

*Аманов М., Черкезов А.*

## **РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НЕЙРОГЕННЫХ МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ БУЛЕМИИ И АНОРЕКСИИ**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чепелев С.Н.*

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Расстройства пищевого поведения, в первую очередь нейрогенная анорексия и булимия, представляют собой серьезные психические заболевания, ассоциированные с высоким риском соматических осложнений, инвалидизацией и смертностью.

Актуальность проблемы нейрогенной анорексии и булимии обусловлена неуклонным ростом их распространенности, омоложением контингента и тяжелыми метаболическими последствиями. Пандемия COVID-19 внесла значительный вклад в динамику заболеваемости: датское популяционное исследование показало увеличение числа новых случаев расстройства пищевого поведения среди молодежи в возрасте 13-24 лет на 29% в период пандемии, причем наиболее пострадала группа людей в возрасте 17-19 лет.

Классические представления о регуляции аппетита сводятся к гомеостатической оси «гормоны – гипоталамус – пищевое поведение». Ключевыми гормонами являются грелин (стимулирует аппетит, вырабатывается в желудке) и лептин (сигнализирует о насыщении, секретируется адипоцитами). Однако при расстройствах пищевого поведения эта система функционирует парадоксальным образом, что указывает на вовлечение негомеостатических механизмов (систем вознаграждения, эмоций и когнитивного контроля).

При нейрогенной анорексии наблюдается сложный нейроэндокринный дисбаланс, при котором главное место в патогенезе занимают нарушения в работе центральной нервной системы и эндокринной регуляции. Лептин чрезмерно низкий у пациентов с дефицитом массы тела, что является адаптивным ответом на голодание. Это создает «ложный» сигнал насыщения, что затрудняет набор веса. Грелин отличается высоким уровнем, пациенты продолжают голодать, что указывает на нарушение восприятия собственных interoцептивных сигналов на фоне тревоги и когнитивной ригидности. Исследования визуализации мозга показывают, что при нейрогенной анорексии нарушена обработка сигналов вознаграждения. У пациентов типичная еда не вызывает дофаминового ответа, в то время как голодание и контроль веса могут парадоксально восприниматься как награда. Происходит дисфункция серотонина связанная с навязчивым поведением и тревогой, которые предшествуют развитию болезни и усугубляются голоданием.

При нейрогенной булимии ключевым механизмом является дисрегуляция в системе вознаграждения и контроля импульсов. При данном заболевании уровень дофамина снижен, поэтому еда используется как мощный стимулятор для компенсации дефицита эмоций. Во время приступов переедания происходит всплеск дофамина, временно компенсирующий дефицит, однако последующее чувство вины и страх набора веса запускают компенсаторное опустошение. Также снижается уровень серотонина, что ведет к нарушению насыщения, импульсивности. Данные свидетельствуют о гиперактивности эндоканнабиноидной системы при нейрогенной булимии, что усиливает гедоническую оценку пищи (желание есть ради удовольствия, а не голода), способствуя развитию приступов переедания.

Нейрогенная анорексия и булимия являются биопсихосоциальными расстройствами, в основе которых лежит не просто «нарушение поведения», а глубокий дисбаланс в работе систем нейромедиаторов (дофамин, серотонин) и нейропептидов (лептин, грелин). В то время как психотерапия остается золотым стандартом, новые данные о роли нейромодуляции и иммунологических факторов открывают перспективы для фармакологического воздействия на патогенетические звенья этих состояний.

Таким образом, понимание механизмов нарушения расстройств пищевого поведения является фундаментальной задачей с целью последующей коррекции данных состояний.