

Эффективность мотивационного обучения больных ожирением

И.И. Дедов, С.А. Бутрова, Л.В. Савельева

ГУ Эндокринологический научный центр
(дир. – акад. РАН и РАМН И.И. Дедов) РАМН, Москва

В настоящее время эффективность лечения больных ожирением остается чрезвычайно низкой, поскольку большинство больных возвращаются к исходному весу или даже превышают его [1]. Немаловажную роль при этом играет их пассивная позиция на этапе стабилизации сниженной массы тела, недооценка обеими сторонами — лечащим врачом и пациентом — личностного фактора не только в процессе лечения ожирения, но и изменения образа жизни в целом. Эффективность участия больного в лечении зависит от готовности к нему, правильной мотивации и владения навыками, необходимыми в повседневном управлении своим заболеванием. Ключевым звеном в современных программах по снижению массы тела является мотивационное обучение больных ожирением. Цель обучения — формирование медицинской мотивации на длительное лечение, постепенное снижение массы тела и устойчивое удержание веса, изменение привычек питания и образа жизни, повышение личной ответственности за свое лечение [4].

Для повышения эффективности терапии ожирения в ЭНЦ РАМН разработана программа мотивационного обучения пациентов, имеющих избыточный вес или ожирение. Программа включает 9-дневный курс обучения, а также диетотерапию, аэробные физические нагрузки и длительный мониторинг за больными. Целью проведенного нами исследования являлась оценка эффективности применения обучения больных в системе комплексной терапии ожирения.

Материалы и методы

В исследование было включено 90 человек (71 женщина и 19 мужчин) с ИМТ больше 25, которые наблюдались в ЭНЦ РАМН в течение 24 месяцев. Не включались пациенты с эндокринными формами ожирения, сахарным диабетом типа 2, булимией, психическими расстройствами, декомпенсацией сердечно-сосудистых заболеваний, синдромом обструктивных апноэ во сне. Средний возраст больных составлял $31,4 \pm 9,4$ года, длительность ожирения — 5(4; 18) лет. Первую группу составили 60 пациентов, прошедшие курс мотивационного обучения. Им рекомендовалось немедикаментозное лечение, которое включало диетотерапию и расширение двигательной активности. Больные второй группы ($n = 30$) находились только на немедикаментозном лечении и динамическом наблюдении в поликлиническом отделе-

нии ЭНЦ РАМН. Весь период исследования был разделен на три этапа: I — снижение массы тела (первые 6 месяцев), II — стабилизация массы тела (с 6-го по 12-й месяц) и III — динамическое наблюдение пациентов (с 12-го по 24-й месяц). По завершении каждого этапа исследования проводилась оценка эффективности лечения по антропометрическим, метаболическим, поведенческим критериям.

Уровень липидов, липопротеидов (ОХ, ТГ, ХС ЛПВП), глюкозы сыворотки крови, взятой после 14-часового периода ночного голодания, определяли ферментативным способом на биохимическом анализаторе Spectrum II фирмы АBBОТТ. Содержание ХС ЛПНП рассчитывалось по формуле Фридвальда и соавторов: $\text{ХС ЛПНП} = \text{ХС} - (\text{ТГ} : 2,2 + \text{ХС ЛПВП})$ [7]. Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывался по соотношению $\text{ХС ЛПНП} / \text{ХС ЛПВП}$. Всем пациентам проводили стандартный ГТТ с определением гликемии исходно и через 120 минут после начала теста. За целевые значения приняты следующие метаболические показатели: $\text{ОХ} < 5,0$ ммоль/л; $\text{ТГ} < 2$ ммоль/л; $\text{ХС ЛПНП} < 3,0$ ммоль/л; $\text{ХС ЛПВП} > 1,0$ ммоль/л; $\text{КА} < 3,0$; глюкоза натощак $< 6,1$ ммоль/л; глюкоза через 2 часа после ГТТ $< 7,8$ ммоль/л; САД < 140 мм рт. ст., ДАД < 90 мм рт. ст. [6, 10].

Исследование пищевого поведения. До начала и в конце исследования по дневникам самоконтроля проводилась оценка питания всех пациентов. Калорийность и процентное содержание жиров в суточном рационе рассчитывались по таблицам калорийности. Всем пациентам в начале лечения и через 6 месяцев проводилось определение типов пищевого поведения с помощью опросника DEBQ [3, 9].

Всем больным на этапе снижения массы тела было рекомендовано гипокалорийное дробное питание, сбалансированное по макронутриентам (жиры — 25–30%, белки — 15–20%, углеводы — 55–60% от нормы суточной калорийности), а на этапе стабилизации и поддержания массы тела — эукалорийное питание. Расчет калорийности суточного рациона в ккал проводился по определенным формулам [8]. На всех этапах лечения рекомендовалась активная ходьба по 30–45 минут в день не менее 5 раз в неделю.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программ BIostat 3.03 и Microsoft Excel (версия 7.0). В случае распределения, близкого к нормальному, данные представлены в виде $M \pm SD$, где M — среднее арифметическое, SD — стандартное отклонение. Если распределение не являлось нормальным, данные представляли в виде Me (25 p, 75 p), где Me — медиана, 25 p — 25-я перцентиль, 75 p — 75-я

Таблица 1

Характеристика больных по антропометрическим показателям

Параметры	Группа 1 (n = 60)	Группа 2 (n = 30)
Возраст	30,6 ± 10,3	29,0 ± 7,6
Пол, м/ж	7/53	12/18
Масса тела, кг	101,2 ± 14,4	103,5 ± 7,5
ИМТ	36,5 ± 4,8	36,6 ± 3,8
ОТ, см	106,2 ± 11,7	108,3 ± 9,9
ОТ/ОБ	0,8 ± 0,2	0,9 ± 0,1

Таблица 2

Оценка пищевого поведения больных до начала исследования

Типы пищевого поведения	Группа 1 (n=60)	Группа 2 (n=30)	Норма
Экстернальное	3,42*	3,24*	2,68
Эмоциогенное	2,51*	2,62*	2,03
Ограничительное	3,21*	2,91*	2,43

процентиль. Качественные показатели представлялись в виде абсолютного числа наблюдений и доли (в %) от общего числа больных по выборке в целом или в соответствующей группе. В случае распределения, близкого к нормальному, для сравнения двух выборок использовали t-критерий Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. В случае распределения, отличающегося от нормального, для сравнения групп наблюдений до и после лечения использовали критерий Уилкоксона. Корреляционный анализ проводился с использованием ранговой корреляции Спирмена.

Результаты исследования и обсуждения

Данные о больных, включенных в исследование, суммированы в табл. 1. Статистически значимых различий по антропометрическим показателям и возрасту между группами не было.

Предварительное клиническое обследование больных показало: 42% из них имели нарушения липидного обмена, 37% — артериальную гипертензию, 12% — нарушенную гликемию натощак и/или НТГ; и только у 14% исследуемых не было выявлено никаких нарушений. При этом большинство пациентов не знало об имеющихся у них метаболических нарушениях и ассоциированных заболеваниях.

До начала лечения пациентам было предложено ответить на ряд вопросов разработанной нами анкеты [4]. Ответы на вопрос о причине, побудившей обратиться за медицинской помощью, распределились следующим образом: ранее перенесенные неудачи — 94% опрошенных; заметное ухудшение здоровья — 15%; неконтролируемая прибавка веса — 28%; неудовлетворенность внешним видом — 49% пациентов. На вопрос, с чем конкретно связывается увеличение их веса, 66% больных считали причиной ожирения нарушение обмена веществ, 34% — малоподвижный образ жизни и только 20% указали на неправильное питание. Результаты анкетирования показали, что боль-

шинство пациентов (94%) ранее предпринимали попытки похудеть и только каждому десятому в последующем удалось удержать сниженный вес. У остальных наблюдалось восстановление ранее существовавшего веса или его превышение. Для снижения массы тела пациентами ранее использовались разные методы лечения: все они периодически соблюдали различные диеты, 28% лечились в клиниках голоданием, 23% — кодированием, 50% применяли различные пищевые добавки, 30% снижали массу тела за счет увеличения физических нагрузок, 10% пациентов принимали лекарственные препараты. Причем четверть всех опрошенных одновременно или последовательно использовали для коррекции веса весь спектр перечисленных выше методов. Анкетирование показало, что большинство опрошенных (64%) хотели похудеть на 20–30%. Добиться умеренного снижения веса (на 5–10%) пожелали только 10%. Существенно изменить свой вес в течение первых трех месяцев лечения надеялись 61%, а в течение года — лишь 39% пациентов.

Таким образом, анализ исходных данных показал, что пациенты не имели четкого представления о причинах развития ожирения и правильном решении этой проблемы, адекватной оценке состояния своего здоровья и медицинской мотивации на снижение массы тела. Предшествующий отрицательный опыт лечения связан с низкой комплаентностью больных и постановкой нереальных целей лечения.

Один из принципов, заложенных в основу проводимых занятий по обучению больных ожирением, — образовательный. Высокая информированность пациентов о своем заболевании повышает комплаентность пациентов к проведению самоконтроля.

Оценка уровня знаний по проблеме ожирения проводилась при помощи разработанных нами анкет [4]. До обучения информированность о своем заболевании у всех исследуемых была низкой. Удовлетворительный уровень продемонстрировали лишь 12% пациентов. Анализ анкет показал, что исходно низкий уровень знаний отмечался по всем рассматриваемым программой разделам, но хуже всего пациенты отвечали на вопросы по теме питания. Они не владели средствами самоконтроля: не имели навыков подсчета калорийности продуктов и планирования индивидуального рациона питания, не знали нормальных значений артериального давления, уровня глюкозы, холестерина в крови. Повторно уровень знаний у обученных больных был оценен сразу после окончания цикла занятий. 86,7% пациентов показали удовлетворительный результат. Через 12 месяцев после обучения на 15 вопросов и более ответило 54% больных, а через 2 года число ответивших удовлетворительно — 38%. Естественное снижение уровня знаний через 1–2 года после обучения свидетельствует о необходимости проведения повторных краткосрочных курсов для поддержания комплаентности ранее обученных больных.

Таким образом, программа мотивационного обучения обладает достаточной информативной эффективностью для больных ожирением; правильно спланированные занятия и доступная для восприятия пациентов информация позволили повысить их информиро-

ванность о своем заболевании, сформировать медицинскую мотивацию на снижение массы тела и обучить самоконтролю.

Наследственный фактор предрасполагает к развитию ожирения (по нашим данным, 80% больных имели близких первой степени родства с избыточной массой тела или ожирением), но неправильное питание и низкий уровень физической активности являются главными факторами в развитии ожирения. Изменения в питании и увеличение физических нагрузок приводят к снижению массы тела. Однако длительное время удерживать результаты лечения возможно, только изменив образ жизни. В связи с этим основным условием успешного лечения больных ожирением является формирование правильного пищевого поведения. Оценка пищевого поведения больных в первую очередь проводилась по дневникам питания. Анализ питания показал, что 75% исследуемых превышали свою норму суточного калоража на 25–50%. При этом потребление жиров составляло в среднем 45% от калорийности суточного рациона. 64% больных ограничивали в основном продукты, содержащие углеводы, не обращая при этом внимание на содержание жиров. Большинство питалось нерегулярно: 68% не завтракали, 48% ели два раза в течение дня, 16% имели частые перекусы (более 4 раз в день) и только 20% из всех опрошенных питались регулярно.

В процессе обучения отрабатывались навыки подсчета калорийности, и в конце курса практически все пациенты группы 1 без затруднений составили индивидуальный рацион питания. Обязательным являлось заполнение дневника питания за 5–7 дней до очередного визита. Такой упрощенный вариант ведения дневника, несомненно, способствовал положительным результатам: в течение первого года наблюдения 68% пациентов привыкли вести записи в дневнике самоконтроля. В группе 2 заполняли дневники только 21%. На втором году наблюдения пациенты ухудшили работу с дневником: только 40% прошедших обучение и 10% из контрольной группы заполняли дневники питания регулярно и правильно. Отказ от ведения дневника свидетельствует о снижении комплаентности пациентов, что, в свою очередь, способствовало увеличению у них массы тела. Анализ питания через 2 года после обучения показал, что сумели изменить свое питание, ограничив общую калорийность суточного рациона и потребление жиров, питаются регулярно в течение дня, 72% из группы 1 и только 40% из контрольной группы.

Основной задачей поведенческой терапии, чем и является мотивационное обучение, является изменение стереотипа питания больных ожирением [2]. Практически все пациенты с ожирением имеют нарушения пищевого поведения.

Результаты оценки пищевого поведения по отдельным группам отражены в табл. 2.

Детальный анализ питания больных группы 1 позволил выделить две подгруппы А и Б. Подгруппу А (n = 15) составили пациенты, у которых изначально калорийность рациона не превышала 1000 ккал в сутки, но процент жиров составлял в среднем 45% от суточной

Таблица 3

Изменение пищевого поведения (ПП) в ходе лечения

Типы ПП	Подгруппа А (n = 15)		Подгруппа Б (n = 30)		Подгруппа К (n = 20)	
	до лечения	через 6 месяцев	до лечения	через 6 месяцев	до лечения	через 6 месяцев
ЭКС	3,6	2,5*	3,4	2,7*	2,9	2,8
ЭМ	2,6	1,8*	2,1	2,0	2,6	2,6
ОГР	3,4	2,2*	2,8	3,6*	2,7	3,6*

* – $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями

Таблица 4

Динамика ИМТ в ходе исследования

Группы	До лечения	Через 6 месяцев	Через 12 месяцев	Через 24 месяца
Группа 1 (n = 60)	36,5 ± 4,8	33,5 ± 4,4*	32,4 ± 5,2* °	33,8 ± 5,6*
Группа 2 (n = 30)	36,6 ± 3,8	34,0 ± 3,2*	34,8 ± 2,8* °	35,6 ± 3,8 °

° – $p < 0,05$ различия между группами; * – $p < 0,001$ по сравнению с исходным

калорийности. Пациенты этой подгруппы практически полностью исключали из рациона трудноусвояемые углеводы, а в основном потребляли белковые продукты и растительные жиры. У них было выявлено также значительное превышение нормативных данных по шкалам эмоциогенного (ЭМ) – 2,6; экстернального (ЭКС) – 3,6; и ограничительного пищевого поведения (ОГР) – 3,4 ($p < 0,05$). В подгруппу Б (n = 30) вошли больные, у которых калорийность суточного рациона превышала их физиологическую норму и в среднем составляла 2500 ккал. Доля жиров в суточном калораже также была высокой – 42%. По данным анкетирования было выявлено статистически незначимое повышение ОГР (2,8) и ЭМ (2,1), но ЭКС оказалось значительно выше нормативных показателей (3,4).

Через 6 месяцев были проведены повторная оценка пищевого поведения у пациентов и сравнение результатов с исходными данными (табл. 3). Сравнительный анализ в подгруппе А показал, что произошло снижение уровней оценок по всем типам пищевого поведения ($p < 0,05$). Калорийность рациона увеличилась за счет включения в питание трудноусвояемых углеводов и в среднем составила 1300 ккал, при этом содержание жиров уменьшилось в среднем до 27%. Масса тела у этих больных в среднем уменьшилась на 7% от исходной. Пациенты субъективно отмечали улучшение настроения, уменьшение раздражительности, легко выполнялись рекомендации по изменению питания и реже возникали эпизоды переедания. В подгруппе Б наблюдалось достоверное повышение ОГР и снижение ЭКС, а ЭМ оставалось в пределах нормы. Калорийность суточного рациона уменьшилась в среднем до 1600 ккал/сут., доля жиров в ней – до 30%; масса тела снизилась в среднем на 8%. Калорийность рациона у этой подгруппы соответствовала рассчитанной для нее норме. Пациенты не испытывали чувства голода, так как не было строгих запретов в питании, но при

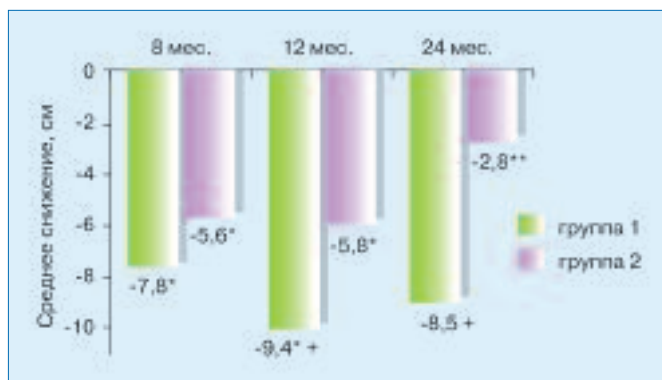


Рис. 1. Динамика окружности талии на фоне лечения

+ – $p < 0,05$ различия между группами; * – $p < 0,001$ по сравнению с исходным; ** – $p < 0,001$ по сравнению с 6 месяцами

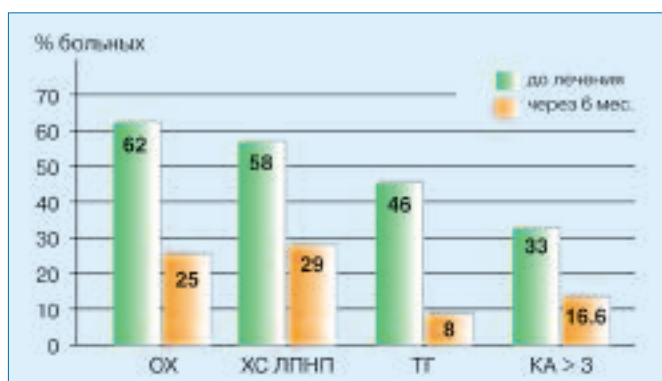


Рис. 2. Динамика частоты встречаемости липидных нарушений в группе 1 у больных с дислипидемией (n = 24)

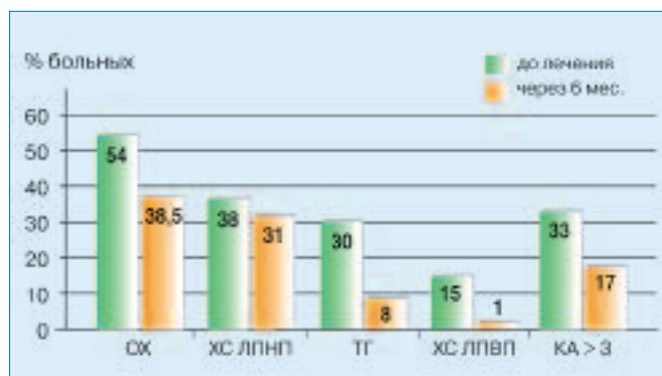


Рис. 3. Динамика частоты встречаемости липидных нарушений у больных группы 2 с дислипидемией (n = 13)

этом осознанно ограничивалось потребление высококалорийных продуктов, богатых жирами и легкоусвояемыми углеводами. В контрольной подгруппе повторное анкетирование через 6 месяцев было проведено у 20 больных. В целом статистически значимых изменений ЭМ и ЭКС в ходе исследования не получено, отмечено только усиление ограничительного пищевого поведения, что дало хорошие результаты на этапе снижения массы тела. Однако у этих пациентов не проводилась поведенческая модификация, отсутствовала мотивация на умеренное, поэтапное снижение массы тела и в связи с этим результаты не были долгосрочными. 57% больных прибавили массу тела на втором году наблюдения.

Таким образом, применение программы мотивационного обучения в комплексной терапии ожирения эф-

фективно влияет на пищевое поведение больных, что является успешным залогом не только снижения массы тела, но и сохранения достигнутых в процессе лечения результатов. Подтверждением этому служит динамика антропометрических показателей, полученная в ходе нашего исследования.

На I этапе лечения в группах отмечалось статистически значимое снижение массы тела ($p < 0,001$). При этом 76% пациентов из первой группы снизили исходный вес более чем на 5–15%. И только 24% больных за 6 месяцев проводимого лечения не достигли пятипроцентного, т. е. клинически значимого снижения массы тела. Во второй группе – контрольной – превысили пятипроцентный порог снижения веса 62% больных. У 38% пациентов из этой группы проводимое лечение оказалось малоэффективным и не привело к существенному снижению массы тела.

На этапе динамического наблюдения у прошедших обучение, не получено статистически значимого изменения массы тела по сравнению с результатами шести месяцев лечения, т. е. 80% пациентов смогли удерживать массу тела. В контрольной группе только 60% больных сохранили достигнутую в процессе лечения массу тела, а 40% уже через 12 месяцев от начала лечения стали прибавлять весе. Через 24 месяца от начала лечения изменение массы тела за год в целом по группе 1 было статистически незначимым ($p = 0,6$). При этом 70% сохраняли массу тела, достигнутую в результате предшествующего лечения, но 30% пациентов все же прибавили в весе. Средняя масса тела наблюдавшихся больных из группы 2 существенно превышала показатели ($p < 0,05$), полученные в результате лечения. На этом этапе только 43% пациентов смогли удерживать массу тела, 24% – прибавили в весе более чем на 3 кг, а 33% больных вернулись к массе тела, имевшейся у них до начала лечения.

Таким образом, применение в комплексном лечении ожирения разработанной нами программы мотивационного обучения пациентов положительно влияет не только на снижение веса, но и на предотвращение рецидива нарастания массы тела в течение 2 лет наблюдения. Снижение массы тела сопровождается изменением показателя ИМТ, который не только является диагностическим критерием ожирения, но и определяет относительный риск развития ассоциированных с ним кардиоваскулярных заболеваний и сахарного диабета 2 типа [5]. Динамика ИМТ в ходе нашего исследования представлена в таблице 4. Необходимо отметить, что на I этапе лечения 10% пациентов из группы 1 удалось нормализовать массу тела, при этом существенно уменьшилось число больных с морбидным ожирением (табл. 5).

Риск развития ССЗ в значительной степени определяется особенностями отложения жировой ткани. Наиболее неблагоприятным является висцеральное ожирение. Имеется взаимосвязь между степенью развития висцеральной жировой ткани и окружностью талии (ОТ). Значение ОТ считается достоверным показателем риска развития ССЗ [6]. Динамика ОТ в ходе исследования представлена на рис. 1.

Динамика антропометрических параметров в ходе ле-

чения сопровождалась изменением метаболических показателей.

До лечения в группе 1 у больных с диагностированной дислипидемией ($n = 24$) гиперхолестеринемия наблюдалась в 62% случаев, гипертриглицеридемия — в 46%, повышение ХС ЛПНП — в 58%, коэффициент атерогенности больше 3 — у 33% пациентов. ХС ЛПВП у всех исследуемых был в пределах нормы. После 6-ти месяцев лечения достичь целевых значений липидных показателей удалось 54% больных. При этом ОХ снизился на 5,3%, ХС ЛПНП — на 25%, ТГ — на 11%; ХС ЛПВП повысился на 8%. Отмечалось также снижение КА на 34%. Все изменения были статистически значимы ($p < 0,05$). Динамика частоты встречаемости липидных нарушений в первой группе представлена на рис. 2. Через 12 и 24 месяца от начала лечения статистически значимых изменений показателей липидного обмена в сравнении с результатами, достигнутыми после первого этапа лечения у этих больных не получено. У больных группы 2 с нарушением липидного обмена ($n = 13$) гиперхолестеринемия наблюдалась у 54%, гипертриглицеридемия — у 30%, повышенный ХС ЛПНП — у 38% и низкий уровень ХС ЛПВП — у 15% пациентов. КА был больше нормы у 15% больных (рис. 3). Через 6 месяцев отмечено улучшение липидограммы: ОХ в среднем уменьшился на 3,3%, ХС ЛПНП — на 10%, ТГ — на 5%; ХС ЛПВП повысился — на 7%. Но в целом результаты были статистически незначимы, вероятно, из-за малой выборки больных. Целевых значений показателей липидного обмена достигли 5 пациентов. Через 12 и 24 месяца статистически значимых изменений показателей липидного обмена не получено, но необходимо отметить, что у 6 пациентов на фоне прибавки массы тела наблюдалось ухудшение липидного спектра крови.

Через 6 месяцев от начала активной терапии у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) первой группы ($n = 23$) САД снизилось со $144 \pm 7,4$ до $136 \pm 6,2$ мм рт.ст., ДАД — с $90 \pm 6,1$ до $76 \pm 4,8$ мм рт.ст. ($p < 0,001$). Целевого значения АД достигли 52% больных. Через 12 и 24 месяца от начала лечения статистически значимых изменений САД и ДАД в этой группе больных не произошло. Нормализация АД на фоне снижения массы тела у 4 пациентов с АГ первой степени позволила отменить гипотензивные препараты. У больных с АГ из контрольной группы ($n = 14$) также отмечалось снижение САД со $144 \pm 6,4$ до $136 \pm 4,6$ мм рт.ст., ДАД — с $92 \pm 4,5$ до $80 \pm 5,2$ мм рт.ст. ($p < 0,05$). Однако спустя 24 месяца на фоне увеличения массы тела у них от-

Таблица 5

Распределение больных по ИМТ на I этапе лечения (%)

ИМТ	Группа 1		Группа 2	
	до лечения	через 6 месяцев	до лечения	через 6 месяцев
< 25	нет	10	нет	нет
25–29,9	11	24	10	15
30–34,9	29	25	30	40
35–40	32	21	38	30
> 40	27	20*	22	15

мечено повышение среднего значения САД до $140 \pm 7,2$ и ДАД до $89 \pm 6,2$ мм рт.ст. Постоянный самоконтроль АД больными не проводился.

До начала исследования в среднем гликемия натощак и на 120-й минуте после проведения ГТТ в группе 1 и 2 находилась в пределах нормальных значений. Изменения углеводного обмена зарегистрированы у 9 больных в группе 1 (НТГ — у 5, повышенная гликемия натощак — у 4 человек) и у 4 человек в группе 2 отмечалось повышенная гликемия натощак, НТГ — у одного больного. Через 12 месяцев от начала лечения изменений гликемии натощак и на 120-й минуте ГТТ в целом по группам не получено ($p = 0,72$), однако у трех пациентов с НТГ из группы 1 нормализовалась гликемия на 120-й минуте ГТТ. Гликемия натощак нормализовалась у четверых больных из группы 1 и у трех — из контрольной группы. При исследовании гликемии через 24 месяца от начала исследования существенных изменений у этих больных не выявлено.

Выводы

1. Программа мотивационного обучения больных ожирением обладает достаточной информативной эффективностью, что дает возможность сформировать медицинскую мотивацию на снижение массы тела и обучить пациентов самоконтролю.
2. Мотивационное обучение больных эффективно влияет на пищевое поведение, что положительно воздействует не только на снижение веса, но и на предотвращение рецидива нарастания массы тела в течение 2 лет наблюдения.
3. Применение мотивационного обучения в комплексном лечении ожирения повышает его эффективность как в отношении снижения массы тела, так и динамики сопряженных метаболических нарушений: 54% исследуемых достигли целевых значений липидных показателей, 52% — артериального давления.

Литература

1. Бутрова С. А., Плохая А. А. Лечение ожирения: современные аспекты. РМЖ 2000 24 (9): 1140–1146.
2. Вознесенская Т. Г. Ожирение (Неврология для врачей общей практики. Под редакцией А. М. Вейна). М. Эйдос Медиа. 2001
3. Вознесенская Т. Г., Рыльцова Г. А. Психологические и биологические аспекты нарушений пищевого поведения. Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. 1994 1: 29–37.
4. Дедов И. И., Бутрова С. А., Савельева Л. В. Обучение больных ожирением (Программа). М. 2001
5. Bray G. A. Contemporary diagnosis and management of obesity. Newtown, Pennsylvania. 1998.
6. Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. JAMA 2001 285: 2486–2497.
7. Friedwald W. T., Levy R.J., Fredrickson D.S. Clin. Chem. 1972 18: 499–502.
8. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on Obesity. Geneva, World Health Organization. 1997
9. Van Strien T. et al. The Dutch eating behavior questionnaire (DEBQ) for assessment of restraint, disinhibition and hunger. J Psychosom Res. 1985 29: 71–84.
10. WHO. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. WHO bulletin 1999