

## ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ПРИСТУПООБРАЗНОЕ ПЕРЕЕДАНИЕ САМОСТОЯТЕЛЬНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ?

А.В. Бобровский<sup>1</sup>, Г.Э. Мазо<sup>2</sup>, Е.А. Колотильщикова<sup>3</sup>, Е.И. Чехлатый<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Медицинский центр ООО «Доктор Барменталь»,

<sup>2</sup>ФГБУ СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева,

<sup>3</sup>СЗГМУ им.И.И. Мечникова, Санкт-Петербурга

Повышенный аппетит и связанные с ним изменения пищевого поведения – клинические проявления, встречающиеся при большом круге психических расстройств – может выступать как самостоятельное заболевание. Интерес к этой проблеме возрастает в связи с большим распространением пациентов с психическими расстройствами, так и в общей популяции. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) признала ожирение новой неинфекционной эпидемией XXI века. Во многом такое пристальное внимание к этой теме было связано с научными доказательствами существования тесной связи между ожирением и заболеваемостью, а также смертностью от ряда наиболее распространенных болезней в экономически развитых странах – сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии, атеросклероза, онкологических заболеваний и других. В исследовании проблемы ожирения с течением времени стали вовлекаться все большее число специалистов из разных областей науки и знания (медики, генетики, физиологи, микробиологи, психологи и др.). Во многом столь широкий междисциплинарный контекст рассматриваемой патологии обусловлен отсутствием эффективного лечения этого хронического, рецидивирующего заболевания. С поиском этиологических и патогенетических механизмов избыточного веса и ожирения, что необходимо для разработки действенной коррекции, связано включение в американскую классификацию психических расстройств DSM рубрики «Расстройства пищевого поведения».

До 1994 года эта рубрика включала в себя три диагностические категории – нервную анорексию, нервную булимию и неспецифические расстройства пищевого поведения (eating disorders not otherwise specified, EDNOS), в DSM-IV в рамках рубрики EDNOS особо выделили в качестве диагностической категории, требующей дальнейшего изучения для подтверждения клинической валидности, binge-eating disorder (BED) – приступообразное переде-

ние. Только в DSM-V приступообразное переедание было выделено в качестве формально признанной новой диагностической категории [26].

Впервые приступообразное переедание в 1959 году описал А.Ж.Стункард [74]. Основываясь на клинических наблюдениях, он выдвинул критерии, на которые впоследствии опирались и другие исследователи: а) неконтролируемость процесса поглощения пищи; б) потребление большого количества еды за небольшой промежуток времени; в) связь приступа переедания с какими-либо стрессовыми событиями; г) дискомфорт и самоосуждение после произошедшего «срыва». Однако последовательное научное изучение данного феномена началось значительно позже – через 40 лет. И, несмотря на большое количество работ, посвященных данной тематике, до сих пор существует огромное количество нерешенных вопросов.

### Диагностические критерии приступообразного переедания

При попытке описания приступообразного переедания в качестве самостоятельной нозологической категории четко определился ряд сложностей. В DSM-IV [7] выделяются следующие диагностические критерии:

А. Повторяющиеся приступы переедания. Каждая ситуация приступообразного переедания имеет две характеристики:

1. Процесс принятия пищи длится небольшой промежуток времени (например, два часа), объем пищи существенно выше обычно съедаемого большинством людей за схожее время при схожих обстоятельствах.

2. Ощущение потери контроля над процессом принятия пищи (ощущение невозможности прекратить есть или контролировать количество съеденного).

Б. Ситуация приступообразного переедания характеризуется по крайней мере тремя (или более) пунктами из приведенных ниже:

1) принятие пищи происходит с большей скоростью, чем обычно;

2) принятие пищи продолжается до появления дискомфорта от переедания;

3) принятие большого объема пищи происходит без чувства голода;

4) принятие пищи происходит в одиночестве с чувством стыда за количество съеденного;

5) после приема пищи возникает чувство отвращения к себе, стыда или подавленности.

В. Приступы переедания воспринимаются пациентом отчетливо негативно.

Г. Ситуации приступообразного переедания происходят в среднем два раза в неделю на протяжении, по крайней мере, шести месяцев.

Д. Приступообразное переедание не вызвано регулярными чрезмерными занятиями компенсаторными видами деятельности (очищение кишечника, пост, чрезмерные физические упражнения и т.д.) и не сводится исключительно к проявлению нервных анорексии и булимии.

По каждому из этих критериев имеется альтернативное мнение специалистов, которые частично были учтены при разработке критериев в DSM-V.

*Процесс принятия пищи длится небольшой промежуток времени (например, два часа).* В отличие от пациентов с нервной булимией, которые могут идентифицировать эпизод переедания по последующему за ним ограничительному поведению (рвота, прием слабительного и пр.), больные с приступообразным перееданием с трудом вспоминают эти случаи [61], более того, люди с простым алиментарным ожирением, не страдающие приступообразным перееданием, в условиях самонаблюдения (например, при ведении пищевых дневников с использованием карманных компьютеров) также могут сообщать о приступах переедания, вызванных эмоциональным дискомфортом [38]. Помимо этого в последнее время появляется все больше доказательств того, что, по крайней мере части больных с приступообразным перееданием свойственны не очерченные эпизоды, а так называемое «неструктурированное обжорство», когда потребление пищи продолжается более или менее равномерно в течение всего дня или какой-то его части (например, вечером) [18, 51, 86].

*Объем пищи существенно выше обычно съедаемого большинством людей за схожее время при схожих обстоятельствах.* Трудности возникают уже при попытке разграничения ситуаций объективного и субъективного переедания. В отличие от пациентов с нервной булимией, пациенты с приступообразным перееданием склонны недооценивать количество употребляемой пищи [25], но даже если диагноз ставится не на основе самоотчетов, а согласно мнению эксперта-интервьюера, не существует единой позиции в отношении того, что считать «объективно большим» количеством; ситуация еще больше усложняется если принять во внимание пол,

возраст больных, их культуральные, религиозные традиции, характер потребляемой пищи. Согласно критериям DSM-IV диагноз BED применим только к пациентам, в анамнезе которых имеются «объективные» ситуации психогенного переедания, определяемые количественно экспертом, что приводит к необходимости выделения четких рекомендаций, на основе которых интервьюер сможет обоснованно выносить свои суждения.

*Ситуации психогенного переедания происходят в среднем два раза в неделю на протяжении, по крайней мере, шести месяцев.* Имеются данные о подпороговых расстройствах пищевого поведения, когда пациенты удовлетворяют всем критериям приступообразного переедания, кроме частоты приступов психогенного переедания [19, 69]. Именно этот критерий был уточнен в DSM-5. Уменьшена продолжительность приступов переедания до 3-х месяцев. Частота эпизодов – до 1 эпизода в неделю. Кроме того, этот критерий предложено рассматривать как базовый для оценки тяжести заболевания. Вместе с тем, подход к оценке тяжести заболевания, базирующийся на самооценке пациентов, имеет наибольшее количество возражений [39].

*После приема пищи возникает чувство отвращения к себе, стыда или подавленности.* Не существует четкого определения «ярко выраженного состояния угнетенности», касается ли это состояние только аффективного компонента, во многом зависящего от социальных влияний (например, у мужчин менее выражены стремление к стройной фигуре и неудовлетворенность своим телом [34]), или имеет ряд объективных подтверждений в виде нарушения работоспособности, социальной и профессиональной адаптации. С другой стороны, есть описания пациентов с BED, удовлетворяющих всем критериям этого расстройства, но не испытывающих негативных эмоций ни во время, ни после эпизода переедания.

Таким образом, исторически феноменология приступообразного переедания была создана по аналогии с нервной булимией, однако принимая во внимание вышеописанные факты, все больше экспертов сходятся во мнении о необходимости его пересмотра, новой верификации с учетом специфики расстройства.

### **Эпидемиология приступообразного переедания**

Отсутствие единого мнения по вопросу диагностических критериев приступообразного переедания приводит и к неразрешенности проблемы эпидемиологии этого состояния. Оценку распространенности данного расстройства, как правило, проводят двумя способами: либо с использованием инструментов типа самоотчета, либо основываясь на двухступенчатом методе опроса (в последнее время учитываются только те данные, которые получены вторым способом, где предусматривается участие хорошо подготовленного эксперта-интервьюера). Оцени-

вают частоту встречаемости симптомов приступообразного переедания среди общей популяции и среди пациентов, обращающихся за специализированной помощью с целью снижения массы тела. В результате многочисленных исследований был сделан ряд важных выводов:

- частота распространения приступообразного переедания в общей популяции составляет около 2–2,4%, что почти в два раза превышает распространенность нервной булимии [63, 71, 77];

- среди пациентов центров по снижению веса процент лиц с симптомами BED существенно выше, чем среди общей группы населения – от 9% до 19% [13, 54];

- приступообразное переедание чаще регистрируется среди людей, страдающих избыточным весом или ожирением, ИМТ которых больше 27,5 кг/м<sup>2</sup> [64, 67];

- при использовании в ходе оценки исключительно методов самоотчетов значительно возрастает количество ложноположительных случаев – в группах, набранных из программ по снижению веса, от 7,5 до 47,4% опрошенных соответствуют критериям приступообразного переедания [44, 67]. Кроме того, применение опросного метода оценки затрудняет проведение дифференциального диагноза приступообразного переедания и нервной булимии [72];

- вопрос о гендерном аспекте распространенности приступообразного переедания до конца не разрешен: есть исследования, указывающие на почти одинаковую частоту встречаемости, как среди мужчин, так и среди женщин [43], в других обзорах установлено, что приступообразное переедание в среднем в 1,5 раза чаще встречается среди женщин, чем среди мужчин [67, 82]. Нельзя исключить, что это определяется меньшей склонностью мужчин выражать беспокойство по поводу переедания – симптома необходимого, чтобы поставить диагноз приступообразного переедания [50, 83]. В любом случае, эксперты сходятся во мнении, что для приступообразного переедания гендерный дисбаланс менее характерен, чем для остальных расстройств приема пищи (в том числе для нервной булимии).

- пациенты с ожирением, страдающие приступообразным перееданием, как правило, значительно моложе респондентов с ожирением без расстройства пищевого поведения [25].

В целом при анализе эпидемиологических данных, касающихся приступообразного переедания, обращает на себя внимание большой пласт литературы, анализирующих данную проблему у пациентов с ожирением, и недостаточное внимание к ее присутствию в популяции пациентов с психическими расстройствами.

### **Связь приступообразного переедания с психическими расстройствами и ожирением**

Многие ученые, занимающиеся изучением расстройств пищевого поведения, критически относятся к обоснованности выделения приступообраз-

ного переедания как самостоятельного заболевания. В настоящее время обсуждается несколько гипотез:

I. Рассмотрение приступообразного переедания в качестве самостоятельного расстройства пищевого поведения. Основная дискуссия в этом вопросе идет в двух направлениях (23):

1) приступообразное переедание – это отдельное самостоятельное расстройство пищевого поведения, наряду с нервной анорексией и булимией;

2) приступообразное переедание – это подвид нервной булимии, причем вариантов взаимосвязи между этими двумя расстройствами может быть несколько. Например, можно выделить отдельный класс – булимические расстройства, разделенный на два подтипа: очистительную и неочистительную нервную булимию, ко второму подтипу и относится приступообразное переедание. Или, можно рассматривать класс булимических расстройств как некий континуум, на одном полюсе которого находится BED, на противоположном – очистительная булимия, а между ними – неочистительная булимия.

Часть авторов [17, 31, 32] приводят данные, указывающие на нозологическую близость нервной булимии и приступообразного переедания. Оба расстройства начинаются, как правило, в одном возрасте – в 18 и 19,3 лет соответственно; пациенты обеих групп имеют высокий образовательный уровень; доказана значительная коморбидность с другими психическими расстройствами, однако у больных нервной булимией частота сопутствующих заболеваний выше, чем при приступообразном переедании; отмечаются значительные нарушения в области межличностных отношений, особенно часто встречаются супружеские проблемы. И при нервной булимии и при приступообразном переедании применяют когнитивно-поведенческую и межличностную психотерапию без какой-либо специфичности используемых психотерапевтических стратегий, что свидетельствует об общих этиологических факторах, способствующих формированию этих расстройств [66].

Однако большая часть экспертов, последовательно занимающихся этой проблемой, доказывают существование отличий приступообразного переедания от нервной булимии, а также достоверность и практическую пользу выделения приступообразного переедания как самостоятельного расстройства [16, 41, 54, 73, 81]. В отличие от нервной булимии, приступообразное переедание гораздо чаще встречается в общей популяции; этот синдром распространен среди мужчин и женщин, эпизоды приступообразного переедания часто предшествуют началу диетических ограничений, что резко контрастирует с характерной клинической картиной при нервной булимии. H.G.Роре и соавт. [60] выяснили, что средняя продолжительность течения приступообразного переедания составила 14,4 лет (SD=13,9), что значительно больше, чем при любой форме нервной були-

мии (5,8±9,1 лет) или нервной анорексии (5,9±7,4 лет). Таким образом, приступообразное переедание представляет собой более устойчивый синдром.

S.Munsch и соавт. [55] в своем исследовании регуляции эмоционального состояния у пациентов с приступообразным перееданием показали, что в отличие от больных нервной булимией, у которых переедание является результатом постепенного накопления негативного аффекта, при приступообразном переедании эпизод может быть результатом резкого спада эмоций, он чаще вызывается внезапным увеличением отрицательного аффекта и эмоциональной напряженности и быстрым уменьшением позитивного аффекта: авторы наблюдали небольшое улучшение настроения за 30 мин. до начала переедания с последующим резким и значительным ухудшением эмоционального состояния непосредственно перед срывом. Кроме того, ученые смогли доказать, что после эпизода переедания при приступообразном переедании, в отличие от ситуации, наблюдаемой при нервной булимии, отмечается менее выраженное и медленное восстановление настроения.

Z.Cooper и C.G.Fairburn [18] указывают, что введение в DSM-IV критериев неочистительной нервной булимии на практике привело к тому, что очень малое число пациентов удовлетворяло этим критериям, так как они после эпизодов переедания или должны были «не есть вообще ничего в течение 24 часов», или применять весьма необычную форму компенсации эпизодов переедания, регулярно злоупотребляя лекарствами для похудения по крайней мере в течение 1 часа. Иными словами, под сомнение ставится клиническая необходимость и полезность выделения неочистительной нервной булимии.

II. Приступообразное переедание – это отдельный фенотип более общего расстройства пищевого поведения – ожирения.

Такой подход предполагает в первую очередь ответить на вопрос: можно ли рассматривать ожирение как психическое расстройство? J.E. Mitchell и соавт. [54], приходят к однозначному выводу – ожирение само по себе не является психическим расстройством, так как далеко не все индивиды с ожирением проявляют патологические поведенческие или психологические качества. Тем не менее, среди пациентов с ожирением есть группа лиц, в том числе это больные с приступообразным перееданием, имеющие отчетливые нарушения функциональности, связанные с ожирением, аномалии пищевого, а часто и психологического поведения. Именно их можно отнести к числу страдающих психическими расстройствами, в данном случае расстройствами пищевого поведения. Но существует и другая точка зрения, базирующаяся на многочисленных нейробиологических исследованиях, обосновывающих связь определенных форм ожирения и аддиктивной патологии, проведенные преимущественно на животных, которые позволили высказывать мнения от радикаль-

ных [1] до умеренных [24, 58] о том, что в определенных случаях ожирение по сути своей является пищевой аддикцией, а значит, относится к классу психических расстройств.

Применительно к изучению характера взаимосвязи между ожирением и приступообразным перееданием M.J.Devlin, J.A.Goldfein и I.Dobrow [23] в своем исследовании описали 2 возможные теоретические модели:

1) приступообразное переедание – это поведенческий подтип ожирения. Данная модель рассматривает психогенное переедание как форму аномального поведения, например, гедонистического [20], приводящую к достижению и поддержанию лишнего веса.

2) приступообразное переедание – это эпифеномен, проявляющийся в случае, когда ожирение или склонность к нему накладываются на некоторые психологические особенности (например, склонность к депрессии, импульсивный темперамент или чрезмерная озабоченность по поводу своей фигуры и веса), в этом случае психогенное переедание не является самостоятельной проблемой, а отражает наличие каких-то глубинных сложностей.

Таким образом, обе модели в равной мере акцентируют внимание на ожирении, однако эти теоретические построения никак не объясняют причинно-следственных связей между BED и ожирением.

С одной стороны, приступообразное переедание может привести к возникновению или усугублению ожирения. Проведенные проспективные исследования свидетельствуют в пользу того, что повторяющиеся эпизоды переедания действительно могут способствовать набору избыточного веса и приводить к ожирению [30, 42, 68, 75], наличие приступообразного переедания обуславливает набор веса после прохождения лечения от ожирения [60].

С другой стороны, следование диете в условиях подлинного или кажущегося избыточного веса может привести к возникновению приступов переедания, а затем к ожирению. Однако, как показали исследования, у большинства пациентов с ожирением переедание возникает не в результате следования диете [78, 84], и у многих из них приступообразное переедание появляется до начала диетических ограничений [25]. Ожирение также может увеличивать риск возникновения приступообразного переедания из-за наличия состояния угнетенности в связи с самим фактом ожирения. J.E.Mitchell и соавт. [54] считают весьма правдоподобным, что состояние подавленности по причине избыточного веса может способствовать психогенному перееданию, возможно также, что оно причастно к возникновению приступообразного переедания, однако последнее положение является не доказанным и нуждается в дальнейшем обосновании.

Не исключено, что обе указанные связи существуют во взаимодействии, так что приступообразное переедание и ожирение могут потенцировать друг друга.

Кроме того, возможно, что приступообразное переедание и ожирение часто сопутствуют друг другу из-за наличия не причинной взаимосвязи, а скорее общих факторов риска. Последнее предположение нашло свое подтверждение в нескольких исследованиях [29, 45]. С.М. Bulik и соавт. [15] в обширном исследовании близнецов с применением методов генетики выявили, что склонность к приступообразному перееданию и ожирению наследуется, однако генетические факторы риска для возникновения этих двух расстройств практически не пересекаются.

В целом, причинно-следственная связь между ожирением и приступообразным перееданием многоаспектна, и ни одна из существующих теоретических и эмпирических моделей не отражает все наблюдаемые связи. Тем не менее, наиболее правдоподобной является версия, что приступообразное переедание со временем приводит к набору веса, тогда как гипотеза о том, что ожирение может привести к развитию приступообразного переедания при отсутствии других факторов риска, выглядит необоснованной. При рассмотрении вопроса о связи ожирения и приступообразного переедания особенное значение имеют исследования, рассматривающие различия между страдающими и не страдающими ожирением больными с приступообразным перееданием. Таких работ было сравнительно мало, и в них либо не выявлены различия в симптоматике у пациентов, страдающих и не страдающих ожирением [27], либо же эти отличия были минимальны [10, 17, 59]. В частности, больные с приступообразным перееданием без ожирения отличались большими мотивацией к снижению массы тела и диетическими ограничениями.

Таким образом, на настоящий момент приступообразное переедание рассматривается как психическое расстройство (в рамках расстройств пищевого поведения), свойственное прежде всего людям с ожирением, но не как один из подтипов ожирения [54]. Несмотря на то, что исследования связи между приступообразным перееданием и ожирением весьма многочисленны, они также во многом противоречивы, и многие аспекты этой связи до сих пор остаются не полностью понятными. В частности, до сих пор не разрешен вопрос о том, следует ли считать приступообразное переедание независимой проблемой или оно является характерной чертой психологического дистресса у некоторых уязвимых и, в некоторых случаях, склонных к полноте индивидов. Причинно-следственная связь между ожирением и приступообразным перееданием также до конца еще не понятна. Гипотеза о том, что ожирение посредством диеты способствует возникновению приступообразного переедания сомнительна. Вероятно, существуют генетические и экзогенные факторы, увеличивающие риск возникновения и ожирения, и приступообразного переедания, но они пересекаются только в ограниченном объеме.

Доказанными и неоспариваемыми фактами являются следующие положения: распространенность приступообразного переедания среди людей с избыточным весом и ожирением более чем вдвое выше, чем среди людей с нормальным весом; среди людей с ожирением распространенность психогенного переедания увеличивается пропорционально увеличению веса, поэтому приступообразное переедание наиболее часто встречается среди больных с II и III стадией ожирения; приступообразное переедание связано с ранним возникновением ожирения; страдающие ожирением больные с приступообразным перееданием нуждаются в лечении, направленном на снижение веса, поскольку программы, сфокусированные на терапии только нарушений пищевого поведения, не приводят к существенному понижению веса, но, вероятно, способствуют его стабилизации [8, 16, 28, 56].

III. Приступообразное переедание – это форма аддиктивного поведения, имеющего идентичные психобиологические и нейробиологические механизмы с алкогольной или наркотической зависимостью [20].

N.T. Bello и A. Hajnal [11] показали, что постоянно повторяющееся потребление очень вкусной еды может приводить к изменению уровня и активности дофамина в головном мозге, что способствует эскалации потребления. В одном исследовании была продемонстрирована большая реактивность медиальной орбитофронтальной коры на пищевые стимулы у пациентов с приступообразным перееданием относительно группы сравнения [62], эта область мозга также играет важную роль в развитии наркотической зависимости. Специалисты, изучающие биохимические параллели между влечением к пище, богатой углеводами и наркотическим веществам, подтверждают существование особой группы среди пациентов с ожирением. Так, было показано, что прием «аддиктивной» пищи снижает психологический и физиологический стресс для организма посредством высвобождения дофамина и эндогенных опиоидных пептидов в центральной нервной системе [48]. Аналогичный нейробиологический ответ развивается при таких формах зависимого поведения, как гемблинг, зависимость от алкоголя и наркотиков [12, 36]. A.E. Kelley и соавт. [47] выяснили, что сигналы, связанные с приемом «аддиктивной» пищи или наркотиков, вызывают схожую экспрессию генов и нейрональную пластичность в мезолимбическом корковом пути, отвечающим за получение удовольствия, а так же в участках мозга, связанных с процессами обучения и запоминания. Было также доказано, что адаптация систем эндогенных опиоидов и дофамина, играет важную роль в процессах перехода от избыточного потребления пищи к перееданию и от употребления наркотиков к наркотической зависимости [36, 79]. В целом, многочисленные нейробиологические исследования, обосновывающие связь определенных форм ожире-

ния и аддиктивной патологии, проведенные преимущественно на животных, позволили высказывать мнения от радикальных [1] до умеренных [24, 58] о том, что в определенных случаях ожирение по сути своей является пищевой аддикцией, а значит, относится к классу психических расстройств.

IV. Приступообразное переедание – это одно из клинических проявлений других психических расстройств – депрессивного, тревожного, обсессивно-компульсивного или расстройств личности. Стоит отметить, что эта точка зрения применима не только к данной категории, но и ко всему спектру расстройств пищевого поведения, при этом наиболее последовательно она отстаивается в нашей стране. Так, С.Ю.Циркин [6] утверждает, что у больных нервной булимией почти в 90% случаев отмечается коморбидная психиатрическая патология. В.И.Крылов [2] считает, что необходимо однозначно относить нарушения пищевого поведения к расстройствам депрессивного спектра. В недавнем исследовании А.В.Приленская [3] в группе 200 больных с нарушениями пищевого поведения (рубрика F50 в МКБ-10) обнаружила пограничные нервно-психические расстройства у 60,5% обследованных; спектр диагностированной психопатологии был настолько широк, что невольно возникает вопрос о достоверности проведенной нозологической квалификации, не подтвержденной психометрическими инструментами. В.В.Ромацкий и И.Р.Семи́н [4] в своем аналитическом обзоре, посвященном феноменологии и классификации расстройств пищевого поведения, привели данные 67 публикаций, в том числе результаты очень авторитетных зарубежных исследований, доказывающих, что «высокий уровень сочетания нарушений пищевого поведения с психическими и соматическими расстройствами вызывает сомнение в их самостоятельности». Однако опять же описывались крайне разнородные диагностические категории (например, у пациентов с недифференцированными нарушениями питания (EDNOS) оказался очень высоким процент расстройств шизофренического спектра).

Имеется много доказательств в пользу коморбидности большого депрессивного расстройства и нарушений пищевого поведения. Примерно 50% пациентов с нервной анорексией и более 50% пациентов с нервной булимией страдают сопутствующим большим депрессивным эпизодом. Во многих случаях появление депрессии предшествует началу расстройства пищевого поведения, подтверждая сходную этиологию данных состояний. Однако относительно недавний критический мета-обзор исследований по оценке распространенности расстройств настроения у пациентов с нервной анорексией и нервной булимией выявил ряд методологических проблем проведенных работ, малое число исследований, включающих контрольные группы [35]. В целом, авторы считают, что результатов существующих на настоя-

щее время исследований не хватает для того, чтобы делать однозначные выводы, чему способствует и их противоречивость.

По сравнению с людьми с избыточным весом, не имеющими расстройств пищевого поведения, пациенты с приступообразным перееданием в три раза чаще страдают от тяжелых депрессивных состояний, встречаемость которых в течение жизни колеблется, по разным данным, от 32 до 91% [14, 65, 76, 80]. S.Krüger и соавт. [42] изучали распространенность приступообразного переедания среди больных с биполярным расстройством (БР), они обнаружили, что 13% пациентов соответствовали критериям DSM-IV для диагностики приступообразного переедания, а у 25% больных определялся парциальный вариант этого расстройства. В недавнем исследовании [52] было изучено 717 пациентов с БР, 9,5% из них имели клинический диагноз приступообразное переедание и 42,8% страдали ожирением. Обе группы больных имели высокий уровень психиатрических и общемедицинских проблем, но профили заболеваемости отличались: приступообразное переедание было связано с суицидальным поведением, психозом, неустойчивостью настроения, сопутствующими тревожными расстройствами и злоупотреблением психоактивными веществами; ожирение было связано с большим общим числом сопутствующих соматических заболеваний. Авторы делают вывод о том, что среди пациентов с биполярным расстройством приступообразное переедание и ожирение очень распространены, но связаны с различными профилями повышенной психопатологической и соматической заболеваемости, они считают, что БР с приступообразным перееданием может представлять собой клинически значимый субфенотип. Однако не совсем ясна позиция ученых, субтипом какого заболевания является эта группа больных – БР или нарушения пищевого поведения.

Увеличение сопутствующих психических заболеваний у пациентов с приступообразным перееданием зависит от степени тяжести этой патологии, а не от степени ожирения. Депрессивная симптоматика, вероятно, характерна для индивидов, склонных к рецидивам приступообразного переедания, использующих эту модель поведения для снятия психического напряжения и негативного аффекта [56, 76]. Есть свидетельства, что приступообразное переедание часто предшествует развитию аффективной симптоматики [56], что позволяет предположительно считать депрессию следствием расстройства приема пищи.

Однако последовательность возникновения BED и сопутствующих психических заболеваний, равно как и причина последних, требует дальнейших исследований.

Поскольку депрессия как сопутствующее заболевание у пациентов с приступообразным перееданием скорее правило, чем исключение, ученые

предположили, что лечение аффективной патологии может оказать позитивное воздействие на общий ход терапии BED, однако эта гипотеза не нашла своего подтверждения [80].

Данные о тревожных расстройствах при приступообразном переедании немногочисленны. Одно из исследований выявило, что у страдающих ожирением пациентов с приступообразным перееданием уровень панических расстройств выше, чем у тучных людей без расстройств пищевого поведения [85].

### Заключение

Сегодня можно признать, что приступообразное переедание – одно из наименее изученных и наиболее спорных психиатрических нарушений. Попытка концептуализации данного расстройства в качестве самостоятельной психической патологии столкнулась с двумя трудностями. Диагностические критерии, предлагаемые в современных классификациях, в первую очередь основываются на самоотчетах пациентов, что не исключает ошибок. Спорны положения, касающиеся количества эпизодов переедания, их длительности и кратности. Другая проблема более общая и сопряжена в целом с категориальным диагнозом в психиатрии при отсутствии достоверных биологических маркеров [5, 22].

С.М.Grilo и соавт. [40] с помощью полуструктурированного клинического интервью выявили, что у 73,8% больных с приступообразным перееданием в течение жизни было по крайней мере еще одно психическое расстройство – в частности, наиболее распространенными были расстройства настроения (54,2%), тревога (37, 1%) и злоупотребление психоактивными веществами (24,8%); 43,1 % пациентов с приступообразным перееданием на момент исследования имели не менее одного текущего сопутствующего психического расстройства – аффективные (26%) и тревожные (24, %) расстройства были наиболее распространенными. Нарушения пищевого поведения, тревожные и другие аффективные расстройства в семьях женщин с приступообразным перееданием встречаются чаще, чем в семьях женщин без него [33, 70]. Одно исследование показало, что у страдающих ожирением пациентов с приступообразным перееданием уровень употребления психоактивных веществ выше, чем у людей с избыточной массой тела без клинически значимых приступов переедания [57]. Эти данные дают возможность утверждать, что приступообразное переедание – патология, имеющая высокие коморбидные

связи как с психическими, так и с соматическими заболеваниями. При обсуждении вопроса коморбидности не уделяется должного внимания роли психотропных препаратов, которые могут влиять на аппетит, массу тела и пищевое поведение. Кроме этого, валидность понятия «коморбидность» в психиатрии на основе современных диагностических подходов достаточно спорна. Неспецифичность и субъективность восприятия нынешних диагностических критериев зачастую позволяет врачу установить диагноз на основе сугубо личного взгляда на клиническую картину. В подобных случаях количество психиатрических диагнозов у конкретного пациента и их дальнейшая терапия в первую очередь основываются на личной системе взглядов и приоритетов врача и значительно отличается у разных специалистов.

Но открытым остается вопрос и о возможном существовании особого эндотипа у различных психических расстройств, в клиническую картину которых включены расстройства пищевого поведения, в частности приступообразное переедание. При этом необходимо учесть, что именно аппетит, а следовательно, и пищевое поведение являются наиболее биологически обусловленными поведенческими реакциями. В последние годы в психиатрической литературе широко обсуждается необходимость разработки новой диагностической мета-структуры, так называемой кластерной диагностической системы, направленной на разрешения вопроса единства психической патологии [9]. В кластерной классификации психопатологическая симптоматика рассматривается как результат взаимодействия единых патофизиологических механизмов. Это позволяет в значительной степени продвинуться вперед в изучении вопроса коморбидности психических расстройств [37]. Именно поэтому, на наш взгляд, интерес представляет рассмотрение пищевого поведения в качестве отдельного кластера расстройств, в формировании которого задействованы метаболические и нейроэндокринные нарушения. Такой подход может оказаться целесообразным для оценки не только патофизиологических механизмов формирования приступообразного переедания, обоснования представлений об условиях развития коморбидных связей с другими психическими заболеваниями или выделения их специфических эндотипов, сопряженных с нарушениями пищевого поведения, но и разработки специфических фармакологических подходов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Дробижев М.Ю. Новый взгляд на питание: расстроенное переедание // *Леди Вита*. 2009. № 2. С. 86–88.
2. Крылов В.И. Атипичные депрессии (клиника, диагностика, терапия) // *Российский психиатрический журнал*. 1999. № 6. С. 16–19.
3. Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., Рукавишников Г.В. Психиатрический диагноз: вверх по лестнице, ведущей вниз // *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2015. № 1. С. 15–23.
4. Приленская А.В. Пограничные нервно-психические нарушения у пациентов с зависимым пищевым поведением (клинико-реабилитационный аспект): Дисс. ... канд. мед. наук. Томск, 2009. 163 с.
5. Ромацкий В.В., Семин И.Р. Феноменология и классификация нарушений пищевого поведения (аналитический обзор литературы, часть I) // *Бюллетень сибирской медицины*. 2006. № 3. С. 61–69.
6. Циркин С.Ю. Концепция психопатологического диатеза // *Независимый психиатрический журнал*. 1998. № 4. С. 5–8.
7. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR*. Fourth Edition. Washington: American Psychiatric Publishing, Inc; 2000.
8. Alexander J., Goldschmidt A.B., Le Grange D. *A Clinician's Guide to Binge Eating Disorder*. London, New York: Routledge, 2013. 301 p.

9. Andrews G. et al. Exploring the feasibility of a meta-structure for DSM-V and ICD-11: could it improve utility and validity? // *Psychol. Med.* 2009. Vol. 39. P. 1993–2000.
10. Barry D.T., Grilo C.M., Masheb R.M. Comparison of patients with bulimia nervosa, obese patients with binge eating disorder, and nonobese patients with binge eating disorder // *J. Nerv. Ment. Dis.* 2003. Vol. 191, N 9. P. 589–594.
11. Bello N.T., Hajnal A. Dopamine and binge eating behaviors // *Pharmacol. Biochem. Behav.* 2010. Vol. 97. P. 25–33.
12. Brewer J.A., Potenza M.N. The Neurobiology and Genetics of Impulse Control Disorders: Relationships to Drug Addictions // *Biochem. Pharmacol.* 2008. Vol. 75, Issue 1. P. 63–75.
13. Brody M.L., Walsh B.T., Devlin M.J. Binge eating disorder: reliability and validity of a new diagnostic category // *J. Consult. Clin. Psychol.* 1994. Vol. 62, N 2. P. 381–386.
14. Bulik C.M., Sullivan P.F., Kendler K.S. Medical and psychiatric morbidity in obese women with and without binge eating // *Int. J. of Eating Disorders.* 2002. Vol. 32, N 1. S. 72–78.
15. Bulik C.M., Sullivan P.F., Kendler K.S. Genetic and environmental contributions to obesity and binge eating // *Int. J. of Eating Disorders.* 2003. Vol. 33, N 3. S. 293–298.
16. Bulik C.M. Developmental disruption by binge-eating disorder and bulimia nervosa: critical windows for detection and intervention // *Epidemiol. Psychiatr. Sci.* 2013. Vol. 23. P. 1–3.
17. Carrard I., Van der Linden M., Gohay A. Comparison of Obese and Nonobese Individuals with Binge Eating Disorder: Delicate Boundary between Binge Eating Disorder and Non-Purging Bulimia Nervosa // *European Eating Disorders Review.* 2012. Vol. 20, Issue 5. P. 350–354.
18. Cooper Z., Fairburn C.G. Refining the definition of binge eating disorder and non-purging bulimia nervosa // *Int. J. of Eating Disorders.* 2003. Vol. 34, Issue S1. P. 89–95.
19. Crow S.J., Agras W.S., Halmi K. et al. Full syndromal versus subthreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder: a multicenter study // *Int. J. of Eating Disorders.* 2002. Vol. 32. P. 309–318.
20. Dalton M., Blundell J., Finlayson G. Effect of BMI and Binge Eating on Food Reward and Energy Intake: Further Evidence for a Binge Eating Subtype of Obesity // *Obesity Facts.* 2013. Vol. 6. P. 348–359.
21. Davis C. Compulsive Overeating as an Addictive Behavior: Overlap Between Food Addiction and Binge Eating Disorder // *Current Obesity Reports.* 2013. Vol. 2, Issue 2. P. 171–178.
22. Demjaha A. et al. Combining dimensional and categorical representation of psychosis: the way forward for DSM-V and ICD-11? // *Psychol. Med.* 2009. Vol. 39. P. 1943–1955.
23. Devlin M.J., Goldfein J.A., Dobrow I. What is this Thing Called BED? Current Status of Binge Eating Disorder Nosology // *Int. J. of Eating Disorders.* 2003. Vol. 34. S. 2–18.
24. Devlin M.J. Is There a Place for Obesity in DSM-V? // *Int. J. of Eating Disorders.* 2007. Vol. 40. S. 83–88.
25. de Zwaan M. Binge eating disorder and obesity // *Int. J. of Obesity.* 2001. Vol. 25, Suppl. 1. P. 51–55.
26. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013. 991 p.
27. Didie E.R., Fitzgibbon M. Binge eating and psychological distress: is the degree of obesity a factor? // *Eat. Behav.* 2005. Vol. 6, N 1. P. 35–41.
28. Dingemans A.E., Bruna M.J., van Furth E.F. Binge eating disorder: a review // *Int. J. of Obesity.* 2002. Vol. 26. P. 299–307.
29. Fairburn C.G., Doll H.A., Welch S.L. et al. Risk Factors for Binge Eating Disorder: A Community-Based, Case-Control Study // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1998. Vol. 55, N 5. P. 425–432.
30. Fairburn C.G., Cooper Z., Doll H.A. et al. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2000. Vol. 57, N 7. P. 659–665.
31. Fichter M.M., Quadflieg N., Brandl B. Recurrent overeating: an empirical comparison of binge eating disorder, bulimia nervosa, and obesity // *Int. J. of Eating Disorders.* 1993. Vol. 14, N 1. P. 1–16.
32. Fichter M.M., Quadflieg N., Hedlund S. Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: relevance for nosology and diagnostic criteria // *Int. J. of Eating Disorders.* 2008. Vol. 41, N 7. P. 577–586.
33. Fowler S.J., Bulik C.M. Family Environment and Psychiatric History in Women with Binge-eating Disorder and Obese Controls // *Behav. Change.* 1997. Vol. 14, N 2. P. 106–112.
34. Geist R., Heinmaa M., Katzman D., Stephens D. A comparison of male and female adolescents referred to an eating disorder program // *Can. J. Psychiatry.* 1999. Vol. 44, N 4. P. 374–378.
35. Godart N.T., Perdereau F., Rein Z. et al. Comorbidity studies of eating disorders and mood disorders. Critical review of the literature // *J. Affect. Disord.* 2007. Vol. 97, N 1–3. P. 37–49.
36. Goodman A. Neurobiology of addiction: An integrative review // *Biochem. Pharmacol.* 2008. Vol. 75. P. 266–322.
37. Goldberg D.P., Krueger R.F., Andrews G., Hobbs M.J. Emotional disorders: Cluster 4 of the proposed meta-structure for DSM-V and ICD-11 // *Psychol. Med.* 2009. Vol. 39. P. 2043–2059.
38. Greeno C.G., Wing R.R., Shiffman S. Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder // *J. Consult. Clin. Psychology.* 2000. Vol. 68, N 1. P. 95–102.
39. Grilo C.M., Ivezaj V. et al. Evaluation of the DSM-5 severity indicator for binge eating disorder in a community sample // *Behaviour Research and Therapy.* 2015. Vol. 66. P. 72–76.
40. Grilo C.M., White M.A., Masheb R.M. DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder // *J. Consult. Clin. Psychol.* 2009. Vol. 42, N 3. P. 228–234.
41. Grucza R.A., Przybeck T.R., Cloninger C.R. Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample // *Compr. Psychiatry.* 2007. Vol. 48, N 2. P. 124–131.
42. Hasler G., Pine D.S., Gamma A. et al. The associations between psychopathology and being overweight: a 20-year prospective study // *Psychol. Med.* 2004. Vol. 34, N 6. P. 1047–1057.
43. Hay P. The epidemiology of eating disorder behaviors: An Australian community based survey // *Int. J. of Eating Disorders.* 1998. Vol. 23. P. 371–382.
44. Ho K.S., Nichaman M.Z., Taylor W.C. et al. Binge eating disorder, retention, and dropout in an adult obesity program // *Int. J. of Eating Disorders.* 1995. Vol. 18, Suppl. 3. P. 291–294.
45. Hudson J.I., Lalonde J.K., Berry J.M. Binge-Eating Disorder as a Distinct Familial Phenotype in Obese Individuals // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2006. Vol. 63. P. 313–319.
46. Kelley A.E., Bakshi V.P., Haber S.N. et al. Opioid modulation of taste hedonics within the ventral striatum // *Physiology & Behavior.* 2002. Vol. 76. P. 365–377.
47. Kelley A.E., Schiltz C.A., Landry C.F. Neural systems recruited by drug- and food-related cues: Studies of gene activation in corticolimbic regions // *Physiology & Behavior.* 2005. Vol. 86. P. 11–14.
48. Krueger R.F., South S.C. Externalizing disorders: Cluster 5 of the proposed meta-structure for DSM-V and ICD-11 // *Psychol. Med.* 2009. Vol. 39. P. 2061–2070.
49. Krüger S., Shugar G., Cooke R.G. Comorbidity of binge eating disorder and the partial binge eating syndrome with bipolar disorder // *Int. J. of Eating Disorders.* 1996. Vol. 19, N 1. P. 45–52.
50. Lewinsohn P.M., Seeley J.R., Moerk K.C., Striegel-Moore R.H. Gender differences in eating disorder symptoms in young adults // *Int. J. of Eating Disorders.* 2002. Vol. 32. P. 426–440.
51. Marcus M.D., Smith D.E., Santelli R., Kaye W. Characterization of eating disordered behavior in obese binge eaters // *Int. J. of Eating Disorders.* 1992. Vol. 12. P. 249–255.
52. McElroy S.L., Crow S., Biernacka J.M. et al. Clinical phenotype of bipolar disorder with comorbid binge eating disorder // *J. Affect. Disord.* 2013. Vol. 150, N 3. P. 981–986.
53. McGuire M.T., Wing R.R., Klem M.L. et al. What predicts weight regain in a group of successful weight losers? // *J. Consult. Clin. Psychol.* 1999. Vol. 67, N 2. P. 177–185.
54. Mitchell J.E., Devlin M.J., de Zwaan M. et al. Binge-Eating Disorder: Clinical Foundations and Treatment. N.Y.: Guilford Press, 2007. 214 p.
55. Munsch S., Meyer A.H., Quartier V., Wilhelm F.H. Binge eating in binge eating disorder: a breakdown of emotion regulatory process? // *Psychiatry Res.* 2012. Vol. 195, N 3. P. 118–124.
56. Mussell M.P., Mitchell J.E., Weller C.L. et al. Onset of binge eating, dieting, obesity, and mood disorders among subjects seeking treatment for binge eating disorder // *Int. J. of Eating Disorders.* 1995. Vol. 17, N 4. P. 395–401.
57. Mussell M.P., Mitchell J.E., de Zwaan M. et al. Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: a descriptive study // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1996. Vol. 20, N 4. P. 324–331.
58. Parylak S.L., Koob G.F., Zorrilla E.P. The dark side of food addiction // *Physiol. Behav.* 2011. Vol. 104, N 1. P. 149–156.
59. Picot A.K., Lilienfeld L.R. The relationship among binge severity, personality psychopathology, and body mass index // *Int. J. of Eating Disorders.* 2003. Vol. 34, N 1. P. 98–107.
60. Pope H.G., Lalonde J.K., Pindyck L.J. et al. Binge Eating Disorder: A Stable Syndrome // *Am. J. Psychiatry.* 2006. Vol. 163, N 12. P. 2181–2183.
61. Rossiter E.M., Agras W.S., Telch C.F., Bruce B. The eating patterns of non-purging bulimic subjects // *Int. J. of Eating Disorders.* 1992. Vol. 11. P. 111–120.
62. Schienle A., Schäfer A., Hermann A., Vaitl D. Binge eating disorder: reward sensitivity and brain activation to images of reward // *Biol. Psychiatry.* 2009. Vol. 65. P. 654–661.
63. Smink F.R., van Hoeken D., Hoek H.W. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates // *Current Psychiatry Reports.* 2012. Vol. 14, Suppl. 4. P. 406–414.
64. Smith D.E., Marcus M.D., Lewis C.E. et al. Prevalence of binge eating



- disorder, obesity, and depression in a biracial cohort of young adults // *Ann. Behav. Med.* 1998. Vol. 20. P. 227–232.
65. Specker S., de Zwaan M., Raymond N., Mitchell J. Psychopathology in subgroups of obese women with and without binge eating disorder // *Compr. Psychiatry.* 1994. Vol. 35, N 3. P. 185–190.
  66. Spielmanns G.L., Benish S.G., Marin C. et al. Specificity of psychological treatments for bulimia nervosa and binge eating disorder? A meta-analysis of direct comparisons // *Clin. Psychol. Rev.* 2013. Vol. 33, N 3. P. 460–469.
  67. Spitzer R.L., Yanovski S., Wadden T. et al. Binge eating disorder: Its further validation in a multi-site study // *Int. J. of Eating Disorders.* 1993. Vol. 13. P. 137–154.
  68. Stice E., Presnell K., Spangler D. Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: a 2-year prospective investigation // *Health Psychol.* 2002. Vol. 21, N 2. P. 131–138.
  69. Striegel-Moore R.H., Wilson G.T., Wilfley D.E. et al. Binge eating in an obese community sample // *Int. J. of Eating Disorders.* 1998. Vol. 23, N 1. P. 27–34.
  70. Striegel-Moore R.H., Dohm F.A., Pike K.M. et al. Abuse, bullying, and discrimination as risk factors for binge eating disorder // *Am. J. Psychiatry.* 2002. Vol. 159, N 11. P. 1902–1907.
  71. Striegel-Moore R.H., Dohm F.A., Kraemer H.C. et al. Eating Disorders in White and Black Women // *Am. J. of Psychiatry.* – 2003. – Vol. 160. – P. 1326–1331.
  72. Streigel-Moore R.H., Franko D.L. Epidemiology of binge eating disorder // *Int. J. of Eating Disorders.* 2003. Vol. 34. P. 19–29.
  73. Striegel-Moore R.H., Franko D.L. Should binge eating disorder be included in the DSM-V? A critical review of the state of the evidence // *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 2008. Vol. 4. P. 305–324.
  74. Stunkard A.J. Eating patterns and obesity // *Psychiatric Quarterly.* 1959. Vol. 33. P. 284–295.
  75. Tanofsky-Kraff M., Cohen M.L., Yanovski S.Z. et al. A prospective study of psychological predictors of body fat gain among children at high risk for adult obesity // *Pediatrics.* 2006. Vol. 117, N 4. P. 1203–1209.
  76. Telch C.F., Stice E. Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: Prevalence rates from a non-treatment-seeking sample // *J. of Consult. Clin. Psychol.* 1998. Vol. 66, N 5. P. 768–776.
  77. Wade T.D., Bergin J.L., Tiggemann M. et al. Prevalence and long-term course of lifetime eating disorders in an adult Australian twin cohort // *Austr. NZ J. Psychiatry.* 2006. Vol. 40, Suppl. 2. P. 121–128.
  78. Wadden T.A., Foster G.D., Sarwer D.B. et al. Dieting and the development of eating disorders in obese women: results of a randomized controlled trial // *Am. J. Clin. Nutr.* 2004. Vol. 80, N 3. P. 560–568.
  79. Wang G.J., Volkow N.D., Fowler J.S. The role of dopamine in motivation for food in humans: implications for obesity // *Expert Opinion on Therapeutic Targets.* 2002. Vol. 6. P. 601–609.
  80. Wilfley D.E., Friedman M.A., Douchis J.Z. et al. Comorbid psychopathology in binge eating disorder: relation to eating disorder severity at baseline and following treatment // *J. Consult. Clin. Psychol.* 2000. Vol. 68, N 4. P. 641–649.
  81. Wilfley D.E., Wilson G.T., Agras W.S. The clinical significance of binge eating disorder // *Int. J. of Eating Disorders.* 2003. Vol. 34, Suppl. P. 96–106.
  82. Wilson G.T., Nonas C.A., Rosenblum G.D. Assessment of binge-eating in obese patients // *Int. J. of Eating Disorders.* 1993. Vol. 13. P. 25–33.
  83. Woodside D.B., Garfinkel P.E., Lin E. et al. Comparisons of men with full or partial eating disorders, men without eating disorders, and women with eating disorders in the community // *Am. J. Psychiatry.* 2001. Vol. 158. P. 570–574.
  84. Wonderlich S.A., de Zwaan M., Mitchell J.E. et al. Psychological and dietary treatments of binge eating disorder: conceptual implications // *Int. J. of Eating Disorders.* 2003. Vol. 34, Suppl. S. 58–73.
  85. Yanovski S.Z., Nelson J.E., Dubbert B.K., Spitzer R.L. Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects // *Am. J. Psychiatry.* 1993. Vol. 150, N 10. P. 1472–1479.
  86. Yanovski S.Z., Sebring N.G. Recorded food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss // *Int. J. of Eating Disorders.* 1994. Vol. 15, N 2. S. 135–150.

## ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ПРИСТУПООБРАЗНОЕ ПЕРЕЕДАНИЕ САМОСТОЯТЕЛЬНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ?

**А.В. Бобровский, Г.Э. Мазо, Е.А. Колотильщикова, Е.И. Чехлатый**

В настоящей статье приведен аналитический обзор современной литературы относительно такого нового нозологического феномена, как binge eating disorder (BED) – приступообразного переедания. Рассмотрены существующие точки зрения на выделенные в DSM-IV и DSM-5 диагностические критерии приступообразного переедания. Описаны выдвигаемые экспертами гипотезы, в которых анализируется, является ли приступообразное переедание

самостоятельным заболеванием или специфическим эндофенотипом при ожирении, нервной булимии, психиатрической и наркологической патологии. Проанализированы актуальные эпидемиологические данные.

**Ключевые слова:** приступообразное переедание, ожирение, нервная булимия, психические расстройства, аддиктивная патология, эпидемиология, диагностические критерии.

## IS BINGE EATING A SEPARATE DISORDER?

**A.V. Bobrovskii, G.E. Mazo, E.A. Kolotilshchikov, E.I. Chekhlaty**

The article provides an analytic review of present-day literature on issue of such new nosological phenomenon as binge eating disorder (BED). The existing points of view on diagnostic criteria for binge eating disorder outlined in DSM-IV and DSM-V are described. Experts' hypothesis analyzing whether binge eating is a separate disorder or

a specific endophenotype in obesity, bulimia nervosa, psychiatric or substance abuse disease are delineated. The current epidemiological data on the topic are analyzed.

**Key words:** binge eating, obesity, bulimia nervosa, mental disorders, addictive pathology, epidemiology, diagnostic criteria.

**Бобровский Андрей Вениаминович** – генеральный директор медицинского центра ООО «Доктор Барменталь»; e-mail: a2104141@gmail.com

**Мазо Галина Элевна** – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, руководитель группы эндокринологической психиатрии ФГБУ СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева, профессор кафедры психиатрии СПбГУ; e-mail: galina-mazo@yandex.ru

**Колотильщикова Екатерина Андреевна** – доктор психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова; e-mail: Kea63@rambler.ru

**Чехлатый Евгений Иванович** – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения неврозов и психотерапии ФГБУ СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева; e-mail: chekhlaty@mail.ru