DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-36-39

Оригинальная статья

Структура пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона

А.Р. Богданов[1, 2], Р.Р. Богданов[3], Ю.В. Матюк[3]

[1] *ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», г. Москва*

[2] *ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва*

[3] *ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского»*

Цель исследования: анализ структуры пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона (БП).
Дизайн: когортное одномоментное исследование.
Материалы и методы. Обследованы 65 пациентов с начальными проявлениями БП, I–II стадией заболевания (по шкале Хён — Яра). Оценка пищевого поведения проводилась с использованием компьютерной программы Nutrilogic, разработанной на базе ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии».
Результаты. У пациентов выявлено избыточное потребление жиров (+37,6%), преимущественно за счет насыщенных жиров (+36,4%), при этом наблюдался дефицит потребления полиненасыщенных жирных кислот, в первую очередь группы омега-3 (–45,0%). Отмечались избыточное потребление простых (быстрых) углеводов (+32,5%), дефицит потребления пищевых волокон (–61,0%). Определены дефицит потребления витаминов, прежде всего витамина А (–56,3%), магния (–9,2%), а также избыточное потребление железа (+22,0%) и кальция (+6,4%).
Заключение. Анализ структуры пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями БП показал отклонения от индивидуальных физиологических потребностей, что требует диетологической коррекции с последующей оценкой ее эффективности в рамках повышения качества жизни пациентов с БП.
Ключевые слова: болезнь Паркинсона, ранние стадии, немоторные проявления, пищевое поведение, нутриенты.

Для цитирования: Богданов А.Р., Богданов Р.Р., Матюк Ю.В. Структура пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона // Доктор.Ру. 2018. № 9 (153). С. 36–39. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-36-39

Original Paper

Eating Behaviours of Patients with Initial Presentation of Parkinson's Disease

A.R. Bogdanov[1, 2], R.R. Bogdanov[3], Yu.V. Matyuk[3]

[1] *Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow*

[2] *N.I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Public Health of Russia, Moscow*

[3] *M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Scientific and Research Clinical Institute*

Study Objective: to analyse the eating behaviours of patients with initial presentation of Parkinson's disease (PD).
Study Design: cohort cross-sectional study.
Materials and Methods. 65 patients with initial PD were examined (disease stage I-II (Hoehn and Yahr Rating Scale). The eating behaviour was analysed using Nutrilogic software developed by the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety.
Study Results. Patients demonstrated excessive fat consumption (+37.6%), mostly due to saturated fats (+36.4%), accompanied by deficit of polyunsaturated fatty acids, primarily of omega-3 group (-45.0%). Excessive consumption of simple carbohydrates (+32.5%) and food fibre deficit (-61.0%) were noted. Besides, it was found out that subjects suffered from vitamin deficit, primarily of vitamin A (-56.3%), magnesium (-9.2%), and excessive ferrum (+22.0%) and calcium (+6.4%) consumption.
Conclusion. Analysis of eating behaviours of patients with initial presentation of PD demonstrated deviations from individual physiological needs requiring nutritional correction followed up by assessment of its efficiency in order to improve the quality of life of patients with PD.
Keywords: Parkinson's disease, early presentation, non-motor manifestations, eating behaviour, nutrients.

For reference: Bogdanov A.R., Bogdanov R.R., Matyuk Yu.V. Eating Behaviours of Patients with Initial Presentation of Parkinson's Disease. Doctor.Ru. 2018; 9(153): 36–39. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-36-39

Болезнь Паркинсона (БП) относится к числу наиболее распространенных нейродегенеративных заболеваний [1]. Основой клинической картины БП являются двигательные нарушения (гипокинезия, тремор покоя, ригидность), которые манифестируют при гибели 50–80% дофаминергических нейронов компактной части черной субстанции [2].

С комплексным поражением дофаминергических систем связано появление не только моторных нарушений,

Богданов Альфред Равилевич — к. м. н., заведующий отделением сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», доцент кафедры гастроэнтерологии и диетологии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России. 115446, г. Москва, Каширское ш., д. 21. E-mail: bogdanov.ar@mail.ru
Богданов Ринат Равилевич — профессор кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», д. м. н., доцент. 129110, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2. E-mail: moniki-nevrol@mail.ru
Матюк Юлия Викторовна — аспирант кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского». 129110, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2. E-mail: myst19@mail.ru

но и широкого спектра вегетативных, сенсорных, аффективных, когнитивных проявлений, которые могут возникать на доклинической стадии БП, иногда задолго до манифестации классических двигательных расстройств. Частота и тяжесть немоторных нарушений коррелируют с длительностью БП и тяжестью моторных расстройств [3]. По данным ряда исследователей, немоторные симптомы в значительной степени определяют качество жизни пациентов с БП [4, 5]. В премоторной фазе БП преобладают гипосмия, инсомнические расстройства фазы быстрого движения глаз, запоры, депрессия, боли; для поздних стадий заболевания более характерны трудности при глотании, неполное опорожнение кишечника, нарушение мочеиспускания, ортостатическая гипотензия, нарушение когнитивных функций, психозы [6].

Среди немоторных симптомов отмечаются нарушения метаболизма, которые проявляются изменениями основного обмена, массы тела, дисбалансом питания [7]. В нескольких клинических исследованиях установлена связь между длительностью БП, выраженностью двигательных и немоторных симптомов и изменением пищевого поведения пациентов [8, 9].

Контроль потребления пищи и энергетического метаболизма зависит от взаимодействий энергетического гомеостаза, эмоциональных факторов (в том числе гедонических аспектов пищи) и факторов внешней среды. Эти сложные взаимодействия обеспечивает сеть взаимосвязанных нейронов гомеостатической и гедонической систем, получающих и интегрирующих множественные орексигенные и анорексигенные сигналы от периферических тканей о концентрации питательных веществ в крови, а также других областей ЦНС. Гипоталамус является центральным компонентом данной сети и содержит несколько ядер, которые осуществляют двунаправленный гомеостатический контроль потребления пищи и метаболизма в ответ на периферические сигналы, отражающие поглощающее состояние и энергетический резерв. Островная кора, орбитофронтальная кора, прилежащее ядро прозрачной перегородки, миндалевидное тело и дофаминергические нейроны вентральной тегментальной области играют ключевую роль в контроле пищевого поведения [10].

Вследствие изменений пищевого поведения, уровня энерготрат у больных БП с прогрессированием заболевания может отмечаться рост или снижение массы тела [11]. Вопрос о роли повышенной массы тела у пациентов с БП остается спорным. Определенной взаимосвязи между ИМТ и риском развития БП в ходе крупных эпидемиологических исследований установлено не было [12]. Однако описана возможная корреляция абдоминального ожирения с повышенным риском развития БП [13].

Около 50% пациентов с БП отмечают непреднамеренное снижение веса [14]. Причинами потери веса при БП могут быть снижение потребления энергии вследствие дисфункции желудочно-кишечного тракта, увеличение энерготрат, вызванное моторными проявлениями заболевания (тремором, ригидностью, дискинезиями) или усилением метаболизма глюкозы при применении препаратов леводопы [15]. С учетом роли дофамина в регуляции гедонических механизмов пищевого поведения предполагается влияние дофаминовой дисфункции на снижение массы тела у пациентов с БП путем образования анорексигенных сигналов в гипоталамусе [14, 16]. Снижение массы тела пациентов на ранних стадиях заболевания является прогностически неблагоприятным признаком [17]. Пациенты со сниженной массой тела также имеют более высокий риск развития дискинезий при лечении препаратами леводопы по мере прогрессирования заболевания [18]. Такие частые немоторные проявления, как запоры, гастропарез, дисфагия, в значительной степени ухудшают качество жизни пациентов, могут приводить к дефициту поступления питательных микроэлементов [11].

В ряде исследований отмечена корреляция дефицита потребления тиамина, витамина D, магния, полиненасыщенных жирных кислот, повышенного потребления железа, животных жиров с высоким риском развития БП [19–22]. Другие авторы отмечают возможность снижения риска развития заболевания при повышенном потреблении витамина E, бета-каротина, флавоноидов [20, 23, 24]. В исследовании пищевого поведения 1053 пациентов с БП было отмечено, что употребление в пищу свежих овощей, фруктов, орехов и семян, рыбы, оливкового масла, вина, кокосового масла, свежих трав и использование специй связаны со статистически значимо более медленным прогрессированием заболевания [25]. С другой стороны, увеличение потребления консервированных фруктов и овощей, молочных продуктов, жареной пищи, говядины ассоциировалось с ростом скорости прогрессирования заболевания [25].

Таким образом, изучение особенностей пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями БП с последующей диетологической коррекцией может быть одним из факторов повышения качества жизни при этом прогрессирующем нейродегенеративном заболевании [26].

Цель исследования: анализ структуры пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В рамках совместного научного исследования Федерального исследовательского центра питания, биотехнологии и безопасности пищи (г. Москва) и Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского, одобренного локальным этическим комитетом, проведена оценка фактического питания 65 пациентов с начальными проявлениями БП. Больные ранее не получали дофаминергической терапии и имели I–II стадию заболевания (по шкале Хён — Яра); средний возраст пациентов составил 51,2 ± 5,7 года, ИМТ — 28,5 ± 1,0 кг/м^2.

Оценку пищевого поведения проводили с использованием компьютерной программы Nutrilogic, разработанной на базе Научно-исследовательского института питания РАН. Оценивали долю (%) отклонения от индивидуальной физиологической нормы.

Статистическая обработка выполнена с помощью программного пакета Statistica 10.0 (StatSoft, США) с использованием описательной статистики и непараметрических методов анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Структура пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями БП представлена в *таблице*.

Как видно из *таблицы*, пищевое поведение пациентов с начальными стадиями БП характеризовалось избыточным потреблением жиров (+37,6%), преимущественно за счет насыщенных жирных кислот (+36,4%); при этом наблюдался дефицит потребления полиненасыщенных жирных кислот, в первую очередь группы омега-3 (–45,0%). В спектре углеводов отмечалось избыточное потребление простых

Таблица

Отклонение от индивидуальной физиологической нормы потребления основных нутриентов у пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона (n = 65)

Нутриенты	Отклонение от индивидуальной физиологической нормы, %
Белок	+3,2 ± 23,1
Пищевые волокна	–61,0 ± 11,4
Общий жир	+37,6 ± 12,5
Холестерин	+33,1 ± 65,2
Насыщенные жирные кислоты	+36,4 ± 18,5
Полиненасыщенные жирные кислоты	–0,6 ± 13,4
• омега-6	–8,6 ± 16,4
• омега-3	–45,0 ± 8,9
Простые (быстрые) углеводы	+32,5 ± 73,7
Кальций	+6,4 ± 30,9
Магний	–9,2 ± 20,5
Железо	+22,0 ± 31,1
Витамин А	–56,3 ± 19,5
Витамин B_1	–27,5 ± 17,9
Витамин B_2	–16,5 ± 26,3
Ниацин	–29,8 ± 17,8

Примечание. Данные представлены в форме M ± SE, где M — среднее значение, SE — стандартная ошибка среднего.

(быстрых) углеводов (+32,5%). Наряду с этим выявлен выраженный дефицит потребления пищевых волокон (–61,0%). Среди витаминов наиболее выраженный дефицит обнаружен в потреблении витамина А (–56,3%). В группе минералов наблюдались избыточное потребление железа (+22,0%), тенденция к увеличению потребления кальция (+6,4%) и к дефициту — магния (–9,2%).

Таким образом, паттерн пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями БП не был сбалансированным по основным нутриентам и характеризовался избыточным потреблением жиров за счет насыщенных жирных кислот при дефиците полиненасыщенных (особенно омега-3) и избыточным потреблением простых углеводов на фоне выраженного дефицита употребления в пищу пищевых волокон. Подобная структура пищевого поведения может отражать адаптацию к изменению метаболизма при БП [7]: повышению скорости окисления жиров и углеводов на фоне повышенного уровня основного обмена.

Отмечался дефицит потребления витаминов, среди которых дефицит витамина А был максимальным. Спектр потребления микроэлементов характеризовался избыточным потреблением железа и кальция при тенденции к уменьшению потребления магния, что, по ряду данных, может являться фактором риска развития заболевания [21, 22].

Традиционный подход к коррекции метаболических нарушений включает в себя рекомендации по построению изокалорийного рациона с учетом индивидуальных физиологических потребностей организма. Основываясь на полученных данных, пациентам с повышенным уровнем основного обмена можно дать следующие диетологические рекомендации: 1) надо стремиться к соблюдению принципа изокалорийности питания; 2) при этом необходимо изменить структуру рациона в виде уменьшения потребления насыщенных жирных кислот и увеличения потребления омега-6 и, особенно, омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, увеличения квоты медленных углеводов и редукции моно- и дисахаридов; 3) следует повысить потребление пищевых волокон, витамина А; 4) желательно увеличить в рационе квоты магния, а также исключить избыточное потребление железа и кальция.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ структуры пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона (БП) показал отклонения от индивидуальных физиологических потребностей, что требует диетологической коррекции с последующей оценкой ее эффективности.

Оценка питания с дальнейшим назначением индивидуальной диетологической коррекции должна быть частью обычной работы при ведении пациентов с БП, которая позволит улучшить пищевой статус, нормализовать массу тела и повысить качество жизни пациентов [26]. Это имеет большое значение в рамках комплексного подхода к ведению пациентов с неуклонно прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Kasten M., Chade A., Tanner C.M. Epidemiology of Parkinson's disease. Handb. Clin. Neurol. 2007; 83: 129–51. DOI: 10.1016/S0072-9752(07)83006-5*
2. *Brooks D.J. Morphological and functional imaging studies on the diagnosis and progression of Parkinson's disease. J. Neurol. 2000; 247(Suppl. 2): II11–8.*
3. *Пилипович А.А. Немоторные симптомы болезни Паркинсона. Consilium Medicum. Неврология и ревматология. 2014; 2: 29–33. [Pilipovich A.A. Nemotornye simptomy bolezni Parkinsona. Consilium Medicum. Nevrologiya i revmatologiya. 2014; 2: 29–33. (in Russian)]*
4. *Sjödahl Hammarlund C., Hagell P., Nilsson M.H. Motor and non-motor predictors of illness-related distress in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat. Disord. 2012; 18(3): 299–302. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2011.10.015*
5. *Martínez-Martín P., Rodríguez-Blázquez C., Forjaz M.J., Alvarez-Sánchez M., Arakaki T., Bergareche-Yarza A. et al. Relationship between the MDS-UPDRS domains and the health-related quality of life of Parkinson's disease patients. Eur. J. Neurol. 2014; 21(3): 519–24. DOI: 10.1111/ene.12349*
6. *Титова Н.В., Чаудури К.Р. Немоторные симптомы болезни Паркинсона: подводная часть айсберга. Анналы клин. и эксперим. неврологии. 2017; 11(4): 5–18. [Titova N.V., Chauduri K.R. Nemotornye simptomy bolezni Parkinsona: podvodnaya chast' aisberga. Annaly klin. i eksperim. nevrologii. 2017; 11(4): 5–18. (in Russian)]*
7. *Богданов Р.Р., Мананникова Е.И., Котов С.В., Богданов А.Р. Особенности немоторных проявлений на ранних стадиях болезни Паркинсона. Доктор.Ру. 2013; 5(83): 24–8. [Bogdanov R.R., Manannikova E.I., Kotov S.V., Bogdanov A.R. Osobennosti nemotornykh proyavlenii na rannikh stadiyakh bolezni Parkinsona. Doktor.Ru. 2013; 5(83): 24–8. (in Russian)]*
8. *Fereshtehnejad S.M., Ghazi L., Shafieesabet M., Shahidi G.A., Delbari A., Lökk J. Motor, psychiatric and fatigue features associated with nutritional status and its effects on quality of life in Parkinson's disease patients. PLoS One. 2014; 9(3): e91153. DOI: 10.1371/journal.pone.0091153*

9. Barichella M., Cereda E., Madio C., Iorio L., Pusani C., Cancello R. et al. Nutritional risk and gastrointestinal dysautonomia symptoms in Parkinson's disease outpatients hospitalised on a scheduled basis. Br. J. Nutr. 2013; 110(2): 347–53. DOI: 10.1017/S0007114512004941
10. Benarroch E.E. Neural control of feeding behavior: Overview and clinical correlations. Neurology. 2010; 74(20): 1643–50. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181df0a3f
11. Barichella M., Cereda E., Pezzoli G. Major nutritional issues in the management of Parkinson's disease. Mov. Disord. 2009; 24(13): 1881–92. DOI: 10.1002/mds.22705
12. Wang Y.L., Wang Y.T., Li J.F., Zhang Y.Z., Yin H.L., Han B. Body mass index and risk of Parkinson's disease: a dose-response meta-analysis of prospective studies. PLoS One. 2015; 10(6): e0131778. DOI: 10.1371/journal.pone.0131778
13. Chen H., Zhang S.M., Schwarzschild M.A., Hernán M.A., Willett W.C., Ascherio A. Obesity and the risk of Parkinson's disease. Am. J. Epidemiol. 2004; 159(6): 547–55.
14. De Pablo-Fernández E., Breen D.P., Bouloux P.M., Barker R.A., Foltynie T., Warner T.T. Neuroendocrine abnormalities in Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2017; 88(2): 176–85. DOI: 10.1136/jnnp-2016-314601
15. Kashihara K. Weight loss in Parkinson's disease. J. Neurol. 2006; 253 (Suppl. 7): VII38–41.
16. Wise R.A. Dual roles of dopamine in food and drug seeking: the drive-reward paradox. Biol. Psychiatry. 2013; 73(9): 819–26. DOI: 10.1016/j.biopsych.2012.09.001
17. Cumming K., Macleod A.D., Myint P.K., Counsell C.E. Early weight loss in parkinsonism predicts poor outcomes: Evidence from an incident cohort study. Neurology. 2017; 89(22): 2254–61. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004691
18. Sharma J.C., Vassallo M. Prognostic significance of weight changes in Parkinson's disease: the Park-weight phenotype. Neurodegener. Dis. Manag. 2014; 4(4): 309–16. DOI: 10.2217/nmt.14.25
19. Luong K.V., Nguyễn L.T. The beneficial role of thiamine in Parkinson disease. CNS Neurosci. Ther. 2013; 19(7): 461–8. DOI: 10.1111/cns.12078
20. Miyake Y., Fukushima W., Tanaka K., Sasaki S., Kiyohara C., Tsuboi Y. et al.; Fukuoka Kinki Parkinson's Disease Study Group. Dietary intake of antioxidant vitamins and risk of Parkinson's disease: a case-control study in Japan. Eur. J. Neurol. 2011; 18(1): 106–13. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03088.x
21. Costa-Mallen P., Gatenby C., Friend S., Maravilla K.R., Hu S.C., Cain K.C. et al. Brain iron concentrations in regions of interest and relation with serum iron levels in Parkinson disease. J. Neurol. Sci. 2017; 378: 38–44. DOI: 10.1016/j.jns.2017.04.035
22. Cheng P., Yu J., Huang W., Bai S., Zhu X., Qi Z. et al. Dietary intake of iron, zinc, copper, and risk of Parkinson's disease: a meta-analysis. Neurol. Sci. 2015; 36(12): 2269–75. DOI: 10.1007/s10072-015-2349-0
23. Yang F., Wolk A., Håkansson N., Pedersen N.L., Wirdefeldt K. Dietary antioxidants and risk of Parkinson's disease in two population-based cohorts. Mov. Disord. 2017; 32(11): 1631–6. DOI: 10.1002/mds.27120
24. Gao X., Cassidy A., Schwarzschild M.A., Rimm E.B., Ascherio A. Habitual intake of dietary flavonoids and risk of Parkinson disease. Neurology. 2012; 78(15): 1138–45. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31824f7fc4
25. Mischley L.K., Lau R.C., Bennett R.D. Role of diet and nutritional supplements in Parkinson's disease progression. Oxid. Med. Cell. Longev. Vol. 2017. Art. ID 6405278. 9 p. URL: https://doi.org/10.1155/2017/6405278 (дата обращения — 20.09.2018).
26. Богданов Р.Р., Богданов А.Р., Котов С.В. Тактика ведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона. Доктор.Ру. 2012; 5(73): 17–21. [Bogdanov R.R., Bogdanov A.R., Kotov S.V. Taktika vedeniya patsientov s nachal'nymi proyavleniyami bolezni Parkinsona. Doktor.Ru. 2012; 5(73): 17–21. (in Russian)]