

РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Т.Г. Вознесенская

Кафедра нервных болезней ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Представлены данные о видах нарушений пищевого поведения у больных ожирением (экстернальное, эмоциогенное и ограничительное). Обсуждаются причины становления неправильного пищевого стереотипа. Рассматриваются общие принципы терапии нарушений пищевого поведения при ожирении, включая поведенческую модификацию и применение лекарственных средств (сIBUTРАМИН, флуОКСЕТИН и флуОКСАМИН, ТОПИРАМАТ, ОРЛИСТАТ).

Ключевые слова: ожирение, нарушения пищевого поведения, сIBUTРАМИН, флуОКСЕТИН

Основной задачей терапии ожирения является предотвращение рецидивов нарастания массы тела. Без учета специфики пищевого поведения (ПП) невозможно построить адекватную схему терапии ожирения и добиться долговременного клинического эффекта [1, 2, 6, 8]. Исследование индивидуального стиля питания пациента проводится путем тщательного сбора анамнеза, ведения пищевого дневника и использования специальных анкет для выявления особенностей ПП [2, 11].

Варианты расстройств пищевого поведения

Существуют три основных типа нарушения ПП: экстернальное, эмоциогенное и ограничительное [6, 11].

Экстернальное ПП проявляется повышенной реакцией больного не на внутренние гомеостатические стимулы к приему пищи (уровень глюкозы, свободных жирных кислот в крови и т. д.), а на внешние стимулы (накрытый стол, принимающий пищу человек, реклама пищевых продуктов и т. д.) [6, 9, 11].

По нашим данным, в той или иной степени экстернальное ПП имеет место практически у всех пациентов с ожирением [1–4]. У здоровых людей с нормальным весом повышенная реакция на внешние пищевые стимулы наблюдается только в состоянии голода, при этом ее степень прямо пропорциональна интервалу между приемами пищи, во многом зависит от ее количества и состава. У больных ожирением подобная закономерность отсутствует. Основой усиленного реагирования на внешние стимулы к при-

ему пищи является не только повышенный аппетит, но и медленноформирующееся, неполноценное чувство насыщения. Возникновение сытости у полных людей запаздывает по времени и ощущается как механическое переполнение желудка.

Другим типом нарушения является эмоциогенное ПП, которое, по нашим данным, встречается у 60 % больных ожирением [2]. Его синонимы – гиперфагическая реакция на стресс и эмоциональное переедание. При этом типе нарушения ПП стимулом к приему пищи становится не голод, а эмоциональный дискомфорт: человек ест не потому, что голоден, а потому, что неспокоен, тревожен, раздражен, у него плохое настроение, он удручен, разочарован, потерпел неудачу, ему скучно, одиноко и т. д. Прием пищи успокаивает, отвлекает, повышает настроение – иными словами, служит “лекарством” от эмоционального дискомфорта.

Эмоциогенное ПП может проявляться приступами переедания (компульсивное ПП) либо перееданием, четко приуроченным к вечернему и ночному времени (синдром ночной еды). Эти формы впервые описаны Стункардом А. в 1959 г. и встречаются в клинической практике достаточно часто [10]. В популяции людей с избыточным весом компульсивное ПП выявляется в 15–20 % случаев. У больных, находящихся на лечении по поводу ожирения, его частота резко возрастает до 30–50 % [2, 12]. Эти данные свидетельствуют о том, что компульсивное ПП в значительной степени провоцируется диетотерапией.

Компульсивное ПП клинически проявляется четко очерченными во времени приступами переедания, которые не длятся более двух часов. Во время приступа больной ест существенно больше и быстрее, чем это ему свойственно вне приступа. Очень важный диагностический признак компульсивного ПП – появляющееся у пациента во время приступа ощущение потери контроля над приемом пищи: он не может по своему желанию остановить еду или уменьшить количество пищи. Булимический эпизод прерывается самопроизвольно из-за избыточного переполнения желудка. Прервать приступ переедания может приход посторонних, т. к. больные осознают неадекватность своего пищевого поведения, стыдятся приступов и тщательно их скрывают. После приступа у пациента появляются ощущение отвращения к себе, снижение настроения, чувство вины из-за переедания. Для постановки диагноза компульсивного ПП частота эпизодов резкого переедания должна составлять в среднем не менее двух раз в неделю на протяжении полугода. Диагностические критерии компульсивного ПП вошли в классификацию DSM-IV [14].

Синдром ночной еды встречается несколько реже [2, 3, 6, 10]. Среди больных ожирением его распространенность достигает 9 %. Он проявляется клинической триадой симптомов: утренняя анорексия, вечерняя и ночная булимия, нарушения сна. В основном этот синдром встречается у тучных женщин, склонных к депрессии. Больные с синдромом ночной

еды, как правило, не принимают пищу всю первую половину дня. С утра их аппетит очевидно снижен, вид пищи может вызывать отвращение. Во вторую половину дня аппетит возрастает, и к вечеру появляется интенсивный голод, который приводит к значительному перееданию. Причем, чем сильнее был дневной эмоциональный дискомфорт, тем более выражено вечернее переедание. Характерно, что больные не могут заснуть, не съев избыточного количества пищи. Их сон поверхностен, тревожен, беспокоен, они могут несколько раз просыпаться ночью и вновь принимать пищу.

По нашим данным, голод и сытость у больных с синдромом ночной еды являются своеобразным модулятором уровня бодрствования [3]. После приема пищи активность пациентов снижается, возникает сонливость, нарушается профессиональная деятельность. Это является одной из причин отказа от приема пищи с утра и в течение рабочего дня. Переедание вечерами используется пациентами в качестве снотворного средства. Первостепенная роль голода и насыщения в регуляции уровня бодрствования характерна для человека в период раннего младенческого возраста. Именно голод пробуждает младенца ото сна и делает его эмоционально и моторно активным, и, напротив, за приемом пищи и сытостью наступают релаксация и сон. В процессе созревания организма роль голода и сытости как регуляторов уровня бодрствования снижается, уступая место другим стимулам и мотивациям. У больных ожирением такой замены в должной мере не происходит. Синдром ночной еды при ожирении можно отнести к варианту психофизиологической незрелости.

Третий тип нарушения ПП – ограниченное ПП. Так называют избыточные пищевые самоограничения, к которым регулярно прибегают все больные ожирением. Периоды ограниченного ПП сменяются периодами переедания с новым интенсивным набором веса. Эмоциональная нестабильность, возникающая во время применения строгих диет, получила название “диетической депрессии”. Впервые диетическую депрессию опи-

сал Стункард А. в 1953 г., объединив под этим понятием целый комплекс отрицательных эмоциональных ощущений, возникающих на фоне диетотерапии: повышенные раздражительность и утомляемость, чувство внутреннего напряжения и постоянной усталости, агрессивность, тревожность, сниженное настроение и т. д. [6, 10]. Диетическая депрессия приводит к отказу от дальнейшего соблюдения диеты и рецидиву заболевания. После таких эпизодов у пациентов формируются: чувство вины, снижение самооценки, неверие в возможность излечения. Особенно плохо переносят диетотерапию больные, привыкшие нормализовывать свое плохое эмоциональное состояние приемом пищи.

По нашим данным, больные ожирением с эмоциогенным ПП при применении изолированной диетотерапии в 100 % случаев испытывают симптомы диетической депрессии той или иной степени выраженности. Более того, у 30 % больных ожирением без клинически выраженных форм нарушения ПП они впервые возникают на фоне диетотерапии [1–4].

Причины становления неправильного пищевого стереотипа

Большое значение для формирования нарушений ПП имеет дисфункция церебральных систем, регулирующих прием пищи. Гипотезу о доминирующей роли серотонинергической недостаточности сформулировали Wurtman J.J. и Wurtman R.J. [14]. Приводим ее краткую суть. Вслед за потреблением повышенных количеств высокоуглеводной легкоусвояемой пищи в крови увеличивается уровень глюкозы, что ведет к гиперинсулинемии. В условиях последней гематоэнцефалический барьер становится более проницаемым для триптофана, в связи с чем увеличивается его уровень в ЦНС, что ведет к усилению синтеза серотонина. Таким образом, потребление высокоуглеводной пищи служит своеобразным механизмом, стимулирующим недостаточную активность серотонинергических систем мозга.

Серотонин является нейромедиатором мозга, участвующим в форми-

ровании насыщения и эмоционального комфорта. С учетом указанной зависимости вполне возможно назвать высокоуглеводную пищу лекарством, эмпирически найденным больными: оно помогает им достичь эмоционального комфорта. Существенное значение в формировании эмоциогенного ПП имеет неправильное воспитание в раннем детстве.

Проведенный нами анализ особенностей становления ПП в семьях тучных людей позволил выявить ряд существенных закономерностей [1, 2].

1. Пища играет доминирующую роль в жизни семьи. Она – главный источник удовольствия. Другие возможности получения удовольствия (духовные, интеллектуальные, эстетические) не развиваются в должной мере.
2. Любой соматический или эмоциональный дискомфорт ребенка воспринимается матерью как голод. Постоянное кормление ребенка в ситуациях внутреннего дискомфорта не позволяет ему научиться различать соматические ощущения и эмоциональные переживания, например голод от тревоги и внутреннего напряжения. В семьях не происходит адекватного обучения другому поведению в период стресса и закрепляется единственный и неправильный стереотип: “когда мне плохо, я должен есть”.
3. Обнаружены нарушенные взаимоотношения между матерью и ребенком. В основном они проявляются формальной гиперопекой, при которой главными заботами матери являются только две: одеть и накормить ребенка. Привлечь внимание такой матери ребенок может, только когда он голоден и его нужно накормить. Процесс приема пищи становится суррогатной заменой других проявлений любви и заботы. Это повышает символическую значимость приема пищи.

Немаловажную роль в становлении эмоциогенного ПП играют особенности личности больного. Наше многолетнее исследование 300 больных с первичным ожирением выявило характерные для них личностные особенности [1–4].

К ним относятся:

- высокая социальная ориентированность;
- подверженность стрессам;
- склонность к тревожно-депрессивным реакциям;
- психическая незрелость.

Преобладают менее совершенные способы психологической защиты, повышенная, плохо контролируемая эмоциональность, пассивные формы поведения. Прием пищи играет роль своеобразного защитного механизма от стресса, который соответствует их личности, т. к. он социально приемлем, доступен, прост, легкоосуществим, не требует ни умственного, ни эмоционального дополнительного напряжения. Психическое напряжение в ситуации конфликта снижается не через адекватную переработку его содержания, а с помощью временной редукции эмоционального дискомфорта. Подобная форма защиты от стресса патологична, она не помогает разрешению конфликтных ситуаций и приводит к соматическому заболеванию — ожирению.

Принципы терапии нарушений пищевого поведения при ожирении

Основным видом лечения нарушений ПП является поведенческая модификация. Ее основная суть — постепенное изменение неправильного образа жизни пациента. В первую очередь это касается исправления нарушенного пищевого стереотипа, снижения доминирующей роли пищевой мотивации, прерывания неправильных связей между эмоциональным дискомфортом и приемом пищи.

Рекомендуется постепенное, а не одномоментное исключение из рациона высококалорийных продуктов, что позволяет избежать возникновения диетической депрессии, обязательно возникающей при резкой смене привычного стиля еды.

Следует постепенно приучать пациента питаться в строго определенное время, в одном и том же удобном месте, за хорошо сервированным столом.

Принимать пищу нужно очень медленно. Чтобы больной сумел выполнить эту очень важную рекомендацию,

надо ему дать конкретные советы, например нарезать пищу на очень маленькие кусочки; тщательно пережевывать пищу до состояния однородной массы; в середине приема пищи делать перерыв в еде на 3–5 минут.

В первые месяцы терапии, когда пищевые ограничения даются с трудом, следует избегать ситуаций, способствующих перееданию. Например, не ходить в гости и не принимать гостей.

Все пищевые ограничения пациента рекомендуется обязательно распространять на всю семью. Дома не должны находиться продукты, запрещенные больному. Эта рекомендация позволяет снизить экстернальное ПП, избежать ненужной напряженности в семье и сделать близких не пассивными наблюдателями, а активными участниками лечения.

Надо попытаться прервать у больного привычный стереотип “заедать” стрессы. Чтобы уменьшить проявления эмоциогенного ПП, следует научить пациента различать состояние голода и эмоционального дискомфорта; предложить другие способы расслабления — прогулки, аутогенную тренировку, дыхательные упражнения и т. д.

К современным препаратам, которые используются в настоящее время для коррекции пищевого поведения при ожирении, относятся:

1. Селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина — сибутрамин.
2. Селективные серотонинергические антидепрессанты (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина) — флуоксетин и флувоксамин.
3. Антиконтральсанта нового поколения топирамат.

Сибутрамин — это препарат, предназначенный для лечения ожирения. Он назначается в дозе от 10 до 15 мг в день на срок до года. Сибутрамин снижает аппетит, повышает насыщаемость, уменьшает количество потребляемой пищи, нормализует ПП, корригирует состояние психовегетативной сферы, препятствует возникновению диетической депрессии. Снижению веса способствует и усиление основного обмена (повышение термогенеза),

происходящее в результате стимуляции норадренергических систем. Доказана клиническая эффективность сибутрамина у пациентов с ожирением и компульсивным ПП [5]. Не следует назначать сибутрамин высокотрещожным пациентам, склонным к тахикардии и/или паническим атакам, а также при кризовом течении артериальной гипертензии.

Следующие два препарата относятся к группе антидепрессантов, и они показаны только тем больным ожирением, у которых наблюдаются эмоциогенное ПП, тревожно-депрессивные расстройства, хронические болевые синдромы, диетическая депрессия. Флуоксетин назначают в суточной дозе 20 мг утром однократно. Флувоксамин рекомендуется принимать в дозе от 50 до 100 мг в сутки во второй половине дня. Длительность курсов приема этих препаратов должна быть не менее трех месяцев. Наше исследование 45 больных с ожирением показало, что флуоксетин хорошо переносится больными, способствует выработке новых пищевых навыков, облегчает соблюдение диеты, повышает насыщаемость, нивелирует проявления эмоциогенного ПП, способствует снижению массы тела и уменьшению психовегетативных расстройств [4].

Антиконвульсанта топирамат хорошо зарекомендовал себя при лечении больных ожирением с различными видами эмоциогенного, особенно компульсивного, ПП. Начинают прием препарата с дозы 25 мг, повышая ее до клинически эффективной — по 25 мг в каждые две недели. Средняя суточная доза обычно составляет 100 мг в сутки в два приема, длительность терапевтического курса — 14 недель [7].

Из препаратов периферического действия для нормализации ПП используется орлистат. Появление маслянистого стула при его приеме служит своеобразным маркером излишнего потребления жиров и свидетельствует о необходимости коррекции пищевого рациона. Пациент самостоятельно, по мере изменения стула, вносит коррективы в свой рацион, оценивает успехи перехода на правильное питание, ликвидирует последствия ситуационного переедания. В дан-

ном случае мы можем говорить об использовании в терапии своеобразного механизма биологической обратной связи.

Следует подчеркнуть, что лекарственные препараты являются не

основным, а лишь вспомогательным средством лечения и должны использоваться только наряду с поведенческой и диетотерапией. Основная задача врача — постепенное формирование правильного стиля питания

пациента. Долговременность терапевтического эффекта напрямую связана с тем, насколько привычным и комфортным станет для больного новый, правильный стиль питания и физической активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. / Неврология в общесоматической практике под ред. Вейна А.М. М., 2001. Эйдос Медиа. С. 283–301.
2. Вознесенская Т.Г. Типология нарушений пищевого поведения и эмоционально-личностные расстройства при ожирении и их коррекция / В кн.: Ожирение под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А. М., МИА. 2004. С. 234–71.
3. Вознесенская Т.Г., Вахмистров А.В. Клинико-психологический анализ нарушений пищевого поведения при ожирении // Журн. неврол. и психиатр. 2001. № 12. С. 19–24.
4. Вознесенская Т.Г., Сафонова В.А., Платонова Н.М. Нарушения пищевого поведения и коморбидные симптомы при ожирении и методы их коррекции // Журн. неврол. и психиатр. 2000. № 12. С. 49–52.
5. Appolinario JC, Bacaltchuk J, Sichieri R, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sibutramine in the treatment of binge-eating disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:1109–16.
6. *The Eating Disorders*. Eds. Giannini AJ, Slaby AE. 1993. Springer-Verlag New York Inc. 283 p.
7. McElroy SL, Arnold LM, Shapira NA, et al. Topiramate in the treatment of binge eating disorders associated with obesity: a randomized, placebo controlled trial. *Am J Psychiatry* 2003;160:255–61.
8. Rozin P. *Towards a Psychology of food choice*. Institute Danone. 1998. 265 p.
9. Shachter S. Obesity and eating. *Science* 1968;361:751–56.
10. Stunkard AJ. Obesity. In *American Psychiatric Association Annual Review*. Eds. Hales RE, Francis AI. 1985;4:419–42.
11. Van Strien T, et al. The Dutch eating behavior questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behavior. *Int J Eating Disord* 1986;2:188–204.
12. Walsh BT, Devlin M.J. Eating disorders: progress and problems. *Science* 1998;280:1387–90.
13. Wurtman JJ. Carbohydrate craving a disorder of food intake and mood. *The psychobiology of bulimic*. Eds. Hudson JI, Pope HG. 1977. Washington. p. 229–39.

Информация об авторе:

Вознесенская Татьяна Грациевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней ММА им. И.М. Сеченова