

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЧОРНОМОРСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ ПЕТРА МОГИЛИ

ЧОРНОМОРСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ ПЕТРА МОГИЛИ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

КІРО ЛЮДМИЛА СЕРГІЇВНА

УДК 613.25:616.89-008.454](043.5)

**ДИСЕРТАЦІЯ
ОСОБЛИВОСТІ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ, НЕПСИХОТИЧНИХ
ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ У ПАЦІЄНТІВ З
ОЖИРІННЯМ**

222 Медицина

22 Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело
_____Л.С. Кіро

Наукові керівники: **Зак Максим Юрійович**, доктор медичних наук,
професор; **Чернишов Олег Володимирович**, кандидат медичних наук

Миколаїв – 2024

АНОТАЦІЯ

Кіро Л.С. Особливості харчової поведінки, неспсихотичних психічних розладів та їх корекція у пацієнтів з ожирінням. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії (PhD) за спеціальністю 222 «Медицина» (22 Охорона здоров'я). – Чорноморський національний університет імені Петра Могили МОН України, Миколаїв, 2024.

Робота виконана на клінічних базах Навчально-наукового медичного інституту Чорноморського національного університету імені Петра Могили: ДУ «Територіальне медичне об'єднання Міністерства внутрішніх справ України по Миколаївській області», Університетській поліклініці Чорноморського національного університету імені Петра Могили та Комунального некомерційного підприємства Миколаївської міської Ради «Центр первинної медико-санітарної допомоги №4», протягом 2020-2023 років.

Метою роботи було визначення особливостей харчової поведінки (ХП), перебігу неспсихотичних психічних розладів (НПР) у пацієнтів з абдомінальним ожирінням, залежно від індексу маси тіла (ІМТ), гендерно-вікових чинників; удосконалення персоніфікованої програми модифікації способу життя з використанням елементів когнітивно-поведінкової терапії (КПТ).

Дисертаційна робота є зразком відкритого проспективного когортного дослідження.

Під час скринінгового етапу дослідження було обстежено 272 пацієнтів (136 чоловіків та 136 жінок). Вік пацієнтів становив від 25 до 65 років, середній вік склав $45,0 \pm 1,2$ років. Пацієнти були розподілені на 2 групи: 1 група – 90 осіб (жінок – 45, чоловіків – 45) з надлишковою вагою. ІМТ осіб 1-ї групи становив від $25,7 \text{ кг/м}^2$ до $29,4 \text{ кг/м}^2$ ($\text{ІМТ}_{\text{ср.}} = 27,7 \pm 1,3 \text{ кг/м}^2$); 2 група

– 92 особи з ожирінням (жінок – 46, чоловіків – 46). ІМТ осіб 2-ї групи від 30,0 кг/м² до 41,0 кг/м² (ІМТ_{ср.}=33,4±1,0 кг/м²). Контрольну групу склали 90 осіб (жінок – 45, чоловіків – 45) з нормальною вагою. ІМТ від 19,5 кг/м² до 23,9 кг/м² (ІМТ_{ср.}=22,4±1,4 кг/м²). На даному етапі дослідження проводилось вивчення особливостей ХП, НПП, шляхом застосування адаптованих до мети дослідження стандартизованих методик.

За результатами скринінгового етапу дослідження було встановлено, що серед пацієнтів 1-ї групи: розлад за обмежувальним типом ХП був зафіксований у 4 рази частіше ($\chi^2=0,16$, $p<0,001$), ніж у контрольній групі: 36 (40,0%) проти 9 (10,0%), відповідно; розлад за екстернальним типом ХП фіксували у 2,47 рази частіше ($\chi^2=0,30$, $p=0,001$), ніж у осіб контрольної групи: 32 (35,6%) проти 13 (14,4%); а здоровий тип ХП у осіб з надмірною вагою був зафіксований у 4,86 рази рідше ($\chi^2=13,56$, $p<0,001$), ніж у осіб з нормальною вагою: 13 (14,4%) проти 63 (70,0%). Серед пацієнтів 2-ї групи розлад за обмежувальним типом ХП, також був провідний та був зафіксований у 4,24 рази частіше ($\chi^2=0,15$, $p<0,001$), ніж у осіб контрольної групи: 39 (42,4%) проти 9 (10,0%); розлад за екстернальним типом ХП у пацієнтів 2-ї групи фіксували у 2,6 рази частіше ($\chi^2=0,28$, $p=0,0006$), ніж у осіб контрольної групи: 34 (37,0%) проти 13 (14,4%); а здоровий тип ХП у осіб з ожирінням був зафіксований у 7,14 рази рідше ($\chi^2=21,04$, $p<0,001$), ніж у осіб з оптимальною вагою: 9 (9,8%) проти 63 (70,0%). Тобто, у пацієнтів з ожирінням зберігалась аналогічна тенденція, як і у пацієнтів з надмірною вагою: із зростанням ІМТ – збільшення відсотка порушень ХП, особливо за рахунок обмежувальних розладів ХП.

На тип харчової поведінки, крім ІМТ вплинули гендерно-вікові особливості пацієнтів, зокрема, у жінок молодого віку (25-45 роки) найпоширенішими були розлади за обмежувальним типом ХП, а у чоловіків середнього віку (46-65 років) домінували розлади за екстернальним типом ХП ($p<0,05$). Отримані дані свідчать про те, що гендерно-вікові особливості впливають на тип ХП, тому повинні бути враховані при лікуванні цієї

категорії пацієнтів.

З'ясовано, що у пацієнтів з ожирінням існує пряма кореляційна залежність між ІМТ та дистимією ($r=+0,76$, $p<0,05$), між ІМТ та астеною ($r=+0,70$, $p<0,05$), між ІМТ та тривогою ($r=+0,88$, $p<0,05$). У осіб з ожирінням сильний кореляційний зв'язок був встановлений між ІМТ та обмежувальним типом ХП ($r=+0,75$, $p<0,05$), ІМТ та екстернальним типом ХП ($r=+0,78$, $p<0,02$). Ці дані свідчать про те, що збільшення ваги прямо пов'язане з порушеннями ХП та розвитком несприятливих психічних розладів, що підтверджує необхідність комплексної корекції ожиріння.

У пацієнтів з ожирінням соматизовані розлади фіксували у 9,6 разів частіше ($\chi^2=0,579$, $p=0,001$), тривожні та депресивні розлади у 2,0 рази ($\chi^2=0,574$, $p=0,041$) та у 2,6 рази ($\chi^2=0,678$, $p=0,011$) більше, ніж у групі контролю. Гендерно-вікові особливості вплинули на перебіг тривоги дуже високого рівня у пацієнтів 2-ї групи, яка була зафіксована у 2,1 рази частіше у жінок молодого віку (18-44 роки) ніж у чоловіків тієї ж вікової категорії ($\chi^2=0,032$, $p=0,004$).

На терапевтичному етапі дослідження 85 пацієнтам з ожирінням було запропоновано пройти персоналізовану програму з модифікації способу життя з елементами КПТ. Оцінка результатів дослідження проводилась через 3,6 та 12 місяців від початку лікування.

Через 3 місяці з початку спостереження у пацієнтів, які відвідували тренінги з КПТ, порівняно з особами, які отримували базову програму, була відмічена більш позитивна динаміка, за рахунок зменшення: відчуття тривоги у 1,7 рази (30 (65,3%) проти 14 (36,9%); $\chi^2=0,114$, $p=0,027$), астеничного синдрому у 2,4 рази (40 (86,9%) проти 24 (63,0%); $\chi^2=0,315$, $p=0,007$); відчуття страху у 2,1 рази (39 (84,8%) проти 19 (41,3%); $\chi^2=0,112$, $p=0,005$).

В результаті 6-ти місячного менеджменту пацієнтів встановлено, що запропонована програма з модифікації способу життя демонструвала деякі переваги у порівнянні з особами, які не відвідували тренінги з КПТ: від 3%

до 7% маси тіла втратило 15 (32,6%) та 7 (17,9%) пацієнтів, відповідно ($\chi^2=0,1243$, $p=0,014$); від 7% до 12% ваги – 6 (13,0%) та 2 (5,1%) осіб відповідно ($\chi^2=0,3243$, $p=0,002$); більше 12% маси тіла втратило 2 (4,3%) та 1 (2,6%) пацієнтів, відповідно ($\chi^2=0,0743$, $p=0,003$).

У віддаленому періоді, через 1 рік спостереження, утримання цільових показників ІМТ частіше вдавалось досягнути у пацієнтів, які слідували персоналізованій програмі з модифікації способу життя, порівняно з групою контролю: нормальні значення ІМТ зафіксовані у 2 (4,3%) та у 1 (2,5)% осіб, відповідно ($\chi^2=0,231$, $p=0,031$); ІМТ від 25,0 до 29,9 (надлишкова вага) – у 13 (28,3%) та у 5 (12,8%) пацієнтів ($\chi^2=0,542$, $p=0,039$). Здоровий тип ХП у пацієнтів з ожирінням, які пройшли персоналізовану програму був зафіксований у 2,4 рази частіше 22 (47,8%) проти 9 (23,1%); ($\chi^2=0,863$, $p=0,021$), депресивні розлади зменшились у 1,6 рази (18 (41,3%) проти 12 (30,8%); ($\chi^2=0,343$, $p=0,001$); тривожні розлади зменшились у 2,4 рази (14 (36,9%) проти 8 (17,9%), ($\chi^2=0,245$, $p=0,023$) порівняно з групою контролю.

Отримані результати дослідження дозволили вдосконалити існуючу систему з модифікації способу життя для пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням, а додаткове впровадження тренінгів з КПТ сприяло не тільки корекції патологічних типів ХП та НПР, прищепленню навичок здорового способу життя, покращенню антропометричних показників, зменшенню симптоматики захворювання, але й когнітивній реструктуризації пацієнтів для продовження підтримки ними оптимальної ваги, навіть після закінчення курсу лікування. Запропонована програма модифікації способу життя з елементами КПТ успішно апробована у навчальному процесі вищих медичних закладів та клінічній практиці лікувально-профілактичних закладів України.

Ключові слова: ожиріння, надлишкова вага, харчова поведінка, депресія, тривожні розлади, когнітивна-поведінкова терапія, здоровий тип, обмежувальний тип, порушення харчової поведінки, синдром полікістозу

ячників, раннє виявлення, лептин, цукровий діабет 2 типу, коморбідна патологія, індекс маси тіла.

SUMMARY

Kiro L.S. Peculiarities of eating behavior, non-psychotic mental disorders and their correction in obese patients. – Qualification research work (manuscript).

Dissertation for a Doctor of Philosophy Degree (PhD), Specialty 222 “Medicine” (22 Health care). – Petro Mohyla Black Sea National University, the Ministry of Education and Science of Ukraine, Mykolaiv, 2024.

The research work was carried out at the clinical bases of the Educational and Scientific Medical Institute of Petro Mohyla Black Sea National University: State Institution “Territorial Medical Association of the Ministry of Internal Affairs of Ukraine for the Mykolaiv Oblast”, University Polyclinic of Petro Mohyla Black Sea National University and Municipal Non-Profit Organization of Mykolaiv City Council “Primary Health Care Center No 4” during 2020-2023.

The aim of the work was to determine the characteristics of eating behavior (EB), the course of non-psychotic mental disorders in patients with abdominal obesity, depending on the body mass index (BMI), gender and age factors; improvement of a personalized lifestyle modification program using elements of cognitive-behavioral therapy (CBT).

The research work is a simple of an open prospective cohort study.

During the screening phase of the study, 272 patients (136 men and 136 women) were examined. The age of the patients was from 25 to 65 years, the average age was 45.0 ± 1.2 years. Patients were divided into 2 groups: 1st group – 90 overweight people (45 women, 45 men). BMI of people of the 1st group from 25.7 kg/m^2 to 29.4 kg/m^2 ($\text{BMI}_{\text{average}} = 27.7 \pm 1.3 \text{ kg/m}^2$); 2nd group – 92 obese persons (46 women, 46 men). BMI of people of the 2nd group from 30.0 kg/m^2 to 41.0 kg/m^2 ($\text{BMI}_{\text{average}} = 33.4 \pm 1.0 \text{ kg/m}^2$). The control group consisted of 90 people (45 women, 45 men) with normal weight. BMI from 19.5 kg/m^2 to 23.9 kg/m^2 (average $\text{BMI}_{\text{average}} = 22.4 \pm 1.4 \text{ kg/m}^2$). At this stage of the research, the characteristics of

EB, NPD were studied by applying standardized methods adapted to the purpose of the research.

According to the results of the screening stage of the study, it was established that among the patients of the 1st group: disorder according to the restrictive type of EB was recorded 4 times more often ($\chi^2=0.16$, $p<0.001$) than in the control group: 36 (40, 0%) against 9 (10.0%), respectively; a disorder of the external type of EB was recorded 2.47 times more often ($\chi^2=0.30$, $p=0.001$) than in persons of the control group: 32 (35.6%) versus 13 (14.4%); and the healthy type of EB in overweight individuals was recorded 4.86 times less often ($\chi^2=13.56$, $p<0.001$) than in individuals with normal weight: 13 (14.4%) versus 63 (70.0 %). Among the patients of the 2nd group, the disorder according to the restrictive type of EB was also leading and was recorded 4.24 times more often ($\chi^2=0.15$, $p<0.001$) than in the control group: 39 (42.4%) against 9 (10.0%); disorder according to the external type of EB in patients of the 2nd group was recorded 2.6 times more often ($\chi^2=0.28$, $p=0.0006$) than in the control group: 34 (37.0%) versus 13 (14.4%); and the healthy type of EB in obese persons was recorded 7.14 times less often ($\chi^2=21.04$, $p<0.001$) than in persons with an optimal weight: 9 (9.8%) versus 63 (70.0 %). That is, in obese patients there was a similar trend as in overweight patients: with increasing BMI - an increase in the percentage of EB disorders, especially at the expense of restrictive EB disorders.

The type of eating behavior, in addition to BMI, was influenced by the gender and age characteristics of the patients, namely, in young women (25-45 years old), disorders of the restrictive type of EB were the leading ones, and in middle-aged men (46-65 years old), disorders of the external type dominated EB ($p<0.05$). The obtained data allow us to conclude that gender and age characteristics affect the type of EB, therefore, they should be taken into account in the treatment of this category of patients.

It was found that in obese patients there is a direct correlation between BMI and dysthymia ($r=+0.76$, $p<0.05$), between BMI and asthenia ($r=+0.70$, $p<0.05$), between BMI and anxiety ($r=+0.88$, $p<0.05$). In obese individuals, a strong

correlation was established between BMI and restrictive type of EB ($r=+0.75$, $p<0.05$), BMI and external type of EB ($r=+0.78$, $p<0.02$). The obtained data indicate that weight gain has a direct relationship with EB disorders and the development of non-psychotic mental disorders, this fact substantiates the feasibility of comprehensive obesity correction.

In obese patients, somatized disorders were recorded 9.6 times more often ($\chi^2=0.579$, $p=0.001$), anxiety and depressive disorders 2.0 times ($\chi^2=0.574$, $p=0.041$) and 2.6 times ($\chi^2=0.678$, $p=0.011$) more than in the control group. Gender-age characteristics in patients with NPR affected the course of very high level of anxiety in patients of the 2nd group, which was recorded 2.1 times more often in young women (25-45 years) compared to men of the same age category ($\chi^2=0.032$, $p=0.004$).

At the therapeutic stage of the study, 85 obese patients were offered a personalized lifestyle modification program with elements of CBT. The results of the study were evaluated 3, 6 and 12 months after the start of treatment.

After 3 months from the start of observation, patients who attended CBT training compared to those who received the basic program had a more positive dynamic, due to a decrease: the feeling of anxiety by 1.7 times (30 (65.3%) vs. 14 (36.9%); ($\chi^2=0.114$, $p=0.027$), asthenic syndrome by 2.4 times (40 (86.9%) vs. 24 (63.0%); ($\chi^2=0.315$, $p=0.007$); feeling of fear by 2.1 times (39 (84.8%) vs. 19 (41.3%); ($\chi^2=0.112$, $p=0.005$).

As a result of the 6-month management of patients, it was established that the proposed lifestyle modification program showed some advantages compared to individuals who did not attend CBT training: from 3% to 7% of body weight was lost 15 (32.6%) and 7 (17.9%) of patients, respectively ($\chi^2=0.1243$, $p=0.014$); from 7% to 12% of weight – 6 (13.0%) and 2 (5.1%) people, respectively ($\chi^2=0.3243$, $p=0.002$); more than 12% of body weight was lost by 2 (4.3%) and 1 (2.6%) patients, respectively ($\chi^2=0.0743$, $p=0.003$). According to correlation analysis, a strong relationship was established between BMI and restrictive type of

EB ($r=0.81$, $p=0.040$), external type ($r=0.73$, $p=0.002$) in patients of the 1st group. In people of the 2nd group, a strong correlation was also established between BMI and restrictive type of EB ($r=0.75$, $p=0.05$), external type ($r=0.78$, $p=0.002$). In the control group, a strong correlation was established between BMI and healthy EB ($r=0.71$, $p=0.02$). Thus, it can be argued that the pathological types of EB increase with increasing weight of the patients.

In the long-term period, after 1 year of follow-up, maintenance of BMI targets was more often achieved in patients who followed a personalized lifestyle modification program compared to the control group: normal BMI values were recorded in 2 (4.3%) and in 1 (2.5%) of people, respectively ($\chi^2=0.231$, $p=0.031$); BMI from 25.0 to 29.9 (overweight) - in 13 (28.3%) and in 5 (12.8%) patients ($\chi^2=0.542$, $p=0.039$). A healthy type of EB in obese patients who underwent a personalized program was recorded 2.4 times more often 22 (47.8%) versus 9 (23.1%); ($\chi^2=0.863$, $p=0.021$), depressive disorders decreased by 1.6 times 18 (41.3%) versus 12 (30.8%); ($\chi^2=0.343$, $p=0.001$); anxiety disorders decreased by 2.4 times (14 (36.9%) versus 8 (17.9%); ($\chi^2=0.245$, $p=0.023$) compared to the control group.

The obtained results of the study made it possible to improve the existing system of lifestyle modification for overweight and obese patients, and additionally, by introducing CBT training to the basic treatment, it contributed not only to the correction of pathological types of EB and NPR, instilling healthy lifestyle skills, improving anthropometric indicators, reducing symptoms of the disease, but also cognitive restructuring of patients to continue maintaining their optimal weight, even after the end of the course of treatment. The proposed lifestyle modification program with elements of CBT has been successfully tested in the educational process of higher medical institutions and the clinical practice of medical and preventive institutions of Ukraine.

Keywords: obesity, overweight, eating behavior, depression, anxiety disorders, cognitive - behavioral therapy, healthy type, restrained type, eating disorder, polycystic ovary syndrom, early detection, leptin, type 2 diabetes,

comorbid pathology, body mass index.

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації (*- особистий внесок здобувачки):

1. Zak, M. Y., Kiro, L. S., Kushnirenko, I. V., Yablonska, T. M., Airapetian, I. A., & Sverdlova, M. V. (2022). Peculiarities of the course of somatized and anxiety disorders in patients with non-alcoholic fatty liver disease on the background of abdominal obesity. *Word of Medicine and Biology*, 80(2), 65-69. <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2022-2-80-65-69> (*Дисертанткою проведено підбір пацієнтів, анкетування на визначення непсихотичних психічних розладів, розподіл пацієнтів на клінічні групи, написання тексту статті, статистична обробка результатів, переклад статті).

2. Kiro, L., Zak, M., Kushnirenko, I., & Chernyshov, O. (2023). Complex correction of eating behaviour disorders, anthropometric and physiological indicators in patients with non-alcoholic fatty liver disease on the background of abdominal obesity. *Health, Sport, Rehabilitation*, 9(1), 93-105. <https://doi.org/10.34142/HSR.2023.09.01.08> (*Дисертанткою проведено підбір хворих, клінічне обстеження хворих, аналіз та статистична обробка отриманих результатів, написання статті).

3. Kiro, L., Zak, M., Chernyshov, O., & Sverdlova, M. (2023). Obesity and depression: the course of depressive disorders depending on the body mass index, the role of physical activity and cognitive-behavioral therapy of their correction. *Health, Sport, Rehabilitation*, 9(2), 86-98. <https://doi.org/10.34142/HSR.2023.09.02.07> (*Дисертанткою написано текст статті, оформлено дизайн статті, підбір літератури).

4. Зак, М. Ю., Кіро, Л. С., Чернишов, О. В., & Сverdlova, М. В. (2021). Надлишкова вага та ожиріння: Чи є взаємозв'язок з харчовою поведінкою? *Український журнал медицини, біології та спорту*, 6(1), 84-90. <https://doi.org/10.26693/jmbs06.01.084>. (*Дисертанткою проведено підбір хворих, клініко-лабораторне дослідження пацієнтів, аналіз та статистична

обробка отриманих результатів, написання статті).

5. Кіро, Л. С., Зак, М. Ю., Чернишов, О. В., & Свердлова, М. В. (2021). Харчова поведінка та ожиріння: гендерно-вікові особливості. *Ендокринологія*, 26(2), 119-127. <https://doi.org/10.31793/1680-1466.2021.26-2> (*Дисертанткою проведено вивчення особливостей харчової поведінки (анкетування), оцінка їхніх результатів, дослідження впливу гендерно-вікових факторів на тип ХП, написання тексту статті, дизайн дослідження, статистична обробка результатів).

6. Kiro, L. S., Zak, M. Y., Chernyshov, O. V., Nikolenko, A. E., & Iakovenko, N. O. (2021). Eating behavior and obesity: gender-age features. *Wiadomości Lekarskie*, 74(5), 1114-1119. <https://doi.org/10.36740/WLek202105112> (*Дисертанткою проведено літературний пошук, обстежено хворих з визначенням типів харчової поведінки, антропометричних та фізіологічних показників, проведено статистичну обробку отриманих результатів).

7. Kiro, L. S., Chernyshov, O. V., Zak, M. Y., Iakovenko, N. O., Ovechko, A. I., & Dorovskykh, A. V. (2023). The effect of cognitive-behaviour therapy on indicators of lipid and carbohydrate metabolism in patients with nonalcoholic fatty liver disease on the background of abdominal obesity. *Wiadomości Lekarskie*, 76(9), 1913-1921. <https://doi.org/10.36740/WLek202309103>. (*Дисертанткою написано текст статті, оформлено дизайн статті, підбір літератури).

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації:

8. Kiro, L., Zak, M., & Chernyshov, O. (2021). Overweight and obesity: the role of food behaviour and mental features of personality. In *Traditional medicine and pharmacology. Achievements, innovations, and alternatives: collective monograph*. (pp. 173-188). International Science Group. USA, Boston: Premedia eLaunch. <https://web.archive.org/web/20210629010105/https://isg-konf.com/wp-content/uplo> (*Дисертанткою проведено визначення харчової поведінки (анкетування), оцінка результатів, дослідження рівня тривожних,

депресивних та соматизованих розладів, написання тексту монографії).

9. Kiro, L. S., Zak, M. Yu., & Kushnirenko, I. V. (2022). Improving personalized approaches to lifestyle modification for patients with overweight and obesity. In *Modern medical science and education in Ukraine and EU countries: imperatives, transformation, development vectors: Scientific monograph*. (pp. 72-86). Riga, Latvia: Baltija Publishing. <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-240-1-6> (*Дисертанткою проведено підбір пацієнтів, анкетування на визначення непсихотичних психічних розладів, розподіл пацієнтів на клінічні групи, статистична обробка результатів, переклад монографії).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

10. Kiro, L., Zak, M., Chernyshov, O., & Sverdlova, M. (2021). Features of food behaviour in patients with non-alcoholic fat liver disease on the background of abdominal obesity. *European scientific discussions: proceedings of the 11th International scientific and practical conference*. Roma, Italy. September 12-14, 2021. (pp. 33-39). Roma. (*Дисертанткою проведено написання тез конференції, дизайн дослідження, статистична обробка результатів, представлення тез на конференції).

11. Kiro, L., & Zak, M. (2022). Features of food behaviour in patients with non-alcoholic fatty liver disease depending on the body weight index. *Modern directions of scientific research development: proceedings of the 8th International scientific and practical conference*. Chicago, USA. January 26-28, 2022. (pp. 118-128). Chicago. (*Дисертанткою проведено дизайн дослідження, статистична обробка результатів, представлення тез на конференції).

12. Kiro, L., & Zak, M. (2022). The role and effectiveness of cognitive-behavioural therapy in the correction of eating disorders and somatized disorders in patients with comorbital pathology. *Science and innovation of modern world: proceedings of the III International scientific and practical conference*. London, UK. November 24-26, 2022. (pp. 49-58). London. (*Дисертанткою проведено клінічне обстеження пацієнтів, підбір літератури, написання тексту тез конференції).

ЗМІСТ

	Стор.
Перелік умовних скорочень	15
Вступ	17
Розділ 1. Сучасний погляд на проблему та взаємозв'язок між ожирінням, харчовою поведінкою та непсихотичними психічними розладами (огляд літератури)	24
1.1. Ожиріння – неінфекційна пандемія сучасності: епідеміологія, етіопатогенез та медико-соціальне значення	24
1.2. Проблема порушень харчової поведінки: ризику для здоров'я та її роль у розвитку ожиріння	36
1.3. Ожиріння та непсихотичні психічні розлади: взаємозв'язок та взаємовплив обох нозологій	41
1.4. Сучасні напрямки модифікації способу життя при ожирінні: елементи когнітивно-поведінкової терапії як новий інструмент у комплексній системі модифікації способу життя у пацієнтів з ожирінням	45
Розділ 2. Матеріали та методи дослідження	56
2.1. Клінічна характеристика хворих та загальна методологія дослідження	56
2.2. Загальні методи обстеження пацієнтів (клінічні, лабораторні та інструментальні)	69
2.3. Спеціальні методи обстеження пацієнтів (дослідження типів харчової поведінки, депресивних, тривожних, соматиформних розладів)	77
2.4. Статистична обробка результатів дослідження	81
Розділ 3. Гендерно-вікові особливості типів харчової поведінки та перебігу непсихотичних психічних розладів у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням	82

	14
3.1. Гендерно-вікові особливості типів харчової поведінки у пацієнтів з надмірною вагою та ожирінням	82
3.2. Особливості перебігу депресивних, тривожних та соматичних розладів залежно від індексу маси тіла та гендерно-вікових особливостей пацієнта	91
Розділ 4. Персоніфікована програма з модифікації способу життя для пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням: методика, оцінка короткострокових та віддалених результатів її ефективності	102
4.1. Складові та методика персоніфікованої програми з модифікації життя для пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням	102
4.2. Оцінка динаміки змін антропометричних показників, стану харчової поведінки та перебігу непсихотичних психічних розладів через 3, 6 та 12 місяців від початку лікування	105
Аналіз та узагальнення результатів дослідження	120
Висновки	134
Практичні рекомендації	136
Список використаних джерел	138
Додаток А. Список праць, опублікованих за темою дисертації	161
Додаток Б. Відомості про апробацію результатів дослідження	165
Додаток В. Щоденник харчування	166
Додаток Г. Щоденник фізичних навантажень пацієнтів	167
Додаток Д. Щоденник вироблення конітивної реструктуризації	168
Додаток Е. Зразкове меню при ожирінні I ступеня на тиждень	169
Додаток Ж. Сучасні методики когнітивно-поведінкової терапії	172
Додаток І. Акти впровадження за результатами дисертації	174

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТ – артеріальний тиск

ВР – відносний ризик

ГЕРХ – гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба

ГС – синдром гіповентиляції

ГТТ – глюкозо-толерантний тест

ДБ – дозований біг

ДІ – довірчий інтервал

ДХ – дозована ходьба

ЗХ – загальний холестерин

ІМТ – індекс маси тіла

КА – коефіцієнт атерогенності

КПТ – когнітивно-поведінкова терапія

КР – когнітивна реструктуризація

ЛГ – лікувальна гімнастика

МАЗХП – метаболічно-асоційована жирова хвороба печінки

МКХ-10 – міжнародна класифікація хвороб 10 перегляду

МТ – маса тіла

НПР – непсихотичні психічні розлади

ОАС – обструктивного апное сну

ОГТТ – оральний глюкозотолерантний тест

ОС – обвід стегон

ОТ – обвід талії

ОТ/ОС – відношення обводу талії/обводу стегон

РХП – розлади харчової поведінки

СДЗ – соціальні детермінанти здоров'я

СІ – спортивні ігри

СІЗЗС – антидепресанти

СПКЯ – синдром полікістозу яєчників

ССЗ – серцево-судинні захворювання

ТГ – тригліцериди

ХО – хлібні одиниці

ХП – харчова поведінка

ХСЛПНЩ – холестерин ліпопротеїдів низької щільності

ХСЛПВЩ – холестерин ліпопротеїдів високої щільності

ХСЛПДНЩ – холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності

ХХН – хронічна хвороба нирок

ЧД – частота дихання

ЧСС – частота серцевих скорочень

ЦД2 – цукровий діабет 2 типу

BDI – шкала депресії Бека (анг. Beck Depression Inventory)

COVID 19 – коронавірусна хвороба

DEBQ – Голландський опитувальник харчової поведінки (анг. Dutch Eating Behavior Questionnaire)

DSM-5 – діагностичний і статистичний посібник з психічних розладів (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)

НОМА-IR – індекс інсулінорезистентності (анг. Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance)

IL-1 – інтерлейкін 1

IL-6 – інтерлейкіну 6

MC4R – рецептор меланокортину

POMS – проопіомеланокортиновий гормон

TNF- α – фактор некрозу пухлини альфа

SOMs-2 – опитувальник соматичних (тілесних) скарг (анг. Screening for Somatoform Disorders)

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. За інформацією ВООЗ, близько 800 млн людей у всьому світі живуть з ожирінням [1]. Дані дослідження STEPS: поширеність факторів ризику неінфекційних захворювань в Україні у 2022 році виявили, що лише дві п'ятих (39,6%) населення в Україні мали нормальну вагу, а майже три п'ятих (59,1%) мали надмірну й ожиріння [2, 3]. За прогнозами ВООЗ, економічні наслідки ожиріння до 2025 року є приголомшливими та складатимуть фантастичну суму в розмірі 1 трлн доларів [4, 5, 6]. Окремо варто зауважити, що ще більшої актуальності проблема ожиріння набула в епоху пандемії коронавірусної хвороби (COVID 19) та війни на території України. Це підтверджує той факт, що ожиріння – фактор ризику тяжкого перебігу інфекції, про що свідчать підвищений ризик смерті й удвічі більша кількість госпіталізацій щодо COVID 19 серед людей, які страждають на ожиріння. Захворювання серцево-судинної системи, цукровий діабет, порушення роботи опорно-рухового апарату, атеросклероз, неалкогольна жирова хвороба печінки, інсульты набагато частіше зустрічаються у людей, що мають проблеми з надмірною вагою. Звіти Міжнародної агенції з дослідження раку (IARC) та Всесвітнього фонду досліджень раку (WCRF) виявили докази, що ожиріння збільшує ризик виникнення таких онкозахворювань як: рак ендометрію, аденокарцинома стравоходу, колоректальний рак, рак грудної залози, простати й нирок [7, 8, 9]. Million Women Study, показало, що 50% випадків раку у постменопаузальному періоді асоціюється з ожирінням. 90000 смертей від раку на рік, можна уникнути, якщо доросле населення підтримуватиме нормальну вагу (ІМТ <25,0 кг/м²). За підрахунками ВООЗ, в США ожиріння спричинює зростання з 111 909 до 365 000 смертей на рік, водночас у Європі 1 мільйон (7,7%) смертей пов'язують з надлишковою вагою [10, 11]. Ожиріння призводить до скорочення середньої тривалості життя на строк від шести до

семи років. Якщо показник ІМТ складає 30-35 кг/м², середня тривалість життя зменшується на строк від двох до чотирьох років, а при крайньому ступені ожиріння (ІМТ>40 кг/м²) середня тривалість життя знижується на 10 років [12, 13, 14].

Крім розвитку соматичних захворювань, ожиріння впливає на ментальний стан людей. За даними ВООЗ на 2019 рік, Україна є третьою країною в Європі за поширеністю психічних розладів [15, 16, 17]. Йдеться про те, що понад 4,5% відсотка населення мають офіційно встановлений діагноз. Американський центр з контролю та профілактики захворювань, за 2015-2021 роки зафіксував, що близько 42% населення США страждає на ожиріння; 1 з 5 дорослих у Сполучених Штатах щороку відчуває психічне захворювання; 43% людей з ожирінням мали депресії, а у 25% людей були зафіксовані тривожні розлади [18, 19, 20].

Однією з головних причин ожиріння є розлади харчової поведінки (РХП), які спричинюють близько 7000 смертей на рік (станом на 2019), що робить їх психічними захворюваннями з найвищою смертністю [21, 22]. У розвинених країнах психогенним переїданням страждають близько 1,6% жінок і 0,8% чоловіків залежно від віку. За останнє десятиліття кількість госпіталізацій, пов'язаних з РХП, зростає серед усіх вікових груп. Найбільший ріст відбувся серед людей 45-65 років (88%) [23, 24, 25].

Незважаючи на велику кількість вітчизняних та міжнародних публікацій щодо проблеми ожиріння, кількість пацієнтів з цією патологією продовжує невпинно зростати. Стрімке збільшення кількості випадків ожиріння, зумовлене головним чином тим, що більшість провідних фахівців охорони здоров'я продовжує розглядати та коригувати ожиріння лише з точки зору соматичної патології, забуваючи про роль психологічних факторів та необхідність першочергового впливу на психоемоційну сферу пацієнта.

Наукові дослідження показують, що лише від 20% до 30% пацієнтів з ожирінням утримують досягнуті в довгостроковій перспективі результати

ІМТ [26]. Але ще гірше, протягом першого року, 30% людей, які пройшли план зниження маси тіла, відновлюють втрачену вагу, і більше 50% отримують більшу вагу, ніж початкова після 3-5 років [27, 28].

Ці дані послужили підставою для проведення дисертаційного дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконана відповідно до плану науково-дослідних робіт у Чорноморському національному університеті імені Петра Могили на тему: «Клініко–патогенетичне обґрунтування системи первинної та вторинної профілактики найбільш соціально значущих хронічних неінфекційних захворювань внутрішніх органів», № державної реєстрації 0120U101641, термін виконання: січень 2020 – грудень 2024 років. Здобувач є виконавцем фрагменту роботи.

Метою роботи було визначення особливостей харчової поведінки (ХП), перебігу непсихотичних психічних розладів (НПР) у пацієнтів з абдомінальним ожирінням, залежно від індексу маси тіла (ІМТ), гендерно-вікових чинників; удосконалення персоніфікованої програми модифікації способу життя з використанням елементів когнітивно-поведінкової терапії (КПТ).

Для реалізації мети були сформульовані наступні **завдання**:

1. Визначити типи харчової поведінки у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням залежно від ІМТ, віку та статі.

2. Встановити особливості перебігу непсихотичних психічних захворювань з рубрик F40-F48, F32-F39 (депресивних, тривожних, соматиформних) у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням, залежно від гендерно-вікових особливостей та ваги хворих.

3. З'ясувати наявність та силу кореляційного зв'язку між показниками ІМТ, типом харчової поведінки та розвитком непсихотичних психічних розладів (депресивних, тривожних, соматоформних) у обстежених пацієнтів.

4. Розробити та апробувати програму модифікації способу життя пацієнтів із надлишковою вагою та ожирінням з додатковим використанням елементів когнітивно-поведінкової терапії.

5. Проаналізувати вплив персоніфікованої програми з модифікації способу життя на стан харчової поведінки, перебіг неспсихотичних психічних розладів та антропометричні показники через 3 та 6 місяців від початку спостереження.

6. Оцінити та порівняти між дослідницькими групами віддалені результати апробованої програми з модифікації способу життя (через 1 рік від початку спостереження): утримання цільових показників ІМТ, стану харчової поведінки, перебігу соматизованих, депресивних та тривожних розладів у пацієнтів з ожирінням.

Об'єкт дослідження – пацієнти з надлишковою вагою та абдомінальним ожирінням.

Предмет дослідження – гендерно-вікові особливості, типи харчової поведінки (ХП), неспсихотичні психічні розлади (НПР), антропометричні показники, когнітивно-поведінкова терапія (КПТ).

Методи дослідження – збір анамнезу, анкетування для виявлення типів ХП, НПР за стандартизованими методиками, об'єктивне обстеження, визначення антропометричних параметрів (вага, зріст, індекс маси тіла (ІМТ), обвід талії (ОТ), обвід стегон (ОС), співвідношення ОТ/ОС), функціональні, лабораторні, статистичні методи.

Наукова новизна отриманих результатів.

Дисертаційне дослідження розширило та доповнило наукові дані, щодо патогенетичних механізмів розвитку патологічних типів ХП у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням, а також значення здорової ХП для профілактики рецидиву ожиріння. За результатами комплексного обстеження пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням були визначені типи ХП, залежно від ІМТ, віку та статі хворих.

Також були отримані нові наукові дані, щодо особливостей перебігу

депресивних, соматизованих, тривожних розладів у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням.

Були встановлені кореляційні зв'язки між типом ХП, перебігом НПР та ІМТ пацієнтів.

Була розроблена комплексна програма модифікації способу життя з елементами КПТ для пацієнтів з ожирінням, яка успішно впроваджена у навчальний процес вищих медичних закладів України.

Практичне значення отриманих результатів.

Обґрунтовано, розроблено й верифіковано алгоритм ранньої діагностики виявлення патологічних типів ХП, НПР (депресивних, соматизованих, тривожних розладів) у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням.

Визначено типи ХП та встановлені кореляційні зв'язки з гендерно-віковими особливостями пацієнтів з ожирінням, що допомогло надати індивідуальні рекомендації з раціонального харчування та фізичної активності, залежно від статі та віку пацієнтів, розроблено індивідуальні щоденники з харчування, фізичної активності хворих.

Отримані результати дослідження дозволили вдосконалити існуючу систему з модифікації способу життя у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням, шляхом впровадження тренінгів з КПТ, що сприяло корекції патологічних типів ХП та НПР, прищепленню навичок здорового способу життя, покращенню антропометричних показників, зменшенню симптоматики захворювання, когнітивній реструктизації пацієнтів для продовження підтримки оптимальної ваги, навіть після закінчення курсу лікування.

Під час проведення дослідження, на кафедрі терапевтичних, педіатричних та хірургічних дисциплін Навчально-наукового медичного інституту ЧНУ імені Петра Могили; кафедрі внутрішньої медицини 2, фтизіатрії, професійних хвороб і клінічної імунології була апробована та ведена в навчальний процес персоніфікована програма модифікації життя для

пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням. Програма з модифікації способу життя сприяла розширенню кругозору з КПТ студентів-медиків, лікарів інтернів, спеціалістів з загальної практики-сімейної медицини, внутрішньої медицини, клінічної психології та лікарів-реабілітологів.

Впровадження результатів дослідження в практику

Результати дисертаційного дослідження були впроваджені в практику лікувально-профілактичних закладів України, зокрема в Університетську поліклініку ЧНУ ім.П.Могили, Комунальне некомерційне підприємство Миколаївської міської ради «ЦПМСД №4», Комунальне некомерційне підприємство Дніпровської міської Ради «Дніпровській центр первинної медико-санітарної допомоги №1», ТОВ медичний центр «Експерт Хелс» (м.Одеса), ДУ «ТМО МВС України по Миколаївській області».

Основні наукові і практичні положення дисертації використовуються в навчальному процесі кафедр терапевтичних дисциплін, педіатричних та хірургічних дисциплін Навчально-наукового медичного інституту ЧНУ імені П.Могили; кафедри внутрішньої медицини №2 та фтизіатрії ДЗ «Дніпропетровської медичної академії МОЗ України».

Особистий внесок здобувача. Дисертація є самостійно виконаною науковою працею здобувача. Здобувачка особисто провела патентно-інформаційний пошук і аналіз наукової літератури за темою дисертації. Спільно з науковим керівником були визначені мета та завдання дослідження. Здобувачка особисто здійснила клінічний етап наукової роботи, який включав відбір хворих, проведення антропометричних досліджень, анкетування, клінічне та лабораторне обстеження пацієнтів. Особисто дисертанткою хворим було призначено лікування, проведено забір матеріалів для дослідження. Самостійно дисертанткою був проведений аналіз та статистична обробка результатів дослідження, здобувачка порівняла отримані дані з літературними, написала всі розділи дисертації і надрукувала їхній текст. Висновки та практичні рекомендації були сформульовані спільно з науковим керівником. У наукових розробках, які

були висвітлені у статтях, опублікованих спільно зі співавторами, участь здобувачки була визначальною і полягає в проведенні літературного пошуку, клінічних, лабораторних, інструментальних досліджень, статистичній обробці, аналізі отриманих результатів та написанні робіт.

Апробація результатів дисертації.

Основні положення і результати дисертаційного дослідження були доповідані та обговорювані на науково-практичних конференціях з вітчизняною та міжнародною участю: “Proceeding of the International Distance Conference” (Ukraine, Sumy. Aprile 22-23, 2021); “European scientific discussions. Proceedings of the 11th International scientific and practical conference” (Roma, Italy. September 12-14, 2021); “Modern directions of scientific research development. Proceedings of the 8th International scientific and practical conference” (Chicago, USA. January 26-28, 2022); “Science and innovation of modern word. Proceedings of the III International scientific and practical conference” (London, UK. November 24-26, 2022).

Публікації. За темою дисертації було опубліковано 12 наукових праць, з яких: 3 статті у фахових наукових виданнях України категорії А, які індексуються Scopus та Web of Science; 2 статті у фахових виданнях країн ЄС (Польща), які включені до міжнародної наукометричної бази Scopus та Web of Science; 2 статті у вітчизняних фахових наукових виданнях категорії Б; 3 тези доповідей на міжнародних науково-практичних конференціях; 2 монографії (1– колективна (США), 1– наукова (Латвія)).

Структура дисертації. Дисертаційна робота містить в своєму складі: анотацію (українською та англійською мовами), вступ, 4 розділи, розділ аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновки, практичні рекомендації, список використаних джерел (178 найменування – 35 кирилицею та 145 латиницею) та додатки. Робота ілюстрована 16 таблицями, 14 рисунками та 8 додатками. Дисертаційна робота представлена на 181 сторінці, основний текст висвітлено на 122 сторінках машинописного тексту.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ТА ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ОЖИРІННЯМ, ХАРЧОВОЮ ПОВЕДІНКОЮ ТА НЕПСИХОТИЧНИМИ ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Ожиріння – неінфекційна пандемія сучасності: епідеміологія, етіопатогенез та медико-соціальне значення

Ожиріння є складним, багатофакторним хронічним неінфекційним захворюванням, що характеризується надмірним накопиченням жиру в організмі [29], разом з яким живуть понад третина населення світу сьогодні [30, 31, 32, 33]. За прогнозами ВООЗ, якщо епідеміологічні тенденції збережуться, то до 2030 року близько 38% дорослого населення світу матиме надлишкову вагу, а ще 20% – страждатимуть ожирінням [34]. У США найжахливіші прогнози, засновані на попередніх світових тенденціях, вказують на те, що до 2030 року понад 85% дорослих будуть матимуть надмірну вагу або ожиріння [35]. Хоча тенденції зростання загального ожиріння в більшості розвинутих країн, здається, вирівнялися [36, 37], патологічне ожиріння в багатьох із цих країн продовжує зростати, в тому числі серед дітей.

Спеціалісти ВООЗ прогнозують, що поширеність ожиріння серед дітей і підлітків у Європейському регіоні зростатиме протягом періоду з 2025 по 2035 рік, причому очікується, що до 2035 року 14% дівчат і 21% хлопчиків страждатимуть від ожиріння. На доросле населення, до 2035 року ожиріння впливатиме на 35% всіх жінок і 39% всіх чоловіків. Економічний вплив високого ІМТ до 2035 року, щорічно перевищуватиме 800 мільярдів доларів США, що еквівалентно 2,6% від ВВП регіону на той час.

Рандомізоване дослідження STEPS за 2022-й рік зафіксувало, що 20,1% українців страждають на ожиріння, та 29,8% мають надлишкову вагу. Частка

ожиріння серед неінфекційних соматичних захворювань внутрішніх органів складає 24,8%, з них 8% становить дитяче ожиріння [38, 39, 40].

Багато факторів можуть сприяти збільшенню надмірній масі тіла, включаючи режим харчування, рівень фізичної активності та режим сну. Соціальні детермінанти здоров'я, генетика та прийом певних ліків також відіграють певну роль.

Харчування та фізична активність, недостатній сон, спадковість є провідними факторами, що впливають на збільшення ваги.

Умови, в яких ми живемо, навчаємося, працюємо, називаються соціальними детермінантами здоров'я (СДЗ). Традиції харчування у родині та місце харчування мають велике значення для формування здорової харчової поведінки. Такі місця, як дитячі садки, школи чи громади, впливають на режим харчування та активність через їжу та напої, які вони пропонують, і можливості фізичної активності, які вони надають. Інші фактори спільноти, які впливають на ожиріння, включають доступність варіантів здорового харчування, підтримку однолітків і соціальну підтримку, маркетинг і просування, а також політику, яка визначає дизайн громади.

Патогенез ожиріння включає регуляцію використання калорій, апетиту та фізичної активності, але має складну взаємодію з доступністю систем охорони здоров'я, роллю соціально-економічного статусу та основними спадковими чинниками і факторами навколишнього середовища.

Споживання їжі та енергетичний баланс

Основні причини ожиріння залишаються дещо суперечливими. Поточні рекомендації Міністерства охорони здоров'я (МОЗ), щодо боротьби з ожирінням базуються на основній фізіологічній властивості, що накопичення жиру спричинене енергетичним дисбалансом між спожитими та витраченими калоріями. Епідемія ожиріння значною мірою викликана збільшенням енергії внаслідок більшої доступності висококалорійної їжі. Дієта та різноманітні соціальні, економічні та екологічні фактори, пов'язані з харчуванням, мають значний вплив на здатність пацієнта досягати балансу

[41, 42, 43]. Під час 13-річного спостереження за участю 3000 молодих людей, яке було проведене у США у період з 2017-2020 років, було виявлено, що ті, хто споживав велику кількість fast food, важили в середньому на ~ 6 кг більше і мали більший обхват талії, ніж ті, хто віддавав перевагу білковій їжі та клітковині. Було також виявлено, що у цих людей частіше виникають негативні проблеми зі здоров'ям, пов'язані з вагою, такі як підвищений рівень тригліцеридів і вдвічі більша ймовірність розвитку метаболічного синдрому [44, 45, 46]. Ці проблеми ускладнюються у деяких людей, які мають генетичну схильність до накопичення жиру, що може бути спричинено значною взаємодією між гомеостатичними ланцюгами та винагородою мозку. Накопичення ліпідних метаболітів, запальна сигналізація або механізми порушення нейронів гіпоталамуса також можуть призвести до ожиріння, що може пояснити біологічний захист від підвищеної маси жиру в організмі [47, 48, 49].

Маркетинг, що викликає ожиріння, спрямований на просування напоїв або продуктів харчування з високим вмістом цукру та жиру, негативно змінює поведінку людей. Така реклама може збільшити вживання високоенергетичних продуктів і напоїв. Їжа з високим вмістом жиру та цукру може стимулювати центри винагороди мозку, ту саму частину мозку, яка стимулюється кокаїном, героїном та іншими наркотиками, що викликають звикання, тобто ці продукти спеціально створені для того, щоб викликати залежність [50].

Для ефективного лікування ожиріння клініцистам необхідно систематично оцінювати фактори здоров'я пацієнта, що впливають на споживання, метаболізм і витрати енергії [51, 52, 53].

Сімейна історія та спосіб життя

Сімейна історія, спосіб життя та психологічні фактори впливають на схильність до ожиріння. На ймовірність ожиріння може вплинути природа та виховання, збільшені сімейною генетикою (схильність до накопичення жиру) або способом життя (погане харчування чи звички до фізичних вправ).

Дитина, у якої один із батьків страждає ожирінням, має потрійний ризик ожиріння у дорослому віці, тоді як коли обоє батьків дитини страждають ожирінням, ця дитина має 10-кратний ризик ожиріння в майбутньому. Перехресне британське обсерваційне дослідження 260 дітей (139 дівчат, 121 чоловік, віком 3-17 років) продемонструвало, що сімейна історія кардіометаболічних захворювань та ожиріння є критичними факторами ризику тяжкості ожиріння в дитинстві [54, 55, 56, 57].

Проспективне опитування американських 3148 школярів (віком від шести до десяти років) в Аріані висвітлило кілька факторів ризику дитячого ожиріння, включаючи ожиріння батьків, перекуси між прийомами їжі, особливо після вечері, брак сну (< 8 годин) і щоденне споживання соків, газованих напоїв, і солодких продуктів [58, 59]. Два дослідження пар мати-дитина в Сполучених Штатах виявили, що здоровий спосіб життя матерів у дитинстві та підлітковому віці їхніх нащадків був тісно пов'язаний зі значним зниженням ризику ожиріння у їхніх дітей [60]. Ці результати підкреслюють важливість втручання на рівні сім'ї чи батьків для зниження ризику ожиріння у дітей [61, 62, 63, 64].

Однак батьки не є єдиними причинами дитячого ожиріння. І ще однією причиною, що сприяє збільшенню ваги є гіподинамія серед сучасного населення. Наприклад, у Сполучених Штатах фізичне виховання використовувалося як звичайна частина навчальної програми громадської освіти [65, 66]. Починаючи з 2011 року програми фізичного виховання були згорнуті таким чином, що 25 відсотків учнів могли досягти чотирьох із п'яти національних стандартів принаймні 225 хвилин фізичної активності на тиждень, на старших рівнях школи та щонайменше 150 хвилин на тиждень на початковому рівні [67]. Інші фактори, які могли призвести до зниження фізичної активності у дітей, включають збільшення часу, проведеного за ігровими та мобільними пристроями, при скороченні часу, проведеного активно або на свіжому повітрі. Важко сперечатися проти технічного прогресу, але, виходячи з цих досліджень, такі інновації можуть завдати

шкоди здоров'ю дітей [68, 69, 70].

Мікрооточення та мікробіом кишечника.

У пацієнтів із ожиріння мікросередовище кишечника сприяє підтриманню більшого різноманіття різних видів вірусів, ніж у худих господарів. Це середовище більш сприйнятливим до генерації патогенних варіантів, які можуть викликати більш серйозні захворювання [71, 72, 73, 74].

Науково доведений факт, що дисбаланс мікробних популяцій («дисбактеріоз») пов'язаний із широким спектром захворювань, включаючи неврологічні розлади, запальні захворювання кишечника, недоїдання, рак, діабет і ожиріння [75, 76, 77]. Рандомізовані дослідження показують, що обмеження калорійності може сприятливо змінити мікробіом кишечника, а використання антибіотиків може негативно пошкодити мікрофлору кишечника. Дисбіотичні порушення різного ступеня часто виявляються у хворих з надлишковою вагою та ожирінням [78, 79].

Мікробіота кишечника є центральним гравцем у імунній системі організму. Порушення мікрофлори кишечника може призвести до запалення слизової оболонки кишечника. Рандомізовані дослідження [80, 81] показують, що ця відповідь опосередкована TLR (тол-подібні рецептори), які розпізнають і атакують мікроби-господарі [82, 83]. Бродіння харчових волокон і крохмалю в нижній частині шлунково-кишкового тракту, викликане мікробіотом, також може призводити до утворення коротколанцюжкових жирних кислот (SCFA), які можуть регулювати вироблення кишкового гормону, такого як пептид в епітелії кишечника, а також глюкогоноподібні пептиди (GLP-1, GLP-2) і секрецію шлункових інгібіторних пептидів К-клітинами. У пацієнтів з ожирінням ферменти, які беруть участь у сигнальних шляхах глюкози, знижуються. Цілком можливо, що зміни в конкретних мікробних популяціях є важливішими, ніж загальні філогенетичні співвідношення, що призводить до змін у виробленні ферментів, які додатково впливають на регуляцію інсуліну та глюкози, що в кінцевому рахунку призводить до розвитку ожиріння [84, 85].

Генетичні фактори та причини.

Дослідження в сім'ях і близнюках показали, що близько 40-70% варіацій ожиріння у людини є результатом генетичних факторів [86, 87]. Хоча протягом останніх 20 років зміни навколишнього середовища призвели до збільшення рівня ожиріння, генетичні фактори все ще відіграють ключову роль у розвитку ожиріння [88, 89, 90].

Багато генів, таких як споріднений агуті пептид (Agouti-related peptide, AgRP), панкреатичний поліпептидний гормон або рецептор меланокортину (MC4R), були ідентифіковані як причини моногенного ожиріння. Ці гени порушують регуляторну систему апетиту та ваги, гормональні сигнали (грелін, лептин, інсулін) сприймаються рецепторами, розташованими в аркуатному ядрі гіпоталамуса [91]. Синдромне ожиріння — це тяжке ожиріння, яке є результатом аномалій розвитку нервової системи та інших вад розвитку органів/систем, яке може бути спричинено змінами в одному гені або більшій хромосомній ділянці, що охоплює декілька генів. Полігенне ожиріння зумовлене кумулятивним внеском багатьох генів. Крім того, деякі люди з ожирінням набирають зайву вагу через наявність у них багатьох генів, і ці гени змушують їх віддавати перевагу вуглеводній їжі і, отже, споживати більше калорій. Наявність цих типів генів може спричинити збільшення споживання калорій, посилення рівня голоду, зниження контролю над переїданням, зниження насичення, підвищену схильність до накопичення жиру в організмі та підвищену схильність до сидячого способу життя [92, 93].

Рідкісні одногенні дефекти, які пов'язані з високим рівнем голоду, можуть спричинити різке ожиріння у маленьких дітей. Особи, у яких ожиріння розвинулося до двох років, повинні обов'язково проконсультуватися з ендокринологом та розглянути можливість участі у скринінгу на дефіцит MC4R, дефіцит лептину та дефіцит POMC (проопіомеланокортиновий гормон). Дефіцит лептину може спричинити ожиріння через метаболічну дисрегуляцію. Приблизно 50% пацієнтів з

поліморфізмом схильні до переїдання. Поліморфізм MC4R впливає на вивільнення греліну [94]. Хромосома 2p22 (область, що охоплює ген POMC) була ідентифікована як місце гена(ів), що впливає на ожиріння. Ці дослідження показують, що дитяче ожиріння слід розглядати в світлі як екологічного контексту, так і результату генетичної спадщини [95, 96, 97, 98].

Ожиріння є однією з головних причин передчасної смерті у всьому світі. Під час розлогих американських і європейських досліджень було виявлено, що ризик смертності найменший, коли ІМТ становить 20-25 кг/м² для людей, які не палять, і 24-27 кг/м² для курців [99, 100, 111]. Зі зміною показника ІМТ у будь-який бік, ризик збільшується. ІМТ, що перевищує 32 кг/м², пов'язують з подвійним рівнем смертності серед жінок протягом 16-річного періоду [112]. За підрахунками, в Сполучених Штатах ожиріння спричинює зростання з 111 909 до 365 000 смертей на рік, водночас у Європі 1 мільйон (7,7%) смертей пов'язують з надлишковою вагою [113]. Загалом, ожиріння призводить до скорочення середньої тривалості життя на строк від шести до семи років. Якщо показник ІМТ становить 30-35 кг/м², середня тривалість життя зменшується на строк від двох до чотирьох років, а при крайньому ступені ожиріння (ІМТ>40 кг/м²) середня тривалість життя знижується на 10 років [114].

Серцево-судинні захворювання та злоякісні новоутворення є найпоширенішими причинами смерті від ожиріння [115]. Мета-аналіз 239 проспективних досліджень за участю 10,6 мільйонів осіб з Азії, Австралії, Нової Зеландії, Європи та Північної Америки виявив, що смертність від усіх причин була найнижчою при ІМТ 20–25 кг/м², та значно збільшувалась у пацієнтів із надмірною вагою/ожирінням, що свідчить про J-подібний зв'язок між ІМТ та смертністю [116]. Хоча ІМТ є найпростішим і найпоширенішим антропометричним методом діагностики ожиріння, але обвід талії (ОТ) або індекс співвідношення обводу талії до обводу стегон (ОТ/ОС) можуть краще передбачити метаболічні та кардіологічні ризики, оскільки ці показники

демонструють загальний розподіл жиру в організмі, ніж лише ІМТ, і може допомогти ідентифікувати осіб з метаболічним синдромом на більш ранній стадії [117, 118].

Збільшення жирової тканини може спричиняти навантаження на різні ділянки тіла, що призводить до обструктивного апное сну (ОАС), синдрому гіповентиляції при ожирінні (СГ) та остеоартриту, особливо суглобів, що несуть вагу. Пропоновані механізми, що пов'язують ожиріння з ОАС, включають адипокіни, ожиріння верхніх дихальних шляхів і збільшення окружності шиї, що спричиняє колапс глотки.

Крім того, підвищення внутрішньочеревного тиску пов'язане з розладами стравоходу, такими як гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) і стравохід Барретта. Існує декілька шлунково-кишкових та гепатобіліарних ускладнень ожиріння, багато з яких є поширеними та виявляються раніше, ніж кардіометаболічні розлади. Тому скринінг ожиріння у пацієнтів із шлунково-кишковими та гепатобіліарними захворюваннями має бути звичайною практикою для раннього втручання при втраті ваги.

Підшкірна жирова клітковина виконує функцію енергетичного депо організму (при голодуванні кількість жиру в клітинах зменшується, при посиленому харчуванні збільшується) і захищає його від втрати тепла. Однак, якщо ємність підшкірної жирової тканини перевищена, гіпертрофовані адипоцити розриваються, що викликає запалення, і тригліцериди відкладаються у вісцеральній жировій тканині; насправді, ожиріння пов'язане з діастолічною серцевою недостатністю, хронічною хворобою нирок (ХХН), метаболічно-асоційована жирова хвороба печінки (МАЗХП) і цукровим діабетом 2 типу (ЦД2) [119].

Вісцеральна жирова тканина є потужним джерелом прозапальних цитокінів (фактора некрозу пухлини альфа (TNF- α), інтерлейкіну 1 (IL-1) та інтерлейкіну 6 (IL-6), які беруть участь у кардіометаболічних захворюваннях, злоякісних та інфекційних захворюваннях у пацієнтів з ожирінням [120]. Індуковані ліпідами клітинні ураження (ліпотоксичність) через підвищені

вільні жирні кислоти та ліпідні проміжні сполуки, такі як аміди також беруть участь у кардіометаболічних розладах (наприклад, інсулінорезистентність, МАЖХП, серцево-судинні захворювання (ССЗ), які пов'язані з метаболічним синдромом [121, 122, 123,124]. Хронічне запалення та ендотеліальна дисфункція також є ключовими посередниками, що зв'язують ожиріння з серцево-судинними захворюваннями.

Популяційне дослідження, в якому взяли участь 2,8 мільйона дорослих осіб з Великобританії в період з 2000 по 2018 рік, показало, що ІМТ 30–35 кг/м² пов'язаний з п'ятикратним збільшенням ризику розвитку ЦД 2-го типу, який зростає до 12 разів у осіб з ІМТ 40–45 кг/м² [125, 126]. Один з механізмів, що пояснює зв'язок між ожирінням та ЦД 2-го типу, пов'язаний зі збільшенням розмірів печінки та вісцеральних жирових залоз підшлункової залози. Надлишок печінкових тригліцеридів транспортується в ліпопротеїнах дуже низької щільності, включаючи бета-клітини підшлункової залози, і протягом багатьох років це призводить до поступової втрати функцій бета-клітин підшлункової залози та, нарешті, до розвитку клінічного діабету [127]. Дослідження Counterpoint, Counterbalance та DIRECT показали, що дуже низькокалорійна дієта (600–853 ккал/день) протягом 8 тижнів, яка призводить до втрати ваги на 15 кг, сприяє ремісії ЦД 2-го типу та зменшенню жирової інфільтрації печінки та підшлункової залози, що було підтверджено результатами магнітно-резонансної томографії [128]. Ці дослідження показали, що ремісія ЦД 2-го типу відбувається в основному за рахунок втрати ваги та зменшення вісцерального жиру в печінці та підшлунковій залозі [129, 130].

Дослідження типу "випадок-контроль", в якому взяли участь 27 000 учасників з 52 країн, показало, що індекс ОТ/ОС є найсильнішим прогностичним фактором розвитку інфаркту міокарда, незалежно від віку, статі, етнічного походження, куріння та факторів ризику ССЗ (гіпертонія, діабет, дисліпідемія) [131].

Мета-аналіз 25 досліджень, в якому взяли участь 2 247 961 учасник з

західних і східних країн, показав, що особи з ожирінням ($IMT > 30 \text{ кг/м}^2$) мають підвищений ризик ішемічного інсульту на 64% [відносний ризик (ВР) 1,64, 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,36–1,99] і на 24% підвищений ризик кровотечі інсульту, який не був значущим (ВР 1,24, 95% ДІ 0,99–1,54) [132]. Зв'язок між ожирінням та ішемічним інсультом опосередковується звичайними модифікованими факторами ризику серцево-судинних захворювань і незалежними механізмами, пов'язаними з прозапальними цитокінами, зниженими рівнями адипонектину та протромботичним станом (гіперфібриногенемія, гіперв'язкість), які сприяють загибелі ендотеліальних клітин. функцією та атеросклерозом [133, 134].

Встановлений кореляційний зв'язок між ожирінням і синдромом полікістозу яєчників (СПКЯ), який базується на епідеміологічних даних і нещодавно підтверджений генетичними дослідженнями [135]. Існує багато механізмів, що опосередковують вплив збільшення ваги та ожиріння на розвиток СПКЯ [136, 137]. Важливими механізмами є метаболічні ефекти резистентності до інсуліну, стероїдогенні та репродуктивні ефекти гіперінсулінемії. Вироблення адипокіну підшкірним і вісцеральним жиром відіграє певну роль у метаболізмі [138, 139]. Однак, враховуючи складність патогенезу СПКЯ, важливо також розглянути можливі впливи СПКЯ на подальше збільшення ваги або, принаймні, на перешкоджання спробам втрати ваги та її підтримки шляхом зміни способу життя. Можливі посередники цих ефектів включають зміни у витратах енергії, психічний розлад або відсутність фізичної активності [140].

Ожиріння підвищує ризик захворювань жовчного міхура. Систематичний огляд 17 проспективних досліджень за участю 1 921 103 учасників, виявив вдвічі підвищений ризик хронічного холециститу у пацієнтів з IMT більше 25 кг/м^2 , що свідчить про те, що навіть помірне збільшення ожиріння збільшує ризик розвитку патології жовчного міхура [141, 142]. Гормональні зміни та порушення моторики жовчного міхура є провідними механізмами, які пояснюють зв'язок між ожирінням і

захворюванням жовчного міхура [143].

Гіповентиляційний синдром при ожирінні визначається як комбінація ожиріння ($IMT > 30 \text{ кг/м}^2$), денної гіперкапнії ($pCO_2 > 6 \text{ кра}$) і розладів дихання під час сну, які не спричинені іншими станами, пов'язаними з альвеолярною гіповентиляцією [144, 145]. Патофізіологія даного стану може бути пов'язана з резистентністю до лептину, що спричиняє центральну гіповентиляцію, порушення компенсаторної відповіді на гіперкапнію та порушення дихальної механіки внаслідок ожиріння. Захворюваність і смертність від гіповентиляційного синдрому вища, ніж ОАС [146]. Хронічна денна гіпоксія та гіперкапнія підвищують ризик легеневої гіпертензії, правосторонньої серцевої недостатності та легеневого серця [147, 148].

Протягом останніх 40 років спостерігалось паралельне зростання дитячого ожиріння та астми, при цьому поширеність астми подвоїлася між 1980 і 1994 роками [149, 150]. Мета-аналіз семи проспективних епідеміологічних досліджень за участю 333 102 дорослих учасників виявив, що поширеність астми становила 38% серед осіб із надмірною вагою та 92% серед осіб із ожирінням. Механізм, за допомогою якого ожиріння підвищує ризик астми, неясний, але може бути пов'язаний з механічними, запальними та гормональними факторами [151, 152].

Після куріння ожиріння є другою за величиною причиною раку у Великобританії, яку можна запобігти, і підтримання нормальної ваги могло б запобігти 22 800 випадків захворювання на рік у Великобританії [153]. У 2019 році Міжнародне агентство з дослідження раку дійшло висновку, що ожиріння є причиною 10% раку молочної залози в постменопаузі та 11% випадків раку товстої кишки. Для раку нирки, аденокарциноми нижнього відділу стравоходу та раку ендометрію ризику, пов'язані лише з ІМТ, становили 25%, 37% та 39% відповідно. Популяційне проспективне когортне дослідження з використанням даних 5,24 мільйона дорослих Великобританії дійшло висновку, що ІМТ був пов'язаний із 17 видами раку [154]. Кожне збільшення ІМТ на 5 кг/м^2 було приблизно лінійно пов'язане з раком матки,

жовчного міхура, нирок, шийки матки, щитовидної залози та лейкемією. Існував нелінійний, але позитивний зв'язок між ІМТ та раком печінки, товстої кишки, яєчників і постменопаузальним раком молочної залози. Вчені дійшли висновку, що гетерогенність у впливі ІМТ на ризик раку свідчить про те, що можуть існувати різні механізми залежно від типу злоякісності та підгрупи пацієнтів. Часто згадувані механізми, що зв'язують ожиріння зі злоякісністю, включають системні зміни в метаболізмі ендогенних гормонів (наприклад, інсуліну, інсуліноподібного фактора росту, стероїдів) і хронічне запалення, опосередковане адипокінами. Ожиріння також впливає на прогноз раку. Мета-аналіз 82 досліджень за участю 213 075 пацієнтів з раком молочної залози показав, що ожиріння ($IMT > 30 \text{ кг/м}^2$) було пов'язане зі збільшенням смертності, пов'язаної з раком [155, 156].

Велике когортне дослідження, яке охоплює понад 8 мільйонів людино-років, виявило, що $IMT > 25 \text{ кг/м}^2$ є незалежним предиктором термінальної стадії ниркової недостатності. Незалежним механізмом, що зв'язує ожиріння з ХХН, є гіперфільтрація через підвищені метаболічні потреби надмірної маси тіла. Проспективне рандомізоване контрольне дослідження показало, що тримісячні вправи на витривалість серед жінок із ожирінням ($IMT=35 \text{ кг/м}^2$) сприяли покращенню швидкості клубочкової фільтрації нирок на $10 \text{ мл/хв/1,73 м}^2$ [157, 158].

Також існує незалежний зв'язок між ожирінням середнього віку та деменцією. Метааналіз 39 проспективних когортних досліджень, які аналізували дані 1,3 мільйона дорослих у США, Європі та Азії, виявив, що високий ІМТ (надмірна вага або ожиріння) був пов'язаний із підвищеним ризиком деменції, коли ІМТ вимірювали за 20 років до діагностики деменції, але цей зв'язок змінювався, коли ІМТ вимірювався ближче до діагнозу деменції (<10 років).

Людей з ожирінням часто стигматизують у сфері освіти, охорони здоров'я та роботи. Це призводить до дискримінації через ожиріння, яка зросла на 66% за останнє десятиліття з рівнем поширеності, порівняним з

рівнем дискримінації за расовою ознакою. Дискримінація може призвести до низької самооцінки та поганого образу тіла, що може негативно вплинути на залучення до фізичної активності [159]. Ожиріння також пов'язане з психіатричними супутніми захворюваннями. Перехресне епідеміологічне дослідження в США показало, що ожиріння ($IMT > 30 \text{ кг/м}^2$) було пов'язане з приблизно на 25% збільшенням шансів пригніченого настрою та тривожних розладів [160]. Подібним чином інше епідеміологічне дослідження в США за участю 41 654 респондентів у Національному епідеміологічному дослідженні щодо алкоголю та пов'язаних із ним станів показало, що ожиріння було пов'язане з підвищеним ризиком виникнення алкоголізму та залежності від різних видів хімічних речовин. Крім того, збільшення ІМТ також пов'язане з підвищеним ризиком суїцидальних думок, особливо у жінок.

Враховуючи велике медико-соціальне значення, багатофакторність ожиріння, недостатній досвід у наданні психологічної допомоги пацієнтам з надлишковою вагою та ожирінням на шляху модифікації способу життя, дисертаційне дослідження є вкрай важливим та необхідним.

1.2. Проблема порушень харчової поведінки: ризики для здоров'я та її роль у розвитку ожиріння

Розлади харчової поведінки (РХП), згідно з МКХ-10, відносяться до рубрики F50.0 і представляють собою порушення у харчуванні. Вони є важливими факторами розвитку надмірної ваги та ожиріння. Розлади ХП є психічними захворюваннями, пов'язаними з порушеннями прийому їжі і обумовлені психогенними факторами. Вони зафіксовані в МКХ-10 і включають в себе кілька серйозних захворювань, найпоширенішими з яких є анорексія (F50.0), булімія (F50.2) і переїдання (F50.4) [161].

Про серйозність і актуальність проблеми свідчать наступні цифри: кожен 62 хвилини в світі одна людина помирає в результаті РХП; 50% людей, які страждають від РХП, також мають депресію; 50% людей, які страждають від

РХП, мають надлишкову вагу; 35% дієт закінчуються РХП; 10% людей, які страждають від РХП, отримують кваліфіковану допомогу, інші соромляться або просто не хочуть звертатися до фахівців і намагаються самостійно впоратися з проблемою, тим самим лише погіршуючи свій стан; 10% людей, які страждають від РХП, – чоловіки; загальний коефіцієнт смертності в результаті РХП: 4% – при анорексії, 3,9% – при булімії, 5,2% – при інших розладах харчової поведінки [161].

РХП призводять до близько 7000 смертей на рік (станом на 2019 рік), що робить їх психічними захворюваннями з найвищою смертністю. У розвинених країнах психогенне переїдання страждають близько 1,6% жінок і 0,8% чоловіків, залежно від року. За останнє десятиліття кількість госпіталізацій, пов'язаних з РХП, зросла серед усіх вікових груп. Найбільший ріст відбувся серед людей віком від 45 до 65 років (88%), після госпіталізацій серед осіб до 12 років (зростання на 72%) [162]. Жінки частіше за чоловіків набувають харчових розладів у віці 13-30 років.

Загальні витрати в США за перебування в лікарні через чи включаючи харчові розлади зросла з \$165 млн в 1999/2000 році до 277 млн.дол. в 2018-2019; це на 68 % більше. Середня вартість утримання людини з харчовим розладом зросла на 29 % протягом десятиліття, від \$7,300 до \$9,400 [162].

Під харчовою поведінкою розуміється сукупність звичок, пов'язаних з харчуванням, як в буденних умовах, так і в ситуації стресу, а також ставлення до прийому їжі. Тобто, харчова поведінка включає в себе установки, звички, емоції, що стосуються їжі і є індивідуальними для кожної людини.

Перелік правил здорової харчової поведінки, рекомендованих МОЗ України [164]:

➤ Зосереджуйтеся на споживанні їжі. Якщо ви працюєте за комп'ютером, дивитесь телевізор, читаєте або займаєтесь іншими справами, це часто призводить до надмірного споживання харчів, зокрема нездорових. Тимчасово припиніть робити інші справи й приділіть усю увагу їжі.

➤ Намагайтеся вживати їжу тільки за обіднім столом, уникайте споживання продуктів у ліжку, транспорті, перед комп'ютером тощо.

➤ Швидкість уживання їжі істотно впливає на кількість спожитого, повноцінність насичення й відчуття голоду. Треба їсти повільно, витрачаючи по 20-30 хвилин на основне споживання їжі та 10-20 хвилин на перекуси.

➤ Зробіть спільне споживання страв правилом вашої сім'ї. Це найкраща можливість виховувати здорові харчові звички в дітей, онуків та всіх інших членів родини. Крім того, кожен сніданок, обід і вечеря в сімейному колі – важливий крок до добробуту й зміцнення зв'язків між членами родини.

➤ Не тримайте вдома некорисні продукти, це значно зменшить вірогідність їх споживання.

➤ Уникайте вживання страв і напоїв, якщо не відчуваєте голоду. Не плутайте емоції з голодом. Випийте спочатку склянку води, почекайте 10-15 хвилин, і ви зрозумієте, чи справді хочете їсти.

➤ Коли є нестерпне бажання щось з'їсти, почніть з маленького шматочка. Якщо це шоколад – відкусіть один квадратик і посмакуйте його. Спробуйте зупинитися й уникнути споживання великої кількості об'єкта вашого бажання.

Виділяють три основні типи розладу харчової поведінки: обмежувальний тип ХП, емоціогенний тип ХП та екзогенний тип ХП [164]. Обмежувальний тип харчової поведінки – це надлишкові харчові самообмеження і безсистемні дієти. Періоди обмежувального типу харчової поведінки змінюються періодами переїдання з новим інтенсивним набором ваги. Зазначені періоди призводять до емоційної нестабільності – дієтичної депресії. Емоціогенний тип харчової поведінки – гіперфагічна реакція на стрес, емоційне переїдання. При такій поведінці стимулом прийому їжі стає не голод, а емоційний дискомфорт; їжа у відповідь на стрес, депресію; синдром нічної їжі; ранкова анорексія; вечірня і нічна їжа; інсомнія; компульсивний тип харчової поведінки; повторювані епізоди різкого

переїдання; чіткий стан дистресу через наявність таких епізодів. Екзогенний тип харчової поведінки проявляється підвищеною реакцією людини не на внутрішні, гомеостатичні стимули до прийому їжі, а на зовнішні. При даному типі харчової поведінки кардинальне, визначальне значення має доступність продуктів; гіперактивність до харчових стимулів: зовнішній вигляд їжі, запах, смак; їжа за компанію; часті перекуси. Не відрегульована сувора дієта призводить: до дієтичної депресії, загострення емоційної нестабільності, зневіри у свої сили, відмови від продовження у дотриманні раціонального типу харчування, втрати клітинної маси замість жирової, зниження рівня основного обміну і подальшого набору ваги [164].

Американські фахівці описали відмінності у виборі їжі між чоловіками та жінками. Повідомляється, що жінки постійно споживають більше фруктів і овочів, харчових волокон і менше жирів. Відповідно до такого більш здорового вибору їжі жінки зазвичай надають більшого значення здоровому харчуванню. Крім того, мотивація контролю ваги є більш помітною у жінок, і вони частіше дотримуються дієти або стримують свою харчову поведінку. Нещодавні дослідження показали, що переконання щодо здоров'я та мотивація контролю ваги можуть пояснити до 50 відсотків гендерних відмінностей у виборі їжі. Крім того, однією із причин вибору менш здорової їжі чоловіками можуть бути пов'язані з їхніми поганими знаннями про харчування. Проте переконання щодо здоров'я, ставлення до їжі та дотримання дієти є явищами, які змінюються протягом життя. З віком зміни в хемосенсорних системах сприйняття відіграють важливу роль у виборі їжі. Зниження смакової (можливо, навіть більш виражене) та нюхової функції може призвести до зниження приємності їжі, таким чином обмежуючи підсилювальні властивості споживання їжі, що зрештою призводить до зниження апетиту, про що часто повідомляють у людей похилого віку. Крім того, є деякі вказівки на те, що з віком відчуття ситості, пов'язане з відчуттями, зменшується [168]. Сенсорно-специфічне насичення – це зменшення відчуття приємності під час споживання їжі. Зниження

приємності зазвичай спонукає до вибору інших продуктів і, отже, до різноманітного харчування. Таким чином, зниження специфічного сенсорного насичення може частково пояснити обмежену різноманітність дієти, яка іноді спостерігається у людей похилого віку. Однак спосіб життя, соціально-економічна ситуація та інші змінні можуть обмежити вплив таких фізіологічних змін і допомогти підтримувати достатнє споживання їжі, незважаючи на ці вікові процеси.

МОЗ України виділяє основні причини та ризики щодо виникнення РХП [168]:

– ДІЄТИ Й ОБМЕЖЕННЯ В ХАРЧУВАННІ. Науково доведено, що це найсильніший чинник розвитку РХП. У людини може бути схильність до розладу, але вона може ніколи не мати його, якщо не почне рахувати калорії з метою схуднення та не сидітиме на жорстких дієтах.

– СОЦІАЛЬНИЙ ТИСК. У нашому світі бути красивим та успішним означає бути струнким і підтягнутим. Прагнення успіху та визнання провокує перші спроби схуднення, що запускає розлад харчової поведінки.

– ЕМОЦІЙНА ВРАЗЛИВІСТЬ РАЗОМ ІЗ НЕВМІННЯМ КЕРУВАТИ ЕМОЦІЯМИ. Існують високочутливі люди, які все сприймають близько до серця: вони швидко збуджуються емоційно й довше загасають. Такі люди схильні до залежної поведінки та розладів харчової поведінки.

– ПСИХОЛОГІЧНА ТРАВМА. Фізичне, емоційне і соціальне насильство в минулому, а також булінг або погані стосунки з однолітками можуть вплинути на розвиток РХП.

– ПІДЛІТКОВИЙ ВІК. Саме в цьому віці виникає потреба в переживанні себе як окремої дорослої особистості. Головне для підлітків – спілкування з однолітками й затвердження себе всередині кола спілкування. Якщо в тому, щоб вибудувати стосунки із собою та з однолітками, виникають труднощі, однією з компенсаторних стратегій може бути корекція фігури.

РХП можуть, також, бути наслідками депресивних і тривожних

розладів. Приблизно 50% пацієнтів, які страждають на булімію або компульсивне переїдання, мають також ознаки синдрому дефіциту уваги і гіперактивності (СДУГ (F 90.1)) – це гіперкинетичний розлад поведінки, характерний лише для дитячого віку і внаслідок нього можуть бути РХП, а не навпаки), і приблизно 15% пацієнтів виявляють коморбідну компульсивну поведінку – зловживання алкоголем і наркотичними речовинами, компульсивний шопінг і множинні сексуальні зв'язки. Для таких людей можуть бути характерні самоушкодження, хаотичний сон, ознаки межового розладу особистості або біполярного розладу. Особливо небезпечні РХП у дитячому і підлітковому віці, адже вони можуть призвести до порушення росту й розвитку.

1.3. Ожиріння та непсихотичні психічні розлади: взаємозв'язок та взаємовплив обох назологій

Надмірна вага та ожиріння не тільки ускладнюють перебіг хронічних соматичних захворювань, але й збільшують ризик розвитку деяких непсихотичних психічних розладів (НПР): депресії, тривожних розладів, згідно МКХ-10, це захворювання з рубрик F40–F48, F32–F39. НПР суттєво впливають на фізичне, психічне та соціальне функціонування та підвищують ризик передчасної смерті. НПР ускладнюють задоволення основних потреб людини і негативно впливають на її повсякденну життєву діяльність, що призводить до значного зниження якості життя. Згідно з епідеміологічними дослідженнями, НПР викликають ряд соціальних дисфункцій, які є більш серйозними, ніж наслідки хронічних соматичних захворювань, таких як стенокардія, артрит, бронхіальна астма та цукровий діабет [169].

Нижче наведено варіанти психічних розладів, що виникають при ожирінні, і описані в працях різних авторів: астенічні розлади; ендокринний психосиндром; тривожні розлади; афективні розлади (часто депресивні); порушення поведінки; когнітивні розлади; порушення сну, не викликані

депресією [169].

За даними ВООЗ, на 2022 рік, загальна кількість людей у світі, що страждають на депресії складає 264 млн. чоловік, тривожні розлади – 284 мільйони, біполярні афективні порушення – 46 млн., розлади харчової поведінки – 16 мільйонів, інші ментальні розлади – 792 млн. За прогнозами ВООЗ, до 2025 року, психічні захворювання займуть друге місце у світі після серцево-судинних захворювань як фактор інвалідності [170].

Рівень ожиріння в усьому світі зріс майже втричі з 1975 року. Поширеність ожиріння серед жіночого населення України становить 29,7–35,5%, а аліментарно-конституційного ожиріння – майже 95%. Серед міського населення України лише 29,3 % населення мають нормальну масу тіла, а 70,7% мають надлишкову вагу та ожирінням 1–3 ступеня. Дитяче ожиріння зростає з кожним роком і сьогодні в 10 разів перевищує показники 1970-х років. У той же час рівень депресії постійно зростає. З початку 2000-х років багато досліджень встановили зв'язок між цими двома станами, показавши, що поширеність депресії у людей з ожирінням вдвічі вища, ніж у людей зі здоровою вагою. Частина асоціації є інтуїтивно зрозумілою, каже Еліна Гіпсьонен, директор Австралійського центру здоров'я в Університеті Південної Австралії в Аделаїді. «Люди з ожирінням відчують стигматизацію, і це неминуче впливає на психічне здоров'я», – каже вона [171]. На ці два стани також впливають деякі з тих самих факторів ризику, включаючи менш здорові харчові звички, відсутність фізичної активності, порушення режиму сну та зловживання психоактивними речовинами. Але насправді зв'язок між ожирінням і депресією набагато складніший. Дослідження, проведені протягом останнього десятиліття, описали взаємопереплетені та накладаючі один на одного біохімічні зміни між двома станами, причому кожне посилює інше. У людей з ожирінням часто спостерігається хронічне запалення. У жировій тканині міститься ряд імунних клітин, які виробляють сигнальні білки, пов'язані із запаленням. Тому люди з ожирінням, ймовірно, вироблятимуть надлишок цих молекул.

Деякі з цих білків, наприклад цитокіни, настільки тісно пов'язані з проблемами психічного здоров'я, що їх зазвичай використовують як біомаркери депресії. Кілька досліджень виявили, що цитокіни знижують регуляцію серотоніну, ключового гормону в регуляції настрою. Вони роблять це шляхом стимуляції ферменту, який змінює надходження амінокислот, необхідних для утворення серотоніну. Ефект цитокінів дає одне біологічне пояснення того, чому люди з ожирінням мають більший ризик розвитку депресії, але це обриває обидві сторони. Дослідження також показали, що люди, які перебувають у стані депресії, незалежно від їх статури, вже мають більш високі концентрації цитокінів в організмі [171]. Прозапальні цитокіни можуть викликати розвиток резистентності до інсуліну, що призводить до діабету 2-го типу. І тому, що люди з цим типом діабету мають підвищений ризик набору ваги, тому однаково можливо, що підвищений рівень цитокінів, викликаний депресією, сприяє ожирінню.

У 2019 році дослідники оцінили психічне здоров'я 89 чоловіків і взяли зразки крові для визначення рівня кортизолу. Науковці виявили позитивну кореляцію між рівнем кортизолу та депресією. Це є ще одним ключовим зв'язком між ожирінням і депресією, оскільки кортизол відіграє багато ролей, окрім реакції на стрес, одна з яких – підвищення апетиту [171].

Ожиріння, незалежно від депресії, також корелює з високими концентраціями кортизолу. Мета-аналіз, який вивчав ожиріння, але не депресію, виявив, що на кожні 2,5 кг збільшення ІМТ відбувається відповідне збільшення кортизолу на 9,8%, виявлений у зразках волосся. Високий рівень кортизолу, пов'язаний з депресією, може викликати ожиріння. А високий рівень кортизолу, пов'язаний із ожирінням, також може призвести до посилення депресії. Тому пацієнтам, які страждають на ожиріння та депресію на реабілітаційному етапі дуже важливим є вироблення мотивації, шляхом КПТ. Є достатньо доказів того, що КПТ при депресії має багато переваг: КПТ забезпечує зменшення симптомів депресії і як самостійний метод лікування, так і у комбінації з відповідними лікарськими засобами. Крім того, КПТ

забезпечує позитивні зміни у хибних ідеях та переконаннях пацієнта, які призвели до розвитку депресії.

Тривожні розлади, зокрема фобічні тривожні розлади (F 40.0), разом з депресією, є одними з найпоширеніших психічних розладів. Початок тривожного розладу, за винятком деяких випадків, зазвичай відбувається між 2-м і 4-м десятиліттями життя. Майже 60% всіх тривожних розладів виявляються вперше до 21 року.

43% дорослих з депресією страждають на ожиріння, і дорослі, які мають психічні захворювання, частіше страждають на ожиріння, ніж ті, хто має психічне здоров'я. Хоча периферичне запалення, гормональна дисрегуляція та генетичний дефіцит, як вважають, грають певну роль у співвідношенні ожиріння та психічних розладів, механізм нейронного кола та пов'язані з ним ключові шляхи нейромедіаторів ще не досліджені достатньо [171].

Систематичний огляд і мета-аналіз, проведений американськими вченими, досліджував зв'язок між ожирінням та тривожними розладами. Під час дослідження автори проаналізували 25 досліджень, що були опубліковані в базах даних PubMed, Scopus, PsycINFO та Google scholar у 2018 році. Результати мета-аналізу показали, що частота тривоги при ожирінні мала загальне співвідношення шансів 1,30 і 95% ДІ 1,20–1,41, а при надмірній вазі – співвідношення шансів 1,10 і 95% ДІ 1,00–1,21.

Незважаючи на багато досліджень, проблема ожиріння та розвитку тривожних розладів є особливо актуальною для системи охорони здоров'я у всьому світі і потребує негайного вирішення. Дуже важливо звернути увагу на потенціал хронізації цих розладів: згідно з дослідженнями, від моменту появи перших симптомів тривожного розладу до початку професійного психотерапевтичного лікування проходить в середньому 8 років. Тому рання діагностика та комплексний підхід до корекції тривожних розладів у пацієнтів з ожирінням.

1.4. Сучасні напрямки модифікації способу життя при ожирінні: елементи когнітивно-поведінкової терапії як новий інструмент у комплексній системі модифікації способу життя у пацієнтів з ожирінням

Ожиріння є дуже складним, багатофакторним захворюванням: генетичні, біологічні, психологічні, поведінкові, сімейні, соціальні, культурні та екологічні фактори можуть впливати різними способами на його перебіг та прогноз. Стратегії, що базуються на фактичних даних для покращення втрати ваги, підтримки здорової ваги та зменшення супутніх захворювань, як правило, включають різні втручання: дієтичні, харчові, фізичні, поведінкові, психологічні та, якщо необхідно, фармакологічні та хірургічні. Такі методи лікування проводяться в міждисциплінарному контексті клінічною командою, що складається з ендокринологів, дієтологів, фізіотерапевтів, психіатрів, психологів, а іноді й хірургів. Наукові дані свідчать про те, що мультидисциплінарні програми надійно забезпечують і підтримують помірну втрату ваги від 5% до 10% у довгостроковій перспективі.

У січні 2023 року Європейське ендокринне товариство випустило нові рекомендації щодо лікування ожиріння. Згідно оновленим рекомендаціям, вибір терапії залежить не тільки від ІМТ, але дієта, фізичні вправи та зміна поведінки повинні бути включені в усі підходи до лікування надмірної ваги та ожиріння.

На сьогодні, доступно небагато ліків для лікування ожиріння, і їхня ефективність обмежується короткостроковою підтримкою втрати ваги, а не лікуванням, і переваги зникають, коли застосування препарату припиняється. Всі ліки за своєю суттю мають більший ризик, ніж дієта та фізичні вправи. Препарати для зниження ваги, схвалені Food and Drug Administration (FDA), можуть використовуватися як частина комплексної програми зниження ваги для пацієнтів з ІМТ ≥ 30 кг/м² без супутніх факторів ризику або захворювань, пов'язаних із ожирінням, а також для пацієнтів з ІМТ ≥ 27 кг/м² з супутніми

фактори ризику або захворюваннями, пов'язаними з ожирінням. Якщо реакція пацієнта на препарат для зниження ваги вважається ефективною (втрата ваги на 5% або більше від маси тіла через 3 місяці) і безпечною, рекомендується продовжувати прийом препарату. Якщо лікування вважається неефективним (втрата ваги менше ніж на 5% через 3 місяці) або якщо є проблеми з безпекою чи переносимістю в будь-який час, рекомендується припинити прийом препарату та розглянути альтернативні ліки або направити на альтернативні підходи до лікування. Семаглутид, який ухвалено для лікування ЦД 2 типу в Канаді, США та деяких країнах Європи, нині вивчається в клінічному випробуванні як потенційний засіб для тривалої терапії ожиріння. За даними програми клінічного випробування SUSTAIN (Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes), в осіб із ЦД 2 типу, які підшкірно отримували семаглутид 1,0 мг упродовж 30-56 тижнів, втрата маси тіла (МТ) становила від - 4,5 до - 6,5 кг (плацебо-відрахування втрати МТ дорівнювало -0,5 кг) [171]. Учасники з обох груп, що отримували семаглутид (0,5 та 1,0 мг щотижнево), досягали $\geq 5\%$ втрати МТ у 65,7% випадків порівняно з 11,3% у групі плацебо. Серед пацієнтів із ЦД 2 типу та встановленим ССЗ або високим кардіоваскулярним ризиком семаглутид у дозі 0,5 та 1,0 мг щотижнево через 2 роки терапії зумовлював втрату МТ на -2,9 та -4,3 кг відповідно порівняно з плацебо [171]. Також впродовж 2 років лікування семаглутид у хворих (віком ≥ 50 років) на ЦД 2 типу зі встановленим ССЗ або високим кардіоваскулярним ризиком порівняно з плацебо зменшував частоту серцево-судинних подій (серцевий ритм – 0,74; 95% ДІ 0,58-0,95) [112]. В осіб з ожирінням без ЦД семаглутид у дозі 0,4 мг на добу підшкірно зменшував МТ на -13,8% порівняно з -2,3% на тлі прийому плацебо [60]. Нині триває клінічне випробування, в якому досліджують серцево-судинні події при ожирінні без ЦД, але із серцевосудинними подіями в анамнезі. Досліджено численні терапевтичні підходи, зокрема монотерапію чи комбіноване лікування різними гормональними засобами (наприклад, ГПП-1, гастроінтестинальним

пептидом, глюкагоном, окситомодуліном, амліном, РУУЗ-36). Передбачають, що призначення комбінацій цих гормонів може бути корисним, оскільки МТ регулюється великою кількістю гормонів.

У пацієнтів з супутнім цукровим діабетом розглядати вплив антидіабетичної терапії на МТ треба в контексті вибору такого медикаменту, що забезпечує найбільший контроль глікемії. Агоністи рецепторів ГПП-1 та інгібітори котранспортера натрію/глюкози, крім поліпшення глікемічного контролю, також сприяють втраті МТ. Метформін, інгібітори дипептидилпептидази-4 й акарбоза на МТ зазвичай не впливають. Інсулін, стимулятори його вивільнення та тіазолідиндіони спричиняють набір МТ [170]. Фармакотерапія ожиріння поліпшує контроль ЦД і може бути корисною для втрати МТ. Це краще, ніж використання інсуліну окремо або інсуліну з сульфонілсечовиною. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину і блокатори кальцієвих каналів, а не бета-адреноблокатори, слід розглядати як терапію першої лінії артеріальної гіпертензії у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу з ожирінням. Жінкам з ІМТ 27 кг/м² або більше з супутніми захворюваннями або ІМТ 30 кг/м² або більше, які шукають контрацепцію, оральні контрацептиви пропонуються замість ін'єкційних препаратів через збільшення ваги при ін'єкційних препаратах, за умови, що жінки добре поінформовані про ризики та переваги (тобто оральні контрацептиви не протипоказані).

При застосуванні препаратів для зниження ваги необхідно дотримуватись нижчезазначених правил:

- Уникати вживання ліків без супутньої зміни способу життя.
- Постійно оцінювати ефективність і безпеку препарату.
- Припинити використання, якщо препарат неефективний у схудненні або підтримці ваги, або якщо є серйозні побічні ефекти.
- Не можна очікувати, що фармакотерапія й надалі буде ефективною для зниження або контролю ваги після припинення медикаментозної терапії, без модифікації способу життя.

Баріатрична хірургія включає процедури шлункового шунтування, рукавної гастректомії, бандажування шлунка та біліопанкреатичного шунтування. Доведено, що ці процедури призводять до значної та довготривалої втрати ваги, але щорічно проводяться менш ніж 0,2% людей із ожирінням, що робить поточну баріатричну хірургію практично неактуальною для громадського здоров'я. Основні механізми впливу різняться залежно від процедур і включають контроль голоду, зміну апетиту, обмеження споживання, відволікання їжі з проксимального відділу тонкої кишки, порушення всмоктування макроелементів, збільшення витрат енергії, відразу до їжі та, можливо, зміни кишкової мікрофлори та зміни до рівня жовчних кислот у сироватці крові. Результати втрати ваги зазвичай становлять 50-60% втрати надлишкової ваги через 10 років для шлункового шунтування, 45-55% для шлункового шунтування, 70% для біліопанкреатичного шунтування. Немає даних про довгострокову втрату ваги для рукава. У зв'язку зі зниженням ваги спостерігаються значні та стійкі покращення тривалості життя, якості життя та багатьох супутніх захворювань ожиріння. Середньострокові та довгострокові дані з рандомізованих клінічних досліджень поки що недоступні. Ризик смертності залежить від типу хірургічного втручання та коливається від 0,1% для пов'язування шлунка до 1-2% для інших процедур. Критерії для розгляду питання про баріатричну хірургію включають наявність ожиріння ($IMT > 30$ кг/м²), історію кількох спроб зниження ваги нехірургічними засобами, усвідомлення потенційних ризиків і зобов'язання відвідувати програму подальшого спостереження. Рішення про те, яку процедуру слід використовувати, ґрунтується на перевагах пацієнта чи хірурга, наявності належного догляду та терпимості пацієнта до ризику та постійних анатомічних змін. Хірургічне втручання є варіантом для ретельно відібраних пацієнтів із клінічно вираженим ожирінням (тобто осіб з $IMT \geq 40$ кг/м² або з $IMT \geq 35$ кг/м² із супутніми захворюваннями), коли менш інвазивні методи не дали результатів і пацієнт знаходиться на рівні високого ризику

захворюваності та смертності [171].

Старі та нові когнітивні поведінкові методи є успішними стратегіями серед інших медичних протоколів і реабілітаційних процедур. Клінічна психологія та психологія здоров'я можуть допомогти пацієнтам довгостроково брати участь у стійких та успішних програмах зниження ваги. КПТ входить до переліку стандартизованих методик ВООЗ та рекомендована для лікування саме коморбінних психічних розладів.

КПТ – метод психотерапії, що базується на усвідомленні того, що при багатьох психіатричних розладах та психологічних проблемах сприйняття реальності є спотвореним, а також, що неадекватні дії у відповідь на наявні проблеми є основними факторами, що підтримують розвиток та утримання наявних проблем і розладів. КПТ базується на стосунку партнерської співпраці між клієнтом та терапевтом. У процесі спільного дослідження наявних проблем терапевт та клієнт вибудовують спільне розуміння проблеми/розладу, формулюють цілі та відтак співпрацюють над їхнім досягненням. Основні методики КПТ, які використовуються в медичній практиці наведені у додатках.

Незважаючи на те, що свого розвитку КПТ набула недавно, проте в працях багатьох вітчизняних та закордонних дослідників, неоднаразово наголошувалось про її першочергову роль при корекції РХП та утриманні оптимально ІМТ. Так, професор Ostar Dombrovsky зазначив, що «Поведінкові фактори, тобто неправильне харчування та відсутність фізичної активності, є одними з основних найближчих причин, пов'язаних із ожирінням та смертністю». Важливість роботи над модифікованими факторами, особливо психологічними, для зменшення або запобігання ожиріння, неоднаразово наголошували, Devin Brewster та Robert Taylor: «Враховуючи невдачі методів схуднення, навіть хірургічних методів, розуміння психологічних змінних, які впливають на успіх хірургічного та нехірургічного схуднення, є обов'язковим, оскільки галузь продовжує прагнути зменшити вплив ожиріння на здоров'я населення» .

Етіологія ожиріння є багатофакторною через складну взаємодію між генетичними, поведінково-психосоціальними факторами та факторами навколишнього середовища. Поведінкові фактори, такі як дисфункціональні харчові звички та низький рівень фізичної активності, зазвичай є ключовими модифікованими факторами ризику щодо розвитку ожиріння [171].

КПТ ожиріння зазвичай може допомогти пацієнтам досягти результату втрати ваги, зменшуючи дисфункціональну поведінку, зосереджуючись на когнітивних процесах, змінюючи нереалістичні цілі щодо ваги та негативне сприйняття образу тіла та покращуючи психологічні навички, такі як здатність клієнта до самоконтролю (наприклад, використання щоденників), контроль стимулів через обмеження кількості їжі та стратегії модифікації поведінки, такі як повільне жування, час, щоб насолоджуватися їжею, і підвищення обізнаності про задоволення, пов'язане зі смаком і їжею. Крім того, психотерапія працює на допомогу пацієнтам у підтримці початково досягнутих цілей, запобіганні можливим рецидивам та управлінні критичними ситуаціями за допомогою стратегій подолання.

На даний час проведено близько 80 рандомізованих контрольованих досліджень щодо ефективності КПТ при депресії. В деяких з них порівнювали ефективність КПТ й антидепресантів з групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, де була показана однакова ефективність цих двох підходів. У це може бути важко повірити прихильникам біологічно-орієнтованої психіатрії – але це так. До того ж виявлено і ряд переваг КПТ – відсоток осіб, які припиняли лікування КПТ, нижчий, ніж при фармакотерапії, де можливі симптоми побічної дії. Так само ризик рецидиву у пацієнтів, які пройшли і завершили КПТ, є дещо нижчий, ніж в осіб, що застосовували і завершили фармакотерапію антидепресантами. Ймовірно, це пов'язано з тим, що однією з цілей КПТ є навчання пацієнта бути «собі самому психотерапевтом» і набути навичок попередження депресії. Втім це не означає, що КПТ і фармакотерапія є обов'язково альтернативами одна одній. В дослідженнях, де порівнювали ефективність

комбінації КПТ + антидепресант та монотерапії КПТ або лише антидепресанту, показано, що при тяжких формах депресії комбіноване терапія є значно ефективнішою, аніж монотерапія. Тому, як правило, при тяжких депресіях рекомендують поєднувати ці два види втручань. Таке ж лікування рекомендоване і при рекурентних та терапевтично-резистентних депресіях. Є також один з нових напрямків КПТ – майндфулнес-орієнтована КПТ, яка показала у дослідженнях свою ефективність щодо попередження рецидиву депресії у людей, котрі перенесли вже два і більше таких рецидивів. Цей підхід застосовується не під час самої депресії, а під час ремісії – пацієнт вчиться певних метакогнітивних навичок, які власне, на думку авторів цього методу, є ключовими у попередженні рецидиву, зокрема уміння абстрагуватися від думок, переключати увагу на «тут і тепер».

Процес лікування у КПТ проходить 3 основні етапи:

- функціональний аналіз;
- формування нових навичок поведінки у навчальних умовах;
- зміна поведінки у реальному житті.

Серед основних напрямків КПТ виділяють три складові:

– Когнітивна терапія. Лікар допомагає пацієнтові сформуванню позитивне ставлення до себе, раціонально-емотивна терапія. Людина повинна відмовитися від недосяжних цілей та нездійснених бажань.

– Мультимодальна терапія. Пацієнт за допомогою фахівця аналізує ситуацію з усіх боків, описує думки і почуття, що виникають у нього, намагається в них розібратися, шукає вихід і способи вирішення проблеми.

– Поведінкова терапія. Вона включає самоспостереження, самоінструкції, самоконтроль, релаксацію та інші дії щодо регулювання своєї поведінки.

КПТ стосується того, як ви думаєте про їжу. Це допоможе вам розпізнати образи мислення, які збивають вас із ладу, які можуть підірвати ваш успіх у здоровому харчуванні та керуванні вагою/втратою ваги. Це також допоможе вам навчитися та практикувати використання позитивних

висловлювань про себе.

Приклади думок, які знищують нас:

- «Це надто важко. Я не можу цього зробити».
- «Якщо я не досягну своєї цільової ваги, я зазнав невдачі».
- «Тепер, коли я схудла, я можу повернутися до їжі, як захочу».

Приклади позитивних висловлювань самоподолання включають:

– «Я усвідомлюю, що переїдаю. Мені потрібно подумати, як я можу припинити цю модель поведінки».

– «Мені потрібно зрозуміти, що спровокувало моє переїдання, щоб я міг створити план, як впоратися з цим, якщо я знову зіткнуся з тригером».

– «Я дійсно голодний чи це просто бажання? Я почекаю, щоб побачити, чи це відчуття пройде».

– Які стратегії допоможуть мені контролювати вагу?

Щоб схуднути, корисно змінити своє мислення. Контроль ваги означає зміну способу життя. Цього не станеться, якщо ви покладаєтеся на короткострокову дієту за дієтою, щоб схуднути. Щоб досягти успіху, усвідомте, яку роль відіграє їжа у вашому житті, і навчіться використовувати позитивне мислення та поведінкові стратегії подолання, щоб контролювати своє харчування та вагу.

Рекомендації ВООЗ, яких необхідно дотримуватись для прищеплення навичок здорового харчування [34]:

– Не пропускайте прийоми їжі.

– Плануйте їжу та закуски заздалегідь.

– Слідкуйте за своїми харчовими звичками. (Див. "харчовий щоденник" нижче.)

- Обмежте нічний прийом їжі.
- Пийте багато води.
- Відкладайте/відволікайтеся, коли відчуваєте тягу.
- Робіть вправи замість їжі, коли вам нудно.

- Будьте уважні, коли їсте. Не їжте під час перегляду телевізора, роботи, водіння або стоячи.
- Їжте лише в певних умовах (кухонний стіл).
- Слідкуйте за розміром порцій.
- Дозвольте собі їсти різноманітну їжу, не забороняючи собі конкретну їжу.
- Підбадьорюйте себе.
- Шукайте людину підтримки, яка допоможе вам залишатися мотивованими та відповідальними.
- Думайте про здорове харчування як про зміну способу життя.
- Зважуйтесь не частіше одного разу на тиждень.
- Обирайте здорову їжу.
- Харчовий щоденник

Харчовий щоденник – це інструмент для детального запису:

- Яку їжу ви їсте.
- Коли ви їсте.
- Що ви відчуваєте, коли їсте.
- Що ви робите (якщо щось робите) під час їжі.

Щоденник може допомогти вам краще зрозуміти, що ви їсте і чому ви це їсте. Це також може допомогти вашому лікарю, терапевту або дієтологу працювати з вами, щоб внести необхідні зміни для успішного контролю ваги.

КПП розладів ХП у пацієнтів включає наступні складові: підтримка; самоконтроль; боротьба зі стресом; ситуаційний вплив; здібності вирішення проблем; регуляція поведінки стимулами.

Підтримка може бути з боку групи, друга чи членів сім'ї. Участь у групі підтримки може покращити прихильність до зміни способу життя, а отже, сприяти втраті ваги. Чим частіше люди відвідують групові зустрічі, тим більше підтримки, мотивації та контролю вони отримують, і тим сильніше підвищується їхня індивідуальна відповідальність, що в результаті

призводить до більшої втрати ваги.

Самоконтроль може включати ведення журналу прийому їжі (у тому числі реєстрацію кількості калорій у продуктах харчування), регулярні зважування, спостереження та записи моделей поведінки. Іншою корисною інформацією, яка потребує запису, є час і місце їди, наявність або відсутність інших людей, а також настроїв пацієнта. Медичні співробітники можуть підтримувати зворотний зв'язок із пацієнтом для зміни на краще його харчових звичок.

Боротьба зі стресом включає навчання пацієнтів виявлення стресових ситуацій і вироблення стратегій боротьби зі стресами, не пов'язаними з прийомом їжі (наприклад, прогулянки, медитація, глибоке дихання).

Ситуаційна дія полягає в отриманні відчутних нагород за досягнення позитивного результату (наприклад, збільшення часу, що витрачається на ходьбу, або зниження кількості споживання деяких продуктів харчування). Нагороди можуть бути надані з боку інших людей (наприклад, членів групи підтримки або працівників сфери охорони здоров'я), або самого пацієнта (наприклад, купівля нового одягу або квитків на концерт). Також можуть бути корисними усні нагороди (похвали).

Вирішення проблем полягає у визначенні та перспективному плануванні ситуацій, що збільшують ризик нездорового харчування (наприклад, під час подорожі або виходи в гості чи ресторан) або зменшують можливість фізичної активності (наприклад, довготривале водіння автомобіля).

Стимулююча регуляція поведінки полягає у визначенні перешкод для здорового харчування та активного способу життя та розробці стратегій щодо їх подолання. Наприклад, люди можуть уникати відвідування ресторанів швидкого харчування або можуть не тримати вдома солодощі. Для підтримки більш активного способу життя вони можуть займатися активними хобі (наприклад, садівництвом), брати участь у запланованих групових заходах (наприклад, групові заняття, спортивні команди), більше

ходити пішки, зробити звичкою підніматися сходами замість використання ліфта і паркувати машину на дальньому кінці автостоянки (внаслідок чого буде забезпечено тривалу пішу прогулянку). Інтернет-ресурси, мобільні програми та інші технологічні пристрої також можуть бути корисними у підтримці зміни способу життя та втрати ваги. Мобільні програми можуть допомогти пацієнтам визначити цілі при зниженні ваги, відстежувати свій прогрес, контролювати споживання їжі та реєструвати фізичну активність.

Підсумовуючи, варто наголосити, що надлишкова вага та ожиріння є поширеним явищем із тенденцією до посилення. Для успішного довгострокового лікування ожиріння, психосоціальні та психопатологічні змінні є важливими елементами, які слід враховувати через відповідні кореляції між ожирінням і психологічними факторами, такими як самооцінка, якість життя, стресові життєві події, розлади харчової поведінки, проблеми з настроєм, тривога та особистісні риси. Проблема розробки малоінвазивних, безпечних немедикаментозних методик, які б мотивували пацієнтів, коригували патологічні типи ХП, НПР, сприяли б прищепленню навичок здорового способу життя та спонукали пацієнтів підтримувати бажану МТ, навіть, після закінчення курсу, потребує нагального вирішення, що обґрунтовує актуальність дисертаційного дослідження.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Клінічна характеристика хворих та загальна методологія дослідження

Для досягнення мети та вирішення поставлених завдань дослідження, було обстежено 272 пацієнтів, які перебували на амбулаторному лікуванні в КНП ММР «ЦПМСД №4», Університетській поліклініці ЧНУ імені Петра Могили та ДУ «ТМО МВС України по Миколаївській області» протягом 2020-2023 років.

Дисертаційна робота є зразком відкритого проспективного когортного дослідження, яке складалося з: скринінгового етапу (на даному етапі проводили відбір пацієнтів до дослідження, шляхом використання критеріїв включення та виключення), дослідницького етапу (визначення особливостей ХП, перебігу неспсихотичних психічних розладів, антропометричних та фізіологічних показників у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням), терапевтичного етапу (розробка, впровадження та аналіз ефективності персоналізованої програми модифікації способу життя з елементами КПТ, через 3, 6 та 12 місяців від початку спостереження).

Діагноз ожиріння встановлювали на основі: Наказ МОЗ України № 427 від 03.03.2023 року про затвердження Стандартів медичної допомоги «Ожиріння у дорослих» [34], клінічної настанови заснованої на доказах «Ожиріння у дорослих» від 03.03.2023 року, відповідно до класифікації міжнародної робочої групи з ожиріння ВООЗ (1997р), згідно рекомендацій Європейської асоціації з вивчення ожиріння (EASO), американських рекомендацій (“Assessment and Lifestyle Management of Patients with Obesity Clinical Recommendations from Systemic Reviews” [29], Obesity Guidelines for Clinicians – 2023[23], “AACE/ACE Guidelines (American association of clinical endocrinologist and American college of endocrinology comprehensive clinical

practice guidelines for medical care of patients with obesity))” [57].

Критеріями включення хворих до дослідження були: пацієнти з надмірною вагою ($IMT=25-29,9 \text{ кг/м}^2$) та аліментарно-конституційним ожирінням різних ступенів тяжкості ($IMT>30 \text{ кг/м}^2$, $OT>88 \text{ см}$ у жінок та $>102 \text{ см}$ у чоловіків, накопичення жирової тканини у ділянці талії, навколо пупка, за формою «яблока»), відсутність даних щодо прийому гормональних чи лікарських препаратів, що могли вплинути на ІМТ.

Критеріями виключення з дослідження були: пацієнти з генетично детермінованим ожирінням на фоні поліорганної недостатності; хворі з захворюваннями гіпоталамо-гіпофізарної системи, надниркових залоз, гіпотиреоїдним, та гіпооваріальним ожирінням; церебральне ожиріння (адипозогенне ожиріння, синдром Пехкранца-Бабінського-Фреліха) внаслідок пухлин головного мозку, дисемінації системних уражень та інфекційних захворювань; ятрогенне ожиріння на фоні прийому лікарських препаратів, що сприяють збільшенню маси тіла (антидепресанти, гормональні препарати, тощо).

Інформацію про пацієнтів отримували з медичних карток амбулаторних хворих (ф.025/0); дослідження виконувалось з дотриманням усіх норм міжнародних етичних стандартів.

Дисертаційне дослідження було проведено відповідно до: Закону України «Про лікарські засоби» № 123/96-ВР від 04.04.96 р., ст. 8; вимог Директиви 2001/20/ЄС Європейського Парламенту та Ради ЄС; Конвенції про захист прав і гідності людини щодо застосування біології та медицини Конвенція про права людини та біомедицину (1997 р.), Главі II «Згода», Главі V «Наукові дослідження» – ст.15, 16, 17, Гельсінкській декларації: рекомендаціям для лікарів з проведення біомедичних досліджень із залученням людини (1964 р.); рекомендаціям ВООЗ Етичним комітетам, що проводять експертизу біомедичних досліджень; вимогам Належної клінічної практики (GCP); етичним та морально-правовим аспектам (п. 2.1.) Положення про комісію з питань етики (Наказ МОЗ України № 66 від

13.02.2006 р.). Всі учасники дослідження були інформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали інформовану згоду щодо участі у ньому, під час проведення дослідження були вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Під час скринінгового етапу дослідження було обстежено 272 пацієнтів (136 чоловіків та 136 жінок). Вік пацієнтів становив від 25 до 65 років, середній вік склав $45,0 \pm 1,2$ років. Пацієнти були розподілені на дві групи: 1 група – 90 осіб (жінок – 45, чоловіків – 45) з надлишковою вагою. ІМТ осіб 1-ї групи становив від $25,7 \text{ кг/м}^2$ до $29,4 \text{ кг/м}^2$ ($\text{ІМТ}_{\text{ср.}} = 27,7 \pm 1,3 \text{ кг/м}^2$); 2 група – 92 особи з ожирінням (жінок – 46, чоловіків – 46). Індекс маси тіла осіб 2-ї групи становив від $30,0 \text{ кг/м}^2$ до $41,0 \text{ кг/м}^2$ ($\text{ІМТ}_{\text{ср.}} = 33,4 \pm 1,0 \text{ кг/м}^2$).

Контрольну групу складало 90 осіб (жінок – 45, чоловіків – 45) з нормальною вагою. Індекс маси тіла становив від $19,5 \text{ кг/м}^2$ до $23,9 \text{ кг/м}^2$ ($\text{ІМТ}_{\text{ср.}} = 22,4 \pm 1,4 \text{ кг/м}^2$). На момент обстеження дані пацієнти не перебували у фазі загострення хронічних захворювань, не виявляли скарг під час опитування, результати фізикальних та клініко-лабораторних досліджень відповідали віковій нормі та не виявили ніяких патологічних процесів.

Групи порівняння були однаково розподілені за віком та статтю. У обох групах відношення чоловіків до жінок складало 1:1 (50% – чоловіків, 50% – жінок).

Аналізуючи розподіл обстежених за тривалістю захворювання, встановлено що у пацієнтів 1-ї групи надмірна вага спостерігалась від 1 до 10 років. Так, у 49 (54,6%) пацієнтів надлишкова вага спостерігалась на протязі 5 років, у 33 (36,4%) пацієнтів – 8 років, а 8 (9,0%) осіб страждали від надмірної ваги на протязі 10 років.

Пацієнти 2-ї групи значно довше страждали на ожиріння, а саме від 2 до 16 років. У 46 (50 %) пацієнтів ожиріння спостерігалась протягом 9 років, у 34 (36,9%) пацієнтів – 8 років, 10 (13,1%) осіб – страждали від ожиріння протягом 10 років. При визначенні ступеня ожиріння, керувалися рекомендаціями ВООЗ України [12], згідно з якими виділяли 3 ступені

ожиріння, залежно від ІМТ (1 ступінь ожиріння $ІМТ=30-34,9$ кг/м², ожиріння 2 ступеня $ІМТ=35-39,9$ кг/м², 3 ступінь ожиріння при якому ІМТ більше 40 кг/м²). Серед пацієнтів 2-ї групи, діагноз ожиріння 1 ступеня був встановлений у 72 (78,2%) осіб, ожиріння 2 ступеня – 15 (16,3%) пацієнтів, ожиріння 3 ступеня у 5 (5,5%) пацієнтів.

Основні скарги пацієнтів були поділені на дві групи. Першу групу складала скарги соматичного характеру, пов'язані з надлишковою вагою та ожирінням: загальна слабкість у пацієнтів 1-ї групи була зафіксована у 65 (72,0%) пацієнтів, а у осіб 2-ї групи – 85 (92,4%); задишка у 50 (55,5%) пацієнтів 1-ї групи та 59 (64,7%) осіб 2-ї групи; підвищення артеріального тиску відмічали 40 (44,4%) пацієнтів 1-ї групи та 56 (60,9%) осіб 2-ї групи.

Другу групу складала скарги ментального характеру, які складались переважно з тривожно-депресивних та соматизованих симптомів: пригнічений настрій, що не залежить від обставин, тривалістю більше двох тижнів фіксувався у 60 (66,6%) пацієнтів 1-ї групи та 80 (86,9%) пацієнтів 2-ї групи; біль у черевній ділянці була зафіксована у 45 (50,0%) пацієнтів 1-ї групи та 55 (57,9%) осіб 2-ї групи; втрата інтересу чи задоволення від раніше приємної діяльності відмічали 80 (88,8%) пацієнтів 1-ї групи та 90 (97,8%) пацієнтів 2-ї групи (рис. 2.1).

Ефективність запропонованої програми з модифікації способу життя, аналізувалась під час проведення III етапу дослідження. Згоду на участь у програмі дали 85 пацієнтів 2-ї групи.

Усі пацієнти з ожирінням були розділені на дві підгрупи. Підгрупа 2а (досліджувана) – 46 осіб (23 жінки та 23 чоловіки) з ожирінням 1 ступеня ($ІМТ_{ср.}=36,7\pm 0,4$ кг/м²), середній вік пацієнтів $40,3\pm 1,1$ роки, середня тривалість ожиріння 8 років. Пацієнти підгрупи 2а пройшли 12-тижневий курс КПТ, дотримувались раціонального харчування та програми з дозованим аеробним фізичним навантаженням. Підгрупа 2б – 39 хворих (20 жінок та 19 чоловіків) з ожирінням 1 ступеня ($ІМТ_{ср.}=36,9\pm 0,3$ кг/м²), середній вік пацієнтів $41,3\pm 1,6$ роки, середня тривалість ожиріння 7,5 роки.

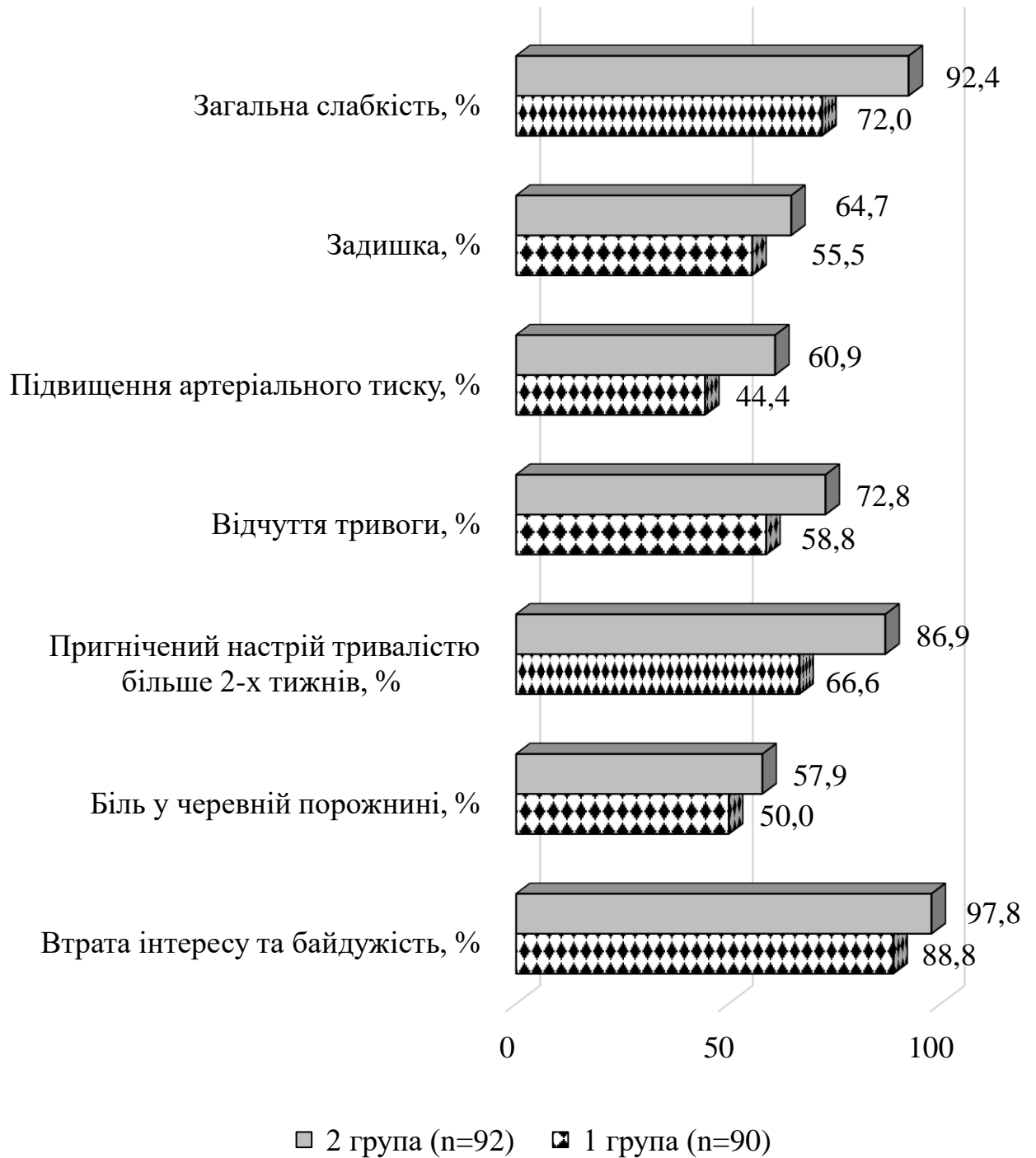


Рисунок 2.1 – Характеристика основних скарг пацієнтів 1-ї та 2-ї груп.

Пацієнти підгрупи 2б відмовились від КПТ (інформацію про ожиріння отримували з брошур та засобів масової інформації) та дотримувались лише рекомендацій щодо фізичного навантаження та раціонального харчування (рис. 2.2).

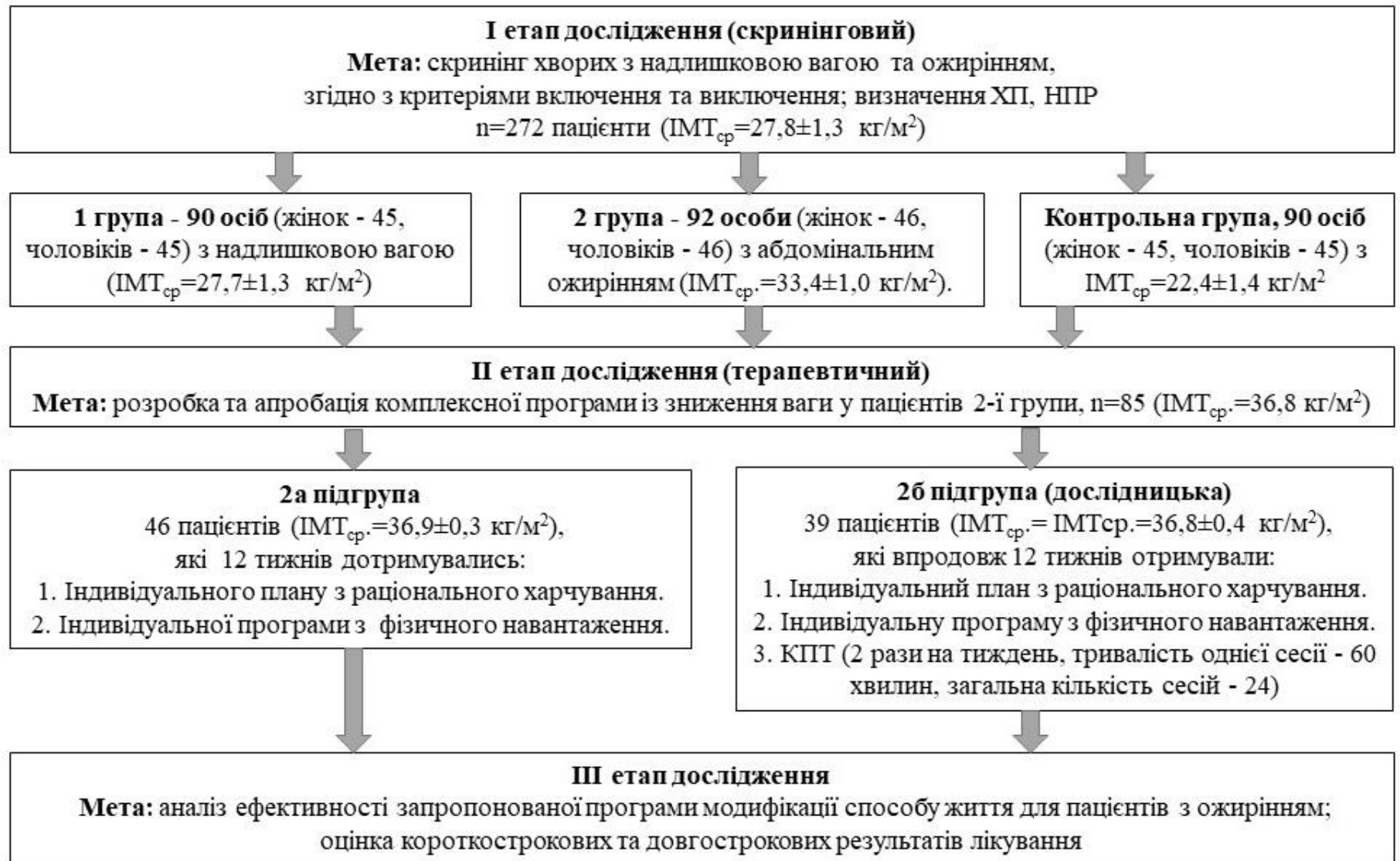


Рисунок 2.2 – Загальна методологія роботи.

Курс КПТ продився спільно з лікарем психіатром. КПТ тривала 12 тижнів, всього 24 сесії (2 рази на тиждень, тривалість однієї секції – 60 хвилин).

Складові КПТ:

- мотиваційне інтерв'ю;
- етап власне когнітивно-поведінкових тренінгів (психоосвіта);
- заключний етап – закріплення набутих установок та попередження виникнення рецидивів.

Метою мотиваційного інтерв'ю було оцінити мотивацію та готовність пацієнта до змін. Для того, щоб оцінити мотивацію до зміни пацієнта, зосереджувались на декількох головних аспектах, які були необхідними для ефективного лікування:

1. Оцінка готовності пацієнта до схуднення. Для цього проводилась оцінка наскільки пацієнт усвідомлює, що він повинен схуднути. Якщо пацієнт був не переконаний у доцільності зниження ваги, проводилось підвищення його обізнаності, шляхом надання інформації під час медичного, поведінкового та психологічного дослідження. Для розширення мислення пацієнту пропонували: виділити та проаналізувати позитивні та негативні наслідки ожиріння, і в результаті, тим самим, вдавалося стимулювати пацієнта на зміну своєї вихідної позиції, що до впливу ожиріння на його життя.

2. Оцінка, чи є поточний момент правильним моментом для пацієнта, щоб схуднути: враховуючи особисті, трудові та/або сімейні фактори (для цього проводився детальний збір соціального, сімейного аналізу, для того щоб упевнитись у максимальній комфортній обстановці для схуднення).

3. Оцінка, наскільки пацієнт усвідомлює свою впевненість пацієнта у своїх силах у досягненні поставленої мети та важливість її досягнення. Якщо пацієнт демонстрував невпевненість та слабодухість, йому приводили практичні приклади (наприклад, зниження ваги на 5% — результат зниження тиску на 10 мм.рт., як наслідок зниження ризику виникнення ІМ, тощо).

4. Оцінка достатньої мотивації пацієнта до змін (наприклад: прагнення до втрати ваги з причин здоров'я, косметологічних та естетичних причин, тощо).

Метою власне когнівно-поведінкових тренінгів (КПТ) було вироблення когнітивного мислення, когнітивна реструктуризація та модифікація поведінки пацієнта.

Для вироблення когнітивного мислення у пацієнтів з ожирінням, пацієнту рекомендували періодично робити такі вправи: взяти чистий аркуш паперу (розділити на 5 рівних колонок), далі:

1-ша колонка – пацієнт вписував проблемну, з його точки зору, ситуацію.

2-га колонка – пацієнт описував власні почуття і емоції, що виникають в даній ситуації (невпевненість у собі, соромнозливність, депресії, пригнічений настрій);

3-тя колонка – пацієнт вказував автоматичні думки, що найчастіше виникають у цей момент;

4-а колонка – пацієнт записував власні переконання, на основі яких виникають описані ним автоматичні думки, хворому давали час ретельно обдумати, які установки можуть стати причиною подібного мислення;

5-а колонка – пацієнт намагався спростувати думки, перераховані ним в 4-й колонці. Пацієнт фіксував установки позитивної спрямованості.

На рисунку 2.3 наведено приклад когнітивного мислення у пацієнтів з ожирінням.

Данна методика допомогала хворому подивитись на ситуацію під іншим кутом, тим самим змінивши вихідну позицію, і як наслідок позбутися негативних думок.

При когнітивній реструктуризації (КР) проводилось навчання пацієнтів виявляти негативні думки, пов'язані з їхніми очікуваннями. Завдяки цим негативним думкам у індивідуума виникає відчуття розчарування, що призводить до постійного поразки в процесі змін. Завдяки КР, ці негативні

думки та ірраціональні ідеї раніше ідентифіковані для того, щоб замінити їх на більш адаптивні та ефективні для змін. Кожний з наших пацієнтів слідував нищезначним етапам КР.

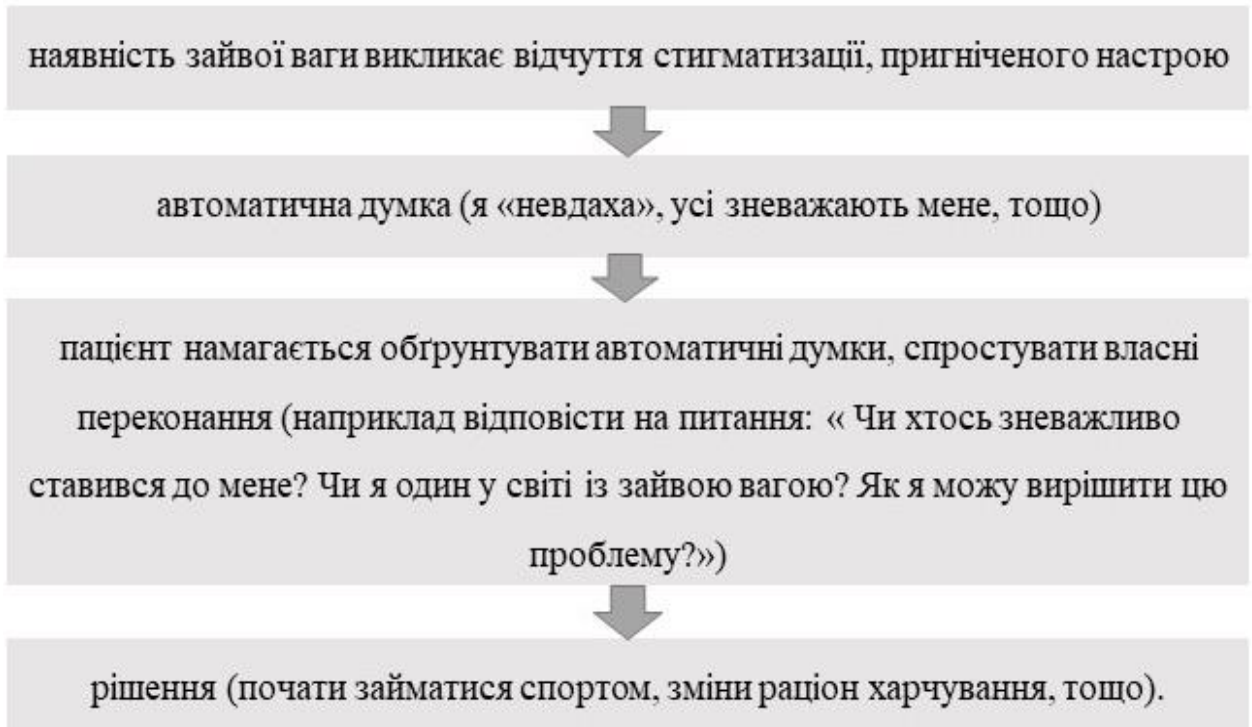


Рисунок 2.3 – Приклад когнітивного мислення у пацієнтів з ожирінням

Для розвитку КР пацієнти проводили:

1. Відстеження і записування негативних думок, установок, коли треба зробити якусь важливу дію. Пацієнт записував на папері в порядку черговості думки, які приходять під час прийняття рішення.

2. Ведення щоденника. Протягом дня записувались думки, які частіше за інших виникають у пацієнта. Щоденник допомагає відстежити думки впливають на самопочуття.

3. Перевірка негативної установки в дію. Якщо пацієнт стверджує що «він ні на що не здатний», лікар спонукав для початку здійснювати маленькі успішні дії, потім ускладнював завдання.

4. Катарсис. Техніка проживання емоцій зі стану. Якщо пацієнт був сумний, знаходився в неприйнятті себе, лікар пропонував висловити печаль, наприклад, за допомогою плачу.

5. Уява. Пацієнт боїться або не впевнений в своїх силах, для того щоб зробити дію. Терапевт закликав уявити і спробувати.

6. Метод трьох колонок. Пацієнт записував в колонках: ситуація-негативна думка – коригувальна (позитивна) думка. Техніка використовувалась для навчання пацієнта навичку заміни негативної думки позитивною.

7. Запис подій дня. Пацієнт може вважати, що люди агресивно до нього налаштовані. Терапевт пропонує вести лист спостережень, де ставити «+» чи «-» протягом дня при кожній взаємодії з людьми.

Поради яких дотримуватись пацієнти для модифікації ХП:

1. Усвідомлення факту наявності проблеми (в цьому допомогали близькі, медпрацівники, засоби масової інформації, особистий критичний підхід);

2. Мотивація (відповісти собі на питання: навіщо мені знижувати вагу?);

3. Конкретна мета – знизити вагу (відповісти собі на питання: на скільки і за який період я хочу схуднути?). Важливо, щоб мета була раціональна (за рекомендаціями ВООЗ: від 0,5–1кг/тиждень, зниження споживання енергії на 500 ккал/день);

4. Самоконтроль (ведення щоденників їжі і записів про діяльність, зважування, запис ситуацій в якій відбувається споживання їжі (Дотаток В);

5. Управління або зміна стимулів, які активують їжу (телевізор, покупка їжі);

6. Стиль їжі (уповільнення процесу їжі, насолоду смаками їжі, запивання водою);

7. Мотиваційна винагорода за дотримання правил (грошові, бажані покупки, поїздки);

8. Планування харчування (завчасно);

9. Контроль фізичної активності;

10. Соціальна підтримка (підтримка близьких, зміна раціону і традицій

харчування в сім'ї);

11. КР (людина їсть шматок пирога, вибираючи подальшу фізичну активність, а не звинувачуючи себе);

12. Рішення проблем (як їсти на вечерці, застіллі).

Для попередження рецидування ожиріння, усі пацієнти були проінформовані про необхідність у періодичному повторюванні курсу КПТ (1-2 рази на рік) за участю сімейного лікаря та спеціаліста у сфері психічного здоров'я.

Після налаштування та мотивації пацієнта на зміни, пацієнту проводили коригування раціону харчування та фізичної активності.

Раціональне харчування в обох клінічних підгрупах включало: калорійність їжі для жінок 1200-1400 ккал, для чоловіків – 1400-1600 ккал; кількість уживаних з їжею жирів не перевищувала 29% від добового калоражу їжі; споживані жири на 30-50% складались з поліненасичених жирних кислот; частка вуглеводів становила 50-60% від кількості вживаних щодня кілокалорій, за рахунок клітковини та харчових волокон; кухонна сіль до 4,5 г на добу; кількість споживаної щодня рідини становила 1,5-2 л; при наявності ознак інсулінорезистентності на фоні ожиріння 1 ступеня добова кількість вуглеводів складала – 10 хлібних одиниць (ХО), ожирінні 2 ступеня – 6-8 ХО, глікемічний індекс продуктів не мав перевищувати 70.

Орієнтовна схема занять з фізичного навантаження була наступна: хворі з ожирінням III ступеня і задовільним станом серцево-судинної системи: 3 рази в тиждень займались лікувальною гімнастикою (ЛГ), по одному разу – дозованою ходьбою (ДХ) і спортивними іграми (СІ). Хворі з ожирінням II-I ступеня із супутніми захворюваннями, але з задовільним станом серцево-судинної системи: 2 рази в тиждень – ЛГ, 2 рази ДХ, по одному разі дозований біг (ДБ) і СІ. Хворі з ожирінням II-I ступеня без супутніх захворювань: 2 рази – ЛГ, 1 раз – ДХ, 2 рази – ДБ, 1 раз – СІ). Мінімальна щоденна фізична активність пацієнтів складала від 30-60 хв, або загальна тижнева активність не менше 150 хвилин (наприклад 5 днів по 30

хвилин) (табл. 2.1).

Таблиця 2.1 – Дозованна ходьба для пацієнтів різних клінічних груп залежно від ІМТ

Вид ходьби	Кількість кроків за хвилину	Швидкість (км/год)	Показання
Дуже повільна	60-70 кроків/хв	2-3 км/год	Ожиріння III ступеня з високим ризиком розвитку кардіоваскулярних ускладнень
Повільна	70-90 кроків/хв	2-3 км/год	Ожиріння III ступеня
Середня	90-120 кроків/хв	4-5,6 км/год	Ожиріння II ступеня
Швидка	120-140 кроків/хв	5,6-6,4 км/год	Ожиріння I
Дуже швидка	Більше 140 кроків/хв	Більше 6,4 км/год	Пацієнти з ІМТ менше 29,9 кг/м ²

Методика корекції тривожно-депресивних розладів проводилася разом з лікарем психотерапевтом за допомогою техніки експозиції та мала наступну послідовність:

1. Пацієнт спочатку розповідав лікареві про історію хвороби та симптоми, з якими він або вона мали справу.
2. Поряд із практикою техніки заспокійливого дихання, пацієнт проходив психоосвітній процес, який чітко пояснював різні аспекти розладу та інформацію про метод.
3. Потім пацієнт за допомогою лікаря складав список дій, характерних для його поведінки, які він уникав досі після травми - місць, ситуацій, предметів, запахів тощо. Під час лікування пацієнт поступово починав розуміти ці ситуації.
4. На наступному етапі відбувається зіткнення з поведінкою та

ситуаціями, яких пацієнт уникав досі (за умови, що вони безпечні), доки через ситуацію/практику вони більше не викликають такий самий рівень стресу.

5. Далі в уяві пацієнт повністю відтворював подію, що травмує, і детально розповідав про неї, а між сеансами слухав записи власних слів. Лікар супроводжував хворого в цьому процесі і допомагав йому регулювати рівень занепокоєння і сильних емоцій, що виникають. Разом вони обговорювали зміст і обробляли емоції, викликані уявним впливом на зустріч. Під час сеансів, за згодою пацієнта проводився його запис, мета запису - дозволити пацієнтові обробляти емоції та практикувати дихальні техніки між сеансами.

6. Лікар спонукав пацієнта поставити собі виклик та поступово досягти певного успіху в боротьбі зі складними стимулами та обробкою супутніх емоцій.

Комплекс дихальних вправ, який пацієнти виконували для релаксації:

– Пацієнт вдихав та видихав повільно та глибоко через ніс, рахуючи при вдиху та видиху від 1 до 4.

– Під час дихання, пацієнт намагався розслабити плечі та верхні м'язи грудей.

– Пацієнт виконував наступні вправи: великим пальцем правої руки закривав праву ніздрю та глибоко вдихував через ліву (жінкам рекомендували – великим пальцем лівою рукою закрити ліву ніздрю та вдихнути через праву). На піку вдиху пацієнт закривав ліву (праву для жінок) ніздрю безіменним пальцем і видихував через рот.

– Пацієнт займав положення сидячі прямо або ляжачи на спині. Одну руку розміщував на живіті, другу на грудях. Вдихав повітря глибоко через ніс, при цьому рука на животі повинна була підніматися, а на грудях рухатись лише незначно. Видих здійснювався через рот, при цьому знову рука на животі опускалась, а на грудях практично не рухається.

Комплекс вправ для м'язової релаксації

Техніка прогресивної м'язової релаксації допомогала досягти глибокої розслабленості тіла, спочатку пацієнт на 10-15 сек сильно напружував м'язи, а потім протягом 15-20 сек сконцентровувався на почутті розслаблення, що виникло в них.

Інтерпритацію результатів дослідження проводили через 3, 6 та 12 місяців після закінчення лікування.

2.2. Загальні методи обстеження пацієнтів (клінічні, лабораторні та інструментальні)

Обстеження, які проводилися пацієнтам, були поділені на загальні та спеціальні методи дослідження. Загальні методи дослідження включали: загально-клінічне обстеження, яке передбачало детальне вивчення анамнезу, скарг, притаманних даному патологічному стану; загальноприйняті лабораторні та інструментальні дослідження. Дослідження проводились на базах лабораторії КНП ММР "ЦПМСД №4", Університетської поліклініки Чорноморського національного університету імені Петра Могили, ДУ "ТМО МВС по Миколаївській області".

Під час обстеження пацієнта керувались протоколами надання медичної допомоги пацієнтам з ожирінням [23].

При зборі анамнезу виявляли: вік початку ожиріння, особливості харчування пацієнта, фізичну активність, традиції харчування у родині, шкідливі звички, використання в минулому гормональних або лікарських препаратів, що могли вплинути на масу тіла; спадковий анамнез ожиріння (включаючи аналіз конституційних особливостей батьків), наявність ускладнень ожиріння (ЦД 2-го типу, серцево-судинні захворювання, тривожних, депресивних розладів). Прицільно збирали інформацію щодо спроб пацієнта схуднути та результати спроб, звернень за медичною допомогою для корекції ваги.

Фізикальне обстеження пацієнтів обов'язково включало: визначення зросту і маси тіла, розрахунок індексу маси тіла ($\text{кг}/\text{м}^2$); вимірювання окружність талії і стегон, розрахунку індексу «обвід талії/обвід стегон» (ОТ/ОС), оцінку пропорції тіла та статевого розвитку; вимірювання артеріального тиску (АТ), частоти серцевих скорочень (ЧСС), частоти дихання (ЧД).

Вимірювання росту проводилось в положенні стоячи без верхнього одягу та взуття на стандартному ростомірі з точністю до 0,3-0,5 см), ваги (масу тіла вимірювали на медичній вазі «Seca» (Німеччина) з точністю до 0,1 кг).

Індекс маси тіла (ІМТ) обчислювали за формулою Кетле:

$$\text{ІМТ} = \text{маса (кг)} / \text{зріст}^2 (\text{м}^2) \quad (2.1)$$

Результати обчислень, інтерпретувались наступним чином: ІМТ=18,5-24,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ свідчив, що у пацієнта була нормальна вага, ІМТ=25-29,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ – про надлишкову вагу. Ожиріння діагностувалась при ІМТ більше 30 $\text{кг}/\text{м}^2$. Ожиріння I ступеня встановлювали за ІМТ 30,0-34,9 $\text{кг}/\text{м}^2$, ожиріння II ступеня – 35,0-39,9 $\text{кг}/\text{м}^2$, ожиріння III ступеня – 40,0 $\text{кг}/\text{м}^2$ та більше.

Окружність талії вимірювали на рівні середини відстані між реберними дугами і гребенями здухвинної кістки і виражали в сантиметрах, а окружність стегон на рівні вертелів стегнових кісток і також виражали в сантиметрах. По відношенню ОТ/ОС визначали розподілення жиру. За визначенням ВООЗ абдомінальне ожиріння відповідає співвідношенню талії і стегна вище 0,90 для чоловіків і 0,85 для жінок, а Національний інститут діабету, гастроентерологічних і ниркових захворювань США стверджує, що жінки із співвідношенням талії і стегон вище 0,8, а чоловіки вище 1,0 мають підвищений ризик для здоров'я через відповідне розподілення жиру в організмі [51]. Згідно з клінічними рекомендаціями з діагностики, лікування і

профілактики ожиріння і асоційованих з ним захворювань (для метаболічно нездорового фенотипу) [2017] для ожиріння 1-2 ступеня ОТ/ОС повинен бути вищим 0,9 у чоловіків та 0,85 у жінок, а у випадках метаболічно здорового фенотипу при усіх ступенях ожиріння меншим або рівним 0,9 у чоловіків та 0,85 у жінок.

Визначення фізіологічних показників включало: визначення АТ, ЧСС, ЧД.

Вимірювання АТ здійснювалась сфігмоманометром фірми Citizen (Німечина), для цього:

1. Пацієнтам, які ніколи не вимірювали артеріальний тиск, було надано інформацію про методику вимірювання, щоб запобігти хвилюванню, яке може спричинити підвищення АТ.

2. Перед дослідженням пацієнту пропонували кілька хвилин спокійно посидіти.

3. Ділянка плеча, на якій вимірювали АТ, знаходилась на рівні серця пацієнта, рука мала опору, пацієнт займав зручне положення сидячі, спираючись спиною і стопами, не схрещуючи ніг.

4. Перший раз АТ вимірювали на двох руках, наступні вимірювання проводили на руці, на котрій АТ був вищим.

5. Манжету накладали на плече таким чином, щоб нижній її край був на ≈ 3 см вище від ліктьового згину \rightarrow стетоскоп прикладати у місце, де найкраще відчувається пульс \rightarrow в манжету нагнітати повітря до тиску на ≈ 30 мм рт. ст. вище від того, при якому зник пульс на променевій артерії \rightarrow спустити повітря зі швидкістю 2–3 мм рт. ст. на один удар серця (особливо важливо при аритміях) або на секунду \rightarrow зазначити систолічний тиск разом із почутим першим тоном (I фаза Короткова), а діастолічний, коли тони повністю зникнуть (V фаза).

6. АТ вимірювали двічі на одній руці з інтервалом 1 хв, а потім ще додатково, якщо результати перших двох вимірювань значно відрізнялись між собою. Результат визначали як середнє значення показників вимірювань.

Результати вихідних антропометричних та фізіологічних показників наведені у таблиці 2.2.

Лабораторне дослідження включало визначення: загального аналізу крові і сечі, біохімічне дослідження крові (визначення глюкози в крові натще з наступним проведенням орального глюкозотолерантного тесту (ОГТТ) (глюкози – 1,75 г/кг маси тіла, але не більше 75 г), глікозильований гемоглобін; рівень інсуліну в крові, розрахунок індексу НОМА-IR; ліпідний спектр крові (загальний холестерин (ЗХ) і тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХСЛПНЩ), холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХСЛПДНЩ) і холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ), коефіцієнт атерогенності (КА); печінкові (визначення загального білка і білкових фракцій, білірубін, АСТ, АЛТ, лужна фосфатаза та ниркові проби (сечовина, креатинін); коагулограму та копрологічне дослідження.

Дослідження крові проводили шляхом забіру венозної крові вранці, натще не раніше ніж через 12 годин після останнього прийому їжі. Концентрацію ЗХ, ТГ, ХСЛПВЩ визначали в сироватці крові ферментним методом на біохімічному аналізаторі Roche Cobas INTEGRA 400 plus з використанням реагентів, калібраторів і контролів вказаної фірми в одиницях виміру ммоль/л.

Концентрацію ХСЛПДНЩ визначали розрахунковим методом за формулою: $\text{ХСЛПДНЩ} = \text{ТГ} / 2,2$ [3], рівень ХСЛПНЩ за формулою Friedewald: $\text{ХЛПНЩ} = 3\text{ХС} - \text{ХЛПВЩ} + \text{ТГ} / 2,2$ [4], а КА за формулою: $\text{КА} = 3\text{Х} - \text{ХЛПВЩ} / \text{ХЛПНЩ}$ [5].

Згідно стандартів виробника за норму вважали показник ЗХ від 3 до 5,3 ммоль/л, ТГ – від 0,44 до 1,82 ммоль/л, ХСЛПНЩ – від 1,3 до 2,0 ммоль/л, ХСЛПДНЩ – від 0,1 до 0,57 ммоль/л, ХСЛПВЩ – від 1,02 до 1,95 ммоль/л, КА – від 2,2 до 3,5.

Середні показники ліпідограми пацієнтів представлені у таблиці 2.3.

Таблиця 2.2 – Вихідні антропометричні та фізіологічні показники досліджуваних різних клінічних груп

Показник	Контрольна група (n=90)		1 група (n=90)		2 група (n=92)	
	Жінки (n=45)	Чоловіки (n=45)	Жінки (n=45)	Чоловіки (n=45)	Жінки (n=46)	Чоловіки (n=46)
1	2	3	4	5	6	7
Антропометричні показники						
Зріст (см)	155-170 (165,51±3,03)	168-180 (174,01±6,03)	157-171 (163,51±2,03)	167-179 (173,01±5,03)	155-172 (164,51±3,03)	168-180 (174,51±6,0)
Маса тіла (кг)	55-70 (67,5±5,21)	65-80 (72,5±4,21)	70-83 (76,52±5,21)	75-89 (82,50±4,21)	80-93 (86,50±6,21)	80-110 (95,3±5,21)
Обвід талії (см)	60-75 (67,5±2,2)	76-88 (82,2±3,2)	70-85 (77,5±2,3)	80-88 (84,01±4,01)	84-92 (88,5±2,1)	80-88 (89,5±1,1)
Обвід стегон (см)	89-90 (88,0±2,2)	94-96 (95±1)	90-96 (93±2,2)	98-101 (99,5±1,0)	94-100 (97±2,2)	99-105 (100,5±2,1)
Індекс ОТ/ОС	0,75-0,80 (0,76±0,04)	0,82-0,84 (0,83±0,01)	0,85-0,90 (0,87±0,04)	0,90±0,95 (0,92±0,01)	94-100 (97,0±2,2)	99-105 (100,5±2,3)
Фізіологічні показники						
АТ (мм.рт.ст.)	110/65-130/75 (120/70±10/10)	120/65-130/75 (125/75±10/10)	120/75-140/80 (130/82±10/10)	135/75/170/90 (135/82±10/10)	135/75-170/90 (155/92±15/15)	135/75-160/90 (148/85±13/12)

Продовження таблиці 2.2

1	2	3	4	5	6	7
ЧСС (уд./хв)	64-74 (69±4)	65-75 (70±2)	70-79 (74,5±5,1)	69-82 (75,5±5,2)	72-79 (75,5±5,2)	70-82 (76,3±6,2)
ЧД (кількість вдихів за хвилину)	16-18 (17±1)	16-18 (17±1)	18-20 (19±1)	17-19 (18±1,2)	18-20 (19±1)	17-19 (18,01±1,02)

Таблиця 2.3 – Показники ліпідограми у пацієнтів різних клінічних груп, $M \pm m$

Клінічна група	ЗХ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ХСЛПВЩ, ммоль/л	ХСЛПНЩ, ммоль/л	ХСЛПДНЩ, ммоль/л	КА
Контрольна група (n=90)	3,51± 0,03	0,50± 0,02	1,89± 0,01	1,42± 0,03	0,31± 0,01	3,02± 0,02
1 група (n=90)	5,42± 0,04*	1,85± 0,03*	1,01± 0,02**	2,31± 0,04*	0,59± 0,02*	3,60± 0,01*
2 група, (n=92)	5,90± 0,01*	1,92± 0,03*	0,99± 0,03**	2,60± 0,03*	0,60± 0,02*	3,69± 0,01*

Примітки: * - показники вище референтних значень, ** - показники нижче за референтні величини.

Стан вуглеводного метаболізму оцінювали за показниками: глюкози натще, глюкозо-толерантний тест (ГТТ), розрахунку показників НОМА та інсуліну. У пацієнтів з обтяженою спадковістю (наявність ЦД у родині), показників глюкози натще вище 100 мг/дл, ГТТ більше 140 мг/дл та наявності виражених симптомів ЦД додатково оцінювали глікозильований гемоглобін. Процедура визначення глюкози проводилась шляхом забору венозної крові вранці натще не раніше ніж через 12 годин після останнього прийому їжі.

ГТТ проводився в кілька етапів: спершу була взята кров натще. Після цього пацієнт випивав розчин глюкози у воді – проводиться, так зване, вуглеводне навантаження на організм. Наступний зразок крові відбирався через годину після навантаження, а ще через годину – набирали останній зразок крові. За цими трьома контрольними точками (натщесерце, одна година з моменту вуглеводного навантаження і, відповідно, 2 години) можна зрозуміти, як організм людини переробляє глюкозу, і чи є порушення вуглеводного метаболізму чи ні. У роботі ГТТ проводився ферментативним УФ (гексокиназним) методом, одиниці виміру – ммоль/л; глікозильований

гемоглобінизначали аналізатором Cobas 6000, Roche Diagnostics (Швейцарія), у референтних значеннях, %. Інтерпритація результатів, згідно рекомендації МОЗ України (2010), наведена у таблиці 2.4, а результати обстеження пацієнтів наведені у таблиці 2.5.

Таблиця 2.4 – Показники вуглеводного обміну в нормі, а також за наявності ЦД і предіабету, за рекомендацією МОЗ України, 2010 [10, 11]

Стан вуглеводного обміну	Глюкоза натще (ммоль/л)	Пероральний глюкозотолерантний тест (ПГТ), (ммоль/л)	HbA _{1c} (%)
Норма	< 5,6	<7,8	< 5,7
Предіабет	5,6-6,9	7,8-11,0	5,8-6,4
ЦД	>7,0	>11,1	> 6,5

Таблиця 2.5 – Показники вуглеводного обміну у пацієнтів різних клінічних груп, M±SEM

Клінічна група	Показники вуглеводного обміну		
	Глікемія натще (ммоль/л)	Пероральний глюкозотолерантний тест, (ммоль/л)	Глікозильований гемоглобін (%)
Контрольна група (n=90)	5,51±0,01	7,60±0,03	5,53±0,01
1 група (n=90)	5,92±0,03*	8,03±0,03*	5,80±0,02*
2 група (n=92)	6,11±0,02*	10,01±0,01*	5,82±0,01*

Примітка. * – показники вище референтних значень

Результати інструментального дослідження (зокрема, визначення відсотку вісцеральної жирової тканини методом біоімпедансометрії, УЗД черевної порожнини та серця, електрокардіографічне дослідження) були взяті з амбулаторних карток пацієнтів.

2.3. Спеціальні методи обстеження пацієнтів (дослідження типів харчової поведінки, депресивних, тривожних, соматоформних розладів)

Для визначення типу ХП, у зручному форматі протягом 20-25 хвилин пацієнти проходили анкетування за опитувальником Dutch Eating Behaviour Questionnaire, DEBQ (Нідерланди). Опитувальник допомагав виявити патологічні типи ХП: обмежувальний, емоційний та екстернальний. У опитувальник входять 33 питання, кожне з яких має 5 варіантів відповіді: "ніколи", "рідко", "іноді", "часто" та "дуже часто", які потім оцінюються за шкалою від 1 до 5, за винятком 31-го пункту, що має зворотні значення. Для підрахунку балів за кожною шкалою склали значення відповідей на кожне питання і ділили отриману суму на кількість питань за даною шкалою. Питання 1–10 представляють шкалу обмежувальної харчової поведінки, яка характеризується навмисними зусиллями, спрямованими на досягнення чи підтримку бажаної ваги за допомогою самообмеження у харчуванні. Питання 11–23 – шкала емоційної харчової поведінки, за якої бажання поїсти виникає у відповідь на різні емоційні стани. Питання 24–33 – шкала екстернальної харчової поведінки, за якої бажання поїсти стимулює не реальне почуття голоду, а зовнішній вигляд їжі, її запах, текстура чи вид інших людей, що їдять. Середні показники обмежувальної, емоційної та екстернальної харчової поведінки для людей з нормальною вагою становлять 2,4, 1,8 та 2,7 бала відповідно. Якщо за якоюсь із шкал набрано балів більше за середнє значення, то діагностується порушення у харчовій поведінці.

Для деталізації характеру харчування та ситуацій, що стимулюють вживання їжі, пацієнту додатково пропонували відповісти на нижчезазначені питання:

- Обсяг вживаної їжі і її склад;
- Яка частота прийомів їжі;
- Час вечірнього прийому їжі і його склад;
- Чи має місце нічний прийом їжі;

- Чи часто бувають різного роду застілля;
- Спроби і способи схуднення в минулому;
- Причина прагнення до втрати маси тіла;
- Спосіб життя пацієнта (сидячий або рухливий);
- Зміна способу життя і особливості роботи;
- Фізичне навантаження на роботі;
- Особливості проведення дозвілля;
- Як часто ваш емоційний стан (стрес, тривого, депресія) впливає
впливає на апетит (стимулює чи пригнічує)?
- Яка максимальна вага, яку вдавалося втратити? (за який проміжок
часу? Опишіть свою дієту?, чому зупинились?)
- Чи має вплив оточуюче середовище (компанія, сім'я, тощо) на вашу
ХП?
- Скільки годин займає у Вас сон?
- Можлива причина збільшення маси тіла, на погляд пацієнта;
- Динаміка збільшення маси тіла з народження до моменту
обстеження;
- Сімейний анамнез (визначення спадковості з ожиріння, цукрового
діабету 2-го типу.

Для оцінки рівня депресивних розладів використовувалася шкала депресії Бека (The Beck Depression Inventory, BDI). Опитувальник включав 21 категорію симптомів і скарг. Кожна категорія складається з 4-5 тверджень, що відповідають специфічним проявам/симптомам депресії. Ці твердження були ранжировані у міру збільшення питомого внеску симптому у загальний ступінь тяжкості депресії. Для цього пацієнту вголос зачитувався кожен пункт із категорії, а потім лікар просив пацієнта вибрати твердження, яке найбільше відповідає його стану на поточний момент. Пацієнту видавалася копія опитувальника, за яким він міг стежити за пунктами, що читаються лікарем. Показник по кожній категорії розраховується так: кожен пункт

шкали оцінюється від 0 до 3 відповідно до наростання тяжкості симптому. Сумарний бал становить від 0 до 63 і знижується відповідно до поліпшення стану. Результати тесту інтерпретувались так: 0-13 – варіації, які вважаються нормою, 14-19 – легка депресія, 20-28 – помірна депресія, 29-63 – важка депресія.

На додаток до результатів тестування, також були враховані анамнестичні дані, показники інтелектуального розвитку. Відповідно до діагностичних критеріїв Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) [24], діагноз депресивного розладу ставився, якщо тривалість симптомів становить щонайменше 2 тижні. Під час спілкування з пацієнтом було додатково уточнено наявність типових (основних) симптомів депресії: пригнічений настрій, який не залежить від обставин, триває протягом тривалого часу (від двох тижнів і більше); ангедонія - втрата інтересу або задоволення від раніше приємної діяльності; виражена стомлюваність, "занепад сил", які характеризуються стабільністю цього стану (наприклад, протягом місяця). Додаткові симптоми, наявність яких також обов'язково уточнювалась, включали: песимізм; почуття провини, марності, тривоги та/або страху; занижена самооцінка; нездатність концентруватися та приймати рішення; думки про смерть та/або самогубство; нестабільний апетит, зазначене зниження або збільшення у вазі; порушений сон, присутність безсоння чи пересипання.

Згідно рекомендації МОЗ [34], алгоритм діагностичного пошуку тривожних та соматоформних розладів у хворих з коморбідною патологією включає три етапи:

1. Встановлення належності до групи ризику за допомогою скринінгових методів, а також обстеження осіб зі стійкими порушеннями сну та ХП, персистуючою астенією, алгіями та іншими скаргами на порушення функцій серцево-судинної системи, соматична природа яких не підтверджується даними клінічного та інструментального обстеження.

2. Діагностичне обстеження групи ризику щодо тривожних і

соматоформних розладів з використанням клінічних методів.

3. Консультативна допомога лікаря-психіатра у складних діагностичних випадках.

Для постановки діагнозу тривожних та соматоформних розладів використовували критерії Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5).

Для оцінки рівня тривоги використовували тест Тейлора (Taylor Manifest Anxiety Scale, TMAS). Для цього пацієнтам пропонували відповісти на 60 тверджень. Спочатку проводилась оцінка результатів за шкалою брехні. Вона діагностує схильність надавати соціально бажані відповіді. Якщо цей показник перевищує 6 балів, це свідчить про нещирість випробуваного. Потім підраховувалась сумарна оцінка за шкалою тривоги. Інтерпретація результату: 40–50 балів - сприймається як показник дуже високого рівня тривоги; 25–40 балів – свідчить про високий рівень тривоги; 15–25 балів – про середній (з тенденцією до високого) рівень; 5–15 балів – про середній (з тенденцією до низького) рівень; 0–5 балів – про низький рівень тривоги.

Для оцінки соматоформних розладів пацієнти проходили опитувальник соматичних (тілесних) скарг (Screening for Somatoform Disorders, SOMS-2), що включав 53 питання, кожне питання було еквівалентно одному балу. Досліджувані повинні були відповісти ТАК або НІ, чи мали місце протягом 2-х останніх років соматизовані скарги, або вони є зараз. Якщо будь-які скарги турбували пацієнта більш тривалий термін (понад 2 роки), досліджуваного просили вказати кількість років на полях, навпроти відповідних скарг. Інтерпретація результатів: синдромально-завершений соматоформний соматизований розлад діагностували за наявності >20 балів для чоловіків, і >25 балів для жінок.

2.4. Статистична обробка результатів дослідження

Статистична обробка результатів дослідження здійснювалася методами варіаційної статистики, реалізованими стандартним пакетом прикладних програм SPSS 13.0 for Windows (USA).

Кількісні показники перевірялися на нормальність розподілу даних за допомогою критерію Шапіро-Уїлка і представлені у вигляді ($M \pm m$), де M – середнє значення, m – стандартна похибка. Якісні дані представлені у вигляді абсолютних та відносних частот.

Відмінності між групами оцінювали за допомогою критерію Стьюдента для незалежних вибірок, між підгрупами в динаміці лікування – за допомогою критерію Стьюдента для залежних вибірок. Для порівняння дискретних величин використовували критерій хі-квадрат з поправкою Йейтса (χ^2).

Для визначення функціональних зв'язків між параметрами розраховували коефіцієнти непараметричної кореляції Спірмена (r). Сила зв'язку інтерпретувалась наступним чином: дуже слабкий – 0-0,3; слабкий – 0,3-0,5; середньої сили – 0,5-0,7; сильний – 0,7-0,9; дуже сильний – 0,9-1,0.

Результати вважали статистично достовірними за ймовірності помилки менше 5% ($p < 0,05$).

РОЗДІЛ 3

ГЕНДЕРНО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ТИПІВ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ ТА ПЕРЕБІГУ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ З НАДЛИШКОВОЮ ВАГОЮ ТА ОЖИРІННЯМ

3.1. Гендерно-вікові особливості типів харчової поведінки у пацієнтів з надмірною вагою та ожирінням

Під час дослідження у клінічних групах, були зафіксовані три основні типи порушень ХП: екстернальна ХП, емоціогенна ХП, обмежувальна ХП.

При детальному зборі анамнезу у пацієнтів з екстернальною ХП було відмічено, що потяг до їжі, був зумовлений за рахунок підвищення реакцій не на внутрішні, гомеостатичні стимули до прийому їжі (рівень глюкози та вільних жирних кислот у крові, наповненість шлунка, його моторика), а на зовнішні стимули. Опитування пацієнтів з розладами ХП зафіксували, що найважливішими стимулами, що провокували вживання великої кількості їжі були: переїдання "за компанію" – 139 (76,5%), перекуси на вулиці – 54 (30,2%), накритий стіл – 76 (42,1%), купівля та зберігання зайвої кількості продуктів – 123 (67,8%), реклама харчових продуктів – 64 (35,6%), перегляд улюблених телепередач під час вживання їжі – 110 (60,2%) (рис. 3.1).

Пацієнти з емоціогенним типом ХП фіксували, що стимулом до вживання їжі були не голод, а емоційний дискомфорт: тривога 8 (34,0%), дратівливість 11 (45,0%), поганий настрій 16 (65,0%), почуття самотності 18 (76,0%). Під час дослідження було виділено дві форми емоціогенної харчової поведінки: пароксизмальна (компульсивна) та переїдання з порушенням добового ритму прийому їжі (синдром нічної їжі). Комппульсивна харчова поведінка (наприклад – раптове бажання поїсти) була зафіксована у 40 (44,5%) пацієнтів 1-ї групи, та у 51 (55,5%) пацієнтів 2-ї групи.

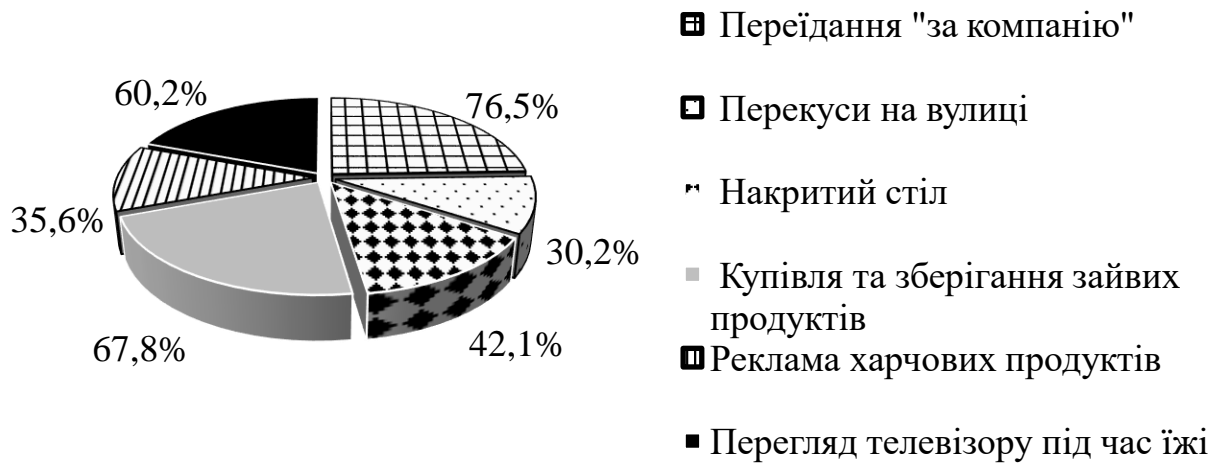


Рисунок 3.1 – Фактори ризику щодо виникнення екстернальної ХП.

Досліджувані обидві групи при даному розладі відмічали: напади раптового бажання поїсти, які були чітко окреслені у часі та тривали трохи більше двох годин (56,0%); вживання більшого обсягу та прискорений темп вживання їжі при нападі, ніж за звичай (14,0%); прийом їжі, зі слів пацієнтів, переривається лише через надмірне переповнення шлунка (10,0%); переїдання відбувається часто наодинці (15,0%), після приступу у (5,0%) пацієнтів після приступу виникала відчуття провини та сорому через переїдання.

Синдром нічної їжі був зафіксований у (55,5%) пацієнтів 1-ї групи та у (42,4%) пацієнтів 2-ї групи та характеризувався: зниженим апетитом вранці (45,0%), підвищеним апетитом увечері та вночі (89,0%), порушенням сну та безсонням (52,0%); після їжі пацієнти відмічали зниження активності та працездатності (72,0%), появу сонливості (45,0%), порушення професійної діяльності (88,0%).

При детальному збиранні анамнезу життя вдалося з'ясувати, що причини появи емоціогенної харчової поведінки часто закладені в сімейних відносинах. У сім'ях пацієнтів з ожирінням їжа відігравала домінуючу роль, будь-який соматичний чи емоційний дискомфорт дитини сприймається матір'ю як ознака голоду і виробляється стереотипне годування дитини на

ситуаціях внутрішнього дискомфорту, що дозволяє дитині навчитися чітко диференціювати соматичні відчуття від емоційних переживань. У такій ситуації закріплюється єдиний і неправильний стереотип: "коли мені погано, я маю їсти". Якщо в сім'ї основною турботою матері переважає бажання одягнути і нагодувати дитину, це також підвищує символічну значущість прийому їжі.

Обмежувальна харчова поведінка, із слів пацієнтів, була засобом самолікування ожиріння, тому у 59 (66,0%) пацієнтів виявлялась у надлишковому харчовому самообмеженні та 25 (34,0%) осіб дотримувались безсистемних занадто строгих дієт. Крайній рівень вираження обмежувальної поведінки – так звана «дієтична депресія» була зафіксована у 50 (55,5%) пацієнтах 1-ї групи, 78 (84,7%) пацієнтів 2-ї групи. Тому профілактикою обмежувального харчового поведінки може бути поступове, а не одномоментне вилучення із раціону улюблених страв.

Під час дослідження було встановлено, що типи харчової поведінки пацієнтів мали певну залежність від індексу маси тіла. Так, серед осіб контрольної групи ($n=90$) з $IMT_{cp.}=22,4\pm 1,4$ кг/м², мав місце наступний розподіл типів порушень харчової поведінки: здоровий тип ХП – спостерігався у 63 (70,0%) осіб, обмежувальний тип ХП – у 9 (10,0%) осіб; емоціогенний тип ХП – у 5 (5,6%) осіб; екстернальний тип ХП – у 13 (14,4%) осіб (рис. 3.2).

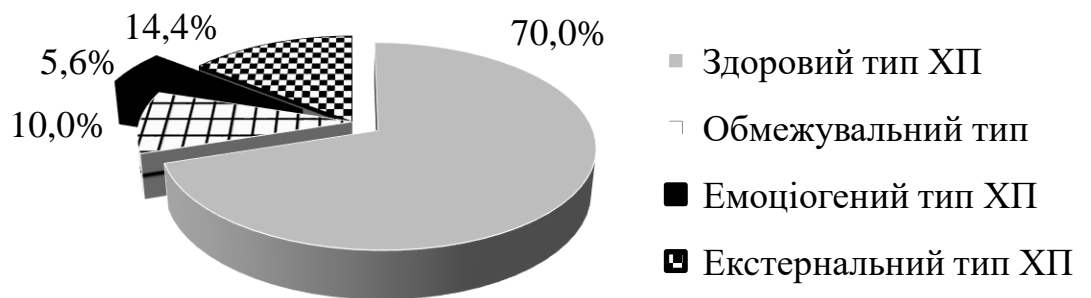


Рисунок 3.2 – Розподіл типів ХП у пацієнтів контрольної групи до початку лікування.

У пацієнтів 1-ої групи ($n=90$) з $ІМТ_{ср.}=27,7\pm 1,3$ кг/м², відповідно: здоровий тип ХП спостерігався у 13 (14,4%) осіб, обмежувальний тип ХП – у 36 (40,0%) осіб; емоціогенний тип ХП – у 9 (10,0%) осіб; екстернальний тип ХП – у 32 (35,6%) осіб (рис. 3.3).

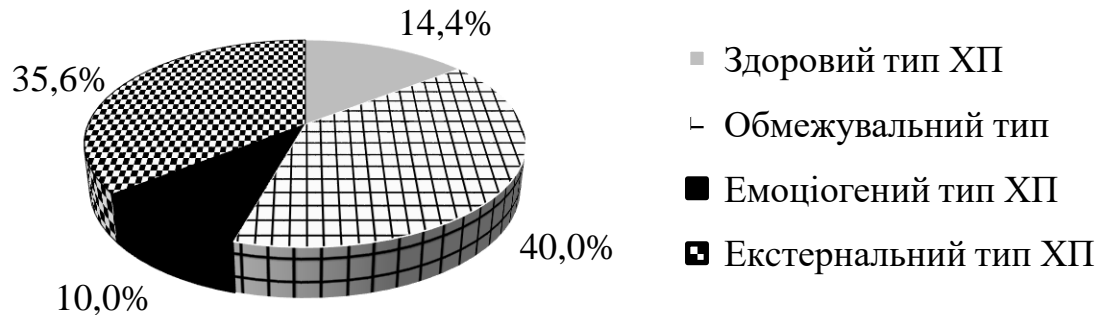


Рисунок 3.3 – Розподіл типів ХП у пацієнтів 1-ї групи до початку лікування.

Розподіл типів ХП у 2-й групі ($n=92$) з $ІМТ_{ср.}=31,7\pm 1,0$ кг/м²: здоровий тип спостерігався у 9 (9,8%) осіб, обмежувальний тип ХП – у 39 (42,4%) осіб; емоціогенний тип ХП – у 10 (10,9%) осіб; екстернальний тип ХП – у 34 (37,0%) осіб (рис. 3.4). Отримані дані дозволяють зробити висновок, що у всіх клінічних групах провідним був розлад ХП за обмежувальним типом.

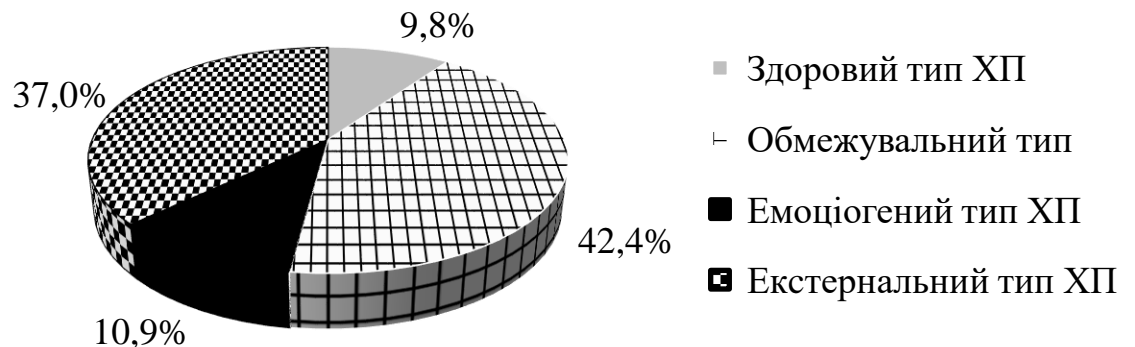


Рисунок 3.4 – Розподіл типів ХП у пацієнтів 2-ї групи до початку лікування.

Серед пацієнтів 1-ї групи: розлад за обмежувальним типом ХП був зафіксований у 4 рази частіше ($\chi^2=0,16$, $p<0,001$), ніж у контрольній групі: 36 (40,0%) проти 9 (10,0%), відповідно; розлад за екстернальним типом ХП фіксували у 2,47 рази частіше ($\chi^2=0,30$, $p=0,001$), ніж у осіб контрольної

групи: 32 (35,6%) проти 13 (14,4%); а здоровий тип ХП у осіб з надмірною вагою був зафіксований у 4,86 рази рідше ($\chi^2=13,56$, $p<0,001$), ніж у осіб з нормальною вагою: 13 (14,4%) проти 63 (70,0%) (табл. 3.1). Отримані дані дозволяють зробити висновок, що із зростанням ваги пацієнтів відсоток розладів ХП збільшується переважно за рахунок домінування обмежувального типу ХП.

Серед пацієнтів 2-ї групи розлад за обмежувальним типом ХП, також був провідний та був зафіксований у 4,24 рази частіше ($\chi^2=0,15$, $p<0,001$), ніж у осіб контрольної групи: 39 (42,4%) проти 9 (10,0%); розлад за екстернальним типом ХП у пацієнтів 2-ї групи фіксували у 2,6 рази частіше ($\chi^2=0,28$, $p=0,0006$), ніж у осіб контрольної групи: 34 (37,0%) проти 13 (14,4%); а здоровий тип ХП у осіб з ожирінням був зафіксований у 7,14 рази рідше ($\chi^2=2,14$, $p=<0,001$), ніж у осіб з оптимальною вагою: 9 (9,8%) проти 63 (70,0%) (табл. 3.1). Тобто, у пацієнтів з ожирінням зберігалась аналогічна тенденція, як і у пацієнтів з надмірною вагою: із зростанням ІМТ – збільшення відсотка порушень ХП, особливо за рахунок обмежувальних розладів ХП.

Достовірних статистичних відмінностей стану ХП у пацієнтів 1-ї та 2-ї групи хоча й не було зафіксовано, проте спостерігалась тенденція до зростання кількості пацієнтів за обмежувальним типом ХП із зростанням ІМТ пацієнтів: (36 (40,0%) пацієнтів 1-ї групи до 39 (42,4%) осіб 2-ї групи; екстернальним типом ХП: 32 (35,6%) особи 1-ї групи до 34 (37,0%) пацієнтів 2-ї групи (табл. 3.1).

За даними кореляційного аналізу сильний зв'язок у пацієнтів 1-ї групи був встановлений між ІМТ та обмежувальним типом ХП ($r=+0,81$, $p=0,040$), ІМТ та екстернальним типом ($r=+0,73$, $p=0,002$). У осіб 2-ї групи, також, сильний кореляційний зв'язок був встановлений між ІМТ та обмежувальним типом ХП ($r=+0,75$, $p=0,005$), ІМТ та екстернальним типом ХП ($r=+0,78$, $p=0,002$).

Таблиця 3.1 – Розподіл типів харчової поведінки залежно від ІМТ у обстежених хворих

Типи харчової поведінки на 1-й день	Контрольна група (n=90)		1 група (n=90)		Відмінність між контрольною та 1 групами		2 група (n=92)		Відмінність між контрольною та 2 групами		Відмінність між 1 та 2 групами	
	n	%	n	%	χ^2	p	n	%	χ^2	p	χ^2	p
Здоровий тип ХП	63	70,0	13	14,4	13,56	<0,001	9	9,8	21,04	<0,001	1,50	0,37
Обмежувальний тип ХП	9	10,0	36	40,0	0,16	<0,001	39	42,4	0,15	<0,001	0,90	0,76
Емоціогенний тип ХП	5	5,6	9	10,0	0,53	0,40	10	10,9	0,48	0,281	0,91	1,00
Екстернальний тип ХП	13	14,4	32	35,6	0,31	0,001	34	37,0	0,28	0,0006	0,94	0,87

У контрольній групі сильний кореляційний зв'язок був встановлений між ІМТ та здоровою ХП ($r=+0,71$, $p=0,02$) (табл. 3.2). Таким чином, можна стверджувати, що патологічні типи ХП зростають із збільшенням ваги пацієнта.

Таблиця 3.2 – Кореляційні зв'язки між типом харчової поведінки та ІМТ у пацієнтів різних клінічних груп

Типи ХП	Контрольна група (n=90)		1 група (n=90)		2 група (n=92)	
	r	p	r	p	r	p
Здоровий тип ХП	0,71	0,020	0,20	0,031	0,10	0,040
Обмежувальний тип ХП	0,30	0,030	0,81	0,040	0,75	0,050
Емоціогенний тип ХП	0,40	0,060	0,43	0,400	0,20	0,280
Екстернальний тип ХП	0,20	0,050	0,73	0,002	0,78	0,002

За віковою класифікацією ВООЗ виділяють такі вікові періоди: від 25-45 років – молодий вік, 46-65 років – середній вік, 66-75 років – похилий вік, 75-90 років – старечий вік, після 90 років – довгожителі.

Для оцінки гендерно-вікових особливостей стану ХП, враховували вікову класифікацію ВООЗ, тому окремо вивчались закономірності ХП у пацієнтів молодого віку (від 25 до 45 років) та у пацієнтів середнього віку (від 46 до 65 років).

Результати дослідження виявили, що на тип ХП вплинув не лише ІМТ досліджуваних, але гендерно-вікові особливості пацієнтів. Так, у 1-й групі обмежувальний тип ХП серед жінок молодого віку (25-45 роки) фіксували у 2,0 рази частіше, ніж серед такої ж вікової категорії контрольної групи ($\chi^2=1,45$, $p=0,002$), відповідно у 10 (43,5%) проти 5 (21,7%). Звертав на себе увагу той факт, що екстернальний тип ХП був зафіксований у 1,5 рази частіше у чоловіків 1-ї групи, середньої вікової категорії (46-65 років), ніж у чоловіків контрольної групи ($\chi^2=1,85$, $p=0,03$), відповідно у 10 (45,5%) проти

7 (31,9%). Розлад ХП за емоційогеним типом у 1-й групі, був зафіксований у 2 рази частіше як у чоловіків ($\chi^2=2,05$, $p=0,001$), так і у жінок ($\chi^2=1,05$, $p=0,003$) молодого віку, у порівнянні з пацієнтами контрольної групи.

У 2-й групі спостерігалась аналогічна тенденція, обмежувальний тип ХП серед жінок молодого віку (25-45 роки) фіксували у 2,4 рази частіше ніж серед пацієнтів контрольної групи ($\chi^2=1,05$, $p=0,001$), відповідно у 12 (52,2%) проти 5 (21,7%). Екстернальний тип ХП був зафіксований у 1,7 рази частіше у чоловіків з ожирінням, середньої вікової категорії (46-65 років), ніж у чоловіків такої ж вікової категорії контрольної групи ($\chi^2=1,55$, $p=0,02$), відповідно у 12 (52,2%) проти 7 (31,9%) (табл. 3.3).

Обмежувальний тип ХП у жінок з ожирінням молодого віку (25-45 роки) відмічали у 1,7 рази частіше (12(52,2%) проти 7(30,5%); $\chi^2=2,35$, $p=0,01$) ніж у чоловіків з ожирінням молодого віку. У середній віковій категорії (46-65 років) у пацієнтів 2-ї групи, екстернальний тип ХП домінував у чоловіків у 1,7 рази частіше (12(52,2%) проти 7(30,5%); $\chi^2=2,35$, $p=0,01$), ніж у жінок (табл. 3.3).

Таблиця 3.3 – Гендерно-вікові особливості типів ХП у пацієнтів різних клінічних груп

Група	Стать	Вік, роки	Тип ХП			
			здоровий	обмежувальний	емоційогенний	екстернальний
			n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
1	2	3	4	5	6	7
Контрольна (n=90)	жінки (n=45)	25-45 (n=23)	11 (47,8)	5 (21,7)	1 (4,4)	6 (26,1)
		46-65 (n=22)	9 (40,9)	6 (27,3)	2 (9,1)	5 (22,7)

Продовження таблиці 3.3

1	2	3	4	5	6	7
	чоловіки (n=45)	25-45 (n=23)	10 (43,5)	5 (21,7)	2 (8,7)	6 (26,1)
		46-65 (n=22)	9 (40,9)	5 (22,7)	1 (4,5)	7 (31,9)
1 група (n=90)	жінки (n=45)	25-45 (n=23)	4 (17,4)	10* (43,5)	2 (8,7)	7 (30,4)
		46-65 (n=22)	4 (18,1)	8 (36,5)	4 (18,1)	6 (27,3)
	чоловіки (n=45)	25-45 (n=23)	4 (17,4)	6 (26,1)	4 (17,4)	9 (39,1)
		46-65 (n=22)	3 (13,6)	6 (27,3)	3 (13,6)	10 (45,5)
2 група (n=92)	жінки (n=46)	25-45 (n=23)	2 (8,7)	12* (52,2)	2 (8,7)	7 (30,4)
		46-65 (n=23)	2 (8,7)	9 (39,1)	4 (17,4)	8 (34,8)
	чоловіки (n=46)	25-45 (n=23)	3 (13,0)	7 (30,5)	3 (13,0)	10 (43,5)
		46-65 (n=23)	2 (8,7)	6 (26,1)	3 (13,0)	12* (52,2)

Примітка. * – різниця вірогідна у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$).

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що гендерно-вікові особливості впливають на тип ХП, тому повинні бути враховані при лікуванні данної категорії пацієнтів.

Таким чином, у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням здоровий тип ХП поведінки був зафіксований рідше, ніж у пацієнтів контрольної групи ($p < 0,05$). Серед патологічних типів ХП у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп домінували розлади за обмежувальним та екстернальним типом ХП ($p < 0,05$). На тип харчової поведінки, крім ІМТ вплинули гендерно-вікові особливості пацієнтів, а саме у жінок молодого віку (25-45 роки) провідними були розлади за обмежувальним типом ХП, а у чоловіків середнього віку (46-65 років) домінували розлади за екстернальним типом ХП ($p < 0,05$).

3.2. Особливості перебігу депресивних, тривожних та соматиформних розладів залежно від індексу маси тіла та гендерно-вікових особливостей пацієнта

Під час дослідження встановлено, що зі збільшенням ваги пацієнтів кількість НПР зростає, за рахунок збільшення генералізованого тривожного розладу – F 41.1, змішаного тривожно-депресивного розладу – F 41.2; рекурентного депресивного розладу різного ступеня тяжкості без психотичних симптомів – F 33 (а саме: рекурентний депресивний розлад з легким перебігом – F33.00, рекурентний депресивний розлад з помірним перебігом – F33.10, рекурентний депресивний розлад з тяжким перебігом без психотичних симптомів- F33.20); соматизованих порушень у вигляді: соматиморфних вегетативних дисфункцій – F 45.3, стійких соматоформних больових розладів – F45.4, неврастенії – F 48.0). Необхідно підкреслити, що заключний діагноз усіх вищезазначених психічних розладів був виставлений психіатром після попереднього детального обстеження пацієнтів.

У порівнянні з контрольною групою пацієнти 1-ї групи в 4,1 раза частіше ($\chi^2=0,489$, $p=0,001$) скаржилися на соматизовані розлади, в основному за рахунок переважання шлунково-кишкових та астеничних симптомів. Так, пацієнти 1-ї групи у 2,3 рази частіше ($\chi^2=0,056$, $p=0,042$) фіксували біль у животі та черевній порожнині: у 9 (10,0%) пацієнтів проти 4

(4,4%); у 2,2 раза частіше метеоризм ($\chi^2=0,067$, $p=0,039$): у 11 (12,2%) осіб проти 5 (5,6%); у 3,4 раза частіше рідкий стілець ($\chi^2=0,078$, $p=0,038$): у 10 (11,1%) пацієнтів проти 3 (3,3%); в 3,1 рази частіше ($\chi^2=0,089$, $p=0,031$) запори: 12 (13,3%) проти 4 (4,4%); серцебиття у 2,3 рази ($\chi^2=0,056$, $p=0,042$) частіше: у 9 (10,0%) проти 4 (4,4%); підвищену втомлюваність у 2,0 раза частіше ($\chi^2=0,056$, $p=0,044$) відповідно у 10 (11,1%) пацієнтів проти 5 (5,6%), ніж у пацієнтів контрольної групи (табл. 3.4).

Пацієнти 2-ї групи у 9,6 раза частіше скаржилися на соматизовані розлади порівняно з пацієнтами контрольної групи ($\chi^2=0,579$, $p=0,001$), також за рахунок гастроентерологічних та астеновегетативних скарг. В осіб 2-ї групи у порівнянні з контрольною групою у 3,0 рази частіше ($\chi^2=0,086$, $p=0,020$): 12 (13,0%) проти 4 (4,4%) фіксувався біль у животі та животі; у 2,4 раза частіше ($\chi^2=0,075$, $p=0,059$) метеоризм: 12 (13,0%) проти 5 (5,6%); у 3,7 рази частіше ($\chi^2=0,086$, $p=0,017$) рідкий стілець: 11 (12,0%) проти 3 (3,3%); у 3,3 рази частіше закріп ($\chi^2=0,097$, $p=0,020$): 13 (14,1%) проти 4 (4,4%); серцебиття у 2,3 рази частіше ($\chi^2=0,067$, $p=0,024$): 10 (10,9%) проти 4 (4,4%); підвищена втомлюваність у 2,2 рази частіше ($\chi^2=0,064$, $p=0,008$): 11 (12,0%) проти 5 (5,6%).

Відсутність скарг у пацієнтів 1-ї групи було зафіксовано у 2,4% рази рідше ($\chi^2=0,067$, $p=0,024$), ніж у осіб 2-ї групи: 14 (15,6%) проти 6 (6,5%), відповідно. Таким чином, можна зробити висновок, що із зростанням ІМТ, кількість соматизованих скарг зростає (табл. 3.4).

Серед пацієнтів з ожирінням та надлишковою вагою найбільш поширеними видами тривожних розладів були: панічний розлад, який був зафіксований у 30 (33,3%) пацієнтів 1-ї групи та 35 (38%) пацієнтів 2-ї групи; соціальна фобія – у 24 (25,6%) пацієнтів 1-ї групи та 29 (31,5%) пацієнтів 2-ї групи; специфічна фобія – у 12 (13,3%) пацієнтів 1-ї групи та 19 (15,2%) пацієнтів 2-ї групи (рис. 3.5).

Таблиця 3.4 – Характеристика соматизованих розладів у пацієнтів різних клінічних груп залежно від ІМТ

Соматизовані скарги, на 1-й день	Контрольна група (n=90)		1 група (n=90)		Відмінність показників між контрольною та 1 групами		2 група, (n=92)		Відмінність показників між контрольною та 2 групами		Відмінність показників між 1 та 2 групами	
	n	%	n	%	χ^2	p	n	%	χ^2	p	χ^2	p
Відсутність скарг	58	64,6	14	15,6	0,489	0,001*	6	6,5	0,579	0,001*	0,09	0,045*
Біль у черевній порожнині	4	4,4	9	10,0	0,056	0,042*	12	13,0	0,086	0,020*	0,03*	0,004*
Метеоризм	5	5,6	11	12,2	0,067	0,039*	12	13,0	0,075	0,059	0,0082*	0,004*
Рідкий стілець	3	3,3	10	11,1	0,078	0,038*	11	12,0	0,086	0,017*	0,0085	0,004*
Закріп	4	4,4	12	13,3	0,089	0,031*	13	14,1	0,097	0,020*	0,0080*	0,003*
Серцебиття, серцева недостатність	4	4,4	9	10,0	0,056	0,042*	10	10,9	0,067	0,024*	0,0087*	0,002*
Біль у руках та ногах	3	3,3	7	7,8	0,044	0,154	8	8,7	0,054	0,103	0,0092*	0,452
Біль у спині	4	4,4	8	8,9	0,044	0,190	9	9,8	0,053	0,114	0,0089*	0,491
Підвищенна втомлюваність	5	5,6	10	11,1	0,056	0,044*	11	12,0	0,064	0,008*	0,0085*	0,456

Примітка. * – різниця вірогідна у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$).



Рисунок 3.5 – Частота основних типів тривожних розладів у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням, %.

Панічний розлад, як симптом тривожного розладу, зі слів пацієнтів, клінічно характеризувався: несподіваним нападом тривог з серцебиттям, нудотою, парастезією, відчуттям відчуження, побоюванням втрати контролю над собою при споживанні їжі. Основними симптомами соціальної фобії були: страх пильної уваги інших людей, низька самооцінка, страх критики оточуючих з вегетивними проявами у вигляді почервоніння, тремтіння рук, ургентних позивів до сечовипускання. Специфічні фобії мали гендерно-вікові особливості та були зафіксовані у 60 (67,0%) жінок та 30 (33,0%) чоловіків 1-ї групи та 70 (76,5%) жінок та 22 (23,5%) чоловіків 2-ї групи. Специфічні фобії включали: компульсивні споживання великої кількості їжі, з подальшим провокуванням блювання або застосування проносних засобів, яке було зумовлено нав'язливим страхом набрати ще більшу вагу; нав'язливе уникання публічних місць.

Ступінь важкості перебігу тривожних розладів залежив від ІМТ

досліджуваних. Так, низький рівень тривожності у контрольної групи зафіксовано у 60 (66,7%) пацієнтів; у 1 групі – у 12 (13,3%), 2 групі – 8 (8,7%) пацієнтів. Середній рівень тривожності пацієнтів контрольної групи зафіксовано у 18 (20,0%) пацієнтів; у 1 групі – у 39 (44,4%), 2 групі – 43 (46,7%). Високий рівень тривожності пацієнтів контрольної групи зафіксовано у 8 (8,9%) пацієнтів контрольної групи, у 1 групі у 29 (32,3%), у 2 групі – 31 (33,7%) пацієнтів. Дуже високий рівень тривожності контрольної групи зафіксовано у 4 (4,4%) пацієнтів, 1 групи – 9 (10,0%), 2 групи – 10 (10,9%), (рис. 3.6).

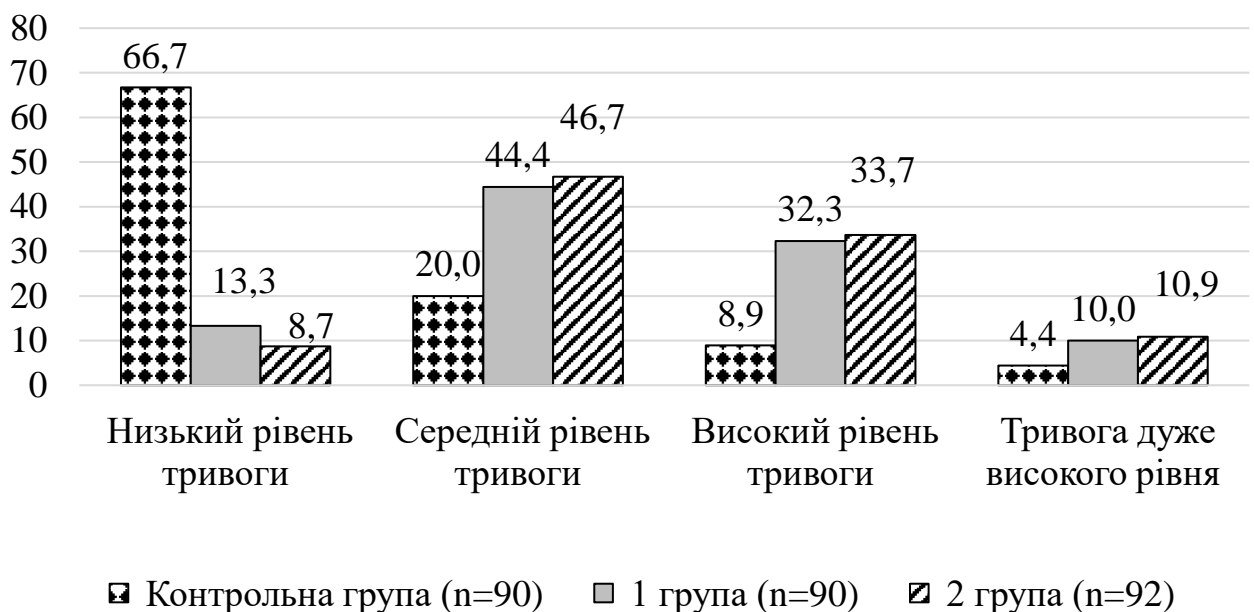


Рисунок 3.6 – Рівень тривожних розладів у пацієнтів різних клінічних груп.

При порівнянні перебігу тривожних розладів, звертав увагу факт, що низький рівень тривоги частіше фіксувався у пацієнтів контрольної групи, у той час як середній, високий та тривога дуже високого рівня частіше фіксувалась у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп. Так, у пацієнтів 1-ї групи середній рівень тривоги був у 2,2 рази більше ($\chi^2=0,004$, $p=0,004$), ніж у контрольній: 40 (44,4%) проти 18 (20,0%); високий рівень тривоги у осіб 1-ї групи фіксували у 3,6 рази частіше ($\chi^2=0,001$, $p=0,034$), ніж у контрольній групі: 29 (32,3%) пацієнтів проти 8 (8,9%); дуже високій рівень тривоги у пацієнтів 1-ї

групи був у 2,3 рази частіше ($\chi^2=0,02$, $p=0,014$) ніж у пацієнтів контрольної групи: 9 (10,0%) проти 4 (4,4%) пацієнти (рис. 3.6).

У пацієнтів 2-ї групи середній рівень тривоги був у 2,3 рази більше ($\chi^2=0,012$, $p=0,064$) ніж у контрольній: 43 (46,7%) проти 18 (20,0%); високий рівень тривоги у осіб 2-ї групи фіксували у 3,8 рази більше ($\chi^2=0,003$, $p=0,011$), ніж у контрольній групі: 31 (33,7%) пацієнтів проти 8 (8,9%); дуже високій рівень тривоги у пацієнтів 2-ї групи був у 2,5 рази більше ($\chi^2=0,012$, $p=0,004$) ніж у пацієнтів контрольної групи: 10 (10,9%) проти 4 (4,4%) пацієнтів.

Достовірних гендерно-вікових відмінностей у перебігу тривоги низького, середнього та високого рівня у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп не було зафіксовано ($p>0,05$). Вік та стать пацієнтів вплинула на перебіг лише тривоги дуже високого рівня у пацієнтів 2-ї групи, яка була зафіксована у 2,1 рази частіше (7(3,3%) проти 3(1,1%); $\chi^2=0,032$, $p=0,004$) у молодих жінок з ожирінням (18-44 роки), ніж у чоловіків (рис. 3.7).

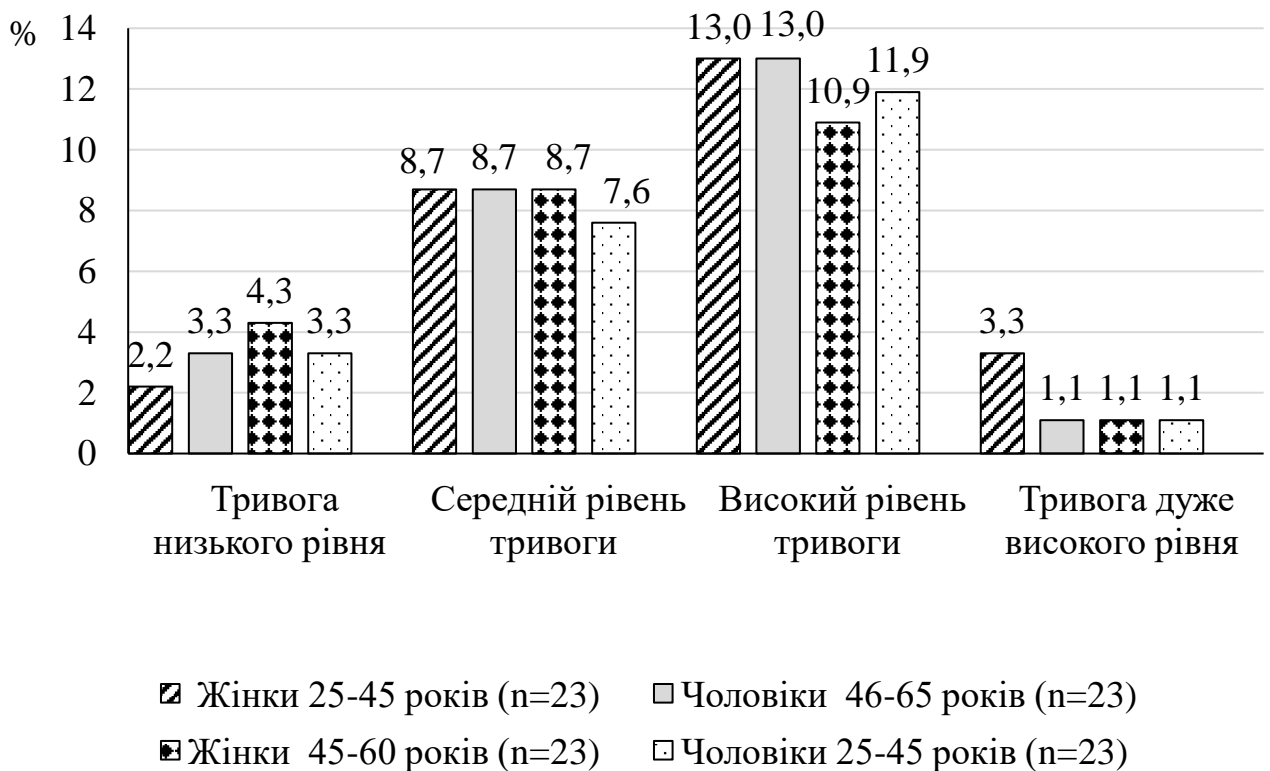


Рисунок 3.7 – Гендерно-вікові особливості перебігу тривожних розладів у пацієнтів з ожирінням.

Основними скаргами пацієнтів з депресією були: пригнічений настрій більше 2 тижнів у 78 (86,7%) пацієнтів 1-ї групи та у 85 (92,4%) осіб 2-ї групи; втрата інтересу та задоволення у 80 (88,9%) пацієнтів 1-ї групи та у 86 (93,4%) осіб 2-ї групи; щоденна підвищена стомлюваність у 68 (75,6%) пацієнтів 1-ї групи та 76 (82,6%) осіб 2-ї групи; зниження впевненості у 57 (63,3%) пацієнтів 1-ї групи та 65 (70,7%) осіб 2-ї групи, почуття надмірної та невинуватої провини у 40 (44,4%) пацієнтів 1-ї групи та 54 (58,7%) осіб 2-ї групи; загальмованість у 61 (67,8%) пацієнтів 1-ї групи та 72 (78,3%) осіб 2-ї групи; безсоння у 76 (84,4%) пацієнтів 1-ї групи та 86 (93,5%) осіб 2-ї групи, втрату апетиту у 34 (37,8%) пацієнтів 1-ї групи та 45 (48,9%) осіб 2-ї групи, зниження статевого потягу 47 (52,2%) у пацієнтів 1-ї групи та у 61 (66,3%) осіб 2-ї групи (рис. 3.8).

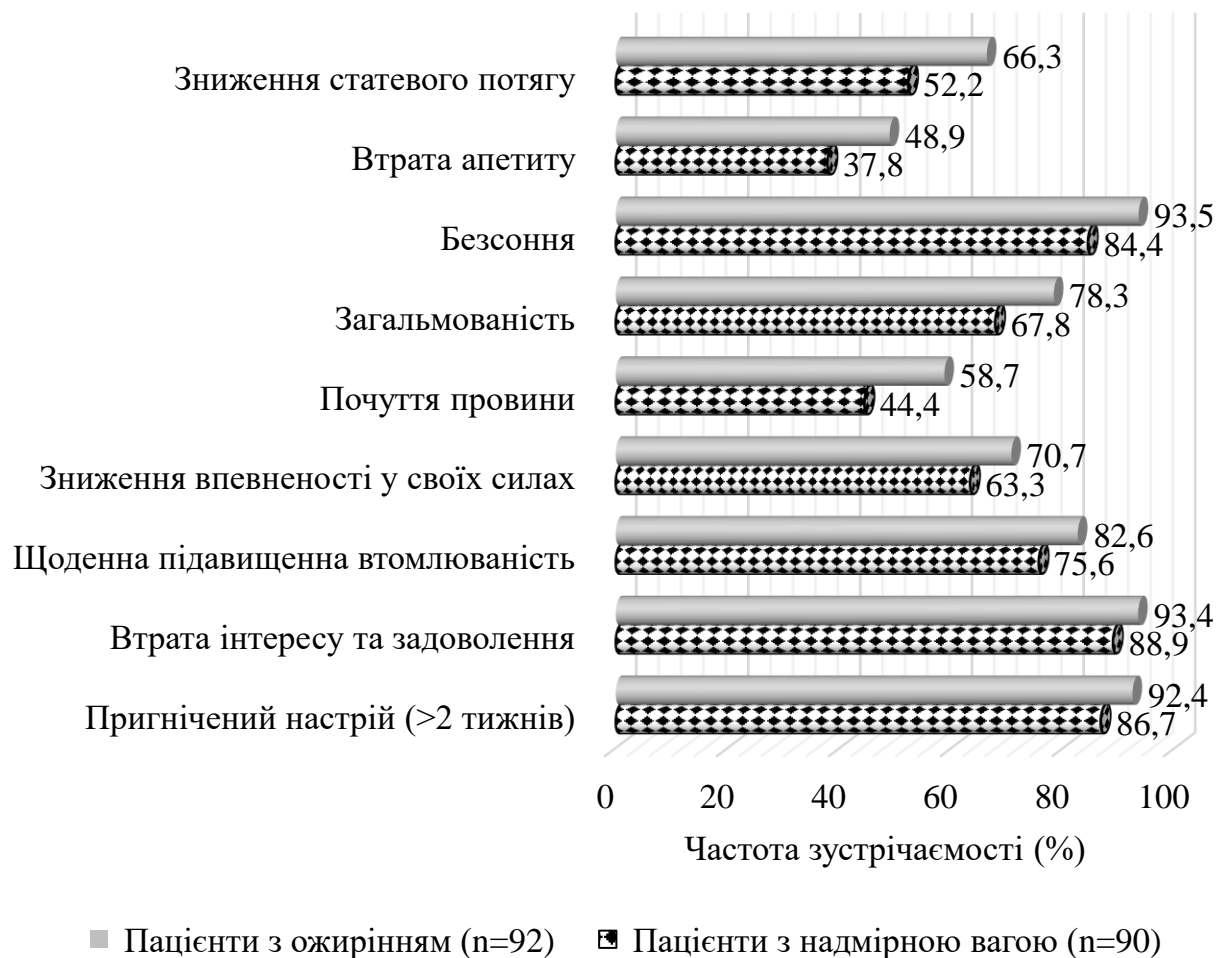


Рисунок 3.8 – Основні клінічні симптоми депресії у пацієнтів різних клінічних груп.

Вікові особливості пацієнтів обох статей вплинули на перебіг легких депресивних розладів. Так, у пацієнтів 1-ї групи молодого віку (18-44 років), як у чоловіків так і жінок, легкий перебіг депресії фіксувався у 3 рази (у 9 (39,1% проти 4 (17,4%), $\chi^2=0,304$, $p=0,032$) та 2,3 рази (9 (40,9% проти 4 (18,2%), $\chi^2=0,124$, $p=0,007$) частіше, ніж у контрольній групі. Із збільшем ступеня важкості депресії, достовірних гендерно-вікових відмінностей не було зафіксовано. Отримані результати свідчать, про те що вплив статі та віку має значення лише на легкий перебіг депресій. У той час як середній та важкий перебіг депресії зустрічається однаково у пацієнтів ріної статі та різних вікових категорій (табл. 3.5).

За результатами дослідження сильний кореляційний зв'язок, у пацієнтів з надлишковою вагою було встановлений між ІМТ та дистимією ($r=+0,76$, $p=0,04$), ІМТ та астеною ($r=+0,75$, $p=0,02$).

У пацієнтів з ожирінням 1 ступеня сильний прямий кореляційний зв'язок був зафіксований між ІМТ та дистимією ($r=+0,75$, $p=0,04$), ІМТ та астеною ($r=+0,76$, $p=0,04$), ІМТ та тривогою ($r=+0,71$).

У пацієнтів з ожирінням 2 ступеня сильний кореляційний зв'язок був зафіксований між ІМТ та дистемією ($r=0,88$, $p=0,04$), ІМТ та астеною ($r=+0,88$, $p=0,04$), ІМТ та закрепами ($r=+0,71$, $p=0,01$), ІМТ та тривогою ($r=+0,76$, $p=0,03$).

У пацієнтів з ожирінням 3 ступеня сильний кореляційний зв'язок був зафіксований між ІМТ та дистемією ($r=+0,76$, $p=0,04$), ІМТ та астеною ($r=+0,70$, $p=0,04$), ІМТ та закрепами ($r=+0,73$, $p=0,04$), ІМТ та тривогою ($r=+0,88$, $p=0,04$), ІМТ та хронічним болем у черевній порожнині ($r=+0,71$, $p=0,04$), (табл. 3.6).

Таблиця 3.5 – Гендерно-вікові особливості перебігу дересивних розладів до початку лікування у пацієнтів різних клінічних груп

Ступені перебігу депресії	Контрольна група (n=90)				1 група (n=90)				2 група (n=92)			
	жінки n=45		чоловіки n=45		жінки n=45		чоловіки n=45		жінки n=46		чоловіки n=46	
	25-46 роки n=23	46-65 роки n=22	25-45 роки n=23	46-65 роки n=22	25-45 роки n=23	46-65 роки n=22	25-45 роки n=23	46-65 роки n=22	25-45 роки n=23	46-65 роки n=23	25-45 роки n=23	46-65 роки n=23
Відсутність дересивних розладів	14 (60,8)	12 (54,6)	14 (60,9)	12 (54,5)	4* (17,4)	4* (18,2)	4* (17,4)	4* (18,3)	3* (13,3)	4* (17,4)	3* (13,1)	2* (8,7)
Легкий перебіг депресії	4 (17,4)	5 (22,7)	3 (13,0)	4 (18,2)	9* (39,1)	9 (40,9)	9* (39,1)	9 (40,9)	5 (21,7)	6 (26,1)	4 (17,4)	6 (26,1)
Середньої тяжкості депресія	3 (13,0)	4 (18,2)	4 (17,4)	4 (18,2)	6 (26,1)	4 (18,2)	6 (26,1)	4 (18,1)	11* (47,7)	10* (43,5)	13* (56,5)	13* (56,5)
Депресія тяжкого перебігу	2 (8,8)	1 (4,5)	2 (8,7)	2 (9,1)	4 (17,4)	5 (22,7)	4 (17,4)	5 (22,7)	4 (17,3)	3 (13,0)	3 (13,0)	2 (8,7)

Примітка. * - різниця вірогідна у порівнянні з показниками контрольної групи, $p < 0,05$.

Таблиця 3.6 – Кореляційні зв'язки між ІМТ та психоемоційним станом пацієнта у хворих з надлишковою вагою та ожирінням

HRDS, SOMS-2	Надлишкова вага (ІМТ=25-29,9 кг/м ²)		Ожиріння 1 ступеня (ІМТ=30-34,5 кг/м ²)		Ожиріння 2 ступеня (ІМТ=35-39,9 кг/м ²)		Ожиріння 3 ступеня (ІМТ>40,0 кг/м ²)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Знижений настрій (дистимія)	0,76	0,04	0,75	0,04	0,89	0,04*	0,76	0,04*
Почуття провини	0,3	0,03	0,4	0,12	0,45	0,09	0,59	0,23
Суїцидальні тенденції	0,2	0,10	0,32	0,23	0,3	0,07	0,21	0,15
Серцебиття	0,49	0,03	0,50	0,13	0,52	0,02	0,41	0,15
Астенія	0,75	0,02	0,76	0,04	0,88	0,04	0,70	0,04
Загальмованість	0,4	0,21	0,45	0,12	0,31	0,06	0,35	0,05
Тривога	0,39	0,002	0,71	0,02	0,76	0,03	0,88	0,04
Хронічний біль у черевній порожнині	0,61	0,007	0,75	0,04	0,51	0,07	0,71	0,04
Закріп	0,56	0,02	0,69	0,03	0,71	0,01	0,73	0,04
Обсесивні розлади	0,36	0,07	0,37	0,02	0,40	0,08	0,37	0,06

Таким чином, у пацієнтів з надлишковою вагою достовірно частіше фіксували непсихотичні психічні розлади у порівнянні з контрольною групою, за рахунок: генералізованого тривожного розладу – F 41.1, змішаного тривожно-депресивного розладу – F 41.2; рекурентного депресивного розладу різного ступеня тяжкості без психотичних симптомів – F 33; соматиморфних вегетативних дисфункцій – F 45.3, стійких соматоформних больових розладів – F45.4, неврастенії – F 48.0. Гендерно-вікові особливості у пацієнтів з НПР вплинули на перебіг лише тривоги дуже високого рівня у пацієнтів 2-ї групи, яка була зафіксована у молодих жінок з ожирінням у 3,0 рази частіше (7 (3,3%) проти 3 (1,1%); $\chi^2=0,032$, $p=0,004$) ніж

у чоловіків тієї ж вікової категорії.

Висновки до розділу 3:

1. Проведений аналіз стану ХП у всіх клінічних групах показав, що у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням частіше фіксували патологічні типи ХП, зокрема розлади за обмежувальним та екстернальним типами.

2. Тип ХП у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням залежав не тільки від ваги, але й від гендерно-вікових особливостей пацієнтів. Зокрема, обмежувальний тип частіше фіксували у жінок молодого віку (25-45 років), а розлади за екстернальним типом - у чоловіків середнього віку (46-65 років).

3. Результати дослідження виявили, що у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням, достовірно частіше фіксували соматизовані, депресивні та тривожні розлади, ніж у групі контролю ($p < 0,05$).

4. Встановлено, що у пацієнтів з ожирінням має місце пряма кореляційна залежність між ІМТ та дистимією ($r = +0,76$, $p < 0,05$), між ІМТ та астенією ($r = +0,70$, $p < 0,05$), між ІМТ та тривогою ($r = +0,88$, $p < 0,05$). У осіб з ожирінням сильний кореляційний зв'язок був встановлений між ІМТ та обмежувальним типом ХП ($r = +0,75$, $p < 0,05$), ІМТ та екстернальним типом ХП ($r = +0,78$, $p < 0,02$).

Отримані дані свідчать про пряму залежність між збільшенням ваги та порушеннями ХП та розвитком неспсихотичних психічних розладів. Це підтверджує доцільність комплексної корекції ожиріння.

5. У пацієнтів 1-ї групи молодого віку (18-44 років), як у чоловіків так і жінок, легкий перебіг депресії фіксувався у 3 рази (у 9 (39,1% проти 4 (17,4%), $\chi^2 = 0,304$, $p = 0,032$) та 2,3 рази (9 (40,9% проти 4 (18,2%), $\chi^2 = 0,124$, $p = 0,007$) частіше, ніж у контрольній групі. Із збільшенням ступеня важкості депресії, достовірних гендерно-вікових відмінностей не було зафіксовано.

6. У молодих жінок з ожирінням дуже високий рівень тривоги був встановлений у 3,0 рази частіше ($\chi^2 = 0,032$, $p = 0,004$), ніж у чоловіків.

Матеріали цього розділу оприлюднені в статтях [163, 165, 177, 178], тезах [166, 167] та колективній монографії [164].

РОЗДІЛ 4

ПЕРСОНІФІКОВАНА ПРОГРАМА З МОДИФІКАЦІЇ СПОСОБУ ЖИТТЯ ДЛЯ ПАЦІЄНТІВ З НАДЛИШКОВОЮ ВАГОЮ ТА ОЖИРІННЯМ: МЕТОДИКА, ОЦІНКА КОРОТКОСТРОКОВИХ ТА ВІДДАЛЕНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ЇЇ ЕФЕКТИВНОСТІ

4.1. Складові та методика персоніфікованої програми з модифікації життя для пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням.

Під час дисертаційного дослідження була розроблена комплексна програма з модифікації способу життя. Метою програми було сприяння нормалізації антропометричних показників пацієнтів, корекція патологічних типів ХП та НПП, прищеплення навичок здорової ХП та здорового способу життя, формування когнітивній реструктуризації пацієнта та сприяння довготривалому утриманню оптимальної ваги. Програма є зручною та може виконуватись пацієнтом навіть у онлайн-форматі, що є дуже важливим, враховуючи сьогоденні воєнні реалії.

Комплексна програма з модифікації способу життя для пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням, складалась зі збалансованого раціонального харчування, індивідуальної програми з фізичного навантаження та додаткового впровадження сесій з КПТ (2 рази на тиждень, загальна кількість 24 сесії, тривалість 1-ї сесії – 60 хвили, у гібридному форматі (онлайн та офлайн), протягом 12 тижнів).

КПТ мала на меті допомогти учасникам втратити від 3% до 12% загальної маси тіла та складалась з чотирьох елементів: (1) психоосвітнього втручання, спрямованого на сприяння здоровому харчуванню та фізичним вправам, а також на зменшення думок про самосаботаж; (2) самоконтролю щоденного споживання їжі за допомогою блокнота та використання сайтів соціальних мереж; (3) комплексу вправ на уважність, скелетно-м'язову та дихальну релаксацію, щоб підвищити толерантність до дистресу, покращити

здорові стратегії подолання та зменшити неадаптивні стратегії подолання (наприклад, унікальні та імпульсивні стилі подолання, які включають емоційне харчування); та (4) переосмислення адаптивних харчових звичок (тренінги з когнітивної реструктуризації). По закінченню курсу КПТ обов'язково застосовувалась методика переоцінки.

Основним компонентом схуднення є правильний вибір продуктів та об'єм спожитої їжі. Тому пацієнти дотримувалися наступних правил: обмежували споживання неживних продуктів (цукор, мед, сиропи та цукерки; пиріжки, пончики, пироги, торти та печиво; безалкогольні напої, солодкі соки та алкогольні напої); зменшили кількість продуктів з високим вмістом цукру (вибір птиці, риби або нежирного червоного м'яса; вибір способів приготування з низьким вмістом жиру, таких як запікання, смаження, приготування на пару, гриль і відварювання); вживання нежирних або знежирених молочних продуктів; використовуючи вінегрет, зелень, лимон або знежирені салатні заправки; уникайте жирного м'яса, такого як бекон, ковбаси, фрикадельки, ребра та обіднє м'ясо; уникайте закусок з високим вмістом жиру, таких як горіхи, чіпси та шоколад; відмова від смаженої їжі; вживання менше масла, маргарину, олії та майонезу; уникайте соусів з високим вмістом жиру, вершкових соусів і крем-супів); вживали різноманітну їжу (фрукти та овочі сирі, приготовані на пару або запечені; цільнозернові продукти, хліб, пластівці, рис і макарони; молочні продукти, такі як нежирне або знежирене молоко або йогурт, нежирний сир і нежирний сир; багаті білком продукти, такі як курка, індичка, риба, нежирне м'ясо та бобові або квасоля); змінили свої харчові звички (харчувались збалансовано та тричі на день, слідкували за розміром порцій їжі; намагались вибирати низькокалорійні закуски; вживали їжу виключно при появі відчуття голоду лише, і припиняли, коли наставало відчуття насичення; намагались їсти повільно і не виконувати інших завдань під час споживання їжі; кожному пацієнту рекомендувалось знайти хобі або інші заняття, які відволікали від їжі, наприклад,

прогулянки, заняття хобі або участь у громадському житті).

Фізичне виховання проводилося у вигляді макроциклів, які поділялися на два періоди: вступний, або підготовчий, і основний. У вступному (підготовчому) періоді основним завданням є подолання зниженої адаптації до фізичних навантажень, відновлення рухових якостей і фізичної працездатності, що відстають від вікових норм, досягнення бажання активно і систематично займатися фізичною культурою. З цією метою використовувалися такі форми ЛФК: лікувальна гімнастика (з включенням великих груп м'язів), дозована ходьба в поєднанні з дихальними вправами, самомасаж. Основний період призначений для вирішення всіх інших лікувально-оздоровчих завдань. Крім лікувальної гімнастики хворим рекомендують дозовану ходьбу і біг, прогулянки, спортивні ігри, активне використання тренажерів.

У подальшому фізичні вправи спрямовані на підтримку досягнутих результатів реабілітації; використовуються біг, веслування, плавання, їзда на велосипеді, взимку – лижі. Одним із важливих факторів у профілактиці та лікуванні ожиріння є правильне дихання: щоб жири вивільняли вкладену в них енергію, вони повинні окислюватися.

Заняття для хворих були тривалими (45-60 хв.), рухи виконувалися з великою амплітудою, за рахунок чого в роботу включаються великі групи м'язів, махи, кругові рухи у великих суглобах, вправи для корпусу (нахили, повороти, обертання), вправи з предметами.

Програма фізичної активності, якої дотримуються пацієнти. Перед сніданком проводили ранкову гігієнічну гімнастику протягом 20-25 хв. потім водні процедури (душ, ванна). Альтернативою ранковій гімнастиці була прогулянка тривалістю від 30 хв. до 1-1,5 годин (залежно від стану хворого та топографії ділянки).

Між сніданком і обідом час був заповнений прогулянками, купанням, лікувальною гімнастикою, плаванням.

Годину відпочинку після обіду зазвичай замінюють прогулянкою по

рівній місцевості. При відносній слабкості показаний відпочинок у кріслі, чергуючи з ходьбою. Крім прогулянок або теренкурів вдень або ввечері призначали повітряні ванни, плавання, спортивні та рухливі ігри.

Циклічні вправи, зокрема ходьба і біг, повинні займати значну питому вагу в заняттях з надмірною вагою. Рекомендувалася дозована ходьба в середньому темпі: від 90 до 120 кроків/хв (від 4 до 5,6 км/год). Біг підтюпцем, розмірений біг. Заняття бігом будувалося так: перед бігом проводилася розминка (10-12 хв.), потім біг підтюпцем «5-6 хв» плюс ходьба (2-3 хв.); потім відпочити (2-3 хв.) і так 2-3 рази протягом всього заняття. Поступово інтенсивність бігу зростала, а тривалість зменшувалася до 1-2 хвилин, кількість серій збільшувалася до 5-6, а пауза між ними збільшувалася. Через 2-3 тижні (і більше) тренувань переходили на більш тривалі пробіжки середньої інтенсивності до 20-30 хвилин з 1-2 перервами відпочинку.

Детальний опис методики з КПТ, раціонального харчування та програми з фізичного навантаження наведений у розділі 2.1.

4.2. Оцінка динаміки змін антропометричних показників, стану харчової поведінки та перебігу неспсихотичних психічних розладів через 3, 6 та 12 місяців від початку лікування

Інтерпретація короткострокових та віддалених результатів ефективності програми з модифікації способу життя проводилась через 3, 6 та 12 місяців після початку лікування.

Комплексна терапія сприяла достовірному зменшенню симптоматики захворювання та мала позитивний вплив на психоемоційний стан пацієнтів. Через 3 місяці у пацієнтів 2а підгрупи, після 3 місяців лікування фіксувалось зменшення відчуття тривоги у 1,7 рази ($\chi^2=0,114$, $p=0,027$), у порівнянні з показниками до початку терапії: 30 (65,3%) проти 17 (36,9%); загальної стомлюваності у 2,4 рази ($\chi^2=0,315$, $p=0,007$): 40 (86,9%) проти 29 (63,0%);

відчуття страху у 2,1 рази ($\chi^2=0,112$, $p=0,005$): 39 (84,8%) проти 19 (41,3%) (табл. 4.1).

Таблиця 4.1 – Загальні та психоемоційні скарги пацієнтів обох підгруп до початку лікування та через 3 місяці

Скарги пацієнтів	2а підгрупа (n=46)		2б підгрупа (n=39)	
	До початку лікування	Через 3 місяців	До початку лікування	Через 3 місяців
Пригнічений настрій	38 (86,2%)	25 (54,3%)	36 (92,3%)	30 (76,9%)
Відчуття тривоги	30 (65,3%)	17 (36,9%)*	27 (69,2%)	24 (61,5%)
Загальна стомлюваність	40 (86,9%)	29 (63,0%)*	37 (94,8%)	30 (76,9%)
Відчуття страху	39 (84,8%)	19 (41,3%)*	36 (92,3%)	31 (79,4%)
Занепокоєння	35 (76,1%)	23 (50,0%)	30 (76,5%)	25 (64,1%)
Серцебиття	27 (58,7%)	20 (43,4%)	25 (64,1%)	20 (51,2%)
Безсоння	43 (93,4%)	36 (78,2%)	38 (97,4%)	35 (89,7%)
Зниження лібідо	10 (21,7%)	7 (15,2%)	11 (28,2%)	10 (25,6%)

Примітка. * - відмінність вірогідна у порівнянні з показниками до початку лікування ($p<0,05$).

Після 3 місяців лікування у пацієнтів 2а підгрупи фіксувалось зменшення відчуття тривоги у 1,4 рази ($\chi^2=0,414$, $p=0,017$), у порівнянні з пацієнтами 2б підгрупи: 17 (36,9%) проти 24 (61,5%); відчуття страху у 1,6 рази ($\chi^2=0,514$, $p=0,013$) у порівнянні з пацієнтами 2б підгрупи: 19 (41,3%) проти 31 (79,4%).

Після 3 місяців, у пацієнтів 2б підгрупи достовірних суттєвих змін у психоемоційному стані не було зафіксовано ($p>0,05$), (табл. 4.1).

Після 3 місяці лікування кількість пацієнтів із здоровою ХП 2а підгрупи збільшилась у 1,9 рази ($\chi^2=0,40$, $p=0,031$), у порівнянні з

показниками до початку лікування: 6 (13,0%) проти 3 (6,6%). У пацієнтів 2а підгрупи спостерігалась позитивна тенденція, щодо зменшення кількості пацієнтів з патологічними типами ХП, так кількість пацієнтів за обмежувальним типом зменшилась на 4,3%; за екстернальним типом ХП зменшилась на 2,1%, у порівнянні з показниками до початку лікування (табл. 4.2).

Після 3 місяців лікування у пацієнтів 2б підгрупи достовірних відмінностей не було зафіксовано ($p > 0,05$). При порівнянні структури ХП у обох підгрупах, було зафіксовано, що після 3 місяців лікування, у 2а підгрупі емоціогенний тип ХП фіксували на 2,7% рідше, ніж у пацієнтів 2б підгрупи (табл. 4.2).

Враховуючи позитивну клінічну динаміку, покращення психоемоційного стану пацієнтів 2а підгрупи, та згідно рекомендацій уніфікованих протоколів ведення пацієнтів з ожирінням, лікування було пролонговане ще на 3 місяці, з подальшою оцінкою типу ХП, перебігу НІР та інтерпретацією антропометричних показників.

Після 6 місяці лікування, кількість пацієнтів із здоровою ХП 2а підгрупи збільшилась у 5,6 рази ($\chi^2=0,30$, $p=0,001$), у порівнянні з показниками до початку лікування: 14 (30,5%) проти 3 (6,6%). У пацієнтів 2а підгрупи спостерігалась зменшення кількості пацієнтів з патологічними типами ХП.

Кількість пацієнтів в 2а підгрупі за обмежувальним типом зменшилась у 1,4 рази ($\chi^2=0,340$, $p=0,001$) у порівнянні з показниками до початку лікування: 19 (41,3%) проти 26 (56,5%); екстернальним типом зменшилась у 1,4 рази ($\chi^2=0,601$, $p=0,002$) у порівнянні з показниками до початку лікування: 7 (15,2%) проти 19 (41,3%), $\chi^2=0,601$, $p=0,002$. Динаміка змін емоціогенного типу ХП була незначною, кількість пацієнтів за емоціогеним типом зменшилась на 1 (2,2%), у порівнянні з показниками до лікування.

Таблиця 4.2 – Типи ХП у пацієнтів обох підгруп через 3, 6 та 12 місяців від початку лікування

Типи ХП	2а підгрупа (n=46)				2б підгрупа (n=39)			
	До початку	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців	До початку	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Здоровий тип ХП	3 (6,6%)	6 (13,0%)	14* (30,5%)	22* (47,8%)	3 (7,8%)	5 (12,8%)	7 (17,9%)	9* (23,1%)
Обмежувальний тип ХП	26 (56,5%)	24 (52,2%)	19* (41,3%)	14* (30,4%)	20 (51,2%)	19 (48,8%)	18 (46,3%)	18 (46,1%)
Емоційогений тип ХП	7 (15,2%)	7 (15,2%)	6 (13,0%)	4 (8,7%)	8 (20,5%)	7 (17,9%)	7 (17,9%)	6 (15,4%)
Екстернальний тип ХП	10 (21,7%)	9 (19,6%)	7 (15,2%)	6* (13,1%)	8 (20,5%)	8 (20,5%)	7 (17,9%)	6 (15,4%)

Примітка. * - відмінність вірогідна у порівнянні з показниками до початку лікування ($p < 0,05$)

Після 6 місяців у 2б підгрупі також фіксувалось збільшення пацієнтів із здоровою поведінкою, у 2,3 рази ($\chi^2=0,801$, $p=0,002$) у порівнянні з початком терапії: 7 (17,9%) проти 3 (7,8%). Однак достовірних відмінностей у патологічних типах ХП не було зафіксовано ($p>0,05$) (табл. 4.2).

При порівнянні кількості пацієнтів обох підгруп після 6 місячного курсу лікування, було зафіксовано, що кількість пацієнтів із здоровою ХП підгрупі 2а була у 2 рази ($\chi^2=0,301$, $p=0,001$) більшою, ніж у 2б підгрупі: 14 (30,4%) проти 7 (17,9%).

Через 12 місяців лікування здоровий тип ХП у 2а підгрупі фіксувався у 7,3 рази більше ($\chi^2=0,441$, $p=0,001$), ніж до початку лікування: 22 (47,8%) проти 3 (6,6%). Обмежувальний тип ХП був зафіксований у 1,9 рази рідше ($\chi^2=0,521$, $p=0,003$), ніж до початку лікування: 26 (56,4%) проти 14 (30,4%); емоційогений тип у 1,8 рази менше: 7 (15,2%) проти 4 (8,7%), $\chi^2=0,623$, $p=0,011$; екстернальний у 1,7 рази менше ($\chi^2=0,753$, $p=0,021$), ніж до початку лікування: 10 (21,7%) проти 6 (13,1%).

Після 12 місяців лікування, було зафіксовано, що здоровий тип ХП у 2а підгрупі був у 2,4 рази більшим ($\chi^2=0,863$, $p=0,021$), ніж у 2б підгрупі: 22 (47,8%) проти 9 (23,1%) (табл. 4.2).

Через 12 місяців від початку лікування у 2б підгрупі, кількість пацієнтів із здоровою ХП також збільшилась у 3 рази ($\chi^2=0,663$, $p=0,041$), ніж до початку лікування: 9 (23,1%) проти 3 (7,8%). Але достовірних відмінностей у стані патологічних типів ХП до лікування та після 12 місяців не було зафіксовано ($p>0,05$) (рис. 4.1).

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що через 12 місяців комплексної терапії з додатковим впровадженням елементів КПТ, вдалось зкоригувати патологічні типи ХП та прищепити навички здорової ХП пацієнтам з ожирінням.

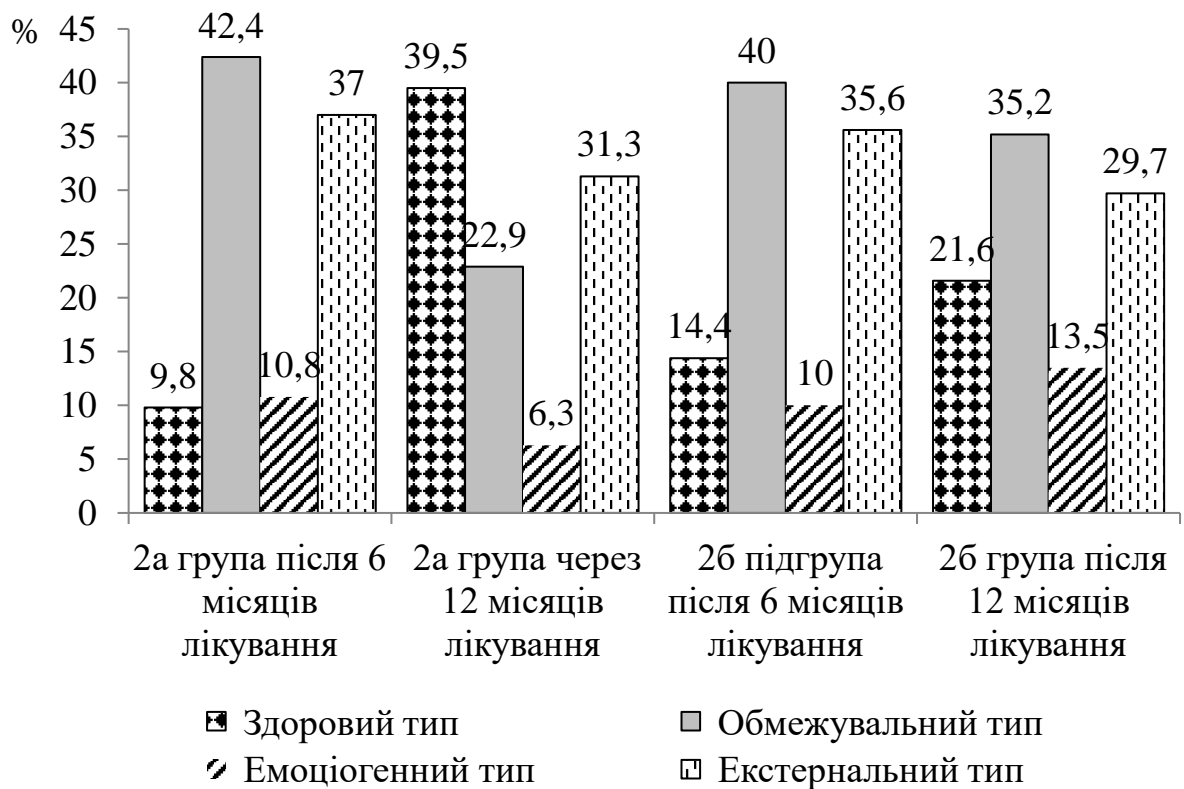


Рисунок 4.1 – Типи ХП у пацієнтів 2а та 2б підгруп після 6, 12 місяців лікування.

Після 3 місяців лікування у 2а підгрупі було зафіксовано зменшення кількості пацієнтів з депресією на 4,3% у порівнні з показниками до початку лікування: 12 (26,1%) проти 10 (21,8%). Після 6 місяці кількість пацієнтів з депресією достовірно зменшилась у 1,5 рази ($\chi^2=0,773$, $p=0,001$) у порівнянні з показниками до початку терапії: 15 (32,7%) проти 10 (21,8%). Після 12 місяців кількість пацієнтів з депресією достовірно зменшилась у 1,9 рази ($\chi^2=0,343$, $p=0,004$) у порівнянні з показниками до початку терапії було: 19 (41,3%) проти 10 (21,8%). Після року терапії кількість пацієнтів з депресією у 2а підгрупі була у 1,5 рази меншою ($\chi^2=0,333$, $p=0,021$), ніж у підгрупі 2б: 19 (41,3%) проти 12 (30,8%), (табл. 4.3). Ці результати вірогідно зумовлені впливом КПТ тренінгів на когнітивну реструктуризацію пацієнтів.

У 2б підгрупі, також фіксувалась позитивна тенденція, проте достовірних статистичних відмінностей між початковими показниками та після 3, 6 та 12 місяців лікування не було зафіксовано ($p>0,05$).

Таблиця 4.3 – Перебіг депресивних розладів через 3, 6 та 12 місяців від початку лікування в 2 групі

Ступінь тяжкості перебігу депресії	2а підгрупа (n=46)				2б підгрупа (n=39)			
	До початку лікування	Після 3 місяців	Після 6 місяців	Після 12 місяців	До початку лікування	Після 3 місяців	Після 6 місяців	Після 12 місяців
Відсутність депресивних розладів	10 (21,8%)	12 (26,1%)	15 (32,7%)*	19 (41,3%)*	9 (23,1%)	10 (25,6%)	12 (30,8%)	12 (30,8%)
Легкий перебіг депресії	25 (54,3%)	23 (50%)	21 (45,6%)	18* (39,1%)	23 (58,9%)	22 (56,4%)	21 (53,8%)	21 (53,8%)
Середньої тяжкості депресія	7 (15,2%)	7 (15,2%)	6 (13,0%)	5 (10,9%)	4 (10,3%)	4 (10,3%)	3 (7,7%)	3 (7,7%)
Депресія тяжкого перебігу	4 (8,7%)	4 (8,7%)	4 (8,7%)	4 (8,7%)	3 (7,7%)	3 (7,7%)	3 (7,7%)	3 (7,7%)

Примітка: * - різниця достовірна у порівнянні з показниками до початку лікування ($p < 0,05$)

Після 3 місяців лікування у 2а підгрупі було зафіксовано зменшення кількості пацієнтів з тривогою на 6,5% у порівнні з показниками до початку лікування: 13 (28,3%) проти 10 (21,8%). Після 6 місяці кількість пацієнтів з тривогою достовірно зменшилась у 1,5 рази ($\chi^2=0,113$, $p=0,001$) у порівнянні з показниками до початку терапії: 15 (32,7%) проти 10 (21,8%). Після 12 місяців кількість пацієнтів 2а підгрупи з тривогою достовірно зменшилась у 1,7 рази ($\chi^2=0,443$, $p=0,024$) у порівнянні з показниками до початку терапії було: 17 (36,9%) проти 10 (21,8%). Легкий перебіг тривожних розладів через 12 місяців, фіксувався у 1,4 рази менше ніж перед початком лікування: 14 (30,5%) проти 20 (43,4%). Після року терапії кількість пацієнтів з тривогою у 2а підгрупі була у 2,4 рази меншою ($\chi^2=0,245$, $p=0,023$), ніж у підгрупі 2б: 17 (36,9%) проти 7 (17,9%) (табл. 4.4).

У 2б підгрупі, також фіксувалась позитивна тенденція, проте достовірних статистичних відмінностей перебігу тривожних розладів між початковими показниками та після 3, 6 та 12 місяців лікування не було зафіксовано ($p>0,05$).

Ефективність КПТ у корекції депресивних і тривожних розладів, ймовірно, зумовлена кількома факторами, включаючи здатність ідентифікувати автоматичні думки та переконання, замінювати негативні судження раціональними, адаптуватися та звикнути до тривожного фактора, який викликає страх, зменшувати реактивність, розслаблення, і перехід від мислення, заснованого на думках, до позитивних думок.

КПТ сприяла виробленню самодисципліни та підвищила прихильність пацієнтів до немедикаментозної терапії, а саме дотримання пацієнтами раціонального харчування призначеного лікарем, систематичним заняттям спортом, тощо.

Для оцінки ефективності корекції антропометричних показників враховували відсоток (%) втраченої ваги по відношенню до початкових показників маси тіла.

Таблиця 4.4 – Перебіг тривожних розладів через 3, 6 та 12 місяців від початку лікування в 2 групі

Перебіг тривожних розладів	2а підгрупа (n=46)				2б підгрупа (n=39)			
	До початку лікування	Після 3 місяців	Після 6 місяців	Після 12 місяців	До початку лікування	Після 3 місяців	Після 6 місяців	Після 12 місяців
Відсутність тривожних розладів	10 (21,8%)	13 (28,3%)	15* (32,6%)	17* (36,9%)	9 (23,1%)	8 (20,5%)	7 (17,9%)	7 (17,9%)
Легкий перебіг тривоги	20 (43,4%)	18 (39,1%)	16 (34,8%)	14* (30,5%)	17 (43,5%)	19 (48,7)	20 (51,3%)	21 (53,8%)
Середньої тяжкості тривога	8 (17,4%)	8 (17,4%)	7 (15,2%)	7 (15,2%)	5 (12,8%)	4 (10,3%)	5 (12,8%)	4 (10,3%)
Тривога тяжкого перебігу	5 (10,9%)	4 (8,7%)	5 (10,9%)	5 (10,9%)	4 (10,3%)	5 (12,8%)	4 (10,3%)	4 (10,3%)
Тривога дуже тяжкого перебігу	3 (6,5%)	3 (6,5%)	3 (6,5%)	3 (6,5%)	4 (10,3%)	3 (7,7%)	3 (7,7%)	3 (7,7%)

Примітка: * - різниця достовірна у порівнянні з показниками до початку лікування ($p < 0,05$)

Для цього пацієнти були розділені на 4 категорії: категорія 1 – пацієнти, які не втратили вагу (коливання ваги до 3%), категорія 2 – пацієнти які втратили від 3% до 7% ваги від початкової маси тіла; категорія 3 – пацієнти які втратили від 7% до 12 % ваги від початкової маси тіла; категорія 4 – пацієнти, яким вдалося втратити більше 12% від початкової ваги.

Після 3-х місяців у 2а підгрупі вагу втратили 10 (22,0%) пацієнтів, із них 6 (12,4%) пацієнтів втратили 3-7% від початкової маси тіла, 3 (6,5%) втратили від 7-12% від початкових показників, 1 (2,1%) пацієнт втратив більше 12% від початкової маси тіла (табл. 4.5).

Через 6 місяців лікування у 2а підгрупі вагу втратили 23 (49,9%) пацієнтів, із них 15 (32,6%) пацієнтів втратили 3-7% від початкової маси тіла, 6 (13,0%) втратили від 7-12% від початкових показників, 2 (4,3%) пацієнт втратив більше 12% від початкової маси тіла. Таким чином, після 6 місяців лікування частка пацієнтів, яким вдалось схуднути від 3 до 7% була у 2,5 рази більшою, ніж після 3-х місяців терапії ($\chi^2=0,543$, $p=0,014$); частка пацієнтів, яким вдалось схуднути від 7% до 12% була у 2,0 рази більшою, ніж після 3-х місяців терапії ($\chi^2=0,573$, $p=0,024$); частка пацієнтів, яким вдалось схуднути більше 12% була також у 2,0 рази більшою, ніж після 3-х місяців терапії ($\chi^2=0,670$, $p=0,014$).

Через 12 місяців лікування у 2а підгрупі вагу втратили 32 (69,9%) пацієнтів, із них 22 (47,8%) пацієнтів втратили 3-7% від початкової маси тіла, 7 (15,2%) втратили від 7-12% від початкових показників, 3 (6,5%) пацієнти втратив більше 12% від початкової маси тіла (табл. 4.5). Отже, після 12 місяців лікування частка пацієнтів 2а підгрупи, яким вдалось схуднути від 3% до 7% була у 2,6 рази більшою, ніж після 3-х місяців терапії ($\chi^2=0,803$, $p=0,034$); частка пацієнтів, яким вдалось схуднути від 7% до 12 % була у 2,3 рази більшою, ніж після 3-х місяців терапії ($\chi^2=0,993$, $p=0,004$); частка пацієнтів, яким вдалось схуднути більше 12% була також у 3,0 рази більшою, ніж після 3-х місяців терапії ($\chi^2=0,570$, $p=0,044$).

Таблиця 4.5 – Розподіл за відсотком втраченої ваги пацієнтів 2а та 2б підгруп після 3, 6 та 12 місяців лікування

Категорії пацієнтів	Відсоток втраченої ваги	2а підгрупа n=46			2б підгрупа n=39		
		Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Категорія 1	до 3%	36 (78,0%)	23* (50,1%)	14* (30,5%)	33 (84,6%)	29 (74,4%)	28 (71,8%)
Категорія 2	3-7%	6 (13,4%)	15* (32,6%)	22* (47,8%)	4 (10,3%)	7* (17,9%)	7* (17,9%)
Категорія 3	7-10%	3 (6,5%)	6* (13,0%)	7* (15,2%)	2 (5,1%)	2 (5,1%)	3 (7,7%)
Категорія 4	більше 12%	1 (2,1%)	2* (4,3%)	3* (6,5%)	0 (0%)	1 (2,6%)	1 (2,6%)

Примітка. * – відмінність достовірна з показниками до початку лікування ($p < 0,05$)

Після 3-х місяців у 2б підгрупі вагу втратили 6 (16,6%) пацієнтів, із них 4 (10,3%) пацієнтів втратили від 3 до 7% від початкової маси тіла, 2 (5,1%) втратили від 7 до 12% від початкових показників, жодного (0%) пацієнт, який би втратив більше 12% від початкової маси тіла.

Через 6 місяців лікування у 2б підгрупі вагу втратили 10 (25,6%) пацієнтів, із них 7 (17,9%) пацієнтів втратили на 3-7% від початкової маси тіла, 2 (5,1%) втратили від 7 до 12 % від початкових показників, 1 (1,1%) пацієнт втратив більше 12% від початкової маси тіла. Таким чином, після 6 місяців лікування частка пацієнтів 2б групи, яким вдалось схуднути на 3-7% була у 1,8 рази більшою, ніж після 3-х місяців терапії ($\chi^2=0,3343$, $p=0,024$). Інших достовірних відмінностей не було зафіксовано.

Через 12 місяців лікування у 2б підгрупі вагу втратили 11 (28,2%) пацієнтів, із них 7 (17,9%) пацієнтів втратили від 3 до 7% від початкової маси тіла, 3 (7,7%) втратили на 7-12% від початкових показників, 1 (1,1%) пацієнт втратив більше 10% від початкової маси тіла. Таким чином, після 12 місяців лікування частка пацієнтів 2б групи, яким вдалось схуднути на 3-7%, була такою ж як і після 6 місяців спостереження, а саме 7 (17,9%), ($\chi^2=0,1143$, $p=0,031$). Інших достовірних відмінностей не було зафіксовано.

Міжгруповий аналіз результатів зафіксував достовірні відмінності між 2а та 2б групами, через 6 та 12 місяців лікування. Так, після 6 місяців лікування кількість пацієнтів 2а підгрупи категорії 2 була у 2,1 рази більшою ($\chi^2=0,1243$, $p=0,014$), ніж у групі 2б: 15 (32,6%) проти 7 (17,9%); кількість пацієнтів категорії 3 була у 3,0 рази більшою ($\chi^2=0,3243$, $p=0,002$); ніж у групі 2б: 6 (13,0%) проти 2 (5,1%); категорії 4 була у 2,0 рази більшою ($\chi^2=0,0743$, $p=0,003$, ніж у групі 2б: 2 (4,3%) проти 1 (2,6%) (табл. 4.5).

Після 12 місяців лікування кількість пацієнтів 2а підгрупи категорії 1 була у 2,0 рази меншою ($\chi^2=0,1003$, $p=0,014$), ніж у групі 2б: 14 (30,5%) проти 28 (17,9%); кількість пацієнтів 2а підгрупи категорії 2 була у 3,1 рази більшою ($\chi^2=0,6223$, $p=0,001$), ніж у групі 2б: 22 (47,8%) проти 7 (17,9%); категорії 3 була у 2,3 рази більшою ($\chi^2=0,003$, $p=0,012$), ніж у групі 2б: 7

(15,2%) проти 3 (7,7%); 2а підгрупи категорії 4 у 3 рази більшою, ніж у 2б підгрупі ($\chi^2=0,013$, $p=0,011$) (табл. 4.5)

Звертає на себе увагу той факт, що після 6 місяців лікування, у 2а групі кількість пацієнтів з ожирінням 1 ступеня, зросла у 1,5 рази ($\chi^2=0,3203$, $p=0,021$), у порівнянні з показниками до початку лікування: 30 (62,5%) проти 20 (41,6%); у той час як кількість пацієнтів з ожирінням 2 ступені зменшилась у 1,7 рази ($\chi^2=0,4203$, $p=0,041$) у порівнянні з показниками до лікування: 12 (25,0%) проти 20 (41,6%); достовірних відмінностей у пацієнтів з ожирінням 3 ступеня хоча і не було зафіксовано, проте спостерігалась тенденція до зменшення, на 2 (4,3%) у порівнянні з показниками до лікування. Даний факт вірогідно зумовлений міжгруповим перерозподілом пацієнтів, з рахунок збільшення кількості пацієнтів з ожирінням 1 ступеня та зменшення хворих з ожирінням 2-го та 3-го ступенів (рис. 4.2).

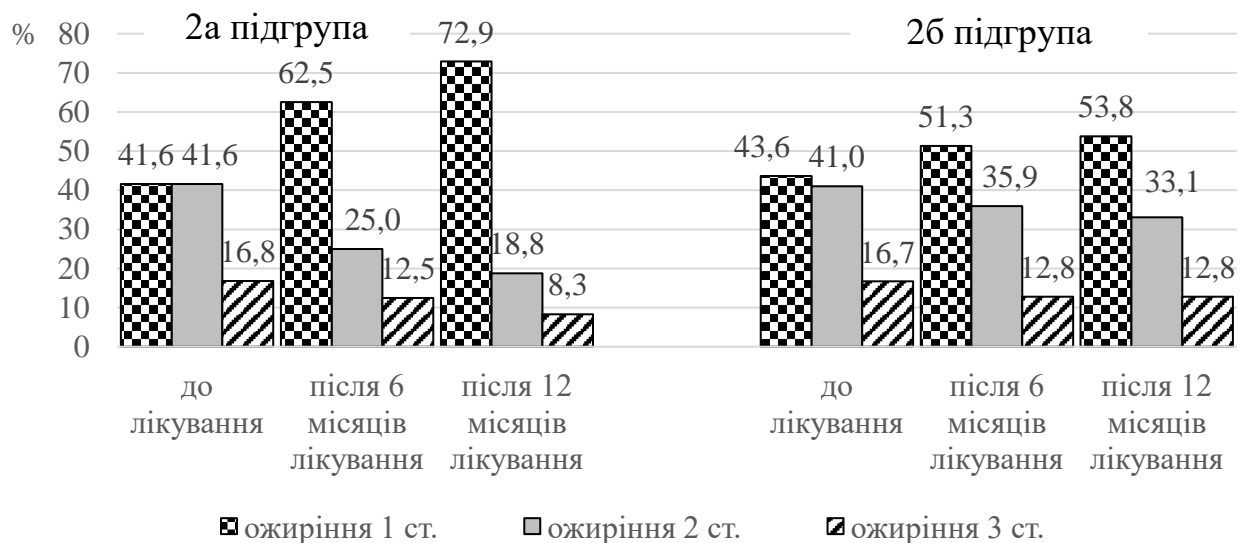


Рисунок 4.2 – Динаміка частоти різних ступенів ожиріння у пацієнтів

2 групи в залежності від виду терапії на початку лікування,
через 6 та 12 місяців

Після 12 місяців лікування, у 2а групі кількість пацієнтів з ожирінням 1 ступеня, зросла у 1,8 рази ($\chi^2=0,4003$, $p=0,031$), у порівнянні з показниками до початку лікування: 35 (72,9%) проти 20 (41,6%); у той час як кількість

пацієнтів з ожирінням 2 ступені зменшилась у 2,2 рази ($\chi^2=0,4703$, $p=0,011$) у порівнянні з показниками до лікування: 9 (18,8%) проти 20 (41,6%); кількість пацієнтів з ожирінням 3 ступені зменшилась у 2,0 рази ($\chi^2=0,9703$, $p=0,021$) у порівнянні з показниками до лікування: 4 (8,3%) проти 8 (16,8%) (рис. 4.2). Хоча вага пацієнтів 2б підгрупи мала тенденцію до зниження, проте це не вплинуло на між груповий перерозподіл хворих ($p>0,05$).

Через 6 місяців лікування, кількість пацієнтів із ожирінням 1 ступеня у 2а підгрупі була у 1,5 рази більшою ($\chi^2=0,5703$, $p=0,032$), ніж у 2б підгрупі: 30 (62,5%) проти 21 (53,8%), а через 12 місяців спостереження кількість пацієнтів із ожирінням 1 ступеня у 2а підгрупі була у 1,5 рази більшою ($\chi^2=0,7703$, $p=0,042$), ніж у 2б підгрупі: 35 (72,9%) проти 21 (53,8%). Інших достовірних відмінностей не було зафіксовано (рис. 4.2).

У віддаленому періоді, через 1 рік спостереження, утримання цільових показників ІМТ частіше вдавалось досягнути у пацієнтів, які слідували персоналізованій програмі з модифікації способу життя, порівняно з групою контролю: нормальні значення ІМТ зафіксовані у 2 (4,3%) та у 1 (2,5)% осіб, відповідно ($\chi^2=0,231$, $p=0,031$); ІМТ від 25,0 до 29,9 кг/м² надлишкова вага – у 13 (28,3%) та у 5 (12,8%) пацієнтів ($\chi^2=0,542$, $p=0,039$) (рис 4.3).

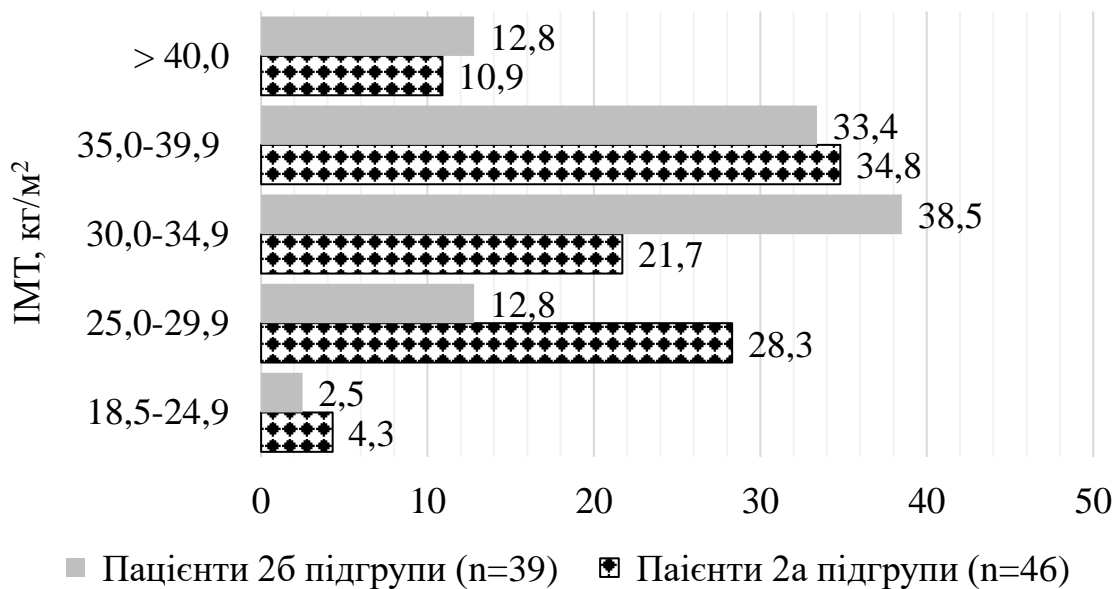


Рисунок 4.3 – Розподіл пацієнтів 2а та 2б підгруп через 1 рік від початку спостереження залежно від ІМТ

Висновки до розділу 4:

1. Персоніфікована індивідуальна програма модифікації способу життя, крім рекомендацій щодо раціонального харчування та фізичних навантажень, додатково впровадила 12-тижневий курс з елементами КПТ. Метою когнітивно-поведінкових тренінгів було вироблення когнітивної реструктуризації для мотивування пацієнтів, впровадження звичок здорового харчування та підтримання оптимальної ваги, навіть після закінчення курсу лікування. КПТ мала на меті допомогти учасникам втратити від 3% до 12% загальної маси тіла.

2. Результати дослідження продемонстрували достовірну ефективність персоніфікованої програми модифікації способу життя при корекції антропометричних показників, ХП та НПР. Після 6 місяців лікування, кількість пацієнтів 2а підгрупи достовірно знизил патологічні типи ХП, тривожні та депресивні розлади, у порівнянні з показниками 2б підгрупи ($p < 0,05$).

3. У віддаленому періоді, через 1 рік спостереження, утримання цільових показників ІМТ частіше вдавалось досягнути у пацієнтів, які слідували персоніфікованої програми з модифікації способу життя, порівняно з групою контролю: нормальні значення ІМТ зафіксовані у 2 (4,3%) та у 1 (2,5)% осіб, відповідно ($\chi^2=0,231$, $p=0,031$); ІМТ від 25,0 до 29,9 кг/м² (надлишкова вага) – у 13 (28,3%) та у 5 (12,8%) пацієнтів ($\chi^2=0,542$, $p=0,039$). Здоровий тип ХП у пацієнтів з ожирінням, які пройшли персоніфіковану програму був зафіксований у 2,4 рази частіше 22 (47,8%) проти 9 (23,1%); ($\chi^2=0,863$, $p=0,021$), депресивні розлади зменшились у 1,6 рази: 18 (41,3%) проти 12 (30,8%); ($\chi^2=0,343$, $p=0,001$); тривожні розлади зменшились у 2,4 рази: 14 (36,9%) проти 8 (17,9%); ($\chi^2=0,245$, $p=0,023$) порівняно з групою контролю.

Матеріали цього розділу оприлюднені у статтях [173, 174, 175], тезах [176], науковій монографії [172].

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Останні кілька років у науковій спільноті спостерігається вибуховий інтерес до проблеми надмірної ваги та ожиріння через їх високу поширеність серед населення економічно розвинених країн світу, включаючи Україну. В наш час ожиріння визнано новою неінфекційною епідемією [12]. Статистика показує, що більше ніж 30% населення планети має надмірну масу тіла, з них 16,8% становлять жінки і 14,9% – чоловіки, а до 2025 року прогнозується, що близько половини жінок і понад 40% чоловіків будуть страждати від ожиріння [23]. Серед найпоширеніших ускладнень ожиріння варто відзначити такі: серцево-судинні захворювання (інсульт, інфаркт, гіпертонія, атеросклероз); захворювання дихальної системи; порушення ендокринної системи (діабет, гормональні порушення у роботі статевих залоз); захворювання органів травлення (МАЗХП, жовчнокам'яна хвороба, холецистит); погіршення опорно-рухового апарату (порушення кровообігу, м'язова гіпотонія, артрити, остеопороз); збільшення ризику онкологічних захворювань та порушень репродуктивної функції [29].

Надмірна маса тіла та ожиріння не тільки ускладнюють перебіг хронічних соматичних захворювань, але й підвищують ризик розвитку психічних розладів (депресія, тривожні розлади, панічні атаки, астеничний та ендокринний психосиндром, когнітивні та поведінкові порушення, розлади сну). Варіанти психічних розладів, що виникають при ожирінні, описані в працях різних авторів: астеничні розлади; ендокринний психосиндром; тривожні розлади; афективні розлади (часто депресивні); порушення поведінки; когнітивні розлади; порушення сну, не викликані депресією [50].

Етіопатогенез ожиріння включає регуляцію використання калорій, апетиту та фізичної активності, але має складну взаємодію з доступністю до системи охорони здоров'я, роллю соціально-економічного статусу, генетично-детермінованими чинниками та факторами навколишнього середовища.

Однією з основних причин розвитку надмірної МТ та ожиріння є

порушення ХП. Про серйозність і актуальність проблеми можуть розповісти наступні цифри: кожні 62 хвилини в світі одна людина помирає в результаті РХП; 50% людей, які страждають від РХП, перебувають у стані депресії; 50% людей, які страждають від РХП, – люди з ожирінням; 35% дієт закінчуються РХП; 10% людей, які страждають від РХП, отримують кваліфіковану допомогу, інші соромляться або просто не хочуть звертатися до фахівців і намагаються самостійно впоратися з проблемою, тим самим, тільки погіршуючи свій стан; 10% людей, які страждають від РХП, – чоловіки [63].

РХП спричиняють приблизно 7000 смертей на рік (станом на 2019), що робить їх психічними захворюваннями з найвищою смертністю [85]. У розвинених країнах психогенним переїданням страждають приблизно 1,6% жінок і 0,8% чоловіків залежно від року. За останнє десятиліття кількість госпіталізацій, пов'язаних з РХП, зростає серед усіх вікових груп. Найбільший приріст відбувся серед людей 45-65 років (88%), після госпіталізацій серед осіб до 12 років (зростання на 72%) [94].

Недостатнє вивчення ролі порушень ХП та механізмів розвитку ННР у пацієнтів з абдомінальним ожирінням, рецидив ожиріння після закінчення лікування, відсутність комплексного підходу при немедикаментозній корекції ваги, недосконалість надання психологічної допомоги пацієнтам з ожирінням, у тому числі, незначний досвід у проведенні КПТ, та рецидив захворювання, стали підставою для проведення дисертаційного дослідження.

Метою роботи було визначення особливостей харчової поведінки (ХП), перебігу непсихотичних психічних розладів (ННР) у пацієнтів з абдомінальним ожирінням, залежно від індексу маси тіла (ІМТ), гендерно-вікових чинників; удосконалення персоніфікованої програми модифікації способу життя з використанням елементів когнітивно-поведінкової терапії (КПТ).

Для досягнення мети та вирішення поставлених завдань дослідження, було обстежено 272 пацієнтів, які перебували на амбулаторному лікуванні в КНП ММР «Центр первинної медико-санітарної допомоги №4», ДУ «ТМО

МВС по Миколаївській області» та Університетській поліклініці ЧНУ імені П.Могили протягом 2020-2023 років.

Під час скринінгового етапу дослідження було обстежено 272 пацієнтів (146 чоловіків та 146 жінок). Вік пацієнтів становив від 25 до 65 років, середній вік склав $45,0 \pm 1,2$ років. Пацієнти були розподілені на 2 групи: 1 група – 90 осіб (жінок – 45, чоловіків – 45) з надлишковою вагою. ІМТ осіб 1-ї групи від $25,7 \text{ кг/м}^2$ до $29,4 \text{ кг/м}^2$ ($\text{ІМТ}_{\text{ср.}} = 27,7 \pm 1,3 \text{ кг/м}^2$); 2 група – 92 особи з ожирінням (жінок - 46, чоловіків – 46). Індекс маси тіла осіб 2-ї групи від $30,0 \text{ кг/м}^2$ до $41,0 \text{ кг/м}^2$ ($\text{ІМТ}_{\text{ср.}} = 33,4 \pm 1,0 \text{ кг/м}^2$). Контрольну групу складало 90 осіб (жінок – 45, чоловіків – 45) з нормальною вагою. Індекс маси тіла становив від $19,5 \text{ кг/м}^2$ до $23,9 \text{ кг/м}^2$ ($\text{ІМТ}_{\text{ср.}} = 22,4 \pm 1,4 \text{ кг/м}^2$). Вік пацієнтів складав від 25 до 65 років, середній вік склав $42,0 \pm 1,0$ роки.

За результатами скринінгового етапу дослідження було встановлено, що серед пацієнтів 1-ї групи: розлад за обмежувальним типом ХП був зафіксований у 4 рази частіше ($\chi^2 = 0,16$, $p < 0,001$), ніж у контрольної групи: 36 (40,0%) проти 9 (10,0%), відповідно; розлад за екстернальним типом ХП фіксували у 2,47 рази частіше ($\chi^2 = 0,30$, $p = 0,001$), ніж у осіб контрольної групи: 32 (35,6%) проти 13 (14,4%); а здоровий тип ХП у осіб з надмірною вагою був зафіксований у 4,86 рази рідше ($\chi^2 = 13,56$, $p < 0,001$), ніж у осіб з нормальною вагою: 13 (14,4%) проти 63 (70,0%). Серед пацієнтів 2-ї групи розлад за обмежувальним типом ХП, також був провідний та був зафіксований у 4,24 рази частіше ($\chi^2 = 0,15$, $p < 0,001$), ніж у осіб контрольної групи: 39 (42,4%) проти 9 (10,0%); розлад за екстернальним типом ХП у пацієнтів 2-ї групи фіксували у 2,6 рази частіше ($\chi^2 = 0,28$, $p = 0,0006$), ніж у осіб контрольної групи: 34 (37,0%) проти 13 (14,4%); а здоровий тип ХП у осіб з ожирінням був зафіксований у 7,14 рази рідше ($\chi^2 = 21,04$, $p < 0,001$), ніж у осіб з оптимальною вагою: 9 (9,8%) проти 63 (70,0%). Тобто, у пацієнтів з ожирінням зберігалась аналогічна тенденція, як і у пацієнтів з надмірною вагою: із зростанням ІМТ – збільшення відсотка порушень ХП, особливо за рахунок обмежувальних розладів ХП.

На тип харчової поведінки, крім ІМТ, впливають гендерно-вікові особливості пацієнтів. Зокрема, у жінок молодого віку (25-45 роки) переважають розлади за обмежувальним типом ХП, а у чоловіків середнього віку (46-65 років) - розлади за екстернальним типом ХП ($p < 0,05$). Ця особливість дає підстави припускати, що з віком чоловіки більш піддаються впливу зовнішніх факторів, таких як реклама, перекуси "за компанію" і т.д. Більша частота порушень за обмежувальним типом ХП у жінок, ймовірно, зумовлена психологічними особливостями осіб жіночої статі, зокрема більшою схильністю до жорстких дієт, більшим відсотком незадоволення власними формами, навіть при нормальному ІМТ. Все це спонукає жінок до тривалого обмеження себе у їжі, що в свою чергу призводить до стресу, порушень дієти та ще більшого набору ваги, ніж до початку дієти.

Таким чином, гендерно-вікові особливості у пацієнтів з надмірною вагою та ожирінням повинні бути обов'язково враховані під час проведення коригувальної терапії.

Дисертаційне дослідження встановило, що у пацієнтів з надлишковою вагою достовірно частіше фіксували непсихотичні психічні розлади у порівнянні з контрольною групою, за рахунок: генералізованого тривожного розладу – F 41.1, змішаного тривожно-депресивного розладу – F 41.2; рекурентного депресивного розладу різного ступеня тяжкості без психотичних симптомів – F 33; соматиморфних вегетативних дисфункцій – F 45.3, стійких соматоформних больових розладів – F45.4, неврастенії – F 48.0.

Серед пацієнтів з ожирінням та надлишковою вагою найбільш поширеними видами тривожних розладів були: панічний розлад, який був зафіксований у 30 (33,3%) пацієнтів 1-ї групи та 35 (38%) пацієнтів 2-ї групи; соціальна фобія – у 24 (25,6%) пацієнтів 1-ї групи та 29 (31,5%) пацієнтів 2-ї групи; специфічна фобія – у 12 (13,3%) пацієнтів 1-ї групи та 19 (15,2%) пацієнтів 2-ї групи.

Під час дослідження, було з'ясовано, що у пацієнтів з ожирінням має місце пряма кореляційна залежність між ІМТ та дистимією ($r = +0,76$,

$p < 0,05$), між ІМТ та астеною ($r = +0,70$, $p < 0,05$), між ІМТ та тривогою ($r = +0,88$, $p < 0,05$). У осіб з ожирінням сильний кореляційний зв'язок був встановлений між ІМТ та обмежувальним типом ХП ($r = +0,75$, $p < 0,05$), ІМТ та екстернальним типом ХП ($r = +0,78$, $p < 0,02$). Отримані дані свідчать про те, що збільшення ваги має прямий взаємозв'язок з порушеннями ХП та розвитком неспсихотичних психічних розладів, цей факт обґрунтовує доцільність комплексної корекції ожиріння.

Механізм розвитку НПП у пацієнтів з ожирінням є мультифакторним. Вирішальне значення в цьому процесі відіграє ІМТ пацієнта та ступінь тяжкості захворювання. Результати власних спостережень та аналізу даних літератури [32] свідчать, що у пацієнтів з ІМТ=25-35 кг/м², провідним у патогенезі є дисфункція моноамінергічної (дефіцит серотоніну, норадреналіну, дофаміну) передачі нервового сигналу в ЦНС, що лежить в основі як депресивних і тривожних розладів, так і відіграє головну роль у патогенезі ожиріння. Дефіцит серотоніну при депресії підвищує потяг до вуглеводів, прийом яких зменшує вегетативні симптоми депресії, а також збільшує масу тіла. Норадреналін подвійно впливає на прийом їжі: стимуляція α_1 -і β_2 -рецепторів паравентрикулярного ядра та латерального гіпоталамуса знижує його, а стимуляція α_2 -рецепторів паравентрикулярного ядра – збільшує. Норадреналін модулює прийом їжі, впливаючи на ропептид Y та лептин. Стимуляція дофамінових рецепторів супроводжується не тільки зниженням об'єму та числа прийомів їжі, але й прямим впливом на витрати енергії. Дія дофаміну у nucleus accumbens посилює приємні відчуття від споживання їжі.

У пацієнтів з 2-3 ступенем ожиріння, крім нейрогуморального механізму розвитку НПП, велике значення відіграє порушення функції печінки, зумовлене прогресуванням стеатозу та стеатогепатиту, що розвивається у 50% пацієнтів 2-3 ступеня ожиріння, за даними літератури [96]. Зокрема, порушення процесів дезамінування, зниження рівня сечовини та синтезу глютаміну в печінці, що зумовлює підвищення концентрації

аміаку в крові, особливо у пацієнтів з абдомінальним ожирінням 2-3 ступені, на фоні МАЖХП. Дефіцит адеметіоніну може призвести до розвитку втоми у пацієнтів із захворюваннями печінки через порушення функції детоксикації печінки. Водночас адеметіонін у формі препарату відновлює дефіцит ендogenous адеметіоніну при захворюваннях печінки, структуру та функцію гепатоцитів із швидким клінічним результатом. Результати рандомізованих досліджень [102] показують, що вже на 7-й день терапії, адеметіонін зменшував вираженість симптомів втоми, позитивна динаміка спостерігалася також у зниженні тривоги.

Іншою причиною НПР у пацієнтів з гепатобіліарною патологією на фоні ожиріння, ймовірно, є порушення проникності кишкового бар'єру. Наявність метаболічної та мікробної ендотоксемії може викликати тривогу, перепади настрою, депресію, когнітивні порушення та асоціальну поведінку. Сьогодні активно вивчається ендотоксемія кишкового мікробіому та її вплив на ряд захворювань. Припускають, що причинами розвитку ендотоксичної агресії може бути недостатність кишкового та печінкового бар'єрів (показники ендотоксичної агресії рівні ліпополісахаридів та ендogenous етанолу в крові при захворюваннях печінки завжди підвищені) [104].

Гендерно-вікові особливості у пацієнтів з НПР вплинули на перебіг тривоги дуже високого рівня у пацієнтів 2-ї групи, яка була зафіксована у 2,1 рази частіше у жінок молодого віку (25-45 роки) у порівнянні з чоловіками тієї ж вікової категорії ($\chi^2=0,032$, $p=0,004$).

Результати дослідження продемонструвало тісний зв'язок між показниками ІМТ та тяжкістю депресивних розладів. Основними ментальними скаргами пацієнтів з надмірною масою тіла та ожирінням були: пригнічений настрій більше 2 тижнів у 78 (86,7%) пацієнтів 1-ї групи та у 85 (92,4%) осіб 2-ї групи; втрата інтересу та задоволення у 80 (88,9%) пацієнтів 1-ї групи та у 86 (93,4%) осіб 2-ї групи; щоденна підвищена стомлюваність у 68 (75,6%) пацієнтів 1-ї групи та 76 (82,6%) осіб 2-ї групи; зниження впевненості у своїх силах: фіксували 57 (63,3%) пацієнтів 1-ї групи та 65

(70,7%) осіб 2-ї групи, почуття надмірної та невинуватої провини у 40 (44,4%) пацієнтів 1-ї групи та 54 (58,7%) осіб 2-ї групи; загальмованість у 61 (67,8%) пацієнтів 1-ї групи та 72 (78,3%) осіб 2-ї групи; безсоння у 76 (84,4%) пацієнтів 1-ї групи та 86 (93,5%) осіб 2-ї групи, втрату апетиту у 34 (37,8%) пацієнтів 1-ї групи та 45 (48,9%) осіб 2-ї групи, зниження статевого потягу 47 (52,2%) у пацієнтів 1-ї групи та у 61 (66,3%) осіб 2-ї групи.

Взаємозв'язок між ожирінням та депресією пов'язаний, насамперед, з порушеннями метаболізму серотоніну в головному мозку: розвитком його рецепторами посилюється синтез серотоніну і досягається ефективність його зворотного захоплення, внаслідок чого знижується концентрація серотоніну в синаптичній щілині. Харчова поведінка змушує пацієнта споживати їжу, засноване не на потребі основного обміну речовин, а на необхідності стимулювати серотонінергічну систему ЦНС, а з іншого боку дефіцит серотоніну в емоційній сфері пацієнта і викликає депресію.

Тяжкі депресії були зафіксовані депресивні у жінок 2-ї групи молодого віку (25-45 років) у 2,0 рази більше ($\chi^2=0,304$, $p=0,032$), ніж у чоловіків середнього віку (46-65 роки) 2-ї групи. Ці статистичні відмінності частково зумовлені недостатньою діагностикою депресії у чоловіків і гіпердіагностикою у жінок. Жінки частіше звертаються за допомогою, а симптоми захворювання зазвичай пов'язані з соціально-психологічними та сімейними проблемами, про які вони активно розповідають лікарям і дослідникам. Чоловіки не схильні скаржитися на пережите. Депресивні стани частіше маскуються проявами агресії. Вони прагнуть самостійно подолати депресію, відновити здатність відчувати задоволення та інтерес до життя, збільшуючи навантаження на роботі, займаючись екстремальними видами спорту чи розвагами, вживаючи психоактивні речовини. Фактори, пов'язані з депресією в літньому віці, також включають вік жінки, минулі депресивні епізоди, наявність депресії у близьких родичів, стан вдови (вдівця), бідність, проживання в інтернатному закладі, слабка фізичне здоров'я, відсутність соціальної підтримки, особливості особистості, ураження ЦНС внаслідок

захворювань судин. Факторами прояву депресії у людей похилого віку вважаються складні життєві обставини (зокрема, важкі соматичні розлади, втрата близьких, соціальні труднощі), статус пенсіонера, вживання деяких медикаментів та алкоголю. Протективними, або буферними, факторами вважаються належний рівень медичного обслуговування, позитивний стиль переживання складних життєвих обставин, адекватна соціальна підтримка. Корекція депресивних розладів на фоні ожиріння має бути комплексною, включаючи консультацію лікарів: психолога, ендокринолога та гастроентеролога. На початку терапії важливо вибрати ті тактики, які є досить простими і можливими для виконання пацієнтом, і відповідно можуть дати певне відчуття успіху, надії і деяке початкове поліпшення емоційного стану. Для пацієнтів із важкою депресією це, насамперед, методика поведінкової активації, для пацієнтів із легкими формами – когнітивне дистанціювання та відволікання від депресивних думок. Техніки дистанціювання / відволікання від депресивних думок. Їх застосування може бути другим кроком після базової психонавчання на моделі депресії та пояснення зв'язку між негативними думками та емоційним благополуччям, а отже, і поведінкою. На цьому етапі пацієнтів навчають прийомам, які когнітивно-поведінкова терапія (КПТ) запозичила з традиції медитації – спостереження за думками, їх усвідомленням без ототожнення з ними (відповідно, цей напрямок КПТ називається *mindfulness based CBT*). Таким чином, пацієнту пропонується зайняти позицію спостерігача за своїми думками і замість того, щоб слідкувати за ними, реагувати на них, намагатися сприймати їх більш критично і спокійніше з певної внутрішньої дистанції. В якості додаткових технік, які можуть допомогти утриматися від постійного прислуховування до потоку депресивних думок, можна запропонувати техніки поведінкової активації (знайти/спланувати якісь позитивні заняття – вони корисніші, а коли ти чимось зайнятий, легше відволіктися від потоку негативного мислення), а також техніки переведення уваги на «тут і зараз» (подібно до медитативних технік фокусування

уваги/присутності), або техніки «зупинки» негативних думок і заміни їх певною «позитивною» думкою, ресурсними думками / зображення (для релігійних людей це також може бути коротка повторювана молитва) або якась пізнавальна діяльність (наприклад, арифметика в розумі, спів пісень про себе тощо).

Ключову роль у корекції депресивних розладів у пацієнтів з ожирінням відіграє КПТ. Техніки поведінкової активації включають моніторинг власної активності, планування/організацію часу, розподіл завдань, що оцінюються. Метою цих методик є перш за все допомогти пацієнту вийти зі злякисного кола депресії, яке характеризується пасивністю, уникненням важливих завдань і проблем, а це, у свою чергу, призводить до накопичення проблем і нового кола негативного мислення та впливу. Поведінкова активація сприяє підвищенню загального тону, скороченню часу, який пацієнт проводить у депресивних «роздумах», а також допомагає виявити негативні думки, які стають перешкодою для змін у поведінці.

Грунтуючись на порівняннях і дослідженнях ефективності терапії депресії, протокол NICE (2019) рекомендує [112]: при легкій депресії – методом вибору є КПТ; при помірній депресії – методом вибору є фармакотерапія антидепресантами (СІЗЗС) або ТЦА, а у деяких протоколах на вибір клієнта – КПТ; при тяжкій депресії – поєднання терапії антидепресантами та КПТ; у випадку медикаментозно-резистентної депресії – поряд з різними можливостями посилення/зміни фармакотерапевтичних засобів, пропонується як варіант додавати КПТ до фармакотерапії; при хронічних і рецидивуючих депресіях – поєднання антидепресантної терапії та КПТ.

При депресіях у дітей та підлітків КПТ (поряд з міжособистісною та короткочасною сімейною психотерапією) завжди є методом вибору, і лише у разі недостатнього ефекту психотерапевтичних методів або недоступності останніх – додавати фармакотерапію СІЗЗС.

Важливим є поєднання комплексу фізичних вправ, КПТ і

раціонального харчування. За нашими спостереженнями, а також за даними рандомізованих досліджень [130], найбільш ефективними фізичними навантаженнями є заняття фітнесом, розслабляючий масаж, медитація та заняття плаванням. Масажуючи всі тіло, можна безпосередньо впливати на роботу нервової системи та розслабляти стресовий стан організму. Глибоке розслаблення і полегшення є дуже важливими в лікуванні всіх психічних захворювань. Чим більше контактів і уваги має інша людина, тим краще функціонують пацієнти, які борються з розладами настрою. Соціальна діяльність є одним із способів регулювання емоцій і домінуючих емоційних станів. Однак необхідно розуміти, що спорт - це лише допоміжний засіб. Головне - вирішити проблему, яка викликає емоції. Отже, якщо вам сумно, перше завдання - вийти із замкнутого стану. Не просто відволіктися, а емоційно залучитися в нову ситуацію. Відмінним спортивним варіантом стануть групові ігри. Зберіть друзів і пограйте, наприклад, у волейбол. Якщо ви легко втрачаєте самовладання, вам показують парні східні єдиноборства, спрямовані на знищення атаки ворога. Наприклад, айкідо або ушу. Індивідуальні практики управління гнівом не дуже хороші, тому що наодинці з собою роздратування може тільки посилитися. Якщо ви за своєю природою боязкі, вам слід навчитися виходити за межі своєї зони комфорту. Не варто починати з суцільного екстриму, наприклад, стрибка з парашутом. Зверніть увагу на скелелазіння, катання на яхтах і верхову їзду. Якщо вас охоплює гіркота через невдачу, спочатку припиніть скаржитися. Визнайте, що всі люди вразливі. Лікувальну дію в цьому стані надасть різна активність на лоні природи. Наприклад, піші прогулянки, їзда на велосипеді або скандинавська ходьба.

Існує багато методів немедикаментозної корекції ваги для пацієнтів з ожирінням, зокрема: дієти, фізичне навантаження, фізіотерапевтичні та психологічні методики. Відомий спосіб корекції ваги у пацієнтів за допомогою дієти описаний вітчизняним науковцем Анохіною Г.А., згідно з яким до 13-14 годин пацієнти приймають лише рідину, а з 13-14 годин

здійснюють прийом їжі у два прийоми з набором продуктів зі зниженою кількістю цукру. Позитивним є те, що методика є дуже близькою до біохімічних особливостей енергетичного обміну людини, а саме активує ліполіз, шляхом постійного створення дефіциту глікогену печінки, який є основним депо енергії [143]. Наявність депо глікогену – основна перешкода для використання енергетичного субстрату жирової тканини. Тому, штучно створюючи дефіцит депо глікогену, вдається знизити вагу. Недоліком даної корисної моделі є те, що вона має обмеження у застосуванні (зокрема у пацієнтів з цукровим діабетом, хронічним панкреатитом, крім того гіпоглікемічні стани можуть негативно впливати на нервово-психічну та серцево-судинну системи); модель зосереджується виключно на раціоні харчування, не включає рекомендації з профілактики гіподинамії; відсутній вплив на харчову поведінку та спосіб життя пацієнта. Тому існує велика вірогідність того, що втрачати вагу пацієнт буде тривало та, ймовірно, після закінчення курсу лікування пацієнт повернеться до звичного способу життя, де домінуватимуть патологічні типи ХП.

Найбільш близьким за технічною суттєвістю до програми дисертаційного дослідження з модифікації способу життя є спосіб лікування цукрового діабету другого типу і ожиріння за Корженевським В.К [144]. Програма описує комплексний підхід лікування ожиріння: комбінацію раціонального харчування (акцент зроблено на «лужній» дієті, за рахунок збільшення до 80% лужних продуктів у раціоні, пиття слаболужних напоїв), фізичного навантаження (переважно за рахунок дихальних вправ) та фізіотерапевтичні методи лікування (гіпербарична оксигінація, магнітотерапія, вуглекислі сухі ванни). Звісно все це сприятиме: зниженню глюконеогенезу, покращенню глікоген утворювальної функції печінки, активації окисних ферментних процесів. Але недоліком програми за Кожевниковим є відсутність впливу на когнітивну складову, пацієнти не мотивуються, не досягається корекція типу харчування шляхом відсутності впливу на психоемоційну складову пацієнта. Все це унеможливило

довготривале утримання оптимального індексу маси тіла на реабілітаційному етапі, коригувати спосіб життя, а відтак буде рецидивування хвороби. Крім того, модель вимагає залучення вузьких спеціалістів-фізіотерапевтів, що не завжди є можливим у віддалених периферійних населених пунктах.

Незважаючи на велику кількість вітчизняних та міжнародних публікацій щодо проблеми ожиріння, кількість пацієнтів з цією патологією продовжує зростати. Стрімке збільшення кількості випадків ожиріння головним чином пояснюється тим, що більшість провідних фахівців охорони здоров'я продовжує розглядати та коригувати ожиріння лише з точки зору соматичної патології, забуваючи про роль психологічних факторів та необхідність першочергового впливу на психоемоційну сферу пацієнта. Наукові дослідження показують, що лише від 20% до 30% пацієнтів з ожирінням утримують досягнуті результати ІМТ у довгостроковій перспективі. Але ще гірше, протягом першого року, 30% людей, які пройшли план зниження маси тіла, відновлюють втрачену вагу, а більше 50% набирають більше ваги, ніж мали на початку, протягом 3-5 років [150].

Враховуючи недоліки вищезазначених програм, під час дисертаційного дослідження була розроблена програма з модифікації способу життя з елементами КПТ. На терапевтичному етапі дослідження 85 пацієнтам з ожирінням було запропоновано пройти персоналізовану програму з модифікації способу життя з елементами КПТ. Оцінка результатів дослідження проводилась через 3, 6 та 12 місяців з моменту початку лікування.

Через 3 місяця від початку спостереження у пацієнтів, які відвідували тренінги з КПТ, порівняно з особами, які отримували базову програму, була відмічена більш позитивна динаміка, за рахунок зменшення: відчуття тривоги у 1,7 рази (30 (65,3%) проти 14 (36,9%); $\chi^2=0,114$, $p=0,027$), астеничного синдрому у 2,4 рази (40 (86,9%) проти 24 (63,0%); $\chi^2=0,315$, $p=0,007$); відчуття страху у 2,1 рази 39 (84,8%) проти 19 (41,3%); $\chi^2=0,112$, $p=0,005$).

В результаті 6-ти місячного менеджменту пацієнтів встановлено, що запропонована програма з модифікації способу життя демонструвала деякі переваги у порівнянні з особами, які не відвідували тренінги з КПТ: від 3% до 7% маси тіла втратило 15 (32,6%) та 7 (17,9%) пацієнтів, відповідно ($\chi^2=0,1243$, $p=0,014$); від 7% до 12% ваги – 6 (13,0%) та 2 (5,1%) осіб відповідно ($\chi^2=0,3243$, $p=0,002$); більше 12% маси тіла втратило 2 (4,3%) та 1 (2,6%) пацієнтів, відповідно ($\chi^2=0,0743$, $p=0,003$).

У віддаленому періоді, через 1 рік спостереження, утримання цільових показників ІМТ частіше вдавалось досягнути у пацієнтів, які слідували персоналізованій програмі з модифікації способу життя, порівняно з групою контролю: нормальні значення ІМТ зафіксовані у 2 (4,3%) та у 1 (2,5)% осіб, відповідно ($\chi^2=0,231$, $p=0,031$); ІМТ від 25,0 до 29,9 кг/м² (надлишкова вага) – у 13 (28,3%) та у 5 (12,8%) пацієнтів ($\chi^2=0,542$, $p=0,039$). Здоровий тип ХП у пацієнтів з ожирінням, які пройшли персоналізовану програму був зафіксований у 2,4 рази частіше 22 (47,8%) проти 9 (23,1%); ($\chi^2=0,863$, $p=0,021$), депресивні розлади зменшились у 1,6 рази 12 (41,3%) проти 18 (30,8%); ($\chi^2=0,343$, $p=0,001$); тривожні розлади зменшились у 2,4 рази 14 (36,9%) проти 8 (17,9%), ($\chi^2=0,245$, $p=0,023$) порівняно з групою контролю.

Таким чином, для раннього виявлення розладів ХП та непсихотичних психічних розладів (тривожних, депресивних, соматизованих), до плану обстеження пацієнтів із надлишковою вагою та ожирінням, крім загальноприйнятих інструментальних та лабораторних методів дослідження, рекомендовано включити опитувальник Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ), проводити оцінку на виявлення непсихотичних психічних розладів за за критеріями Діагностичного і статистичного посібника з психічних розладів (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5). До немедикаментозного лікування пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням, крім раціонального харчування та фізичних навантажень, рекомендовано включити 12- тижневий курс КПТ (24 сесії), 2 рази на

тиждень, тривалістю 60 хвилин одне секційне заняття. Важливим є проводити моніторинг перебігу ожиріння мультидисциплінарною командою спеціалістів у складі: сімейного лікаря, психолога/психотерапевта, ендокринолога.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової задачі клінічної медицини: вивчення особливостей перебігу непсихотичних психічних розладів, типів ХП та підходів до немедикаментозного лікування ожиріння. На підставі отриманих нових наукових даних розроблена та впроваджена персоніфікована програма модифікації способу життя з елементами КПТ, визначені короткострокові та віддалені результати щодо її ефективності.

1. У пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням здоровий тип ХП поведінки був зафіксований у 4,86 рази ($\chi^2=13,56$, $p<0,001$) та у 7,14 рази ($\chi^2=13,56$, $p<0,001$) рідше, ніж у контрольній групі. Серед патологічних типів ХП у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп домінували розлади за обмежувальним та екстернальним типами ($p<0,05$). Обмежувальний тип ХП у жінок з ожирінням молодого віку (25-45 роки) фіксували у 2,4 рази частіше ($\chi^2=1,050$, $p=0,001$) ніж у чоловіків; а екстернальний тип ХП був зафіксований у 1,5 рази частіше ($\chi^2=0,843$, $p=0,031$) у чоловіків середнього віку, ніж у жінок тієї ж вікової категорії.

2. У пацієнтів з ожирінням соматизовані розлади фіксували у 9,6 разів частіше ($\chi^2=0,579$, $p=0,001$), тривожні та депресивні розлади у 2,0 рази ($\chi^2=0,574$, $p=0,041$) та у 2,6 рази ($\chi^2=0,678$, $p=0,011$) більше, ніж у групі контролю. У молодих жінок з ожирінням дуже високий рівень тривоги був встановлений у 3,0 рази частіше ($\chi^2=0,032$, $p=0,004$), ніж у чоловіків.

3. З'ясовано, що у пацієнтів з ожирінням має місце пряма кореляційна залежність між ІМТ та дистимією ($r=+0,76$, $p<0,05$), між ІМТ та астеною ($r=+0,70$, $p<0,05$), між ІМТ та тривогою ($r=+0,88$, $p<0,05$). У осіб з ожирінням сильний кореляційний зв'язок був встановлений між ІМТ та обмежувальним типом ХП ($r=+0,75$, $p<0,05$), ІМТ та екстернальним типом ХП ($r=+0,78$, $p<0,02$). Отримані дані свідчать про те, що збільшення ваги має прямий

зв'язок з порушеннями ХП та розвитком неспсихотичних психічних розладів, що обґрунтовує доцільність комплексної корекції ожиріння.

4. Через 3 місяця від початку спостереження у пацієнтів, які відвідували тренінги з КПТ, порівняно з особами, які отримували базову програму, була відмічена більш позитивна динаміка, за рахунок зменшення: відчуття тривоги у 1,7 рази (30 (65,3%) проти 14 (36,9%); $\chi^2=0,114$, $p=0,027$), астеничного синдрому у 2,4 рази (40 (86,9%) проти 24 (63,0%); $\chi^2=0,315$, $p=0,007$); відчуття страху у 2,1 рази (39 (84,8%) проти 19 (41,3%); $\chi^2=0,112$, $p=0,005$).

5. В результаті 6-ти місячного менеджменту пацієнтів встановлено, що запропонована програма з модифікації способу життя демонструвала деякі переваги у порівнянні з особами, які не відвідували тренінги з КПТ: від 3% до 7% маси тіла втратило 15 (32,6%) та 7 (17,9%) пацієнтів, відповідно ($\chi^2=0,1243$, $p=0,014$); від 7% до 12% ваги – 6 (13,0%) та 2 (5,1%) осіб відповідно ($\chi^2=0,3243$, $p=0,002$); більше 12% маси тіла втратило 2 (4,3%) та 1 (2,6%) пацієнтів, відповідно ($\chi^2=0,0743$, $p=0,003$).

6. У віддаленому періоді, через 1 рік спостереження, утримання цільових показників ІМТ частіше вдавалось досягнути у пацієнтів, які слідували персоніфікованій програми з модифікації способу життя, порівняно з групою контролю: нормальні значення ІМТ зафіксовані у 2 (4,3%) та у 1 (2,5)% осіб, відповідно ($\chi^2=0,231$, $p=0,031$); ІМТ від 25,0 до 29,9 кг/м² (надлишкова вага) – у 13(28,3%) та у 5(12,8%) пацієнтів ($\chi^2=0,542$, $p=0,039$). Здоровий тип ХП у пацієнтів з ожирінням, які пройшли персоніфіковану програму був зафіксований у 2,4 рази частіше 22 (47,8%) проти 9 (23,1%); ($\chi^2=0,863$, $p=0,021$), депресивні розлади зменшились у 1,6 рази 18 (41,3%) проти 12 (30,8%); ($\chi^2=0,343$, $p=0,001$); тривожні розлади зменшились у 2,4 рази 14 (36,9%) проти 8 (17,9%), ($\chi^2=0,245$, $p=0,023$) порівняно з групою контролю.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

У сучасній стратегії сталого розвитку українського суспільства має сенс окремо звернути увагу на превенцію ризиків розвитку надлишкової ваги та ожиріння; впроваджувати у громадах заходи з фізичної активності та ментальної підтримки населення.

1. Для раннього виявлення розладів ХП та непсихотичних психічних розладів (тривожних, депресивних, соматизованих), до плану обстеження пацієнтів із надлишковою вагою та ожирінням, крім загальноприйнятих інструментальних та лабораторних методів дослідження, рекомендовано включити опитувальник Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ), Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5).

2. Раціональне харчування пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням повинно включати: 4-5 кратне харчування, зниження калорійності їжі; зменшення в раціоні споживання легкозасвоюваних вуглеводів; обмежити жири тваринного походження, розглянути питання про збільшення споживання рослинних жирів (50% від загального жиру), оскільки ці продукти допомагають стимулювати обмін речовин; обмежити споживання солі (до 5г) і рідини (до 1-1,5л); 1-2 рази на тиждень рекомендовано робити розвантажувальні дні.

3. Оптимальними для зниження ваги є систематичні аеробні фізичні навантаження (дозована ходьба, біг, тривалістю 35-40 хвилин, не рідше 3 разів на тиждень). Пацієнтам рекомендована мінімальна щоденна фізична активність від 30-60 хв., або загальна тижнева активність не менше 150 хвилин (наприклад 5 днів по 30 хвилин). Орієнтовна схема занять з аеробного навантаження наступна: хворі з ожирінням 3 ступеня і задовільним станом серцево-судинної системи – 3 рази в тиждень займаються лікувальною гімнастикою (ЛГ), по одному разі – дозованою ходьбою (ДХ) і спортивними іграми (СІ). Хворі з ожирінням 1-2 ступенів із супутніми захворюваннями, але з задовільним станом серцево-судинної системи: 2 рази

в тиждень – ЛГ, 2 рази ДХ, по одному разі дозований біг (ДБ) і СІ. Хворі з ожирінням 1-2 ступенів без супутніх захворювань: 2 рази – ЛГ, 1 разів – ДХ, 2 рази – ДБ, 1 разів – СІ.

4. До немедикаментозного лікування пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням, крім дотримання раціонального харчування та фізичних навантажень, рекомендовано включити 12 тижневий курс КПТ, який сприятиме усуненню розладів ХП, прищепленню навичок здорового способу життя, нормалізації нерво-психічного стану пацієнтів та довгостроковому утриманню оптимальної ваги, навіть після закінчення курсу лікування.

5. Моніторинг та лікування пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням має проводити мультидисциплінарна команда спеціалістів у складі: сімейного лікаря/лікаря внутрішньої медицини, психолога/психотерапевта та ендокринолога.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Гінзбург, М. М., & Козупіца, Г. С. (2016). Значення розподілу жиру при ожирінні. *Проблеми ендокринології*, 42, 30-34.
2. Гінзбург, М. М., Козупіца, Г. С., & Котельников Г. П. (2014). Ожиріння як хвороба способу життя. Сучасні аспекти профілактики та лікування. В кн. *Профілактична медицина*. (с. 287-301). Київ: Здоров'я.
3. Абсалямова, Л. М. (2019). *Харчова поведінка жінок: розлади та психокорекція*. Харків: Стильна типографія.
4. Абсалямова, Л. М. (2017). *Психологія харчової поведінки*. Харків: Смугаста типографія.
5. Ільїна, Н. М. (2021). *Клінічна психологія: навчальний посібник*. Суми: Університетська книга.
6. Миколайський, М. В. (2016). *Клінічна психодіагностика: практикум*. Івано-Франківськ: Місто НВ.
7. Колоскова, О. К., & Богуцька, Н. К. (2016). *Формування харчових навичок та їх розлади у дітей*. Буковинський державний медичний університет. Режим доступу: <https://www.bsmu.edu.ua/blog/4730-formuvannya-harchovih-navichok-ta-ih-rozladi-u-ditey/>
8. Корольчук, М. С., Крайнюк, В. М., Косенко, А. Ф., & Кочергіна, Т. І. (2022). *Психологічне забезпечення психічного і фізичного здоров'я*. Київ: Інкос.
9. Лагода, Д., Величко, В., & Бажора, Я. (2019). Оцінка поліморфізму генів TLR2, TLR 4, FTO у пацієнтів з бронхіальною асмою з надмірною масою тіла або ожирінням в Одеському регіоні. *Молодий вчений*, 3 (67), 41-45. <https://doi.org/10.32839/2304-5809/2019-3-67-8>.
10. Підлісецька Л. (2014). *Синопис діагностичних критеріїв DSM-V та протоколів NICE для діагностики та лікування основних психічних розладів у дітей та підлітків*. Львів: Видавництво Українського католицького університету.

11. Ложкин, Г. В., Мушкевич, М. И., & Бохонкова, Ю. А. (2022). *Психология здоровья человека*. Луганск: Ноулидж.
12. Максименко, С. Д., Коваль, І. А., Максименко, К. С., & Папуча, М. В. (2018). *Медицина психологія*. Вінниця: Нова книга.
13. Моргун, В. Ф., & Тітов, І. Г. (2022). *Основи психологічної діагностики*. Київ: Слово.
14. Шамлян, К., & Кліманська, М. (2014). *Проективні методи дослідження особистості*. Львів: ЛНУ ім. І. Франка.
15. Величко, В. І., Лагода, Д. О., Корнован, Г. В., & Бажора, Я. І. (2023). Роль сім'ї у лікуванні ожиріння у дітей. Клінічний випадок. *Здоров'я дитин*, 18(1), 60-64. doi: 10.22141/2224-0551.18.1.2023.1560.
16. Федотова, Т. В., Кульчицька, А. В. (2019). *Соціально-психологічні аспекти формування харчової поведінки в підлітковому віці. Психологічні перспективи*. Випуск 33. Луцьк : СНУ імені Лесі Українки.
17. Федотова, Т. В., Кихтюк, О. В., & Кульчицька А. В. (2021). Психологічна підтримка у формування харчової поведінки підлітків в роботі клінічного психолога. *Перспективи та інновації науки*, 4(4), 410-422.
18. Величко, В. І., Лагода, Д. О., Данильчук, Г. О., Паненко, А. В., Венгер, Я. І., Колотвіна, Л. І., & Недашківська, В. Г. (2022). Тривожно-депресивні розлади у пацієнтів з ожирінням. *Діабет. Ожиріння. Метаболічний синдром*, 5(11), 30-37. <https://doi.org/10.57105-2415-7252-2022-5-03>
19. Федотова, Т. В., & Кихтюк О. В. (2021). Психологічна підтримка особистості: методи та особливості роботи клінічного психолога. *Психологічні перспективи*, 38, 63-67.
20. Larsson, H., Elmståhl, S., Berglund, G., & Ahrén, B. (1998). Evidence for leptin regulation of food intake in humans. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 83(12), 4382–4385. <https://doi.org/10.1210/jcem.83.12.5342>.
21. McGarry, J. D., & Dobbins, R. L. (1999). Fatty acids, lipotoxicity and

insulin secretion. *Diabetologia*, 42(2), 128–138.
<https://doi.org/10.1007/s001250051130>.

22. Artyomenko, V., Velychko, V., Lahoda, D., & Danylchuk, H. (2023). Common clinical laboratory features among women with polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome. *Journal of medicine and life*, 16(8), 1215–1219. <https://doi.org/10.25122/jml-2023-0057>.

23. Velichko, V., Lahoda, D., Kornovan, G., & Bazhora, Y. (2023). The role of the family in the treatment of obesity in children. Clinical case. *CHILDS HEALTH*, 18(1), 60–64. doi:10.22141/2224-0551.18.1.2023.1560.

24. Боднар, П. М., Приступюк, О. М., & Щербак, О. В. (2020). *Ендокринологія*. Київ: Здоров'я.

25. Пилипчук, В. В., Августинович, М. Б., & Курінов, О. Ю. (2021). Надлишкова маса тіла як проблема метаболізму і фізичної активності. *Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту*, 4, 122–124.

26. Москаленко, В. Ф., Грузева, Т. С., & Галієнко, Л. І. (2019). Особливості харчування населення України та їх вплив на здоров'я. *Науковий вісник Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця*, 3, 64–73.

27. Горопко, О. Ю. (2019). Ожиріння та артеріальна гіпертензія: сучасні погляди на патогенез, діагностику та лікування. *Сімейна медицина*, 2, 18–24.

28. Дубова, Н. Ф. (2020). Оцінка поширеності надмірної маси тіла та ожиріння у населення, яке мешкає в умовах радіоактивного забруднення території. *Гігієна населених місць*, 62, 226–232.

29. Дудар, П. В., Гончаренко, Л. І., Овдій, М. О., Бруханська, В. С. (2019). Вплив надмірної ваги на якість життя осіб молодого віку. *Український науково-медичний молодіжний журнал*, 4, 19–20.

30. Абсалямова, Л. М. (2019). *Харчова поведінка жінок: розлади та психокорекція*. Харків: Стильна типографія.

31. Абсальямова, Л. М. (2017). *Психологія харчової поведінки людини*. Харків: Смуґаста типографія.
32. Fenger, K. N., Andersen, I. G., Holm, L. A., Holm, J. C., & Homøe, P. (2020). Quality of life in children and adolescents with overweight or obesity: Impact of obstructive sleep apnea. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, *138*, 110320. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2020.110320>.
33. Livovsky, D. M., Pribic, T., & Azpiroz, F. (2020). Food, Eating, and the Gastrointestinal Tract. *Nutrients*, *12*(4), 986. <https://doi.org/10.3390/nu12040986>.
34. Das, M., & Webster, N. J. G. (2022). Obesity, cancer risk, and time-restricted eating. *Cancer metastasis reviews*, *41*(3), 697–717. <https://doi.org/10.1007/s10555-022-10061-3>.
35. O'Connor, S. G., Boyd, P., Bailey, C. P., Nebeling, L., Reedy, J., Czajkowski, S. M., & Shams-White, M. M. (2022). A qualitative exploration of facilitators and barriers of adherence to time-restricted eating. *Appetite*, *178*, 106266. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2022.106266>.
36. Gabel, K., Cienfuegos, S., Kalam, F., Ezpeleta, M., & Varady, K. A. (2021). Time-Restricted Eating to Improve Cardiovascular Health. *Current atherosclerosis reports*, *23*(5), 22. <https://doi.org/10.1007/s11883-021-00922-7>.
37. Cienfuegos, S., McStay, M., Gabel, K., & Varady, K. A. (2022). Time restricted eating for the prevention of type 2 diabetes. *The Journal of physiology*, *600*(5), 1253–1264. <https://doi.org/10.1113/JP281101>.
38. O'Connor, S. G., Boyd, P., Bailey, C. P., Shams-White, M. M., Agurs-Collins, T., Hall, K., Reedy, J., Sauter, E. R., & Czajkowski, S. M. (2021). Perspective: Time-Restricted Eating Compared with Caloric Restriction: Potential Facilitators and Barriers of Long-Term Weight Loss Maintenance. *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)*, *12*(2), 325–333. <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa168>.
39. Fleischer, J. G., Das, S. K., Bhapkar, M., Manoogian, E. N. C., & Panda, S. (2022). Associations between the timing of eating and weight-loss in

calorically restricted healthy adults: Findings from the CALERIE study. *Experimental gerontology*, *165*, 111837. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2022.111837>.

40. Pribic, T., & Azpiroz, F. (2018). Biogastronomy: Factors that determine the biological response to meal ingestion. *Neurogastroenterology and motility*, *30*(7), e13309. <https://doi.org/10.1111/nmo.13309>.

41. Masihy, M., Monrroy, H., Borghi, G., Pribic, T., Galan, C., Nieto, A., Accarino, A., & Azpiroz, F. (2019). Influence of Eating Schedule on the Postprandial Response: Gender Differences. *Nutrients*, *11*(2), 401. <https://doi.org/10.3390/nu11020401>.

42. Zhong, W., Cruickshanks, K. J., Schubert, C. R., Nieto, F. J., Huang, G. H., Klein, B. E., & Klein, R. (2010). Obesity and depression symptoms in the Beaver Dam Offspring Study population. *Depression and anxiety*, *27*(9), 846–851. <https://doi.org/10.1002/da.20666>.

43. Luo, H., Li, J., Zhang, Q., Cao, P., Ren, X., Fang, A., Liao, H., & Liu, L. (2018). Obesity and the onset of depressive symptoms among middle-aged and older adults in China: evidence from the CHARLS. *BMC public health*, *18*(1), 909. <https://doi.org/10.1186/s12889-018-5834-6>.

44. Blüher M. (2019). Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nature reviews. Endocrinology*, *15*(5), 288–298. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0176-8>.

45. Albashir A. A. D. (2020). The potential impacts of obesity on COVID-19. *Clinical medicine (London, England)*, *20*(4), e109–e113. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2020-0239>.

46. De Lorenzo, A., Romano, L., Di Renzo, L., Di Lorenzo, N., Cennamo, G., & Gualtieri, P. (2020). Obesity: A preventable, treatable, but relapsing disease. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, *71*, 110615. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2019.110615>.

47. McCafferty, B. J., Hill, J. O., & Gunn, A. J. (2020). Obesity: Scope, Lifestyle Interventions, and Medical Management. *Techniques in vascular and*

<https://doi.org/10.1016/j.tvir.2020.100653>.

48. Holt R. I. (2005). Obesity - an epidemic of the twenty-first century: an update for psychiatrists. *Journal of psychopharmacology (Oxford, England)*, 19(6 Suppl), 6–15. <https://doi.org/10.1177/0269881105058377>.

49. Treasure, J., Duarte, T. A., & Schmidt, U. (2020). Eating disorders. *Lancet (London, England)*, 395(10227), 899–911. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30059-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30059-3).

50. Mairs, R., & Nicholls, D. (2016). Assessment and treatment of eating disorders in children and adolescents. *Archives of disease in childhood*, 101(12), 1168–1175. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2015-309481>.

51. Couturier, J., Isserlin, L., Spettigue, W., & Norris, M. (2019). Psychotropic Medication for Children and Adolescents with Eating Disorders. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 28(4), 583–592. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2019.05.005>.

52. Thiel A. (1997). Sind Psychopharmaka für die Behandlung der Anorexia und Bulimia nervosa notwendig? [Are psychotropic drugs necessary for the treatment of anorexia and bulimia nervosa?]. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie*, 47(9-10), 332–345.

53. Mayer, L. E., & Walsh, B. T. (2018). The use of selective serotonin reuptake inhibitors in eating disorders. *The Journal of clinical psychiatry*, 59 Suppl 15, 28–34.

54. Krüger, S., & Kennedy, S. H. (2020). Psychopharmacotherapy of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge-eating disorder. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, 25(5), 497–508.

55. Vidmar, A. P., Naguib, M., Raymond, J. K., Salvy, S. J., Hegedus, E., Wee, C. P., & Goran, M. I. (2021). Time-Limited Eating and Continuous Glucose Monitoring in Adolescents with Obesity: A Pilot Study. *Nutrients*, 13(11), 3697. <https://doi.org/10.3390/nu13113697>.

56. Beck A. T. (2019). Cognitive Therapy: Nature and Relation to

Behavior Therapy - Republished Article. *Behavior therapy*, 47(6), 776–784.
<https://doi.org/10.1016/j.beth.2016.11.003>.

57. Beltman, M. W., Voshaar, R. C., & Speckens, A. E. (2020). Cognitive-behavioural therapy for depression in people with a somatic disease: meta-analysis of randomised controlled trials. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 197(1), 11–19.
<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.109.064675>.

58. Bird, V., Premkumar, P., Kendall, T., Whittington, C., Mitchell, J., & Kuipers, E. (2020). Early intervention services, cognitive-behavioural therapy and family intervention in early psychosis: systematic review. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, 197(5), 350–356.
<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.109.074526>.

59. Butler, A. C., Chapman, J. E., Forman, E. M., & Beck, A. T. (2016). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Clinical psychology review*, 26(1), 17–31.
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2005.07.003>.

60. Chan, E. K.-H. (2006). Efficacy of cognitive-behavioral, pharmacological, and combined treatments of depression: A meta-analysis. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, 67(4-B), 2218.

61. Cohen, J. (2018). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2nd ed.). Routledge. <https://doi.org/10.4324/9780203771587>.

62. Coull, G., & Morris, P. G. (2019). The clinical effectiveness of CBT-based guided self-help interventions for anxiety and depressive disorders: a systematic review. *Psychological medicine*, 41(11), 2239–2252.
<https://doi.org/10.1017/S0033291711000900>.

63. Crepaz, N., Passin, W. F., Herbst, J. H., Rama, S. M., Malow, R. M., Purcell, D. W., Wolitski, R. J., & HIV/AIDS Prevention Research Synthesis Team (2018). Meta-analysis of cognitive-behavioral interventions on HIV-positive persons' mental health and immune functioning. *Health psychology : official*

journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association, 27(1), 4–14. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.27.1.4>.

64. Cuijpers, P., Smit, F., Bohlmeijer, E., Hollon, S. D., & Andersson, G. (2020). Efficacy of cognitive-behavioural therapy and other psychological treatments for adult depression: meta-analytic study of publication bias. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 196(3), 173–178. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.109.066001>.

65. Di Giulio, G. (2020). Therapist, client factors, and efficacy in cognitive behavioural therapy: A meta-analytic exploration of factors that contribute to positive outcome. Ottawa: University of Ottawa.

66. Dorstyn, D., Mathias, J., & Denson, L. (2021). Efficacy of cognitive behavior therapy for the management of psychological outcomes following spinal cord injury: a meta-analysis. *Journal of health psychology*, 16(2), 374–391. <https://doi.org/10.1177/1359105310379063>.

67. García-Vera, M. P., & Sanz, J. (2006). Análisis de la situación de los tratamientos para dejar de fumar basados en terapia cognitivo-conductual y en parches de Nicotina [Analysis of the situation of treatments for smoking cessation based on cognitive-behavioral therapy and nicotine patches]. *Psicooncología*, 3(2-3), 269–289.

68. Gibbon, S., Duggan, C., Stoffers, J., Huband, N., Völlm, B. A., Ferriter, M., & Lieb, K. (2010). Psychological interventions for antisocial personality disorder. *The Cochrane database of systematic reviews*, (6), CD007668. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007668.pub2>

69. Gil, P. J. M., Carrillo, F. X. M., & Meca, J. S. (2001). Effectiveness of cognitive-behavioural treatment in social phobia: A meta-analytic review. *Psychology in Spain*, 5(1), 17–25.

70. Gregory VL. Gregory, V. L., Jr. (2010). Cognitive-behavioral therapy for mania: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Social Work in Mental Health*, 8(6), 483–494. <https://doi.org/10.1080/15332981003744388>

71. Purdy, J. C., & Shatzel, J. J. (2021). The hematologic consequences of

obesity. *European journal of haematology*, 106(3), 306–319.
<https://doi.org/10.1111/ejh.13560>.

72. Belchior-Bezerra, M., Lima, R. S., Medeiros, N. I., & Gomes, J. A. S. (2022). COVID-19, obesity, and immune response 2 years after the pandemic: A timeline of scientific advances. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 23(10), e13496.
<https://doi.org/10.1111/obr.13496>.

73. Li, Z., Surampudi, V., & Heber, D. (2021). The Impact of Obesity on SARS-CoV-2 Pandemic Mortality Risk. *Nutrients*, 13(10), 3446.
<https://doi.org/10.3390/nu13103446>.

74. Kim J. (2022). Does Obesity Paradox Exist in COVID-19 Mortality?. *Journal of obesity & metabolic syndrome*, 31(3), 199–200.
<https://doi.org/10.7570/jomes22052>.

75. Abdelmalek M. F. (2021). Nonalcoholic fatty liver disease: another leap forward. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*, 18(2), 85–86.
<https://doi.org/10.1038/s41575-020-00406-0>.

76. Ray K. (2015). NAFLD: obeticholic acid for the treatment of fatty liver disease--NASH no more?. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*, 12(1), 1. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2014.203>.

77. Davis T. M. E. (2021). Diabetes and metabolic dysfunction-associated fatty liver disease. *Metabolism: clinical and experimental*, 123, 154868.
<https://doi.org/10.1016/j.metabol.2021.154868>.

78. Efrem, I. C., Moța, M., Vladu, I. M., Mitrea, A., Clenciu, D., Timofticiuc, D. C. P., Diaconu, I. D., Turcu, A., Crișan, A. E., Geormăneanu, C., Glodeanu, A. D., Mahler, B., Tudor, M. S., Amzoloni, A. M., Micu, S. E., Barău Abu Alhija, A., Mită, A., Filip, M. M., & Forțofoiu, M. (2022). A Study of Biomarkers Associated with Metabolic Dysfunction-Associated Fatty Liver Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, 12(10), 2426. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12102426>.

79. Lin, S., Huang, J., Wang, M., Kumar, R., Liu, Y., Liu, S., Wu, Y.,

Wang, X., & Zhu, Y. (2020). Comparison of MAFLD and NAFLD diagnostic criteria in real world. *Liver international : official journal of the International Association for the Study of the Liver*, 40(9), 2082–2089. <https://doi.org/10.1111/liv.14548>.

80. Ludwig, J., Viggiano, T. R., McGill, D. B., & Oh, B. J. (1980). Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clinic proceedings*, 55(7), 434–438.

81. Schaffner, F., & Thaler, H. (1986). Nonalcoholic fatty liver disease. *Progress in liver diseases*, 8, 283–298.

82. Davis T. M. E. (2021). Diabetes and metabolic dysfunction-associated fatty liver disease. *Metabolism: clinical and experimental*, 123, 154868. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2021.154868>

83. Micu, E. S., Amzoloni, A. M., Barău Abu-Alhija, A., Forțofoiu, M. C., Vladu, I. M., Clenciu, D., Mitrea, A., Mogoantă, S. Ș., Crișan, A. E., Predescu, O. I., & Radu, M. (2021). Systemic and adipose tissue inflammation in NASH: correlations with histopathological aspects. *Romanian journal of morphology and embryology = Revue roumaine de morphologie et embryologie*, 62(2), 509–515. <https://doi.org/10.47162/RJME.62.2.17>.

84. Csige, I., Ujvárosy, D., Szabó, Z., Lőrincz, I., Paragh, G., Harangi, M., & Somodi, S. (2018). The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. *Journal of diabetes research*, 2018, 3407306. <https://doi.org/10.1155/2018/3407306>.

85. Abel, E. D., Litwin, S. E., & Sweeney, G. (2008). Cardiac remodeling in obesity. *Physiological reviews*, 88(2), 389–419. <https://doi.org/10.1152/physrev.00017.2007>.

86. Noce, A., & Di Daniele, N. (2020). *The “Weight” of Obesity on Arterial Hypertension*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.87774>

87. Cebolla, A., Barrada, J. R., van Strien, T., Oliver, E., & Baños, R. (2014). Validation of the Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) in a sample of Spanish women. *Appetite*, 73, 58–64.

<https://doi.org/10.1016/j.appet.2013.10.014>.

88. Huang, J. Y., & Qi, S. J. (2015). Childhood obesity and food intake. *World journal of pediatrics : WJP*, *11*(2), 101–107. <https://doi.org/10.1007/s12519-015-0018-2>.

89. Santos, A. F., Fernandes, C., Fernandes, M., Santos, A. J., & Veríssimo, M. (2022). Associations between Emotion Regulation, Feeding Practices, and Preschoolers' Food Consumption. *Nutrients*, *14*(19), 4184. <https://doi.org/10.3390/nu14194184>.

90. Beckers, D., Karssen, L. T., Vink, J. M., Burk, W. J., & Larsen, J. K. (2021). Food parenting practices and children's weight outcomes: A systematic review of prospective studies. *Appetite*, *158*, 105010. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2020.105010>.

91. Wang, J., Wei, X., Chang, Y. S., Hiyoshi, A., Winkley, K., & Cao, Y. (2022). The Relationships between Caregivers' Concern about Child Weight and Their Non-Responsive Feeding Practices: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, *14*(14), 2885. <https://doi.org/10.3390/nu14142885>.

92. Spill, M., Callahan, E., Johns, K., Shapiro, M., Spahn, J. M., Wong, Y. P., Terry, N., Benjamin-Neelon, S., Birch, L., Black, M., Briefel, R., Cook, J., Faith, M., Mennella, J., Casavale, K. O., & Stoody, E. (2019). *Parental and Caregiver Feeding Practices and Growth, Size, and Body Composition Outcomes: A Systematic Review*. USDA Nutrition Evidence Systematic Review. <https://doi.org/10.52570/NESR.PB242018.SR0402>

93. English, L. K., Obbagy, J. E., Wong, Y. P., Psota, T. L., Nadaud, P., Johns, K., Terry, N., Butte, N. F., Dewey, K. G., Fleischer, D. M., Fox, M. K., Greer, F. R., Krebs, N. F., Scanlon, K. S., Casavale, K. O., Spahn, J. M., & Stoody, E. (2019). *Types and Amounts of Complementary Foods and Beverages and Growth, Size, and Body Composition: A Systematic Review*. USDA Nutrition Evidence Systematic Review. <https://doi.org/10.52570/NESR.PB242018.SR0306>

94. English, L. K., Obbagy, J. E., Wong, Y. P., Psota, T. L., Nadaud, P., Johns, K., Terry, N., Butte, N. F., Dewey, K. G., Fleischer, D. M., Fox, M. K.,

Greer, F. R., Krebs, N. F., Scanlon, K. S., Casavale, K. O., Spahn, J. M., & Stoody, E. (2019). *Types and Amounts of Complementary Foods and Beverages and Developmental Milestones: A Systematic Review*. USDA Nutrition Evidence Systematic Review. <https://doi.org/10.52570/NESR.PB242018.SR0308>.

95. English, L. K., Obbagy, J. E., Wong, Y. P., Psota, T. L., Nadaud, P., Johns, K., Terry, N., Butte, N. F., Dewey, K. G., Fleischer, D. M., Fox, M. K., Greer, F. R., Krebs, N. F., Scanlon, K. S., Casavale, K. O., Spahn, J. M., & Stoody, E. (2019). *Timing of Introduction of Complementary Foods and Beverages and Growth, Size, and Body Composition: A Systematic Review*. USDA Nutrition Evidence Systematic Review. <https://doi.org/10.52570/NESR.PB242018.SR0305>.

96. Csige, I., Ujvárosy, D., Szabó, Z., Lőrincz, I., Paragh, G., Harangi, M., & Somodi, S. (2019). The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. *Journal of diabetes research*, 2018, 3407306. <https://doi.org/10.1155/2018/3407306>.

97. Malandrino, N., Bhat, S.Z., Alfaraidhy, M., Grewal, R.S., & Kalyani, R.R. (2023). Obesity and Aging. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 52(2), 317-339. doi: 10.1016/j.ecl.2022.10.001.

98. Fuksiewicz, A., Kostecka, B., Kot, E., Jodko-Modlińska, A., & Kucharska, K. (2023). Symptoms of sexuality-related disorders in the group of overweight and obese women. Objawy zaburzeń związanych z seksualnością w grupie kobiet z nadwagą i otyłością. *Psychiatria polska*, 1–18. Advance online publication. <https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/162429>.

99. Paris J. (2014). The mistreatment of major depressive disorder. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 59(3), 148–151. <https://doi.org/10.1177/070674371405900306>.

100. Xu, D., Wang, Y. L., Wang, K. T., Wang, Y., Dong, X. R., Tang, J., & Cui, Y. L. (2021). A Scientometrics Analysis and Visualization of Depressive Disorder. *Current neuropharmacology*, 19(6), 766–786. <https://doi.org/10.2174/1570159X18666200905151333>.

101. Kolotkin, R. L., Meter, K., & Williams, G. R. (2001). Quality of life

and obesity. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 2(4), 219–229. <https://doi.org/10.1046/j.1467-789x.2001.00040.x>.

102. Bish, C. L., Michels Blanck, H., Maynard, L. M., Serdula, M. K., Thompson, N. J., & Kettel Khan, L. (2006). Health-related quality of life and weight loss among overweight and obese U.S. adults, 2001 to 2002. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 14(11), 2042–2053. <https://doi.org/10.1038/oby.2006.239>.

103. Ketterer, M. W., & Buckholtz, C. D. (1989). Somatization disorder. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 89(4), 489–499.

104. Pull, C. B., & Aguayo, G. A. (2011). Assessment of body-image perception and attitudes in obesity. *Current opinion in psychiatry*, 24(1), 41–48. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e328341418c>.

105. Tod, D., & Edwards, C. (2013). Predicting drive for muscularity behavioural engagement from body image attitudes and emotions. *Body image*, 10(1), 135–138. <https://doi.org/10.1016/j.bodyim.2012.08.010>.

106. Lavender, J. M., Brown, T. A., & Murray, S. B. (2017). Men, Muscles, and Eating Disorders: an Overview of Traditional and Muscularity-Oriented Disordered Eating. *Current psychiatry reports*, 19(6), 32. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0787-5>.

107. Tan, J. S. K., Tan, L. E. S., Davis, C., & Chew, C. S. E. (2022). Eating disorders in children and adolescents. *Singapore medical journal*, 63(6), 294–298. <https://doi.org/10.11622/smedj.2022078>.

108. Fiedler, S., Habibnia, H., Fahrenwaldt, A., & Rahal, R. M. (2024). Motivated Cognition in Cooperation. *Perspectives on psychological science : a journal of the Association for Psychological Science*, 19(2), 385–403. <https://doi.org/10.1177/17456916231193990>.

109. Cummings, M. M., Waller, D., Johnson, C., Bradley, K., Leatherwood, D., & Guzzetta, C. E. (2021). Developing and implementing a comprehensive program for children and adolescents with eating disorders. *Journal of child and adolescent psychiatric nursing : official publication of the Association of Child*

and *Adolescent Psychiatric Nurses, Inc*, 14(4), 167–178.
<https://doi.org/10.1111/j.1744-6171.2001.tb00310.x>.

110. Walker S. (2021). Developing child and adolescent mental health services. *Journal of child health care : for professionals working with children in the hospital and community*, 5(2), 71–76.
<https://doi.org/10.1177/136749350100500205>.

111. Davies, J., & Lowes, L. (2016). Development and organization of child and adolescent mental health services. *British journal of nursing (Mark Allen Publishing)*, 15(11), 604–610. <https://doi.org/10.12968/bjon.2006.15.11.21228>.

112. Honeyman C. (2017). Recognising mental health problems in children and young people. *Paediatric nursing*, 19(8), 38–44.
<https://doi.org/10.7748/paed2007.10.19.8.38.c4466>.

113. McDougall T. (2020). Child and adolescent mental health services in the UK: nurse consultants. *Journal of child and adolescent psychiatric nursing : official publication of the Association of Child and Adolescent Psychiatric Nurses, Inc*, 18(2), 79–83. <https://doi.org/10.1111/j.1744-6171.2005.00011.x>.

114. O'Connell, B., & Dowling, M. (2014). Dialectical behaviour therapy (DBT) in the treatment of borderline personality disorder. *Journal of psychiatric and mental health nursing*, 21(6), 518–525. <https://doi.org/10.1111/jpm.12116>.

115. Kalfas, M., Taylor, R. H., Tsapekos, D., & Young, A. H. (2023). Psychedelics for treatment resistant depression: are they game changers?. *Expert opinion on pharmacotherapy*, 24(18), 2117–2132.
<https://doi.org/10.1080/14656566.2023.2281582>.

116. Austin, S. F., Jansen, J. E., Petersen, C. J., Jensen, R., & Simonsen, E. (2020). Mobile App Integration Into Dialectical Behavior Therapy for Persons With Borderline Personality Disorder: Qualitative and Quantitative Study. *JMIR mental health*, 7(6), e14913. <https://doi.org/10.2196/14913>.

117. Bianchettin, R. G., Lavie, C. J., & Lopez-Jimenez, F. (2023). Challenges in Cardiovascular Evaluation and Management of Obese Patients: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of*

Cardiology, 81(5), 490–504. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.031>.

118. Riisager, L. H. G., Christensen, A. B., Scharff, F. B., Arendt, I. T. P., Ismail, I., Lau, M. E., & Moeller, S. B. (2021). Patients' Experiences of Using a Self-help App for Posttraumatic Stress Disorder: Qualitative Study. *JMIR formative research*, 5(8), e26852. <https://doi.org/10.2196/26852>.

119. Velychko, V., Mykhailenko, V., Lahoda, D., Volokhova, G., & Liashenko, S. (2021). Screening for diabetes and prediabetes: the newest communication opportunities. *Reproductive endocrinology*, (62), 92–95. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2021.62.92-95>.

120. Chawla, N., Anothaisintawee, T., Charoenrungrueangchai, K., Thaipisuttikul, P., McKay, G. J., Attia, J., & Thakkinstian, A. (2022). Drug treatment for panic disorder with or without agoraphobia: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ (Clinical research ed.)*, 376, e066084. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-066084>.

121. Rathbone, A. L., & Prescott, J. (2017). The Use of Mobile Apps and SMS Messaging as Physical and Mental Health Interventions: Systematic Review. *Journal of medical Internet research*, 19(8), e295. <https://doi.org/10.2196/jmir.7740>

122. Whitehead, L., & Seaton, P. (2016). The Effectiveness of Self-Management Mobile Phone and Tablet Apps in Long-term Condition Management: A Systematic Review. *Journal of medical Internet research*, 18(5), e97. <https://doi.org/10.2196/jmir.4883>.

123. Lee, J. A., Choi, M., Lee, S. A., & Jiang, N. (2018). Effective behavioral intervention strategies using mobile health applications for chronic disease management: a systematic review. *BMC medical informatics and decision making*, 18(1), 12. <https://doi.org/10.1186/s12911-018-0591-0>.

124. Stanton, B., Chalder, T., & Carvalho, C. (2024). Cognitive behavioural therapy for neurologists. *Practical neurology*, 24(1), 22–27. <https://doi.org/10.1136/pn-2023-003857>.

125. Hernandez Silva, E., Lawler, S., & Langbecker, D. (2019). The

effectiveness of mHealth for self-management in improving pain, psychological distress, fatigue, and sleep in cancer survivors: a systematic review. *Journal of cancer survivorship : research and practice*, 13(1), 97–107. <https://doi.org/10.1007/s11764-018-0730-8>.

126. Wong, A. K. C., Wong, F. K. Y., Bayuo, J., Chow, K. K. S., Wong, S. M., & Lee, A. Y. L. (2022). A randomized controlled trial of an mHealth application with nursing interaction to promote quality of life among community-dwelling older adults. *Frontiers in psychiatry*, 13, 978416. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.978416>.

127. Pews Research Center (2021). Mobile fact sheet. Retrieved from <https://www.pewresearch.org/internet/fact-sheet/mobile/>

128. IQVIA Institute,. Digital Health Trends 2021: Innovation, Evidence, Regulation, Adoption. (2021). Retrieved from <https://www.iqvia.com/-/media/iqvia/pdfs/institute-reports/digital-health...>

129. Debon, R., Coleone, J. D., Bellei, E. A., & De Marchi, A. C. B. (2019). Mobile health applications for chronic diseases: A systematic review of features for lifestyle improvement. *Diabetes & metabolic syndrome*, 13(4), 2507–2512. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2019.07.016>

130. Matthew-Maich, N., Harris, L., Ploeg, J., Markle-Reid, M., Valaitis, R., Ibrahim, S., Gafni, A., & Isaacs, S. (2016). Designing, Implementing, and Evaluating Mobile Health Technologies for Managing Chronic Conditions in Older Adults: A Scoping Review. *JMIR mHealth and uHealth*, 4(2), e29. <https://doi.org/10.2196/mhealth.5127>.

131. Penninx, B. W., Pine, D. S., Holmes, E. A., & Reif, A. (2021). Anxiety disorders. *Lancet (London, England)*, 397(10277), 914–927. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00359-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00359-7).

132. Suszek, H., Holas, P., Wyrzykowski, T., Lorentzen, S., & Kokoszka, A. (2015). Short-term intensive psychodynamic group therapy versus cognitive-behavioral group therapy in day treatment of anxiety disorders and comorbid depressive or personality disorders: study protocol for a randomized controlled

trial. *Trials*, 16, 319. <https://doi.org/10.1186/s13063-015-0827-6>.

133. Kool, M., Van, H. L., Bartak, A., de Maat, S. C. M., Arntz, A., van den Eshof, J. W., Peen, J., Blankers, M., Bosmans, J. E., & Dekker, J. J. M. (2018). Optimizing psychotherapy dosage for comorbid depression and personality disorders (PsyDos): a pragmatic randomized factorial trial using schema therapy and short-term psychodynamic psychotherapy. *BMC psychiatry*, 18(1), 252. <https://doi.org/10.1186/s12888-018-1829-1>.

134. Bruijniks, S. J., Bosmans, J., Peeters, F. P., Hollon, S. D., van Oppen, P., van den Boogaard, M., Dingemans, P., Cuijpers, P., Arntz, A., Franx, G., & Huibers, M. J. (2015). Frequency and change mechanisms of psychotherapy among depressed patients: study protocol for a multicenter randomized trial comparing twice-weekly versus once-weekly sessions of CBT and IPT. *BMC psychiatry*, 15, 137. <https://doi.org/10.1186/s12888-015-0532-8>.

135. Artyomenko, V., Velychko, V., & Lahoda, D. (2022). New approaches to early detection of polycystic ovary syndrome in obese women. *Reproductive endocrinology*, (66), 20–25. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2022.66.20-25>

136. Olthuis, J. V., Watt, M. C., Bailey, K., Hayden, J. A., & Stewart, S. H. (2015). Therapist-supported Internet cognitive behavioural therapy for anxiety disorders in adults. *The Cochrane database of systematic reviews*, (3), CD011565. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011565>.

137. Olthuis, J. V., Watt, M. C., Bailey, K., Hayden, J. A., & Stewart, S. H. (2020). Therapist-supported Internet cognitive behavioural therapy for anxiety disorders in adults. *The Cochrane database of systematic reviews*, 3(3), CD011565. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011565.pub2>.

138. Simon, N., Robertson, L., Lewis, C., Roberts, N. P., Bethell, A., Dawson, S., & Bisson, J. I. (2021). Internet-based cognitive and behavioural therapies for post-traumatic stress disorder (PTSD) in adults. *The Cochrane database of systematic reviews*, 5(5), CD011710. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011710.pub3>.

139. Purgato, M., Gastaldon, C., Papola, D., van Ommeren, M., Barbui, C.,

& Tol, W. A. (2018). Psychological therapies for the treatment of mental disorders in low- and middle-income countries affected by humanitarian crises. *The Cochrane database of systematic reviews*, 7(7), CD011849. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011849.pub2>.

140. Park, E. G., & Hahn, S. (2022). An approach to exploring patterns of imbalance and potential missingness in reports of the randomized baseline values for primary outcomes measurable at baseline in randomized controlled trials for meta-analyses. *BMC medical research methodology*, 22(1), 154. <https://doi.org/10.1186/s12874-022-01620-x>.

141. Carbone, P. S., Smith, P. J., Lewis, C., & LeBlanc, C. (2021). Promoting the Participation of Children and Adolescents With Disabilities in Sports, Recreation, and Physical Activity. *Pediatrics*, 148(6), e2021054664. <https://doi.org/10.1542/peds.2021-054664>.

142. Hróbjartsson, A., & Gøtzsche, P. C. (2010). Placebo interventions for all clinical conditions. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2010(1), CD003974. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003974.pub3>.

143. Hróbjartsson, A., & Gøtzsche, P. C. (2004). Placebo interventions for all clinical conditions. *The Cochrane database of systematic reviews*, (3), CD003974. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003974.pub2>.

144. Cao, B., Liu, Y. S., Selvitella, A., Librenza-Garcia, D., Passos, I. C., Sawalha, J., Ballester, P., Chen, J., Dong, S., Wang, F., Kapczinski, F., Dursun, S. M., Li, X. M., Greiner, R., & Greenshaw, A. (2021). Differential power of placebo across major psychiatric disorders: a preliminary meta-analysis and machine learning study. *Scientific reports*, 11(1), 21301. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-99534-z>.

145. Medical Advisory Secretariat (2004). Repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of major depressive disorder: an evidence-based analysis. *Ontario health technology assessment series*, 4(7), 1–98.

146. Zhang, Y. Q., Zhu, D., Zhou, X. Y., Liu, Y. Y., Qin, B., Ren, G. P., & Xie, P. (2019). Bilateral repetitive transcranial magnetic stimulation for treatment-

resistant depression: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Brazilian journal of medical and biological research = Revista brasileira de pesquisas medicas e biologicas*, 48(3), 198–206. <https://doi.org/10.1590/1414-431X20144270>.

147. Ontario Health (Quality) (2021). Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation for People With Treatment-Resistant Depression: A Health Technology Assessment. *Ontario health technology assessment series*, 21(4), 1–232..

148. Chen, X., Zhang, T., Shan, X., Yang, Q., Zhang, P., Zhu, H., Jiang, F., Liu, C., Li, Y., Li, W., Xu, J., & Shen, H. (2022). High-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation alleviates the cognitive side effects of electroconvulsive therapy in major depression. *Frontiers in psychiatry*, 13, 1002809. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.1002809>.

149. Patel, V., Chisholm, D., Parikh, R., Charlson, F. J., Degenhardt, L., Dua, T., Ferrari, A. J., Hyman, S., Laxminarayan, R., Levin, C., Lund, C., Medina Mora, M. E., Petersen, I., Scott, J., Shidhaye, R., Vijayakumar, L., Thornicroft, G., Whiteford, H., & DCP MNS Author Group (2020). Addressing the burden of mental, neurological, and substance use disorders: key messages from Disease Control Priorities, 3rd edition. *Lancet (London, England)*, 387(10028), 1672–1685. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00390-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00390-6).

150. Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., Rush, A. J., Walters, E. E., Wang, P. S., & National Comorbidity Survey Replication (2013). The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA*, 289(23), 3095–3105. <https://doi.org/10.1001/jama.289.23.3095>.

151. Patten, S. B., Wang, J. L., Williams, J. V., Currie, S., Beck, C. A., Maxwell, C. J., & El-Guebaly, N. (2016). Descriptive epidemiology of major depression in Canada. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 51(2), 84–90. <https://doi.org/10.1177/070674370605100204>.

152. de Sousa, R. T., Zanetti, M. V., Brunoni, A. R., & Machado-Vieira, R.

(2015). Challenging Treatment-Resistant Major Depressive Disorder: A Roadmap for Improved Therapeutics. *Current neuropharmacology*, *13*(5), 616–635. <https://doi.org/10.2174/1570159x13666150630173522>

153. Liu, D., Li, B., Hao, F., Liu, N., Su, Z., Zhu, J., Tang, Y., Wang, B., Wang, J., Liu, Y., & FMDCS Group (2022). The prevalence and incidence of major depressive disorder in 8079 Chinese university freshmen before and during COVID-19. *Journal of affective disorders*, *307*, 62–68. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.03.022>

154. DeCosta, P., Møller, P., Frøst, M. B., & Olsen, A. (2017). Changing children's eating behaviour - A review of experimental research. *Appetite*, *113*, 327–357. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2017.03.004>.

155. Parmer, S. M., Salisbury-Glennon, J., Shannon, D., & Struempfer, B. (2019). School gardens: an experiential learning approach for a nutrition education program to increase fruit and vegetable knowledge, preference, and consumption among second-grade students. *Journal of nutrition education and behavior*, *41*(3), 212–217. <https://doi.org/10.1016/j.jneb.2008.06.002>.

156. Chan, C. L., Tan, P. Y., & Gong, Y. Y. (2022). Evaluating the impacts of school garden-based programmes on diet and nutrition-related knowledge, attitudes and practices among the school children: a systematic review. *BMC public health*, *22*(1), 1251. <https://doi.org/10.1186/s12889-022-13587-x>.

157. Charlton, K., Comerford, T., Deavin, N., & Walton, K. (2021). Characteristics of successful primary school-based experiential nutrition programmes: a systematic literature review. *Public health nutrition*, *24*(14), 4642–4662. <https://doi.org/10.1017/S1368980020004024>.

158. Linardon, J., Wade, T. D., de la Piedad Garcia, X., & Brennan, L. (2017). The efficacy of cognitive-behavioral therapy for eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *Journal of consulting and clinical psychology*, *85*(11), 1080–1094. <https://doi.org/10.1037/ccp0000245>.

159. Fordham, B., Sugavanam, T., Edwards, K., Stallard, P., Howard, R., das Nair, R., Copsey, B., Lee, H., Howick, J., Hemming, K., & Lamb, S. E. (2021).

The evidence for cognitive behavioural therapy in any condition, population or context: a meta-review of systematic reviews and panoramic meta-analysis. *Psychological medicine*, 51(1), 21–29. <https://doi.org/10.1017/S0033291720005292>.

160. Linardon, J. (2018). Meta-analysis of the effects of cognitive-behavioral therapy on the core eating disorder maintaining mechanisms: implications for mechanisms of therapeutic change. *Cognitive behaviour therapy*, 47(2), 107–125. <https://doi.org/10.1080/16506073.2018.1427785>.

161. Groff S. E. (2015). Is enhanced cognitive behavioral therapy an effective intervention in eating disorders? A review. *Journal of evidence-informed social work*, 12(3), 272–288. <https://doi.org/10.1080/15433714.2013.835756>.

162. Kiro, L., Zak, M., & Chernyshov, O. (2023). Structure and dynamics of the course of chronic non-infectious somatic diseases in patients during war events on the territory of Ukraine. *BMC Public Health*, 23(1), 1464. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16394-0>.

163. Kiro, L. S., Zak, M. Y., Chernyshov, O. V., Nikolenko, A. E., & Iakovenko, N. O. (2021). Eating behavior and obesity: gender-age features. *Wiadomości Lekarskie*, 74(5), 1114-1119. <https://doi.org/10.36740/WLek202105112>

164. Kiro, L., Zak, M., & Chernyshov, O. (2021). Overweight and obesity: the role of food behaviour and mental features of personality. In *Traditional medicine and pharmacology. Achievements, innovations, and alternatives: collective monograph*. (pp. 173-188). International Science Group. USA, Boston: Premedia eLaunch. <https://web.archive.org/web/20210629010105/https://isg-konf.com/wp-content/uplo>

165. Кіро, Л. С., Зак, М. Ю., Чернишов, О. В., & Сverdlova, М. В. (2021). Харчова поведінка та ожиріння: гендерно-вікові особливості. *Ендокринологія*, 26(2), 119-127. <https://doi.org/10.31793/1680-1466.2021.26-2>.

166. Kiro, L., Zak, M., Chernyshov, O., & Sverdlova, M. (2021). Features of food behaviour in patients with non-alcoholic fat liver disease on the background

of abdominal obesity. *European scientific discussions: proceedings of the 11th International scientific and practical conference*. Roma, Italy. September 12-14, 2021. (pp. 33-39). Roma.

167. Kiro, L., & Zak, M. (2022). Features of food behaviour in patients with non-alcoholic fatty liver disease depending on the body weight index. *Modern directions of scientific research development: proceedings of the 8th International scientific and practical conference*. Chicago, USA. January 26-28, 2022. (pp. 118-128). Chicago.

168. Дідковська, Л., & Балагурак, О. (2023). Особливості нового розладу харчової поведінки: нервова орторексія у 21-столітті. *Вісник Львівського університету. Серія психологічні науки*, 15, 17–26. http://psy-visnyk.lnu.lviv.ua/archive/15_2023/3.pdf

169. Гунько, Ю. Г., & Анохіна, Г. А. (2015). Спосіб лікування ожиріння. Патент України на корисну модель 4769. <https://uapatents.com/4-4769-sposib-likuvannya-ozhirinnya.html>

170. Седова, Н. О., & Вараксін, М. І. (2016). Психотерапевтичний спосіб лікування ожиріння. Патент України на корисну модель 54824. <https://uapatents.com/3-54824-psikhoterapevtichnijj-sposib-likuvannya-ozhirinnya.html>

171. Корженевській, В. К. (2017). Спосіб лікування цукрового діабету другого типу і ожиріння за Корженевським. Патент України на корисну модель 117362. <https://uapatents.com/12-117362-sposib-likuvannya-cukrovogo-diabetu-drugogo-tipu-i-ozhirinnya-za-korzhenevskim.html>

172. Kiro, L. S., Zak, M. Yu., & Kushnirenko, I. V. (2022). Improving personalized approaches to lifestyle modification for patients with overweight and obesity. In *Modern medical science and education in Ukraine and EU countries: imperatives, transformation, development vectors: Scietific monograph*. (pp. 72-86). Riga, Latvia: Baltija Publishing. <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-240-1-6>.

173. Kiro, L. S., Chernyshov, O. V., Zak, M. Y., Iakovenko, N. O., Ovechko, A. I., & Dorovskykh, A. V. (2023). The effect of cognitive-behaviour therapy on indicators of lipid and carbohydrate metabolism in patients with nonalcoholic fatty liver disease on the background of abdominal obesity. *Wiadomości Lekarskie*, 76(9), 1913-1921. <https://doi.org/10.36740/WLek202309103..>

174. Kiro, L., Zak, M., Kushnirenko, I., & Chernyshov, O. (2023). Complex correction of eating behaviour disorders, anthropometric and physiological indicators in patients with non-alcoholic fatty liver disease on the background of abdominal obesity. *Health, Sport, Rehabilitation*, 9(1), 93-105. <https://doi.org/10.34142/HSR.2023.09.01.08.>

175. Kiro, L., Zak, M., Chernyshov, O., & Sverdlova, M. (2023). Obesity and depression: the course of depressive disorders depending on the body mass index, the role of physical activity and cognitive-behavioral therapy of their correction. *Health, Sport, Rehabilitation*, 9(2), 86-98. <https://doi.org/10.34142/HSR.2023.09.02.07.>

176. Kiro, L., & Zak, M. (2022). The role and effectiveness of cognitive-behavioural therapy in the correction of eating disorders and somatized disorders in patients with comorbital pathology. *Science and innovation of modern word: proceedings of the III International scientific and practical conference*. London, UK. November 24-26, 2022. (pp. 49-58). London.

177. Zak, M. Y., Kiro, L. S., Kushnirenko, I. V., Yablonska, T. M., Airapetian, I. A., & Sverdlova, M. V. (2022). Peculiarities of the course of somatized and anxiety disorders in patients with non-alcoholic fatty liver disease on the background of abdominal obesity. *Word of Medicine and Biology*, 80(2), 65-69. <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2022-2-80-65-69>

178. Зак, М. Ю., Кіро, Л. С., Чернішов, О. В., & Свєрдлова, М. В. (2021). Надлишкова вага та ожиріння: Чи є взаємозв'язок з харчовою поведінкою? *Український журнал медицини, біології та спорту*, 6(1), 84-90. <https://doi.org/10.26693/jmbs06.01.084.>

ДОДАТОК А

СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації (*- особистий внесок здобувачки):

1. Zak, M. Y., Kiro, L. S., Kushnirenko, I. V., Yablonska, T. M., Airapetian, I. A., & Sverdlova, M. V. (2022). Peculiarities of the course of somatized and anxiety disorders in patients with non-alcoholic fatty liver disease on the background of abdominal obesity. *Word of Medicine and Biology*, 80(2), 65-69. <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2022-2-80-65-69> (*Дисертанткою

проведено підбір пацієнтів, анкетування на визначення непсихотичних психічних розладів, розподіл пацієнтів на клінічні групи, написання тез конференції, статистична обробка результатів, представлення тез на конференції, переклад статті).

2. Kiro, L., Zak, M., Kushnirenko, I., & Chernyshov, O. (2023). Complex correction of eating behaviour disorders, anthropometric and physiological indicators in patients with non-alcoholic fatty liver disease on the background of abdominal obesity. *Health, Sport, Rehabilitation*, 9(1), 93-105. <https://doi.org/10.34142/HSR.2023.09.01.08> (*Дисертанткою проведено підбір хворих, клінічне обстеження хворих, аналіз та статистична обробка отриманих результатів, написання статті).

3. Kiro, L., Zak, M., Chernyshov, O., & Sverdlova, M. (2023). Obesity and depression: the course of depressive disorders depending on the body mass index, the role of physical activity and cognitive-behavioral therapy of their correction. *Health, Sport, Rehabilitation*, 9(2), 86-98. <https://doi.org/10.34142/HSR.2023.09.02.07> (*Дисертанткою написано текст статті, оформлено дизайн статті, підбір літератури).

4. Зак, М. Ю., Кіро, Л. С., Чернишов, О. В., & Сverdlova, М. В. (2021). Надлишкова вага та ожиріння: Чи є взаємозв'язок з харчовою поведінкою?

Український журнал медицини, біології та спорту, 6(1), 84-90. <https://doi.org/10.26693/jmbs06.01.084>. (*Дисертанткою проведено підбір хворих, клініко-лабораторне дослідження пацієнтів, аналіз та статистична обробка отриманих результатів, написання статті).

5. Кіро, Л. С., Зак, М. Ю., Чернишов, О. В., & Сverdlova, М. В. (2021). Харчова поведінка та ожиріння: гендерно-вікові особливості. *Ендокринологія*, 26(2), 119-127. <https://doi.org/10.31793/1680-1466.2021.26-2> (*Дисертанткою проведено вивчення особливостей харчової поведінки (анкетування), оцінка їхніх результатів, дослідження впливу гендерно-вікових факторів на тип ХП, написання тексту статті, дизайн дослідження, статистична обробка результатів).

6. Kiro, L. S., Zak, M. Y., Chernyshov, O. V., Nikolenko, A. E., & Iakovenko, N. O. (2021). Eating behavior and obesity: gender-age features. *Wiadomości Lekarskie*, 74(5), 1114-1119. <https://doi.org/10.36740/WLek202105112> (*Дисертанткою проведено літературний пошук, обстежено хворих з визначенням типів харчової поведінки, антропометричних та фізіологічних показників, проведено статистичну обробку отриманих результатів).

7. Kiro, L. S., Chernyshov, O. V., Zak, M. Y., Iakovenko, N. O., Ovechko, A. I., & Dorovskykh, A. V. (2023). The effect of cognitive-behaviour therapy on indicators of lipid and carbohydrate metabolism in patients with nonalcoholic fatty liver disease on the background of abdominal obesity. *Wiadomości Lekarskie*, 76(9), 1913-1921. <https://doi.org/10.36740/WLek202309103>. (*Дисертанткою написано текст статті, оформлено дизайн статті, підбір літератури).

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації:

8. Kiro, L., Zak, M., & Chernyshov, O. (2021). Overweight and obesity: the role of food behaviour and mental features of personality. In *Traditional medicine and pharmacology. Achievements, innovations, and alternatives: collective monograph*. (pp. 173-188). International Science Group. USA, Boston: Premedia

eLaunch. <https://web.archive.org/web/20210629010105/https://isg-konf.com/wp-content/uplo> (*Дисертанткою проведено визначення харчової поведінки (анкетування), оцінка результатів, дослідження рівня тривожних, депресивних та соматизованих розладів, написання тексту монографії).

9. Kiro, L. S., Zak, M. Yu., & Kushnirenko, I. V. (2022). Improving personalized approaches to lifestyle modification for patients with overweight and obesity. In *Modern medical science and education in Ukraine and EU countries: imperatives, transformation, development vectors: Scietific monograph*. (pp. 72-86). Riga, Latvia: Baltija Publishing. <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-240-1-6> (*Дисертанткою проведено підбір пацієнтів, анкетування на визначення непсихотичних психічних розладів, розподіл пацієнтів на клінічні групи, статистична обробка результатів, переклад монографії).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

10. Kiro, L., Zak, M., Chernyshov, O., & Sverdlova, M. (2021). Features of food behaviour in patients with non-alcoholic fat liver disease on the background of abdominal obesity. *European scientific discussions: proceedings of the 11th International scientific and practical conference*. Roma, Italy. September 12-14, 2021. (pp. 33-39). Roma. (*Дисертанткою проведено написання тез конференції, дизайн дослідження, статистична обробка результатів, представлення тез на конференції).

11. Kiro, L., & Zak, M. (2022). Features of food behaviour in patients with non-alcoholic fatty liver disease depending on the body weight index. *Modern directions of scientific research development: proceedings of the 8th International scientific and practical conference*. Chicago, USA. January 26-28, 2022. (pp. 118-128). Chicago. (*Дисертанткою проведено дизайн дослідження, статистична обробка результатів, представлення тез на конференції).

12. Kiro, L., & Zak, M. (2022). The role and effectiveness of cognitive-behavioural therapy in the correction of eating disorders and somatized disorders in patients with comorbital pathology. *Science and innovation of modern word: proceedings of the III International scientific and practical conference*. London,

UK. November 24-26, 2022. (pp. 49-58). London. (**Дисертанткою проведено клінічне обстеження пацієнтів, підбір літератури, написання тексту тез конференції*).

ДОДАТОК Б**ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ**

1. XI Міжнародна науково-практична конференція «European scientific discussions», Roma, Italy, September 12-14, 2021 (*Публікація матеріалів*).
2. 8 Міжнародна науково-практична конференція «Modern directions of scientific research development», Chicago, USA, January 26-28, 2022 (*Публікація матеріалів*).
3. III Міжнародна науково-практична конференція «Science and innovation of modern word», London, UK, November 24-26, 2022 (*Публікація матеріалів*).

ДОДАТОК Г

ЩОДЕНИК ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ ПАЦІЄНТІВ

Дата, час	Тривалість фізичного навантаження (хв)	Підпорядкування (раз)	Види аеробного навантаження (біг, ходьба їзда на велосипеді, плавання)	Вид анаеробного навантаження (стрибки зі скакалкою, спринтерський біг, заняття важкою атлетикою)	Антропометричні показники (вага, зріст, ОТ, ОС, ОТ/ОС, індекс маси тіла)	Фізіологічні показники (АТ, ЧД, ЧСС)

ДОДАТОК Д**ЩОДЕНИК ВИРОБЛЕННЯ КОНІТИВНОЇ РЕСТРУКТИЗАЦІЇ**

Ситуація	Емоції та відчуття, що виникають	Автоматичні думки (АД)	Тлумачення АД пацієнтом	Альтернативний погляд на ситуацію

ДОДАТОК Е

ЗРАЗКОВЕ МЕНЮ ПРИ ОЖИРІННІ І СТУПЕНЯ НА ТИЖДЕНЬ

- Кількість білка розраховують з маси тіла – 1 кг/1г.
- Норма вуглеводів не перевищує 200 г, жирів – 70 г.
- Калораж раціону – 1250-1400 ккал.
- Обсяг порцій – по 150 м'яса / птиці, 200 риби, 100 г круп.
- У день можна з'їдати 2 яйця, 50 г сиру, 150 знежиреного сиру, шматки житнього хліба.
- Овочі бажано їсти сирі в будь-якій кількості.
- Можна вичавлювати соки або готувати з них смузі.
- Прийомів їжі на добу – 5-6.
- Зменшення кількості солі (5-6 грам в день).
- Кількість рідини в добу теж скорочується – один літр.
- Температура страв будь-яка.

Дні тижня	Сніданок №1	Сніданок №2	Обід	Полу-день	Вечеря	Перед сном
1	2	3	4	5	6	7
ПОНЕДІЛОК	Стакан кефіру (100 мл) + яйце	Шматочок відвареної яловичини (близько 100г) + зелений горошок + чашка кави + яблуко	Овочевий суп (200 г) + свіжий огірок + шматочок відварного м'яса (50 г) + компот (1 склянка з свіжих фруктів).	Яблуко	100 г тріски (відварити) + картопля (відварити) + салат з капусти + чай	Кефір (100 мл)
ВІВТОРОК	Кефір (100 мл) + шматочок відвареної яловичини (50 г).	Яблуко + чашка кави + яйце.	Борщ (без м'яса, овочевий бульйон-200 мл)) + картопля (пюре на воді-2-3 відварної картоплі) + шматочок відвареної яловичини (100г) + компот (100мл)	Яблуко	100 г відвареної курки + 20 г зеленого горошку + чай	Кефір (100 мл)
СЕРЕДА	100 г відвареного м'яса + кефір	Суфле (морква) на пару + чашка кави + яблучко	Борщ (без м'яса, овочевий бульйон – 200 г) + картопля (відварити) + компот + шматочок відвареної тріски.	Яблуко запечене	100 г відвареної птиці + чай (можна додати молока, цукор заборонений)	Молоко (100 мл)

1	2	3	4	5	6	7
ЧЕТВЕР	Кефір (1 склянка) + яйце	Шматочок відварного м'яса (50 г) + тост + чашка кави (цукор заборонений)	Овочевий суп + огірок свіжий + 100 г відвареної яловичини + КОМПОТ	Яблуко	Картопля (відварити) + 200 г відвареної тріски + салат (капуста свіжа) + чай	Кефір (100 мл)
П'ЯТНИЦЯ	Яйце + заливна риба 200 г + чай	Яблучко + кефір(100 мл)	Овочевий суп (150 г) + рагу (овочі, м'ясо-100 г) + КОМПОТ	Апельсин	Яйце	Кисле молоко (100 мл)
СУБОТА	Яйце + кава (цукор заборонений) + котлети (риба) на пару-150 г	Стакан молока	овочевий суп з перловкою(200г) + квашена капуста + бефстроганов (відварне м'ясо-100 г) + КОМПОТ	Ягоди (150 г)	50 г відвареного м'яса + чай (несолодкий, з молоком) + яйце	Кисле молоко (1 склянка)
НЕДІЛЯ	Картопля (відварити) + шматочок відвареної тріски (150 г)+ салат (капуста свіжа) + кава несолодка	Кефір 1 склянка	Овочевий суп + 100 г відвареної птиці + огірки + КОМПОТ	200 г ягід + відвар шипшини	Яйце + відварне м'ясо (близько 100 г) + чай	Кисле молоко (1 склянка)

ДОДАТОК Ж

СУЧАСНІ МЕТОДИКИ КОГНІТИВНО-ПОВЕДІНКОВОЇ ТЕРАПІЇ

(Методичні рекомендації ВООЗ, 2019, [34])

1. Когнітивна психотерапія, при якій людина відчуває невпевненість і страх, сприймає життя як низку невдач. При цьому фахівець допомагає виробити пацієнтові позитивне ставлення до себе, допоможе прийняти себе з усіма недоліками, знайти сили і надію.

2. Реципрочна інгибіція. Всі негативні емоції і почуття при цьому в ході сеансу замінюються іншими більш позитивними. Тому вони перестають так негативно впливати на поведінку і життя людини. Наприклад, страх і гнів замінюються розслабленням.

3. Раціонально-емотивна психотерапія. При цьому людині фахівець допомагає усвідомити той факт, що всі думки і вчинки необхідно узгодити з життєвими реаліями. А нездійсненні мрії — шлях до депресій і неврозів.

4. Самоконтроль. При роботі з цією методикою реакції і поведінку людини в певних ситуаціях закріплюється. Такий спосіб діє при невмотивованих спалахів агресії та інших неадекватних реакціях.

5. Методика «Стоп-кран» і контроль тривожності. При цьому людина сама говорить «Стоп» своїм негативним думкам і вчинкам.

6. Релаксація. Ця методика частіше застосовується в комплексі з іншими для повного розслаблення пацієнта, створення довірчих відносин з фахівцем, більш продуктивної роботи.

7. Самоінструкції. Ця методика полягає в створенні самою людиною собі ряду завдань і самостійного їх вирішення в позитивному ключі.

8. Самостереження. При цьому може вестися щоденник, який надасть допомогу при відстеженні джерела проблеми і негативних емоцій.

9. Дослідження і аналіз загрозливих наслідків. Людина при негативних думках змінює їх на позитивні, виходячи з очікуваних

результатів розвитку ситуації.

10. Метод пошуку переваг і недоліків. Пацієнт сам або в парі з фахівцем аналізує ситуацію і свої емоції в ній, розбирає всі переваги і недоліки, робить позитивні висновки або шукає способи вирішення проблеми.

11. Парадоксальна інтенція. Ця методика полягає в тому, що пацієнтові пропонується проживати лякаючу або проблемну ситуацію раз по раз в своїх відчуттях і надходив навпаки. При цьому людина через деякий час припиняє відчувати негативні емоції, пов'язані зі даною ситуацією.

ДОДАТОК І

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ДИСЕРТАЦІЇ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Начальник установи



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Удосконалення персоналізованих підходів модифікації способу життя пацієнтів із надмірною вагою та ожирінням.
2. **Заклад-розробник, його поштова адреса, П.І.П. авторів:** Чорноморській національний університет імені Петра Могили, кафедра терапевтичних дисциплін, корпус 4, вул. Десантників 68, м. Миколаїв, Миколаївська область, 54000. Здобувач наукового ступеня доктора філософії Кіро Людмила Сергіївна.
3. **Джерело інформації:** Kiro L.S., Zak M.Yu., Kushnirenko I.V. Improving personalized approaches to lifestyle modification for patients with overweight and obesity. Modern medical science and education in Ukraine and EU countries: imperatives, transformation, development vectors: Scientific monograph. Riga, Latvia: "Baltija Publishing", 2022. Pp. 72-86. <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-240-1-6>.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** ДУ «ТМО МВС України по Миколаївській області» вул. Флотська 71 м. Миколаїв, Миколаївська область, 54025.
5. **Термін впровадження:** січень - листопад 2023 р.
6. **Загальна кількість спостережень:** 85 хворих.
7. **Результати впровадження:** використання результатів наукових досліджень прищепили хворим навички здорової харчової поведінки та здорового способу життя, сприяли профілактиці ожиріння, покращенню антропометричних та фізіологічних показників пацієнтів лікувально-профілактичної установи.
8. **Зауваження і пропозиції:** не вносились.

Відповідальний за впровадження:

К. Мерин, доцент

Григорук

Назарів ІКОВЕНКО

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор ЧНУ

імені Петра Могили

д.т.н., професор Юрій КОТЛЯР



2023 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Вивчення особливостей патологічних типів харчової поведінки у пацієнтів з ожирінням.
2. **Заклад-розробник, його поштова адреса, п.і.п. авторів:** Кафедра терапевтичних дисциплін Навчально-наукового медичного інституту ЧНУ імені Петра Могили, вул. 68 Десантників 10, м. Миколаїв, Україна, 54000, Кіро Л.С., Зак М.Ю.
3. **Джерело інформації:** Харчова поведінка та ожиріння: гендерно – вікові особливості. Л.С. Кіро, М.Ю. Зак, О.В. Чернишов, М.В. Свердлова. Ендокринологія 2021, 26(2): 119-127.
4. **Місце впровадження:** Кафедра терапевтичних дисциплін Навчально-наукового медичного інституту ЧНУ імені Петра Могили, вул. 68 Десантників 10, м. Миколаїв, Україна, 54000, Кіро Л.С.
5. **Строки впровадження:** січень-грудень 2023 р.
6. **Перевага впровадженної пропозиції:** знання особливостей харчової поведінки у пацієнтів з ожирінням, залежно від гендерно-вікових чинників, сприятиме підвищенню ефективності лікування, індивідуалізації терапії при наданні дієтичних рекомендацій хворим різної вікової та гендерної категорії.
7. **Ефективність впровадження:** індивідуалізація та підвищення ефективності не медикаментозного лікування пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням.
8. **Зауваження, пропозиції:** немає.
9. **Заключення:** доцільне впровадження в навчальний процес.

Відповідальний за впровадження:

д.мед.н., проф., зав. кафедри
терапевтичних дисциплін

Максим ЗАК

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор ЧНУ

імені Петра Могили

д.і.н., професор Юрій КОТЛЯР

в. 19. 2023 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Оптимізація корекції розладів харчової поведінки, антропометричних та фізіологічних показників у пацієнтів з ожирінням.
2. **Заклад-розробник, його поштова адреса, п.і.н. авторів:** Кафедра терапевтичних дисциплін Навчально-наукового медичного інституту ЧНУ імені Петра Могили, вул. 68 Десантників 10, м. Миколаїв, Україна, 54000, Кіро Л.С., Зак М.Ю.
3. **Джерело інформації:** Kiro L., Zak M., Kushnirenko I., Chernyshov O. Complex correction of eating behaviour disorders, anthropometric and physiological indicators in patients with non-alcoholic fatty liver disease on the background of abdominal obesity. Health, Sport, Rehabilitation. 2023; 9(1): 93-105.
4. **Місце впровадження:** Університетська поліклініка ЧНУ імені Петра Могили, вул. Перша Воєнна 1, м. Миколаїв, Україна, 54000, Кіро Л.С., Зак М.Ю.
5. **Строки впровадження:** січень-грудень 2023 р.
6. **Загальна кількість спостережень:** 65 хворих
7. **Ефективність впровадження:** покращення антропометричних та фізіологічних показників, прищеплення навичок здорової харчової поведінки та довготривале утримання оптимальної ваги у пацієнтів з ожирінням.
8. **Зауваження, пропозиції:** немає.
9. **Заключення:** доцільне впровадження в клінічну практику.

Відповідальний за впровадження:
д.мед.н., проф., зав. кафедри
терапевтичних дисциплін

Максим ЗАК

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар

Комунального некомерційного підприємства

Миколаївської міської Ради

«Центр первинної медико-санітарної допомоги №4»

Мотуз С.В.

«20» 01 2022

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Найменування пропозиції для впровадження:** Оптимізація корекції розладів харчової поведінки, антропометричних та фізіологічних показників у пацієнтів з ожирінням.
- Заклад-розробник, його поштова адреса, п.і.п. авторів:** Кафедра терапевтичних дисциплін Навчально-наукового медичного інституту ЧНУ імені Петра Могили, вул. 68 Десантників 10, м. Миколаїв, Україна, 54000, Кіро Л.С., Зак М.Ю.
- Джерело інформації:** Kiro L, Zak M, Kushnirenko I, Chernyshov O. Complex correction of eating behaviour disorders, anthropometric and physiological indicators in patients with non-alcoholic fatty liver disease on the background of abdominal obesity. Health, Sport, Rehabilitation. 2023; 9(1): 93-105.
- Місце впровадження:** КНП ММР «ЦПМСД №4», вул. Адміральська, буд.6, м.Миколаїв, 54001.
- Строки впровадження:** січень-грудень 2023 р.
- Загальна кількість спостережень:** 60 хворих
- Ефективність впровадження:** покращення антропометричних та фізіологічних показників, прищеплення навичок здорової харчової поведінки та довготривале утримання оптимальної ваги у пацієнтів з ожирінням.
- Зауваження, пропозиції:** не має.
- Заключення:** доцільно до впровадження в клінічну практику.

Відповідальний за впровадження:

Директор КНП Миколаївської

Міської Ради «ЦПМСД №4»



МОТУЗ С.В.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор ЧНУ

імені Петра Могили

д.н.с. Професор Юрій КОТЛЯР



січень 2023 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Роль харчової поведінки та ментальних особливостей індивідумів у патогенезі надлишкової ваги та ожиріння.
2. **Заклад-розробник, його поштова адреса, П.І.П. авторів:** Чорноморський національний університет імені Петра Могили, кафедра терапевтичних дисциплін, корпус 4, вул. Десантників 68, м. Миколаїв, Миколаївська область, 54000. Здобувач наукового ступеня доктора філософії Кіро Людмила Сергіївна.
3. **Джерело інформації:** Kiro L., Zak M., Chernyshov O. Overweight and obesity: the role of food behaviour and mental features of personality // Traditional medicine and pharmacology. Achievements, innovations, and alternatives: collective monograph. International Science Group. USA, Boston: Premedia eLaunch, 2021. 173-188 p.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Чорноморський національний університет імені Петра Могили, кафедра педіатрії та хірургічних дисциплін, корпус 4, вул. Десантників 68, м. Миколаїв, Миколаївська область, 54000.
5. **Термін впровадження:** січень-грудень 2023 р.
6. **Форма впровадження:** результати наукових досліджень використовуються в навчальному процесі кафедри – лекційному курсі та практичних заняттях на кафедрі педіатрії та хірургічних дисциплін. (за темами: «Захворювання органів ендокринної системи»).
7. **Результати впровадження:** використання результатів наукового дослідження у навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів з особливостей харчової поведінки, непсихотичних психічних розладів та їх корекцію у пацієнтів з ожирінням.
8. **Зауваження і пропозиції:** немає
9. **Заключення** доцільно впровадження в навчальний процес

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри педіатрії

та хірургічних дисциплін,

к. мед.н., доцент (б.в.з.)

Олег ЧЕРНИШОВ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Генеральний директор
 Комунального некомерційного підприємства
 «Дніпровський центр первинної
 медико - санітарної допомоги №1»
 Дніпровської міської ради



Марина ТЕРЗІ

«21» січня 2023 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Оптимізація корекції ліпідних та вуглеводних показників у пацієнтів з ожирінням шляхом впровадження персоналізованої програми модифікації способу життя з елементами когнітивно-поведінкової терапії.
 2. **Заклад-розробник, його поштова адреса, П.І.П. авторів:** Чорноморській національний університет імені Петра Могили, кафедра терапевтичних дисциплін, корпус 4, вул. Десянників 68, м. Миколаїв, Миколаївська область, 54000. Здобувач наукового ступеня доктора філософії Кіро Людмила Сергіївна.
 3. **Джерело інформації:** Kiro LS, Chernyshov OV, Zak MY, Iakovenko NO, Ovechko AI, Dorovskykh AV. "The effect of cognitive-behaviour therapy on indicators of lipid and carbohydrate metabolism in patients with nonalcoholic fatty liver disease on the background of abdominal obesity". Wiad Lek. 2023;76(9): 1913-1921.
 4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Комунальне некомерційне підприємство «Дніпровський центр первинної медико - санітарної допомоги № 1» Дніпровської міської ради, вул.Володимира Антоновича, 29, м. Дніпро, 49000.
 5. **Термін впровадження:** січень - грудень 2023 р.
 6. **Загальна кількість спостережень:** 70 хворих
 7. **Результати впровадження:** покращення показників ліпідного та вуглеводного обміну пацієнтів, прищеплення навичок здорової харчової поведінки хворим, сприяння профілактиці ожиріння.
 8. **Зауваження і пропозиції:** не вносились.
 9. **Заключення:** доцільно до впровадження в клінічну практику.
- Відповідальний за впровадження:

Генеральний директор

КНП «ДЦПМСД № 1»

Дніпровської міської ради

Терзіч

Марина ТЕРЗІ

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор



Дніпровського державного медичного університету,

мед.н., професор

Шпонька І.С.

«21» січня 2024 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Оптимізація корекції депресивних розладів, антропометричних та фізіологічних показників у пацієнтів з ожирінням, шляхом впровадження когнітивно-поведінкових тренінгів на ранніх етапах лікування.
2. **Заклад-розробник, його поштова адреса, п.і.п. авторів:** Кафедра терапевтичних дисциплін Навчально-наукового медичного інституту ЧНУ імені Петра Могили, вул. 68 Десантників 10, м. Миколаїв, Україна, 54000, Кіро І.С., Зак М.Ю.
3. **Джерело інформації:** Kiro I., Zak M., Chernyshov O., Sverdlova M. Obesity and depression: the course of depressive disorders depending on the body mass index, the role of physical activity and cognitive-behavioral therapy of their correction. Health, Sport, Rehabilitation. 2023; 9(2):86-98.
4. **Місце впровадження:** Кафедра внутрішньої медицини 2, фтизіатрії, професійних хвороб і клінічної імунології, Дніпровський державний медичний університет, вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, 49044.
5. **Строки впровадження:** січень-грудень 2024 р.
6. **Перевага впровадженої пропозиції:** впровадження курсу когнітивно – поведінкової терапії на ранніх етап лікування пацієнтів з ожирінням сприяє не лише оптимізації індексу маси тіла, але й корекції ментального стану пацієнта та довготривалому утриманню ваги, навіть після закінчення курсу терапії.
7. **Ефективність впровадження:** покращення антропометричних та фізіологічних показників, корекція депресивних розладів та попередження рецидивування ожиріння.
8. **Зауваження, пропозицій:** не має.
9. **Заключення:** доцільно до впровадження в навчальний процес.

Відповідальний за впровадження:

Д.мед.н., проф., зав. кафедри внутрішньої медицини 2,
фтизіатрії, професійних хвороб і клінічної імунології

Олександр КУРЯТА



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Удосконалення персоналізованих підходів модифікації способу життя пацієнтів із надлишковою вагою та ожирінням.
2. **Заклад-розробник, його поштова адреса, п.і.п. авторів:** Кафедра терапевтичних дисциплін Навчально-наукового медичного інституту ЧНУ імені Петра Могили, вул. 68 Десантників 10, м. Миколаїв, Україна, 54000, Кіро Л.С., Зак М.Ю.
3. **Джерело інформації:** Kiro L.S., Zak M.Yu., Kushnirenko I.V. Improving personalized approaches to lifestyle modification for patients with overweight and obesity. Modern medical science and education in Ukraine and EU countries: imperatives, transformation, development vectors: Scientific monograph. Riga, Latvia: "Baltija Publishing", 2022. Pp. 72-86.
4. **Місце впровадження:** Медичний центр «Експерт Хелс», вул. Генерала Ватутіна, 1, прим. 4А, м. Одеса, 65000.
5. **Строки впровадження:** січень-грудень 2023 р.
6. **Загальна кількість спостережень:** 85 хворих
7. **Ефективність впровадження:** удосконалення існуючої системи модифікації способу життя у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням, корекція патологічних типів харчової поведінки та непсихотичних психічних розладів, прищеплення навичок здорового способу життя, покращення антропометричних показників, зменшення симптоматики захворювання, профілактика розвитку ожиріння.
8. **Зауваження, пропозиції:** не має.
9. **Висновок:** доцільно до впровадження в клінічну практику.

Відповідальний за впровадження:

Медичний директор

доктор медичних наук, професор

Людмила КОВАЛЕВСЬКА