

Роль наследственности и среды в этиологии нарушений пищевого поведения. I. Обзор семейных исследований

Мешкова Т. А.,

кандидат психологических наук, декан факультета клинической и специальной психологии ГБОУ ВПО МГППУ, Москва, Россия, meshkovata@mgppu.ru

В статье дается обзор зарубежных семейных исследований, оценивающих встречаемость нарушений пищевого поведения (нервной анорексии, нервной булимии и компульсивного переедания) и коморбидных расстройств у родственников первой степени родства. Отечественные исследования такого рода отсутствуют. Результаты анализа указывают на семейный характер нарушений пищевого поведения и более широкий спектр патологических фенотипов у родственников, включая и другие психические расстройства. Средовые семейные факторы риска, видимо, являются неспецифическими и сопутствуют не только нарушениям пищевого поведения, но и другим расстройствам. Вероятно, имеется наследственная предрасположенность, которая переходит в патологический фенотип при определенном стечении обстоятельств.

Ключевые слова: нарушения пищевого поведения, нервная анорексия, нервная булимия, семейные исследования, наследственность и среда, обзор.

Для цитаты:

Мешкова Т.А. Роль наследственности и среды в этиологии нарушений пищевого поведения. I. Обзор семейных исследований [Электронный ресурс] //Клиническая и специальная психология. 2015. Том 4. №1. URL: <http://psyjournals.ru/psyclin/2015/n1/Meshkova.shtml> (дата обращения: дд.мм.гггг)

For citation:

Meshkova T.A. Heredity and Environment in Etiology of Eating Disorders. I. Review of Family Studies [Elektronnyi resurs]. Clinical Psychology and Special Education [Klinicheskaiia i spetsial'naia psikhologiiia], 2015, vol. 4, no. 1. Available at: <http://psyjournals.ru/psyclin/2015/n1/Meshkova.shtml> (Accessed dd.mm.yyyy). (In Russ., Abstr. in Engl.)

Нервная анорексия (НА) и нервная булимия (НБ) являются наиболее известными вариантами нарушений пищевого поведения (НПП), однако более 50% случаев приходится на категорию неуточненных пищевых расстройств, симптоматика

которых не укладывается в эти две категории. Среди них в последние годы стало принято выделять еще одну группу НПП – компульсивное переедание (binge eating, «пищевое пьянство»). Основными симптомами большинства НПП являются чрезвычайная ценность идеалов образа тела (озабоченность формой фигуры, весом тела), использование ограничительных диет, эпизоды переедания, использование неадекватных методов снижения веса (изнуряющие физические упражнения, очистительные процедуры) [30]; [34]. Предполагается, что 5-10% молодых женщин имеют ту или иную форму НПП [34].

Если раньше эти расстройства были характерны в основном для стран с развитой экономикой, то сейчас они стали широко встречаться и в развивающихся странах. Женщины более подвержены нарушениям пищевого поведения, чем мужчины. Принадлежность к женскому полу считается главным фактором риска развития НПП [30]. Наиболее уязвимой возрастной группой являются подростки пубертатного и постпубертатного периода, испытывающие скачок в биологическом и социальном созревании, сопровождающийся большим числом стрессогенных событий. В одном из недавних обзоров, касающихся эпидемиологии НПП [28], отмечается, что, несмотря на относительно постоянные данные о встречаемости нервной анорексии, намечается тенденция к росту ее распространенности именно среди девушек 15-19 лет. В связи с тем, что нарушенное пищевое поведение сопровождается значительным ущербом для физического и психического здоровья и высоким процентом смертности (особенно при нервной анорексии), Всемирная организация здравоохранения включила их в число приоритетных психических расстройств детей и подростков [34].

Для пищевых расстройств характерна выраженная коморбидность: например, приблизительно пятая часть пациентов с диагнозом нервной анорексии имеет симптомы расстройств аутистического спектра и дефицита внимания с гиперактивностью. Для булимии характерна коморбидность с аффективными расстройствами и злоупотреблением алкоголем и другими наркотическими веществами. Для пациентов с НПП и членов их семей характерны также тревожные и обсессивно-компульсивные черты [34].

До сих пор этиология пищевых расстройств остается не изученной до конца. В число факторов риска большинство исследователей включают биологические (в том числе генетические), семейные, психологические, социальные и культурные. Если в предыдущие годы основное внимание было сосредоточено на влиянии социокультурных и психологических факторов, таких как влияние масс-медиа, неодобрительные высказывания окружающих по поводу внешности и фигуры, профессиональные занятия спортом, балетом, негативный аффект, низкая самооценка, перфекционизм, недовольство своим телом и т.п. [23]; [24]; [26], то в последнее десятилетие появилось множество исследований, указывающих на генетические и нейробиологические составляющие расстройств пищевого поведения (см. обзоры [2]; [6]; [7]; [13]; [17]; [21]; [30]). Действительно, если учесть, что в последние годы давление социокультурных факторов на стремление к стройности фигуры достигло колоссальных размеров, можно было бы ожидать

резкого увеличения количества клинических случаев НПП, однако встречаемость клинических расстройств хотя и растёт, но не так значительно. Это позволяет предположить, что существует природная предрасположенность к НПП, объясняющая уязвимость более подверженных болезни в силу генетических и нейробиологических причин. Учитывая это, чрезвычайно важно исследовать внутренние механизмы предрасположенности к нарушениям пищевого поведения и их взаимодействие с провоцирующими факторами внешней среды.

История исследований относительной роли вклада наследственных и средовых факторов в риск развития НПП насчитывает более двух десятилетий. Для этих исследований характерно использование как традиционных методов генетики поведения, таких как семейный, близнецовый, так и современных подходов, основанных на молекулярно-генетических технологиях. В последние годы возрастает интерес к поиску эпигенетических причин возникновения различных вариантов пищевого поведения и его нарушений [2]; [4]; [25].

Настоящий обзор имеет своей целью познакомить читателя с семейными генетико-популяционными исследованиями.

Нарушения пищевого поведения относятся к числу мультифакториальных комплексных расстройств, возникновение и течение которых определяются действием множества факторов. В одном из фундаментальных упоминается более 30 факторов риска в отношении НА и НБ обзоров [11]. К числу таковых относятся и семейные, включая наследственность, и семейные средовые факторы. Часто семейные исследования являются лишь первой ступенью в постановке вопроса о возможности генетической обусловленности того или иного расстройства. Дело в том, что близкие родственники (родители и дети, братья и сестры), кроме общих генов, разделяют и множество общесемейных средовых факторов, поэтому наличие семейного сходства может быть приписано как присутствию у родственников общих генов, так и факторам общей семейной среды. Стоит также заметить, что в силу генотип-средовой корреляции, существование которой хорошо доказано генетикой поведения (психогенетикой), многие общесемейные средовые условия также формируются под влиянием наследственных особенностей членов семьи, т.е. также зависят от их общих генов и усиливают их генетическое сходство. Окончательный вывод о роли наследственных факторов позволяют сделать лишь близнецовые исследования и изучение семей с приемными детьми. Вместе с тем обычные семейные исследования также достаточно широко представлены в литературе по пищевому поведению.

Практически во всех исследованиях, за исключением двух, обнаруживается семейный характер нервной анорексии и нервной булимии [19]; [29]; [31]; [32]. В последнее время появились также работы, указывающие на семейный характер компульсивного переедания [10]; [12]. Большинство семейных исследований проводится путем непосредственного опроса пациентов (пробандов) и их родственников первой степени родства. Как правило, такие исследования проводятся методом кейс-контроля, т.е. в качестве контрольной группы

выбираются похожие по демографическим характеристикам пробанды, не имеющие психических нарушений, и члены их семей (также родственники первой степени родства). Практически во всех исследованиях такого рода обнаруживается, что родственники пробандов с НПП подвержены более высокому риску болезни, чем родственники здоровых людей, которые никогда не имели психиатрических диагнозов. Частота встречаемости НПП среди родственников больных также выше, чем в популяции в целом. Отмечается также, что среди родственников пациентов с конкретным диагнозом НПП (нервной анорексией, например), могут встречаться случаи не только нервной анорексии, но и другие виды расстройств пищевого поведения или парциальная симптоматика [32].

Д. Штайн с соавторами [29] обнаружили, что 43% сестер и 26% матерей пробандов женского пола, страдающих булимией, имели те или иные диагнозы НПП, среди которых наиболее обычными были неуточненные НПП, в то время как среди сестер и матерей контрольных пробандов встречаемость таких расстройств составляла лишь 5%.

Обширное семейное исследование включало 1561 человек, в том числе более 300 пробандов с нервной анорексией (НА) и нервной булимией (НБ) и 181 контрольного пробанда и их ближайших родственников [32]. Все респонденты были женщинами. Было обнаружено, что для родственников больных НА риск постановки того же диагноза в 11,4 раза выше, чем для родственников контрольных пробандов, а риск заболевания НБ для родственников пациентов с НБ в 3,7 раза выше, чем в контрольной группе. Была обнаружена также значительная коагрегация НА и НБ: среди родственников больных нервной анорексией в 3,5 раза чаще встречались случаи булимии, чем в контрольной группе родственников, а риск заболеть анорексией для родственников булимических больных был в 12,1 раз выше, чем для родственников контрольных пробандов. Парциальные синдромы также свидетельствовали о значительной коагрегации НА и НБ. Авторы заключают, что в основе НА и НБ могут лежать общие этиологические факторы и предполагают, что может существовать этиологический континуум между парциальной симптоматикой и выраженным нарушением.

Еще одно семейное исследование, проведенное в Швеции, было выполнено в рамках крупного национального проекта, основанного на когортном исследовании лиц, родившихся в Стокгольме в 1984-95 годах и проживавших там же в 2001-2007 годах [1]. Общий объем выборки составил 158697 человек. Учитывались случаи нарушений пищевого поведения, установленные клиническими специалистами, у родителей и детей 12-24 лет. В результате было достоверно подтверждена ассоциация НПП родителей с НПП ребенка женского пола. Наиболее четко такая ассоциация прослеживается для матерей и дочерей. Выборка отцов и сыновей с диагнозом НПП оказалась недостаточной для получения достоверных результатов, поскольку встречаемость НПП среди женщин более чем в 10 раз превышает таковую у мужчин.

Известно, что для НПП характерна значительная коморбидность с другими психическими расстройствами, такими как униполярная депрессия, тревожное расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство, алкоголизм, наркотическая и другие химические зависимости. В ряде семейных исследований прослеживалась повышенная встречаемость различных психических расстройств у ближайших родственников пробандов с НПП. Например, была обнаружена коморбидность различных видов НПП с депрессивными расстройствами как среди пробандов, так и у их ближайших родственников [9]; [20]; [35].

В исследовании Л. Лиленфельда с соавторами было показано, что для родственников пробандов с НА и НБ повышен риск субклинических форм не только нарушений пищевого поведения, но и униполярной депрессии, обсессивно-компульсивного расстройства, причем не зависимо от того, какая форма НПП у пробанда (НА или НБ) [19]. У этих родственников также повышен риск других тревожных расстройств, однако характер семейной передачи остается неясным. Риск химических зависимостей выше для родственников пробандов с НБ по сравнению с родственниками пробандов, страдающих НА. Авторы все же считают, что НПП и перечисленные психические расстройства не имеют общих семейных факторов риска. Риск обсессивно-компульсивных расстройств личности выше для родственников пробандов с НА, причем только в отношении этих двух расстройств предполагается, что семейные факторы риска для них являются общими.

В исследовании указывается на коагрегацию нервной анорексии с тревожными расстройствами (генерализованная тревожность, обсессивно-компульсивное расстройство, социальная фобия, паническое расстройство) как у самих пробандов, так и у их родственников первой степени родства, в то время как у родственников здоровых пробандов такого не наблюдается [31]. Авторы считают, что НА может иметь общие семейные факторы риска с различными вариантами тревожных расстройств и, более того, семейная предрасположенность к тревоге может быть ключевой характеристикой предрасположенности к нервной анорексии.

В двух исследованиях, правда выполненных на небольших выборках, авторам не удалось обнаружить семейного характера нарушений и коагрегации с другими психическими расстройствами или расстройствами личности. Одно из них касается нервной булимии [3], а второе – компульсивного переедания [18]. В первой из упомянутых работ авторы делают предположение, что расстройства личности, которые были обнаружены у самих пациентов с НБ, не являются семейными, а скорее являются результатом самой болезни.

Как уже говорилось, в семейном сходстве трудно различить генетические и средовые причины. Существует ряд исследований, в которых анализируются возможные средовые причины НПП, связанные с семейной обстановкой и отношениями между родственниками.

В 2010 году был опубликован доклад Американской академии нарушений пищевого поведения, в котором были обобщены результаты исследований,

касающихся семейных факторов риска НПП [17]. Рассматривая роль семейных факторов в патогенезе НА и НБ в исторической перспективе, авторы указывают на постепенное смещение акцента с семьи как основного фактора риска НПП на ее роль в поддержке и лечении пациентов с НПП. Несмотря на такое смещение основной парадигмы, все же поиск семейных факторов риска, которые могут способствовать возникновению НПП, продолжается, хотя до сих пор достоверных доказательств того, что в семейных взаимоотношениях имеются определенные факторы риска, предшествующие заболеванию и являющиеся его причиной, получить не удалось. Рассмотрим кратко некоторые результаты, хотя проблема заслуживает отдельного обсуждения.

Значительное число исследований посвящено изучению стиля семейного воспитания и семейного функционирования в семьях больных НПП. В большинстве исследований используются ретроспективные опросники, чтобы выяснить, какие семейные обстоятельства предшествовали болезни, причем, чтобы дифференцировать НПП от других психических расстройств и нормы, используются соответствующие контрольные группы, подобранные методом кейс-контроля. Было обнаружено, что для семей больных НПП, в отличие от других психических патологий и нормы, специфичным является подавляющий стиль родительского воспитания [8]. Для матерей пациентов с НА, по сравнению с контрольными семьями, характерны гиперопека и повышенное беспокойство в отношении ребенка [17]; [27]. Для семей больных НБ, смешанными формами НА/НБ и депрессией было характерно индифферентное отношение родителей, отсутствие родительской заботы, разлад в семье и большее количество различных неблагоприятных факторов по сравнению с контрольной группой здоровых, тогда как преморбидный профиль развития больных с НА не отличался от здоровых [17].

Ретроспективные исследования женских популяций, выполненные методом кейс-контроля [5]; [36] (цит. по [17]), показывают, что непосредственному началу заболевания НБ часто предшествует изменение структуры семьи: либо один из родителей покидает семью, либо появляется отчим (мачеха). Кроме того началу заболевания НБ, по сравнению с контрольными группами здоровых и больных другими психическими расстройствами, предшествуют завышенные ожидания со стороны родителей, большее количество критических высказываний по поводу фигуры и веса дочери, отсутствие взаимопонимания между родителями. В другом подобном исследовании, включавшем группы больных НА, НБ, а также контрольные группы здоровых и больных с другими психиатрическими диагнозами, отмечается, что в сравнении с контрольной группой здоровых у индивидов с НА наблюдается гораздо больше проблем в отношениях с родителями, в том числе отстраненность, размолвки, порицание, завышенные ожидания, чрезмерная или недостаточная включенность, отсутствие теплых чувств, большее число критических комментариев по поводу фигуры, веса и еды. Однако при сравнении группы больных НА с группами больных НБ и другими психическими расстройствами не удалось выявить каких-либо существенных отличий между группами по перечисленным позициям. Авторы делают вывод, что подобные ретроспективные исследования позволяют лишь констатировать, что указанные семейные факторы вообще

повышают риск развития психопатологии и не являются специфичными для НПП, однако может существовать врожденная предрасположенность, которая при взаимодействии с неблагоприятной средой может приводить к развитию конкретного фенотипа болезни [14] (цит. по [17]).

Данные немногочисленных проспективных лонгитюдных исследований, в которых сопоставлялись стили родительского воспитания и особенности семейного функционирования с вероятностью возникновения в дальнейшем НПП, противоречивы, причем ни в одном из них не использовались контрольные группы с психиатрическими диагнозами, чтобы продемонстрировать специфичность факторов риска именно для НПП [22]; [17].

Таким образом, результаты семейных исследований определенно указывают на семейный характер НПП и более широкий спектр патологических фенотипов у родственников, включая не только различные формы НПП, но и другие психические расстройства. Средовые семейные факторы риска, видимо, являются неспецифическими и сопутствуют не только НПП, но и другим расстройствам. Вероятно, имеется наследственная предрасположенность, которая переходит в патологический фенотип при определенном стечении обстоятельств. Более продуктивными в плане поиска наследственных и средовых причин НПП являются близнецовые исследования, обзор которых будет представлен в следующей статье. Исследований НПП с применением метода приемных детей почти не проводилось. Нам известно лишь одно [15], в котором указывается на значительную роль наследственных факторов в формировании популяционной вариативности НПП широкого спектра, включая неклинические формы.

Литература

1. *Bould H., Sovio U., Koupil I., Dalman C., Micali N., Lewis G., Magnusson C.* Do eating disorders in parents predict eating disorders in children? Evidence from a Swedish cohort // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2015. P. 1–9.
2. *Campbell I.C., Mill J., Uher R., Schmidt U.* Eating disorders, gene–environment interactions and epigenetics // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2011. V. 35. P. 784–793.
3. *Carney C.P., Yates W.R., Cizadlo B.* A controlled family study of personality in normal-weight bulimia nervosa // *International Journal of Eating Disorders*. 1990. V. 9, Is. 6, P. 659–665.
4. *Frieling H., Römer K.D., Scholz S., Mittelbach F., Wilhelm J., Zwaan M. De, Jacoby G.E., Kornhuber J., Hillemacher T., Bleich S.* Epigenetic dysregulation of dopaminergic genes in eating disorders // *International Journal of Eating Disorders*. 2010. V. 43, Is. 7, P. 577–583.

5. *Graber J.A., Brooks-Gunn J., Paikoff R.L., Warren M.P.* Prediction of eating problems: An 8-year study of adolescent girls // *Developmental Psychology*. 1994. V. 30. P. 823–834.
6. *Graham P., Nunn K.* Research in eating disorders: should we focus on the brain? // *Advances in Eating Disorders: Theory, Research and Practice*. 2013. V.1. N 1, P. 82–97.
7. *Grimm E.R., Steinle N.I.* Genetics of eating behavior: established and emerging concepts // *Nutrition Reviews*. 2011. V. 69. N 1. P. 52–60.
8. *Horesh N., Apter A., Ishai J., Danziger Y., Miculincer M., Stein D., Lepkifker E., Minouni M.* Abnormal psychosocial situations and eating disorders in adolescence // *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 1996. V. 35. P. 921–927.
9. *Hudson J.I., Laird N.M., Betensky R.A., Keck .E., Pope H.G.* Multivariate logistic regression for familial aggregation of two disorders. II. Analysis of studies of eating and mood disorders // *American Journal of Epidemiology*. 2001. V. 153, N 5. P. 506–514.
10. *Hudson J.I., Lalonde J.K., Berry J.M., Pindyck L.J.; Bulik C.M., Crow S.J., McElroy S.L., Laird N.M., Tsuang M.T., Walsh B.T., Rosenthal N.R., Pope H.G.* Binge-eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. // *Archives of General Psychiatry*. 2006. V. 63. P. 313–319.
11. *Jacobi C., Hayward C., de Zwaan M., Kraemer H.C., Agras W.S.* Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy // *Psychological Bulletin*. 2004. V. 130. N 1. P. 19–65.
12. *Javaras K.N., Laird N.M., Reichborn-Kjennerud T., Bulik C.M., Pope H.G. Jr, Hudson J.I.* Familiality and heritability of binge eating disorder: results of a case-control family study and a twin study // *International Journal of Eating Disorders*. 2008. V. 41. P. 174–179.
13. *Kaye W.* Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa // *Physiology and Behavior*. 2008. V. 94. N 1. P. 121–135.
14. *Klump K.L., Bulik C.M., Kaye W.H., Treasure J., Tyson E.* Academy for Eating Disorders position paper: Eating disorders are serious mental illnesses // *International Journal of Eating Disorders*. 2009. V. 42. P. 97–103.

15. Klump K.L., Suisman J.L., Burt S.A., McGue M., Iacono W.G. Genetic and environmental influences on disordered eating: An adoption study // *Journal of Abnormal Psychology*. 2009. V. 118. N 4. P. 797–805.
16. Krom de M., Bauer F., Collier D., Adan R.A.H., la Fleur S. E. Genetic variation and effects on human eating behavior // *Annual Review of Nutrition*. 2009. V. 29. P. 283–304.
17. Le Grange D., Lock J., Loeb K., Nicholls D. Academy for Eating Disorders position paper: the role of the family in eating disorders // *International Journal of Eating Disorders*. 2010. V. 43. P. 1-5.
18. Lee Y.H., Abbott D.W., Seim H., Crosby R.D., Monson N., Burgard M., Mitchell J.E. Eating disorders and psychiatric disorders in the first-degree relatives of obese probands with binge eating disorder and obese non-binge eating disorder controls // *International Journal of Eating Disorders*. 1999. V. 26. N 3. P. 322-332.
19. Lilenfeld L.R., Kaye W.H., Greeno C.G., Merikangas K.R., Plotnicov K., Pollice C., Rao R., Strober M., Bulik C.M., Nagy L. A. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity // *Archives of General Psychiatry*. 1998. V. 55. n 7. P. 603-610.
20. Mangweth B., Hudson J.I., Pope H.G., Hausmann A., De Col C., Laird N.M., Beibl W., Tsuang M.T. Family study of the aggregation of eating disorders and mood disorders // *Psychological Medicine*. 2003. V. 33. N 7. P. 1319-1323.
21. Mazzeo S.E., Bulik C.M. Environmental and genetic risk factors for eating disorders: What the clinician needs to know // *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 2009. V. 18. N 1. P. 67–82.
22. McKnight Investigators. Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: Results of the McKnight longitudinal risk factor study. *American Journal of Psychiatry*. 2003. V. 160. P. 248–254.
23. Miller M., Pumariega A. Culture and eating disorders: A historical and cross-cultural review // *Psychiatry*. 2001. V. 64. N 2. P. 93-110.
24. Mussell M.P., Binford R.B., Fulkerson J.A. Eating disorders: Summary of risk factors, prevention programming, and prevention research // *The Counseling Psychologist*. 2000. V. 28. N. 6. P. 764-796.
25. Pjetri E., Schmidt U., Kas M.J., Campbell I.C. Epigenetics and eating disorders // *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2012. V. 15. N 4. P. 330-335.

26. *Polivy J., Herman C.P.* Causes of eating disorders // *Annual Review of Psychology*. 2002. V. 53. P. 187-213.
27. *Shoebriidge P., Gowers S.G.* Parental high concern and adolescent-onset anorexia nervosa: A case-control study to investigate direction of causality. *British Journal of Psychiatry*. 2000. V. 176. P. 132–137.
28. *Smink F. R. E., van Hoeken D. Hoek H. W.* Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates // *Current Psychiatry Reports*. 2012. V. 14 P. 406–414.
29. *Stein D., Lilenfeld L.R., Plotnicov K., Pollice C., Rao R., Strober M., Kaye W.H.* Familial aggregation of eating disorders: Results from a controlled family study of bulimia nervosa // *International Journal of Eating Disorders*. 1999. V. 26. Is. 2. P. 211–215.
30. *Striegel-Moore R.H., Bulik C.M.* Risk factors for eating disorders // *American Psychologist*. 2007. V. 62. N. 3. P. 181–198.
31. *Strober M., Freeman R., Lampert C., Diamond J.* The association of anxiety disorders and obsessive compulsive personality disorder with anorexia nervosa: evidence from a family study with discussion of nosological and neurodevelopmental implications. *International Journal of Eating Disorders*. 2007. V. 40. Is. S3. P. S46–S51.
32. *Strober M., Freeman R., Lampert C., Diamond J., Kaye W.* Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Evidence of shared liability and transmission of partial syndromes // *American Journal of Psychiatry*. 2000. V. 157. P. 393–401.
33. *Strober M., Lampert C., Morrell W., Burroughs J., Jacobs C.A.* Controlled family study of anorexia nervosa: Evidence of familial aggregation and lack of shared transmission with affective disorders // *International Journal of Eating Disorders*. 1990. V. 9. Is. 3. P. 239–253.
34. *Treasure J., Claudino A.M., Zucker N.* Eating disorders // *Lancet*. 2010. V. 375. P. 583–593.
35. *Walters E.E., Neale M.C., Eaves L.J., Heath A.C., Kessler R.C., Kendler K.S.* Bulimia nervosa and major depression: a study of common genetic and environmental factors // *Psychological Medicine*. 1992. V. 22. N 3. P. 617-622.
36. *Welch S.L., Doll H.A., Fairburn C.G.* Life events and the onset of bulimia nervosa: A controlled study // *Psychological Medicine*. 1997. V. 27. P. 515–522.

Heredity and Environment in Etiology of Eating Disorders. I. Review of Family Studies

Meshkova T.A.,

PhD (Psychology), Dean of the faculty of clinical psychology and special education, Moscow state university of psychology & education, Moscow, Russia, meshkovata@mgppu.ru

Family studies of eating disorders (anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating) of first degree relatives are reviewed. Historically, eating disorders (ED) was viewed as a disorders primarily influenced by sociocultural factors, however, over the past decade, this perception has been challenged. Family and twin studies have demonstrated that eating disorders run in families and have genetic component. First degree relatives of the patients with ED demonstrate higher rate of ED and comorbid psychopathology, than relatives of healthy people. Family environment risk factors possibly are nonspecific and accompany not only ED but also other psychopathology. It is supposed that there is a hereditary predisposition which passes into a pathological phenotype at a certain combination of context circumstances.

Keywords: eating disorders, anorexia nervosa, bulimia nervosa, family studies, heredity and environment, review.

Literature

1. *Bould H., Sovio U., Koupil I., Dalman C., Micali N., Lewis G., Magnusson C.* Do eating disorders in parents predict eating disorders in children? Evidence from a Swedish cohort // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2015. P. 1–9.
2. *Campbell I.C., Mill J., Uher R., Schmidt U.* Eating disorders, gene–environment interactions and epigenetics // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2011. V. 35. P. 784–793.
3. *Carney C.P., Yates W.R., Cizadlo B.* A controlled family study of personality in normal-weight bulimia nervosa // *International Journal of Eating Disorders*. 1990. V. 9, Is. 6, P. 659–665.
4. *Frieling H., Römer K.D., Scholz S., Mittelbach F., Wilhelm J., Zwaan M. De, Jacoby G.E., Kornhuber J., Hillemacher T., Bleich S.* Epigenetic dysregulation of dopaminergic

- genes in eating disorders // *International Journal of Eating Disorders*. 2010. V. 43, Is. 7, P. 577–583.
5. *Graber J.A., Brooks-Gunn J., Paikoff R.L., Warren M.P.* Prediction of eating problems: An 8-year study of adolescent girls // *Developmental Psychology*. 1994. V. 30. P. 823–834.
 6. *Graham P., Nunn K.* Research in eating disorders: should we focus on the brain? // *Advances in Eating Disorders: Theory, Research and Practice*. 2013. V.1. N 1, P. 82–97.
 7. *Grimm E.R., Steinle N.I.* Genetics of eating behavior: established and emerging concepts // *Nutrition Reviews*. 2011. V. 69. N 1. P. 52–60.
 8. *Horesh N., Apter A., Ishai J., Danziger Y., Miculincer M., Stein D., Lepkifker E., Minouni M.* Abnormal psychosocial situations and eating disorders in adolescence // *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 1996. V. 35. P. 921–927.
 9. *Hudson J.I., Laird N.M., Betensky R.A., Keck .E., Pope H.G.* Multivariate logistic regression for familial aggregation of two disorders. II. Analysis of studies of eating and mood disorders // *American Journal of Epidemiology*. 2001. V. 153, N 5. P. 506–514.
 10. *Hudson J.I., Lalonde J.K., Berry J.M., Pindyck L.J.; Bulik C.M., Crow S.J., McElroy S.L., Laird N.M., Tsuang M.T., Walsh B.T., Rosenthal N.R., Pope H.G.* Binge-eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. // *Archives of General Psychiatry*. 2006. V. 63. P. 313–319.
 11. *Jacobi C., Hayward C., de Zwaan M., Kraemer H.C., Agras W.S.* Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy // *Psychological Bulletin*. 2004. V. 130. N 1. P. 19–65.
 12. *Javaras K.N., Laird N.M., Reichborn-Kjennerud T., Bulik C.M., Pope H.G. Jr, Hudson J.I.* Familiality and heritability of binge eating disorder: results of a case-control family study and a twin study // *International Journal of Eating Disorders*. 2008. V. 41. P. 174–179.
 13. *Kaye W.* Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa // *Physiology and Behavior*. 2008. V. 94. N 1. P. 121–135.
 14. *Klump K.L., Bulik C.M., Kaye W.H., Treasure J., Tyson E.* Academy for Eating Disorders position paper: Eating disorders are serious mental illnesses // *International Journal of Eating Disorders*. 2009. V. 42. P. 97–103.

15. Klump K.L., Suisman J.L., Burt S.A., McGue M., Iacono W.G. Genetic and environmental influences on disordered eating: An adoption study // *Journal of Abnormal Psychology*. 2009. V. 118. N 4. P. 797–805.
16. Krom de M., Bauer F., Collier D., Adan R.A.H., la Fleur S. E. Genetic variation and effects on human eating behavior // *Annual Review of Nutrition*. 2009. V. 29. P. 283–304.
17. Le Grange D., Lock J., Loeb K., Nicholls D. Academy for Eating Disorders position paper: the role of the family in eating disorders // *International Journal of Eating Disorders*. 2010. V. 43. P. 1-5.
18. Lee Y.H., Abbott D.W., Seim H., Crosby R.D., Monson N., Burgard M., Mitchell J.E. Eating disorders and psychiatric disorders in the first-degree relatives of obese probands with binge eating disorder and obese non-binge eating disorder controls // *International Journal of Eating Disorders*. 1999. V. 26. N 3. P. 322-332.
19. Lilenfeld L.R., Kaye W.H., Greeno C.G., Merikangas K.R., Plotnicov K., Pollice C., Rao R., Strober M., Bulik C.M., Nagy L. A. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity // *Archives of General Psychiatry*. 1998. V. 55. n 7. P. 603-610.
20. Mangweth B., Hudson J.I., Pope H.G., Hausmann A., De Col C., Laird N.M., Beibl W., Tsuang M.T. Family study of the aggregation of eating disorders and mood disorders // *Psychological Medicine*. 2003. V. 33. N 7. P. 1319-1323.
21. Mazzeo S.E., Bulik C.M. Environmental and genetic risk factors for eating disorders: What the clinician needs to know // *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 2009. V. 18. N 1. P. 67–82.
22. McKnight Investigators. Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: Results of the McKnight longitudinal risk factor study. *American Journal of Psychiatry*. 2003. V. 160. P. 248–254.
23. Miller M., Pumariega A. Culture and eating disorders: A historical and cross-cultural review // *Psychiatry*. 2001. V. 64. N 2. P. 93-110.
24. Mussell M.P., Binford R.B., Fulkerson J.A. Eating disorders: Summary of risk factors, prevention programming, and prevention research // *The Counseling Psychologist*. 2000. V. 28. N. 6. P. 764-796.
25. Pjetri E., Schmidt U., Kas M.J., Campbell I.C. Epigenetics and eating disorders // *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2012. V. 15. N 4. P. 330-335.

26. *Polivy J., Herman C.P.* Causes of eating disorders // *Annual Review of Psychology*. 2002. V. 53. P. 187-213.
27. *Shoebriidge P., Gowers S.G.* Parental high concern and adolescent-onset anorexia nervosa: A case-control study to investigate direction of causality. *British Journal of Psychiatry*. 2000. V. 176. P. 132–137.
28. *Smink F. R. E., van Hoeken D. Hoek H. W.* Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates // *Current Psychiatry Reports*. 2012. V. 14 P. 406–414.
29. *Stein D., Lilenfeld L.R., Plotnicov K., Pollice C., Rao R., Strober M., Kaye W.H.* Familial aggregation of eating disorders: Results from a controlled family study of bulimia nervosa // *International Journal of Eating Disorders*. 1999. V. 26. Is. 2. P. 211–215.
30. *Striegel-Moore R.H., Bulik C.M.* Risk factors for eating disorders // *American Psychologist*. 2007. V. 62. N. 3. P. 181–198.
31. *Strober M., Freeman R., Lampert C., Diamond J.* The association of anxiety disorders and obsessive compulsive personality disorder with anorexia nervosa: evidence from a family study with discussion of nosological and neurodevelopmental implications. *International Journal of Eating Disorders*. 2007. V. 40. Is. S3. P. S46–S51.
32. *Strober M., Freeman R., Lampert C., Diamond J., Kaye W.* Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Evidence of shared liability and transmission of partial syndromes // *American Journal of Psychiatry*. 2000. V. 157. P. 393–401.
33. *Strober M., Lampert C., Morrell W., Burroughs J., Jacobs C.A.* Controlled family study of anorexia nervosa: Evidence of familial aggregation and lack of shared transmission with affective disorders // *International Journal of Eating Disorders*. 1990. V. 9. Is. 3. P. 239–253.
34. *Treasure J., Claudino A.M., Zucker N.* Eating disorders // *Lancet*. 2010. V. 375. P. 583–593.
35. *Walters E.E., Neale M.C., Eaves L.J., Heath A.C., Kessler R.C., Kendler K.S.* Bulimia nervosa and major depression: a study of common genetic and environmental factors // *Psychological Medicine*. 1992. V. 22. N 3. P. 617-622.
36. *Welch S.L., Doll H.A., Fairburn C.G.* Life events and the onset of bulimia nervosa: A controlled study // *Psychological Medicine*. 1997. V. 27. P. 515–522.