УДК 316.472.4+159.9+316.6+616.89-008.441.12+612.39
DOI: 10.56871/UTJ.2025.55.37.006

ПИЩЕВЫЕ АДДИКЦИИ: НЕЙРОБИОЛОГИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

© Кямаля Низамитдиновна Наджафова[1], Яна Вячеславовна Соусова [1,2], Юлия Александровна Фоминых[1, 2], Анна Михайловна Майорова[1], Дарья Евгеньевна Сурина[2], Рамин Рафигович Наджафов[3]

[1] Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова.
197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2
[2] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2
[3] Ленинградская областная клиническая больница. 191014, г. Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 37–39

Контактная информация: Кямаля Низамитдиновна Наджафова — к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней. E-mail: kyamalyok@yandex.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8419-0272
SPIN: 4547-2436

Для цитирования: Наджафова К.Н., Соусова Я.В., Фоминых Ю.А., Майорова А.М., Сурина Д.Е., Наджафов Р.Р. Пищевые аддикции: нейробиология эмоционального питания. University Therapeutic Journal. 2025;7(1):59–75.
DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.55.37.006

Поступила: 21.10.2024 ***Одобрена: 19.11.2024*** ***Принята к печати: 01.12.2024***

РЕЗЮМЕ. Проблема пищевой зависимости и эмоционального переедания становится все более актуальной в современных условиях, учитывая значительный рост числа пациентов с нарушениями пищевого поведения. Эти нарушения зачастую связаны с особенностями личности, такими как страх перед социальными контактами, избегание ответственности и зависимость от окружающих. С точки зрения нейробиологии, одними из ключевых систем регуляции пищевого поведения являются эндоканнабиноидная, серотонинергическая и дофаминергическая системы. Некоторые пищевые продукты обладают способностью вызывать эффекты, схожие с действием психоактивных веществ. Пищевые аддикции представляют собой сложное сочетание биологических, психологических и социальных факторов. Нарушения пищевого поведения относят к психическим расстройствам. Их лечение требует глубокого понимания нейробиологических механизмов, а также учета индивидуальных особенностей личности и эмоционального состояния. Комплексный подход, включающий медицинскую и психологическую помощь, может стать ключом к эффективному решению проблемы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аддикции, пищевая зависимость, пищевое поведение, регуляция центра удовольствия, эмоциональное питание

FOOD ADDICTION: NEUROBIOLOGY OF EMOTINAL EATING

© Kyamalya N. Nadzhafova[1], Yana V. Sousova[1, 2], Yulia A. Fominikh[1, 2], Anna M. Mayorova[1], Darya E. Surina[2,] Ramin R. Nadzhafov[3]

[1] Almazov National Medical Research Centre. 2 Akkuratov str., Saint Petersburg 197341 Russian Federation
[2] Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation
[3] Leningrad Regional Clinical Hospital. 37–39 Liteiny ave., Saint Petersburg 191014 Russian Federation

Contact information: Kyamalya N. Nadzhafova — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases. E-mail: kyamalyok@yandex.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8419-0272
SPIN: 4547-2436

For citation: Nadzhafova KN, Sousova YaV, Fominikh YuA, Mayorova AM, Surina DE, Nadzhafov RR.
Food addiction: neurobiology of emotinal eating.University Therapeutic Journal. 2025;7(1):59–75. (In Russian).
DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.55.37.006

Received: 21.10.2024 ***Revised: 19.11.2024*** ***Accepted: 01.12.2024***

ABSTRACT. The problem of food addiction and emotional overeating is becoming increasingly relevant in modern conditions, given the significant increase in the number of patients with eating disorders. These disorders are often associated with personality traits such as fear of social contact, avoidance of responsibility and dependence on others. From the point of view of neurobiology, one of the key systems for regulating eating behavior are the dopaminergic, endocannabinoid, serotonergic and dopaminergic systems. Some foods have the ability to cause effects similar to the effects of psychoactive substances. Eating disorders are classified as mental disorders. Food addictions are a complex combination of biological, psychological and social factors. Their treatment requires a deep understanding of the neurobiological mechanisms, as well as consideration of individual personality characteristics and emotional state. An integrated approach, including medical.

KEYWORDS: addictions, food addiction, eating behaviour, regulation of the pleasure centre, emotional eating

ВВЕДЕНИЕ

В последние несколько десятилетий наблюдается растущий интерес исследователей к ожирению как к глобальной проблеме XXI в. Одним из ключевых вопросов, требующих дальнейшего изучения, является роль нарушений пищевого поведения (ПП) и пищевой зависимости (ПЗ) в развитии ожирения и сопутствующих заболеваний, таких как метаболический синдром, сахарный диабет II типа, репродуктивные расстройства и депрессия.

Термин «пищевое поведение» применяется для определения ценностного отношения к пище, формирующего индивидуальные для каждого человека стереотипы питания, их изменение под воздействием внешних факторов, а также поведение, ориентированное на образ собственного тела. При отсутствии патологических установок в отношении пищевого поведения фактором, побуждающим к началу и прекращению приёма пищи, будет потребность организма в питательных веществах и энергии.

Пищевая зависимость — это любая поведенческая зависимость, характеризующаяся в первую очередь компульсивным потреблением приятных на вкус продуктов питания.



Рис. 1. Факторы, способствующие формированию пищевой зависимости [7]. ИМТ — индекс массы тела

Fig. 1. Factors contributing to the development of food addiction [7]. BMI — body mass index

ПЗ возникает под действием ряда факторов (рис. 1). Таких, например, как неблагоприятная социально-экономическая обстановка в стране, влияние средств массовой информации, упадок внутренних ценностей, изменение качества продуктов и индивидуальные особенности характера человека — все эти аспекты содействуют развитию зависимого поведения, в том числе и развитию пищевых аддикций. Психологический портрет человека со склонностью к аддиктивному поведении имеет свои особенности: такие люди слабо приспособлены к трудностям повседневной жизни, их пугают социальные контакты, они избегают ответственности в принятии жизненных решений, проявляют зависимость от окружения [1].

Впервые ПЗ была описана еще T.G. Randolph в 1956 г. Понятие пищевой аддикции раскрывается психологами как деструктивное поведение, проявляющееся в уходе от реальности посредством перемены собственного психического состояния с помощью приема определенных препаратов либо постоянной фиксацией интереса на конкретных объектах, которому сопутствует формирование интенсивных эмоций. По мнению Е.В. Змановской, аддикции — это сигнал о помощи, требующейся человеку для того, чтобы остаться полноценным членом общества. Для лиц с пищевой зависимостью характерно переедание, т.е. потребление большого количества пищи. Как правило, у них существует пищевая зависимость от определенных продуктов, которые они поглощают (шоколад, печенье, кофе, пиво и др.) [2–4].

Рассматривая проблему формирования ПЗ, невозможно не затронуть мировые тенденции, напрямую влияющие на современное общество: влияние стресса, современный пищевой маркетинг, мода на худобу и бодипозитивное движение, разнообразие ультраобработанных продуктов питания и их доступность, рост алкоголизации населения, курения, наркомании и т.д. Например, связь стройности и женственности усилена средствами массовой информации, данная мода негативно влияет на представление о собственном теле, часто запуская механизм нарушения пищевого поведения еще с подросткового возраста. Несомненно, увеличивается роль стресса в нашей повседневной жизни. Постоянное беспокойство о фигуре, о работе или учебе, определяет формирование аффективной симптоматики — чувство тревоги и внутреннего напряжения, неустойчивость настроения. Большое влияние оказывает агрессивный маркетинг еды и различных заведений общественного питания, активная тенденция к доставкам еды на заказ, на формирование привычки заедать стресс или благодарить себя определенными продуктами питания за достигнутые результаты, доступность большого количества заведений быстрого питания [5, 6].

С определенной точки зрения переедание является результатом необходимости удовлетворения психологической потребности при недостатке положительных эмоций. Об этом писал и Оскар Уайльд: «Когда у меня в жизни большие неприятности, я себе отказываю буквально во всем, кроме вкусной еды и хороших напитков». Он говорил об этой проблеме, даже не осознавая, что это может быть проявлением зависимого поведения. Хотя еще с древних времен выстраивалось понимание того, что переедание — это не норма, а болезнь, требующая лечения. Так, Гиппократ говорил: «Переедание приводит к болезни, так показывает практика». С тех времен все больше и больше людей обращали внимание на вопросы переедания, ожирения и зависимого поведения.

НЕЙРОБИОЛОГИЯ ПИТАНИЯ

Наибольший интерес в связи с исследованием принципов, лежащих в основе формирования психологии питания человека, вызывают концепции философского учения, получившего распространение под названием гедонизм (от греч. «удовольствие, наслаждение»). Его основоположником считают древнегреческого философа Аристиппа, который полагал, что конечной целью жизни человека и всей его деятельности является получение удовольствия и избежание чувства неудовлетворенности. Зигмунд Фрейд в качестве практического воплощения идей гедонизма считал, что вся деятельность человека автоматически регулируется принципом удовольствия, т.е. она направлена на его получение и на то, чтобы избежать обратного — физической боли и моральных страданий. Эти стимулы выступают в качестве основных мотиваторов поведения человека.

С точки зрения физиологии пищевое поведение представляет собой тонкий баланс между гомеостатическими и гедонистическими регуляторными механизмами в центральной нервной системе (ЦНС), управляемыми рядом кишечных пептидов, нейронными импульсами, эндокринными сигналами и другими

бесчисленными влияниями, включая сигналы, генерируемые кишечной микробиотой.

Вкусовые сигналы при употреблении пищи от языка поступают в ядро одиночного тракта, оно стимулирует таламус, который действует на первичную вкусовую кору и орбитофронтальную кору (ОФК). Первичная вкусовая кора активирует латеральное ядро гипоталамуса (ЛЯГ), вызывая автономную реакцию на прием пищи. ЛЯГ активирует вентральную область покрышки, которая высвобождает дофамин в вентральном полосатом теле или прилежащем ядре, которое соединяется с дорсальным полосатым телом, вызывая двигательную реакцию на эмоции. Прилежащее ядро также стимулирует миндалевидное тело, которое имеет реципрокные связи с медиальной префронтальной корой, ОФК, первичной вкусовой корой, гиппокампом, таламусом и гипоталамусом и стимулирует нижние структуры, такие как ретикулярная формация и околоводопроводное серое вещество. Главным центром данной системы является гипоталамус, который объединяет информацию из внешней и внутренней среды организма для удовлетворения реальных или предполагаемых потребностей в питательных веществах. Поражения гипоталамуса может приводить к повышению аппетита и увеличению веса. Многочисленные исследования были направлены на выявление молекулярных механизмов, лежащих в основе этих процессов. Гипоталамус тесно взаимодействует с кортиколимбическими и медуллярными

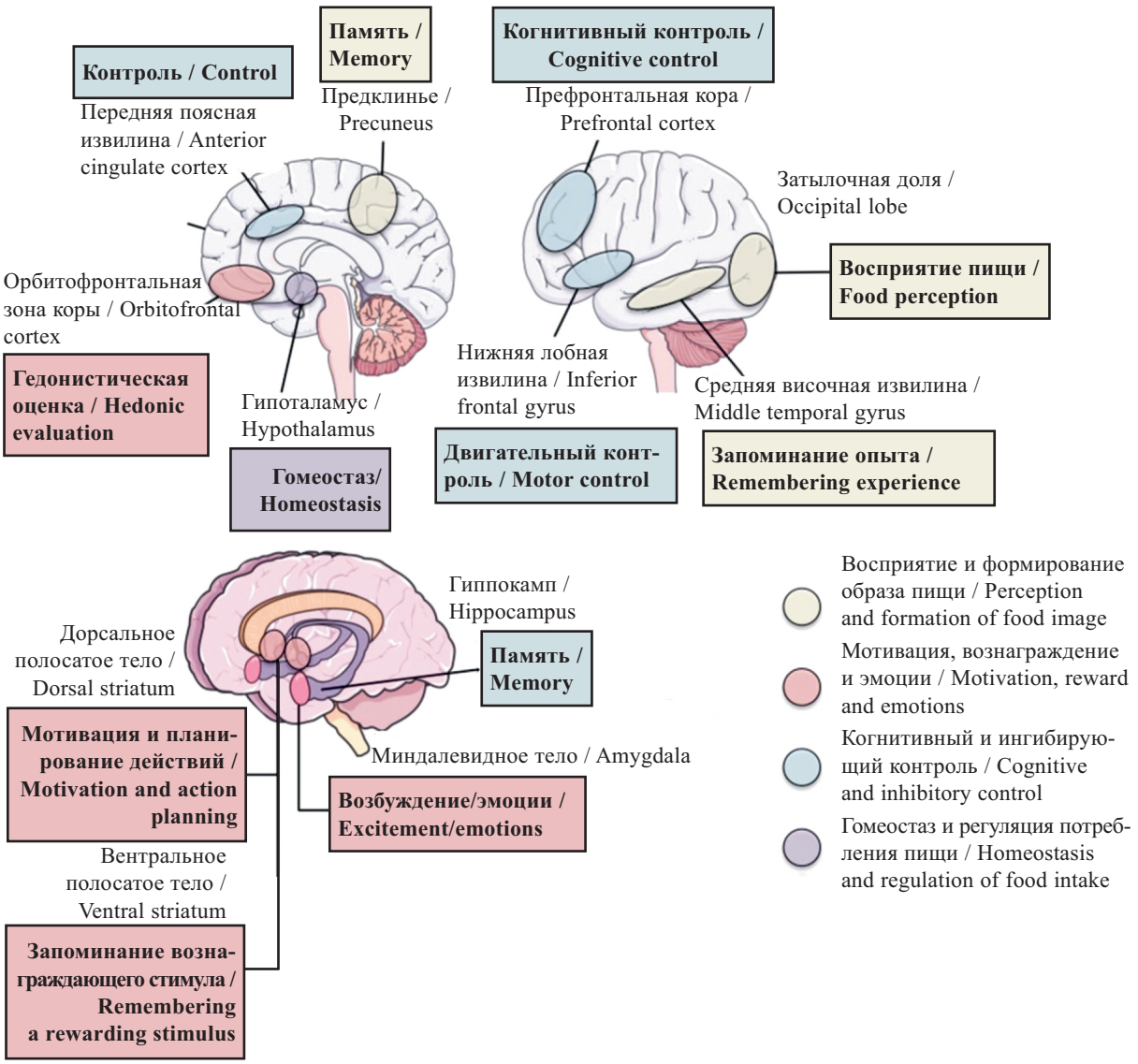


Рис. 2. Области мозга, участвующие в формировании пищевой зависимости [8]

Fig. 2. Brain areas involved in the formation of food addiction [8]

понтинными областями, интегрируя информацию, полученную блуждающими афферентами для выработки соответствующих двигательных реакций и адаптивного пищевого поведения (рис. 2).

Существует две системы, контролирующие процессы питания: гомеостатическая и гедонистическая. С одной стороны, гомеостатические процессы контролируют питание в ответ на общий дефицит энергии, они включают в себя гормональные регуляторы уровня голода и насыщения (например, лептин, грелин и инсулин), которые либо повышают, либо снижают аппетит для поддержания адекватного энергетического баланса. С другой стороны, гедонистические процессы основаны на предыдущем опыте и сосредоточены на полезных аспектах питания [9, 10].

При помощи позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) исследователи выявили, что показатель числа дофаминовых рецепторов (DRD2) ниже у людей с избыточным весом относительно людей, не имеющих данной проблемы. Лица с ожирением и пищевой зависимостью чаще, чем люди с нормальным индексом массы тела (ИМТ) или страдающие ожирением без пищевой зависимости, демонстрируют повышенную мотивацию принимать в пищу продукты с высокими вкусовыми качествами, потребляют больше калорий из жиров и углеводов и часто имеют депрессию и снижение качества жизни [11].

Центр вознаграждения мозга состоит из двух функциональных систем, которые называются «реактивной» и «отражающей». Изначально все поощрительные стимулы, вызывающие привыкание, такие как химические вещества, мороженое, игры и эротические предметы, идентифицируются в вентральной области покрышки и напрямую вызывают выброс дофамина из вентральной области покрышки. Таким образом, вентральная область покрышки улавливает этот стимул и запоминает его, чтобы вспомнить, когда он снова появится. Существуют данные, свидетельствующие о том, что пищевая зависимость связана со сниженной реакцией центра вознаграждения. Избыток продуктов питания или потребление наркотиков приводит к снижению передачи сигналов дофамина, как за счет снижения высвобождения дофамина, так и за счет снижения чувствительности дофаминовых рецепторов в системе вознаграждения у лиц с ожирением, и у лиц с наркотической зависимостью [12].

Согласно гипотезе дефицита дофамина снижение его уровня изменяет кортикостриатальную связь между базальными ганглиями (ядром вознаграждения) и системой вознаграждения, что приводит к нарушению связи в этих областях. Снижение кортикального торможения также ассоциируется с большей тягой к еде. По этой теории снижение уровня дофамина приводит к снижению уровня субъективного благополучия, поскольку это связано с нарушением регуляции других нейромедиаторов, таких как 5-гидрокситриптофановые рецепторы, энкефалины и ГАМК (гамма-аминомасляная кислота). Чтобы компенсировать дефицит дофамина человек будет стимулировать выработку дофамина мозгом, например чрезмерно употребляя различные продукты. Таким образом, более сильный стимул, как избыточное потребление пищи, требуется для преодоления сниженной чувствительности дофаминовой системы. Сходный механизм выявлен и при наркотической зависимости.

Доказано, что гормоны стресса также могут повышать реактивность центра вознаграждения, усиливая желание употреблять высококалорийную пищу, возможно, как способ защиты от угрозы голода. Острый психосоциальный стресс может усилить тягу к вкусным продуктам у одних, и подавлять аппетит у других. Исследования показали, что во время стресса повышенный уровень кортизола может способствовать усилению глюконеогенеза, усилению регуляции кортикотропин-рилизинг фактора в миндалине головного мозга и в других лимбических областях, что, в свою очередь, приводит к снижению уровня дофамина и функции вознаграждения. Известно, что уровень кортизола и связанное с ним увеличение тяги к потреблению продуктов питания выше у лиц с ожирением и избыточным весом [13].

В организме человека существуют системы: орексигенная (стимулирующая аппетит) и анорексигенная (подавляющая аппетит). К основным орексигенным гормонам относятся грелин, агутиподобный пептид, нейропептид Y, тогда как лептин, глюкагоноподобный пептид-1 (ГПП-1), холецистокинин и пептид YY оказывают анорексигенный эффект. Лептин — адипокин, секретируемый адипоцитами и играющий существенную роль в регуляции энергетического гомеостаза. Он оказывает анорексигенное действие через рецепторы, которые расположены в нейронах аркуатного ядра гипоталамуса. Активация рецепторов после приема пищи вызывает снижение секреции нейропептида Y и агути-

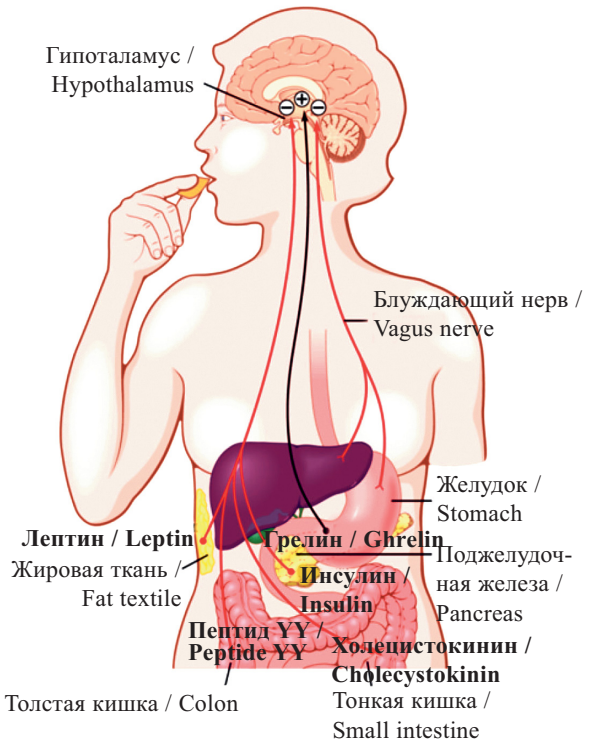


Рис. 3. Обратные связи в регуляции потребления пищи

Fig. 3. Feedback in the regulation of food consumption

подобного пептида. Лептин также уменьшает секрецию инсулина и замедляет опорожнение желудка, что приводит к уменьшению аппетита. При дефиците лептина (у людей с низким ИМТ) возникает физиологическая гиперфагия, поскольку гиполептинемия является сигналом для повышения потребления пищи. У лиц с ожирением наблюдается избыток лептина, который не оказывает существенного влияния на аппетит в результате наличия резистентности гипоталамических центров к действию лептина.

Грелин секретируется париетальными клетками желудка и обладает орексигенным эффектом. Воздействуя на рецепторы аркуатного ядра гипоталамуса и вагусные афферентации из желудка, он активирует секрецию нейропептида Y и агути-подобного пептида. Уровень грелина в плазме повышается в условиях голодания и уменьшается после приема пищи. В отличие от лиц с нормальным или пониженным ИМТ у пациентов с ожирением уровень грелина не снижается после приема пищи и не возникает чувство сытости после еды, что способствует перееданию. Сигналы от рецепторов желудка при приеме пищи передаются в аркуатные ядра гипоталамуса, что запускает каскад реакций, формирующих чувство насыщения. Увеличение уровня грелина и уменьшение сигналинга от лептина запускает каскад орексигенных реакций. Увеличение концентрации агути-подобного пептида и нейропептида Y приводит к усилению аппетита.

В регуляции аппетита большую роль играют такие инкретиновые гормоны, как ГПП-1 — полипептид, который секретируется энтероэндокринными L-клетками в различных отделах ЖКТ в ответ на прием пищи, что приводит к глюкозозависимой стимуляции секреции инсулина. Наиболее важным эффектом ГПП-1 является уменьшение аппетита и снижение потребления пищи, что приводит к уменьшению массы тела. Под действием ГПП-1 происходит подавление моторики желудка, в связи с чем замедляется пассаж пищи в двенадцатиперстную кишку и возникает чувство насыщения. Анорексигенное действие ГПП-1 также осуществляется посредством локальной стимуляции парасимпатических нервных волокон от желудка.

Холецистокинин и пептид YY (PYY) — пептидные гормоны, которые вырабатываются в L-клетках подвздошной и толстой кишки в ответ на действие углеводов, жиров и желчных кислот кишечного содержимого. Холецистокинин усиливает моторику желчевыводящих путей, способствует констрикции выходного отдела желудка, замедляя продвижение пищи в двенадцатиперстную кишку, а также усиливая чувство сытости после приема пищи. Сходными эффектами на аппетит и чувство насыщения обладает PYY, который ингибирует желудочную, желчную и панкреатическую секрецию и снижает моторику желудочно-кишечного тракта.

Для лиц с ожирением характерно повышение активности орексигенных и/или снижение влияния анорексигенных факторов. Увеличение концентрации грелина, уменьшение чувствительности к лептину, ГПП-1 и подавление секреции PYY при ожирении ассоциированы с усилением аппетита и уменьшением чувства насыщения [14].

Активно изучается роль системы серотонинового транспортера в развитии ожирения. Серотонин (SERT, Serotonin) — гликопротеин, принадлежащий к суперсемейству мембраносвязанных натрий-хлорид-зависимых транспортеров нейротрансмиттеров. Он влияет на чувствительность серотониновых рецепторов в ЦНС, пищеварительном тракте, тромбоцитах, лимфоцитах. SERT является мишенью многих препаратов центрального

действия: трициклических антидепрессантов, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, препаратов, высвобождающих серотонин.

Связь между экспрессией SERT и ожирением изучалась в ряде исследований. С помощью ПЭТ исследователями описано снижение экспрессии SERT в области среднего мозга у женщин с ожирением. Снижение периферической экспрессии SERT и увеличение центральной у монозиготных близнецов с алиментарным ожирением может быть обусловлено разными регуляторами SERT. Показано уменьшение количества SERT в тромбоцитах у пациентов с морбидной формой ожирения (ИМТ >35 кг/м^2). При этом авторы описывали достоверную отрицательную обратную связь SERT и ИМТ. По их мнению, возрастающие уровни лептина у пациентов с ожирением влияют угнетающе на экспрессию SERT [15].

Согласно психосоматической теории Kaplan, ожирение формируется при переедании в ответ на негативные эмоции (аффект). Обсуждается модель «гедонического потребления пищи», согласно которой чрезмерное переедание возникает как следствие ожидаемого удовольствия от еды. Предполагается, что переедание является результатом необходимости удовлетворения психологической потребности при недостатке положительных эмоций. Избыточное потребление пищи может быть обусловлено нейрохимическим дисбалансом в ЦНС или периферической нервной системе (ПНС) [16].

Так, серотонин связан с биологическим маркером удовольствия — дофамином, ответственным за вознаграждение и мотивационные процессы. По данным некоторых авторов, существует взаимное ингибирование серотонин- и дофаминергических систем.

Считается, что повышенный уровень серотонина в ЦНС способствует снижению потребления пищи и уменьшению массы тела. В эксперименте ингибирование секреции серотонина в головном мозге посредством введения хлорофенилаланина, ингибитора фермента триптофангидроксилазы, приводило к гиперфагии и увеличению массы тела у крыс. Ингибиторы обратного захвата серотонина и моноаминооксидазы снижают потребление пищи. Повышение уровня серотонина в ЦНС способствует снижению аппетита и увеличению расхода энергии при активации бурой жировой ткани посредством симпатической нервной системы.

Известно, что одним из звеньев регуляции пищевого поведения человека является эндоканнабиноидная система, которая, как и вещества, воздействующие на нее, в настоящее время активно изучается, поскольку она может быть вовлечена во многие физиологические и когнитивные процессы. Известно, что дельта-9-тетрагидроканнабинол, являющийся одним из основных каннабиноидов и содержащийся в соцветиях и листьях конопли (Cannabis), воздействует на каннабиноидные рецепторы 1-го типа, что приводит к возникновению ряда эффектов, таких как уменьшение боли, страха, тревоги, предотвращение гибели поврежденных нейронов, уменьшение тошноты и рвоты, а также повышение аппетита (так называемая гедонистическая еда).

Эндогенные каннабиноиды — это производные арахидоновой кислоты, нейроактивные сигнальные липиды, которые играют ключевую роль в процессах памяти, настроения, системах вознаграждения мозга, в метаболических процессах, таких как липолиз, метаболизм глюкозы и энергетический баланс, а также в развитии зависимостей.

Одной из функций эндогенных каннабиноидов в организме человека является регуляция потребления пищи.

Этот механизм задействует в основном CB1-рецепторы (каннабиноидные), — рецепторы, которые расположены в:

- лимбической системе (гедонистическая оценка пищи — потребление вкусной пищи как источника удовольствия);
- гипоталамусе (стимуляция аппетита в ответ на кратковременное голодание);
- желудочно-кишечном тракте (взаимодействие с грелином, секреция, ингибирующая опорожнение желудка и кишечника, перистальтики);
- жировой ткани (активация липопротеиновой липазы, интенсификация процессов липогенеза и отложения жира).

Другой пример: все продукты, произведенные из пшеницы, вызывают эффект от воздействия опиатов. Экспериментальные исследования показали, что пшеничный белок глютен расщепляется в пищеварительной системе на химические соединения, для которых характерно опиатоподобное воздействие на организм человека. Подобно легким опиатам, они увеличивают время переработки пищи в пищеварительном тракте, а их действие, в свою очередь, блокируется экзогенными ингибиторами опиатных рецепторов, подобными налоксону. Коровье молоко содержит протеин — казеин,

который, распадаясь в процессе пищеварения, высвобождает опиаты — казоморфины. Но сыр содержит в несколько раз большее количество казеина, чем коровье молоко. В нем имеются также другие наркоподобные вещества, например сродный амфетамину фенилэтиламин.

Таким образом, в контроле потребления пищи задействованы многие нейроэндокринные системы, разнообразные взаимодействия между сигналами, исходящими из полости рта, стенки кишечника, вещества мозга и жировой ткани.

ПИЩЕВАЯ ЗАВИСИМОСТЬ ОТ РАЗНЫХ ТИПОВ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ

Большое количество людей отмечают тягу к сладкому, особенно в периоды стресса или при подавленном настроении. В свою очередь, существуют предположения, объясняющие, что продукты, которые имеют сладкий вкус или сочетают сладкий вкус с высокой жирностью, стимулируют определенные зоны мозга, вызывая привыкание. В результате у людей может развиться пищевая зависимость, которая способна имитировать модели поведения, наблюдаемые при расстройствах, связанных с употреблением психоактивных веществ.

Шоколад, как известно, содержит кофеин, а также сходное с ним как по химической структуре, так и по наличию «бодрящего» эффекта, вещество теобромин (в переводе «пища богов»). Шоколад также содержит фенилэтиламин — амфетаминоподобное вещество, кроме того, в очень малых количествах в шоколаде находятся вещества, родственные тетрагидроканнабинолу, активному компоненту марихуаны — анандамиду. Индивидуальные и ситуационные различия в потреблении шоколада также могут оказывать влияние на настроение. Шоколад может приносить гедонистическое удовольствие, удовлетворяя тягу к сладкому, но при употреблении в качестве утешительной или эмоциональной еды он, скорее всего, будет ассоциироваться с продлением, а не прекращением дисфорического настроения [17].

В 2001 г. D. Small был проведен эксперимент, в котором после съедания каждого кусочка шоколада испытуемые оценивали, насколько приятным или неприятным был шоколад и насколько сильно они хотели или не хотели съесть еще один кусочек. Затем оцениваемый с использованием фМРТ (функциональная магнитно-резонансная томография), региональный кровоток мозга сопоставлялся с оценками испытуемых. Если испытуемые ели шоколад с сильной мотивацией и считали его очень приятным, определялась активация одних зон: субкаллозальная область, каудально-медиальная ОФК, островок, полосатое тело и средний мозг. Когда они ели шоколад, несмотря на чувство насыщения, определялась активация других зон: парагиппокампальная извилина, каудально-латеральная ОФК и префронтальные области. Как и прогнозировалось, модуляция наблюдалась в хемосенсорных областях коры головного мозга, включая островковую и каудомедиальную и каудолатеральную ОФК, что позволяет предположить, что эта зона отвечает за ценность вознаграждения от еды. Особый интерес представляет то, что медиальный и латеральный каудальный ОФК продемонстрировали противоположные паттерны активности. Что, в свою очередь, свидетельствует о том, что в этой области может иметь место функциональное разделение нейронной репрезентации вознаграждения и наказания. Единственной областью мозга, которая была активна как в положительных, так и в отрицательных условиях по сравнению с нейтральными, была задняя поясная кора [18, 19].

Известно, что вкус сахара вызывает в мозгу выброс эндогенных опиатов. В структуре мембранных нейронов имеются опиатные рецепторы, соприкасаясь с которыми, эндорфины действуют как болеутоляющее средство и создают чувство удовлетворенности. По химической структуре эндорфины и энкефалины относятся к длинноцепочечным и короткоцепочечным полипептидам. А по нейрохимическим характеристикам — к препаратам опиатного ряда. Они активизируют дофаминэргическую систему головного мозга, включая гипоталамический центр удовольствия [17].

Было также изучено употребление пива со сладким вкусом, от которого может возникать ПЗ. Результаты показали, что сладкие образцы вызывали у потребителей более положительные эмоции, что характерно для пива со спонтанным брожением. Выявлена сильная корреляция между содержанием горденина и алкоголя. Пиво с высокой концентрацией обоих компонентов и более выраженной горечью было связано с негативными эмоциями. Употребление небольшого количества сладкой пищи немедленно и избирательно улучшает

экспериментально индуцированное негативное настроение [20, 21].

Таким образом, за последние 20 лет было проведено множество исследований концепции «зависимости» от сладкой еды. Однако исследования не подтверждают вывод о том, что определенный вкус, например сладкий, вызывает переедание и/или набор веса в большей степени, чем другие источники пищи.

Значительная часть людей начинает свой день с чашечки кофе и не могут обойтись без него в течение дня. Точно так же многие не могут обойтись без пива с горьким вкусом в выходные дни или в праздники. Хоть наш мозг и склонен воспринимать горький вкус как особенно неприятный, но гедонистическая пластичность позволяет многим людям находить вкус клюквы, кофе, пива или других горьких продуктов довольно приятным, после того как культурный опыт превратил их горечь в ключ к работе гедонистических систем мозга [22].

Современный мир предполагает более быстрый темп жизни и, следовательно, увеличение потребления фастфуда и промышленных продуктов. Они содержат большое количество хлорида натрия и напрямую связаны с ростом показателей ожирения, особенно в странах с высоким уровнем дохода. Многие люди не представляют прием пищи без добавления соли. Потребление соли (как и потребление жира, сахара или кофеина) также вызывает активацию гипоталамуса, который высвобождает дофамин и глутамат в вентральной тегментальной области и, в свою очередь, стимулирует структуры лимбической системы, снабженные дофамином, эндогенными опиоидами и каннабиноидными рецепторами. Лимбические структуры возвращаются в медиальную префронтальную кору и путь традиционно признанный за его роль в вознаграждении, удовольствии, консолидации привычек, обучении и памяти. Таким образом, принимая во внимание эффект привыкания, нейронные изменения и другие последствия для здоровья, которые может вызвать хроническое потребление соли, можно выделить пищевую зависимость от соленых продуктов питания.

За последние десятилетия высококалорийные продукты питания изменились: на смену фруктам, орехам и мясу пришли ультраобработанные продукты с высоким содержанием калорийных ингредиентов промышленного производства. Интересно, что в натуральных продуктах, которые являются более калорийными, обычно либо много сахара (например, во фруктах), либо много жира (например, в мясе, орехах), но бывает и то, и другое. В то же время ультраобработанные продукты в современной пищевой среде часто состоят из комбинаций ингредиентов в количествах, которые обычно не встречаются в природе.

Высокое содержание рафинированных углеводов и жиров запускает метаболические процессы, которые посылают в мозг сигналы о том, что этот продукт очень полезен. По сравнению с натуральными продуктами в ультраобработанных в процессе обработки могут быть удалены клетчатка, белок и вода, а для смягчения могут использоваться текстуризаторы. Это позволяет быстрее употреблять ультраобработанные продукты и увеличивает скорость усвоения полезных ингредиентов. Исследования показали, что повышенная тяга к ультраобработанной еде приводит к усилению мотивации к поиску этих вкусных продуктов, и это поведение основано на активации областей в центре вознаграждения. Соответственно, ультраобработанные продукты могут оптимизировать не только силу сигнала о вознаграждении в мозге за счет высоких доз калорийных ингредиентов и добавок, но и скорость, с которой это вознаграждение поступает [23].

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ

Изменения привычек и характера питания в ответ на дистресс наблюдается у 2/3 общей популяции, а среди пациентов с ожирением данный показатель достигает 50%, что обусловливает низкую эффективность назначения лечебно-профилактических диет в целях снижения массы тела [24]. Расстройства пищевого поведения (РПП) представляют собой инвалидизирующие психические расстройства, связанные со стойкими нарушениями приема пищи или ассоциированного с ним поведения, которые значительно ухудшают физическое здоровье и/или психосоциальное функционирование индивидуума [25]. Согласно данным исследования глобального бремени болезней (The Global Burden of Disease Study), в 2021 г. распространенность РПП в мировой популяции составляла в среднем 203,34 случая на 100 тысяч человек, а число смертей вследствие исследуемого состояния составило 231,49 случая на 100 тысяч населения. [26]. Критерии диагностики этих состояний определены в классификации Диагностического и статистического руководства по психическим

расстройствам пятого издания, пересмотренный текст (DSM-5 TR). К нарушениям пищевого поведения (НПП) относят психогенные поведенческие синдромы, не удовлетворяющие критериям расстройства питания, не классифицирующиеся как нозологическая единица, зависящие от семейных, социально-культурных, экономических факторов или наличия соматической патологии. Таким образом, нарушения поведенческих механизмов, связанных с питанием, являются по сути пограничным состоянием между нормой и патологией, при этом отсутствие признаков компенсаторного поведения нередко расценивается как ключевое отличие от расстройств питания. Тем не менее, если обратиться к DSM-5 TR, несоответствие состояния пациента диагностическим критериям того или иного заболевания рекомендовано классифицировать как атипичное расстройство.

Выделяют ограничительную, эмоциогенную и экстернальную форму нарушений поведения, связанного с приёмом пищи. Эмоциогенный вариант пищевого поведения включает перманентное пищевое расстройство, синдром ночной еды (синдром Станкарда) и компульсивное переедание, которые в DSM-5 TR классифицированы как девиантные формы пищевого поведения наравне с нервной анорексией (НА), нервной булимией (НБ), избегающим/ограничивающим расстройством потребления пищи и другими уточненными и неуточненными расстройствами питания и пищевого поведения. В то же время такое понятие, как «пищевая аддикция», вообще не включено ни в DSM-5 TR, ни в Международную классификацию болезней. Описанные недостатки применения терминологии данных состояний обуславливают трудности в клинической практике [24].

Положениями 1–8 практического руководства Американской психиатрической ассоциации 4-го пересмотра по лечению пациентов с расстройствами пищевого поведения в рамках психодиагностики рекомендованы:

1. Первоначальная оценка пищевого анамнеза с целью:
   - обнаружения характерных пищевых паттернов (ограничительного, гиперфагического, компенсаторного или другого поведения, направленного на контроль массы тела);
   - оценки изменений пищевого поведения и предпочтений (например, сужение спектра разнообразия продуктов или исключение групп продуктов);
   - выявления вторичных психосоциальных нарушений, связанных с питанием и восприятием образа тела или поведения;
   - определения времени, которое пациент уделяет вопросам, связанным с питанием (в том числе собственной массе тела и фигуре);
   - оценки предшествующего лечения расстройства и уточнение причин его неэффективности;
   - анализа изменений веса пациента (например, максимальный и минимальный вес, оценка колебаний массы тела за определенный период);
   - сбора семейного анамнеза расстройств питания, а также других психических заболеваний и медицинских состояний (в том числе воспалительных заболеваний кишечника, ожирения и сахарного диабета).

2. Обследование пациента с предполагаемой девиацией пищевого поведения в целях выявления сопутствующих соматических и психических заболеваний, включающее:
   - общий осмотр с обязательной оценкой внешнего вида, наличия признаков недоедания, очистительного поведения (например, повреждение эмали зубов, воспаление десен, язвы на внутренней стороне щек, ссадины или мозоли на костяшках пальцев — знаки Рассела) или самоповреждающего поведения, которое с большей частотой наблюдается у лиц с РПП по сравнению с общей популяцией;
   - оценку показателей жизнедеятельности (в том числе температуру, частоту сердечных сокращений в покое, артериальное давление, ортостатический пульс и ортостатическое артериальное давление);
   - обследование систем органов;
   - антропометрию.

К требующим более детального обследования изменениям относятся снижение частоты сердечных сокращений <50 уд./мин, систолического артериального давления (САД) <90 мм рт.ст. или температуры тела менее 36 °C. О соматической нестабильности может свидетельствовать также устойчивое снижение САД не менее чем на 20 мм рт.ст. или увеличение частоты пульса >30 уд./мин (>40 уд./мин у лиц в возрасте от 12 до 19 лет) на протяжении 3 минут при переходе человека из положения лежа в положение стоя.

1. Лабораторное исследование, включающее общий анализ крови, оценку электролит-

ного баланса, наличия печеночной и почечной патологии по показателям биохимического анализа крови, а также общего анализа мочи.

Электролитный дисбаланс является закономерным результатом пищевых паттернов с преобладанием ограничительного компонента, компенсаторного поведения в виде очистительных процедур. Индивидуумы, регулярно провоцирующие рвоту, имеют повышенный риск развития гипокалиемии и гипохлоремического метаболического алкалоза. Характерным проявлением чрезмерного употребления слабительных препаратов является развитие гиперхлоремического метаболического ацидоза.

Для пациентов с РПП, ассоциированным с низкой массой тела, характерно наличие анемии, лейкопении и/или тромбоцитопении. Повышение активности печеночных ферментов в крови может свидетельствовать о жировой дегенерации печени среди больных с девиантным пищевым поведением, приведшим к развитию ожирения. У лиц, прибегающих к компенсаторным очистительным мероприятиям или склонным к ограничению потребления жидкости, вследствие обезвоживания может наблюдаться гемоконцентрация, которая нередко маскирует анемию на ранних этапах заболевания. Данные изменения показателей в анализах крови обратимы при нормализации массы тела и в течение короткого периода времени возвращаются в пределы референсных значений. Для пациентов с НА характерно снижение запасов гликогена и нарушение процесса глюконеогенеза, что находит отражение в развитии гипогликемии. Может также наблюдаться повышение концентрации азота мочевины в крови и креатинина и, в редких случаях, развитие почечной недостаточности. Уменьшение минеральной плотности костной ткани и, как следствие, повышенный риск переломов, длительная аменорея свойственны больным НА. И поэтому пациенткам с нарушениями менструального цикла, первичной или вторичной аменореей целесообразно провести оценку уровня гонадотропинов, эстрадиола и пролактина, а также провести тест на беременность. Гипомагниемия может быть выявлена у лиц с очистительным поведением, тогда как гипофосфатемия отмечается при неустойчивом пищевом поведении с периодами строго ограничения объемов потребления пищи или голодания. Уровни амилазы в сыворотке крови и слюне могут быть повышены у пациентов, склонных вызывать рвоту. Измерение удельного веса мочи может косвенно свидетельствовать об избыточном потреблении обследуемым воды или о риске развития обезвоживания.

2. Выполнение электрокардиограммы целесообразно пациентам с ограничительным расстройством, с тяжелым очистительным поведением, а также у больных, принимающих лекарства, удлиняющие интервал *Q–T*.

В качестве вспомогательного механизма предварительной диагностики симптомов пищевого расстройства специалисты Американской психиатрической ассоциации рекомендуют использование скринингового метода диагностики расстройств пищевого поведения (Maguen et al., 2018), в том числе для оказания первичной медико-санитарной помощи (Cotton et al., 2003), а также опросника SCOFF (Sick, Control, One, Fat, Food) (Morgan et al., 1999), которые не валидизированы в Российской Федерации (табл. 1). Пациенты, давшие два и более положительных ответа в любом из представленных опросников (исключая ответ на первый вопрос в скрининговом тесте, разработанном Cotton et al. в 2003 г.), расцениваются как лица с возможным РПП.

Основополагающим методом диагностики патологии пищевого поведения является анкетирование респондентов, направленное на уточнение информации относительно трех аспектов формирования аддикции:

1) оценка частоты и объема потребления тех или иных пищевых продуктов (пищевые предпочтения);
2) определение мотива приверженности определенной модели питания (например, приверженность средиземноморской диете в целях контроля массы тела);
3) выявление мотивов, обеспечивающих реализацию и закрепление пищевого паттерна.

Для реализации первой задачи применяются либо анкеты, направленные на характеристику пищевого рациона, либо частотные опросники потребления определенного набора продуктов на протяжении установленного периода времени (обычно в интервале от 1 до 30 дней), что позволяет отследить динамику пищевых предпочтений и сформировать представление о нутритивной ценности присущей пациенту модели питания [28, 29].

Разработано несколько инструментов, направленных на обнаружение ограничительного

Таблица 1

Скрининговые методы экспресс-диагностики симптомов патологического пищевого поведения [27]

Table 1

Screening methods for express diagnosis of symptoms pathological eating behavior [27]

Опросник SCOFF / Questionnaire SCOFF
1. Приходилось ли Вам специально вызывать рвоту, потому что Вы чувствовали себя некомфортно сытым? / Did you have to induce vomiting because you felt full? 2.Вас беспокоит, что вы теряете контроль над количеством употребляемой пищи? / Are you worried that you are losing control over the amount of food you eat? 3. За последние 3 месяца вы потеряли более 15 кг? / Have you lost more than 15 kg in the last 3 months? 4. Вы чувствуете себя толстым (-ой), хотя окружающие говорят, что Вы слишком худой (-ая)? / Do you feel fat, although others say that you are too thin? 5. Вы можете сказать, что еда доминирует в Вашей жизни? / Would you say that food dominates in your life?
Скрининг расстройств пищевого поведения / Screening for eating disorders
1.Часто ли Вы испытываете желание есть, когда Вы эмоционально расстроены или испытываете стресс? / Do you often feel the urge to eat when you are emotionally upset or stressed? 2. Вы часто чувствуете, что не можете контролировать, что и сколько вы едите? / Do you often feel like you have no control over what and how much you eat? 3. Вы иногда вызываете рвоту, чтобы контролировать свой вес? / Do you sometimes induce vomiting to control your weight? 4. Вы часто озабочены желанием похудеть? / Are you often preoccupied with the desire to lose weight? 5. Вы считаете себя толстой, когда другие говорят, что Вы слишком худая? / Do you consider yourself fat when others say you are too thin?
Скрининг расстройств пищевого поведения для первичной медико-санитарной помощи / Screening for eating disorders in primary care
1. Довольны ли Вы своим режимом питания? (Ответ «нет» на этот вопрос классифицируется как ненормальный ответ.) / Are you satisfied with your eating habits? (Answering «no» to this question is classified as an abnormal response.) 2. Вы когда-нибудь ели тайком? (Ответ «да» на этот и все другие вопросы классифицируется как ненормальный ответ.) / Have you ever eat in secret? (Answering «yes» to this and all other questions is classified as an abnormal response.) 3. Влияет ли Ваш вес на то, как Вы относитесь к себе? / Does your weight affect the way you feel about yourself? 4. Кто-нибудь из членов вашей семьи страдал расстройством пищевого поведения? / Did anyone in your family has eating disorder? 5. Страдаете ли Вы в настоящее время или когда-либо страдали расстройством пищевого поведения в прошлом? / Do you currently have or have you ever had an eating disorder?

паттерна пищевого поведения, например «Шкала ограничений» и «Опросник по текущему питанию», на оценку приверженности обследуемого определенному пищевому рациону, в том числе «Шкала соответствия Средиземноморской модели питания» и «Шкала соответствия модели питания DASH» (Dietary Approaches to Stop Hypertension). В связи с увеличением распространенности нервной орторексии все большую диагностическую значимость приобретают опросники, изучающие мотив выбора тех или иных пищевых продуктов для поддержания здорового образа жизни — «Здоровая и нездоровая шкала пищевого поведения», «Шкала грамотности выбора еды» и «Шкала здорового питания». Однако перечисленные скрининговые методы являются узконаправленными [24].

Среди опросников, применение которых позволяет проанализировать несколько мотивов закрепления девиантных пищевых паттернов, наиболее широко применяются Трехфакторный опросник питания Станкарда TFEQ (Three Factor Eating Questionnaire), Голландский опросник пищевого поведения (DEBQ — Dutch Eating Behavior Questionnaire), Немецкая шкала пищевого поведения, Миннесотское исследование пищевого поведения и Eating Attitudes Test (EAT-26).

Трехфакторный опросник по питанию Станкарда TFEQ состоит из 51 вопроса, помогающих оценить три когнитивно-поведенческих фактора: склонность к ограничению приема пищи в целях контроля массы и формы тела, наличие эпизодов потери контроля над пищевым поведением (расторможенность) и внутреннее ощущение силы голода

и тяги к еде. Полученные в результате анкетирования данные позволяют определить наиболее выигрышную стратегию коррекции пищевого поведения. Так, пациенты, у которых среди причин формирования девиантных паттернов питания превалировал первый фактор, демонстрировали высокую приверженность образовательным мероприятиям, направленным на определение состава продуктов, их калорийности, понимания механизмов регуляции массы тела и традиционных поведенческих стратегий при стрессовых стимулах. При преобладании эмоционального компонента в качестве мотива приёма пищи наиболее продуктивно применение когнитивно-поведенческой групповой терапии, обеспечивающей обучению пациента методам борьбы с тревожностью, депрессией и другими психологическими триггерами. Выраженность чувства голода требует рассмотреть возможность применения анорексигенной медикаментозной терапии. В случае диагностики комбинированного варианта НПП предпочтительно прибегнуть к комплексному подходу лечения [24, 30].

Голландский опросник пищевого поведения (DEBQ, Dutch Eating Behavior Questionnaire) разработан в 1986 г. для диагностики наличия ограничительного, эмоциогенного и экстернального пищевого поведения. Респонденты отвечают на 33 утверждения с пятью вариантами ответа: «никогда», «редко», «иногда», «часто» и «очень часто». Каждый из ответов оценивается от 1 до 5 баллов соответственно. Исключение составляет 31-е утверждение, ответам на которое присваивались обратные значения. Поскольку первые десять вопросов представляют собой описание преднамеренных действий по достижению желаемого веса и его контролю, согласно методике интерпретации данных, среднее арифметическое значение из суммы полученных баллов, превышающее усредненный показатель (2,4 балла), свидетельствует о наличии у пациента ограничительного пищевого поведения. Шкала эмоциогенного пищевого поведения включает в себя с 11-го по 23-й вопрос относительно гиперфагической реакции на негативные эмоции — пациенты, чей результат превышает 1,8 баллов, расцениваются как имеющие данный вариант мотивации формирования и закрепления девиантного характера питания. Вопросы с 24-го по 33-й посвящены выявлению преобладания внешних стимулов к приему пищи над чувством голода, количество баллов по данной шкале выше среднего значения (2,7 баллов) свидетельствует об экстернальном пищевом поведении [31].

Немецкая шкала пищевого поведения состоит из двух подшкал — ориентированности респондента на здоровое питание, которая оценивается по результатам ответа на 14 вопросов, и подшкала приверженности питанию в целях контроля массы тела, включающая 13 вопросов. В итоге анкетирования врач может установить частоту принятия пациентом сознательных решений в отношении приема пищи и подобрать оптимальный вариант лечения, в частности назначение диетических рекомендаций [24, 32].

Миннесотское исследование пищевого поведения представляет собой шкалу, состоящую из 30 вопросов, и позволяет дать комплексную оценку в отношении девиантного пищевого поведения. Структура обследования включает в себя 4 аспекта: неудовлетворенность размерами и формой тела, озабоченность своим весом, наличие компенсаторного поведения (оценка частоты приема слабительных, мочегонных средств, случаев провоцирования рвоты и компульсивных тренировок для контроля веса) и эпизодов компульсивного переедания [24, 33].

EAT-26 представляет собой 26 утверждений, составляющих три шкалы: «диеты», «булимии и пищевой озабоченности» и «орального контроля». На каждое из утверждений обследуемый выбирает один из предложенных ответов, описывающих выраженность симптома по шкале Ликерта. В зависимости от степени проявления ответ оценивается от 0 до 3 баллов: 3 — за ответы дальше всего в «симптоматическом» направлении; 2 — для непосредственно смежного ответа; 1 — для следующего смежного ответа; 0 — за три ответа дальше всего в «бессимптомном» направлении. Критерии интерпретации результатов представлены в таблице 2 [34].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В соответствии с основными природными инстинктами, в качестве источников получения удовольствия наиболее прочно закрепленными оказались те из них, которые имеют наибольшую важность для выживания человека. Такие элементы базового поведения, как еда, питье, половые контакты с противоположным полом, должны обязательно вызывать чувство удовольствия. И поэтому еда всегда доставляет человеку наслаждение. Нервная система

Таблица 2

Критерии оценки результатов заполнения опросника EAT-26

Table 2

Criteria for assessing the results of completing the EAT-26 questionnaire

Шкалы и ключи / Scales and keys	Критерий, баллы / Criterion, points
Шкала диеты / Diet scale: 1, 6, 7, 10, 11,12,14,16, 17, 22, 23, 24, 25	10
Шкала булимии и пищевой озабоченности / Bulimia and food concerns scale: 3, 4, 9, 18, 21, 26	5
Шкала орального контроля (контроля приема пищи) / Oral control scale (food intake control): 2, 5, 8, 13, 15, 19, 20	5
Общее число EAT / Total number of EAT	20

таким образом приспособилась для защиты от нехватки калорий, но окружающая среда превратила эти эволюционные преимущества в факторы риска. Чрезмерное потребление калорий было меньшей эволюционной угрозой выживанию, а системы, предназначенные для сигнализации о достаточном или избыточном потреблении калорий, были менее важны. Пищевые гормоны, которые сигнализируют о более высоком уровне запасов энергии, могут снижать реакцию вознаграждения на высококалорийную пищу, но эти системы работают медленнее и слабее, чем стимулирующие поиск калорий. Кроме того, при повторных высоких уровнях воздействия они могут стать резистентными к ослабляющему действию гормонов. Получается, что сильное стремление уделять внимание высококалорийным продуктам и потреблять их сочетается со значительно более слабыми сигналами по предотвращению чрезмерного потребления калорий.

С нейробиологической точки зрения, как «правильные» источники чувства удовлетворения человека — занятия спортом, потребление полезной для него еды, участие в благотворительной деятельности, так и «неправильные» — потребление в больших количествах сладкой и жирной пищи, участие в азартных играх, использование запрещенных психоактивных веществ активируют одни и те же цепи удовольствия. Таким образом, с этой точки зрения, добродетель и порок оказываются, к сожалению, неразличимыми. Об этом говорил, хотя и несколько прямолинейно, известный французский романист Г. Флобер: «То, что зовется удовольствием, доставленным добрым поступком, — ложь и ничем не отличается от удовольствия, доставляемого пищеварением».

Пищевые аддикции представляют собой серьезную проблему общественного здоровья и здравоохранения, приводящую к негативным последствиям для здоровья и благополучия населения всего мира. Понимание механизмов патогенеза может дать возможность преодолеть не только пищевые аддикции, но и напрямую связанные с ними заболевания, ассоциированные с неблагоприятными исходами. Очевидно и то, что проблема переедания и лишнего веса находится в тесной взаимосвязи с изменениями психологического статуса, и подход к таким пациентам, несомненно, должен быть мультидисциплинарным.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барабаш П.И. Стратегический подход и алгоритмы рационального питания при психологической коррекции избыточного веса. Концепт. 2013;5(21):8–12.
2. Randolph T.G. The descriptive features of food addiction. Addictive eating and drinking. Q. J. Stu. Alcohol. 1956;17(2):198–224.
3. Менделевич В.Д. Руководство по аддиктологии. СПб.: Речь; 2007.
4. Змановская Е.В. Девиантология. Психология отклоняющегося поведения. Учеб. пособие для студентов высших учебных заведений. 2-е изд., испр. М.: Академия; 2004.
5. Кружилина А.А. Психологические характеристики расстройства пищевого поведения. Modern Science. 2021;11(2):225–228.
6. Коннер М. Армитейдж К. Социальная психология пищи. Х.: Гуманитарный Центр, 2012:264.
7. Gupta A. Osadchiy V. Mayer EA. Brain-gut-microbiome interactions in obesity and food addiction. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2020;17(11):655–672.
8. Constant A. Moirand R. Thibault R. Meeting of Minds around Food Addiction: Insights from Addiction Medicine, Nutrition, Psychology, and Neurosciences. Nutrients. 2020;12(11):35–64.
9. Campana B. et al. Obesity and food addiction: similarities to drug addiction. Obesity Medicine. 2019:100–136.
10. Liu C.M. et al. Central oxytocin signaling inhibits food reward-motivated behaviors and VTA dopamine responses to food-predictive cues in male rats. Hormones and behavior. 2020:104855.
11. Murphy C.M. Stojek M.K. Mac Killop J. Relationships between impulsive personality traits, food addiction and body mass index. Appetite. 2014;73:45–50.
12. Guleken Z., Uzbay T. Neurobiological and neuropharmacological aspects of food addiction. Neurosci Biobehav Rev. 2022;139:104760.
13. Hyldelund N.B. Dalgaard V.L. Byrne DV. Why Being 'Stressed' Is 'Desserts' in Reverse-The Effect of Acute Psychosocial Stress on Food Pleasure and Food Choice. Foods. 2022;11(12):1756.
14. Бессолицына Р.М. Клабукова И.К. Абросимова М.А. и др. Изучение особенностей пищевого поведения у пациентов с различными индексами массы тела и ожирением. Вятский медицинский вестник. 2024.
15. Giannaccini G. Betti L. Palego L. et al. The expression of platelet serotonin transporter (SERT) in human obesity. BMC Neurosci. 2013;14:128.
16. Каплан Гарольд И. Клиническая психиатрия: из синопсиса по психиатрии. Пер. с англ. В.Б. Стрелец. 2002.
17. Wong A.M. Carpenter C.L. et al. Association of dopamine D2 receptor and leptin receptor genes with clinically severe obesity. Obesity. 2013;21(9):467–473.
18. Parker K.E. et al. Central amygdala opioid transmission is necessary for increased high-fat intake following 24-h food deprivation, but not following intra-accumbens opioid administration. Behavioural brain research. 2014;131–138.
19. Dana M. Small, Robert J. Zatorre et al. Changes in brain activity related to eating chocolate: From pleasure to aversion. Brain. 2001;124(9):1720–1733.
20. Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А., Наджафова К.Н. Патогенетические аспекты развития желчнокаменной болезни у больных с метаболическим синдромом. Терапевтический архив. 2021;93(2):209–214.
21. Dong T.S., Mayer E.A., Osadchiy V. et al. A Distinct Brain-Gut-Microbiome Profile Exists for Females with Obesity and Food Addiction. Obesity. 2020;28(8):1477–1486.
22. Macht M., Mueller J. Immediate effects of chocolate on experimentally induced mood states. Appetite. 2007;49(3):667–674.
23. Berridge K.C., Kringelbach M.L. Pleasure systems in the brain. Neuron. 2015;86(3):646–664.
24. Елиашевич С.О., Нуньес Араухо Д.Д., Драпкина О.М. Пищевое поведение: нарушения и способы их оценки. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(8):36–63.
25. Treasure J., Duarte T.A., Schmidt U. Eating disorders. Lancet. 2020;395(10227):899–911.
26. Institute of Health Metrics and Evaluation. Global Health Data Exchange (GHDx). Доступен по: https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/ (дата обращения: 11.01.2025)
27. The American Psychiatric Association Practice Guideline for the Treatment of Patients With Eating Disorders, 4th Edition. (перевод Яковлевой Я.В., научная редактура: Касьянов Е.Д.). 2023;112.
28. Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинина А.М. и др. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство 2022. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(4):32–35.
29. Pook M., Tuschen-Caffier B., Stich N. Evaluation des Fragebogenszum Figurbewusstsein (FFB, Deutsche Version des body shape questionnaire). Verhaltenstherapie. 2022;12(2):116–124.
30. Karlsson J., Persson L.O., Sjöström L. et al. Psychometric properties and factor structure of the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) in obese men and women. Results from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. International Journal of Obesity. 2000;24(12):1715–1725.
31. Van Strien T., Frijters J.E.R. et al. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. International Journal of Eating Disorders. 1986;5:295–315.
32. Wurst R., Brame J., Ramsenthaler C. et al. A questionnaire to assess eating behavior: structure, validity and

responsiveness of a new German eating behavior scale. Appetite. 2022;168.
33. Тювина Н.А., Вербицкая М.С., Столярова А.Е. Атипичная депрессия: критерии выделения, систематика, подходы к терапии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2020;12(2):98–103.
34. Garner D.M. Olmsted M.P. et al. The Eating Attitudes Test: Psychometric Features and Clinical Correlates. Psychological Medicine. 1982;12:12871–12878.

REFERENCES

1. Barabash P.I. Strategic approach and algorithms of rational nutrition in psychological correction of excess weight. Koncept. 2013;5(21):8–12. (In Russian).
2. Randolph T.G. The descriptive features of food addiction. Addictive eating and drinking. Q. J. Stu. Alcohol. 1956;17(2):198–224.
3. Mendelevich V.D. Handbook of addictology. Saint Petersburg: Rech; 2007. (In Russian).
4. Zmanovskaya E.V. Deviantology. Psychology of deviant behavior. Ucheb. posobiye dlya studentov vysshikh uchebnykh zavedeniy. 2-ye izd., ispr. Moscow: Akademiya; 2004.. (In Russian).
5. Kruzhilina A.A. Psychological characteristics of eating disorders. Modern Science. 2021;11(2):225–228. (In Russian).
6. Conner M., Armytage K. Social psychology of food. X.: Gumanitarnyy Tsentr;. 2012:264. (In Russian).
7. Gupta A. Osadchiy V. Mayer EA. Brain-gut-microbiome interactions in obesity and food addiction. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2020;17(11):655–672.
8. Constant A. Moirand R. Thibault R. Meeting of Minds around Food Addiction: Insights from Addiction Medicine, Nutrition, Psychology, and Neurosciences. Nutrients. 2020;12(11):35–64.
9. Campana B. et al. Obesity and food addiction: similarities to drug addiction. Obesity Medicine. 2019:100–136.
10. Liu C.M. et al. Central oxytocin signaling inhibits food reward-motivated behaviors and VTA dopamine responses to food-predictive cues in male rats. Hormones and behavior. 2020:104855.
11. Murphy C.M., Stojek M.K., Mac Killop J. Relationships between impulsive personality traits, food addiction and body mass index. Appetite. 2014;73:45–50.
12. Guleken Z., Uzbay T. Neurobiological and neuropharmacological aspects of food addiction. Neurosci Biobehav Rev. 2022;139:104760.
13. Hyldelund N.B. Dalgaard V.L. Byrne D.V. Why Being 'Stressed' Is 'Desserts' in Reverse-The Effect of Acute Psychosocial Stress on Food Pleasure and Food Choice. Foods. 2022;11(12):1756.
14. Bessolitsyna R.M., Klabukova I.K., Abrosimova M.A. i dr. Study of the peculiarities of eating behavior in patients with different body mass indices and obesity. Vyatskiy meditsinskiy vestnik. 2024. (In Russian).
15. Giannaccini G., Betti L., Palego L., et al. The expression of platelet serotonin transporter (SERT) in human obesity. BMC Neurosci. 2013;14:128.
16. Kaplan G.I. Clinical Psychiatry: from a synopsis on psychiatry. Per. s angl. V.B. Strelets. 2002. (In Russian).
17. Wong A.M., Carpenter C.L., et al. Association of dopamine D2 receptor and leptin receptor genes with clinically severe obesity. Obesity. 2013;21(9):467–473.
18. Parker K.E. et al. Central amygdala opioid transmission is necessary for increased high-fat intake following 24-h food deprivation, but not following intra-accumbens opioid administration. Behavioural brain research. 2014;131–138.
19. Small D.M., Zatorre R.J. et al. Changes in brain activity related to eating chocolate: From pleasure to aversion. Brain. 2001;124(9):1720–1733.
20. Uspenskiy Yu.P., Fominyh Yu.A., Nadzhafova K.N. Pathogenetic aspects of the development of cholelithiasis in patients with metabolic syndrome. Terapevticheskiy arkhiv. 2021;93(2):209–214. (In Russian).
21. Dong T.S., Mayer E.A., Osadchiy V. et al. A Distinct Brain-Gut-Microbiome Profile Exists for Females with Obesity and Food Addiction. Obesity. 2020;28(8):1477–1486.
22. Macht M., Mueller J. Immediate effects of chocolate on experimentally induced mood states. Appetite. 2007;49(3):667–674.
23. Berridge K.C., Kringelbach M.L. Pleasure systems in the brain. Neuron. 2015;86(3):646–664.
24. Eliashevich S.O., Nun'es Arauho D.D., Drapkina O.M. Eating behavior: disorders and methods of their assessment. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2023;22(8):36–63. (In Russian).
25. Treasure J., Duarte T.A., Schmidt U. Eating disorders. Lancet. 2020;395(10227):899–911.
26. Institute of Health Metrics and Evaluation. Global Health Data Exchange (GHDx). Available at: https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/ (accessed: 01/11/2025).
27. The American Psychiatric Association Practice Guideline for the Treatment of Patients With Eating Disorders, 4th Edition. (translation by Yakovleva Ya.V., scientific editing: Kasyanov E.D.). 2023;112.
28. Drapkina O.M., Koncevaya A.V., Kalinina A.M. i dr. Prevention of chronic non-communicable diseases in the Russian Federation. Natsional'noye rukovodstvo 2022. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2022;21(4):32–35. (In Russian).
29. Pook M., Tuschen-Caffier B., Stich N. Evaluation des Fragebogenszum Figurbewusstsein (FFB, Deutsche Version des body shape questionnaire). Verhaltenstherapie. 2022;12(2):116–124.

30. Karlsson J., Persson L.O., Sjöström L. et al. Psychometric properties and factor structure of the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) in obese men and women. Results from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. International Journal of Obesity. 2000;24(12):1715–1725.
31. Van Strien T., Frijters J.E.R. et al. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. International Journal of Eating Disorders. 1986;5:295–315.
32. Wurst R., Brame J., Ramsenthaler C. et al. A questionnaire to assess eating behavior: structure, validity and responsiveness of a new German eating behavior scale. Appetite. 2022;168.
33. Tyuvina N.A., Verbickaya M.S., Stolyarova A.E. Atypical depression: identification criteria, taxonomy, approaches to therapy. Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika. 2020;12(2):98–103. (In Russian).
34. Garner D.M., Olmsted M.P. et al. The Eating Attitudes Test: Psychometric Features and Clinical Correlates. Psychological Medicine. 1982;12:12871–12878.