

НЕЙРОБИОЛОГИЯ ПИЩЕВОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Русинова А. А.

Научный руководитель: профессор, д.м.н, Васильев А.Г., ассистент к.м.н Брус Т.В., старший лаборант Пюрвеев С.С.
Кафедра патологической физиологии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Русинова Анна Анатольевна — студентка 3 курса, педиатрический факультет.
E-mail: annierusanova@gmail.com

Ключевые слова: дофамин, пищевая зависимость, грелин

Актуальность исследования: более 30 лет внимание врачей всего мира приковано к проблеме избыточной массы тела [1]. Ожирение и связанные с ним патологические процессы становятся все более распространенным явлением, а нарушение пищевого поведения приобретает размах пандемии [2,3].

Цель исследования: обобщить механизм формирования пищевой аддикции.

Материалы и методы: анализ зарубежных литературных источников, научных статей в электронных базах Google Scholar, Scopus, Web of Science.

Результаты: в результате анализа литературы было установлено, что переедание — это результат потребности, которая определяется психоэмоциональным состоянием. Пища вызывает активацию системы вознаграждения, которая, в свою очередь, формирует аддиктивное поведение. Чтобы понять нейробиологическую основу системы вознаграждения, необходимо рассмотреть проблему на уровне отдельных структур головного мозга и взаимодействия групп нейронов. Ключевое звено системы вознаграждения — сеть мезолимбических дофаминовых нейронов, а также проекции этих нейронов в прилежащем ядре, префронтальной коре и других лимбических структурах. Так как еда воспринимается как объект получения удовольствия, летучие ароматные вещества пищи стимулируют органы Якобсона. Эта стимуляция, в свою очередь, приводит к усиленному синтезу и притоку дофамина к тормозным ГАМК-интернейронам прилежащего ядра. Расположенные на этих нейронах опиоидные дельта-, мю- и каппа-рецепторы контролируют состояние дофаминэргических нейронов вентральной области покрышки. Опиоиды активируют мю- и дельта-рецепторы. Возникает торможение ГАМК-интернейронов, а это, в свою очередь, влечет за собой выброс дофамина, возбуждение дофаминэргических нейронов прилежащего ядра, а так же возбуждение дофаминчувствительных нейронов префронтальной коры. Возникает чувство наслаждения, эйфории. Дофаминовые сигналы из вентральной области покрышки поступают в гиппокамп. Здесь происходит переход кратковременной памяти к долговременной. Наряду с гиппокампом, возбуждаются нейроны менталивидного тела. Формируется основа для поддержания психической зависимости, обеспечение положительной мотивации на воспроизведение ситуации, которая приводит к выбросу дофамина. Таким образом, когда какой-либо из стимулов активирует систему вознаграждения, ранние нейральные стимулы объединяются с новыми и, в конечном итоге, становятся независимыми подкрепляющими элементами поведения, связанного с вознаграждением.

Выводы: обобщение результатов нейрофизиологических исследований поможет создавать эффективные планы лечения пищевой зависимости и других расстройств пищевого поведения.

Литература

1. Брус Т.В., Васильев А.Г. Современное представление о неалкогольной болезни печени // Российские биомедицинские исследования. — 2020. — Т.5 — № 1. — С. 18–25.
2. Oscar Arias-Carrión, Mohamed Salama. // Reward-Seeking Behavior and Addiction: Cause or Cog? // Current Drug Abuse Reviews, 2012, 5, 178-189.
3. Min Wang, Haohao Dong, Hui Zheng, Xiaoxia Du, Guangheng Dong. // Inhibitory neuromodulation of the putamen to the prefrontal cortex in Internet gaming disorder: How addiction impairs executive control. // Journal of Behavioral Addictions 9 (2020) 2, 312-324.