

ЭМОЦИОГЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ И НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА: МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КОМОРБИДНОСТИ

А.В. Литвинов¹, Л.Н. Горобец¹, В.С. Буланов¹, А.А. Ахмедова¹,
Т.А. Литвинова², Е.В. Буланова³

¹ *Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, Россия*

² *Клиника когнитивного и эмоционального здоровья «DocBrain», Краснодар, Россия*

³ *ФГБОУ ВО «Калужский государственный университет им. К.Э. Циолковского», Калуга, Россия*

Проблема нарушений пищевого поведения (НПП) продолжает оставаться актуальной в психиатрической практике и широко освещается в литературе не только в связи с тем, что НПП довольно часто осложняют необходимую в большом числе случаев длительную терапию антипсихотиками и антидепрессантами [1]. Отмечается, что связанные с НПП трудности нередко проявляются и у ранее не принимавших психофармакотерапию (ПФТ) пациентов, в частности, с непсихотическими формами депрессивных расстройств (НДР), а также с тревожными и невротическими расстройствами [2, 3]. Ранее нами был опубликован обзор литературы по проблеме экстерального типа НПП (ЭксНПП), который наряду с другими разновидностями НПП считается преобладающим у пациентов с НДР [4]. По данным ряда авторов, не менее распространенным типом НПП у пациентов этой нозологической группы является эмоциогенный (ЭмНПП), при котором потребность в приеме пищи возникает прежде всего вследствие эмоционального дисбаланса, а не физиологического ощущения истинного чувства голода [4, 5].

В случаях ЭмНПП переедание является преобладающей и атипичной ответной реакцией на стрессовые факторы, поскольку в норме при этом, наоборот, чаще отмечается снижение аппетита, благодаря защитным физиологическим реакциям организма, в частности, из-за угнетения функциональной активности желудочно-кишечного тракта и повышения уровня глюкозы в крови под влиянием избыточной активности катехоламинов [6, 7].

Сочетание НПП с НДР во всем мире представляет собой серьезное экономическое бремя для системы здравоохранения. Так, согласно данным одного из исследований, у пациентов с депрессией и НПП значительно больше амбулаторных посещений (32,2 против 28,9; $p=0,023$), выше амбулаторные расходы (1 089 долларов США против 877 долларов США; $p<0,001$) и общие затраты на них (1 356 долларов США против 1 296 долларов США; $p<0,001$) по сравнению с контрольной группой [8].

Все это убедительно свидетельствует о необходимости всестороннего изучения проблемы коморбидных проявлений ЭмНПП и НДР для возможного создания комплексной программы профилактики и раннего вмешательства при этом виде сочетанной психонейроэндокринной патологии.

Целью данного нарративного обзора был анализ литературных источников, посвященных проблеме ЭмНПП, по вопросам эпидемиологии, генетики, гендерных и возрастных особенностей, а также диагностики и клиники для более углубленного понимания патогенетических основ его коморбидности с другими заболеваниями.

Материал и методы

Настоящая работа представляет собой нарративный обзор. Поиск литературы проводился при помощи общедоступных поисковых систем в Интернете, в частности, в наиболее востребованных на сегодняшний день научных онлайн-базах данных, таких как PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar и eLIBRARY, для получения данных клинических исследований с ис-

пользованием репрезентативных ключевых слов и словосочетаний: «emotional eating», «non-psychotic depressive disorders», «neuroendocrine dysfunctions», «pathogenetic mechanisms», «comorbidity», «genetics», «нарушения пищевого поведения эмоционального типа», «непсихотические депрессивные расстройства», «нейроэндокринные дисфункции», «патогенетические механизмы», «коморбидность», «генетика». В этой связи всего нами было изучено 70 опубликованных в период с 1962 до 2025 г. литературных источников, включая обзорные статьи, результаты клинических испытаний.

Результаты

Эпидемиология. По данным ВОЗ, во всем мире более 300 миллионов человек страдают от депрессии, а более 650 миллионов – от ожирения [9–11]. В недавно опубликованной статье по теме распространенности ЭМНПП на основе данных 21 237 обследованных человек, было показано, что его распространенность составляет 44,9% (95%; доверительный интервал (ДИ): 29–62%) [12]. ЭМНПП непосредственно связано с метаболическими расстройствами, ожирением и такими проявлениями, как тревожность, депрессия и другими типами НПП [13]. Это положение подтверждается, в частности, результатами исследования состояния 393 южнокорейских студентов с повышенными показателями уровня стресса (по 10-пунктной шкале воспринимаемого стресса «Perceived Stress Scale-10» – PSS-10, баллы по которой оценивались с помощью независимых *t*-критериев для сравнения пищевого поведения групп с высоким и низким уровнем воспринимаемого стресса), часто употреблявших нездоровую пищу в виде фастфуда и избыточного количества сладкого. Студенты с более значимым высоким ($p < 0,001$) уровнем воспринимаемого стресса обнаруживали отчетливую приверженность к нездоровому пищевому поведению, например, употреблению фастфуда и блюд быстрого приготовления [14].

По данным недавно проведенного систематического обзора и метаанализа случаев (38 исследований, включавших 13 662 участника) распространенности негативного эмоционального переживания среди людей среднего возраста, совокупная распространенность ЭМНПП в этой категории составила 16% (95%; ДИ: 14–19%). По сравнению с мужчинами и людьми старшего возраста, число случаев этой формы НПП было заметно выше среди молодых женщин среднего возраста. Кроме того, ЭМНПП чаще встречались у людей среднего возраста, проживавших в странах с высоким уровнем дохода на

душу населения, по сравнению с проживающими в менее экономически развитых странах [15].

Патофизиология эмоционального типа нарушения пищевого поведения. Регуляция потребления пищи и пищевого поведения осуществляется через взаимодействие трех областей мозга. Первая – это гипоталамус, реагирующий на гормональные сигналы из пищеварительного тракта и жировой ткани. Вторая – так называемая система вознаграждения, включающая миндалевидное тело/гиппокамп, островковую кору, орбитофронтальную кору (ОФК) и полосатое тело. Регуляция аппетита, также называемая тягой к еде, обуславливается стремлением к «вознаграждению», доставляющему удовольствие и улучшающему настроение. При этом возникают процессы мотивации к его поиску и обучению навыкам его получения с закреплением соответствующих форм пищевого поведения. Эмоции как стимулы играют значительную роль в запуске этих поведенческих реакций. Третья область головного мозга, регулирующая процессы потребления пищи и пищевого поведения – это префронтальная кора, являющаяся высшим центром когнитивного контроля пищевого поведения [16, 17].

Было высказано предположение, что первостепенное значение в развитии эмоционального переживания имеет дисфункция мезолимбических дофаминовых нейронов, играющих ключевую роль в кодировании и подкреплении ценности любых вещей, вызывающих привыкание [18]. Изменения у людей с ожирением функций мозга в таких его областях, как мезолимбическая дофаминовая система, включая вентральную тегментальную область, вентральный стриатум, переднюю островковую кору, ОФК, миндалевидное тело и гиппокамп, а также в цепях когнитивного контроля в средней и нижней латеральной префронтальной коре, передней поясной и островковой коре, были подтверждены нейровизуализацией с использованием функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) [19, 20]. Факторами риска развития ЭМНПП является активация гипоталамо-гипофизарно-адреналовой (ГГА) оси вследствие как острого, так и хронического стресса, и его влияния на систему вознаграждения/мотивации и пути ингибиторного контроля [21, 22].

Генетические аспекты. Два проспективных исследования в голландских семьях с детьми-подростками были посвящены формированию ЭМНПП в этом возрасте. В первом исследовании ($n=279$) развитие НПП оценивалось в связи с взаимодействием между неадекватной практикой воспитания, избыточным психологическим контролем (напр.,

отец/мать заставляет ребенка чувствовать себя виноватым, он плохо учится в школе и др.) и дисрегуляцией, обуславливающей восприимчивость к вознаграждению дофаминергической системы головного мозга, а именно, полиморфизмом в гене рецептора дофамина D₂ (DRD2). Наличие аллеля A1 полиморфизма Taq1A гена DRD2 (rs1800497) связано со снижением доступности рецептора DRD2 в головном мозге. Было обнаружено, что генотип DRD2 модулирует связь между материнским/отцовским психологическим контролем и прогнозируемым увеличением ЭмНПП. У подростков вне гендерных различий наблюдалось увеличение частоты ЭмНПП через четыре года в связи с высоким уровнем психологического контроля на исходном уровне только в том случае, если они имели хотя бы один аллель A1 DRD2 [23].

Во втором исследовании возникновение эмоционального переедания оценивалось в связи с взаимодействием между проявлениями депрессии и серотонинергической системой головного мозга, а именно, полиморфизмами в гене транспортера серотонина (5-НТТ) (SLC6A4). Короткий аллель полиморфизма 5-HTTLPR в гене транспортера серотонина связан с более низкой серотониновой активностью, что ассоциируется с повышением аппетита и массы тела (МТ). Ген транспортера серотонина смягчал связь между проявлениями депрессии и усилением признаков ЭмНПП через четыре года. У самых младших братьев и сестер (которым на момент начала исследования было 13 лет) ($n=286$) это было справедливо как для девочек, так и для мальчиков. У старших братьев или сестер (которым на момент начала исследования было 15 лет) ($n=298$) это было справедливо только для девочек, возможно, потому что у девочек этого возраста чаще встречаются как депрессия, так и ЭмНПП [24].

В обоих исследованиях не было основных эффектов полиморфизма, и только во взаимодействии с опытом негативного воспитания или проявлениями депрессии они становились предикторами будущего увеличения степени выраженности ЭмНПП. При более внимательном рассмотрении эффектов взаимодействия обнаруживается подтверждение концепции «генов пластичности» J. Belsky и соавт., а именно, их предположения о том, что «гены риска» связаны с повышенной чувствительностью индивидов к окружающей среде. Подростки, имеющие хотя бы один ген риска (напр., аллель DRD2 A1), которые выросли в благоприятной среде без избыточного психологического контроля со стороны родителей, показали наименьшее увеличение

частоты проявлений признаков ЭмНПП через четыре года и, по-видимому, чувствовали себя даже лучше, чем подростки с генотипом A2/A2. То же самое наблюдалось у младших подростков (13 лет) и старших девочек-подростков (15 лет), которые сочетали наличие хотя бы одного короткого аллеля 5-HTTLPR с низкой частотой встречаемости проявлений депрессии. Принятие во внимание понятия «генов пластичности», таким образом, открывает новые перспективы для профилактики рассматриваемых видов патологии – люди с «генами риска» могут чувствовать себя лучше в условиях достаточно благоприятной для них окружающей среды [25].

Психологические аспекты. ЭмНПП может быть обусловлено психотравмирующим опытом, полученным пациентами в детстве, когда вкусная еда играла роль фактора вознаграждения и ассоциировалась с безопасностью и комфортом, что побуждает страдающих ЭмНПП пациентов в обстоятельствах психической травматизации с повышенной тревожностью, неустойчивостью настроения, раздражительностью, постоянным ощущением нехватки жизненных сил, чувством изоляции и одиночества прибегать к приему пищи как простому способу получения недостающей им «психической энергии». На непродолжительное время создается быстро проходящая иллюзия «притока» жизненных сил, оставляя после себя последствия в виде как минимум прибавки массы тела и как максимум – серьезных метаболических нарушений. О таких людях в обиходе говорят, как о «заедающих» свои проблемы, и число таковых повсеместно увеличивается [26, 27].

ЭмНПП, как было установлено в результате еще одного исследования, часто проявляется наряду с ЭкНПП [28], что может объясняться, по мнению T.F. Heatherton, R.F. Baumeister, предложенной ими концепцией «избегания самосознания» (escape from self-awareness), согласно которой некоторые люди (напр., так называемые «эмоциональные едоки») при помощи переедания переключают свое внимание с негативных мыслей и связанных с ними эмоций, сужая его до легкодоступной пищевой среды, результатом чего является экстернальное переедание. Говоря иными словами, такие люди, по мнению упомянутых авторов, пытаются использовать когнитивный ответ, заключающийся в сужении внимания до непосредственной среды раздражителей и избегании болезненных мыслей [29].

В результатах более раннего исследования другого автора было показано, что негативные эмоции и пищевые сигналы действуют совместно, вызывая переедание у студенток с ожирением – участницы

переедали только в условиях высокой тревожности и при высокой значимости еды, но не тогда, когда тревожность и/или значимость еды были низкими [30]. Аналогично, в исследовании с использованием метода функциональной нейровизуализации у женщин, экстремально подверженных диетам, негативные эмоции были связаны с повышением ценности вознаграждения от аппетитных пищевых стимулов, о чем свидетельствовала повышенная активность в ОФК [31]. В результате предпринятого немного позже исследования другими авторами было обнаружено, что эти повышенные показатели могут рассматриваться как предикторы увеличения МТ приблизительно через полгода после окончания диетических ограничений [32].

Коморбидность. Ожирение, являющееся наиболее частой коморбидной Эмц НПП патологией, в последние годы во всем мире представляет собой одну из главных проблем как с клинической, так и с общественной точек зрения и стало одной из основных среди пока не находящихся оптимальных способов решения задач здравоохранения XXI века [33]. За последние годы распространенность ожирения резко возросла, достигнув, по мнению целого ряда исследователей, масштабов эпидемии [34–36]. Так, например, в Великобритании 33% взрослых имеют избыточную МТ, а 28% страдают ожирением, увеличивающим риск преждевременной смертности, сопутствующих заболеваний и снижающим уровень качества жизни [37, 38]. Рандомизированные контролируемые исследования (РКИ) показывают, что поведенческие вмешательства по снижению МТ, направленные на разумно регулируемые потребление энергии и физическую активность, приводят к умеренной потере МТ на 7–10% при длительности лечения до 30 недель, однако в течение ближайших последующих лет при этом сохраняется значимая вероятность возвращения более 80% потерянной таким образом МТ [39, 40].

В недавно проведенном в Польше исследовании у пациентов с сочетанием психических расстройств и НПП после операции желудочного шунтирования – популярного хирургического вмешательства при некоторых случаях ожирения, отмечена корреляция между возникновением психических расстройств и ожирением, метаболическим синдромом и диабетом. У пациентов с психическими расстройствами, в частности, с ЭмНПП была отмечена повышенная предрасположенность к ожирению, дополнительно усугублявшаяся побочными эффектами используемых психотропных средств.

Избыточная МТ негативно влияла на самооценку, что, по мнению исследователей, способствова-

ло развитию аффективных нарушений. Было также отмечено негативное влияние ЭмНПП на биохимию мозга и мыслительные процессы в целом, что, по мнению авторов, может привести к деменции. Кроме того, пациенты с ожирением, связанным с ЭмНПП, обычно употребляли продукты с пониженным содержанием докозагексаеновой кислоты, витаминов группы В и клетчатки, необходимых для нормальной работы головного мозга. Ожирение приводит к резистентности к инсулину и лептину, дислипидемии, гиперкортизолемии, что может спровоцировать когнитивные нарушения или депрессию, а также способствовать увеличению индекса массы тела (ИМТ). Авторы пришли к выводу, что высокая частота психических расстройств и ЭмНПП у пациентов с ожирением наглядно свидетельствует о важности своевременного выявления и коррекции связанной с этим симптоматики [41].

Роль ожирения как биологического фактора, определяющего ЭмНПП, была показана в проведенном в США во время пандемии COVID-19 исследовании 2 333 респондентов в возрасте старше 18 лет (752 мужчины и 1581 женщины). 22% испытуемых сообщили о прибавке МТ за время пандемии на 2,3–4,5 кг, также обнаружив проявления ЭмНПП. Локдаун, связанный с пандемией COVID-19, вызвал множество эмоциональных проблем, включая прежде всего тревожные и/или депрессивные расстройства, а также нарушения сна. Многие люди начали справляться со своими эмоциями, увеличивая потребление пищи (эмоциональное переедание) и алкоголя, что в сочетании со снижением физической активности способствовало развитию избыточной МТ и ожирения. Симптомы депрессии, как показали результаты описываемого исследования, были связаны с более высоким уровнем эмоционального переедания, а наиболее выраженные проявления ЭмНПП были предикторами повышения МТ [42].

ЭмНПП встречается, по данным опубликованных исследований, в среднем у 30% лиц с нормальной массой тела (МТ) и у 60% лиц с повышенной [43]. Отмечена средняя степень корреляции между ЭмНПП и ЭксНПП ($r=0,53$; $p<0,001$) [44].

По некоторым данным, ЭмНПП встречается у 60% страдающих ожирением пациентов, повышая в связи с этим риск развития алиментарно-зависимых заболеваний сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и др. [45]. При этом характерны значимые препятствия в изменении сформированного пищевого поведения даже при тяжелых формах этих заболеваний и непосредственной угрозе жизни вследствие невыполнения

диетических ограничений [46]. Результаты многочисленных исследований показывают, как влияние НПП на развитие НДР, так и, наоборот, НДР на появление признаков НПП, в частности, ЭмНПП [47, 48]. Ранее нами было продемонстрировано, что для больных с аффективными расстройствами с повышенной и нормальной МТ характерны различные виды НПП, среди которых у лиц с наиболее повышенной массой (ИМТ>25) преобладает ЭмНПП (50% обследованных) [49].

Ключевое различие между двумя типами НПП – экстернальным и эмоциогенным заключается в том, что ЭксНПП, в отличие от ЭмНПП, рассматривается прежде всего как эволюционно адаптивный ответ на неблагоприятные факторы внешней среды [50], что обосновано концепцией «экономного генотипа» J. Neel [51]. Предполагается, что эволюция благоприятствовала генетическим адаптациям, позволяющим людям выживать в периоды нехватки пищи в ответ на селективное давление, подразумевающее влияние на популяцию внешних факторов (хищники, климат, болезни, антибиотики и т.п.), способствуя выживанию одних особей и гибели других путем направленности на переедание при наличии пищи. Определенным подтверждением этому может быть тот факт, что склонность к ЭксНПП, в отличие от ЭмНПП, более высока у детей, чем у взрослых [52].

Еще одно важное различие между двумя типами НПП и ассоциированными с ними стилями питания заключается в том, что экстернальное переедание может не быть стилем питания, характерным для ожирения, связанным с более высоким ИМТ или избыточной МТ. В различных исследованиях женщины с повышенной МТ демонстрировали уровень ЭксНПП, аналогичный женщинам с нормальной МТ. Напротив, существуют убедительные доказательства того, что в основе ЭмНПП, о чем сообщали сами страдающие им пациенты, лежит «ожиряющий» стиль питания, поскольку была неоднократно показана его связь с предполагаемым увеличением МТ [53], а также с негативными жизненными событиями [54] и короткой продолжительностью сна как значимым показателем уровня дистресса [55].

Авторы проведенного недавно систематического обзора литературы последних лет по проблеме ЭмНПП отметили, что стресс может быть потенциальным фактором, искажающим взаимосвязь между нарушениями сна и пищевым поведением [56]. Так, в одном исследовании было показано, что потребление пищи в условиях стресса было выше в группе с нормальным сном, но не отличалось в группе с коротким сном [57]. Другое поперечное

исследование продемонстрировало, что при более высоком уровне стресса люди с хорошим качеством сна сообщали о более высоких показателях неконтролируемого переедания, чем люди с плохим качеством сна [58].

Половые различия. Отмечено, что значительную роль во взаимосвязи между качеством ночного сна и ЭмНПП играет гендерный фактор. Так, результаты одного исследования продемонстрировали значительную корреляцию между принадлежностью к женскому полу и более выраженной степенью проявлений ЭмНПП [59]. Последовательно полученные результаты двух лонгитудинальных исследований показали, что пол является определяющим фактором также и во взаимосвязанности качества сна и ожирения. Эти же исследования продемонстрировали, что у женщин, в отличие от мужчин, наблюдалось двустороннее взаимодействие между наличием ЭмНПП и продолжительностью сна, а также изменением ИМТ ($p<0,05$) [60, 61]. Кроме того, в одном исследовании было обнаружено, что у мужчин с низким уровнем качества сна наблюдалась более высокая частота проявления чувства голода [62].

В недавнем исследовании проявлений ЭмНПП у женщин с генерализованным тревожным расстройством (ГТР) было показано, что пациенты с этим диагнозом ищут приятную пищу, чтобы избежать негативных эмоциональных переживаний. Неэффективная регуляция негативных эмоций может быть фактором риска возникновения ЭмНПП, приводящего к дисфункциональному поведению и увеличению МТ [63].

Перспективы психокоррекции. Общеизвестно, что регуляция эмоций характеризуется взаимодействием рефлекторных и когнитивных процессов, влияющих на интенсивность, продолжительность и выражение аффекта. Понижение способности поддерживать эмоциональный баланс у человека часто связано с предпочтительным использованием им таких неадаптивных стратегий, как избегание, руминация, самоповреждение, злоупотребление алкоголем, психоактивными веществами и/или переедание. Отдельные связанные с этим аспекты могут в значительной мере способствовать развитию эмоционального выгорания и быть обусловленными увеличением МТ [64]. Метаанализ особенностей процессов регуляции эмоций при различных видах психопатологии показал, что у лиц с диагнозом ГТР наблюдалась дефицитарность в эмоциональном регулировании, связанная прежде всего с такими показателями, как понимание, реактивность и принятие [65].

Исследователи отмечают важную психотерапевтическую роль в снижении и поддержании МТ защитной психологической функции самосострадания, помогающей развивать зрелую мотивацию и связанное с едой позитивное поведение [66] и разрывающей негативный цикл стыда, неудовлетворенности своим внешним видом и стремления к худобе у женщин с НПП и без них [67]. Стыд – это эмоция, связанная с самосознанием, включающая негативную самооценку, усугубляемую стремлением к избеганию. Он тесно связан с нездоровым питанием и НПП. Когда у здоровых женщин возникало чувство стыда, они съедали больше пищи, чем те, у кого стыд не проявлялся. Кроме того, люди в группе с повышенной тревожностью, сопровождавшейся стыдом, сообщали о более выраженном импульсивном переедании, чем те, кто находился в группе лиц, стыда не испытывавших. Психотерапевтические вмешательства, направленные на развитие самосострадания, по мнению многих исследователей, призваны способствовать улучшению эмоциональной регуляции, позволяя пациентам справляться с негативными эмоциями, проявляя разумную доброту к себе и позволяя воздерживаться от негативной самооценки в виде завышенной самокритики и стыда [68–70].

Заключение

На основании данных представленного обзора можно сделать вывод, что возможные патогенетические механизмы развития как ЭмНПП, так и НДР включают такие факторы, как заинтересованность мозговых структур, ослабленная реакция ГГА-оси на стресс и другие нейроэндокринные дисфункции, глубинно-психологические патогенетические особенности и многое другое. Неадекватное воспитание и высокая частота проявлений НДР могут во взаимодействии с генетической предрасположенностью быть связаны с повышенной расположенностью к развитию ЭмНПП. Результаты многочисленных исследований выявляют двустороннюю и взаимообуславливающую связь между симптомами ЭмНПП и непсихотическими проявлениями депрессий, указывая на значительную роль когнитивных процессов и состояния эмоциональной сферы в генезе и особенностях течения этих видов патологии. Представленное выше призвано способствовать углубленному пониманию природы ЭмНПП и непсихотических форм депрессии. В целях нахождения новых видов современного, разностороннего, а при необходимости и сочетанного лечения этих двух патологических состояний необходимы дальнейшие мультидисциплинарные исследования с использованием более точных и надежных инструментальных методов оценки.

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Работа проводилась в рамках выполнения государственного задания «Разработка клинических инструментов и алгоритмов для поддержки принятия решений при диагностике, терапии и реабилитации пациентов с непсихотическими депрессивными расстройствами» (регистрационный номер: 124020800064-9).

Вклад авторов:

А.В. Литвинов: 30% (разработка методологии анализа, критический анализ источников, обобщение выводов).

Л.Н. Горобец: 30% (сравнительный анализ публикаций, написание и редактирование текста).

В.С. Буланов: 10% (идентификация релевантных исследований, написание текста).

А.А. Ахмедова: 10% (написание текста, интеграция выводов, финальное редактирование).

Т.А. Литвинова: 10% (формирование базы источников, категоризация исследований по тематикам).

Е.В. Буланова: 10% (формирование базы источников, категоризация исследований по тематикам).

ЛИТЕРАТУРА

1. Яковлева Я.В., Касьянов Е.Д., Мазо Г.Э. Расстройства пищевого поведения и метаболический синдром: взаимосвязь и терапевтические возможности // Социальная и клиническая психиатрия. 2025. Т. 35, № 3. С. 52–61.
2. Ralph A.F., Brennan L., Byrne S., Caldwell B. et al. Management of eating disorders for people with higher weight: Clinical practice guideline // J. Eat. Disord. 2022. Vol. 10, No 1. P. 121. DOI: 10.1186/s40337-022-00622-w
3. Hay P., Aouad P., Le A., Marks P. et al. Epidemiology of eating disorders: population, prevalence, disease burden and quality of life informing public policy in Australia-a rapid review // J. Eat. Disord. 2023. Vol. 11, No 1. P. 23. DOI: 10.1186/s40337-02300738-7
4. Литвинов А.В., Горобец Л.Н., Буланов В.С., Ахмедова А.А. Коррекция нарушений пищевого поведения экстерналичного типа у больных с непсихотическими депрессиями // Социальная и клиническая психиатрия. 2025. Т. 35, № 1. С. 36–44.
5. Arnow B., Kenardy J., Agras W.S. The Emotional Eating Scale: the development of a measure to assess coping with negative affect by eating // Int. J. Eat. Disord. 1995. Vol. 18, No 1. P. 79–90. DOI: 10.1002/1098-108x(199507)18:13.0.co;2-v
6. Greeno C.G., Wing R.R. Stress-induced eating // Psychol. Bull. 1994. Vol. 115, No 3. P. 444–464. DOI: 10.1037/0033-2909.115.3.444

7. Barnhart W.R., Kalantzis M., Gaggiano C., Braden A.L. The relation between questionnaire-measured self-reported emotional eating and disordered eating behaviors: A meta-analysis of nearly three decades of research // *Appetite*. 2024. Vol. 198. P. 107343. DOI: 10.1016/j.appet.2024.107343
8. Yan C.L., Kao L.T., Yeh M.K., Chien W.C., Yeh C.B. Healthcare utilization for eating disorders among patients with depression: A cross-sectional study in Taiwan // *BMJ Open*. 2019. Vol. 9, No 12. P. e032108. DOI: 10.1136/bmjopen-2019-032108
9. Obesity and overweight [fact sheet]. World Health Organization. 2017. URL: <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 8.12.2025).
10. Depression [fact sheet]. World Health Organization. 2018. URL: <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/depression> (дата обращения: 29.08.2025).
11. Lazarevich I., Irigoyen C.M.E., Velázquez-Alva M.D.C., Zepeda M. Relationship among obesity, depression, and emotional eating in young adults // *Appetite*. 2016. Vol. 107. P. 639–644. DOI: 10.1016/j.appet.2016.09.011
12. Chew H.S.J., Soong R.Y., Ang W.H.D., Ngooi J.W., Park J., Yong J.Q.Y., Goh Y.S.S. The global prevalence of emotional eating in overweight and obese populations: A systematic review and meta-analysis // *Br. J. Psychol.* 2025. Vol. 116, No 2. P. 484–498. DOI: 10.1111/bjop.12768
13. Dakanalis A., Mentzelou M., Papadopoulou S.K. et al. The association of emotional eating with overweight/obesity, depression, anxiety/stress, and dietary patterns: A review of the current clinical evidence // *Nutrients*. 2023. Vol. 15, No 5. P. 1173. DOI: 10.3390/nu15051173
14. Choi J. Impact of stress levels on eating behaviors among college students // *Nutrients*. 2020. Vol. 12, No 5. P. 1241. DOI: 10.3390/nu12051241
15. Sze K.Y.P., Donkor E., Yang Z., Kim J.H. Prevalence of negative emotional eating in middle-aged adults: a systematic review and meta-analysis // *J. Eat. Disord.* 2025. Vol. 14, No 1. P. 22. DOI: 10.1186/s40337-025-01476-8
16. Dagher A. Functional brain imaging of appetite // *Trends Endocrinol. Metab.* 2012. Vol. 23. P. 250–260. DOI: 10.1016/j.tem.2012.02.009
17. Rangel A. Regulation of dietary choice by the decision-making circuitry // *Nat. Neurosci.* 2013. Vol. 16. P. 1717–1724. DOI: 10.1038/nn.3561
18. Davis C., Curtis C., Levitan R.D., Carter J.C., Kaplan A.S., Kennedy J.L. Evidence that “food addiction” is a valid phenotype of obesity // *Appetite*. 2011. Vol. 57. P. 711–717. DOI: 10.1016/j.appet.2011.08.017
19. Giuliani N.R., Mann T., Tomiyama A.J., Berkman E.T. Neural systems underlying the reappraisal of personally craved foods // *J. Cogn. Neurosci.* 2014. Vol. 26. P. 1390–1402. DOI: 10.1162/jocn_a_00563
20. Hollmann M., Hellrung L., Pleger B., Schlögl H., Kabisch S., Stumvoll M., Villringer A., Horstmann A. Neural correlates of the volitional regulation of the desire for food // *Int. J. Obes.* 2012. Vol. 36. P. 648–655. DOI: 10.1038/ijo.2011.125
21. Tryon M.S., Carter C.S., Decant R., Laugero K.D. Chronic stress exposure may affect the brain's response to high calorie food cues and predispose to obesogenic eating habits // *Physiol. Behav.* 2013. Vol. 120. P. 233–242. DOI: 10.1016/j.physbeh.2013.08.010
22. Maier S.U., Makwana A.B., Hare T.A. Acute stress impairs self-control in goal-directed choice by altering multiple functional connections within the brain's decision circuits // *Neuron*. 2015. Vol. 87. P. 621–631. DOI: 10.1016/j.neuron.2015.07.005
23. van Strien T., Snoek H.M., van der Zwaluw C.S., Engels R.C.M.E. Parental control and the dopamine D2 receptor gene (DRD2) interaction on emotional eating in adolescence // *Appetite*. 2010. Vol. 54. P. 255–261. DOI: 10.1016/j.appet.2009.11.006
24. van Strien T., van der Zwaluw C.S., Engels R.C.M.E. Emotional eating in adolescents: A gene (SLC6A4/5-HTT)-depressive feelings interaction analysis // *J. Psychiatr. Res.* 2010. Vol. 44, No 15. P. 1035–1042. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2010.03.012
25. Belsky J., Jonassaint C., Pluess M., Stanton M., Brummett B., Williams R. Vulnerability genes or plasticity genes // *Mol. Psychiatry*. 2009. Vol. 14. P. 746–754. DOI: 10.1038/mp.2009.44
26. Bak-Sosnowska M. Apetyt z emocji // *Charaktery*. 2010. Vol. 157. P. 94–96.
27. Bernstein H., Santos M. Definitions of hunger and fullness among youth enrolled in a pediatric weight management program // *Clin. Nutr. ESPEN*. 2018. Vol. 23. P. 167–170.
28. van Strien T. Nederlandse vragenlijst voor eetgedrag (NVE). Handleiding. Dutch eating behaviour Questionnaire. Manual. 2015. P. 80.
29. Heatherton T.F., Baumeister R.F. Binge eating as escape from self-awareness // *Psychol. Bull.* 1991. Vol. 110, No 1. P. 86–108. DOI: 10.1037/0033-2909.110.1.86
30. Slochower J.A. Excessive eating: The role of emotions and environment. New York: Human Sciences Press, 1983. 113 p.
31. Wagner D.D., Boswell R.G., Kelley W.M., Heatherton T.F. Inducing negative affect increases the reward value of appetizing foods in dieters // *J. Cogn. Neurosci.* 2012. Vol. 24, No 7. P. 1625–1633. DOI: 10.1162/jocn_a_00238
32. Demos K.E., Heatherton T.F., Kelley W.M. Individual differences in nucleus accumbens activity to food and sexual images predict weight gain and sexual behavior // *J. Neurosci.* 2012. Vol. 32, No 16. P. 5549–5552. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.5958-11.2012
33. Chooi Y.C., Ding C., Magkos F. The epidemiology of obesity // *Metabolism*. 2019. Vol. 92. P. 6–10. DOI: 10.1016/j.metabol.2018.09.005
34. Must A., Spadano J., Coakley E.H., Field A.E., Colditz G., Dietz W.H. The disease burden associated with overweight and obesity // *JAMA*. 1999. Vol. 282. P. 1523–1529. DOI: 10.1001/jama.282.16.1523
35. Gravina D., Keeler J.L., Akkese M.N., Bektas S., Fina P., Tweed C., Willmund G.D., Treasure J., Himmerich H. Randomized controlled trials to treat obesity in military populations: A systematic review and meta-analysis // *Nutrients*. 2023. Vol. 15. P. 4778. DOI: 10.3390/nu15224778
36. Meldrum D.R., Morris M.A., Gambone J.C. Obesity pandemic: Causes, consequences, and solutions – but do we have the will? // *Fertil. Steril.* 2017. Vol. 107. P. 833–839. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.02.104
37. Jensen M.D., Ryan D.H., Apovian C.M. et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the obesity society // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014. Vol. 63. P. 2985–3023. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.11.004
38. NHS digital statistics on obesity, physical activity and diet. England. 2020. URL: <https://digital.nhs.uk/data-and-information/publications/statistical/statistics-on-obesity-physical-activity-and-diet/england-2020/part-3-adult-obesity-copy> (дата обращения: 15.06.2022)
39. Wadden T.A., Butryn M.L. Behavioral treatment of obesity // *Endocrinol. Metab. Clin. N. Am.* 2003. Vol. 32. P. 981–1003. DOI: 10.1016/S0889-8529(03)00072-0
40. Gudzone K.A., Doshi R.S., Mehta A.K., Chaudhry Z.W., Jacobs D.K., Vakil R.M., Lee C.J., Bleich S.N., Clark J.M. Efficacy of commercial weight-loss programs: An updated systematic review // *Ann. Intern. Med.* 2015. Vol. 162. P. 501–512. DOI: 10.7326/M14-2238
41. Iljin A., Wlazlak M., Sitek A. et al. Mental Health, and Eating Disorders in Patients After Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery (RYGB). // *Pol. Przegl. Chir.* 2024. Vol. 96, No 3. P. 1–11. DOI: 10.5604/01.3001.0054.5209
42. Carpio-Arias T.V., Solís Manzano A.M., Sandoval V. et al. Relationship between perceived stress and emotional eating. A cross sectional study // *Clin. Nutr. ESPEN*. 2022. Vol. 49. P. 314–318. DOI: 10.1016/j.clnesp.2022.03.030
43. Kontinen H., Männistö S., Särlio-Lähteenkorva S., Silventoinen K., Haukka A. Emotional eating, depressive symptoms and self-reported food consumption. A population-based study // *Appetite*. 2010. Vol. 54, No 3. P. 473–479. DOI: 10.1016/j.appet.2010.01.014
44. Malesza M., Kaczmarek M.C. One-year reliability of the Dutch eating behavior questionnaire: An extension into clinical population // *J. Public Health (Berl.)*. 2019. Vol. 29, No 2. P. 463–469. DOI: 10.1007/s10389-019-01147-4
45. Хвостова О.И. К вопросу коррекции эмоциогенного пищевого поведения // *Вестник ВолГМУ*. 2005. Т. 3, № 15. С. 65–66.

46. Квиткова Л.В., Смакотина С.А., Сотникова Ю.М. и соавт. От особенностей пищевого поведения и хронотипа к формированию абдоминального ожирения // *Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение*. 2019. Т. 3, № 28. С. 22–29. DOI: 10.24411/2304-9529-2019-13002
47. Nicolas I. Long-term evolution and complications of eating disorders // *Rev. Prat.* 2008. Vol. 58. P. 151–155.
48. Racine S.E., Horvath S.A. Emotion dysregulation across the spectrum of pathological eating: comparisons among women with binge eating, overeating, and loss of control eating // *Eat. Disord.* 2018. Vol. 26. P. 13–25. DOI: 10.1080/10640266.2018.1418381
49. Василенко Л.М., Горобец Л.Н., Буланов В.С., Литвинов А.В. Варианты нарушений пищевого поведения у больных с аффективными расстройствами: антропометрические и биохимические аспекты проблемы // *Социальная и клиническая психиатрия*. 2021. Т. 31, № 1. С. 20–27.
50. Rodin J. Current status of the internal-external hypothesis for obesity. What went wrong? // *Am. Psychol.* 1981. Vol. 36. P. 361–372. DOI: 10.1037/0003-066X.36.4.361
51. Neel J. Diabetes mellitus: A 'thrifty' genotype rendered detrimental by progress? // *Am. J. Hum. Genet.* 1962. Vol. 14. P. 353–362.
52. van Strien T, Oosterveld P. The Children's DEBQ (DEBQ-C) for assessment of restrained, emotional and external eating in 7–12-year-old children // *Int. J. Eat. Disord.* 2009. Vol. 41. P. 72–81. DOI: 10.1002/eat.20424
53. Koenders P., van Strien T. Emotional eating rather than lifestyle behavior drives weight gain in a prospective study in 1562 employees // *J. Occup. Environ. Med.* 2011. Vol. 53, No 11. P. 1287–1293. DOI: 10.1097/JOM.0b013e31823078a2
54. van Strien T., Rookus M.A., Bergers G.P., Frijters J.E., Defares P.B. Life events, emotional eating and change in body mass index // *Int. J. Obes.* 1986. Vol. 10, No 1. P. 29–35.
55. Chaput J.P. Is sleep deprivation a contributor to obesity in children? // *Eat Weight Disord.* 2016. Vol. 21, No 1. P. 5–11. DOI: 10.1007/s40519-015-0233-9
56. Zerón-Rugiero M.F., Doblas-Faxeda S., Diez-Hernández M., Izquierdo-Pulido M. Are emotional eating and other eating behaviors the missing link in the relationship between inadequate sleep and obesity? A Systematic Review // *Nutrients*. 2023. Vol. 15, No 10. P. 2286. DOI: 10.3390/nu15102286
57. Dweck J.S., Jenkins S.M., Nolan L.J. The role of emotional eating and stress in the influence of short sleep on food consumption // *Appetite*. 2014. Vol. 72. P. 106–113. DOI: 10.1016/j.appet.2013.10.001
58. Richards A.L., Specker B.L. Exploring relationships of eating and physical activity behaviors with sleep behaviors among adult weight loss participants // *Top. Clin. Nutr.* 2020. Vol. 35. P. 50–61. DOI: 10.1097/TIN.000000000000198
59. Richards A.L., Specker B. Evaluating hours of sleep and perceived stress on dietary cognitive restraint in a survey of college students // *J. Am. Coll. Health*. 2021. Vol. 68. P. 824–831. DOI: 10.1080/07448481.2019.1618312
60. Kontinen H., Van Strien T., Männistö S., Jousilahti P., Haukkala A. Depression, emotional eating and long-term weight changes: A population-based prospective study // *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* 2019. Vol. 16. P. 28. DOI: 10.1186/s12966-019-0791-8
61. van Strien T., Koenders P.G. Effects of emotional eating and short sleep duration on weight gain in female employees // *J. Occup. Environ. Med.* 2014. Vol. 56. P. 659–666. DOI: 10.1097/JOM.0000000000000172
62. Barragán R., Zuraikat F.M., Tam V., Scaccia S., Cochran J., Li S., Cheng B., St-Onge M.P. Actigraphy-derived sleep is associated with eating behavior characteristics // *Nutrients*. 2021. Vol. 13. P. 852. DOI: 10.3390/nu13030852
63. Fonseca N.K.O.D., Costa M.A., Gosmann N.P., Dalle Molle R., Gonçalves F.G., Silva A.C., Rodrigues Y., Silveira P.P., Manfro G.G. Emotional eating in women with generalized anxiety disorder // *Trends Psychiatry Psychother.* 2023. Vol. 45. P. e20210399. DOI: 10.47626/2237-6089-2021-0399
64. Ferrell E.L., Watford T.S., Braden A. Emotion regulation difficulties and impaired working memory interact to predict boredom emotional eating // *Appetite*. 2020. Vol. 144. P. 104450. DOI: 10.1016/j.appet.2019.104450
65. Aldao A., Nolen-Hoeksema S., Schweizer S. Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review // *Clin. Psychol. Rev.* 2010. Vol. 30. P. 217–237. DOI: 10.1016/j.cpr.2009.11.004
66. Wong M., Qian M. The role of shame in emotional eating // *Eat. Behav.* 2016. Vol. 23. P. 41–47. DOI: 10.1016/j.eatbeh.2016.07.004
67. Ferreira C., Pinto-Gouveia J., Duarte C. Self-compassion in the face of shame and body image dissatisfaction: implications for eating disorders // *Eat. Behav.* 2013. Vol. 14, No 2. P. 207–210. DOI: 10.1016/j.eatbeh.2013.01.005
68. Gilbert P., Procter S. Compassionate mind training for people with high shame and self-criticism: Overview and pilot study of a group therapy approach // *Clin. Psychol. Psychother.* 2006. Vol. 13. P. 353–379.
69. Neff K.D., Germer C.K. A pilot study and randomized controlled trial of the mindful self-compassion program // *J. Clin. Psychol.* 2013. Vol. 69. P. 28–44. DOI: 10.1002/jclp.21923
70. Zaccari V., Fazi M., Scarci F., Correr V., Trani L., Filomena M.G., Piccione V., Cattani S.J., Ginri M.G., D'Olimpio F., Mancini F. Understanding self-criticism: A systematic review of qualitative approaches // *Clin. Neuropsychiatry*. 2024. Vol. 21, No 6. P. 455–476. DOI: 10.36131/cnfloriteditore20240602

REFERENCES

1. Yakovleva YV, Kasyanov ED, Mazo GE. [Eating disorders and metabolic syndrome: interconnection and therapeutic opportunities]. *Social'naya i klinicheskaya psichiatriya* [Social and Clinical Psychiatry]. 2025;35(3)52–61. (In Russ.)
2. Ralph AF, Brennan L, Byrne S, Caldwell B, et al. Management of eating disorders for people with higher weight: clinical practice guideline. *J Eat Disord.* 2022;10(1):121. DOI: 10.1186/s40337-022-00622-w
3. Hay P, Aouad P, Le A, Marks P, et al. Epidemiology of eating disorders: population, prevalence, disease burden and quality of life informing public policy in Australia—a rapid review. *J Eat Disord.* 2023;11(1):23. DOI: 10.1186/s40337-02300738-7
4. Litvinov AV, Gorobets LN, Bulanov VS, Ahmedova AA. [Correction of external eating disorders in patients with non-psychotic depressive disorders]. *Social'naya i klinicheskaya psichiatriya* [Social and Clinical Psychiatry]. 2025;35(1):36–44. (In Russ.)
5. Arnou B, Kenardy J, Agras WS. The Emotional Eating Scale: The development of a measure to assess coping with negative affect by eating. *Int J Eat Disord.* 1995;18(1):79–90. DOI: 10.1002/1098-108X(199507)18:1<79::AID-EAT1098108X1.0.CO;2-V
6. Greeno CG, Wing RR. Stress-induced eating. *Psychol Bull.* 1994;115(3):444–64. DOI: 10.1037/0033-2909.115.3.444
7. Barnhart WR, Kalantzis M, Gaggiano C, Braden AL. The relation between questionnaire-measured self-reported emotional eating and disordered eating behaviors: A meta-analysis of nearly three decades of research. *Appetite*. 2024;198:107343. DOI: 10.1016/j.appet.2024.107343
8. Yan CL, Kao LT, Yeh MK, Chien WC, Yeh CB. Healthcare utilization for eating disorders among patients with depression: A cross-sectional study in Taiwan. *BMJ Open*. 2019;29(12):e032108. DOI: 10.1136/bmjopen-2019-032108
9. Obesity and overweight [fact sheet]. World Health Organization. 2017. URL: <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (accessed on: 08.12.2025).
10. Depression [fact sheet]. World Health Organization. 2018. URL: <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/depression> (accessed on: 29.08.2025).
11. Lazarevich I, Irigoyen Camacho ME, Velázquez-Alva MDC, Zepe-da M. Relationship among obesity, depression, and emotional eating in young adults. *Appetite*. 2016;107:639–44. DOI: 10.1016/j.appet.2016.09.011
12. Chew HSJ, Soong RY, Ang WHD, Ngooi JW, Park J, Yong JQYO, Goh YSS. The global prevalence of emotional eating in overweight and obese populations: A systematic review and meta-analysis. *Br J Psychol.* 2025;116(2):484–98. DOI: 10.1111/bjop.12768

13. Dakanalis A, Mentzelou M, Papadopoulou SK, et al. The association of emotional eating with overweight/obesity, depression, anxiety/stress, and dietary patterns: A review of the current clinical evidence. *Nutrients*. 2023;26(5):1173. DOI: 10.3390/nu15051173
14. Choi J. Impact of stress levels on eating behaviors among college students. *Nutrients*. 2020;12(5):1241. DOI: 10.3390/nu12051241
15. Sze KYP, Donkor E, Yang Z, Kim JH. Prevalence of negative emotional eating in middle-aged adults: A systematic review and meta-analysis. *J Eat Disord*. 2025;14(1):22. DOI: 10.1186/s40337-025-01476-8
16. Dagher A. Functional brain imaging of appetite. *Trends Endocrinol Metab*. 2012;23:250–60. DOI: 10.1016/j.tem.2012.02.009
17. Rangel A. Regulation of dietary choice by the decision-making circuitry. *Nat Neurosci*. 2013;16:1717–24. DOI: 10.1038/nn.3561
18. Davis C, Curtis C, Levitan RD, Carter JC, Kaplan AS, Kennedy JL. Evidence that “food addiction” is a valid phenotype of obesity. *Appetite*. 2011;57:711–7. DOI: 10.1016/j.appet.2011.08.017
19. Giuliani NR, Mann T, Tomiyama AJ, Berkman ET. Neural systems underlying the reappraisal of personally craved foods. *J Cogn Neurosci*. 2014;26:1390–402. DOI: 10.1162/jocn_a_00563
20. Hollmann M, Hellrung L, Pleger B, Schlögl H, Kabisch S, Stumvoll M, Villringer A, Horstmann A. Neural correlates of the volitional regulation of the desire for food. *Int J Obes*. 2012;36:648–55. DOI: 10.1038/ijo.2011.125
21. Tryon MS, Carter CS, Decant R, Laugero KD. Chronic stress exposure may affect the brain’s response to high calorie food cues and predispose to obesogenic eating habits. *Physiol Behav*. 2013;120:233–42. DOI: 10.1016/j.physbeh.2013.08.010
22. Maier SU, Makwana AB, Hare TA. Acute stress impairs self-control in goal-directed choice by altering multiple functional connections within the brain’s decision circuits. *Neuron*. 2015;87:621–31. DOI: 10.1016/j.neuron.2015.07.005
23. van Strien T, Snoek HM, van der Zwaluw CS, Engels RCME. Parental control and the dopamine D2 receptor gene (DRD2) interaction on emotional eating in adolescence. *Appetite*. 2010;54:255–61. DOI: 10.1016/j.appet.2009.11.006
24. van Strien T, van der Zwaluw CS, Engels RCME. Emotional eating in adolescents: a gene (SLC6A4/5-HTT)-depressive feelings interaction analysis. *J Psychiatr Res*. 2010;44(15):1035–42. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2010.03.012
25. Belsky J, Jonassaint C, Pluess M, Stanton M, Brummett B, Williams R. Vulnerability genes or plasticity genes. *Mol Psychiatry*. 2009;14:746–54. DOI: 10.1038/mp.2009.44
26. Bak-Sosnowska M. Apetyt z emocji. *Charaktery*. 2010;157:94–6.
27. Bernstein H, Santos M. Definitions of hunger and fullness among youth enrolled in a pediatric weight management program. *Clin Nutr ESPEN*. 2018;23:167–70.
28. van Strien T. Nederlandse vragenlijst voor eetgedrag (NVE). Handleiding. Dutch eating behaviour Questionnaire. Manual, 2015. 80 p.
29. Heatherton TF, Baumeister RF. Binge eating as escape from self-awareness. *Psychol Bull*. 1991;110(1):86–108. DOI: 10.1037/0033-2909.110.1.86
30. Slochower JA. Excessive eating: The role of emotions and environment. New York: Human Sciences Press, 1983. 113 p.
31. Wagner DD, Boswell RG, Kelley WM, Heatherton TF. Inducing negative affect increases the reward value of appetizing foods in dieters. *J Cogn Neurosci*. 2012 Jul;24(7):1625–33. DOI: 10.1162/jocn_a_00238
32. Demos KE, Heatherton TF, Kelley WM. Individual differences in nucleus accumbens activity to food and sexual images predict weight gain and sexual behavior. *J Neurosci*. 2012;32(16):5549–52. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.5958-11.2012
33. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism*. 2019;92:6–10. DOI: 10.1016/j.metabol.2018.09.005
34. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*. 1999;282:1523–29. DOI: 10.1001/jama.282.16.1523
35. Gravina D, Keeler JL, Akkese MN, Bektas S, Fina P, Tweed C, Willmund GD, Treasure J, Himmerich H. Randomized controlled trials to treat obesity in military populations: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2023;15:4778. DOI: 10.3390/nu15224778
36. Meldrum DR, Morris MA, Gambone JC. Obesity pandemic: Causes, consequences, and solutions-but do we have the will? *Fertil Steril*. 2017;107:833–9. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.02.104
37. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the obesity society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2985–3023. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.11.004
38. NHS digital statistics on obesity, physical activity and diet. England. 2020. URL: <https://digital.nhs.uk/data-and-information/publications/statistical/statistics-on-obesity-physical-activity-and-diet/england-2020/part-3-adult-obesity-copy> (accessed on: 15.06.2022).
39. Wadden TA, Butryn ML. Behavioral treatment of obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2003;32:981–1003. DOI: 10.1016/S0889-8529(03)00072-0
40. Gudzone KA, Doshi RS, Mehta AK, Chaudhry ZW, Jacobs DK, Vakil RM, Lee CJ, Bleich SN, Clark JM. Efficacy of commercial weight-loss programs: An updated systematic review. *Ann Intern Med*. 2015;162:501–12. DOI: 10.7326/M14-2238
41. Iljin A, Wlazlak M, Sitek A, et al. Mental health, and eating disorders in patients after roux-en-y gastric bypass surgery (RYGB). *Pol Przegl Chir*. 2024;96(3):1–11. DOI: 10.5604/01.3001.0054.5209
42. Carpio-Arias TV, Solís Manzano AM, Sandoval V, et al. Relationship between perceived stress and emotional eating. A cross sectional study. *Clin Nutr ESPEN*. 2022;49:314–8. DOI: 10.1016/j.clnesp.2022.03.030
43. Konttinen H, Männistö S, Sarlio-Lähteenkorva S, Silventoinen K, Haukka A. Emotional eating, depressive symptoms and self-reported food consumption. A population-based study. *Appetite*. 2010;54(3):473–9. DOI: 10.1016/j.appet.2010.01.014
44. Malesza M, Kaczmarek MC. One-year reliability of the Dutch eating behavior questionnaire: an extension into clinical population. *J Public Health (Berl)*. 2019;29(2):463–9. DOI: 10.1007/s10389-019-01147-4
45. Khvostova OI. [On the issue of correction of emotional eating behavior]. *Vestnik VolG MU*. 2005;3(15):65–6. (In Russ.)
46. Kvitkova LV, Smakotina SA, Sotnikova YM, et al. [From eating behavior and chronotype to the development of abdominal obesity]. *Endokrinologiya: Novosti. Mneniya. Obuchenie*. 2019;3(28):22–9. (In Russ.) DOI: 10.24411/2304-9529-2019-13002
47. Nicolas I. Long-term evolution and complications of eating disorders. *Rev Prat*. 2008;58:151–5.
48. Racine SE, Horvath SA. Emotion dysregulation across the spectrum of pathological eating: comparisons among women with binge eating, overeating, and loss of control eating. *Eat Disord*. 2018;26:13–25. DOI: 10.1080/10640266.2018.1418381
49. Vasilenko LM, Gorobets LN, Bulanov VS, Litvinov AV. [Variants of eating disorders in patients with affective disorders: anthropometric and biochemical aspects of the problem]. *Social'naya i klinicheskaya psichiatriya* [Social and clinical psychiatry]. 2021;31(1):20–7. (In Russ.)
50. Rodin J. Current status of the internal-external hypothesis for obesity. What went wrong? *Am Psychol*. 1981;36:361–72. DOI: 10.1037/0003-066X.36.4.361
51. Neel J. Diabetes mellitus: a ‘thrifty’ genotype rendered detrimental by progress? *Am J Hum Genet*. 1962;14:353–62.
52. van Strien T, Oosterveld P. The Children’s DEBQ (DEBQ-C) for assessment of restrained, emotional and external eating in 7–12-year-old children. *Int J Eat Disord*. 2009;41:72–81. DOI: 10.1002/eat.20424
53. Koenders P, van Strien T. Emotional eating rather than lifestyle behavior drives weight gain in a prospective study in 1562 employees. *J Occup Environ Med*. 2011;53(11):1287–93. DOI: 10.1097/JOM.0b013e31823078a2
54. van Strien T, Rookus MA, Bergers GP, Frijters JE, Defares PB. Life events, emotional eating and change in body mass index. *Int J Obes*. 1986;10(1):29–35.
55. Chaput JP. Is sleep deprivation a contributor to obesity in children? *Eat Weight Disord*. 2016;21(1):5–11. DOI: 10.1007/s40519-015-0233-9
56. Zerón-Rugiero MF, Doblas-Faxeda S, Díez-Hernández M, Izquierdo-Pulido M. Are emotional eating and other eating behaviors the missing link in the relationship between inadequate sleep and obesity? A Systematic Review. *Nutrients*. 2023;15(10):2286. DOI: 10.3390/nu15102286

57. Dweck JS, Jenkins SM, Nolan LJ. The role of emotional eating and stress in the influence of short sleep on food consumption. *Appetite*. 2014;72:106–13. DOI: 10.1016/j.appet.2013.10.001
58. Richards AL, Specker BL. Exploring relationships of eating and physical activity behaviors with sleep behaviors among adult weight loss participants. *Top Clin Nutr*. 2020;35:50–61. DOI: 10.1097/TIN.0000000000000198
59. Richards AL, Specker B. Evaluating hours of sleep and perceived stress on dietary cognitive restraint in a survey of college students. *J Am Coll Health*. 2021;68:824–31. DOI: 10.1080/07448481.2019.1618312
60. Kontinen H, Van Strien T, Männistö S, Jousilahti P, Haukka A. Depression, emotional eating and long-term weight changes: A population-based prospective study. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2019;16:28. DOI: 10.1186/s12966-019-0791-8
61. van Strien T, Koenders PG. Effects of emotional eating and short sleep duration on weight gain in female employees. *J Occup Environ Med*. 2014;56:659–66. DOI: 10.1097/JOM.0000000000000172
62. Barragán R, Zuraikat FM, Tam V, Scaccia S, Cochran J, Li S, Cheng B, St-Onge MP. Actigraphy-derived sleep is associated with eating behavior characteristics. *Nutrients*. 2021;13:852. DOI: 10.3390/nu13030852
63. Fonseca NKOD, Costa MA, Gosmann NP, Dalle Molle R, Gonçalves FG, Silva AC, Rodrigues Y, Silveira PP, Manfro GG. Emotional eating in women with generalized anxiety disorder. *Trends Psychiatry Psychother*. 2023;45:e20210399. DOI: 10.47626/2237-6089-2021-0399
64. Ferrell EL, Watford TS, Braden A. Emotion regulation difficulties and impaired working memory interact to predict boredom emotional eating. *Appetite*. 2020;1(144):104450. DOI: 10.1016/j.appet.2019.104450
65. Aldao A, Nolen-Hoeksema S, Schweizer S. Emotion-regulation strategies across psychopathology: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev*. 2010;30:217–37. DOI: 10.1016/j.cpr.2009.11.004
66. Wong M, Qian M. The role of shame in emotional eating. *Eat Behav*. 2016;23:41–7. DOI: 10.1016/j.eatbeh.2016.07.004
67. Ferreira C, Pinto-Gouveia J, Duarte C. Self-compassion in the face of shame and body image dissatisfaction: Implications for eating disorders. *Eat Behav*. 2013;14(2):207–10. DOI: 10.1016/j.eatbeh.2013.01.005
68. Gilbert P, Procter S. Compassionate mind training for people with high shame and self-criticism: Overview and pilot study of a group therapy approach. *Clin Psychol Psychother*. 2006;13:353–79.
69. Neff KD, Germer CK. A pilot study and randomized controlled trial of the mindful self-compassion program. *J Clin Psychol*. 2013;69:28–44. DOI: 10.1002/jclp.21923
70. Zaccari V, Fazi M, Scarci F, Correr V, Trani L, Filomena MG, Piccione V, Cattani SJ, Ginni MG, D'Olimpio F, Mancini F. Understanding Self-Criticism: A systematic review of qualitative approaches. *Clin Neuropsychiatry*. 2024;21(6):455–76. DOI: 10.36131/cnfloriteditore20240602

ЭМОЦИОГЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ И НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА: МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КОМОРБИДНОСТИ

А.В. Литвинов¹, Л.Н. Горобец¹, В.С. Буланов¹, А.А. Ахмедова¹, Т.А. Литвинова², Е.В. Буланова³

¹ *Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, Россия*

² *Клиника когнитивного и эмоционального здоровья “DocBrain”, Краснодар, Россия*

³ *ФГБОУ ВО «Калужский государственный университет им. К.Э. Циолковского», Калуга, Россия*

В обзоре представлены сведения о патогенетических механизмах коморбидности нарушений пищевого поведения эмоциогенного типа и непсихотических расстройств депрессивного и тревожного спектра. Целью был анализ литературных источников, посвященных этому типу нарушений пищевого поведения – эпидемиологии, генетике, гендерным и возрастным особенностям, а также его диагностике, клинике и коморбидности с другими заболеваниями. Представлены данные анализа 70 отечественных и зарубежных литературных источников, опубликованных с 1986 по 2025 г. Сделаны выводы о том, что возможные механизмы развития обоих рассматриваемых видов патологии и их коморбидности включают заинтересованность мозговых структур,

нейроэндокринные дисфункции, генетические, гендерные и глубинно-психологические патогенетические особенности. Это указывает на двустороннюю связь между симптомами эмоциогенного типа нарушений пищевого поведения и непсихотическими проявлениями депрессий. Актуальным является нахождение новых видов комплексной терапии этих состояний, для чего необходимы исследования с использованием наиболее точных и надежных методов оценки.

Ключевые слова: нарушения пищевого поведения эмоциогенного типа, непсихотические депрессивные расстройства, нейроэндокринные дисфункции, патогенетические механизмы, коморбидность, генетика.

EMOTIONAL EATING AND NON-PSYCHOTIC DEPRESSIVE DISORDERS: MECHANISMS OF PATHOGENETIC COMORBIDITY

AV Litvinov¹, LN Gorobets¹, VS Bulanov¹, AA Akhmedova¹, TA Litvinova², EV Bulanova³

¹ *Moscow Research Institute of Psychiatry – Branch of the V. Serbsky National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology, Moscow, Russia*

² *“DocBrain” Clinic for Cognitive and Emotional Health, Krasnodar, Russia*

³ *Kaluga State University named after K.E. Tsiolkovsky, Kaluga, Russia*

This review presents information on the pathogenetic mechanisms of comorbidity between emotiogenic eating and nonpsychotic depressive and anxiety disorders. The aim was to analyze the literature on this type of eating disorder, including its epidemiology, genetics, gender and age characteristics, as well as its diagnosis, clinical presentation, and comorbidity with other diseases. This review presents data from an analysis of 70 domestic and international literature sources published from 1986 to 2025. It is concluded that possible mechanisms for the development of both types of pathology and their comorbidity include involvement of brain structures, neuroendocrine

dysfunctions, and genetic, gender, and deep psychological pathogenetic features. This indicates a bidirectional relationship between the symptoms of emotiogenic eating and nonpsychotic manifestations of depression. It is important to find new types of complex therapy for these conditions, which requires research using the most accurate and reliable evaluation methods.

Keywords: emotional eating, non-psychotic depressive disorders, neuroendocrine dysfunctions, pathogenetic mechanisms, comorbidity, genetics.

Литвинов Александр Викторович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения психоэндокринологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России; SPIN-код: 2835-0577; PИHЦ AuthorID: 655020; ORCID: 0000-0001-6818-8474; e-mail: vccontact@gmail.com (автор для корреспонденции)

Горобец Людмила Николаевна – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения психоэндокринологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России; SPIN-код: 3089-5677; PИHЦ AuthorID: 301633; ORCID: 0000-0001-7075-1107; e-mail: gorobetsln@mail.ru

Буланов Вадим Сергеевич – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения психоэндокринологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России; SPIN-код: 8129-3496; PИHЦ AuthorID: 650652; ORCID: 0000-0002-4603-5642; e-mail: bvadim612@gmail.com

Ахмедова Айна Арифовна – научный сотрудник отделения психоэндокринологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России; SPIN-код: 6111-8105; PИHЦ AuthorID: 125572; ORCID: 0009-0002-8494-1440; e-mail: akhmedova.ayna@yandex.ru

Литвинова Татьяна Александровна – врач-психиатр и психотерапевт Клиники когнитивного и эмоционального здоровья «DocBrain»; e-mail: new.litvinova@yandex.ru

Буланова Екатерина Вадимовна – студентка медицинского факультета ФГБОУ ВО «Калужский государственный университет им. К.Э. Циолковского»; e-mail: ekaterinafeliks@yandex.ru