

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

УДК 616.89–008.441.42–071

**СКУГАРЕВСКИЙ**  
**Олег Алексеевич**

**НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ**  
**(КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук  
по специальностям   14.00.18 – психиатрия  
                                  19.00.04 – медицинская психология

Минск 2008

Работа выполнена в УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой судебной медицины УО «Белорусский государственный медицинский университет», государственный медицинский судебный эксперт-психиатр С. А. Игумнов

доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент НАН Беларуси и РАМН, заслуженный деятель науки Республики Беларусь, ведущий научный сотрудник ЦНИЛ УО «Белорусский государственный медицинский университет» Г. И. Лазюк

доктор медицинских наук, профессор кафедры общей врачебной практики ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», главный внештатный гастроэнтеролог Министерства здравоохранения Республики Беларусь Н. Н. Силивончик

Оппонирующая организация: УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Защита состоится 20 мая 2008 года в 12.00 на заседании совета по защите диссертаций Д 03.18.06 при УО «Белорусский государственный медицинский университет» по адресу: 220116, г. Минск, пр-т Дзержинского, 83 (телефон 272-55-98).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Автореферат разослан « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2008 г.

Ученый секретарь совета  
по защите диссертаций,  
кандидат медицинских наук, доцент



. Хрущ

## ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы нарушений пищевого поведения (НПП) обусловлена высокой распространенностью отклоняющегося (девиантного) пищевого поведения (М.А. Цивилько и соавт., 1999; L. Currin et al., 2005; H.W. Hoek, D. van Hoeken, 2003; H.-C. Steinhausen, 2005 и др.), широким спектром биопсихосоциальных факторов риска (G.C. Patton et al., 1999; L.A. Ricciardelli, M.P. McCabe, 2001 и др.). Этим нарушениям подвержены прежде всего девушки-подростки и молодые женщины (доля женщин по отношению к мужчинам определяется как 10:1–20:1) (В.В. Ковалев, 1995; М.В. Коркина и соавт., 1986; В.И. Крылов, 1995, С.Г. Fairburn, P.J. Harrison, 2003; P.M. Lewinson et al., 2000). Эпидемиологические исследования в различных странах мира свидетельствуют, что в среднем 6% женского населения молодого возраста в развитых странах одновременно имеет признаки клинически значимых проявлений нарушений пищевого поведения (А.Е. Becker et al., 1999; G.C. Patton et al., 1999). С известными оговорками, экстраполяция этих данных на белорусскую популяцию свидетельствует о том, что не менее 60 000 девушек и молодых женщин может страдать от последствий, связанных с дезадаптивным вмешательством в пищевое поведение.

Дестабилизация механизмов поддержания энергетического гомеостаза организма посредством целенаправленного необоснованного вмешательства в пищевое поведение определяет повышенные риски для здоровья со стороны прежде всего соматического и психического его компонентов (А.Е. Field et al., 2003; S.L. Hoerr et al., 2002; D. Neumark-Sztainer, 2003 и др.). Проблемы бесплодия и акушерские осложнения, полиорганная недостаточность, чрезвычайно высокая смертность (до 20%), обусловленная суицидальным риском или соматической декомпенсацией, часто сопутствующие расстройства настроения и зависимость от психоактивных веществ, тяжелая социальная дисфункция – далеко не полный перечень причин, определяющих необходимость внимания к этой когорте лиц (L. Clausen, 2004; S.J. Crow et al., 2002; D. Herzog et al., 2000). Именно дезадаптивное пищевое поведение (в континууме от ограничительных тенденций до булимических проявлений и компульсивного переедания) во многом определяет известные соматические последствия избыточной массы тела и ожирения (С.Г. Fairburn, 2002; D. Nicholls, 2005; T. Reichborn-Kjennerud et al., 2004).

На протяжении последних 20–30 лет в мировой практике произошли существенные изменения в понимании проблемы НПП как с учетом трактовки их феноменологических проявлений, роли клинико-биологических механизмов в развитии расстройств, так и в плане разработки подходов к диагностике и лечению. Профилактическая направленность вмешательств, наличие

преемственной системы оказания специализированной помощи со средней продолжительностью от 2 до 5 лет определяют на сегодняшний день лишь относительную успешность (в 50%–75%) лечебных мероприятий согласно проспективным наблюдениям (С.М. Bulik et al., 2007; J.R. Shapiro et al., 2007; M. Strober et al., 1997; S. Zipfel et al., 2000 и др.). Отсутствие исследований по проблеме девиантного пищевого поведения в Республике Беларусь, неопределенность в отношении распространенности доклинических форм НПП, неразрешенность ряда проблем клинко-психопатологической трактовки состояний, необходимость изучения роли генетических факторов в фенотипической реализации болезненных проявлений НПП, значимость исследований общебиологических механизмов развития соматической дисфункции с целью определения надежных маркеров тяжести состояния и разработки стратегии по ее преодолению определили необходимость настоящего исследования.

## **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ**

### **Связь работы с крупными научными программами (проектами) и темами**

Работа выполнена в соответствии с планами НИР БГМУ на 2000–2004 годы «Изучение основных психических и поведенческих расстройств в онтогенетическом аспекте (эпидемиологические, социально-психологические, клинко-биологические исследования), внедрение обоснованных методов их коррекции», № гос. регистрации 200066; на 2005–2009 годы: «Доклиническая и клиническая характеристика психических и поведенческих расстройств в онтогенезе (биопсихосоциальный аспект, диагностика, коррекция)», № гос. регистрации 2005425. Тема диссертации соответствует приоритетным направлениям фундаментальных и прикладных научных исследований в соответствии с реализацией Национальной программы демографической безопасности и Концепцией развития психиатрической помощи в Республике Беларусь на 2007–2010 годы.

### **Цель и задачи исследования**

*Цель исследования:* на основе изучения особенностей девиантного пищевого поведения на доклиническом и клиническом уровне в белорусской популяции определить надежные биопсихосоциальные маркеры состояния больных нарушениями пищевого поведения для организации мониторинга лечебного процесса и системы профилактики нервной анорексии и нервной булимии.

*Задачи исследования:*

1. Определить распространенность доклинических проявлений девиантных форм пищевого поведения в белорусской популяции у девушек-подростков 13–18 лет.

2. Изучить роль доклинических феноменов отклоняющегося пищевого поведения и факторов с ними связанных (ограничения в питании (диеты), неудовлетворенность образом собственного тела, самооценка как связанная, так и не связанная с параметрами внешности (опосредованная субъективной оценкой ума и способностей, характера, уровнем авторитета у сверстников, умением многое делать своими руками, уверенностью в себе)) в развитии клинически очерченных проявлений нервной анорексии и булимии.

3. Провести клинико-психопатологическую и клинико-биологическую оценку прогностически неблагоприятных форм нарушений пищевого поведения с наличием в их структуре экстремальных методов контроля массы/формы тела (самовызывание рвоты, злоупотребление мочегонными и слабительными препаратами).

4. Установить роль психопатологической симптоматики обсессивно-компульсивного регистра в формировании и закреплении дезадаптивных форм пищевого поведения.

5. Изучить фенотипическую реализацию полиморфизма гена нейротропного фактора мозга (BDNF-ген) в организации феноменологии нарушений пищевого поведения и сопутствующей симптоматики.

6. Оценить девиации пищевого поведения на доклиническом и клиническом уровне с позиции феноменов «голодного поведения», выявляемых на фоне пищевой депривации.

7. Дать структурированную оценку характеристик качества жизни, связанного со здоровьем у больных нервной анорексией и нервной булимией (с учетом клинических форм расстройств, тяжести специфической симптоматики НПП, характера сопутствующих психопатологических проявлений, неудовлетворенности образом собственного тела у больных НПП, возраста больных и продолжительности болезни) с целью определения их клинической и прогностической валидности.

8. Осуществить дифференцированную оценку характера биологического повреждения, наносимого организму при НПП, на основании изучения комплекса биологических маркеров состояний (проявления эндотоксемии, активация оксидантного стресса, гормональная дисфункция, метаболические нарушения, псевдоатрофические изменения структур головного мозга) с учетом клинико-психопатологического своеобразия расстройств.

9. Изучить сравнительную эффективность курсового применения гипербарической оксигенации (режимы «высокого» (0,1 МПа) и «низкого»

(0,03 МПа) избыточного давления кислорода) в комплексном лечении больных НПП с целью патогенетически обоснованной коррекции оксидантного статуса и детоксикации.

10. Провести психометрическую адаптацию Опросника пищевых предпочтений (ОПП-26) и разработать методику оценки искажений когнитивно-оценочного компонента образа собственного тела (ООСТ) с целью обеспечения адекватной методологической основы дальнейших эпидемиологических и клинических исследований НПП в отечественных условиях.

11. Оценить эффективность использования комплекса диагностических и лечебных технологий в организации системы помощи пациентам, страдающим нарушениями пищевого поведения, на основании данных катамнестического наблюдения.

*Объект исследования:* социально адаптированные девушки и молодые женщины без клинически значимых форм девиантного пищевого поведения (доклинический уровень) и больные, страдающие нервной анорексией и нервной булимией.

*Предмет исследования:* клинко-психопатологические и клинко-биологические характеристики отклоняющегося пищевого поведения и факторы с ними связанные с учетом спектра клинических проявлений и континуума состояний.

#### **Положения, выносимые на защиту:**

1. Отклонения в пищевом поведении с необоснованным ограничением в питании (диеты) на доклиническом уровне у девушек-подростков: (а) выявляют несостоятельность клинко-психологических феноменов (субъективная оценка массы тела, симптомы НПП, самооценка (связанная с параметрами внешности или опосредованная субъективной оценкой ума и способностей, характера, уровнем авторитета у сверстников, умением многое делать своими руками, уверенностью в себе); (б) не способствуют реализации первичных мотивов пищевого поведения (коррекции неудовлетворенности образом собственного тела и достижению контроля над его массой); (в) определяют склонность к компульсивному перееданию и формированию стереотипов «голодного поведения».

2. Взаимовлияния девиантных проявлений пищевого поведения и дезадаптивных характеристик самооценки, искажения когнитивно-оценочного компонента образа собственного тела сохраняют свою стабильность при переходе от доклинического уровня до развернутых проявлений НПП, опосредуя сопутствующую психопатологическую симптоматику.

3. Системный характер биологических повреждений (активация оксидантного стресса, эндотоксемия), наносимых организму при наличии очистительного поведения в структуре клинических проявлений НПП, сопровождается (по сравнению с неочистительными формами расстройств): (а) большей тяжестью психопатологической симптоматики; (б) большей интенсивностью дистресса, обусловленного симптомами НПП; (в) большей тяжестью обсессивных тенденций; (г) худшими показателями качества жизни.

4. Одним из механизмов развития НПП является актуализация психопатологической симптоматики обсессивно-компульсивного регистра в результате необоснованных целенаправленных ограничений в питании (диеты), что опосредуется полиморфизмом BDNF-гена (Val66Met) при нервной анорексии; фенотипическая реализация полиморфизма Val66Met при нервной анорексии сопряжена с большей тяжестью психопатологической симптоматики, низкой мотивацией к изменениям (некомплаентность) и более низким качеством жизни.

5. Нарушения пищевого поведения способствуют формированию ригидных стереотипов поведения, свойственных субъектам, перенесшим пищевую депривацию (феномены «голодного поведения»), оценка которых может служить ретро- и проспективным маркером дезадаптивного поведенческого вмешательства в механизмы поддержания энергетического гомеостаза организма.

6. Клинические проявления нарушений пищевого поведения с позиции механизмов реактивности организма опосредуются напряженностью биологического стрессового ответа, дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси на фоне изменчивости величины индекса массы тела, сохранностью механизмов антиоксидантной защиты и «накопительным» характером метаболических нарушений по мере увеличения продолжительности расстройства.

7. Выраженность псевдоатрофических изменений головного мозга при НПП опосредована интенсивностью переживаний по поводу внешности (беспокойство о фигуре, озабоченность образом собственного тела), что посредством ограничительных тенденций в питании, компульсивных ритуалов в структуре пищевого поведения (в частности, объективных булимических эпизодов), злоупотребления слабительными и мочегонными средствами, коррелирует с индексом массы тела и динамикой массы тела за время расстройства с учетом характера мотивации к изменениям (комплаентности) у пациентов.

8. При НПП происходит разобщение физического и психологического компонентов здоровья как интегративных характеристик качества жизни;

психологический компонент здоровья испытывает большую подверженность изменениям, одновременно отражая антивитальный характер патологии.

9. Комплекс специализированных лечебно-диагностических мероприятий (двухэтапное клиническое интервью, мотивирующее интервью, оценка степени биопсихосоциальной дисфункции, динамический контроль за изменчивостью выделенных клинико-биологических маркеров, пищевая реабилитация, психообразовательные и психотерапевтические вмешательства) позволяет достичь стабильного характера улучшения состояния. Специфика клинических проявлений НПП на момент первичного клинического интервью и постановки диагноза позволяет надежно оценить характер прогноза расстройства.

### **Личный вклад соискателя**

Автором лично выполнена организация исследования, проведены «полевые этапы» популяционного скрининга и клинико-биологического исследования. На этапе популяционного скрининга обследовано 904 человека на предмет выявления доклинических феноменов отклоняющегося пищевого поведения. В рамках клинико-биологического и клинико-психопатологического этапа исследования автором лично обследовано 168 больных клинически значимыми формами НПП (в том числе с учетом целей отдельных этапов работы – в динамике состояния) и 103 человека в группе сравнения. Обследование, выполненное автором лично, включало комплекс клинико-психопатологических (оценка феноменологии пищевого поведения, психопатологической симптоматики, характеристики качества жизни, связанные со здоровьем) и клинико-биологических методов исследования (рутинные лабораторные анализы крови, спектр гормонов сыворотки крови, оксидантный статус организма, проявления эндотоксемии, молекулярно-генетическое исследование полиморфизма гена нейротропного фактора мозга, МРТ-исследование головного мозга). Результаты исследования подвергнуты статистической обработке с использованием пакетов прикладных программ Statistica 6.0 и SPSS 11.5.

Вклад соавторов совместных публикаций определялся техническим выполнением лабораторных и инструментальных этапов исследования и вмешательств (клинико-биохимические исследования, молекулярно-генетический анализ, МРТ-исследование, выполнение процедуры гипербарической оксигенации), экспертным сопровождением при процедуре психометрической адаптации шкал.

### **Апробация результатов диссертации**

Результаты исследования, включенные в диссертацию, были доложены на Научных сессиях Белорусского государственного медицинского университета

2003, 2004, 2005, 2006, 2007 и 2008 годов, IX, X и XI Международных научно-практических конференциях «Экология человека в постчернобыльский период» (г. Минск, 2003, 2004, 2005 гг.), заседаниях экспертов Института психиатрии Британского Королевского колледжа и научных экспертов в области психического здоровья стран Европы (г. Лондон, Великобритания, 2005 г.), Международных научно-практических конференциях «Психическое здоровье в гражданском обществе» (г. Калининград, Россия, 2006, 2007 гг.), пленарной лекции I съезда терапевтов Республики Беларусь (г. Минск, 2006 г.), научно-практических конференциях врачей ГУ «Республиканская клиническая психиатрическая больница» (г. Минск, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007 и 2008 гг.), V Республиканской школе по неврологии для молодых специалистов (г. Брест, 2006 г.), международной научно-практической конференции «Охрана психического здоровья: перспективы развития в XXI веке» (г. Гродно, 2007 г.). Организована и проведена республиканская научно-практическая конференция по проблемам аутодеструктивного поведения (г. Минск, 2006 г.), где были доложены научно-практические результаты проведенной работы.

#### **Опубликованность результатов диссертации**

По теме диссертации опубликовано 50 работ общим объемом 40,3 авторских листов. В том числе 1 монография (18,0 авторских листов), 27 работ, соответствующих требованиям пункта 18 Положения о присуждении ученых степеней и присвоении ученых званий в Республике Беларусь (15,4 авторских листа), 2 инструкции по применению, утвержденных Министерством здравоохранения Республики Беларусь (2,4 авторских листа), 16 материалов и тезисов докладов научных съездов, конференций (2,5 авторских листа) и 4 иных публикаций (статьи) (2,0 авторских листа).

#### **Структура и объем диссертации**

Диссертация изложена на 344 страницах машинописного текста. Состоит из введения, общей характеристики работы, 9 глав, заключения (239 страниц), списка использованной литературы и 4 приложений. В диссертации содержится 99 таблиц и 54 рисунка. Библиография включает 526 наименований работ отечественных и зарубежных авторов.

## ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Исследование состояло из двух этапов: популяционного скрининга с целью изучения доклинических феноменов отклоняющегося пищевого поведения и клиничко-биологического раздела работы (рисунок 1). Общее количество обследованных лиц женского пола при изучении доклинических феноменов пищевого поведения составило 904 человека (средний возраст 18,3 лет,  $\sigma=3,03$ ), включая лиц, участвовавших в разработке и адаптации психометрических инструментов, изучении феноменов «голодного поведения», проявлений отклоняющегося пищевого поведения в студенческой среде. В том числе 419 девушек-подростков в возрасте 13–18 лет были стратифицированы по возрасту и рандомизированы по учебным заведениям, что позволило создать выборку, репрезентативно отражающую повозрастные доли девушек-подростков белорусской популяции.

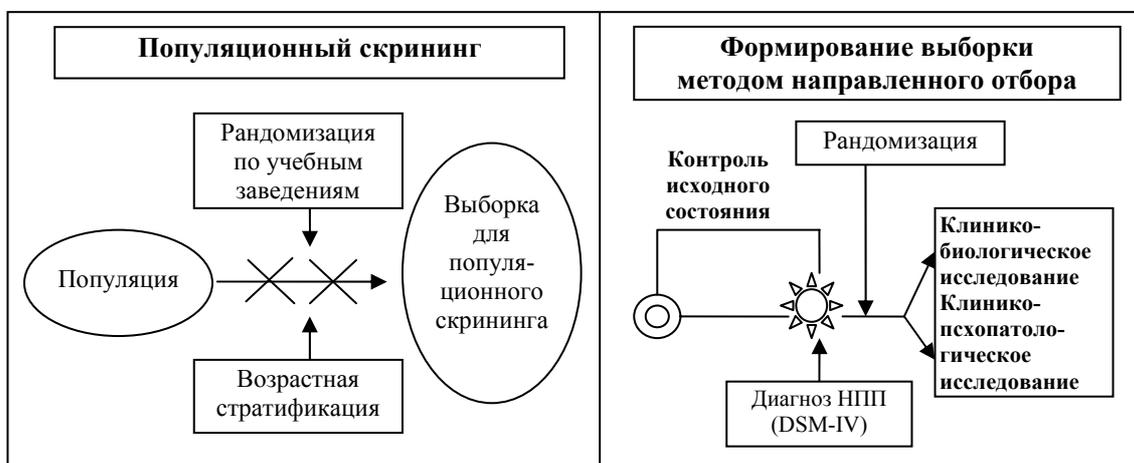


Рисунок 1 – Схема дизайна исследования

Клиничко-биологический раздел работы по своему дизайну соответствовал исследованию «случай–контроль». Общее количество обследованных основной группы составило 168 больных НПП (средний возраст 20,7 лет,  $\sigma=5,58$ ), что удовлетворяет требованиям репрезентативности исследования. В том числе, больных НА (ограничительный тип),  $n=67$ ; НА (тип с эпизодами переедания / очистительного поведения, НА(П/ОП)),  $n=49$ ; НБ (очистительный тип, НБ(Оч.Т)),  $n=41$ ; НБ (неочистительный тип, НБ(НОч.Т)),  $n=11$ . Критериями включения в основную группу клиничко-биологического исследования были: женский пол; наличие клинически значимого НПП, удовлетворяющего критериям DSM-IV; стационарные и амбулаторные пациенты с НПП; информированное согласие на участие в исследовании пациентов и их родственников. Критерии исключения: шизофрения и расстройства шизофренического спектра; первичное дисморфофобическое расстройство (DSM-IV) в структуре ипохондрического расстройства (МКБ-10); другие

первичные психические и поведенческие расстройства с синдромом анорексии; «неполные» синдромы НА и НБ; первичные соматические расстройства, которые могли бы объяснить выраженную потерю массы тела; отказ от участия в исследовании. Контрольная группа: здоровые девушки и молодые женщины (n=103, средний возраст 21,8 лет,  $\sigma=1,21$ ), не имеющие клинически значимых форм НПП, что было подтверждено при индивидуальном интервьюировании. Основная и контрольная группы были сопоставимы по основным социально-демографическим характеристикам (пол (все обследованные – женщины), семейное положение (U-тест Манна–Уитни,  $p>0,05$ ) и социальный статус (U-тест Манна–Уитни,  $p>0,05$ ). Незначительные различия по возрасту объяснялись включением в основную группу больных НА (за счет более раннего возраста манифестации расстройства по сравнению с НБ), а также клинических случаев с длительным анамнезом заболевания.

В работе для клинко-психологической и клинко-психопатологической оценки изучаемых феноменов были использованы следующие методики: опросник пищевых предпочтений (ОПП-26), полуструктурированное клиническое интервью для оценки нарушений пищевого поведения (The Eating Disorder Examination, EDE, 12 версия), клиническая шкала оценки нарушений пищевого поведения (The Yale-Brown-Cornell Eating Disorder Scale, YBC-EDS), опросник самооценки Дембо–Рубинштейн в модификации А.М. Прихожан, опросник психосоциальных факторов риска НПП (Psychosocial Risk Factors Questionnaire, PRFQ), шкала оценки уровня удовлетворенности собственным телом (ШУСТ), опросник образа собственного тела (ООСТ), опросник выраженности психопатологической симптоматики (Symptom Check List-90-Revised – SCL-90-R), опросник качества жизни, связанного со здоровьем (SF-36). Дополнительный массив информации был организован на основании ответа респондентов на вопросы социальной анкеты клиента, содержащей в том числе, реверсированные диагностические пункты компульсивного переедания (DSM-IV). На этапе подготовки исследования нами была произведенная процедура психометрической адаптации русской версии опросника пищевых предпочтений (ОПП-26<sup>1</sup>, Eating Attitudes Tests, EAT-26) и разработанного нами опросника образа собственного тела (ООСТ<sup>2</sup>) (оценка валидности (содержательной, конструктивной и критериальной) и надежности (по внутренней согласованности)).

В плане клинко-биологической оценки состояния пациентов с НПП были выполнены: исследование про-/антиоксидантного статуса (определение активности супероксиддисмутазы и каталазы, уровня малонового диальдегида); определение цитотоксической активности сыворотки крови (цитотоксический

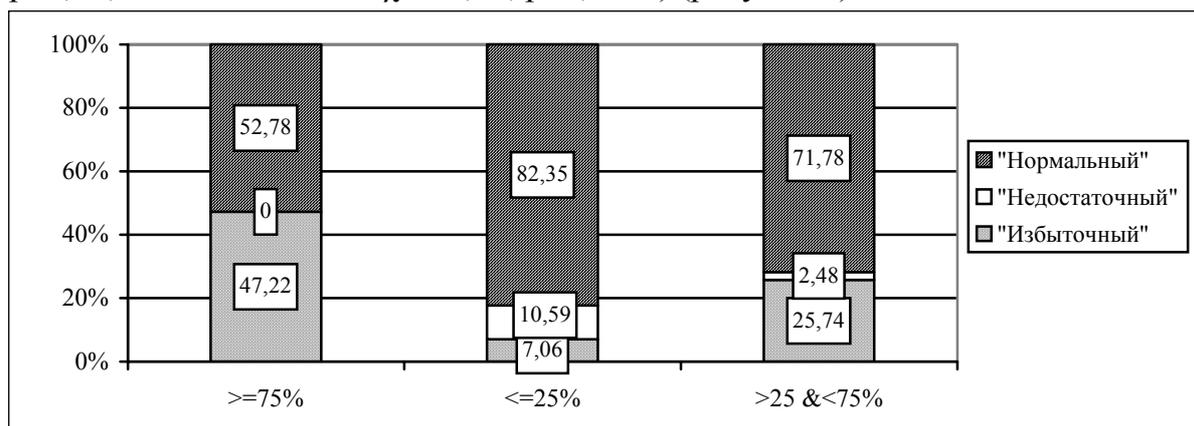
<sup>1</sup> ОПП-26: cut-off=20, чувствительность = 71,7%, специфичность = 95,4%.

<sup>2</sup> ООСТ: cut-off=13, чувствительность = 75,0%, специфичность = 74,0%.

индекс, ЦТИ) на основании фотоколориметрического метода с использованием соли тетразолия 3-(4,5-диметилтиазол)-2,5-дифенилтетразолиум бромид (МТТ); радиоиммунологическое исследование спектра гормонов сыворотки крови (ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон, тестостерон, пролактин, кортизол, Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>, Т<sub>4</sub><sub>своб.</sub>, ТТГ, инсулин); молекулярно-генетическое исследование полиморфизма гена нейротропного фактора мозга (brain-derived neurotrophic factor, BDNF, аллели Val66Met и -270C/T); морфометрическое исследование структур головного мозга по результатам МРТ-сканирования; оценка отдельных показателей общего и биохимического анализа крови.

Полученные данные были подвергнуты статистическому анализу с учетом их природы (количественные или качественные) и характера распределения (описательные статистики, анализ таблиц сопряженности, корреляционный анализ, сравнение зависимых и независимых выборок, одно- и многофакторный дисперсионный анализы, регрессионный анализ, факторный, кластерный, дискриминантный анализы, анализ кривых выживаемости, анализ надежности). Статистический анализ был реализован при помощи программ Statistica 6.0, SPSS 11.5 и LISREL 8.

Разделение обследованных с учетом центильной характеристики индекса массы тела (ИМТ) показал, что 8,8% выборки тяготеет к избыточной массе тела или имеет явный ее избыток, 49,5% соответствует критериям нормальной массы тела, у 41,7% выборки отмечена тенденция к дефициту или явный дефицит массы тела. Нами выявлено, что среди девушек-подростков белорусской популяции в возрасте 13–18 лет отмечается феномен нормативной дефицитарности массы тела, тесно связанный с различиями в субъективной и объективной оценках роста-весовых отношений (таблица сопряженности 3\*3:  $p=0,74$ ; медианный тест:  $\chi^2=14,49$ ,  $p=0,0007$ ) (рисунок 2).



Градации объективных значений ИМТ:  $\geq 75\%$  – с тенденцией к избыточной массе тела или явный избыток массы тела; от 25% до 75% – нормальная масса тела;  $\leq 25\%$  – тенденция к дефициту или явный дефицит массы тела  
 Градации субъективной оценки массы тела: «избыточный», «недостаточный», «нормальный»

**Рисунок 2 – Распределение респондентов (в %) с учетом центильного значения ИМТ и субъективной оценки веса**

По мере увеличения возраста респондентов от 13 к 18 годам отмечается «ужесточение» субъективных критериев оценки массы тела, что сопровождается выраженное отклонение роста-веса показателя от культуральной нормы в сторону меньших значений как у тех девушек, которые оценивали свой вес как «нормальный» ( $p < 0,00001$ ), так и у тех, которые считали его «недостаточным» ( $p < 0,01$ ). Характер субъективной оценки массы тела и возраст (ANOVA(6\*3):  $F=10,61$ ,  $p < 0,001$ ) являются независимыми предикторами величины нормированного по возрасту индекса массы тела (z-ИМТ), причем самооценка веса предопределяет 21,2% дисперсии величины z-ИМТ.

Между самооценкой веса и частотой диет существует тесная взаимосвязь ( $\chi^2$  Пирсона (3\*3)= 52,56,  $p < 0,001$ ). Взаимосвязь же объективных параметров ИМТ и частоты диет имеет лишь характер тенденции ( $\chi^2$  Пирсона (6\*3)=17,85,  $p=0,06$ ). Диетические ограничения (их частота) не оказывают значимого влияния на величину нормированного индекса массы тела, в то же время величина z-ИМТ испытывает отчетливое влияние самооценки массы тела ( $F=15,85$ ,  $p < 0,001$ ). Девушки-подростки, придерживающиеся диетических ограничений, имели достоверно большую среднюю величину z-ИМТ ( $p < 0,05$ ), большую амплитуду колебаний z-ИМТ на протяжении периода 13–18 лет ( $p=0,0008$ ) и большую выраженность специфической симптоматики, свойственной НПП и оцененной по ОПП-26 ( $F=21,58$ ,  $p < 0,001$ ). Величина же ИМТ не оказывает достоверного влияния на дисперсию суммарного балла по шкале ОПП-26. Степень выраженности девиантного пищевого поведения подвержена как изолированному влиянию возраста ( $F=2,51$ ,  $p=0,03$ ) и степени неудовлетворенности образом собственного тела ( $F=42,83$ ,  $p < 0,001$ ), так и эффекту их взаимодействия ( $F=2,51$ ,  $p=0,03$ ). Среди обследованных 419 девушек 13–18 лет у 7,3% респондентов выявлено наличие признаков отклоняющегося пищевого поведения с преобладанием ограничительных тенденций в питании, а 4,9% удовлетворили диагностическим критериям компульсивного переедания с частотой эпизодов как минимум 2 раза в неделю и чаще. Риск развития переедания у девушек-подростков, регулярно использующих диеты, выше в 2,7 раза по сравнению с теми, кто прибегает к ним изредка.

Озабоченность собственной внешностью у белорусских девушек-подростков 13–18 лет предопределяет искажения в системе самооценки (уровни притязаний и самооценки) параметров как связанных, так и не связанных с собственной внешностью (ум и способности, характер, авторитет у сверстников, уверенность в себе, умение многое делать своими руками). Сверхценное отношение к весу и форме собственного тела у этого контингента значительно повышает уровень притязаний, не подкрепленных самооценкой. Для белорусских девушек-подростков роста-весовые взаимоотношения

(нормированный ИМТ) оказываются чувствительными к сверхценному отношению к массе собственного тела и не сопряжены с объективным ее избытком. Взаимное потенцирование (ANOVA (2\*2)  $F=6,18$ ,  $p=0,013$ ) сверхценного отношения к массе ( $F=24,24$ ,  $p<0,00001$ ) и форме ( $F=9,49$ ,  $p=0,002$ ) собственного тела начинает оказывать значимое влияние на отклонения в пищевом поведении девушек-подростков с 15-летнего возраста (ОПП-26). Искаженная система представлений о собственной внешности (когнитивно-оценочный компонент ОСТ) склонна усугублять самооценку, увеличивая в свою очередь разрыв с уровнем притязаний ( $F=18,22$ ,  $p<0,0001$ ). Попытка скорректировать искажение образа собственного тела с помощью диетических ограничений не оказывает значимого влияния на проблемную самооценку.

В сложившейся системе оказания психиатрической помощи пациенты с клинически значимыми формами НПП обращались за специализированной помощью лишь по прошествии как минимум трех лет с момента манифестации НА и пяти лет при НБ. Средняя величина ИМТ на момент начала расстройства не выходила за пределы диапазона «нормальных» величин (20–25 кг/м<sup>2</sup>). В то же время при нервной анорексии процент потери массы тела от изначального (23,02%), диапазон изменчивости ИМТ (4,99 кг/м<sup>2</sup>) и скорость таковой за время болезни (0,31 (кг/м<sup>2</sup>)/мес.) была существенно выше, чем при НБ (4,69%, 1,38 кг/м<sup>2</sup> и 0,004 (кг/м<sup>2</sup>)/мес. соответственно), для всех сравниваемых параметров  $p<0,001$ .

Суммарный балл ОПП-26 и изолированные факторы в его структуре показали высокую чувствительность к наличию признаков отклоняющегося пищевого поведения (DSM-IV). По степени жесткости самоконтроля пищевого поведения (ОПП-26) больные нервной анорексией и нервной булимией при первичном обследовании достоверно не различались. В то же время по всем остальным сравниваемым параметрам межгрупповые различия высоко достоверны с большей степенью тяжести при НБ ( $<0,001$ , суммарный балл  $p=0,007$ ). Лишь фактор «Социального давления в отношении пищевого поведения» имел закономерно большую выраженность у больных НА ( $<0,001$ ). Сравнительная оценка больных НА и НБ на основании полуструктурированного клинического интервью выявила большую тяжесть специфической психопатологической симптоматики, свойственной НПП у больных НБ (суммарный балл,  $p=0,028$ ). На момент первичного обследования для больных НБ также была характерна относительно большая степень выраженности озабоченностей ( $p=0,039$ ) и ритуалов в структуре пищевого поведения, большая степень дисфункции, опосредованной симптомами НПП (YBC-EDS). При этом больные НА оказались в меньшей степени мотивированы к излечению. Внутри диагностических категорий НА и НБ наибольшая тяжесть специфической

симптоматики была свойственна тем формам расстройств, в структуре которых имело место очистительное поведение (НА(П/ОП) и НБ(Оч.Т)).

Специфическая симптоматика НПП испытывает *модулирующий характер влияния искажения когнитивно-оценочного компонента ОСТ*, выражающийся в утяжелении поведенческих проявлений (как на основании субъективных оценок, так и при полуструктурированном клиническом интервью). По степени выраженности искажения когнитивно-оценочного компонента ОСТ больные НА (18,54 ( $\sigma=9,55$ )) и НБ (22,00 ( $\sigma=9,55$ )) статистически высоко достоверно отличались от контрольной группы (6,70 ( $\sigma=4,70$ )) ( $p<0,00001$  и  $p<0,00001$  соответственно). В то же время обе сравниваемых группы больных (НА и НБ) были сопоставимы друг с другом по степени искажения ОСТ и различия были значимы лишь на уровне тенденции ( $p=0,048$ ). При НА искаженный характер когнитивно-оценочного компонента ОСТ предопределял дисперсию соответствующих характеристик НПП в следующем объеме: ОПП-26 (общий балл) – 16,7%, «Нарушение пищевого поведения» (ОПП-26) – 21,5%, «Озабоченность образом тела» (ОПП-26) – 14,9%, «Социальное давление в отношении пищевого поведения» (ОПП-26) – 7,1%, «Булимия» (EDE) – 12,3%, «Беспокойство о фигуре» (EDE) – 8,9%. Фактор искаженного ОСТ оказывает модулирующее влияние на проявления девиантного пищевого поведения при НБ в отношении: озабоченности образом тела (ОПП-26) – 14,9%, «Беспокойства о фигуре» (EDE) – 24,1%, «Беспокойства о весе» (EDE) – 13,5%, общего балла EDE – 10,2%.

У больных НПП искаженный характер ОСТ склонен значимо снижать самооценку (НА:  $F=23,10$ ,  $p<0,001$ ; НБ:  $F=9,05$ ,  $p=0,004$ ) и увеличивать невротический разрыв с уровнем притязаний индивида (НА:  $F=17,90$ ,  $p<0,001$ ; НБ:  $F=10,67$ ,  $p=0,002$ ). Искаженный характер ОСТ объясняет 22,6% дисперсии уровня самооценки больных НА и 18,5% дисперсии величины показателя «невротического разрыва» между уровнем притязаний и самооценки. Соответствующие параметры при НБ составили: 17,7% и 20,6%.

Оценка *стандартных лабораторных показателей* у больных при НПП выявила клинически значимые нарушения электролитного обмена (гипокалиемия, гипохлоремия), проявления диспротеинемии (гипопротеинемия, малая доля альбуминов, низкий альбуминово-глобулиновый коэффициент), изменения КОС, повышение уровней ферментов, свидетельствующие о тканевом характере повреждения (амилаза, АсАТ, АлАТ, КФК, СК (МВ)). Указанные нарушения были закономерно связаны с характером клинических проявлений у больных НПП и симптоматически обусловлены (с учетом клинических форм расстройств, специфического характера поведенческих нарушений (самовызывание рвоты, ограничительные тенденции в питании, изнуряющие физические нагрузки, злоупотребление мочегонными и/или

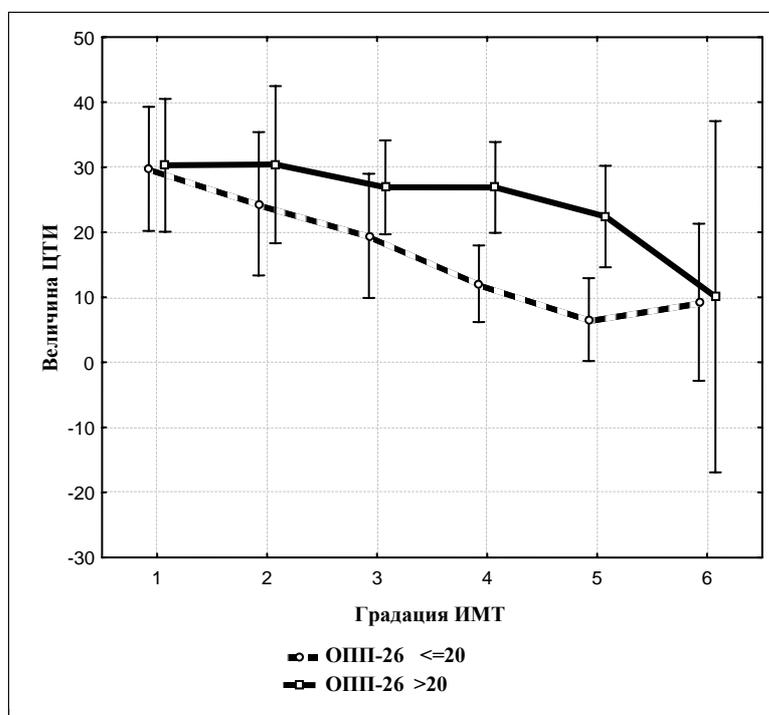
слабительными препаратами, булимические проявления) продолжительности НПП, выраженности кахексии и скорости изменчивости массы тела).

Сравнительная оценка *гормонального профиля* у больных НПП подтвердила биологический характер стрессового ответа организма на дезадаптивное пищевое поведение (гиперкортизолемиа, гипогонадотропный гипогонадизм, эутиреоидная дисфункция). В то же время различия в характере этого ответа связаны с большей сохранностью адаптационных ресурсов у больных НБ и свидетельствуют о большей интенсивности метаболических процессов у этих больных.

В плане поиска *маркеров системного повреждения*, наносимого организму за счет девиантного пищевого поведения мы изучали проявления *эндотоксемии* и *характеристики оксидантного статуса организма*. Использованный нами метод определения цитотоксической активности сыворотки крови основан на оценке жизнеспособности, активности и склонности к пролиферации клеток культуры Uitenbogard (HeLa, RinmF) при их инкубации с исследуемым агентом (сыворотка крови). По величине ЦТИ (М (σ)) больные НА (28,95 (15,82)) и НБ (24,84 (15,40)) отчетливо различались со здоровыми лицами (6,95 (4,95)) ( $p < 0,0001$  и  $p < 0,0001$  соответственно), но были сопоставимы друг с другом ( $p > 0,05$ ). При НПП выраженность эндотоксемии была связана с дефицитом массы тела, что особенно отчетливо проявляется в наблюдениях с клинически более неблагоприятным прогнозом – НА (П/ОП):  $R = -0,53$ ,  $p = 0,002$  и при большей длительности расстройства (НБ в целом и особенно при наличии очистительных ритуалов к клинической картине:  $R = 0,57$ ,  $p = 0,003$ ). Высокая эндотоксемия отмечалась при большой частоте необоснованных ограничений в питании (диеты) ( $R = 0,48$ ,  $p < 0,001$ ), гипокалиемии ( $R = -0,38$ ,  $p = 0,049$ ), на фоне большей тяжести сопутствующей психопатологической симптоматики (больные НБ, SCL-90-R, факторы: соматизация:  $R = 0,49$ ,  $p = 0,010$ ; депрессия:  $R = 0,40$ ,  $p = 0,040$ ; тревожность:  $R = 0,41$ ,  $p = 0,035$ ; враждебность:  $R = 0,44$ ,  $p = 0,020$ ; психотизм:  $R = 0,40$ ,  $p = 0,038$ ; GSI:  $R = 0,45$ ,  $p = 0,020$ ; индекс наличного симптоматического дистресса:  $R = 0,39$ ,  $p = 0,041$ ) и более низких показателях физического компонента здоровья (НА(Огр.Т):  $R = -0,72$ ,  $p = 0,013$ ).

Факт наличия НПП предопределяет дисперсию показателя ЦТИ на 32,4% (коэффициент  $\eta^2$ ). 20,0% дисперсии ЦТИ определяется градацией тяжести ИМТ (коэффициент  $\eta^2$ ). Градация индекса массы тела, используемая при статистическом анализе включала следующие интервалы: «1» – ИМТ < 13,5; «2» –  $13,5 \leq \text{ИМТ} < 15$ ; «3» –  $15 \leq \text{ИМТ} < 17,5$ ; «4» –  $17,5 \leq \text{ИМТ} < 20$ ; «5» –  $20 \leq \text{ИМТ} < 25$ ; «6» – ИМТ  $\geq 25$ . Величина ИМТ ( $F = 6,25$ ,  $p < 0,0001$ ) и выраженность отклоняющегося пищевого поведения ( $F = 19,88$ ,  $p < 0,001$ ) являются изолированными предикторами величины ЦТИ (рисунок 3). В свою

очередь ЦТИ является более «чувствительным» параметром при разграничении здоровых лиц и больных НПП по сравнению с ИМТ (дискриминантный анализ, 78,5% против 73,4%). Наиболее значимыми предикторами цитотоксического индекса (регрессионный анализ) были: частота использования диет, уровень аспаратаминотрансферазы, парциальное давление кислорода капиллярной крови, величина ИМТ и мотивация к изменениям ( $R^2=0,60$ ).



**Рисунок 3 – Влияние выраженности девиаций в пищевом поведении (ОШП-26) на величину ЦТИ с учетом градаций ИМТ (среднее значение, 95% доверительный интервал)**

Преимущественно неимунный характер эндотоксемии при НПП может быть опосредован выявленной нами активацией оксидантного стресса при НПП. Активность СОД у больных НА в целом находилась в корреляционных взаимоотношениях с величиной ЦТИ (Спирмена  $R=-0,25$ ,  $p=0,049$ ), что наиболее отчетливо выявлялось при ограничительном подтипе НА (Спирмена  $R=-0,41$ ,  $p=0,049$ ). Одновременно, отрицательный характер корреляционной связи отмечен между величиной ЦТИ и активностью каталазы у больных НБ в целом (Спирмена  $R=-0,36$ ,  $p=0,049$ ) и при очистительном подтипе НБ, в частности (Спирмена  $R=-0,39$ ,  $p=0,047$ ).

У больных НА в целом (по сравнению с НБ ( $p=0,001$ )) и в наиболее неблагоприятной в клиническом и прогностическом плане подгруппе (НА (П/ОП) (по сравнению с контролем ( $p=0,031$ ) и пациентами с НБ (Оч.Т) ( $p=0,001$ )) имеет место относительная несостоятельность механизмов антиоксидантной защиты с накоплением токсичных вторичных продуктов

ПОЛ. В то же время при НБ есть основания говорить об актуальном оксидантном стрессе с активированными механизмами антиоксидантной защиты, предотвращающими накопление малонового диальдегида (интегративный коэффициент (МДА/(СОД\*каталаза)\*100)).

При очистительном поведении с помощью рвоты, злоупотреблении слабительными и мочегонными препаратами с целью контроля внешности у больных НПП имеют место однонаправленные тенденции в изменчивости показателей ПОЛ: истощение активности антиоксидантных систем (корреляционный анализ). На фоне избыточного потребления пищи в структуре объективных булимических эпизодов и объективного переедания отмечается увеличение активности СОД на фоне снижения активности каталазы (объективные булимические эпизоды) и накопления уровня МДА (объективное переедание). Нами отмечено своеобразие влияния чрезмерных физических нагрузок на показатели оксидантного статуса: на фоне снижения активности СОД и повышения таковой каталазы происходит уменьшение содержания вторичного продукта ПОЛ – токсичного малонового диальдегида. По мере прогрессирования степени потери массы тела отмечается тенденция временной активации антиоксидантных защитных механизмов (повышение уровня активности СОД на фоне достаточно стабильного повышенной активности каталазы) с последующим (при потере массы тела более 25% от изначального уровня) истощением указанных резервов и нарастанием концентрации малонового диальдегида (медианный тест,  $\chi^2=5,84$ ,  $p=0,05$ ).

С целью интегрировать данные, полученные в результате исследований эндотоксемии, оксидантного статуса и гормонального профиля больных НПП, нами была использована процедура факторного анализа (метод главных компонент). Было извлечено четыре фактора. Первый фактор отражает напряженность биологического стрессового ответа (кортизол, тироксин (своб.), ЦТИ). Второй фактор связан с нарушением функционирования гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси на фоне изменчивости величины ИМТ (эстрадиол, ИМТ, прогестерон). Третий фактор объединяет маркеры оксидантного стресса (активность СОД и каталазы). Четвертый фактор отражает накопление побочных продуктов оксидантного стресса по мере увеличения продолжительности расстройства (уровень МДА, продолжительность НПП). Выделенные факторы объясняют 22,12%, 18,19%, 14,22% и 10,60% совокупной (общей) дисперсии соответственно.

С целью *коррекции системных нарушений энергетического и метаболического гомеостаза*, маркерами которых были выявленные нами проявления эндотоксемии и активация оксидантного стресса, мы использовали курсовое применение процедуры *гипербарической оксигенации* (10 сеансов, по одному ежедневно с изопрессией 40 минут). Основанием для этого послужила

современная адаптационно-метаболическая концепция понимания действия ГБО, определяющая его посредством адаптационной перестройки механизмов нормальной и патологической реактивности организма на разных уровнях его интеграции (метаболической, функциональной и структурной) (Леонов А.Н., 1993). Дизайн исследования был ориентирован на сравнительную оценку биологической эффективности различных уровней (0,03 МПа или 0,1 МПа) избыточного барометрического давления лечебного кислорода по влиянию на процессы свободнорадикального окисления и эндотоксемии. Курсовое применение ГБО вне зависимости от режима процедуры (0,1 МПа или 0,03 МПа) оказывает детоксицирующее действие. Различия в величине z-ЦТИ по сравнению с изначальными показателями становятся достоверными к моменту окончания терапии (тест Вилкоксона для парных выборок:  $p=0,022$ ). Отмечена тенденция относительно большей детоксицирующей «эффективности» режима «низкого давления» (0,03 МПа). При этом механизмы реализации этого эффекта связаны, по-видимому, с «выведением из состояния равновесия» механизмов реактивности организма, ответственных за процессы детоксикации. В частности, режим 0,03 МПа (в отличие от «высокого» давления) оказывает более щадящее действие на процессы ПОЛ, способствуя нормализации активности СОД уже после 3 сеанса ГБО ( $p=0,043$ ) и не вызывает прогрессирующего снижения активности каталазы ( $p=0,007$ ). Анализируемые режимы ГБО не оказали достоверного влияния на уровень малонового диальдегида.

У пациентов, страдающих нарушениями пищевого поведения, нами было отмечено увеличение *размеров внутримозговых ликворных пространств* (преимущественно 3 желудочек ( $p<0,033$ ) и боковые желудочки ( $p<0,02$ )). Клиническими маркерами псевдоатрофических изменений мозгового субстрата являются: ИМТ ( $R=-0,43$ ,  $p=0,049$ ) и динамика массы тела за время расстройства ( $R=0,44$ ,  $p=0,04$ ), интенсивность ограничительных тенденций в питании (по результатам самоотчетов пациентов) ( $R=0,48$ ,  $p=0,024$ ), выраженность специфических клинико-психопатологических феноменов НПП (ритуалы ( $R=-0,58$ ,  $p=0,047$ ), беспокойство о фигуре ( $R=0,46$ ,  $p=0,049$ ), озабоченность ОСТ ( $R=0,69$ ,  $p<0,01$ ), мотивация к изменениям ( $R=-0,72$ ,  $p=0,002$ ), булимическая симптоматика ( $R=0,55$ ,  $p<0,002$ ), злоупотребление слабительными ( $R=0,45$ ,  $p=0,014$ ) и мочегонными препаратами ( $R=0,37$ ,  $p=0,047$ )).

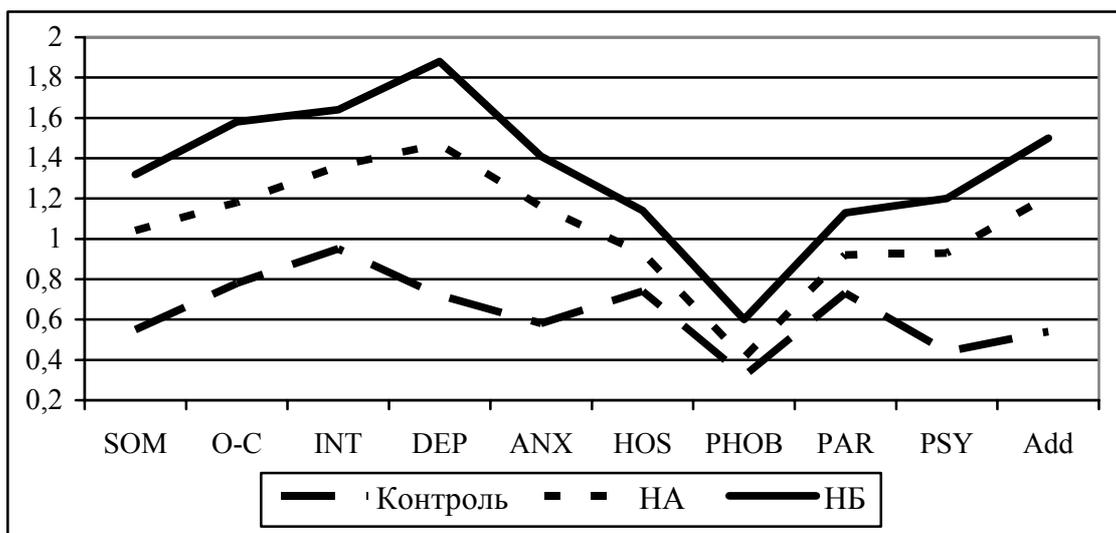
Изучение особенностей *полиморфизма гена нейротропного фактора мозга (-270C>T и Val66Met)* выявило меньшую плотность метионинового аллеля по сравнению с соответствующими данными большинства европейских стран как у больных НПП, так и в контрольной группе нашего исследования. Подобная тенденция (преобладание Val66 у больных НА над частотой

в контрольной группе) была характерна также для германской популяции, но не отмечалась у больных Италии, Франции, Испании, Британии, где, относительно группы контроля, преобладал аллель Met66. В то же время частота аллелей С и Т промотерного участка гена BDNF (-270C>T) больных НА (95,0% и 5,0%) и НБ (94,7% и 5,3%) была сопоставима с таковой в обследованной нами контрольной группе (94,6% и 5,4%) и практически идентична таковой для общей группы больных НБ (95,1% и 4,9% соответственно) и объединенного контроля стран Европы (95,2% и 4,8%).

В наших наблюдениях носители мутантного -270T аллеля характеризовались более низким ИМТ накануне начала расстройства как в целом по всей группе больных (18,06 кг/м<sup>2</sup> против 20,99 кг/м<sup>2</sup>,  $p=0,035$ ), так и особенно в случаях очистительных подтипов НПП (17,73 кг/м<sup>2</sup> против 21,90 кг/м<sup>2</sup>,  $p=0,018$ ). Фенотипическая «реализация» полиморфизма анализируемых однонуклеотидных замен в плане влияния на клинические проявления НПП выявила большую вовлеченность Val66Met. Обусловленное этим изменение экспрессии BDNF-гена у больных НА с мутантным метиониновым аллелем предопределяет большую тяжесть ритуалов в структуре дезадаптивного пищевого поведения ( $p=0,047$ ), меньшую мотивацию к изменениям ( $p=0,036$ ), большую тяжесть сопутствующей психопатологической симптоматики. Наиболее значимые изменения касаются степени выраженности соматизации ( $p=0,016$ ), депрессивных переживаний ( $p=0,016$ ) и феноменов обсессивно-компульсивного регистра ( $p=0,016$ ), которые актуализируются в ответ на ограничения в питании и способствуют закреплению болезненной симптоматики НПП. Включение в уравнение логистической регрессии (зависимая переменная – «случай» / «не случай» полиморфизма Val66Met у больных НА) в качестве переменных-предикторов всех кластеров психопатологической симптоматики (SCL-90-R) выявило значимое влияние единственного фактора обсессивно-компульсивных переживаний ( $R^2$  Нейджелкерка=0,37),  $\chi^2=8,06$ ,  $p=0,005$ . Наличие полиморфизма Val66Met повышает риск искаженного ОСТ в целом у больных НПП практически в 2 раза (отношение шансов = 1,84 (95%ДИ: 1,19–2,86), а также предопределяет большую частоту субъективных булимических эпизодов как в целом у больных (Спирмена  $R=0,42$ ,  $p=0,007$ ), так и, в особенности, при очистительном фенотипе НПП (Спирмена  $R=0,54$ ,  $p=0,008$ ). По-видимому, характеристики качества жизни у больных НПП склонны опосредованно реагировать на полиморфизм Val66Met, обуславливая худшие показатели со стороны преимущественно физического компонента здоровья.

Для клинически выраженных нарушений пищевого поведения (НА и НБ) свойственна достоверно большая *психиатрическая болезненность (SCL-90-R)* по сравнению с тяжестью симптомов соответствующих психопатологических

регистров у здоровых лиц. В то же время больные НА и НБ были сопоставимы между собой по тяжести симптоматики, оцениваемой по шкалам «Межличностной сензитивности» (INT), «Враждебности» (HOS), «Фобической тревожности» (PHOB) и «Паранояльных симптомов» (PAR), что объясняется психосоматическими механизмами страдания. В отношении остальных регистров психопатологической симптоматики больные НБ проявляли большую степень психиатрической болезненности (соматизация (SOM,  $p=0,022$ ), обсессивно-компульсивная симптоматика (O-C,  $p=0,004$ ), депрессия (DEP,  $p=0,005$ ), тревожная симптоматика (ANX,  $p=0,043$ ), отстраненность от контактов (психотизм) (PSY,  $p=0,017$ ), шкала дополнительных симптомов (в т.ч. суицидальные мысли, чувство вины и пр.) (Add,  $p=0,017$ )) (рисунок 4).



**Рисунок 4 – Психопатологические профили при нарушениях пищевого поведения (SCL-90-R)**

Присутствие *форм очистительного пищевого поведения* в арсенале экстремальных методов контроля массы тела способствует значимому усугублению психопатологической симптоматики в отношении факторов межличностной сензитивности, обсессивно-компульсивных переживаний, депрессии, тревожности, психотизма и дополнительных симптомов SCL-90-R, что особенно отчетливо представлено у больных НА с эпизодами переяданий/компенсаторного поведения (общий индекс тяжести (GSI):  $p<0,001$ ). По целому ряду анализированных психопатологических кластеров неочистительные формы НПП не отличаются от здоровых лиц (враждебность, фобическая тревожность, паранояльные симптомы). Наличие *искажения когнитивно-оценочного компонента ОСТ* при НА склонно достоверно усугублять интенсивность психопатологической симптоматики практически всего спектра за исключением шкалы паранояльных симптомов: депрессия (коэффициент  $\eta^2=20,2\%$ ), тревожность и фобическая тревожность

(коэффициенты  $\eta^2=16,4\%$ ), межличностная сензитивность ( $\eta^2=15,6\%$ ), обсессивно-компульсивные симптомы ( $\eta^2=15,5\%$ ), психотизм ( $\eta^2=12,6\%$ ), соматизация ( $\eta^2=12,5\%$ ). Искривленный ОСТ при НА объяснял 18,4% дисперсии общего индекса тяжести психопатологической симптоматики и 18,1% индекса наличного симптоматического дистресса. Неудовлетворенность ОСТ (когнитивно-оценочный компонент ОСТ) при НБ оказывает существенно меньшее модулирующее влияние (11,9% дисперсии) на психопатологическую симптоматику при НБ, значимое лишь по фактору межличностной сензитивности ( $p=0,022$ ).

В целом при НА выраженность кахексии не оказывает значимого влияния на интенсивность психопатологических проявлений. При ограничительном подтипе НА (НА(Огр.Т)) выявлена значимая корреляционная связь (R Спирмена от -0,36 до -0,61) между уровнем самооценки (чрезмерно заниженный) и практически всеми кластерами психопатологических симптомов (за исключением выраженности паранояльных симптомов и враждебности). Выраженность ограничений в еде положительно коррелировала с интенсивностью обсессивно-компульсивных переживаний ( $R=0,36$ ), уровнями межличностной сензитивности ( $R=0,34$ ), тревожности ( $R=0,33$ ) и враждебности ( $R=0,38$ ). Беспокойство о еде (как «ядерный» симптом феноменологии НА) было связано с выраженностью соматизации ( $R=0,30$ ), переживаниями обсессивно-компульсивного спектра ( $R=0,47$ ), межличностной сензитивностью ( $R=0,43$ ), депрессией ( $R=0,42$ ) и тревожностью ( $R=0,36$ ). Присоединение к клинической картине НА ограничительного подтипа феноменов переедания (шкала «Булимия», EDE) ответственно за обострение симптоматики обсессивно-компульсивного регистра ( $R=0,43$ ), уровня межличностной сензитивности ( $R=0,38$ ) и депрессии ( $R=0,36$ ). Важно отметить, что реализация соматизации в структуре психосоматических механизмов реагирования при НА(Огр.Т) происходит на фоне актуализации синдромального дистресса и дисфункции за счет регистра обсессивно-компульсивных переживаний (факторы соматизации и обсессивно-компульсивных переживаний (SCL-90-R) и конструкты YBC-EDS (озабоченности, ритуалы, дисфункция): (R Спирмена порядка 0,37–0,49).

При очистительном подтипе нервной анорексии (НА(П/ОП)) отмеченные выше взаимосвязи психопатологической симптоматики и специфических проявлений нарушенного пищевого поведения становятся еще более прочными. Чем выше частота необоснованных ограничений в питании (диет), тем больший дистресс от психопатологических симптомов испытывали пациенты (общий индекс тяжести симптомов, GCI:  $R=0,41$ ). В подгруппе больных НА с эпизодами переедания и/или очистительного поведения именно феномены компульсивного переедания и булимии (фактор «Булимия», EDE) проявляют достаточно тесную взаимосвязь (R Спирмена порядка 0,45–0,50) с подавляющим большинством

психопатологических феноменов. Имеют место средние и высокие уровни корреляционной связи между выраженностью симптомов всех психопатологических регистров SCL-90-R и неадекватно заниженной самооценкой (R Спирмена порядка 0,60–0,70) на фоне большого разрыва между уровнем притязаний субъекта и его самооценкой (R Спирмена порядка 0,45–0,60). В частности, чрезмерно заниженная самооценка имела высокий уровень корреляции с выраженностью симптоматического дистресса (Спирмена  $R=-0,77$ ,  $p<0,0001$ ). Разрыв между уровнями притязаний и самооценки свидетельствует об актуальном невротическом конфликте у обследованных нами больных, тесно сопряженном с выраженностью феноменов соматизации (Спирмена  $R=0,61$ ,  $p<0,001$ ) и наличного симптоматического дистресса (Спирмена  $R=0,61$ ,  $p<0,001$ ).

При НА(П/ОП) выявлены средние и высокие уровни корреляции (R Спирмена порядка 0,60–0,70) между тяжестью специфической симптоматики НПП (ОПП-26) и психопатологическими феноменами (SCL-90-R). Имел место чрезвычайно тесный характер связи между величиной суммарного балла ОПП-26 и шкалами обсессивно-компульсивных переживаний ( $R=0,66$ ,  $p<0,0001$ ), межличностной сензитивности ( $R=0,65$ ,  $p<0,0001$ ), депрессии ( $R=0,71$ ,  $p<0,0001$ ) и тревожности ( $R=0,71$ ,  $p<0,0001$ ), враждебности ( $R=0,56$ ,  $p<0,001$ ), психотизма ( $R=0,63$ ,  $p<0,0001$ ), общим индексом тяжести симптомов ( $R=0,68$ ,  $p<0,0001$ ) и величиной наличного симптоматического дистресса ( $R=0,70$ ,  $p<0,0001$ ). Практически все указанные взаимосвязи сохраняли свою значимость с учетом изолированного анализа факторов ОПП-26.

Интенсивность симптомов обсессивно-компульсивного спектра при НА(П/ОП) имела средние уровни корреляционной связи с выраженностью специфической симптоматики НПП по данным EDE (R Спирмена порядка 0,32–0,47), что подтверждает феноменологическую близость этой группы расстройства и ограничительного подтипа НА. Наличие корреляционной связи средней степени между паранояльными симптомами и переживаемым пациентом социальным давлением в отношении пищевого поведения (Спирмена  $R=0,43$ ,  $p=0,004$ ) подтверждают их психогенную обусловленность у обследованных больных.

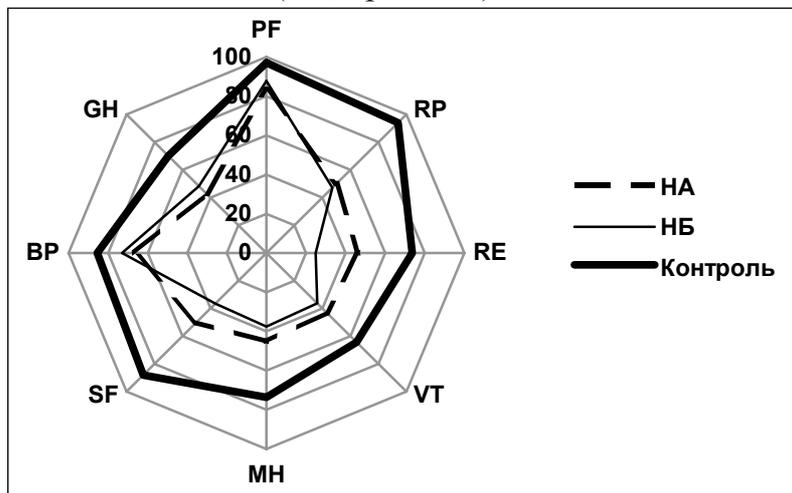
Интенсивность переживаний депрессивного спектра у больных НА была взаимосвязана с выраженностью нарушений пищевого поведения (ОПП-26, EDE: R Спирмена порядка 0,36–0,71), озабоченностью образом собственного тела (ОПП-26:  $R=0,32$ ), беспокойством о еде и фигуре (EDE,  $R=0,42$  и  $R=0,29$  соответственно), булимическими проявлениями (EDE:  $R=0,36$ ), а также с интенсивностью озабоченностей ( $R=0,55$ ) и ритуалов ( $R=0,34$ ), опосредованных пищевым поведением и степенью дисфункциональности ( $R=0,48$ ) симптомов НПП (YBC-EDS).

При *очистительном подтипе НБ* (НБ(ОЧ.Т)) интенсивность соматических переживаний (шкала соматизации SCL-90-R) связана с интенсивностью отклоняющегося пищевого поведения как по результатам субъективных оценок пациентов (ОПП-26: шкалы «Нарушение пищевого поведения» ( $R=0,45$ ), «Озабоченность образом тела» ( $R=0,55$ ), общий балл ( $R=0,49$ )), так и по результатам полуструктурированного клинического интервью (EDE: шкалы «Ограничение в еде» ( $R=0,54$ ), «Беспокойство о весе» ( $R=0,44$ ), общий балл ( $R=0,43$ )). Величина ИМТ положительно коррелировала с выраженностью психопатологической симптоматики, т.е. при увеличении массы тела (когда, по мнению пациентов, масса тела «уходила из-под контроля») происходило усиление тяжести симптомов в регистрах: межличностной сензитивности, депрессии, тревожности, враждебности и психотизма ( $R$  Спирмена порядка  $0,46-0,58$ ). Наиболее тесно психопатологическая симптоматика при НБ(Оч.Т) была связана с такими феноменами, сопутствующими НПП, как озабоченность образом тела (ОПП-26) (GCI:  $R=0,51$ ) и беспокойство о весе (EDE) (GCI:  $R=0,44$ ). Среди параметров самооценки ее низкий уровень коррелировал с межличностной сензитивностью ( $R=-0,44$ ) и паранояльными симптомами ( $R=-0,38$ ), в то время как невротический разрыв между уровнями притязаний и самооценки был сопряжен с интенсивностью обсессивно-компульсивных переживаний, межличностной сензитивностью, депрессией, тревожностью, паранояльными симптомами и психотизмом ( $R$  Спирмена порядка  $0,36-0,57$ ).

Описательные характеристики особенностей пищевого поведения, свойственные людям, перенесшим пищевую депривацию (узники концлагерей, ситуации дефицита продовольствия в случае военных действий, добровольцы и пр.), – так называемые **проявления «голодного поведения»** – нами были подвергнуты систематизированной оценке с целью определения их феноменологического своеобразия, диагностической и прогностической значимости как на уровне доклинических проявлений отклоняющегося пищевого поведения, так и у больных НА и НБ. Процедура факторного анализа по методу главных компонент первичных данных (здоровые респонденты,  $n=868$ , девушки и молодые женщины в возрасте 13–33 лет (средний возраст  $18,2\pm 3,02$  лет) опросника «Голодного поведения» позволила выделить три изолированных общности поведенческих проявлений: «Манеры поведения», «Запасание пищи» и «Манипуляция с продуктами питания», которые суммарно объясняют 36,74% совокупной (общей) дисперсии. Нами показано, что выделенные факторы: (1) надежно разграничивают здоровых и больных нарушениями пищевого поведения ( $p<0,0001$ ,  $p=0,009$  и  $p<0,0001$  соответственно); (2) чувствительны к интенсивности проявлений отклоняющегося пищевого поведения как на уровне доклинической феноменологии (факторы «запасание пищи» ( $p=0,028$ ), «манипуляция с

продуктами питания» ( $p < 0,01$ ), общий балл ( $p = 0,013$ )), так и при развернутых болезненных проявлениях НПП (факторы «манеры поведения» ( $p = 0,029$ ), «запасание пищи» ( $p = 0,003$ ), общий балл ( $p = 0,039$ )). Выделенные факторы «голодного поведения» на уровне доклинических проявлений являются надежным маркером ретроспективных ограничений в питании (диеты): «Манеры поведения» ( $F = 3,05$ ,  $p = 0,048$ ), «Манипуляция с продуктами питания» ( $F = 13,40$ ,  $p < 0,0001$ ) и общий балл ( $F = 8,70$ ,  $p < 0,001$ ). Причем, чем интенсивнее была приверженность респондентов к ограничениям в питании, тем интенсивнее были проявления «голодного поведения». В клинически значимой ситуации все выделенные нами феномены голодного поведения отчетливо тяготеют к булимическому спектру континуума НПП (сопоставление факторов «голодного поведения» между больными НА и НБ:  $p = 0,001$ ,  $p = 0,003$ ,  $p = 0,009$ , общий балл:  $p < 0,001$ ). Феномены «голодного поведения» склонны к прогрессированию по мере увеличения продолжительности болезни ( $p = 0,009$ ), а также значимы в определении характера прогноза при катamnестическом наблюдении.

Нарушения пищевого поведения (в структуре НА и НБ) сопровождаются драматичным усугублением психологического и физического компонентов здоровья как интегративных характеристик *качества жизни, связанного со здоровьем* (КЖСЗ, SF-36). Все сопоставляемые показатели КЖСЗ (как первого порядка, так и интегративные) у больных НА и НБ были достоверно ниже таковых по сравнению с референтной группой контроля. Больные НБ демонстрируют достоверно более низкие (по сравнению с больными НА) показатели по шкалам ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием (RE,  $p = 0,002$ ), эмоционального благополучия



(MH,  $p = 0,030$ ), социального функционирования (SF,  $p = 0,010$ ) и интегративному показателю – психологическому компоненту здоровья ( $p = 0,003$ ) (рисунок 5).

PF – физическое функционирование; RP – ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием; RE – ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием; VT – жизненная активность;

МН – эмоциональное благополучие; SF – социальное функционирование;

BP – интенсивность боли; GH – общее состояние здоровья

### Рисунок 5 – Показатели качества жизни у больных НА и НБ

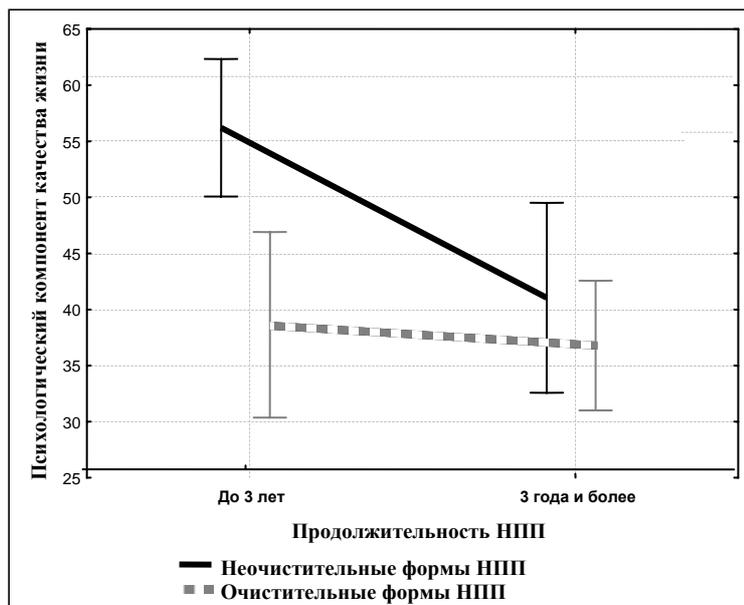
Большая интенсивность проявлений девиантного пищевого поведения предопределяет достоверно более низкие величины характеристик КЖСЗ по сравнению с контролем (ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (RP,  $p=0,010$ ) и эмоциональным состоянием (RE,  $p<0,001$ ), жизненная активность (VT,  $p<0,001$ ), эмоциональное благополучие (МН,  $p<0,001$ ), социальное функционирование (SF,  $p<0,001$ ), общее состояние здоровья (GH,  $p=0,006$ ), физический компонент здоровья ( $p=0,037$ ), психологический компонент здоровья ( $p<0,001$ )). При НА тесную сопряженность с выраженностью симптоматики НПП играют факторы, предопределяющие прежде всего психологический компонент здоровья (RE, МН, SF). Высокий уровень беспокойства о еде у больных НА склонен негативно влиять на проявления качества жизни, связанные с эмоциональным благополучием (R Спирмена= $-0,40$ ,  $p<0,001$ ), ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (R Спирмена= $-0,45$ ,  $p<0,001$ ), социальное функционирование (R Спирмена= $-0,50$ ,  $p<0,001$ ) и в целом на психологический компонент здоровья (R Спирмена= $-0,47$ ,  $p<0,001$ ). Интенсивность булимической симптоматики при НА также негативно влияет на указанные характеристики КЖСЗ (МН: R Спирмена= $-0,40$ ,  $p<0,001$ ; RE: R Спирмена= $-0,50$ ,  $p<0,001$ ; SF: R Спирмена= $-0,50$ ,  $p<0,001$ ; психологический компонент здоровья: R Спирмена= $-0,51$ ,  $p<0,001$ ). У больных НБ наиболее тесную связь с показателями КЖСЗ имели два клинических феномена – беспокойство о фигуре (R Спирмена с показателем физического функционирования:  $R=-0,51$ ,  $p=0,001$ ) и беспокойство о весе (R Спирмена: VT ( $R=-0,36$ ,  $p=0,025$ ); МН ( $R=-0,48$ ,  $p=0,002$ ); физический дискомфорт, обусловленный соматической болью, BP ( $R=-0,40$ ,  $p=0,015$ ), физический компонент здоровья ( $R=-0,41$ ,  $p=0,015$ ), психологический компонент здоровья ( $R=-0,50$ ,  $p=0,002$ )). Эти факторы и несут значительную смысловую нагрузку в диагностическом плане.

При НА как физический, так и психологический компоненты качества жизни интенсивно коррелируют с выраженностью симптоматического (психиатрического) дистресса ( $R=-0,54$ ,  $p<0,0001$  и  $R=-0,78$ ,  $p<0,0001$  соответственно). При НБ психологический компонент здоровья (по сравнению с физическим ( $R=-0,30$ ,  $p=0,06$ )) в большей мере связан с интенсивностью психопатологической симптоматики ( $R=-0,61$ ,  $p<0,001$ ). Наличие в спектре экстремальных методов контроля формы/массы тела очистительных форм поведения значимо усугубляет такие показатели качества жизни, как эмоциональное благополучие ( $p<0,001$ ), ролевое функционирование,

обусловленное эмоциональным состоянием ( $p < 0,001$ ), социальное функционирование ( $p < 0,001$ ), общее состояние здоровья ( $p = 0,036$ ), а также интегративный показатель КЖСЗ – психологический компонент здоровья ( $p < 0,001$ ). Искажение когнитивно-оценочного компонента ОСТ (ООСТ) при прочих равных условиях приводит к значительному ухудшению всех общих, а также интегративных показателей качества жизни у больных НПП.

Обращает внимание *противонаправленность динамики показателей качества жизни, предопределяющих физический и психологический компоненты здоровья по мере удаления значений ИМТ от уровня угрожающих жизни значений* (менее  $13,5 \text{ кг/м}^2$ ) по направлению к нормальному диапазону. На фоне более высоких показателей физического функционирования (PF,  $p = 0,003$ ) общего здоровья (GH,  $p > 0,05$ ) и физического компонента здоровья (МН-МН,  $p = 0,027$ ) отмечается прогрессивное ухудшение ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием (RE,  $p > 0,05$ ), снижение витальности (жизненной активности (VT,  $p = 0,017$ ), уменьшение показателя эмоционального благополучия (МН,  $p = 0,033$ ), снижение уровня социального функционирования (SF,  $p > 0,05$ ) и уменьшение величины интегративного показателя КЖСЗ – психологического компонента здоровья ( $p = 0,017$ ). В целом вариабельность величины ИМТ предопределяла 12,5% дисперсии показателей физического функционирования, на 10,0% – интегративный показатель КЖСЗ – психологический компонент здоровья, на 9,7% – показатель витальности, на 9,2% интегративный показатель – физический компонент здоровья и на 8,6% – показатель эмоционального благополучия. **Психологический компонент качества жизни** (как наиболее чувствительный к феноменологии девиантного пищевого поведения) при НПП

испытывает изолированное влияние продолжительности НПП и наличия/отсутствия очистительного поведения в клинике (многофакторный ANOVA ( $2 \times 2$ ): фактор очистительного поведения ( $F = 8,84$ ,  $p = 0,004$ ), фактор продолжительности НПП (до 3 лет или 3 года и более):  $F = 5,37$ ,  $p = 0,022$ ). Взаимовлияние факторов имеет лишь характер тенденции ( $F = 3,28$ ,  $p = 0,072$ ) (рисунок 6). Таким образом,



**Рисунок 6 – Влияние продолжительности НПП с учетом наличия очистительного поведения в клинической картине на психологический компонент качества жизни**

при персистировании НПП свыше 3 лет происходит значимое ухудшение психологического компонента КЖСЗ у больных с неочистительными подтипами нарушений пищевого поведения. При НА с эпизодами переедания / очистительного поведения и НБ (очистительный тип) психологический компонент здоровья был сильно поврежден и изначально.

При *персистировании НПП более 3 лет* отмечается достоверное утяжеление сопутствующей психопатологической симптоматики в отношении регистров соматизации ( $p=0,002$ ), обсессивно-компульсивных переживаний ( $p=0,006$ ), депрессии ( $p=0,010$ ), враждебности ( $p=0,013$ ) и дополнительных симптомов (SCL-90-R) ( $p=0,003$ ), что в целом предопределяет большую величину индекса тяжести психопатологических симптомов (GCI:  $p=0,013$ ). Это сопровождается существенными ограничениями ролевого функционирования субъекта как за счет эмоционального состояния ( $p<0,001$ ), так и в связи с нарастающими физическими ограничениями (RP,  $p=0,046$ ; BP,  $p=0,019$ ). В итоге, за 3-летний анамнез болезни страдает преимущественно психологический компонент здоровья ( $p=0,001$ ). При первичном обследовании по мере увеличения возраста пациентов НПП качество жизни, связанное со здоровьем, ухудшается (эмоциональное благополучие ( $p=0,022$ ), ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием ( $p=0,002$ ), жизненная активность ( $p=0,047$ ) и в целом, психологический компонент здоровья ( $p=0,003$ ).

Результаты катамнестического наблюдения 34 пациенток, страдающих НПП продолжительностью от 9 до 131 месяца, с достаточной степенью достоверности (критерий Вилкоксона для парных выборок) позволяют утверждать, что комплекс проводимых специализированных диагностических и лечебных мероприятий (двухэтапное клиническое интервью, мотивирующее интервью, оценка степени биопсихосоциальной дисфункции, динамический контроль за изменчивостью выделенных клинико-биологических маркеров, пищевая реабилитация, психообразовательные и психотерапевтические вмешательства (когнитивно-бихевиоральный подход, гештальттерапия, телесно ориентированная терапия, семейная психотерапия)) позволил достичь: (1) нормализации массы тела ( $p=0,001$ ), дезактуализации сверхценного характера отношений к массе ( $p=0,006$ ) и форме собственного тела ( $p=0,008$ ), коррекции искажений образа собственного тела ( $p=0,001$ ); (2) уменьшения выраженности специфической (ОПП-26, EDE) симптоматики, характерной для нарушений пищевого поведения (приверженность диетическим ограничениям ( $p<0,001$ ), общий балл Опросника пищевых предпочтений ( $p<0,001$ ), субшкалы ОПП-26: «Нарушение пищевого поведения» ( $p<0,001$ ), «Самоконтроль пищевого поведения» ( $p<0,001$ ), «Озабоченность образом тела» ( $p=0,005$ ), «Социальное давление в отношении пищевого поведения» ( $p=0,003$ ), общий

балл EDE ( $p=0,005$ ), субшкалы EDE: «Ограничения в еде» ( $p=0,017$ ), «Беспокойство о еде» ( $p=0,010$ ), «Беспокойство о фигуре» ( $p=0,008$ ), «Беспокойство о весе» ( $p=0,005$ ), «Булимия» ( $p=0,005$ )); (3) ослабления выраженности феноменов «голодного поведения» в структуре отклоняющегося пищевого поведения, несмотря на их достаточную ригидность (опросник «голодного поведения»: общий балл ( $p=0,046$ ), факторы «Манеры поведения» ( $p=0,033$ ), «Запасание пищи» ( $p=0,040$ )); (4) ослабления влияния СМИ в отношении похудания ( $p=0,044$ ) и «оздоровления» системы самооценки за счет уменьшения «невротического разрыва» между уровнями притязаний и самооценки ( $p<0,01$ ); (5) уменьшения выраженности общей психопатологической симптоматики (SCL-90-R) при нарушениях пищевого поведения с наибольшим эффектом в отношении соматизации ( $p=0,005$ ), межличностной сензитивности ( $p=0,011$ ), депрессивной симптоматики ( $p=0,007$ ), дополнительных симптомов ( $p=0,009$ ), общий индекс тяжести ( $p=0,021$ ). Эффективность использованного комплекса диагностических и лечебных технологий при нарушениях пищевого поведения определяется тем, что стабильный характер улучшения состояния у половины обследованных больных удалось достигнуть за период 27,2 месяцев наблюдения. Нами показано, что ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием как характеристика качества жизни, связанного со здоровьем, надежно различает пациентов, страдающих НПП, с учетом характера прогноза их состояния. Наилучшими предикторами (дискриминантный анализ, точность прогноза 90,5%) прогноза состояния пациентов на момент первичного обследования и постановки диагноза явились: суммарный балл ОПП-26, выраженность «Беспокойства о внешности» (опросник психосоциальных факторов), феномен «голодного поведения» – «Манипуляция продуктами питания», выраженность соматизации (SCL-90-R), и ограничительных тенденций в пищевом поведении (EDE).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основе проведенного исследования можно сформулировать следующие **основные научные результаты**:

1. Впервые на доклиническом уровне показано, что феномены отклоняющегося пищевого поведения у белорусских девушек-подростков 13–18 лет (ограничительные тенденции в питании – 7,3%, компульсивное переедание – 4,9%) отмечаются на фоне представлений о «нормативности» дефицита массы тела, которые усугубляются по мере взросления от 13 до 18 лет [1, 6, 31, 35, 37, 38].

2. На донозологическом уровне у белорусских девушек-подростков 13–18 лет необоснованные ограничения в питании (диеты) [1, 6, 13, 17, 22, 29, 30]:

- являются маркером искаженной субъективной оценки массы тела как избыточной;

- определяют большую выраженность симптоматики нарушений пищевого поведения;

- способствуют реализации влияния искаженного образа собственного тела на формирование «невротического разрыва» между уровнем притязаний и самооценки;

- не способствуют коррекции когнитивно-оценочного компонента образа собственного тела и достижению полноценного контроля над массой тела;

- увеличивают риск развития компульсивного переедания.

3. При переходе от донозологического уровня (с пиком интенсивности в 16-17 лет) к развернутым клиническим проявлениям нарушений пищевого поведения сохраняется потенцирующий характер взаимовлияний девиантных проявлений пищевого поведения, с одной стороны, и дезадаптивных характеристик самооценки (связанных и не связанных с формой/массой тела) [1, 4, 6, 8–13, 15, 23, 32, 34], а также искажения когнитивно-оценочного компонента образа собственного тела, с другой, предопределяя сопутствующую психопатологическую симптоматику [1, 9, 10, 12, 19, 20, 24, 33, 38, 41, 43, 48, 49, 50].

4. Активация оксидантного стресса [6, 14, 25, 44, 46] и выраженная эндотоксемия [1, 21, 27] при использовании пациентами экстремальных методов контроля массы тела являются биологическими маркерами прогностически неблагоприятных подтипов нарушений пищевого поведения с очистительным поведением в своей структуре, характеризующихся большей интенсивностью психиатрического дистресса и дистресса, обусловленного симптомами девиантного пищевого поведения, большей тяжестью обсессивных тенденций, худшими показателями качества жизни, отражающими психологический компонент здоровья [1, 5, 14, 16, 21, 45, 47, 48].

5. Целенаправленные ограничения в питании актуализируют симптоматику обсессивно-компульсивного спектра, сопряженную с полиморфизмом BDNF-гена (Val66Met) при нервной анорексии. При этом наличие аллеля Met66 BDNF-гена ассоциировано с большей тяжестью психопатологической симптоматики (соматизация, компульсивные ритуалы, депрессия), меньшей мотивацией к изменениям в процессе лечения на фоне худших показателей качества жизни [1, 16, 26].

6. Отклоняющееся пищевое поведение способствует формированию ригидных специфических паттернов «голодного поведения» [18, 24], которые:

- надежно различают здоровых лиц и больных НПП;
- чувствительны к выраженности отклоняющегося пищевого поведения;
- являются ретроспективным маркером ограничительных тенденций в питании;
- склонны к прогрессированию по мере увеличения продолжительности НПП;
- тяготеют к булимическому полюсу континуума феноменологии пищевого поведения.

7. Механизмы реактивности организма при НПП опосредуются [14, 21, 25, 27, 44, 46]:

- напряженностью биологического стрессового ответа (кортизол, свободная фракция тироксина, цитотоксический индекс);
- дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси на фоне изменчивости величины индекса массы тела (эстрадиол, индекс массы тела, прогестерон);
- сохранностью механизмов антиоксидантной защиты (активность супероксиддисмутазы и каталазы);
- «накопительным» характером метаболических нарушений по мере увеличения продолжительности расстройства (уровень малонового диальдегида, продолжительность НПП).

8. Выраженность псевдоатрофических изменений головного мозга при НПП коррелирует с индексом массы тела и динамикой массы тела за время расстройства, интенсивностью ограничительных тенденций в питании, выраженностью специфических клинико-психопатологических феноменов НПП (ритуалы, беспокойство о фигуре, озабоченность образом собственного тела, мотивация к изменениям, симптоматика объективных булимических эпизодов, злоупотребление слабительными и мочегонными препаратами) [2, 3, 6, 7, 39].

9. Курсовое применение гипербарической оксигенации в режиме «низкого» избыточного давления кислорода (0,03 МПа) при НПП способствует восстановлению адаптационных ресурсов организма посредством стимуляции

механизмов антиоксидантной защиты организма и детоксицирующего эффекта [25, 27, 28, 46].

10. При НПП происходит разобщение физического и психологического компонентов здоровья как интегративных характеристик качества жизни с преимущественным повреждением психологического компонента здоровья, отражающего антивитаальный характер патологии [16, 41]. По мере увеличения длительности НПП свыше 3 лет отмечается увеличение тяжести специфической симптоматики НПП, сопутствующих психопатологических проявлений, ухудшение характеристик качества жизни, связанного со здоровьем [1, 20, 36, 40–42].

11. Комплекс специализированных лечебно-диагностических мероприятий (двухэтапное клиническое интервью, мотивирующее интервью, оценка степени биопсихосоциальной дисфункции, динамический контроль за изменчивостью выделенных клинико-биологических маркеров, пищевая реабилитация, психообразовательные и психотерапевтические вмешательства; катамнез 9–131 месяц) позволяет достичь стабильного характера улучшения состояния у 50% обследованных больных (медиана времени выживания) за период 27,2 месяца наблюдения. Наилучшими предикторами прогноза состояния пациентов (дискриминантный анализ, точность прогноза 90,5%) на момент первичного обследования и постановки диагноза являются: суммарный балл опросника пищевых предпочтений (ОПП-26), выраженность «Беспокойства о внешности» (опросник психосоциальных факторов риска), феномен «голодного поведения» – «Манипуляция продуктами питания», выраженность соматизации (SCL-90-R), и ограничительных тенденций в пищевом поведении (EDE); ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием как характеристика качества жизни, связанного со здоровьем [24].

### **Рекомендации по практическому использованию результатов**

1. С учетом выявленной распространенности форм отклоняющегося пищевого поведения на доклиническом уровне при структурировании системы профилактики нарушений пищевого поведения среди подверженного контингента (девушки-подростки) следует ориентироваться на установленные взаимосвязи биологических, психологических и социальных компонент его реализации. Это будет способствовать предотвращению последствий НПП (нарушение фертильности, высокая смертность, высокий суицидальный риск, тяжелая социальная дисфункция и пр.), значимых с позиции концепции демографической безопасности [1, 22].

2. Врачам всех специальностей при наличии у пациентов биопсихосоциальных факторов риска развития нарушений пищевого поведения (девушки-подростки, оценивающие массу собственного тела как «избыточную»;

наличие искажения когнитивно-оценочного компонента образа собственного тела; приверженность диетическим ограничениям; наличие среди родственников больных нарушениями пищевого поведения; раннее менархе; дискордантность внутрисемейных отношений; алкогольные проблемы в семье; пережитый опыт сексуального насилия и пр.) в процессе оценки соматического статуса и статуса питания необходимо руководствоваться предложенными нами критериями оценки нормативности пищевого поведения [6, 50].

3. На доклиническом и клиническом уровне экспертная оценка адаптивности пищевого поведения (в т.ч. обоснованности ограничений в питании) и факторов с ним связанных с использованием надежных и валидных психометрических инструментов (опросник пищевых предпочтений (ОПП-26), опросник «голодного поведения», опросник образа собственного тела, ООСТ) показана [1, 6, 18, 19]:

- при структурировании системы профилактики нарушений пищевого поведения и мониторинга состояния больных при клинически выраженных проявлениях нервной анорексии и нервной булимии;

- при диагностическом поиске первичных поведенческих причин ряда психопатологических феноменов (депрессия, тревожные проявления, обсессивно-компульсивные нарушения, соматизация), суицидального риска, соматических последствий кахексии (нарушение репродуктивной функции, «функциональные» расстройства ЖКТ и пр.);

- в процессе дифференциальной диагностики своеобразия поведенческих проявлений при нарушениях пищевого поведения с расстройствами шизофренического спектра;

- при определении доли поведенческого компонента (компульсивное переедание) в формировании избыточной массы тела и ожирения.

4. При нервной анорексии и нервной булимии в процессе оценки степени биологического повреждения организма и эффективности лечебных мероприятий целесообразно использовать методы оценки цитотоксической активности сыворотки крови и маркеров про-/антиоксидантного статуса организма (активность СОД и каталазы, уровень МДА) [14, 21, 46]. Это позволяет определить степень метаболических повреждений с позиции общебиологических механизмов реактивности организма в случае:

- прогностически неблагоприятных клинических форм расстройств (очистительные подтипы нарушений пищевого поведения);

- в ситуациях, когда рутинные методы оценки (величина индекса массы тела) недостаточно эффективны.

5. При выборе тактики оказания помощи больным с нарушениями пищевого поведения (этапность и роль восстановления статуса питания, соматическая стабилизация, психотерапевтические вмешательства,

психофармакотерапия) целесообразно учитывать выявленные закономерности взаимосвязи клинико-психопатологических и клинико-биологических характеристик расстройств [1, 49].

6. Учет наличия полиморфизма по однонуклеотидным заменам гена нейротропного фактора мозга (-270C>T и Val66Met) в практике оказания помощи больным с нарушениями пищевого поведения определяет особенности его фенотипической реализации на доклиническом уровне и в плане особенностей психопатологических проявлений, что способствует структурированию лечебных вмешательств [26].

7. При организации лечебного процесса больных с нарушениями пищевого поведения следует считать абсолютно необходимым квалифицированное целенаправленное психотерапевтическое сопровождение мероприятий по восстановлению статуса питания и соматической стабилизации с учетом «антивитального» характера психологического компонента здоровья (интегративная характеристика качества жизни) [16, 41].

8. В комплекс терапии больных с нарушениями пищевого поведения целесообразно включать курсовое применение гипербарической оксигенации в режимах «низкого» избыточного давления (0,03 МПа) с целью детоксикации и восстановления про-/антиоксидантного баланса организма [25, 27, 28, 46].

## СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

### *Монография*

1. Скугаревский, О.А. Нарушения пищевого поведения / О.А. Скугаревский. – Минск: БГМУ, 2007. – 340 с.

### *Публикации, соответствующие требованиям пункта 18 Положения о присуждении ученых степеней и присвоении ученых званий в Республике Беларусь*

2. Скугаревский, О.А. Нервная анорексия: состояние вопроса, проблемы, перспективы / О.А. Скугаревский // Медицинская панорама. – 2001. – № 6 (14). – С. 19–22.

3. Скугаревский, О.А. Нарушения пищевого поведения: клинко-биологический подход / О.А. Скугаревский // Белорусский медицинский журнал. – 2002. – № 1. – С. 82–87.

4. Скугаревский, О.А. Классификационные критерии нарушений пищевого поведения и сопряженные поведенческие проявления / О.А. Скугаревский // Психотерапия и клиническая психология. – 2003. – № 2 (7). – С. 25–29.

5. Скугаревский, О.А. Клинико-диагностические трудности в классификации нарушений пищевого поведения / О.А. Скугаревский // Медицинская панорама. – 2003. – № 10 (35). – С. 24–26.

6. Скугаревский, О.А. Нарушения пищевого поведения и возможность их скрининговой оценки / О.А. Скугаревский, С.В. Сивуха // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2003. – № 3. – С. 41–44.

7. Скугаревский, О.А. Нарушения пищевого поведения (нервная анорексия). Состояние вопроса, проблемы, перспективы / О.А. Скугаревский // Экологическая антропология. Ежегодник: материалы X Международной научно-практической конференции «Отдаленные последствия Чернобыльской катастрофы: экологические, медицинские и социальные аспекты. Реабилитация пострадавших», 25–27 сентября 2002 года / Белорусский комитет «Дзеці Чарнобыля»; под общ. ред. Т.В. Белоокой. – Минск, 2003. – С. 263–268.

8. Калиновская, В.В. «Обратная сторона» внешней привлекательности: исследование компонентов образа собственного тела у студентов БГМУ / В.В. Калиновская, О.А. Скугаревский // Белорусский медицинский журнал. – 2004. – № 3. – С. 46–48.

9. Скугаревский, О.А. Образ собственного тела / О.А. Скугаревский // Медицинские новости. – 2004. – № 7. – С. 21–26.

10. Скугаревский, О.А. Образ собственного тела: его компоненты и их динамика в онтогенезе. Сообщение 1 / О.А. Скугаревский // Психотерапия и клиническая психология. – 2004. – № 2 (9). – С. 12–16.

11. Скугаревский, О.А. Динамика образа собственного тела в зрелом и пожилом возрасте и ее механизмы: сообщение 2 / О.А. Скугаревский // Психотерапия и клиническая психология. – 2004. – № 3 (10). – С. 4–7.

12. Скугаревский, О.А. Оценка образа собственного тела и его компонентов в контексте особенностей пищевого поведения у студенток медицинского вуза / О.А. Скугаревский // Экологическая антропология. Ежегодник: Материалы XI Международной научно-практической конференции «Экология человека в постчернобыльский период», 3–5 ноября 2003 года / Белорусский комитет «Дзеці Чарнобыля»; науч. ред. проф. Е.И. Скугаревская. – Минск, 2004. – С. 348–351.

13. Фролова, Ю.Г. Социальные факторы формирования негативного образа тела / Ю.Г. Фролова Ю.Г., О.А. Скугаревский // Социология. – 2004. – 2004. – № 2. – С. 61–68.

14. Оксидантный стресс при нарушениях пищевого поведения / О.А. Скугаревский, В.Н. Чумаков, В.Г. Бескровная, И.И. Попова // Экологическая антропология. Ежегодник / Белорусский комитет «Дзеці Чарнобыля»; науч. ред. акад. НАНБ Е.Ф. Конопля. – Минск, 2005. – С. 93–98.

15. Пашкевич, С.Л. Стиль семейного воспитания и самооценка при нервной анорексии в подростковом возрасте / С.Л. Пашкевич, О.А. Скугаревский // Медицинская панорама. – 2005. – № 11 (57). – С. 13–16.

16. Скугаревский, О.А. Качество жизни, связанное со здоровьем при нарушениях пищевого поведения / О.А. Скугаревский // Медицинская панорама. – 2005. – № 11 (57). – С. 7–10.

17. Скугаревский, О.А. Системная оценка стереотипов пищевого поведения у студенток БГМУ / О.А. Скугаревский // Белорусский медицинский журнал. – 2005. – № 1. – С. 91–94.

18. Скугаревский, О.А. «Голодное поведение»: от доклинической феноменологии к характеристикам нарушений пищевого поведения / О.А. Скугаревский // Медицинская панорама. – 2006. – № 6 (63). – С. 3–5.

19. Скугаревский, О.А. Образ собственного тела: разработка инструмента для оценки / О.А. Скугаревский, С.В. Сивуха // Психологический журнал. – 2006. – № 2 (10). – С. 40–48.

20. Скугаревский, О.А. Расстройства приема пищи. Нарушения пищевого поведения / О.А. Скугаревский // Клиническая психиатрия. Детский возраст: учеб. пособие; под ред. проф. Е.И. Скугаревской. – Мн.: Выш. шк., 2006. – С. 327–349.

21. Скугаревский, О.А. Выраженность эндотоксемии при нарушении пищевого поведения: показатель цитотоксичности сыворотки крови как критерий тяжести состояния / О.А. Скугаревский, В.А. Горанов // Вестник Фонда фундаментальных исследований. – 2007. – № 4. – С. 93–104.

22. Скугаревский, О.А. Дефицит массы тела у девушек-подростков: причины и последствия / О.А. Скугаревский // Известия национальной академии наук Беларуси. Серия медицинских наук. – 2007. – № 3. – С. 36–44.

23. Скугаревский, О.А. Озабоченность формой и массой своего тела: может ли изменение стиля питания повлиять на самооценку? / О.А. Скугаревский // Медицинская панорама. – 2007. – № 8 (76). – С. 3–7.

24. Скугаревский, О.А. Прогноз состояния пациентов при нарушениях пищевого поведения на основании катamnестического наблюдения / О.А. Скугаревский // Медицинский журнал. – 2007. – № 4. – С. 104–109.

25. «Биологическая цена» совершенствования телесных форм при нарушениях пищевого поведения: цели и подход к восстановлению гомеостаза при использовании гипербарической оксигенации / О.А. Скугаревский, О.А. Скугаревский, С.Л. Мельгуй, Д.П. Саливончик, И.И. Попова, Л.В. Картун, Е.В. Ходосовская, В.Н. Склема, В.С. Оборотов, Л.И. Кудина // Проблемы здоровья и экологии. – 2008. – № 1 (15). – С. 102–108.

26. Скугаревский, О.А. Молекулярная генетика нарушений пищевого поведения: нейротропный фактор мозга / О.А. Скугаревский, Н.Г. Даниленко, С.Л. Мельгуй // Здравоохранение. – 2008. – № 1. – С. 4–9.

27. Эндотоксемия при нарушениях пищевого поведения (нервная анорексия, нервная булимия): влияние гипербарической оксигенации / О.А. Скугаревский, Д.П. Саливончик, В.А. Горанов, С.Л. Мельгуй // Медицинский журнал. – 2008. – № 1. – С. 55–59.

28. Клинико-биологические и функционально-метаболические аспекты витальности при нарушениях пищевого поведения: влияние гипербарической оксигенации / О.А. Скугаревский, Д.П. Саливончик, В.А. Горанов, С.Л. Мельгуй // Гипербарическая физиология и медицина. – 2008. – № 1. – С. 34–43.

### ***Материалы конференций, тезисы докладов***

29. Скугаревский, О.А. Некоторые социально-психологические предпосылки и клинически значимые последствия расстройств пищевого поведения (нервная анорексия) / О.А. Скугаревский // Актуальные вопросы психотерапии психосоматических расстройств: тез. докл. Республ. науч.-практич. конференции с международным участием (часть 2), Могилев, 14–15 июня 2001 года. – Минск, 2001. – С. 184–185.

30. Скугаревский, О.А. Социально-психологические предпосылки и некоторые клинически значимые последствия расстройств пищевого поведения (нервная анорексия) / О.А. Скугаревский // Актуальные вопросы современной медицины: материалы юбилейной научной конференции, посвященной 80-летию БГМУ, в двух частях, часть II; под ред. проф. С.Л. Кабака. – Минск, 2001. – С. 152–154.

31. Скугаревский, О.А. Индикаторы нарушений пищевого поведения у студенток медицинского вуза / О.А. Скугаревский // Актуальные вопросы психологии и медицины: материалы научно-практической конференции, посвященной 10-летию медико-психологического факультета ГГМУ, 13–14 ноября 2003 г., г. Гродно / Гродн. гос. мед. ун-т. – Гродно, 2003. – С. 191–193.

32. Скугаревский, О.А. Нарушения пищевого поведения: демографический контекст / О.А. Скугаревский // Проблемы демографии и безопасности жизни: материалы международного конгресса, Минск, 14–15 ноября 2002. – Минск, 2003. – С. 424–426.

33. Скугаревский, О.А. Образ собственного тела и сопряженные с ним факторы / О.А. Скугаревский // Труды молодых ученых: сб. науч. работ; под общ. ред. проф. С.Л. Кабака. – Мн.: БГМУ, 2003. – С. 171–174.

34. Скугаревский, О.А. Озабоченность собственным весом и девиации пищевого поведения у студенток медицинского вуза / О.А. Скугаревский // II Международный конгресс «Молодое поколение XXI века: актуальные проблемы социально-психологического здоровья», Минск, 3–6 ноября 2003 г. – Минск, 2003. – С. 273–274.

35. Скугаревский, О.А. Особенности пищевого поведения и связанные с ним характеристики у студентов / О.А. Скугаревский // Труды молодых ученых: сб. науч. работ; под общ. ред. проф. С.Л. Кабака. – Мн.: БГМУ, 2003. – С. 174–177.

36. Скугаревский, О.А. Общие клинико-психологические и биологические закономерности химических и нехимических форм зависимости на модели алкогольной зависимости и нарушений пищевого поведения / О.А. Скугаревский, Е.И. Скугаревская // Современные аспекты изучения алкогольной и наркотической зависимости: сб. науч. ст. – Гродно, 2004. – С. 160–164.

37. Скугаревский, О.А. Соответствие идеалу красоты и своеобразие пищевого поведения у студенток медицинского вуза / О.А. Скугаревский // Санкт-Петербургские научные чтения 2004 г.: сб. тезисов Международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых, 4–7 февраля 2004 г. – Санкт-Петербург, 2004. – С. 123–124.

38. Скугаревский, О.А. Влияние психосоциальных факторов в процессе возрастной динамики образа собственного тела и пищевых предпочтений у девушек-подростков и молодых женщин в белорусской популяции на

примере г. Минска / О.А. Скугаревский // Проблемы общественного здоровья и здравоохранения Республики Беларусь: материалы Республиканской научно-практической конференции, посвященной 80-летию кафедры общественного здоровья и здравоохранения БГМУ, 16 декабря 2004 г., г. Минск. – Минск, 2005. – С. 121–124.

39. Скугаревский, О.А. Структурные особенности головного мозга при нарушениях пищевого поведения: сравнительное МРТ-исследование / О.А. Скугаревский, Р.А. Сакович // Лучевая диагностика: настоящее и будущее: материалы V съезда специалистов лучевой диагностики Республики Беларусь; под ред. А.Н. Михайлова. – Минск, 2005. – С. 251–257.

40. Скугаревский, О.А. Феномен «пересечения контекстов» в неодолимом стремлении к совершенству... при нарушениях пищевого поведения / О.А. Скугаревский // Актуальные вопросы психического здоровья: материалы международной научно-практической конференции, посвященной 10-летию кафедры медицинской психологии и психотерапии ГрГМУ, 21 января 2005. – Гродно, 2005. – С. 162–164.

41. Скугаревский, О.А. Качественна ли жизнь при психосоматическом конфликте нарушений пищевого поведения / О.А. Скугаревский // Достижения медицинской науки 2006: материалы юбилейной научной сессии, посвященной 85-летию БГМУ / Белорусский государственный медицинский ун-т. – Минск, 2006. – С. 79–83.

42. Антипенко, М.В. Взгляд в будущее глазами пациентов с нарушениями пищевого поведения / М.В. Антипенко, М.В. Буравская, О.А. Скугаревский // Охрана психического здоровья: перспективы развития в XXI веке: материалы международной научно-практической конференции (19 октября 2007 г., г. Гродно). – Гродно: ГрГМУ, 2007. – С. 18–21.

43. Скугаревский, О.А. К вопросу о здоровой телесности у белорусских девушек-подростков. Здоров ли дух в «здоровом» теле? / О.А. Скугаревский // Охрана психического здоровья: перспективы развития в XXI веке: материалы международной научно-практической конференции (19 октября 2007 г., г. Гродно). – Гродно: ГрГМУ, 2007. – С. 137–139.

44. Skuhareuski, A. Eating disorders: oxidative stress and cytotoxicity index / A. Skuhareuski // Materials of XIII World congress of psychiatry, Cairo, September 10–15, 2005, Egypt. – P. 539.

#### ***Прочие публикации***

45. Скугаревский, О.А. Переедание: один синдром или разные диагнозы (исследовательские замечания) / О.А. Скугаревский // Вестник Белорусской психиатрической ассоциации. – 2004. – № 8. – С. 69–76.

46. Деадаптивные формы пищевого поведения при нервной анорексии и нервной булимии: заинтересованность механизмов оксидантного стресса и их динамика при применении гипербарической оксигенации / О.А. Скугаревский, С.Л. Мельгуй, Д.П. Саливончик, В.С. Оборотов, И.И. Попова // Бюллетень гипербарической биологии и медицины. – 2005. – Том 13, № 1–4. – С. 20–26.

47. Скугаревский, О.А. Нервная анорексия, или коварные ловушки в безграничном стремлении к идеалу красоты / О.А. Скугаревский // Здоровье и успех. – 2006. – № 6. – С. 7–9.

48. Скугаревский, О.А. Проблема нарушений пищевого поведения / О.А. Скугаревский // Заболевания экстрапирамидной системы и пограничные состояния: материалы V Республиканской школы по неврологии для молодых специалистов (20–21 мая 2006 г., г. Брест). – Брест: «Академия», 2006. – С. 70–83.

### ***Инструкции по применению, утвержденные***

#### ***Министерством здравоохранения Республики Беларусь***

49. Скугаревский, О.А. Терапевтическая тактика при нарушениях пищевого поведения: Инструкция по применению / Утв. МЗ РБ 21 июня 2005 года, Рег. № 27-02-05. – 19 с.

50. Скугаревский, О.А. Методы диагностики нарушений пищевого поведения: Инструкция по применению / Утв. МЗ РБ 21 июня 2005 года, Рег. № 28-02-05. – 24 с.

## РЭЗІЮМЭ

Скугарэўскі Алег Аляксеевіч

### Парушэнні харчовых паводзін (клініка-біялагічнае даследаванне)

**Ключавыя словы:** даназалогія, анарэксія, булімія, вобраз цела, псіхіятрычная хваравітасць, «галодныя паводзіны», гіпербарычная аксігенацыя, нейратропны фактар мозга, прагноз.

**Мэта даследавання:** на аснове вывучэння асаблівасцей дэвіянтных харчовых паводзін у беларускай папуляцыі дзяўчын і маладых жанчын вызначыць біяпсіхасацыяльныя маркеры стану хворых на парушэнні харчовых паводзін (ПХП) для арганізацыі маніторынгу лячэбнага працэсу і прафілактыкі нярвовай анарэксіі і нярвовай буліміі.

Выкарастаны **метады** клініка-псіхапаталагічнай ацэнкі феноменаў харчовых паводзін (АХП-26, EDE, YBC-EDS, PRFQ, АВУЦ, SCL-90-R, SF-36, апытальнік Дэмбо–Рубінштэйн). Даследаваны пра-/антыаксідантны статус арганізму (актыўнасць СОД і каталазы, узровень МДА), цытатаксічная актыўнасць і спектар гармонаў сывараткі крыві, палімарфізм BDNF-гена, выявы псеўдаатрафіі галаўнога мозга (MPT) у хворых на ПХП.

**Атрыманыя вынікі і іх навізна.** Паказана распаўсюджанасць адхіляючыхся харчовых паводзін сярод беларускіх дзяўчын-падлеткаў 13–18-гадовага ўзросту. Вызначана, што ПХП абумоўліваюць сістэмны характар біялагічных пашкоджанняў арганізма, адказваюць за змяненні псіхапаталагічнай сімптоматыкі. ПХП садзейнічаюць фарміраванню рыгідных стэрэатыпаў паводзін, ацэнка якіх можа быць выкарыстана ў якасці рэтра-і праспектыўнага маркера дэадаптыўнага паводзінскага ўмяшання ў механізмы падтрымкі энергетычнага гомеастазу арганізма. Выяўлена ўзаемасувязь інтэнсіўнасці спецыфічных клініка-псіхапаталагічных феноменаў ПХП з псеўдаатрафічнымі змяненнямі структур галаўнога мозга. Палімарфізм BDNF-гена (-270C/T і Val66Met) прадвызначае цяжкасць псіхапаталагічных праяўленняў ПХП. На падставе дыферэнцыраванай ацэнкі цяжкасці спадарожнічаючай псіхапаталагічнай сімптоматыкі, ролі скажэння кагнітыўна-ацэначнага кампанента вобраза ўласнага цела і характарыстык якасці жыцця з улікам феноменалогіі ПХП вылучаны праспектыўныя прэдыктары прагнозу стану пацыентаў на момант пастановы дыягназу.

**Галіны прымянення і рэкамендацыі па выкарыстанні.** Прапанаваны комплекс спецыялізаваных лячэбна-дыягнастычных мерапрыемстваў, які ўключае харчовую рэабілітацыю, псіхаадукацыйныя і псіхатэрапеўтычныя ўмяшанні, гіпербарычную аксігенацыю, што забяспечвае трывалы характар паляпшэння стану хворых на ПХП.

## РЕЗЮМЕ

Скугаревский Олег Алексеевич

### Нарушения пищевого поведения (клинико-биологическое исследование)

**Ключевые слова:** донозолия, анорексия, булимия, образ тела, психиатрическая болезненность, «голодное поведение», гипербарическая оксигенация, нейротропный фактор мозга, прогноз.

**Цель исследования:** на основе изучения особенностей девиантного пищевого поведения в белорусской популяции девушек и молодых женщин определить биопсихосоциальные маркеры состояния больных нарушениями пищевого поведения (НПП) для организации мониторинга лечебного процесса и профилактики нервной анорексии и нервной булимии.

Использованы **методы** клинико-психопатологической оценки феноменов пищевого поведения (ОПП-26, EDE, YBC-EDS, PRFQ, ООСТ, SCL-90-R, SF-36, опросник Дембо–Рубинштейн). Исследованы про-/антиоксидантный статус организма (активность СОД и каталазы, уровень МДА), цитотоксическая активность и спектр гормонов сыворотки крови, полиморфизм BDNF-гена, проявления псевдоатрофии головного мозга (МРТ) у больных НПП.

**Полученные результаты и их новизна.** Показана распространенность отклоняющегося пищевого поведения среди белорусских девушек-подростков 13–18 лет. Установлено, что НПП обуславливают системный характер биологических повреждений организма, ответственны за изменения психопатологической симптоматики. НПП способствуют формированию ригидных стереотипов поведения, оценка которых может служить ретро- и проспективным маркером дезадаптивного поведенческого вмешательства в механизмы поддержания энергетического гомеостаза организма. Установлена взаимосвязь интенсивности специфических клинико-психопатологических феноменов НПП с псевдоатрофическими изменениями структур головного мозга. Полиморфизм BDNF-гена (-270C/T и Val66Met) предопределяет тяжесть психопатологических проявлений НПП. На основе дифференцированной оценки тяжести сопутствующей психопатологической симптоматики, роли искажения когнитивно-оценочного компонента образа собственного тела и характеристик качества жизни с учетом феноменологии НПП выделены проспективные предикторы прогноза состояния пациентов на момент постановки диагноза.

**Области применения и рекомендации по использованию.** Предложен комплекс специализированных лечебно-диагностических мероприятий, включающий пищевую реабилитацию, психообразовательные и психотерапевтические вмешательства, гипербарическую оксигенацию, обеспечивающий стабильный характер улучшения состояния больных НПП.

## SUMMARY

### **Skuhareuski Aleh Alekseevich** **Eating disorders (clinico-biological study)**

**Key words:** subclinical phenomenon, anorexia, bulimia, body image, psychiatric morbidity, «hungry behaviour», hyperbaric oxygenation, brain-derived neurotrophic factor, prediction.

**Objectives:** determination of reliable biopsychosocial markers of eating disorder (ED) patients' status for proper treatment monitoring and anorexia nervosa / bulimia nervosa prevention, based on deviant eating behaviour assessment of Belarusian female adolescents and young women.

**Methods.** For the purposes of clinico-psychopathological assessment of eating behaviour phenomena, the following instruments have been used in this study: EAT-26, EDE, YBC-EDS, PRFQ, Body Image Questionnaire, SCL-90-R, SF-36, Dembo-Rubinstain questionnaire). Pro-versus antioxidant status (SOD and katalase activity, MDA level), serum cytotoxicity and hormonal profile, BDNF-gene polymorphisms, brain pseudoatrophy manifestation (MRI) in eating disorders patients have been dealt with in this study.

**Results and their novelty.** The study has estimated the rate of disordered eating phenomena with Belarusian 13–18 aged female adolescents. Eating disorders are proved to cause systemic biological damage and account for the psychopathological symptoms changes. ED contribute to rigid behavior stereotype formation. Their assessment could be used as a retro- and prospective markers of desadaptive behavior interference into the mechanisms of the human body homeostasis maintenance. The severity of brain structure pseudoatrophy has been reported to correspond to the intensity of specific clinico-psychopathological features of eating disorders. Polymorphisms of BDNF-gene (-270C/T и Val66Met) predetermine the severity of eating disorders' psychopathological features. Based on differentiated evaluation of concomitant psychopathological symptoms severity and on the role of the cognitive-evaluative component of body image distortion and health-related quality of life characteristics under eating disorders phenomena, the prospective predictors of the eating disorder patients' state, as of the initial diagnosing, have been pointed out.

**Application area and recommendation for utilization.** The study suggests a complex of specialized diagnostic and treatment modalities (which includes nutritional rehabilitation, psychoeducational approach and psychotherapeutic intervention, hyperbaric oxygenation therapy), contributing to stable improvement of ED' patient status.