

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**Київський національний університет імені Тараса Шевченка**

**Факультет психології**

**Кафедра експериментальної та прикладної психології**

**ДИПЛОМНА РОБОТА**

**«Нейропсихологічні механізми регуляції апетиту у жінок»**

Освітньо-професійна програма «Психологія»

Спеціальність 053 «Психологія»

Студентки 2 курсу ОС «Магістр»  
спеціальності 053 «Психологія»

**Остапенко Анни**

Науковий керівник:

Кандидат психологічних наук,  
доцент кафедри експериментальної  
та прикладної психології

**Малишева Каріне Олегівна**

Допустити до захисту в ЕК  
кафедра експериментальної та прикладної психології  
Протокол № від

Завідувач кафедри:  
кандидат психологічних наук, доцент  
Малишева Каріне Олегівна  
\_\_\_\_\_ (підпис)

**Київ-2024**

**ЗМІСТ**

<b>АНОТАЦІЯ.....</b>	<b>2</b>
<b>ВСТУП.....</b>	<b>3</b>
<b>РОЗДІЛ I. ТЕОРЕТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ВИВЧЕННЯ НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ МОЗКОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ АПЕТИТУ .....</b>	<b>5</b>
<b>1.1. Механізми регуляції апетиту .....</b>	<b>5</b>
<b>1.2 Психологічні чинники регуляції апетиту.....</b>	<b>22</b>
<b>1.3.Нейропсихологічні механізми регуляції апетиту.....</b>	<b>36</b>
<b>Висновки до розділу 1 .....</b>	<b>54</b>
<b>РОЗДІЛ II. ДОСЛІДЖЕННЯ НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ РЕГУЛЯЦІЇ АПЕТИТУ У ЖІНОК.....</b>	<b>55</b>
<b>2.1. Дизайн дослідження та характеристика вибірки .....</b>	<b>55</b>
<b>2.2. Аналіз результатів дослідження психологічних аспектів регуляції апетиту.....</b>	<b>63</b>
<b>Висновки до розділу 2.....</b>	<b>72</b>
<b>ВИСНОВКИ:.....</b>	<b>73</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ:.....</b>	<b>74</b>
<b>ДОДАТКИ.....</b>	<b>82</b>

## АНОТАЦІЯ

У дипломній роботі досліджені нейропсихологічні механізми регуляції апетиту у жінок. Проаналізовано теоретичні аспекти та особливості виникнення апетиту, а саме фізіологічні, психологічні та нейропсихологічні особливості регуляції апетиту та те, як вони пов'язані між собою. Особливу увагу приділено ролі гіпоталамусу у регуляції апетиту, виконавчим функціям, а також новому баченню регуляції апетиту - ентеричний нервовій системі.

Емпірична частина дослідження базується на результатах опитування жінок з використанням модифікованого опитувальника ознак і стану харчової тяги, голландського опитувальника харчової поведінки та шкали сексуального потягу (частини питань зі шкали «сексуальні установки та почуття»).

Проведено кореляційний та дисперсійний аналізи. Результати дослідження показали статистично значущий зв'язок між психічними розладами та підвищеною харчовою тягою, а також підтвердили зв'язок стилів харчування з інтенсивністю апетиту. Натомість, гіпотеза про зв'язок між сексуальним потягом та апетитом не підтвердилась.

*Ключові слова:* апетит, нейропсихологія, стиль харчової поведінки, сексуальний потяг, психологічні особливості.

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Сучасні дослідження дійшли висновку, що апетит залежить від багатьох факторів, хоча ще не так давно вважалось, що апетит людини залежить від скорочень шлунку чи рівня глюкози у крові. Більш коректно вважати, що апетит виникає і розвивається під дією низки чинників: фізіологічних, психологічних, нейропсихологічних та соціальних.

Фахівці у сфері психологічного здоров'я все частіше зустрічаються з проблемами, пов'язаними з апетитом та харчуванням: переїданням, відмовою від їжі чи хаотичною харчовою поведінкою. Ці труднощі часто пов'язані зі стресом, емоційним виснаженням, а інколи і внутрішніми конфліктами. Збільшення частоти клієнтських запитів, а також складна психологічна структура апетиту підкреслює те, наскільки важливе глибоке розуміння нейропсихологічних аспектів регуляції апетиту.

Особлива увага в цій роботі приділена жінкам, тому що через зміни гормонального фону та соціальний фактор серед них найбільше переважають саме емоційні стилі харчування та переїдання.

Актуальність дослідження у сфері психологічних та нейропсихологічних аспектів мозкової регуляції апетиту у жінок обумовлена тим, що, на жаль, часто людей звинувачують у відсутності сили волі або нездатності протистояти шкідливим звичкам, і часто відкидають психологічні або нейропсихологічні причини явища підвищеного і зниженого апетиту, який теж є досить поширеною проблемою.

Саме тому вивчення нейропсихологічних механізмів апетиту, зокрема у жінок, має не лише теоретичне значення, а й практичну цінність для сучасної психології.

**Об'єкт:** апетит як нейропсихологічне, психологічне та фізіологічне явище.

**Предмет:** нейропсихологічні механізми регуляції апетиту у жінок.

**Мета дослідження:** вивчення нейропсихологічних особливостей регуляції апетиту у жінок, а також аналіз взаємозв'язків між рівнем апетиту, сексуальним потягом, психічними станами та

харчовою поведінкою.

Відповідно до мети сформульовано наступні завдання:

1. Здійснити теоретичний аналіз літератури про психологічні, нейропсихологічні та фізіологічні аспекти регуляції апетиту та зв'язок між ними.
2. Дослідити зміну апетиту залежно від психічного стану.
3. Дослідити зв'язок між апетитом та сексуальним потягом.
4. Дослідити зв'язок стилів харчування з рівнем апетиту у жінок.

# РОЗДІЛ I. ТЕОРЕТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ВИВЧЕННЯ НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ МОЗКОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ АПЕТИТУ

## 1.1. Механізми регуляції апетиту

У цьому розділі будуть широко розглянуті механізми регуляції апетиту. Механізми регуляції апетиту можна поділити на такі великі групи: фізіологічні, гормональні та генетичні. Також далі буде висвітлено поняття ентеральної або ентеричної нервової системи, яка має далеко не останню за важливістю роль у регуляції не тільки апетиту, а і психологічного стану. Психологічні та нейропсихологічні механізми регуляції апетиту будуть викладені в наступних розділах відповідно.

Важливим для вивчення будь-якого психологічного процесу є вивчення його фізіологічних механізмів, саме тому вважаю за потрібне почати з них. Фізіологічні механізми регуляції апетиту включають в себе: енергетичний баланс, рівень цукру, роботу переднього мозку і стовбуру мозку (особливо, гіпоталамус, навколошлункове ядро, каудальний стовбур мозку та гіпофіз), роботу гормонів (зокрема лептину), роботу ентеральної нервової системи та генетичні фактори. Також у розділі розглянуто зовнішні механізми контролю апетиту, дієвість яких досліджена.

Харчова поведінка формується під впливом складної взаємодії механізмів, які відповідають за підтримання енергетичного балансу та забезпечення емоційного задоволення від їжі. Одну з ключових ролей у цьому процесі відіграє центральна нервова система, зокрема передні відділи мозку та стовбур. Особливе значення має гіпоталамус — структура, що об'єднує у собі сигнали від органів чуття та гормональні імпульси, тим самим регулюючи поведінкові реакції, пов'язані зі споживанням їжі та води. Саме злагоджена робота гіпоталамуса є основою для підтримання стабільного енергетичного стану організму.

Одна частина гіпоталамусу діє, як система “годування”. Вона запускає вживання їжі. Якщо латеральний гіпоталамус “увімкнути” за допомогою електричного зонду, навіть досить сита тварина знову почне їсти, але якщо цю зону не стимулювати, тварина не буде хотіти їсти знову (Дженкінсон, 2021).

Інша частина гіпоталамусу є частиною системи “насичення” або механізмів, які зупиняють прийом їжі. Якщо вентромедіальну, нижню середню, частину гіпоталамусу знищити, людина почне сильно переїдати. За дослідженнями, щури з такими особливостями їли, поки не досягли ваги біля одного кілограму і більше, і ледве могли рухатись, у той час як звичайна вага щура - 180 грамів (Coop & Mitterer, 2018).

Навколошлункове ядро - важлива частина гіпоталамусу, пов’язана з голодом. Ядро допомагає підтримувати постійний рівень цукру у крові людини, на початку і закінченні прийому їжі. Воно дуже чутливо до нейропептиду Y (білок, що кодується геном з такою самою назвою, локалізованим у людей на короткому плечі сьомої хромосоми), за присутності якого у невеликій кількості людина буде їсти поки вистачить сил (Coop & Mitterer, 2018).

Крім того, гіпоталамус реагує на хімікати, які містяться у марихуані і викликають сильне відчуття голоду (Coop & Mitterer, 2018).

Мозок обробляє багато інформації одночасно і особливу роль в цьому відіграє кора головного мозку. Коли людина бачить, нюхає, куштує або навіть торкається їжі, органи чуття передають цю інформацію в мозок. Мозок "збирає" ці сигнали, аналізує, що це за їжа, наскільки вона корисна, смачна, поживна і чи вона допоможе отримати потрібну кількість енергії. Іншими словами, мозок допомагає зрозуміти, яка їжа підходить і скільки її потрібно, щоб тіло працювало задовільно. Мозок обробляє не лише інформацію про те, що людина їсть, але й про те, як ця їжа впливає на організм і навіть як вона пов’язана з навколишнім середовищем (наприклад, звідки вона походить, чи безпечна вона, чи викликає задоволення тощо).

У моніторингу енергії, яку споживає людина, також приймає роль гіпоталамус. Зокрема, введення 75 г глюкози після нічного голодування спричиняє зниження активності гіпоталамуса. Це було зафіксовано за допомогою функціональної магнітно - резонансної томографії у медіальній частині гіпоталамуса, яка раніше була залучена до регуляції харчової поведінки та контролю рівня глюкози в крові. Зниження активності нейронів у гіпоталамусі у відповідь на глюкозне навантаження

мало значні зв'язки із рівнем інсуліну в плазмі натщесерце, демонструючи досить активну взаємодію між нейронними сигналами та біохімічними процесами (Coon & Mitterer, 2018).

Коли людям з нормальною вагою вводили глюкозу, активність у гіпоталамусі знижувалась. Скоріше за все, це сталося тому, що спеціальні клітини гіпоталамусу, чутливі до рівня глюкози, стали менш активними, бо сигнал про те, що енергії достатньо, вже надійшов. Чим більше вводили глюкози, і чим довше вона впливала на гіпоталамічні клітини, тим сильніший був ефект впливу. Цей ефект може бути пов'язаний з секрецією інсуліну, гормону, який сприяє засвоєнню глюкози (Coon & Mitterer, 2018).

Ще одне дослідження показало, що коли люди (як стрункі, так і з ожирінням) нічого не їли 36 годин, а потім отримували рідку їжу, у них зменшувався кровотік у певних ділянках мозку. Цей ефект означає, що активність мозку у цих ділянках теж знизилась - це було зафіксовано за допомогою позитронно-емісійної томографії (Coon & Mitterer, 2018).

На жаль, дослідники ще не до кінця розуміють, чому активність гіпоталамусу зменшується після їжі, але існує декілька припущень. Вірогідно, коли людина довго не їсть, гіпоталамус починає працювати активніше - з'являється відчуття голоду, щоб стимулювати людину шукати їжу. Але коли людина нарешті вживає їжу, ця активність знижується, тому що організм отримав енергію, і мозок сигналізує про її достатній рівень. Також існує припущення, що їжа запускає гальмівні сигнали, які дезактивують гіпоталамус, розвантажують його.

Сприйняття смаку контролюється складним мультисинаптичним нейронним шляхом за участю периферичних смакових нервів (лицевий, язикоглотковий і блукаючий) та центральних нервових структур. До них належать ядро солітарного тракту заднього мозку, вентральне заднє медіальне ядро таламуса, первинна смакова кора (лобова оперкулярна та передня острівцева кора), вторинна смакова кора (орбітофронтальна кора) і мигдалеподібне тіло. Орбітофронтальна кора та мигдалеподібне тіло мають взаємозв'язки з латеральним гіпоталамусом (Harris & Mattes, 2008).

Дослідження на людях підтвердили значущу роль цих ділянок мозку у відчутті смаку.

Наприклад, після хірургічного видалення передньої скроневої частки у пацієнтів із епілепсією спостерігались порушення розпізнавання смакових якостей. Окрім того, здатність відрізнити 0,18% фізіологічний розчин від чистої води корелювала зі значно вищою активністю нейронів у таламусі, острівцевій корі, передній поясній звивині, парагіпокампальній звивині, язиковій звивині та хвостатому ядрі. Неприємні смакові подразники активували лімбічні контури, зокрема мигдалеподібне тіло та орбітофронтальну кору, підтверджуючи результати досліджень на тваринах щодо їхньої ролі у розпізнаванні неприємних стимулів (Harris & Mattes, 2008).

Використовуючи позитронно-емісійну томографію з маркером локальної нейрональної активності під час прийому рідкої їжі під час сильного голоду, було виявлено значну активацію скроневої кори, таламуса, поясної кори, хвостатого ядра та гіпокампа. Ці результати свідчать про те, що смакове сприйняття у таких умовах залучає складну комплексну мережу мозкових структур (Harris & Mattes, 2008).

Що стосується нюху, його сигнали від нюхової цибулини доходять до острівця, а звідти до грушоподібної та медіальної орбітофронтальної кори. Нейровізуалізаційні дослідження показали значний ступінь зв'язку активованих областей між нюховими й смаковими стимуляціями. Окреме сприйняття запаху чи смаку викликало часткову активацію острівцевої кори, мигдалеподібного тіла та орбітофронтальної кори. Сприйняття смаку та запаху разом переважно здійснюється через острівцеву кору, орбітофронтальну кору та передню поясну звивину (Harris & Mattes, 2008).

Загалом, такі відчуття як смак і нюх відображаються у лімбічній і паралімбічній корі — зонах мозку, важливих для обробки мотиваційних та афективних станів. Це свідчить про участь вищого рівня нейронного контролю, який значно перевищує гомеостатичну регуляцію, створену гіпоталамусом, і відіграє важливу роль у харчовій поведінці (Harris & Mattes, 2008).

Важливим є також наведення прикладу впливу гіпофізу на регуляцію апетиту. Нижче описано випадок, зафіксований у відділенні лікарні Університетського коледжу. Там лікували трьох підлітків із пухлинами гіпофіза. Щоб уникнути сліпоти через тиск пухлини на зоровий нерв, усім їм було

проведено хірургічне втручання з видалення новоутворення. Однак після операції гіпофіз перестав повноцінно виконувати свої функції, зокрема було порушено механізм придушення відчуття голоду. Наслідком цього стало стрімке збільшення маси тіла пацієнтів, які до операції мали нормальну вагу. Зокрема, їхня вага зросла до 180, 200 та 150 кілограмів відповідно (Дженкінсон, 2021).

Не менш значущим є також вплив окремих нейронів дугоподібного ядра на регуляцію апетиту. У 2011 році було встановлено, що дугоподібне ядро мозку містить особливу категорію нервових клітин - нейрони агуті-пов'язаного пептиду, які отримали свою назву завдяки синтезу специфічного білка - агуті-пов'язаного пептиду. Під час досліджень було виявлено, що ці нейрони відіграють ключову роль у регуляції голоду. Зокрема, вимкнення чи видалення нейронів агуті-пов'язаного пептиду у мишей неминуче призводило до повної втрати апетиту, що завершувалось смертю від недоїдання. У той же час, штучна активація цих клітин викликала різке підвищення апетиту: миші за одну годину споживали кількість їжі, яка відповідала майже добовому раціону (Микитюк, 2020).

Було також задокументовано, що активність цих нейронів значно зростає у голодних тварин порівняно з ситими. Ці дослідження безсумнівно продемонстрували, що нейрони агуті-пов'язаного пептиду дугоподібного ядра є важливими регуляторами гомеостатичного голоду в мозку. Коли організму бракує енергії, він генерує численні сигнали для активації нейронів агуті-пов'язаного пептиду. Збільшення активності цих клітин стимулює пошук їжі та супроводжується виникненням відчуття голоду, яке припиняється після споживання їжі через пригнічення активності нейронів агуті-пов'язаного пептиду. Це явище ідентифікували як гомеостатичну регуляцію апетиту (Микитюк, 2020).

З іншого боку, біологічні потреби в їжі не завжди визначаються браком енергії. Еволюція нашого мозку відбувалася в умовах гострого дефіциту поживних ресурсів, які часто вимагали значних зусиль для добування їжі, наприклад, полювання. Унаслідок цього здатність споживати високоенергетичну їжу, багату на вуглеводи та жири, стала еволюційною перевагою. Таким чином,

закінчувати прийом їжі лише через насичення було б нераціональним, особливо враховуючи можливість накопичення надлишкової енергії у формі запасів. Така адаптація спричинила формування в мозку додаткової системи контролю апетиту — гедонічної. Вона дозволяє споживати велику кількість висококалорійної їжі навіть за відсутності гострої потреби в енергії (Микитюк, 2020).

Вивчення гедонічного механізму регуляції апетиту як окремої системи розпочалося не так давно. У 2015 році французькі дослідники виявили, що навіть після видалення нейронів агуті-пов'язаного пептиду миші продовжували споживати висококалорійну їжу. Це свідчить про участь іншої нейронної мережі у цьому процесі. З огляду на це, французька дослідницька група поставила за мету знайти клітини, які регулюють споживання жирної їжі (Микитюк, 2020).

Спершу було знайдено нейрони дугоподібного ядра, активність яких посилювалася після короткочасного прийому жирної їжі. Молекулярний аналіз цих нейронів показав, що ці клітини синтезують білок препроноцицептин і є особливо чутливими до висококалорійної їжі. Подальші експерименти засвідчили, що активація препроноцицептин-нейронів сприяє збільшенню апетиту, однак їх видалення не впливало на споживання звичайної низькокалорійної їжі, яка була основою раціону мишей в нормальних умовах. Натомість, витрати калорій та кількість споживаної жирної їжі значно знижувалися. Це також зменшувало ризик ожиріння порівняно з особами контрольної групи (Микитюк, 2020).

Каудальний стовбур мозку так само виконує важливу функцію в регуляції харчової поведінки та апетиту. Нейрони ядра солитарного тракту і дорсального моторного ядра блукаючого нерва отримують сигнали від блукаючого нерва про наповнення шлунку та дванадцятипалої кишки. Ці сигнали виникають у відповідь на механічні та хімічні подразники, зокрема розтягнення тканин, зміну концентрації поживних речовин у шлунково-кишковому тракті, а також зміни рівня кислотності, лужності і осмолярності в просвіті кишки (Geary, 2004).

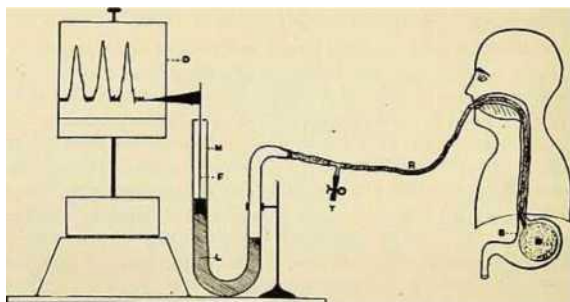
Як відомо, складна система центральних і периферійних сигналів забезпечує індивідуальну

реакцію організму на споживання їжі. Периферична регуляція включає сигнали насичення та енергетичного балансу, тобто сигнали, які йдуть від шлунку та кишківника до мозку. Центральний контроль охоплює різні нейронні системи, такі як нейропептидергічна, моноамінергічна та ендоканабіноїдна, тобто сигнали всередині самого мозку.

Сигнали насичення, зокрема холецистокінін, глюкагоноподібний пептид-1 і пептид YY, генеруються шлунково-кишковим трактом під час прийому їжі. Через блукаючий нерв ці сигнали надходять до ядра солітарного тракту, розташованого в каудальному відділі стовбура мозку. Від цього ядра інформація передається до аркуатного ядра гіпоталамуса, де сигнали насичення інтегруються з гормонами, такими як лептин і інсулін, а також іншими гіпоталамічними сигналами. У результаті формується складна нейронна мережа, що визначає індивідуальну реакцію на споживання їжі.

У нейропептидергічній системі нейрони аркуатного ядра гіпоталамуса виробляють орексигенні речовини, тобто, речовини, які підвищують апетит: наприклад нейропептид Y і агуті-пов'язаний пептид, а також анорексигенні пептиди, тобто, речовини, які пригнічують апетит, як-от проопіомеланокортин і транскрипт, пов'язаний з кокаїном та амфетаміном. Крім цього, інші зони гіпоталамуса, зокрема паравентрикулярне ядро, виробляють анорексигенні пептиди, такі як тиреотропін рилізінг гормон, кортикотропін рилізінг гормон та окситоцин. У той же час латеральний гіпоталамус та періфорникальна зона гіпоталамуса виробляють орексигенні речовини, зокрема орексин-A та меланін-концентруючий гормон (Geary, 2004).

Раніше апетит пояснювали як зменшення рівня цукру в крові, яке стимулює бажання почати їсти, а фізичне відчуття розтягнення шлунку передає мозку повідомлення про ситість та рекомендацію припинення постачання їжі. Кеннон та Уошберн у 1912 році, припускали, що голод виникає через скорочення шлунку (див. рис.1.1.1).



**Рисунок 1.1.1** Експеримент з голодом Кеннона-Вошберна (Coon & Mitterer, 2018)

Уошберн проковтнув надувний зонд для того, щоб впевнитись у цьому. Результати дійсно показали, що приступи голоду відбувались, коли шлунок дослідника скорочувався через надування зонду. Але, спірним було те, що багатьом людям через медичні показання видаляли шлунок, але вони все одно продовжували відчувати голод і харчуватись (Coon & Mitterer, 2018).

Окрім скорочень стінок шлунку, у регуляції апетиту також приймає роль і печінка. Вона реагує на нестачу харчування і посилає нервові імпульси у мозок і таким чином провокує бажання їсти.

Після дослідження фізіологічних аспектів регуляції апетиту, доцільним буде звернути увагу також на гормональні аспекти.

Нам вже відомо відомо, що апетит регулюється гормонами лептином, греліном та PPH. Лептин - це гормон, який синтезується жировими клітинами і передає сигнал до гіпоталамуса про необхідність регулювання апетиту та метаболічних процесів. Кількість лептину прямо залежить від об'єму жирової тканини: чим більше жиру в організмі, тим більше виробляється цього гормону (Дженкінсон, 2021).

Механізм дії лептину виглядає так: після надмірного споживання їжі збільшується об'єм жиру, внаслідок чого лептин потрапляє в кровообіг. Гіпоталамус сприймає його сигнали, що призводить до зниження апетиту та підсилення відчуття насичення. Це, у свою чергу, сприяє зменшенню споживання енергії і водночас прискорює її витрати через активацію метаболізму (Дженкінсон, 2021).

Лептин виробляється адипозною або жировою тканиною і при його збільшенні апетит

пригнічується; грелін виділяється у стінці шлунку і є одним з сигналів, які сприяють виникненню апетиту у звичайний час прийому їжі. У людини, яка притримується дієти, рівень гормону греліну стає дуже високим, що ускладнює процес схуднення. Також, в регуляції апетиту приймає участь гормон PPH, який виділяється у тонкому кишківнику після прийому їжі і зменшує апетит, що робить дію цього гормону протилежною греліну (Ендерс, 2015).

Можна припустити, що система регуляції апетиту виглядає як передача сигналів з кишківнику до мозку, що передбачає короткочасну регуляцію апетиту в даний момент та передача сигналів від жирової адипозної тканини до мозку, що передбачає регуляцію апетиту в довгостроковій перспективі, тобто: звичайний рівень апетиту, характерний для певної людини, відповідно до її фізичних показників: ваги, зросту, розміру жирової тканини та енергетичних витрат (Ендерс, 2015).

Що не менш важливо, у книзі “Розумний кишківник. Як наймогутніший орган керує нами” Джулії Ендерс розповідається про значну роль, яку кишківник займає в регуляції апетиту (Ендерс, 2015).

Кишківник володіє автономною нервовою системою, ентеричною, тобто системою, яка складається з сіткоподібної системи нейронів і розвивається з клітин нервового гребеня, регулює функцію шлунково-кишкового тракту. Все частіше її відокремлюють від вегетативної нервової системи, тому що вона має свою незалежну рефлекторну діяльність (Burns & Thapar, 2006).

Ентеральну нервову систему часто називають другим мозком людини через її унікальні характеристики. Ці характеристики пояснюються її здатністю діяти автономно, незалежно від центральної нервової системи. Водночас ентеральна нервова система підтримує зв'язок із центральною нервовою системою через парасимпатичну систему, наприклад, за допомогою блукаючого нерва, а також через симпатичну систему, використовуючи превертебральні ганглії - симпатичні ганглії, розташовані між паравертебральними гангліями і органами-мішенями, тобто органами, на які безпосередньо впливають нервові імпульси (Burns & Thapar, 2006).

Ентеральна нервова система здатна адаптувати свої реакції залежно від таких чинників, як

кількість і склад поживних речовин. Окрім цього, вона містить підтримуючі клітини, подібні до клітин головного мозку, а також дифузійний бар'єр навколо капілярів прилеглих гангліїв, який нагадує гематоенцефалічний бар'єр судин головного мозку (Burns & Thapar, 2006).

З огляду на свою будову і зв'язки, ентерична нервова система впливає на настрій, прийняття рішень, поведінку, а також відчуття ситості і голоду, майже незалежно від головного мозку.

Одне з перших таких досліджень було проведено Kim et al. у 2018 році, де виявлено підвищену кількість гамма-протеобактерій у людей з високим рівнем нейротизму та низькою екстраверсією. Це дослідження було здійснено з використанням п'ятифакторного особистісного опитувальника особистості та даних гена 16S рРНК у вибірці з 672 дорослих. Аналіз різноманітності та складу людської кишкової мікробіоти виявив значні відмінності залежно від рис особистості. Дослідники встановили, що характеристики особистості мають значущу кореляцію з різноманітністю кишкової мікробіоти, хоча різниця між окремими групами виявилася доволі незначною (Kim et al., 2018).

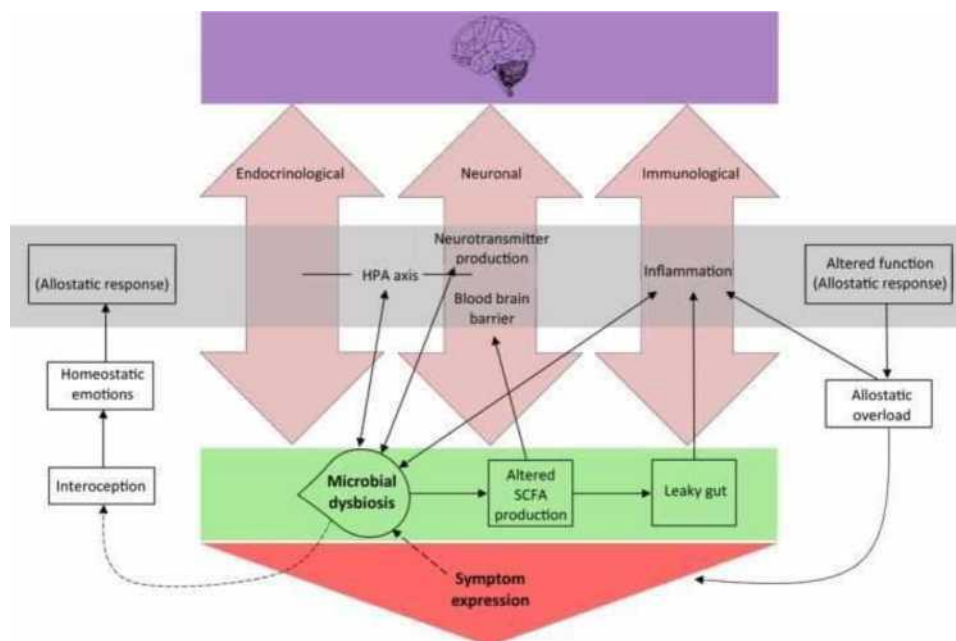
Високий рівень нейротизму та низький рівень сумлінності були пов'язані з підвищеною кількістю гаммапротеобактерій і протеобактерій. Крім того, група із високим рівнем сумлінності продемонструвала зростання кількості певних бактерій, що продукують бутират, зокрема представників лахноспірових бактерій (Kim et al., 2018).

Найчастіше при дослідженні та лікуванні розладів настрою та розладів харчової поведінки фахівці звертають увагу на мозок, хоча деякі дослідження вказують на неабиякий вплив ентеричної системи на розвиток цих розладів.

Одне з таких досліджень вивчає вплив мікробіоти кишківника на психіку. У дослідженні Anderson & Maes, 2015; Lyte, 2011; O'Mahony, Clarke, Borre, Dinan, & Cryan, 2015 дослідники помітили зв'язок між мікробіотою кишківника та психологічними розладами, а саме здатність мікробіоти кишківника маніпулювати виробленням та дією ключових нейромедіаторів. Ентерична система регулює метаболізм та концентрацію амінокислот, які служать попередниками для

утворення гамма-аміномасляної кислоти, серотоніну, дофаміну та мелатоніну, які в свою чергу мають вплив на психологічний стан та апетит.

На малюнку 1.2.1 показано, яким чином здійснюється вплив : показано зв'язки між мікробним дисбактеріозом і гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковою віссю, виробництвом нейромедіаторів, функцією гематоенцефалічного бар'єру та запаленням (Ganci et al., 2019).



**Рис. 1.2.1** Фактори, що впливають на зв'язок між мозком і кишківником (Ganci et al., 2019).

Також дослідження показали, що блукаючий нерв відіграє важливу роль у регуляції споживання їжі, сприяючи взаємодії кишечника та мозку.

Отже, зрозуміло, що у відповідь на споживання їжі ентеричні та ендокринні клітини виділяють певні кишкові гормони, які потім пригнічують апетит через механізми центральної нервової системи. Крім цього, накопичується дедалі більше доказів того, що блукаючий нерв відіграє ключову роль у передачі сигналів від шлунково-кишкового тракту до мозку. Дослідження демонструють, що значна частка кишкових гормонів, які виробляються ентеричними та ендокринними клітинами, взаємодіє з мозком саме через блукаючий нерв, а чутливість мозку до цих сигналів залежить від того, наскільки організм голодує. Зокрема, наукові дані свідчать про те, що порушення здатності блукаючого нерва переключатися між станами голоду і насичення, збереження

чутливості до орексигенних сигналів, тобто сигналів, які збільшують апетит, під час їжі або зниження ефективності реакції на гормони ситості можуть бути одним із факторів ризику розвитку ожиріння (Marquez & Varela, 2018).

Як полівагусна теорія і блукаючий нерв впливають на апетит та харчову поведінку з психологічного боку докладніше буде досліджено у підрозділі “Психологічні механізми регуляції апетиту”.

Важливим доповненням до фізіологічних аспектів регуляції апетиту є генетичні особливості та вплив генетики на розвиток і властивості апетиту. J. Wardle et al. зазначали, що поліморфізм гена, який назвали FTO (ген, пов’язаний із жировою масою та ризиком ожиріння, fat mass and obesity-associated gene) постійно зустрічається у піддослідних з ожирінням у багатьох популяціях. Також цей ген відіграє значну роль у регуляції апетиту та впливає на відчуття насичення та харчову поведінку у дітей (Wardle et al., 2008).

Adan et al. дослідили, що мутації в рецепторі меланокортину, особливому білку у мозку, який регулює апетит людини, пов’язані з ожирінням, а інфузія агоністів меланокортинового рецептору типу 4, речовин, що активують цей рецептор, зменшує бажання споживання їжі, у той час як інгібування активності рецептора інфузією антагоніста рецептора або зворотного агоніста агуті-пов’язаного пептиду, які блокують роботу рецептора, призводить до збільшення бажання споживання їжі. Тобто, якщо рецептор добре працює - людина здатна зупинитись при відчутті насичення. Якщо ж присутнє порушення чи блокування його активності - людина буде продовжувати їсти без відчуття голоду (Adan et al., 2006).

Крім того, E. Harno et al. відмітили, що дефіцит гену проопіомеланокортину впливає на те, як організм зберігає та використовує енергію, а також на обробку гормонів. Основні симптоми включають постійний голод і надмірне харчування, відоме як гіперфагія (Harno et al., 2018).

Значним впливом на утворення певних розладів апетиту є примусові або добровільні дієти. Еволюційно, людський організм, відчуючи, що їжа може стати дефіцитом у майбутньому, під час

суворої зими, наприклад, накопичує жирові відкладення. Ссавці намагаються зібрати якомога більше більше калорій, а потім уповільнити метаболізм для меншої їх витрати, щоб забезпечити собі виживання взимку (Дженкінсон, 2021).

Коли в минулому організм отримувал сигналі про дефіцити їжі, наприклад, людина зловживала дієтами, він зробить певні запобіжні заходи. Наприклад, бурий ведмідь розвине апетит та збільшить вагу тіла на 30% за кілька тижнів до зимової сплячки у відповідь на сигнали навколишнього середовища (Evans et al., 2016).

І це ще не найгірші результати, які може спричинити голодування - голландське дослідження голоду показало, яким чином дефіцит калорій може епігенетично вплинути на збільшення апетиту. Приводом до цього дослідження став масовий голод, який пережило цивільне населення Нідерландів під час Другої світової війни.

Найвагомішими даними стали дані про дітей, яких виносили вагітні у період голоду матері. У подальшому дослідженні було виявлено, що вага цих дітей при народженні була зниженою, але, підростаючи, ці діти мали ожиріння і підвищений апетит. Крім того, несподіваним стало те, що їх власні діти за багато років також не дотянули до середньої ваги під час народження (Caplan, 2007).

Окремими аспектами регуляції апетиту є засоби, які використовували або використовують для контролю апетиту.

По-перше, був встановлений зв'язок антимікробних препаратів з регуляцією апетиту. У роботі "Мікроби гарні та не дуже. Здоров'я і виживання у світі бактерій" Джессіка Снайдер Сакс розповідає про зв'язок між антимікробними пептидами і регуляцією апетиту. Заслофф М. виявив, що акулячий антимікробний пептид скваламін впливає на апетит, викликаючи його пригнічення у мишей. Цей антимікробний пептид, що походить з імунної системи акул, продемонстрував здатність знижувати бажання поїсти (Снайдер, 2018).

Не зважаючи на це, Bell та Guyon (2003) акцентують увагу на тому, що формування стійкості до антимікробних пептидів, які виробляє організм, здатне спричинити дестабілізацію основних

імунних механізмів, тобто користування цими пептидами для зниження апетиту може мати небезпечні наслідки для імунної системи. Це, у свою чергу, може негативно вплинути не лише на стан здоров'я, але й на поведінкові аспекти, зокрема ті, що стосуються харчової поведінки.

Дослідження Gordon et al (2004) показали, що один із мікроорганізмів, який живе в тілі людини, *Bacteroides thetaiotaomicron*, регулює вироблення фактору, викликаного голодуванням, шляхом його придушення. Це спричинило збільшення жирових запасів у мишей, навіть якщо їх раціон був низькокалорійним.

Ще одним способом контролю апетиту є 5-гідрокситриптофан - харчова добавка, амінокислота, яка є компонентом білків. Ця речовина також відома за міжнародною непатентованою назвою окситриптан.

Дана амінокислота бере участь у метаболізмі триптофану та виконує роль проміжної сполуки в біосинтезі мелатоніну, гормону сну, і серотоніну, гормону щастя. Ці процеси відбуваються в нервових тканинах та печінці. Завдяки здатності підвищувати рівень серотоніну, 5-гідрокситриптофан часто застосовується для зниження апетиту. Недостатній рівень цього гормону може провокувати підвищену тягу до їжі, особливо до солодощів.

Окрім використання як засобу для пригнічення апетиту, 5-гідрокситриптофан також застосовують у таких як легкий антидепресант природного походження, особливо у складі комплексного лікування великого депресивного розладу та для покращення сну завдяки його впливу на синтез мелатоніну.

Сучасні дослідження також створили нові можливості для діагностики проблем з апетитом. Аналіз MuPhenome, який використовується зі зразку слини, може визначити фенотип ожиріння в людини і зрозуміти, що заважає схуднути. Дослідники виділяють чотири фенотипи ожиріння: емоційний голод (коли їжа використовується для того, щоб впоратись з емоціями), голодний мозок (мозок не в змозі визначити, коли прийом їжі має закінчитись), голодний кишківник (людина відчуває ситість під час їжі, але швидко стає голодною після), повільний метаболізм (люди з низькою

м'язовою масою та швидкістю метаболізму) (Phenomix Sciences, 2025).

Існують дослідження, що кількість жувань також впливає на рівень апетиту та навіть може взяти його під контроль. У роботі Han-Na Kim et al, для вивчення впливу збільшення кількості пережовувань перед ковтанням на обсяг вживаної їжі було проведено рандомізоване перехресне дослідження. У ньому взяли участь 45 осіб віком від 18 до 45 років із нормальною вагою, надмірною вагою та ожирінням, які були залучені з місцевої громади. Після визначення базової кількості жувальних рухів учасники відвідували три тестові сеанси, під час яких споживали піцу на обід до відчуття комфортного насичення, пережовуючи кожен шматочок на 100%, 150% або 200% від своєї базової кількості перед ковтанням (Kim et al., 2016).

Результати показали, що під час сеансів із пережовуванням на 150% і 200% базової кількості обсяг спожитої їжі зменшився на 9,5% та 14,8% відповідно порівняно із сеансом на 100%. Збільшення кількості пережовувань також призвело до подовження тривалості прийому їжі та зниження її швидкості. Однак суб'єктивний рівень апетиту як після завершення трапези, так і протягом наступного періоду істотно не змінювався (Kim et al., 2016).

Ці результати свідчать про те, що збільшення кількості пережовувань перед ковтанням може бути ефективною поведінковою стратегією для зменшення споживання їжі й контролю ваги.

## **1.2 Психологічні чинники регуляції апетиту**

Хоча фізіологічні механізми нашого тіла значно і комплексно впливають на формування, регуляцію та рівень апетиту, не можна сказати, що апетит залежить тільки від них. Значний вплив мають також і психологічні чинники, які неабияк впливають на те, яким чином в людини формується апетит.

У цьому підрозділі буде розкрита тема розладів апетиту, характеристика апетиту в різних психотерапевтичних модальностях, а також особлива увага буде приділятися стилям прихильності, які значною мірою впливають на подальше життя дитини та її харчову поведінку.

Апетит людини не є вродженою властивістю, він формується протягом життя, він залежить

від індивідуальних потреб, середовища, у якому проживає людина, національних особливостей та звичок. Систематична відсутність позитивних емоцій під час їжі може бути причиною того, що апетит взагалі може не сформуватись (Reba- Harrelson et al., 2010).

На формування апетиту може впливати багато психологічних чинників. Зокрема, важливим чинником є те, якого стилю харчової поведінки людину навчили в дитинстві і яким чином людину годували. У норвезькому дослідженні матері та дитини було досліджено, як стиль годування дитини матір'ю впливає на харчову поведінку дитини в майбутньому, на її апетит, а також наявність порушень апетиту, таких, як анорексія, булімія, розлад переїдання. Матері, які хворіли на розлад переїдання або нервову булімію, частіше притримувались обмежувального стилю годування та мали проблеми з харчуванням у їх немовлят, на відміну від матерів, які не хворіли на розлади харчової поведінки. Матері з розладами апетиту частіше демонструють нерегулярне годування і занепокоєння вагою своїх дітей, демонструють більшу жорсткість під час прийому їжі і роблять спроби допомогти своїм маленьким дітям схуднути (Reba-Harrelson et al., 2010).

При дослідженні вже 10-річних дітей матерів з розладами харчової поведінки, було виявлено, що ці діти також притримуються схожого стилю харчування (Stein et al., 2006).

У першому підрозділі вже було зазначено, що на рівень апетиту впливають енергетичні витрати людини. Енергетичні витрати людини можуть залежати не тільки від рівня фізичної активності чи кількості активних годин на день, але також від певних психологічних аспектів регулювання розміру потрібної енергії, яку потрібно спожити, тобто, яку кількість енергії організм вважає необхідною і, відповідно, запит на яку кількість калорій чи поживних речовин він робить.

Зазвичай, люди схильні мати апетит до їжі, яка швидко долає їх дефіцит калорій, через те, що це було еволюційно вигідно для виживання. Такою їжею є висококалорійні жирні чи солодкі продукти.

Еволюційно, під час міграції, бійок за захист території чи пошуку статевого партнера, шлюбного періоду, вагітності чи годування груддю кількість енергії, яка надходить з їжею до

організму стрімко зменшується, хоча потреба в ній зростає. Набір ваги і підвищення апетиту було критично важливим для будь якої живої істоти у дикій природі для виживання і здатності відтворювати і виховувати наступне покоління (Дженкінсон, 2021).

Через еволюційну “програму” наших організмів, в людей дійсно може підвищується апетит протягом схожих подій: переїзду (міграції), сварок чи захисту кордонів на роботі чи вдома (бійки за захист території), періоду пошуку партнера (шлюбного періоду) і, звичайно, періоди вагітності та годування груддю. Наявність великого запасу енергії була конкурентною еволюційною перевагою. Однак великий запас енергії, який є зараз в людей з ожирінням не є в інтересах людини, тому що це обмежує здатність займатись історично звичайними видами діяльності, як, наприклад, полювання чи втеча від хижака (Дженкінсон, 2021).

Іншими факторами, які впливають на апетит, є виникнення апетиту в ситої людини, коли інші люди їдять чи виникнення апетиту в ситої людини при вигляді, запаху їжі.

Перше викликано ефектом “соціального дослідження”, яке пояснює таку людську поведінку тим, що люди часто підсвідомо копіюють поведінку інших в соціальних ситуаціях для того, щоб відчувати себе частиною групи. Еволюційно виокремлена з групи особистість не мала можливості вижити, тому соціальна належність була настільки важлива, що вважалась питанням виживання.

Друге може бути викликане певними умовними рефлексамі, якщо в людини в минулому харчування у компанії асоціювалося з задоволенням або було пов'язане зі зняттям напруги.

Іншою психологічною особливістю виникнення апетиту при відчутті ситості є “страх пропустити задоволення” або Fear of missing out, FOMO. В людини може виникнути бажання їсти, щоб не відставати від інших або не пропустити задоволення від їжі, яке відчують інші (Przybylski & Murayama, 2013).

Коли йдеться про проблеми з апетитом, є доцільними розрізняти: підвищений апетит, знижений апетит, а також певні психічні розлади, які пов'язані з апетитом, а саме - розлад переїдання та розлад уникнення або обмеження споживання їжі. Розлади апетиту можуть виникати при багатьох

патологічних станах: гіповітамінозах, інфекціях, інтоксикаціях, нейропсихологічних та ендокринних захворюваннях, захворюваннях шлунка та жовчовивідної системи, а також при вагітності (Huckins, Brennan, & Bulik, 2024).

Розлад уникнення та обмеження споживання їжі проявляється як постійна нездатність задовольнити харчові або енергетичні потреби через відсутність інтересу до їжі, неприязнь до сенсорних характеристик їжі, а також стурбованості щодо негативних наслідків, пов'язаних зі значною втратою ваги або неможливості набору, дефіциту харчування. Розлад уникнення та обмеження споживання їжі зустрічається як у дітей, так і у дорослих, а також у людей з будь-якою вагою та формою тіла (Huckins, Brennan, & Bulik, 2024).

При цьому розладі, мозок сприймає певні смаки, запахи та текстури їжі як потенційну загрозу. Наприклад, гіркий або кислий смак виконує функцію попередження організму про можливу небезпеку: їжа може бути зіпсованою, гнилою або навіть отруйною. У багатьох випадках неприйняття таких смаків є не вродженим, а культурно набутим, як-от смак гіркої кави чи ферментованого кімчі. Розлад уникнення та обмеження споживання їжі, також відомий як «занадто вибіркоче харчування», є однією з найяскравіших демонстрацій такого явища (Huckins, Brennan, & Bulik, 2024).

Деякі люди мають надмірно активну систему оповіщення, через що почуваються небезпечно, споживаючи певні продукти. Інші стикаються з підвищеним блювотним рефлексом і бояться, що можуть втратити контроль над тілом у невідповідний момент. Одна з форм розладу уникнення та обмеження споживання їжі зосереджена на страху перед негативними наслідками споживання їжі. Такі реакції порушують природний процес харчування, спричиняючи як фізичні труднощі, так і соціальні проблеми в довгостроковій перспективі (Anderson, 2022).

Розлад переїдання налічує такі симптоми, як постійне переїдання, вживання надзвичайно великої кількості їжі, швидке вживання їжі, споживання їжі до неприємного насичення, вживання їжі при відсутності голоду, вживання їжі насамоті через важкий емоційний стан або стурбованість,

відсутність контролю під час вживання їжі і почуття провини та стресу після втрати контролю. Переїдання відбувається в середньому раз на тиждень протягом як мінімум 3-х місяців. Розлад переїдання може бути пов'язаний із надмірною вагою або ожирінням, але також зустрічається в осіб з нормальною масою тіла (Anderson, 2022).

Деякі прояви розладів харчової поведінки мають зв'язок із явищем підвищеної інтероцепції, особливо стосовно кишкової системи або нервової системи шлунково-кишкового тракту. Інтероцепція - це здатність сприймати сигнали, які надходять із внутрішніх органів тіла. Люди з такими розладами можуть відчувати сильну нудоту, здуття або навіть сприймати звичайний процес травлення як щось неприйнятне й виснажливе. У поєднанні з реакцією страху від дорсальної вагусної нервової системи, яка реагує на події нижче діафрагми, ці люди можуть відчувати штучну ситість і відсутність апетиту навіть за умов голодування (Anderson, 2022).

Одна з гіпотез дослідників припускає, що у людей з анорексією страх перед їжею може бути інстинктивним. Їхнє тіло надсилає сигнал про те, що споживання будь-якої їжі є занадто ризикованим. Вважається, що цей механізм може мати коріння в еволюції, нагадуючи часи, коли залишатися в укритті було безпечніше, ніж ризикувати життям у пошуках їжі, особливо в умовах небезпеки від хижаків (Anderson, 2022).

Також, до розладів апетиту можна включити синдром нічного прийому їжі: повторювані епізоди нічного прийому їжі з усвідомленням і пригадуванням епізодів, а також інші прояви, які не відповідають критеріям іншого розладу відсутності апетиту або його підвищення, але викликають порушення у харчуванні та дистрес у людини (Huckins, Brennan, & Bulik, 2024).

Розлади апетиту зазвичай поєднуються з іншими психічними розладами - депресією, тривожним розладом, obsесивно-компульсивним розладом, залежностями та розладами нейророзвитку (Hambleton et al., 2022).

Певні психологічні зміни та порушення апетиту також пов'язувалися з зловживанням дієтами. Дослідники мінесотського експерименту з голодування вивчали фізичні та психологічні наслідки

значного обмеження калорій на тридцяти двох двадцятичотирьохрічних чоловіках під час зниження споживання енергії на 40% протягом шести місяців. Дослідження було створено, щоб імітувати дієтичні умови під час Другої світової війни. Учасникам дозволяли споживати лише 1800 ккал на день, але при цьому учасники повинні були проходити п'ять кілометрів на день і витратити 3000 калорій (Marquez & Varela, 2018).

За результатом цього експерименту, учасники стали набувати іпохондричних якостей - постійно переймалися здоров'ям, добробутом, лібідо знижувалися, в учасників з'являлись симптоми депресії, тривоги та проблеми з зосередженням уваги. Досліджувані постійно переглядали кулінарні книги та мали нав'язливі думки про канібалізм (Marquez & Varela, 2018).

У психоаналітичній літературі порушення апетиту часто згадуються у роботах про різні психічні захворювання і його часто пов'язують з жадібністю. Д. Віннікот припускає, що жадібність ніколи не зустрічається в чистому вигляді в людині, навіть у дитини, вона лише може з'явитись як симптом або у комплексі симптомів, тобто завжди бути вторинним явищем, яке означає тривогу.

У напрямку гештальт-терапії надмірний голод та апетит визначаються як відсутність можливості зустрітись з "порожнечою" всередині себе, відсутність контакту з нею і необхідність її "заповнити". Таким чином, людина втрачає позитивний аспект відчуття "порожнечі", з якого можуть виникнути думки, бажання та творчість. Надмірний апетит також вказує на труднощі проживання емоцій, труднощі відірватись і відокремитись від них, бажання не відчувати і, водночас, це дуже схоже на парадигму залежності (Winnicott, 1975).

Francesetti et al 2014 звертають увагу на те, що коли дитина ще в дуже ранньому віці відчула втрату можливості відчувати тепло, не мала можливості з кимось проговорити свої відчуття, зустрілась з нерозумінням чи перевагою потреб батьків над своїми, і в сім'ї єдиним можливим зв'язком і продовженням діалогу була їжа замість емоцій, слів, активного слухання і пізнання потреби дитини, тоді починається відділення дитини від її справжнього бажання і від контакту з іншими людьми, а також дитина починає переїдати для заповнення "порожнечі" їжею (Francesetti, Gecele, & Roubal,

2014).

Відсутність уваги і любові матері може підштовхнути дитину до відчуття “ніби всього хліба в світі недостатньо, щоб заповнити її відсутність”. Віннікотт припускав, що порушення апетиту у дитини можуть спричиняти сумніви дитини в материнській любові (Francesetti, Gecele, & Roubal, 2014).

Крім того, у своїй роботі “Его, голод та агресія” Фредерік Перлз розглядає різні стадії розвитку втамування голоду : пренатальну, яка відбувається до народження, предентальну, яка відбувається під час годування грудьми, різцеву або стадію кусання та молярну або стадію відкушування та пережовування. Також у роботі порушується проблема нетерпіння, коли доросла людина ставиться до твердої їжі так, нібито вона вже рідка і її можна пити великими ковтками. Такі люди характеризуються великим ступенем нетерпіння і потребують негайного втамування голоду не бажаючи подрібнити тверду їжу. Нетерплячість тісно пов’язується в них з жадібністю і нездатністю досягти задоволення. Таким чином, у таких людей не розвивається здатність ретельно опрацювати щось і не розвивається вміння витримувати напружене очікування (Perls, 1973).

Також Ф.Перлз відмічає, що існує таке явище, як недорозвиненість харчового інстинкту. Це явище може проявлятися як очікування негайного задоволення всіх бажань, бажання отримати речі задарма, або, навпаки як “стриманий паразитизм” - коли людина бере, наприклад, солодощі, тільки коли ніхто не бачить. Протилежним явищем може бути поведінка, коли людина відчуває постійний несвідомий страх голодної смерті і шукає можливості поміняти свою самостійність та свободу на гарантований шматок їжі, забезпеченість та безпеку (Perls, 1973).

Перлз відмічає, що емоційний та інтелектуальний голод впливає на людину так само, як і фізіологічний. Він пояснює відсутність апетиту чи голодування явищем орального супротиву і наводить у приклад дослідження В. Фолкнера, у якому відмічалось, що пацієнти, які отримували погані новини, демонстрували спазми езофагуса або ковтального м’яза (Perls, 1973).

Відсутність апетиту може пояснюватись також почуттям огиди, яке насправді є важливою

складовою поведінкового імунітету, якщо він не працює проти людини. В гештальт-психології огида характеризується як почуття відторгнення, неприйняття їжі незалежно від того, знаходиться вона у роті чи у горлі чи є взагалі уявною або тільки видимою. Огиді дитина вчиться при розвитку анального комплексу, коли починає відчувати огиду до продуктів дефекації та до самого процесу. Особливе значення тут має подавлення почуття огиди, коли, наприклад, батьки годують дитину корисною на їх погляд їжею навіть якщо вона огидна дитині. Тоді дитина вчиться вимикати свої відчуття і перестає відчувати задоволення від будь-якої їжі, навіть духовної (Perls, 1973).

У роботі “Его, голод та агресія” наводиться приклад, коли дитина, яка категорично не сприймає певної їжі, може відчувати до неї настільки сильну неприязнь, що це провокує блювотний рефлекс. У відповідь дитину карають, виходячи з припущення, що вона повинна споживати всю запропоновану їжу без винятків. Її знову і знову змушують вживати продукт, який є для неї неприємним (Perls, 1973).

З метою вирішення цієї конфліктної ситуації дитина починає поспіхом ковтати їжу, намагаючись мінімізувати контакт із її відразливим смаком. Згодом вона розвиває стратегії, які дозволяють дедалі ефективніше уникати будь-якого відчуття смаку під час їжі. У підсумку це може призвести до формування стану, який характеризується притупленням або відсутністю смакових відчуттів, а також проявами оральної фригідності (Perls, 1973).

Людина, яка втратила відчуття власного я, наприклад, притупила свій смак, вже не здатна чітко зрозуміти, чи голодна вона. Через це неможливо сподіватися, що її природна саморегуляція, як от апетит, працюватиме належним чином, і вона починає стимулювати його штучними методами (Perls, 1973).

У когнітивно-поведінковій терапії апетит розглядається як комплексне явище, яке функціонує в залежності від поведінкових та психологічних аспектів та не обмежується лише потребою в їжі - він пов'язаний з думками, емоціями та контекстом ситуацій, у яких він з'являється чи зникає.

Виконавчі функції, за дослідженням Fitzpatrick, S., & Markey, C. N. (2017), також мають

певний вплив на харчову поведінку та апетит. Виконавчі функції відіграють важливу роль у ситуаціях, що потребують планування, прийняття рішень, моніторингу та корекції помилок, виконання складних послідовних дій, стримування автоматичних реакцій і протистояння привабливим стимулам. Отже, вони, ймовірно, впливають на харчову поведінку, особливо в умовах дотримання дієти. Процес дієти передбачає планування раціону, ухвалення рішень щодо вибору продуктів та підтримання калорійного дефіциту (Fitzpatrick & Markey, 2017).

Крім того, є дослідження про вплив імпульсивності і здатності до планування на вагу та харчування. Імпульсивність і погана здатність до планування у 10 років можуть передбачити збільшення індексу маси тіла у віці від 10 до 16 років, навіть якщо врахувати інші чинники: стать, рівень інтелекту, стартовий індекс маси тіла. Збільшення ваги зумовлене переїданням, яке почало проявлятися вже з 12 років. Отже, це дослідження підтверджує, що погане виконавче функціонування передбачає збільшення ваги з середнього дитинства до підліткового віку у дівчаток (Goldschmidt et al., 2015).

На додачу до цього, нещодавні дослідження показали істотний зв'язок між синдромом дефіциту уваги з гіперактивністю і порушеннями харчової поведінки, зокрема споживанням шкідливих продуктів та відхиленням від традиційного режиму триразового харчування.

У дослідженні припускали, що імпульсивна поведінка у пацієнтів із синдромом дефіциту уваги з гіперактивністю сприяє формуванню невпорядкованих харчових звичок, а психологічні супутні розлади, характерні для пацієнтів із синдромом дефіциту уваги з гіперактивністю, можуть пояснювати специфіку їх харчової поведінки (Ptacek et al., 2016).

Крім того, нездорові харчові звички та пов'язаний із цим дефіцит поживних речовин можуть зумовлювати розвиток симптомів синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю, тому що існують спільні фактори ризику, характерні як для синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю так і для розладів харчової поведінки, що сприяють їх взаємному виникненню (Ptacek et al., 2016).

Вже відомо, що синдром дефіциту уваги з гіперактивністю пов'язаний з багатьма супутніми

захворюваннями, включаючи розлади харчової поведінки. За останнє десятиліття дослідження показали, що синдром дефіциту уваги з гіперактивністю пов'язаний з нервовою булімією та нервовою анорексією. Розлади харчової поведінки та синдром дефіциту уваги з гіперактивністю мають спільний нейронний субстрат, а саме дофамінергічну систему передачі сигналів. Ця система відіграє ключову роль у регуляції рухової активності та емоційного стану. Взаємодія між емоціями та рухами дозволяє здійснювати мотивовані дії, зокрема такі, як прийом їжі. Такий взаємозв'язок дає змогу краще зрозуміти численні супутні порушення, що часто асоціюються із синдромом дефіциту уваги з гіперактивністю (Ptacek et al., 2016).

Зв'язок між синдромом дефіциту уваги та гіперактивності та неупорядкованою харчовою поведінкою стає очевидним, враховуючи, що ожиріння частіше зустрічається серед осіб із синдромом дефіциту уваги та гіперактивності, ніж у загальній популяції (Ptacek et al., 2016).

Доречним аспектом у психологічних механізмах регуляції апетиту є травма культури харчування. Дієтична культура зазвичай нав'язує уявлення, що лише невеликий розмір тіла є прийнятним і цінним, або ж прагнення мати такий розмір є прийнятним. Чим більше тіло людини не схоже цей ідеалізований стандарт, тим менш цінним воно вважається. Відповідно, така людина має менше доступу до привілеїв, якими користуються ті, хто відповідає суспільним стандартам краси. У такий спосіб дієтична культура утверджує думку, що цінність людини слід заробляти, а не мати її як невід'ємну складову (Kniffin, Sigirci, & Wansink, 2015).

Травма, завдана цією культурою, може спричинити відчуття відчуження від суспільства та відчуття небезпеки. У багатьох випадках розлад харчової поведінки стає першим способом впоратись із цією травмою, хоча згодом він лише поглиблює вразливість і підсилює емоційний біль (Kniffin, Sigirci, & Wansink, 2015).

Крім того, у людей із розладами харчової поведінки часто з'являється анозогнозія — стан, за якого вони не усвідомлюють наявності проблеми чи хвороби. В суспільстві з травмою культури харчування важко розпізнати, коли людина захворіла, адже сам розлад нерідко стає частиною

ідентичності чи проявом прагнення до прийняття (Kniffin, Sigirci, & Wansink, 2015).

Страх перед повнотою завдає шкоди не лише тим, хто зазнає дискримінації через розмір тіла. Навіть люди з нормальною або недостатньою вагою страждають від травм, завданих токсичною культурою харчування.

Суспільний тиск на жінок може проявлятися як «легке харчування», тобто жінка їсть менше, ніж зазвичай у присутності чоловіків, що сприяє розвитку розладів харчової поведінки або постійного недоїдання. Цей вплив, ймовірно, поширюватиметься не лише через взаємодію з чоловіками, а й через конкуренцію між жінками (Kniffin, Sigirci, & Wansink, 2015).

Міфи шкідливої дієтичної культури звучать всупереч дослідженням та фактам. Серед поширених переконань є такі:

1. Тільки худорляве тіло є здоровим.
2. Стан здоров'я можна визначити “на око”.
3. Зайва вага та фізична активність несумісні.
4. Індекс маси тіла є точним показником здоров'я.
5. Оцінка ваги у медичних практиках є виправданою.
6. Вага та розмір тіла залежать від вибору людини.
7. Зайва вага є основною причиною всіх медичних проблем.
8. Всі організми спалюють енергію однаково.
9. Втрата ваги — єдиний шлях до лікування захворювань.
10. Лікарі завжди є експертами з питань харчування (Kniffin, Sigirci, & Wansink, 2015).

Травма культури харчування також накладає відбиток на фізіологічний, психологічний і соціальний досвід. Хронічна дія травми змінює роботу мозку, зокрема лімбічної системи, яка відповідає за поведінкові та емоційні реакції. Це спричиняє гіперреактивність гормонів і нейромедіаторів, залучених до реакції «бий або тікай», що може зберігати наслідки навіть у довгостроковій перспективі (Kniffin, Sigirci, & Wansink, 2015).

До симптомів травми культури харчування належать:

1. Надмірне або недостатнє збудження нервової системи.
2. Труднощі в регулюванні емоцій.
3. Невизначеність у своїй ідентичності.
4. Уникнення соціальних контактів та ізоляція.
5. Формування розладу харчової поведінки як засобу для відчуття безпеки (Kniffin, Sigirci, & Wansink, 2015).

Ненадійний стиль прив'язаності також є одним із факторів ризику розвитку розладів харчової поведінки. Цей зв'язок найчастіше створюється через труднощі з емоційною регуляцією, що виникають через травми (неможливість ефективно управляти або витримувати негативні емоційні стани), а також через перфекціонізм (Within Health, n.d.-b).

Дослідження показали, що ненадійний стиль прив'язаності може сприяти формуванню неупорядкованих моделей харчової поведінки, які не досягають діагностичного порогу для розладів. Наприклад, це може проявлятися у нав'язливому переїданні, надмірній увазі до зовнішнього вигляду чи хронічному обмеженні харчування (Within Health, n.d.-b).

Крім того, наукові дані свідчать, що ненадійні форми прив'язаності пов'язані із симптомами порушень харчової поведінки ще до їх повного прояву. Це можуть бути занепокоєння щодо ваги, епізоди переїдання, нездорове пропускання прийомів їжі або невдоволення формою свого тіла. Прояви розладів харчової поведінки часто стають зовнішнім відображенням глибших емоційних або психологічних проблем, які беруть початок у ненадійному стилі прив'язаності (Within Health, n.d.-b).

Однак варто зазначити, що не всі люди з ненадійним стилем прив'язаності стикаються з розладами харчової поведінки. Водночас існують певні риси, пов'язані із ненадійним стилем прив'язаності, які збільшують ризик розвитку таких розладів.

Першою з цих рис є перфекціонізм. Люди з ненадійною прив'язаністю часто схильні до перфекціонізму. Деякі з них можуть встановлювати для себе недосяжні стандарти зовнішності,

наприклад надмірну худорлявість чи розвинуту мускулатуру. Крім того, їх перфекціонізм може виражатися в надмірній самокритиці та незадоволеності власним тілом, що може стати “спусковим механізмом” для виникнення непорядкованих харчових звичок, що веде до викривлення здорового апетиту (Within Health, n.d.-b).

Другою рисою є емоційна дисрегуляція: люди з таким стилем прив’язаності часто відчують труднощі у тому, щоб впоратись зі складними емоціями й звертаються до нездорових способів подолання стресу. Наприклад, вони можуть використовувати їжу як засіб уникнення негативних думок або емоцій. Але таке рішення дає лише тимчасове полегшення та повторюється кожного разу при зіткненні зі стресовими ситуаціями (Within Health, n.d.-b).

Внаслідок пережитих дитячих травм або незадоволення базових потреб у прив’язаності у дітей може виникнути переконання у власній недостатності чи негідності. Ці саморуйнівні думки змушують їх постійно порівнювати себе з іншими, що суттєво знижує самооцінку. Як наслідок, такі люди вдаються до змін у своїй харчовій поведінці як спробі знайти внутрішнє заспокоєння або покращити своє самосприйняття (Within Health, n.d.-b).

У дослідженні голоду Hyun Ok Kim, учасниці дослідження визначали, що почуття голоду і можливість поїсти не тільки нагадували їм про момент, коли вони харчуються: для них ці моменти були про турботу про себе, а також дозволяли їм відпочити від постійних обов’язків матері, дружини, дочки, сестри чи працівниці. Крім того, учасниці не повідомляли про те, що мали якісь інші способи потурбуватись про себе, окрім як приготування їжі, і сприймали інші способи як егоїстичну поведінку або додаткові досить важкі та енергозатратні дії. Більшість учасниць заявили, що годування інших стало їх пріоритетом і що приготування їжі для інших людей було основним способом висловити свою любов і турботу. Голод для них означав почуття незахищеності, відсутність любові або зневагу. Простий акт прийому їжі під час відчуття голоду стає більш складним для учасниць дослідження, оскільки вони намагаються пристосуватись до інших у своєму житті. Це свідчить про те, що відчуття голоду жінок неминуче переплітається з їх гендерними ролями

та культурними очікуваннями в родині (Kim, 2008).

### **1.3 Нейропсихологічні механізми регуляції апетиту**

Як було досліджено, апетит формується під впливом як фізіологічних, так і психологічних чинників. У цьому розділі розглядаються ключові нейропсихологічні механізми, що беруть участь у контролі голоду, насичення, харчових імпульсів і прийняття рішень щодо їжі. Особлива увага приділена здатності префронтальної кори контролювати вибір їжі, ожирінню як предиктору та наслідку проблем з виконавчими функціями, впливу кортизолу на апетит, тендерним відмінностям у мозку та у регуляції апетиту а також ролі полівагальної теорії Порджеса і системи нейроцепції у регуляції апетиту.

Різні області мозку отримують інформацію як із навколишнього середовища - це зовнішні стимули, так і з периферичних тканин організму - внутрішні стимули. Ця інформація обробляється для формування значущих реакцій, які впливають на споживання їжі та регуляції маси тіла. До зовнішніх стимулів належать зорові, нюхові, смакові, слухові та тактильні сигнали. Внутрішні стимули охоплюють сигнали до всмоктування їжі, такі як кількість розчинних частин і розтягнення шлунка, а також фактори після всмоктування їжі, наприклад, зміни активності автономних вегетативних волокон. Крім того, внутрішні стимули включають метаболіти, гормони та інші фактори, які надходять із різних тканин, циркулюють у крові або активують сенсори безпосередньо в мозку, зокрема глюкоза, амінокислоти, інсулін, лептин тощо (Lowe, Reichelt, & Hall, 2019).

У статті “The Prefrontal Cortex and Obesity: A Health Neuroscience Perspective” досліджується вплив префронтальної кори головного мозку на апетит. Визначається, що у сучасному середовищі можливість регулювати власну харчову поведінку під час дієти особливо залежить від здатності префронтальної кори головного мозку здійснювати контроль над вибором їжі. Слабший контроль префронтальної кори збільшує ймовірність того, що людина буде споживати апетитну калорійну їжу (Lowe, Reichelt, & Hall, 2019).

Крім того, це має і зворотній ефект: У порівнянні з підходом "мозок як передвісник",

концепція "мозок як наслідок" стверджує, що нейрокогнітивні порушення безпосередньо спричинені ожирінням. Багато перехресних досліджень дійсно підтверджують, що протягом життя люди з ожирінням демонструють нижчі результати в таких аспектах, як глобальне пізнання, імпульсивність, довготривала та епізодична пам'ять, швидкість обробки інформації, а також, насамперед, вищий рівень проблем з виконавчими функціями (Lowe, Reichelt, & Hall, 2019).

Отже, мозок може виступати як передвісник, так і причина або наслідок ожиріння. Це піднімає питання: чи є індивідуальні відмінності в структурі та функції префронтальної кори фактором, що прогнозує збільшення ваги, чи ожиріння спричиняє зміни в роботі та будові мозку? Найімовірніше, що зв'язок між префронтальною корою та ожирінням є взаємозалежним, а не визначається прямою причинно-наслідковою залежністю (Lowe, Reichelt, & Hall, 2019).

Відомо також про зв'язок між кортизолом і збільшенням апетиту. Наприклад, коли людина переїжджає до іншого міста або шукає нову роботу, ці події сприймаються як занурення в невизначеність. Така невизначеність може асоціюватися з можливістю нестабільного надходження їжі (Sladek et al., 2016).

Кортизол, який виробляється наднирниками, є ключовим елементом реакції організму на стрес, відомої як "бий або біжи". Цей механізм активує мобілізацію енергії, допомагаючи впоратися із загрозою. Після завершення стресової ситуації організм прагне відновити витрачену енергію. Кортизол сприяє підвищенню рівня глюкози в крові, що забезпечує організм додатковою енергією. Однак після зниження рівня глюкози в результаті її засвоєння клітинами виникає потреба поповнити запаси через прийом їжі (Torres & Nowson, 2007).

Крім того, кортизол впливає на мозок, зокрема на гіпоталамус, який відповідає за регулювання апетиту. Він стимулює вироблення нейропептиду Y, що викликає посилене відчуття голоду, особливо щодо жирної та солодкої їжі. Постійний стрес і високий рівень кортизолу можуть знижувати концентрацію лептину, гормону насичення, і підвищувати рівень греліну, гормону голоду. Це створює сприятливі умови для переїдання та накопичення зайвих калорій (Torres & Nowson,

2007).

Не тільки вищезазначені дослідження відмічають вплив кортизолу на підвищений апетит та харчову поведінку. Janet Tomiyama et al. у своїй статті зазначили, що щури, які отримували сахарозу, займатися так званим “самолікуванням” від стресу, використовуючи їжу. У щурів під час вживання їжі спостерігалось зниження викликаного стресом активації латеральної перегородки. Ранні стресові фактори, такі як розлучення з матір'ю, ймовірно, активують мережу, яка відповідає на хронічний стрес. Висококалорійна дієта з великим вмістом жирів допомогла нормалізувати наслідки тривалого розлучення з матір'ю у цих тварин. Зокрема, вона зменшила прояви тривожної та депресивної поведінки, врегулювала підвищений рівень кортизостерону, збільшила концентрацію гормону, що вивільняє кортикотропін у гіпоталамусі та посилила вираженість глюкокортикоїдних рецепторів у гіпокампі. Таким чином, апетит до висококалорійної їжі дає змогу регулювати реакції на стрес, зокрема діяльність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі (Tomiyama, Dallman, & Epel, 2011).

Гіпотезою дослідників, яка підтвердилась, було те, що серед жінок, які переживають високий рівень стресу, чим більша кількість абдомінального жиру (тобто жир, який накопичується в області живота), тим нижчий рівень кортизолу та інші ознаки відносної гіпокортизолемії. Серед жінок із низьким рівнем стресу, які мають вищий рівень кортизолу, ніж жінки з сильним стресом, які мають гіпокортизолемію, не було виявлено зв'язку між абдомінальним жиром і функцією гіпоталамо-гіпофізарно- надниркової осі. Отже, жінки так само використовують висококалорійну їжу для самозаспокоєння (Tomiyama, Dallman, & Epel, 2011).

Досліджено також і вплив нейротрансмітерів на апетит : коли людина переживає стрес або депресію, рівень деяких нейротрансмітерів може змінюватися, що може впливати на нашу здатність контролювати апетит.

Серотонін, наприклад, відомий, як нейротрансмітер настрою, може знизитися в періоди стресу та депресії. Це може призвести до збільшення апетиту, особливо до бажання вживати вуглеводи, які забезпечують швидке відчуття комфорту та задоволення. З іншого боку, гамма-

амінобутерова кислота, яка зазвичай зменшує активність мозку, може бути знижена в періоди стресу, що призводить до збільшення апетиту (Cipolla-Neto et al., 2014).

Порушення сну також мають значний вплив на апетит. При порушенні сну знижується рівень гормону лептину, оскільки внутрішній цикл сну та неспання контролюється гормоном мелатоніном. Цей гормон впливає не лише на якість сну, але й на обмін речовин. Мелатонін, який виробляється епіфізом, взаємодіє з лептином і сприяє зниженню рівня кортизолу (Cipolla-Neto et al., 2014).

Інтенсивність апетиту залежить від таких факторів, як стриманість, розгальмованість та наявність депресивного настрою. У дослідженні для створення нейтрального або депресивного емоційного стану у студентів із нормальною вагою застосовували процедуру індукції, або викликання, настрою за методикою Велтена. Під час цього експерименту учасникам пропонували скуштувати цукерки, які були доступні протягом процедури. Результати вказали, що голод виявився не єдиним значущим чинником, який впливав на ставлення до їжі. Студенти з депресивним настроєм і сильним відчуттям голоду їли частіше, ніж інші учасники експерименту. Крім того, в одному з двох аналізів було встановлено, що саме ця група спожила найбільше цукерок (Lowe & Maucosk, 1988).

Виникнення апетиту також пов'язують з вивільненням смугастого дофаміну. Регуляція дофаміновий регіонів, пов'язаних з мотивацією та гальмівним контролем утворює реакцію людини на приємні харчові стимули. У дослідженні N.Volkov et al. було виявлено, що у людей зі звичайним апетитом вигляд смачної їжі активує орбітофронтальну кору, тобто область мозку, пов'язану з плануванням та прийняттям рішень, а у людей з підвищеним апетитом, тобто, у людей, які мали ожиріння, вигляд висококалорійної їжі активував інші області мозку: стріатум, орбітофронтальну кору та інсулу (яка відповідає за відчуття, пов'язане з голодом) (Volkow, Wang, Tomasi, & Baler, 2011).

Дослідження S. E. Weinstein et al. показали, як різні аспекти харчової поведінки взаємопов'язані зі стресом, і яким чином ці взаємозв'язки можуть відрізнятися між жінками та чоловіками. Було виявлено, що у жінок високий рівень розгальмування, що характеризується

втратою контролю над їжею, наприклад, схильністю до переїдання, тісно пов'язаний із звичкою їсти під час стресових ситуацій. Це свідчить про те, що жінки з труднощами у контролі частіше схильні споживати більші об'єми їжі у стресовій обстановці (Weinstein, Shide, & Rolls, 1997).

На відміну від розгальмування, когнітивна стриманість, що передбачає спроби дотримуватися суворих правил харчування або обмежувати споживання їжі, не виявила зв'язку з тим, що жінки реагують на стрес через їжу. Це може свідчити про те, що під час сильного стресу навіть жінки, які прагнуть дотримуватися дієти, можуть втрачати контроль через інші механізми (Weinstein, Shide, & Rolls, 1997).

У чоловіків жоден із цих чинників, таких як імпульсивність чи когнітивна стриманість, не виявив зв'язку між рівнем стресу та змінами у харчуванні. Це свідчить про те, що чоловіки менш схильні до емоційного переїдання через стрес або їхня харчова поведінка контролюється іншими механізмами (Weinstein, Shide, & Rolls, 1997).

Крім того, у дослідженні по шкалі потужності харчових продуктів виявили, що жінки більш сприйнятливі до середовища, повного смачної та нездорової їжі, ніж чоловіки (Cahyani, Setyorini, & Ispurwanto, 2020).

Kevin M. Kniffin et al. виявили, що чоловіки їдять більше їжі, коли їдять разом з жінками, ніж з чоловіками. Було встановлено, що чоловіки їдять більшу кількість як нездорової, так і здорової їжі в компанії жінок. Зокрема, чоловіки, які їли з жінками, з'їли на 93% більше піци і на 86% більше салату. Крім того, у цьому дослідженні жінки не змінювали кількість спожитої їжі залежно від статі партнера по обіді, але було виявлено, що жінки, які їли з чоловіками, як правило, вважали, що з'їли більше (Kniffin, Sigirci, & Wansink, 2016).

Tovee et al. припускали, що соціальні стандарти, які диктують прагнення до худорлявості, суттєво впливають на контроль апетиту, особливо серед жінок. Унаслідок цього багато хто свідомо обмежує споживання їжі, ігноруючи навіть природні сигнали голоду, що суперечить базовим біологічним потребам організму. У жінок гіпоталамус, який відповідає за регуляцію апетиту, може

зазнавати впливу соціальних очікувань, через що відчуття голоду пригнічується, навіть коли тіло потребує додаткової енергії (Tovee, Stoll, & Cohen, 2012).

Також для кращого розуміння нейропсихологічних механізмів регуляції апетиту, варто зазначити загальні відмінності у чоловічому та жіночому мозку, його будові, нейрохімії та функціонуванні.

Перша і досить важлива відмінність у фізіології регуляції апетиту - це відмінність в нейроендокринних процесах у чоловіків та жінок, а саме відмінності у рівні лептину.

Доведено, що рівень лептину варіюється залежно від статі та віку людини. Нормальні показники для дорослих такі: у жінок рівень лептину становить від 3,7 до 11,1, тоді як у чоловіків - від 2,0 до 5,6. У жінок цей показник вищий через більшу кількість жирової тканини, що зумовлено гормональними особливостями та фізіологічними відмінностями. Крім того, рівень лептину у жінок може коливатися залежно від фази менструального циклу або під час вагітності. У дітей рівень лептину зазвичай вищий, ніж у дорослих, що пояснюється їх активним ростом і розвитком (Wang et al., 2009).

Чоловічий організм характеризується високим рівнем тестостерону, який сприяє розвитку м'язової маси та пришвидшує метаболізм. У жінок переважають естроген та прогестерон, що впливають на обмін речовин. Наприклад, під час менструального циклу або вагітності змінюються енергетичні потреби організму, а також процеси використання жирів і вуглеводів (Wang et al., 2009).

У жінок гормони, зокрема грелін та лептин, можуть значно впливати на апетит і відчуття голоду, набагато більше, ніж в чоловіків. У певні періоди менструального циклу, наприклад, під час лютеїнової фази, апетит у жінок може помітно зростати, що пояснюється змінами в обміні речовин. У чоловіків апетит, як правило, залишається стабільним, однак після інтенсивних фізичних навантажень він може різко підвищуватися через значне споживання енергії (Wang et al., 2009).

Жінки частіше, ніж чоловіки, стикаються з харчовими розладами у віці від 13 до 30 років. Але за останнє десятиріччя число госпіталізацій чоловіків із діагнозом харчових розладів збільшилося на

53%, з 10% до 12% (Wang et al., 2009).

Результати досліджень Gene-Jack Wang et al за допомогою функціональної магнітно-резонансної томографії свідчать про те, що жінки демонструють вищу реакцію на харчові стимули в областях мозку, які відповідають за обробку зорових і смакових відчуттів. У них зафіксовано більшу активність у правій передній лобовій частині, лівій передній пояській корі й лівій орбітофронтальній корі під час харчової стимуляції, порівняно з чоловіками. Префронтальна дорсолатеральна кора відіграє роль у підтриманні уваги, робочої пам'яті та гальмуванні навмисних дій, тоді як орбітофронтальна кора пов'язана з оцінкою значущості підсилювачів, таких як їжа в цьому контексті (Wang et al., 2009).

У жінок активація префронтальної кори мозку під час роботи з завданнями на робочу пам'ять має зв'язок із рівнем естрадіолу в різних фазах менструального циклу. Це свідчить, що естроген може бути причиною гендерних відмінностей у мозкових реакціях на їжу. Варто зазначити, що жінки повідомляли про нижчий суб'єктивний рівень відчуття голоду, хоча активація лімбічних і паралімбічних зон мозку була схожа з тією, що характерна для станів без когнітивного гальмування. Це може свідчити про розрив між особистим сприйняттям важливості їжі та активацією мозкових областей, які відповідають за оцінку її важливості (Wang et al., 2009).

У чоловіків під час гальмування реакції на харчові стимули спостерігалось зниження активності в структурах мозку, які відповідають за мотивацію до їжі, зокрема в амігдалі, гіпокампі, інсулярній та орбітофронтальній корі (Wang et al., 2009).

Gur R., Mozley L. дослідили, що у стані спокою чоловіки демонструють підвищену метаболічну активність у зоні скронево-лімбічної системи та мозочка, водночас їхня метаболічна активність біля середньої та задньої частини пояскої звивини є нижчою порівняно з жінками, а гіпоталамус, паралімбічні області та префронтальні області мали найбільші статеві відмінності у реакції на голод і насичення (Gur, Mozley, & Mozley, 1995).

Також ці дослідження показали, що у чоловіків, порівняно з жінками, вища нейрональна

активність у скроневої ділянці мозку у відповідь на голод, тоді як у жінок більша активність спостерігалася у потиличній ділянці при насиченні. Попередні дослідження встановили, що латеральна і вентромедіальна частина скроневої ділянки більш активні в умовах спокою у чоловіків, ніж у жінок, незалежно від харчових стимулів. Це може вказувати на специфічну для статі модель активації мозку. Вищий рівень активації потиличної кори у жінок під час насичення свідчить про те, що візуальні образи можуть відігравати важливу роль у когнітивній обробці почуття ситості та відповідної поведінки (Gur, Mozley, & Mozley, 1995).

Чоловіки демонстрували значно більшу активацію задньої поясної звивини, парагіпокампальної звивини та дорсолатеральної префронтальної кори у відповідь на голод, ніж жінки. Задня поясна звивина стабільно активується при емоційних стимулах і, за даними досліджень, відіграє важливу роль у взаємодії емоцій та пам'яті, особливо під час сприйняття негативних емоційних подразників. Однак активація цієї області може залежати від статі. У жінок вона зазвичай деактивується як при тривозі, так і при смутку. Активація, спостережена у чоловіків, може бути специфічною чоловічою реакцією мозку, пов'язаною з одночасними емоційними спогадами та відчуттями дискомфорту, болю чи тривоги, які були викликані голодом (Gur, Mozley, & Mozley, 1995).

Кутова звивина, яка асоціюється із додаванням часових характеристик до думок, вважається анатомічним маркером статевих відмінностей і є більш розвиненою у жінок. Вентромедіальна префронтальна кора, яка має проєкції в області мозку, активніші у чоловіків під час голоду, ймовірно, пов'язана із більш сильним гедонічним ефектом від їжі та більшим задоволенням після їжі. Не було знайдено статевих відмінностей у концентрації метаболітів і гормонів плазми після їжі чи суб'єктивних оцінках почуття голоду і ситості, за винятком панкреатичного поліпептиду. Цього гормону нижчі концентрації саме у жінок (Gur, Mozley, & Mozley, 1995).

Отже, попри великі подібності в реакціях на голод і ситість між чоловіками та жінками, кілька відмінностей привертають увагу. По-перше, голод викликає сильнішу активацію мозкових зон,

залучених до емоційної обробки у чоловіків. По-друге, насичення створює ширшу нейрональну активність у неокортикальних зонах, які відповідають за сенсорну асоціацію та планування поведінки у жінок. Також чоловіки демонструють більшу активацію коркових зон, пов'язаних з асоціативною обробкою стимулів і реакцій під час ситості (Gur, Mozley, & Mozley, 1995).

Цікавим також є дослідження Bates et al., які досліджували гендерні відмінності в їжі та споживанні поживних речовин у людей похилого віку від 65 років у Великій Британії. Найбільш помітними гендерними відмінностями у виборі їжі були тенденції жінок до споживання більшої кількості масла, знежиреного молока, тістечок, яблук, груш і бананів. Чоловіки віддавали перевагу яйцям, цукру, м'ясним продуктам і вживали більше алкогольних напоїв, особливо пива. Враховуючи рівень споживання енергії, молодші жінки віком 65-79 років вживали більше жирів, ретинолу, вітаміну С та кальцію порівняно з чоловіками тієї ж вікової групи. У старших жінок 80 років і більше відзначалося більше споживання жирів і вітаміну Е, проте менше білка, цинку та Р-каротину порівняно з чоловіками цього ж віку.

Молодші жінки також мали кращі показники статусу для *a*- та  $\beta$ -каротинів,  $\beta$ -криптоксантину й вітаміну С, порівняно з молодшими чоловіками. Загалом у жінок були підвищені концентрації холестерину, ліпопротеїну високої щільності, фосфату та міді в плазмі крові. Водночас вони демонстрували нижчі показники заліза та рівня вітаміну D.

Дослідження Davis et al. проводилось з метою дослідити відмінності у реакціях організмів чоловіків та жінок на низький рівень глюкози в крові, що стимулює виникнення апетиту, і отримало важливі результати: у чоловіків і жінок схожі глікемічні пороги, за яких запускаються протилежні механізми у відповідь на гіпоглікемію, тобто зниження рівня глюкози в крові. Це свідчить про те, що різниця в реакції на гіпоглікемію не визначається відмінностями у чутливості до низького рівня глюкози або іншими подібними механізмами. Водночас це може вказувати на те, що нейроендокринна регуляція жирових запасів активується різними шляхами у чоловіків і жінок. Наприклад, у жінок реакція на голод може бути менш вираженою навіть при однакових низьких

рівнях глюкози (Davis, Shavers, & Costa, 2000).

Окрім того, жіночий організм створює менше сигналів центральної нервової системи, які активують нейроендокринні реакції - зокрема, викид адреналіну, кортизолу чи глюкагону в умовах гіпоглікемії. Якщо такі реакції впливають на апетит, адже, наприклад, адреналін здатен його пригнічувати, тоді як глюкагон і кортизол стимулюють, то у жінок може формуватися інший патерн голоду чи пошуку їжі за умови стресу. Загалом нейроендокринні, серцево-судинні та вегетативні відповіді на гіпоглікемію у жінок є менш інтенсивними порівняно з чоловіками. Це може свідчити про нижчу фізіологічну чутливість до голоду або меншу активність стресових реакцій організму на дефіцит енергії (Davis, Shavers, & Costa, 2000).

Ці особливості можуть пояснювати схильність жінок краще зберігати енергетичний баланс навіть у ситуаціях дефіциту ресурсів. Імовірно, це пов'язано з еволюційною адаптацією до репродуктивних потреб, яка робить пріоритетним накопичення та збереження енергії (Davis, Shavers, & Costa, 2000).

Статевий диморфізм має місце у багатьох органах і системах організму, зокрема серці, нирках, жировій тканині, імунній системі та центральній нервовій системі. З метаболічної точки зору стає дедалі очевидніше, що подібні статеві відмінності існують і в сфері регуляції апетиту. Причини таких відмінностей досі не повністю вивчені. Проте відомо, що статеві гормони, дозування Х-хромосоми та мікробіом є ймовірними чинниками, що сприяють їхньому виникненню. Участь статевих гормонів вважається доволі імовірною, що вказує на їхню потенційну динамічну роль у формуванні цих відмінностей, особливо в процесі старіння (зокрема у жінок у період менопаузи). Такі метаболічні відмінності значно впливають на потреби в харчуванні (Pontifex, Vauzour, & Muller, 2024).

Статеві гормони, зокрема естрогени, прогестерон та андрогени, відіграють важливу роль у складному механізмі регуляції апетиту, прийому їжі та енергетичного обміну. У більшості видів, включаючи людину, існує тісний взаємозв'язок між харчовою поведінкою та репродуктивними

функціями. У цьому контексті протягом різних фаз менструального циклу спостерігаються зміни в щоденному споживанні їжі. Також під час вагітності та лактації організм демонструє унікальні фізіологічні адаптації, що впливають на апетит і структуру тіла.

Крім того, на регуляцію харчової поведінки та метаболічних функцій статевими гормонами значною мірою впливає загальний стан здоров'я жінки. Порушення цієї регуляції нерідко асоціюються з клінічними розладами. Особливу увагу привертають такі проблеми, як розлади харчової поведінки та ожиріння, які продовжують поширюватися та пов'язані з важкими наслідками для здоров'я, включаючи підвищену захворюваність і смертність.

Останні дослідження у цій сфері поглибили наше розуміння ролі статевих гормонів у контролі апетиту та харчової поведінки. Вони відкрили нові можливості для створення ефективних стратегій профілактики та лікування цих актуальних проблем зі здоров'ям.

Статеві гормони виконують важливу функцію в регуляції апетиту, харчової поведінки та енергетичного обміну, а також статеві гормони впливають на розвиток клінічних розладів у жінок. Естроген сприяє зниженню споживання їжі, тоді як прогестерон і тестостерон можуть стимулювати апетит.

Той факт, що розлади харчової поведінки значно частіше трапляються у жінок, ніж у чоловіків, вказує на можливу роль істотного впливу статевих гормонів в їхньому розвитку. Окрім того, як нервова анорексія, так і нервова булімія супроводжуються ендокринними порушеннями, які впливають на менструальний цикл та провокують метаболічні збої. Ці зміни можуть виступати як причиною, так і наслідком порушень харчової поведінки (Lutz & Tschop, 2012).

У багатьох видів самок харчова поведінка тісно пов'язана із роботою гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної осі. Так, наприклад, самки гризунів і приматів споживають менше їжі під час фази тички, яка триває до та після овуляції, коли вони демонструють підвищену сексуальну активність і сприйнятливність. Припускають, що особливі центральні нейронні механізми забезпечують переключення між харчовою та сексуальною поведінкою у відповідний час (Buffenstein et al., 1995).

Дослідження також показують, що репродуктивні гормони суттєво впливають на регуляцію апетиту. Фолікулярна фаза, яка характеризується домінуванням естрогену, асоціюється зі зниженням споживання їжі, тоді як лютеїнова фаза, під час якої переважає прогестерон, проявляє протилежний ефект, спричиняючи зростання апетиту (Buffenstein, 1995).

Цей вплив простежується як у експериментах на тваринах, так і у дослідженнях з людьми. Різниця в споживанні калорій між зазначеними фазами коливається в межах 200-600 ккал. Особливо низький апетит спостерігається безпосередньо перед овуляцією, тоді як під час лютеїнової фази він поступово зростає і досягає піку наприкінці цієї фази, незадовго до початку менструації. У жінок без овуляції, у яких рівень прогестерону залишається низьким, це не має істотного впливу на харчову поведінку (Harris & Mattes, 2008).

Деякі дослідження зазначають, що існує взаємозв'язок між споживанням їжі та сексуальним потягом. Зокрема, апетит зменшується напередодні овуляції — основного періоду спаровування — і знову зростає протягом двох наступних тижнів, коли під впливом прогестерону в організмі створюються бажані умови для можливої вагітності. Один із ключових аспектів цього процесу пов'язаний із роллю естрогену у стимулюванні вироблення дофаміну та серотоніну, а також у зниженні рівня греліну. Дофамін і серотонін відповідають за покращення настрою, тоді як грелін впливає на посилення апетиту. Наукові дослідження показують, що під час підвищення настрою і пригнічення рівнів греліну жінки зазвичай споживають менше їжі (Inne, n.d.).

Крім того, підтверджено, що підвищена швидкість метаболізму, обумовлена дією прогестерону, може призводити до більшої потреби в енергії, що стимулює жінок споживати більше їжі. Важливо помітити, що цей ефект проявляється лише при взаємодії естрогену та прогестерону, оскільки сам по собі прогестерон таких змін не викликає. Попри те, що точний механізм цих впливів потребує подальших досліджень, загальний зв'язок між гормональними змінами та апетитом добре вивчений і може слугувати корисною інформацією для розуміння харчових звичок у різні періоди циклу (Inne, n.d.).

Різні області мозку залучаються в процесі змін емоційної значущості, пов'язаної з харчуванням, оскільки цінність певних продуктів може змінюватися від приємного до огидного. Дійсно, у дослідженні за допомогою позитронно-емісійної томографії на добровольцях, які їли шоколад, як продукт з високою винагородною цінністю, було зафіксовано диференційовану активацію мозкових зон залежно від того, чи їли учасники шоколад, коли були сильно зацікавлені в цьому та вважали його приємним. В такі моменти активувалася первинна смакова кора, стріарне тіло, середній мозок, субколозальна область та каудомедіальна орбітофронтальна кора. Коли ж учасники були мотивовані не їсти шоколад та оцінювали його, як неприємний, активувалися парагіпокампальна звивина, каудолатеральна орбітофронтальна та префронтальна кора. Це свідчить про те, що різні нейронні субстрати відповідають за дві системи мотивації, пов'язані з емоційною значущістю споживання їжі: одна відповідає за позитивні чи апетитні стимули, тоді як інша реагує на негативні/аверсивні подразники (Booth, 2019).

Подібним чином було встановлено значущий зв'язок між активацією орбітофронтальної кори мозку, що було виміряно за допомогою функціональної магнітно-резонансної томографії, та зниженням суб'єктивної привабливості їжі після її вживання до ситості. Послідовно, активація орбітофронтальної кори була більш вираженою у відповідь на більший об'єм рідкої їжі у розмірі порції, пропорційної тілу учасника, ніж на менший фіксований об'єм тієї ж їжі у чоловіків із нормальною вагою та ожирінням (Booth, 2019).

Важливими також є дослідження щодо впливу блукаючого нерву на апетит та харчову поведінку, про які було згадано в першому підрозділі. Блукаючий нерв — це своєрідна інформаційна магістраль нашого тіла, яка забезпечує двосторонній зв'язок між мозком, обличчям, серцем, дихальною системою та кишківником.

Полівагальна теорія, розроблена доктором Стівеном Порджесом, значуще змінила наше уявлення про те, як організм реагує на стрес та травму і як справляється з ними.

Полівагальна теорія стверджує, що еволюція вегетативної нервової системи забезпечує

нейрофізіологічну основу для адаптивних стратегій поведінки у відповідь на стрес. Вона також пояснює взаємозв'язок між дисрегуляцією нервової системи, наприклад зниженою активністю вагуса, та психічними розладами, характерними для порушення соціальної, комунікативної та емоційної поведінки, таких як розлади харчової поведінки.

Порджес довів, що травма та стрес мають значно більше нюансів, ніж вважалося раніше. Він описав кілька станів активації нервової системи:

Вентральна вагусна соціальна активація — стан, за якого ми здатні спілкуватися та встановлювати зв'язок з іншими. У цьому стані ми відчуваємо безпеку, можемо емпатійно реагувати на оточуючих і правильно інтерпретувати їхню міміку та жести. Ми перебуваємо в гармонії із самим собою та світом навколо.

Симпатична активація — реакція на небезпеку, яка спонукає нас боротися або тікати. Цей стан супроводжується пришвидшенням серцебиття, дихання тощо. Ми зазвичай відчуваємо тривогу, хаос або навіть паніку.

Дорсальне вагусне пригнічення — реакція нервової системи на ситуацію, яка сприймається як смертельно небезпечна. Тіло переходить у стан завмирання або колапсу, що супроводжується відчуттям безпомічності, апатії, демотивації та розпачу.

Протягом життя ми постійно рухаємося між цими полівагальними станами, які можна уявити як сходи — покращення чи погіршення стану залежить від того, як ми відповідаємо на стресові чинники. Травма або сильний стрес можуть змусити нас перейти з соціальної активації до симпатичного збудження, а потім до дорсального вагусного пригнічення, якщо активування нервової системи продовжується занадто довго (Within Health, n.d.-a).

Полівагальні стани мають важливе значення у формуванні розладів харчової поведінки. Як симпатична активація, так і стан дорсального пригнічення є способом виживання нервової системи. У таких нерегульованих станах організм витрачає менше енергії на відновлення та підтримку важливих функцій, наприклад травлення чи когнітивної діяльності (Within Health, n.d.-a).

Згідно полівагальної теорії, розлади харчової поведінки виникають тоді, коли їжа або процес її споживання замінюють соціальну взаємодію як засіб регуляції вегетативного стану. У таких випадках харчова поведінка стає способом досягати психологічного комфорту й безпеки. Водночас це може свідчити про неспроможність організму врегулювати нервову систему через соціальну активність (Within Health, n.d.-a).

Симпатична активація зазвичай проявляється через думки та поведінку, пов'язані з їжею: нав'язливі ідеї про харчування, ритуали зі споживанням їжі, втрату апетиту, переїдання чи надмірні фізичні навантаження. Це також може бути способом заспокоїти нервову систему або знайти відчуття стабільності (Within Health, n.d. -a).

Крім того, важливий вплив вносить і система нейроцепції, та взагалі культура харчування. Травми та розлади харчової поведінки значно ускладнюють здатність людини взаємодіяти з собою, іншими та простором, змінюючи сприйняття через три основні аспекти, представлені нижче:

Нейроцепція — це несвідомий нейронний процес, що забезпечує здатність розпізнавати безпечні та небезпечні контексти для участі в соціальній поведінці. Цей механізм тісно пов'язаний із ранніми стратегіями виживання, такими як формування прихильності, встановлення зв'язків і адаптація до середовища (Within Health, n.d.-a).

Інтероцепція — це здатність розуміти внутрішні сигнали організму, зокрема відчувати голод, насиченість, біль або потребу відвідати туалет.

Пропріоцепція — це сприйняття свого тіла: його рухів, положення в просторі та взаємозв'язку з навколишнім середовищем.

У межах розладів харчової поведінки часто спостерігаються зміни інтероцептивного сприйняття. Наприклад, підвищена чутливість може проявлятися у надмірному реагуванні на сигнали від шлунково-кишкової системи. Такі люди можуть страждати на здуття або нудоту й сприймати процес травлення як украй неприємний. У випадку активації дорсальної вагусної реакції страху, що включає функціональні процеси нижче діафрагми, у них може виникати відчуття ситості або втрати

апетиту навіть за тривалого голоду (Within Health, n.d.-a).

Наприклад, при анорексії люди можуть боятися їсти на інстинктивному рівні через сигналізацію організмом про умовну «небезпечність» цієї дії.

І навпаки, притуплена інтероцепція виявляється у складнощах з розпізнаванням внутрішніх сигналів, таких як голод чи насиченість. Це типово для розладів харчової поведінки, пов'язаних із дисоціацією, як-от переїдання чи очищення. Дисоціація при цьому діє як захисний механізм у відповідь на стрес чи травму (Within Health, n.d.-a).

### **Висновки до розділу 1**

Підсумовуючи, можна виділити такі аспекти регуляції апетиту : вплив центральної нервової системи, гормональний вплив, генетичний вплив, фізіологічні стискання стінок шлунку та швидкість жування, вплив нейротрансмітерів та вплив ентеральної системи та мікробіоти кишківника.

Ключовими психологічними чинниками збільшення, або, навпаки, зменшення апетиту можуть бути стилі прив'язаності дитини; наявність травми харчової культури; страх пропустити щось важливе; тиск суспільства та суспільних норм, соціальні установки та стереотипи; наявність розладу харчової поведінки в батьків, які годували дитину; певні хвилюючі періоди життя; наявність чи відсутність порушень виконавчих функцій, а також розладу або синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю; жадібність як риса за психоаналітичною теорією; а також небажання зустрітись з внутрішньою порожнечою за гештальт-терапією.

За даними нейропсихологічних досліджень, апетит є складним процесом, що регулюється взаємодією фізіологічних та психологічних чинників. Префронтальна кора мозку відіграє ключову роль у прийнятті рішень щодо їжі та контролі харчових імпульсів. Порушення її функцій часто пов'язують із розвитком ожиріння та іншими розладами харчової поведінки. Особливе значення має вплив стресу та кортизолу на апетит, що підтверджує вагомість психічного стану в регуляції харчування. Гендерні особливості, а також нейропсихологічні механізми, зокрема полівагальна теорія та система нейроцепції, є важливими для розуміння того, як мозок керує апетитом. Подальші

дослідження у цих напрямках можуть сприяти створенню ефективніших методів корекції харчових розладів і лікування ожиріння.

## **РОЗДІЛ II. ДОСЛІДЖЕННЯ НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ РЕГУЛЯЦІЇ АПЕТИТУ У ЖІНОК**

### **2.1. Дизайн дослідження та характеристика вибірки**

Опитування учасників проводилось з 29 грудня 2024 року по 22 лютого 2025 року. Загалом у дослідженні взяли участь 114 жінок і 11 чоловіків. Середній вік досліджуваних - 34 роки, найстарша учасниця має вік 73 роки, наймолодша - 18 років. Збір даних відбувався дистанційно (онлайн) за допомогою інструмента "Google Forms".

Для вимірювання інтенсивності апетиту, частоти виникнення бажання поїсти, типу продуктів, які викликають харчову тягу, мотивації для вживання їжі та емоційного стану під час вживання їжі був застосований Модифікований опитувальник ознак і стану харчової тяги (Modified Food Craving Inventory, Meule, Hermann, & Kubler, 2014). Вибір цього опитувальника зумовлений його валідністю та надійністю, підтвердженими в попередніх дослідженнях (Meule, 2024).

Опитувальник складається з 15 питань, варіанти відповідей на які "Так" або "Ні". Цей опитувальний був розроблений Nijs, Franken, & Muris у 2007 році. Відповіді кодуються наступним чином: за відповідь "так" нараховується 1 бал, за відповідь "ні" бали не нараховуються, або нараховується 0 балів. Загальний бал розраховується шляхом підсумовування всіх відповідей, що дозволяє оцінити рівень харчової тяги: чим вищий бал, тим сильніша тяга до їжі (Nijs, Franken, & Muris, 2007).

За результатами опитування, середній показник харчової тяги в опитаних жінок - 4,5, тобто нижче середнього, але вище, ніж в опитаних чоловіків. Результат опитаних чоловіків - 3,5, теж нижче середнього і на одне значення нижче, ніж у жінок.

Найвищі індивідуальні рівні харчової тяги спостерігалися у жінок віком 20, 33, 45 та 50 років, де максимальне значення досягло 9,5 бала. У той же час найнижчі показники були зафіксовані у віці

43 і 46 років, становлячи відповідно 0 та 0,5 бала. У даних немає тенденції до підвищення чи зменшення рівня тяги з віком. Це може вказувати на відсутність лінійного зв'язку між віком і харчовою тягою в межах досліджуваної вибірки.

Учасниці, які перебувають у шлюбі або раніше були одруженими (розлучені), мають вищі середні показники харчової тяги - 4.79 та 4.60, у порівнянні з самотніми жінками, які мають середній показник 3.64. Це може свідчити про зв'язок соціальних чи емоційних чинників з регулюванням харчової поведінки. Найнижчий рівень харчової тяги відзначається серед жінок, які не перебувають у відносинах.

Є певні зміни щодо харчової тяги в жінок в залежності від кількості занять спортом на тиждень: жінки, які взагалі не займаються спортом мають показник харчової тяги 4,83; жінки, які займаються спортом 1 раз на тиждень - 4,63; 2 рази - 3,88, 3 рази - 4,32; 4 рази - 3,11; 5 разів - 5,62. Найнижчі показники харчової тяги мають жінки, які займаються спортом щодня або майже щодня (6 разів на тиждень) - 2,5 і 2 відповідно.

Також високі показники харчової тяги мають жінки з захворюваннями шлунково-кишкового тракту - 5 і вище, найнижчі показники при захворюваннях щитоподібної залози - 4 і нижче.

Високі показники харчової тяги також виявлені у жінок, які зазначили, що мають розлад дефіциту уваги з гіперактивністю - 7, посттравматичний стресовий розлад - 15 та межовий розлад особистості - 15.

Для розуміння, який тип харчування домінує в людини, був застосований Голландський опитувальник харчової поведінки (Dutch Eating Behavior Questionnaire, DEBQ (Van Strien et al., 1986).

Цей опитувальник призначений для оцінки наступних типів харчової поведінки:

1. Обмежувальної харчової поведінки. Обмежувальна харчова поведінка в їжі характеризується свідомим скороченням споживання продуктів для контролю маси тіла.
2. Емоційної харчової поведінки. Емоційна харчова поведінка проявляється при вживанні їжі у відповідь на негативні емоції, такі як стрес, смуток або тривожність.

3. Зовнішньої або екстернальної харчової поведінки. Зовнішня харчова поведінка переважає, коли прийняття їжі в основному відбувається під впливом зовнішніх чинників, наприклад, виду чи запаху їжі, навіть без фізіологічного відчуття голоду.

Опитувальник містить 33 запитання, кожне з яких оцінюється за наступною шкалою:

0 - Ніколи

1 - Рідко

2 - Іноді

3 - Часто

4 - Дуже часто

Запитання розподілені по трьох шкалах:

1. Обмежувальна харчова поведінка: питання 1-10.
2. Емоційна харчова поведінка : питання 11-23.
3. Зовнішня харчова поведінка: питання 24-33.

Для кожної шкали обчислюється середній бал, щоб оцінити вираженість відповідного типу харчової поведінки.

Голландський опитувальник харчової поведінки широко застосовується в наукових дослідженнях і практиці для аналізу харчової поведінки та її зв'язку з різними психологічними й фізіологічними факторами (Van Strien et al., 1986).

Серед досліджуваних жінок та чоловіків, середні показники в жінок по емоційному, обмежувальному і зовнішньому стилю харчової поведінки вищі, ніж в чоловіків.

Показники респондентів виглядають наступним чином:

**Таблиця 2.1.1** Стилi переїдання

Стать	Обмежувальне харчування	Емоційне харчування	Зовнішнє харчування
Чоловіча	14,5	18,7	13,7
Жіноча	16,6	21,3	15,9

Серед різних вікових груп, найвищі показники обмеженого харчування були в жінок віком 31 та 37 років (27,3 і 33 ), найнижчі - 39, 46 років (6 та 5 відповідно).

Щодо емоційного харчування, найвищі показники були в жінок 33 та 37 років (27,3 та 34,5), а найнижчі - 39 та 46 років (6 та 8).

Високі показники зовнішнього харчування у жінок віком 19 років та 60 років (25 та 23 ), а низькі - у жінок 39 та 46 років (6 та 7).

Щодо людей з психічними розладами, найвищі показники обмежувального, емоційного та зовнішнього харчування були помічені в людей з ПТСР, а найнижчі - у людей з депресією (найвищі показники : 32, 39, 28 відповідно, найнижчі : 6, 8, 7 відповідно).

Існує декілька статей та досліджень, які описують зв'язок між сексуальною та харчовою поведінкою. У нашому дослідженні ми маємо на меті перевірити, чи існує зв'язок між апетитом та сексуальним потягом. Саме тому ми використали Шкалу сексуального потягу (частину питань зі шкали «сексуальні установки та почуття») (Kang, Zheng, & Zheng, 2016).

Ми припускаємо, що секс і їжа можуть мати поведінкові та психологічні зв'язки, а також спільні ділянки кори головного мозку. Вже існують дослідження, де дійшли таких висновків:

1. Виявлено позитивну кореляцію між бажанням сексу й бажанням їсти лише у чоловіків.
2. Зв'язок між тягою до сексу та їжі також був позитивним для чоловіків і менш значущим для жінок (Kang, Zheng, & Zheng, 2016).
3. Емоційна сексуальна тяга позитивно корелювала з емоційною тягою до їжі, причому у чоловіків ця кореляція була більша, ніж у жінок.

Крім того, аналіз моделей бажань щодо сексу та їжі виявив три типи моделей серед жінок: висока, низька тяга до їжі та низька тяга до сексу; і два типи моделей серед чоловіків: висока тяга та низька тяга. Сприйнятливність до сексу та їжі у жінок складалася з двох типів моделей: висока сприйнятливність та низька сприйнятливність, тоді як для чоловіків виділено три типи: сильна сприйнятливність до сексу, сильна сприйнятливність до їжі та низька сприйнятливність (Kang et al.,

2016).

Шкала сексуального потягу допомагає вивчати інтенсивність сексуального потягу та частоту виникнення сексуальних думок у респондентів. Шкала складається з тверджень, які оцінюються за двома відповідями ("Так" або "Ні"), наприклад: "У мене сильний статевий потяг", "Я часто думаю про секс" тощо. Шкала дозволяє визначити загальний рівень сексуального інтересу та можливий психологічний чи емоційний вплив (Kang, Zheng, & Zheng, 2016).

За відповідь "Так" нараховується 1 бал, за відповідь "Ні" бали не нараховуються. Чим вища сума балів в результаті, тим більший сексуальний потяг в опитуваної.

Серед досліджуваних чоловіків та жінок сексуальний потяг був вищий в перших (2,9 та 1,6 відповідно). Також найвищий сексуальний потяг був серед тих досліджуваних, хто займається спортом 5 та 6 разів на тиждень (2,8 та 3 відповідно), а найнижчий - серед тих, у кого відсутні заняття спортом або вони відбуваються кожного дня. Також найвищий рівень сексуального потягу був в тих, хто зазначив, що за суб'єктивними відчуттями, їх апетит вище, ніж в інших людей.

Для дослідження харчової відрази та вибірковості було складено опитувальник на основі елементів EDE-Q та FDS з урахуванням специфіки дослідження.

Опитувальник для оцінки розладів харчової поведінки (EDE-Q) - це стандартизований інструмент самооцінки, створений для визначення симптомів розладів харчової поведінки. Він містить 28 пунктів, що охоплюють чотири основні підшкали: обмеження в харчуванні, занепокоєння стосовно їжі, занепокоєння про форму тіла, занепокоєння про вагу. У нашому дослідженні застосована лише частина питань.

Кожен пункт оцінюється по шкалі від 0 до 3, де високий бал свідчить про яскраво виражені симптоми. Опитувальник для оцінки розладів харчової поведінки широко застосовується у клінічних та дослідницьких цілях для діагностування та оцінки розладів харчової поведінки.

Шкала Відрази до Їжі (FDS) — це анкетне дослідження, що вимірює рівень чутливості до відрази, що пов'язана з харчуванням. Вона включає 32 пункти, які охоплюють вісім різних за темою

доменів: м'ясо, пліснява, фрукти, риба, гігієна, овочі, людське забруднення, живе забруднення. У нашому дослідженні застосована лише частина питань з цієї шкали.

Кожен пункт оцінюється по шкалі від 0 до 3, де високий бал вказує на більшу чутливість до відрази. У нашому дослідженні ми хотіли дослідити, як різні “огидні” стимули і рівень відрази пов'язані з апетитом у людей, і які люди найбільш чутливі до цього.

Відраза до їжі є важливим елементом поведінкового захисту організму, що сприяє уникненню патогенів і паразитів у харчових продуктах. Щури та інші ссавці демонструють характерну міміку рота після вживання шкідливої їжі. Як і у людей, ця реакція залежить від інсулярної кори головного мозку, що вказує на те, що огида може бути загальною адаптацією у ссавців (Curtis, de Barra, & Aunger, 2011).

Крім того, відповідно до когнітивного опису, процес розпізнавання виразу обличчя, який відбувається в зорових ділянках кори головного мозку, призводить до створення відображення передбачуваного стану огиди. Коли індивід бачить, що його співрозмовник виглядає так, ніби він відчуває огиду після вживання їжі, людина автоматично робить висновок, що їжа погана і її не варто вживати (Wicker et al., 2003).

За результатами опитування, у чоловіків рівень відрази нижчий, ніж у жінок - 4,73 та 5,7 відповідно. Найбільший рівень відрази показали люди віком 39 та 50 років - 13 і 14 відповідно.

Через вплив спорту на апетит та голод, учасниць було опитано, як часто вони займаються спортом на тиждень.

Деякі інтенсивні види спорту, наприклад, біг, спричиняють значну кількість рухів у шлунку, що може викликати дискомфорт або навіть нудоту, знижуючи апетит. Ще одним природним наслідком фізичної активності є перерозподіл об'єму та потоку крові: вона спрямовується від кишківника до працюючих м'язів, аби забезпечити їх киснем, що уповільнює травлення й створює відчуття ситості. Крім того, фізичні вправи впливають на рівень гормонів, зокрема тих, які регулюють апетит, наприклад, грелін — гормон, що стимулює голод. Залежно від організму та типу

тренувань, один або всі ці фактори можуть пояснювати зниження бажання їсти (Murez, 2022).

За дослідженнями Knobloch-Westerwick, S., & Romero, R, наявність стосунків впливає на апетит, тобто люди в стосунках можуть або їсти більше через спільні прийоми їжі з партнером, або контролювати харчування, щоб підтримувати привабливість, тому досліджуваних також було опитано щодо наявності в них стосунків (Knobloch-Westerwick & Romero, 2011). 36% опитуваних зазначили, що наразі вони перебувають у стосунках, 26% зазначили, що наразі вони вільні, 37,6 % зазначили, що вони перебувають у шлюбі і 4% опитуваних відповіли, що вони розлучені.

Через вплив різних захворювань на рівень апетиту, наприклад, у статтях Smit et al., 2017, Dantzer et al., 2008, Cailleri et al., 2013, та Cani et al., 2017; досліджуваних також було опитано про наявність вищезазначених, а також будь-яких інших хвороб чи станів, які можуть вплинути на апетит, включаючи вагітність (Smit et al., 2017).

За результатами опитування, 66,4% опитуваних відмітили відсутність хвороб у себе, 16,8% відмітили наявність хвороб шлунково-кишкового тракту, 8 % відмітили наявність гіпотиреозу, 7,2% позначили, що хворіють на аутоімунні захворювання, а також у менших процентних співвідношеннях були позначені гіпертиреоз, хвороби печінки та жовчного міхура, серцево-судинні захворювання, захворювання нирок та гіпертонія.

Через наявність досліджень про вплив деяких психічних розладів на апетит, наприклад, депресії та тривожності (Blevins & Ho, 2016), учасників опитування також було запитано про наявність або відсутність різних психічних розладів.

Результати були наступними: у 73,6% жінок відсутні будь-які діагностовані психічні розлади, найбільш поширеними серед опитаних жінок були тривожні (12 %) та депресивні (9,6 %) розлади. Також, у меншій кількості, але все-таки були зазначені: розлад дефіциту уваги та гіперактивності, біполярно-афективний розлад, межовий розлад особистості, obsесивно-компульсивний розлад, посттравматичний стресовий розлад а також депресивні розлади в ремісії.

Також, 62,4% опитуваних жінок зазначили, що за відчуттями їх апетит такий самий, як в

інших людей, 24,8% зазначили, що мають апетит вищий, ніж в інших людей і 12,8% зазначили, що відчують, що їх апетит нижчий, ніж в інших людей.

## **2.2. Аналіз результатів дослідження психологічних аспектів регуляції апетиту**

Для аналізу даних використовувалась програма Jamovi (The jamovi project, 2022).

Аналіз даних проводився відповідно до описаних нижче процедур:

1. Збір даних за допомогою гугл форми.
2. Робота з даними, їх кодування.
3. Описова статистика даних.
4. Перевірка надійності-узгодженості всіх шкал та опитувальників дослідження.
5. Кореляційні аналізи.
6. Дисперсійні аналізи.
7. Викладення результатів.

Дані були зібрані коректно, пропущені значення, аномалії чи помилки відсутні. Відповіді на питання логічно взаємопов'язані, не містять суперечливих відомостей.

Спершу, для перевірки надійності шкал та оцінки внутрішньої узгодженості опитувальників, був проаналізований Голландський опитувальник харчової поведінки (Dutch Eating Behavior Questionnaire, DEBQ) (Van Strien et al., 1986). У результаті альфа Кронбаха дорівнювала 0,931, отже, шкала надійна.

Наступним був Модифікований опитувальник ознак і стану харчової тяги (Modified Food Craving Inventory) (Meule, 2024). У результаті альфа Кронбаха дорівнювала 0,821, отже, шкала надійна.

Шкала сексуального потягу (частина питань зі шкали «сексуальні установки та почуття») (Kang, Zheng, & Zheng, 2016) має прийнятний рівень внутрішньої узгодженості :  $a = 0,750$ , що дозволяє її використання для подальшого аналізу.

Шкала Відрази до Їжі показала низький рівень внутрішньої узгодженості :  $a = 0,539$ . У

подальшому аналізі планується аналізувати кожну область шкали окремо.

Опитувальник для оцінки розладів харчової поведінки показав негативний коефіцієнт:  $a = -0,101$ , що вказує на відсутність внутрішньої узгодженості між її пунктами. Через це дана шкала не буде використовуватися у подальшому статистичному аналізі.

Спершу, для підтвердження чи спростування гіпотези зв'язку між сексуальним потягом та апетитом, було проведено кореляційні аналізи Пірсона та Спірмена для Модифікованого опитувальника харчової тяги (Meule, 2024) та Шкали сексуального потягу (Kang, Zheng, & Zheng, 2016). Для перевірки цієї гіпотези буде застосовано як кореляційний, так і дисперсійний аналіз.

Кореляція Пірсона між Модифікованим опитувальником харчової тяги та Шкалою сексуального потягу дорівнювала  $0,133$ ,  $p = 0,140$ . Отже, між шкалами є слабкий позитивний зв'язок, але він не є статистично значущим, бо  $p > 0,05$  (див. Додаток Д).

За кореляцією Спірмена у результаті отримано теж слабкий позитивний зв'язок -  $0,1$  при  $p = 0,269$ . Це означає, що немає статистично значущого зв'язку між харчовою тягою та сексуальним потягом за вищезгаданими методами кореляції (див. Додаток Д).

Також щодо кореляційних зв'язків шкали соціального потягу, варто зазначити, що вона не показала статистично значущих зв'язків із жодним із типів харчової поведінки за Голландським опитувальником харчової поведінки (емоційним, обмежувальним чи зовнішнім).

Отримані коефіцієнти кореляції були на рівні слабких значень: коефіцієнти кореляції Пірсона були низькі, менше  $0,15$ ;  $p > 0,05$ , що свідчить про відсутність лінійного зв'язку між рівнем сексуального потягу та стилями харчової поведінки в досліджуваній вибірці. Через це вищезазначені результати не наводяться в роботі і у зведеній таблиці результатів у Додатку Д.

Такі результати узгоджується з іншими дослідженнями, де подібні асоціації фіксувалися переважно в чоловіків, або мали статистично слабкий характер у жінок.

Отже, у жінок сексуальний потяг, ймовірно, не має безпосереднього зв'язку з типом харчування чи рівнем апетиту, або цей взаємозв'язок залежить від інших факторів, таких як настрої,

гормональні зміни чи соціокультурні впливи (соціальні ролі та уявлення суспільства про те, як має виглядати жінка).

Аналіз кореляцій між ключовими шкалами показав наявність численних статистично значущих взаємозв'язків між типами харчової поведінки, згідно з Голландським опитувальником харчової поведінки, та рівнем харчової тяги, порахованим з Модифікованого опитувальника ознак і стану харчової тяги (табл.2.2.1). Найсильніший зв'язок простежується між емоційним харчуванням і харчовою тягою (коефіцієнт кореляції Пірсона = 0.728,  $p < 0.01$ ), що вказує на значний зв'язок емоційного стану з імпульсивним споживанням їжі.

**Таблиця 2.2.1** Кореляційні зв'язки між харчовою тягою та типами харчової

поведінки

Змінні	r Пірсона	r Спірмена	Інтерпретація зв'язку
Харчова тяга та Обмежувальний тип харчової поведінки	0,640	0,647	Сильний
Харчова тяга та Емоційний тип харчової поведінки	0,728	0,688	Дуже сильний
Харчова тяга та Зовнішній тип харчової поведінки	0,614	0,588	Сильний
Емоційний тип харчової поведінки та Обмежувальний тип харчової поведінки	0,824	0,827	Дуже сильний
Обмежувальний тип харчової поведінки та Зовнішній тип харчової поведінки	0,883	0,896	Найсильніший
Зовнішній тип харчової поведінки та Емоційний тип харчової поведінки	0,776	0,754	Дуже сильний

Виявлено також значущу позитивну кореляцію між обмежувальним стилем харчування та харчовою тягою ( коефіцієнт кореляції Пірсона = 0.640,  $p < 0.01$ ) (табл.2.2.1). Це може свідчити про те, надмірний самоконтроль або дієтичні обмеження значно посилюють тягу до їжі.

Зовнішній стиль харчування, тобто чутливість до зовнішніх стимулів, таких як вигляд, запах і доступність їжі, також значно пов'язаний з харчовою тягою (коефіцієнт кореляції Пірсона = 0.614) (табл.2.2.1), вказуючи на те, що роль сенсорних тригерів є значущою у формуванні апетиту.

Щодо зв'язків між типами харчової поведінки, найміцніший взаємозв'язок виявлено між зовнішнім і обмежувальним стилем (коефіцієнт кореляції Пірсона = 0.883), а також між емоційним і обмежувальним стилем (коефіцієнт кореляції Пірсона = 0.824) (табл.2.2.1).

Це може свідчити про те, що жінки, які часто реагують на зовнішні стимули, такі як запах чи вигляд їжі, часто можуть намагатись обмежувати себе в їжі. Також жінки, які схильні переїдати під час неприємних емоцій, так само часто стримують себе, обмежуючи харчування. Це може бути класичною рисою циклу “обмеження- зрив” або, якщо розкрити цей цикл - “обмеження - напруга - емоційний зрив - переїдання - обмеження”.

Тобто емоційне харчування може бути не незалежною рисою, а тісно співіснувати з обмежувальною поведінкою, що може створювати дезорганізовану харчову поведінку.

У межах дослідження також було проаналізовано, чи пов'язаний вік респонденток із сексуальним потягом, харчовою тягою та стилем харчової поведінки. Такий аналіз дав змогу з'ясувати, чи впливають вікові зміни на потреби людини — сексуальність, апетит та харчову поведінку. Результати цього аналізу та наступних обчислень будуть наведені у таблиці, яка візуалізує зведені результати у додатку Д.

Кореляційний аналіз показав, що між віком жінок та рівнем сексуального потягу існує слабкий, але статистично значущий зворотний зв'язок (коефіцієнт кореляції Пірсона = - 0.198,  $p = 0.027$ ). Це означає, що із віком сексуальний потяг має тенденцію до поступового зниження (див. Додаток Д).

Водночас кореляції між віком та іншими показниками — такими як загальний рівень харчової тяги, емоційна харчова поведінка, зовнішня та обмежувальна харчова поведінка — не виявили статистично значущих зв'язків (усі  $p > 0.26$ , тобто

статистично незначущі). Тобто в межах досліджуваної вікової вибірки харчова поведінка залишається досить стабільною, незалежно від віку (див. Додаток Д).

Отже, результати свідчать, що віковий фактор більше пов'язаний з сексуальністю, ніж з харчовою поведінкою.

Щоб впевнитись, що вік не пов'язаний з рівнем харчової тяги, було проведено також дисперсійний аналіз, де учасниць поділили на три вікові групи. Цей аналіз має оцінити, чи є статистично значуща різниця у середньому рівні харчової тяги залежно від віку.

Для підготовки до цього аналізу було створено три вікові групи : 18-25 років, 26-35 років та 36 років і більше.

Результати показали, що відмінності у харчовій тязі між віковими групами не є статистично значущими ( $F(2, 122) = 0.731, p = 0.483$ ). Це означає, що середні показники харчової тяги у жінок різного віку — молодих, середнього віку та старших — не мають суттєвих відмінностей. Іншими словами, вік сам по собі не впливає на те, наскільки сильно жінки відчують потяг до їжі.

Отримане р-значення ( $p = 0.483$ ) значно перевищує загальноприйнятий поріг 0.05, що свідчить про відсутність статистичної значущості. Також важливо зазначити, що розподіл даних за віком був достатньо рівномірним, що дозволяє говорити про надійність аналізу (див. Додаток Д).

Загалом ці результати узгоджуються з попередніми кореляційними аналізами, які також не виявили суттєвого зв'язку між віком та харчовою тягою. Таким чином, харчовий потяг у жінок залишається стабільним незалежно від віку.

Для дослідження зв'язку сімейного стану з рівнем харчової тяги було використано однофакторний дисперсійний аналіз. Результати свідчать про відсутність статистично значущих відмінностей між групами ( $F(3,121) = 0.691, p = 0.559$ ), що вказує на те, що сімейний стан не пов'язаний з інтенсивністю харчової тяги серед обраної вибірки жінок (див. Додаток Д).

Для оцінки зв'язку регулярності занять спортом з рівнем харчової тяги також було проведено

однофакторний дисперсійний аналіз. Результати не виявили статистично значущих відмінностей між групами, що різнилися за частотою фізичної активності ( $F(7,117) = 0.753, p = 0.628$ ). Це свідчить про відсутність прямого зв'язку між кількістю спортивних занять на тиждень та рівнем харчової тяги. Перевірка припущень показала, що дисперсії у групах є однорідними ( $p = 0.126$ ) (див. Додаток Д).

Для більш точного оцінювання зв'язку між фізичним станом жінок та їхньою харчовою тягою, респондентки були поділені на дві групи:

1. Перша група: ті, хто не повідомляв про жодне захворювання або вагітність,
2. Друга група: ті, хто вказав на наявність принаймні одного стану (фізичні порушення, хронічні захворювання або вагітність).

Застосовано однофакторний дисперсійний аналіз, який показав, що рівень харчової тяги в цих двох групах суттєво не відрізняється ( $F(1, 85) = 2.23, p = 0.139$ ). Хоча середнє значення харчової тяги було трохи вищим у групі з хворобами, різниця виявилася не статистично значущою ( $p > 0.05$ ) (див. Додаток Д).

Для перевірки гіпотези про зв'язок між психічними розладами та рівнем харчової тяги було проведено однофакторний дисперсійний аналіз. Опитувані були поділені на дві групи:

1. Перша: без діагностованих психічних розладів,
2. Друга: з наявністю принаймні одного діагнозу (наприклад, постравматичний стресовий розлад, розлад дефіциту уваги та гіперактивності, межовий розлад особистості тощо).

Результати аналізу виявили статистично значущу різницю між цими двома групами ( $F(1, 48.7) = 5.91, p = 0.019$ ), що свідчить про зв'язок психічного стану з інтенсивністю харчової тяги. У жінок з психічними розладами було зафіксовано вищий середній рівень харчової тяги порівняно з тими, хто не мав таких діагнозів (див. Додаток Д).

Це ще раз підтверджує інформацію з літературних джерел, де психічний стан розглядається як один із ключових чинників, що впливає на імпульсивне споживання їжі, порушення харчової поведінки та зміну апетиту.

Для оцінки зв'язку наявності психіатричних діагнозів з емоційним стилем харчування було проведено дисперсійний аналіз. Результати показали тенденцію до значущої різниці у рівні емоційного харчування між групами з діагнозами та без ( $F(1, 53.9) = 2.99, p = 0.089$ ). Хоча різниця не досягла статистичної значущості, її наближеність до порогового рівня  $p < 0.05$  може свідчити про ймовірний зв'язок між емоційною харчовою поведінкою та психічним станом, що потребує подальшого вивчення на більших вибірках (див. Додаток Д).

Для зовнішнього стилю ( $F(1, 49.8) = 1.70, p = 0.199$ ) та обмежувального стилю ( $F(1, 56.6) = 1.09, p = 0.302$ ) статистично значущих відмінностей не виявлено. Отже, згідно з отриманими даними, наявність психіатричних розладів не є достовірним чинником впливу на специфічні стилі харчування у досліджуваній вибірці (див. Додаток Д).

Було проведено дисперсійний аналіз для перевірки гіпотези про наявність відмінностей у рівні харчової тяги між жінками з діагностованими розладами харчової поведінки (анорексія, булімія, компульсивне переїдання) та тими, хто не мав таких діагнозів. Досліджувані відповідали на питання, чи мають вони діагностовані розлади харчової поведінки.

Результати засвідчили статистично значущу різницю між групами ( $F(1,123) = 15.0, p < .001$ ), що вказує на суттєво вищий рівень харчової тяги у респонденток з розладами харчової поведінки. Це підтверджує припущення про наявність тісного зв'язку між апетитом та клінічною формою порушення харчової поведінки (див. Додаток Д).

Для оцінки зв'язку мотиваційного чинника вибору їжі з інтенсивністю харчової тяги було проведено дисперсійний аналіз, де фактором виступав основний критерій вибору продуктів (корисність, зовнішній вигляд, смак, доступність), а залежною змінною — бал за шкалою харчової тяги. Опитані жінки відповідали на питання, що найбільше їх приваблює в їжі: смак, вигляд чи користь.

Результати показали наявність статистично значущих відмінностей між групами ( $F(3,121) = 9.57, p < 0.001$ ). Це свідчить про те, що характер мотивації суттєво пов'язаний з інтенсивністю

апетиту, зокрема у жінок, які керуються зовнішніми чи смаковими чинниками, спостерігається підвищена харчова тяга порівняно з тими, хто орієнтується на користь або доступність (див. Додаток Д).

Для перевірки гіпотези про відмінності в сексуальному потягу між жінками з наявністю розладів харчової поведінки та без них було проведено однофакторний дисперсійний аналіз. Результати не показали статистично значущої різниці між групами ( $F(1, 50.1) = 1.42, p = 0.238$ ), що вказує на відсутність зв'язку між наявністю розладами харчової поведінки та рівнем сексуального потягу. Для уточнення можливого зв'язку віку з психофізіологічними характеристиками апетиту було проведено дисперсійний аналіз із трьома віковими групами : 18-25, 26-35, 36 та більше років. Результати не виявили статистично значущих відмінностей між групами ні щодо харчової тяги ( $F(2, 73.5) = 0.68, p = 0.509$ ), ні щодо стилів харчування за шкалою Голландського опитувальника харчової поведінки, ні щодо сексуального потягу (усі  $p > 0.23$ ). Таким чином, вік знову не виявився значущим чинником у варіаціях сексуальної мотивації та мотивації до споживання їжі в межах досліджуваної вибірки (див. Додаток Д).

Для перевірки гіпотези щодо зв'язку між мотиваційним чинником вибору їжі та рівнем сексуального потягу було проведено однофакторний дисперсійний аналіз. Результати також не показали статистично значущих відмінностей між групами ( $F(3, 36.7) = 0.044, p = 0.987$ ). Це свідчить про відсутність зв'язку типу харчової мотивації з сексуальним потягом у межах досліджуваної вибірки (див. Додаток Д).

## **Висновки до розділу 2**

Другий розділ дипломної роботи був присвячений емпіричному дослідженню - характеристиці вибірки, опису методів та аналізу результатів дослідження.

У другому розділі було проведено аналіз надійності шкал і за його результатами якого більшість інструментів виявили достатній рівень внутрішньої узгодженості, за винятком шкали

харчової відрази і частини питань про розлади харчової поведінки, які не були включені до подальших аналізів через низьку альфа-Кронбаха.

За результатами досліджень, кореляційний аналіз показав наявність статистично значущого зв'язку між психічними розладами та рівнем харчової тяги. Цей зв'язок підтверджує важливу роль психічного стану у формуванні апетиту.

Проведений дисперсійний аналіз виявив відмінності у рівні харчової тяги залежно від стилів харчової поведінки. Зокрема, жінки з емоційним стилем харчування мали вищі показники тяги до їжі.

### **ВИСНОВКИ:**

У дипломній роботі “Нейропсихологічні механізми регуляції апетиту у жінок” були комплексно розглянуті фізіологічні, психологічні та нейропсихологічні аспекти апетиту. У процесі аналізу наукових джерел було виявлено, що апетит є складною системою, вплив на яку здійснюється багатьма чинниками. Важливу роль відіграє гіпоталамічний вплив, нейрони, розташовані в

аркуатному ядрі, ентерична нервова система, когнітивні аспекти та стилі прив'язаності. Також було розглянуто визначення апетиту та його механізмів в різних психотерапевтичних модальностях.

Емпірична частина дослідження також показала цікаві результати. Зокрема, було підтверджено, що наявність психічних розладів пов'язана з підвищеною харчовою тягою. Також виявлено, що емоційний стиль харчування асоціюється з вищими показниками апетиту. Натомість гіпотеза про зв'язок між сексуальним потягом і харчовою тягою не знайшла підтвердження в рамках цієї вибірки. Також не було виявлено залежності апетиту від віку, сімейного стану, фізичної активності та наявності хронічних захворювань.

Отримані результати вказують на те, що як апетит загалом, так і розлади харчової поведінки мають розглядатись системно і комплексно, бо апетит формується під впливом психологічних, нейропсихологічних та фізіологічних чинників.

Результати дослідження можуть бути використані у психологічному консультуванні, психотерапії та психоедукаційних програмах для жінок, які стикаються з труднощами у регуляції апетиту.

#### **СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ:**

1. Adan, R. A. H., Tiesjema, B., Hillebrand, J. J. G., la Fleur, S. E., Kas, M. J. H., & de Krom, M. (2006). The MC4 receptor and control of appetite. *British Journal of Pharmacology*, 149(7), 815-827. <https://doi.org/10.1038/sj.bjp.0706929>.
2. Anderson, K. (2022, June 22). Body-Based Conceptualization of Eating Disorders. *Psychology Today*.
3. Bates, C. J., Prentice, A., & Finch, S. (1999). Gender differences in food and nutrient intakes and

- status indices from the National Diet and Nutrition Survey of People Aged 65 Years and Over. *European Journal of Clinical Nutrition*, 53(9), 694-699. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600834>.
4. Booth, D. A. (2019). *Appetite and food intake: Behavioral and physiological considerations*. CRC Press.
  5. Buffenstein, R. (1995). Food intake and the menstrual cycle: A retrospective analysis with implications for appetite research. *Physiology & Behavior*, 58(6), 1067-1077. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(95\)02003-9](https://doi.org/10.1016/0031-9384(95)02003-9).
  6. Buffenstein, R., Poppitt, S. D., McDevitt, R. M., & Prentice, A. M. (1995). Food intake and the menstrual cycle: A retrospective analysis, with implications for appetite research. *Physiology & Behavior*, 58(6), 1067-1077. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(95\)02003-9](https://doi.org/10.1016/0031-9384(95)02003-9).
  7. Burns, A. J., & Thapar, N. (2006, October). Advances in ontogeny of the enteric nervous system. *Neurogastroenterology & Motility*, 18(10), 876-887. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2006.00806.x>.
  8. Cahyani, A. D., Setyorini, A., & Ispurwanto, W. (2020). The power of food: Is it different between men and women? *Global Conferences Series: Social Sciences, Education and Humanities*, 5, 338-344. <https://series.gci.or.id/article/338/16/psshers-2020>.
  9. Caplan, L. (2007, February 19). *Bibliography of Dutch Famine of 1944*. Archived at Wayback Machine. <https://doi.org/10.1097/01.mco.0000232898.74415.42>.
  10. Cipolla-Neto, J., Amaral, F. G., Afeche, S. C., Tan, D.-X., & Reiter, R. J. (2014). Melatonin, energy metabolism, and obesity: A review. *Journal of Pineal Research*, 56(4), 371-381. <https://doi.org/10.1111/jpi.12137>.
  11. Coon, D., & Mitterer, J. O. (2018). *Introduction to psychology: Gateways to mind and behavior* (15-е видання). Cengage Learning.
  12. Davis, S. N., Shavers, C., & Costa, F. (2000). Differential gender responses to hypoglycemia are due to alterations in CNS drive and not glycemic thresholds. *American Journal of Physiology-*

- Endocrinology and Metabolism, 279(5), E1054- E1061.  
<https://doi.org/10.1152/ajpendo.2000.279.5ZE1054>.
13. Evans, A., & al., E. (2016). Drivers of hibernation in the brown bear. *Frontiers in Zoology*, 13, 7.  
<https://frontiersinzoology.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12983-016-0140-6>.
14. Fitzpatrick, S., & Markey, C. N. (2017). Executive functions and the self-regulation of eating behavior. *Appetite*, 116, 1-8. <https://doi.org/10.1016/Zj.appet.2017.05.041>.
15. Francesetti, G., Gecele, M., & Roubal, J. (2014). The role of early trauma in the development of eating disorders: A psychodynamic perspective. *Psychodynamic Psychiatry*, 42(3), 357-376.  
[https://www.academia.edu/77024082/Gestalt\\_Therapy\\_in\\_Clinical\\_Practice](https://www.academia.edu/77024082/Gestalt_Therapy_in_Clinical_Practice).
16. Francesetti, G., Gecele, M., & Roubal, J. (Eds.). (2014). *Gestalt Therapy in Clinical Practice: From Psychopathology to the Aesthetics of Contact*. Istituto di Gestalt HCC Italy Publ. Co.
17. Ganci, M., Suleyman, E., Butt, H., & Ball, M. (2019, November). The role of the brain-gut-microbiota axis in psychology: The importance of considering gut microbiota in the development, perpetuation, and treatment of psychological disorders. *Brain and Behavior*, 9(11), e01408.  
<https://doi.org/10.1002/brb3.1408>.
18. Geary, N. (2004). Endocrine controls of eating: CCK, leptin, and ghrelin. *Physiology & Behavior*, 81(5), 719-733. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2004.04.013>.
19. Goldschmidt, A. B., Hipwell, A. E., Stepp, S. D., McTigue, K. M., & Keenan, K. (2015). Weight gain, executive functioning, and eating behaviors among girls. *Pediatrics*, 136(4), e856-e863.  
<https://doi.org/10.1542/peds.2015-0622>.
20. Gur, R. C., Mozley, L. H., & Mozley, P. D. (1995). Sex differences in regional cerebral glucose metabolism during a resting state. *Science*, 267(5197), 528-531.  
<https://doi.org/10.1126/science.7824953>.

21. Hambleton, A., Pepin, G., Le, A., Maloney, D., Touyz, S., & Maguire, S. (2022). Psychiatric and medical comorbidities of eating disorders: findings from a rapid review of the literature. *Journal of Eating Disorders*, 10(1), 132. <https://doi.org/10.1186/s40337-022-00654-2>.
22. Harno, E., Gali Ramamoorthy, T., Coll, A. P., & White, A. (2018). POMC: The physiological power of hormone processing. *Physiological Reviews*, 98(4), 23812430. <https://doi.org/10.1152/physrev.00024.2017>.
23. Harris, R. B. S., & Mattes, R. D. (Ред.). (2008). *Appetite and food intake: Behavioral and physiological considerations*. CRC Press.
24. Hirschberg, A. (2012). Sex hormones, appetite, and eating behaviours in women. *Maturitas*, 71(3), 248-256. [https://doi.org/10.1016/\\_j.maturitas.2011.11.019](https://doi.org/10.1016/_j.maturitas.2011.11.019).
25. Huckins, L. M., Brennand, K., & Bulik, C. M. (2024). Dissecting the biology of feeding and eating disorders. *Trends in Molecular Medicine*, 30(4), 278-292. [https://doi.org/10.1016/\\_j.molmed.2024.01.009](https://doi.org/10.1016/_j.molmed.2024.01.009).
26. Inne. (n.d.). Hormones and appetite. Retrieved April 6, 2025, from [https://inne.io/blogs/the-blog/hormones-and-appetite?srsltid=AfmBOorMwxM66ZRtV9EKSzUT8YiVKogthhPwQxvy2in1J-XIPzHs\\_zc9](https://inne.io/blogs/the-blog/hormones-and-appetite?srsltid=AfmBOorMwxM66ZRtV9EKSzUT8YiVKogthhPwQxvy2in1J-XIPzHs_zc9).
27. Kim, H. O. (2008). *Psychological and cultural meanings of hunger: Women's experiences* (Doctoral dissertation). Indiana State University. <https://scholars.indianastate.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=2042&context=etds>.
28. Kim, H.-N., Lee, J., Joo, N. S., & Kim, K. S. (2016). Effects of increased chewing on food intake and satiety in normal-weight, overweight, and obese adults: A randomized crossover study. *Appetite*, 105, 485-492. [https://doi.org/10.1016/\\_j.appet.2016.07.028](https://doi.org/10.1016/_j.appet.2016.07.028).
29. Kim, H.-N., Yun, Y., Ryu, S., Chang, Y., Kwon, M.-J., Cho, J., Shin, H., & Kim, H.-L. (2018, March). Correlation between gut microbiota and personality in adults: A cross-sectional

- study. *Brain, Behavior, and Immunity*, 69, 374-385.  
[https://doi.org/10.1016/\\_j.bbi.2017.12.012](https://doi.org/10.1016/_j.bbi.2017.12.012).
30. Kniffin, K. M., Sigirci, O., & Wansink, B. (2015). Eating heavily: Men eat more in the company of women. *Evolutionary Psychological Science*, 2(1), 38-46.  
<https://doi.org/10.1007/s40806-015-0035-3>.
31. Kniffin, K. M., Sigirci, O., & Wansink, B. (2016). Eating heavily: Men eat more in the company of women. *Evolutionary Psychological Science*, 2(1), 38-46.  
<https://doi.org/10.1007/s40806-015-0035-3>.
32. Lowe, C. J., Reichelt, A. C., & Hall, P. A. (2019). The prefrontal cortex and obesity: A health neuroscience perspective. *Trends in Cognitive Sciences*, 23(4), 349-361.  
[https://doi.org/10.1016/\\_j.tics.2019.01.005](https://doi.org/10.1016/_j.tics.2019.01.005).
33. Lowe, M. R., & Maycock, B. (1988). Restraint, disinhibition, hunger and negative affect eating. *Behaviour Research and Therapy*, 26(6), 507-515.  
[https://doi.org/10.1016/0306-4603\(88\)90043-3](https://doi.org/10.1016/0306-4603(88)90043-3).
34. Lutz, A., & Tschop, M. H. (2012). Sex hormones, appetite and eating behaviour in women. *Physiology & Pharmacology*, 63(1), 3-10.
35. Marquez, L., & Varela, L. (2018). The role of the vagus nerve in appetite control: Implications for the pathogenesis of obesity. *Journal of Neuroendocrinology*, 30(9), e12624.  
<https://doi.org/10.1111/jne.12624>.
36. Most, J., Tosti, V., Redman, L. M., & Fontana, L. (2017). Calorie restriction in humans: An update. *Ageing Research Reviews*, 39, 36-45.  
<https://doi.org/10.1016/j.arr.2016.08.005>.
37. Meule, A. (2024). Food craving.  
[https://www.researchgate.net/publication/384441881\\_Food\\_craving](https://www.researchgate.net/publication/384441881_Food_craving).
38. Nijs, I. M. T., Franken, I. H. A., & Muris, P. (2007). The modified Trait and State Food-Cravings

- Questionnaires: Development and validation of a general index of food craving. *Appetite*, 49(1), 38-46. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2006.11.001>.
39. Perls, F. (1973). *Ego, Hunger and Aggression: The Dynamics of Personality Integration*. Vintage Books.
40. Phenomix Sciences. (2025). MyPhenome™ Test. <https://www.myphenometest.com/>.
41. Pontifex, M. G., Vauzour, D., & Muller, M. (2024). Sexual dimorphism in the context of nutrition and health. *Proceedings of the Nutrition Society*, 83(2), 109-119. <https://doi.org/10.1017/S0029665123003610>.
42. Przybylski, A. K., & Murayama, K. (2013). Motivational, emotional, and behavioral correlates of fear of missing out. *Computers in Human Behavior*, 29(4), 1841-1848. <https://doi.org/10.1016/j.chb.2013.02.014>.
43. Ptacek, R., Stefano, G. B., Weissenberger, S., Akotia, D., Raboch, J., Papezova, H., Domkafova, L., Stepankova, T., & Gotz, M. (2016). Attention deficit hyperactivity disorder and disordered eating behaviors: links, risks, and challenges faced. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 12, 571-579. <https://doi.org/10.2147/NDT.S68763>.
44. Reba-Harrelson, L., Von Holle, A., Hamer, R. M., Torgersen, L., Reichborn-Kjennerud, T., & Bulik, C. M. (2010). Patterns of maternal feeding and child eating associated with eating disorders in the Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa). *Eating Behaviors*, 11(1), 54-61. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2009.09.004>.
45. Sladek, M. R., Doane, L. D., Luecken, L. J., & Eisenberg, N. (2016). Perceived stress, coping, and cortisol reactivity in daily life: A study of adolescents during the first year of college. *Biological Psychology*, 118, 66-76. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2016.02.003>.

46. Stein, A., Woolley, H., Cooper, S., Winterbottom, J., Fairburn, C. G., & Cortina- Borja, M. (2006). Eating habits and attitudes among 10-year-old children of mothers with eating disorders: Longitudinal study. *The British Journal of Psychiatry*, 189(4), 324-329. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.105.014316>.
47. Tomiyama, A. J., Dallman, M. F., & Epel, E. S. (2011). Comfort food is comforting to those most stressed: Evidence of the chronic stress response network in high stress women. *Psychoneuroendocrinology*, 36(10), 1513-1519. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.04.005>.
48. Torres, S. J., & Nowson, C. A. (2007). Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*, 23(11-12), 887-894. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2007.08.003>.
49. Tovee, M. J., Stoll, J., & Cohen, T. A. (2012). The influence of social standards on appetite control: Implications for body weight regulation. *Physiology & Behavior*, 105(1), 1-6. <https://doi.org/10.1348/000712603322503060>.
50. Volkow, N. D., Wang, G. J., Tomasi, D., & Baler, R. D. (2011). Low dopamine striatal D2 receptors are associated with prefrontal metabolism in obese subjects: Possible implications for cognitive control. *Archives of General Psychiatry*, 68(1), 16-24. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.189>.
51. Wang, G.-J., Volkow, N. D., Telang, F., Jayne, M., Ma, Y., Pradhan, K., Zhu, W., Wong, C. T., Thanos, P. K., Geliebter, A., Biegon, A., & Fowler, J. S. (2009). Evidence of gender differences in the ability to inhibit brain activation elicited by food stimulation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(4), 12491254. <https://doi.org/10.1073/pnas.0807423106>.
52. Wardle, J., Carnell, S., Haworth, C. M. A., Farooqi, I. S., O'Rahilly, S., & Plomin, R. (2008). Obesity associated genetic variation in FTO is associated with diminished satiety. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(9), 3640-3643. <https://doi.org/10.1210/jc.2008-0472>.

53. Weinstein, S. E., Shide, D. J., & Rolls, B. J. (1997). Changes in food intake in response to stress in men and women: Psychological factors. *Appetite*, 28(1), 7-18. <https://doi.org/10.1006/appe.1996.0056>.
54. Winnicott, D. W. (1975). Chapter III. Appetite and emotional disorder [1936]. In *Through paediatrics to psycho-analysis* (pp. 33-51). Hogarth Press.
55. Within Health. (n.d.). Anxiety and loss of appetite. <https://withinhealth.com/learn/articles/anxiety-loss-of-appetite>.
56. Within Health. (n.d.). Trauma, nutrition, and healing through the lens of attachment theory. Within Summit Series. Retrieved April 6, 2025, from <https://withinhealth.com/learn/within-summit-series/trauma-nutrition-healing-attachment-theory>.
57. Волкова, В.А. (n.d.). Апетит. Фармацевтична енциклопедія. Національний фармацевтичний університет. Доступно за адресою: <https://www.pharmencyclopedia.com.ua/article/6263/apetit>.
58. Дженкінсон, Е. (2021). Чому ми такі ненажери. Як приборкати апетит (А. Дученко, пер.). BookChef. (Оригінальна робота опублікована в 2020 році).
59. Ендерс, Д. (2015). Внутрішня історія. Кишечник — найцікавіший орган нашого тіла (К. Меньшикова, пер.). Клуб сімейного дозвілля. (Оригінальна робота опублікована в 2014 році під назвою *Darm mit Charme*).
60. Микитюк, В. (2020, 21 травня). Їж мене, шаленій: голод і апетит у нашому мозку. Kunsht. <https://kunsht.com.ua/articles/9028-2>.
61. Снайдер С. (2018). Мікроби гарні та не дуже. Здоров'я і виживання у світі бактерій (Y. Lebedenko, Trans.). Клуб Сімейного Дозвілля.

**ДОДАТКИ****Додаток А****Модифікований опитувальник ознак і стану харчової тяги (Modified Food Craving Inventory) (Meule, 2024)**

1. Коли мені чогось хочеться, я знаю, що не зможу перестати їсти, як тільки почну.

Так

Ні

2. Якщо я їм те, що мені хочеться, я часто втрачаю контроль і їм занадто багато.

Так

Ні

3. Тяга до їжі незмінно змушує мене думати про способи отримати те, що я хочу з'їсти.

Так

Ні

4. Мені здається, що я постійно думаю про їжу.

Так

Ні

5. Я вважаю себе заклопотаним(ною) думками про їжу.

Так

Ні

6. Щоразу, коли я відчуваю бажання їсти, я будую плани прийому їжі.

Так

Ні

7. Я хочу їжі, коли мені нудно, я злий(ла) або сумний(на).

Так

Ні

8. У мене немає сили волі протистояти моїй потребі поїсти.

Так

Ні

9. Коли я починаю їсти, мені важко зупинитися.

Так

Ні

10. Я не можу перестати думати про їжу, як би я не старався(лась).

Так

Ні

11. Якщо я піддаюся бажанням поїсти, я втрачаю весь контроль.

Так

Ні

12. Щоразу, коли я відчуваю тягу до їжі, я продовжую думати про їжу, поки я дійсно не з'їм

її.

Так

Ні

13. Якщо я чогось хочу, думки про те, щоб це з'їсти, поглинають мене.

Так

Ні

14. Мої емоції часто викликають у мене бажання їсти.

Так

Ні

15. Мені важко встояти перед спокусою з'їсти апетитну їжу, яка в мене під рукою.

Так

Ні.

## Додаток Б

**Голландський опитувальник харчової поведінки (Dutch Eating Behavior  
Questionnaire, DEBQ) (Van Strien et al., 1986)**

1. Якщо ви набрали вагу, ви їсте менше, ніж зазвичай?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

2. Чи намагаєтесь ви їсти менше, ніж вам хотілося б під час звичайного прийому їжі?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

3. Чи часто ви відмовляєтесь від запропонованої їжі чи напоїв через те, що турбуєтесь про свою вагу?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

4. Чи стежите ви за тим, що саме їсте?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

5. Ви навмисне вживаєте продукти, які сприяють схудненню?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

6. Якщо ви з'їли занадто багато, чи їсте ви менше, ніж зазвичай, наступні дні?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

7. Чи намагаєтеся ви їсти менше, щоб не погладшати?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

8. Як часто ви намагаєтеся не їсти між прийомами їжі, тому що стежите за своєю вагою?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

9. Як часто ввечері ви намагаєтеся не їсти, тому що стежите за своєю вагою?

Ніколи

Інколи

Рідко

Дуже часто

Часто

10. Чи має значення ваша вага, коли ви їсте?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

11. Чи є у вас бажання їсти, коли ви роздратовані?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

12. Чи є у вас бажання їсти, коли вам нічого робити?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

13. Чи є у вас бажання їсти, коли ви пригнічені чи збентежені?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

14. Чи є у вас бажання поїсти, коли вам самотньо?

Ніколи

Дуже часто

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

15. Чи є у вас бажання їсти, коли вас хтось підводить?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

16. Чи виникає у вас бажання їсти, коли вам щось перешкоджає, встає на вашому шляху?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

17. Чи виникає у вас бажання їсти, коли наближається щось неприємне?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

18. Чи виникає у вас бажання їсти, коли ви хвилюєтесь чи напружені?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

19. Чи є у вас бажання їсти, коли справи йдуть геть погано?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

20. Чи є у вас бажання їсти, коли ви налякані?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

21. Чи виникає у вас бажання їсти, коли ви розчаровані?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

22. Чи виникає у вас бажання їсти, коли ви схвильовані чи засмучені?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

23. Чи є у вас бажання їсти, коли вам нудно?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

24. Якщо їжа вам смакує, ви їсте більше, ніж зазвичай?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

25. Якщо їжа добре пахне і виглядає, ви їсте більше, ніж зазвичай?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

26. Якщо ви бачите або відчуваєте запах смачої їжі, чи є у вас бажання це з'їсти?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

27. Якщо у вас є щось смачне, ви їсте це відразу?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

28. Якщо ви проходите повз пекарню, у вас виникає бажання купити щось смачне?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

29. Якщо ви проходите повз закусочну або кафе, у вас є бажання купити щось смачне?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

30. Якщо ви бачите, як їдять інші, чи виникає у вас бажання їсти?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

31. Чи можете ви встояти перед смачною їжею?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

32. Ви їсте більше, ніж зазвичай, коли бачите, як інші їдять?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

33. Готуючи їжу, ви схильні щось з'їсти?

Ніколи

Інколи

Рідко

Часто

Дуже часто

**Додаток В****Шкала сексуального потягу (частина питань зі шкали «сексуальні установки та почуття») (Kang, Zheng, & Zheng, 2016)**

1. У мене сильний статевий потяг.

Так

Ні

2. Я часто думаю про секс.

Так

Ні

3. Мені не потрібно багато, щоб сексуально збудитись.

Так

Ні

4. Я думаю про секс майже кожен день.

Так

Ні

5. Сексуальне задоволення - це найсильніше задоволення, яке може отримати людина.

Так

Ні

#### Додаток Г

#### Опитувальник для оцінки розладів харчової поведінки (EDE-Q) та Шкала

#### Відрази до Їжі (FDS)

1. Наскільки часто ви втрачаєте апетит чи відчуваєте відразу, коли з вами поруч хтось неохайно їсть?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди

2. Як часто ви втрачаєте апетит або відчуваєте відразу, коли бачите несмачну для вас їжу?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди

3. Як часто ви втрачаєте апетит або відчуваєте відразу до їжі без причини ?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди

4. Як часто ви втрачаєте апетит або відчуваєте відразу до їжі через емоційне потрясіння ?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди

5. Чи втрачаєте ви апетит або відчуваєте відразу до їжі, якщо під час вживання їжі побачили у фільмі чи у телефоні жорстокі фотографії/фрагменти фільму?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди

6. Що в їжі найбільше викликає у вас відчуття голоду?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди

7. Як часто ви їсте більше, ніж планували, під впливом емоційного стресу?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди

8. Як часто ви вживаєте їжу, навіть якщо не відчуваєте фізичного голоду?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди

9. Чи були у вас розлади харчової поведінки (анорексія, булімія, компульсивне переїдання)?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди

10. Як часто ви з'їдаєте все, що на тарілці, навіть якщо вже наситилися?

Часто

Ніколи

Інколи

Майже завжди

11. Як часто ви пропускаєте прийоми їжі через сильний стрес або брак часу?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди

12. Чи контролюєте ви калорійність і склад продуктів перед їхнім вживанням?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди

13. Як часто ви їсте повільно, ретельно пережовуючи їжу?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди

14. Чи звертаєте ви увагу на якість їжі більше, ніж на її смак чи вигляд?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди

15. Що найчастіше є головним фактором вибору їжі?

Ніколи

Інколи

Часто

Майже завжди.

Додаток Д

Таблиця “Зведені результати аналізів та обчислень”

Гіпотеза	Тип аналізу	Результати	Висновок
Зв'язок психічних розладів з харчовою тягою	Однофакторний дисперсійний аналіз	$F(1, 48.7) = 5.91, p = 0.019$	Значущий зв'язок — жінки з психічними

			розладами мають вищу харчову тягу
Зв'язок розладів харчової поведінки з харчовою тягою	Однофакторний дисперсійний аналіз	$F(1,123) = 15.0, p < 0.001$	Сильний і статистично значущий зв'язок — розлади харчової поведінки суттєво підвищують харчову тягу.
Зв'язок харчової мотивації з харчовою тягою	Однофакторний дисперсійний аналіз	$F(3,121) = 9.57, p < 0.001$	Мотивація (смак, вигляд, користь) значущо пов'язана з рівнем харчової тяги.
Зв'язок сексуального потягу з харчовою тягою	Кореляція Пірсона	$r = 0.133, p = 0.140$	Зв'язок слабкий та статистично незначущий — сексуальний потяг не сильно пов'язаний з харчовою тягою.
Зв'язок сексуального потягу з типами харчової поведінки	Кореляція Пірсона	$r < 0.15, p > 0.05$	Слабкий та незначущий зв'язок — сексуальний потяг не пов'язаний із типами харчової поведінки.
Зв'язок віку і харчової тяги	Кореляція Пірсона	$< 0.26, p > 0.05$	Зв'язку не виявлено — вік не пов'язаний з інтенсивністю харчової тяги.

Зв'язок сексуального потягу та харчової мотивації	Однофакторний дисперсійний аналіз	$F(3, 36.7) = 0.044,$ $p = 0.987$	Зв'язку не виявлено — мотивація вибору їжі не пов'язана з сексуальним потягом.
--	--------------------------------------	--------------------------------------	---