

Metabolické riziká v psychiatrii

J. Dragašek

Súhrn

Metabolický syndróm (MetS) je komplexný súbor metabolických porúch, ktorý je čoraz častejšie identifikovaný u pacientov s psychiatrickými poruchami, najmä v súvislosti so schizofréniou, depresiou, osobitne pri užívaní vybraných psychofarmák. Tento článok poskytuje aktuálny prehľad o výskyte, patofyziológii a klinických implikáciách MetS v rámci psychiatrickej praxe. Zvláštna pozornosť je venovaná psychotropnej liečbe, najmä antipsychotikám a antidepresívam, ktoré významne prispievajú k metabolickému riziku. V závere článku analyzujeme terapeutické prístupy z pohľadu psychiatri, vrátane nefarmakologických a farmakologických intervencií. Kľúčová časť sa venuje potenciálu silymarínu, prírodného flavonolignan z rastliny *Silybum marianum*, ktorý preukazuje hepatoprotektívne, antioxidačné a metabolicky ochranné účinky v kontexte MASLD (steatotická choroba pečene spojená s metabolickou dysfunkciou) a metabolických porúch. Na základe najnovších klinických štúdií a meta-analýz silymarín predstavuje perspektívnu doplnkovú liečbu MetS, najmä u psychiatrických pacientov s vyšším rizikom metabolických komplikácií.

Kľúčové slová

metabolický syndróm – psychiatria – antipsychotiká – antidepresíva – silymarín – MASLD – psychofarmaká

Summary

Metabolic risks in psychiatry. Metabolic syndrome (MetS) is a complex cluster of metabolic disorders increasingly identified in patients with psychiatric conditions, particularly in the context of schizophrenia, depression, and the use of specific psychotropic medications. This article provides an up-to-date overview of the prevalence, pathophysiology, and clinical implications of MetS within psychiatric practice. Special attention is given to psychotropic treatment, especially antipsychotics and antidepressants, which significantly contribute to metabolic risk. The concluding section analyzes therapeutic approaches from a psychiatric perspective, including both non-pharmacological and pharmacological interventions. A key focus is dedicated to the potential of silymarin, a natural flavonolignan extracted from the *Silybum marianum* plant, which exhibits hepatoprotective, antioxidant, and metabolically protective effects in the context of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) and metabolic disorders. Based on recent clinical studies and meta-analyses, silymarin represents a promising adjunctive treatment for MetS, particularly in psychiatric patients at increased risk of metabolic complications.

Key words

metabolic syndrome – psychiatry – antipsychotics – antidepressants – silymarin – MASLD – psychotropic drugs

ÚVOD

Metabolický syndróm (MetS) predstavuje vážny klinický problém, ktorý výrazne ovplyvňuje zdravie pacientov s psychiatrickými poruchami. Ide o zoskupenie rizikových faktorov vrátane abdominálnej obezity, inzulínovej rezistencie, dyslipidémie a hypertenzie, ktoré vedú k zvýšenému riziku kardiovaskulárnych ochorení a diabetu 2. typu. MetS sa často objavuje ako dôsledok samotnej psychickej poruchy alebo ako následok jej liečby. Epidemiologické údaje naznačujú, že pacienti s psychotickými poruchami majú 2- až 3-krát vyššie riziko vzniku MetS ako bežná populácia, najviac v súvislosti so schizofréniou a bipolárnou poruchou [1].

Mechanizmy zodpovedné za tento jav sú multifaktoriálne: genetická predispo-

zícia, zmeny v životnom štýle (napr. sedavý spôsob života, nezdravá strava), ale predovšetkým vplyv psychotropných liekov na metabolické procesy. Antipsychotiká druhej generácie, ako je olanzapín alebo klopazín, sú známe tým, že zvyšujú hmotnosť, hladinu triglyceridov a glukózy, čo vedie k rozvoju MetS [2]. Okrem toho pacienti s depresiou a ďalšími afektívnymi poruchami vykazujú dysreguláciu osi hypotalamus–hypofýza–nadobličky (HPA), ktorá sa prejavuje zvýšenou hladinou kortizolu, pričom táto neuroendokrinná dysregulácia významne prispieva aj k rozvoju inzulínovej rezistencie a ďalším metabolickým abnormalitám [3]. Psychiatrická populácia je v dôsledku toho vystavená dvojnásobnému riziku: jednak pre samotnú

poruchu, jednak následkom jej liečby. Tento fakt si vyžaduje multidisciplinárny prístup a systematické sledovanie metabolických parametrov u pacientov v starostlivosti psychiatri.

V roku 2023 medzinárodná odborná komunita prijala novú nomenklatúru pre nealkoholovú tukovú chorobu pečene (NAFLD), ktorá zahŕňa širší koncept tzv. metabolickej dysfunkcie asociovej so steatotickým ochorením pečene – MASLD (metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease). Tento nový pojem reflektuje aktuálne poznatky o úzkej prepojenosti medzi poruchami metabolizmu, ako je inzulínová rezistencia, obezita a dyslipidémia, a rozvojom tukovej infiltrácie pečene. Oproti predchádzajúcemu termínu NAFLD nový

pojmem MASLD lepšie vystihuje etiopatogenézu ochorenia a zároveň eliminuje nepresnosti týkajúce sa „nealkoholového“ označenia [4].

Zmena názvoslovia má vplyv aj na interpretáciu klinických štúdií, terapeutických prístupov a na návrh nových diagnostických kritérií. V článku sú preto oba pojmy – NAFLD a MASLD – použité paralelne, v súlade s použitými štúdiami, s ohľadom na prechodné obdobie a na aktuálnu terminologickú variabilitu v literatúre. V kontexte psychiatrickej populácie je tento posun dôležitý najmä preto, že MASLD často koexistuje s metabolickým syndrómom, ktorý je výrazne častejší u pacientov liečených psychofarmakami.

METABOLICKÝ SYNDRÓM U PACIENTOV SO SCHIZOFRÉNIOU

Schizofrénia predstavuje závažné psychiatrické ochorenie významne zvyšujúce riziko rozvoja MetS, pričom prevalencia MetS sa u pacientov so schizofréniou pohybuje v rozmedzí 37 až 67 %, čo je približne dva- až trikrát vyššie než v bežnej populácii. Metabolický syndróm u pacientov so schizofréniou významne prispieva k zvýšenej morbidite a predčasnej úmrtnosti na kardiovaskulárne ochorenia. Riziko vzniku MetS narastá úmerne s dĺžkou trvania schizofrénie a typicky sa prejavuje zvýšeným výskytom abdominálnej obezity, hypertenzie, nízkej hladiny HDL-cholesterolu, hypertriglyceridémie a hyperglykémie. Na jeho vzniku sa podieľa súhra genetickej predispozície, chronickej dysregulácie stresovej osi a charakteristických neurobiologických abnormalít typických pre schizofréniu [2,3].

Významným faktorom v rozvoji MetS u pacientov so schizofréniou je farmakoterapia antipsychotikami, najmä druhej generácie (2GA), medzi ktoré patria olanzapín, klopapín, risperidón, kvetiapín. Tieto psychofarmaká vykazujú výrazné metabolické vedľajšie účinky, ktoré sú sprostredkované predovšetkým antagonistickým pôsobením na histamínových H1 a sérotonínových 5-HT_{2C} receptoroch. Takýto mechanizmus môže

viest' k zvýšeniu apetítu (hyperfágii), narušeniu energetického metabolizmu, retencii tekutín a k významným poruchám glukózovej homeostázy vrátane inzulínovej rezistencie a hyperglykémie [1,5]. Dlhodobé užívanie 2GA často vedie aj k dyslipidémii, zvýšenej abdominálnej obezite a ďalším metabolickým komplikáciam, čo následne zvyšuje kardiovaskulárne riziko pacientov. Hoci sú 2GA nevyhnutné v manažmente psychotických symptómov a významne prispievajú k stabilizácii duševného stavu pacientov, ich negatívne metabolické efekty výrazne znižujú adhérenciu pacientov k liečbe a negatívne ovplyvňujú celkovú prognózu schizofrénie [6–8].

Rozvoj MetS u pacientov so schizofréniou je výsledkom komplexnej interakcie viacerých patofyziologických faktorov, medzi ktorými okrem farmakoterapie zohráva kľúčovú úlohu aj životný štýl. Pacientov so schizofréniou často charakterizuje sedavý spôsob života, vysoká prevalencia fajčenia a nezdravé stravovacie návyky, ako je nadmerná konzumácia energeticky bohatej a nutrične chudobnej stravy s nedostatčným príjmom vlákniny, vitamínov a omega-3 mastných kyselín [7]. Tieto životné návyky prispievajú k chronickému systémovému zápalu, podporujú rozvoj inzulínovej rezistencie a celkovo zhoršujú metabolický profil pacientov.

Sociálna izolácia, negatívne symptómy a kognitívne deficity, ktoré sú súčasťou klinického obrazu schizofrénie, ešte väčšmi redukovávajú schopnosť pacientov efektívne manažovať tieto rizikové faktory a realizovať potrebné zmeny životného štýlu. Okrem toho pri schizofréni sa na patogenéze MetS významne podieľajú aj endokrinné poruchy, najmä dysregulácia osi HPA, čo vedie k chronicky zvýšenej hladine kortizolu. Súčasné výskumy poukazujú aj na zvýšený oxidačný stres, narušenú reguláciu tukového tkaniva (adipokínová dysfunkcia) a prítomnosť chronického zápalu ako na kľúčové mechanizmy prepojenia medzi schizofréniou a MetS [3].

V nedávnych štúdiách sa tiež identifikovala potenciálna úloha oxytocín-erg-

nej dysfunkcie v patofyziológii metabolických abnormalít pri schizofréni, čo otvára nové terapeutické možnosti pre budúci výskum a klinickú prax [9]. V genetických štúdiách sa zároveň potvrdzuje existencia spoločných polymorfizmov asociovaných so schizofréniou aj komponentmi metabolického syndrómu, čo podporuje koncept spoločnej biologickej predispozície týchto ochorení a zdôrazňuje potrebu komplexného, individualizovaného terapeutického prístupu.

DEPRESIA A METABOLICKÝ SYNDRÓM

Depresívne poruchy sa klinicky spájajú nielen s psychopatologickými symptómami, ale aj so širokým spektrom telesných a metabolických abnormalít, ktoré významne zvyšujú riziko vzniku MetS. Podľa aktuálnych metaanalýz je riziko výskytu MetS u pacientov s depresiou približne dvojnásobne vyššie ako v bežnej populácii, pričom medzi hlavné faktory patria nezdravé životné návyky, zlá kvalita stravy, nedostatok fyzickej aktivity a vedľajšie metabolické účinky antidepressívnej liečby [10].

Z neurobiologického hľadiska je depresia charakterizovaná chronickou dysreguláciou osi HPA, ktorá vedie k trvalo zvýšenej hladine kortizolu, viscerálnej obezite, inzulínovej rezistencii a dyslipidémii [11]. Zvýšené koncentrácie prozápalových cytokínov ako IL-6 a TNF α , ktoré sú typické pre depresi, prispievajú k inzulínovej rezistencii a endotelálnej dysfunkcii, čím ďalej prehľbujú metabolické poruchy [3]. V nedávnych štúdiách sa identifikovala aj významná úloha črevného mikrobiómu a genetickej predispozície v rozvoji týchto metabolických komplikácií.

Interakcia medzi depresiou a MetS je obojsmerná – depresívna porucha zvyšuje riziko vzniku metabolických abnormalít, a naopak – prítomnosť MetS negatívne ovplyvňuje klinický priebeh depresie a účinnosť antidepressívnej terapie. Vzhľadom na to je nevyhnutné starostlivo zvážiť metabolický profil antidepressív. Zatiaľ čo tricyklické anti-

Tab. 1. Rizikovosť antipsychotík z pohľadu metabolických zmien.

Riziko metabolických zmien	Antipsychotiká [5]
najvyššie riziko	klozapín, olanzapín
stredné riziko	quetiapín, risperidón, paliperidón
najnižšie riziko	aripiprazol, ziprasidón, lurasidón, kariprazín, brexpiprazol

depresíva (napr. amitriptylín) a mirtazapín sú známe vyšším metabolickým rizikom, selektívne inhibítory spätného vychytávania sérotonínu (SSRI) ako escitalopram alebo fluoxetín majú priaznivejší profil, hoci ani pri nich pri dlhodobom užívaní nemožno úplne vylúčiť prírastok hmotnosti (pozri nižšie) [6]. Včasná diagnostika a cielený multidisciplinárny manažment metabolického syndrómu u depresívnych pacientov sú preto kľúčové pre redukciiu morbidity a mortality spojenej s kardiovaskulárnymi ochoreniami v tejto vulnerabilnej skupine.

VPLYV PSYCHOFARMAKOLOGICKEJ LIEČBY NA VZNIK A PROGRESIU METABOLICKÉHO SYNDRÓMU

Psychofarmakologická liečba predstavuje zásadný faktor ovplyvňujúci vznik a progresiu metabolického syndrómu u psychiatrických pacientov. Tento vplyv presahuje samotné antipsychotiká a týka sa aj ďalších skupín liečiv vrátane antidepresív, stabilizátorov nálady (valproát, lítium, karbamazepín) a anxiolytík. Každá z uvedených skupín liekov disponuje špecifickým metabolickým profilom, ktorý je potrebné zohľadniť pri individuálnom plánovaní liečby. Psychotropné lieky ovplyvňujú metabolické procesy rôznymi mechanizmami, vrátane zmien neurotransmisie dopamínu a sérotonínu, ovplyvňovania inzulínovej sekrécie pankreasu, leptínovej signalizácie, retencie vody a sodíka, narušenia cirkadiánnych rytmov a zníženia fyzickej aktivity [5].

Spomedzi antipsychotík najvyššie metabolické riziko je príznačné pre olanzapín a klozapín, ktoré často vedú k výraznému prírastku hmotnosti, hy-

perglykémii, hypertriglyceridémii, zvýšeniu LDL-cholesterolu a poklesu HDL-cholesterolu. Naopak, antipsychotiká ako aripiprazol, lurasidón, ziprasidón, kariprazín a brexpiprazol majú priaznivejší metabolický profil a mali by mať podstatne nižšie riziko u pacientov so zvýšeným rizikom MetS.

Pri antidepresívach vykazujú vyššie riziko MetS predovšetkým dnes už menej používané tricyklické antidepresíva (TCA) a niektoré SSRI, ako napríklad paroxetín, ktoré môžu spôsobiť prírastok hmotnosti, inzulínovú rezistenciu a dyslipidémiu. Výrazné metabolické riziko má tiež mirtazapín vzhľadom na jeho vysokú afinitu k histamínovým H1 a sérotonínovým 5HT-2C receptorom. Naproti tomu, bupropión je spojený s neutrálnym až pozitívnym metabolickým profilom a znížením telesnej hmotnosti [11,12].

Stabilizátory nálady, predovšetkým valproát, sú známe svojím nepriaznivým metabolickým vplyvom, ktorý zahŕňa prírastok hmotnosti a zvýšenie hladiny triglyceridov. Lítium má miernejšie, ale stále relevantné metabolické efekty pri dlhodobom užívaní. Karbamazepín môže navyše negatívne ovplyvňovať glukózový a lipidový metabolizmus [6,13].

ANTIPSYCHOTIKÁ A METABOLICKÝ SYNDRÓM

Ako je uvedené vyššie, antipsychotiká druhej generácie sú významným etiologickým faktorom pri vzniku a progresii metabolického syndrómu u psychiatrických pacientov. Medzi látky s najvyšším metabolickým rizikom patria hlavne multireceptorové antagonisy (MARTA), ako sú klozapín a olanzapín, ktoré sa spájajú s významným prírastkom telesnej hmotnosti, hyperglykémiou a dyslipidémiou už v úvodných týždňoch tera-

pie [1]. Mechanizmy týchto negatívnych metabolických účinkov sú multifaktoriálne a zahŕňajú antagonizmus histamínových H1, sérotonínových 5-HT_{2C} a muskarínových M3 receptorov, ktoré sú kľúčové v regulácii apetítu, energetického metabolizmu a inzulínovej senzitivity. Klozapín a olanzapín majú vysokú afinitu k týmto receptorom, čo spôsobuje hyperfágiu, redukciiu energetického výdaja a poruchy v glukózovej homeostáze. Tieto liečivá tiež ovplyvňujú expresiu adipocytokínov (napr. leptín a adiponektín), čím prispievajú k rozvoju inzulínovej rezistencie a chronického zápalu [5].

Risperidón (zo skupiny sérotonínových a dopamínových antagonistov – SDA), ale aj kvetiapín (MARTA) charakterizuje stredné metabolické riziko, ktoré môže byť výraznejšie pri vyšších dávkach. Na druhej strane, antipsychotiká ako aripiprazol, kariprazín (ako parciálne agonisty), ale aj antipsychotiká SDA ziprasidón a lurasidón vykazujú priaznivejší metabolický profil s minimálnym rizikom významného prírastku hmotnosti alebo glukózových abnormalít, a preto sa odporúčajú pacientom s vyšším metabolickým rizikom (tab. 1) [6].

Vzájomná súvislosť metabolických porúch znamená, že prítomnosť jedného komponentu MetS zvyšuje pravdepodobnosť výskytu ďalších. Riziko vzniku metabolických porúch pri antipsychotickej liečbe ovplyvňuje viacero faktorov, vrátane dĺžky liečby, veku, pohlavia, etnicity, východiskovej telesnej hmotnosti a komorbídnych ochorení.

ANTIDEPRESÍVNA LIEČBA A METABOLICKÝ SYNDRÓM

Antidepresíva tvoria farmakologicky a metabolicky heterogénnu skupinu

Tab. 2. Rizikovosť antidepresív z pohľadu metabolických zmien.

Riziko metabolických zmien	Antidepresíva [11]
najvyššie riziko	amitriptylín (TCA), mirtazapín (NaSSA), paroxetín (SSRI)
stredné riziko	venlafaxín (SNRI), sertralín (SSRI), citalopram (SSRI)
najnižšie riziko	bupropión (NDRI), duloxetín (SNRI), fluoxetín (SSRI), escitalopram (SSRI)

liekov, pričom niektoré z nich významne prispievajú k rozvoju metabolického syndrómu prostredníctvom nárastu telesnej hmotnosti, inzulínovej rezistencie a dyslipidémie. Z antidepresív majú najvýraznejší metabolický vplyv tricyklické antidepresíva (TCA), ako napríklad amitriptylín, ktorých anticholinérgné a antihistamínové účinky vedú k hyperfágii, sedácii a následnému prírastku hmotnosti (tab. 2) [11,13].

Mirtazapín, napriek svojej účinnosti v liečbe depresívnych porúch, je známy signifikantným potenciálom na pribieranie na hmotnosti, najmä u žien a pacientov s nižším východiskovým BMI. Na druhej strane, selektívne inhibítory spätného vychytávania sérotonínu (SSRI), ako sertralín, fluoxetín a escitalopram, vo všeobecnosti vykazujú priaznivejší metabolický profil. Aj tieto lieky však môžu pri dlhodobom užívaní viesť k miernemu prírastku hmotnosti, čo si vyžaduje pravidelné sledovanie, najmä u pacientov s predispozíciou k MetS. Inhibítory spätného vychytávania sérotonínu a noradrenalínu (SNRI), ako venlafaxín a duloxetín, majú podobný mierny metabolický efekt, pričom duloxetín sa považuje za metabolicky neutrálnejší [13].

KOMPLEXNÝ MANAŽMENT METABOLICKÉHO SYNDRÓMU V PSYCHIATRICKEJ PRAXI: MULTIDISCIPLINÁRNY PRÍSTUP A KLINICKÉ STRATÉGIE

Efektívne zvládanie metabolického syndrómu v psychiatrickej praxi si vyžaduje komplexný, multidisciplinárny a individualizovaný prístup. Základom klinického manažmentu je pravidelný skrining a monitorovanie riziko-

vých faktorov, ako sú BMI, obvod pásu, hladina glukózy nalačno, lipidový profil a krvný tlak. Tieto merania by sa mali vykonávať systematicky pri každej zmene psychofarmakoterapie, ako aj pravidelne počas liečby, ideálne každé tri mesiace po začatí liečby, pričom minimálnym štandardom by malo byť meranie raz ročne [3].

Významnú úlohu v prevencii a liečbe MetS zohráva psychoedukácia, ktorá pomáha zvyšovať adhérenciu pacientov k odporúčaniam týkajúcim sa zdravého životného štýlu. Pacienti by mali byť informovaní o rizikách metabolického syndrómu a pozitívnom vplyve pravidelnej fyzickej aktivity a vyváženého stravovania. Zapojenie nutričných terapeutov, fyzioterapeutov a komunitných pracovníkov môže výrazne zvýšiť efektivitu intervencií [14,15].

Kľúčovou súčasťou nefarmakologického prístupu je implementácia dietetických odporúčaní, napríklad stredomorskej diéty, ktorá preukázateľne zlepšuje metabolické parametre. Zároveň sa odporúča pravidelná fyzická aktivita strednej intenzity, ideálne aspoň 150 minút týždenne. Aj mierna redukcia hmotnosti v rozmedzí 5–10 % môže výrazne pozitívne ovplyvniť metabolický profil pacientov. Farmakologická intervencia zahŕňa predovšetkým metformín, ktorý preukázal priaznivé účinky na telesnú hmotnosť, inzulínovú senzitivitu a glykémiu, pričom jeho bezpečnosť a efektívnosť sa potvrdila aj v populácii psychiatrických pacientov [16]. Ďalšou perspektívnou terapeutickou možnosťou sú GLP-1 agonisty (napríklad liraglutid), ktoré efektívne redukujú telesnú hmotnosť a zlepšujú celkový metabolický profil; ich využitie v psychiatrickej praxi sa aktívne skúma

aj mimo pôvodnej diabetologickej indikácie.

Z pohľadu psychiatrickej praxe je kritické vyberať psychofarmaká na základe individuálneho metabolického rizika pacienta, preferovať lieky s priaznivejším metabolickým profilom a v prípade potreby úzko spolupracovať s internistom alebo endokrinológom. Pravidelné prehodnocovanie efektivity jednotlivých intervencií a pružnosť v prístupe k liečbe sú rozhodujúce pre úspešné zvládnutie MetS u psychiatrických pacientov.

TERAPEUTICKÝ POTENCIÁL SILYMARÍNU PRI MANAŽMENTE METABOLICKÉHO SYNDRÓMU V PSYCHIATRICKEJ POPULÁCI

Silymarín, bioaktívny flavonolignanový komplex extrahovaný zo semien rastliny *Silybum marianum* (pestrec mariánsky), sa tradične využíva ako hepatoprotektívum. V súčasnosti sa intenzívne skúma jeho širší terapeutický potenciál v liečbe metabolického syndrómu (MetS), predovšetkým pre jeho antioxidantné, protizápalové, antifibrotické a metabolicky ochranné účinky.

Mechanizmy účinku silymarínu sú komplexné a zahŕňajú moduláciu oxidatívneho stresu prostredníctvom aktivácie antioxidantných enzýmov, ako sú superoxiddismutáza (SOD), glutatiónperoxidáza (GPx) a kataláza. Zároveň silymarín inhibuje peroxidáciu lipidov a aktivuje signálnu dráhu Nrf2, čo vedie k zníženiu oxidačného poškodenia buniek. Protizápalový efekt silymarínu realizuje predovšetkým inhibícia NF- κ B signalizácie, následne vedúca k redukcii prozápalových cytokínov ako TNF α , IL-1 β a IL-6 [17–19].

Klinické štúdie a metaanalýzy potvrdzujú pozitívny účinok suplementácie silymarínom na parametre MetS, najmä u pacientov s nealkoholovou tukovou chorobou pečene (NAFLD). Suplementácia silymarínom významne redukuje hladinu pečeňových enzýmov (ALT, AST), zlepšuje glykemické parametre (zníženie glukózy nalačno, inzulínu a HOMA-IR indexu) a priaznivo ovplyvňuje lipidový profil tým, že znižuje hladinu triglyceridov, LDL-cholesterolu a zvyšuje HDL-cholesterolu [20–22].

Okrem týchto účinkov vykazuje silymarín významný kardioprotektívny potenciál. Znižuje oxidačné poškodenie cievneho endotelu, zmierňuje zápalové procesy v cievnej stene a zlepšuje celkový kardiovaskulárny profil, čo má pozitívny vplyv na prevenciu aterosklerózy a súvisiacich kardiovaskulárnych komplikácií [23,24].

Hoci priame klinické dôkazy o účinnosti silymarínu špecificky v psychiatrickej populácii sú zatiaľ obmedzené, extrapolácia výsledkov vyšetrení od pacientov s NAFLD/MASLD a MetS podporuje jeho potenciálne využitie ako adjuvantnej liečby aj u psychiatrických pacientov s vysokým metabolickým rizikom. Z klinickej perspektívy psychiatra predstavuje silymarín sľubný doplnok komplexnej liečby MetS, najmä u pacientov s pretrvávajúcou inzulínovou rezistenciou, dyslipidémiou či zvýšenými pečeňovými parametrami napriek realizácii štandardných nefarmakologických opatrení.

ZÁVER

Metabolický syndróm predstavuje významnú zdravotnú komplikáciu, ktorá výrazne ovplyvňuje prognózu, kvalitu života a mortalitu pacientov s psychiatrickými poruchami. Výskyt MetS v tejto populácii je dôsledkom komplexnej interakcie psychiatrických diagnóz, životného štýlu a vplyvov psychofarmakologickej liečby. Antipsychotiká, predovšetkým druhej generácie, ako aj niektoré antidepresíva významne prispievajú k metabolickým abnormalitám, čo zdôrazňuje potrebu

systematickej prevencie, pravidelného skríningu a adekvátneho terapeutického manažmentu zameraného na metabolické riziká.

Súčasná klinická odporúčania preferujú multidisciplinárny prístup integrujúci nefarmakologické opatrenia (úprava životného štýlu, fyzická aktivita, nutričné poradenstvo) a farmakologické intervencie. V tomto kontexte silymarín predstavuje sľubnú adjuvantnú terapeutickú možnosť vďaka jeho preukázateľným hepatoprotektívnym, antioxidačným, protizápalovým a metabolicky priaznivým účinkom. Napriek aktuálnej absencii priamych dôkazov v špecifickej psychiatrickej populácii existujúce klinické a experimentálne štúdie s účasťou pacientov s NAFLD/MASLD a MetS podporujú potenciál silymarínu ako doplnkovej liečby u psychiatrických pacientov s vysokým metabolickým rizikom.

Pre efektívny manažment MetS v psychiatrii je nevyhnutné podporovať individualizovaný, multidisciplinárny a preventívne orientovaný prístup k pacientom, ktorý integruje starostlivosť o ich psychické aj fyzické zdravie.

Literatúra

- Bernardo M, Rico-Villademoros F, García-Rizo C et al. Real-world data on the adverse metabolic effects of second-generation antipsychotics and their potential determinants in adult patients: a systematic review of population-based studies. *Adv Ther* 2021; 38(5): 2491–2512. doi: 10.1007/s12325-021-01689-8.
- Correll CU, Solmi M, Croatto G et al. Mortality in people with schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of relative risk and aggravating or attenuating factors. *World Psychiatry* 2022; 21(2): 248–271. doi: 10.1002/wps.20994.
- Penninx BWJH, Lange SMM. Metabolic syndrome in psychiatric patients: overview, mechanisms, and implications. *Dialogues Clin Neurosci* 2018; 20(1): 63–73. doi: 10.31887/DCNS.2018.20.1/bpenninx.
- Rinella ME, Sookoian S. From NAFLD to MASLD: updated naming and diagnosis criteria for fatty liver disease. *J Lipid Res* 2024; 65(1): 100485. doi: 10.1016/j.jlrl.2023.100485.
- Pillinger T, McCutcheon RA, Vano L et al. Comparative effects of 18 antipsychotics on metabolic function in patients with schizophrenia, predictors of metabolic dysregulation, and association with psychopathology: a systematic review and network

meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 2020; 7(1): 64–77. doi: 10.1016/S2215-0366(19)30416-X.

6. Mazereel V, Detraux J, Vancampfort D et al. Impact of psychotropic medication effects on obesity and the metabolic syndrome in people with serious mental illness. *Front Endocrinol* 2020; 11: 573479. doi: 10.3389/fendo.2020.573479.

7. van Zonneveld SM, Haarman BCM, van den Oever EJ et al. Unhealthy diet in schizophrenia spectrum disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2022; 35(3): 177–185. doi: 10.1097/YCO.0000000000000791.

8. Manta A, Georganta A, Roumpou A et al. Metabolic syndrome in patients with schizophrenia: underlying mechanisms and therapeutic approaches. *Mol Med Rep* 2025; 31(5): 114. doi: 10.3892/mmr.2025.13479.

9. Goh KK, Chen C-YA, Wu TH et al. Crosstalk between schizophrenia and metabolic syndrome: the role of oxytocinergic dysfunction. *Int J Mol Sci* 2022; 23(13): 7092. doi: 10.3390/ijms23137092.

10. Al-Khatib Y, Akhtar M, Kanawati M et al. Depression and metabolic syndrome: a narrative review. *Cureus* 2022; 14(2): e22153. doi: 10.7759/cureus.22153.

11. Gramaglia C, Gambaro E, Bartolomei G et al. Increased risk of metabolic syndrome in antidepressants users: a mini review. *Front Psychiatry* 2018; 9: 621. doi: 10.3389/fpsy.2018.00621.

12. Sifias S, Tzachanis D, Samarac M et al. Antipsychotic drugs: from receptor-binding profiles to metabolic side effects. *Curr Neuropharmacol* 2018; 16(8): 1210–1223. doi: 10.2174/1570159X15666170630163616.

13. Abosi O, Lopes S, Schmitz S et al. Cardio-metabolic effects of psychotropic medications. *Horm Mol Biol Clin Investig* 2017; 36(1): e65. doi: 10.1515/hmbci-2017-0065.

14. Kushner P, Kahan S, McIntyre RS. Treating obesity in patients with depression: a narrative review and treatment recommendation. *Postgrad Med* 2025; 1–14. doi: 10.1080/00325481.2025.2478812.

15. Simancas-Racines D, Annunziata G, Verde L et al. Nutritional strategies for battling obesity-linked liver disease: the role of medical nutritional therapy in Metabolic dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) management. *Curr Obes Rep* 2025; 14(1): 7. doi: 10.1007/s13679-024-00597-6.

16. de Silva VA, Suraweera C, Ratnatunga SS et al. Metformin in prevention and treatment of antipsychotic induced weight gain: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry* 2016; 16(1): 341. doi: 10.1186/s12888-016-1049-5.

17. Federico A, Dallio M, Loguercio C. Silymarin/Silybin and Chronic Liver Disease: A Marriage of Many Years. *Molecules* 2017; 22(2): 191. doi: 10.3390/molecules22020191.

18. Aghemo A, Alekseeva OP, Angelico F et al. Role of silymarin as antioxidant in clinical management of chronic liver diseases: a narrative re-

view. *Ann Med* 2022; 54(1): 1548–1560. doi: 10.1080/07853890.2022.2069854.

19. Wadhwa K, Pahwa R, Kumar M et al. Mechanistic insights into the pharmacological significance of silymarin. *Molecules* 2022; 27(16): 5327. doi: 10.3390/molecules27165327.

20. Kalopitas G, Antza C, Doundoulakis I et al. The impact of silymarin in individuals with non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition* 2021; 83: 111092. doi: 10.1016/j.nut.2020.111092.

21. Lia S, Duan F, Li S et al. Administration of silymarin in NAFLD/NASH: a systematic review and meta-analysis. *Ann Hepatol* 2024; 29(2): 101174. doi: 10.1016/j.aohp.2023.101174.

22. Sun J, Jin X, Li Y. Current strategies for NAFLD treatment. *Int J Mol Med* 2024; 54(4): 88. doi: 10.3892/ijmm.2024.5412.

23. Mohammadi S, Asbaghi O, Afrisham R et al. Impacts of supplementation with silymarin on cardiovascular risk factors: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Antioxidants* 2024; 13(4): 390. doi: 10.3390/antiox13040390.

24. Gillesen A, Schmidt HH-J. Silymarin as supportive treatment in liver diseases: a narrative review. *Adv Ther* 2020; 37(4): 1279–1301. doi: 10.1007/s12325-020-01251-y.

Autor článku nedeklaroval konflikt záujmov s výnimkou nasledujúcich skutočností: participácia na klinických štúdiách spoločnosti Boehringer Ingelheim RCV GmbH & Co KG, o.z. • nepeňažné plnenie (v zmysle zákona) spoločností Johnson & Johnson, s.r.o., KRKA Slovensko, s.r.o., Angelini Pharma Slovenská republika s.r.o., Lundbeck Slovensko s.r.o.,

Gedeon Richter Slovakia s.r.o., prednášajúci/konzultant pre spoločnosti Johnson & Johnson, s.r.o., Angelini Pharma Slovenská republika s.r.o., Lundbeck Slovensko s.r.o., Gedeon Richter Slovakia s.r.o., Egis Slovakia spol. s r.o., Bausch Health Slovakia s.r.o., GSK/Phoenix, TEVA Pharmaceuticals Slovakia s.r.o., Wörwag Pharma Slovensko, s. r. o., Schwabe Slovakia s.r.o. • konzultant/odborný poradca pre spoločnosti SOLEN, s. r. o., Johnson & Johnson, s.r.o., Gedeon Richter Slovakia s.r.o.

**Mgr. MUDr. Jozef Dragašek,
PhD., MHA**

1. psychiatrická klinika
UPJŠ LF a UN LP Košice
jozef.dragasek@unlp.sk