

Пищевое поведение у пациентов с ожирением

Г.Е. Волкова¹, Т.И. Романцова¹, Т.Г. Вознесенская², О.В. Роик¹

¹ Кафедра эндокринологии ФПНПК ММА им И.М. Сеченова

² Кафедра нервных болезней ФПНПК ММА им. И.М. Сеченова

В современной медицине проблема ожирения занимает одну из ведущих позиций. На сегодняшний день не вызывает сомнения тот факт, что в формировании экзогенно-конституционального ожирения существенную роль играет нарушение мотивационной системы, острый и хронический эмоциональный стресс. Непосредственную роль в регуляции аппетита играют такие важнейшие медиаторы энергетического обмена, как инсулин, лептин, гормон роста. Определение потенциальной взаимосвязи между медиаторами энергетического обмена и особенностями пищевого поведения возможно только при детальной рубрикации типов пищевого поведения (ПП).

В настоящее время выделяют следующие типы нарушения ПП: эмоциогенное, экстернальное и ограничительное. **Эмоциогенное ПП** характеризуется приемом пищи на фоне эмоционального дискомфорта, встречается у 60% пациентов с ожирением, по данным отечественных исследователей [2]. В структуре эмоциогенного пищевого поведения выделяют перманентное эмоциогенное ПП, компульсивное ПП, синдром ночной еды и сезонно-аффективные расстройства. Компульсивное ПП характеризуется эпизодами переедания, длящимися не более 2 часов, количество съеденного очевидно больше обычного; ощущение невозможности контроля приема пищи (частота эпизодов в среднем не менее 2 раз в неделю на протяжении полугода). Синдром ночной еды проявляется: утренней анорексией; вечерней и ночной булимией; нарушениями сна. Главным отличительным признаком сезонно-аффективных расстройств является возникновение клинических симптомов в основном в темное время года (в нашей географической зоне — с конца октября по начало марта) и самопроизвольное исчезновение в светлое время года. При **экстернальном ПП** прием пищи провоциру-

ется внешними раздражителями — внешний вид, запах пищи, реклама продуктов, вид принимающих пищу людей. Данный тип пищевого поведения встречается практически у всех пациентов с ожирением. Для **ограничительного ПП** характерны прежде всего хаотичные, непоследовательные эпизоды ограничения приема пищи, которые постоянно нарушаются пациентом, что ведет к декомпенсации в психической и вегетативной сферах [1, 2].

Целью настоящей работы явилось определение особенностей пищевого поведения и их возможной связи с медиаторами энергетического обмена у пациентов с ожирением.

Таблица 1

Характеристика пациентов
по антропометрическим показателям

Параметр	Значение Me [25; 75]	Минимум	Максимум
Количество пациентов (м/ж)	44 (10/34)		
Возраст	35,4 [24; 43]	18	45
Масса тела, кг	100,7 [92,4; 111]	75	162,5
ИМТ, кг/м ²	37,7 [32; 38]	27,9	46,9
ОТ, см	113,1 [104–120]	99,5	145

Таблица 2

Опросники пищевого поведения
(Van Strein T. et al., 1985; Stunkard A.J. et al., 1985)

Опросник DEBQ	Трехфакторный опросник Стункарда (Dutch Eating Behavior Questionnaire)
Ограничительное ПП	I фактор — когнитивное ограничительное ПП
Эмоциогенное ПП	II фактор — эмоциогенная еда
Экстернальное ПП	III фактор — сила голода

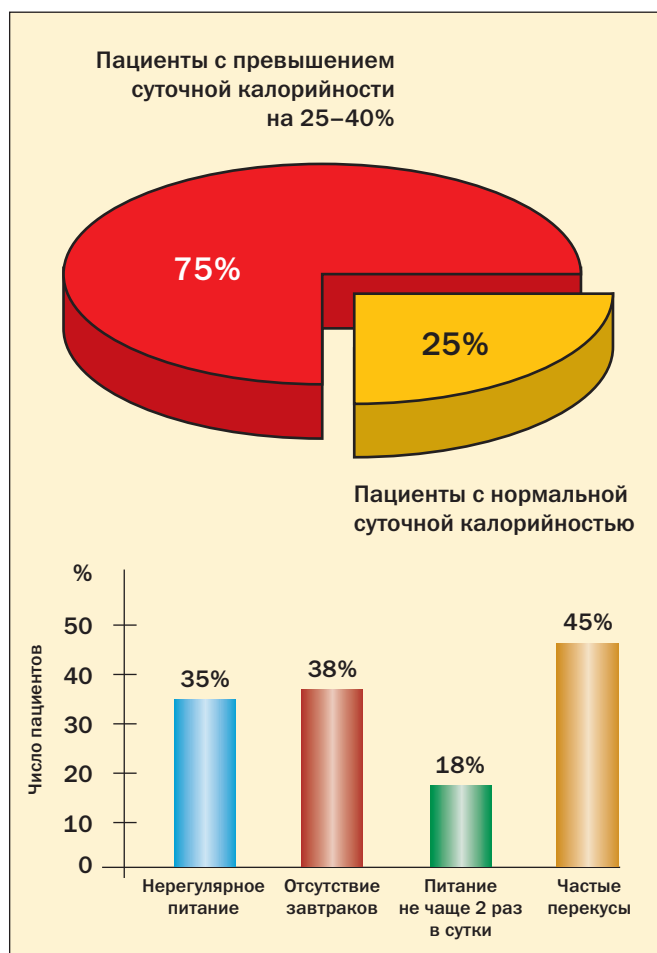


Рис. 1. Анализ дневников самоконтроля пациентов

Материалы и методы исследования

В исследование включено 44 пациента с ожирением, обратившихся в клинику эндокринологии ММА им. И.М. Сеченова, в том числе 34 женщины и 10 мужчин, в возрасте от 18 до 45 лет, средний возраст составил 35,4 [24; 43] лет, длительность заболевания — 19,5 лет. Масса тела в среднем составила 100,7 кг, индекс массы тела (ИМТ) — 37 кг/м². При этом у 6 пациентов (13,6%) наблюдалась избыточная масса

тела, у 38 (86,4%) больных — ожирение (табл. 1). Контрольную группу составили 25 человек, в том числе 18 женщин и 7 мужчин, в возрасте от 20 до 44 лет, с нормальными антропометрическими показателями (вес — 55 [53; 66,5] кг/м², ИМТ — 20,4 [20,1; 21,8] кг/м², ОТ — 76,5 [71,1; 78,2] см).

Проводилась оценка антропометрических показателей: вес, рост, ИМТ, ОТ, ОБ.

Проводилось определение уровня иммунореактивного инсулина (ИРИ) и СТГ методом иммунохемилюминесценции на аппарате «Immulite 2000» (DPC, USA), уровня лептина иммуноферментным методом на аппарате «DSL» (USA) натошак. Уровень глюкозы оценивался глюкозооксидантным методом на аппарате «Kone Lab 60» (USA). С целью исключения нарушений углеводного обмена проводился стандартный ОГТТ с измерением гликемии исходно и через 120 минут после начала теста.

Проводился неврологический осмотр и оценка психовегетативных расстройств: тест Бека (уровень депрессии), анкета Спилбергера (уровень тревоги), анкета для выявления вегетативных изменений, опросник качества ночного сна, опросник по выявлению сонных апноэ и дневной сонливости (Epworth), оценка качества жизни.

Пищевое поведение оценивалось на основании опросников пищевого поведения (трехфакторный опросник Стункарда и опросник DEBQ), а также по дневникам самоконтроля. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программного пакета STATISTICA 5,5 (StatSoft Inc., США). Данные в тексте и таблицах для выборок с распределением, отличающимся от нормального, представлены в виде Me [25; 75], где Me — медиана; 25 и 75 — процентиля. Для оценки степени взаимосвязи количественных признаков использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r_s). Для сравнения независимых выборок использовали критерий Манна-Уитни (U-критерий). Для оценки значимости различий распространенности в группах использовали метод «Хи-квадрат» (χ^2). За критический уровень значимости p при проверке гипотез принят 0,05.

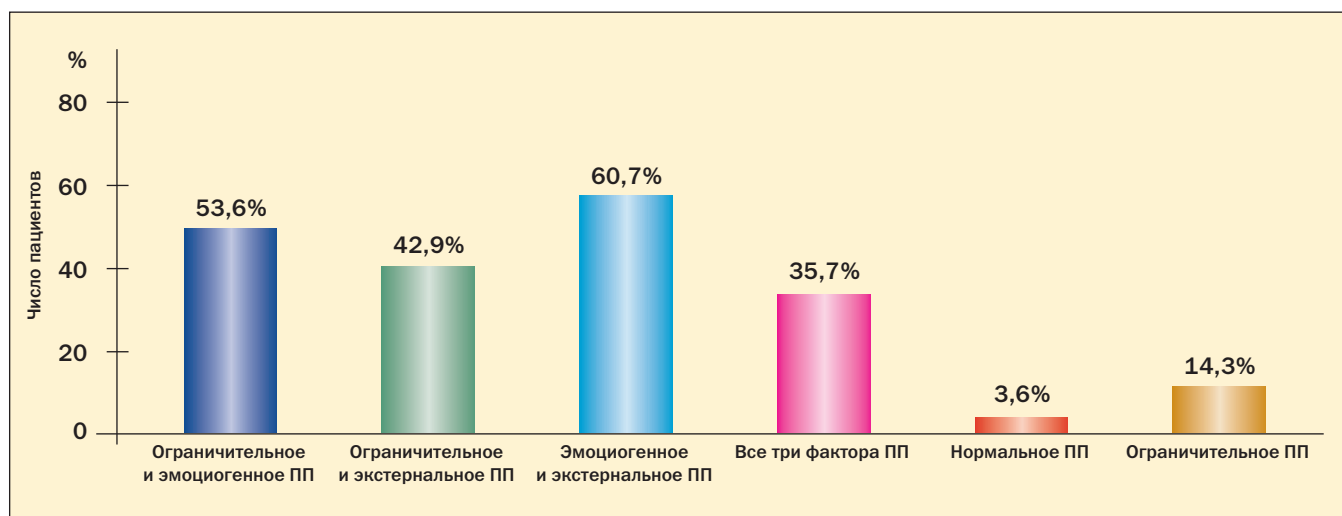


Рис. 2. Структура пищевого поведения по трехфакторному опроснику Стункарда

Таблица 3

Сравнительная таблица пищевого поведения пациентов с ожирением и контрольной группы

Тип ПП	Ожирение		Контрольная группа	
	Опросник Стункарда Me [25; 75]	Опросник DEBQ Me [25; 75]	Опросник Стункарда Me [25; 75]	Опросник DEBQ Me [25; 75]
Ограничительное ПП	7 [5; 10,5]	1,2 [0,6; 1,9]	10 [4; 15]	0,4 [0,3; 0,8]
Эмоциогенное ПП	8 [4,5; 11]*	2,3 [1,9; 2,8]*	4 [2; 7]	2,3 [1,5; 2,6]
Экстернальное ПП	3 [2; 6] *	1,9 [1,5; 2,2]	2 [1; 3]	1,8 [0,5; 3,1]

* $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Результаты

Анализ дневников самоконтроля показал, что у большинства пациентов (75%) отмечалось превышение суточной калорийности рациона на 25–45%, как за счет частых перекусов, так и за счет потребления высококалорийных продуктов и большого объема порций. Пациенты, суточный калораж которых находился в пределах допустимых значений, в основном отдавали предпочтение высококалорийным продуктам с основным приемом пищи вечером и на ночь. Оценка регулярности питания показала, что 35% пациентов питались нерегулярно, 38% не завтракали, 18% ели не чаще 2 раз в сутки, 45% имели частые перекусы (более 3 раз в сутки). Превалирующее большинство пациентов (91%) вели малоподвижный образ жизни, практически исключая любые физические нагрузки, в том числе пешие прогулки (рис. 1). Зависимости между типом ПП и суточной калорийностью или составом рациона питания не получено.

В настоящее время наиболее часто используемыми опросниками ПП являются трехфакторный опросник Стункарда и опросник DEBQ (табл. 2), при этом при описании типов ПП, их распространенности в различных работах используются, как правило, различные варианты опросников, в связи с чем исследователи могут сталкиваться с проблемой интерпретации результатов.

Сравнительный анализ обоих опросников позволяет сделать вывод о существовании статистически значимой корреляции между опросниками: сильно выраженной между эмоциогенным ПП и эмоциогенной

едой ($r_s=0,775$; $p=0,000$), экстернальным ПП и силой голода ($r_s=0,641$; $p=0,000$) и существенно меньшей между ограничительным ПП и когнитивно-ограничительным ПП ($r_s=0,431$; $p=0,023$).

При сравнительной оценке ПП пациентов с ожирением и группы контроля получено достоверное повышение уровня эмоциогенного ПП по DEBQ ($U=81,5$; $p=0,008$) и эмоциогенной еды по опроснику Стункарда ($U=89,5$; $p=0,015$) у пациентов с ожирением. Повышение уровня экстернального ПП у пациентов с ожирением выявлено только по тесту Стункарда ($U=101,5$; $p=0,036$). По ограничительному ПП существенных различий между группами не получено ($U=165$; $p=0,784$) (табл. 3).

Необходимо отметить, что нарушенное ПП выявлено только у 40% пациентов по опроснику DEBQ и практически у всех обследованных пациентов (95,4%) при использовании трехфакторного опросника Стункарда (табл. 4). При сравнении пациентов с нарушенным ПП с контрольной группой достоверные различия по обоим опросникам получены только по эмоциогенному и экстернальному ПП.

По данным нашего исследования, нарушение пищевого поведения по эмоциогенному типу выявлено у 32 пациентов (72,7%) по трехфакторному опроснику и только у 12 пациентов (27,2%) по опроснику DEBQ. Принимая во внимание значительную положительную корреляцию между опросниками, можно предположить, что нарушение ПП хотя бы по одному опроснику свидетельствует о наличии нарушений пищевого поведения у данного пациента. Это подтверждается клиническими данными, поскольку при опросе пациенты с эмоциогенным типом ПП сообщали, что стимулами к приему пищи являлись тревога, раздражительность, плохое настроение, разочарование, обида, одиночество, скука.

Как уже отмечалось выше, в структуре эмоциогенного пищевого поведения выделяют: компульсивное пищевое поведение и синдром ночной еды. В нашей выборке компульсивное ПП выявлено у 11,4% обследованных. Синдром ночной еды выявлен у 7,1% обследованных. Булимические эпизоды в рамках субсиндромальной формы сезонных-аффективных расстройств определялись у 7,1% пациентов.

В нашей выборке экстернальное пищевое поведение было представлено у 28 пациентов (63,6%) по трехфакторному опроснику и у 14 (33%) по опроснику DEBQ. В ходе беседы с пациентами с экстернальным пищевым поведением выявлено нарушенное

Таблица 4

Оценка пищевого поведения пациентов

Тип ПП	Число пациентов с нарушенным ПП	Me [25; 75]
Трехфакторный опросник Стункарда		
I Когнитивно-ограничительное ПП	33 (75%)	8 [7; 11] $p=0,082$
II Эмоциогенная еда	32 (72,7%)	9 [8; 11] $p=0,000$
III Сила голода	28 (63,6%)	6 [4; 7] $p=0,000$
Всего	42 (95,4%)	
Опросник DEBQ		
Ограничительное ПП	6 (14%)	–
Эмоциогенное ПП	12 (27,2%)	2,5 [2,46; 2,69] $p=0,001$
Экстернальное ПП	14 (33%)	2,8 [2,8; 3,2] $p=0,000$
Всего	18 (40,9%)	

Таблица 5

Эмоционально-личностные особенности пациентов с ожирением

Параметр	Ожирение Me [25; 75]	Контрольная группа Me [25; 75]
Уровень депрессии	11 [2; 17]*	7 [5; 8]
Качество жизни	20 [5; 34]*	12,5 [11; 17]
Уровень личностной тревоги	45 [29; 55]	42 [38; 51]
Качество ночного сна	20 [18,5; 22]	21 [17; 23]
Дневная сонливость	7 [4; 11]	5,5 [4; 9]
Апноэ во сне	3 [2; 4] *	1 [1; 2]

* $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Таблица 6

Содержание инсулина, лептина и гормона роста у пациентов с ожирением

Показатель Me [25; 75]	Женщины	Мужчины	Норма
Инсулин, мк/мл	13,5 [9,7; 20,6]		5–25
Индекс НОМА	3 [2,1; 5,1]		2,7
Лептин, нг/мл	32,5 [26,1; 49,7]	23 [12; 28,5]	1,1–27,6 0,5–13,8
Гормон роста, нг/мл	1,6 [0,6; 3,12]		0,5–5,0

чувство насыщения. Так, чувство сытости у них возникает отсроченно по времени и воспринимается как механическое переполнение желудка. Прием пищи у пациентов провоцировался внешними раздражителями — внешний вид, запах пищи, реклама продуктов, вид принимающих пищу людей; нередко пациенты отмечали прием пищи «за компанию», переедание в гостях, частые перекусы на улице; решающим фактором, как правило, являлась доступность продуктов питания.

Среди обследованных пациентов ограничительное пищевое поведение выявлено у 33 (75%) по трехфакторному опроснику и у 6 (14%) по опроснику DEBQ, при этом необходимо отметить, что при сравнении представленности ограничительного ПП у пациентов с ожирением и группы контроля статистически значимых различий не получено (табл. 4). В ходе беседы выяснялось, что ограничения в приеме пищи носили, как правило, непоследовательный, хаотичный характер, у многих они имели место в анамнезе, но не в период тестирования.

При оценке структуры пищевого поведения обращает на себя внимание преобладание в группе больных комбинированных форм по обоим опросникам. При использовании трехфакторного опросника у половины обследованных выявлено сочетание ограничительного и эмоциогенного ПП, сочетание ограничительного и экстернального ПП встречалось у 42% пациентов, у большинства — 60% — наблюдалось эмоциогенное и экстернальное ПП, все три подтипа нарушенного ПП присутствовали у 35% пациентов; изолированное нарушение пищевого поведения выявлено только по ограничительно-му типу у 14% (рис. 2). Следует особо подчеркнуть, что нормальное пищевое поведение имело место лишь у 3,6% пациентов.

При оценке зависимости пищевого поведения от степени ожирения достоверных различий в представленности той или иной формы нарушения ПП не получено ($\chi^2=0,94$; $p=0,815$).

При сравнительной оценке эмоционально-личностных особенностей пациентов с ожирением и группы контроля выявлено существенное снижение качества жизни ($U=75,5$; $p=0,0053$) и повышение уровня депрессии ($U=76,5$; $p=0,0058$) у пациентов с ожирением. Средние уровни личностной ($U=130,5$; $p=0,187$) и реактивной тревоги ($U=176,5$; $p=0,925$) статистически значимо не отличались между обеими группами. Однако более детальный анализ показал, что депрессия была характерна более чем для половины пациентов, а у 70% больных выявлено повышение уровня личностной тревоги. Следует заметить, что только у 15% больных не определялось никаких эмоционально-личностных расстройств.

Нарушения в эмоционально-личностной сфере, как правило, сочетаются с нарушениями сна и психо-вегетативными синдромами. Среди обследованных пациентов наличие апноэ во сне (по данным анкетирования) можно было предположить у 26,2%, снижение качества ночного сна наблюдалось у 54,3%, дневная сонливость отмечалась у 57,1% пациентов. При этом в среднем по группе статистически значимых различий по качеству ночного сна и дневной сонливости у пациентов с ожирением и группы контроля не получено (табл. 5).

В литературе приводятся данные [9], свидетельствующие о существенном снижении качества жизни и повышении уровня депрессии у пациентов с морбидным ожирением.

По нашим результатам, при сравнительной оценке качества жизни, уровня депрессии и уровня тревоги у пациентов с различными значениями индекса массы тела достоверных различий не получено ($\chi^2=2,19$; $p=0,534$) (рис. 3). Наши данные свидетельствуют о том, что эмоционально-личностные расстройства и снижение качества жизни характерны для любой степени ожирения и наблюдаются даже на стадии избыточной массы тела.

Выявлена положительная корреляция между эмоциогенным ПП, уровнем депрессии ($r_s=0,47$; $p=0,003$) и тревоги ($r_s=0,61$; $p=0,000$), и обратная зависимость в отношении качества жизни ($r_s=0,45$; $p=0,005$). Таким образом, чем больше выражено эмоциогенное ПП, тем выше уровень депрессии и тревоги и ниже качество жизни. Подобной зависимости не было получено для экстернального и ограничительного ПП. Снижение качества жизни в большей мере зависит от нарушений в мотивационной и эмоционально-личностной сфере, а не от степени ожирения.

Проведен анализ зависимости различных типов пищевого поведения и уровня медиаторов энергетического обмена.

В таблице 6 представлены результаты исследования уровня медиаторов энергетического обмена: инсулина, лептина, гормона роста.

Гиперинсулинемия выявлена у 8 (18,2%) пациентов, инсулинорезистентность — у 31 (70,5%), гиперлептинемия — у 27 (61,4%), изменения в базальном уровне гормона роста — у 15 пациентов: повышение уровня гормона роста — у 5 (11,3%), снижение уровня гормона роста — у 10 (22,7%).

Выявлена положительная статистически значимая корреляция между уровнем лептина и эмоциогенным ПП ($r_s=0,41$; $p=0,02$). Таким образом, по мере увеличения уровня лептина возрастает степень представленности эмоциогенного пищевого поведения. Кроме того, положительная корреляция получена между уровнем лептина и силой голода по опроснику Стункарда ($r_s=0,48$; $p=0,006$). Данные результаты могут являться косвенным подтверждением наличия лептинорезистентности у пациентов с ожирением. Статистически значимой корреляции между уровнем ИРИ, СТГ и степенью представленности различных типов пищевого поведения не получено.

Выводы

1. У подавляющего большинства пациентов выявлены нарушения пищевого поведения. В структуре нарушений пищевого поведения преобладают комбинированные формы.

2. Большинство пациентов с ожирением имеют тревожно-депрессивные расстройства и сниженный уровень качества жизни.

3. Представленность мотивационных и эмоционально-личностных расстройств, а также снижение качества жизни не зависят от степени ожирения и характерны даже для пациентов с избыточной массой тела.

4. Для пациентов с эмоциогенным пищевым поведением характерны повышенные уровни депрессии и тревоги и наиболее низкий уровень качества жизни.

5. Отмечена положительная корреляция между уровнем лептина, эмоциогенным ПП и силой голода, что можно трактовать как проявление лептинорезистентности.

Заключение. Основная проблема терапии ожирения на настоящий момент — предотвращение рецидивов набора веса. Как правило, большинство пациентов с избыточной массой тела имеют длительный анамнез попыток снижения массы тела. Каждое последующее усилие, заканчивающееся неудачей, приводит к снижению приверженности терапии, неуверенности в себе и, как следствие, к неуклонному дальнейшему прогрессированию ожирения. Разработка четких алгоритмов, включающих в себя в том числе и оценку пищевого поведения, может позволить свести к минимуму неудачи в терапии ожирения. С этой целью планируется продолжить данное исследование и оценить динамику факторов пищевого поведения на фоне лечения в зависимости от схемы применяемой терапии. Снижение уровня эмоциогенного и экстерального пищевого поведения и возрастание уровня ограничительного пищевого поведения, сопровождающееся постепенным снижением массы тела, будет свидетельствовать о формировании правильного пищевого стереотипа, что, в свою очередь, может явиться предиктором стойкого снижения веса или его стабилизации и предотвращения рецидивов набора массы тела.

Литература

1. Вознесенская Т.Г. Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция // *Ожирение и метаболизм*. 2004; 2: 2–6.
2. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 456 с.
3. Adami G., Campostano A., Cella F. et al. Serum leptin level and restrained eating: study with the eating disorder examination // *Physiol Behav*. 2002; 75(1–2): 189–192.
4. Baranovska B., Wolinska-Witort E., Wasilewska-Dziubinska E. et al. The role of neuropeptides in the disturbed control of appetite and hormone secretion in eating disorders // *Neuro Endocrinol Lett*. 2003; 24(6): 431–434.
5. Birketvedt G.S., Sundsfjord J., Florholmen J.R. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the night eating syndrome // *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002; 282(2): 366–369.
6. Geliebter A., Yahav E.K., Gluck M.E. et al. Gastric capacity, test meal intake, and appetitive hormones in binge eating disorder // *Physiol Behav*. 2004; 81(5): 735–740.
7. Hainer V., Kabrnova K., Aldhoon B. et al. Serotonin and norepinephrine reuptake inhibition and eating behavior // *Ann NY Acad Sci*. 2006; 1083: 252–269.
8. Schwartz M.W., Woods S.C., Porte D. et al. Central nervous system control of food intake // *Nature*. 2000; 404: 661–671.
9. Stunkard A.J., Faith M.S., Allison K.S. Depression and obesity // *Biol Psychiatry*. 2003; 54: 330–337.
10. Stunkard A.J. Obesity. American Psychiatric association annual review. Washington: American Psychiatric Press Inc. 1985; 419–442.
11. Van Strein T. The Dutch eating behavior questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behavior // *Int J Eating Disord*. 1986; 2: 188–204.
12. Wynne K., Stanley S., Bloom S. Appetite control // *J Endocr*. 2005; 184: 291–318.