

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО АНКСИОЛИТИКА ПЕПТИДНОЙ ПРИРОДЫ «СЕЛАНК» В ТЕРАПИИ ПСИХОГЕННОГО ПЕРЕЕДАНИЯ

В. А. Вербенко¹. В. Н. Федоров²

^{1*} Медицинская академия имени С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», 294006, Бульвар Ленина 5/7, Симферополь, Россия.

^{2*} ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», 150000, ул. Революционная, д. 5, Ярославль, Россия

Для корреспонденции: Вербенко Виктория Анатольевна, профессор, кафедра психиатрии, психотерапии, наркологии с курсом общей и медицинской психологии, Медицинская академия имени С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского

E-mail: psytavr@mail.ru

For correspondence:

Verbenko V. A.

Medical Academy named after S. I. Georgievsky of Vernadsky CFU,

E-mail: psytavr@mail.ru

Phedorov V. N.

Yaroslavl State Medical University, 150000, st. Revolutionary, 5, Yaroslavl, Russia

Information about authors:

Verbenko V. A. AuthorID: 778208; [http:// orcid.org/0000-0003-2085-6001](http://orcid.org/0000-0003-2085-6001)

Phedorov V. N. AuthorID: 160615

Резюме. Целью исследования было изучение возможностей синтезированного аналога эндогенного пептида тафтцина – Селанка, в лечении пограничных психических нарушений у пациентов с психогенным перееданием на фоне астено-невротических состояний и уточнение его клинических свойств как эмоционального стабилизатора. Результаты исследования подтвердили антидепрессивную и противотревожную активность Селанка, которая сохраняется и после отмены препарата. Выявлено корректирующее действие пептидного препарата Селанк на нарушения приема пищи. В результате терапии регуляторным пептидом уменьшалось количество эпизодов переедания, быстрее наступал эффект насыщения, что уже к 14 дню применения, привело к снижению приема высококалорийных продуктов, углеводов, алкоголя, и опосредованно способствовало снижению избыточной массы тела. Выявлена хорошая клиническая переносимость Селанка. Предложены рекомендации по использованию нового анксиолитика пептидной природы «Селанк» в комплексной терапии других расстройств пищевого поведения.

Ключевые слова: расстройство пищевого поведения, психогенное переедание, диагностика, терапия, регуляторные пептиды, Селанк, тревога, депрессия, психоэмоциональные нарушения.

Summary

THE USING A NEW ANXIOLYTIC PEPTIDE “SELANK” IN THE THERAPY OF PSYCHOGENIC BINGE EATING DISORDER

Verbenko V. A.¹. Phedorov V. N.²

¹ Medical Academy named after S. I. Georgievsky of Vernadsky CFU.

² Yaroslavl State Medical University, 150000, st. Revolutionary, 5, Yaroslavl, Russia

The effectiveness of the new regulatory peptide “Selank”, synthesized analogue of the endogenous peptide taftcin was studied for the treatment neurotic conditions and borderline mental disorders in patients with Binge eating disorder. There were clarification its clinical properties as emotional stabilizer. The results of the study confirmed, that the Selank has antidepressant and anti-anxiety activity. The effectiveness of the regulatory peptide “Selank” persisted after

the drug discontinuation. The corrective effect of the regulatory peptide Selank is revealed for eating disorders. There were found that the Selanks pharmacological treatment significantly corrected the eating behavior, reduced the number episodes of psychogenic overeating, volume of food intake, reduced high-calorie foods and had the positive impact for the psycho-emotional conditions. Summary results of therapy with the regulatory peptide indirectly determined the reduction body weight. The study demonstrated the effectiveness of Selank in the pharmacological treatment the psychogenic binge eating disorder and good clinical tolerability. Recommendations of the complex treatments were proposed for eating disorders.

Keywords: binge eating disorder, diagnostics, pharmacological treatment, regulatory peptides, Selank, anxiety, depression, psychoemotional disorders.

Актуальность. Проблема терапии психогенного переедания в современном обществе является чрезвычайно актуальной в связи с высокой распространенностью данной патологии, влиянием на качество жизни индивидуума, его социальное и физическое благополучие [1–3]. В МКБ-10 данное расстройство квалифицируется как «Переедание, сочетающееся с другими психологическими нарушениями» (F 50.4), и, согласно диагностическим критериям, может возникать вследствие различных социальных и биологических причин, таких как – утрата близких, несчастные случаи, хирургические операции и хроническое психоэмоциональное перенапряжение [4].

Однако, размытость диагностических критериев; хронификация процесса; стигматизация, скрытность пациентов в предьявлении симптомов психогенного переедания; наличие сопутствующих психических и соматических заболеваний; таких как – тревожные расстройства, нарушения настроения, злоупотребление психоактивными веществами, расстройства иммунитета, ожирение, сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром и недифференцированные болевые синдромы, а так же маскировка соматических симптомов переедания соматическими и эндокринными симптомами, создают определенные диагностические и терапевтические трудности [5].

Следовательно, основной причиной обращения к специалистам и мишенью проводимого лечения являются именно сопутствующие заболевания, в то время как, расстройства приема пищи остаются не выявленными. В то же время, психогенное переедание способствует вторичному развитию симптомов депрессии и тревоги, увеличению массы тела, метаболическому синдрому. Избыточный вес тела и ожирение не всегда коморбидны с расстройствами пищевого поведения; так как большинство людей, страдающих ожирением, не имеют повторяющихся эпизодов переедания. Диагностически наиболее значимо наличие эпизодов переедания с более высоким потреблением калорий, утратой контроля над потребляемым объемом пищи, наличие чувства вины или стыда, обусловленного эпизодами перееданий.

В DSM-V выделены диагностические критерии переедания (Binge eating disorder, BED, 307.51), чаще психогенно обусловленного. Они включают: Поедание в течение определенного периода времени (например, в течение 2х часов) значительно большего количества пищи, чем большинство людей, съели бы за такой же период времени, в таких же обстоятельствах. Ощущение потери контроля над процессом поглощения пищи в течение эпизода переедания. Например, ощущение, что человек не может прекратить есть или контролировать, что и как много он ест. Эпизоды переедания связаны с тремя (или более) из следующих симптомов: Прием пищи происходит гораздо быстрее, чем обычно; еда до ощущения чувства чрезмерной и некомфортной переполненности желудка; поедание большого количества пищи, при отсутствии ощущения физического голода; еда в одиночестве, в связи со стеснением, вызванным съедаемым количеством пищи; чувство отвращения к себе, подавленность (депрессия), или чувство вины после переедания; присутствует дистресс (отрицательный стресс) в связи с перееданием; отсутствие регулярного компенсаторного поведения (например – очищения), характерного для булимии или анорексии. Переедание происходит как минимум 1 день каждую неделю в течение 3 месяцев [6].

Не смотря на ведущую роль факторов психологического и социального спектра в этиологии возникновения психогенного переедания [7], огромное значение имеют нарушения обмена нейромедиаторов и нейропептидов. Например, гипотеза нарушения регуляции системы серотонина (5HT), возникла в связи с тем, что расстройства приема пищи вызывают симптомы тревоги и депрессии [8]. Исследования генетически детерминированных и нейрохимических причин нарушений приема пищи выявили специфические изменения в нейромедиаторных системах (дофамина, серотонина, норэпинефрина, энкефалина, эндо-

генных опиоидов). Изучены особенности генетически детерминированной гиперстимуляции дофаминергической системы, связанные с употреблением «вкусной еды» и приводящие к последующим эпизодам переедания [9,19].

Нейромедиаторные причины расстройств пищевого поведения послужили выбору терапевтических подходов [11]. В качестве патогенетически – ориентированной биологической терапии расстройств приема пищи наиболее часто используются антидепрессанты (преимущественно группы СИОЗС), противоэпилептические препараты, психостимуляторы, различные средства для снижения массы тела, однако большинство лекарственных препаратов данных групп имеют низкую или не доказанную эффективность, зачастую сопоставимую с эффектом плацебо [12]. Поиск новых эффективных средств терапии имеет огромное значение в связи с значительной распространенностью расстройств приема пищи, их стрессогенными эффектами, отрицательным влиянием на здоровье и качество жизни человека [13,14].

Актуальность изучения новых, патогенетически ориентированных методов лечения, направленных на преодоление расстройств пищевого поведения, улучшение соматического и эмоционального благополучия не вызывает сомнения. В связи с этим, на наш взгляд, перспективным является использование современных регуляторных препаратов. Регуляторные пептиды, как новый класс лекарственных средств, обладают широким спектром биологической активности, имеющим огромное значение в координации функций организма. Регуляция гомеостаза осуществляется благодаря нейроэндокринным, иммунологическим, клеточным и молекулярным взаимодействиям. [15]. Регуляторные пептиды являются родственными организму эндогенными соединениями, связывающими основные биохимические системы организма и опосредуют реактивность организма к различным внешним факторам. Эффективность и значимость регуляторных пептидов возрастает при воздействии негативных факторов окружающей среды. [16]. Преимуществом пептидных препаратов является крайне низкая вероятность токсичности при введении даже в больших дозах, так как продуктами их метаболизма являются природные аминокислоты, выполняющие в основном, гомеостатические функции, что существенно снижает вероятность развития побочных эффектов. Наиболее перспективным в терапии психогенного переедания является гептапептид, обладающий выраженной анксиолитической и стабилизирующей активностью – синтезированный аналог эндогенного регулятора иммунитета тафтцина – Селанк (Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro). Так как он обладает оригинальным механизмом нейроспецифического действия на центральную нервную систему, оказывает влияние на обмен моноаминов в эмоциогенных структурах мозга (гипоталамус, диэнцефалон, кора полушарий) и активность мозговых ферментов тирозин- и триптофангидроксилазу [17]. Анксиолитическое и антидепрессивное действие Селанка связано с регуляцией на уровне генома синтеза и метаболизма норадреналина, серотонина и энкефалинов в эмоциогенных зонах головного мозга. Селанк стабилизирует процессы возбуждения и торможения в головном мозге и повышает устойчивость нейронов коры полушарий к функциональным нагрузкам высокой интенсивности [18]. Таким образом, комплексное действие Селанка – нейрометаболическое, анксиолитическое, психостимулирующее, редуцирующее астенические расстройства и нормализующее показатели психической активности [19], позволяет его применять в терапии психогенных расстройств приема пищи.

Цель исследования: Определение возможностей препарата Селанк (Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro) -синтезированного аналога эндогенного пептида тафтцина, в лечении пограничных психических нарушений у пациентов с психогенным перееданием на фоне астено-невротических состояний, уточнение его клинических свойств как эмоционального стабилизатора.

Материалы и методы исследования

Для изучения динамики психического состояния и особенностей приема пищи после применения регуляторного пептидного препарата «Селанк» (0,15%), в результате скрининга, содержащего клиническую оценку и формализованный опрос, было выявлено 30 человек (18 женщин и 12 мужчин), с нарушениями приема пищи (психогенное переедание, синдром ночной еды, употребление высококалорийной пищи в вечерние и ночные часы, «вечерняя тяга к углеводам») на фоне астено-невротических состояний. Пациенты соответствовали критериям включения и не имели критериев не включения в исследование. Каждый пациент был информирован о цели и задачах исследования, особенностях приема препарата, возможных побочных эффектах терапии и подписал информированное согласие. Средний возраст составил 40,2±9,4 года, длительность нарушений – 0,9±0,5 года (с колебаниями от 4 мес. до 1 года).

Участники исследования были разделены на 2 группы по 15 человек в случайном порядке. В основной группе (ОГ) – 15 человек, применялась стандартная терапия пептидным препаратом Селанк (0,15%). Препарат вводился интраназально, в течение 14 дней по 3 капли в каждый носовой ход три раза в день (всего 18 капель в сутки). Абсолютная биодоступность Селанк при интраназальном введении составляет 92,8%. Препарат быстро всасывается со слизистой носа и через 30 секунд обнаруживается в плазме крови, а в течение первой минуты и в структурах головного мозга [20].

Группа контроля (КГ) – 15 участников, которые были включены в период наблюдения – 28 дней и не получали ни какой медикаментозной терапии. Группы были сопоставимы по всем исследуемым параметрам. Психотерапия, диетотерапия, другие медикаментозные и не медикаментозные методы терапии не использовались.

Основными критериями включения в исследование были:

Письменное информированное согласие. Пациенты в возрасте от 21 до 55 лет, с нарушениями приема пищи (психогенное переедание, синдром ночной еды, употребление высококалорийной пищи в вечерние и ночные часы, «вечерняя тяга к углеводам») на фоне астено-невротических состояний.

Критерии не включения:

1. Наличие противопоказаний для назначения интраназальных препаратов.
2. Гиперчувствительность к любому из компонентов препаратов, применяемых в исследовании.
3. Наличие установленного психического или поведенческого расстройства, неврологического заболевания требующего дополнительного лечения. Наличие других расстройств пищевого поведения, в том числе булимии или анорексии.
4. Злоупотребление психоактивными веществами, лекарственными средствами, биологически активными добавками.
6. Острые и хронические заболевания сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной, мочеполовой и дыхательной систем в стадии декомпенсации. Токсический и эндотоксический шок в анамнезе.

Дизайн исследования: Первое обследование проводилось до начала терапии, после проведения подписания информированного согласия и процедуры включения в исследование. Повторное обследование проводилось на 7 и 14 день приема препарата и через 14 дней после прекращения терапии препаратом (28 день наблюдения).

Клиническое обследование включало исследование объективного соматического и психического статуса, измерение физиологических показателей, массы тела, окружности талии, индекса массы тела (ИМТ). Для уточнения характера и выраженности нарушений психоэмоционального статуса и наличия нарушений пищевого поведения использовался опросник по состоянию здоровья PHQ [21, режим доступа <http://www.phqscreeners.com/select-screener/41>]. Опросник включает вопросы о питании (Часто ли Вы чувствуете, что не можете контролировать, что или сколько Вы едите? Часто ли Вы съедаете в течение 2-х часов порции еды, которые другие считают необычно большими? За последние 3 месяца делали ли Вы часто следующее, для того чтобы не набрать вес – Вызывали у себя рвоту? Принимали дозу слабительного? Воздерживались от еды – совсем ничего не ели, по крайней мере, 24 часа? Занимались физическими упражнениями более часа специально для того, чтобы не набрать вес после обильного приема пищи?), чрезмерном употреблении напитков, в том числе содержащих алкоголь (Употребляете ли Вы алкогольные напитки (в том числе пиво или вино? Как часто?) [22] – которые позволяли выявить наличие расстройства приема пищи. Для изучения уровня тревоги использовался опросник GAD-7 [23, режим доступа: <http://www.phqscreeners.com/select-screener/41>].

Параметры эффективности оценивались на промежуточных и заключительном визите по сравнению с исходным состоянием. Оценка безопасности терапии проводилась на основании регистрации нежелательных явлений, анализа жалоб и субъективных симптомов, их степени выраженности. Статистическая обработка результатов проводилась с применением пакетов прикладных программ MS Excel, Statistica 6.

Результаты исследования и обсуждение.

На момент первого обследования все участники жалоб соматического характера и на избыточный вес не предъявляли, но отмечали симптомы нарушений приема пищи,

Клиническая психиатрия

соответствовавшие диагностическим критериям «Переживания, сочетающиеся с другими психологическими нарушениями» (F 50.4).

Анализ данных клинического обследования, психоэмоционального состояния и результатов опросника по состоянию здоровья РНQ позволил провести оценку аффективной сферы у участников исследования. Так, в контрольной группе (КГ) в начале исследования симптомы, депрессивного спектра наблюдались у 100% участников, из них 11 (73%) – ответили на вопросы характеризующие нарушения настроения – «Больше половины времени» или «Практически ежедневно». Симптомы депрессии клинического уровня выявлены у 8 пациентов (53%) КГ, причем, у 6 пациентов в выраженной степени. У всех пациентов отсутствовали суицидальные мысли. Средняя выраженность симптомов в КГ была $8,7 \pm 1,6$ баллов. За период наблюдения – в течение 4 недель, была выявлена минимальная положительная динамика в КГ. Средняя выраженность симптомов нарушений настроения снизилась на 8% – до $8,0 \pm 1,6$ баллов. Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Динамика показателей нарушений настроения в исследуемых группах под влиянием терапии препаратом Селанк (данные опросника состояния здоровья РНQ)

Показатели	Уровень оценки КГ		Исходное состояние		14 дней		28 дней	
			ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ
Соматические (аффективные) симптомы	групповая оценка (средний балл)		$3,6 \pm 0,8$	$5,1 \pm 1,0$	-	$1,9 \pm 0,6^*$	$3,6 \pm 0,8$	$1,2 \pm 0,5^{**}$
	Распространённость симптоматики в группе		100%	100%		80%	100%	73%
	Индивидуальная оценка	нет	9	9	-	14	8	15
		умеренные	6	5	-	1	6	-
выраженные		-	1	-	-	1	-	
Симптомы депрессии	групповая оценка (средний балл)		$8,7 \pm 1,6$	$9,5 \pm 1,7$	-	$3,6 \pm 1,5^{**}$	$8,0 \pm 1,6$	$1,3 \pm 0,5^{**}$
	Распространённость симптоматики в группе		100%	100%	-	80%	100%	67%
	Индивидуальная оценка	мин	4	4	-	12	4	15
		погранич.	3	2	-	-	3	-
		умеренные	2	2	-	3	3	-
выраженные		6	7	-	-	5	-	

Примечание

*) достоверная разница при $p < 0,05$ между лечением и исходным состоянием.

**) достоверная разница при $p < 0,05$ между КГ и ОГ

Как представлено в Таб. 1, в основной группе (ОГ), симптомы, депрессивного спектра наблюдались так же у 100% пациентов. Симптомы депрессии клинического уровня в начале исследования выявлены у 9 (60%) пациентов ОГ, из них у 7 пациентов в выраженной степени. У всех пациентов отсутствовали суицидальные мысли. Средняя выраженность симптомов в ОГ, исходно, была $9,5 \pm 1,7$ баллов. В процессе терапии препаратом Селанк имела место явная положительная динамика. Симптомы, депрессивного спектра (14 день терапии) наблюдались у 80% пациентов, из них симптомы депрессии клинического уровня выявлены у 3 пациентов (20%) – снижение в 3 раза. Средняя выраженность симптомов в ОГ на 14 день терапии достоверно ($p < 0,05$) снизилась в 2,6 раза до $3,6 \pm 1,5$ баллов. Через 2 недели после прекращения приема Селанка положительная терапевтическая динамика сохранялась, так симптомы, депрессивного спектра наблюдались – у 67% участников ОГ, средняя выраженность симптомов упала до $1,3 \pm 0,5$ баллов (достоверное снижение, при $p < 0,05$, в 7,3 раза по сравнению с исходным состоянием и в 2,8 раза по сравнению с окончанием терапии Селанком).

Симптомы тревожного спектра наблюдались у 100% пациентов КГ в начале исследования, тревожный синдром клинического уровня выявлен у 3 пациентов (20%).

Средняя выраженность симптомов была $4,6 \pm 1,1$ баллов. Через 4 недели наблюдения была выявлена небольшая отрицательная динамика. Хотя тревожный синдром так и наблюдался у 3 пациентов (20%), еще 2 пациента (13%) ответили положительно на вопрос – «За последние 2 недели Вы нервничали, тревожились или сильно переживали по разным причинам?», что можно трактовать как пограничные симптомы. Средняя выраженность симптомов возросла на 11% до $5,1 \pm 1,1$ баллов (Табл. 2).

В ОГ, на момент начала исследования тревожный синдром наблюдался у 4 пациентов (27%). Симптомы, характеризующие тревогу (хотя не в полном объеме) наблюдались у 73% пациентов; 5 пациентов (33%) находились в группе риска. Средняя выраженность симптомов была тревоги составила $5,8 \pm 1,2$ баллов. По окончании терапии Селанком (14 дней) имела место явная положительная динамика: Средняя выраженность симптомов достоверно снизилась в 3,1 раза до $1,8 \pm 1,1$ баллов. Через 2 недели после прекращения терапии Селанком терапевтический эффект препарата сохранялся. Пограничное состояние наблюдалось у 5 человек (33%); а средняя выраженность симптомов тревоги снизилась до $1,1 \pm 0,5$ баллов (достоверная разница в 5,3 раза по отношению к началу исследования и в 1,6 по отношению к 14 дню терапии при $p < 0,05$). Результаты исследования отражены в таблице 2.

Таблица 2.

Динамика показателей опросника состояния здоровья РНҚ в исследуемых группах под влиянием терапии препаратом Селанк

Показатели	Уровень оценки КГ	Исходное состояние		14 дней		28 дней		
		ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ	
Тревога	групповая оценка (средний балл)	$4,6 \pm 1,1$	$5,8 \pm 1,2$	-	$1,8 \pm 1,1^*$	$5,1 \pm 1,1$	$1,1 \pm 0,5^{**}$	
	Распространённость симптоматики в группе	100%	73%	-	40%	100%	33%	
	Индивидуальная оценка	отсутствует	12	6	-	15	10	10
		погранич.	-	5	-	-	2	5
тревожный синдром		3	4	-	-	3	-	
Нарушения питания	групповая оценка (средний балл)	$2,7 \pm 0,7$	$2,3 \pm 0,8$	-	$0,1 \pm 0,1$	$3,4 \pm 0,6$	$0,1 \pm 0,1$	
	Распространённость симптоматики в группе	93%	73%	-	13%	100%	13%	
	Индивидуальная оценка	отсутствует	7	8	-	15	7	15
		пограничное	4	-	-	-	4	-
		переедание	3	5	-	-	2	-
выраженное переедание		1	2	-	-	2	-	
Употребление алкоголя	групповая оценка (средний балл)	$1,3 \pm 0,4$	$1,3 \pm 0,4$	-	$0,3 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,4$	$0,3 \pm 0,1$	
	Индивидуальная оценка	нет	2	3	-	11	2	10
		частое употребл.	7	5	-	4	6	5
		злоупотребл	6	7	-	-	7	-

Примечания: *) достоверные сдвиги при $p < 0,05$ по сравнению с исходным состоянием

***) достоверные сдвиги при $p < 0,05$ по сравнению с КГ.

Терапевтическая динамика показателей тревоги, по данным опросника тревоги GAD-7 подтвердила полученные результаты. В исходном состоянии обе группы не отличались друг от друга, как по групповому уровню тревоги, так и по личной тревожности: В КГ к концу исследования (28 день) показатели не изменились. В ОГ – уровень тревожности снизился в 2,7 раза к окончанию приема препарата (14 день) и в 4 раза в последующие 2 недели. После окончания курса терапии Селанком, в ОГ сохранялась тенденция к дальнейшей редукции тревоги, в то время как в КГ показатели уровня тревоги остались без изменений,

что подтверждает наличие анксиолитического эффекта у исследуемого препарата Селанк.

Полученные данные подтвердили наличие психоэмоциональных нарушений тревожного и депрессивного спектра у пациентов, страдающих психогенным перееданием.

Не менее значимыми оказались изменения показателей нарушений приема пищи (переедания) в исследуемых группах. Исходно, в КГ было выявлено 20% участников с признаками ожирения I стадии, 60% участников КГ имели избыточный вес, 20% не имели отклонений от нормы. Выраженное переедание отмечалось у 1 пациента (7%), переедание у 3 (20%) пациентов, у 4 человек имело место пограничное состояние (положительный ответ хотя бы на 2 вопроса из строки б) опросника PHQ в группе контроля. Средняя выраженность симптомов переедания – $2,7 \pm 0,7$ баллов. Через 4 недели наблюдения в КГ выявлен достоверный набор веса у 10 (67%) участников – в среднем 3 кг на человека; у 4 (27%) участников вес снизился на 1,8 кг. Набор веса в КГ за период наблюдения отмечался у 75% женщин и 57% мужчин, снижение – у 25% женщин и 28% мужчин, выявлена отрицательная динамика – у 2 человек переедание стало более выраженным. Нарушения приема пищи отмечены у 100% участников КГ на 28 день исследования, их средняя выраженность повысилась на 13% – до $3,4 \pm 0,6$ баллов.

Таким образом, в КГ – расстройства пищевого поведения по типу переедания сохранились, а у женщин отмечена тенденция к увеличению переедания и набору веса тела (Табл. 2). Средний балл употребления алкоголя в КГ составил $1,3 \pm 0,4$. Через 4 недели наблюдения количество участников, употребляющих алкоголь не изменилось, но увеличилась частота употребления алкоголя до 47%, и средний балл до $1,5 \pm 0,4$ (Табл. 2).

В ОГ, в начале исследования было – 20% пациентов с ожирением I стадии, 33% имели избыточный вес и 47% имели нормальную массу тела. У 2 (13%) участников ОГ с были симптомы выраженного переедания, у 5 (33%) пациентов – переедание умеренного уровня. Симптомы, характеризующие нарушения питания пограничного уровня наблюдались у 73% пациентов. Средняя выраженность симптомов переедания составила $2,3 \pm 0,8$ баллов. На момент окончания исследования – отмечено снижение веса тела у 11 (73%) пациентов ОГ, в среднем на 2,3 кг на человека, у мужчин – в большей степени. В ОГ выявлено уменьшение эпизодов переедания, вечернего потребления углеводов, снижение массы тела, имела место положительная динамика показателей нарушений питания – не выявлено ни одного участника, как с явными, так и с умеренными симптомами переедания. Симптомы, характеризующие нарушения питания пограничного уровня наблюдались у 13% пациентов. Средняя выраженность симптомов была достоверно ниже $0,1 \pm 0,1$ баллов, (при $p < 0,05$). Через 14 дней после отмены эффект действия препарата сохранялся (Табл. 2). Употребление алкоголя в ОГ в начале исследования отмечено у 80% пациентов, 47% из них – сообщили о частом употреблении алкоголя. Средний балл составил $1,3 \pm 0,4$. По окончании периода терапии отмечено, что 14-дневный прием Селанка способствует снижению потребности употреблять алкоголь. Употребление алкоголя отмечено только у 27% пациентов. Средний балл снизился в 5 раз до $0,3 \pm 0,1$. Через 2 недели после прекращения терапии препаратом Селанк, сохранялись его положительные эффекты в отношении коррекции нарушений приема пищи в ОГ (Табл. 2).

Согласно полученным данным, Селанк обладает значимой положительной активностью в регуляции эмоционального зависимого переедания и выраженным посттерапевтическим эффектом.

Выводы:

1. Наличие у Селанка нормализующего влияния на активность основных нейромедиаторных систем головного мозга определяет пластичность его фармакологических и терапевтических эффектов.
2. Результаты исследования подтвердили антидепрессивную и значимую противотревожную активность Селанка, которая сохраняется и после отмены препарата.
3. Применение Селанка оказывает корректирующее действие на пищевое поведение, уменьшает количество эпизодов переедания, влияет на быстроту наступления эффекта насыщения уже к 14 дню применения, приводит к снижению приема высококалорийных продуктов, углеводов, алкоголя, опосредованно способствует снижению избыточной массы тела.
4. Селанк является эффективным лекарственным средством для лечения психогенного переедания и его можно рекомендовать для комплексной терапии других расстройств пищевого поведения.

5. Селанк продемонстрировал хорошую клиническую переносимость, в процессе его применения не было зарегистрировано значимых побочных явлений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

- 1 *Brownley K. A., Berkman N. D., Peat C. M., et al.* Binge-eating disorder in adults: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2016; 165(6):409–420. PubMed doi:10.7326/M15-2455.
- 2 *Kessler R. C., Berglund P. A., Chiu W. T., et al.* The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biol Psychiatry.* 2013;73(9):904–914. PubMed doi:10.1016/j.biopsych.2012.11.020
3. Емелин К.Э. Расстройства пищевого поведения, приводящие к избыточному весу и ожирению: классификация и дифференциальная диагностика. РМЖ. 2015:12.
4. МКБ-10 Классификация психических и поведенческих расстройств (МКБ-10): Клинические описания и указания по диагностике. К.: Факт.1999. 272 с.
- 5 *Herman B. K., Safikhani S., Hengerer D., et al.* The patient experience with DSM-5-defined binge eating disorder: characteristics, barriers to treatment, and implications for primary care physicians. *Postgrad Med.* 2014; 126(5):52–63. PubMed doi:10.3810/pgm.2014.09.2800.
6. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing. 2013.
7. *Montano CB, Rasgon NL, Herman BK.* Diagnosing binge eating disorder in a primary care setting. *Postgrad Med.* 2016;128(1):115–123. PubMed doi:10.1080/00325481.2016.1115330.
8. *Brewerton T. D.* Toward a unified theory of serotonin dysregulation in eating and related disorders. *Psychoneuroendocrinology.* 1995; 20: 561–590.
9. *Stahl S. M.* *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications.* 3rd ed, Fully and expanded. Cambridge; New York, NY: Cambridge University Press; 2008.
10. *Guerdjikova A. I., Mori N., Casuto L. S., et al.* Novel pharmacologic treatment in acute binge eating disorder – role of lisdexamfetamine. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2016;12:833–841. PubMed doi:10.2147/NDT.S80881
11. *Vocks S, Tuschen-Caffier B, Pietrowsky R, et al.* Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2010;43(3):205–217. 10.1002/eat.20696
12. McElroy S.L., Guerdjikova A.I., Mori N., et al. Pharmacological management of binge eating disorder: current and emerging treatment options. *Ther Clin. Risk. Manag.* 2012;8: 219–241. PubMed doi:10.2147/TCRM.S25574
13. *Brambilla F., Samek L., Company M., et al.* Multivariate therapeutic approach to binge-eating disorder: combined nutritional, psychological and pharmacological treatment. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2009;24(6):312–317. PubMed doi:10.1097/YIC.0b013e32832ac828
14. *Guerdjikova A. I., Fitch A., McElroy S. L.* Successful treatment of binge eating disorder with combination phentermine/topiramate extended release. *Prim. Care. Companion. CNS. Disord.* 2015; 17(2):4088. -: doi:10.4088/PCC.14101708. PubMed doi:10.4088/PCC.14101708,
15. Зозуля А.А., Кост Н.В., Соколов О.Ю., Габаева М.В., Гривенников И.А., Андреева Л.А., Золотарев Ю.А., Иванов С.В., Андрющенко А.В., Мясоедов Н.Ф., Смулевич А.Б. Ингибирующий эффект селанка на активность энкефалиндеградирующих ферментов как один из возможных механизмов его анксиолитического действия. *Бюл. Эксп. Биол. Мед.* 2001; Т.131. № 4.:376–378.
16. Ашмарин И.П., Стукалов П.В., Ещенко Н.Д. Биохимия мозга. С.– Пб: Изд-во С.-Петербургского университета. 1999. 325с.
17. Зозуля А.А., Незнамов Г.Г., Сюняков Т.С. и др. Эффективность и возможные механизмы действия нового пептидного анксиолитика Селанка при терапии генерализованного тревожного расстройства и невралгии. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2008; Т. 108, № 4: 38–49.
18. Козловская М.М., Незнамов Г.Г., Кошелев В.В., Телешова Е.С., Бочкарёв В.К. Результаты клинико-фармакологического исследования пептидного препарата Селанк в качестве анксиолитического средства. *Социальная и клиническая психиатрия.* 2003;4: 28–36.
19. Лалаян Т., Коржавина Н. Селанк в лечении болевого синдрома в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. *Фармакология.* 2014;9:31.
20. Мясоедов Н.Ф., Иллариошкин С.Н., Журавлева Е.Ю. и др. Пептидная нейропротекция препаратом «Селанк, капли назальные 0,15%» у пациентов на ранней стадии с болезнью Паркинсона. *Вестн. неврол., психиат. и нейрохир.* 2013; 6:86–95.
21. *Spitzer R. L., Kroenke K., Williams J. B. W.* Validation and utility of a self-report version of PRIMEMD – The PHQ primary care study. *JAMA.* 1999; 282:1737–1744.
22. *Spitzer R. L., Williams J. B. W., Kroenke K., Hornyak R., McMurray J.* Validity and utility of the PRIMEMD Patient Health Questionnaire in assessment of 3000 obstetric-gynecologic patients: The PRIME-MD Patient Health Questionnaire Obstetrics Gynecology Study. *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 2000; 183:759–769.
23. *Spitzer R. L., Kroenke K., Williams J. B. W., Lowe B.* A brief measure for assessing generalized anxiety disorder – The GAD-7. *Archives of Internal Medicine.* 2006; 166:1092–1097.

References

- 1 Brownley K.A., Berkman N.D., Peat C.M., et al. Binge-eating disorder in adults: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2016; 165(6):409–420. PubMed doi:10.7326/M15–2455.
- 2 Kessler R.C., Berglund P.A., Chiu W.T., et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biol Psychiatry.* 2013;73(9):904–914. PubMed doi:10.1016/j.biopsych.2012.11.020
3. Yemelin K.E. Rasstroystva pishchevogo povedeniya, privodyashchiye k izbytochnomu vesu i ozhireniyu: klassifikatsiya i differentsial'naya diagnostika. *RMZH.* 2015; S.12. (In Russ).
4. Klassifikatsiya psikhicheskikh i povedencheskikh rasstroystv (MKB-10): Klinicheskiye opisaniya i ukazaniya po diagnostike. *K.: Fakt.* 1999. 272 s. (In Russ).
- 5 Herman B.K., Safikhani S., Hengerer D., et al. The patient experience with DSM-5-defined binge eating disorder: characteristics, barriers to treatment, and implications for primary care physicians. *Postgrad Med.* 2014; 126(5):52–63. PubMed doi:10.3810/pgm.2014.09.2800.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition. Washington, DC: American Psychiatric Publishing. 2013.
- 7 Montano CB, Rasgon NL, Herman BK. Diagnosing binge eating disorder in a primary care setting. *Postgrad Med.* 2016;128(1):115–123. PubMed doi:10.1080/00325481.2016.1115330
8. Brewerton T.D. Toward a unified theory of serotonin dysregulation in eating and related disorders. *Psychoneuroendocrinology.* 1995; 20: 561–590.
9. Stahl S.M. Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications. 3rd ed, Fully and expanded. *Cambridge; New York, NY: Cambridge University Press;* 2008.
10. Guerdjikova A.I., Mori N., Casuto L.S., et al. Novel pharmacologic treatment in acute binge eating disorder – role of lisdexamfetamine. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2016;12:833–841. PubMed doi:10.2147/NDT.S80881
11. Vocks S, Tuschchen-Caffier B, Pietrowsky R, et al. Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2010;43(3):205–217. 10.1002/eat.20696
12. McElroy S.L., Guerdjikova A.I., Mori N., et al. Pharmacological management of binge eating disorder: current and emerging treatment options. *Ther Clin. Risk. Manag.* 2012;8:219–241. PubMed doi:10.2147/TCRM.S25574
13. Brambilla F., Samek L., Company M., et al. Multivariate therapeutic approach to binge-eating disorder: combined nutritional, psychological and pharmacological treatment. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2009;24(6):312–317. PubMed doi:10.1097/YIC.0b013e32832ac828
14. Guerdjikova A.I., Fitch A., McElroy S.L. Successful treatment of binge eating disorder with combination phentermine/topiramate extended release. *Prim. Care. Companion. CNS. Disord.* 2015;17(2):4088. -: doi:10.4088/PCC.14i01708. PubMed doi:10.4088/PCC.14i01708,
15. Zozulya A.A., Kost N.V., Sokolov O.YU., Gabayeva M.V., Grivennikov I.A., Andreyeva L.A., Zolotarev YU.A., Ivanov S.V., Andryushchenko A.V., Myasoyedov N.F., Smulevich A.B. Ingibiruyushchiy effekt selanka na aktivnost' enkefalindegradiruyushchikh fermentov kak odin iz vozmozhnykh mekhanizmov yego anksioliticheskogo deystviya. *Byul.Eksp.Biol.Med.* 2001; 131. № 4: 376–378. (In Russ).
16. Ashmarin I.P., Stukalov P.V., Yeshchenko N.D. Biokhimiya mozga. S.– Pb: Izd-vo S.– Peterburgskogo universiteta. 1999: 325c. (In Russ).
17. Zozulya A.A., Neznamov G.G., Syunyakov T.S. i dr. Effektivnost' i vozmozhnyye mekhanizmy deystviya novogo peptidnogo anksiolitika Selanka pri terapii generalizovannogo trevozhnogo rasstroystva i nevrastenii // *Zhurn. neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2008;108(4): 38–49. (In Russ).
18. Kozlovskaya M.M., Neznamov G.G., Koshelev V.V., Teleshova Ye.S., Bochkarov V.K. Rezul'taty kliniko-farmakologicheskogo issledovaniya peptidnogo preparata Selank v kachestve anksioliticheskogo sredstva. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya.* 2003; 4:28–36. (In Russ).
19. Lalayan T., Korzhavina N. Selank v lechenii bolevoogo sindroma v poyasnichno-kresttsovom otdel pozvonochnika. *Farmakologiya.* 2014; 9: 31. (In Russ).
20. Myasoyedov N.F., Illarioshkin S.N., Zhuravleva Ye.YU. i dr. Peptidnaya neyrotektsiya preparatom «Selank, kapli nazal'nyye 0,15%» u patsiyentov na ranney stadii s boleznyu Parkinsona. *Vestn. nevol., psikiat. i neyrokhir.* 2013; 6: 86–95. (In Russ).
21. Spitzer R.L., Kroenke K., Williams J.B.W. Validation and utility of a self-report version of PRIMEMD – The PHQ primary care study. *JAMA.* 1999; 282:1737–1744.
22. Spitzer R.L., Williams J.B.W., Kroenke K., Hornyak R., McMurray J.. Validity and utility of the PRIMEMD Patient Health Questionnaire in assessment of 3000 obstetric-gynecologic patients: The PRIME-MD Patient Health Questionnaire Obstetrics Gynecology Study. *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 2000;183: 759–769.
23. Spitzer R.L., Kroenke K., Williams J.B.W., Lowe B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder – The GAD-7. *Archives of Internal Medicine.* 2006;166:1092–1097.