

УДК 616.366-002

ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Анисимова Е.В., Козлова И.В., Волков С.В.

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов, e-mail: anisimova_ekaterina@list.ru

Проведен анализ взаимосвязи особенностей пищевого поведения, факторов его регуляции у пациентов с заболеваниями желчного пузыря. В исследование включены пациенты с заболеваниями желчного пузыря при разных вариантах нарушений трофологического статуса. Был проведен анализ особенностей пищевого поведения, определены клинические особенности течения болезней желчного пузыря, выполнена антропометрия. Определены также содержание лептина в сыворотке крови, содержание цитокинов в гастробиоптатах. У пациентов с воспалительными и дисфункциональными заболеваниями желчного пузыря с низким ИМТ чаще отмечался абдоминальный болевой синдром, при ожирении преобладал синдром билиарной диспепсии. У всех включенных в исследование пациентов с ожирением и патологией желчного пузыря наблюдались все типы нарушений пищевого поведения, однако преобладал экстернальный тип. У больных с низкой массой тела ограничительный тип. При нарушении пищевого поведения на фоне ожирения отмечается повышение уровня лептина, также выявлено повышение содержания цитокинов в гастробиоптатах при бескаменном холецистите. Однако чаще гиперпродукция цитокинов регистрировалась у пациентов с сочетанием заболеваний желчного пузыря и ожирением.

Ключевые слова: заболевания желчного пузыря, пищевое поведение, ожирение

FEATURES OF FOOD BEHAVIOR AT DISEASES OF A GALL BLADDER

Anisimova E.V., Kozlova I.V., Volkov S.V.

Saratov State Medical University. V.I. Razumovsky, Saratov, e-mail: anisimova_ekaterina@list.ru

The analysis of interrelation of features of food behavior, factors of its regulation at patients with diseases of a gall bladder is carried out. Patients are included in research with diseases of a gall bladder at different options of violations on weight. The analysis of features of food behavior was carried out, clinical features of a course of diseases of a gall bladder are defined, growth and weight indicators. The contents leptin in blood serum, the contents cytokines in stomach fabrics was defined also. At patients with inflammatory and dysfunctional diseases of a gall bladder with low weight the abdominal pain syndrome was more often noted, at obesity the syndrome of a biliary dispepsia prevailed. At all the patients included in research with obesity and pathology of a gall bladder all types of violations of food behavior were observed, the eksternalny type however prevailed. Patients with low weight have bodies restrictive type. At violation of food behavior against obesity it is noted level increases leptin, contents increase cytokines in stomach fabrics is also revealed at cholecystitis. However more often hyper production cytokines was registered at patients with a combination of diseases of a gall bladder and obesity.

Keywords: diseases of a gall bladder, food behavior, obesity

Функциональные расстройства желчного пузыря и хронический некалькулезный, или бескаменный холецистит (ХБХ) – наиболее распространенные заболевания не только билиарного тракта, но и органов пищеварения в целом. Патология чаще встречается у женщин, хотя в последние годы отмечается рост заболеваемости среди мужчин [3, 5, 6].

Параллельно росту болезней желчного пузыря возрастает число пациентов с ожирением. Доказана роль наследственной предрасположенности, возрастных, половых, профессиональных факторов, дисфункций нервной и эндокринной систем [2]. Обсуждается роль нарушений пищевого поведения в развитии ожирения [2].

Пищевое поведение – культура потребления и режимы приема пищи, вкусовые предпочтения, стиль питания, которые во многом зависят от социальных, семейных, биологических, этнических факторов [5]. Пищевое поведение человека контролируется сложной системой, важным звеном ко-

торой является гуморальная регуляция [1], в том числе, с участием гастроинтестинальных гормонов, пептидов [13]. К наиболее важным гормонам-регуляторам относят лептин, грелин, холецистокинин, обестатин другие нейротрансмиттеры [6, 8, 11]. Нарушение соотношения нейротрансмиттеров во многом формирует атипичное пищевое поведение [9, 12].

Среди эндокринных корректоров пищевого поведения внимание исследователей привлекает гормон лептин [2], который продуцируется адипоцитами подкожно-жировой клетчатки, синтезируется в плаценте, в слизистой дна желудка, скелетных мышцах, эпителии молочных желез. По химической структуре лептин близок к цитокинам [6, 7]. Он подавляет чувство голода, угнетает секрецию инсулина, вызывает инсулинорезистентность скелетных мышц и жировой ткани, усиливает термогенез [2]. Повышение уровня циркулирующего лептина в крови стимулирует ожирение и артериальную гипертензию [6, 7, 8, 10].

Анализ пищевого поведения и факторы его регуляции при болезнях желчного пузыря, исследования его связи с трофологическим статусом не проводились.

Цель исследования – определить особенности пищевого поведения, факторы его регуляции у пациентов с заболеваниями желчного пузыря.

Материалы и методы исследования

В исследование включены пациенты с заболеваниями желчного пузыря при разных вариантах нарушений трофологического статуса. Распределение пациентов по группам приведено в табл. 1.

Таблица 1
Распределение пациентов с болезнями желчного пузыря по группам в зависимости от трофологического статуса

Группа	Нозология	Нарушение трофологического статуса
1 группа (n = 30)	ХБХ	Ожирение (ИМТ > 30 кг/м ²)
2 группа (n = 22)	ХБХ	Нормальная масса (ИМТ ≤ 24 кг/м ²)
3 группа (n = 22)	ХБХ	Низкая масса тела (ИМТ ≤ 18,5 кг/м ²)
4 группа (n = 22)	ДЖВП	Ожирение (ИМТ > 30 кг/м ²)
5 группа (n = 22)	ДЖВП	Нормальная масса (ИМТ ≤ 24 кг/м ²)
6 группа (n = 22)	ДЖВП	Низкая масса тела (ИМТ ≤ 18,5 кг/м ²)
7 группа (n = 25)	Практически здоровые лица (группа контроля)	

Критериями исключения пациентов из исследования служили тяжелые соматические заболевания, опухоли любой локализации, хронические инфекции (ВИЧ-инфекция, туберкулез, сифилис, вирусные гепатиты), анамнестические сведения о наличии забо-

леваний желудочно-кишечного тракта, подтвержденных медицинской документацией, и отказ больного от обследования.

Анализ особенностей пищевого поведения был проведен по вопросникам (DEBQ,1986), определены клинические особенности течения болезней желчного пузыря, выполнена антропометрия, биохимический анализ крови с определением холестерина, липидного спектра. Определялось также содержание лептина в сыворотке крови методом ИФА (тест система «Diagnostics Biochem, Canada Inc.»), содержание цитокинов в гастробиоптатах – методом ИФА (набор «Vector best»,Россия). Материал для определения цитокинов в гастробиоптатах забирали при гастроскопии из антрального отдела желудка.

Математическую обработку результатов исследования проводили с помощью статистического пакета программ «EXCEL» и «STATISTICA».

Исследование одобрено этическим комитетом ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России».

Результаты исследования и их обсуждение

В табл. 2 представлено распределение пациентов по полу и возрасту.

Как видно из табл. 2, большинство включенных в исследование составили женщины (60%), средний возраст которых 38,6 ± 2,33 лет.

В табл. 3 представлены клинические особенности заболеваний желчного пузыря в зависимости от трофологического статуса. Обнаружено, что у пациентов с воспалительными и дисфункциональными заболеваниями желчного пузыря с низким ИМТ чаще отмечался абдоминальный болевой синдром, при этом преобладала постоянная ноющая боль в правом подреберье, усиливающаяся после еды. При ожирении преобладал синдром билиарной диспепсии (горечь во рту, тошнота, тяжесть в эпигастрии).

Таблица 2
Распределение пациентов с болезнями желчного пузыря по полу, возрасту, индексу массы тела

Показатели	1 группа пациентов с ХБХ (ИМТ > 30 кг/м ²) (n = 30)	2 группа пациентов с ХБХ (ИМТ ≤ 24 кг/м ²) (n = 22)	3 группа пациентов с ХБХ (ИМТ ≤ 18,5 кг/м ²) (n = 22)	4 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ > 30 кг/м ²) (n = 22)	5 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ ≤ 24 кг/м ²) (n = 22)	6 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ ≤ 18,5 кг/м ²) (n = 22)	7 группа контроля (практически здоровые люди) (n = 25)
Возраст, лет	49,29 ± 1,44	40,1 ± 1,88	42,4 ± 1,76	37,4 ± 1,28	38,9 ± 1,26	38,8 ± 1,27	38,64 ± 2,33
Мужчины, %	13(43,3%)	9(40,9%)	8(36,4%)	8(36,4%)	9(41%)	11(50%)	10(40%)
Женщины, %	17(56,7%)	13(59,1%)	14(63,6%)	14(63,6%)	13(59%)	11(50%)	15 (60%)
ИМТ	33,15 ± 0,33	21,76 ± 0,28	17,89 ± 0,33	33,10 ± 0,41*##	23,1 ± 0,38	17,85 ± 0,45*#	22,23 ± 0,46

Примечания :

- * – показатели имеют достоверные различия со значениями в группе практически здоровых лиц (p < 0,05);
- # – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с ДЖВП с нормальной массой тела (p < 0,05);
- ♦ – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с ДЖВП с недостаточностью питания и дефицитом массы тела (p < 0,05).

Таблица 3

Клинико-anamnestические особенности пациентов с заболеваниями желчного пузыря при различном трофологическом статусе

Показатели	1 группа пациентов с ХБХ (ИМТ > 30 кг/м ²) (n = 30)	2 группа пациентов с ХБХ (ИМТ ≤ 24 кг/м ²) (n = 22)	3 группа пациентов с ХБХ (ИМТ ≤ 18,5 кг/м ²) (n = 22)	4 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ > 30 кг/м ²) (n = 22)	5 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ ≤ 24 кг/м ²) (n = 22)	6 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ ≤ 18,5 кг/м ²) (n = 22)
Характер боли: 1) приступообразная 2) постоянная	6(20%) 14(46,7%)	6(27,3%) 16(72,7%)	5(22,7%) 17(77,3%)	2(9%)#♦ 9(40,9%)#♦	7(31,8%) 15(68,2%)	5(22,7%) 17(77,3%)
Горечь во рту	26(86,36%)#	12(54,5%)	12(54,5%)#	11(50,0%)	12(54,5%)	9(40,9%)
Тошнота	20(70,0%)	11(50,0%)	7(31,8%)	7(31,8%)	10(45,5%)	8(36,3%)
Рвота	13(43,3%)	5(22,7%)	3(13,6%)	1(4,5%)	3(13,6%)	3(13,6%)
Давность анамнеза (лет)	18 ± 2,6♦	15 ± 2,1	17 ± 2,6	12 ± 2,4	8 ± 2,3	10 ± 2,8

Примечания:

– показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с ДЖП с нормальной массой тела ($p < 0,05$);

♦ – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с недостаточностью питания и дефицитом массы тела ($p < 0,05$).

Анамнез по патологии желчного пузыря был более продолжительным у лиц с ожирением и менее продолжительным у пациентов с нормальной массой тела.

В табл. 4 представлены варианты нарушений пищевого поведения при заболеваниях желчного пузыря. Нами выделены три основных типа нарушений пищевого

поведения: экстернальное (прием пищи неосознанно, всегда при виде пищи), эмоциогенное или гиперфагическая реакция на стресс, ограничительное пищевое поведение, когда на фоне строгих диет развивается диетическая депрессия, сменяющаяся периодом перекармливания, новым интенсивным набором веса и снижением самооценки.

Таблица 4

Варианты нарушений пищевого поведения и характер питания при болезнях желчного пузыря

Особенности пищевого поведения	1 группа пациентов с ХБХ (ИМТ > 30 кг/м ²) (n = 30)	2 группа пациентов с ХБХ (ИМТ ≤ 24 кг/м ²) (n = 22)	3 группа пациентов с ХБХ (ИМТ ≤ 18,5 кг/м ²) (n = 22)	4 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ > 30 кг/м ²) (n = 22)	5 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ ≤ 24 кг/м ²) (n = 22)	6 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ ≤ 18,5 кг/м ²) (n = 22)	7 группа контроля (практически здоровые люди) (n = 25)
Эмоциогенное ПП	6(20,0%)	2(9,1%)	2(9,1%)	5(22,7%)	3(13,6%)	3(13,6%)	2(9,1%)
Экстернальное ПП	14(46,7%)♦	6(27,3%)	3(13,6%)	8(36,4%)♦	9(40,9%)	1(4,5%)#	6(27,3%)*
Ограничительное ПП	10(33,3%)	5(22,7%)	8(36,4%)	7(31,8%)	3(13,6%)	8(36,4%)	3(13,6%)
Отсутствие нарушений	-	9(40,9%)	9(40,9%)#	2(9,1%)#♦	7(31,8%)	9(40,9%)#	14(50,0%)
Характер питания: – белковая – углеводная – жирная	3(10,0%) 10(33,3%) 17(56,7%)#♦	5(22,7%) 12(54,5%) 5(22,7%)	6(27,3%) 10(45,4%) 6(27,3%)	3(13,6%) 7(31,8%)#♦ 12(54,5%)#♦	5(22,7%) 15(68,2%) 2(9,1%)	6(27,3%) 14(63,6%) 2(9,1%)	9(22,7%) 14(68,2%) 2(9,1%)

Примечания:

– показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с ДЖП с нормальной массой тела ($p < 0,05$);

♦ – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с ДЖП с недостаточностью питания и дефицитом массы тела ($p < 0,05$).

У всех включенных в исследование пациентов с ожирением и патологией желчного пузыря наблюдались все типы нарушений пищевого поведения, однако преобладал экстернальный тип. У пациентов с нормальной массой тела чаще реги-

стрировался экстернальный тип нарушения пищевого поведения, а у больных с низкой массой тела ограничительный тип. Следует отметить, что эпизоды нарушений пищевого поведения были и у здоровых людей, с преобладанием экстернального типа.

Анализ особенностей питания свидетельствует об увеличении в рационе доли жирной и жареной пищи при ожирении. У лиц с билиарной патологией с нормаль-

ной и низкой массой тела преобладала в рационе углеводная еда.

Результаты исследования содержания лептина в сыворотке крови приведены в табл. 5.

Таблица 5

Концентрация лептина в сыворотке крови у больных при заболеваниях желчного пузыря

Лабораторные показатели	1 группа пациентов с ХБХ (ИМТ > 30 кг/м ²) (n = 30)	2 группа пациентов с ХБХ (ИМТ ≤ 24 кг/м ²) (n = 22)	3 группа пациентов с ХБХ (ИМТ ≤ 18,5 кг/м ²) (n = 22)	4 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ > 30 кг/м ²) (n = 22)	5 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ ≤ 24 кг/м ²) (n = 22)	6 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ ≤ 18,5 кг/м ²) (n = 22)	7 группа контроля (практически здоровые люди) (n = 25)
Содержание лептина в сыворотке крови, нм/мл	66,26 ± 2,54*#♦	17,48 ± 1,21	28,85 ± 1,12*#	64,32 ± 2,84*#♦	16,71 ± 1,00	24,85 ± 1,10*#	18,29 ± 1,19

Примечания:

* – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с ХБХ с нормальной массой тела;

– показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с ДЖП с нормальной массой тела ($p < 0,05$);

♦ – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с недостаточностью питания и дефицитом массы тела ($p < 0,05$).

Установлено, что при нарушении пищевого поведения на фоне ожирения отмечается повышение уровня лептина вместо ожидаемого физиологического снижения. Этот результат во многом связан с развитием лептинорезистентности, среди причин которой важное значение имеют нарушения проникновения лептина через гематоэнцефалический барьер, аномалия в структуре белка – носителя лептина, аномалия гипоталамических рецепторов, чувствительных к лептину [2]. При трофологической недостаточности установлено незначительное повышение уровня лептина в сыворотке крови, что отражает его физиологическую функцию [6].

Таким образом, ожирение при хроническом бескаменном холецистите ассоцииро-

вано с повышением содержания лептина, который усугубляет нарушения пищевого поведения. Лептин обладает провоспалительным действием [7]. Возможна его роль в развитии системного воспаления.

Нами исследованы факторы иммунологической регуляции – цитокины. Результаты исследования цитокинов (интерлейкин-6, ФНО-альфа) в гастробиоптатах пациентов с заболеваниями желчного пузыря представлены в табл. 6.

Выявлено повышение содержания цитокинов в гастробиоптатах при бескаменном холецистите. Однако чаще гиперпродукция цитокинов регистрировалась у пациентов с сочетанием заболеваний желчного пузыря и ожирением.

Таблица 6

Лабораторные показатели	1 группа пациентов с ХБХ (ИМТ > 30 кг/м ²) (n = 30)	2 группа пациентов с ХБХ (ИМТ ≤ 24 кг/м ²) (n = 22)	3 группа пациентов с ХБХ (ИМТ ≤ 18,5 кг/м ²) (n = 22)	4 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ > 30 кг/м ²) (n = 22)	5 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ ≤ 24 кг/м ²) (n = 22)	6 группа пациентов с ДЖВП (ИМТ ≤ 18,5 кг/м ²) (n = 22)	7 группа контроля (практически здоровые люди) (n = 25)
ИЛ-6	1,14 ± 0,27*	0,82 ± 0,3	0,92 ± 0,15	0,76 ± 0,24	0,64 ± 0,28	0,69 ± 0,31	0,41 ± 0,2
ФНО-альфа	34,44 ± 2,2#♦	9,27 ± 2,98	12,1 ± 3,1	11,52 ± 2,66#♦	3,84 ± 2,17	5,61 ± 3,45	1,71 ± 0,65

Примечания: * – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с ХБХ с нормальной массой тела;

– показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с ДЖП с нормальной массой тела ($p < 0,05$);

♦ – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с недостаточностью питания и дефицитом массы тела ($p < 0,05$).

Повышение продукции про- и противовоспалительных цитокинов в тканях желудка отражает изменение иммунной реактивности организма, цитокины инициируют воспаление. Описано также влияние на трофологический статус в результате стимуляции секреции лептина [9]. Это подтверждается выявлением прямой корреляционной связи между уровнем лептина и содержанием цитокинов в гастробиоптатах у пациентов с нарушениями трофологического статуса.

Выводы

1. Особенности клинических проявлений хронического бескаменного холецистита и дисфункциональных расстройств желчного пузыря проявляются ярче у пациентов с нарушением трофологического статуса: при этом у пациентов с ожирением преобладают проявления билиарной диспепсии, а у пациентов с низкой массой тела – абдоминальный болевой синдром.

2. У пациентов с хроническим бескаменным холециститом, дисфункциональными расстройствами желчного пузыря при ожирении и нормальной массе тела выявлены преимущественно нарушения пищевого поведения в виде экстернального варианта, при сниженном весе – ограничительный тип.

3. Концентрация лептина в сыворотке крови существенно повышена у пациентов с заболеваниями желчного пузыря на фоне ожирения, однако эти изменения не сопровождаются уменьшением употребления пищи, что косвенно свидетельствует о развитии при билиарной патологии лептинорезистентности.

4. В гастробиоптатах повышена продукция цитокинов с про- и противовоспалительными свойствами, между уровнем лептина и цитокинами – прямая корреляционная связь.

Список литературы

1. Вознесенская Т.Г. Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция // Ожирение и метаболизм. – 2004. – №2. – С. 1–4.
2. Звенигородская Л.А. Типы пищевого поведения и гормоны пищевого поведения у больных с метаболическим синдромом / Л.А. Звенигородская, Т.В. Кучеренко // Экспериментальная клиническая гастроэнтерология. – 2007. – Т.1. – С. 24–27.
3. Ильченко А.А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. – М.: Изд-во «Анахарсис», 2006. – С. 159.
4. Комарова Ф.И., Гребенева А.Л. Руководство по гастроэнтерологии. – М.: Медицина, 1995. – Т.2. – С. 370–376.
5. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Метаболический синдром и органы пищеварения. – М.: Изд-во «Анахарсис», 2009. – С. 184.
6. Мансорос Х.С. Современные представления о роли лептина в развитии ожирения и связанных с ним заболеваний человека // Международный журнал мед. практики. – 2000. – №9. – С. 57–67.

7. Barrachina M.D. Synergistic interaction between leptin and cholecystokinin term food intake in lean mice / Barrachina M.D., Martines V., Wang et al.L. // J.List. – 1997. – Vol.94, №19. – P. 10455–10460.

8. Cummings D.E. Gastrointestinal regulation of food intake/ Cummings D.E., Overduin J. // J.Clin.Invest. – 2007. – Vol.117, №1. – P.13–23.

9. Drucker D.J. The biology of incretin hormones/ Drucker D.J. // Cell. Metab. – 2006. – Vol.3. – P. 153–165.

10. Matson C.A. Cholecystokinin and leptin act synergistically to reduce body weight / Matson C.A., Reid D.F., Cannon T.A. // Am.J.Psysiol. – 2000. – Vol.278. – P. 1275–1278.

11. Ritter R.C. Gastrointestinal mechanisms of satiation for food/ Ritter R.C. // Physiol.Behav. – 2004. – Vol.84. – P. 249–237.

12. Rozin P. Towards a Psychology of food choice // Institut Danone, 1998. – 265 p.

13. Strader A.D. Gastrointestinal hormones and food intake / A.D. Strader, S.C. Woods // Gastroenterologi. – 2005. – Vol.128. – P. 175–191.

14. Unger D.H. Diseases of liporegulation: new perspective on obesity and related disorders/ Unger D.H., Orsi L. // FASEBJ – 2001. – Vol.15. – P. 21–312.

References

1. Voznesensky T.G. Frustration of food behavior at obesity and them correction. Obesity and a metabolism, 2004. – no.2, pp. 1–4.
2. Zvenigorodsky L.A. Type of food behavior and hormones of food behavior at patients with metabolic syndrome. Experimental clinical gastroenterology. 2007. no.1, pp.24–27.
3. Ichenko A.A. Diseases of a gall bladder and biliary ways. M.: Publishing house «Anakharsis». 2006. p. 159.
4. Komarova F.I., Grebeneva A.L. Guide to gastroenterology. M. Medicine. 1995. no.2. pp. 370–376.
5. Lazebnik L.B., Zvenigorodsky L.A. Metabolic syndrome and digestive organs. M.: Publishing house «Anakharsis». 2009, p 184.
6. Mantsoros H.S. Modern ideas of a role leptin in development of obesity and the related diseases of the person. International magazine of medical practice. 2000. no. 9, pp. 57–67.
7. Barrachina M.D. Synergistic interaction between leptin and cholecystokinin term food intake in lean mice/ Barrachina M.D., Martines V., Wang et al.L. // J.List. 1997. Vol.94, no. 19. pp. 10455–10460.
8. Cummings D.E. Gastrointestinal regulation of food intake/ Cummings D.E., Overduin J. // J.Clin.Invest. 2007. Vol.117, no.1. pp. 13–23.
9. Drucker D.J. The biology of incretin hormones / Drucker D.J. // Cell. Metab. 2006. Vol.3. pp. 153–165.
10. Matson C.A. Cholecystokinin and leptin act synergistically to reduce body weight/ Matson C.A., Reid D.F., Cannon T.A. // Am.J.Psysiol. 2000. Vol.278. pp. 1275–1278.
11. Ritter R.C. Gastrointestinal mechanisms of satiation for food // Physiol.Behav. 2004. Vol.84. pp. 249–237.
12. Rozin P. Towards a Psychology of food choice // Institut Danone, 1998. – 265 p.
13. Strader A.D. Gastrointestinal hormones and food intake / A.D. Strader, S.C. Woods // Gastroenterologi. 2005. Vol.128. pp.175–191.
14. Unger D.H. Diseases of liporegulation: new perspective on obesity and related disorders/ Unger D.H., Orsi L. // FASEBJ 2001. Vol.15. pp. 21–312.

Рецензенты:

Лямина Н.П., д.м.н., профессор, зам. директора по науке ФГБУ «Саратовский НИИ кардиологии» Минздравсоцразвития РФ, г. Саратов;
Трубецков А.Д., д.м.н., профессор, зам. директора по научной работе ФБУН «Саратовский НИИ гигиены» Роспотребнадзора, г. Саратов.

Работа поступила в редакцию 23.05.2012.