

КОМОРБИДНОСТЬ ОЖИРЕНИЯ И ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПОДРОСТКОВ: ПРОЦЕССУАЛЬНЫЕ И НЕЙРОРАЗВИТИЙНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Е.Д. Кочерева^{1,2*}, О.А. Радченко², М.А. Омельченко¹, А.Д. Зюркалов³, М.А. Самушия¹

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

² ФГБУ «Детский медицинский центр» Управления делами Президента РФ, Москва

³ ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва

COMORBIDITY OF OBESITY AND MENTAL DISORDERS IN ADOLESCENTS: PROCESSUAL AND NEURODEVELOPMENTAL DISORDERS

E.D. Kochereva^{1,2*}, O.A. Radchenko², M.A. Omelchenko¹, A.D. Zyurkalov³, M.A. Samushiya¹

¹ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

² Children's Medical Center of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

³ Russian University of Medicine, Moscow, Russia

*E-mail: e.kochereva@gmail.com

Аннотация

Коморбидность ожирения и психических расстройств в подростковом возрасте представляет собой клиническую проблему, выходящую за рамки традиционно описываемой связи с аффективными и тревожными расстройствами. В обзоре систематизированы данные о взаимосвязи ожирения с расстройствами нейроразвития (синдромом дефицита внимания и гиперактивности, расстройствами аутистического спектра) и расстройствами шизофренического спектра в подростковом возрасте с акцентом на поведенческие, нейрокогнитивные и фармако-метаболические механизмы формирования избыточной массы тела. Особое внимание уделено роли дефицитов исполнительных функций, нарушений волевой регуляции и импульсного контроля, а также ятрогенным эффектам психофармакотерапии. Обсуждаются диагностические трудности, связанные с полиморфной и подпороговой психопатологией, широко распространенными среди пациентов данной возрастной категории, феноменом «диагностического затемнения», аргументирована необходимость трансонологического подхода к оценке психического здоровья подростков с ожирением. Представлены клинические и организационные аспекты для разработки междисциплинарных программ раннего выявления и профилактики метаболического риска в группе подростков с психическими расстройствами.

Ключевые слова: ожирение, психические расстройства, подростки, синдром дефицита внимания и гиперактивности, расстройства аутистического спектра, расстройства шизофренического спектра.

Abstract

Comorbidity of the obesity and mental disorders in adolescents is a complex clinical problem that goes beyond the traditionally described association with depressive and anxiety disorders. In the present review, the authors systematize data on the relationship between obesity and neurodevelopmental disorders (attention deficit hyperactivity, autism spectrum disorders) and schizophrenia spectrum disorders in adolescence with a focus on behavioral, neurocognitive and pharmacometabolic mechanisms lying in the excess body weight. A special attention is paid to the role of executive function deficits, impairments of volitional regulation and impulsivity, as well as iatrogenic effects of psychopharmacotherapy. In the article, the authors discuss diagnostic challenges related to polymorphic and subthreshold psychopathology which are widely spread among adolescents, as well as diagnostic overshadowing and the need for transdiagnostic approach to the assessment of mental health in adolescents with obesity. Clinical and organizational aspects applicable for the development of multidisciplinary programs on early detection and prevention of metabolic risks in adolescents with mental disorders are outlined.

Keywords: obesity, mental disorders, adolescents, attention deficit hyperactivity disorder, autism spectrum disorders, schizophrenia spectrum disorders.

Ссылка для цитирования: Кочерева Е.Д., Радченко О.А., Омельченко М.А., Зюркалов А.Д., Самушия М.А. Коморбидность ожирения и психических расстройств у подростков: процессуальные и нейроразвитийные расстройства. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2026; 2: 68–73.

Введение

Коморбидность ожирения и психических расстройств у подростков – один из активно исследуемых феноменов на стыке психиатрии и соматической медицины. Наибольший массив данных к настоящему времени накоплен в отношении ассоциации ожирения с аффективными и тревожными расстройствами. Современные продольные исследования и метаанализы

указывают, что связь ожирения и депрессии в подростковом возрасте имеет, по крайней мере частично, двунаправленный характер: депрессивная симптоматика в подростковом возрасте ассоциируется с повышением риска последующего развития избыточной массы тела и ожирения, особенно у девушек, тогда как само по себе наличие ожирения также сопряжено с повышенным риском формирования депрессивной симптоматики [1–5].

Согласно существующим данным, тревожная симптоматика в детском и подростковом возрасте также может ассоциироваться с увеличением индекса массы тела (ИМТ) и повышенным риском избыточного веса в динамике, однако результаты исследований более неоднородны, чем для депрессии [3–5].

Вместе с тем коморбидность ожирения с расстройствами нейроразвития (синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), расстройства аутистического спектра (РАС)) и расстройствами шизофренического спектра остается значимо менее систематизированной, несмотря на накопление убедительных эмпирических данных. Метаанализ 42 исследований, включавший более 728 000 пациентов, подтверждает статистически значимую ассоциацию СДВГ с повышенным риском ожирения (отношение шансов (ОШ) 1.20; 95%-ный доверительный интервал (95% ДИ) 1.05–1.37) [6]. Не менее убедительные данные получены также в отношении риска развития ожирения у детей с РАС (ОШ 1.84; 95% ДИ 1.37–2.47) [7]. В контексте же расстройств шизофренического спектра в детско-подростковом возрасте метаболическая уязвимость формируется как под влиянием характерных поведенческих особенностей, так и за счет ятрогенных эффектов антипсихотической терапии. Показано, что уже в первые месяцы впервые инициированной терапии отмечается значимое увеличение массы тела и неблагоприятные изменения ряда метаболических показателей [8].

Существенной проблемой остается клиничко-диагностическая неопределенность, особенно характерная для данной возрастной категории. Подростковый возраст характеризуется высокой частотой полиморфных, нестабильных и подпороговых психопатологических состояний, зачастую не соответствующих критериям конкретных нозологических форм. В условиях коморбидного ожирения верификация дополнительно затрудняется феноменом «диагностического затмения», при котором психологические и поведенческие симптомы атрибутируются как следствие соматического заболевания [9, 10].

Настоящий обзор направлен на систематизацию данных о коморбидности ожирения с расстройствами нейроразвития (СДВГ, РАС) и расстройствами шизофренического спектра у подростков, включая анализ ятрогенного метаболического риска психофармакотерапии в данной популяции. Отдельное внимание в обзоре уделяется диагностическим аспектам и обоснованию транснозологического подхода к оценке психического здоровья подростков с ожирением.

Синдром дефицита внимания и гиперактивности

Связь между СДВГ и ожирением у подростков, длительное время остававшаяся предметом дискуссий, в настоящее время подтверждается данными систематического обзора и метаанализа 42 исследований с совокупной выборкой более 728 000 участников, где у подростков с СДВГ риск ожирения был статистически значимо выше (ОШ 1.20; 95% ДИ 1.05–1.37) [6]. Обобщенный анализ новых данных, проведенный теми же авторами, подчеркивает стабильность этой связи, обращая внимание на ее потенциальные поведенческие и нейробиологические механизмы [11]. Ключевым нейробиологическим субстратом считается дисфункция дофаминергической и, в меньшей степени, норадренергической нейротрансмиссии во фронто-стриарных цепях головного мозга, участвующих в регуляции системы вознаграждения [12]. Эти же цепи вовлечены в формирование пищевого поведения: у взрослых с ожирением показано снижение доступности дофаминовых D2-рецепторов, что рассматривается как один

из возможных механизмов «дефицита вознаграждения» [13]. На поведенческом уровне центральную роль играет импульсивность – ядерный симптом СДВГ. Согласно метаанализу, включавшему данные 26 исследований ($n \approx 2500$), для детей и подростков с СДВГ характерно значительно более выраженное «дисконтирование» отсроченного вознаграждения, то есть снижение субъективной ценности отложенных выгод по сравнению с немедленными, что клинически проявляется предпочтением немедленных, но менее ценных подкреплений (включая пищу) отсроченным выгодам (контроль массы тела, состояние здоровья) [14]. Отдельного внимания заслуживает роль психофармакотерапии. В западных странах основным фармакологическим подходом к лечению СДВГ являются лекарственные средства стимулирующего действия (включая метилфенидат и амфетаминовые производные). По данным исследований, прием стимуляторов ассоциирован с замедлением прироста ИМТ в детстве и компенсаторным ускорением в подростковом возрасте – вплоть до превышения ИМТ по сравнению со сверстниками без СДВГ [15]. Важно отметить, что полученные данные имеют ограниченную применимость в РФ, где данные препараты не зарегистрированы и не входят в стандарты терапии СДВГ. Тем не менее эти наблюдения обладают теоретической значимостью для понимания биологических эффектов лечения. В клинической практике РФ чаще используются альтернативные классы препаратов, включая атипичные антипсихотики и антидепрессанты (преимущественно относящиеся к классу селективных ингибиторов обратного захвата серотонина), влияние которых на массу тела также требует повышенного внимания. Согласно популяционному анализу ($n > 6000$), прием антипсихотиков второго поколения ассоциирован с достоверным увеличением ИМТ, а для антидепрессантов описаны разнородные эффекты, включая возможную прибавку массы тела при применении отдельных селективных ингибиторов обратного захвата серотонина у уже имеющих избыточный вес подростков [16]. Это подчеркивает необходимость метаболического мониторинга при назначении медикаментозной терапии подросткам с СДВГ и ожирением и адаптации поведенческих вмешательств с учетом потенциальных эффектов препаратов. Таким образом, своевременное выявление коморбидного СДВГ у подростков с ожирением имеет ключевое значение для выбора терапевтической тактики: стандартные программы, предполагающие высокий уровень саморегуляции, нередко недостаточно эффективны. Оптимальной стратегией для таких пациентов является коррекция симптомов СДВГ (включая фармакотерапию), сочетающаяся с поведенческими интервенциями, адаптированными к дефицитам исполнительных функций.

Расстройства аутистического спектра

Взаимосвязь РАС и ожирения у подростков представляет собой сложный клинический феномен, обусловленный совокупностью поведенческих, фармакологических и социальных факторов. Современные метааналитические данные показывают, что у детей с РАС распространенность ожирения выше, чем в общей популяции: согласно результатам О. Sammels и соавт. [7], ожирение выявляется у 22.2% детей с РАС по сравнению с 12.2% среди типично развивающихся сверстников (ОШ 1.84; 95% ДИ 1.37–2.47). Ключевым поведенческим паттерном, предрасполагающим к набору массы, является пищевая селективность. У детей с РАС чаще наблюдается узкий пищевой репертуар и сенсорная избирательность (текстура, цвет, запах, температура), что ведет к преобладанию

высококалорийных продуктов и дефициту клетчатки и микронутриентов. В одном из крупнейших сравнительных исследований ($n = 111$) около 67% детей с РАС демонстрировали выраженную избирательность в еде, тогда как в контрольной группе она была характерна для менее чем 25% [17, 18]. Ригидность поведения и приверженность рутине дополнительно осложняют внедрение здоровых пищевых практик в семье. Существенным ятрогенным фактором является психофармакотерапия сопутствующей поведенческой симптоматики. В рандомизированном исследовании J. McCracken и соавт. [19] эффективность рисперидона сопровождалась выраженным повышением аппетита и прибавкой массы тела: в среднем на 2,7 кг за восемь недель терапии по сравнению с прибавкой на 0,8 кг в группе плацебо. Для арипипразола при лечении раздражительности у детей и подростков с аутизмом также показан риск прибавки массы тела, хотя в среднем он меньше, чем при приеме оланзапина или рисперидона [8, 20]. Это подчеркивает необходимость планового метаболического мониторинга при назначении антипсихотиков у подростков с РАС. Кроме того, наличие возможных интеллектуальных нарушений и выраженных сенсорных особенностей ограничивает способность к самостоятельной регуляции питания и снижает уровень физической активности. Согласно обзору K. Dhaliwal и соавт. [21], уровень физической активности у детей с РАС был ниже примерно на 43% по сравнению с типично развивающимися сверстниками, что существенно повышает риск набора веса. В совокупности с социальной изоляцией это способствует накоплению положительного энергетического баланса и набору массы тела. Таким образом, коморбидность РАС и ожирения – многофакторная задача, требующая междисциплинарного подхода: поведенческих интервенций по расширению пищевого репертуара, тщательного метаболического мониторинга при фармакотерапии и адаптивных рекомендаций по физической активности с учетом сенсорных и поведенческих особенностей.

Шизотипическое расстройство и его связь с нарушениями пищевого поведения в подростковом возрасте

Шизотипическое расстройство (ШР) у подростков, относящееся к расстройствам шизофренического спектра (F21 по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10); 6A22 по МКБ-11), характеризуется сочетанием эксцентричности поведения, когнитивно-перцептивных искажений (идеи отношения; необычные, необъяснимые культуральными особенностями, убеждения; иллюзии и пр.), социального дистресса и эмоциональной холодности. При этом для ШР типичны ранние нарушения волевой регуляции, которые, маскируясь более яркой психопатологической симптоматикой, остаются зачастую нераспознанными своевременно [22–24]. Это формирует «слепую зону» в клинической оценке, предрасполагая к дисрегуляции пищевого поведения (расторженности, ригидным паттернам в питании) и, как следствие, к положительному энергетическому балансу и набору веса в последующем. В клинической практике проявления ШР в подростковом возрасте часто трактуются как тревожно-фобические, обсессивно-ритуальные нарушения или аутичные/шизоидные личностные особенности, смещая диагностический поиск в невротический и личностный регистры. Схожая неопределенность возникает и при анализе нарушений пищевого поведения (НПП): ритуалы, сопряженные с приемом пищи, и дисморфобические опасения при сохранный критике соотносятся с обсессивно-компульсив-

ными чертами / дисморфобией в структуре аффективных расстройств или атипично протекающего пубертатного криза. В то же время в контексте ШР внешне сходные поведенческие феномены могут быть сопряжены с трудно вербализуемыми транзиторными рудиментарными бредовыми идеями, сверхценными образованиями, элементами «магического» мышления. Сочетание шизотипической симптоматики с нарушениями пищевого поведения формирует мозаичную клиническую картину, лишенную четких диагностических ориентиров, и обуславливает значительные затруднения при дифференциальной диагностике [22]. НПП в структуре расстройств шизофренического спектра гетерогенны – от ограничительных паттернов и ритуализации приема пищи до эпизодов утраты контроля над пищевым поведением. Среди таких пациентов описаны повышенная тяга к высококалорийной пище, учащение перекусов и рост энергетической ценности рациона – эти изменения частично опосредуются снижением импульсного контроля в сочетании с эмоциональной неустойчивостью [25]. В популяционных данных выраженность шизотипических черт (прежде всего социальной тревожности) ассоциируется с булимической симптоматикой, что обуславливает высокий риск коморбидности шизотипического расстройства и НПП [26]. Центральное место в патогенезе данной коморбидности занимают нарушения волевой регуляции. Продemonстрировано, что у подростков дефициты торможения доминирующего ответа, когнитивной гибкости и рабочей памяти устойчиво ассоциированы с явлениями расторможенности пищевого поведения и эпизодами утраты контроля над едой. Данная связь подтверждается как результатами отдельных исследований, так и данными метаанализов [27–30]. Таким образом, когнитивно-волевой дефицит формирует устойчивую поведенческую тенденцию, закономерно ведущую к формированию положительного баланса энергии и прибавке массы тела, независимо от нозологической принадлежности. В отечественной литературе для описания булимических фенотипов используется термин «атипичная булимия», однако в контексте ШР у подростков оно зачастую сосуществует с аффективной симптоматикой и обсессивно-ритуальными феноменами, что в совокупности характеризует многофакторную дисрегуляцию поведения на фоне шизотипической уязвимости [31–33].

Патогенез риска избыточной массы тела при ШР реализуется по трем взаимосвязанным осям.

Нейрокогнитивная ось – дефицит управляющих функций (тормозной контроль, когнитивная гибкость, рабочая память) лежит в основе расторможенного пищевого поведения, циклического чередования переедания и ограничений, а также стойкого предпочтения высококалорийной пищи [24, 27–30].

Фармако-метаболическая ось – начало терапии атипичными нейролептиками у детей и подростков сопровождается быстрым и клинически значимым набором веса и метаболическими сдвигами [34–36].

Аффективно-мотивационная и дисрегуляторная ось – негативная симптоматика, апато-дисфорические проявления формируют стойкий дефицит мотивации, в то время как ригидность и обсессивно-компульсивно-подобная симптоматика дополнительно затрудняют коррекцию поведения, способствуя фиксации дезадаптивных пищевых паттернов [22, 31–33].

Комплексный подход к ведению подростков с шизотипическим расстройством и коморбидным риском ожирения должен интегрировать несколько ключевых направлений: скрининг нейрокогнитивных, эмоционально-волевых нару-

шений, тщательный метаболический мониторинг на фоне проводимой антипсихотической терапии, а также своевременную дифференциацию психопатологических феноменов.

Диагностические сложности выявления психических расстройств у подростков с ожирением

Клинико-психопатологическая диагностика психических расстройств в подростковом возрасте представляет значительные сложности, которые усугубляются в условиях коморбидного ожирения. Для этого возрастного периода характерны полиморфные, нестабильные и подпороговые симптомокомплексы, которые зачастую не соответствуют критериям конкретных нозологических форм, но, тем не менее, могут вызывать клинически значимую дезадаптацию [37, 38]. Согласно метаанализу 192 исследований, манифестация психического расстройства приходится на возраст до 14 лет у 34.6% людей, до 18 лет – у 48.4%, а до 25 лет – у 62.5% людей. Пиковый возраст манифестации составляет ~14.5 года, а медиана – 18 лет [39]. При этом стоит отметить, что даже подпороговые состояния ассоциированы с неблагоприятными функциональными исходами. Подпороговая (продромальная) симптоматика – раздражительность, ангедония, дисфория, тревога, импульсивность – могут не только предшествовать развитию развернутых форм расстройств линейно (усугубляясь с течением времени в отсутствие своевременной коррекции), но и в случае самопроизвольного разрешения симптоматики, увеличивая риск их развития в последующем. При этом уже на доклиническом этапе у пациентов обнаруживается снижение продуктивности в учебе и социальном функционировании. Суммарная распространенность субклинических проявлений расстройств депрессивного спектра составляет около 11.0% в общей выборке и ~14.2% у молодежи. При этом риск трансформации субдепрессии в большое депрессивное расстройство является значимо повышенным: отношение частот (Incidence Rate Ratio, IRR) 2.95; 95% ДИ 2.33–3.73 [40].

У подростков с ожирением верификацию психической патологии дополнительно затрудняет эффект диагностического «затемнения» (diagnostic overshadowing) – описанная в литературе тенденция атрибутировать психологические и поведенческие симптомы соматической патологии, включая ожирение, в результате чего первичное психическое расстройство может оставаться нераспознанным своевременно [9, 10]. Его проявления у подростков с ожирением усиливаются из-за пересечения соматических жалоб (утомляемость, нарушения сна) и эмоциональных симптомов [41, 42].

Ключевым патофизиологическим модификатором клинической картины выступает хроническое системное низкоуровневое воспаление, ассоциированное с ожирением. Продольные данные показывают, что траектории повышенного уровня С-реактивного белка в детстве и пубертатном периоде связаны с риском развития аффективных, тревожных и психотических состояний, а также с кардиометаболическими нарушениями во взрослом возрасте. Демонстрируются статистически значимые ассоциации неблагоприятных траекторий С-реактивного белка с последующими негативными психическими и метаболическими исходами, что подтверждает роль воспаления как трансназологического фактора риска [43]. Гетерогенность клинических проявлений и стертость психопатологической симптоматики приводят к частому использованию рубрик для смешанных и неуточненных состояний в практическом здравоохранении (по МКБ-10:

F92.8 «Смешанные расстройства поведения и эмоций, другие»; F93.8 «Другие эмоциональные расстройства детского возраста»). Аналогичная тенденция высокой доли подпороговых и неуточненных расстройств (DSM-IV “Not Otherwise Specified”, NOS) у детей и подростков отмечается исследованиями и в амбулаторной практике. Так, в результате анализа распространенности установления таких диагнозов у детей и подростков в США в период с 1999 по 2010 г. было выявлено значительное их превалирование в структуре амбулаторного приема: для расстройств настроения доля визитов с такими диагнозами достигала 68.8%, для тревожных расстройств – 58.1% [44].

Реконструкция индивидуальной траектории развития как диагностический инструмент

В условиях клинической неопределенности возрастает роль тщательного ретроспективного анализа развития, включающего оценку перинатального анамнеза, раннего моторного и речевого развития, особенностей поведения в дошкольном и младшем школьном возрасте. Ряд исследований связывает ранние нарушения в моторике и координации с повышенными рисками как психических расстройств (тревожного, депрессивного спектров), так и ожирения в пубертатном периоде, что позволяет рассматривать нарушения нейроразвития как один из факторов уязвимости [45]. Показано, что у подростков с нарушением координации в анамнезе риск возникновения психической патологии к концу подросткового периода выше (ОШ 1.78; 95% ДИ 1.12–2.83) [46]. В то же время данные метаанализа подтверждают связь этих нарушений с повышенным риском избыточной массы тела / ожирения (ОШ 1.87; 95% ДИ 1.43–2.44) [47]. Таким образом, рутинная стратегия поиска «чистых», клинически очерченных в соответствии с общепринятыми критериями нозологий, оказывается не вполне применимой для подростков с ожирением. Целесообразен трансназологический, дименсионально-динамический подход, согласующийся с концепцией клинического стадирования в подростковой психиатрии [48, 49], который должен включать: 1) оценку выраженности, длительности и типа динамики основных психопатологических нарушений (негативный аффект, импульсивность, дефицит исполнительных функций); 2) реконструкцию индивидуальной траектории развития (включая перинатальные факторы и ранние признаки нарушения нейроразвития); 3) обязательный учет метаболического и воспалительного статуса как модификатора психического состояния. Такой подход облегчает стратификацию риска и раннюю превенцию до развития развернутого расстройства.

Заключение

Представленный анализ подтверждает, что взаимосвязь ожирения и психической патологии в подростковом возрасте представляет собой клинически значимый феномен с комплексным патогенезом, основанным на взаимодействии нейробиологических, когнитивно-поведенческих и фармако-метаболических факторов. Несмотря на накопленный массив эпидемиологических данных, обращают внимание существенные методологические ограничения. Значительная часть исследований носит популяционный характер и опирается на психометрические шкалы, что делает анализ индивидуальных клинико-психопатологических особенностей коморбидных состояний недоступным. Остаются недостаточно

изученными качественными особенностями пищевого поведения в структуре отдельных нозологических форм, а также роль специфических онтогенетических и средовых факторов риска. В связи с этим восполнение существующего методологического дефицита обуславливает необходимость проведения исследований, в рамках которых углубленная клинико-психопатологическая оценка будет применена к комплексному обследованию подростков с коморбидными ожирению психическими расстройствами с целью решения первостепенных задач: выявления паттернов пищевого поведения в структуре различных нозологических форм, реконструкция индивидуального развития с анализом перинатальных рисков и признаков минимальной мозговой дисфункции как маркеров нейроонтогенетической уязвимости, а также объективная оценка социально-средовых условий, включая параметры сна, уровень физической активности, «экранное время», характер межличностной коммуникации и семейные пищевые практики. Последовательное применение транснозологического и дименсионального подходов позволит минимизировать ограничения, обусловленные феноменом диагностического «затемнения» и высокой распространенностью подпороговых симптоматических состояний. Таким образом, интеграция углубленной клинической оценки с анализом многоуровневых патогенетических взаимосвязей позволит создать основу для перехода от констатации популяционных ассоциаций к разработке персонализированных моделей риска и целевых лечебно-профилактических интервенций.

Литература

- Mannan M. et al. Prospective associations between depression and obesity for adolescent males and females: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies // *PloS One*. – 2016. – V. 11. – No. 6. – P. e0157240. DOI: 10.1371/journal.pone.0157240.
- Richardson L.P. et al. A longitudinal evaluation of adolescent depression and adult obesity // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* – 2003. – V. 157. – No. 8. – P. 739–745. DOI: 10.1001/archpedi.157.8.739.
- Rofey D.L. et al. A longitudinal study of childhood depression and anxiety in relation to weight gain // *Child psychiatry and human development*. – 2009. – V. 40. – No. 4. – P. 517–526. DOI: 10.1016/j.jadohealth.2008.12.015.
- Inclon Wake M. et al. Psychological predictors of adiposity: systematic review of longitudinal studies // *International Journal of Pediatric Obesity*. – 2011. – V. 6. – No. 3. – P. e1–11. DOI: 10.1038/ijo.2011.43.
- Korczak D.J. et al. Are children and adolescents with psychiatric illness at risk for increased future body weight? A systematic review // *Developmental Medicine & Child Neurology*. – 2013. – V. 55. – No. 11. – P. 980–987. DOI: 10.1111/dmcn.12168.
- Cortese S. et al. Association between ADHD and obesity: a systematic review and meta-analysis // *American Journal of Psychiatry*. – 2016. – V. 173. – No. 1. – P. 34–43. DOI: 10.1176/appi.ajp.2015.15020266.
- Sammels O. et al. Autism spectrum disorder and obesity in children: a systematic review and meta-analysis // *Obesity facts*. – 2022. – V. 15. – No. 3. – P. 305–320. DOI: 10.1159/000523943.
- Correll C.U. et al. Cardiometabolic risk of second-generation antipsychotic medications during first-time use in children and adolescents // *Jama*. – 2009. – V. 302. – No. 16. – P. 1765–1773. DOI: 10.1001/jama.2009.1549.
- Hallyburton A. Diagnostic overshadowing: An evolutionary concept analysis on the misattribution of physical symptoms to pre-existing psychological illnesses // *International Journal of Mental Health Nursing*. – 2022. – V. 31. – No. 6. – P. 1360–1372. DOI: 10.1111/inm.13034.
- Molloy R. et al. Seeing the complete picture: a systematic review of mental health consumer and health professional experiences of diagnostic overshadowing // *Journal of Clinical Nursing*. – 2023. – V. 32. – No. 9–10. – P. 1662–1673. DOI: 10.1111/jocn.16151.
- Cortese S. et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: update 2016 // *Current psychiatry reports*. – 2017. – V. 19. – No. 1. – P. 4. DOI: 10.1007/s11920-017-0754-1.
- Tripp G. et al. Research review: dopamine transfer deficit: a neurobiological theory of altered reinforcement mechanisms in ADHD // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. – 2008. – V. 49. – No. 7. – P. 691–704. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2007.01851.x.
- Wang G.J. et al. Brain dopamine and obesity // *The Lancet*. – 2001. – V. 357. – No. 9253. – P. 354–357. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)03643-6.
- Patros C.H.G. et al. Choice-impulsivity in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A meta-analytic review // *Clinical Psychology Review*. – 2016. – V. 43. – P. 162–174. DOI: 10.1016/j.cpr.2015.11.001.
- Schwartz B.S. et al. Attention deficit disorder, stimulant use, and childhood body mass index trajectory // *Pediatrics*. – 2014. – V. 133. – No. 4. – P. 668–676. DOI: 10.1542/peds.2013-3427.
- Gurka M.J. et al. Attention deficit hyperactivity disorder medications and BMI trajectories: The role of medication type, sex and age // *Pediatric Obesity*. – 2021. – V. 16. – No. 4. – P. e12738. DOI: 10.1111/ijpo.12738.
- Bandini L.G. et al. Food selectivity in children with autism spectrum disorders and typically developing children // *The Journal of Pediatrics*. – 2010. – V. 157. – No. 2. – P. 259–264. DOI: 10.1016/j.jpeds.2010.02.013.
- Bandini L.G. et al. Changes in food selectivity in children with autism spectrum disorder // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. – 2017. – V. 47. – No. 2. – P. 439–446. DOI: 10.1007/s10803-016-2963-6.
- McCracken J.T. et al. Risperidone in children with autism and serious behavioral problems // *New England Journal of Medicine*. – 2002. – V. 347. – No. 5. – P. 314–321. DOI: 10.1056/NEJMoa013171.
- Owen R. et al. Aripiprazole in the treatment of irritability in children and adolescents with autistic disorder // *Pediatrics*. – 2009. – V. 124. – No. 6. – P. 1533–1540. DOI: 10.1542/peds.2008-3782.
- Dhaliwal K.K. et al. Risk factors for unhealthy weight gain and obesity among children with autism spectrum disorder // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2019. – V. 20. – No. 13. – P. 3285. DOI: 10.3390/ijms20133285.
- Tonge B.J. et al. Schizotypal disorder in children – a neglected diagnosis // *Schizophrenia Bulletin Open*. – 2020. – V. 1. – No. 1. – P. sgaa048. DOI: 10.1093/schizbullopen/sgaa048.
- Diforio D. et al. Executive functions in adolescents with schizotypal personality disorder // *Schizophrenia Research*. – 2000. – V. 42. – No. 2. – P. 125–134. DOI: 10.1016/S0920-9964(99)00119-X.

24. Barch D.M. et al. Cognitive control in schizophrenia: advances in computational approaches // *Current Directions in Psychological Science*. – 2024. – V. 33. – No. 1. – P. 35–42. DOI: 10.1177/09637214231205220.
25. Stogios N. et al. Exploring patterns of disturbed eating in psychosis: a scoping review // *Nutrients*. – 2020. – V. 12. – No. 12. – P. 3883. DOI: 10.3390/nu12123883.
26. Swami V. et al. Associations between Schizotypal Facets and Symptoms of Disordered Eating in Women // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. – 2022. – V. 19. – No. 18. – P. 11157. DOI: 10.3390/ijerph191811157.
27. Kelly N.R. et al. Executive functioning and disinhibited eating in children and adolescents // *Pediatric Obesity*. – 2020. – V. 15. – No. 6. – P. e12614. DOI: 10.1111/ijpo.12614.
28. Shields C.V. et al. Disinhibited eating and executive functioning in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis // *International journal of environmental research and public health*. – 2022. – V. 19. – No. 20. – P. 13384. DOI: 10.3390/ijerph192013384.
29. Ames S.L. et al. Inhibitory control effects in adolescent binge eating and consumption of sugar-sweetened beverages and snacks // *Appetite*. – 2014. – V. 81. – P. 180–192. DOI: 10.1016/j.appet.2014.06.013.
30. Ramalho S.M. et al. Loss of control over eating, inhibitory control, and reward sensitivity in children and adolescents: a systematic review // *Nutrients*. – 2023. – V. 15. – No. 12. – P. 2673. DOI: 10.3390/nu15122673.
31. Балакирева Е.Е. и др. Аффективные нарушения при шизотипическом расстройстве с ведущими в клинической картине расстройствами пищевого поведения // *Психиатрия*. – 2024. – Т. 22. – № 3. – С. 24–33. [Balakireva E.E. et al. Affective disorders in schizotypal disorder with eating disorders as the leading clinical manifestation // *Psychiatry*. – 2024. – V. 22. – No. 3. – P. 24–33. In Russian]. DOI: 10.30629/2618-6667-2024-22-3-24-33.
32. Балакирева Е.Е. Нарушения пищевого поведения у детей и подростков // *Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганушкина*. – 2020. – Т. 22. – № 4. – С. 38–41. [Balakireva E.E. Eating disorders in children and adolescents // *Psychiatry and Psychopharmacotherapy named after P.B. Ganushkin*. – 2020. – V. 22. – No. 4. – P. 38–41. In Russian].
33. Горюнов А.В. Депрессии при шизотипическом расстройстве в детско-подростковом возрасте // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2021. – Т. 121. – № 5–2. – С. 12–18. [Goryunov A.V. Depression in schizotypal disorder in children and adolescents // *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. – 2021. – V. 121. – No. 5–2. – P. 12–18. In Russian]. DOI: 10.17116/jnevro202112105212.
34. Чижова Т.Н. и др. Оценка эффективности и безопасности применения атипичных нейролептиков у детей // *Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области*. – 2017. – Т. 3. – № 1 (16). – С. 72–76. [Chizhova T.N. et al. Evaluation of the efficacy and safety of atypical neuroleptics in children // *Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk Region*. – 2017. – V. 3. – No. 1 (16). – P. 72–76. In Russian].
35. Бердина О.Н. и др. Нарушения сна и ожирение у подростков: особенности психокогнитивного состояния (обзор литературы) // *Acta Biomedica Scientifica*. – 2017. – Т. 2. – № 5 (Часть 2). – С. 93–122. [Berdina O.N. et al. Sleep disorders and obesity in adolescents: features of the psychocognitive state (review) // *Acta Biomedica Scientifica*. – 2017. – V. 2. – No. 5. Part 2. – P. 93–122. In Russian]. DOI: 10.12737/article_5a3a0e4a4bd9c6.35862127.
36. Correll C.U. et al. Weight gain and metabolic changes in patients with first-episode psychosis or early-phase schizophrenia treated with olanzapine: a meta-analysis // *International Journal of Neuropsychopharmacology*. – 2023. – V. 26. – No. 7. – P. 451–464. DOI: 10.1093/ijnp/pyad029.
37. Copeland W.E. et al. Adult functional outcomes of common childhood psychiatric problems: a prospective, longitudinal study // *JAMA Psychiatry*. – 2015. – V. 72. – No. 9. – P. 892–899. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2015.0730.
38. Noyes B.K. et al. Is subthreshold depression in adolescence clinically relevant? // *Journal of Affective Disorders*. – 2022. – V. 309. – P. 123–130. DOI: 10.1016/j.jad.2022.04.028.
39. Solmi M. et al. Age at onset of mental disorders worldwide: large-scale meta-analysis of 192 epidemiological studies // *Molecular Psychiatry*. – 2022. – V. 27. – No. 1. – P. 281–295. DOI: 10.1038/s41380-021-01161-7.
40. Zhang R. et al. The prevalence and risk of developing major depression among individuals with subthreshold depression in the general population // *Psychological Medicine*. – 2023. – V. 53. – No. 8. – P. 3611–3620. DOI: 10.1017/S0033291722000241.
41. Förster L.J. et al. Mental health in children and adolescents with overweight or obesity // *BMC Public Health*. – 2023. – V. 23. – No. 1. – P. 135. DOI: 10.1186/s12889-023-15032-z.
42. Lindberg L. et al. Anxiety and depression in children and adolescents with obesity: a nationwide study in Sweden // *BMC Medicine*. – 2020. – V. 18. – No. 1. – P. 30. DOI: 10.1186/s12916-020-1498-z.
43. Palmer E.R. et al. Trajectories of inflammation in youth and risk of mental and cardiometabolic disorders in adulthood // *JAMA Psychiatry*. – 2024. – V. 81. – No. 11. – P. 1130–1137. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2024.2193.
44. Safer D.J. et al. Trends in subthreshold psychiatric diagnoses for youth in community treatment // *JAMA Psychiatry*. – 2015. – V. 72. – No. 1. – P. 75–83. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2014.1746.
45. Cairney J. et al. Developmental coordination disorder and overweight and obesity in children aged 9–14 y // *International Journal of Obesity*. – 2005. – V. 29. – No. 4. – P. 369–372. DOI: 10.1038/sj.ijo.0802893.
46. Harrowell I. et al. Mental health outcomes of developmental coordination disorder in late adolescence // *Developmental Medicine & Child Neurology*. – 2017. – V. 59. – No. 9. – P. 973–979. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-014240.
47. Gamba L. et al. Excessive body weight in developmental coordination disorder: a systematic review and meta-analysis // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. – 2024. – V. 164. – P. 105806. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2024.105806.
48. Clarke S.L. et al. The progress in the field of clinical staging for mental disorders within the last decade: an updated systematic review // *Frontiers in Psychiatry*. – 2025. – V. 15. – P. 1473051. DOI: 10.3389/fpsy.2024.1473051.
49. Capon W. et al. Clinical staging and the differential risks for clinical and functional outcomes in young people presenting for youth mental health care // *BMC Medicine*. – 2022. – V. 20. – No. 1. – P. 479. DOI: 10.1186/s12916-022-02666-w.