

УДК: 61

**Ауэр Анастасия Игоревна**, студент, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, г. Санкт-Петербург

## **НЕЙРОГЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У МОЛОДЫХ ВЗРОСЛЫХ: РОЛЬ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕРВНОЙ АНОРЕКСИИ И НЕРВНОЙ БУЛИМИИ**

### **Аннотация**

В статье рассматривается проблема связи между черепно-мозговой травмой (ЧМТ) и развитием расстройств пищевого поведения (РПП) — нервной анорексии и нервной булимии — у молодых людей в возрасте от 20 лет. Анализируются современные данные о нейробиологических механизмах, лежащих в основе этого феномена, включая поражение специфических мозговых структур (правых лобных и височных долей), дисфункцию вегетативной нервной системы и метаболические нарушения. Представлены клинические случаи, демонстрирующие связь между травмой головы и изменением пищевого поведения. Обсуждается теоретическая и практическая значимость для диагностики и терапии вторичных РПП, подчеркивается важность мультидисциплинарного подхода к реабилитации пациентов. Особое внимание уделяется необходимости различения первичных (психогенных) и вторичных (нейрогенных) форм анорексии и булимии при травматическом повреждении головного мозга.

Ключевые слова: нервная анорексия, нервная булимия, черепно-мозговая травма, расстройства пищевого поведения, нейробиология, молодой возраст, гиперфагия.

**Abstract**

This article examines the relationship between traumatic brain injury (TBI) and the development of eating disorders (EDs)—anorexia nervosa and bulimia nervosa—in young people aged 20 years and older. It analyzes current data on the neurobiological mechanisms underlying this phenomenon, including damage to specific brain structures (right frontal and temporal lobes), autonomic nervous system dysfunction, and metabolic disorders. Clinical cases demonstrating the link between head trauma and changes in eating behavior are presented. The theoretical and practical implications for the diagnosis and therapy of secondary EDs are discussed, emphasizing the importance of a multidisciplinary approach to patient rehabilitation. Special attention is given to the need to distinguish between primary (psychogenic) and secondary (neurogenic) forms of anorexia and bulimia following traumatic brain injury.

Keywords: anorexia nervosa, bulimia nervosa, traumatic brain injury, eating disorders, neurobiology, young age, hyperphagia.

## Введение

Расстройства пищевого поведения традиционно рассматриваются в рамках психиатрической и психосоматической парадигмы, где ведущую роль играют психологические, социальные и культурные факторы. Однако накопленные за последние десятилетия клинические наблюдения заставляют пересмотреть эти представления, признавая значимую роль органических поражений головного мозга в развитии тяжелых нарушений пищевого поведения.

Черепно-мозговая травма представляет собой глобальную проблему здравоохранения: ежегодно в мире от ЧМТ страдает около 69 миллионов человек, причем у лиц молодого возраста эта патология занимает первое место среди причин инвалидизации и смертности. Традиционно последствия ЧМТ ассоциируются с когнитивными, двигательными и поведенческими нарушениями, однако проблема расстройств пищевого поведения у этой категории пациентов остается недостаточно изученной.

Особый интерес представляет возрастная когорта молодых взрослых (от 20 лет). Этот период характеризуется высокой социальной активностью, а также завершением нейробиологического созревания лобных долей, отвечающих за контроль импульсов и регуляцию сложного поведения. Травма головы в этом возрасте может нарушить хрупкий баланс нейроэндокринных и поведенческих механизмов, лежащих в основе регуляции аппетита и пищевого поведения.

Цель настоящей статьи — систематизировать современные данные о связи черепно-мозговой травмы с развитием нервной анорексии и нервной булимии у молодых людей, обсудить возможные патофизиологические механизмы и клинические проявления для диагностики и терапии.

## **Основная часть**

### **1. Традиционные представления о расстройствах пищевого поведения**

Нервная булимия (от греч. βούς — бык и λιμός — голод) характеризуется приступами полифагии («обжорства») с потерей контроля над приемом пищи, за которыми следуют компенсаторные действия — вызывание рвоты, прием слабительных или диуретиков, периоды голодания или чрезмерные физические нагрузки. Это состояние традиционно рассматривается как психосоматическое расстройство, тесно связанное с неудовлетворенностью собственным телом и патологической боязнью полноты.

Важно отметить, что примерно у 40% пациентов с нервной анорексией наблюдаются эпизоды булимии, что позволило некоторым авторам рассматривать нервную булимию как фазу нервной анорексии. Оба расстройства имеют пик заболеваемости в возрасте 15–35 лет и наиболее распространены в экономически развитых странах, что указывает на значимую роль социокультурных факторов.

Однако уже в классических описаниях булимии указывалось, что она «может быть проявлением органического поражения головного мозга (при опухолях, энцефалитах, черепно-мозговых травмах и др.)». Это ключевое замечание долгое время оставалось на периферии клинического мышления, но сегодня приобретает новое звучание.

### **2. Черепно-мозговая травма как этиологический фактор**

#### **2.1. Эпидемиологические и клинические данные**

Черепно-мозговая травма у лиц молодого возраста занимает лидирующие позиции среди причин инвалидизации. Последствия ЧМТ не ограничиваются неврологическим дефицитом, но включают широкий спектр соматических нарушений, среди которых недостаточность питания, дисфагия, моторные нарушения желудочно-кишечного тракта.

Клинические наблюдения свидетельствуют, что тяжелая ЧМТ может приводить к стойким изменениям паттернов пищевого поведения. В

исследовании Castaño и соавт. (2010) описаны четыре случая пациентов с тяжелой ЧМТ, у которых развились расстройства пищевого поведения, сохранявшиеся в течение многих лет после травмы. Авторы подчеркивают, что симптомы часто не соответствуют типичным формам анорексии и булимии, а факторы, влияющие на изменения веса, включают снижение физической активности, метаболические нарушения и прием психотропных препаратов .

## **2.2. Феномен «болезненного голода»**

Особого внимания заслуживает редкое, но яркое неврологическое расстройство — morbid hunger and hyperphagia (МНН), которое развивается после повреждения правых лобных и височных долей. Это состояние характеризуется колоссальным аппетитом, перееданием, требовательным поведением в отношении еды и быстрым набором веса .

В опубликованном в 2024 году клиническом случае описан молодой пациент, у которого МНН развился через пять месяцев после черепно-мозговой травмы. Авторы отметили, что назначение кветиапина для купирования зрительных и слуховых галлюцинаций, вероятно, усугубило гиперфагию. Мультидисциплинарный подход, включавший диетологическое сопровождение, модификацию окружения, поведенческий менеджмент и фармакотерапию (включая отмену антипсихотиков и назначение низких доз эсциталопрама), привел к постепенному регрессу симптомов в течение 6 месяцев с достижением целевого веса. Шкала исходов Глазго (расширенная версия) улучшилась с 3 до 5 баллов .

Этот случай демонстрирует, что: а) травма головы может непосредственно вызывать тяжелые расстройства пищевого поведения; б) такие состояния потенциально обратимы при правильной реабилитации; в) фармакотерапия (в частности, антипсихотики) может как маскировать, так и усугублять первичное расстройство.

## **3. Патофизиологические механизмы**

### **3.1. Нейроанатомические субстраты**

Регуляция пищевого поведения обеспечивается сложной нейронной сетью, включающей гипоталамус, лимбическую систему и корковые центры. Повреждение ключевых структур может приводить к качественно различным нарушениям.

В систематическом обзоре, зарегистрированном в PROSPERO (2025), Cavaglià и соавт. ставят вопрос о существовании специфической анатомической дистрибуции очаговых поражений мозга, ассоциированных с изменениями пищевого поведения и веса.

Цель исследования — определить, конвергируют ли такие поражения в определенные нейронные сети, что может помочь прояснить патофизиологию нарушений пищевого поведения.

Особый интерес представляют данные о роли правых лобных и височных долей. Повреждение этих областей, описанное в случае МНН, может нарушать механизмы насыщения, контроль импульсов и когнитивную оценку внутренних сигналов голода.

### **3.2. Дисфункция желудочно-кишечного тракта и вегетативная дисрегуляция**

Черепно-мозговая травма сопровождается комплексными нарушениями функции желудочно-кишечного тракта. В исследовании Крылова и соавт. (2018) с участием 30 пациентов с тяжелой изолированной ЧМТ (средний возраст 33 года) было показано, что желудочно-кишечная дисфункция развилась у 76,7% пациентов, начинаясь в среднем на 5-е сутки после травмы. Нарушение толерантности проявлялось в виде гастропареза в 56,5% наблюдений, комбинированной формы — в 26%, диарейного синдрома — в 17,5% случаев.

Авторы выявили достоверную корреляцию между развитием синдрома нарушения толерантности к энтеральному питанию и развитием синдрома системной воспалительной реакции, а также отрицательную корреляцию между возникновением гастроинтестинальной дисфункции и исходом. На развитие дисфункции влияют проведение гипотермии, инфекционно-

воспалительные осложнения, применение опиоидных анальгетиков и седативных препаратов .

В обзоре Fu и соавт. (2025) постулируется, что посттравматическая дисфункция ЖКТ возникает прежде всего вследствие вегетативной дисфункции, повышения внутричерепного давления и системного воспаления, вызывая кишечную дискинезию и мальабсорбцию, что клинически проявляется непереносимостью энтерального питания и недостаточностью питания .

### **3.3. Метаболические нарушения**

Дети и молодые взрослые после ЧМТ характеризуются развитием гиперкатаболизма, что является причиной формирования недостаточности питания и потери значительной части мышечной массы. Установлена прямая корреляционная зависимость между недостаточностью питания тяжелобольных и их летальностью: чем выше энергетический дефицит, тем выше риск полиорганной недостаточности и летального исхода.

Крайне важно, что стандартные методы лабораторной оценки (общий белок, альбумин, преальбумин) не доказали свою эффективность в оценке состояния мышечной массы. «Золотым стандартом» является биоимпедансометрия, позволяющая определить содержание активной клеточной, мышечной, жировой и безжировой массы .

#### **4. Нервная анорексия и нервная булимия посттравматического генеза**

Клинические наблюдения показывают, что расстройства пищевого поведения после ЧМТ не всегда укладываются в классические диагностические критерии нервной анорексии или булимии. Это создает серьезные диагностические и терапевтические сложности.

Можно выделить несколько паттернов посттравматических нарушений пищевого поведения:

1. Гиперфагический тип (сходный с МНН): характеризуется повышением аппетита, перееданием, быстрым набором веса. В классической психиатрии этот феномен чаще ассоциируется с синдромом Клейне-Левина или гипоталамическим ожирением, но может наблюдаться и при изолированной ЧМТ.

2. Аноректический тип: снижение аппетита, быстрое насыщение, потеря веса. Может быть связан с повреждением латерального гипоталамуса или дисфункцией стволовых структур, ответственных за регуляцию глотания.

3. Атипичный булимический тип: эпизоды переедания, не сопровождающиеся классической озабоченностью весом и формой тела, но с последующей рвотой то ли вследствие вегетативных нарушений, то ли как приобретенный паттерн. Дифференциальная диагностика между первичными (психогенными) и вторичными (нейрогенными) РПП имеет ключевое значение для выбора стратегии лечения. Если при классической нервной булимии приоритетом является психотерапия и антидепрессанты, то при посттравматических расстройствах на первый план выходят нейрореабилитация, коррекция метаболических нарушений и работа с вегетативной дисфункцией.

Представленные данные позволяют сформулировать несколько важных тезисов.

Во-первых, черепно-мозговая травма у лиц молодого возраста может выступать в качестве причинного фактора развития тяжелых расстройств пищевого поведения, имитирующих нервную анорексию и нервную булимию.

Однако эти посттравматические РПП имеют качественно иную природу — не психогенную (как следствие внутренних конфликтов и социокультурного давления), а нейрогенную (как прямое следствие повреждения мозговых структур, регулирующих пищевое поведение).

Во-вторых, нейробиологические механизмы включают: а) прямое повреждение центров голода и насыщения (гипоталамус, лимбическая система); б) нарушение связей между корковыми и подкорковыми структурами (особенно при поражении лобных долей); в) дисфункцию вегетативной нервной системы с вторичными нарушениями моторики ЖКТ; г) системные метаболические нарушения (гиперкатаболизм, белково-энергетическая недостаточность).

В-третьих, клинические последствия этой дифференциации носят практический характер. Пациент молодого возраста с РПП должен быть обследован не только психиатром/психотерапевтом, но и неврологом, с обязательным исключением органической патологии (в том числе ЧМТ в анамнезе — даже если травма была «легкой» и давней). Особого внимания заслуживают случаи резистентности к стандартной психотерапии РПП — именно в этой группе вероятность нейрогенного генеза расстройства особенно высока.

В-четвертых, терапия посттравматических РПП требует мультидисциплинарного подхода. Как показано в случае МНН, эффективными могут быть: диетологическая коррекция, модификация окружения (ограничение доступа к еде в периоды гиперфагии), поведенческий менеджмент, физическая реабилитация, фармакотерапия (в частности — эсциталопрам, хотя это первый описанный случай его применения). Важно отметить, что антипсихотики (особенно с высоким риском метаболических нарушений, такие как кветиапин) могут усугублять гиперфагию и должны применяться с осторожностью.

В-пятых, продолжающееся исследование Cavaglià и соавт. (2025) обещает дать более точный ответ на вопрос о специфической нейроанатомии РПП

центрального генеза. Результаты этого систематического обзора и пулингового анализа поражений могут лечь в основу новых диагностических и терапевтических алгоритмов.

Ограничения анализа. Представленные данные базируются на небольшом количестве клинических случаев и наблюдательных исследований. Отсутствуют крупные проспективные когортные исследования, которые позволили бы оценить истинную распространенность РПП после ЧМТ в молодом возрасте. Кроме того, дифференциация между «психогенными» и «нейрогенными» формами в клинической практике часто затруднена, так как даже при документированной ЧМТ возможно наложение психологических реакций на травму и инвалидизацию.

## Заключение

Связь между черепно-мозговой травмой и развитием нервной анорексии и нервной булимии у молодых взрослых представляет собой актуальную междисциплинарную проблему, находящуюся на стыке неврологии, психиатрии и гастроэнтерологии. Накопленные клинические данные убедительно свидетельствуют, что травматическое повреждение головного мозга может вызывать стойкие и тяжелые расстройства пищевого поведения, однако механизмы этого феномена, его распространенность и оптимальные терапевтические подходы требуют дальнейшего изучения.

Ключевым практическим выводом является необходимость обязательного неврологического обследования (включая нейровизуализацию) у молодых пациентов с тяжелыми и/или резистентными к терапии расстройствами пищевого поведения. Травма головы в анамнезе — даже давняя и на первый взгляд незначительная — не должна игнорироваться при оценке этиологии РПП.

Лечение посттравматических РПП должно быть мультидисциплинарным и включать не только психиатрическую и психотерапевтическую помощь, но и нейрореабилитацию, коррекцию метаболических нарушений, гастроэнтерологическое сопровождение. Только такой комплексный подход может обеспечить благоприятный прогноз у этой сложной категории пациентов.

## Список литературы

1. Малиновская Н.К. Булимия // Большая российская энциклопедия.
2. Zainudin M.F., Yee C.M., Yin K.N. Морбидный голод и гиперфагия после черепно-мозговой травмы у молодого мужчины: благоприятный прогноз при применении эсциталопрама и мультидисциплинарной реабилитации // *Brain Injury*. 2024. P. 1–5.
3. Крылов К.Ю., Савин И.А., Петрова М.В. и др. Нарушение функции желудочно-кишечного тракта у больных в остром периоде тяжелой изолированной черепно-мозговой травмы // *Трудный пациент*. 2018. Т. 16. № 5. С. 27-31.
4. Cavaglià R., Ramos C.P., Viana F.F. et al. Пищевое поведение и изменения массы тела после поражения головного мозга: систематический обзор и объединённый анализ очагов поражения // *PROSPERO*. 2025. CRD420251125383.
5. Castaño B., et al. Расстройства пищевого поведения у пациентов с черепно-мозговой травмой: описание четырёх клинических случаев // *NeuroRehabilitation*. 2010. Vol. 26, № 3. P. 279–285. DOI: 10.3233/NRE-2010-0562.
6. Fu A.Y., Elguindy M.M., Manley G.T., Yue J.K. Желудочно-кишечные расстройства при черепно-мозговой травме: патофизиология, факторы риска и подходы к коррекции // *Journal of Neurosurgical Sciences*. 2025.
7. Камалова А.А., Рахмаева Р.Ф., Ахмадуллина А.А., Ахмадуллина Э.М. Диагностика нутритивных нарушений у детей после перенесенной черепно-мозговой травмы (обзор современных рекомендаций) // *Практическая медицина*.

## Literatures

1. Malinovskaya N.K. Bulimia // *Great Russian Encyclopedia*.

2. Zainudin M.F., Yee C.M., Yin K.N. Morbid hunger and hyperphagia post-traumatic brain injury in a young male: good prognosis with escitalopram and multidisciplinary rehabilitation // *Brain Injury*. 2024. P. 1-5.
3. Krylov K.Yu., Savin I.A., Petrova M.V. et al. Gastrointestinal dysfunction in patients in the acute period of severe isolated traumatic brain injury // *Difficult Patient*. 2018. Vol. 16. No. 5. P. 27-31.
4. Cavaglià R., Ramos C.P., Viana F.F. et al. Feeding behavior and weight changes after brain lesion: a systematic review and pooled lesion analysis // *PROSPERO*. 2025. CRD420251125383.
5. Castaño B., et al. Eating disorders in patients with traumatic brain injury: a report of four cases // *NeuroRehabilitation*. 2010.
6. Fu A.Y., Elguindy M.M., Manley G.T., Yue J.K. Gastrointestinal disorders in traumatic brain injury: pathophysiology, risk factors, and interventions // *Journal of Neurosurgical Sciences*. 2025.
7. Kamalova A.A., Rakhmaeva R.F., Akhmadullina A.A., Akhmadullina E.M. Diagnosis of nutritional disorders in children after traumatic brain injury (review of current guidelines) // *Practical Medicine*.