

Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция

Т.Г. Вознесенская

Кафедра нервных болезней ФППО ММА им. И. М. Сеченова

При исследовании больного ожирением особое внимание надо уделять расстройствам пищевого поведения. Без учета его специфики невозможно построить адекватную схему терапии и добиться долговременного клинического эффекта [1,2,6,8].

Существует три основных типа нарушения пищевого поведения (ПП): экстернальное пищевое поведение, эмоциогенное пищевое поведение, ограничительное пищевое поведение [6,11,13].

Экстернальное ПП при ожирении впервые описал Шахтер [6,9,11]. Оно проявляется повышенной реакцией больного не на внутренние, гомеостатические стимулы к приему пищи (уровень глюкозы и свободных жирных кислот в крови, наполненность желудка, его моторика и т. д.), а на внешние стимулы, такие как накрытый стол, принимающий пищу человек, реклама пищевых продуктов и т. д. Тучные люди с экстернальным ПП едят вне зависимости от того, когда они последний раз принимали пищу. При подобном типе ПП кардинальное, определяющее значение имеет доступность продуктов. Именно эта особенность лежит в основе переедания «за компанию», перекусов на улице, избыточного приема пищи в гостях, покупки излишнего количества продуктов. Такие люди никогда не пройдут мимо пирожковой, киоска с мороженым, витрины продуктового магазина, будут есть до тех пор, пока не закончится коробка конфет или вафелька с печеньем.

Таким образом, человек с экстернальным ПП принимает пищу всегда, когда он ее видит, когда она ему доступна.

По нашим данным, практически у всех пациентов с ожирением в той или иной степени выражено экстернальное ПП [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 коли-

чества и состава. У больных ожирением подобная закономерность отсутствует. Основой повышенного реагирования на внешние стимулы к приему пищи является не только повышенный аппетит пациента, но и медленно формирующееся, неполноценное чувство насыщения. Возникновение сытости у полных людей запаздывает по времени и ощущается как механическое переполнение желудка.

Другим типом нарушения ПП является эмоциогенное пищевое поведение, которое, по нашим данным, встречается у 60% больных ожирением [2]. Его синонимами – гиперфагическая реакция на стресс и эмоциональное переедание. Шелтон образно называл этот вид переедания «пищевым пьянством». При этом типе нарушения ПП стимулом к приему пищи становится не голод, а эмоциональный дискомфорт: человек ест не потому что голоден, а потому что беспокоен, тревожен, раздражен, у него плохое настроение, он удручен, подавлен, обижен, раздосадован, разочарован, потерпел неудачу, ему скучно, одиноко и т.д. Образно говоря, человек с эмоциогенным ПП «заедает» свои горести и несчастья так же, как человек, привыкший к алкоголю, их запивает.

Мы проанализировали, после каких стрессовых событий чаще обостряется эмоциогенное ПП. На первом месте стоят смерть или тяжелая болезнь близких людей. Затем, в порядке снижения значимости, следуют: известие о супружеской измене; ситуация развода; подготовка к экзаменам или провал на экзамене; ожидание значимого события при сомнениях в его благоприятном исходе; обострение конфликтов в семье или на работе; периоды обострения переживаний по поводу неудачной, несложившейся жизни, ненужности, некрасивости.

Эмоциогенное ПП может быть представлено пароксизмальной формой (компульсивное пищевое поведение) либо перееданием с нарушением суточного ритма приема пищи (синдром ночной еды). Эти формы впервые описаны А. Стункардом в 1959 году и

встречаются в клинической практике достаточно часто (10). Среди популяции людей с избыточным весом компульсивное пищевое поведение выявлено в 8%. У больных, находящихся на лечении по поводу ожирения, представленность компульсивного пищевого поведения резко возрастает и достигает 30% [12]. Более того, последние исследования А. Golay (из доклада на Международном симпозиуме по ожирению, 31 мая - 1 июня, 2002, Севилья) свидетельствуют, что компульсивное ПП наблюдается у 50% тучных, лечащихся от ожирения в специализированных стационарах Швейцарии.

Компульсивное ПП клинически проявляется четко очерченными во времени приступами переедания, которые не длятся более двух часов. Во время приступа компульсивного приема пищи больной ест очевидно больше обычного и быстрее обычного. Потеря самоконтроля за приемом пищи важный диагностический признак компульсивной еды. Булимический эпизод прерывается самопроизвольно, как правило, из-за избыточного переполнения желудка; иногда из-за прихода посторонних, так как больные, стесняясь приступов, тщательно их скрывают.

Диагностические критерии компульсивного пищевого поведения (Binge-eating disorder) вошли в классификацию DSM – IV [14]. Вот эти критерии:

А. Повторяющиеся эпизоды резкого переедания характеризуются следующими признаками:

- переедание в ограниченные (дискретные) периоды времени, длящиеся не более двух часов, с количеством съеденного очевидно больше обычного;
- ощущение потери контроля за приемом пищи, возникающее во время переедания (невозможность прервать еду или уменьшить ее количество).

Б. Эпизоды переедания должны сопровождаться тремя любыми из следующих признаков:

- прием пищи очевидно более быстрый, чем обычно;
- прием пищи до ощущения неприятного переполнения желудка;
- прием больших количеств пищи без чувства голода;
- переедание в одиночестве из-за стыда перед окружающими (чтобы не узнали, какое большое количество пищи я съедаю);
- ощущение отвращения к себе, депрессивное состояние или чувство вины из-за переедания.

В. Четкое состояние дистресса из-за подобных эпизодов переедания.

Г. Частота эпизодов резкого переедания в среднем – не менее двух в неделю на протяжении полугода.

Д. Состояние не соответствует критериям нервной анорексии или нервной булимии.

Синдром ночной еды встречается несколько реже [3,6,10]. Среди больных ожирением его представленность 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, а попытка поесть на-

сильно может вызвать тошноту. Во вторую половину дня аппетит значительно возрастает и к вечеру они чувствуют сильный 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 своеобразными модуляторами уровня бодрствования [3]. После приема пищи активность и работоспособность пациентов значительно снижаются, появляется сонливость, нарушается профессиональная деятельность. Это является одной из причин отказа от приема пищи перед 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 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, значительно 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 онтогенетической психо-физиологической незрелости. Третий тип нарушения пищевого поведения – ограниченное ПП. Так называют избыточные пищевые самоограничения и бессистемные слишком строгие диеты, к которым время от времени прибегают все больные ожирением. Периоды ограничительного ПП сменяются периодами переедания с новым интенсивным набором веса. Эмоциональная нестабильность, возникающая во время применения строгих диет, получила название «диетической депрессии». Впервые «диетическую депрессию» описал А. Стункард в 1953 году, объединив под этим понятием целый комплекс отрицательных эмоциональных ощущений, возникающих на фоне диетотерапии: повышенные раздражительность и утомляемость, чувство внутреннего напряжения и постоянной усталости, агрессивность и враждебность, тревожность, сниженное настроение, удрученность и т.д. [6,10]. «Диетическая депрессия» приводит к отказу от дальнейшего соблюдения диеты и к рецидиву заболевания. После таких эпизодов у пациентов формируются: чувство вины, снижение самооценки, неверие в возможность излечения. Особенно плохо переносят диетотерапию больные с перееданием в ответ на стресс, которые привыкли нормализовать свой эмоциональный дискомфорт приемом пищи и для которых еда стала своеобразным релаксирующим средством.

По нашим данным, больные ожирением с эмоциональным ПП при применении изолированной диетотерапии в 100% случаев испытывают симптомы «диетической депрессии» той или иной степени выражен-

ности. Более того, у 30% больных ожирением без клинически выраженных форм нарушения пищевого поведения они впервые возникают на фоне диетотерапии, что сопровождается ощутимым эмоциональным дискомфортом и заставляет их отказываться от терапии [1-4].

T. Wadden привел данные по 259 пациентам, у 20% которых на фоне диетотерапии, даже несмотря на одно-временное применение психотерапевтической коррекции, все же развились симптомы депрессии (Международный конгресс по ожирению, 31 мая - 1 июня, 2002, Севилья).

Причины становления неправильного пищевого стереотипа

Решающее значение для формирования нарушений ПП имеет наследственная дисфункция церебральных систем, регулирующих прием пищи. Главную роль играет серотонинергическая недостаточность. Доказательством этой гипотезы служат экспериментальные работы J.J. Wurtman и R.J. Wurtman [14]. Приводим их 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 проницаем 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, позволяющим стимулировать недостаточную активность серотонинергических систем мозга. Серотонин является нейромедиатором мозга, который участвует в формировании насыщения и эмоционального комфорта. Учитывая указанную зависимость, вполне возможно назвать высокоуглеводную пищу лекарством, эмпирически найденным больными: оно помогает им достичь эмоционального комфорта, избавившись от состояния угнетенности, раздражения, тревоги и плохого настроения, приносит успокоение, ощущение радости, сытости, покоя.

Существенное значение в формировании эмоциогенного ПП имеет неправильное воспитание в раннем детстве. Проведенный нами анализ особенностей становления ПП в семьях тучных позволил выявить целый 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. Наблюдается стереотипное кормление ребенка в ситуациях внутреннего дискомфорта, что не позволяет ему научиться четко дифференцировать соматические ощущения и эмоциональные переживания, например, голод от тревоги и внутреннего напряжения.
3. В семьях не происходит адекватного научения дру-

гому поведению в период стресса и закрепляется единственный и неправильный стереотип: «когда мне плохо, я должен есть».

4. 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.
5. В семьях преобладают психотравмирующие конфликтные ситуации и хаос в межличностных отношениях.

Немаловажную роль в становлении эмоциогенного ПП играют особенности личности больного. Наше многолетнее исследование 300 больных с первичным ожирением позволило выявить характерные для этих больных специфические особенности личности [1-4]. К ним относятся высокая социальная ориентированность, хороший интеллект, высокая стрессодоступность, пониженная стрессоустойчивость, склонность к тревожно-депрессивным реакциям, психическая незрелость. Преобладают менее совершенные способы психологической защиты, повышенная, плохо контролируемая эмоциональность, пассивные формы поведения. Прием пищи у больных с эмоциогенным ПП играет роль своеобразного защитного механизма от стресса, который соответствует их личности. Этот способ защиты абсолютно социально приемлем, доступен, прост, легко осуществим, не требует ни умственного, ни эмоционального дополнительного напряжения. Психическое напряжение у этих больных в ситуации конфликта снижается не через адекватную переработку его содержания, а с помощью простой редукции дискомфортного переживания, не затрагивающей ни причин, ни сути конфликта. Подобная форма защиты от стресса несомненно патологична, так как приводит к соматическому заболеванию — ожирению.

Особенности личности больных, а также появление у многих из них психо-вегетативных расстройств при отказе от привычных продуктов питания позволяют поставить пищевую зависимость в один ряд с алкогольной, никотиновой, лекарственной и наркотической. В частности, «диетическую депрессию» возможно рассматривать как проявление синдрома отмены, что подтверждается и наблюдениями частого сочетания эмоциогенного ПП с пристрастием к алкоголю и табаку. Коррекция пищевого поведения с отказом от неправильного пищевого стереотипа почти так же сложна, как и лечение других зависимостей и обязательно должна включать поведенческую терапию.

Принципы терапии нарушений пищевого поведения при ожирении

Основным видом лечения нарушений ПП является поведенческая модификация. Ее основная суть — постепенное изменение неправильного образа жиз-

ни пациента. В первую очередь это касается исправления нарушенного пищевого стереотипа, снижения доминирующей роли пищевой мотивации, ликвидации неправильных связей между эмоциональным дискомфортом и приемом пищи и т.д. Новые пищевые навыки желательно давать пациенту не сразу все, а постепенно по одной-две в неделю или медленнее [1].

1. Постепенное, а не одномоментное исключение из рациона высококалорийных продуктов позволяет избежать возникновения «диетической депрессии», которая обязательно возникает при резкой смене привычного стиля еды.
2. Настоятельно рекомендуется не есть на ходу, из рук, стоя и т. д. Следует постепенно приучить пациента есть в строго определенное время, в одном и том же удобном месте, за хорошо сервированным столом, в комнате, а не на кухне.
3. Есть нужно очень медленно. Чтобы больной сумел выполнить эту очень важную рекомендацию надо ему дать конкретные советы, например: нарезать пищу на очень маленькие кусочки; медленно и тщательно пережевывать пищу до состояния однородной массы; съев половину порции, сделать перерыв на три-пять минут и только потом продолжить еду; во время еды — думать о еде и получать от нее удовольствие.
4. В первые месяцы терапии, когда пищевые ограничения даются с трудом и еще не вошли в привычку, следует избегать ситуаций, которые способствуют перееданию. Например, не ходить в гости и не принимать гостей.
5. Все пищевые ограничения пациента рекомендуется обязательно распространять на всю семью. Дома ни в коем случае не должны находиться продукты, которые запрещены больному. Эта рекомендация позволяет снизить экстернальное ПП, избежать ненужной напряженности в семье и сделать близких не пассивными наблюдателями, а единомышленниками и активными участниками лечения.
6. Надо попытаться прервать у больного привычный стереотип «заедать» стрессы. Чтобы уменьшить проявления эмоциогенного ПП, следует научить пациента различать состояния голода и эмоционального дискомфорта; предложить отличные от приема пищи способы расслабления. Это могут быть физическая нагрузка, прогулки, аутогенная тренировка, танцы, дыхательные упражнения, музыка, вязание, душ, ванна. Пациенту надо помочь выбрать наиболее приемлемый для него способ психической релаксации.

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

1. Селективные серотонинергические антидепрессанты, прежде всего флуоксетин и флувоксамин.
 2. Селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина — сибутрамин или меридиа.
- Флуоксетин используется в суточной дозе от 20 до 40 мг, вся доза принимается однократно в первую половину дня в течение трех месяцев. Флувоксамин

назначается в дозе от 50 до 100 мг в день на 3 месяца. Эта доза принимается однократно во второй половине дня. Особенности суточного распределения приема препаратов связаны со стимулирующим действием у флуоксетина и седативным — у флувоксамина. Эти препараты показаны больным ожирением, у которых наблюдается сниженная насыщаемость, эмоциогенное ПП, тревожно-депрессивные расстройства, хронические болевые синдромы, панические атаки. Их рекомендуется назначать и тем больным, у которых декомпенсация в психической и психовегетативной сферах произошла на фоне диетотерапии.

Наше исследование, проведенное на 45 больных с ожирением, показало, что флуоксетин хорошо переносится больными, способствует выработке новых пищевых навыков, облегчает соблюдение диеты, повышает насыщаемость, физическую активность, снижает проявления различных типов эмоциогенного ПП, способствует снижению массы тела и уменьшению психо-вегетативных расстройств [4].

Сибутрамин (Меридиа) назначается в дозе от 10 до 15 мг в день на срок до 2-х лет. Этот препарат не столько снижает аппетит, сколько повышает насыщаемость, что уменьшает количество потребляемой пищи (и по граммам и по калориям), нормализует различные виды нарушения ПП, он также корригирует состояние психо-вегетативной сферы. Этот клинический эффект реализуется через активацию серотонин-эргических систем мозга. Снижению веса способствует и усиление основного обмена, за счет усиления термогенеза, происходящего в результате стимуляции норадренергических систем. Доказана клиническая эффективность сибутрамина у пациентов с ожирением и компульсивным ПП [5]. Наш собственный клинический опыт также свидетельствует о хорошей клинической эффективности препарата, которая проявляется прежде всего нормализацией эмоционально-мотивационных отношений: уменьшаются проявления эмоциогенного и экстернального пищевого поведения, облегчается становление нового пищевого стереотипа, что способствует снижению массы тела без симптомов «диетической депрессии». Таким образом, снижение массы тела происходит без ухудшения качества жизни пациента. Не следует назначать сибутрамин высокотревожным пациентам, склонным к тахикардии и/или паническим атакам, а также при стойкой неконтролируемой артериальной гипертензии.

В последние годы за рубежом появились сообщения о применении препарата топирамат (антиконвульсант нового поколения) у больных ожирением с различными видами эмоциогенного ПП, в том числе и компульсивного. Начинают препарат с дозы 25 мг, повышают до клинически эффективной по 25 мг в каждые две недели. Средняя суточная доза обычно составляет 200 мг в сутки в два приема, длительность терапевтического курса 14 недель. Необходимость титрования дозы связана с возможным появлением побочных эффектов основные из них парестезии, сухость во рту и головные боли [7].

Из препаратов периферического действия помочь нормализации пищевого поведения может ксеникал. Появление жирного, маслянистого стула при приеме ксеникала служит своеобразным маркером излишнего потребления жиров и требует проведения коррекции пищевого рациона. Ксеникал позволяет пациенту самостоятельно по мере изменения стула самому внести коррективы в свой рацион, оценивать успехи перехода на правильное питание, самому ликвидировать последствия ситуационного переедания. В данном случае мы можем говорить об использовании в тера-

пии своеобразного механизма биологической обратной связи.

Лекарственные препараты являются не основным, а лишь вспомогательным средством лечения и должны использоваться только наряду с поведенческой терапией и диетотерапией. Основная задача врача — формирование правильного образа жизни пациента. Долговременность терапевтического эффекта напрямую связана с тем, насколько привычным 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. Церебральное ожирение и истощение (клиническое, нейро-эндокринологическое и психо-физиологическое исследование). — Дисс. ... докт. мед. наук. — М. — 1990. — 472 с.
3. Вознесенская Т.Г., Вахмистров А.В. Клинико-психологический анализ нарушений пищевого поведения при ожирении // Журн. неврол. и психиатр. - М. - 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 J.C., J. Bacaltchuk, Rosely Sichieri et al. — A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sibutramine in the treatment of binge-eating disorders.- Arch Gen Psychiatry.-2003.-60.-1109-1116.
6. The Eating Disorders // Ed. A. James Giannini, Andrew E. Slaby. - 1993. — Springer-Verlag New York Inc. — 283 p.
7. McElroy S.L., Arnold L.M., Shapira N.A. et al. Topiramate in the treatment of binge eating disorders associated with obesity: a randomized, placebo controlled trial/ Am.J.Psychiatry. 2003; 160: 255-261.
8. Rozin P. Towards a Psychology of food choice. - Institut Danone. - 1998. - 265 p.
9. Shachter S. Obesity and eating.- Science.-1968:361:751-756.
10. Stunkard A. J. Obesity // In American Psychiatric Association Annual Review. — Eds. Hales R. E., Francis A.I. Vol. 4. - Washington. - DC. - American Psychiatric Press. Inc. - 1985. — P. 419-442.
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. - Vol. N. — 2.- P.188-204.
12. Walsh B.T., Devlin M.J. Eating disorders: progress and problems. Science.1998.- 280.-1387-1390.
13. Wurtman J.J. Carbohydrate craving a disorder of food intake and mood.// The psychobiology of bulimic // Ed. by J.I.Hudson, H.G.Pope. Washington. D.C.A.P.P /1977: 229-239.
14. Diagnostic and statistical manual of mental disorders fourth edition.- Published by the American Psychiatric Association Washington DC. October 1 1996:729-731.