

Питание как актуальная проблема в психиатрии: популяционное исследование потребления нутриентов и его связи с провоспалительным действием при тяжелых психических расстройствах

Люди с тяжелыми психическими расстройствами (ТПР), такими как шизофрения, большое депрессивное расстройство (БДР) и биполярное аффективное расстройство (БАР), потребляют избыточное количество калорий, некачественную пищу и имеют неполноценный рацион питания по сравнению с общей популяцией^{1,2}. Неполноценное питание повышает риски развития диабета и сердечно-сосудистой смертности в данной популяции³. Более того, избыточное потребление пищи с высоким содержанием углеводов и насыщенных жиров может увеличить риск развития системных воспалительных процессов⁴. Действительно, лица всех групп ТПР показывают увеличенные уровни биомаркеров воспаления в периферической крови. Однако в настоящее время отсутствуют полномасштабные исследования, сравнивающие потребление питательных веществ и воспалительный профиль у лиц с особенностями при ТПР.

Для решения этого вопроса мы использовали подробные данные из Биобанка Великобритании⁵ о пищевом рационе на исходном уровне исследования (2007–2010) для оценки различий в потреблении нутриентов и наличия воспалительного процесса, связанного с питанием, между людьми с ТПР и общей популяцией. Подробная информация о Биобанке Великобритании, включая одобрение Национальной службы здравоохранения, общедоступна⁵. Мы использовали истории болезни пациентов для идентификации лиц с диагностированными по МКБ-10 рекуррентной депрессией, биполярным расстройством (I и II типа) или шизофренией. Кроме того, ответы участников на опросы Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I) и Patient Health Questionnaire (PHQ), проведенные в Биобанке на старте исследования, были использованы для дополнительной дифференцировки лиц с БДР и БАР⁶. Участники, которые соответствовали нескольким психиатрическим категориям, были распределены по принципу иерархии только в одну категорию в таком порядке: шизофрения, БАР, БДР. Здоровые лица из группы контроля были получены из остальных участников Биобанка Великобритании. В эту группу вошли лица, которые не имели отметок о каком-либо перенесенном или текущем психотическом или аффективном расстройстве. Лица с неврологическими нарушениями, по поводу которых имелась информация о наличии нарушений памяти, были исключены из обеих групп.

Питание оценивалось с использованием валидированного компьютеризированного опросника the Oxford WebQ⁷. Это короткий самоопросник, ежедневно запрашивающий информацию о съеденной за предыдущий день пище. Он содержит более 200 единиц продуктов. Для фиксации внутри индивидуальной (ежедневной) изменчивости в потреблении пищи the Oxford WebQ требовалось заполнять до 5 раз в течение 16 месяцев. Пропущенные личные данные заполнялись как среднее за весь доступный период для этого индивида. Первичная оценка проводилась на сайте в оценочном центре Биобанка Великобритании; все последующие заполнения проводились онлайн.

В общей сложности было получено 69 843 результата по субъектам Биобанка Великобритании, удовлетворяю-

щим критериям включения (средний возраст 56,5 года, 46,4% – мужчины), которые предоставили достаточное количество данных для анализа. Из них 14 619 лиц имели БДР, 952 – БАР, 262 – шизофрению и 54 010 не имели ТПР. Мультипараметрическая линейная регрессия использовалась для оценки различий в общем ежедневном потреблении калорий и каждого макронутриента между лицами с ТПР и контрольной группой. Анализ проводился с поправкой на пол и возраст.

Самые значительные различия в питании наблюдались в выборке лиц с шизофренией. Скорректированные по полу и возрасту сравнения с контрольной группой показали значительно повышенное потребление в этой группе (для всех $p < 0,001$) по общей калорийности (+553,4 кДж/сут, ошибка среднего – 143,8), углеводов (+25,4 г/сут, ошибка среднего – 4,86), сахара (+16,0 г/сут, ошибка среднего – 2,98), общих жиров (+6,04 г/сут, ошибка среднего – 1,77), насыщенных жиров (+3,76 г/сут, ошибка среднего – 0,76) и белков (+5,24 г/сут, ошибка среднего – 1,51), в потреблении клетчатки различий не наблюдалось ($p = 0,78$).

Лица с биполярным расстройством похожим образом продемонстрировали достоверно (для всех $p \leq 0,01$) повышенное потребление по общей калорийности (+298,5 кДж/сут, ошибка среднего – 75,9), углеводов (+11,4 г/сут, ошибка среднего – 2,57), белков (+1,97 г/сут, ошибка среднего – 0,80), сахара (+9,63 г/сут, ошибка среднего – 1,57), общих жиров (+2,40 г/сут, ошибка среднего – 0,93) и насыщенных жиров (+1,29 г/сут, ошибка среднего – 0,40) по сравнению с контрольной группой. В употреблении клетчатки различий не наблюдалось ($p = 0,32$).

Выборка с БДР показала достоверно большее (для всех $p < 0,001$) потребление с поправкой на пол и возраст в сравнении с контрольной группой по общей калорийности (+189,4 кДж/сут, ошибка среднего – 21,88), углеводов (+5,15 г/сут, ошибка среднего – 0,74), сахара (+3,11 г/сут, ошибка среднего – 0,45), общих жиров (+2,19 г/сут, ошибка среднего – 0,27), насыщенных жиров (+0,96 г/сут, ошибка среднего – 0,12) и белков (+1,12 г/сут, ошибка среднего – 0,23), причем вместе с тем наблюдалась небольшая разница в потреблении клетчатки (+0,15 г/сут, ошибка среднего – 0,06, $p = 0,01$).

Был проведен анализ чувствительности для коррекции по расе, индексу массы тела (ИМТ), образованию и социальному благополучию, что существенно не изменило итоговых данных.

Помимо оценки потребления макронутриентов, мы оценили провоспалительное действие пищи. В исследовании был использован воспалительный индекс питания (dietary inflammatory index – ДИ[®])⁴, который дал закономерные положительные связи более чем в 10 исследованиях, использующих маркеры воспаления, такие как С-реактивный белок, интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли α , в качестве обоснования концепции⁸.

В общей сложности 68 879 участников предоставили достаточно данных по потреблению пищи по параметрам потребления 18 макро/микронутриентов, необходимых для расчета ДИ[®]. Для оценки связи ТПР с баллами ДИ с поправкой на возраст, пол, расу, ИМТ, социальное неbla-

гополучие, образование и общей калорийности пищи использовалась множественная линейная регрессия. Баллы ДП были значительно выше у лиц с шизофренией ($B=0,220$, ошибка среднего $-0,084$, $p=0,009$) и БДР ($B=0,031$, ошибка среднего $-0,013$, $p=0,014$), но не оказались выше у лиц с БАР ($p=0,27$), в сравнении с контрольной группой.

В целом, данный популяционный анализ потребления питательных веществ подтверждает, что люди с ТПР потребляют больше нутриентов, ведущих к ожирению, и более провоспалительную пищу, чем общая популяция. Поскольку меры по ограничению питания для лиц с ТПР часто концентрируются исключительно на чрезмерном употреблении пищи, ведущей к ожирению, нежели на пище с высоким провоспалительным потенциалом, данное исследование показывает, что требуются дальнейшие разработки для увеличения потребления данной категорией людей пищи, богатой нутриентами, что, как известно, уменьшает системное воспаление^{4,8}.

С точки зрения как общей калорийности пищи, так и чрезмерного потребления пищи, ведущей к ожирению, наиболее неблагоприятный режим питания наблюдался у лиц с шизофренией. Это является важным, так как данная категория лиц также имеет значительно более высокую частоту метаболических расстройств и повышенную раннюю смертность, чем лица с другими случаями ТПР^{3,9}. Указывается на то, что питание является ключевым фактором, влияющим на эти исходы.

В действительности, алгоритмы динамического изменения массы тела прогнозируют, что потребление каждых 100 кДж лишней энергии в день в результате приводит к увеличению массы тела как минимум на 1 кг¹⁰. Таким образом, лишние 553 кДж (132 ккал) в день, наблюдаемые в выборке лиц с шизофренией, говорят о том, что только отдельное различие в питании может привести к 5–6 кг избыточной массы тела, наблюдаемой в этой популяции. Не только избыточное потребление калорий, углеводов и жиров повышает воспаление, но и сопутствующее увеличение жировой ткани усиливает хроническое системное воспаление.

Степень объяснения факторами питания, в связи с которой повышается системный воспалительный процесс, наблюдаемый у лиц с ТПР, нуждается в уточнении. Исследования с достаточным размером выборки, с использованием подробных данных по питанию и психическим расстройствам вместе с биомаркерами воспаления могут дать новые данные по влиянию питания на лиц с ТПР. Будущие работы должны также стремиться установить степень, с которой увеличение воспалительного процесса, связанное с питанием, у лиц с ТПР независимо приводит к ухудшенным физическим, психическим и нейрокognитивным исходам, наблюдаемым в популяции, что представляет значительную проблему общественного здоровья.

Joseph Firth^{1,2}, Brendon Stubbs^{3,4}, Scott B. Teasdale^{5,6}, Philip B. Ward^{6,7}, Nicola Veronese^{8,9}, Nitin Shivappa^{10,11}, James R. Hebert^{10,11}, Michael Berk^{12–14}, Alison R. Yung^{2,15}, Jerome Sarris^{1,13}

¹NICM Health Research Institute, Western Sydney University, Penrith, NSW, Australia; ²University of Manchester, Manchester, UK; ³South London and Maudsley NHS Foundation Trust, London, UK; ⁴Institute of Psychiatry, Psychology and Neuroscience, King's College London, London, UK; ⁵South Eastern Sydney Local Health District, Sydney, NSW, Australia; ⁶University of New South Wales, Sydney, NSW, Australia; ⁷Ingham Institute of Applied Medical Research, Liverpool, NSW, Australia; ⁸IRCCS S. de Bellis, Castellana Grotte, Bari, Italy; ⁹National Research Council, Padua, Italy; ¹⁰University of South Carolina, Columbia, SC, USA; ¹¹Connecting Health Innovations LLC, Columbia, SC, USA; ¹²Deakin University, Barwon Health, VIC, Australia; ¹³University of Melbourne, Melbourne, VIC, Australia; ¹⁴Orygen, The National Centre of Excellence in Youth Mental Health and Orygen Youth Health Research Centre, Melbourne, VIC, Australia; ¹⁵Greater Manchester Mental Health NHS Foundation Trust, Manchester, UK

Данное исследование было проведено с использованием Ресурсного центра Биобанка Великобритании (заявка № 22125). Поддержка J. Firth осуществлялась за счет стипендии Blackmores Institute и докторского гранта на обучение Medical Research Council (MRC) (P117413F07). B. Stubbs в свою очередь был спонсирован the UK National Institute for Health Research (NIHR) Biomedical Research Centre at South London и Maudsley NHS Foundation Trust and King's College London. J. Sarris был поддержан исследовательским грантом от the National Health and Medical Research Council (NHMRC), Australia (APP1125000). M. Berk был поддержан стипендией старшего научного сотрудника NHMRC (1059660). Высказанные мнения являются мнениями авторов и необязательно совпадают с точкой зрения тех, кто перечислен выше.

Перевод: Шишорин Р.М. (Москва)
Редактура: к.м.н. Северова Е.А. (Смоленск)
(World Psychiatry 2018;17:365-367)

Библиография

1. Dipsasquale S, Pariante CM, Dazzan P et al. J Psychiatr Res 2013;47:197-207.
2. Firth J, Carney R, Stubbs B et al. Schizophr Bull (in press).
3. Vancampfort D, Correll CU, Gallinger B et al. World Psychiatry 2016;15:166-74.
4. Shivappa N, Steck SE, Hurley TG et al. Public Health Nutr 2014;17:1689-96.
5. UK Biobank. The UK Biobank: rationale, design and development of a large-scale prospective resource. Stockport: UK Biobank Coordinating Centre, 2007.
6. Smith DJ, Nicholl BI, Cullen B et al. PLoS One 2013;8:e75362.
7. Liu B, Young H, Crowe FL et al. Publ Health Nutr 2011;14:1998-2005.
8. Shivappa N, Hebert JR, Marcos A et al. Mol Nutr Food Res 2017;61(6).
9. Liu NH, Daumit GL, Dua T et al. World Psychiatry 2017;16:30-40.
10. Hall KD, Heymsfield SB, Kemnitz JW et al. Am J Clin Nutr 2012;95:989-94.

DOI:10.1002/wps.20571