41. Chadda RK, Ramshankar P, Deb KS, Sood M. *Metabolic syndrome in schizophrenia: Differences between antipsychotic-naïve and treated patients.* *J. Pharmacol. Pharmacother.* 2013; 4(3): 176–186.
42. Friedrich M, Goluch-Koniuszy Z, Kuchlewska M. *Analysis of body composition of children aged 13 with normal Body Mass Index and waist circumference above the 90th percentile.* *Pol. J. Food Nutr. Sci.* 2011; 61(3): 219–223.
43. Friedrich M, Junak M. *Assessment of dietary choices of young women in the contexts of hormonal contraceptives.* *Rocz. Panstw. Zakł. Hig.* 2017; 68(1): 69–76.

Adres: Magda Bruszkowska
Zakład Fizjologii Żywienia Człowieka
Wydział Nauk o Żywności i Rybactwa
Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie
71-459 Szczecin, ul. Papieża Pawła VI nr 3
e-mail: magda.bruszkowska@zut.edu.pl

Otrzymano: 29.01.2019

Zrecenzowano: 15.03.2019

Otrzymano po poprawie: 19.08.2019

Przyjęto do druku: 2.06.2020