Ожирение как психосоматическое заболевание

Е.Г. Старостина

МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

«Детальное знание взаимосвязи между эмоциональной жизнью и соматическими процессами расширяет функции врача: физическая и психическая помощь пациенту могут быть скоординированы в интегральном целом.... Таково реальное значение «психосоматической медицины».

Франц Александер

Ожирение гетерогенно с генетической, физиологической, психологической и психиатрической точек зрения. Два последних аспекта пока недостаточно освещены в отечественной литературе. Здесь мы рассмотрим ожирение в том ракурсе, который позволит считать его психосоматической патологией. К психосоматическим относят заболевания, возникающие в результате взаимодействия психических и соматических факторов, клиническая картина и течение которых характеризуются сочетанием психопатологической и соматической симптоматики с преобладанием последней.

Клинико-эпидемиологические данные об ассоциации ожирения с психическими расстройствами (ПР).

Еще в 1921 г. психиатр Э. Кречмер писал, что лица с пикническим телосложением ($\approx$ абдоминальным ожирением, в современном понимании) часто страдают депрессией, инсультом, атеросклерозом и подагрой. В 1932 г. у лиц с этим симптомокомплексом были выявлены нарушение углеводного обмена, снижение чувствительности к инсулину и вегетативная дисфункция. Эти работы впервые предположили связь между депрессией и синдромом, который позднее получил название метаболического (МетС). В последнее время эта проблема активно изучается, и, хотя в единичных исследованиях ассоциации между ожирением и ПР не

было, большинство накопленных данных свидетельствует о явном преобладании психопатологии в определенных группах пациентов. Наибольшая частота ПР выявлена у некоторых категорий лиц с ожирением – женщин, пациентов с морбидным ожирением, а также (что особенно важно) у активно обращающихся к врачу для снижения МТ. В Дрезденском исследовании здоровья женщины с ожирением имели наивысшую частоту ПР; на 1-м месте находились тревожные расстройства, за ними следовали аффективные (депрессия) и ПР детского возраста (табл. 1).

При морбидном ожирении частота субклинических и клинически значимых тревоги и депрессии достоверно выше, чем в популяции: хотя бы одно ПР имеет более половины лиц с ИМТ > 40. Больше всего исследований посвящено изучению связи ожирения и одного из наиболее частых ПР – депрессии. Ее распространенность в течение жизни в популяции составляет около 17%, а у лиц с ожирением – 29%-56%. Общее и абдоминальное ожирение неодинаково связаны с психопатологическими симптомами. У мужчин прямые и косвенные симптомы депрессии и тревоги – баллы депрессии, нарушение сна, диспепсия (эквивалент синдрома раздраженного кишечника, в генезе которого ведущая роль отводится тревоге и депрессии), прием анксиолитиков, антидепрессантов, нарушения сна – достоверно коррелируют с наличием именно абдоминального ожирения, т. е. с

ОТ, но не с ИМТ. У женщин прием анксиолитиков и нарушения сна коррелируют с ИМТ, а прием антидепрессантов и диспепсия — с ОТ.

В проспективных эпидемиологических исследованиях на сотнях и тысячах пациентов изучалась временная связь между ожирением и депрессией. Большинство из них продемонстрировало, что наличие депрессии повышает риск развития ожирения в будущем. Наличие депрессии у детей и подростков (10-15 лет наблюдения) вдвое повышает риск развития ожирения, но не наоборот. Депрессия у девушек позднего подросткового возраста повышала риск ожирения через 5-7 лет в 2,3 раза; у юношей такой закономерности не было. У женщин с ИМТ > 30 относительный риск депрессии за прошлый месяц равнялся 1,8, а у женщин и мужчин с ИМТ > 40 он был повышен почти в 5 раз. Женщины пре-, пери- и постменопаузального возраста с исходно повышенными баллами депрессии, напряженности и гнева имели через 7 лет достоверно более высокую частоту МетС. Несколько меньшее число исследований показало обратную последовательность событий. Например, юноши, страдавшие ожирением и в детском, и в подростковом возрасте достоверно чаще имели впоследствии депрессию и нарушения поведения, чем те, кто был тучным или только в детстве, или только в подростковом возрасте. У лиц старше 50 лет ожирение повышало риск депрессии через 5 лет наблюдения примерно в 2 раза, но наличие депрессии не увеличивало риск ожирения в будущем.

Итак, ПР часто предшествуют развитию ожирения, особенно у подростков и молодых женщин с большой депрессией, но у ряда пациентов, наоборот, депрессия развивается после многолетнего существования ожирения. Это указывает на возможность существования разных патогенетических вариантов ассоциации ожирения с ПР.

Классическая депрессия сопровождается бессонницей, снижением аппетита и МТ, а атипичные, стертые и соматизированные депрессии чаще протекают с сонливостью, усилением аппетита и прибавкой МТ. Как ожирение, так и депрессия часто сопровождаются расстройствами приема пищи (РПП) — синдромом пищевых эксцессов (СПЭ) и нервной булимией. Депрессивное расстройство имеется в анамнезе у 54% пациентов с ожирением и СПЭ и лишь у 14% пациентов с ожирением без СПЭ. Как при ожирении, абдоминальном ожирении и МетС, так и при депрессии отмечается высокая частота одинаковых

соматических заболеваний — артериальной гипертензии, ИБС, инсульта и СД 2 типа. По эпидемиологическим данным, ожирение и депрессия (по отдельности) являются независимыми факторами риска этих заболеваний и повышают обусловленную ими смертность.

Общность патогенетических механизмов при ожирении и психических расстройствах.

Описанная ассоциация антропометрических, метаболических и эпидемиологических показателей заставляет искать общие патогенетические механизмы ожирения и ПР. И действительно, ожирение и депрессия имеют общие генетические, патофизиологические компоненты и сходные влияющие факторы окружающей среды. В частности, могут наследоваться общие факторы патогенеза. Среди близких родственников тучных лиц вероятность депрессии и биполярного аффективного расстройства, а также антисоциального расстройства личности достоверно выше, чем у родственников лиц с нормальной МТ. Ген-кандидат для генетической корреляции между МТ и депрессией находится в локусе ObD7s 1875, рядом с геном ожирения ОВ на 7-й хромосоме.

Дисфункция моноаминергической (серотонин, норадреналин, дофамин) передачи нервного сигнала в ЦНС, лежащая в основе депрессивных и тревожных ПР, играет роль и в патогенезе ожирения (табл. 2).

Серотонин ускоряет насыщение, влияет на аппетит и выбор макронутриентов, подавляя желание потреблять углеводы и жиры; возможно, он опосредует некоторые из эффектов лептина на снижение МТ. Дефи-

Таблица 1

Индекс массы тела и распространенность психических расстройств в течение жизни (%) (по Becker et al., 2001)

Тип психических расстройств	Индекс массы тела, кг/м ²				
	Все (n=2064)	< 19 (n = 406)	19 < 25 (n = 1466)	25 < 30 (n=149)	> 30 (n=30)
Все ПР	41.3	44.8	39.7	43.0	56.7
Все ПР, исключая РПП*	39.8	43.1	38.1	43.0	56.7
Тревожные расстройства	28.3	31.0	26.8	30.2	50.0
Аффективные расстройства**	13.7	14.0	13.3	15.4	20.0
ПР детского возраста	9.8	9.6	9.6	11.4	16.7

* РПП – расстройства приема пищи, ** в том числе, депрессия

Таблица 2

Серотонин и норадреналин как центральные регуляторы некоторых психических и соматических процессов

Серотонин	И серотонин, и норадреналин	Норадреналин
Импульсивность, сексуальность, агрессия, раздражительность, оптимизм	Удовольствие, настроение, нервность, восприятие боли, когнитивные функции (концентрация, внимание), тревога, прием пищи	Бдительность, мотивация, уровень энергии, продуктивность

цит серотонина при депрессии повышает влечение к углеводам, прием которых уменьшает вегетативные симптомы депрессии, но и увеличивает МТ. Норадреналин двояко влияет на прием пищи: стимуляция α_1 - и β_2 -рецепторов паравентрикулярного ядра и латерального гипоталамуса снижает его, а стимуляция α_2 -рецепторов паравентрикулярного ядра — увеличивает. Норадреналин модулирует прием пищи, влияя на нейрорепептид Y и лептин. Стимуляция дофаминовых рецепторов сопровождается не только снижением объема и числа приемов пищи, но и прямым влиянием на расход энергии. Действие дофамина в nucleus accumbens усиливает приятные ощущения от потребления вкусной пищи.

На общность нейробиохимических механизмов патогенеза ожирения и ПР указывают **эффекты медикаментозной терапии**. Ряд психотропных препаратов (нейролептики, антидепрессанты) вызывает прибавку МТ и развитие МетС, а некоторые препараты для лечения соматических заболеваний, ассоциированных с ожирением, могут вызывать изменение настроения. Существует несколько групп препаратов, которые применяются и при депрессии, и при ожирении. Так, раньше для лечения ожирения назначали психостимуляторы амфетамин и метилфенидат. Сейчас для лечения ожирения они не используются из-за риска формирования зависимости, однако в психиатрии до сих пор успешно применяются при некоторых видах депрессий и других ПР. Серотонинергические аноректики фенфлурамин и дексфенфлурамин (изъяты из сообра-

жений безопасности) снижают МТ, но и уменьшают выраженность симптомов при некоторых видах депрессии и нервной булимии. Наиболее активно при ожирении изучались другие психотропные препараты, представленные в таблице 3.

В отчете ВОЗ по ожирению СИОЗС указаны в разделе «препараты, не показанные для лечения ожирения как такового»; они рекомендованы только для лечения депрессии в сочетании с ожирением. Сибутрамин относится к селективным ингибиторам обратного захвата серотонина и норадреналина и изначально разрабатывался как антидепрессант. Он проявил антидепрессивный эффект в эксперименте на животных и снижал балл депрессии у пациентов с ожирением и СПЭ; у животных доказан и противотревожный эффект сибутрамина. Однако его основное действие — это увеличение чувства насыщения и снижение потребности в приеме пищи, ведущее к уменьшению МТ, которое сохраняется при длительном приеме препарата. По этой причине сибутрамин является единственным СИОЗСН, зарегистрированным для лечения ожирения.

При абдоминальном ожирении и ПР расстройствах обнаруживаются **сходные нейроэндокринные нарушения**, указывающие на дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) оси. Сюда относятся: повышение активности нейронов, реагирующих на КРФ, повышение концентрации КРФ в ликворе, повышение, снижение или нарушение циркадного уровня кортизола в сыворотке, отсутствие или недостаточное

Таблица 2

Психотропные препараты в лечении ожирения

Препараты	Действие при ожирении
Антидепрессанты	
1. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС)	
Флюоксетин	Краткосрочное снижение МТ, исчезновение эффекта после 5-6 месяцев приема; при ожирении + СПЭ эффект в отношении МТ через 1 год приема сохраняется
Сертралин, флувоксамин	Неэффективны; при ожирении + СПЭ – краткосрочное снижение МТ
Циталопрам	Неэффективен; при ожирении + СПЭ – краткосрочное снижение МТ. Улучшает нейроэндокринные, вегетативные и метаболические параметры, связанные с ожирением
2. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН)	
Венлафаксин*	Уменьшает аппетит и МТ у больных с депрессией
3. Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и дофамина	
Бупропион*	Уменьшает МТ и симптомы депрессии у больных с депрессией, у лиц с ожирением; уменьшает МТ у лиц с ожирением без депрессии; эффективен при длительном приеме
Противоэпилептические препараты	
Топирамат	Уменьшает МТ при ожирении, эффективен при длительном приеме; недостаточно хорошая переносимость
* В России не зарегистрирован	

подавление секреции кортизола в малой пробе с декса-метазоном. Дисфункция ГГН оси сопровождается уменьшением плотности центральных рецепторов к глюкокортикоидам и тесно ассоциирована с депрессией, атрофией гиппокампа, когнитивными нарушениями, абдоминальным ожирением и уменьшением плотности костной ткани. Другие общие для ожирения и депрессии аномалии — повышение концентраций лептина, уровня С-реактивного белка как маркера слабо выраженного системного воспаления, инсулинорезистентность, атерогенная дислипидемия и усиление отложения висцерального жира. Можно провести параллели между гормонально-метаболическими изменениями при депрессии, болезни Иценко-Кушинга и МетС; похожие нарушения обнаруживаются при посттравматическом стрессовом расстройстве.

Для объяснения тесной связи описанных нейропсихических и эндокринно-обменных феноменов Peters et al. (2004) выдвинули теорию «мозга-эгоиста» (the selfish brain theory). Имея высокую потребность в энергии, мозг почти лишен ее запасов, поэтому его приоритетная задача — поддержание высокого внутриорганного уровня АТФ, энергообеспечение периферических тканей при этом менее важно. Потребление питательных веществ и их распределение между центром и периферией регулируются неокортексом и лимбико-гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системой (ЛГГНС). Нейроны неокортекса генерируют сигнал, направленный на повышение содержания АТФ в мозге: астроциты усиливают поглощение глюкозы через гематоэнцефалический барьер, а активация ЛГГНС подавляет поглощение глюкозы мышцами и жировой тканью, т.е. усиливает периферическую инсулинорезистентность. Равновесное состояние ЛГГНС нарушается при резко выраженном хроническом стрессе, голодании, физической нагрузке, инфекционных заболеваниях, эндокринопатиях, приеме ряда лекарств или веществ, особенно вызывающих зависимость. Нарушение поставки энергии «по потребности» в мозг или дисфункция ЛГГНС влияют на перераспределение энергии и МТ. Таким образом, теория «мозга-эгоиста» связывает отделы ЦНС, регулирующие некоторые высшие психические функции и важные звенья метаболизма, отводя неокортексу и лимбической системе главную роль в патогенезе ожирения.

Vjörintorp (2001) также объясняет связь ожирения с ПР через активацию ЛГГНС и симпатической нервной системы (СНС) в ответ на стресс. Первый тип реакции на стресс («сражайся или беги») осуществляется, в основном, за счет активации СНС и заканчивается благоприятно: после стрессового напряжения «успешные» животные занимают более высокую позицию, получая преимущества в питании и репродукции, причем у самцов повышается уровень тестостерона. Второй тип стрессовой реакции («защитный») характерен для животных, которые не справляются с конкуренцией и беспомощностью и передвигаются на более низкий уровень иерархии. У них отмечается активация ЛГГНС — повышение уровней кортизола, снижение уровня половых гормонов, а в дальнейшем

- накопление висцерального жира, инсулинорезистентность, дислипидемия, гипертензия, нарушение толерантности к углеводам и ранние признаки коронарного атеросклероза, т.е. МетС. При избыточном стрессе активность ГГН оси меняется: выброс кортизола после стимула избыточен, его нормализация замедлена, циркадный ритм нарушен, утренний уровень снижен («истощение ГГН оси»). На уровень кортизола влияет не только реальный стресс, но и воспоминания о перенесенном и ожидание будущего стресса, а также настроение. За повышением активности ГГН оси при стрессе следует подавление уровня гонадотропинов и гормона роста, что ведет к накоплению висцерального жира. Параллельная активация СНС сопровождается повышением уровня катехоламинов и АД. Депрессия и тревога сопровождаются такими же центральными и периферическими признаками, как длительный стресс. Кроме того, при физическом и психическом стрессе повышаются концентрации нейрпептида Y, что усиливает потребление пищи («заедание стресса»). Стресс-реакции провоцируются психосоциальными и экономическими проблемами, депрессией и тревогой, употреблением алкоголя и курением. На риск окончательного формирования тяжелой стрессовой реакции с последующим развитием МетС влияют тип личности, образование, социальная компетентность, а также генетический полиморфизм.

Возможные психологические механизмы связи ожирения и ПР включают стигматизацию лиц с ожирением, развитие у них низкой самооценки, негативного отношения к образу «я» и последующей тревоги и депрессии. Так, у детей с ожирением, подвергавшихся насмешкам по поводу внешнего вида, отмечается достоверное повышение частоты дисморфофобии и депрессии. Симптомы тревоги и депрессии у тучных лиц нарастают параллельно увеличению балла психосоциальных проблем. Психопатологический дистресс выявляется у 26% лиц с ожирением и ухудшает качество жизни достоверно больше, чем сопутствующие ожирению соматические заболевания. Психотравмирующие события детства в 4,6 раза повышают риск ожирения во взрослом возрасте. У детей, перенесших сексуальное, психологическое и физическое насилие или его угрозу, риск ожирения возрастает 1,46 раза, морбидного ожирения — в 2,5 раза. В анамнезе у лиц с ожирением часто отмечается ранняя потеря или алкоголизм родителей, а во взрослом возрасте — неудовлетворительная семейная жизнь и сексуальные отношения, что усугубляет депрессивную и тревожную симптоматику.

Психологи психоаналитических направлений трактуют ожирение как бессознательно сформированную пациентом защиту от психотравмирующей ситуации («панцирь», «стена из жира»). Один из типичных вариантов такой ситуации — пережитое в детстве сексуальное насилие или его угроза, после чего бессознательное как бы дает команду «хочешь безопасности — будь страшной, не вызывай интереса мужчин». Этот механизм пациенткой не осознается, и на сознательном уровне она, как правило, активно декларирует об-

ратную цель — снизить МТ и стать более привлекательной.

Общие особенности личности и когнитивного стиля при ожирении и ПР. Большинство лиц с ожирением не страдает конкретными расстройствами личности (психопатиями), однако им присущи некоторые личностные особенности. Важнейшая из них — алекситимия, т.е. сниженная способность распознавать и называть собственные чувства, в сочетании с ограниченной способностью к воображению. Алекситимия присутствует примерно у 8% людей с нормальной МТ и более чем у 25% лиц с ожирением, но, как правило, лишь у тех, кто имеет другие психопатологические симптомы, например, тревожность или РПП. Лица с алекситимией дают гипертрофированную реакцию на стресс: на общем фоне «невывразительности» чувств внезапно возникают эпизоды гнева, нередко «беспричинного». Тучным лицам, обращающимся к врачу для снижения МТ, а также женщинам и лицам с морбидным ожирением присущи также импульсивность, непредсказуемость поведения, пассивность, зависимость, раздражительность, ранимость, инфантильность, эмоциональная неустойчивость, эксцентричность, истероидность, тревожно-фобические и психастенические черты. Импульсивность отражается в чередовании переедания и голодания, попыток снижения МТ и отказа от них. Неудачи со снижением МТ или в других сферах жизни усугубляют свойственную лицам с ожирением низкую самооценку, ощущение собственной несостоятельности, низкую самоэффективность (уверенность в своей способности что-либо изменить), замыкая «порочный круг» усилением депрессии и тревоги. Характерными особенностями мышления и восприятия, общими и для ожирения, и для депрессивно-тревожных расстройств, является ригидность, склонность к «застреванию» в эмоциях, «чер-

ное-белое» мышление (по принципу «все или ничего»), катастрофизация (ожидание наихудшего из всех вариантов событий), склонность к необоснованным обобщениям («у меня никогда ничего не получается»), плохая переносимость неопределенности и ожидания.

Значение психосоматических отношений для ведения пациентов с ожирением. Наличие депрессии и тревоги ухудшают комплаентность пациентов с ожирением в рамках программы коррекции МТ (табл. 4).

По этим причинам снижение МТ при исходно высоких баллах депрессии и личностной тревожности тормозится, вне зависимости от назначенной диеты. Пациенты с ожирением и ПР снижают МТ хуже (6,3% от исходной через 1 год и 1,2% — через 1,5 года), чем лица без ПР (12,6% и 7,8%, соответственно). Психотерапия, направленная на уменьшение тревоги, сопровождается снижением МТ на 7,5% в течение года, без диеты. Если же в анамнезе имеются серьезные психотравмы, особенно детские, то часто отмечается сознательный или бессознательный саботаж попыток снижения веса, т.к. ожирение имеет для таких пациентов символическое значение «защиты и безопасности» (см. упомянутую выше психоаналитическую трактовку). Показано, что лица, пережившие сексуальное насилие, на фоне одинаковой программы коррекции МТ, худеют гораздо труднее, чем лица, не подвергавшиеся насилию. В подобных случаях снижение МТ невозможно без длительной психотерапии, в результате которой пациент осознает причину ожирения, научится по-другому взаимодействовать с угрозами и выстраивать более оптимальные защиты.

Еще один практический аспект диагностики депрессии и тревоги — возможность выявления группы риска по развитию ожирения. Проспективное исследование у женщин позднего репродуктивного возраста показало, что наличие депрессии или тревоги вдвое

Таблица 4

Некоторые механизмы ухудшения комплаентности пациентов с ожирением при наличии депрессивных и тревожных расстройств

Симптомы депрессии и тревоги	Их влияние на комплаентность
Снижение энергии, чувство отгороженности и изоляции	Препятствие повышению физической активности
Снижение памяти, внимания, концентрации	Трудности в понимании, запоминании и выполнении рекомендаций по подсчету калорий, ведению дневника, приему лекарств и т.д.
Подавленное настроение, тревога	Переедание. нерегулярное питание, увеличение потребления жирной и сладкой пищи, более активное курение с целью релаксации
Пессимизм, бенадежность	Низкая самоэффективность, неверие в успех
Особенности личности и когнитивного стиля (см. выше)	Затруднения с планомерным, постепенным и неуклонным продвижением к поставленной задаче

увеличивает риск прибавки МТ в последующие 4 года, в то время как факторы питания, физическая активность, уровни гонадотропных, половых и надпочечниковых гормонов на это не влияли. Скрининг на депрессию и тревогу помогает выявить женщин с наибольшим риском прибавки МТ в менопаузальном периоде.

Заключение

Ожирения — это психосоматическое заболевание, в патогенезе и клинической картине которого сочетаются и взаимодействуют биологические и психологические факторы и симптомы. Существуют эпидемиологические и клинические ассоциации между депрессивными и тревожными расстройствами, с одной стороны, и ожирением, МетС и ассоциированными с ним соматическими заболеваниями, с другой. Хотя большинство лиц с ожирением в популяции не имеет ПР, некоторые категории пациентов имеют явно высокую распространенность ПР, которые сопровождаются развитием ожирения, в том числе, абдоминального, и МетС. Во многих случаях депрессия и тревога предшествуют развитию ожирения, а степень выраженности психических симптомов коррелирует с антропометрическими и биохимическими нарушениями, свойственными ожирению. Депрессия, тревога и ожирение оказывают друг на друга взаимонегативное влияние. Связь ожирения и ПР, обусловлена многими факторами, в первую очередь — общностью некоторых звеньев центральной

регуляции приема пищи и настроения, то есть серотонин- и норадренергических нейротрансмиттерных систем ЦНС, а также сходством функционального состояния нейроэндокринной системы и психологических особенностей.

Все сказанное обуславливает необходимость целостного психосоматического подхода к ведению пациентов с ожирением, сочетающего традиционные медицинские программы коррекции МТ с психотерапией, направленной на устранение психологических проблем, послуживших причиной развития ожирения или возникших на его фоне. В этой связи возрастает роль сибутрамина как препарата центрального действия для лечения ожирения, который через серотониновые и норадреналиновые системы одновременно влияет как на потребление пищи, так и на психоэмоциональное состояние пациентов с ожирением. Вместе с тем, подход к лечению должен стать и более дифференцированным, так как очевидно, что лиц с ожирением и ПР следует вести иначе, чем лиц без ПР. При наличии клинически явной депрессии или тревоги целесообразно начинать с лечения соответствующих расстройств, и лишь затем приступать к собственно программе коррекции МТ, в противном случае вероятность положительного результата невелика. При менее выраженных или стертых симптомах депрессии преимущество в ведении пациента с ожирением можно отдать сибутрамину, по возможности, в сочетании с психотерапией или ее элементами.

Литература

1. Александр Ф. Психосоматическая медицина. М., «Геррус». - 2000. — 296 с.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Патогенетические аспекты ожирения. — Ожирение и метаболизм. — 2004. - №1. — С. 3-9.
3. Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф. Психосоматические расстройства в общей медицинской практике. — СПб., 2000. 272 с.
4. Старостина Е.Г. Особенности диагностики и лечения психосоматических расстройств в работе врача общей практики. В сб.: Альманах клинической медицины, т. VII. / ред. В.И. Шумский. — М., МОНИКИ. — 2004. - С. 239-249.
5. Старостина Е.Г. Расстройства приема пищи: клинико-эпидемиологические аспекты и связь с ожирением. Врач. — 2005. - № 2. — С.
6. Apollinario JC, Bueno JR, Coutinho W. Psychotropic drugs in the treatment of obesity. What promise? CNS Drugs 2004;18 (10): 629-651.
7. Björntorp P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obes Reviews* 2001; 2: 73-86.
8. Felitti VJ. et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *Am J Prev Med* 1998;14:245-258.
9. McElroy SL. et al. Are mood disorders and obesity related? *J Clin Psychiatry* 2004; 65(5): 634-651.
10. Morosin A, Riva G. Alexithymia in a clinical sample of obese women. *Psychol Rep.* 1997; 80(2):387-94.
11. Peters A. et al. The selfish brain: competition for energy resources. *Neurosci Biobehav Rev.* 2004; 28(2): 143-80.
12. Rosmond R. Relationships between personality disorders and anthropometry, hormones and metabolism in women. *J Endocrinol Invest.* 2001;24(3):159-65.
13. Stunkard AJ, Faith MS, Allison KC. Depression and obesity. *Biol Psychiatry* 2003;54:330-337.
14. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO Consultation. Geneva, WHO, 2000.