

СИНДРОМ ПИЩЕВЫХ ЭКСЦЕССОВ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ



© Е.Г. Старостина*, М.В. Ананян

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Москва

Синдром пищевых эксцессов (СПЭ) — самый частый вид расстройств приема пищи, встречающийся в эндокринологической практике: им страдают от 5 до 66% пациентов с ожирением, обращающихся к врачу для снижения массы тела, 10–25% пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) и более 70% больных СД2 с морбидным ожирением. СПЭ серьезно затрудняет эффективное лечение СД2 и ожирения, оставаясь в большинстве случаев не диагностированным и не леченным. В обзоре обсуждаются диагностические критерии СПЭ и их эволюция за последние три десятилетия, нейробиохимические, генетические и психологические компоненты его патогенеза, а также возможная роль СПЭ как нового фактора риска СД2. Проанализированы доступные для эндокринолога варианты медикаментозной терапии, включая перспективы применения агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром пищевых эксцессов; компульсивное переедание; сахарный диабет 2 типа; ожирение.

BINGE EATING DISORDER: EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL, PATHOPHYSIOLOGICAL, AND TREATMENT ASPECTS

© Elena G. Starostina*, Mariam V. Ananyan

Moscow Regional Clinical and Research Centre, Moscow, Russia

Binge eating disorder (BED) is the most prevalent type of eating disorders encountered in endocrinological practice, with 5 to 66% of obesity patients seeking for losing weight, 10 to 25% of patients with Type 2 diabetes mellitus, and above 70% of Type 2 patients with morbid obesity having BED. BED can seriously challenge the treatment for Type 2 diabetes and obesity, but remains underdiagnosed and undertreated in most cases. The review discussed diagnostic criteria of BED and their evolution during the last three decades, as well as neurochemical, genetic, and psychological components of its pathophysiology and potential role of BED as a new risk factor for Type 2 diabetes. We have also analyzed medical treatments available for an endocrinologist, including potential use of agonists of glucagone-like peptide 1 receptors.

KEYWORDS: binge eating disorder; compulsive overeating; type 2 diabetes mellitus; obesity.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на прогресс в лечении сахарного диабета (СД) и его осложнений, он остается серьезной медицинской и социально-экономической проблемой из-за лавинообразного роста числа пациентов [1]. Однако около 80% случаев СД 2 типа (СД2) можно предотвратить путем коррекции модифицируемых факторов риска, а именно — путем эффективной борьбы с ожирением за счет изменения образа жизни, рационального питания и усиления физической активности [2]. Эти же мероприятия лежат в основе лечения СД2: именно рациональное питание является основой достижения целей терапии СД2 по углеводному обмену, уменьшению массы тела (МТ), в меньшей степени — по липидному обмену [3, 4]. Соблюдению правил здорового питания пациентами может препятствовать множество факторов, среди которых — расстройства приема пищи (РПП). РПП — это класс серьезных расстройств различной степени тяжести с существенной (а среди некоторых категорий пациентов — очень высокой) распространенностью, неблагоприятно влияющих на физическое здоровье, качество жизни и нередко повышающих смертность [5, 6]. Целью

обзора является анализ данных об одной из самых частых разновидностей РПП — синдроме пищевых эксцессов (СПЭ), его эпидемиологии, этиопатогенезе, клиническом значении, включая влияние на возникновение и течение СД2, и возможных методах лечения. Мы сочли целесообразным проанализировать информацию за последние 25 лет, так как в этот период были сформулированы, а затем изменены четкие диагностические критерии данной патологии и она была выделена в самостоятельную нозологию. Поиск информации осуществляли в базах данных Pubmed, Medline, Google Scholar, Elibrary по указанным ключевым словам; в обзор включали преимущественно полнотекстовые публикации систематических обзоров и метаанализов, оригинальных исследований (в последнем случае — выполненные на выборках взрослых пациентов не менее 50 человек).

СИНДРОМ ПИЩЕВЫХ ЭКСЦЕССОВ: ЭВОЛЮЦИЯ ПОНЯТИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

СПЭ (англ. binge eating disorder, устар. синоним — компульсивное переедание, «пищевые запои») —



повторяющиеся эпизоды массивного переедания с невозможностью контролировать прием пищи, которые случаются с определенной частотой на протяжении определенного периода времени. Первое клиническое наблюдение пациентов с ожирением и эпизодами переедания с потерей волевого контроля над ними опубликовал в конце 50-х гг. XX века Stunkard [7]. В дальнейшем этот синдром получил условное название «компульсивное переедание» (англ. — compulsive overeating), однако его определение не было четким и критериальным. Это состояние вначале считали вариантом нервной булимии (НБ). Основным отличием булимического эпизода при НБ является компенсирующее (очистительное) поведение, направленное на расход потребленных калорий (рвота, интенсивная физическая нагрузка, прием слабительных, мочегонных, тиреоидных препаратов), нормальной или слегка избыточной МТ, в то время как пациенты с «компульсивным перееданием» не применяют компенсаторные мероприятия, и избыточное потребление пищи нередко становится причиной развития ожирения. Компульсивное переедание имело и ряд других психопатологических характеристик, отличающих его от НБ, что не является предметом данного обзора. Следует подчеркнуть, что термин «компульсивное переедание» никогда не входил в официальные классификации, и позднее в зарубежной литературе от него отказались, заменив на binge eating disorder (дословный перевод — «расстройство с эпизодическим массивным перееданием», «расстройство пищевых запоев, или эксцессов»). Термин «СПЭ» представляется более точным, так как отражает основной признак данного состояния — приступообразное неконтролируемое патологическое влечение к приему пищи [8]. Тем не менее с учетом того, что во многих отечественных публикациях до сих пор используется словосочетание «компульсивное переедание» [9–12], в данном обзоре мы будем считать его синонимичным СПЭ.

Данный диагноз десятилетиями широко используется зарубежом и с 1997 г. присутствует в классификации психических расстройств DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), которая специалистами в этой области научных и клинических исследований используется чаще, чем МКБ [13, 14]. Что касается МКБ, то СПЭ вы-

делен в отдельную нозологию лишь в ее 11-й версии [15]; в проекте русского перевода МКБ-11 он обозначен как «патологическое переедание» [16]. На наш взгляд, такой перевод «binge eating disorder» не совсем точен, так как понятие патологического переедания гораздо шире: к нему относится не только СПЭ, но и синдром ночной еды, и постоянные формы психогенного переедания, не имеющие характеристик «пищевых запоев», т.е. приступов. В настоящее время критерии диагноза СПЭ по DSM-V, принятые в 2013 г., представлены в табл. 1.

Таким образом, для СПЭ характерны именно эпизоды, или приступы, переедания, которые продолжаются не более 2 часов; в этом его принципиальное отличие от постоянных форм переедания. В предыдущей версии DSM-IV количественный критерий пищевых эксцессов был более строгим: для постановки диагноза они должны были возникать не менее 2 дней в неделю на протяжении 6 месяцев [13], отсюда отчасти и различия в показателях распространенности данного состояния, полученных с применением старых и новых критериев [17]. DSM-V рекомендует оценивать степень тяжести СПЭ как легкую (1–3 эпизода в неделю), среднетяжелую (4–7 эпизодов), тяжелую (8–13 эпизодов) и крайне тяжелую (≥ 14 эпизодов в неделю) [14].

Критерии диагностики СПЭ в МКБ-11 очень близки к таковым в DSM-V, но несколько менее структурированы и не выделяют степеней тяжести. Кроме того, в МКБ-11 специально обговаривается, что нечастые эпизоды переедания, обусловленные культуральными особенностями (например, приуроченные к праздникам и иным событиям), не должны диагностироваться как СПЭ [16].

СПЭ отличается от НБ и нервной анорексии (НА) отсутствием стремления довести МТ до болезненного дефицита и соответствующего компенсирующего («очистительного») поведения, частым наличием ожирения и отсутствием искаженного восприятия собственного тела. Исследования последних лет выявили и существенные генетические и нейрохимические особенности СПЭ, которые будут обсуждаться в соответствующих разделах. Наконец, как будет показано далее, СПЭ может играть важнейшую роль в развитии и течении СД2.

Таблица 1. Критерии диагноза синдрома пищевых эксцессов (binge eating disorder) [14]

| | |
|------------|---|
| Критерий 1 | Повторные эпизоды переедания, для которых характерны оба признака: - поедание чрезмерного количества пищи за конкретное время (например, за 2 часа), т.е. объемы еды определено больше тех, которые большинство людей потребили бы за аналогичный период времени в аналогичных обстоятельствах; - ощущение потери контроля над приемом пищи (субъективное ощущение неспособности остановиться или уменьшить потребление или контролировать вид пищи). |
| Критерий 2 | Наличие не менее трех из пяти следующих симптомов: - более быстрая еда, чем обычно; - употребление еды вплоть до ощущения неприятного переполнения желудка; - еда без чувства физического голода; - еда в одиночестве из-за чувства стыда за потребляемое количество пищи; - презрение к себе, депрессия, чувство крайней вины после эпизода переедания. |
| Критерий 3 | Значительный дистресс, связанный с перееданием. |
| Критерий 4 | Пищевые эксцессы возникают в среднем не реже 1 раза в неделю на протяжении 3 месяцев. |
| Критерий 5 | Переедание не сопровождается регулярным применением неадекватного компенсаторного («очистительного») поведения (вызывание рвоты, голодание, избыточная физическая активность). |

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПИЩЕВЫХ ЭКСЦЕССОВ

СПЭ — самый частый вид РПП [18, 19]. Его распространенность в течение жизни среди населения составляет около 3% (диапазон 1–5–6%), причем в США и латиноамериканских странах выше, чем в Европе [20–26]. Таким образом, СПЭ встречается гораздо чаще НБ и НА [21, 22, 27, 28]. Как и все РПП, СПЭ более типичен для женщин, чем для мужчин [29], причем разница в частоте может достигать 12 раз. Так, в шести европейских странах его распространенность среди женщин и мужчин составила 1,9 и 0,3% соответственно [30], в США — 3,5 и 2,0% [20]. Метаанализ наиболее качественных в методологическом отношении исследований последних лет говорит о популяционной распространенности СПЭ 0,2–3,6% у женщин и 0,03–1,2% у мужчин [25]. Однако по сравнению с НА и НБ, которые не характерны для мужчин, случаи СПЭ у мужчин все же относительно часты.

Если оценивать распространенность СПЭ не среди населения в целом, а среди лиц с ожирением, то показатели сразу возрастают до 5,49 у женщин и 1,24% у мужчин, а среди лиц с морбидным ожирением — до 8,77 и 9,06% [31]. Более того, у тучных пациентов, обращающихся к врачу для снижения МТ, она достигает 17–30% [32–34]. Распространенность СПЭ, включая неполную форму, у кандидатов на бариатрические вмешательства варьирует от 4 до 66%, но и после таких операций пищевые эксцессы отмечаются у 6–64% пациентов, уменьшая положительный эффект процедуры и требуя реопераций [35–37]. Довольно высока распространенность СПЭ и у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (23%) [38], и с синдромом поликистозных яичников (17–23%) [18, 39].

СПЭ обычно начинается в молодом взрослом возрасте (18–20 лет), но может дебютировать и у подростков [20]. Однако если у последних СПЭ нередко носит преходящий характер [26], то у взрослых он персистирует или рецидивирует [25]. В молодом возрасте частота спонтанной годичной ремиссии СПЭ может достигать 100%, но рецидивы развиваются не менее чем в 33% случаев; примерно у такого же процента (28%) субпороговая клиническая картина СПЭ превращается в ярко выраженную, при этом, в отличие от других РПП, нередко случаи персистирования и даже дебюта СПЭ в старшем взрослом и пожилом возрасте [40]. Средняя продолжительность непрерывного течения СПЭ у взрослых составляет 14–16 лет [26]. Частичной ремиссией СПЭ считается уменьшение частоты эпизодов переизбытка до менее одного в неделю на достаточно длительное время, которое, однако, четко не определено [14].

Исследований обусловленной СПЭ смертности все еще крайне мало. По существующим оценкам, стандартизованное отношение смертности равняется 1,5–1,8. Эти показатели отражают независимое влияние СПЭ на смертность, так как получены после коррекции на ожирение и ассоциированные с ним многочисленные заболевания, которые сами по себе повышают смертность [25, 26].

ЗАБОЛЕВАНИЯ, КОМОРБИДНЫЕ СИНДРОМУ ПИЩЕВЫХ ЭКСЦЕССОВ

Соматические заболевания, ассоциированные со СПЭ

СПЭ часто сопутствует ожирению [28]. Средний ИМТ у лиц со СПЭ составляет 33,9 кг/м² [41], вероятность ожирения у них в 3–6 раз выше [22], а морбидного ожирения — в 4,9 раза выше, чем у лиц без СПЭ [20]. Казалось бы, ожирением закономерно должно страдать большинство пациентов со СПЭ, однако это не совсем так. Крупные популяционные исследования показали, что ожирение на момент исследования имели лишь 42–71% лиц, которые в какой-то период жизни страдали СПЭ [18, 20]. Это может объясняться не только тем, что после спонтанной или терапевтической ремиссии СПЭ пациенты нормализовали МТ, но и, возможно, тем, что СПЭ приводит к ожирению не у всех, а лишь у лиц с генетической предрасположенностью; так, гены *FTO* и *MC4R* одновременно связаны как со СПЭ, так и независимо ассоциированы с ожирением [42, 43] (подробнее о генетических особенностях СПЭ см. далее).

Популяционные исследования показали высокую коморбидность СПЭ не только с ожирением, но и с артериальной гипертензией (31%), дислипидемией (15–27%), различными сердечно-сосудистыми заболеваниями (17%), СД (14%), артритами (24%), нарушениями сна (29%) и общим плохим состоянием здоровья [19, 26]. Интересно, что высокую распространенность таких заболеваний, как СД, гипертония, дислипидемия и т.д., у больных с СПЭ нельзя связать исключительно с ожирением: доказано самостоятельное негативное влияние СПЭ на метаболические и воспалительные маркеры сердечно-сосудистого риска. Так, при сравнении сопоставимых пар пациентов со СПЭ и без него (но все — с ожирением) оказалось, что у пациентов со СПЭ отмечаются более выраженные гиперинсулинемия и инсулинорезистентность, более высокие гликемия, артериальное давление, уровни С-реактивного белка, СОЭ и лейкоцитов, а также уменьшение вариабельности сердечного ритма при стрессовой нагрузке [18, 44–47]. Эти биологические различия тучных лиц со СПЭ и без него обуславливают меньшую эффективность диетических и хирургических методов лечения ожирения при наличии СПЭ [18, 47]. Лица со СПЭ предпринимают многочисленные попытки снизить МТ, для них весьма характерно чередование периодов пищевых эксцессов с периодами жестких диетических ограничений, которые, в свою очередь, вновь сменяются неконтролируемым переизбытком и прибавкой МТ — так называемый «кругооборот веса», или *weight cycling* [48].

Еще одна проблемная система у пациентов со СПЭ — желудочно-кишечный тракт. Независимо от степени ожирения, у них чаще, чем у лиц без СПЭ, отмечаются изжога, рефлюкс, дисфагия, метеоризм, боли в животе, императивные позывы на дефекацию, диарея и запоры [49]. Являются ли эти симптомы реакцией на большие объемы пищи, или как минимум отчасти представляют собой коморбидный синдром раздраженной кишки (психосоматические компоненты которого вполне могут быть ассоциированы со СПЭ), или же отражают изменение кишечной микробиоты при СПЭ, еще предстоит изучить. Пока можно говорить об аномалиях висцероцепции у пациентов со СПЭ, выражающихся в снижении

чувствительности к растяжению желудка с изменением его моторики [50]. Несмотря на избыточное потребление калорий, пациенты со СПЭ находятся в группе риска по дефициту белка, так как в их питании преобладают углеводы, особенно быстроусвояемые, и жиры [18].

Наиболее методологически тщательной в плане соматической коморбидности является работа Thornton и соавт. [51], которые оценили ассоциации между СПЭ и соматическими заболеваниями в национальных базах данных (9 350 человек) методом множественного регрессионного анализа с поправками на ожирение и, что отсутствовало в других работах, на анамнез психических расстройств (они также повышают риск определенных соматических заболеваний). Полученные результаты показали независимую связь СПЭ с СД (отношение шансов [ОШ] 5,8 [95% ДИ 3,6–9,4]), болезнями органов кровообращения (ОШ 1,6 [1,1–2,4]), опорно-двигательного аппарата (ОШ 1,5 [1,3–1,9]), кожи и подкожно-жировой клетчатки (ОШ 1,3 [1,1–1,6]), эндокринной системы (помимо СД) (ОШ 1,5 [1,1–1,5]) органов дыхания (ОШ 1,3 [1,1–1,5]) и травмами/отравлениями/экзогенными причинами заболеваемости и смертности (ОШ 1,1 [1,0–1,3]).

Наконец, у пациентов с ожирением и СПЭ более выражена идиопатическая внутричерепная гипертензия с сильными головными болями, однако не ясно, опосредована ли она тяжелой степенью ожирения или независимо ассоциирована со СПЭ [52]. Кроме того, у пациентов с СПЭ и ожирением закономерно повышен риск других заболеваний, ассоциированных с ожирением (некоторых онкологических, репродуктивных, таких как СПКЯ, бесплодие и нарушение менструального цикла, недержание мочи и т.д.); эти ассоциации с ожирением многократно описаны и не являются предметом настоящего обзора.

С учетом множества соматических коморбидностей, очевидно, что СПЭ значительно ухудшает качество жизни и повышает затраты медицинских ресурсов и финансов, в сравнении с таковыми у лиц без СПЭ [33].

Синдром пищевых эксцессов и сахарный диабет 2 типа

В силу высокой медицинской и социально-экономической значимости СД2 его потенциальная связь и взаимовлияние с СПЭ представляют особый интерес. Несмотря на то, что у больных СД2 СПЭ распространен намного больше, чем НА и НБ, этот вид РПП у больных СД парадоксальным образом изучен хуже всего, так как большинство исследований СПЭ были выполнены у пациентов с ожирением без СД2. В ряде работ с применением не самых точных диагностических методов распространенность СПЭ у больных СД2 оказалась относительно невысокой — 0,6–1,6% [53, 54]. В первом крупном многоцентровом исследовании различных РПП у больных СД именно СПЭ оказался преобладающим РПП при СД2, с пожизненной распространенностью 5,9% [55]. Однако большинство качественных исследований дают иные цифры: около 20% больных СД2 страдают каким-либо РПП, самым частым из которых является именно СПЭ [56]. Другие авторы приводят еще более высокие показатели распространенности СПЭ при СД2 — 10–25% [44, 46, 57–60]. В единственном отечественном исследовании СПЭ при СД2 пожизненная распространенность СПЭ, включая его неполную форму, состави-

ла 51,3%, при этом у женщин он наблюдался в 8,5 раза чаще, чем у мужчин [61]. Наконец, частота СПЭ у пациентов с СД2 и морбидным ожирением достигает 76,3%, что почти в два раза выше, чем при морбидном ожирении без СД2 (47,3%) [62]. Таким образом, среди психических нарушений у больных СД2 СПЭ по распространенности не уступает депрессивным и тревожным расстройствам, а возможно, и превосходит их.

Верно и обратное: распространенность СД2 у пациентов с СПЭ в 2,6–14 раз выше, чем у лиц без СПЭ [22, 46, 63]. Что крайне важно, в проспективных сравнительных исследованиях исходное наличие СПЭ значимо повышало будущую заболеваемость СД2 в 1,7–6,5 раза, причем независимо от других факторов, в том числе МТ [44, 46, 64]. В уже упоминавшемся ретроспективном отечественном исследовании у 76% пациентов пищевые эксцессы возникали раньше, чем СД2, а СД2 дебютировал в значимо более молодом возрасте, чем у пациентов, никогда не имевших СПЭ [61]. Все эти данные позволяют предполагать, что СПЭ может быть независимым фактором риска СД2 и что его неблагоприятный эффект может реализоваться помимо ожирения или в дополнение к нему. Для доказательства этого предположения необходимы проспективные сравнительные рандомизированные клинические исследования с оценкой заболеваемости СД2 на фоне лечения СПЭ и в отсутствие такого лечения.

Таким образом, связь СПЭ и СД2 может быть двуправленной. СПЭ может привести к СД2 по самоочевидному механизму «от ожирения к диабету», вследствие массивного переедания [60]. Однако эта гипотеза не объясняет, почему в многофакторном анализе найденное влияние СПЭ на заболеваемость и распространенность СД2 не зависело от МТ. Обратная последовательность — от СД2 к СПЭ — может иметь в своей основе резкие диетические ограничения, которые пациент с СД2 старается соблюдать для снижения МТ в соответствии с врачебными рекомендациями, но срывается и возвращается к неконтролируемому перееданию. Возможно, определенное значение может иметь и переедание при гипогликемиях [60]. Однако оба эти предположения не соответствуют тому факту, что СПЭ во многих случаях дебютирует раньше, чем СД2 [20, 26, 61].

Хотя все исследователи отмечают ассоциацию СПЭ с более выраженным ожирением у пациентов с СД2 [57, 60, 65], данные о влиянии СПЭ на контроль гликемии противоречивы. Некоторые работы указывают на закономерно более высокий уровень HbA_{1c} у больных СД2 со СПЭ [58, 61], другие отмечают влияние СПЭ на HbA_{1c} только при СД1 [60], в то время как третьи, включая систематический обзор, не обнаруживают различий этого показателя в зависимости от СПЭ [41, 54, 57, 65, 66]. Однако многие исследования HbA_{1c} у пациентов с СД2 со СПЭ и без него имели низкую статистическую мощность (малый размер выборки). Кроме того, в исследовании Stow и соавт., где различия в контроле гликемии в зависимости от СПЭ выявлено не было, пациенты со СПЭ получали большее число сахароснижающих препаратов, чем пациенты без СПЭ, что и может косвенно отражать более высокий HbA_{1c} в отсутствие интенсификации терапии [57].

Эндокринологи по опыту знают, что назначение инсулина часто сопровождается усилением аппетита,

поэтому можно было бы ожидать более частое наличие СПЭ у пациентов на инсулинотерапии. Однако в одном из немногих крупных исследований, где анализировали зависимость СПЭ от вида сахароснижающей терапии при СД2, разницы между пациентами, получающими и не получающими инсулин, не было. Однако больные на комбинированной терапии пероральными препаратами и инсулином чаще страдали СПЭ, чем те, кто находился только на инсулине [60]. Эти результаты выглядят противоречиво и требуют дальнейшего изучения.

Влияние СПЭ на острые и хронические осложнения СД не исследовано.

Психические расстройства, ассоциированные со СПЭ

Примерно треть пациентов со СПЭ страдает расстройствами личности (устар. — психопатии), чаще всего — тревожно-избегающим (18%) и пограничным (12–49%) [25, 67]. Высока и коморбидность с другими психическими расстройствами. Так, в национальном репрезентативном исследовании в США до 23% пациентов со СПЭ имели в анамнезе попытки суицида и почти у 94% в какой-то момент жизни имелись те или иные симптомы психических расстройств: у 70% — расстройств настроения, у 68% — злоупотребления психоактивными веществами (включая алкоголь), у 59% — тревожных расстройств и у 32% — посттравматического стрессового расстройства [25]. По другим данным, пожизненная распространенность психических расстройств у пациентов со СПЭ достигает 74% (расстройства настроения — 54%, тревожные — 37,1%, злоупотребление психоактивными веществами — 24,8%), а текущие психические расстройства обнаруживаются у 43% пациентов, при этом лидируют тоже депрессия (26,0%) и тревога (24,5%) [68]; все эти показатели существенно выше популяционных. Один из последних систематических обзоров показал, что частота биполярного аффективного расстройства у пациентов со СПЭ в 3,6 раза выше, чем у лиц без РПП, что может объясняться общим для двух заболеваний генетически и нейрохимически обусловленным нарушением регуляции аппетита, эмоций и контроля поведенческих реакций [69]. У пациентов со СПЭ отмечается более высокий риск послеродовой депрессии, а также сексуальной дисфункции, чем в отсутствие СПЭ [18, 70]. У пациентов с коморбидной депрессией СПЭ обычно протекает тяжелее, является независимым фактором риска суицида, при этом оба вида патологии реже дают ремиссию [71, 72].

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ПИЩЕВЫХ ЭКСЦЕССОВ

Патофизиология СПЭ изучена не до конца, сложна и представляет собой переплетение биологических, психологических и социальных факторов, приводящих к нарушению регуляции комплекса эмоциональных, когнитивных и поведенческих реакций, относящихся к приему пищи. Вкратце: основным патофизиологическим компонентом является дисфункция контроля импульсивного поведения, включающая нарушения в восприятии удовольствия/вознаграждения, способности к сдерживанию импульсов и эмоциональную дисрегуляцию [26].

Факторы риска

Многочисленные факторы риска СПЭ можно условно разделить на две группы.

1. Факторы риска, связанные с пациентом: генетические и иные биологические, например, особенности нейрорепсихического функционирования, наличие ожирения в детском возрасте, некоторые расстройства личности и настроения (импульсивность как личностная черта, пограничное расстройство личности, биполярное аффективное расстройство, депрессия), стереотипы поведения, занятия спортом высоких достижений.
2. Факторы риска окружающей среды: привычное переедание в семье, наличие психических расстройств у родителя, дисгармоничные детско-родительские отношения (восприятие родителями ребенка как полного, насмешки над весом ребенка, давление со стороны родителей с целью приема пищи, детские психотравмы/пренебрежительное отношение к ребенку/насилие и вызванные этим посттравматическое стрессовое расстройство и низкая самооценка), навязываемый обществом и средствами массовой информации социальный «идеал худобы» и недовольство своей внешностью, отсутствие продовольственной безопасности [73, 74]. Стрессовые события (разлука, потеря близких, несчастные случаи и т.д.) также типичны в ближайшем анамнезе пациентов со СПЭ, однако они не специфичны для него и столь же часто присутствуют у пациентов с другими видами РПП [75].

Психологические особенности

Несмотря на большое количество работ о роли различных особенностей психологического анамнеза и личностных характеристик в генезе РПП, исследований психологических причин и особенностей личности больных именно с СПЭ не так много. Изучение анамнестических факторов риска СПЭ выявило ассоциацию с психическими травмами детского возраста, разводом родителей, отсутствием родительской заботы, сексуальным насилием [27]. В сравнении со здоровыми контрольными испытуемыми, пациентам с СПЭ и другими РПП чаще присущи дисгармоничные личностные черты в виде преобладания мотивации избегания, импульсивности, низкой способности контролировать эмоции, тревоги, депрессии и паранойи, страха негативной оценки со стороны окружающих и связанной с этим социофобии, а также повышенной чувствительности к социальному вознаграждению [76].

Представляют интерес данные о возможной связи СПЭ с алекситимией — свойством личности, которое заключается в трудности в распознавании собственных чувств, их описании и внешне-ориентированном стиле мышления, косвенно отражающем бедность фантазии. Алекситимия имеет важное клиническое значение, так как тесно ассоциирована с целым рядом соматических и психических расстройств — эссенциальной гипертензией, функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта, ожирением, РПП, посттравматическими стрессовыми и обсессивно-компульсивными расстройствами, депрессией и даже шизофренией [77, 78]. Хотя в одном из ранних небольших исследований связи

между алекситимией и СПЭ у пациентов с ожирением выявить не удалось [79], дальнейшие работы показали, что алекситимия может лежать в основе нарушения регуляции эмоций у больных с РПП, участвует в их развитии и является предиктором неблагоприятного исхода лечения РПП [80–83]. В метаанализе 5 исследований пациенты с СПЭ имели значимо более высокий балл по Торонтской шкале алекситимии, чем здоровые контрольные лица [78]. Возможное участие алекситимии в генезе СПЭ и ее влияние на прогноз делает эту личностную характеристику перспективной целью для психотерапии данной категории пациентов [78, 82].

Типы пищевого поведения

В зависимости от факторов, провоцирующих переживание, выделяют 3 типа пищевого поведения (ПП): эмоциогенное (переживание во время эмоционального дискомфорта), экстернальное (переживание при воздействии внешних раздражителей — вида и запаха пищи, еды людей, рекламы продуктов) и ограничительное (периоды ограничения приема пищи, которые пациент постоянно нарушает). Для оценки типов ПП используют Голландский опросник пищевого поведения (Dutch Eating Behaviour Questionnaire, DEBQ) [84]. Большинство исследований типов ПП выполнено у пациентов с ожирением без СД. Многие, хотя не все, авторы показали ассоциацию ожирения с ограничительным и эмоциогенным ПП [10, 85–87], причем в проспективном исследовании именно эмоциогенное ПП было одним из факторов риска развития ожирения [86, 88].

Что касается типов ПП у пациентов с СД, то зарубежные авторы не выявили различий в типах ПП между больными СД и здоровыми лицами, но подтвердили, что к прибавке МТ при СД приводит эмоциогенное и экстернальное ПП [89]. Отечественные исследования дали весьма разнородные результаты. Так, Панина Т.А. [90] описала, что при СД превалирует ограничительный тип ПП, экстернальный с одинаковой частотой встречается у мужчин и женщин с СД2, а эмоциогенный — только у женщин с СД2 и довольно редко (9%). По мнению этого автора, «самыми компенсированными по СД оказались пациенты с экстернальным типом нарушения ПП», однако приведенные в публикации [90] количественные показатели заставляют усомниться в наличии статистически значимых различий. Малая вероятность лучшего контроля гликемии у больных с экстернальным ПП косвенно подтверждается наличием прямой связи между экстернальным ПП и степенью ожирения [91]. В самом крупном отечественном исследовании у больных СД2 доминировал ограничительный тип ПП, который закономерно коррелировал с лучшим контролем гликемии, а экстернальный — как раз с худшим контролем гликемии [92]. О преобладании при СД2 экстернального, ограничительного и смешанных типов ПП сообщили несколько групп отечественных исследователей [93–96], другие же выявили преобладание эмоциогенного ПП [97, 98]. Различные варианты нарушений ПП обнаруживаются у 84,4–90% пациентов с СД2 и морбидным ожирением, при этом в 39–67% случаев имеет место сочетание трех типов ПП [96, 99], что, безусловно, делает соблюдение диеты проблемным для этой категории. Интересно, однако, что в исследовании Малолеткиной Е.С. [96] преоб-

ладание того или иного варианта нарушений ПП не влияло на качество контроля гликемии при СД2. Большая гетерогенность отечественных данных по типам ПП при СД2 связана не только с преимущественно малыми размерами выборок (кроме двух-трех работ), но и с попытками анализировать ПП в еще более малых подгруппах, разными критериями отбора пациентов, отсутствием в части работ информации об использованных статистических методах и низкой статистической мощностью выводов; в некоторых из них неправомерно объединялись пациенты с обоими типами СД, а значит, с разной патогенетической ролью ожирения и питания. Вот почему выводы, сделанные в этих исследованиях, можно считать лишь предварительными. Более того, типы ПП — это лишь частные пусковые факторы переживания, не тождественные клиническим диагнозам РПП. Нозологическая оценка РПП в отечественных исследованиях не проводилась, группа больных с клиническим диагнозом СПЭ не выделялась.

Что касается именно СПЭ, то у пациентов без СД он ассоциирован с эмоциогенным ПП и алекситимией [100, 101]. Длительное время считалось, что в основе СПЭ и других видов переживания лежит «заедание» отрицательных эмоций (так называемая «модель регуляции настроения с помощью переживания»), однако некоторые исследования оспаривают эту концепцию, ведь уменьшение отрицательных эмоций не может поддерживать СПЭ, который ведет, напротив, к усилению отрицательных эмоций [102]. Кроме того, у лиц с ожирением описана ассоциация переживания с экстернальным и ограничительным типами ПП [9, 103]. В единственном крупном исследовании типов ПП у 735 пациентов с СД2 и СПЭ были выявлены высокие баллы по всем трем типам ПП, коррелировавшие с более выраженным ожирением [60].

Генетические факторы

Чрезвычайный интерес и характерную особенность последних лет изучения СПЭ представляет изучение его генетики. Близнецовые и масштабные геномные исследования показали, что СПЭ имеет выраженную тенденцию к накоплению в семьях независимо от ожирения и общей или разной среды пребывания, с наследуемостью в среднем около 57% (от 30 до 77%) [104]. Вероятность развития СПЭ в 2,2 раза выше, если хотя бы один близкий родственник страдает им [105]. Выявляются все новые гены и полиморфизмы, ассоциированные с СПЭ (табл. 2). Их спектр значительно отличается от полиморфизмов, специфичных для других РПП, что подтверждает правомочность выделения СПЭ как отдельной нозологии. Интересно, что в формировании НБ и СПЭ участвуют разные полиморфизмы генов рецепторов дофамина и серотонина (соответственно, *DRD2* и *SLC6A4*) [106]. С СПЭ ассоциированы и два полиморфизма генов рецепторов дофамина, обуславливающие повышенную чувствительность к вознаграждению, т.е. чувству удовольствия, приносимого приемом пищи [74, 107].

В последнем и наиболее крупном на сегодня полногеномном исследовании у 77 574 африканцев и 285 138 европеоидов были выявлены не зависящие от МТ ассоциации СПЭ с локусами генов *HFE*, *MCHR2*,

Таблица 2. Генетические полиморфизмы, ассоциированные с синдромом пищевых эксцессов (по [74, 107, 108])

| Гены | Полиморфизм (аллель) | Функция/кодируемый белок |
|----------------------------|--|---------------------------------------|
| Допаминергические | | |
| <i>DRD2</i> | rs6277, rs1800497, rs2283265, Taq1A, C957T | Рецептор дофамина D2 |
| <i>ANKK1</i> | Rs1800497 (Taq1A) | Повторный и киназный домен анкирина 1 |
| <i>COMT</i> | Val158Met | Катехол-О-метилтрансфераза |
| <i>DAT1</i> | Rs2270912, Rs2863130 | Дофаминовый транспортер 1 |
| Серотонинергические | | |
| <i>SLC6A4</i> | 5-HTTLPR | Серотониновый транспортер |
| Опиатные | | |
| <i>OPRM1</i> | Rs1799971 (118A/G), A118G | μ |
| Прочие | | |
| <i>GHRL</i> | Rs696217 | Грелин |
| <i>MC4R</i> | Ile251Leu | Рецептор меланокортина 4 |
| <i>NR3C1</i> | rs6198 | Глюкокортикоидный рецептор |
| <i>BDNF</i> | Rs6265 (Val66Met) | Мозговой нейротрофический фактор |
| <i>FTO</i> | rs1558902 | ИМТ, масса жировой ткани |

LRP11 и *APOE*, установлены общая наследственность СПЭ и ряда нейropsychологических личностных характеристик [109]. Гипотеза о генетической ассоциации СПЭ с некоторыми личностными характеристиками высказывалась и ранее. Так, в исследовании на однойцевых близнецах женского пола более высокая частота пищевых эксцессов коррелировала с теми же генетическими факторами, с которыми связаны такие личностные черты, как невротичность и совестливость [110].

Нейробиологические и нейроэндокринные аномалии

У лиц с утраченным контролем над потреблением пищи (что характерно не только для СПЭ) обнаружены более низкие уровни адипонектина и активного грелина натошак, патологический ответ грелина, холецистокинина и PYY на прием пищи и более высокие уровни лептина [26, 111]. Это предполагает сниженный ответ на сигналы насыщения, что и может способствовать развитию неконтролируемых эпизодов переедания.

Исследования с функциональной МРТ головного мозга у пациентов с СПЭ показали, что в патогенезе пищевых эксцессов участвуют: 1) гипоталамус, регулирующий потребление пищи, стимулированное гормонами кишечника; 2) нейротрансмиттерные системы ЦНС, в первую очередь дофаминовая система вознаграждения мозга, опиатергическая система получения удовольствия от еды, в меньшей степени — серотонин-, норадреналин- и глутаматергические системы; 3) корковые зоны, обеспечивающий ингибирующий контроль поведения. Три эти домена активируются во время пищевых эксцессов и отражают импульсивность с изменением чувствительности системы вознаграждения и ингибирующего контроля поведения. Кроме того, они играют роль в снижении способности больных с СПЭ к принятию решений и худшей когнитивной гибкости [26, 73, 112]. В свою очередь когнитивная дисфункция может сопровождаться более тяжелыми проявлениями СПЭ [113].

Кишечная микробиота

Гипотезы о ее возможной роли при СПЭ включают изменения кишечной флоры, которые могут повлиять на выбор пищи организмом хозяина, влияние короткоцепочечных жирных кислот, синтезируемых кишечными бактериями, на регуляцию аппетита, а также эффекты оси «кишечник — головной мозг» на настроение, в котором потребление пищи становится одним из способов регуляции [114–116]. Однако хорошо контролируемых крупных клинических исследований кишечного микробиома при СПЭ почти не проводилось [26].

ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СИНДРОМА ПИЩЕВЫХ ЭКСЦЕССОВ

Диагноз СПЭ зарубежом ставится менее 3–10% пациентов, соответствующее лечение назначается еще реже [19, 25, 26]. Хотя СПЭ тесно ассоциирован с ожирением, снижение МТ более не считается главной целью лечения СПЭ; согласно современным клиническим рекомендациям, она заключается именно в полном устранении или уменьшении частоты пищевых эксцессов [117–120]. Помимо снижения МТ, к вторичным целям лечения относят уменьшение симптомов расстройств настроения, других психологических симптомов, улучшение показателей метаболизма и качества жизни [26].

Исторически первым методом лечения СПЭ были различные виды психотерапии, в первую очередь когнитивно-поведенческой [23, 26, 121]. Психотерапия направлена на формирование навыков контроля пищевых эксцессов, осознание их психологических причин и пусковых факторов, повышение переносимости дистресса и способности к выражению эмоций.

В комбинации с психотерапией или в качестве альтернативы ей может использоваться медикаментозная терапия. Ее теоретическое обоснование и механизм действия основаны на общности многих путей регуляции приема

пищи и настроения и других психических процессов. При СПЭ, ожирении, а также при сопутствующих им психических расстройствах, в первую очередь депрессии, тревоге и ряде других, обнаруживаются нарушения обмена серотонина, норадреналина и дофамина, а также других нейротрансмиттерных систем ЦНС, включая опиатную и эндоканнабиноидную [26, 122]; эти системы и могут являться мишенями медикаментозной терапии. Как минимум одно рандомизированное исследование у больных с СПЭ проведено со следующими фармакологическими классами и препаратами: антидепрессанты второго поколения (бупропион и его комбинация с антагонистом опиатных рецепторов налтрексоном, циталопрам, эсциталопрам, дулоксетин, флуоксетин, флувоксамин, сертралин, вортиоксетин, атомоксетин (применяется для лечения синдрома дефицита внимания и гиперактивности), психостимуляторы (армодафинил¹, лиздексамфетамин¹, метилфенидат), противосудорожные (ламотриджин, топирамат, зонисамид), препараты для лечения ожирения (фенфлурамин², орлистат, сибутрамин, римонабант²) и другие (пиколинат хрома, баклофен, акампросат, дастралин²) [123, 124]. Однако показание к применению «лечение СПЭ» зарегистрировано FDA только у производного амфетамина — лиздексамфетамина [23], который в России не используется; все остальные препараты изучаются и применяются при СПЭ в режиме off-label. Близкое (но не идентичное) СПЭ показание «нервная булимия» официально зарегистрировано у флуоксетина.

Крупные систематические обзоры и метаанализы плацебо-контролируемых исследований [26; 121, 123] показали, что антидепрессанты примерно вдвое превосходят плацебо в плане купирования СПЭ и симптомов сопутствующих психических расстройств, а психостимуляторы и противосудорожные препараты — в плане купирования СПЭ, положительной динамики МТ и состава тела. Комбинированное применение психотерапии и медикаментозной терапии СПЭ может дать лучшие результаты, чем каждое вмешательство по отдельности [23, 124]. Однако в связи с многочисленными методологическими недочетами и ограничениями большинство исследований психотерапии и медикаментозной терапии имеют низкий или средний уровень доказательности [23].

Перспективным классом препаратов для лечения СПЭ, возможно, станут агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП1) [126]. Они обладают центральными и периферическими механизмами влияния на аппетит и потребление пищи и восприятие удовольствия от нее [127]. В возникновении гипофагии при стимуляции рецепторов ГПП1 участвуют центры пищевого поведения в гипоталамусе и заднем мозге, мезолимбическая система вознаграждения (вентральные отделы гиппокампа) и некоторые отделы переднего мозга, например, медиальные участки префронтальной коры [126, 128], и это как раз те отделы ЦНС, которые вовлечены в патогенез СПЭ. СПЭ характеризуется нарушением процесса насыщения и повышением чувствительности к получению удовольствия от пищи, поэтому можно предположить, что арГПП1 уменьшат удовольствие от еды и тем самым переядание [126]. И действительно, лираглутид и семаглутид уменьшают

тягу к пище и отдельные симптомы РПП у пациентов с ожирением [125, 129] и с СД2 [130], но в этих исследованиях пациенты не имели клинического диагноза СПЭ. Работ по применению арГПП1 именно при СПЭ очень немного. В небольшом открытом рандомизированном исследовании лираглутид уменьшал симптомы субклинического СПЭ у пациентов с ожирением [131]. В ретроспективном когортном исследовании у пациентов со среднетяжелым и тяжелым СПЭ монотерапия семаглутидом была более эффективной в плане уменьшения симптомов СПЭ, чем монотерапия топираматом, лиздексамфетамин и комбинированная терапия семаглутидом с каждым из этих препаратов [132].

Следует подчеркнуть, что проведено всего одно исследование медикаментозной терапии СПЭ у больных СД2. В пилотном открытом проспективном рандомизированном исследовании у 60 больных СД2 со СПЭ дулаглутид обеспечивал лучший контроль пищевых эксцессов, МТ и HbA_{1c}, чем гликлазид, хотя выбор препарата сравнения выглядит недостаточно обоснованным (оба препарата добавляли к фоновой терапии метформином) [133].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, СПЭ чрезвычайно часто встречается в практике эндокринолога, особенно у тучных пациентов с СД2. Он остается не диагностированным и не леченным в подавляющем большинстве случаев. Без его выявления и устранения невозможно достичь одной из главных целей ведения этих пациентов — снижения и поддержания МТ [125]. Поскольку пациент обычно стыдится пищевых эксцессов и редко первым сообщает о них врачу [135, 136], для выявления этого расстройства необходимо задать пациенту прямые вопросы о его стиле питания в соответствии с критериями СПЭ, приведенными в начале обзора. Этот опрос не представляет трудности для эндокринолога, поэтому диагностика СПЭ как таковая не требует консультации психиатра. Большинство эндокринологов уже имеют опыт применения таких препаратов, как сибутрамин или флуоксетин, для лечения ожирения, поэтому представляется вполне возможным их назначение эндокринологами и для коррекции СПЭ. Перспективно в этом плане может быть и тестовое применение арГПП1, хотя их роль в лечении СПЭ еще предстоит оценить. Осторожную надежду на возрастание доступности психологического консультирования и психотерапии пациентов с СПЭ можно высказать в связи с недавним решением МЗ РФ о создании кабинетов медико-психологического консультирования в учреждениях первичного звена [137]. Повышение осведомленности эндокринологов о СПЭ и его роли при ожирении и СД2 — неперенное условие повышения эффективности лечения этих пациентов.

В научном плане СПЭ у пациентов с ожирением и/или СД2 представляет большое поле для изучения. Подавляющее большинство исследований СПЭ было выполнено на относительно молодых пациентах (20–40 лет) преимущественно женского пола, причем без СД2, в то время как распространенность СПЭ среди лиц более старшего возраста и имеющих сопутствующие заболевания практически неизвестна. Сохраняются противоречия в плане влияния СПЭ на состояние

¹ В России не зарегистрирован.

² Разработка препарата прекращена.

углеводного обмена и течение СД2, нет данных о его влиянии на острые и хронические осложнения СД. Большинство исследований по медикаментозному лечению СПЭ были весьма краткосрочными и не оценивали отдаленные результаты после отмены терапии, а при СД2 такие исследования (кроме единственного с дулаглутидом) практически отсутствуют. Наконец, влияние этнических, культуральных и социально-демографических факторов на развитие СПЭ [26, 134] требует проведения репрезентативных отечественных исследований. Наиболее важным представляется подтверждение закономерного предположения, что СПЭ является одним из факторов риска развития СД2, для чего нужны хорошо спланированные долгосрочные проспективные исследования с терапевтическим вмешательством.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

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

Участие авторов. Старостина Е.Г. — концепция обзора, поиск, анализ и интерпретация литературных данных, написание и редактирование текста; Ананян М.В. — поиск, анализ и интерпретация литературных данных, написание текста. Оба автора одобрили финальную версию рукописи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. IDF Diabetes Atlas 10th edition scientific committee. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. <https://diabetesatlas.org>
2. Khan TA, Field D, Chen V, et al. Combination of multiple low-risk lifestyle behaviors and incident Type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Care*. 2023;46(3):643-656. doi: <https://doi.org/10.2337/dc22-1024>
3. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск // *Сахарный диабет*. — 2022. — Т. 24. — №1S. — С. 1–148. doi: <https://doi.org/10.14341/DM12802>
4. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. On behalf of the American Diabetes Association. Obesity and weight management for the prevention and treatment of Type 2 diabetes: standards of care in diabetes-2023. *Diabetes Care*. 2023;46(Suppl 1):S128-S139. doi: <https://doi.org/10.2337/dc23-S008>
5. Chesney E, Goodwin GM, Fazel S. Risks of all-cause and suicide mortality in mental disorders: a meta-review. *World Psychiatry*. 2014;13(2):153-160. doi: <https://doi.org/10.1002/wps.20128>
6. Чуркин А.А., Мартюшов А.Н. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. М.: Триада-Х, 1999. — 232 стр.
7. Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatr Q*. 1959;33:284-295. doi: <https://doi.org/10.1007/BF01575455>
8. Старостина Е.Г. Расстройства приема пищи: клинико-эпидемиологические аспекты и связь с ожирением // *Врач*. — 2005. — №2. — С. 28–30
9. Вахмистров А.В. Нарушения пищевого поведения при церебральном ожирении (клинико-психологическое и электрофизиологическое исследование). Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. Москва, 2002 г.
10. Вознесенская Т.Г., Посохов С.И., Вахмистров А.В. Клинико-психологический анализ нарушений пищевого поведения при ожирении // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2001. — Т. 12. — С.19–24
11. Лифинцева А.А., Новикова Ю.Ю., Караваева Т.А., Фомичева М.В. Психосоциальные факторы компульсивного переедания: метааналитическое исследование // *Обзор психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева*. — 2019. — №3. — С. 19-27. doi: <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2019-3-19-27>
12. Исакова Д.Н., Петров И.М., Евгеньева Е.А. и др. Оценка расстройств пищевого поведения у пациентов с метаболическими нарушениями. *Человек. Спорт. Медицина*. 2023. — Т.23. - №2. — С.91-98. doi: <https://doi.org/10.14529/hsm230211>
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association; 2000. Published Online:1 Apr 2006. doi: <https://doi.org/10.1176/ajp.152.8.1228>
14. American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™ (5th ed.). American Psychiatric Publishing, Inc. doi: <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
15. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. Available at: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2f%2f%2f%2f1673294767>
16. МКБ-11. Глава 06. Психические и поведенческие расстройства и нарушения нейropsychического развития. Статистическая классификация. — М.: «КДУ», «Университетская книга». — 2021. — 432с. — doi: <https://doi.org/10.31453/kdu.ru.91304.0143>
17. Cossrow N, Pawaskar M, Witt EA, et al. Estimating the prevalence of binge eating disorder in a community sample from the United States: Comparing DSM-IV-TR and DSM-5 Criteria. *J Clin Psychiatry*. 2016;77(8):e968-74. doi: <https://doi.org/10.4088/JCP.15m10059>
18. Wassenaar E, Friedman J, Mehler PS. Medical complications of binge eating disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2019;42: 275–286 doi: <https://doi.org/10.1016/j.psc.2019.01.010>
19. Citrome L. Binge eating disorder revisited: what's new, what's different, what's next. *CNS Spectr*. 2019;24(S1):4-13. doi: <https://doi.org/10.1017/S1092852919001032>
20. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*. 2007;61(3):48-58. doi: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.040>
21. Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep*. 2012;14(4):406-14. doi: <https://doi.org/10.1007/s11920-012-0282-y>
22. Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biol Psychiatry*. 2013;73(9):904-14. doi: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.11.020>
23. Brownley KA, Berkman ND, Peat CM, et al. Binge-Eating Disorder in Adults. A systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2016; 165(6): 409–420. doi: <https://doi.org/10.7326/M15-2455>
24. Kolar DR, Rodriguez DL, Chams MM, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders in Latin America: a systematic review and meta-analysis. *Curr Opin Psychiatry*. 2016 Nov;29(6):363-71. doi: <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000279>
25. Keski-Rahkonen A. Epidemiology of binge eating disorder: prevalence, course, comorbidity, and risk factors. *Curr Opin Psychiatry*. 2021;34(6):525-531. doi: <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000750>
26. Giel KE, Bulik CM, Fernandez-Aranda F, et al. Binge eating disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2022;8(1):16. doi: <https://doi.org/10.1038/s41572-022-00344-y>
27. Micali N, Martini MG, Thomas JJ, et al. Lifetime and 12-month prevalence of eating disorders amongst women in mid-life: a population-based study of diagnoses and risk factors. *BMC Med*. 2017;15(1):12. doi: <https://doi.org/10.1186/s12916-016-0766-4>
28. Udo T, Grilo CM. Prevalence and Correlates of DSM-5-Defined Eating Disorders in a Nationally Representative Sample of U.S. Adults. *Biol Psychiatry*. 2018;84(5):345-354. doi: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2018.03.014>
29. Galmiche M, Déchelotte P, Lambert G, Tavolacci MP. Prevalence of eating disorders over the 2000-2018 period: a systematic literature review. *Am J Clin Nutr*. 2019;109(5):1402-1413. doi: <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy342>

30. Preti A, de Girolamo G, Vilagut G, et al. ESEMeD-WMH Investigators. The epidemiology of eating disorders in six European countries: results of the ESEMeD-WMH project. *J Psychiatr Res.* 2009;43(14):1125–1132. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2009.04.003>
31. Duncan AE, Ziobrowski HN, Nicol G. The prevalence of past 12-month and lifetime DSM-IV eating disorders by BMI category in US men and women. *Eur Eat Disord Rev.* 2017;25(3):165–171. doi: <https://doi.org/10.1002/erv.2503>
32. Dawes AJ, Maggard-Gibbons M, Maher AR, et al. Mental health conditions among patients seeking and undergoing bariatric surgery: a meta-analysis. *JAMA.* 2016;315:150–163. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2015.18118>
33. Agh T, Kovács G, Supina D, et al. Epidemiology, health-related quality of life and economic burden of binge eating disorder: a systematic literature review. *Eat Weight Disord.* 2015;20:1–12. doi: <https://doi.org/10.1007/s40519-014-0173-9>
34. McCuen-Wurst C, Ruggieri M, Allison KC. Disordered eating and obesity: associations between binge-eating disorder, night-eating syndrome, and weight-related comorbidities. *Ann N Y Acad Sci.* 2018;1411(1):96–105. doi: <https://doi.org/10.1111/nyas.13467>
35. Conceicao EM, Utzinger LM, Pissetsky EM. Eating disorders and problematic eating behaviours before and after bariatric surgery: characterization, assessment and association with treatment outcomes. *Eur Eat Disord Rev.* 2015; 23(6):417–425. doi: <https://doi.org/10.1002/erv.2397>
36. Williams GA, Hawkins MAW, Duncan J, et al. Maladaptive eating behavior assessment among bariatric surgery candidates: evaluation of the Eating Disorder Diagnostic Scale. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(7):1183–1188. doi: <https://doi.org/10.1016/j.soard.2017.03.002>
37. Brethauer SA, Kothari S, Sudan R, et al. Systematic review on reoperative bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(5):952–972. doi: <https://doi.org/10.1016/j.soard.2014.02.014>
38. Zhang J, Abbasi O, Malevanichik L, et al. Pilot study of the prevalence of binge eating disorder in non-alcoholic fatty liver disease patients. *Ann Gastroenterol.* 2017;30(6):664–669. doi: <https://doi.org/10.20524/aog.2017.0200>
39. Lee I, Cooney LG, Saini S, et al. Increased risk of disordered eating in polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2017;107(3):796–802. doi: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2016.12.014>
40. Stice E, Marti CN, Rohde P. Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed DSM-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women. *J Abnorm Psychol.* 2013;122:445–457. doi: <https://doi.org/10.1037/a0030679>
41. Abbott S, Dindol N, Tahrani AA, Piya MK. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes: a systematic review. *J Eat Disord.* 2018;6:36. doi: <https://doi.org/10.1186/s40337-018-0223-1>
42. Micali N, Field AE, Treasure JL, Evans DM. Are obesity risk genes associated with binge eating in adolescence? *Obesity.* 2015;23(8):1729–1736. doi: <https://doi.org/10.1002/oby.21147>
43. Qasim A, Mayhew AJ, Ehtesham S, et al. Gain-of-function variants in the melanocortin 4 receptor gene confer susceptibility to binge eating disorder in subjects with obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2019;20(1):13–21. doi: <https://doi.org/10.1111/obr.12761>
44. Hudson JI, Lalonde JK, Coit CE, et al. Longitudinal study of the diagnosis of components of the metabolic syndrome in individuals with binge-eating disorder. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(6):1568–1573. doi: <https://doi.org/10.3945/ajcn.2010.29203>
45. Messerli-Burgy N, Engesser C, Lemmenmeier E, et al. Cardiovascular stress reactivity and recovery in bulimia nervosa and binge eating disorder. *Int J Psychophysiol.* 2010;78(2):163–168
46. Raevuori A, Suokas J, Haukka J, et al. Highly increased risk of type 2 diabetes in patients with binge eating disorder and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2015;48(6):555–562. doi: <https://doi.org/10.1002/eat.22334>
47. Succurro E, Segura-García C, Ruffo M, et al. Obese patients with a binge eating disorder have an unfavorable metabolic and inflammatory profile. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(52):e2098
48. Pacanowski CR, Linde JA, Faulconbridge LF, et al. Look AHEAD Research Group. Psychological status and weight variability over eight years: Results from Look AHEAD. *Health Psychol.* 2018;37(3):238–246. doi: <https://doi.org/10.1037/hea0000547>
49. Cremonini F, Camilleri M, Clark MM, et al. Associations among binge eating behavior patterns and gastrointestinal symptoms: a population-based study. *Int J Obes.* 2009;33(3):342–353. doi: <https://doi.org/10.1038/ijo.2008.272>
50. Khalsa SS, Berner LA, Anderson LM. Gastrointestinal interoception in eating disorders: charting a new path. *Curr Psychiatry Rep.* 2022; 24(1): 47–60. doi: <https://doi.org/10.1007/s11920-022-01318-3>
51. Thornton LM, Watson HJ, Jangmo A, et al. Binge-eating disorder in the Swedish national registers: Somatic comorbidity. *Int J Eat Disord.* 2017;50(1):58–65. doi: <https://doi.org/10.1002/eat.22624>
52. Raggi A, Curone M, Bianchi Marzoli S, et al. Impact of obesity and binge eating disorder on patients with idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia.* 2017; 37(3):278–283. doi: <https://doi.org/10.1177/0333102416640514>
53. Allison KC, Crow SJ, Reeves RR, et al. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity (Silver Spring).* 2007;15(5):1287–1293. doi: <https://doi.org/10.1038/oby.2007.150>
54. García-Mayor R, García-Soidán F, Salgado Barreira A. Prevalence of eating disorders in individuals with Type 2 diabetes: a cohort comparison of patients and controls. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes Reports.* 2017;04(01), e7–e9. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0043-103347>
55. Herpertz S, Wagener R, Albus C, et al. Diabetes mellitus and eating disorders: a multicenter study on the comorbidity of the two diseases. *J Psychosom Res.* 1998;44(3/4):503–515. doi: [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(97\)00274-2](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(97)00274-2)
56. Harris SR, Carrillo M, Fujioka K. Binge-eating disorder and Type 2 diabetes: a review. *Endocr Pract.* 2021;27:158–164. doi: <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2020.10.005>
57. Crow S, Kendall D, Praus B, Thuras P. Binge eating and other psychopathology in patients with type II diabetes mellitus. *Int J Eat Disord.* 2001;30(2):222–226. doi: <https://doi.org/10.1002/eat.1077>
58. Papelbaum M, de Oliveira Moreira R, Coutinho WF, et al. Does binge-eating matter for glycemic control in type 2 diabetes patients? *J Eat Disord.* 2019;7:30. doi: <https://doi.org/10.1186/s40337-019-0260-4>
59. Claro AE, Palanza C, Mazza M, et al. Evaluation of the prevalence of the most common psychiatric disorders in patients with type 2 diabetes mellitus using the patient health questionnaire: results of the cross-sectional «DIA2PSI» study. *Acta Diabetol.* 2023;60(2):247–255. doi: <https://doi.org/10.1007/s00592-022-01993-x>
60. Huisman SD, Hendriekx C, Bot M, et al. Prevalence, associations and health outcomes of binge eating in adults with type 1 or type 2 diabetes: Results from Diabetes MILES - The Netherlands. *Diabet Med.* 2023;40(1):e14953. doi: <https://doi.org/10.1111/dme.14953>
61. Пузырева Н.В., Старостина Е.Г. Синдром пищевых эксцессов как фактор риска сахарного диабета 2 типа? // *Материалы V Всероссийского диабетологического конгресса.* Москва, 23–26 мая 2010. — С. 118
62. Shakeri Z, Mardali F, Azizabadi Farahani M, et al. Comparison of eating disorders and eating behaviors in adults with and without type 2 diabetes prior to bariatric surgery. *J Eat Disord.* 2022;10(1):107. doi: <https://doi.org/10.1186/s40337-022-00623-9>
63. De Jonge P, Alonso J, Stein DJ, et al. Associations between DSM-IV mental disorders and diabetes mellitus: a role for impulse control disorders and depression. *Diabetologia.* 2014;57(4):699–709. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-013-3157-9>
64. Nieto-Martínez R, González-Rivas JP, Medina-Inojosa JR, Florez H. Are eating disorders risk factors for Type 2 diabetes? A systematic review and meta-analysis. *Curr Diab Rep.* 2017;17(12):138. doi: <https://doi.org/10.1007/s11892-017-0949-1>
65. Nicolau J, Simó R, Sanchís P, et al. Eating disorders are frequent among type 2 diabetic patients and are associated with worse metabolic and psychological outcomes: results from a cross-sectional study in primary and secondary care settings. *Acta Diabetol.* 2015;52(6):1037–1044. doi: <https://doi.org/10.1007/s00592-015-0742-z>
66. Çelik S, Kayar Y, Akçakaya R, et al. Correlation of binge eating disorder with level of depression and glycemic control in type 2 diabetes mellitus patients. *Gen Hosp Psychiatry.* 2015;37(2):116–119. doi: <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2014.11.012>
67. Friborg O, Martinussen M, Kaiser S, et al. Personality disorders in eating disorder not otherwise specified and binge eating disorder: a meta-analysis of comorbidity studies. *J Nerv Ment Dis.* 2014;202(2):119–125. doi: <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000080>
68. Grilo CM, White MA, Masheb RM. DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2009;42(3):228–234. doi: <https://doi.org/10.1002/eat.20599>
69. Thiebaut S, Godart N, Radon L, et al. Crossed prevalence results between subtypes of eating disorder and bipolar disorder: a systematic review of the literature. *Encephale.* 2019;45(1):60–73. doi: <https://doi.org/10.1016/j.encep.2018.06.001>

70. Mazzeo SE, Slof-Op't Landt MCT, Jones I, et al. Associations among postpartum depression, eating disorders, and perfectionism in a population-based sample of adult women. *Int J Eat Disord.* 2006;39(3):202–211. doi: <https://doi.org/10.1002/eat.20243>
71. Baek JH, Kim K, Hong JP, et al. Binge eating, trauma, and suicide attempt in community adults with major depressive disorder. *PLoS One.* 2018;13(6):e0198192. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0198192>
72. Lydecker JA, Grilo CM. Psychiatric comorbidity as predictor and moderator of binge-eating disorder treatment outcomes: an analysis of aggregated randomized controlled trials. *Psychol Med.* 2021 Apr 14;1–9. doi: <https://doi.org/10.1017/S0033291721001045>
73. Agüera Z, Lozano-Madrid M, Mallorquí-Bagué N, et al. A review of binge eating disorder and obesity. *Neuropsychiatr.* 2021;35(2):57–67. doi: <https://doi.org/10.1007/s40211-020-00346-w>
74. Barakat S, McLean SA, Bryant E, et al. National Eating Disorder Research Consortium; Touyz S, Maguire S. Risk factors for eating disorders: findings from a rapid review. *J Eat Disord.* 2023;11(1):8. doi: <https://doi.org/10.1186/s40337-022-00717-4>
75. Degortes D, Santonastaso P, Zanetti T, et al. Stressful life events and binge eating disorder. *Eur Eat Disord Rev.* 2014;22(5):378–382. doi: <https://doi.org/10.1002/erv.2308>
76. Farstad SM, McGeown LM, von Ranson KM. Eating disorders and personality, 2004–2016: a systematic review and meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* 2016;1(46):91–105. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.04.005>
77. Старостина Е.Г., Тэйлор Г.Д., Квилти Л.К. и др. Торонтская шкала алекситимии (20 пунктов): валидизация русскоязычной версии на выборке терапевтических больных // *Социальная и клиническая психиатрия.* — 2010. — №4. — С. 31–38
78. Westwood H, Kerr-Gaffney J, Stahl D, Tchanturia K. Alexithymia in eating disorders: Systematic review and meta-analyses of studies using the Toronto Alexithymia Scale. *J Psychosom Res.* 2017;99:66–81. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2017.06.007>
79. De Chouly De Lenclave MB, Florequin C, Bailly D. Obesity, alexithymia, psychopathology and binge eating: a comparative study of 40 obese patients and 32 controls. *Encephale.* 2001;27(4):343–350
80. Van Strien T, Ouwens MA. Effects of distress, alexithymia and impulsivity on eating. *Eat Behav.* 2007;8(2):251–7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2006.06.004>
81. Brewer R, Cook R, Cardi V, et al. Emotion recognition deficits in eating disorders are explained by co-occurring alexithymia. *R. Soc. Open Sci.* 2015;2:140382. doi: <https://doi.org/10.1098/rsos.140382>
82. Pinna F, Sanna L, Carpiniello B. Alexithymia in eating disorders: therapeutic implications. *Psychol. Res. Behav. Manag.* 2015;8:1–15. doi: <https://doi.org/10.2147/PRBM.S52656>
83. Conti C, Di Nardo M, Lanzara R, et al. Improvement in binge eating and alexithymia predicts weight loss at 9-month follow-up of the lifestyle modification program. *Eat Weight Disord.* 2023;28(1):30. doi: <https://doi.org/10.1007/s40519-023-01560-5>
84. Van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *Int J Eating Disorders.* 1986;5(2):295–315. doi: [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(198602\)5:2<295::AID-EAT2260050209>3.0.CO;2-T](https://doi.org/10.1002/1098-108X(198602)5:2<295::AID-EAT2260050209>3.0.CO;2-T)
85. Burton P, Smit HJ, Lightowler HJ. The influence of restrained and external eating patterns on overeating. *Appetite.* 2007;49(1):191–197. doi: <https://doi.org/10.1016/j.appet.2007.01.007>
86. Van Strien T, Herman CP, Verheijden MW. Eating style, overeating, and overweight in a representative Dutch sample. Does external eating play a role? *Appetite.* 2009;52(2):380–387. doi: <https://doi.org/10.1016/j.appet.2008.11.010>
87. Benbaibache H, Saidi H, Bounihi A, Koceir EA. Emotional and external eating styles associated with obesity. *J Eat Disord.* 2023;11(1):67. doi: <https://doi.org/10.1186/s40337-023-00797-w>
88. Van Strien T, Herman CP, Verheijden MW. Eating style, overeating and weight gain. A prospective 2-year follow-up study in a representative Dutch sample. *Appetite.* 2012 Dec;59(3):782–789. doi: <https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.08.009>
89. Van de Laar F, van de Lisdonk EH, Lucassen P, et al. Eating behaviour and adherence to diet in patients with Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med.* 2006;23(7):788–794. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01885.x>
90. Панина Т.А. Оценка пищевого поведения у больных сахарным диабетом // *Эндокринология: новости, мнения, обучение.* 2018;3(24):129–130
91. Вербовой А.Ф., Митрошина Е.В., Комаржина О.Н. Анализ пищевого поведения больных сахарным диабетом и ожирением // *Ожирение и метаболизм.* 2008;3:27–30. doi: <https://doi.org/10.14341/2071-8713-5334>
92. Демичева Т.П., Смирнова Е.Н. Особенности нарушений пищевого поведения у больных сахарным диабетом 2 типа // *Доктор.Ру.* 2023;22(4):36–39. doi: <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2023-22-4-36-39>
93. Сапожникова И.Е., Тарловская Е.И., Веденская Т.П. Особенности пищевого поведения пациентов с сахарным диабетом // *Терапевтический архив.* 2012;84(12):71–75
94. Ахмадуллина Г.И., Курникова И.А. Анализ пищевого поведения и качества жизни пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типов / В сб.: Сахарный диабет в XXI веке — время объединения усилий: материалы VII Всероссийского диабетологического конгресса. Москва, 24–28 февраля 2015 года. М.: УП Принт, 2015. — С. 224
95. Тихоненко Е.В., Цой У.А., Васильева Е.Ю., Бабенко А.Ю. Характеристики пищевого поведения и уровень гормонов, регулирующих аппетит, у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и индексом массы тела выше 35 кг/м² // *Ожирение и метаболизм.* 2018;15(1):30–38. doi: <https://doi.org/10.14341/omet2018130-38>
96. Малолеткина Е.С. Инсулиноterapia у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и морбидным ожирением: базис-болюсная схема против режима прандиальных инъекций. Автореферат дисс.... канд.мед.наук. Москва, 2022.
97. Бурлачко Я.О., Дударева В.А., Дударева Л.А. и др. Анализ пищевого поведения у больных сахарным диабетом 2 типа // *Вопросы питания.* 2016;85(2, приложение):70
98. Авзалетдинова Д.Ш., Моругова Т.В., Шарипова Л.Ф., Кочетова О.В. Пищевое поведение пациентов с сахарным диабетом 2 типа и полиморфизм гена рецептора меланокортина // *PMЖ. Медицинское обозрение.* — 2020; 4(6):318–323
99. Амосова М.В., Гурова О.Ю., Глинкина И.В. и др. Инсулиноterapia при сахарном диабете 2 типа у пациентов с морбидным ожирением: факторы эффектививной компенсации нарушений углеводного обмена // *PMЖ.* 2020;11:30–34
100. Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, et al. Emotional eating, alexithymia, and binge-eating disorder in obese women. *Obes Res.* 2003;11(2):195–201. doi: <https://doi.org/10.1038/oby.2003.31>
101. Ricca V, Castellini G, Lo Sauro C, et al. Correlations between binge eating and emotional eating in a sample of overweight subjects. *Appetite.* 2009;53(3):418–421. doi: <https://doi.org/10.1016/j.appet.2009.07.008>
102. Haedt-Matt AA, Keel PK, Racine SE, et al. Do emotional eating urges regulate affect? Concurrent and prospective associations and implications for risk models of binge eating. *Int J Eat Disord.* 2014;47(8):874–877. doi: <https://doi.org/10.1002/eat.22247>
103. Schulz S, Laessle RG. Associations of negative affect and eating behaviour in obese women with and without binge eating disorder. *Eat Weight Disord-St.* 2010;15(4):E287–E293. doi: <https://doi.org/10.1007/BF03325311>
104. Javaras KN, Laird NM, Reichborn-Kjennerud T, et al. Familiality and heritability of binge eating disorder: results of a case-control family study and a twin study. *Int J Eat Disord.* 2008;41(2):174–179. doi: <https://doi.org/10.1002/eat.20484>
105. Thornton LM, Mazzeo SE, Bulik CM. The heritability of eating disorders: methods and current findings. In: Adan RAH, Kaye WH, editors. *behavioral neurobiology of eating disorders.* Berlin, Heidelberg: Springer; 2011. pp. 141–56
106. Nicoletti CF, Delfino HBP, Ferreira FC, et al. Role of eating disorders-related polymorphisms in obesity pathophysiology. *Rev Endocr Metab Disord.* 2019;20(1):115–125. doi: <https://doi.org/10.1007/s1154-019-09489-w>
107. Manfredi L, Accoto A, Couyoumdjian A, Conversi D. A systematic review of genetic polymorphisms associated with binge eating disorder. *Nutrients.* 2021;13:848. doi: <https://doi.org/10.3390/nu13030848>
108. Donato K, Ceccarini MR, Dhuli K, et al. Gene variants in eating disorders. Focus on anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge-eating disorder. *J Prev Med Hyg.* 2022;63(2) Suppl 3:E297–E305. doi: <https://doi.org/10.15167/2421-4248/jpmh2022.63.253.2772>
109. Burstein D, Griffen TC, Therrien K, et al. Genome-wide analysis of a model-derived binge eating disorder phenotype identifies risk loci and implicates iron metabolism. *Nat Genet.* 2023;55(9):1462–1470. doi: <https://doi.org/10.1038/s41588-023-01464-1>

110. Koren R, Munn-Chernoff MA, Duncan AE, et al. Is the relationship between binge eating episodes and personality attributable to genetic factors? *Twin Res Hum Genet.* 2014;17(2):65–71. doi: <https://doi.org/10.1017/thg.2013.92>
111. Yu Y, Fernandez ID, Meng Y, et al. Gut hormones, adipokines, and pro- and anti-inflammatory cytokines/markers in loss of control eating: A scoping review. *Appetite.* 2021;166:105442. doi: <https://doi.org/10.1016/j.appet.2021.105442>
112. Kessler RM, Hutson PH, Herman BK, Potenza MN. The neurobiological basis of binge-eating disorder. *Neurosci Biobehav Rev.* 2016;63:223–238. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.01.013>
113. Grant JE, Chamberlain SR. Neurocognitive findings in young adults with binge eating disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract.* 2020;24:71–76. doi: <https://doi.org/10.1080/13651501.2019.1687724>
114. Glennly EM, Bulik-Sullivan EC, Tang Q, et al. Eating disorders and the intestinal microbiota: Mechanisms of energy homeostasis and behavioral influence. *Curr Psychiatry Rep.* 2017;19:51. doi: <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0797-3>
115. Herman A, Bajaka A. The role of the intestinal microbiota in eating disorders - bulimia nervosa and binge eating disorder. *Psychiatry Res.* 2021;300:113923. doi: <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2021.113923>
116. Rantala MJ, Luoto S, Krama T, Krams I. Eating disorders: an evolutionary psychoneuroimmunological approach. *Front Psychol.* 2019;10:2200. doi: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02200>
117. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Eating Disorders: recognition and treatment Full guideline, 2017. <<https://www.nice.org.uk/guidance/ng69/evidence/full-guideline-pdf-161214767896>>
118. Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM) (Hrsg.), Deutsche Gesellschaft für Essstörungen (DGEES), Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) S-3 Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen, (2018). <https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/051-026l_S3_Esstorerung-Diagnostik-Therapie_2020-03.pdf>
119. Hay P, Chinn D, Forbes D, et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry.* 2014;48(11):977–1008. doi: <https://doi.org/10.1177/0004867414555814>
120. Hilbert A, Hoek HW, Schmidt R. Evidence-based clinical guidelines for eating disorders: international comparison. *Curr Opin Psychiatry.* 2017;30:423–437. doi: <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000360>
121. Monteleone AM, Pellegrino F, Croatto G, et al. Treatment of Eating Disorders: a systematic meta-review of meta-analyses and network meta-analyses. *Neurosci Biobehav Rev.* 2022; 142: 104857
122. Старостина Е.Г. Лечение расстройств приема пищи, сопровождающихся ожирением // *Врач.* — 2005. — №4. — С. 58–61
123. Hilbert A, Petroff D, Herpertz S, et al. Meta-analysis of the efficacy of psychological and medical treatments for binge-eating disorder. *J Consult Clin Psychol.* 2019;87(1):91–105. doi: <https://doi.org/10.1037/ccp0000358>
124. Heal DJ, Smith SL. Prospects for new drugs to treat binge-eating disorder: Insights from psychopathology and neuropharmacology. *J Psychopharmacol.* 2021; 36(6):680–703. doi: <https://doi.org/10.1177/02698811211032475>
125. Chao AM, Wadden TA, Walsh OA, et al. Effects of Liraglutide and Behavioral Weight Loss on Food Cravings, Eating Behaviors, and Eating Disorder Psychopathology. *Obesity (Silver Spring)* 2010;27: 2005–2010. doi: <https://doi.org/10.1002/oby.22653>
126. McElroy SL, Mori N, Guerdjikova AI, Keck PE. Would glucagon-like peptide-1 receptor agonists have efficacy in binge eating disorder and bulimia nervosa? A review of the current literature. *Medical Hypotheses.* 2018;111:90–93. doi: <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2017.12.029>
127. Reddy IA, Stanwood GD, Galli A. Moving beyond energy homeostasis: new roles for glucagon-like peptide-1 in food and drug reward. *Neurochem Int.* 2014;73:49–55. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2013.10.003>
128. Kanoski SE, Hayes MR, Skibicka KP. GLP-1 and weight loss: Unraveling the diverse neural circuitry. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2016;310(10):R885–895. doi: <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00520.2015>
129. Wharton S, Batterham RL, Bhatta M, et al. Two-year effect of semaglutide 2.4 mg on control of eating in adults with overweight/obesity: STEP 5. *Obesity.* 2023;31(3):703–715. doi: <https://doi.org/10.1002/oby.23673>
130. Di Folco U, Vallecorsa N, Nardone MR, et al. Effects of semaglutide on cardiovascular risk factors and eating behaviors in type 2 diabetes. *Acta Diabetol.* 2022;59(10):1287–1294. doi: <https://doi.org/10.1007/s00592-022-01936-6>
131. Robert SA, Rohana AG, Shah SA, et al. Improvement in binge eating in non-diabetic obese individuals after 3 months of treatment with liraglutide — a pilot study. *Obes Res Clin Pract.* 2015;9(3):301–304. doi: <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2015.03.005>
132. Richards J, Bang N, Ratliff EL, et al. Successful treatment of binge eating disorder with the GLP-1 agonist semaglutide: a retrospective cohort study. *Obes Pillars.* 2023;7:100080. doi: <https://doi.org/10.1016/j.obpill.2023.100080>
133. Da Porto A, Casarsa V, Colussi G, et al. Dulaglutide reduces binge episodes in type 2 diabetic patients with binge eating disorder: A pilot study. *Diabetes Metab Syndr.* 2020;14(4):289–292. doi: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.03.009>
134. Meule A. The Psychology of Overeating: Food and the culture of consumerism. *Food, Culture and Society.* 2016;19: 735–736. doi: <https://doi.org/10.1080/15528014.2016.1235839>
135. Herman BK, Safikhani S, Hengerer D, et al. WR. The patient experience with DSM-5-defined binge eating disorder: characteristics, barriers to treatment, and implications for primary care physicians. *Postgrad Med.* 2014; 126(5): 52–63. doi: <https://doi.org/10.3810/pgm.2014.09.2800>
136. Lydecker JA, Grilo CM. I didn't want them to see: secretive eating among adults with binge-eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2019; 52(2): 153–158. doi: <https://doi.org/10.1002/eat.23002>
137. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Письмо от 1 июня 2023 г. N 15-5/3045153-13170. Доступно на https://rulaws.ru/acts/Pismo-Minzdrava-Rossii-ot-01.06.2023-N-15-5_3045153-13170/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Старостина Елена Георгиевна**, д.м.н., профессор [**Elena G. Starostina**, MD, PhD, Professor]; адрес: Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2 [61/2 Schepkina street, 129110 Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3328-2812>; ResearcherID: C-9409-2014; Scopus Author ID: 7003980023; eLibrary SPIN: 6977-0793; e-mail: elena.starostina@rambler.ru

Ананян Мариам Валерьевна, аспирант [Mariam V. Ananyan, PhD Student]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6263-3790>; e-mail: aymariam@mail.ru

ЦИТИРОВАТЬ:

Старостина Е.Г., Ананян М.В. Синдром пищевых эксцессов: эпидемиологические, клиничко-патогенетические и терапевтические аспекты // *Сахарный диабет.* — 2024. — Т. 27. — №1. — С. 81–92. doi: <https://doi.org/10.14341/DM13122>

TO CITE THIS ARTICLE:

Starostina EG, Ananyan MV. Binge eating disorder: epidemiological, clinical, pathophysiological, and treatment aspects. *Diabetes Mellitus.* 2024;27(1):81–92. doi: <https://doi.org/10.14341/DM13122>