

Київський національний університет імені Тараса Шевченка

Факультет психології

Кафедра експериментальної та прикладної психології

**Нейропсихологічні механізми емоційної дисрегуляції при розладах
харчової поведінки: роль стресу**

Кваліфікаційна робота

Студентки 2 курсу ОР Магістр

(спеціальність 053 «Психологія»,
освітня програма «Нейропсихологія»)

Лозової Уляни Анатоліївни

Науковий керівник:

доцент кафедри експериментальної та
прикладної психології

Кондратьєва Вероніка Ігорівна

Допустити до захисту в ЕК

кафедра експериментальної та прикладної психології

протокол № ____ від _____

завідувач кафедри:

кандидат психологічних наук, доцент

Малишева Каріне Олегівна

(підпис)

Київ – 2026

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	3
ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕМОЦІЙНОЇ ДИСРЕГУЛЯЦІЇ ПРИ РОЗЛАДАХ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ.....	9
1.1. Теоретичні підходи до розуміння розладів харчової поведінки	9
1.2. Нейропсихологічні механізми регуляції емоцій та їх порушення при розладах харчової поведінки	23
1.3. Когнітивний контроль, стрес і тривога у структурі емоційної дисрегуляції при розладах харчової поведінки.....	33
Висновки до розділу 1	41
РОЗДІЛ 2. ОРГАНІЗАЦІЯ ЕМПІРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ	44
2.1. Етапи емпіричного дослідження та аналіз вибірки	44
2.2. Обґрунтування психодіагностичних методик дослідження	46
Висновки до розділу 2	49
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ЕМОЦІЙНОЇ ДИСРЕГУЛЯЦІЇ ПРИ РОЗЛАДАХ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ.....	51
3.1 Загальний опис результатів за анкетною та методиками.....	51
3.2. Аналіз зв'язків між змінними.....	57
3.3. Регресійний аналіз взаємозв'язків між емоційною дисрегуляцією, когнітивним контролем та симптомами розладів харчової поведінки	64
3.4. Медіаційний аналіз ролі емоційної дисрегуляції у взаємозв'язку між стресом та симптомами розладів харчової поведінки	69
Висновки до розділу 3	76
ВИСНОВОК.....	78
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	81
ДОДАТКИ	92

АНОТАЦІЯ

У кваліфікаційній роботі досліджено нейропсихологічні механізми емоційної дисрегуляції при розладах харчової поведінки та визначено роль стресу у цьому процесі. Проаналізовано сучасні теоретичні підходи до розуміння розладів харчової поведінки, особливостей емоційної регуляції, когнітивного контролю та впливу стресу на формування дезадаптивних харчових патернів. Особливу увагу приділено нейропсихологічним аспектам емоційної дисрегуляції як трансдіагностичного механізму, пов'язаного з порушенням когнітивного гальмівного контролю та підвищеною емоційною реактивністю.

Емпіричне дослідження проведено на неклінічній вибірці із застосуванням психодіагностичних методик EAT-26, DERS-16, онлайн-версії тесту Струпа та авторського опитувальника. За допомогою кореляційного, регресійного та медіаційного аналізу досліджено взаємозв'язки між симптомами розладів харчової поведінки, емоційною дисрегуляцією, рівнем суб'єктивного стресу та когнітивним контролем.

Результати дослідження засвідчили, що підвищений рівень емоційної дисрегуляції та стресу асоціюється з більшою вираженістю симптомів розладів харчової поведінки, тоді як зниження когнітивного гальмівного контролю виступає важливим предиктором дезадаптивної харчової поведінки. Встановлено медіаційну роль емоційної дисрегуляції у взаємозв'язку між стресом та симптомами розладів харчової поведінки.

Отримані результати можуть бути використані для розробки програм раннього виявлення та психопрофілактики розладів харчової поведінки, спрямованих на розвиток навичок емоційної регуляції та посилення когнітивного контролю.

Ключові слова: розлади харчової поведінки, емоційна дисрегуляція, стрес, когнітивний контроль, нейропсихологічні механізми, анорексія, булімія, емоційне переїдання.

ВСТУП

Розлади харчової поведінки (РХП) належать до найтяжчих психічних розладів із хронічним перебігом та значним зниженням якості життя. Стандартизований показник смертності при нервовій анорексії перевищує популяційний майже у шість разів, а рівень повного одужання у дорослих не перевищує 30% (Bulik et al., 2022; van Eeden et al., 2021). У той же час сучасні епідеміологічні дані фіксують стійке зростання поширеності цих розладів у всьому світі, як серед жінок, так і серед чоловіків. Також наразі існує значне зниження віку дебюту РХП, так якщо раніше типовим вважався середній або пізній підлітковий вік, то нині перші прояви все частіше фіксуються вже у 12-13 років (Nawaz et al., 2024; Ноєк, 2025). Це робить проблему РХП не лише клінічною, а й широкою суспільною проблемою, що потребує систематичного наукового вивчення.

Актуальність дослідження зумовлена кількома взаємопов'язаними чинниками. В умовах тривалої соціальної нестабільності та воєнного стресу, характерних для сучасної української реальності, спостерігається зростання поширеності субклінічних форм розладів харчової поведінки. Ці прояви часто не потрапляють у поле клінічної уваги, проте можуть суттєво порушувати психологічне функціонування особистості та виступати фактором ризику розвитку більш виражених розладів.

Попри значну кількість досліджень, присвячених емоційній дисрегуляції при клінічних формах РХП, взаємозв'язок між стресом, когнітивним контролем і харчовою поведінкою в неклінічних вибірках залишається недостатньо вивченим. Сучасні нейропсихологічні моделі розглядають емоційну дисрегуляцію як центральний трансдіагностичний механізм, що реалізується через порушення когнітивного гальмівного контролю, зниження інгібіторних функцій і дисфункцію систем обробки емоційних стимулів (Wonderlich et al., 2021; Bartholdy et al., 2017). Водночас більшість наявних досліджень зосереджені саме на клінічних вибірках, тоді як питання

відтворення цих механізмів на субклінічному рівні та ролі стресу в цьому процесі залишаються відкритими.

Окремої уваги потребує той факт, що емоційна дисрегуляція є не лише характеристикою розладів харчової поведінки, а й важливим психологічним механізмом, притаманним тривожним, депресивним та іншим психічним порушенням. Вивчення її ролі у контексті неклінічних форм РХП дозволяє поглибити розуміння етіології харчових порушень і водночас окреслити більш універсальні напрями психологічної допомоги, що відповідає сучасному трансдіагностичному підходу.

Суттєвий вплив на формування розладів харчової поведінки має і сучасний соціокультурний контекст. Поширення соціальних мереж, популяризація нереалістичних стандартів зовнішності та існування онлайн-спільнот, що підтримують деструктивні поведінкові патерни, створюють додаткові фактори ризику, особливо для молоді. Ці чинники взаємодіють з індивідуальними особливостями, зокрема рівнем стресу, емоційною регуляцією та когнітивним контролем, що підкреслює необхідність комплексного підходу до вивчення РХП.

У цьому контексті вивчення взаємозв'язку між стресом, емоційною дисрегуляцією та харчовою поведінкою має важливе прикладне значення. Більшість сучасних підходів орієнтовані на лікування вже сформованих розладів, тоді як питання ранньої профілактики залишаються недостатньо розробленими. Дослідження цих механізмів у неклінічній вибірці дає змогу виявити ранні предиктори порушень і створити підґрунтя для розробки програм, спрямованих на розвиток навичок емоційної регуляції та посилення когнітивного контролю.

Таким чином, поєднання зростання поширеності розладів харчової поведінки, впливу сучасного соціального середовища та недостатньої вивченості їхніх

нейропсихологічних механізмів у неклінічних вибірках визначає актуальність і практичну значущість даного дослідження.

Тема дослідження: Нейропсихологічні механізми емоційної дисрегуляції при розладах харчової поведінки: роль стресу

Мета дослідження: встановити нейропсихологічні механізми емоційної дисрегуляції при розладах харчової поведінки та визначити роль стресу у цьому процесі.

Об'єкт дослідження: психологічні чинники розладів харчової поведінки.

Предмет дослідження: взаємозв'язок між емоційною дисрегуляцією, когнітивним контролем, стресом і симптомами розладів харчової поведінки як нейропсихологічними механізмами їх формування.

Завдання дослідження:

- Здійснити теоретичний аналіз сучасних підходів до вивчення розладів харчової поведінки та нейропсихологічних механізмів емоційної дисрегуляції;
- підібрати та обґрунтувати психодіагностичний інструментарій відповідно до мети дослідження;
- оцінити рівень вираженості симптомів розладів харчової поведінки, емоційної дисрегуляції, рівня суб'єктивного стресу та когнітивного контролю у неклінічній вибірці;
- проаналізувати взаємозв'язки між показниками розладів харчової поведінки, емоційної дисрегуляції, рівнем стресу та когнітивним гальмівним контролем;
- визначити внесок емоційної дисрегуляції, суб'єктивного рівню стресу та когнітивного контролю у пояснення варіативності симптомів розладів харчової поведінки за допомогою регресійного аналізу;
- перевірити медіаційну роль емоційної дисрегуляції у зв'язку між рівнем стресу та симптомами розладів харчової поведінки;

- дослідити специфіку медіаційного ефекту емоційної дисрегуляції для окремих субшкал EAT-26;
- інтерпретувати отримані результати та сформулювати висновки.

Основна гіпотеза: особи з вираженими неклінічними симптомами розладів харчової поведінки характеризуватимуться значно вищим рівнем емоційної дисрегуляції, зниженим когнітивним гальмівним контролем та підвищеним рівнем суб'єктивного стресу.

Методи дослідження: теоретичні (аналіз, синтез, узагальнення наукової літератури); емпіричні (психодіагностичне опитування, онлайн-тестування); статистичні (методи описової статистики, кореляційний аналіз, множинний лінійний регресійний аналіз, медіаційний аналіз).

Методики: авторський опитувальник; EAT-26 (Garner & Garfinkel, 1979); DERS-16 (Gratz & Roemer, 2004; Bjureberg et al., 2016); онлайн-версія тесту Струпа.

Теоретичне значення полягає в систематизації знань щодо нейропсихологічних механізмів емоційної дисрегуляції при неклінічних РХП; уточненні зв'язку між когнітивним контролем, стресом і харчовою поведінкою.

Практичне значення результати можуть бути використані для розробки скринінгових програм раннього виявлення РХП та психопрофілактичних інтервенцій, спрямованих на розвиток навичок емоційної регуляції і підвищення когнітивного контролю.

Наукова новизна дослідження полягає у комплексному емпіричному аналізі взаємозв'язків між суб'єктивним стресом, емоційною дисрегуляцією, когнітивним гальмівним контролем і симптомами розладів харчової поведінки у неклінічній вибірці. Показано, що зв'язок між суб'єктивним стресом і проявами розладів харчової поведінки частково опосередковується емоційною дисрегуляцією. Виявлено, що цей механізм має

диференційований характер, оскільки він більшою мірою пов'язаний з обмежувальною та булімічною симптоматикою, тоді як для орального контролю є менш вираженим, що може свідчити про різну психологічну природу цих компонентів. Також встановлено, що на субклінічному рівні когнітивний гальмівний контроль не виступає значущим предиктором харчових порушень, що відрізняє отримані результати від даних, зафіксованих у клінічних вибірках.

Структура роботи. Кваліфікаційна робота складається зі вступу, трьох розділів, висновків, списку використаних джерел та додатків. Загальний обсяг роботи становить 101 сторінок, основний зміст викладено на 80 сторінках. Робота містить 5 таблиць, 1 рисунок та 9 додатків.

Обмеження дослідження. З метою зменшення тривалості дослідження та уникнення перевантаження респондентів (зокрема для збереження якості виконання тесту Струпа) оцінка рівня стресу здійснювалася за допомогою короткого опитування, що відображає суб'єктивне переживання стресу. Такий підхід дозволив мінімізувати втому учасників, однак не враховує багатовимірність цього конструкта, тому в подальших дослідженнях доцільно застосовувати більш розгорнуті стандартизовані методики оцінки стресу.

РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕМОЦІЙНОЇ ДИСРЕГУЛЯЦІЇ ПРИ РОЗЛАДАХ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ

1.1. Теоретичні підходи до розуміння розладів харчової поведінки

Розлади харчової поведінки (РХП) утворюють одну з найбільш складних категорій сучасної психології та психіатрії. Їхня феноменологія охоплює широкий спектр дисфункціональних патернів, що стосуються ставлення до їжі, образу тіла та контролю над харчуванням. Ці розлади глибоко впливають як на фізичне, так і на психологічне благополуччя, часто призводячи до серйозних ускладнень зі здоров'ям та зниження якості життя. Протягом останніх десятиліть спостерігається значне зростання поширеності РХП у всьому світі, як серед жінок, так і серед чоловіків, що робить їх вивчення надзвичайно актуальним завданням як для психології, так і для нейронауки (Ноек, 2025; Liu et al., 2025).

Дослідження свідчать, що у західних країнах поширеність розладів харчової поведінки становить приблизно 1,9% населення, причому серед жінок цей показник є вищим і досягає близько 2,6%. Водночас дані з азійських країн, демонструють подібні, а подекуди навіть вищі рівні поширеності цих розладів порівняно із західними популяціями (Giancola et al., 2024).

Сучасні дані також свідчать про зниження віку дебюту РХП, оскільки нині перші прояви все частіше фіксуються вже в ранньому підлітковому віці, із середнім віком початку близько 12 років, тоді як раніше типовим вважався середній або пізній підлітковий період (Nawaz et al., 2024).

Відповідно до сучасних міжнародних класифікаційних систем, таких як DSM-5 (Діагностичного та статистичного посібника з психічних розладів, 5-е видання) та МКХ-11 (Міжнародної класифікації хвороб 11-го перегляду) до основних розладів харчової поведінки належать: нервова анорексія, нервова булімія, розлад переїдання, а також інші

уточнені (розлад румінації, пікацизм, розлад, пов'язаний з уникненням прийому їжі (ARFID)) та неуточнені розлади харчової поведінки (American Psychiatric Association, 2022; World Health Organization, 2022).

Нервова анорексія визначається як розлад, що характеризується хронічним обмеженням споживання їжі, що призводить до значно низької маси тіла. Ключовими діагностичними ознаками також є інтенсивний страх збільшення ваги або набуття надлишкової маси тіла, а також порушення сприйняття власного тіла або невизнання серйозності низької маси тіла. Виділяють два підтипи: обмежувальний та очищувальний (з епізодами переїдання та/або очищення). У DSM-5 ступінь тяжкості нервової анорексії класифікується за чотирма рівнями на основі індексу маси тіла (ІМТ) пацієнта: екстремальний (ІМТ <15 кг/м²), тяжкий (ІМТ 15-15,99 кг/м²), помірний (ІМТ 16-16,99 кг/м²) та легкий (ІМТ ≥17 кг/м²). (American Psychiatric Association, 2022).

Нервова булімія характеризується повторюваними епізодами переїдання із компенсаторною поведінкою (блювання, надмірне фізичне навантаження, вживання проносних засобів). Важливою діагностичною ознакою є також надмірна залежність самооцінки від форми та маси тіла. На відміну від нервової анорексії, маса тіла при нервовій булімії, як правило, залишається в нормальних межах, що ускладнює своєчасне виявлення розладу (American Psychiatric Association, 2022).

Розлад переїдання (Binge Eating Disorder, BED), включений до DSM-5 як окремий діагноз, передбачає повторювані епізоди вживання їжі у великих кількостях без компенсаторної поведінки, яка притаманна булімії. Це супроводжується відчуттям втрати контролю, соромом і виразним психологічним дистресом (Hilbert et al., 2019). Серед усіх РХП розлад переїдання є найпоширенішим у загальній популяції та має тісний зв'язок з ожирінням та метаболічними розладами.

Розлад уникнення/обмеження споживання їжі (ARFID) стійким обмеженням або уникненням прийому їжі, не пов'язаним зі страхом набору ваги чи викривленим сприйняттям власного тіла. Натомість ключовими детермінантами тут виступають відсутність інтересу до їжі, підвищена сенсорна чутливість (зокрема до текстури чи смаку продуктів), а також страх негативних наслідків прийому їжі, таких як задушення або нудота. У клінічному вимірі ARFID може проявлятися як значне обмеження обсягу або різноманітності харчування, що, у свою чергу, призводить до втрати маси тіла, затримки фізичного розвитку, дефіциту поживних речовин, потреби у додатковому чи ентеральному харчуванні, а також до порушень психосоціального функціонування (Menzel & Perry, 2024).

Епідеміологічні дані свідчать про суттєву варіативність поширеності ARFID залежно від типу вибірки та вікової групи. Зокрема, у неклінічних популяціях дітей і підлітків показники коливаються в межах від 0,3% до 15,5%, тоді як у клінічних вибірках (зокрема серед пацієнтів служб лікування розладів харчової поведінки чи гастроентерологічних відділень) цей діапазон значно вищий – від 5,0% до 64,0%. Рівень захворюваності серед дітей віком 5-18 років оцінюється приблизно у 2,02 випадки на 100 000 осіб. Водночас для дорослої популяції дані залишаються обмеженими, проте наявні дослідження вказують на поширеність від близько 0,3% у загальній популяції до 11% серед осіб із діагностованими розладами харчової поведінки. (Menzel & Perry, 2024).

Дослідження van Eeden et al. (2021) показало, що нервова анорексія асоціюється з високим ризиком смертності. Загальний показник смертності (Crude Mortality Rate, CMR) становить 5,1 на 1000 людино-років, а стандартизований показник смертності (Standardized Mortality Ratio, SMR) – 5,9, що вказує на майже шестикратне підвищення ризику. У тяжких клінічних випадках цей показник може зростати до 15,9. Для нервової

булімії смертність є нижчою, однак також перевищує популяційні значення, так як SMR становить 1,7, а стандартизований показник смертності SMR – 1,9, причому навіть після лікування ризик залишається підвищеним.

Отримані дані свідчать про те, що розлади харчової поведінки, особливо нервова анорексія, належать до психічних розладів із найвищими показниками смертності, яка переважно пов'язана з наслідками хвороби та самогубством. Також зазначається, що результати лікування у дорослих доволі погані, лише 30% досягають повного одужання (Bulik et al., 2022).

Наукові підходи до розуміння природи й етіології розладів харчової поведінки зазнали суттєвої еволюції протягом останніх років. Якщо раніше їх розглядали переважно як психосоціальні явища, детерміновані культурним тиском та порушеннями сімейних стосунків, то сучасні наукові підходи акцентують на мультифакторній природі цих розладів, яка охоплює генетичні, нейробіологічні, психологічні та соціокультурні чинники (Liu et al., 2025; Melisse, 2024).

Тож, сучасні оглядові дослідження одноставно підкреслюють, що РХП мають складну, багаторівневу природу і виникають унаслідок взаємодії біологічних, психологічних і соціокультурних факторів. Саме мультифакторна концептуалізація стала відправною точкою для сучасних інтегративних моделей РХП та визначила напрямок як клінічних досліджень, так і терапевтичних стратегій. Перехід від монокаузальних до мультифакторних пояснювальних моделей відбувся поступово. Якщо до 1990-х рр. домінували або суто психодинамічні, або соціокультурні пояснення, то молекулярно-генетичні дослідження початку 2000-х рр. і бурхливий розвиток нейровізуалізаційних технологій суттєво розширили уявлення про природу цих розладів. Нині консенсус полягає в тому, що жоден ізольований фактор не є ні

необхідним, ні достатнім для розвитку РХП. Натомість тут критичну роль відіграє специфічна конфігурація взаємодіючих вразливостей і стресорів.

Серед біологічних чинників розвитку розладів харчової поведінки особливе місце посідають генетичні фактори ризику. Дослідження близнюків і сімейних груп, а також масштабні геномні дослідження переконливо свідчать про генетичну складову в етіології нервової анорексії, нервової булімії та розладу переїдання (Bulik et al., 2022). Встановлено, що частота захворюваності серед осіб із обтяженим сімейним анамнезом є вдвічі вищою порівняно з тими, чий батьки не мали подібних розладів. Імовірність розвитку нервової анорексії у осіб з відповідним сімейним анамнезом є у 11 разів вищою, тоді як аналогічний показник для нервової булімії становить 9,6 раза, а для розладу переїдання всього 2,2 раза (Barakat et al., 2023).

Приблизно половини генетичних факторів ризику є спільними для нервової анорексії та нервової булімії, тоді як решта є специфічною для кожного з розладів (Yao et al., 2021). Генетична схильність до розладів харчової поведінки має виражену статеву асиметрію, так жінки демонструють вищий рівень генетичного ризику, що частково пояснюється успадкованими варіаціями в гені рецептора естрогену (ESR1), пов'язаними з розвитком обмежувального підтипу нервової анорексії (Barakat et al., 2023).

Геномні дослідження дозволили ідентифікувати конкретні генні поліморфізми, причетні до патогенезу окремих розладів. Ген COMT, що регулює рівень дофаміну, асоціюється з недостатнім апетитом та обмежувальним харчуванням при нервовій анорексії, тоді як поліморфізми в генах дофамінового (DRD2) та серотонінового (SLC6A4) рецепторів пов'язані з розвитком як нервової булімії, так і розладу переїдання (Sardahaee, et al., 2017; Nicolettiet al., 2019). Варіації в гені FTO, що регулює ІМТ, виявлені при нервовій булімії та розладі переїдання, а мутації гена MC4R, залученого до

регуляції метаболізму, в свою чергу, асоціюються з розладом переїдання та ожирінням. Також окремо варто зазначити роль поліморфізму рецептора окситоцину (OXT-R), який диференціює ризик розвитку обмежувальних розладів та розладів з переїданням, що вказує на потенційну роль окситоцину у формуванні та підтриманні розладів харчової поведінки (Micali, N et al., 2017).

Генетичні асоціації простежуються також між розладами харчової поведінки та низкою психіатричних коморбідностей. Для нервової анорексії встановлено сильні генетичні кореляції з obsесивно-компульсивним розладом, великим депресивним розладом, шизофренією та аутизмом, тоді як для розладів із переїданням найвираженіша генетична кореляція спостерігається із синдромом дефіциту уваги та гіперактивності (Barakat et al., 2023).

Крім того, геномні дані вказують на біологічну відмінність між цими двома групами розладів у контексті метаболічних характеристик: нервова булімія та розлад переїдання виявляють спільні геномні варіанти з надмірною вагою та ожирінням, тоді як для нервової анорексії характерний двонаправлений зв'язок із низьким ІМТ. Таким чином, генетичні дані в сукупності вказують на існування як спільних, так і розладоспецифічних біологічних механізмів в етіології розладів харчової поведінки.

Важливим концептуальним уточненням є те, що гени не детермінують розвиток РХП безпосередньо, скоріше вони формують нейробіологічні та психологічні вразливості, такі як: підвищену тривожність, ригідність, чутливість до негативних емоцій, які реалізуються в патологічній харчовій поведінці лише за умови специфічних середовищних тригерів. Це принципове положення генетично-середовищної взаємодії є центральним для мультифакторного розуміння РХП.

Нейробиологічний рівень мультифакторної моделі охоплює порушення в роботі нейромедіаторних систем, нейронних мереж і нейроендокринної регуляції, що формують специфічний субстрат для розвитку РХП. Найбільш дослідженими є серотонінергічна та дофамінергічна системи, а також гіпоталамус-гіпофіз-надниркова вісь (ГГН).

Серотонінова система відіграє ключову роль у регуляції харчової поведінки, а також пов'язаних із розладами харчової поведінки особистісних і афективних характеристик, зокрема перфекціонізму, імпульсивності та труднощів емоційної регуляції. Дані нейровізуалізаційних досліджень свідчать про наявність змін у серотонінергічній нейротрансмісії, зокрема порушення зв'язування рецепторів 5-НТ1А та 5-НТ2А як у пацієнтів із гострими формами розладів, так і у осіб у стані ремісії.

Зокрема, у жінок із гострим станом нервової анорексії виявлено значне підвищення (на 30-70%) потенціалу зв'язування 5-НТ1А-рецепторів у префронтальній корі, латеральній орбітофронтальній ділянці, медіальних і латеральних відділах скроневих часток, тім'яній корі та дорсальних ядрах рафе порівняно з контрольною групою. Водночас показники зв'язування рецепторів 5-НТ2А у цих пацієнтів залишалися в межах норми, що може свідчити про селективні порушення серотонінергічної регуляції при даному розладі. Натомість дослідження, в яких оцінювалась динаміка зв'язування 5-НТ2А, демонструють його зниження як до, так і після відновлення маси тіла, що може вказувати на стійкі, потенційно передіснуючі особливості серотонінергічної регуляції, а не лише на наслідки нутритивного виснаження. При нервовій булімії нейровізуалізаційні дані щодо рецепторів 5-НТ2А є менш однозначними, що частково зумовлено обмеженими розмірами вибірок у наявних дослідженнях. Проте отримані результати загалом узгоджуються з гіпотезою про

дисрегуляцію серотонінергічних механізмів контролю імпульсивності та харчової поведінки (Bilenker & Avena, 2025).

Показово, що дослідження здорових дорослих за допомогою позитронно-емісійної томографії (ПЕТ) виявило зв'язок між зниженою кортикальною доступністю рецепторів 5-HT_{2A} та вищим рівнем рисової схильності до уникнення шкоди, тобто схильності до передбачення та уникнення негативних наслідків, яка, у свою чергу, асоціюється з поведінковою ригідністю. Ця закономірність є клінічно значущою, оскільки підвищене уникнення шкоди є одним із найбільш стабільних темпераментних профілів, що спостерігається при нервовій анорексії (Bilenker & Avena, 2025).

Дофамін синтезується та виділяється дофаміновими нейронами, які локалізовані переважно у трьох ключових структурах середнього мозку: вентральній тегментальній ділянці, чорній речовині та ретрорубральній ділянці (retrosubstantia nigra). Дофамінові нейрони вентральної тегментальної ділянки формують проєкції до вентрального стріатума (центрального компонента системи, що бере участь у формуванні харчової мотивації), утворюючи мезолімбічний шлях. Саме мезолімбічна дофамінергічна система розглядається як нейробіологічна основа мотиваційних процесів. У контексті харчової поведінки її підвищена активність асоціюється з посиленням значущості харчових стимулів і зростанням потягу до них, що, своєю чергою, може ініціювати споживання їжі.

Порівняльні дослідження етіології та нейробіологічних основ розладу переїдання і нервової булімії свідчать про те, що попри значний ступінь феноменологічного перетину між цими розладами, між ними існують суттєві відмінності у вираженості факторів ризику, пов'язаних із функціонуванням дофамінергічної системи. Зокрема, встановлено, що пацієнти з розладом переїдання демонструють вищу чутливість до

харчової винагороди та менш ефективний низхідний («top-down») когнітивний контроль над підвищеним потягом до їжі порівняно з пацієнтами з нервовою булімією. Ці відмінності дають підстави припускати, що дофамін може виконувати різні патофізіологічні функції залежно від типу розладу харчової поведінки.

Yu et al. (2022) провели аналіз наявної літератури щодо переїдання і виявили доволі суперечливу картину щодо характеру дофамінергічної дисрегуляції при розладі переїдання. Так, серед восьми досліджень, які фіксували змінений дофамінергічний стан у цій популяції, половина підтверджувала гіпердофамінергічний стан, а решта – гіподофамінергічний, хоча доказова база на користь останнього вважається більш переконливою, зокрема у рандомізованих контрольованих дослідженнях. Натомість при нервовій булімії спостерігається значно більш узгоджена закономірність, оскільки дев'ять із десяти проаналізованих досліджень підтвердили гіподофамінергічний стан, що свідчить про зниження дофамінергічної активності як відносно стабільний нейробіологічний корелят для цього розладу.

Водночас, дослідження функціональної магнітно-резонансної томографії (фМРТ) показують знижену реактивність вентрального стріатуму на харчові стимули у пацієнток із нервовою анорексією порівняно з контрольною групою.

Поряд із біологічними чинниками, важливу роль у формуванні схильності до розладів харчової поведінки відіграють психологічні фактори, зокрема особистісні риси та когнітивні особливості. На клінічному рівні окремо розглядаються межові риси, перфекціонізм і параноїдальні тенденції, які пов'язують з формуванням клінічних профілів, характерних для цих розладів.

У контексті моделі «Великої п'ятірки» найбільш стабільними предикторами виступають високий рівень невротизму та низький рівень екстраверсії, які послідовно

асоціюються з підвищеною індивідуальною схильністю до розладів харчової поведінки. Окремий напрям досліджень зосереджується на аналізі взаємозв'язку розладів харчової поведінки з моделлю «Великої п'ятірки» особистісних рис (відкритість до досвіду, сумлінність, екстраверсія, доброзичливість і невротизм). Узгоджені емпіричні дані свідчать про те, що високий рівень невротизму у поєднанні зі зниженим рівнем екстраверсії є значущим чинником підвищеної індивідуальної вразливості до розвитку розладів харчової поведінки (Bilenker et al., 2025; Giancola et al., 2024).

Важливим компонентом так званого «особистісного профілю» при розладах харчової поведінки також виступає порушення когнітивно-поведінкової гнучкості, що проявляється у ригідності мислення, нав'язливості та схильності до перфекціонізму. При цьому важливо враховувати, що хоча когнітивна ригідність є характерною як для нервової анорексії, так і для нервової булімії, ці розлади демонструють протилежні патерни в одному з ключових параметрів, так нервова анорексія асоціюється з низьким рівнем пошуку новизни, в свою чергу, як нервова булімія – з високим, що свідчить про їхню патофізіологічну неоднорідність попри певні спільні риси. Примітно, що схильність до ригідного мислення та obsесивно-компульсивні риси можуть виявлятися вже на ранніх етапах розвитку. Obsесивно-компульсивні риси, діагностовані в дитячому віці, є значущими факторами ризику розвитку розладів харчової поведінки в дорослому віці, а дитячий перфекціонізм розглядається як предиктор як нервової анорексії, так і нервової булімії. Ці дані вказують на те, що певні особистісні та когнітивні характеристики можуть передувати маніфестації розладу, виконуючи роль стійких факторів уразливості (Bilenker et al., 2025).

Сімейне середовище розглядається як один із ключових контекстуальних факторів ризику розладів харчової поведінки. Зокрема, досвід дитячої травматизації та

неадекватної емоційної взаємодії в сім'ї пов'язаний із порушеннями емоційної регуляції та прив'язаності, що підвищує вразливість до формування розладів харчової поведінки. У цьому контексті харчова поведінка може виконувати функцію регуляції або уникнення негативних емоцій.

Сім'ї, в яких підлітки мають діагноз нервової анорексії, як правило, характеризуються порушенням міжособистісних меж, низькою толерантністю до конфліктів та зниженою загальною задоволеністю сімейним функціонуванням. Для них типовими є підвищена заплутаність і ригідність взаємин у поєднанні зі зниженою згуртованістю та якістю комунікацій. Такі характеристики узгоджуються з даними про надмірну взаємозалежність, обмежену гнучкість, гіперопіку та схильність до уникнення конфліктів, що є типовим для сімей із підлітками з анорексією (Cerniglia et al. 2017).

При нервовій булімії сімейне середовище вирізняється вищим рівнем хаотичності, нижчою згуртованістю та гнучкістю, а також значно більш вираженим рівнем внутрішньосімейних конфліктів і стресу порівняно з нервовою анорексією. Сімейна система при цьому розладі характеризується слабкою організованістю, низькою узгодженістю та порушеннями комунікативних патернів.

Сім'ї підлітків із розладом переїдання (BED) демонструють вищі показники згуртованості та гнучкості, однак так само, як і при нервовій анорексії, характеризуються заплутаністю сімейної структури та низькою якістю комунікації. Додатковими особливостями є знижена емоційна та афективна залученість членів сім'ї, переважання неафективних комунікативних патернів і низька адаптивність.

Важливим аспектом впливу сімейного середовища є характер батьківських повідомлень щодо зовнішності та харчування дитини. Дослідження свідчать, що прямі негативні коментарі батьків про форму тіла та вагу асоціюються з підвищеним рівнем

незадоволеності тілом і симптомами розладів харчової поведінки як серед жінок, так і чоловіків. Зокрема, критика зовнішності, дражнення та заохочення до дієт розглядаються як значущі фактори ризику, що сприяють формуванню дезадаптивних харчових патернів у підлітковому та молодому віці (наприклад: «ти поправився/поправилась», «тобі варто менше їсти», «з таким тілом краще схуднути», «подивись, як ти виглядаєш», «тобі не пасує цей одяг через фігуру»).

Соціальні мережі становлять один із найбільш актуальних соціокультурних чинників ризику розладів харчової поведінки в підлітковому віці. Понад 90% підлітків мають принаймні один акаунт у соціальних мережах (Snapchat, Instagram, Facebook, X, TikTok, Threads та інші), а рівень щоденного використання цих платформ невідносно зростає. Дана тенденція значно посилилась у період пандемії COVID-19 у зв'язку з переходом більшої соціальної активності в онлайн-середовище. Зростання присутності підлітків у соціальних мережах корелює із поширенням незадоволеності власним тілом та симптоматики розладів харчової поведінки в цій віковій групі. Соціальний тиск та інтерналізація ідеалу худорлявості виступають важливими чинниками ризику розвитку розладів харчової поведінки у жінок. Домінування соціокультурних норм, що підкреслюють цінність худорлявого тіла, формує підвищені вимоги до зовнішності та спонукає до використання різних стратегій їх досягнення, включаючи дезадаптивні харчові практики.

Дослідники виокремлюють чотири основні механізми, через які соціальні мережі можуть сприяти формуванню розладів харчової поведінки (Chung et al., 2021).

По-перше, візуальна привабливість контенту, так харчові компанії та бренди активно використовують соціальні платформи для поширення естетично оформлених зображень і відеоматеріалів, що формують певні стандарти харчової поведінки.

По-друге, поширення харчового контенту, наприклад, обмін рецептами, дієтичними практиками та досвідом харчування, може заохочувати та нормалізувати дисфункціональні харчові патерни серед вразливих підлітків.

По-третє, соціальні цифрові зв'язки формують онлайн-спільноти, в яких поведінкові норми та настанови щодо харчування і зовнішності поширюються через механізми соціального тиску та групової ідентичності.

По-четверте, підлітки-інфлюенсери, яких аудиторія сприймає як «зразки для наслідування», здійснюють безпосередній вплив на харчові уподобання та поведінку своїх підписників через методи подачі контенту. Особливо значущим є вплив популярних інфлюенсерів на підлітків із наявною вразливістю до розладів харчової поведінки, оскільки він демонструє стійку асоціацію з викривленням образу власного тіла.

Окремої уваги заслуговує роль специфічного контенту соціальних мереж у формуванні та підтримці розладів харчової поведінки. Дослідження використання платформи TikTok підлітками з діагностованими розладами харчової поведінки засвідчили, що користувачі регулярно стикаються з так званим «pro-ana» та «pro-mia» контентом, тобто матеріалами, що пропагують нервову анорексію та нервову булімію відповідно, навіть без активного його пошуку (Nawaz et al., 2024).

Такий контент нерідко набуває форми «thinspiration», тобто матеріалів, що просувають надзвичайну худорлявість як естетичний ідеал, або «fitspiration», що, в свою чергу, наголошує на досягненні підтягнутої та м'язистої статури. Незважаючи на зовні досить відмінне спрямування, обидва типи контенту можуть формувати нездорові стандарти образу тіла та слугувати тригером для осіб із вже наявною схильністю до

розладів харчової поведінки, спонукаючи до імітації дисфункціональної харчової поведінки та несуйцидального самоушкодження.

Механізми негативного впливу соціальних мереж охоплюють кілька взаємопов'язаних процесів. Вимушене порівняння власного тіла з відредагованими зображеннями та порівняння з користувачами з більш привабливою зовнішністю формують хронічне незадоволення власним тілом. Перегляд контенту, що нормалізує обмежувальні харчові практики, зокрема під хештегами #cleaneating та #fitspiration, сприяє поступовій нормалізації розладових патернів харчування. Участь у pro-ana спільнотах (наприклад, у X, ТікТок чи в онлайн-групах в Telegram) додатково закріплює анорексичну поведінку через механізми групової підтримки та соціального схвалення.

Окремою проблемою залишається низький рівень обізнаності як серед підлітків, так і серед їхніх батьків щодо ризиків, пов'язаних з онлайн-середовищем. Значна частка підлітків регулярно відвідує вебсайти, що пропагують розлади харчової поведінки, при цьому переважна більшість з них повідомляє про отримання нових знань щодо методів схуднення або очищення організму саме через такі ресурси. Водночас більшість батьків не має жодної обізнаності щодо існування онлайн-контенту, пов'язаного з розладами харчової поведінки. Додатковим чинником ризику виступає соціальна стигматизація, оскільки підлітки з розладами харчової поведінки частіше стають об'єктами булінгу з боку однолітків, що може суттєво погіршувати перебіг розладу та негативно позначатися на загальному психічному здоров'ї (Nawaz et al., 2024).

У сучасних дослідженнях спостерігається зростаючий інтерес до ролі агоністів рецепторів GLP-1 у контексті РХП. З одного боку, ці препарати розглядаються як потенційний терапевтичний інструмент при розладі переїдання, однак наявні емпіричні дані не забезпечують достатньо переконливих доказів їх ефективності (Aoun et al., 2024;

Radkha et al., 2025). З іншого боку, результати фармаконаглядових досліджень та клінічних спостережень свідчать про можливий зв'язок між застосуванням GLP-1 препаратів і виникненням/загостренням симптомів РХП, включаючи анорексію, булімію та компульсивне переїдання (Kałas et al., 2025).

Додатковим чинником ризику також виступає соціокультурний контекст, зокрема активне поширення інформації про ці препарати в соціальних мережах як засобів для швидкого зниження ваги. Такий контент формує попит поза межами медичного контролю, сприяє нормалізації екстремальних стратегій контролю ваги та може посилювати незадоволеність тілом і дезадаптивні харчові патерни, особливо серед підлітків і молоді.

1.2. Нейропсихологічні механізми регуляції емоцій та їх порушення при розладах харчової поведінки

Зв'язок між емоціями та харчовою поведінкою є двостороннім і взаємозумовленим. Емоційні стани здатні модифікувати параметри харчової поведінки, тоді як сам процес споживання їжі впливає на емоційний стан індивіда. Емоція – це складний реактивний патерн, що включає суб'єктивне переживання, експресивні прояви (мімічні, тілесні) та фізіологічні реакції (зміни дихання, частоти серцебиття тощо). Різні емоції, зокрема гнів, страх, радість і смуток, впливають на мотивацію до їжі, вибір продуктів, суб'єктивне задоволення від їжі, швидкість її споживання, а також на метаболізм та процес травлення.

Негативні та позитивні емоції мають різний вплив на харчову поведінку. Негативні емоційні стани можуть бути пов'язані як із підвищенням споживання їжі (зокрема висококалорійної), так і зі зниженням її суб'єктивної приємності у осіб, які використовують їжу як засіб емоційної регуляції. Негативні емоції, такі як нудьга,

можуть бути пов'язані зі збільшенням апетиту, але смуток може бути причетний до зниження апетиту. Позитивні емоції, своєю чергою, зазвичай асоціюються зі зростанням задоволення від їжі та більшою ймовірністю вибору їжі, що сприймається як приємна або якісна (Brytek-Matera, 2021).

Емоційна регуляція – це комплекс процесів, за допомогою яких людина ідентифікує, інтерпретує та модифікує свої емоційні реакції відповідно до ситуації та власних цілей. Вона включає як свідомі, так і несвідомі стратегії, спрямовані на вплив на фізіологічні, поведінкові й суб'єктивні компоненти емоцій (Zhou et al., 2025).

Концептуальну основу для розуміння механізмів емоційної регуляції становить процесуальна модель Дж. Гросса, згідно з якою регуляція емоцій відбувається на різних етапах емоційного процесу та включає п'ять основних стратегій: вибір ситуації, модифікацію ситуації, розгортання уваги, когнітивну переоцінку та модуляцію реакції (Gurera & Isaacowitz, 2019).

У межах процесуальної моделі регуляція емоцій розглядається як послідовний динамічний процес, що розгортається через взаємопов'язані етапи: ситуацію, увагу, оцінку та реакцію. Емоційний процес ініціюється на етапі ситуації, коли індивід стикається з внутрішнім або зовнішнім стимулом, здатним викликати емоційну відповідь. Далі, на етапі уваги, відбувається відбір значущих аспектів ситуації, на які спрямовується когнітивний фокус (Gross, 2015).

Наступним етапом виступає оцінка, яка передбачає інтерпретацію емоційного стимулу, визначення його значення для особистісних цілей та благополуччя індивіда. Саме на цьому рівні формується суб'єктивне переживання емоції. Завершальним є етап реакції, на якому реалізуються поведінкові, когнітивні або фізіологічні стратегії регуляції, спрямовані на модифікацію емоційного стану.

Таким чином, регуляція емоцій постає як інтегрований процес, у якому кожен наступний етап ґрунтується на попередньому, а ефективність регуляції залежить від узгодженості роботи цих компонентів. Порушення на будь-якому з рівнів можуть призводити до емоційної дисрегуляції.

Теоретичні підходи, що спираються на процесуальну модель емоційної регуляції, передбачають поділ стратегій на адаптивні та дезадаптивні. До адаптивних належать переоцінка, активне вирішення проблем і усвідомленість, що ґрунтується на прийнятті емоцій, тоді як дезадаптивні включають румінації, уникнення та пригнічення емоцій. Хоча в окремих ситуаціях дезадаптивні стратегії й можуть мати короткочасну регулятивну функцію, ключовим критерієм адаптивності в контексті диспозиційної регуляції є їхня ефективність у різноманітних контекстах.

Негативне сприйняття власного тіла розглядається як важливий фактор ризику, а також як механізм підтримання РХП. Образ тіла включає когнітивні, емоційні та оціночні компоненти ставлення людини до власної зовнішності, тоді як його негативний варіант проявляється у стійкому незадоволенні формою, вагою або розміром тіла. Таке незадоволення може зумовлювати використання дезадаптивних стратегій зміни зовнішності, що, у свою чергу, підвищує ймовірність виникнення або загострення симптомів розладів харчової поведінки.

Окрім цього, негативний образ тіла пов'язаний із низкою несприятливих психологічних наслідків, зокрема підвищеним рівнем тривожності, емоційного дистресу та зниженням самооцінки. У цьому контексті особливого значення набуває емоційна регуляція як один із ключових механізмів, що опосередковує зв'язок між образом тіла та харчовою поведінкою. Емоційна дисрегуляція, таким чином, виступає важливим чинником як у розвитку, так і в підтриманні розладів харчової поведінки, оскільки

сприяє формуванню неадаптивних способів реагування на емоційні переживання. Водночас низька самооцінка відіграє системоутворюючу роль у цій взаємодії, посилюючи чутливість до негативного образу тіла та емоційного стресу. Це, певною мірою, створює замкнений цикл, у межах якого негативне самосприйняття, емоційна дисрегуляція та дезадаптивна харчова поведінка взаємно підсилюють одне одного (Abdoli et al., 2025).

Емоційна дисрегуляція розглядається Trompeter et al. (2022) як важливий чинник, пов'язаний із підвищеною ймовірністю прояву дезадаптивної харчової поведінки, зокрема епізодів переїдання та самостійно викликаного блювання у підлітків. Водночас занепокоєння щодо маси тіла та форми фігури виступає окремим значущим фактором, який пов'язаний не лише з переїданням і компенсаторною поведінкою, такою як блювання та голодування, але й з надмірними фізичними навантаженнями. Такі результати свідчать про те, що як емоційні, так і когнітивні компоненти образу тіла відіграють самостійну роль у формуванні та підтриманні поведінкових проявів розладів харчової поведінки.

Здатність ефективно регулювати емоції асоціюється з кращим контролем споживання їжі, тоді як її недостатній розвиток підвищує ризик формування дезадаптивних харчових патернів. Водночас такі явища, як емоційне переїдання, розглядаються як наслідок труднощів у розпізнаванні та регуляції власних емоцій, що підкреслює значущість емоційних механізмів у розвитку розладів харчової поведінки. Емоційне переїдання визначається тенденцією вживати їжу як реакцію на негативні переживання або стрес та пов'язується з низкою розладів, зокрема ожирінням, нервовою анорексією типу «переїдання-очищення», нервовою булімією та розладом переїдання.

Окрім цього, його розглядають як значущий психопатологічний механізм, що сприяє розвитку та підтриманню епізодів переїдання (Chang et al., 2022).

Важливо зазначити, що емоційне переїдання та синдром переїдання (BED) не є тотожними явищами. Емоційне переїдання розглядається як непатологічна форма харчової поведінки, як BED належить до клінічно виражених, патологічних порушень. Водночас, попри цю відмінність, обидва явища мають спільні психологічні механізми, зокрема пов'язані з порушенням емоційної регуляції та зниженням здатності до гальмівного контролю.

Існує кілька теоретичних підходів, що пояснюють механізми емоційного переїдання у відповідь на стрес або негативні емоції, які загалом підкреслюють роль дезадаптивної емоційної регуляції. Зокрема, переїдання розглядається як набута поведінка, що знижує рівень тривоги, а також як спосіб уникнення негативного самосприйняття та емоційного дистресу. Інші підходи трактують вживання їжі як копінг-стратегію або форму відволікання від неприємних переживань. Додатково відзначається, що підвищена тривожна реактивність на стрес чи негативний настрій пов'язана з проявами розладів харчової поведінки. Одним із імовірних біологічних механізмів, що лежать в основі порушень харчової поведінки, є функціонування ГГН-осі. Дані клінічних досліджень свідчать, що при розладі переїдання, нервовій булімії та ожирінні підвищена реактивність цієї осі на стрес супроводжується зростанням рівня кортизолу порівняно зі здоровими особами. Водночас у ряді досліджень при нервовій анорексії та булімії фіксується знижена або пригнічена кортизолова відповідь на стрес, яка може зберігатися навіть після одужання (Chang et al., 2022)

При цьому зв'язок між гормональною реакцією на стрес і суб'єктивними відчуттями голоду або харчовою поведінкою залишається неоднозначним, оскільки у

пацієнтів з анорексією ці показники, як правило, не корелюють, тоді як при розладі переїдання підвищення кортизолу може асоціюватися з посиленням потягу до їжі.

Нейробіологічні дослідження дозволяють окреслити ключові мозкові механізми емоційної дисрегуляції при розладах харчової поведінки. Зокрема, важливу роль відіграє взаємодія між мигдалиною та префронтальною корою, яка забезпечує баланс між генерацією емоційних реакцій і їх регуляцією за принципом «зверху-вниз» (top-down control). У пацієнтів із розладами харчової поведінки виявляються порушення цього балансу, що проявляється у підвищеній емоційній реактивності та зниженій ефективності когнітивного контролю.

Особливе значення має передня острівна кора (anterior insula), яка бере участь у формуванні інтероцептивних сигналів і суб'єктивного емоційного досвіду, а також у сприйнятті тілесних станів, зокрема голоду та насичення. Дослідження свідчать, що при розладах харчової поведінки спостерігаються порушення інтероцептивної обробки, що призводить до викривлення як тілесних відчуттів, так і емоційного досвіду (Khalsa et al., 2015).

Крім того, передня поясна кора (anterior cingulate cortex, ACC) залучена до процесів моніторингу конфлікту та когнітивно-афективного контролю, що робить її важливою для розуміння порушень гальмівного контролю при розладах харчової поведінки. У сукупності ці нейробіологічні зміни відображають дисфункцію систем, відповідальних за емоційну регуляцію, що відіграє ключову роль у формуванні та підтриманні патологічної харчової поведінки.

Аналіз наукових джерел свідчить, що у жінок із нервовою булімією спостерігається виражена емоційна дисрегуляція, яка проявляється у переважанні копінг-стратегій, орієнтованих на емоції, зокрема уникнення та соціальної ізоляції.

Порівняно з контрольною групою, ці форми реагування є значно більш вираженими, що вказує на їхню роль у підтриманні патологічної поведінки. Крім того, результати досліджень вказують на наявність зв'язку між емоційним дистресом, дисоціативними переживаннями та епізодами переїдання, зокрема в специфічних контекстах міжособистісної взаємодії (Abdoli et al., 2025).

Концепція «харчування, керованого емоціями» (emotional eating) є важливим проміжним конструктом між дисрегуляцією та патологічною харчовою поведінкою. Вона описує тенденцію вживати їжу у відповідь на негативні афективні стани (тривогу, смуток, нудьгу, самотність), а не у відповідь на фізіологічне відчуття голоду.

В осіб з емоційним переїданням і BED переїдання часто зумовлене труднощами в управлінні емоціями та підвищеною імпульсивністю. Зокрема, негативні емоції виступають ключовими тригерами епізодів переїдання при BED, тоді як окремі дані також вказують на можливий вплив позитивних емоцій на збільшення споживання їжі. У цьому контексті переїдання може розглядатися як спосіб регуляції емоційного стану, причому особи з BED частіше використовують дезадаптивні стратегії, такі як пригнічення емоцій і румінації. Також дослідження, зосереджені на розладі переїдання (BED), вказали на дефіцит гальмування та підвищену імпульсивність (Arexis et al., 2023).

При нервовій анорексії одним із ключових механізмів емоційної дисрегуляції виступає емоційне пригнічення та надмірний контроль (overcontrol). Дослідження свідчать, що у рестриктивному типі анорексії емоційна дисрегуляція характеризується зниженням емоційної експресії та схильністю до пригнічення емоцій. На поведінковому рівні це проявляється у зниженій емоційній реактивності, зокрема у менш виражених мимічних та афективних реакціях на емоційні стимули. Водночас нейровізуалізаційні дослідження демонструють, що такі зовнішні прояви не обов'язково відображають

знижену інтенсивність внутрішніх переживань. Навпаки, підвищена активність префронтальних ділянок мозку та їх взаємодія з мигдалиною свідчать про надмірний top-down контроль емоційних реакцій, що призводить до їхнього пригнічення на рівні поведінки (Cogodi et al., 2024).

Окрім труднощів із регуляцією негативних емоцій, дослідження свідчать про те, що особи з нервовою анорексією також демонструють виражені порушення регуляції позитивних емоційних станів. Зокрема, нейровізуалізаційні дані вказують на те, що посилене пригнічення активації мозкових структур, пов'язаних із системою винагороди, під час перегляду позитивних стимулів прогнозує більшу тяжкість симптоматики нервової анорексії. На поведінковому рівні особливо вираженими є труднощі з прийняттям і допущенням позитивних емоцій без їх засудження, а також схильність до імпульсивних дій в емоційно позитивних станах. Неприйняття позитивних емоцій виявляє значущий зв'язок із підвищеним рівнем тривожності та депресії при нервовій анорексії, причому цей зв'язок зберігається навіть після контролю регуляції негативних емоцій, що свідчить про його відносну незалежність. Підвищені почуття сорому або «незаслуженості» під час переживання позитивних емоційних станів можуть спричиняти як надмірну активацію регулятивних механізмів, спрямовану на пригнічення цих переживань, так і їхнє неналежне послаблення, що зрештою все більше посилює тривожну та депресивну симптоматику (Santos & Haynos, 2023).

При нервовій булімії характерною є емоційна лабільність, підвищена імпульсивність та недостатність гальмівного контролю. Поведінковий цикл типу «переїдання – очищення» відображає порушення емоційної регуляції, оскільки епізоди переїдання, як правило, ініціюються негативним афектом і можуть супроводжуватися короткочасним суб'єктивним полегшенням. Проте надалі вони все ж призводять до

посилення почуття сорому, провини та тілесного дискомфорту, що, своєю чергою, виступає тригерами компенсаторної поведінки. Такий патерн узгоджується з моделлю афективної регуляції, відповідно до якої переїдання виконує функцію тимчасового зниження емоційного дистресу, але водночас сприяє закріпленню дезадаптивного циклу поведінки (Brytek-Matera, 2021).

Алекситимія, що визначається як труднощі у розпізнаванні, диференціації та вербалізації власних емоцій, виявляється у значної частини пацієнтів із нервовою анорексією та нервовою булімією і розглядається як важливий трансдіагностичний чинник розладів харчової поведінки. Дослідження свідчать, що алекситимія тісно пов'язана з порушеннями емоційної регуляції та може негативно впливати на перебіг і результати лікування (Muir et al., 2024).

Існує кілька пояснень того, чому труднощі регуляції позитивних емоцій можуть опосередковувати зв'язок між алекситимією та симптомами розладів харчової поведінки.

По-перше, особи з високим рівнем алекситимії та схильністю до РХП можуть мати порушення інгібиторного контролю щодо емоційно зумовлених поведінкових реакцій. Відсутність належної емоційної обізнаності ускладнює розпізнавання та диференціацію позитивних емоцій, що, у свою чергу, знижує здатність до їх регуляції. У таких умовах позитивна емоційна активація може не виконувати адаптивну функцію, а навпаки вона сприяє імпульсивним формам поведінки, зокрема переїданню або очищенню. Це узгоджується з даними досліджень, які демонструють, що підвищений рівень позитивних емоцій може знижувати здатність до самоконтролю та підвищувати ймовірність ризикованої або компульсивної поведінки. Зокрема, у вибірках осіб із РХП виявлено тенденцію до асоціювання поведінки, пов'язаної з розладом, із позитивними

емоційними переживаннями, такими із відчуття контролю та досягнення цілей щодо схуднення. Такий механізм формує додаткове підкріплення патологічних патернів, сприяючи їх закріпленню.

По-друге, труднощі можуть проявлятися не лише у пригніченні, але й у посиленні позитивних емоцій. Особи з високим рівнем алекситимії часто мають обмежену здатність до усвідомлення та прийняття власних емоційних станів, що може супроводжуватися переживанням сорому або внутрішньої невідповідності у відповідь на позитивні емоції. У контексті РХП це може проявлятися у відчутті «незаслуженості» позитивного досвіду, що додатково ускладнює його інтеграцію та регуляцію. Таким чином, як недостатній контроль над позитивною емоційною активацією, так і труднощі її прийняття та посилення можуть виступати важливими механізмами, через які алекситимія пов'язана з формуванням і підтримкою симптомів розладів харчової поведінки.

У межах дослідження ролі емоційної регуляції у розвитку розладів харчової поведінки особливого значення набуває вплив раннього стресу як одного з ключових чинників формування емоційної дисрегуляції. Ранній стрес дедалі частіше розглядається як важливий екологічний фактор виникнення та підтримання розладів харчової поведінки, оскільки він впливає на розвиток систем емоційної регуляції, самооцінки та міжособистісних взаємин. Досвід переживання загрожуючих обставин та нехтування (депривація, що характеризується відсутністю належного догляду) має різні механізми впливу, оскільки переживання загрожуючих обставин пов'язане з підвищеною реактивністю до загрози та формуванням страхових реакцій, тоді як нехтування характеризується дефіцитом емоційного навчання та обробки винагород. Водночас

обидва типи раннього стресу асоціюються з тривалими порушеннями регуляції емоцій та стресових систем (Bertollo et al., 2026).

З психологічної точки зору, ранній стрес супроводжується формуванням хронічного почуття сорому, зниженням самооцінки та порушенням ідентичності, що підвищує вразливість до неадаптивних способів регуляції емоцій. У цьому контексті поведінка, пов'язана з їжею, зокрема обмеження, очищення або переїдання, може виконувати функцію регуляції емоційного стану та відновлення суб'єктивного відчуття контролю. Таким чином, ранній стрес виступає важливим чинником, що опосередковано сприяє розвитку та підтримці розладів харчової поведінки через механізми емоційної дисрегуляції.

1.3. Когнітивний контроль, стрес і тривога у структурі емоційної дисрегуляції при розладах харчової поведінки

Когнітивний контроль визначається як надсистемна здатність спрямовувати думки, поведінку та увагу відповідно до внутрішніх цілей, долаючи конкуруючі імпульси, звички та відволікаючі стимули. У когнітивній нейронауці це поняття тісно пов'язане з виконавчими функціями (executive functions, EF), які розглядаються як сукупність вищих когнітивних процесів, необхідних для цілеспрямованої та адаптивної поведінки.

Класична модель виконавчих функцій виокремлює три відносно незалежні, але взаємопов'язані компоненти: інгібіцію домінантних реакцій (inhibition), оновлення вмісту робочої пам'яті (updating) та когнітивне переключення (shifting). Ці компоненти формують як єдність, так і різноманітність виконавчих процесів, забезпечуючи виконання складних когнітивних завдань (Morra et al., 2025).

Подальший розвиток цієї концепції дозволив інтегрувати виконавчі функції у трирівневу модель, що включає: гальмівний контроль, робочу пам'ять і когнітивну гнучкість. Ці базові компоненти забезпечують можливість утримувати інформацію, пригнічувати автоматичні реакції та адаптивно змінювати поведінкові стратегії залежно від контексту, що є критичним для досягнення цілей та саморегуляції (Diamond, 2016).

Гальмівний контроль відображає здатність зупиняти або запобігати автоматичній реакції для досягнення короткострокової (наприклад, з'їсти невелику миску чіпсів замість повної пачки) або довгострокової мети (наприклад, вибрати яблуко замість печива для перекусу). Більш слабкий гальмівний контроль пов'язаний з вищим рівнем емоційного харчування.

Порушення гальмівного контролю при РХП проявляється на кількох рівнях, включаючи нездатність протистояти харчовим імпульсам в умовах емоційного дистресу, труднощі з пригніченням нав'язливих думок про їжу та тіло, а також загальне зниження інгібіторних ресурсів. Проте характер цих порушень суттєво відрізняється залежно від типу розладу.

Емпіричні дослідження з використанням завдань типу stop-signal та go/no-go демонструють, що пацієнти з нервовою булімією характеризуються найбільш вираженими дефіцитами гальмівного контролю серед підтипів РХП. Нездатність пригнічувати домінуючі реакції в ситуаціях, де це необхідно, відображає поведінковий патерн переїдання, коли імпульс до споживання їжі не гальмується навіть за наявності ситості або наміру обмежити харчування. Подібна картина спостерігається і при розладі переїдання, де підвищена моторна імпульсивність поєднується з дефіцитом проактивного гальмування, здатності готуватися до зупинки дії на основі контекстуальних сигналів. При нервовій булімії знижена здатність сповільнювати

поведінкові реакції навіть за умов високої ймовірності їх необхідної зупинки на суб'єктивному рівні корелює з відчуттям втрати контролю під час епізодів переїдання (Bartholdy et al., 2017; Wonderlich et al., 2021).

Водночас при нервовій анорексії дефіцити гальмівного контролю менш виражені у стандартних когнітивних завданнях, проте проявляються у формі так званого «гіпергальмування», тобто надмірного контролю, що поширюється не лише на харчову поведінку, а й на ширший спектр емоційних та поведінкових процесів. Пацієнти з нервовою анорексією нерідко демонструють виняткову здатність до пригнічення фізіологічних імпульсів, зокрема голоду, що підкріплюється високим рівнем перфекціонізму та когнітивної ригідності. Разом із тим нейровізуалізаційні дослідження вказують на те, що ця здатність є доволі нейронально витратною, оскільки спостерігається гіпоактивація фронтопарієтальних мереж, що може свідчити про знижену ефективність систем контролю, які функціонують в умовах хронічного виснаження ресурсів (Bartholdy et al., 2017; Wonderlich et al., 2021).

Робоча пам'ять включає здатність зберігати та оновлювати відповідну інформацію, в контексті харчування, вона може стосуватись насичення або довгострокових цілей щодо здоров'я. За результатами досліджень, слабші здібності робочої пам'яті пов'язані з вищою частотою переїдання серед дітей шкільного віку та підлітків (Shields et al., 2022).

Когнітивна гнучкість, перш за все, допомагає у здатності перемикатися між різними завданнями або цілями. Вона може передбачати здатність успішно перемикатися між цілями регулювання емоцій та припиненням їжі для досягнення довгострокових цілей підтримання дієти.

Нейроанатомічним субстратом виконавчих функцій є передусім латеральна префронтальна кора, зокрема дорсолатеральна (dlPFC) та вентролатеральна (vlPFC),

які функціонують у тісній взаємодії з передньою поясною корою (ACC), базальними гангліями та таламусом. Ці структури утворюють основу центрально-виконавчої мережі (central executive network, CEN), яка включає також парієтальні ділянки кори та забезпечує когнітивний контроль, робочу пам'ять і увагу (Zink et al., 2021; Salehinejad et al., 2021).

Функціонально CEN протиставляється мережі режиму пасивної роботи мозку (default mode network, DMN), яка активується у стані внутрішньо спрямованого мислення, самореференції та румінації. У нормі виконання когнітивних задач супроводжується пригніченням активності DMN та одночасною активацією мереж когнітивного контролю, що є необхідною умовою ефективного цілеспрямованого функціонування. У той час, як при порушеннях виконавчих функцій спостерігається недостатнє пригнічення DMN під час виконання задач, що й проявляється її відносною гіперактивністю. Це виявляється у труднощах переходу від внутрішньо орієнтованого, самореференційного мислення до задачо-орієнтованої діяльності (Azarias et al., 2025).

При розладах харчової поведінки спостерігається специфічна зміна ефективної нейронної зв'язності. У здорових осіб гіпоталамус, як центральна структура регуляції апетиту, здійснює низхідний вплив на активність вентрального стріатуму. При нервовій анорексії та нервовій булімії цей напрямок зв'язності змінюється на протилежний, а отже інформаційний потік спрямовується від передньої поясної кори через стріатум до гіпоталамусу. Такий патерн відображає домінування когнітивного контролю над базовими біологічними сигналами, тобто своєрідний «когнітивний override», за якого абстрактні, ідеалізовані уявлення про вагу та тіло здатні пригнічувати фізіологічні сигнали голоду та потреби в їжі (Frank et al., 2016).

У пацієнтів із розладами харчової поведінки спостерігаються порушення виконавчих функцій, зокрема центральної когерентності, когнітивної гнучкості (переключення уваги) та процесів прийняття рішень.

Феномен когнітивної упередженості уваги (*attentional bias*), що визначається як тенденція до непропорційного зосередження уваги на стимулах, пов'язаних із їжею та тілом, розглядається як важливий прояв порушень гальмівного контролю при розладах харчової поведінки. Дослідження свідчать, що пацієнти з РХП демонструють стійку схильність спрямовувати увагу на релевантні для розладу стимули, зокрема їжу, вагу та форму тіла, що сприяє підтриманню патологічних когнітивних схем.

Ця упередженість проявляється не лише у швидшому захопленні уваги, але й у труднощах її відволікання від таких стимулів навіть у ситуаціях, коли вони не є релевантними поточною задачею. Нейробіологічно *attentional bias* пов'язується з дисбалансом між системами автоматичної та контрольованої обробки інформації, тобто підвищеною реактивністю мигдалини та сенсорних кортикальних зон на емоційно значущі стимули при одночасному зниженні ефективності префронтальної кори, яка забезпечує *top-down* гальмівний контроль цієї активації (Marotta et al., 2023).

Для ARFID характерні обмежувальні харчові патерни, сенсорна чутливість і стійке уникнення нових продуктів, які можуть бути зумовлені когнітивною ригідністю, що проявляється у труднощах переключення між поведінковими стратегіями та збереженні звичних, навіть дезадаптивних моделей харчування. Водночас порушення гальмівного контролю ускладнює подолання автоматичних реакцій відрази або уникнення, що виникають у відповідь на сенсорні характеристики їжі. Обмеження робочої пам'яті перешкоджає інтеграції нового досвіду, зокрема позитивних взаємодій із їжею, що сприяє стабілізації обмежувальної поведінки. Крім того, відзначається селективна увага до потенційно неприємних або загрозливих аспектів їжі, що посилює

уникнення, а також труднощі планування та прийняття рішень у ситуаціях, пов'язаних із харчуванням (Richson et al., 2024).

Сучасна нейропсихологія розмежовує виконавчі функції на два якісно відмінних класи: «холодні» та «гарячі». «Холодні» виконавчі функції охоплюють суто когнітивні операції, які реалізуються в емоційно нейтральних умовах, зокрема робочу пам'ять, когнітивну гнучкість і гальмування реакцій. Їхнє нейронне забезпечення здійснюється переважно латеральною префронтальною корою та дорсальною частиною передньої поясної кори. Натомість, «гарячі» виконавчі функції залучаються у ситуаціях прийняття рішень під впливом емоцій, оцінки винагороди та вибору між негайним задоволенням і довгостроковими наслідками, тож вони регулюються медіально-орбітальною префронтальною корою, вентральною частиною передньої поясної кори та задньою поясною корою (Salehinejad et al., 2021).

У контексті розладів харчової поведінки виявляється дисбаланс між цими компонентами. При нервовій анорексії спостерігається відносна збереженість і навіть надмірна активація «холодного» контролю, що виражається у жорсткому дотриманні правил і поведінкових норм. Водночас цей надмірний контроль поєднується з вираженою когнітивною ригідністю, труднощами при необхідності змінити вже засвоєні правила або поведінкові патерни. Натомість при нервовій булімії та BED центральним є дефіцит «гарячих» виконавчих функцій, що призводить до труднощів пригнічення імпульсивних реакцій на харчові стимули, незважаючи на усвідомлення їхніх негативних наслідків.

Стрес розглядається як один із найбільш значущих зовнішніх чинників, що модулює когнітивний контроль та емоційну регуляцію. На нейробіологічному рівні стресова реакція реалізується через дві взаємопов'язані системи: швидку симпато-адреналову вісь (SAM), яка забезпечує секрецію катехоламінів (адреналіну та

норадреналін), та повільнішу ГГН-вісь (Chu et al., 2024). Обидві системи здійснюють суттєвий вплив на центральні механізми регуляції, зокрема на префронтальну кору та лімбічні структури (амигдалу, гіпокамп), які залучені до когнітивного контролю та обробки емоцій.

Зв'язок стресу з харчовою поведінкою є добре задокументованим, однак не має однозначного характеру. Традиційна модель «стрес-індукованого харчування» передбачає збільшення споживання їжі під впливом стресу, проте сучасні емпіричні дані свідчать про значну індивідуальну варіабельність цих реакцій: приблизно 40% людей демонструють підвищення харчової активності, тоді як близько інших 40% – її зниження (Abril-Ulloa et al., 2022).

Такий розподіл відображає складну взаємодію між характеристиками стресу (інтенсивність, тривалість, тип), індивідуальними когнітивно-афективними особливостями та стратегіями регуляції, які використовує індивід. Зокрема, сучасні дослідження підкреслюють, що саме емоційна дисрегуляція виступає ключовим фактором, який визначає напрям змін харчової поведінки, так особи з підвищеним рівнем емоційної реактивності та недостатнім когнітивним контролем значно частіше демонструють так зване «стрес-гіперхарчування» .

Тривога є одним із найбільш поширених коморбідних психопатологічних станів при розладах харчової поведінки. Сучасні дослідження свідчать, що тривожні розлади є найчастішими супутніми порушеннями у пацієнтів із РХП. Важливим є те, що у значній частині випадків тривожні розлади передують розвитку РХП. Це дозволяє розглядати тривогу не лише як супутній симптом, але і як важливий фактор уразливості, який бере участь у формуванні патологічної харчової поведінки (Trompeter et al., 2025).

З нейробіологічної точки зору тривога при РХП пов'язана з дисфункцією лімбічно-префронтальних мереж, що лежать в основі емоційної регуляції. Зокрема, характерною є підвищена реактивність мигдалини до стимулів, які сигналізують про загрозу або невизначеність, у поєднанні зі зниженням регуляторного впливу префронтальної кори. Такий дисбаланс сприяє формуванню стану підвищеної емоційної реактивності за недостатньої здатності до її гальмування.

На когнітивному рівні тривога впливає на харчову поведінку через кілька механізмів. По-перше, вона посилює гіперпильність до загрозових стимулів, що при РХП набуває специфічного спрямування на їжу, вагу та тіло. По-друге, тривожне румінативне мислення перевантажує ресурси робочої пам'яті, знижуючи можливості когнітивного контролю та регуляції емоцій. По-третє, тривога сприяє формуванню ригідного, деталізованого стилю мислення, що обмежує когнітивну гнучкість і підтримує фіксацію на харчовій поведінці та тілесних аспектах.

З поведінкової точки зору, тривога підтримує РХП через механізм негативного підкріплення. Обмеження при анорексії та переїдання або очищення при булімії є поведінками, що тимчасово знижують рівень тривоги. Щоразово, коли поведінка знижує тривогу, вона підкріплюється й у майбутньому стає більш ймовірною реакцією на тривожний тригер.

Модель подвійних процесів розглядає регуляцію поведінки як результат взаємодії двох відносно автономних систем: імпульсивної (автоматичної, асоціативної) та рефлексивної (контрольованої, цілеспрямованої). Імпульсивна система забезпечує швидкі автоматичні реакції на стимули, що ґрунтуються на попередньому досвіді та асоціативному навчанні, тоді як рефлексивна відповідає за свідоме регулювання поведінки відповідно до довгострокових цілей і цінностей (Mann & Ward, 2025).

У контексті харчової поведінки рефлексивна система забезпечує контроль над споживанням їжі, тоді як імпульсивна система активує автоматичні реакції на харчові стимули, особливо ті, які пов'язані з винагородою або зменшенням емоційного дистресу. За умов низького стресу рефлексивна система здатна ефективно пригнічувати імпульсивні реакції, однак при підвищенні рівня стресу та тривоги її функціональні ресурси знижуються. Цей процес описується в межах моделей виснаження самоконтролю, відповідно до яких здатність до регуляції поведінки має обмежений ресурс і може тимчасово знижуватися після інтенсивного когнітивного або емоційного навантаження. У таких умовах імпульсивна система починає домінувати, що підвищує ймовірність дезадаптивних харчових реакцій, зокрема переїдання або втрати контролю над споживанням їжі.

Ця модель має особливу пояснювальну силу щодо феномену «зривів», які особливо часто виникають після тривалих періодів жорсткого контролю харчування, коли ресурси саморегуляції виснажуються і поведінка переходить під вплив автоматичних, афективно забарвлених реакцій.

Висновки до розділу 1

Аналіз сучасних наукових підходів до вивчення розладів харчової поведінки дозволяє розглядати їх як складний багатовимірний феномен, формування якого не може бути пояснене дією окремого чинника. Натомість їх розвиток зумовлений взаємодією біологічних, психологічних і соціокультурних процесів, що визначають індивідуальну вразливість до порушень харчової поведінки.

Розлади харчової поведінки є мультифакторними психічними розладами, що характеризуються високою поширеністю, зниженням віку дебюту та значним рівнем смертності, особливо при нервовій анорексії. Сучасна класифікація виокремлює

декілька клінічно відмінних форм (нервову анорексію, нервову булімію, розлад переїдання (BED) та ARFID), кожна з яких має специфічний діагностичний профіль і патофізіологічні механізми. Розвиток РХП не може бути пояснений дією одного чинника, оскільки жоден із них окремо не є ані необхідним, ані достатнім, вирішальне значення має взаємодія біологічних, психологічних і соціокультурних вразливостей.

Важливе місце у структурі цих розладів займає емоційна дисрегуляція, яка виступає одним із ключових психологічних механізмів розвитку розладів харчової поведінки. Вона проявляється у труднощах розпізнавання, прийняття та модифікації емоцій, що зумовлює використання дезадаптивних стратегій, таких як обмеження харчування, переїдання або компенсаторна поведінка. При цьому порушення стосуються не лише негативних, але й позитивних емоцій, зокрема їх неприйняття чи неадекватної регуляції.

З позицій нейропсихології, механізми емоційної дисрегуляції при РХП пов'язані з порушенням взаємодії між лімбічними структурами та префронтальною корою, що відображає дисбаланс між емоційною реактивністю та когнітивним контролем. Додаткову роль відіграють зміни у функціонуванні системи винагороди та інтероцептивної обробки, які впливають на сприйняття тілесних сигналів і формування харчової мотивації.

У цьому контексті виконавчі функції, зокрема гальмівний контроль, робоча пам'ять і когнітивна гнучкість, виступають важливими компонентами регуляції поведінки та емоцій. Їх порушення мають диференційований характер: для нервової булімії та розладу переїдання більш типовими є імпульсивність і дефіцит гальмування, тоді як для нервової анорексії характерними є надмірний когнітивний контроль і ригідність.

Не менш значущими є психологічні та соціокультурні фактори, серед яких особливу роль відіграють негативний образ тіла, низька самооцінка, сімейні особливості та вплив соціальних мереж. Вони взаємодіють із біологічними та нейропсихологічними механізмами, посилюючи вразливість до формування та хронізації розладів харчової поведінки.

Таким чином, розлади харчової поведінки доцільно розглядати як результат складної взаємодії емоційних, когнітивних та нейробіологічних процесів, що обґрунтовує необхідність комплексного підходу до їх дослідження.

РОЗДІЛ 2. ОРГАНІЗАЦІЯ ЕМПІРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Етапи емпіричного дослідження та аналіз вибірки

У цьому розділі представлено організацію та характеристику вибірки дослідження емоційної дисрегуляції при розладах харчової поведінки. У результаті теоретичного аналізу було встановлено, що особливості харчової поведінки значною мірою залежать від рівня емоційної регуляції, когнітивного контролю та індивідуальних психологічних характеристик особистості.

Встановлено, що емоційна дисрегуляція, труднощі у розпізнаванні та прийнятті емоцій, а також порушення виконавчих функцій виступають важливими чинниками формування та підтримання симптомів розладів харчової поведінки. При цьому особливу роль відіграють як негативні, так і позитивні емоційні стани, а також здатність до їх регуляції.

Варто зазначити, що, попри значну кількість досліджень у сфері розладів харчової поведінки, питання взаємозв'язку емоційної дисрегуляції та нейропсихологічних механізмів (зокрема когнітивного контролю) залишається недостатньо вивченим, особливо в контексті інтеграції психологічних і нейропсихологічних підходів.

Мета та завдання дослідження визначили логіку та структуру емпіричної частини роботи, спрямованої на виявлення особливостей взаємозв'язку між емоційною дисрегуляцією, когнітивним контролем та проявами розладів харчової поведінки.

Для досягнення поставленої мети та виконання завдань було проведено емпіричне дослідження із застосуванням відповідного психодіагностичного інструментарію, зокрема:

- Тест на харчові установки (The Eating Attitudes Test, EAT-26);
- Шкала труднощів емоційної регуляції (Difficulties in Emotion Regulation Scale-16; DERS-16);
- Онлайн-версія тесту Струпа (Stroop effect);
- Авторський опитувальник, спрямований на дослідження досвіду стресових подій, рівня психоемоційного навантаження та отримання соціально-біографічних даних респондентів.

Емпіричне дослідження проводилось у три етапи:

1. Проведення психологічного онлайн-опитування серед респондентів неклінічної вибірки з метою оцінки рівня вираженості симптомів розладів харчової поведінки, емоційної дисрегуляції, рівня стресу, а також когнітивного контролю за допомогою комплексу психодіагностичних методик (EAT-26, DERS-16, тест Струпа та авторський опитувальник).
2. Аналіз отриманих результатів, що включав:
 - визначення рівня вираженості симптомів розладів харчової поведінки у вибірці;
 - дослідження особливостей емоційної дисрегуляції у групах із різним рівнем харчової симптоматики;
 - виявлення зв'язків між рівнем стресу, емоційною дисрегуляцією та симптомами РХП;
 - оцінку когнітивного контролю (за показниками інтерференції у тесті Струпа) та його ролі у регуляції емоцій;
 - перевірку медіаційної ролі стресу у взаємозв'язку між когнітивним контролем та емоційною дисрегуляцією.

3. Інтерпретацію отриманих результатів у контексті сучасних нейропсихологічних моделей емоційної регуляції та формулювання висновків щодо механізмів емоційної дисрегуляції при розладах харчової поведінки.

Дослідження було проведено за допомогою Google-forms. Дослідження було проведено з дотриманням етичних стандартів, а учасників повідомлено, що участь є анонімною, добровільною та конфіденційною. Респондентами стали 87 осіб віком від 18 до 57 років.

Дані, що були отримані у результаті емпіричного дослідження було опрацьовано за допомогою методів статистичного аналізу, зокрема описової статистики, кореляційного, регресійного та медіаційного аналізів.

2.2. Обґрунтування психодіагностичних методик дослідження

У цьому підпункті нами детально описано психодіагностичні методики дослідження, які було використано під час проведення дослідження нейропсихологічні механізмів емоційної регуляції при РХП.

На початку дослідження респондентам було запропоновано заповнити авторський опитувальник, розроблений з метою збору соціально-демографічних даних, а також оцінки досвіду стресових подій і рівня психоемоційного навантаження. Анкета складається з трьох блоків, а саме:

1. Соціально-демографічного, що включає загальні питання щодо віку, статі, зросту, ваги (з можливістю подальшого розрахунку індексу маси тіла), а також місця перебування респондента. Даний блок дозволяє отримати базові характеристики вибірки та врахувати контекстуальні умови, зокрема вплив воєнної ситуації.

2. Психологічного супроводу та лікування, що містить питання щодо наявності психотерапевтичної підтримки та прийому психоактивних препаратів. Цей блок

спрямований на врахування факторів, які можуть впливати на емоційний стан, рівень стресу та особливості емоційної регуляції респондентів.

3. Стресового досвіду, який включає питання щодо переживання значущих життєвих подій (втрата близьких, насильство, фінансові труднощі, воєнні події тощо), їх суб'єктивного психологічного впливу, а також специфічних факторів, пов'язаних із воєнним контекстом (загроза життю, вимушене переселення, втрата близьких унаслідок війни). Особливу увагу в цьому блоці приділено інтенсивності пережитого стресу та його потенційному впливу на психоемоційний стан респондентів.

Далі було використано Тест на харчові установки (The Eating Attitudes Test, EAT-26), який є одним із найбільш поширених стандартизованих інструментів для скринінгу ризику розладів харчової поведінки. Методика була розроблена D. M. Garner, M. P. Olmsted, Y. Bohr та P. E. Garfinkel у 1982 році як скорочена та вдосконалена версія первинного опитувальника EAT-40, створеного у 1979 році. Важливо, що EAT-26 використовується як у клінічних, так і в неклінічних вибірках і призначений не для встановлення діагнозу, а для виявлення осіб із підвищеним ризиком розвитку розладів харчової поведінки (Janahi et al., 2024; Papini et al., 2022).

Опитувальник складається з 26 тверджень, що оцінюються за шестибальною шкалою Лікерта, та включає три основні субшкали: «Дотримання дієти» (Dieting), «Булімія та харчова заклопотаність» (Bulimia and Food Preoccupation) і «Оральний контроль» (Oral Control). Загальний бал 20 і більше розглядається як порогове значення, що свідчить про підвищений ризик формування дезадаптивних харчових установок і поведінкових патернів.

EAT-26 характеризується високими показниками надійності та валідності в різних популяціях, що зумовлює його широке використання в дослідженнях. Оскільки української адаптації не було знайдено, опитувальник було перекладено нами з

англійської мови, показник Альфа Кронбаха становить 0.81, що свідчить про виражену узгодженість між питаннями.

Шкала труднощів емоційної регуляції у скороченій 16-пунктовій версії (Difficulties in Emotion Regulation Scale; DERS-16) є сучасним інструментом для оцінки емоційної дисрегуляції. Вона була розроблена J. Bjureberg, B. Ljótsson, M. T. Tull та співавторами у 2016 році як психометрично вдосконалена та більш компактна альтернатива оригінальній 36-пунктовій версії (DERS-36), створеній K. L. Gratz та L. Roemer у 2004 році.

DERS-16 базується на теоретичній моделі емоційної регуляції та охоплює п'ять із шести первинних субшкал. У процесі скорочення було виключено субшкалу «усвідомленості емоцій» (Lack of Emotional Awareness) у зв'язку з її низькими психометричними показниками. Методика оцінюється за п'ятибальною шкалою Лікерта, а сумарний бал варіює від 16 до 80, де вищі значення свідчать про більш виражені труднощі емоційної регуляції (Bjureberg et al., 2016).

Структура опитувальника включає такі виміри: неприйняття емоційних реакцій (Non-acceptance), труднощі цілеспрямованої діяльності (Goals), порушення контролю імпульсів (Impulse), обмежений доступ до ефективних стратегій регуляції (Strategies) та недостатню емоційну ясність (Clarity). Ці компоненти відображають ключові аспекти емоційної дисрегуляції, зокрема труднощі у прийнятті емоцій, зниження самоконтролю та обмеженість регуляторних ресурсів. Даний опитувальник також було перекладено з англійської мови, показник Альфа Кронбаха становить також 0.81, що свідчить про виражену узгодженість між питаннями.

Тест Струпа (Stroop Color and Word Test) є одним із найбільш поширених нейропсихологічних інструментів для оцінки гальмівного контролю та селективної уваги. Методика була запропонована J. R. Stroop у 1935 році та ґрунтується на феномені

когнітивної інтерференції, що виникає в ситуації конфлікту між автоматизованою реакцією читання та менш автоматизованою реакцією розпізнавання кольору.

У цьому дослідженні використано комп'ютеризовану онлайн-версію тесту, що передбачає пред'явлення стимулів лише в інконгруентній умові, коли значення слова не відповідає кольору шрифту. Завдання респондентів полягало у якнайшвидшому називанні кольору шрифту, ігноруючи зміст слова, що вимагає залучення механізмів когнітивного гальмування.

Основними показниками виступають час реакції та кількість допущених помилок. Збільшення часу реакції та кількості помилок інтерпретується як зниження ефективності гальмівного контролю та труднощі пригнічення автоматизованих реакцій. Такий підхід дозволяє оцінити рівень когнітивної інгібіції навіть за відсутності порівняльних умов, оскільки саме інконгруентні стимули створюють максимальне навантаження на виконавчі функції.

Комп'ютеризовані версії тесту Струпа демонструють належні психометричні характеристики та підтвержену конвергентну валідність, а порівняльні дослідження засвідчують прийнятну відповідність показників між цифровими та традиційними форматами (Brunetti et al., 2021; Basu, 2023). У контексті розладів харчової поведінки показники тесту Струпа розглядаються як індикатори зниженого когнітивного контролю, що може бути пов'язано з труднощами емоційної регуляції та імпульсивною поведінкою (Faria et al., 2024).

Висновки до розділу 2

У даному розділі обґрунтовано організацію емпіричного дослідження, вибірку та використання психодіагностичного інструментарію для вивчення нейропсихологічних механізмів емоційної дисрегуляції при розладах харчової поведінки.

Побудова дослідження здійснювалася відповідно до поставленої мети та завдань, що визначило його логіку, послідовність і структурну цілісність. Описано вибірку респондентів, умови збору даних і дотримання етичних принципів дослідження, зокрема добровільності участі, анонімності та конфіденційності отриманої інформації.

Вибір психодіагностичних методик був зумовлений необхідністю комплексного вивчення досліджуваного феномену. Використання EAT-26, DERS-16, тесту Струпа та авторського опитувальника дозволило оцінити симптоми розладів харчової поведінки, особливості емоційної регуляції, когнітивного контролю та вплив стресових факторів.

Отже, організація дослідження, характеристика вибірки та підібраний психодіагностичний інструментарій є узгодженими між собою та відповідають меті і завданням роботи. Це дозволяє дослідити взаємозв'язок між емоційною дисрегуляцією, когнітивним контролем, рівнем стресу та проявами розладів харчової поведінки у вибірці респондентів.

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ЕМОЦІЙНОЇ ДИСРЕГУЛЯЦІЇ ПРИ РОЗЛАДАХ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ

3.1 Загальний опис результатів за анкетною та методиками

Для кількісної та якісної обробки даних дослідження було використано програму «Jamovi» (version 2.4), що дозволила проведення описової статистики, нормального розподілу та проведення кореляційного, регресійного аналізів та медіаційної моделі з метою підтвердження або спростування гіпотези.

Відповідно до результатів, кількість респондентів, що взяли участь у дослідженні становить 87 осіб, серед них 80,5% жінок (N = 70) та 19,5% чоловіків (N = 17) відповідно. З огляду на відносно невелику кількість респондентів чоловічої статі, їх було виключено з подальшого аналізу з метою забезпечення однорідності вибірки та підвищення надійності отриманих результатів.

Таким чином, вибірку дослідження склали 70 жінок. Найбільш чисельною є вікова група 18-24 роки, яка становить 69% (N = 48), що свідчить про переважно молодий склад учасниць дослідження. Вікові групи 25-34 роки, 35-44 роки та 45-59 років представлені значно меншою кількістю респонденток і є відносно рівномірними за чисельністю, а саме: 10% (N = 7), 10% (N = 7), та 11% (N = 8) відповідно.

Аналіз соціально-психологічних характеристик вибірки показав, що більшість респонденток перебувають на території України в умовах відносної безпеки 78,6% осіб (N = 55), тоді як 17,1% (N = 12) проживають у регіонах, де відбуваються воєнні дії, і 4,3% (N = 3) перебувають за кордоном.

Жодна з учасниць не перебуває у психотерапії та не приймає психоактивних препаратів, що дозволяє виключити вплив лікувальних інтервенцій на результати дослідження.

Водночас переважна більшість респонденток має досвід переживання стресових або травматичних подій. Зокрема, серед відповідей найчастіше зазначалися: смерть близької людини, на яку вказали 60,0% (N = 42) респонденток, серйозне захворювання (власне або близьких) – 55,7% (N = 39), а також воєнні події – 52,9% (N = 37). Досить поширеними є також розлучення або розрив стосунків, що становить 40,0% (N = 28), фінансова криза – 37,1% (N = 26), вимушене переселення – 31,4% (N = 22) та пережиті аварії – 21,4% (N = 15). Досвід насильства (фізичного, психологічного або сексуального) зазначили 17,1% (N = 12) опитуваних. Лише 7,1% (N = 5) респонденток повідомили, що не переживали значущих стресових подій. Важливо відзначити, що значна частина учасниць вказувала на наявність декількох травматичних подій одночасно, що може свідчити про кумулятивний характер стресового навантаження. Таким чином, вибірка характеризується підвищеним рівнем стресу, що є суттєвим контекстуальним фактором для інтерпретації отриманих результатів.

Аналіз показників суб'єктивного рівня стресу (табл. 3.1) засвідчив, що середнє значення (Mean) становить 7.01, медіана – 7.00, що вказує на загалом підвищений рівень переживання стресу у вибірці. Стандартне відхилення (SD = 1.97) свідчить про помірну варіативність показників. Мінімальне значення становить 2 бали, у той час, як максимальне – 10 балів, що відображає широкий діапазон індивідуальних відмінностей у сприйнятті стресу. Перевірка нормальності розподілу за критерієм Шапіро-Вілка показала статистично значуще відхилення від нормального розподілу ($W = 0.952$; $p = 0.009 < 0.05$). Це свідчить про ненормальний характер розподілу показника суб'єктивного стресу.

Показник індексу маси тіла показав, що середнє значення (Mean) становить 23.2, медіана – 20.7, що загалом відповідає нормальному ІМТ, яке перебуває в діапазоні від

18,5 до 24,9. Водночас значна різниця між середнім і медіаною, а також широкий діапазон значень від 15.2 до 66.4 свідчать про наявність крайніх значень і гетерогенність вибірки. Стандартне відхилення на рівні 7.95 вказує на високу варіативність показників. Розподіл статистично відрізняється від нормального ($p < .001$).

Аналіз показників за Тестом на харчові установки (EAT-26), який є скринінговим інструментом для виявлення ризику розладів харчової поведінки (зокрема анорексії, булімії та компульсивного переїдання), показав що, за шкалою «Дієта» (Dieting) середнє значення становить 11.2, медіана – 10.0. Це свідчить про наявність обмежувальної харчової поведінки у частини вибірки. Стандартне відхилення на рівні 7.98 вказує на значну варіативність обмежувальної харчової поведінки. Діапазон значень від 1 до 39 вказує на наявність як низьких, так і високих рівнів дієтичних обмежень у вибірці. Результати свідчать, що розподіл є ненормальним ($p < .001$).

Значення шкали «Булімія та харчова одержимість» (Bulimia & Food Preoccupation), що відображає схильність до переїдання, втрати контролю над їжею та надмірної зацікленості на харчуванні, характеризується середнім значенням 2.54 та медіаною 1. Це вказує на загалом низький рівень відповідних проявів у більшості респондентів, однак стандартне відхилення 3.10 і діапазон від 0 до 14 свідчать про наявність підгрупи з підвищеними показниками. Розподіл статистично відрізняється від нормального ($p < .001$).

За шкалою «Оральний контроль» (Oral Control), яка відображає контроль харчування та вплив соціального середовища на прийом їжі, середнє значення становить 3.81, медіана – 3. Стандартне відхилення 3.72 та широкий діапазон від 0 до 19 вказують на значні індивідуальні відмінності у рівні контролю харчової поведінки. Розподіл також є ненормальним ($p < .001$).

За загальним показником опитувальника EAT-26, який відображає інтегральний рівень симптоматики розладів харчової поведінки, середнє значення становить 17.5, медіана – 15. Стандартне відхилення 12.6 та широкий діапазон від 1 до 66 вказують на значну варіативність проявів харчової поведінки у вибірці. Це свідчить про наявність як учасників із низьким рівнем симптоматики, так і осіб із підвищеними показниками ризику. Розподіл показника є ненормальним ($p < .001$).

Аналіз показників шкали труднощів емоційної регуляції (DERS-16), яка спрямована на оцінку труднощів емоційної регуляції (прийняття емоцій, контроль імпульсів, доступ до стратегій регуляції тощо), показав наступні результати.

За шкалою «Неприйняття емоцій» (Non-acceptance) середнє значення становить 7.81, медіана – 7, що свідчить про помірний рівень труднощів у прийнятті власних емоційних реакцій. Стандартне відхилення 3.45 вказує на варіативність показників. Розподіл є ненормальним ($p < .001$).

Показник «Цілі» (Goals), який відображає труднощі підтримання цілеспрямованої поведінки в умовах емоційного напруження, характеризується середнім значенням 9.96 та медіаною 10. Близькість цих значень свідчить про симетричність розподілу, що підтверджується відсутністю статистично значущого відхилення від нормальності ($p = 0.064$).

Шкала «Імпульсивність» (Impulse), що оцінює здатність контролювати імпульсивні реакції у стані емоційного напруження, має середнє значення 7.70, медіану 7 та стандартне відхилення 3.21. Розподіл є ненормальним ($p = 0.005$), що свідчить про нерівномірність прояву імпульсивності серед респондентів.

Показник «Стратегії» (Strategies), який відображає доступ до ефективних способів регуляції емоцій, характеризується серед даної вибірки середнім значенням 14.3 та медіаною 14.0. Стандартне відхилення 4.69 вказує на помірну варіативність, а розподіл не відрізняється від нормального ($p = 0.073$).

Шкала «Чіткість» (Clarity), що відображає здатність до усвідомлення та розуміння власних емоцій, має середнє значення 5.81 та медіану 6. Стандартне відхилення 2.09 свідчить про відносно невелику варіативність, однак розподіл є ненормальним ($p = 0.014$).

Загальний показник емоційної дисрегуляції (Total score) становить 45.6, у той час, як медіана – 44. Цей показник інтегрує всі компоненти труднощів емоційної регуляції та відображає загальний рівень емоційної дисфункції. Стандартне відхилення, яке становить 13.9 і широкий діапазон значень свідчать про значну варіативність у вибірці. Розподіл не відрізняється від нормального ($p = 0.100$).

Показники тесту Струпа (Stroop effect) характеризуються середнім значенням 44.7 та медіаною 44, що свідчить про відносно симетричний розподіл результатів. Стандартне відхилення 10.3 і діапазон від 22 до 73 вказують на наявність індивідуальних відмінностей у рівні когнітивного контролю. Розподіл показника є нормальним ($p = 0.291$). Отримані результати відображають помірний рівень здатності до інгібіції автоматичних реакцій і селективної уваги у вибірці.

Таблиця 3.1.

Описова статистика результатів досліджуваних (N = 70)

Змінна	Mean	Mdn	SD	Min	Max	W	p
Вік	26.4	22.0	10.5	18.0	57.0	0.764	<.001
ІМТ	23.2	20.7	7.95	15.2	66.4	0.710	<.001
Суб'єктивний рівень стресу	7.01	7.00	1.97	2	10	0.952	0.009
Тест на харчові установки (The Eating Attitudes Test; EAT-26)							
Дієта (Dieting)	11.2	10.0	7.98	1.00	39.00	0.921	<.001
Булімія та харчова одержимість (Bulimia & Food Preoccupation)	2.54	1.0	3.10	0.00	14.0	0.795	<.001
Оральний контроль (Oral Control)	3.81	3	3.72	0.00	19.0	0.810	<.001
Загальний показник EAT-26 (Total score)	17.5	15	12.6	1	66	0.909	<.001
Шкала труднощів емоційної регуляції (Difficulties in Emotion Regulation Scale-16; DERS-16)							
Неприйняття (Non-acceptance)	7.81	7.00	3.45	3.00	15.0	0.932	<.001
Цілі (Goals)	9.96	10.0	2.86	3.00	15.0	0.967	0.064
Імпульсивність (Impulse)	7.70	7.00	3.21	3.00	15.0	0.946	0.005
Стратегії (Strategies)	14.3	14.0	4.69	5.00	25.0	0.968	0.073
Чіткість (Clarity)	5.81	6.00	2.09	2.00	10.0	0.955	0.014

Загальний показник DERS-16 (Total score)	45.6	44.0	13.9	17.0	76.0	0.971	0.100
Тест Струпа (Stroop effect)							
Ефект Струпа (Stroop effect)	44.7	44.0	10.3	22.0	73.0	0.979	0.291

Примітка. M – середнє; Mdn – медіана; SD – стандартне відхилення; Min–Max – мінімальне та максимальне значення; W – статистика критерію Шапіро–Віллка; p – рівень значущості.

3.2. Аналіз зв'язків між змінними

Оскільки частина змінних не відповідала нормальному розподілу, для виявлення зв'язків між показниками було використано коефіцієнт рангової кореляції Спірмена (ρ). У вибірці проаналізовано зв'язки між ІМТ, показниками харчової поведінки, емоційною дисрегуляцією, когнітивним контролем та суб'єктивним рівнем стресу.

Індекс маси тіла не продемонстрував статистично значущих зв'язків із більшістю психологічних змінних. Водночас було виявлено помірний негативний зв'язок між ІМТ та «Оральним контролем» (Oral Control): $\rho = -0.491$, $p < .001$. Це означає, що нижчий ІМТ пов'язаний із вищими показниками орального контролю. Такий результат може свідчити, що респонденти з нижчою масою тіла частіше демонструють вищий рівень контролю харчування або більшу чутливість до зовнішнього контролю споживання їжі.

Також ІМТ мав слабкий негативний зв'язок із показником «Чіткість» (Clarity) емоцій: $\rho = -0.241$, $p = 0.045$. Це може вказувати на тенденцію, за якої нижчий ІМТ асоціюється з більшими труднощами в усвідомленні та розумінні власних емоцій, однак сила цього зв'язку є доволі слабкою.

Суб'єктивний рівень стресу не продемонструвало статистично значущих зв'язків із показниками ЕАТ-26. Отже, у цій вибірці суб'єктивно оцінений стрес не пов'язаний безпосередньо з вираженістю харчових установок, що є важливим результатом, оскільки він не підтверджує прямий зв'язок між стресом і симптомами РХП на рівні кореляцій.

Натомість стрес значущо пов'язаний із кількома компонентами емоційної дисрегуляції. Найвиразніший зв'язок виявлено з «Неприйняттям емоцій» (Non-acceptance), а саме: $\rho = 0.405$, $p < .001$. Це свідчить, що за вищого рівня стресу респонденти частіше мають труднощі з прийняттям власних негативних емоцій.

Також стрес пов'язаний із шкалою «Цілі» (Goals): $\rho = 0.265$, $p = 0.027$; обмеженим доступом до стратегій регуляції, що вимірюється показником «Стратегії» (Strategies): $\rho = 0.303$, $p = 0.011$; та загальним показником емоційної дисрегуляції (Total score): $\rho = 0.322$, $p = 0.007$. Тобто вищий рівень стресу супроводжується більшою емоційною дезорганізацією, складністю діяти цілеспрямовано у стані напруження та дефіцитом ефективних способів саморегуляції.

Показник «Дієта» (Dieting) має один із найбільш змістовно важливих зв'язкових профілів. Він статистично значущо пов'язаний із «Булімія та харчова одержимість» (Bulimia & Food Preoccupation), оскільки $\rho = 0.622$, $p < .001$. Це сильний позитивний зв'язок, який свідчить, що чим вищий рівень дієтичних обмежень, тим більш вираженими є харчова одержимість і булімічні тенденції.

«Дієта» (Dieting) також позитивно пов'язаний з «Оральний контроль» (Oral Control), де $\rho = 0.419$, $p < .001$. Це означає, що обмежувальні харчові установки супроводжуються вищим рівнем контролю харчування. Разом ці зв'язки показують, що різні аспекти ЕАТ-26 не є ізольованими, а формують взаємопов'язаний комплекс порушених харчових установок.

Особливо важливими є зв'язки «Дієти» (Dieting) з емоційною дисрегуляцією. Показник дієтичних обмежень позитивно корелює з шкалами «Неприйняття емоцій» (Non-acceptance): $\rho = 0,422, p < .001$; «Цілі» (Goals): $\rho = 0.368, p = 0.002$; Impulse: $\rho = 0.376, p = 0.001$; «Стратегії» (Strategies): $\rho = 0.465, p < .001$; «Чіткість» (Clarity): $\rho = 0.399, p < .001$; та загальний показник DERS-16: $\rho = 0.465, p < .001$.

Це означає, що чим вище виражені труднощі емоційної регуляції, тим більш вираженою є схильність до дієтичних обмежень. Найсильнішими є зв'язки з стратегіями емоційної регуляції та загальним показником емоційної дисрегуляції. Отже, обмежувальна харчова поведінка найбільшою мірою пов'язана не лише з окремою емоційною проблемою, а із загальним рівнем дисрегуляції та дефіцитом ефективних стратегій регулювання емоцій.

Показник «Булімія та харчова одержимість» (Bulimia & Food Preoccupation) має значущі позитивні зв'язки із емоційною дисрегуляцією, зокрема з показником «Неприйняття емоцій» ($\rho = 0.337, p = 0,004$); «Цілі» ($\rho = 0.332, p = 0.005$); «Імпульсивність» ($\rho = 0.253, p = 0.035$); «Стратегії» ($\rho = 0.406, p < .001$); «Чіткість» ($\rho = 0.412, p < .001$); загальним показником DERS-16 ($\rho = 0.401, p < .001$).

Це свідчить, що харчова одержимість і булімічні прояви пов'язані з широким спектром емоційних труднощів. Найпомітнішими є зв'язки з нечіткістю емоцій, обмеженим доступом до стратегій регуляції та загальним показником емоційної дисрегуляції. Тобто булімічні тенденції можуть бути пов'язані не тільки з імпульсивністю, а й з нечітким розумінням власних емоцій та недостатністю адаптивних способів їх регуляції. Важливо, що зв'язок із шкалою «Імпульсивності» є найслабшим серед значущих зв'язків ($\rho = 0.253, p = 0.035$). Це означає, що в даній вибірці булімічні

прояви не зводяться лише до імпульсивності, а більше пов'язані з ширшою емоційною дисрегуляцією.

Відсутність статистично значущих зв'язків шкали «Оральний контроль» (Oral Control) із шкалами DERS може означати, що цей компонент EAT-26 у даній вибірці більше відображає поведінковий контроль, соціальний вплив або зовнішнє регулювання харчування, а не безпосередні труднощі емоційної регуляції.

Загальний показник EAT-26 позитивно пов'язаний із субшкалами опитувальника, зокрема з «Дієта» (Dieting), де $\rho = 0.956$, $p < .001$; «Булімія та харчова одержимість» (Bulimia & Food Preoccupation), $\rho = 0.721$, $p < .001$; та «Оральний контроль» (Oral Control), $\rho = 0.597$, $p < .001$. Це означає, що підвищений загальний рівень симптоматики розладів харчової поведінки супроводжується одночасним посиленням як обмежувальних установок, так і імпульсивних та контрольних аспектів харчової поведінки. Разом ці зв'язки свідчать про те, що різні компоненти EAT-26 формують єдину інтегровану систему порушених харчових установок.

Особливо важливими є зв'язки загального показника EAT-26 з емоційною дисрегуляцією. Він позитивно корелює з «Неприйняттям емоцій» ($\rho = 0.375$, $p = 0.001$); «Цілями» ($\rho = 0.355$, $p = 0.003$); «Імпульсивністю» ($\rho = 0.319$, $p = 0.007$); «Стратегіями» ($\rho = 0.432$, $p < .001$); «Чіткістю» ($\rho = 0.398$, $p < .001$); та загальним показником емоційної дисрегуляції ($\rho = 0.427$, $p < .001$).

Це означає, що чим вищий загальний рівень симптомів розладів харчової поведінки, тим більш вираженими є труднощі емоційної регуляції. Найсильніші зв'язки спостерігаються зі стратегіями емоційної регуляції та загальним показником дисрегуляції. Отже, загальна симптоматика розладів харчової поведінки найбільшою мірою пов'язана не лише з окремими аспектами емоційних труднощів, а з їх системним

характером, що включає дефіцит ефективних стратегій регуляції, труднощі усвідомлення та контролю емоційних реакцій.

«Неприйняття емоцій» (Non-acceptance) має значущі зв'язки як із харчовою поведінкою, так і з іншими компонентами емоційної дисрегуляції. У межах DERS-16 неприйняття емоцій демонструє сильні позитивні зв'язки з «Цілями» ($\rho = 0.656, p < .001$); «Імпульсивністю» ($\rho = 0.558, p < .001$); «Стратегіями» ($\rho = 0.744, p < .001$); «Чіткістю» ($\rho = 0.451, p < .001$); та загальним показником емоційної дисрегуляції ($\rho = 0.834, p < .001$).

Це означає, що неприйняття емоцій є не ізольованим симптомом, воно тісно пов'язане з іншими проявами дисрегуляції, такими як складністю діяти цілеспрямовано, імпульсивністю, дефіцитом стратегій і нечітким емоційним усвідомленням.

Шкала «Цілі» (Goals) відображає труднощі збереження цілеспрямованої поведінки в умовах емоційного напруження. У структурі DERS-16 вона має сильні зв'язки з «Імпульсивністю» ($\rho = 0.705, p < .001$); «Стратегіями» ($\rho = 0.775, p < .001$); «Чіткістю» ($\rho = 0.536, p < .001$); і та загальним показником емоційної дисрегуляції ($\rho = 0.878, p < .001$). Це вказує, що труднощі цілеспрямованої поведінки є одним із центральних компонентів загальної емоційної дисрегуляції.

Також дана шкала має слабкий позитивний зв'язок із ефектом Струпа ($\rho = 0.263, p = 0.028$). З урахуванням того, що вищі значення показника Струпа відображають кращу продуктивність виконання завдання, такий результат є доволі неочікуваним. Його можна пояснити особливостями використаної онлайн-версії методики або тим, що респонденти з вищим рівнем емоційного напруження можуть демонструвати мобілізацію когнітивних ресурсів під час виконання короткотривалих завдань.

Шкала «Імпульсивність» (Impulse) у межах DERS-16 має сильні зв'язки з «Неприйняттям емоцій» ($\rho = 0.558, p < .001$); «Цілями» ($\rho = 0.705, p < .001$); «Стратегіями» ($\rho = 0.683, p < .001$); «Чіткістю» ($\rho = 0.458, p < .001$); і загальним показником емоційної дисрегуляції ($\rho = 0.820, p < .001$). Це показує, що імпульсивність є важливою частиною загального профілю емоційної дисрегуляції.

Шкала «Стратегії» (Strategies) має найсильніший зв'язок у всій матриці з загальним показником емоційної дисрегуляції ($\rho = 0.927, p < .001$). Це очікувано, оскільки шкала входить до загального показника, але змістовно це означає, що обмежений доступ до стратегій регуляції є центральним компонентом емоційної дисрегуляції у вибірці.

Аналіз взаємозв'язку між показником когнітивного контролю (ефектом Струпа) та загальним рівнем емоційної дисрегуляції виявив слабкий, але статистично значущий позитивний зв'язок ($\rho = 0.257, p = 0.032$). Це свідчить про те, що вищий рівень труднощів емоційної регуляції асоціюється з вищою продуктивністю виконання завдання Струпа.

Кореляційний аналіз показав, що найбільш послідовним і змістовно важливим блоком зв'язків є зв'язки між харчовими установками та емоційною дисрегуляцією. Показники «Дієта» і «Булімія та харчова одержимість» значущо пов'язані майже з усіма компонентами DERS-16, що підтверджує роль емоційної дисрегуляції як важливого психологічного механізму порушеної харчової поведінки.

Суб'єктивний рівень стресу не має прямого зв'язку з показниками EAT-26, але пов'язаний з емоційною дисрегуляцією. Це дає підстави припускати, що вплив стресу на харчову поведінку може бути не прямим, а опосередкованим через труднощі емоційної регуляції.

Показник Струпа не пов'язаний із харчовими установками, тому когнітивний контроль у цій вибірці не виступає прямим корелятом симптомів РХП. Його слабкі зв'язки з «Цілями» і загальним показником емоційної дисрегуляції можуть свідчити про активацію компенсаторних механізмів когнітивного контролю в осіб із вираженими труднощами емоційної регуляції та підтримання цілеспрямованої поведінки в умовах емоційного напруження. Ймовірно, у структурованому короткотривалому завданні такі учасники демонстрували підвищену мобілізацію уваги та контроль відповідей, незважаючи на суб'єктивні труднощі регуляції.

Таблиця 3.2

Кореляційна матриця між результатами опитувальників (N = 70)

Змінна	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
1. ІМТ	—												
2. Дієта (Dieting)	-0.200	—											
3. Булімія та харчова одержимість (Bulimia & Food Preoccupation)	-0.213	0.622 ***	—										
4. Оральний контроль (Oral Control)	-0.491 ***	0.419 ***	0.282*	—									
5. Загальний показник ЕАТ-26 (Total score)	- 0.303*	0.956 ***	0.721 ***	0.597 ***	—								
6. Неприйняття (Non-acceptance)	-0.059	0.422 ***	0.337 **	0.017	0.375 **	—							
7. Цілі (Goals)	-0.188	0.368**	0.332 **	0.145	0.355 **	0.656 ***	—						

8. Імпульсивність (Impulse)	-0.032	0.376**	0.253*	-0.012	0.319**	0.558***	0.705***	—					
9. Стратегії (Strategies)	-0.062	0.465***	0.406***	0.062	0.432***	0.744***	0.775***	0.683***	—				
10. Чіткість (Clarity)	-0.241*	0.399***	0.412***	0.116	0.398**	0.451***	0.536***	0.458***	0.568***	—			
11. Загальний показник DERS - 16 (Total score)	-0.107	0.465***	0.401***	0.051	0.427***	0.834***	0.878***	0.820***	0.927***	0.657***	—		
12. Ефект Струпа (Net Score)	-0.062	0.055	0.064	0.095	0.089	0.231	0.263*	0.145	0.186	0.164	0.257*	—	
13. Суб'єктивний рівень стресу	0.232	0.037	0.043	-0.056	0.026	0.405***	0.265*	0.221	0.303*	0.110	0.322**	0.166	—

Примітка. * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$. rho — коефіцієнт кореляції Спірмена. $df = 68$ для всіх пар.

1 — ІМТ; 2 — Дієта; 3 — Булімія та харчова одержимість; 4 — Оральний контроль; 5 — Загальний показник за EAT-26; 6 — Неприйняття емоційних реакцій; 7 — Цілі; 8 — Імпульсивність; 9 — Стратегії; 10 — Чіткість; 11 — Загальний показник DERS-16; 12 — Ефект Струпа; 13 — Суб'єктивний рівень стресу.

3.3. Регресійний аналіз взаємозв'язків між емоційною дисрегуляцією, когнітивним контролем та симптомами розладів харчової поведінки

З метою перевірки гіпотези про комплексний вплив емоційної дисрегуляції, когнітивного гальмівного контролю та суб'єктивного стресу на вираженість симптомів розладів харчової поведінки було проведено множинний лінійний регресійний аналіз. У межах цієї моделі залежною змінною виступав загальний показник симптомів РХП за методикою EAT-26, тоді як незалежними змінними були загальний показник емоційної дисрегуляції за DERS-16, показник продуктивності виконання тесту Струпа та суб'єктивний рівень стресу.

Отримані результати (табл. 3.3) свідчать про те, що побудована регресійна модель є статистично значущою та характеризується помірною прогностичною здатністю щодо досліджуваного феномену. Сукупність включених предикторів пояснює 27,8% дисперсії загального показника симптомів РХП ($R^2 = 0.278$). Скоригований коефіцієнт детермінації R^2 становить 0.245, що вказує на те, що навіть після урахування кількості предикторів модель зберігає достатню пояснювальну цінність. Множинний коефіцієнт кореляції ($R = 0.527$) свідчить про помірний зв'язок між сукупністю незалежних змінних та вираженістю симптомів розладів харчової поведінки.

Аналіз окремих регресійних коефіцієнтів показав, що серед включених у модель предикторів статистично значущим чинником виступає лише загальний показник емоційної дисрегуляції. Його стандартизований коефіцієнт регресії становить $\beta = 0.560$, $t = 4.967$, $p < .001$. Це означає, що за умови контролю рівня стресу та показника виконання тесту Струпа саме труднощі емоційної регуляції найбільшою мірою пов'язані з вираженістю симптомів РХП. Позитивний напрямок зв'язку свідчить, що чим вищим є рівень емоційної дисрегуляції, тим більш вираженими є порушені харчові установки та поведінкові прояви, зафіксовані за ЕАТ-26.

Такий результат узгоджується з уявленням про емоційну дисрегуляцію як один із центральних психологічних і нейропсихологічних механізмів формування симптомів розладів харчової поведінки. Зокрема, труднощі прийняття емоцій, контролю імпульсів, збереження цілеспрямованої поведінки в умовах емоційного напруження та обмежений доступ до ефективних стратегій саморегуляції можуть створювати передумови для використання харчової поведінки як способу зниження, уникнення або контролю емоційного дискомфорту. У цьому контексті симптоми РХП можуть розглядатися не

лише як порушення ставлення до їжі чи тіла, а і як дезадаптивна стратегія регуляції афективного напруження.

Водночас показник тесту Струпа не виявив статистично значущого прямого внеску в прогнозування симптомів РХП ($\beta = -0.105$, $t = -0.975$, $p = 0.333$). Це свідчить про те, що в межах даної моделі продуктивність виконання тесту Струпа не є самостійним предиктором загальної вираженості симптомів розладів харчової поведінки. Імовірно, когнітивний контроль може бути пов'язаний із РХП не безпосередньо, а через складніші механізми, наприклад, через взаємодію з емоційним напруженням, імпульсивністю, ригідністю мислення або особливостями регуляції поведінки в емоційно значущих ситуаціях.

Суб'єктивний рівень стресу також не продемонстрував статистично значущого прямого внеску у прогнозування симптомів РХП ($\beta = -0.079$, $t = -0.710$, $p = 0.480$). Це означає, що сам по собі рівень пережитого або суб'єктивно оціненого стресу не пояснює істотної частини варіативності симптомів розладів харчової поведінки після урахування емоційної дисрегуляції. Такий результат може свідчити про те, що не стільки наявність стресового навантаження як такого, скільки спосіб його емоційної переробки та регуляції є більш значущим чинником у формуванні порушеної харчової поведінки. Іншими словами, стрес може набувати патогенного значення переважно тоді, коли він супроводжується недостатньою здатністю до емоційної саморегуляції.

З метою перевірки коректності побудованої регресійної моделі було проаналізовано базові статистичні припущення. Оцінка мультиколінеарності показала, що між незалежними змінними відсутнє надмірне перекриття. Значення VIF становили 1,07 – для показника тесту Струпа; 1,16 – для загального показника емоційної дисрегуляції; та 1,13 – для рівня стресового навантаження. Оскільки всі ці значення є

низькими та не перевищують порогове значення 10, можна зробити висновок, що предиктори не дублюють один одного і можуть бути одночасно включені в модель. Показники толерантності також перебували на належному рівні: 0.937, 0.861 та 0.885 відповідно, що додатково підтверджує відсутність проблеми мультиколінеарності.

Таблиця 3.3

Результати множинного лінійного регресійного аналізу (залежна змінна: ЕАТ-26)

Якість моделі							
Показник	Значення						
Коефіцієнт множинної кореляції (R)	0.527						
Коефіцієнт детермінації (R ²)	0.278						
Скоригований R ²	0.245						
F-критерій (df = 3; 66)	8.46 (p < .001)						
Коефіцієнти регресії							
Предиктор	B	SE B	β	t	p	VIF	Tolerance
Константа (Intercept)	3.717	7.265	—	0.512	0.611	—	—
Загальний показник	0.506	0,102	0,560	4.967	< .001	1,16	0.861

(Total score DERS-16) ***							
Ефект Струпа (Net Score)	-0.128	0.132	-0.105	-0.975	0.333	1.07	0.937
Суб'єктивний рівень стресу	-0.506	0.712	-0.079	-0.710	0.480	1.13	0.885

Примітка. N = 70. Метод: Enter. B – нестандартизований коефіцієнт регресії; $SE B$ – стандартна похибка; β – стандартизований коефіцієнт регресії; t – t-статистика; VIF – фактор інфляції дисперсії; $Tolerance$ – показник толерантності. Виділений рядок – статистично значущий предиктор. *** $p < .001$.

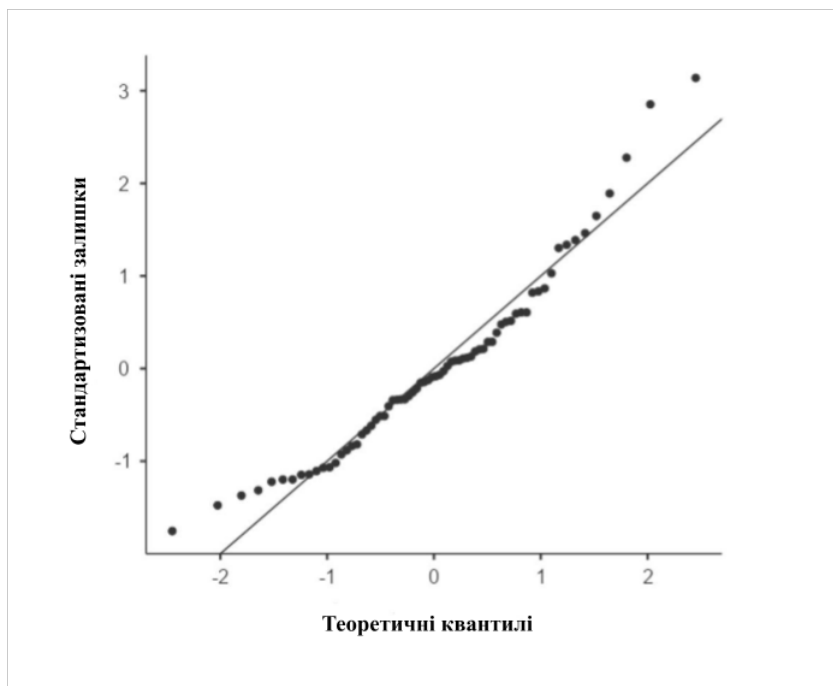
Водночас аналіз нормальності залишків за Q-Q Plot (рис. 3.1) засвідчив певні відхилення емпіричних значень від теоретичної діагональної лінії у верхній правій частині розподілу. Це може свідчити про наявність окремих високих значень залежної змінної, тобто учасників із більш вираженими симптомами РХП. Таке відхилення є доволі очікуваним для досліджень неклінічних вибірок, у яких більшість респондентів має низькі або помірні показники симптоматики, тоді як лише частина демонструє підвищений рівень ризику. Отже, порушення нормальності залишків слід розглядати як статистичне обмеження моделі, однак воно не нівелює отриманих результатів, особливо з огляду на статистичну значущість загальної моделі та провідну роль емоційної дисрегуляції.

Таким чином, результати множинного регресійного аналізу частково підтверджують висунуту гіпотезу. Комплекс предикторів справді пояснює значущу частку варіативності симптомів РХП, однак безпосередній статистично значущий внесок має лише емоційна дисрегуляція. Показники тесту Струпа та рівню суб'єктивного стресу в цій моделі не виступають прямими предикторами симптомів РХП. Це дає підстави припустити, що їхній вплив може бути опосередкованим або залежати від інших психологічних механізмів.

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що емоційна дисрегуляція є ключовим чинником, пов'язаним із вираженістю симптомів розладів харчової поведінки у досліджуваній вибірці. Саме труднощі в регуляції емоцій, а не рівень стресу чи продуктивність виконання тесту Струпа самі по собі, мають найбільшу прогностичну значущість. Це підкреслює доцільність подальшого аналізу непрямих ефектів, зокрема перевірки медіаційної моделі, у якій емоційна дисрегуляція може виступати посередником між стресовим навантаженням та симптомами розладів харчової поведінки.

Рисунок 3.1.

Графік нормальності залишків регресійної моделі (QQ plot)



3.4. Медіаційний аналіз ролі емоційної дисрегуляції у взаємозв'язку між стресом та симптомами розладів харчової поведінки

З метою перевірки припущення про опосередковану роль емоційної дисрегуляції у зв'язку між рівнем стресу і симптомами розладів харчової поведінки було проведено

медіаційний аналіз. У ролі незалежної змінної виступав суб'єктивний рівень стресу, медіатором слугував загальний показник емоційної дисрегуляції (DERS-16), а залежною змінною став загальний бал за методикою EAT-26.

Результати медіаційного аналізу засвідчили (табл. 3.4), що зв'язок між стресовим навантаженням та емоційною дисрегуляцією є статистично значущим ($a = 2.312$, $SE = 0.800$, $p = 0.004$), що вказує на те, що зі зростанням рівня стресу зростає і рівень труднощів з емоційною регуляцією. У свою чергу, емоційна дисрегуляція є статистично значущим предиктором симптомів РХП ($b = 0.487$, $SE = 0.098$, $p < .001$), що свідчить про прямий зв'язок між труднощами емоційної регуляції та вираженістю порушень харчових установок.

Ключовим результатом є наявність статистично значного непрямого ефекту рівню суб'єктивного стресу на симптоми розладів харчової поведінки через емоційну дисрегуляцію ($a \times b = 1.127$, $SE = 0.451$, $Z = 2.500$, $p = 0.012$; 95% ДІ [0.243, 2.011]). Оскільки довірчий інтервал не включає нульове значення, це підтверджує наявність значного медіаційного ефекту.

Водночас прямий ефект суб'єктивного стресу на симптоми розладів харчової поведінки після включення медіатора в моделі не є статистично значущим ($c = -0.575$, $SE = 0.693$, $p = 0.407$, 95% ДІ [-1.933, 0.784]). Загальний ефект також не досягає рівня статистичної значущості ($c + a \times b = 0.552$, $SE = 0.762$, $p = 0.469$).

Тож, отримані результати свідчать про наявність опосередкованого зв'язку між рівнем суб'єктивного стресу та симптомами розладів харчової поведінки, який реалізується через механізми емоційної дисрегуляції. Зокрема, встановлено, що вплив стресу на вираженість порушених харчових установок не є прямим, а здійснюється через підвищення рівня труднощів емоційної регуляції.

Статистично значущий непрямий ефект та відсутність значущого прямого ефекту вказують на те, що емоційна дисрегуляція виступає ключовим психологічним механізмом, який опосередковує взаємозв'язок між стресовим навантаженням та симптомами розладів харчової поведінки. Частка прямого ефекту становить 66,2% від загального, що додатково підкреслює вагому роль емоційної дисрегуляції у структурі досліджуваного зв'язку, хоча цей показник слід інтерпретувати з урахуванням незначущості загального ефекту.

Таким чином, отримані результати дозволяють розглядати емоційну дисрегуляцію як центральний психологічний механізм, через який стресове навантаження пов'язане з формуванням та підтриманням симптомів розладів харчової поведінки. Це підкреслює важливість урахування особливостей емоційної регуляції при аналізі факторів ризику та розробці психокорекційних підходів у межах досліджуваної проблематики.

Таблиця 3.4.

Результати медіаційного аналізу впливу рівню суб'єктивного стресу на загальний показник EAT-26 через емоційну дисрегуляцію (DERS-16)

					95% ДІ				
	→	Позначення (шлях)	Estimate	SE	Нижня	Верхня	Z	p	% Медіації
Оцінки ефектів медіації									
Непрямий ефект	$a \times b$	—	1.127	0.451	0.243	2.011	2.500	0.012	66,2
Прямий ефект	c	—	-0.575	0.693	-1.933	0.784	-0.829	0,07	33,8

Загальний ефект	$c + a \times b$	—	0.552	0.762	-0.942	2.047	0.725	0.469	100
Оцінки шляхів									
Суб'єктивний рівень стресу	→	DERS-16 (a)	2.312	0.800	0.744	3.881	2.890	0.004	—
Емоційна дисрегуляція (Total score DERS-16)	→	EAT-26 (b)	0.487	0.098	0.296	0.679	4.980	< .001	—
Суб'єктивний рівень стресу	→	EAT-26 (c)	-0.575	0.693	-1.933	0.784	-0.829	0.407	—

Примітки. N = 70. Метод оцінювання: максимальної правдоподібності. ДІ – довірчий інтервал; SE – стандартна похибка; a – шлях від незалежної змінної до медіатора; b – шлях від медіатора до залежної змінної; c – прямий ефект незалежної змінної на залежну змінну; $a \times b$ – непрямий (медіаційний) ефект. Виділені рядки – статистично значущі ефекти.

З метою уточнення структурної специфіки зв'язку між досліджуваними змінними медіаційний аналіз було додатково проведено окремо для кожної шкали EAT-26. Це дозволило оцінити, чи є виявлений механізм опосередкування універсальним для різних проявів розладів харчової поведінки, чи все ж він має специфічний характер.

Результати порівняльного аналізу засвідчили, що медіаційна роль емоційної дисрегуляції проявляється неоднаково залежно від типу симптомів розладів харчової поведінки. Зокрема, для шкали «Дієта» (Dieting) було виявлено статистично значущий непрямий ефект рівню суб'єктивного стресу через емоційну дисрегуляцію ($a \times b = 0.762$, $SE = 0.298$, $Z = 2.55$, $p = 0.011$; 95% ДІ [0.177, 1.347]), тоді як прямий ефект ($c = -0.493$, $p = 0.251$) залишався незначущим. Частка непрямого ефекту становить 60,7%, що вказує на вагому роль емоційної дисрегуляції у зв'язку між стресом та обмежувальною харчовою

поведінкою. Отримані результати свідчать, що дієтичні обмеження можуть виконувати функцію дезадаптивного способу регуляції емоційного напруження.

Аналогічна закономірність спостерігалася і для субшкали «Булімія та харчова одержимість» (Bulimia & Food Preoccupation), для якої також було зафіксовано статистично значущий непрямий ефект ($a \times b = 0.240$, $SE = 0.101$, $Z = 2.366$, $p = 0.018$, 95% ДІ [0.041, 0.438]) за відсутності значущого прямого впливу стресу ($c = -0.122$, $p = 0.494$). Частка непрямого ефекту становить 66,3%, що є найвищим показником серед досліджуваних субшкал. Це свідчить про те, що булімічні тенденції та харчова одержимість найбільшою мірою пов'язані з емоційною дисрегуляцією. Такий результат узгоджується з розумінням булімічної поведінки як способу короточасного зниження інтенсивного емоційного напруження за умов недостатньо сформованих навичок емоційної саморегуляції.

Натомість для субшкали «Оральний контроль» (Oral Control) медіаційний ефект не досяг рівня статистичної значущості ($a \times b = 0.126$, $SE = 0.088$, $p = 0.152$, 95% ДІ [-0,046, 0.298]), а шлях від емоційної дисрегуляції до показника контролю харчування також виявився незначущим ($b = 0.054$, $p = 0.099$). Це свідчить про те, що механізм опосередкування через емоційну дисрегуляцію не є релевантним для цього компонента розладів харчової поведінки. Ймовірно, дана субшкала відображає переважно соціально зумовлені та міжособистісні аспекти харчової поведінки, такі як зовнішній контроль, орієнтація на соціальні норми та очікування, які меншою мірою залежать від внутрішніх емоційних процесів.

Таким чином, отримані результати свідчать про диференційований характер медіаційного механізму. Емоційна дисрегуляція виступає значущим опосередковуючим фактором для обмежувальної харчової поведінки та

булімічних тенденцій, тоді як її роль у формуванні контролю харчування під впливом соціального середовища є обмеженою. Це підтверджує, що різні компоненти розладів харчової поведінки мають відмінні психологічні механізми формування, серед яких емоційна регуляція відіграє ключову роль насамперед у тих проявах, що безпосередньо пов'язані з переживанням та регуляцією емоційного напруження.

Таблиця 3.5

Результати медіаційного аналізу впливу стресу на субшкали ЕАТ-26 через емоційну дисрегуляцію

					95% ДІ				
	→	Позначення (шлях)	Estimate	SE	Нижня	Верхня	Z	p	% Медіації
«Дієта» (Dieting)									
Суб'єктивний рівень стресу	→	DERS-16 (a)	2.312	0.800	0.744	3.881	2.89	0.004	—
Емоційна дисрегуляція (DERS-16)	→	Dieting (b)	0.329	0.061	0.211	0.448	5.44	< .001	—
Суб'єктивний рівень стресу	→	Dieting (c)	-0.493	0.429	-1.333	0.348	-1.15	0.251	39,3
Непрямий ефект	a × b	—	0.762	0.298	0.177	1.347	2.552	0.011	60,7
Загальний ефект	c + a × b	—	0.269	0.484	-0.679	1.217	0.556	0.578	100
«Булімія та харчова одержимість» (Bulimia & Food Preoccupation, Bulimia (BFP))									
Суб'єктивний рівень стресу	→	DERS-16 (a)	2.312	0.800	0.744	3.881	2.890	0.004	—

Емоційна дисрегуляція (DERS-16)	→	Bulimia (BFP) (b)	0.104	0.025	0.054	0.153	4.121	< .001	—
Суб'єктивний рівень стресу	→	Bulimia (BFP) (c)	-0.122	0.178	-0.471	0.227	-0.684	0.494	33,7
Непрямий ефект	a × b	—	0.240	0.101	0.041	0.438	2.366	0.018	66,3
Загальний ефект	c + a × b	—	0.118	0.188	-0.250	0.485	0.628	0.530	100
«Оральний контроль» (Oral Control)									
Суб'єктивний рівень стресу	→	DERS-16 (a)	2.312	0.800	0.744	3.881	2.890	0.004	—
Емоційна дисрегуляція (DERS-16)	→	Oral Control (b)	0.054	0.033	-0.010	0.119	1.650	0.099	—
Суб'єктивний рівень стресу	→	Oral Control (c)	0.040	0.233	-0.418	0.497	0.170	0.865	24,0
Непрямий ефект	a × b	—	0.126	0.088	-0.046	0.298	1.433	0.152	76,0
Загальний ефект	c + a × b	—	0.166	0.225	-0.275	0.606	0.736	0.462	100

Примітка. N = 70. Метод оцінювання: максимальної правдоподібності. ДІ – довірчий інтервал; SE – стандартна похибка; a – шлях від незалежної змінної до медіатора; b – шлях від медіатора до залежної змінної; c – прямий ефект незалежної змінної на залежну змінну; a × b – непрямий (медіаційний) ефект. Виділені світло-рожевим та жирним рядки — статистично значущий непрямий ефект ($p < 0.05$; ДІ не перетинає нуль). Сірий фон – шлях a є спільним для всіх моделей.

Висновки до розділу 3

У розділі 3 було здійснено комплексний емпіричний аналіз взаємозв'язків між емоційною дисрегуляцією, когнітивним контролем, суб'єктивним рівнем стресу та симптомами розладів харчової поведінки у вибірці жінок ($N = 70$). Отримані результати дозволяють зробити такі узагальнені висновки.

Аналіз описових статистик засвідчив значну варіативність показників харчової поведінки, емоційної дисрегуляції та суб'єктивного рівня стресу у вибірці. Водночас більшість змінних характеризувалися відхиленням від нормального розподілу, що обґрунтувало використання непараметричних методів статистичного аналізу.

На рівні кореляцій встановлено, що найбільш системними та змістовно важливими є зв'язки між показниками розладів харчової поведінки та емоційною дисрегуляцією. Зокрема, шкали «Дієта» та «Булімія та харчова одержимість» продемонстрували численні статистично значущі позитивні кореляції з усіма основними компонентами DERS-16, що свідчить про тісний зв'язок порушених харчових установок із труднощами емоційної регуляції. Водночас шкала «Оральний контроль» не виявила значущих зв'язків із показниками емоційної дисрегуляції, що вказує на її відмінну психологічну природу. Окрему увагу привертає роль суб'єктивного стресу, який не продемонстрував прямого зв'язку із симптомами розладів харчової поведінки, однак виявився статистично пов'язаним із емоційною дисрегуляцією. Це свідчить про те, що стрес сам по собі не визначає вираженість симптомів РХП, але може виступати фактором, який впливає на них опосередковано через порушення емоційної регуляції.

Перевірка регресійної моделі засвідчила, що єдиним статистично значущим предиктором симптомів розладів харчової поведінки виступає емоційна дисрегуляція. За помірної пояснювальної здатності моделі ($R^2 = 0,278$) показники ефекту Струпа та

суб'єктивного стресу не зробили самостійного внеску у прогнозування. Це підкреслює домінуючу роль емоційних механізмів у структурі досліджуваного феномену.

Подальше уточнення взаємозв'язків здійснено за допомогою медіаційного аналізу, який продемонстрував наявність статистично значущого непрямого впливу суб'єктивного рівня стресу на симптоми розладів харчової поведінки через емоційну дисрегуляцію. Встановлено, що за відсутності прямого ефекту стресу його вплив реалізується опосередковано, що дозволяє розглядати емоційну дисрегуляцію як ключовий психологічний механізм цього зв'язку.

Порівняння моделей для окремих субшкал EAT-26 виявило диференційованість зазначеного механізму. Так, емоційна дисрегуляція виступає значущим опосередковуючим фактором для обмежувальної харчової поведінки та булімічних тенденцій, тоді як для шкали «Оральний контроль» медіаційний ефект не підтверджено. Це вказує на те, що різні компоненти розладів харчової поведінки мають відмінні психологічні механізми формування.

Узагальнюючи отримані результати, можна зробити висновок, що емоційна дисрегуляція є центральним фактором, пов'язаним із формуванням і вираженістю симптомів розладів харчової поведінки у досліджуваній вибірці. Вплив рівню стресу на харчову поведінку має переважно опосередкований характер і реалізується через труднощі емоційної регуляції, тоді як когнітивний контроль у вигляді показника тесту Струпа не виступає значущим предиктором у межах даної моделі.

ВИСНОВОК

У кваліфікаційній роботі здійснено комплексне теоретико-емпіричне дослідження нейропсихологічних механізмів емоційної дисрегуляції при неклінічних симптомах розладів харчової поведінки. Особливу увагу було зосереджено на аналізі ролі суб'єктивного стресового навантаження та когнітивного гальмівного контролю як потенційних чинників, пов'язаних із формуванням і вираженістю харчових порушень.

У ході теоретичного аналізу встановлено, що розлади харчової поведінки є складним багатокомпонентним феноменом, який формується внаслідок взаємодії біологічних, психологічних та соціальних чинників. Сучасні наукові підходи розглядають емоційну дисрегуляцію як один із ключових трансдіагностичних механізмів, що лежить в основі широкого спектра психічних порушень, у тому числі розладів харчової поведінки. З позицій нейропсихології труднощі регуляції емоцій пов'язані з особливостями функціонування префронтальних і лімбічних структур, що забезпечують контроль імпульсів, обробку емоційної інформації та адаптивну поведінку.

Емпіричне дослідження дозволило встановити, що у неклінічній вибірці спостерігається значна варіативність показників харчової поведінки, емоційної дисрегуляції та суб'єктивного стресу. Це свідчить про те, що навіть за відсутності клінічно діагностованих розладів існує широкий спектр індивідуальних відмінностей у схильності до порушених харчових установок, що підтверджує актуальність дослідження субклінічних проявів як потенційної зони ризику.

Результати кореляційного аналізу продемонстрували, що найбільш системні та стійкі зв'язки спостерігаються між показниками розладів харчової поведінки та емоційною дисрегуляцією. Зокрема, шкали «Діета» та «Булімія та харчова одержимість» виявили численні статистично значущі позитивні зв'язки з компонентами емоційної

дисрегуляції, що свідчить про тісний зв'язок порушеної харчової поведінки з труднощами усвідомлення, прийняття та регуляції емоцій. Водночас шкала «Оральний контроль» не продемонструвала подібних зв'язків, що вказує на її відмінну психологічну природу та відносну незалежність від емоційних процесів.

Аналіз взаємозв'язків також показав, що суб'єктивний рівень стресу має статистично значущий зв'язок із емоційною дисрегуляцією, проте не пов'язаний безпосередньо із симптомами розладів харчової поведінки. Така закономірність дозволяє припустити, що стрес не виступає прямим предиктором харчових порушень, а реалізує свій вплив через інші психологічні механізми, зокрема через порушення емоційної регуляції.

Результати множинного лінійного регресійного аналізу підтвердили цю логіку, адже єдиним статистично значущим предиктором вираженості симптомів розладів харчової поведінки виявився загальний показник емоційної дисрегуляції. При цьому ні суб'єктивний рівень стресу, ні показники когнітивного гальмівного контролю (за результатами тесту Струпа) не продемонстрували самостійного внеску у пояснення варіативності харчової симптоматики. Отримана модель має помірну пояснювальну здатність, що свідчить про значущість емоційних факторів у межах досліджуваного феномену, водночас вказуючи на наявність інших, не врахованих у моделі чинників.

Подальший медіаційний аналіз дозволив уточнити механізм взаємодії досліджуваних змінних. Було встановлено наявність статистично значущого непрямого впливу суб'єктивного рівня стресу на симптоми розладів харчової поведінки через емоційну дисрегуляцію. Відсутність значущого прямого ефекту при наявності значущого непрямого ефекту свідчить про опосередкований характер цього зв'язку. Таким чином, стрес набуває значення у контексті формування харчових порушень не

сам по собі, а через його вплив на здатність особистості регулювати власні емоційні стани.

Поглиблений аналіз медіаційних моделей для окремих субшкал EAT-26 засвідчив, що виявлений механізм має диференційований характер. Зокрема, емоційна дисрегуляція виступає значущим опосередковуючим фактором для обмежувальної харчової поведінки та булімічних тенденцій. Це означає, що такі прояви РХП можуть бути пов'язані з використанням харчової поведінки як способу регуляції або зниження емоційного напруження. Натомість для шкали «Оральний контроль» медіаційний ефект не підтверджено, що свідчить про іншу природу цього компоненту, ймовірно більш пов'язану із соціальними нормами, зовнішнім контролем та міжособистісними чинниками.

Отримані результати загалом підтверджують, що емоційна дисрегуляція є центральним психологічним механізмом, пов'язаним із формуванням неклінічних симптомів розладів харчової поведінки. Вплив стресу реалізується переважно опосередковано, тоді як когнітивний контроль у вигляді інгібіторних процесів не виступає визначальним фактором у межах досліджуваної моделі.

Практичне значення дослідження полягає в обґрунтуванні доцільності спрямування психопрофілактичних та психокорекційних втручань на розвиток навичок емоційної регуляції. Отримані результати дозволяють розглядати емоційну дисрегуляцію як перспективну мішень психологічної допомоги, особливо у роботі з обмежувальною та булімічною харчовою поведінкою.

Таким чином, поставлену мету дослідження досягнуто, а сформульовані завдання виконано в повному обсязі.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Abdoli, M., Schiechtl, E., Rosato, M. S., Kopp, M., & Rumpold, G. (2025). Body image, self-esteem, emotion regulation, and eating disorders in adults: A systematic review. *Neuropsychiatrie*, 39(2), 118–132. <https://doi.org/10.1007/s40211-025-00544-4>
2. Abril-Ulloa, V., Santos, S. P. L., Morejón-Terán, Y. A., Carpio-Arias, T. V., Espinoza-Fajardo, A. C., & Vinueza-Veloz, M. F. (2022). Stress and diet quality among Ecuadorian adults during the COVID-19 pandemic: A cross-sectional study. *Frontiers in Nutrition*, 9, 924076. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.924076>
3. American Psychiatric Association. (2022). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed., text revision). American Psychiatric Publishing. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787>
4. Aoun, L., Almardini, S., Saliba, F., Haddadin, F., Mourad, O., Jdaidani, J., Morcos, Z., Al Saidi, I., Bou Sanayeh, E., Saliba, S., Almardini, M., & Zaidan, J. (2024). GLP-1 receptor agonists: A novel pharmacotherapy for binge eating (Binge eating disorder and bulimia nervosa)? A systematic review. *Journal of clinical & translational endocrinology*, 35, 100333. <https://doi.org/10.1016/j.jcte.2024.100333>
5. Arexis, M., Feron, G., Brindisi, M. C., Mancini, J., & Antoniol, B. (2023). A scoping review of emotion regulation and inhibition in emotional eating and binge-eating disorder: What about a continuum? *Journal of Eating Disorders*, 11, 197. <https://doi.org/10.1186/s40337-023-00916-7>
6. Azarias, F. R., Almeida, G. H. D. R., de Melo, L. F., Rici, R. E. G., & Maria, D. A. (2025). The Journey of the Default Mode Network: Development, Function, and Impact on Mental Health. *Biology*, 14(4), 395. <https://doi.org/10.3390/biology14040395>

7. Barakat, S., McLean, S. A., Bryant, E., Le, A., Marks, P., Touyz, S., & Maguire, S. (2023). Risk factors for eating disorders: Findings from a rapid review. *Journal of Eating Disorders, 11*, 8. <https://doi.org/10.1186/s40337-022-00717-4>
8. Bartel, S., McElroy, S. L., Levangie, D., & Keshen, A. (2024). Use of glucagon-like peptide-1 receptor agonists in eating disorder populations. *The International journal of eating disorders, 57*(2), 286–293. <https://doi.org/10.1002/eat.24109>
9. Bartholdy, S., Rennalls, S. J., Jacques, C., Danby, H., Campbell, I. C., Schmidt, U., & O'Daly, O. G. (2017). Proactive and reactive inhibitory control in eating disorders. *Psychiatry research, 255*, 432–440. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.06.073>
10. Basu, S. (2023). Examining the reliability and validity of computerized Stroop test in children aged 5–13 years: A preliminary study. *Quality & Quantity, 57*, 645–653. <https://doi.org/10.1007/s11135-022-01376-y>
11. Bertollo, A. G., Puntel, C. F., Rievers, H. F. B., Brunhara, E. G. S., & Ignácio, Z. M. (2026). Neurobiological and psychosocial mechanisms linking early life stress to the pathogenesis of eating disorders. *Neuroscience, 596*, 128–142. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2026.01.008>
12. Bilenker, D., & Avena, N. M. (2025). Psychedelics and the Serotonin Hypothesis of Eating Disorders. *Brain Sciences, 15*(8), 893. <https://doi.org/10.3390/brainsci15080893>
13. Bjureberg, J., Ljótsson, B., Tull, M. T., Hedman, E., Sahlin, H., Lundh, L.-G., Bjärehed, J., DiLillo, D., Messman-Moore, T., Gumpert, C. H., & Gratz, K. L. (2016). Development and validation of a brief version of the Difficulties in Emotion Regulation Scale: The DERS-16. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 38*(2), 284–296. <https://doi.org/10.1007/s10862-015-9514-x>
14. Brunetti, R., Indraccolo, A., Del Gatto, C., Farina, B., Imperatori, C., Fontana, E., & Massullo, C. (2021). eStroop: Implementation, standardization, and systematic comparison of

a new voice-key version of the traditional Stroop task. *Frontiers in Psychology*, 12, 663786.

<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.663786>

15. Brytek-Matera, A. (2021). Negative Affect and Maladaptive Eating Behavior as a Regulation Strategy in Normal-Weight Individuals: A Narrative Review. *Sustainability*, 13(24), 13704. <https://doi.org/10.3390/su132413704>

16. Brytek-Matera, A., & Czepczor, K. (2017). Models of eating disorders: A theoretical investigation of abnormal eating patterns and body image disturbance. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy*, 19(1), 16–26. <https://doi.org/10.12740/APP/68422>

17. Bulik, C. M., Coleman, J. R. I., Hardaway, J. A., Breithaupt, L., Watson, H. J., Bryant, C. D., & Breen, G. (2022). Genetics and neurobiology of eating disorders. *Nature neuroscience*, 25(5), 543–554. <https://doi.org/10.1038/s41593-022-01071-z>

18. Castellini, G., Cassioli, E., Rossi, E., Mancini, M., Ricca, V., & Stanghellini, G. (2022). Bridging cognitive, phenomenological and psychodynamic approaches to eating disorders. *Eating and weight disorders : EWD*, 27(7), 2273–2289. <https://doi.org/10.1007/s40519-022-01379-6>

19. Cerniglia, L., Cimino, S., Tafà, M., Marzilli, E., Ballarotto, G., & Bracaglia, F. (2017). Family profiles in eating disorders: family functioning and psychopathology. *Psychology research and behavior management*, 10, 305–312. <https://doi.org/10.2147/PRBM.S145463>

20. Chang, R. S., Cerit, H., Hye, T., Durham, E. L., Aizley, H., Boukezzi, S., Haimovici, F., Goldstein, J. M., Dillon, D. G., Pizzagalli, D. A., & Holsen, L. M. (2022). Stress-induced alterations in HPA-axis reactivity and mesolimbic reward activation in individuals with emotional eating. *Appetite*, 168, 105707. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2021.105707>

21. Chu, B., Marwaha, K., Sanvictores, T., & Malhotra, K. (2024, May 7). Physiology, stress reaction. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541120/>

22. Chung, A., Vieira, D., Donley, T., Tan, N., Jean-Louis, G., Kiely Gouley, K., & Seixas, A. (2021). Adolescent peer influence on eating behaviors via social media: Scoping review. *Journal of Medical Internet Research*, 23(6), e19697. <https://doi.org/10.2196/19697>
23. Clarke E. Kiropoulos L. A. (2021). Mediating the relationship between neuroticism and depressive, anxiety and eating disorder symptoms: the role of intolerance of uncertainty and cognitive flexibility. *J. Affect. Disord.* 4:100101. doi: 10.1016/j.jadr.2021.100101
24. Cogodi, E., Ranieri, J., Martelli, A., & Di Giacomo, D. (2024). Emotional Dysregulation in Anorexia Nervosa: Scoping Review of Psychological Treatments. *Healthcare*, 12(14), 1388. <https://doi.org/10.3390/healthcare12141388>
25. Culbert, K. M., Racine, S. E., & Klump, K. L. (2015). Research Review: What we have learned about the causes of eating disorders - a synthesis of sociocultural, psychological, and biological research. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 56(11), 1141–1164. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12441>
26. Di Lodovico, L., Hamelin, H., DeZorzi, L., Tezenas du Montcel, C., Schéle, E., Stoltenborg, I., Adan, R., Dickson, S., Gorwood, P., Tolle, V., & Viltart, O. (2024). What influences food choices in anorexia nervosa? Disentangling cognitive and emotional components of decision-making by translational research. *Neuroscience applied*, 3, 104080. <https://doi.org/10.1016/j.nsa.2024.104080>
27. Diamond, A., & Ling, D. S. (2016). Conclusions about interventions, programs, and approaches for improving executive functions that appear justified and those that, despite much hype, do not. *Developmental cognitive neuroscience*, 18, 34–48. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2015.11.005>
28. Diaz-Marsa, M., Pemau, A., de la Torre-Luque, A., Vaz-Leal, F., Rojo-Moreno, L., Beato-Fernandez, L., Graell, M., Carrasco-Diaz, A., & Carrasco, J. L. (2023). Executive dysfunction in eating disorders: Relationship with clinical features. *Progress in neuro-*

psychopharmacology & biological psychiatry, 120, 110649.

<https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2022.110649>

29. Faria, L. O., Frois, T., Fortes, L. S., Bertola, L., & Albuquerque, M. R. (2024). Evaluating the Stroop test with older adults: Construct validity, short term test-retest reliability, and sensitivity to mental fatigue. *Perceptual and Motor Skills*, 131(4), 1120–1144.

<https://doi.org/10.1177/00315125241253425>

30. Frank, G. K., Shott, M. E., Riederer, J., & Pryor, T. L. (2016). Altered structural and effective connectivity in anorexia and bulimia nervosa in circuits that regulate energy and reward homeostasis. *Translational psychiatry*, 6(11), e932.

<https://doi.org/10.1038/tp.2016.199>

31. Garner, D. M., Olmsted, M. P., Bohr, Y., & Garfinkel, P. E. (1982). The Eating Attitudes Test: Psychometric features and clinical correlates. *Psychological Medicine*, 12(4), 871–878. <https://doi.org/10.1017/S0033291700049163>

32. Giancola M, D'Amico S and Vinciguerra MG (2024) Unveiling the dark side of eating disorders: evidence on the role of dark triad and body uneasiness in youth. *Front. Psychol.* 15:1437510. doi: 10.3389/fpsyg.2024.1437510

33. Giel, K. E., Bulik, C. M., Fernandez-Aranda, F., Hay, P., Keski-Rahkonen, A., Schag, K., Schmidt, U., & Zipfel, S. (2022). Binge eating disorder. *Nature reviews. Disease primers*, 8(1), 16. <https://doi.org/10.1038/s41572-022-00344-y>

34. Gilmartin, T., Gurvich, C., & Sharp, G. (2022). The relationship between disordered eating behaviour and the five factor model personality dimensions: A systematic review. *Journal of clinical psychology*, 78(9), 1657–1670. <https://doi.org/10.1002/jclp.23337>

35. Gross, J. J. (2015). Emotion Regulation: Current Status and Future Prospects. *Psychological Inquiry*, 26(1), 1–26. <https://doi.org/10.1080/1047840X.2014.940781>

36. Gurera, J. W., & Isaacowitz, D. M. (2019). Emotion regulation and emotion perception in aging: A perspective on age-related differences and similarities. In N. Srinivasan (Ed.), *Progress in Brain Research* (Vol. 247, pp. 329–351). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/bs.pbr.2019.02.007>
37. Hilbert A. (2019). Binge-Eating Disorder. *The Psychiatric clinics of North America*, 42(1), 33–43. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.10.011>
38. Hoek H. W. (2025). The Incidence and Prevalence of Eating Disorders Between 1975 and 2024: A Commentary on Lee and Chi (2025). *The International journal of eating disorders*, 58(10), 1893–1896. <https://doi.org/10.1002/eat.24495>
39. Jain, A., & Yilanli, M. (2023, July 31). Bulimia nervosa. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562178/>
40. Janahi, M., Al-Mannai, M., Al-Mannai, S., & Al-Mannai, N. (2024). A reliability generalization meta-analysis of the Eating Attitudes Test 26 (EAT-26) scale. *Cureus*, 16(11), e73647. <https://doi.org/10.7759/cureus.73647>
41. Kałas, M., Stępniewska, E., Gniedziejko, M., Leszczyński-Czeczotka, J., & Siemiński, M. (2025). Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonists in the Context of Eating Disorders: A Promising Therapeutic Option or a Double-Edged Sword?. *Journal of clinical medicine*, 14(9), 3122. <https://doi.org/10.3390/jcm14093122>
42. Khalsa, S. S., Craske, M. G., Li, W., Vangala, S., Strober, M., & Feusner, J. D. (2015). Altered interoceptive awareness in anorexia nervosa: Effects of meal anticipation, consumption and bodily arousal. *The International journal of eating disorders*, 48(7), 889–897. <https://doi.org/10.1002/eat.22387>
43. Lee, J. J., & Chi, G. (2025). Five Decades of Eating Disorder Research: A Bibliometric Analysis of Publication Trends, Research Themes, and the Relationship Between Public and

Academic Attention (1975-2024). *The International journal of eating disorders*, 58(7), 1278–1295. <https://doi.org/10.1002/eat.24436>

44. Leppanen, J., Bailey, O., Halls, D., Allen, K., Tchanturia, K., & Williams, S. (2026). Evoked emotions in anorexia nervosa: neural and behavioural correlates of social-emotional processing. *Translational psychiatry*, 16(1), 128. <https://doi.org/10.1038/s41398-026-03819-8>

45. Leppanen, J., Brown, D., McLinden, H., Williams, S., & Tchanturia, K. (2022). The role of emotion regulation in eating disorders: A network meta-analysis approach. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 793094. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.793094>

46. Liu, K., Gao, R., Kuang, H., E, R., Zhang, C., & Guo, X. (2025). Global, regional, and national burdens of eating disorder in adolescents and young adults aged 10-24 years from 1990 to 2021: A trend analysis. *Journal of affective disorders*, 388, 119596. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.119596>

47. Mann, T., & Ward, A. (2025). The Self-Control of Eating. *Annual review of psychology*, 76(1), 87–114. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-012424-035404>

48. Marotta, A., Braga, M., & Fiorio, M. (2023). Trait-related neural basis of attentional bias to emotions: A tDCS study. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 23(5), 1291–1302. <https://doi.org/10.3758/s13415-023-01122-3>

49. Menzel, J. E., & Perry, T. R. (2024). Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder: Review and Recent Advances. *Focus (American Psychiatric Publishing)*, 22(3), 288–300. <https://doi.org/10.1176/appi.focus.20240008>

50. Micali, N., Crous-Bou, M., Treasure, J., & Lawson, E. A. (2017). Association Between Oxytocin Receptor Genotype, Maternal Care, and Eating Disorder Behaviours in a Community Sample of Women. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*, 25(1), 19–25. <https://doi.org/10.1002/erv.2486>

51. Morra, S., Howard, S. J., & Loaiza, V. M. (2025). Working Memory and Executive Functions: Theoretical Advances. *Journal of cognition*, 8(1), 15. <https://doi.org/10.5334/joc.424>
52. Muir, X., Preece, D. A., & Becerra, R. (2024). Alexithymia and eating disorder symptoms: the mediating role of emotion regulation. *Australian Psychologist*, 59(2), 121–131. <https://doi.org/10.1080/00050067.2023.2236280>
53. Nawaz FA, Riaz MMA, Banday N, Singh A, Arshad Z, Derby H and Sultan MA (2024) Social media use among adolescents with eating disorders: a double-edged sword. *Front. Psychiatry* 15:1300182. doi: 10.3389/fpsyt.2024.1300182
54. Nicoletti, C. F., Delfino, H. B. P., Ferreira, F. C., Pinhel, M. A. S., & Nonino, C. B. (2019). Role of eating disorders-related polymorphisms in obesity pathophysiology. *Reviews in endocrine & metabolic disorders*, 20(1), 115–125. <https://doi.org/10.1007/s11154-019-09489-w>
55. Norton, B., Sheen, J., Burns, L., Enticott, P. G., Fuller-Tyszkiewicz, M., & Kirkovski, M. (2024). Overlap of eating disorders and neurodivergence: the role of inhibitory control. *BMC psychiatry*, 24(1), 454. <https://doi.org/10.1186/s12888-024-05837-6>
56. Papini, N. M., Jung, M., Cook, A., Lopez, N. V., Ptomey, L. T., Herrmann, S. D., & Kang, M. (2022). Psychometric properties of the 26-item Eating Attitudes Test (EAT-26): An application of Rasch analysis. *Journal of Eating Disorders*, 10, 65. <https://doi.org/10.1186/s40337-022-00580-3>
57. Radkhah, H., Rahimipour Anaraki, S., Parhizkar Roudsari, P., Arabzadeh Bahri, R., Zooravar, D., Asgarian, S., Hosseini Dolama, R., Alirezaei, A., & Khalooeifard, R. (2025). The impact of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) agonists in the treatment of eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Eating and weight disorders : EWD*, 30(1), 10. <https://doi.org/10.1007/s40519-025-01720-9>

58. Richson, B. N., Abber, S. R., & Wierenga, C. E. (2024). Conceptualizing avoidant/restrictive food intake disorder via an executive functioning lens. *The International journal of eating disorders*, 57(10), 1991–1998. <https://doi.org/10.1002/eat.24233>
59. Salehinejad, M. A., Ghanavati, E., Rashid, M. H. A., & Nitsche, M. A. (2021). Hot and cold executive functions in the brain: A prefrontal-cingular network. *Brain and Neuroscience Advances*, 5, 23982128211007769. <https://doi.org/10.1177/23982128211007769>
60. Salehinejad, M. A., Ghanavati, E., Rashid, M. H. A., & Nitsche, M. A. (2021). Hot and cold executive functions in the brain: A prefrontal-cingular network. *Brain and neuroscience advances*, 5, 23982128211007769. <https://doi.org/10.1177/23982128211007769>
61. Santos, B. M., & Haynos, A. F. (2023). Difficulties with positive emotion regulation in anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 31(4), 520–528. <https://doi.org/10.1002/erv.2973>
62. Sardahaee, F. S., Holmen, T. L., Micali, N., & Kvaløy, K. (2017). Effects of single genetic variants and polygenic obesity risk scores on disordered eating in adolescents - The HUNT study. *Appetite*, 118, 8–16. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2017.07.003>
63. Shields, C. V., Hultstrand, K. V., West, C. E., Gunstad, J. J., & Sato, A. F. (2022). Disinhibited Eating and Executive Functioning in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(20), 13384. <https://doi.org/10.3390/ijerph192013384>
64. Skjevik, E. P., Rekkedal, G. A., Wentzel-Larsen, T., & Rekkedal, G. Å. (2025). Assessing emotion regulation difficulties in adolescents: Validation and clinical utility of the Difficulties in Emotion Regulation Scale, 16-item version. *BMC Psychology*. <https://doi.org/10.1186/s40359-025-02530-9>
65. Trompeter, N., Bussey, K., Forbes, M. K., Hay, P., Mond, J., & Mitchison, D. (2022). Emotion dysregulation and eating disorder symptoms: Examining distinct associations and

interactions in adolescents. *Research on Child and Adolescent Psychopathology*, 50(5), 683–694. <https://doi.org/10.1007/s10802-022-00898-1>

66. Trompeter, N., Dârvariu, Ş., Brieva-Tolozá, A. V., Forbes, M. K., Mitchison, D., Hay, P., & Mond, J. (2025). The prospective relationship between anxiety symptoms and eating disorder symptoms among adolescents: A systematic review and meta-analysis of a bi-directional relationship. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 34, 1691–1718. <https://doi.org/10.1007/s00787-024-02601-9>

67. van Eeden, A. E., van Hoeken, D., & Hoek, H. W. (2021). Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Current opinion in psychiatry*, 34(6), 515–524. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000739>

68. Wonderlich, J. A., Bershad, M., & Steinglass, J. E. (2021). Exploring Neural Mechanisms Related to Cognitive Control, Reward, and Affect in Eating Disorders: A Narrative Review of fMRI Studies. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 17, 2053–2062. <https://doi.org/10.2147/NDT.S282554>

69. World Health Organization. (2022). International statistical classification of diseases and related health problems (11th rev.). <https://icd.who.int/>

70. Yao, S., Larsson, H., Norring, C., Birgegård, A., Lichtenstein, P., D’Onofrio, B. M., & Kuja-Halkola, R. (2021). Genetic and environmental contributions to diagnostic fluctuation in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, 51(1), 62–69. <https://doi.org/10.1017/S0033291719002976>

71. Yu, Y., Miller, R., & Groth, S. W. (2022). A literature review of dopamine in binge eating. *Journal of Eating Disorders*, 10, 11. <https://doi.org/10.1186/s40337-022-00531-y>

72. Zhou, R., Zhang, L., Liu, Z., Li, Y., Wang, X., Chen, H., & Sun, J. (2025). Emotion regulation difficulties and disordered eating in adolescents and young adults: A meta-analysis. *Journal of Eating Disorders*, 13, 25. <https://doi.org/10.1186/s40337-025-01197-y>

73. Zink, N., Lenartowicz, A., & Markett, S. (2021). A new era for executive function research: On the transition from centralized to distributed executive functioning. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *124*, 235–244. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.02.011>

ДОДАТКИ**Додаток А****Анкета****Блок 1.**

1. Вкажіть, будь ласка, Вашу стать

- чоловік
- жінка
- небінарна особа

2. Вкажіть Ваш вік ____

3. Зріст (см): ____

4. Вага (кг): ____

5. Де Ви зараз знаходитесь?

- На території України, де відбуваються воєнні дії
- На території України, де все більш-менш спокійно
- За кордонами України

Блок 2.

1. Чи перебуваєте Ви зараз у психотерапії?

- Ні
- Так, менше 3 місяців
- Так, понад 3 місяці

2. Чи приймаєте психоактивні препарати (лікарські засоби)?

- Ні
- Так

Блок 3.

1. Чи переживали Ви будь-які з наведених подій? (можна кілька варіантів)

- Серйозне захворювання (власне або близьких)

- Смерть близької людини
- Розлучення / розрив стосунків
- Фінансову кризу
- Насильство (фізичне / психологічне / сексуальне)
- Аварію
- Вимушене переселення
- Воєнні події
- Інше: _____
- Не переживав(ла) значних подій

2. Оцініть, наскільки ці події вплинули на Вас психологічно:

0 - не вплинули

10 - максимально сильний вплив

3. Коли відбулася найбільш стресова подія?

- Протягом останніх 3 місяців
- 3–12 місяців тому
- 1–3 роки тому
- Понад 3 роки тому

4. Чи були Ви безпосередньо під загрозою життю через воєнні події?

- Ні
- Так

5. Чи втратили Ви близьку людину внаслідок війни?

- Ні
- Так

6. Чи є Ви вимушено переміщеною особою?

- Ні
- Так

Додаток Б

Описові статистики

Descriptives

Descriptives

	Bik	IMT	Dieting	Bulimia & Food Preoccupation	Oral Control	EAT 26	Non-acceptance	Goals	Impulse	Strategies	Clarity	The total score DERS-16	Ефект струпа	Рівень стресу
N	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70
Mean	26.4	23.2	11.2	2.54	3.81	17.5	7.81	9.96	7.70	14.3	5.81	45.6	44.7	7.01
Median	22.0	20.7	10.0	1.00	3.00	15.0	7.00	10.0	7.00	14.0	6.00	44.0	44.0	7.00
Standard deviation	10.5	7.95	7.98	3.10	3.72	12.6	3.45	2.86	3.21	4.69	2.09	13.9	10.3	1.97
Minimum	18.0	15.2	1.00	0.00	0.00	1	3.00	3.00	3.00	5.00	2.00	17.0	22.0	2
Maximum	57.0	66.4	39.0	14.0	19.0	66	15.0	15.0	15.0	25.0	10.0	76.0	73.0	10

Додаток В

Кореляційна матриця

Correlation Matrix

Correlation Matrix

		IMT	Dieting	Bulimia & Food Preoccupation	Oral Control	EAT 26	Non-acceptance	Goals	Impulse	Strategies	Clarity	The total score DERS-16	Ефект струпа	Рівень стресу
IMT	Spearman's rho	—												
	df	—												
	p-value	—												
Dieting	Spearman's rho	-0.200	—											
	df	68	—											
	p-value	0.096	—											
Bulimia & Food Preoccupation	Spearman's rho	-0.213	0.622 ***	—										
	df	68	68	—										
	p-value	0.076	<.001	—										
Oral Control	Spearman's rho	-0.491 ***	0.419 ***	0.282 *	—	0.597 ***								
	df	68	68	68	—	68								
	p-value	<.001	<.001	0.018	—	<.001								
EAT 26	Spearman's rho	-0.303 *	0.956 ***	0.721 ***	0.597 ***	—								
	df	68	68	68	68	—								
	p-value	0.011	<.001	<.001	<.001	—								
Non-acceptance	Spearman's rho	-0.059	0.422 ***	0.337 **	0.017	0.375 **	—							
	df	68	68	68	68	68	—							
	p-value	0.626	<.001	0.004	0.891	0.001	—							
Goals	Spearman's rho	-0.188	0.368 **	0.332 **	0.145	0.355 **	0.656 ***	—						
	df	68	68	68	68	68	68	—						
	p-value	0.119	0.002	0.005	0.232	0.003	<.001	—						
Impulse	Spearman's rho	-0.032	0.376 **	0.253 *	-0.012	0.319 **	0.558 ***	0.705 ***	—					
	df	68	68	68	68	68	68	68	—					
	p-value	0.790	0.001	0.035	0.923	0.007	<.001	<.001	—					
Strategies	Spearman's rho	-0.062	0.465 ***	0.406 ***	0.062	0.432 ***	0.744 ***	0.775 ***	0.683 ***	—				
	df	68	68	68	68	68	68	68	68	—				
	p-value	0.611	<.001	<.001	0.608	<.001	<.001	<.001	<.001	<.001	—			
Clarity	Spearman's rho	-0.241 *	0.399 ***	0.412 ***	0.116	0.398 ***	0.451 ***	0.536 ***	0.458 ***	0.568 ***	—			
	df	68	68	68	68	68	68	68	68	68	—			
	p-value	0.045	<.001	<.001	0.340	<.001	<.001	<.001	<.001	<.001	<.001	—		
The total score DERS-16	Spearman's rho	-0.107	0.465 ***	0.401 ***	0.051	0.427 ***	0.834 ***	0.878 ***	0.820 ***	0.927 ***	0.657 ***	—		
	df	68	68	68	68	68	68	68	68	68	68	—		
	p-value	0.380	<.001	<.001	0.674	<.001	<.001	<.001	<.001	<.001	<.001	<.001	—	
Ефект струпа	Spearman's rho	-0.062	0.055	0.064	0.095	0.089	0.231	0.263 *	0.145	0.186	0.164	0.257 *	—	
	df	68	68	68	68	68	68	68	68	68	68	68	—	
	p-value	0.613	0.650	0.596	0.436	0.464	0.055	0.028	0.231	0.123	0.174	0.032	—	
Рівень стресу	Spearman's rho	0.232	0.037	0.043	-0.056	0.026	0.405 ***	0.265 *	0.221	0.303 *	0.110	0.322 **	0.166	—
	df	68	68	68	68	68	68	68	68	68	68	68	68	—
	p-value	0.054	0.763	0.726	0.648	0.828	<.001	0.027	0.066	0.011	0.365	0.007	0.169	—

Note. * p < .05, ** p < .01, *** p < .001

Регресійний аналіз

Linear Regression

Model Fit Measures

Model	R	R ²	Adjusted R ²	AIC
1	0.527	0.278	0.245	540

Model Coefficients - EAT 26

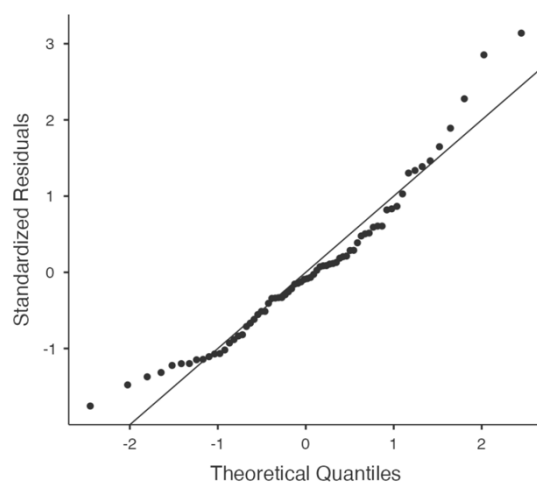
Predictor	Estimate	SE	t	p	Stand. Estimate
Intercept	3.717	7.265	0.512	0.611	
Ефект струпа	-0.128	0.132	-0.975	0.333	-0.1053
The total score DERS-16	0.506	0.102	4.967	<.001	0.5600
Рівень стресу	-0.506	0.712	-0.710	0.480	-0.0790

Assumption Checks

Collinearity Statistics

	VIF	Tolerance
Ефект струпа	1.07	0.937
The total score DERS-16	1.16	0.861
Рівень стресу	1.13	0.885

Q-Q Plot



Медіаційний аналіз впливу рівню суб'єктивного стресу на загальний показник ЕАТ-26 через емоційну дисрегуляцію

Mediation

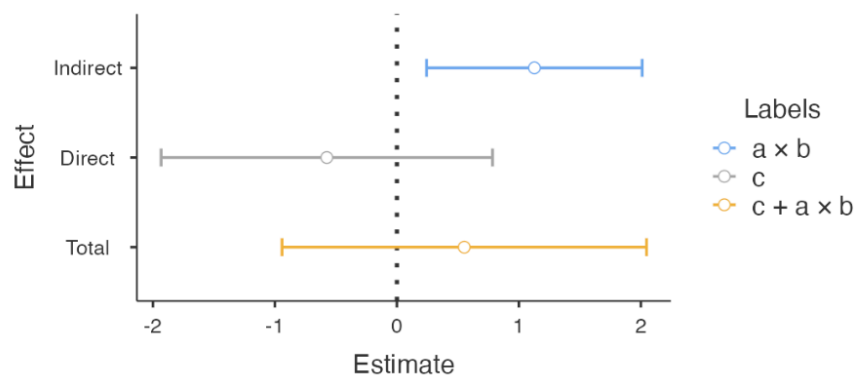
Mediation Estimates

Effect	Label	Estimate	SE	95% Confidence Interval		Z	p	% Mediation
				Lower	Upper			
Indirect	a × b	1.127	0.451	0.243	2.011	2.500	0.012	66.2
Direct	c	-0.575	0.693	-1.933	0.784	-0.829	0.407	33.8
Total	c + a × b	0.552	0.762	-0.942	2.047	0.725	0.469	100.0

Path Estimates

			Label	Estimate	SE	95% Confidence Interval		Z	p
						Lower	Upper		
Рівень стресу	→	The total score DERS-16	a	2.312	0.8001	0.744	3.881	2.890	0.004
The total score DERS-16	→	EAT 26	b	0.487	0.0979	0.296	0.679	4.980	<.001
Рівень стресу	→	EAT 26	c	-0.575	0.6931	-1.933	0.784	-0.829	0.407

Estimate Plot



**Медіаційний аналіз впливу рівню суб'єктивного стресу на шкалу «Дієта» (Dieting)
через емоційну дисрегуляцію**

Mediation

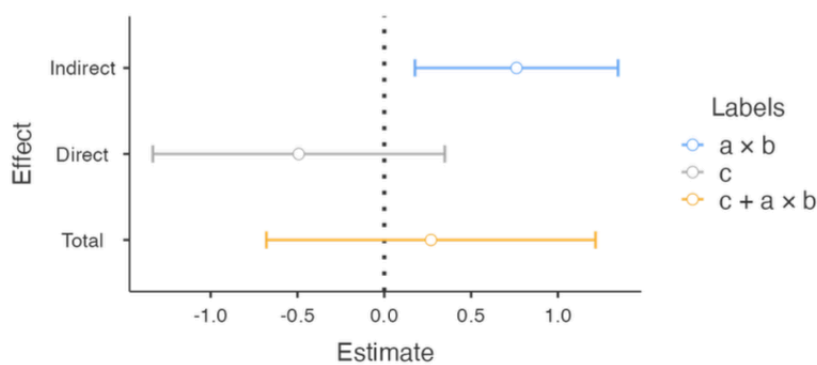
Mediation Estimates

Effect	Label	Estimate	SE	95% Confidence Interval		Z	p	% Mediation
				Lower	Upper			
Indirect	a × b	0.762	0.298	0.177	1.347	2.552	0.011	60.7
Direct	c	-0.493	0.429	-1.333	0.348	-1.149	0.251	39.3
Total	c + a × b	0.269	0.484	-0.679	1.217	0.556	0.578	100.0

Path Estimates

		Label	Estimate	SE	95% Confidence Interval		Z	p
					Lower	Upper		
Рівень стресу	→ The total score DERS-16	a	2.312	0.8001	0.744	3.881	2.89	0.004
The total score DERS-16	→ Dieting	b	0.329	0.0606	0.211	0.448	5.44	<.001
Рівень стресу	→ Dieting	c	-0.493	0.4289	-1.333	0.348	-1.15	0.251

Estimate Plot



Медіаційний аналіз впливу рівню суб'єктивного стресу на шкалу Булімія та харчова одержимість» (Bulimia & Food Preoccupation) через емоційну дисрегуляцію

Mediation

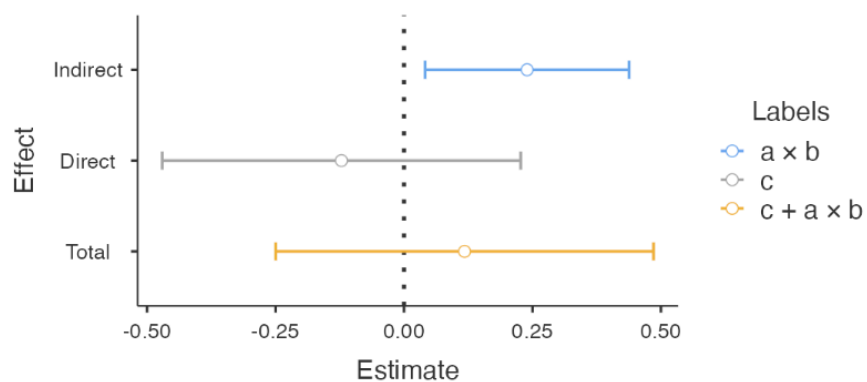
Mediation Estimates

Effect	Label	Estimate	SE	95% Confidence Interval		Z	p	% Mediation
				Lower	Upper			
Indirect	a × b	0.240	0.101	0.0411	0.438	2.366	0.018	66.3
Direct	c	-0.122	0.178	-0.4707	0.227	-0.684	0.494	33.7
Total	c + a × b	0.118	0.188	-0.2498	0.485	0.628	0.530	100.0

Path Estimates

		Label	Estimate	SE	95% Confidence Interval		Z	p	
					Lower	Upper			
Рівень стресу	→	The total score DERS-16	a	2.312	0.8001	0.7442	3.881	2.890	0.004
The total score DERS-16	→	Bulimia & Food Preoccupation	b	0.104	0.0251	0.0543	0.153	4.121	<.001
Рівень стресу	→	Bulimia & Food Preoccupation	c	-0.122	0.1780	-0.4707	0.227	-0.684	0.494

Estimate Plot



Медіаційний аналіз впливу рівню суб'єктивного стресу на шкалу «Оральний контроль» (Oral Control) через емоційну дисрегуляцію

Mediation

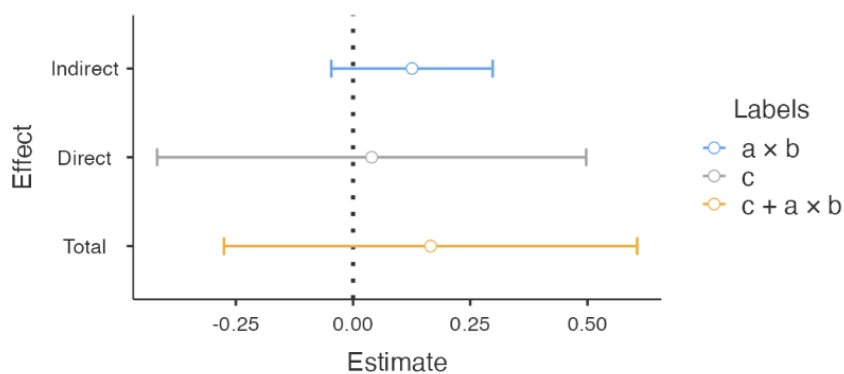
Mediation Estimates

Effect	Label	Estimate	SE	95% Confidence Interval		Z	p	% Mediation
				Lower	Upper			
Indirect	a × b	0.1257	0.0878	-0.0463	0.298	1.433	0.152	76.0
Direct	c	0.0398	0.2334	-0.4178	0.497	0.170	0.865	24.0
Total	c + a × b	0.1655	0.2249	-0.2753	0.606	0.736	0.462	100.0

Path Estimates

		Label	Estimate	SE	95% Confidence Interval		Z	p
					Lower	Upper		
Рівень стресу	→ The total score DERS-16	a	2.3125	0.8001	0.7442	3.881	2.890	0.004
The total score DERS-16	→ Oral Control	b	0.0544	0.0330	-0.0102	0.119	1.650	0.099
Рівень стресу	→ Oral Control	c	0.0398	0.2334	-0.4178	0.497	0.170	0.865

Estimate Plot



Показники внутрішньої узгодженості (α Кронбаха) для шкал EAT-26 та DERS-16**Reliability Analysis**

Scale Reliability Statistics

Cronbach's α	
scale	0.812

Item Reliability Statistics

	Item-rest correlation
Non-acceptance	0.806
Goals	0.847
Impulse	0.776
Strategies	0.914
Clarity	0.663
The total score DERS-16	1.000

*Показник для DERS-16***Reliability Analysis**

Scale Reliability Statistics

Cronbach's α	
scale	0.817

Item Reliability Statistics

	Item-rest correlation
Dieting	0.899
Bulimia & Food Preoccupation	0.702
Oral Control	0.628
EAT 26	1.000

Показник для EAT-26