

АНАЛИЗ НА ДЕФИЦИТИТЕ НА ДОПАМИН И СЕРОТОНИН ПРИ СПОРТУВАЩИ С ХРАНИТЕЛНИ РАЗСТРОЙСТВА

Инес Субашка

Национална спортна академия „Васил Левски“, дипломант към катедра „Тежка атлетика, бокс, фехтовка и спорт за всички“

ORCID 

Ines Subashka – <https://orcid.org/0000-0001-8873-1331>

РЕЗЮМЕ

В последните години хранителните разстройства засягат все по-голяма част от спортуващите хора. Когато става въпрос за първопричината за развитието им, се наблюдава свръх акцент върху психо-емоционални и социо-културни фактори. В настоящия момент все още липсва единно становище по отношение на това какви са конкретните стъпки за диагностика и лечение на палитрата от хранителни разстройства. Хранителните разстройства са болести не само на съзнанието, но и на мозъка и това има своите физиологични отражения.

В настоящото изследване е възприет именно този подход. Целта е да се проследи и анализира връзката между непълноценното хранене, нарушението във функционирането на серотонергичната и допаминергичната невротрансмитерна система и отражението върху хранителното поведение и емоционалното състояние. Предмет на изследването са хранителните разстройства при спортуващи хора. Обект на изследването са дефицитите на допамин и серотонин при спортуващи хора с анорексия нервоза, булимия нервоза и периоди на ограничение, последвани от компулсивно преяждане. За събиране на данните е използван анкетен метод. За формулиране на въпросите е използван Брейвърман тест, като са включени само въпросите за дефицит на допамин и серотонин – общо 50 броя. Контингентът включва 747 респонденти. Математико-статистически резултатите от изследването са подложени на обработка чрез честотен анализ, вариационен анализ и χ^2 на Пиърсън. Получените резултати показват, че при спортуващи хора с анорексия нервоза, булимия нервоза и компулсивно преяждане се наблюдават нарушения във функцията на допаминергичната и серотонергичната невротрансмитерна система. Промяната във физическото състояние вследствие на хроничния недостиг на хранителни вещества оказва пряко влияние върху емоционалното и поведенческото състояние.

Ключови думи: хранителни разстройства, допамин, серотонин

COMPARATIVE ANALYSIS OF DOPAMIN AND SEROTONIN DEFICIENCIES IN ATHLETES WITH EATING DISORDERS

Ines Subashka

National Sports Academy "Vassil Levski", Department of Heavy athletics, boxing, fencing and sport for all

ABSTRACT

In recent years, eating disorders are affecting significantly more athletes. When considering the causes of eating disorders' development, there is a big accentuation on psycho-emotional and socio-cultural factors. Up to the present moment, there is a lack of consensus when it comes to the clear steps for diagnoses and treatment of the eating disorders' palette. Eating disorders are diseases not only of the mind, but also diseases of the brain and this has its neuro-physiological consequences. The purpose of the study is to track and analyze the connections between malnutrition, the disturbed functioning of the serotonergic and dopaminergic systems and how that affects the eating behavior and the emotional state. The subject of the study are athletes with eating disorders. The object of the study are dopamine and serotonin deficiencies in athletes with anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating disorder. Studied are 747 respondents. A questionnaire was used, in order to collect the data. It was based on the Braverman test and only the questions for a deficit of dopamine and serotonin were included (50 questions). The mathematic-statistic results have been processed by SPSS 21 via *variation and frequency analysis, as well as Pearson's chi-squared test*. The results show that in athletes with anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating disorder, there is a disruption in the functioning of dopaminergic and serotonergic systems. The results show that the change in the physical state, as a result of malnutrition, has a direct effect on behavior and on the emotional state.

Key words: *eating disorders, dopamine, serotonin*

ВЪВЕДЕНИЕ

В последните години хранителните разстройства засягат все по-голяма част от спортуващите хора. Когато става въпрос за първопричината за развитието им, се наблюдава свръх акцент върху психо-емоционални и социо-културни фактори. Създадени са многообразни подходи, за да се разбере какво стои зад поведението на човек с хранително разстройство. Повечето от тях са свързани с лекуването на психиката. В настоящия момент все още липсва единно становище по отношение на това какви са конкретните стъпки за диагностика и лечение на палитрата от хранителни разстройства. Някои методи за лечение имат краткосрочен ефект, но повечето от тях са по-скоро средства за контролиране на хранителните разстройства, но не и за пълното им излекуване. Това поражда нуждата от това

да се търсят причините за възникването на хранителни разстройства отвъд психиката – на соматично и биологично ниво. През последните години, в поредица от изследвания в областта на невробиологията, има все повече доказателства, че първоизточникът на хранителните разстройства не е психиката, а невро-биохимичните изменения, които са резултат от хроничния недостиг на хранителни вещества при хора, които се подлагат на непълноценни диети. Недостигът на хранителни вещества води до намаляване обема на бялото и сивото вещество в мозъка, което неизменно рефлектира върху функцията и поведението. Следователно хранителните разстройства не са болести само на съзнанието, но и на мозъка и това има своите физиологични отражения. В настоящата разработка е възприет именно този подход. Разгледани са биохимичните и физиологичните изменения вследствие на недостига на хранителни вещества.

ЦЕЛ

Целта на настоящото изследване е да се проследи и анализира връзката между непълноценното хранене, нарушението във функционирането на серотонергичната и допаминергичната невротрансмитерна система и отражението върху хранителното поведение и емоционалното състояние.

МЕТОДИКА

Настоящото изследване е проведено в периода от август 2021 до октомври 2021 г.

Предмет на изследването са хранителните разстройства при спортуващи хора.

Обект на изследването са дефицитите на допамин и серотонин при спортуващи хора с анорексия нервоза, булимия нервоза и периоди на ограничение, последвани от компулсивно преяждане.

Изследвани са 747 респонденти. За събиране на данните е използван анкетен метод. За формулиране на въпросите е използван Брейвърман тест, като са включени само въпросите за дефицит на допамин и серотонин – общо 50 броя. За отговорите е използвана алтернативната скала: „да“ и „не“, която е заложена в Брейвърман теста. Отговорите са събрани според отзовалите си.

Математико-статистически резултатите от изследването са подложени на обработка чрез честотен анализ, вариационен анализ и χ^2 на Пиърсън.

РЕЗУЛТАТИ

Едномерен честотен анализ – беше извършен с оглед да се получи информация за идентичността на изследваните статистически единици. Дефицитите на всеки нев-

ротрансмитер се определят според предварително заложиени критерии в Брейвърман теста. За целта се преброяват положителните отговори „да“ на въпросите за всеки невротрансмитер. Според броя на положителните отговори се определя и степента на дефицит.

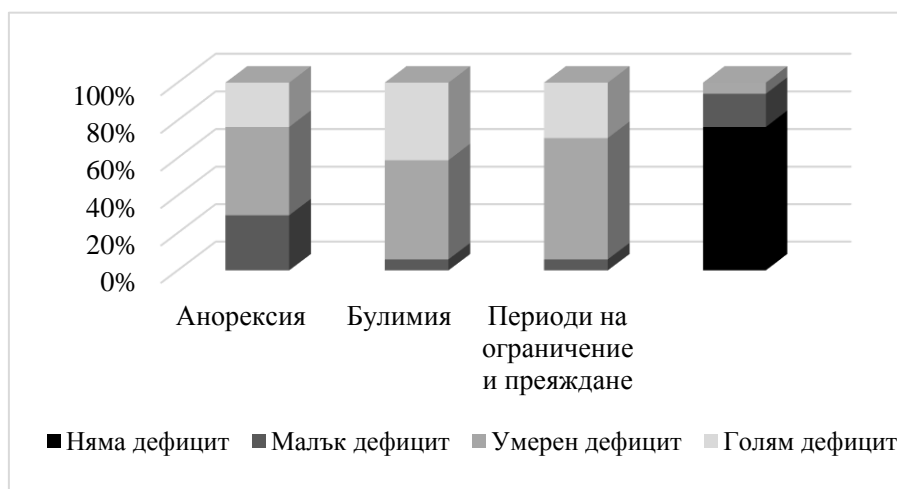
1. При по-малко от 5 положителни отговора на въпросите за конкретния невротрансмитер – няма дефицит.

2. Между 5–10 положителни отговора на въпросите за конкретния невротрансмитер – има малък дефицит.

3. Между 10–15 положителни отговора на въпросите за конкретния невротрансмитер – има умерен дефицит.

4. Над 15 положителни отговора на въпросите за конкретния невротрансмитер – има голям дефицит.

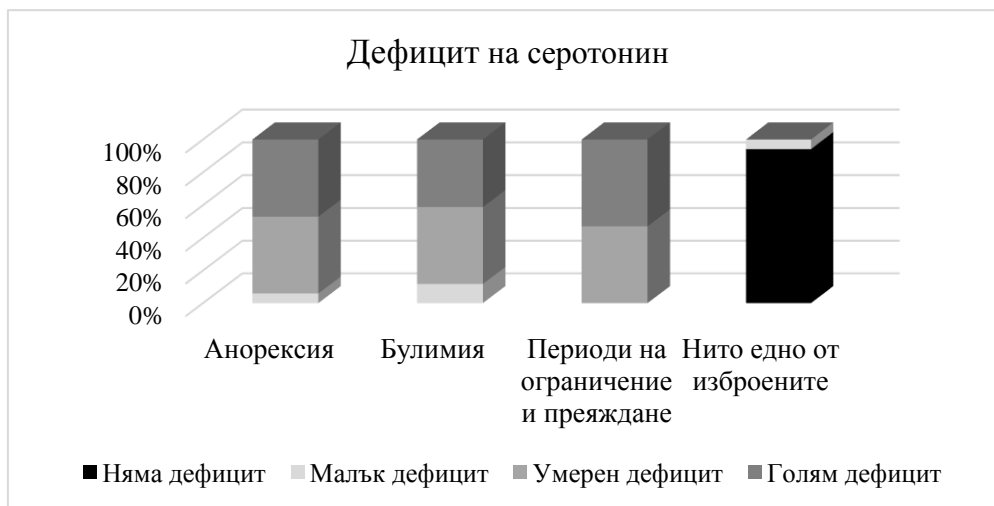
На Фигура 1 графично са показани резултатите от честотния анализ на степента на дефицит на допамин. Резултатите показват, че най-голям дефицит на допамин се наблюдава при хора, които страдат от булимия, последвани от хора, които преминават през периоди на хранителни ограничения и компулсивно преяждане. При хора, които нямат проблем с хранителни разстройства, не се наблюдава дефицит на допамин.



Фигура 1. Сравнителен анализ на степента на дефицит на допамин при хора с хранителни разстройства и хора без хранителни разстройства

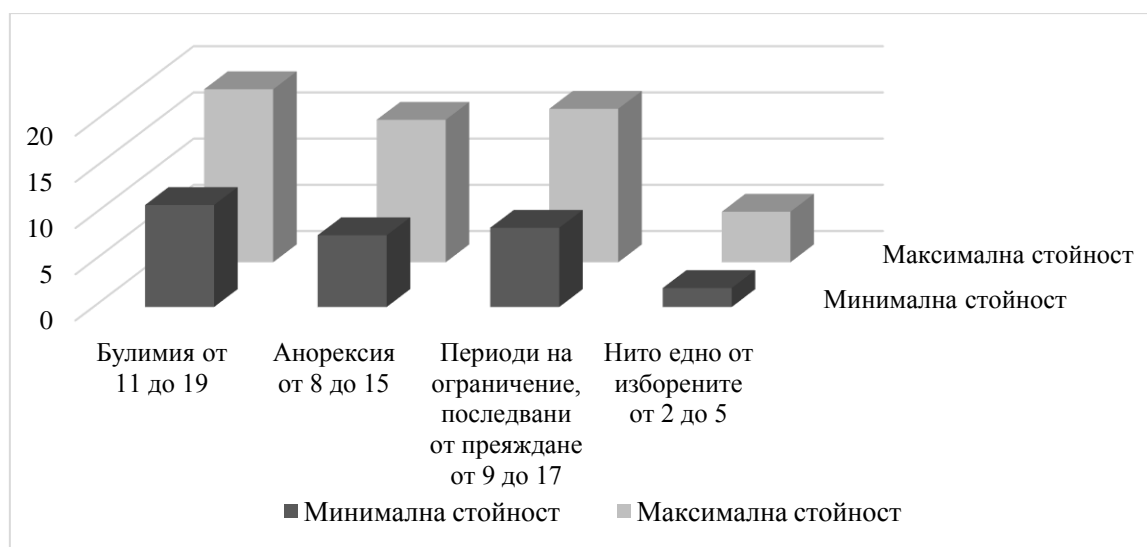
На Фигура 2 графично са показани резултатите от честотния анализ на степента на дефицит на серотонин. При хора, които страдат от анорексия, булимия и периоди на хранителни ограничения, последвани от компулсивно преяждане, се наблюдават големи дефицити на серотонин. В сравнение – при хора, които нямат проблем с хранителни разстройства, не се наблюдават дефицити на невротрансмитера серотонин.

Серотонинът е невротрансмитер, който има важна роля в регулацията на апетита, съня и настроението. При хора с хранителни разстройства се наблюдават отклонения и в трите. Резултатите от проведеното изследване демонстрират, че именно дефицитите на серотонин, вследствие на хроничния недостиг на хранителни вещества, може да са причината за аномалното поведение.



Фигура 2. Анализ на степента на дефицит на серотонин

Вариационен анализ на резултатите от изследването – при вариационния анализ на случаен принцип бяха избрани 68 човека от анкетираните 747 – съответно 17 страдащи от булимия; 17 страдащи от анорексия; 17 респонденти, които преминават през периоди на ограничение и компулсивно преяждане; 17 човека, които нямат проблем с хранителни разстройства. Бяха преброени всички отговори „да“ за въпросите, свързани с допамин и тези със серотонин. Върху тези данни беше приложен вариационен анализ. Първо ще бъдат разгледани резултатите от вариационния анализ на положителни отговори „да“ на въпросите, свързани с дефицит на допамин. Най-висока средна стойност на положителния брой отговори за допамин се наблюдава при хора, които страдат от булимия, а именно $\bar{X} = 14,88$. Положителният брой отговори на въпросите, свързани с допамин, при хора, които страдат от булимия, варира от 11,04 до 18,72 (Фигура 3). Това показва, че при хора, които имат проблем с този тип хранително разстройство, се наблюдава от умерен до голям дефицит на невротрансмитера допамин. При хора, които нямат проблем с хранителни разстройства, се наблюдава най-малка средна стойност на брой положителни отговори на въпросите, свързани с допамин, а именно $\bar{X} = 3,76$. Броят положителни отговори варира от 2,05 до 5,47, което показва, че при тях няма дефицит на невротрансмитера. Всички резултати от вариационния анализ могат да се видят в Таблица 1. И за четирите групи се наблюдава симетрично разпределение и нормален ексцес.



Фигура 3. Интервал на най-често срещания брой отговори „Да“ за допамин

При анализ на резултатите от вариационния анализ на положителни отговори „да“ на въпросите, свързани с дефицит на серотонин, отново се наблюдава най-висока средна стойност на положителния брой отговори при хора, които страдат от булимия и по-конкретно $\bar{X} = 14,65$. Броят положителни отговори варират от 9,95 до 19,35, което сочи за умерен до голям дефицит на невротрансмитера. Средните стойности при хора, които страдат от анорексия или имат проблем с периоди на ограничения, последвани от преяждане, също сочат за умерен до голям дефицит на серотонин (Таблица 1). И тук за четирите групи се наблюдава симетрично разпределение и нормален ексцес.

Таблица 1. Резултати от вариационен анализ – дефицити на серотонин и допамин

	n	X мин	X макс	R	\bar{X}	S	V	As	Ex
Анорексия Допамин „Да“	17	5	18	13	11,59	3,83	0,33	0,001	0,99
Анорексия Серотонин „Да“	17	5	22	17	14,11	4,04	0,32	-0,05	1,03
Булимия Допамин „Да“	17	7	23	16	14,88	3,84	0,25	0,32	0,58
Булимия Серотонин „Да“	17	7	24	17	14,65	4,70	0,32	0,52	0,37
Периоди на ограничение и последващо преяждане Допамин	17	6	22	16	12,59	4,02	0,32	0,64	0,40
Периоди на ограничение и последващо преяждане Серотонин	17	6	19	13	13,35	4,55	0,34	-0,65	-0,96
Нито едно от изброените Допамин „Да“	17	1	6	5	3,76	1,71	0,45	-0,09	-1,11
Нито едно от изброените Серотонин „Да“	17	0	6	6	3,06	1,56	0,51	0,01	-0,30

$As_{0,05} = 1,024$, $Ex_{0,05} = 1,985$

Анализ на резултатите от приложения χ^2 на Пиърсън – при анализа беше направена проверка за статистическата значимост между въпроси, свързани с физическото състояние и чувството за лошо настроение и депресия. Резултатите показват, че има статистическа значимост между склонността към лошо настроение и депресивни състояния и глада за сладко – емпиричната стойност на χ^2 на Пиърсън е 10,977. Теоретичната стойност на χ^2 на Пиърсън за $df=1$ и $\alpha=0,05$ е 3,84. Също така Р-стойността е 0.001 и е по-малка от нивото на значимост $\alpha=0,05$. Установена е и статистическа значимост между пониженото либидо и чувството за лошо настроение и депресия. Резултатите показват, че емпиричната стойност на χ^2 на Пиърсън е 34,856. Теоретичната стойност на χ^2 на Пиърсън за $df=1$ и $\alpha=0,05$ е 3,84. Също така Р-стойността е 0.000 и е по-малка от нивото на значимост $\alpha=0,05$. При анализ на статистическата значимост между чувството за физическо изтощение (което не е резултат от физическо натоварване) и чувството за лошо настроение и депресия, такава е установена. Емпиричната стойност на χ^2 на Пиърсън е 53,148. Теоретичната стойност на χ^2 на Пиърсън за $df=1$ и $\alpha=0,05$ е 3,84. Също така Р-стойността е 0.000 и е по-малка от нивото на значимост $\alpha=0,05$. Установена е и статистическа значимост между повишения апетит за сол и чувството на физическо изтощение, без обективна причина. Емпиричната стойност на χ^2 на Пиърсън е 8,297. Теоретичната стойност на χ^2 на Пиърсън за $df=1$ и $\alpha=0,05$ е 3,84. Също така Р-стойността е 0.004 и е по-малка от нивото на значимост $\alpha=0,05$. Това са само част от резултатите и те показват, че промяната във физическото състояние вследствие на хроничния недостиг на хранителни вещества има пряко влияние върху психическото състояние и по-конкретно – върху лошото настроение и депресивните чувства.

ДИСКУСИЯ

При определяне на първопричината за развитие на хранителните разстройства се акцентира на това, че те са резултат от културния натиск върху жените да бъдат слаби и да бъдат излагани на нереалистични образи за това каква е перфектната визия. Въпреки това все повече се отчитат биологичните изменения, които са в основата на развитието на тези болести (Bulik SM, 2004). Разбирането на невро-биохимичните механизми, които стоят зад аномалното поведение при хора с хранителни разстройства, е важна стъпка, за да се определят подходящите интервенции, които да доведат до лечение. Предполага се, че при хора с хранителни разстройства има нарушение във функционирането на няколко невротрансмитерни системи (Avena et al., 2008), с акцент върху моноаминните системи и по-конкретно – допаминергична и серотонергична.

1. Серотонергичната система и хранителните разстройства

5-НТ, който е прекурсор на серотонина, има добре позната роля в регулацията на хранителното поведение. При животни и при хора увеличаването на невротрансмисията на 5-НТ води до понижено търсене на храна, докато понижаването на активността на 5-НТ ускорява компулсивността, или с други думи – компулсивното преяждане (Blundell, 1986). Активността на 5-НТ при различните индивиди и по-специално при хора с хранителни разстройства отразява как промените в серотонергичната система могат да се отразят върху личностните характеристики и поведенческите модели. Имайки предвид, че 5-НТ в мозъка се извлича основно от триптофана, приет чрез храната, един вероятен източник за вариациите в активността на 5-НТ е свързан с различното количество и съотношение на консумираните макронутриенти от различните индивиди. При проследяване на функционирането на 5-НТ са установени намалени съотношения между триптофана и LNAA след пазене на диета (Cowen PJ et al., 1996), намалена активност на 5-НТ транспортера след ограничаване на храната и изостряне на настроението и хранителното поведение. Засилват се и симптомите при индивиди с хранителни разстройства след експерименти, при които се намалява наличността на хранителните прекурсори на серотонина (Kaue et al., 2000). Това демонстрира как промяната в съотношението на макронутриентите в хранителния режим се отразява пряко върху нивата на триптофана, който е от ключово значение за синтеза на серотонин. Интересни са и резултатите, които показват, че импулсивността се свързва с намалени нива на активността на 5-НТ (Morand et al., 1983). Както стана ясно от проведеното изследване, при хора, които страдат от булимия или периоди на ограничения с последващо компулсивно преяждане, се наблюдава дефицит на серотонин. Това показва, че импулсивното преяждане, което е характерно и за двете хранителни разстройства, е следствие от непълноценното хранене, което изменя съотношенията на триптофана и LNAA, ограничавайки възможността на триптофана да премине през кръвно-мозъчната бариера и да се използва за синтеза на серотонин. Тук възниква и хипотезата, че компулсивното преяждане е биологичен подтик, който има за цел да завиши консумацията на въглехидрати, което да доведе до намаляване на плазмените нива на другите аминокиселини, вследствие на повишените нива на инсулин. Това би позволило на триптофана по-лесно да премине през кръвно-мозъчната бариера, което ще ускори освобождаването на 5-НТ и синтеза на серотонин. Изследванията показват, че дори малко ограничаване в хране-

нето води до редукция в наличността на триптофана и променя съотношението между триптофана и неутралните аминокиселини (LNAA) (Goodwin et al., 1987).

Хранителните рестрикции и компулсивното преяждане имат негативно отражение върху консумацията на храна дълго след като рестрикциите са приключили (Polivy, 1996). Това показва, че аномалното поведение може да е резултат от хранителни рестрикции, които са били наложени в преходен период. Трябва детайлно да се проследят и анализират хранителната история и поведение, за да се установи първопричината и да се предприеме подходящо лечение. Що се отнася до чувството на тревожност при булимия и анорексия със суб-тип преяждане, тревогата е коморбидна с компулсивното преяждане. Признаци на поведение, свързано с тревога, са наблюдавани и при изследвания с животни, които преяждат компулсивно (Avena et al., 2008).

2. Допаминаргичната система и хранителните разстройства

Приемът на храна се медира отчасти посредством мозъчни пътеки за мотивация и подсилване на дадено поведение. Дизрегулацията в тези пътеки може да е причината за част от клиничните симптоми и поведение, които са характерни за пациенти с хранителни разстройства. При използването на ин виво микродиализа, за да се измери освобождаването на допамин при плъхове, които са фиктивно хранени, докато преяждат компулсивно, е показано, че преяждането води до освобождаване на допамин в нуклеус акумбентс, дори когато приетата храна в стомаха е била незабавно прочистена (Avena et al., 2006b). Тъй като освобождаването на допамин се случва в отговор на вкуса на захароза, докато животните преяждат, дори при фиктивно хранене, освобождаването на допамин в нуклеус акумбентс не е зависимо от пълното храносмилане на хранителните вещества. Предполага се, че устно-сензорното възнаграждение, получено от преяждането, стимулира повторяемото освобождаване на допамин в нуклеус акумбентс. При резултатите от настоящото изследване се наблюдава малък до голям дефицит на допамин при хора, които страдат от анорексия. Установено е, че при хора, които имат суб-типа на анорексия, който се характеризира само със самоналожено ограничаване, без преяждане и компенсаторни действия за освобождаване от храната, се наблюдават завишени нива на допамин. При хора, които страдат от суб-типа на анорексия с компулсивно преяждане и компенсаторни действия за освобождаване от храната, се наблюдават занижени нива на допамин. От изследванията на Avena (2006) става ясно, че нивата на допамин се завишават само от вкуса на захароза, независимо дали има пълно храносмилане на хранителните вещества. Това показва, че нуждата от преяждане при анорексия е водена от необходимостта да се завишат нивата на допамин. Изследванията

показват нарушение във функционирането на допаминергичната система и при пациенти с булимия. Хората, страдащи от булимия, имат ниска активност на допамина (Jimerson, 1992), както и ниски нива на β -ендорфин. В настоящото изследване тези резултати бяха потвърдени, а именно, че при булимия се наблюдава дефицит на допамин. Един от най-характерните симптоми при анорексията е нуждата от непрекъснато извършване на физическа активност. Връзката между непълноценното хранене и последващата нужда от завишаване на физическата активност е демонстрирана в изследване на Routtenberg et al. (1967) върху плъхове, при което се поддържа изключително рестриктивен режим на хранене – достъп до храна само 1 час от деня, с неограничен достъп до бягащо колело. Само за няколко дни тази комбинация води до прекомерно бягане в колелото и намаляване на телесното тегло, аменорея, а в много случаи и смърт. Тези поведения са подобни на поведението при хора с анорексия нервоза (Routtenberg, Kuznesof, 1967). От еволюционна гледна точка смисълът на това поведение е, че ограничените запаси на храна стимулират извършването на повишена физическа активност с цел да бъде намерена допълнителна храна. Това отново сочи за биологични механизми, които стоят зад анормалното поведение при хора с хранителни разстройства. Също така, допаминът има роля при анорексия нервоза – базирана на физическа активност и по-специално що се отнася до възнаграждението и хиперактивността (Scheurink et al., 2010). Фармакологични експерименти показват, че лечението с неселективни антагонисти на допамина намалява нивата на физическа активност и увеличава теглото и приема на храна при животни с анорексия нервоза – базирана на физическа активност (Verhagen et al., 2009a). Доказано е, че хормонът лептин, който потиска поведението, характерно за анорексия нервоза – базирана на физическа активност, отслабва и ефектите на допамина и някои мотивиращи поведения в областите от мозъка, свързани с възнаграждението (Fulton et al., 2006). Така способността на лептина да потиска това поведение може да се обясни с директния ефект на лептина върху допаминергичната система (Hillebrand et al., 2008). Известно е, че при анорексия нервоза се наблюдава ниско телесно тегло и нисък процент подкожни мазнини вследствие на хроничния недостиг на хранителни вещества. Това оказва пряко влияние върху циркулиращия лептин – намалява нивата му. Още един пример как хроничният недостиг на хранителни вещества нарушава функционирането на хомеостатичните системи в тялото, което рефлектира върху поведението.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Непълноценният режим на хранене, поддържан за продължителен период от време, променя начина, по който тялото функционира на невро-биохимично ниво. Това води до нарушение във функционирането на системите, свързани с поддържането на хомеостаза в тялото, както и във функционирането на центровете за възнаграждение в мозъка. Промяната във физическото състояние и дефицитите на хранителни вещества оказват пряко влияние върху когнитивното възприятие, емоционалното състояние и цялостното поведение на хората, които страдат от хранителни разстройства. Необходимо е да се измести фокусът от това хранителните разстройства да се разглеждат само като феномен на психиката. Усилията трябва да се насочат към това да се търсят, изследват и изучават промените в невро-биохимията, които довеждат до поведението, което наблюдаваме при хора с хранителни разстройства. Трябва да се проследи и анализира въпросът как промяната в съотношенията на макронутриентите в хранителния режим влияе върху психо-емоционалното състояние и подтиква към поведение, което инициира проблемите с хранителните разстройства. По този начин могат да се предприемат необходимите стъпки, за да може на ранен етап да се прекъснат хранителните навици, които, поддържани за дълъг период от време, довеждат до сериозните изменения във функцията на хомеостатичните системи и системите за възнаграждение, които наблюдаваме при хора с хранителни разстройства.

ЛИТЕРАТУРА

Avena NM, Bocarsly ME, Rada P, Kim A, Hoebel BG. After daily bingeing on a sucrose solution, food deprivation induces anxiety and accumbens dopamine/acetylcholine imbalance. *Physiol Behav.* 2008a;94:309–31.

Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Underweight rats have enhanced dopamine release and blunted acetylcholine response in the nucleus accumbens while bingeing on sucrose. *Neuroscience.* 2008c;156:865–871.

Avena NM, Rada P, Moise N, Hoebel BG. Sucrose sham feeding on a binge schedule releases accumbens dopamine repeatedly and eliminates the acetylcholine satiety response. *Neuroscience.* 2006b;139:813–820

Blundell JE. Serotonin manipulations and the structure of feeding behavior. *Appetite* 1986;7(Suppl):39-56.

Bulik CM. Genetic and biological risk factors. In: Thompson JK, editor. *Handbook of Eating Disorders and Obesity.* John Wiley & Sons; Hoboken: 2004

Cowen PJ, Clifford EM, Walsh AES, Williams C, Fairburn CG. Moderate dieting causes 5-HT_{2C} receptor supersensitivity. *Psychol Med* 1996;26:1155-9.

Fulton S, Pissios P, Manchon RP, Stiles L, Frank L, Pothos EN, Maratos-Flier E, Flier JS. Leptin regulation of the mesoaccumbens dopamine pathway. *Neuron*. 2006;51:811–822.

Goodwin GM, Fraser S, Stump K, Fairburn CG, Elliot JM, Cowen PJ. Dieting and weight loss in volunteers increases the number of alpha₂-adrenoreceptors and 5-HT receptors on blood platelets without effect on [3H]-imipramine binding. *J Affective Disord* 1987;12:267-74

Hillebrand JJ, Kas MJ, van Elburg AA, Hoek HW, Adan RA. Leptin's effect on hyperactivity: potential downstream effector mechanisms. *Physiol Behav*. 2008;94:689–695.

Jimerson DC, Lesem MD, Kaye WH, Brewerton TD. Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Arch Gen Psychiatry*. 1992;49:132–138

Kaye WH, Gendall KA, Fernstrom MH, Fernstrom JD, McConaha CW, Weltzin TE. Effects of acute tryptophan depletion on mood in bulimia nervosa. *Biol Psychiatry* 2000;47:151-7

Morand C, Young SN, Ervin FR. Clinical response of aggressive schizophrenics to oral tryptophan. *Biol Psychiatry* 1983; 18: 575-8

Polivy J. Psychological consequences of food restriction. *J Am Diet Assoc*. 1996;96:589–592. quiz 593-584

Routtenberg A, Kuznesof AW. Self-starvation of rats living in activity wheels on a restricted feeding schedule. *J Comp Physiol Psychol*. 1967;64:414–421

Scheurink AJ, Boersma GJ, Nergardh R, Sodersten P. Neurobiology of hyperactivity and reward in Anorexia Nervosa: Agreeable restlessness in Anorexia Nervosa. *Physiol Behav* 2010

Verhagen LA, Luijendijk MC, Hillebrand JJ, Adan RA. Dopamine antagonism inhibits anorectic behavior in an animal model for anorexia nervosa. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2009a;19:153–160

Автор за кореспонденция:

Инес Субашка

Национална спортна академия „Васил Левски“

Дипломант към катедра „Тежка атлетика, бокс, фехтовка и спорт за всички“

e-mail: ines@inspiredfitstrong.com