



UNIVERSITATEA BABEȘ-BOLYAI
FACULTATEA DE PSIHLOGIE ȘI ȘTIINȚE ALE EDUCAȚIEI
CATEDRA DE PSIHLOGIE CLINICĂ ȘI PSIHOTERAPIE



REZUMATUL TEZEI DE DOCTORAT

FACTORI PSIHLOGICI CU ROL
ETIOPATOGENETIC ÎN OBEZITATE

AUTOR: CANDIDAT LA TITLUL DE DOCTOR BIAN (MOLDOVAN) ADELA RALUCA

CONDUCĂTOR ȘTIINȚIFIC: PROFESOR UNIV. DR. DAVID DANIEL

Cluj-Napoca

2011

Mulțumiri

Aș dori să mulțumesc în primul rând conducătorului meu de doctorat, dl. prof. univ. dr. Daniel David pentru îndrumarea sa, suportul și sfaturile științifice extrem de utile pe parcursul întregului program doctoral. De asemenea, aș dori să le mulțumesc tuturor membrilor Catedrei de Psihologie Clinică și Psihoterapie pentru sugestiile lor care m-au ajutat să-mi îmbunătățesc munca. Sugestii și comentarii valoroase, precum și soluții în momente de impas mi-au oferit conf.univ.dr. Aurora Szentagotai și CS III dr.Sebastian Pinte. Nu în ultimul rând, aș dori să mulțumesc familiei mele, dar și kolegei și prietenei mele Raluca Anton pentru sprijinul lor necondiționat, în toate, pe parcursul programului doctoral.

Note: _____

(1) Această cercetare a fost sprijinită de Consiliul Național al Cercetării Științifice din Învățământul Superior (CNCSIS), Bursă Doctorală Tip BD Nr.373/2008 acordată pentru Adela Raluca Bian (Moldovan).

(2).Prin cele de mai jos certifică Adela Raluca Bian (Moldovan) că:

(a) Această teză include munca de cercetare originală a Adelei Raluca Bian (Moldovan) (autorul) înspre obținerea titlului de doctor în științe;

(b) Părți din această teză au fost deja publicate, sunt în curs de publicare sau au fost depuse spre a fi considerate pentru publicare; citări care atestă aceste situații au fost incluse în teză. Alți co-autori au fost incluși în publicații, dacă aceștia au contribuit la redactarea textului publicat, la interpretarea datelor etc. (contribuția fiecăruia este clar explicată în notele de subsol din teză);

(c) Teza a fost scrisă în conformitate cu criteriile academice de redactare a unui text științific. Întreg textul tezei de doctorat, precum și rezumatul a fost scris de către Adela Raluca Bian (Moldovan) care își asumă întreaga responsabilitate în acest sens. De asemenea:

- S-a utilizat un software pentru verificarea textului (<http://www.plagiarism-detector.com/>); teza a trecut testul;
- O copie a bazelor de date a fost depusă la Catedră / Școala Doctorală.

(electronic) Semnătura (15.11.2011) pentru certificarea Notelor: Candidat la titlul de doctor Adela Raluca Bian (Moldovan).

2. Toate Tabelele și Figurile sunt numerotate în capitolul sau subcapitolul corespunzător.

CUPRINS

CAPITOLUL I. CADRU TEORETIC	5
1.1. Obezitatea o problemă de sănătate publică	5
1.1.1. Prevalența obezității	5
1.1.2. Etiologia obezității	5
1.1.3. Consecințe medicale ale obezității	5
1.1.4. Obezitatea și calitatea vieții.....	5
1.1.5. Implicații socio-economice ale obezității.....	5
1.2. Tratatamentul obezității	6
1.2.1. Conceptualizarea	6
1.2.2. Evaluarea	6
1.2.3. Tratatamentul	6
1.3. Probleme și obstacole în tratamentul obezității.....	8
1.4. Adicția și obezitatea. O analiză a literaturii de specialitate	8
1.4.1. Definiția adicției.....	8
1.4.2. Mâncarea ca un drog	8
1.4.3. Similarități între adicție și mâncatul compulsiv.....	9
1.4.4. Similarități între adicție și obezitate.....	9
1.4.5. Avantaje pentru conceptualizarea obezității ca o adicție.....	10
1.5. Nevoia unei schimbări în abordarea clinică a obezității.....	10
CAPITOLUL II. OBIECTIVELE ȘI METODOLOGIA CERCETĂRII	10
CAPITOLUL III. STUDII ORIGINALE.....	11
3.1. FACTORI PSIHOLOGICI IN OBEZITATE	11
3.1.1. FACTORI COGNITIV-COMPORTAMENTALI RELEVANȚI ÎN OBEZITATE	11
Studiul 1. Efectul tratamentelor obezității asupra comportamentului alimentar: intervenții psihosociale versus intervenții chirurgicale. Studiu meta-analitic.....	11
Introducere	11
Metodologie	12
Rezultate.....	12
Discuții	13
Studiul 2. Convingeri iraționale despre alimentație și comportamentul alimentar al persoanelor cu obezitate	13
Introducere	13
Metodologie	13
Rezultate.....	14
Discuții	14
Studiul 3. Stima de sine, stima de sine corporală și acceptarea necondiționată de sine. Relații cu greutatea și depresia.....	15
Introducere	15
Metodologie	15
Rezultate.....	15
Discuții	16
3.1.2. COMPORTAMENTUL ALIMENTAR, COMPORTAMENT AUTOMAT.....	16
Studiul 4. Trăsături ale automaticității în comportamentul alimentar.....	16
Introducere	16
Experiment 1: trăsături de incontrolabilitate și inconștiență în comportamentul alimentar	16
Metodologie	17

Rezultate.....	18
Discuții	18
Experiment 2: Dovezi ale ineficienței comportamentului alimentar în condiții de control voluntar	19
Metodologie	19
Rezultate.....	20
Discuții	22
Concluzii generale și discuții pe marginea dovezilor experimentale privind caracterul automat al comportamentului alimentar.....	22
3.1.3. OBEZITATEA CA REZULTAT AL UNEI ADICȚII ALIMENTARE.....	23
Studiul 5. Simptome de adicție alimentară și greutatea corporală.....	23
Introducere	23
Metodologie	23
Rezultate.....	23
Discuții	23
3.2. DEZVOLTAREA UNUI TRATAMENT PSIHOLOGIC ETIOPATOGENETIC AL OBEZITĂȚII	24
3.2.1. Implicații clinice ale rezultatelor.....	24
3.2.2. Dezvoltarea unui tratament cognitiv-comportamental îmbunătățit pentru obezitate	25
3.2.2.1. Tratamentul comportamental pentru slăbit.	25
3.2.2.2. Dezvoltarea unui tratament etiopatogenetic pentru slăbit.....	26
3.3. TRATAMENTUL COGNITIV-COMPORTAMENTAL ÎMBUNĂTĂȚIT AL OBEZITĂȚII. UN STUDIU CLINIC RANDOMIZAT.....	27
Introducere	27
Obiective generale.....	27
Metodologie	28
Studiul eficienței	31
Rezultate.....	31
Discuții	34
Studiul mecanismelor schimbării	34
Rezultate.....	34
Discuții	38
Discuții și concluzii generale ale studiului clinic randomizat.....	39
CAPITOLUL IV. CONCLUZII GENERALE ȘI DISCUȚII.....	41
BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ	44

Cuvinte cheie: obezitate, tratamentele obezității, comportamentul alimentar, tratamentul cognitiv-comportamental al obezității, factori etiopatogenetici.

CAPITOLUL I. CADRU TEORETIC

1.1. Obezitatea - o problemă de sănătate publică

Obezitatea are o relevanță crescută pentru sănătatea publică, încorporând atât probleme de sănătate, cât și costuri socio-economice. Indivizii care suferă de obezitate sunt predispuși la a dezvolta probleme de sănătate foarte serioase (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2006), la a fi stigmatizați și discriminați (Carr & Friedman, 2005) și la a avea o calitate a vieții scăzută (Kushner & Foster, 2000). De asemenea, obezitatea este asociată cu un risc de morbiditate și mortalitate crescut (Solomon & Manson, 1997 și cu costuri socio-economice însemnate (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2006).

1.1.1. Prevalența obezității

Rata de prevalență a obezității la adulți se află în creștere rapidă aproape peste tot în lume. De exemplu, în Marea Britanie, cu 3-5% mai mulți adulți sunt clasificați ca obezi în sondajele naționale repetate din 5 în 5 ani. “Astfel, problemele asociate cu creșterea în greutate au o relevanță și mai mare pentru sănătatea publică.” (James, 2002).

1.1.2. Etiologia obezității

Au fost identificați unii factori genetici și de mediu ca făcând parte din etiologia obezității, însă, asemenea altor tulburări comune complexe, determinanții genetici ai variației interindividuale cu privire la grăsimea corporală sunt multipli și interacționează între ei (Commuzie, 2002). Factorii de mediu pot determina modul în care sunt exprimate genele unui individ. Factorii care țin de dezvoltarea timpurie, etnie, familie, dietă, obiceiuri alimentare și activitatea fizică contribuie toți la apariția obezității. Mai mult, unele medicamente și tulburări endocrinologice pot de asemenea cauza sau contribui la obezitate. Sunt necesare cercetări noi asupra etiologiei obezității pentru a ajuta la înțelegerea tulburării și a dezvolta tratamente noi, mai eficiente.

1.1.3. Consecințe medicale ale obezității

Obezitatea este asociată cu un risc crescut de a dezvolta numeroase probleme medicale precum diabetul zaharat de tip II, boli cardiovasculare, hipertensiune arterială, dislipidemie, etc. (Pi-Sunyer, 2002). Este de asemenea asociată cu creșterea substanțială a mortalității, datorate atât cauzelor cardiovasculare, cât și altor cauze, fiind anual responsabilă pentru 300.000 de decese (Khaodhiar & Blackburn, 2005). Reversul este de asemenea valabil - scăderea în greutate scade riscul pentru comorbidități. Cercetările arată că o scădere în greutate de 10% reduce semnificativ rata mortalității (Manson et al., 1995).

1.1.4. Obezitatea și calitatea vieții

Pe lângă consecințele și riscurile medicale ale obezității, o altă problemă relevantă care afectează calitatea vieții pacienților cu obezitate este stigmatizarea și discriminarea. Dovezile cu privire la discriminarea acestora pot fi găsite în situații precum imposibilitatea de a fi angajați pe anumite posturi, dezavantajarea lor în sistemul educațional, marginalizarea de care suferă din partea cadrelor medicale și atitudinea celorlalți oameni față de ei (Puhl & Brownell, 2008). Toate acestea pot avea un impact profund asupra calității vieții acestor indivizi.

1.1.5. Implicații socio-economice ale obezității

Datorită implicațiilor și prevalenței, obezitatea este o tulburare de interes crescut pentru toate organizațiile internaționale implicate în sănătate. În 2006, în cadrul Conferinței Ministeriale a OMS și a Consiliului European, a fost recunoscut oficial caracterul epidemic al obezității, o dată cu remarcarea faptului că obezitatea afectează dezvoltarea socio-economică a țărilor care se confruntă cu această problemă de sănătate. De exemplu, în SUA, costul medical anual al obezității se estimează în jurul sumei de 117 miliarde de dolari, dintre care 61 miliarde reprezintă

costuri directe, iar 56 miliarde costuri indirecte (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2006).

1.2. Tratamentul obezității

Abordarea clinică a pacientului cu obezitate respectă trei pași, specifici oricărui pacient care suferă de o tulburare multifactorială cronică : evaluare, clasificare și tratament (Calleo-Cross, Sharma, & Aronne, 2005). Evaluarea include determinarea gradului obezității, calculul IMC (indicele de masă corporală), măsurarea circumferința taliei și aprecierea stării generale de sănătate a pacientului. Informația obținută în urma evaluării este folosită pentru a clasifica severitatea tulburării și problemele de sănătate relaționate. Conceptualizarea obezității este esențială pentru succesul tratamentului - pacientul trebuie să înțeleagă factorii care contribuie la greutatea sa crescută și ce poate schimba pentru a ajunge la o greutate mai scăzută.

Tratamentele curente pentru managementul obezității la adulți sunt: (a) intervenții nutriționale, (b) terapie comportamentală, (c) terapie medicamentoasă, (d) chirurgia gastrică (National Institutes of Health/National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998). Aceste modalități de tratament sunt adesea combinate în pachete de tratament.

1.2.1. Conceptualizarea.

Ghidurile clinice actuale (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2006) consideră dezechilibrul energetic ca fiind cauza fundamentală a obezității, argumentând faptul că în absența nivelului crescut al consumului alimentar și al nivelului scăzut de activitate fizică, o persoană nu va crește în greutate, indiferent de alte variabile genetice sau fiziologice. De asemenea se admite că acest dezechilibru nu este singura cauză a obezității și că există cauze necunoscute ale acesteia. Momentan se consideră faptul că numeroși factori comportamentali, fiziologici, sociali și de mediu cauzează această creștere alarmantă în prevalența obezității în lume.

1.2.2. Evaluarea.

Evaluarea clinică a pacienților cu obezitate este critică pentru a înțelege etiologia bolii în fiecare caz în parte, pentru a stabili strategia terapeutică. Recomandările cu privire la evaluarea persoanelor supraponderale sau obeze se referă la o evaluare multidimensională, care include factori genetici, biologici, sociali și fiziologici (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2006). O atenție sporită este dată comorbidităților și identificării posibilelor cauze medicale ale obezității.

1.2.3. Tratamentul.

Dovezile cu privire la eficacitatea strategiilor de intervenție în managementul obezității arată că (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2006):

- O dietă hipocalorică combinată cu exercițiu fizic produce rezultate semnificative în scăderea în greutate.
- Combinarea dietei cu exerciții fizice produce rezultate mai bune decât doar respectarea dietei.
- Nu există dovezi în ceea ce privește eficacitatea exercițiului fizic singur (fără dietă).
- În programele specializate, terapia comportamentală combinată cu dieta și / sau exercițiu fizic este eficientă în tratamentul de scurtă durată al obezității.

1.2.3.1. Tratamente medicale.

Farmacoterapia. Tratamentul medicamentos al obezității a fost asociat cu efecte secundare, abuz, recăderi, determinând practicienii să fie ezitanți în a prescrie medicamente, iar pacienții să fie speriați de acestea, în ciuda preferinței pentru rezultate obținute ușor cu ajutorul acestor substanțe (Aronne, 2002). Farmacoterapia este indicată pacienților care au riscuri

medicale asociate obezității sau care nu au răspuns pozitiv la modificările stilului de viață precum dieta, sportul sau cele comportamentale (Bray, 1998).

Chirurgia. Chirurgia este actualmente singurul tratament în urma căruia care rezultă pierderea susținută (>10 ani) și substanțială (>15%) în greutate la pacienții cu obezitate (Pories & Beshay, 2002). Pierderea în greutate are efecte pozitive importante asupra unui spectru larg de consecințe medicale și psihosociale.

1.2.3.2. Tratamente psihosociale

Tratamentul comportamental este tratamentul indicat în lista tratamentelor validate empiric ale APA pentru obezitate (David, 2006a). Această abordare se bazează pe câteva asumptii de bază: (1) comportamentul alimentar și exercițiul fizic pot influența greutatea; făcând schimbările corecte în managementul acestora, putem influența greutatea; (2) mâncatul și exercițiul fizic sunt comportamente învățate, ca atare, ele pot fi modificate și înlocuite cu comportamente noi și mai eficiente; (3) pentru a susține modificările pe termen lung ale acestor comportamente, sunt necesare schimbări și în mediul ce susține comportamentele disfuncționale (Wing, 2008). Terapia comportamentală este probabil tratamentul cel mai răspândit pentru obezitate. Elementele cheie sunt automonitorizarea, încetinirea ritmului de a mânca, rezolvare de probleme, controlul stimulilor și restructurare cognitivă. Un program comportamental produce o pierdere în greutate de 5-10% la cei care îl finalizează (Wing, 2008).

Intervenții nutriționale. Cele mai comune strategii de dietă folosite sunt dietele hipocalorice echilibrate, dietele cu număr redus de calorii și dietele cu număr foarte redus de calorii.

Dieta hipocalorică echilibrată (balanced-deficit diet - BDD) reduce aportul zilnic de calorii sub nevoia de energie, furnizând totodată o distribuție sănătoasă a macro-nutrienților (Fabricatore & Wadden, 2006). Pacienții își monitorizează aportul caloric, aportul de grăsimi, porțiile, sau combinația acestora (Fabricatore & Wadden, 2006).

Diete sărace în calorii furnizează un aport de 800-1200 de calorii pe zi (Bray, 1998). Există mai multe opțiuni : săracă în grăsimi/ bogată în carbohidrați, bogată în proteine/ săracă în carbohidrați, porții controlate, patternuri specifice, restricție la un tip / grup de alimente, dar nu sunt limitate la aceste patternuri specifice (Bray, 1998). Dietele hipo-calorice, combinate cu activitate fizică crescută și terapie comportamentală reprezintă cel mai bun tratament pentru pierderea în greutate și menținerea acesteia (Fabricatore & Wadden, 2006).

Dietele foarte sărace în calorii (Very low calorie diets - VLCDs) sunt și mai drastice în reducerea aportului caloric, furnizând 400-800 calorii/ zi și reprezintă practic un fel de post modificat (American Dietetic Association, 2002). Acestea sunt de obicei în formă lichidă, bogate în proteine și sărace în carbohidrați. Aceste diete promovează pierderea rapidă în greutate, dar ar trebui folosite doar în caz de obezitate și sub supraveghere medicală. Sunt contraindicate pacienților cu anumite afecțiuni somatice, precum și celor cu tulburări psihologice (Wadden, Itallie, & Blackburn, 1990). Pacienții trebuie informați cu privire la riscurile asociate acestui tip de dietă și șansele reduse de a menține pe termen lung greutatea dobândită (Mannix et al., 2005).

Activitatea fizică. Activitatea fizică și exercițiul au multe efecte benefice pentru cei care le practică, precum scăderea grăsimii corporale, scăderea tensiunii arteriale, scăderea lipidelor din sânge, creșterea calității somnului, a energiei, a capacității de a face față stresului, precum și altele (Mannix et al., 2005). Un stil de viață sedentar este dezavantajos pentru toți, dar în special pentru indivizii obezi, deoarece obezitatea accentuează multe din consecințele medicale ale unui astfel de stil de viață.

1.2.3.3. Rezultatele tratamentului.

Într-o recenzie cu privire la efectele pe termen scurt și lung ale scăderii intenționate în greutate asupra morbidității și a mortalității, Gregg (2008) a tras următoarele concluzii: (1) există

dovezi puternice și consistente care leagă pierderea intenționată în greutate de o incidență redusă a diabetului; (2) pierderea intenționată în greutate este legată de scăderea tensiunii arteriale; (3) pierderea în greutate scade dizabilitatea și îmbunătățește mobilitatea și funcționarea, în special la indivizii în vârstă; (4) există tot mai multe dovezi care arată că pierderea în greutate reduce mortalitatea și incidența bolilor cardiovasculare. Toate aceste concluzii arată că, deși pierderea în greutate nu poate fi mereu menținută, o greutate mai mică aduce cu sine multe beneficii pentru sănătate și eforturile de a slăbi nu trebuie abandonate, în ciuda dificultății menținerii rezultatelor.

1.2.3.4. Tratamentul în locații non-clinice.

Obezitatea este adesea tratată în locații non-clinice. Aceste metode de tratament în locații non-clinice au fost evaluate în termeni de eficacitate printr-o serie de studii făcute în Marea Britanie, S.U.A. și alte țări europene, care au monitorizat eficacitatea acestora (ex. National Institute for Health and Clinical Excellence, 2006). Concluzia generală a acestui raport a fost că managementul greutății în locații non-clinice nu poate fi susținut. Ce putem spune este că cel puțin acestea nu par să producă efecte negative. Oricum, ținând cont de aceste date, campaniile pentru sănătatea publică ar trebui să descurajeze indivizii supraponderali și obezi să încerce să slăbească în locații non-clinice.

1.3. Probleme și obstacole în tratamentul obezității.

Problema cea mai mare în tratamentul obezității este slaba menținere pe termen lung a rezultatelor în cazul tuturor tratamentelor non-chirurgicale. În medie, pacienții recuperează aproximativ o treime din greutatea pierdută în tratament în primul an, iar restul, în următorii trei ani. Astfel, efectele tratamentului non-chirurgical se pierd cam în trei ani (Cooper & Fairburn, 2001). Majoritatea clinicienilor și cercetătorilor atribuie aceste recăderi eșecului participanților de a adera la noile strategii comportamentale pe care le învață în timpul tratamentului, care, o dată ce sunt abandonate și pacientul se întoarce la vechile obiceiuri, fac ca greutatea inițială să revină. Cea mai relevantă problemă în ceea ce privește tratamentul obezității este adaptarea tratamentelor curente ale obezității pentru a putea crește menținerea rezultatelor pe termen lung și a facilita managementul greutății pe termen lung.

1.4. Adicția și obezitatea. O analiză a literaturii de specialitate.

În ultimii ani, o ipoteză interesantă s-a născut ca răspuns la întrebarea “de ce este obezitatea atât de dificil de tratat?” Informații provenite din mai multe domenii de cercetare (tulburări alimentare, obezitate, studii pe animale, neurofiziologie, etc.) sugerează că, în anumite condiții, mâncarea poate produce dependență.

1.4.1. Definiția adicției.

Termenul a început să fie utilizat tot mai des cu referire la tulburări neasociate cu consumul de substanțe (Holden, 2001; Shaffer, 1999). Deși există dezbateri cu privire la considerarea anumitor comportamente ca fiind adicții, elementul central al definiției adicției este “pierderea controlului” asupra comportamentului / consumului (Potenza, 2006). Dacă ne îngustăm abordarea la acest element central, putem aborda și descrie tulburările neasociate cu substanțe ca adicții.

1.4.2. Mâncarea ca un drog.

Unele persoane ar putea fi sceptice la ideea că mâncarea ar putea fi considerată un drog, dar studii din mai multe domenii sugerează că aceasta este o reală posibilitate. Unul dintre aceste studii, investigând efectele zahărului asupra funcționării creierului la animale, a descoperit că zahărul determină eliberarea de opioide și dopamină, asemenea unui drog, iar în consență, ar putea avea un potențial adictiv (Avena, Rada, Moise, & Hoebel, 2006). Studii neuroimagistice au reliefat faptul că circuitele dopaminergice joacă un rol important în reglarea aportului de

alimente (Trinko, Sears, Guarnieri, & DiLeone, 2007) dar și a răspunsului la drog. Volkow și Wise (2005) susțin faptul că mâncarea și drogurile au efecte similare deși funcționează prin mecanisme diferite. De asemenea, gustul plăcut în sine ar putea fi adictiv, în sensul că duce la un aport crescut și consumul unor porții mai mari (Bobroff & Kisseleff, 1986).

1.4.3. Similarități între adicție și mâncatul compulsiv.

Mâncatul compulsiv poate fi conceptualizat ca o adicție, dat fiind că există multe dovezi clinice și științifice care susțin acest lucru (Davis & Carter, 2009). Argumente care susțin modelul adictiv al tulburărilor alimentare se bazează în special pe observațiile cu privire la similaritățile între fenomenologia tulburărilor alimentare și de abuz de substanțe, rate mai mari ale comorbidității decât cele așteptate precum și clusterizarea familială a acestor probleme (Vandereycken, 1990).

1.4.4. Similarități între adicție și obezitate.

Factori comportamentali. Un prim argument important cu privire la similaritățile între adicție și obezitate se referă la faptul că mâncatul și utilizarea drogurilor implică obiceiuri învățate și preferințe care sunt menținute prin recompense puternice și repetate (Volkow & Wise, 2005) și, mai mult, ele persistă și sunt întărite în ciuda amenințării unor consecințe catastrofale (Mazza & Marano, 2009). În al doilea rând, anumite obiceiuri alimentare disfuncționale relevante pentru obezitate se formează într-un mod asemănător cu cel de consum de droguri (ex. mâncatul excesiv), sau au același efect asupra comportamentului pe care o are abinența de la drog (ex. restricția alimentară). În fine, pofta de droguri și pofta de mâncare sunt o alta similaritate puternică. O nevoie resimțită puternic și eșecul repetat în încercarea de a renunța la obicei reprezintă una din trăsăturile fundamentale care definesc dependența de droguri (Davis & Carter, 2009). Aceasta duce de obicei la un cerc vicios de renunțare la consum și recădere. Un pattern similar poate fi găsit la indivizii obezi - pofta alimentară greu de controlat și eșecuri repetate de a ține o dietă (Davis & Carter, 2009).

Neurofiziologia adicției și obezității. Există dovezi puternice care susțin că majoritatea drogurilor adictive afectează anumite căi comune din creier și de asemenea, se pare că există substraturi similare pentru recompensa dată de mâncare sau droguri la animale (Pelchat, 2002), ceea ce ne face să concluzionăm că un mecanism important al adicției este însuși felul în care funcționează creierul nostru, și, în unele cazuri, multe substanțe și comportamente care sunt inofensive pentru majoritatea indivizilor, pot fi adictive pentru alții. Când vine vorba de adicții, Volkow & Wise (2005) notează faptul că, creierul răspunde la drog așa cum ar răspunde la mâncare în condiții de deprivare severă. Acest lucru subliniază ideea de căi și mecanisme comune. Mai mult, aportul alimentar este reglat de semnale multiple, atât centrale, cât și periferice. Reglarea aportului de droguri este mult mai simplă, fiind modulată de efectele centrale ale acestuia. Astfel, reglarea consumului de alimente este mult mai complexă (Volkow & Wise, 2005) și putem presupune, mult mai dificilă decât reglarea consumului de droguri. Mai mult, studiile de imagistică au arătat o relație inversă între disponibilitatea receptorilor D2 dopaminergici și IMC, sugerând rolul potențial al semnalelor dopaminergice în dezvoltarea obezității (Trinko et al., 2007).

Genetica adicției și obezității. Adicția și obezitatea pot fi descrise ca tulburări multifactoriale cu componentă genetică semnificativă. Aceste tulburări sunt considerate ca fiind sub control poligenetic (Volkow & Wise, 2005), deși unele studii au arătat mutații relevante atât pentru obezitate (Friedman & Leibel, 1992) cât și pentru adicții (Volkow & Li, 2004).

Factori de mediu. Mediul joacă un rol important în conturarea comportamentului nostru. Diferite droguri stabilesc diferite niveluri de comportament compulsiv și același efect îl au și diferite alimente. Indivizii înconjurați de alimente bogate în grăsimi sau carbohidrați au un risc considerabil mai ridicat de a mânca în exces decât cei înconjurați de alimente mai sănătoase

(Volkow & Wise, 2005). Evenimentele stresante de viață pot de asemenea influența dezvoltarea adicțiilor sau a obezității. Johnson, Cohen, Kasen, & Brook (2002) au descoperit că stresul în copilărie este asociat cu un risc mai mare de a avea probleme cu greutatea în adolescență sau perioada adultă timpurie. Aceeași asociere a fost găsită și între evenimente de viață stresante și riscul crescut de abuz de substanțe și adicție (Dube et al., 2003).

1.4.5. Avantaje pentru conceptualizarea obezității ca o adicție.

Luând în considerare similaritățile dintre obezitate și adicție, se poate presupune faptul că obezitatea ar putea răspunde la același tip de intervenție care și-a demonstrat eficiența în tratarea abuzului de substanțe (Acosta et al., 2008). Tot mai mulți cercetători (și clinicieni) încep să recunoască valoarea potențială a studierii acestor două tulburări împreună. De exemplu, Davis și Carter (2009) susțin că cercetătorii și clinicienii ar beneficia din considerarea obezității ca fiind adicție în investigarea cauzelor consumului în exces, încercarea de înțelegere a experienței subiective a obezității și evaluarea factorilor care cresc vulnerabilitatea individuală.

Pacienților obezi li se poate prezenta un model de adicție. Astfel, pacienți ar putea face față mai bine problemei, dacă înțeleg faptul că se confruntă cu o nevoie neurobiologică puternică de a mânca în exces într-un mediu care exploatează aceste porniri. De asemenea, ar consolida o relație terapeutică de empatie și ar îmbunătăți rezultatele, dacă pacienții ar avea mai multă încredere într-un tratament care înțelege mâncatul în exces în acești termeni și promovează strategii de învățare care să susțină eforturi de lungă durată în a rezista mâncatului în exces și a preveni recăderile (Davis & Carter, 2009).

Concluzii. Obezitatea și adicția sunt două tulburări care implică un comportament de ingerare. Amândouă afectează anumiți indivizi expuși la anumiți factori de vulnerabilitate, dar nu pe toți. Acesta rămâne un mister nerezolvat care accentuează faptul că nu avem încă o înțelegere completă a etiopatogenezei obezității sau adicțiilor. Aportul excesiv de alimente sau de droguri duce la schimbări în comportament și în activitatea creierului care face comportamentul să fie și mai compulsiv și mai dificil de controlat. Avantaje importante pot reieși din studierea împreună a obezității și adicțiilor, cu implicații atât teoretice cât și clinice pentru prevenția și tratamentul acestor tulburări.

1.5. Nevoia unei schimbări în abordarea clinică a obezității.

Obezitatea a ajuns să fie considerată un grup complex de tulburări care ar trebui caracterizat ca un sindrom (Atkinson, 2005). Deși obezitatea este considerată o problemă serioasă de sănătate publică de ceva vreme, nu putem spune că avem un tratament eficient pe termen mediu, lung sau foarte lung (Monteiro & Victoria, 2005). Luând în considerare eficiența scăzută a tratamentelor pentru obezitate, o cauză plauzibilă ar fi faptul că intervențiile țintesc mecanisme ne-esențiale ale obezității. Credem că sunt necesare mai multe cercetări pentru a identifica agenți etiologici relevanți și cu un impact puternic asupra obezității.

CAPITOLUL II. OBIECTIVELE ȘI METODOLOGIA CERCETĂRII

Acest proiect de cercetare a avut două scopuri majore: (1) investigarea factorilor psihologici cu rol etiopatogenetic în dezvoltarea obezității (capitolul 3.1); (2) dezvoltarea unui nou tratament psihologic pentru obezitate care să țintească factorii etiopatogenetici ai obezității (capitolele 3.2 și 3.3).

În baza cadrului teoretic, am demarat acest proiect de cercetare cu două întrebări cheie: „**De ce rezultatele tratamentului obezității pe termen lung sunt atât de slabe?**” și „**De ce persoanele care suferă de obezitate experimentează o dificultate atât de mare în controlarea greutății și comportamentului alimentar?**” Aceste două întrebări au dat naștere la trei direcții

de cercetare: (1) factori cognitiv-comportamentali relevanți în cazul indivizilor care suferă de obezitate, (2) controlul comportamentului alimentar; (3) obezitatea ca adicție alimentară.

Pentru prima direcție de cercetare, ne-am concentrat asupra unor factori cognitiv-comportamentali generali și specifici pe care i-am investigat în trei studii. *Studiul 1* a reprezentat o investigație meta-analitică a efectelor tratamentelor obezității asupra comportamentului alimentar: cât de mult se modifică comportamentul alimentar în urma tratamentului obezității și cum se relaționează această modificare cu pierderea în greutate. *Studiul 2* s-a concentrat asupra unui factor cognitiv specific – convingerile iraționale despre alimentație (Osberg et al., 2008) – care se presupune că influențează pierderea și menținerea greutății. *Studiul 3* s-a concentrat pe percepția de sine a indivizilor obezi ca factor cognitiv specific (stima de sine corporală) și general (stima de sine, acceptarea necondiționată a propriei persoane).

A doua direcție de cercetare are la bază ideea de control al comportamentului alimentar. Unii cercetători au sugerat faptul că comportamentul alimentar ar fi un comportament automat (Cohen & Farley, 2008). Am testat această ipoteză într-o investigație experimentală (*studiul 4*). Am conceput două experimente pentru a testa trei trăsături specifice ale automatității, ca o modalitate de a diagnostica automatitatea (vezi Moors & De Houwer, 2006): incontrolabilitatea, inconștiența și eficiența.

A treia direcție de cercetare pornește de la o ipoteză interesantă: obezitatea ar putea fi rezultatul unei adicții alimentare. *Studiul 5* investighează relația între simptomele adicției alimentare și IMC, investigând și unele caracteristici psihologice ale „dependențelor de mâncare”.

După explorarea acestor trei direcții de cercetare și analiza rezultatelor acestora (capitolul 3.2), următorul pas a fost conceperea un nou tratament pentru obezitate, care să încorporeze tehnici și strategii specifice direcționate spre modificarea factorilor psihologici identificați ca fiind relevanți pentru obezitate (capitolul 3.3). Acest program a fost testat într-un studiu clinic randomizat (*studiul 6*) cu scopul de a (1) investiga eficiența tratamentului, (2) investiga mecanismele schimbării și (3) aduce dovezi pentru teoria asupra schimbării (caracterul etiopatogenetic al factorilor psihologici). Noul tratament a fost comparat cu tratamentul standard pentru obezitate (terapia comportamentală pentru slăbit). În final, în capitolul 4 sunt sumarizate rezultatele obținute, iar concluziile și implicațiile acestora sunt discutate.

CAPITOLUL III. STUDII ORIGINALE

3.1. FACTORI PSIHOLOGICI IN OBEZITATE

3.1.1. FACTORI COGNITIV-COMPORTAMENTALI RELEVANȚI ÎN OBEZITATE

Studiul 1. Efectul tratamentelor obezității asupra comportamentului alimentar: intervenții psihosociale versus intervenții chirurgicale. Studiu meta-analitic.*

Introducere

Această metaanaliză a investigat efectul tratamentelor obezității asupra comportamentului alimentar și modul în care acesta se relaționează cu pierderea în greutate în urma tratamentului.

* Acest studiu a fost publicat:

Moldovan, A.R. & David, D. (2011). Effect of Obesity Treatments on Eating Behavior: Psychosocial Interventions versus Surgical Interventions. A Systematic Review. *Eating Behaviors*, 12 (3), 161-167.

Contribuțiile autorilor la manuscris au fost:

- Moldovan, A.R. : colectarea datelor, analiza datelor și scrierea manuscrisului.
- David, D.: design-ul studiului.

Cât de mult se modifică comportamentul alimentar în urma tratamentului obezității? Cum se relaționează această schimbare cu schimbarea în greutate? Pentru a atinge aceste obiective am căutat studiile relevante în literatura de specialitate – studii care au investigat tratamentul obezității și au oferit rezultate în termeni de pierdere în greutate și schimbare la nivelul comportamentului alimentar. Pentru analiza finală 18 articole au fost selectate și grupate în două categorii: intervenții psihologice și chirurgicale.

Metodologie

Selectarea studiilor. Am selectat studiile care: (a) au evaluat atât pierderea în greutate cât și comportamentul alimentar, înainte și după tratament, (b) au avut ca obiectiv principal tratamentul obezității și (c) au inclus participanți adulți. Articolele potențiale au fost identificate în bazele de date PsycINFO și PubMed utilizând cuvintele cheie: „obezitate”, ”tratament”, ”comportament alimentar” (și variații). După etapele inițiale de selecție, 43 de articole au fost selectate pentru examinarea întregului text. Articolele au fost clasificate în două categorii: intervenții psihologice versus intervenții chirurgicale. Unsprezece studii din categoria intervenții psihologice și șapte articole din categoria intervenții chirurgicale au îndeplinit toate criteriile de includere și excludere și au fost codate și analizate pentru această metaanaliză.

Derivarea mărimilor efectului. Mărimea efectului a fost calculată în acord cu procedurile publicate (Hunter & Schmidt, 1990). Au fost calculate mărimi ale efectului (Glass's *d*) pentru două rezultate: greutatea măsurată prin IMC și comportamentul alimentar (CA) pentru fiecare categorie a articolelor selectate – tratamente psihologice și chirurgicale. Diferențele între valorile rezultatelor între pretratament și posttratament au fost calculate pentru fiecare studiu și apoi împărțite la abaterea standard a valorii din pretratament. Pentru intervențiile psihologice am avut de asemenea date din follow-up, astfel au fost calculate diferențele dintre pretratament și follow-up. Pentru a estima efectul per ansamblu al intervenției, intervalul de încredere de 95% (CI) pentru diferența între valorile din pretratament și posttratament (follow-up) a fost calculată și comparată cu zero. Dacă CI 95% include zero, atunci intervenția nu a avut un efect semnificativ. De asemenea am realizat analize fail-safe pentru toate rezultatele, în fiecare categorie de studii, pentru a verifica fidelitatea rezultatelor.

Rezultate

Intervenții psihologice. Analiza post-tratament.

Un total de 39 de mărimi ale efectului au fost derivate din 11 studii (1284 subiecți) în categoria intervențiilor psihologice pentru rezultatul CA. O mărime a efectului mare și semnificativă $d = .73$ (CI = .66, .90) a fost identificată pentru CA.

Pentru rezultatul greutate (IMC), 17 mărimi ale efectului au fost derivate din 11 studii (1284 subiecți). Mărimea efectului a fost semnificativă, dar mică $d = .32$ (CI = .28, .36).

Intervențiile psihologice în obezitate au avut ca rezultat pierderi modeste în greutate, de aproximativ 10% din greutatea corporală inițială. Trebuie să menționăm că acest efect, deși mic din punct de vedere statistic, din punct de vedere clinic și normativ este unul important, deoarece studiile indică faptul că o pierdere de 10% în greutate este asociată cu câștiguri importante în ceea ce privește sănătatea, atâta timp cât acest câștig este menținut (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2006).

Analiza fail safe a arătat că pentru rezultatul CA un număr de 255 (254.7) de articole ar invalida rezultatele noastre, în timp ce, pentru IMC numărul de articole necesar ar fi 37 (37.2).

Intervenții psihologice. Analiza follow-up

Am calculat 29 de mărimi ale efectului pentru CA și 9 mărimi ale efectului pentru IMC în follow-up. Intervențiile psihologice au o mărime a efectului semnificativă și medie pentru CA ($d = .47$, CI = (.45, .49) și o mărime a efectului mică pentru IMC ($d = .37$, CI = .18, .56). Analiza fail-safe pentru follow-up a arătat că 107 studii care arată lipsa unui efect ar fi necesare pentru a

invalida rezultatele noastre pentru CA, în timp ce 24 de studii pentru IMC, care ar arăta nici un efect al intervențiilor psihologice, ar invalida rezultatele noastre.

Intervențiile chirurgicale.

Pentru studiile din categoria intervențiilor chirurgicale un total de 18 mărimi ale efectelor (853 de subiecți) au fost derivate din cele 7 studii pentru rezultatele la CA. Mărimea efectului per ansamblu pentru CA după intervenția chirurgicală este de 1.84 (CI = 1.26, 2.42), foarte mare și semnificativ. Pentru IMC, 7 mărimi ale efectului (853 de subiecți) au fost derivate pentru a calcula mărimea efectului. Mărimea efectului per ansamblu pentru IMC a fost 1.40 (CI = 1.25, 1.65) indicând o mărime a efectului mare și semnificativă.

Analiza *fail-safe* pentru CA indică o valoare de 154.8, așadar 155 de studii fără efect ar fi necesare pentru a ne invalida rezultatele. În final, pentru IMC, rezultatul a 109 studii care ar arăta nici un efect, ar modifica rezultatele obținute de noi.

Tabelul 4 sumarizează rezultatele semnificative ale acestei meta-analize.

Table 4
Principalele rezultate ale meta-analizei

	Intervenții psihosociale		Intervenții chirurgicale
	Post-tratament	Follow up	
Comportament alimentar	.73 (CI = .66, .90)	.47 CI = (.45, .49)	1.84 (CI = 1.26, 2.42)
Greutatea	.32 (CI = .28, .36)	.37 (CI = .18, .56)	1.40 (CI = 1.25, 1.65)

Discuții

Rezultatele noastre au arătat că CA se modifică semnificativ după tratamentul obezității. Schimbarea este mai mare în urma tratamentului chirurgical decât în urma tratamentului psihologic. Modificarea în CA pare să corespundă cu o modificare în IMC dacă ne uităm la tratamentele chirurgicale, dar dacă luăm în considerare tratamentele psihologice, pare să existe o corespondență mai scăzută între cele două rezultate. Relația între CA și IMC ar trebui să fie clarificată în studiile următoare. Dacă CA este un factor etiopatogenetic pentru greutate (și obezitate), atunci intervențiile ar trebui să urmărească obținerea unor modificări mai semnificative în CA și, astfel, să ducă la o scădere mai semnificativă a greutății (chiar dacă nu într-un ritm atât de rapid precum intervențiile chirurgicale). Dacă CA nu este un factor etiopatogenetic pentru obezitate, ci un simptom al acesteia, împreună cu un IMC crescut, atunci eforturile pentru a obține rezultate mai bune și de lungă durată ar trebui concentrate în altă direcție.

Studiul 2. Convingeri iraționale despre alimentație și comportamentul alimentar al persoanelor cu obezitate

Introducere

Acest studiu explorează utilitatea potențială a convingerilor iraționale despre alimentație pentru managementul greutății, relația lor cu comportamentul alimentar disfuncțional și utilitatea diagnostică a acestora în identificarea indivizilor obezi care au un risc crescut pentru un management deficitar al propriei greutăți.

Metodologie

Participanți. Participanții au fost 381 de indivizi (68 % femei, 32 % bărbați) din populația generală din Cluj-Napoca, România, cu vârste cuprinse între 18 și 66 de ani (vârsta medie 36 de ani). Au fost clasificați în baza scorurilor la IMC în patru categorii: subponderali (53), normponderali (206), supraponderali (62) și obezi (59).

Măsurători. Participanții au fost rugați să ofere date despre greutate și înălțime (pentru a calcula IMC) și să completeze următoarele instrumente de măsură: Chestionarul celor trei factori de comportament alimentar (Three Factors Eating Questionnaire Revised 21, Cappelleri et al., 2009); Scala convingerilor iraționale despre alimentație (Irrational Food Beliefs Scale, Osberg et al., 2008); Scala de atitudini și convingeri generale, versiunea scurtă (General Attitudes and Beliefs Scale - short version, Lindner et al., 2007).

Rezultate

Există o corelație semnificativă deși mică ($r(379) = .226, p = .000$) între IMC și convingerile iraționale despre alimentație (IFB = irrational food beliefs), și o corelație nesemnificativă între IMC și convingerile raționale despre alimentație (RFB = rational food beliefs). IMC și credințele iraționale generale nu au corelat semnificativ ($r(379) = .010, p = .854$ pentru subscala de Iraționalitate, și $r(379) = .030, p = .562$ pentru subscala de Raționalitate). IFB și credințele iraționale generale au corelat semnificativ, însă corelația este mică ($r(379) = .283, p < .000$), ceea ce ne arată că cele două concepte sunt relaționate, însă nu măsoară același lucru.

Următorul nostru obiectiv a fost să vedem dacă IFB vor distinge între indivizii obezi și indivizii din celelalte categorii de greutate. ANOVA univariată $F(3,377) = 8.452, p = .000$, a demonstrat faptul că IFB diferențiază între cele 4 grupuri (subponderalii, normoponderalii, supraponderalii și obezii). Analizele posthoc, utilizând criteriul posthoc Scheffe, a indicat faptul că scorul mediu a fost semnificativ mai mare în grupul de obezi comparativ cu grupul indivizilor normoponderali ($MD^\dagger = 9.28, SE = 2.56, p = .000, d = .63$) și cu grupul indivizilor subponderali ($MD = 10.89, SE = 2.56, p = .000, d = .72$).

Apoi am dorit să investigăm dacă Scala convingerilor iraționale despre alimentație discriminează între indivizii obezi, indivizii normoponderali și indivizii supraponderali. Analiza a fost realizată pentru a evidenția abilitatea discriminativă a subscalei IFB între indivizii obezi și indivizii normoponderali. Datele au relevat faptul că Scala discriminează indivizii obezi de indivizii normoponderali, însă cu o acuratețe scăzută ($AUC = .68$).

Următorul obiectiv a fost să identificăm modalitatea în care credințele iraționale despre mâncare se relaționează cu comportamentul alimentar disfuncțional. IFB corelează cu mâncatul emoțional ($r(379) = .474, p = .000$) și mâncatul necontrolat ($r(379) = .568, p = .000$), dar nu cu restricția cognitivă ($r(379) = -.098, p = .224$). Analiza de mediere a relevat faptul că relația între convingerile iraționale despre alimentație și IMC este mediată complet de mâncatul emoțional.

Discuții

Rezultatele indică faptul că IFB sunt un factor semnificativ pentru obezitate. Deși corelația și puterea asociației au valori mici, trebuie să luăm în considerare faptul că criteriul despre care vorbim este influențat de mulți factori (IMC este în mare măsură determinat genetic, eritabilitatea acestuia fiind de 80% în populațiile vestice și este influențat de sex (Schousboe et al., 2003), statutul socio-economic (Dykes et al., 2003) precum și de alți factori). Ca o variabilă psihologică specifică să fie capabilă să prezică IMC-ul într-o populație generală (care nu caută tratament) este un lucru care nu ar trebui ușor trecut cu vederea. IFB este de asemenea un predictor pentru mâncatul emoțional, influența acestuia asupra IMC-ului fiind mai mare (explică aproximativ 15% din variația acestuia).

IFB se leagă totodată de convingerile iraționale generale, susținând argumentul autorului, că acest construct a fost inspirat de conceptul de iraționalitate a lui Ellis. Însă convingerile iraționale generale nu au valoare predictivă pentru IMC. Indivizii obezi nu au un grad mai ridicat

[†] MD = Media Diferențelor dintre grupuri.

de iraționalitate în general, ci doar legat de comportamentul alimentar. De aici ar trebui intervențiile în obezitate să înceapă abordarea clinică a acesteia. În ceea ce privește posibilitatea utilizării Scalei Convingerilor Iraționale despre Alimentație în scop diagnostic, cercetările actuale arată o acuratețe scăzută a acesteia, care ar putea fi însă îmbunătățită printr-o examinare extinsă a scalei și rafinare a itemilor, care ar putea aduce atât o sensibilitate cât și o specificitate mai ridicată a scalei.

Rezultatele noastre arată că IFB sunt relevante și pot fi utilizate în studiul și practica clinică legată de obezitate. Cercetările viitoare trebuie să stabilească mai bine rolul lor în menținere și legătura lor cu ceilalți factori relevanți. În concluzie, factorii cognitiv-comportamentali oferă beneficii potențiale pentru evaluarea și intervenția la indivizii cu obezitate, iar studiile viitoare trebuie să investigheze dacă schimbarea acestor factori în tratamentul pentru obezitate pot îmbunătăți rezultatele pe termen lung la acești pacienți.

Studiul 3. Stima de sine, stima de sine corporală și acceptarea necondiționată de sine. Relații cu greutatea și depresia.

Introducere

Obiectivul nostru primar pentru acest studiu a fost să investigăm care măsurătoare a percepției de sine (stima de sine, acceptarea necondiționată și stima corporală) este cel mai bine prezisă de greutatea corporală ridicată. Au indivizii cu obezitate doar stimă corporală de sine scăzută, sau putem descoperi probleme cu stima de sine generală și acceptarea de sine necondiționată? Ca obiective secundare, am fost interesați de orice relație de mediere între variabile pentru care masa corporală este un predictor semnificativ. Un alt obiectiv a fost să vedem dacă oricare dintre acești indicatori mediază relația dintre un IMC ridicat și depresie.

Metodologie

Participanți. 350 de indivizi, cu vârsta cuprinsă între 18 și 65 de ani (media fiind 28 de ani) au luat parte la acest studiu. 73% erau femei, iar restul bărbați. 220 de participanți aveau o greutate normală, iar 131 erau supraponderali și obezi ($IMC > 25$).

Măsurători. Participanții și-au declarat înălțimea și greutatea (pentru calculul IMC) și au fost rugați să completeze următoarele scale: Scala stimei corporale de sine (Body self esteem scale, Franzoi & Shields, 1984); Chestionarul de Acceptare Necondiționată a propriei persoane (Unconditional Self-acceptance Questionnaire, Chamberlain & Haaga, 2007); Scala stimei de sine Rosenberg (Rosenberg Self Esteem Scale, Rosenberg, 2007); Inventarul de Depresie Beck II (Beck Depression Inventory II).

Rezultate

Rezultatele arată o corelație mică, dar semnificativă între IMC și acceptarea de sine necondiționată ($r(348)=-.187, p=.000$), o corelație nesemnificativă între stima de sine și IMC ($r(348)=-.024, p=.660$), și o corelație mare și semnificativă între stima corporală și IMC ($r(348)=-.586, p=.000$). Se pare că, cu cât este mare IMC-ul, cu atât este mai mică stima corporală și, într-o oarecare măsură, acceptarea de sine necondiționată.

Obiectivul nostru secundar a fost să investigăm potențiale relații de mediere între variabilele care se dovedesc a fi într-o relație semnificativă cu IMC pe de o parte și depresia, pe de altă parte. Singurul rezultat semnificativ al acestei analize de mediere a arătat un efect de mediere complet și semnificativ (Sobel test = 2.96, $p = .000$) al stimei corporale de sine ca mediator între IMC și depresie.

Discuții

Rezultatele indică că un IMC ridicat este asociat cu o stimă corporală de sine scăzută și niveluri scăzute de acceptare de sine necondiționată, într-un eșantion dintr-o populație generală. Nu am găsit o relație semnificativă între IMC și stima de sine. Rezultatele noastre arată că stima corporală și acceptarea de sine necondiționată sunt relevante pentru greutatea corporală. Studiile care investighează eficiența tratamentelor pentru obezitate ar trebui să stabilească dacă acestea ar putea fi mecanisme ale schimbării. Cercetările viitoare ar trebui de asemenea să investigheze rolul causal potențial al stimei corporale de sine și acceptării de sine necondiționate în dezvoltarea și menținerea obezității.

3.1.2. COMPORTAMENTUL ALIMENTAR, COMPORTAMENT AUTOMAT

Studiul 4. Trăsături ale automaticității în comportamentul alimentar

Introducere

Principalul obiectiv al acestui studiu este acela de a investiga comportamentul alimentar în cadrul unui design experimental pentru a vedea dacă îndeplinește criteriile pentru a fi considerat automat. Am decis să testăm trei componente ale automaticității descrise de Moors și De Houwer (2006):

- (1) *Incontrolabilitatea*. Există mai multe situații în care putem considera un comportament a fi incontrolabil, în funcție de scop: (a) scopul este absent, iar efectul poate fi și el absent; (b) scopul este prezent, dar efectul este absent; (c) efectul este prezent, dar scopul nu este cauza efectului. Ne așteptăm să găsim ultimele două situații în ceea ce privește comportamentul alimentar.
- (2) *Inconștiența*. Conștiența sau inconștiența se pot referi la: (a) inputul stimulului care determină un răspuns; (b) outputul unui proces; (c) procesul în sine; (d) consecințele unui proces. Este important să declarăm explicit ce anume considerăm a fi inconștient atunci când utilizăm acest termen (Moors & De Houwer, 2006). Considerăm că acțiunea de a mânca este un proces inconștient în termeni de stimuli care evocă un răspuns (oamenii în general nu realizează că anumiți factori din mediu îi influențează și își vor justifica propriul comportament în termeni de scopuri conștiente și intenții) și ca și proces în sine (odată începută, acțiunea de a mânca poate continua eficient fără control conștient).
- (3) *Ineficiența*. Un comportament este eficient atunci când consumă foarte puține resurse de procesare sau deloc (Moors & De Houwer, 2006). Un comportament automat este considerat eficient atunci când poate continua natural și ineficient când sunt implicate și alte procese (inhibarea voluntară) – de ex., este necesar efort pentru ca o persoană să se abțină să mănânce atunci când în preajmă este mâncare (Cohen & Farley, 2008).

‡Experiment 1: trăsături de incontrolabilitate și inconștiență în comportamentul alimentar

Principalul obiectiv al primului experiment a fost de a testa caracteristicile incontrolabilității și inconștienței. Pentru ca mâncatul să poată întruni caracteristicile

‡ Acest studiu a fost publicat:

Moldovan, A.R. & David, D. (2011). Features of automaticity in eating behavior. *Eating Behaviors, In press*.

Contribuțiile autorilor la manuscris au fost:

- Moldovan, A.R. : design-ul studiului, colectarea datelor, analiza datelor și scrierea manuscrisului.
- David, D.: design-ul studiului.

incontrolabilității în termeni de independență de scop ar trebui găsit un set de condiții care este suficient pentru ocurența procesului (mâncat) și scopul de a se angaja în acest proces este absent din set, sau, dacă acest scop este prezent, el nu este necesar.

1. Consumul de mâncare va fi declanșat de comportamentul unei alte persoane.
2. Consumul de mâncare va fi prezis de nivelul de auto-control al indivizilor (cu cât auto-controlul este mai mic, cu atât probabilitatea de consum este mai mare).
3. Consumul de mâncare va fi prezis de nivelul de impulsivitate al indivizilor (cu cât nivelul de impulsivitate este mai mare, cu atât probabilitatea de consum este mai mare).
4. Consumul de mâncare va fi prezis de comportamentul alimentar al indivizilor (cu cât comportamentul alimentar este mai disfuncțional, cu atât probabilitatea de a consuma este mai mare).
5. Consumul de mâncare va fi prezis de simptomele de adicție ale indivizilor (cu cât au mai multe simptome, cu atât probabilitatea de a consuma este mai mare).

Acesta este setul de condiții care ne așteptăm să fie suficient pentru a determina procesul de a mânca și ne așteptăm ca intenția participanților de a mânca sau instrucțiunile pe care le vor primi (să mănânce sau nu) să nu aibă nici un impact asupra comportamentului de a mânca.

Dacă mâncatul este un comportament inconștient în termeni de stimul care evocă răspunsul, atunci:

1. Indivizii își vor justifica propriul comportament în termeni de scop.
2. Indivizii vor oferi justificări alternative pentru a explica lipsa de congruență dintre scopul lor și comportamentul lor.
3. Indivizii nu vor fi conștienți de stimulii care îi fac să mănânce.

În afară de aceste obiective principale, am dorit să vedem dacă indivizii obezi se comportă diferit față de indivizii cu greutate normală. Consumă aceștia mâncare mai des decât consumă indivizii cu greutate normală?

Metodologie

Participanții au fost 100 de studenți din anul întâi la psihologie (cu vârste cuprinse între 18 și 37 de ani, media vârstei fiind 21 de ani) din cadrul Universității Babeș-Bolyai, România. IMC a variat între 16.6 și 40.2, cu o medie de 22.8. Doar 18 indivizi au putut fi clasificați ca obezi. Cei mai mulți participanți au fost femei (81) și doar un grup mic bărbați (19).

Experimentatorii. Procedul experimental a fost realizat de către studenți de nivel master. În cazul fiecărui participant a existat o echipă de patru experientatori: un experientator care oferea instrucțiunile, un complice care juca rolul partenerului pentru participant și încă doi complici, care erau observatori și jucau rolul unei alte echipe care participă în studiu.

Procedură și design. Participanții au fost rugați să participe în cadrul unui studiu care își propune să identifice strategiile colaborative utilizate pentru a rezolva o sarcină cognitivă de către două persoane care nu s-au mai întâlnit. Subiectului i se spunea că a fost repartizat aleator cu un partener și că au la dispoziție 30 de minute pentru a rezolva o sarcină (rezolvarea unui puzzle). Subiectul a fost condus apoi în camera în care se desfășura experimentul și i s-a prezentat partenerul (complicele). Pe masa unde se desfășura proba exista mâncare. Au existat două condiții: (1) cu interdicție – participantul este invitat să mănânce, dar numai după ce termină de rezolvat sarcina, deoarece mâncatul ar putea afecta rezolvarea sarcinii; (2) fără interdicție – participantul este invitat să mănânce dacă dorește. Participantul și complicele sunt lăsați singuri și începe rezolvarea sarcinii. La patru minute de la începerea sarcinii, „complicele” începe să mănânce. Complicele și observatorii au înregistrat pe ascuns comportamentul participantului. Variabilele independente au fost: (1) interdicția de a mânca (primită sau nu); (2)

scopul declarat al participanților (de a mânca sau nu). Variabila dependentă a fost reprezentată de consumul de mâncare – dacă participanții au mâncat sau nu (variabilă dihotomică).

Măsurători. După încheierea sarcinii, participanții au fost informați în legătură cu adevăratul obiectiv al experimentului și au fost rugați să completeze următoarele chestionare: Chestionarul celor trei factori de comportament alimentar (Three Factors Eating Questionnaire Revised 21, Cappelleri et al, 2009); Scala de autocontrol general (Self-control Scale, Grasmick et al., 1993); Scala Barratt de Impulsivitate versiunea 11 (The Barratt Impulsiveness Scale, Version 11, Patton et al., 1995); Scala Yale de Adicție Alimentară (Yale Food Addiction Scale, Gearhardt et al., 2009). De asemenea, participanților li s-a cerut înălțimea și greutatea (pentru a calcula IMC) și au fost rugați să completeze un chestionar pentru evaluarea aspectelor fenomenologice ale experimentului. Chestionarul cuprindea câteva întrebări ce evaluează: scopul participanților; motivele participanților pentru a mânca sau nu; dacă au știut sau au bănuit care este scopul real al studiului înainte de a fi informați; dacă au luat sau nu în serios interdicția de a mânca.

Rezultate

Primul nostru obiectiv a fost să investigăm caracteristica de independență a scopului ca o caracteristică a incontrollabilității. Ne așteptam ca, consumul de mâncare să nu poate fi prezis de intenția subiecților de a mânca sau de a se abține (scopul declarat). Am aplicat testul Chi pătrat (χ^2) și Phi (Φ) pentru a investiga asocierea între scopul declarat al participanților (de a mânca sau nu) și comportamentul lor (au consumat sau nu). Rezultatele nu au indicat o relație semnificativă între cele două variabile nominale ($\chi^2(3) = 1.941, p = .523; \Phi = -.153, p = .164$). Apoi am analizat instrucțiunile oferite subiecților. Rezultatele au arătat, din nou, că nu există nici o asociere între instrucțiunea oferită și comportament (mâncat) ($\chi^2(3) = .653, p = .419; \Phi = .083, p = .419$).

Ne-am concentrat apoi pe asocierile dintre consum și variabilele psihologice pe care le-am măsurat pentru a verifica ipoteza noastră conform căreia acestea prezic mai bine consumul. Am utilizat regresia logistică pentru a corela variabilele nominale (consum – da sau nu) cu variabilele numerice (mâncat disfuncțional, auto-control, impulsivitate, simptome ale adicției de mâncare). A existat o singură variabilă care a prezis consumul – comportamentul alimentar, și anume restricția cognitivă ($B = -.109, p = .042$). Restricția cognitivă a prezis aproape în mod egal atât consumul (cu o acuratețe de 62.2 %) cât și lipsa consumului (61.9%). Prin urmare, indivizii cu restricție cognitivă au fost mai predispuși să consume mâncare decât cei cu scoruri mai mici. Acest fapt este în conformitate cu ipoteza noastră privind automaticitatea.

Am analizat apoi experiența fenomenologică a indivizilor pentru a testa caracteristica de inconștiență a comportamentului automat. Le-am cerut participanților să-și justifice comportamentul în raport cu scopul lor. Participanților li s-a cerut să își declare scopul și apoi scopul a fost confruntat cu comportamentul lor, cerându-li-se să își justifice comportamentul. Chestionarul oferea câteva variante de răspuns, dar și un item deschis pentru alte variante. Rezultatele au arătat că participanții și-au justificat comportamentul în termeni de scop, iar atunci când scopul și comportamentul nu au coincis, au găsit justificări. Modelul nostru arată că nu scopul declarat al indivizilor este cel care prezice comportamentul alimentar, ci restricția cognitivă. Toți participanții au avut impresia că încercau să își atingă scopul și aveau justificări convingătoare atunci când nu reușeau să facă asta.

Rezultatele de până acum arată că sunt îndeplinite două caracteristici ale automaticității în cazul comportamentului alimentar : incontrollabilitatea (mai specific independența scopului) și inconștiența.

Discuții

Rezultatele susțin ipoteza noastră, conform căreia comportamentul alimentar este automat – incontrollabil (în termeni de independență a scopului) și inconștient (în termeni de stimul care

evocă răspunsul). Rezultatele au susținut ipoteza referitoare la comportamentul alimentar, în speță restricția cognitivă. Succesul indivizilor în a-și controla comportamentul nu depinde de scopul lor sau de instrucțiunile primite. Cei ce încearcă să își controleze consumul de mâncare în mod obișnuit (restricționați cognitiv) au șanse mai mari să nu reușească să facă asta atunci când sunt confrunțați cu o situație similară cu cea descrisă aici. Rezultatele pot fi explicate prin faptul că încercarea de a controla un comportament automat consumă multe resurse și succesul este limitat în timp.

O descoperire interesantă este aceea că indivizii cu obezitate nu au consumat mâncare. Ne-am așteptat ca participanții obezi să consume mai frecvent fie pentru că lor mâncarea li se pare mai gustoasă, fie pentru că ei sunt nevoiți să își controleze constant regimul alimentar, iar într-un astfel de context ei nu ar reuși să facă asta. Credem că rezultatele se explică prin faptul că indivizii se abțin să mănânce ca urmare a stigmei sociale asociate obezității. Mai mult, indivizii obezi ar putea fi mai “antrenați” să se abțină de la mâncare (mai ales în situații cu risc ridicat) decât indivizii cu greutate normală. S-ar putea ca ei să fie pur și simplu mai buni în a se controla să nu mănânce pe o perioadă scurtă de timp.

Rezultatele au arătat, de asemenea, că participanții și-au justificat comportamentul în termeni de scop și atunci când scopul și comportamentul nu au coincis, au găsit justificări. Este interesant că indivizii al căror scop a fost să nu mănânce și au mâncat și-au justificat comportamentul în termeni de foame, poftă și dificultatea de a rezista, în vreme ce nici unul din indivizii care au mâncat dar nu aveau ca scop să se abțină de la mâncare nu a oferit justificări care să se refere la acești factori. Acest lucru arată, în opinia noastră, că indivizii nu își înțeleg comportamentul în profunzime și, când li se cere să ofere o justificare pentru acesta, ei improvizează o explicație prin care să își motiveze comportamentul, întrucât acesta este automat iar ei nu sunt conștienți de stimulii care evocă acel răspuns sau de procesul în sine.

Experiment 2: Dovezi ale ineficienței comportamentului alimentar în condiții de control voluntar.

Obiectivul experimentului 2 a fost de a testa caracteristica ineficienței. Pentru a considera comportamentul alimentar ca fiind automat, adică un comportament care nu necesită efort pentru a se desfășura, dar necesită efort pentru a fi inhibat, trebuie îndeplinite următoarele ipoteze :

1. Participanții vor avea o performanță mai bună (mai multe diferențe identificate corect și mai puține greșeli) în condiția fără interdicție față de cea cu interdicție.
2. Participanții vor petrece mai mult timp încercând să rezolve sarcina în condiția fără interdicție față de cea cu interdicție (efortul de a se abține îi va face să se oprească mai repede).

În afară de aceste obiective, am fost interesați de diferențele dintre cele două grupuri: indivizii cu greutate normală și indivizii obezi. Performanța lor este asemănătoare sau diferită în cazul celor două condiții?

Metodologie

Participanții au fost 40 de studenți la psihologie din anul întâi din cadrul Universității Babeș-Bolyai, România și 40 de candidați pentru participarea la un studiu clinic controlat pentru un tratament privind obezitatea. Studenții au avut toți o greutate normală, media de vârstă fiind 21 de ani (participanții având vârste cuprinse între 19 și 27 de ani). Cei mai mulți participanți erau femei (30) și doar un grup mic erau bărbați (10). Pacienții erau toți obezi, cu o medie a vârstei de 33 de ani (vârsta pacienților fiind cuprinsă între 18 și 54 de ani), 27 fiind femei și restul bărbați.

Experimentatorii. Procedura experimentală a fost realizată de studenți de nivel master. Ei au explicat sarcina participanților și au fost prezenți în cameră în timp ce participanții rezolvau sarcina, asigurând manipularea experimentală.

Procedura și designul. Participanților li s-a spus că investigatorii vor să compare strategiile cognitive utilizate în cadrul unei sarcini desfășurate în anumite condiții (relaționate cu comportamentul alimentar). Participanții aveau de găsit diferențe între două imagini foarte asemănătoare (cu același grad de dificultate) și au fost repartizați în două condiții: (1) cu mâncare lângă ei și cu permisiunea de a mânca în timpul sarcinii (fără interdicție) și (2) cu mâncare lângă ei dar fără să li se permită să mănânce (cu interdicție). Fiecare participant a fost repartizat în fiecare din condiții în două zile consecutive. Ordinea celor două condiții a fost aleatoare. Variabila independentă a fost manipularea interdicției de a mânca: (1) condiția cu interdicție – mâncarea era prezentă, dar exista interdicția de a mânca înaintea finalizării sarcinii; (2) condiția fără interdicție – mâncarea era prezentă și participanții puteau mânca oricând dacă doreau. Variabilele dependente (măsurători ale interferenței efortului de a controla comportamentul alimentar) au fost:

- (1) Diferențele dintre imagini (diferențe corecte). Cu cât efortul de a controla comportamentul alimentar este mai mare, cu atât există mai puține resurse disponibile pentru sarcină și prin urmare mai puține diferențe identificate între imagini.
- (2) Erorile (numărul de diferențe incorecte). Cu cât e nevoie de mai multe resurse pentru a controla un răspuns automat, cu atât sunt înregistrate mai multe erori în rezolvarea sarcinii.
- (3) Durata timpului petrecut în sarcină – participanții puteau să se oprească din sarcină oricând, atunci când considerau că au terminat (nu li s-a spus câte diferențe sunt între cele două imagini). Cu cât efortul necesar pentru a termina sarcina și a controla comportamentul alimentar era mai mare, cu atât sarcina este mai neplăcută și participanții se vor opri mai repede.

Măsurători. Participanților li s-a cerut greutatea și înălțimea (pentru a calcula IMC). În plus, li s-a oferit un chestionar pentru a ne asigura de efectul manipulării (participanții în cazul cărora manipularea nu a avut succes au fost excluși din analiza datelor).

Rezultate

Primul nostru obiectiv a fost să verificăm dacă în cazul comportamentului alimentar sunt întrunite caracteristicile de ineficiență ale automatității. Mai întâi am comparat întregul eșantion pentru a vedea dacă există diferențe între cele două condiții. Tabelul 2 sumarizează rezultatele.

Tabelul 2

Compararea performanței în cazul celor două condiții, întreg eșantionul (N=77).

	Condiție	M (AS)	F	Semnif.	Cohen's d
Diferențe între imagini	Fără interdicție	10.20 (2.79)	15.217	.000	.37
	Cu interdicție	9.31 (1.91)			
Erori	Fără interdicție	.38 (.77)	3.852	.054	.23
	Cu interdicție	.22 (.55)			
Timpul petrecut în sarcină	Fără interdicție	11.58 (6.01)	18.266	.000	.33
	Cu interdicție	9.75 (4.77)			

Notă: M (AS) = Medie și Abater Standard; F = Anova bifactorial ; Semnif. = pragul de semnificație; Cohen's d = mărimea efectului.

Rezultatele sunt semnificative între cele două condiții pentru întreg eșantionul, cu o mărime a efectului mică spre medie a interdicției asupra performanței participanților. Atunci când indivizii încearcă să își controleze comportamentul alimentar, ei găsesc mai puține diferențe și petrec mai puțin timp în sarcină comparativ cu situația în care pot mânca.

Apoi am verificat dacă performanța participanților obezi este diferită de cea a participanților normoponderali. Rezultatele au indicat o mai bună performanță a participanților cu greutate normală în ceea ce privește diferențele identificate ($(F(1, 75) = 7.375, p = .008)$) față de participanții obezi. De asemenea, aceștia petrec mai mult timp în sarcină ($(F(1, 75) = 18.735, p = .001)$) față de participanții obezi. În ceea ce privește erorile comise, nu există diferențe semnificative între cele două grupuri ($(F(1, 75) = 3.895, p = .053)$).

În final, ne-am uitat la performanță luând în considerare și efectul interacțiunii dintre condiție și greutate. Rezultatele au fost semnificative în ceea ce privește diferențele dintre imagini ($(F(1, 75) = 6.250, p = .015)$) și timpul petrecut în sarcină ($(F(1,75) = 12.369, p = .001)$), dar nu și în ceea ce privește erorile comise ($(F(1,75) = .778, p = .381)$). Ceea ce ne indică aceste rezultate este că indivizii se comportă diferit în cele două condiții, iar acest efect este moderat de greutatea lor.

Am fost interesați să vedem exact în ce constă acest efect moderat de greutate. Astfel, am calculate testul t pentru eșantioane pereche în cadrul fiecărei condiții (cu interdicție, fără interdicție), comparativ pentru cele două grupuri (normoponderali vs. obezi). Rezultate sunt prezentate în Tabelul 3 și Tabelul 4.

Tabelul 3

Comparația performanței între cele două condiții, grupul normoponderal (n=39).

	<i>Condiție</i>	<i>M (AS)</i>	<i>t</i>	<i>Semnif.</i>	<i>Cohen's d</i> <i>(dacă t semnif.)</i>
Diferențe între imagini	<i>Condiție</i>	11.07 (2.82)	4.251	.000	.58
	Fără interdicție	9.69 (1.76)			
Erori	Cu interdicție	.52 (.92)	1.954	.058	-
	Fără interdicție	.31 (.66)			
Timpul petrecut în sarcină	Cu interdicție	14.38 (5.78)	5.884	.000	.57
	Fără interdicție	11.25 (5.08)			

Notă: M (AS) = Medie și Abatere Standard; t=testul t; Semnif. = pragul de semnificație; Cohen's d = mărimea efectului.

Tabelul 4

Comparația performanței între cele două condiții, grupul obez (n=38).

	<i>Condiție</i>	<i>M (AS)</i>	<i>t</i>	<i>Semnif.</i>	<i>Cohen's d</i>
Diferențe între imagini	<i>Condiție</i>	9.18 (2.41)	1.222	.270	-
	Fără interdicție	8.87 (2.02)			
Erori	Cu interdicție	.16 (.37)	1.000	.327	-
	Fără interdicție	.08 (.27)			
Timpul petrecut în sarcină	Cu interdicție	8.28 (4.44)	.564	.577	-
	Fără interdicție	7.98 (3.73)			

Notă: M (AS) = Medie și Abatere Standard; t=testul t; Semnif. = pragul de semnificație; Cohen's d = mărimea efectului.

Analizând cele două tabele, putem observa că diferența dintre cele două condiții este dată de participanții normoponderali, în timp ce, pentru participanții obezi, nu există diferențe

semnificative între condiții. Mărimea efectului pentru performanța și timpul petrecut în sarcină crește dacă ne uităm doar la grupul normoponderal. În ceea ce privește grupul obez, se pare că performanța este similară în cele două condiții.

Aceste rezultate ne arată că participanții obezi petrec semnificativ mai puțin timp încercând să rezolve o sarcină atunci când în jur există mâncare iar performanța lor este semnificativ mai redusă comparativ cu participanții normoponderali, în condiții similare.

Discuții

Rezultatele susțin principalul nostru obiectiv și ipotezele enunțate, anume că mâncatul pare a fi un comportament automat și încercarea de a-l controla necesită multe resurse. Încercarea de a regla comportamentul alimentar afectează performanța într-o sarcină cognitivă și îi determină pe indivizi să iasă mai repede din sarcină. O afectare a proceselor cognitive poate fi observată în cazul indivizilor cărora li se prezintă mâncare dar li se interzice să mănânce pentru o perioadă scurtă de timp (timpul petrecut în sarcină a fost de minim 5 minute și maxim 24 de minute).

Interdicția de a mânca în timpul rezolvării unei sarcini cognitive are o mărime a efectului medie spre mare în cazul performanței indivizilor cu greutate normală. Aceeași interdicție pare să aibă nici un efect asupra indivizilor obezi, dar performanța lor este la fel de scăzută în ambele condiții și mai apropiată de cea a indivizilor cu greutate normală în cazul condiției cu interdicție. Indivizii obezi au o performanță mult mai scăzută în ambele condiții comparativ cu indivizii cu greutate normală, prin urmare prezența mâncării activează nevoia de control al comportamentului, fără legătură cu o interdicție exterioară.

Concluzii generale și discuții pe marginea dovezilor experimentale privind caracterul automat al comportamentului alimentar

Rezultatele celor două experimente susțin obiectivul nostru general și ipotezele enunțate. Mâncatul are trăsăturile unui comportament automat, prin urmare poate fi diagnosticat ca automat. Rezultatele noastre prezintă implicații deosebite pentru cercetarea și practica clinică în ceea ce privește comportamentul alimentar. Schimbarea modului în care ne raportăm la comportamentul alimentar (ca fiind automat, nu voluntar) poate avea un impact deosebit în diferitele aspecte ale managementului obezității. În primul rând, la un nivel mai general, politicile de sănătatea publică care se concentrează pe oferirea de informații care să determine persoanele să aibă un regim alimentar sănătos. Simplul fapt de a ști ce ar trebui să mănânci nu asigură o dietă sănătoasă sau o greutate normală. În al doilea rând, la un nivel mai individual, poate fi schimbat și tratamentul obezității. Comportamentul alimentar poate fi controlat, dar, prin efort voluntar, consumă multe resurse și poate fi menținut doar pentru o scurtă perioadă de timp. Indivizii obezi reușesc să slăbească, dar nu reușesc să se mențină. Cel mai plauzibil factor care explică acest cerc vicios este controlul scăzut pe care indivizii îl au asupra comportamentului lor alimentar *automat*. Pentru a crește eficiența controlului asupra comportamentului alimentar sunt necesare noi strategii care să minimizeze efortul și să facă posibil controlul pentru o perioadă mai lungă de timp, mai ales în cazul persoanelor cu obezitate care trebuie să facă un management al comportamentului alimentar pe perioade foarte lungi de timp.

3.1.3. OBEZITATEA CA REZULTAT AL UNEI ADICȚII ALIMENTARE

Studiul 5. Simptome de adicție alimentară și greutatea corporală.

Introducere

Acest studiu își propune să investigheze conceptul de adicție alimentară în cadrul unui eșantion dintr-o populație generală și să verifice dacă există o asociere între IMC și indicatorii acestei adicții. Astfel de asocieri au fost găsite în cadrul unui studiu de imagistică care a arătat că activitatea receptorului D2 de dopamină este invers corelată cu IMC (Wang et al., 2001). Prin urmare, principalul nostru obiectiv a fost de a explora o asociere între IMC și simptomele specifice ale adicției alimentare. Am fost de asemenea interesați să vedem dacă un diagnostic clinic de adicție alimentară este mai frecvent în cazul indivizilor obezi decât în cazul celor cu greutate normală. Un obiectiv secundar a fost compararea indivizii care pot fi considerați dependenți de mâncare cu cei care nu sunt, raportat la anumite variabile psihologice pe care literatura de specialitate le menționează ca fiind relevante (impulsivitate, reglare emoțională, auto-control, comportamente alimentare disfuncționale).

Metodologie

Participanții au fost 153 de indivizi din populația generală (98 cu greutate normală, 54 obezi sau supraponderali). Vârsta participanților a fost cuprinsă între 18 și 55 de ani (cu o medie de 31 de ani). Au fost mai multe femei decât bărbați (62 % respectiv 38%).

Măsurători. Participanții au fost rugați să ofere informații privind greutatea și înălțimea (pentru IMC) și să completeze următoarele chestionare: Scala Yale de Adicție Alimentară (Yale Food Addiction Scale, Gearhardt et al., 2009); Scala Barrat de Impulsivitate versiunea 11 (The Barratt Impulsiveness Scale, Version 11, Patton et al., 1995); Scala dificultăților de reglare emoțională (Difficulties in Emotion Regulation Scale, Gratz & Roemer, 2004); Scala de autocontrol general (Self-control Scale, Grasmick et al., 1993); Chestionarul celor trei factori de comportament alimentar (Three Factors Eating Questionnaire Revised 21, Cappelleri et al, 2009);

Rezultate

Rezultatele arată o corelație mică, dar semnificativă între cele două variabile ($r(150) = .175, p = .032$). Se pare că numărul simptomelor adicției alimentare crește pe măsură ce IMC crește. Cu toate acestea, un diagnostic de adicție alimentară nu este mai frecvent în rândul indivizilor obezi ($\chi^2(3) = 2.763, p = .199, \Phi = .134, p = .118$).

În fine, rezultatele arată că dependenții de mâncare sunt mai impulsivi ($t(151) = 3.000, p = .000, d = .52$), au un auto-control mai scăzut ($t(151) = -2.104, p = .034, d = -.35$), au mai multe dificultăți de reglare emoțională ($t(151) = 2.969, p = .004, d = .55$) și de asemenea au nivele mai mari de mâncat necontrolat ($t(151) = 4.050, p = .000, d = .66$) comparativ cu cei fără dependență.

Discuții

Rezultatele studiului nostru arată o asociere între IMC și simptomele adicției alimentare. Deși este o corelație mică, considerăm că nu este una neglijabilă, deoarece IMC este un indicator multifactorial. O asociere între o variabilă care este de asemenea afectată de factori genetici și biologici și între un construct psihologic este una importantă, chiar dacă mărimea efectului este una mică. Deocamdată, ne putem influența comportamentul într-o măsură mai mare (prin psihoterapie) decât ne putem influența genele (prin modificări genetice) și în unele cazuri chiar mai mult decât putem influența procesele fiziologice ale corpului (prin intermediul farmacoterapiei). Descoperirea că indivizii obezi nu pot fi clinic considerați dependenți într-o proporție mai mare decât indivizii cu greutate normală este oarecum surprinzătoare. Ne așteptăm,

pe baza analizei și studiilor din literatura de specialitate din alte domenii (imagistică, neurofiziologie) să găsim mai mulți indivizi dependenți în rândul obezilor. Credem că acest lucru se poate datora faptului că eșantionul nostru a inclus participanți care nu căutau tratament.

Rezultatele acestui studiu au arătat că indivizii dependenți de mâncare, indiferent de greutatea lor, au un nivel mai crescut de impulsivitate, dificultăți de reglare emoțională și incontrollabilitate a comportamentului alimentar și niveluri mai scăzute de autocontrol. Aceștia sunt factori de care trebuie ținut cont atunci când se lucrează cu indivizi obezi, întrucât producând schimbări la nivelul acestor variabile se pot obține rezultate mai bune în ceea ce privește adicția alimentară a acestora.

Întrebarea dacă mâncarea poate sau nu să conducă la dependență are implicații importante, mai ales pentru practica clinică. Este necesară o cercetare aprofundată privind acest aspect pentru a ne asigura că problema adicției alimentare este abordată cu ajutorul unor tratamente validate empiric și nu a unor tratamente populare cu eficiență scăzută sau chiar fără nici un fel de eficiență, deoarece conceptul de adicție alimentară este unul captivant pentru public și deja intens promovat.

3.2. DEZVOLTAREA UNUI TRATAMENT PSIHOLAGIC ETIOPATOGENETIC AL OBEZITĂȚII

3.2.1. Implicații clinice ale rezultatelor

Rezultatele metaanalizei (studiul 1) arată o eficiență mai mare a intervențiilor chirurgicale comparativ cu cele psihosociale în cazul obezității și a patternurilor alimentare disfuncționale. Cu toate acestea, Bond et al. (2009), studiind persoane care au pierdut în greutate semnificativ (și comparabil) prin intermediul intervențiilor chirurgicale și nonchirurgicale, au descoperit că o pierdere în greutate comparabilă cu cea de după chirurgia bariatrică poate fi obținută prin metode nonchirurgicale, însă cu un efort comportamental mai mare. Problema este că doar un eșantion mic de indivizi reușește să piardă în greutate prin intermediul eforturilor comportamentale comparativ cu cei care reușesc să facă asta prin intermediul intervențiilor chirurgicale și tocmai această menținere a rezultatelor este “călcâiul lui Ahile” în tratamentul obezității, mai ales în ce privește tratamentele psihosociale. Aceasta este o provocare pentru orice intervenție psihosocială: îmbunătățirea participării la tratament, rata succesului după tratament și mai ales menținerea pe termen lung a rezultatelor. Acestea sunt toate obiective pe care sperăm să le atingem în cadrul noului nostru tratament îmbunătățit al obezității.

Rezultatele studiului 2 au indicat o asociere a convingerilor iraționale despre alimentație cu IMC. Am considerat că această asociere este una importantă ținând cont de faptul că IMC este în mare măsură determinat genetic, cu o eritabilitate ce ajunge până la 80% în rândul populațiilor vestice și este de asemenea influențată de gen, statut socio-economic și alți factori (Keksitalo et al., 2008). Convingerile iraționale despre alimentație reprezintă un predictor și pentru mâncatul emoțional, prin urmare abordarea acestor credințe, împreună cu reducerea mâncatului emoțional poate determina obținerea unor rezultate mai bune în tratarea obezității.

În studiul 3, rezultatele au indicat că un IMC ridicat este asociat cu o imagine de sine scăzută și niveluri scăzute de acceptare de sine. De asemenea, am descoperit că asocierea între IMC și depresie este mediată de stima corporală. Abordarea acceptării de sine necondiționate în tratamentul obezității poate conduce la rezultate mai bune în tratamentul obezității așa cum au arătat și alți autori (Wilson, 1996). Așadar, aceste rezultate ne-au oferit și alți factori ce pot fi luați în considerare în designul unui tratament: distresul emoțional (în special depresia), stima corporală și acceptarea de sine necondiționată.

Ceea ce au arătat aceste trei studii până acum este că factorii cognitiv-comportamentali oferă beneficii promițătoare pentru tratamentul psihologic al obezității și ar trebui luați în considerare de către tratamentele pentru obezitate, în încercarea de a îmbunătăți rezultatele pe termen lung.

Studiul 4 a cuprins două experimente ce au urmărit testarea trăsăturilor de automatitate (incontrolabilitate, inconștiență și ineficiență). Rezultatele au arătat că mâncatul prezintă toate aceste trăsături și poate fi diagnosticat ca automat. Succesul indivizilor în a își controla comportamentul un depinde de scopul lor sau de instrucțiunea de a nu mânca. Cei care sunt restricționați cognitiv sunt mai predispuși să nu se poată abține să mănânce. Încercarea de a controla mâncatul este costisitoare din punct de vedere al resurselor cognitive. Indivizii obezi reușesc să slăbească, dar nu reușesc să se mențină. Cel mai plauzibil factor care explică acest cerc vicios este reprezentat de efortul și consumul de resurse necesare pentru a controla comportamentul alimentar automat ce nu poate fi susținut pe termen lung. Pentru a controla eficient comportamentul alimentar sunt necesare noi strategii care minimizează efortul și fac posibil controlul pentru o perioadă mai lungă de timp, mai ales în cazul managementul pe termen lung al obezității. Rezultatele noastre arată nevoia de noi abordări terapeutice pentru comportamentele automate.

Studiul 5, privind simptomele adicției alimentare și greutatea corporală, a arătat că, pe măsură ce masa corporală crește, crește și numărul simptomelor adicției alimentare. Indivizii obezi, dependenți de mâncare, au rezultate diferite în cazul tratamentului obezității, întrucât ei pot avea nevoi diferite și alte probleme psihologice asociate cărora trebuie să le facă față. Am găsit de asemenea o asociere între simptomele adicției alimentare și dificultățile de reglare emoțională, impulsivitate și mâncat necontrolat. Acești factori ar trebui luați în considerare atunci când lucrăm cu indivizi obezi, deoarece schimbări ale acestor variabile pot duce la rezultate mai bune ale problemei lor de adicție alimentară.

Pentru a sumariza toate aceste rezultate, putem spune că am găsit o serie de factori psihologici relevanți pentru obezitate. Analizând toți acești factori, am decis să ne concentrăm atenția asupra a trei variabile ca rezultate ale tratamentului nostru privind obezitatea: greutate, adicție alimentară și depresie. Tratamentul pe care îl vom construi va trebui să producă schimbări relevante pentru aceste trei rezultate.

Apoi, ținând cont de asocierile pe care le-am găsit între variabilele rezultate și alți factori pe care i-am investigat, considerăm că următoarele clustere de variabile pot reprezenta posibile mecanisme ale schimbării. Am găsit o relație semnificativă între greutate și comportamentul alimentar, între convingerile iraționale despre alimentație și acceptarea de sine necondiționată, prin urmare aceste variabile pot reprezenta mecanisme ale schimbării relaționate cu greutatea. Mai departe, am găsit asocieri între simptomele adicției alimentare și dificultățile de reglare emoțională, impulsivitate, autocontrol și incontrolabilitatea mâncatului, așa că am testat rolul lor ca mecanisme ale schimbării pentru adicția alimentară. În final, am descoperit că depresia este asociată cu stima corporală, așa că vom testa și această asociere ca mecanism al schimbării pentru depresie.

3.2.2. Dezvoltarea unui tratament cognitiv-comportamental îmbunătățit pentru obezitate

3.2.2.1. Tratamentul comportamental pentru slăbit.

Tratamentul comportamental pentru slăbit este considerat a fi o componentă necesară în cadrul oricărui tratament privind obezitatea (Wilson & Brownell, 2002). Trei trăsături sunt caracteristice acestui tratament: (a) orientarea spre stop – scopuri clare enunțate în termeni care pot fi ușor măsurați; (b) orientarea spre proces – concentrarea pe a învăța un set de abilități

necesare pentru a controla greutatea; (c) urmărirea unor schimbări mai degrabă mici decât mari (bazat pe principiul modelării). Pe lângă aceste caracteristici de bază, tratamentul comportamental a evoluat în ultimele decenii către un pachet ce include auto-monitorizări, scăderea ritmului de a mânca, activitate fizică, educație privind nutriția, controlul stimulilor, rezolvarea de probleme, prevenirea recăderilor (Wadden & Butryn, 2003). Durata tipică a unui tratament comportamental este de 16 până la 26 săptămâni (Wing, 1998). Durata ședințelor este de 60 până la 90 de minute, se desfășoară în grup și sunt susținute de către psihologi, dieteticieni sau alți profesioniști din domeniul serviciilor de sănătate (Wadden & Butryn, 2003). Formatul de grup pare să fie mai eficient din punct de vedere al rezultatelor (Renjilian et al., 2001) dar și al costurilor (Wadden et al., 2005). Un program care să respecte toți acești pași și principii ale tratamentelor comportamentale pentru slăbit reprezintă și tratamentul de referință în cadrul studiului nostru clinic controlat.

3.2.2.2. Dezvoltarea unui tratament etiopatogenetic pentru slăbit.

Componente inovative:

a) Terapia rațional emotivă și comportamentală

Participanții vor învăța să își identifice modurile de gândire defectuoase care subminează obiectivele pe termen lung de a slăbi și de a își menține greutatea. În cadrul programului vor fi abordate credințe iraționale specifice legate de mâncare și comportamentul alimentar, împreună cu credințe mai generale (relevante pentru consecințe la nivel emoțional și comportamental).

b) Tehnici de implementare a intenției și anticipare rațională

Implementarea intenției se referă la planificarea în avans pentru a crește șansele de reușită. Aceasta implică stabilirea în detaliu a comportamentelor specifice ce asigură atingerea unui obiectiv, dar și a altor detalii relaționate cu contextul în care va fi atins obiectivul. Implementarea intenției va fi folosită de către participanții din cadrul programului nostru pentru un mai bun control al comportamentului lor alimentar (de ex., evitarea mâncatului în exces, evitarea consumului de hrană nesănătoasă, confruntarea cu situații tentante) și pentru creșterea activității fizice.

Tehnicile de anticipare rațională (David, 2006a) încearcă să anticipeze influența informațiilor greșite asupra comportamentului nostru. Odată conștientizate, aceste influențe pot fi blocate. Credințe specifice despre mâncare pot influența comportamentul alimentar al indivizilor. Devenind conștient de aceste credințe și de impactul lor asupra comportamentului, pacienții pot pregăti răspunsuri care vor contracara aceste credințe în momentele în care aceștia nu pot fi conștienți de aceste influențe.

c) Elemente din terapia adicției

Acest tratament îmbunătățit își propune să crească valoarea întăririlor non-alimentare (de ex., activități ce nu implică mâncare). Mai mult, tratamentul va aborda în mod specific noțiunea de “adicție alimentară” și va include această componentă în conceptualizarea controlului greutății. Fiecare participant va identifica propriile “alimente dependente” (“drogurile” la care sunt vulnerabili), dacă acestea există. Terapeutul și participantul vor lucra împreună pentru a găsi strategii de evitare a acestora. De asemenea, participanții vor fi grupați în perechi și vor fi încurajați să devină „sponsorul” celuilalt, ca o strategie pentru momentele tentante sau de recădere.

d) Strategii pentru a consolida menținerea rezultatelor

Acest tratament îmbunătățit va încuraja membrii grupului să țină legătura unii cu alții, iar în acest sens, la sfârșitul tratamentului va fi creat un grup de discuții pe Internet. Terapeutul care a lucrat cu grupul va fi un membru al grupului și va lua parte la discuții la început, urmând a se retrage treptat și va oferi participanților informații utile pentru a îi ajuta să mențină rezultatele și

pentru a determina viitoare schimbări. Studiile au arătat că grupurile de indivizi obezi pot fi învățate cum să își construiască propriul grup de suport format din persoane aflate în aceeași situație și cum aceste grupuri ajută la menținerea rezultatelor și previn recăderile (Perri, 2002). Mai multe detalii ale tratamentului îmbunătățit sunt prezentate în următoarea secțiune.

3.3. TRATAMENTUL COGNITIV-COMPORTAMENTAL ÎMBUNĂTĂȚIT AL OBEZITĂȚII. UN STUDIU CLINIC RANDOMIZAT.

Introducere

Principală problemă în tratamentul obezității este slaba menținere a rezultatelor în timp. Tocmai acest lucru este principalul obiectiv al noului tratament îmbunătățit: obținerea unor rezultate mai bune la finalul programului, dar mai ales a unor rezultate menținabile pentru perioade lungi de timp, prin modificarea unor factori psihologici specifici, presupuși a fi mecanisme etiopatogenetice.

Obiective generale

Principalele obiective pentru acest studiu clinic sunt:

- I. Investigarea eficienței unui tratament cognitiv-comportamental îmbunătățit, în comparație cu tratamentul standard al obezității.
- II. Investigarea mecanismelor schimbării responsabile pentru rezultatele obținute.

Primul obiectiv este circumscris studiului eficienței. Principalul rezultat este greutatea (exprimată în IMC). În plus, am avut și două rezultate secundare: adicția alimentară și depresia. Tratamentul dezvoltat de noi își propune să modifice aceste rezultate ale tratamentului și, datorită tehnicilor specifice incluse în tratament (vezi capitolul 3.2.), ne așteptăm să obținem rezultate mai bune comparativ cu tratamentul standard.

Ipotezele noastre referitoare la rezultate sunt:

1. Participanții din grupul cu tratament îmbunătățit vor avea un IMC mai scăzut comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, la sfârșitul programului și follow up.
2. Participanții din grupul cu tratament îmbunătățit vor avea mai puține simptome de adicție alimentară comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, la sfârșitul programului și follow up.
3. Participanții din grupul cu tratament îmbunătățit vor avea mai puține simptome de depresie comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, la sfârșitul programului și follow up.

Cel de-al doilea obiectiv al studiului clinic este circumscris studiului mecanismelor schimbării. Identificarea factorilor care produc sau facilitează schimbarea este extrem de importantă pentru dezvoltarea tratamentelor etiopatogenetice. Ne așteptăm ca schimbările în ceea ce privește greutatea (IMC) să fie legate de schimbările în ceea ce privește comportamentul alimentar, convingerile iraționale despre alimentație și acceptarea necondiționată a propriei persoane. Studiile noastre (vezi capitolul 3.1.) au arătat asocieri relevante între IMC și aceste variabile. Așadar, ipotezele noastre, în baza acestor rezultate obținute anterior, sunt:

1. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește IMC, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în comportamentul alimentar.
2. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește IMC, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în convingerile iraționale despre alimentație.

3. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește IMC, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în acceptarea necondiționată a propriei persoane.

În cazul adicției alimentare, am găsit asocieri semnificative cu mâncatul necontrolat, dificultățile de reglare emoțională, autocontrol și impulsivitate. Așadar, ne așteptăm ca schimbările în adicția alimentară să fie relaționate cu schimbări la nivelul acestor variabile. Ipotezele noastre au fost:

1. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește adicția alimentară, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în mâncatul necontrolat.
2. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește adicția alimentară, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în dificultățile de reglare emoțională.
3. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește adicția alimentară, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în autocontrol.
4. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește adicția alimentară, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în impulsivitate.

Studiul 3 a arătat că stima corporală este un predictor puternic al depresiei în cazul persoanelor cu obezitate. Pe lângă aceste rezultate, bazându-ne pe teoria REBT (vezi David, 2006a), care explică depresia ca o consecință a anumitor convingeri iraționale, am măsurat și aceste convingeri generale și le-am considerat un potențial mediator al rezultatelor. Așadar, ipotezele noastre au fost:

1. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește depresia, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în stima de sine corporală.
2. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește depresia, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în convingerile iraționale generale.

Metodologie

Participanții. Un număr de 51 de pacienți (25 în grupul de tratament îmbunătățit, 26 în grupul de tratament standard) din județele Cluj și Mureș au participat la acest studiu clinic controlat. Pacienții aveau vârsta între 18 și 61 de ani, cu o medie de 34 de ani. Majoritatea participanților au fost femei (42 femei, 9 bărbați). Un lot de 76 de pacienți a fost evaluat inițial. Doisprezece dintre aceștia nu au îndeplinit criteriile de includere și excludere și au fost trimiși către serviciile comunitare de tratament al obezității. Cei 64 de pacienți au fost evaluați și randomizați fie în grupul de tratament standard (N=31), fie în grupul de tratament îmbunătățit (N=33). După randomizare, pacienții au trecut printr-o perioadă de așteptare a începerii tratamentului, timp în care unii pacienți s-au retras. La începutul tratamentului grupul de tratament îmbunătățit număra 25 de participanți, iar cel standard 26 de pacienți. Dintre aceștia, 4 pacienți din grupul cu tratament îmbunătățit și 8 pacienți din grupul cu tratament standard au renunțat la program înainte de a ajunge la mijlocul programului (definiți ca participanți drop-out).

Terapeuți și evaluatori. Nouă terapeuți cu pregătire formală în terapie cognitiv-comportamentală au furnizat tratamentul în cadrul ambelor condiții. Terapeuții au fost randomizați la una din cele două modalități de tratament și au primit training specializat doar în unul din cele două programe. Manuale detaliate pentru fiecare program au fost disponibile pentru

terapeuți. Pe lângă terapeuți, patru psihologi independenți au realizat evaluările psihologice. Aceștia nu au cunoscut modalitățile de tratament sau randomizarea pacienților și nu au fost implicați în alte etape ale studiului clinic randomizat.

Procedură. Participanții au fost recrutați prin intermediul unor anunțuri pe Internet sau au fost trimiși spre tratament de către medicul de familie. Criteriile de includere au fost: (a) participanți adulți; (b) $IMC \geq 30$. Criteriile de excludere se referă la: (a) complicații somatice severe ale obezității; (b) tulburări psihologice grave. Participanții care au îndeplinit aceste criterii au fost evaluați și randomizați.

Modalitățile de tratament. Participanții au fost incluși într-un grup de tratament cu durata de 16 săptămâni. Ei au fost randomizați fie într-un grup de tratament standard, fie într-un grup de tratament îmbunătățit.

Durata și formatul tratamentului. Ambele tratamente au fost livrate într-un dublu format, atât ședințe de grup cât și individuale, astfel: primele 3 ședințe individuale, apoi 7 ședințe de grup, urmate de 2 ședințe individuale și încheind cu 3 ședințe de grup. Durata unei ședințe a fost de 90 de minute.

Componente ale tratamentului. Ambele tratamente au inclus:

(a) Componenta dietă. Participanții din ambele grupuri au primit informații și materiale referitoare la mâncarea sănătoasă și au fost asistați în alcătuirea unui meniu sănătos, personalizat.

(b) Componenta activitate fizică. Această componentă s-a discutat încă de la începutul tratamentului, dar participanții au fost încurajați să își crească treptat nivelul de activitate fizică și să înceapă să se implice mai mult într-un program de activitate fizică atunci când se simt pregătiți.

(c) Componenta de consiliere. Participanții au primit și consiliere pentru stilul de viață. Această componentă este cea care a făcut diferența între cele două tratamente.

Tratamentul standard – tratamentul comportamental pentru slăbire. Protocolul a inclus: (a) automonitorizarea zilnică a aportului de alimente și a nivelului de activitate fizică; (b) educație nutrițională; (c) tehnici de control al stimulilor asociați cu mâncatul excesiv sau nesănătos; (d) reducerea ritmului mâncatului; (e) educație pentru activitate fizică; (f) prevenirea recăderilor; (g) restructurare cognitivă.

Tabelul 1

Structura tratamentului standard

Săptămâna	Tematica ședinței	Format
1	Evaluare inițială	Individual
2	Conceptualizarea controlului greutății și comportamentului alimentar.	Individual
3	Stabilirea obiectivelor și a listei de probleme.	Individual
4	Pregătirea pentru schimbare. Creșterea motivației pentru schimbare, conștientizarea avantajelor și dezavantajelor schimbării.	Grup
5	Educație nutrițională. Principii fundamentale ale unei alimentații sănătoase (I).	Grup
6	Educație nutrițională. Principii fundamentale ale unei alimentații sănătoase (II).	Grup
7	Schimbarea comportamentului și aranjarea mediului I	Grup
8	Schimbarea comportamentului și aranjarea mediului II	Grup
9	Schimbarea comportamentului și aranjarea mediului III	Grup
10	Intensificarea eforturilor de a slăbi (activitatea fizică și a ține corect o cură de slăbire).	Grup
11	Evaluare intermediară (Cum merge tratamentul?)	Grup
12	Problemele emoționale și impactul lor asupra comportamentului alimentar. Găsirea unor soluții mai bune pentru a face față situațiilor încărcate emoțional (distragerea, implicarea în alte comportamente adaptative, identificarea și corectarea gândurilor disfuncționale).	Individual
13	Probleme legate de imaginea corporală și relevanța acestora pentru controlul greutății – identificarea și corectarea gândurilor disfuncționale.	Individual

14	Managementul momentelor dificile, tentații și excepții.	Grup
15	Menținerea rezultatelor pe termen lung. Obiective pe termen lung.	Grup
16	Evaluare finală și ședință booster.	Individual

Tratamentul cognitiv-comportamental îmbunătățit pentru obezitate. Acest program a inclus toate componentele comportamentului standard descrise mai sus. Diferențele majore între cele două tratamente țin de componenta de restructurare cognitivă. Componenta cognitivă a acestui program s-a bazat pe principiile terapiei rațional emotive și comportamentale (Ellis, 1962 citat de David, 2006a). Așadar, convingerile iraționale generale, cele specifice referitoare la alimentație și alte domenii relevante (slăbire, activitate fizică, imagine corporală etc.) au fost identificate și disputate conform principiilor și tehnicilor REBT. În plus, față de această diferență majoră de concepție a programului în ceea ce privește restructurarea cognitivă, aceasta a mai inclus unele inovații:

- Conceptualizarea comportamentului alimentar ca fiind unul automat ce poate fi controlat eficient prin intermediul unor tehnici specifice (și nu prin simpla “voință”); restructurarea mitului “voinței” în ceea ce privește controlul greutății (rolul său determinant pentru slăbire).
- Anticiparea rațională (David, 2006a) și intenția implementațională (Gollwitzer & Brandstatter, 1997) ca tehnici de control al comportamentului alimentar în calitatea sa de comportament alimentar.
- Introducerea noțiunii de “adicție alimentară” în conceptualizarea controlului greutății; identificarea alimentelor “adictive” și găsirea unor strategii specifice de evitare a acestora.
- Distribuirea participanților către un “sponsor” similar programelor de tratament ale adicției. Această strategie este menită să asigure menținerea rezultatelor.

Tabelul 2

Structura tratamentului îmbunătățit

Săptămâna	Tematica ședinței	Format
1	Evaluare inițială.	Individual
2	Conceptualizarea controlului greutății și comportamentului alimentar. Elemente fundamentale ale terapiei rațional emotive și comportamentale. Comportamentul alimentar, comportament automat.	Individual
3	Stabilirea obiectivelor și lista de probleme. Adicția alimentară.	Individual
4	Pregătirea pentru schimbare. Motivele schimbării stilului de viață. Problema motivației de a slăbi pentru a arăta bine – problema stimei de sine corporale și avantajele acceptării necondiționate a propriei persoane, formei și greutății corporale.	Grup
5	Educație nutrițională. Principii fundamentale ale unei alimentații sănătoase (I).	Grup
6	Educație nutrițională. Principii fundamentale ale unei alimentații sănătoase (II).	Grup
7	Schimbarea comportamentului și aranjarea mediului I	Grup
8	Schimbarea comportamentului și aranjarea mediului II. Comportamentul alimentar, comportament automat – tehnici de anticipare rațională și intenție implementațională.	Grup
9	Schimbarea modului în care gândim. Convingerile iraționale despre alimentație și influența lor asupra comportamentului și emoțiilor.	Grup
10	Intensificarea eforturilor de a slăbi (activitatea fizică și cura de slăbire). Restructurarea convingerilor iraționale și demotivante legate de activitatea fizică și mișcare.	Grup
11	Evaluare intermediară (Cum merge tratamentul?)	Grup
12	Problemele emoționale și impactul lor asupra comportamentului alimentar. Identificarea și disputarea convingerilor iraționale.	Individual
13	Probleme legate de imaginea corporală și relevanța acestora pentru controlul greutății. Identificarea și disputarea convingerilor iraționale relevante.	Individual
14	Managementul momentelor dificile, tentații și excepții. Tehnici de anticipare rațională și intenție implementațională.	Grup

15	Menținerea rezultatelor pe termen lung. Obiective pe termen lung. Exersarea convingerilor raționale. Menținerea contactului cu grupul și terapeutul.	Grup
16	Evaluare finală și ședință booster.	Individual

Măsurători: (a) Greutatea (pe un cântar standard) și înălțimea (pentru calculul IMC); (b) Scala Yale de Adicție Alimentară (Yale Food Addiction Scale, Gearhardt et al., 2009); (c) Inventarul de Depresie Beck II (Beck Depression Inventory II); (d) Chestionarul celor trei factori de comportament alimentar (Three Factors Eating Questionnaire Revised 21, Cappelleri et al., 2009); (e) Scala convingerilor iraționale despre alimentație (Irrational Food Beliefs Scale, Osberg et al., 2008); (f) Scala de atitudini și convingeri generale, versiunea scurtă (General Attitudes and Beliefs Scale - short version, Lindner et al., 2007); (g) Chestionarul de Acceptare necondiționată a propriei persoane (Unconditional Self-acceptance Questionnaire, Chamberlain & Haaga, 2007); (h) Scala stimei corporale (Body self-esteem scale, Franzoi & Shields, 1984); (i) Scala de autocontrol general (Self-control Scale, Grasmick et al., 1993); (j) Scala Barrat de Impulsivitate versiunea 11 (The Barratt Impulsiveness Scale, Version 11, Patton et al., 1995); (k) Scala dificultăților de reglare emoțională (Difficulties in Emotion Regulation Scale, Gratz & Roemer, 2004). Participanții au completat aceste măsurători în patru momente: (a) la începutul tratamentului; (b) la mijlocul tratamentului; (c) la finalul tratamentului; (d) la follow-up.

Studiul eficienței

Principalul rezultat urmărit de noi este greutatea (măsurată prin IMC). De asemenea urmărim alte două rezultate secundare: simptomele de adicție alimentară și depresia. Ipotezele noastre au fost:

1. Participanții din grupul cu tratament îmbunătățit vor avea un IMC mai scăzut comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, la sfârșitul programului și follow up.
2. Participanții din grupul cu tratament îmbunătățit vor avea mai puține simptome de adicție alimentară comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, la sfârșitul programului și follow up.
3. Participanții din grupul cu tratament îmbunătățit vor avea mai puține simptome de depresie comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, la sfârșitul programului și follow up.

Pe lângă aceste ipoteze, ne așteptăm ca noul tratament să producă mai puțini participanți drop out. Tratamentul îmbunătățit a fost astfel conceput pentru a preveni ratele mari de retragere prematură din primele ședințe, astfel că am urmărit eficiența acestor strategii.

Rezultate

Toate analizele statistice au fost realizate respectând principiul intent to treat. Toți pacienții randomizați care au participat la cel puțin o ședință au fost incluși în analiză indiferent de retragerea lor ulterioară din program. Ultimul scor disponibil, la fiecare măsurătoare, a fost considerat ca scor final în cazul participanților retrași prematur (drop out). Analizele follow up au fost realizate doar pe participanții care au încheiat tratamentul (au participat la cel puțin 12 din cele 16 ședințe). Am comparat participanții din cele două grupuri la începutul tratamentului, mijlocul și finalul acestuia.

La începerea tratamentului. Nu au fost identificate diferențe semnificative între cele două grupuri înainte de începerea tratamentului pentru nici unul dintre rezultatele urmărite (IMC ($t(49) = -.951$, $p = .346$), adicție alimentară ($t(49) = -.514$, $p = .610$) sau depresie ($t(49) = -1.232$, $p = .224$).

Mijlocul tratamentului (rezultatele la 8 săptămâni). Analiza datelor la 8 săptămâni nu a evidențiat diferențe semnificative între cele două grupuri pentru IMC ($t(49) = -1.352$, $p = .183$) sau adicție alimentară ($t(49) = -1.079$, $p = .286$). diferențe semnificative există însă în cazul

depresiei ($t(49) = -2.242, p = .030$) indicând o mărime mare a efectului ($d = -.64$) tratamentului îmbunătățit deja la mijlocul programului. Rezultate sugerează că tratamentul îmbunătățit are un impact semnificativ asupra simptomelor de depresie încă de la mijlocul programului.

Finalul tratamentului (rezultatele la 16 săptămâni). La finalul tratamentului găsim din nou o lipsă de diferență semnificativă între cele două grupuri în ceea ce privește IMC ($t(49) = -1.250, p = .217$) și adicția alimentară ($t(49) = -.411, p = .683$). Singura diferență semnificativă este în cazul depresiei ($t(49) = -2.729, p = .009, d = -.76$). În cazul adicției alimentare am verificat dacă nu există diferențe semnificative în ceea ce privește scorul dihotomic (adicție alimentară versus non adicție alimentară). Testul chi pătrat a indicat că nu există diferențe semnificative între cele două tratamente ($\chi^2(3) = .233, p = .629; \Phi^{\S} = -.068, p = .629$).

Aceste rezultate arată că, la finalul celor 16 săptămâni de tratament, tratamentul îmbunătățit este superior celui standard doar în ceea ce privește simptomele depresive ale participanților. Am vrut de asemenea să vedem cum sunt afectate aceste rezultate de fiecare tratament în parte, astfel că am calculat ANOVA pentru măsurători repetate cu cele 3 momente ale evaluării (inițial, mijloc, final) pentru fiecare grup.

În cazul grupului cu tratament îmbunătățit am găsit diferențe semnificative între pretratament, mijlocul tratamentului și posttratament pentru IMC ($F(2,22) = 51.677, p = .000$), adicție alimentară ($F(2,22) = 14.767, p = .000$) și depresie ($F(2,22) = 23.172, p = .005$).

În cazul grupului cu tratament standard am găsit diferențe semnificative între pretratament, mijlocul tratamentului și posttratament pentru IMC ($F(2,23) = 23.222, p = .000$), adicție alimentară ($F(2,23) = 10.007, p = .000$) și depresie ($F(2,23) = 7.435, p = .005$).

În continuare am calculat testul t pentru eșantioane pereche, cu corecția Bonferroni, pentru a vedea între ce momente există aceste diferențe semnificative. Rezultatele sunt prezentate separat, pentru fiecare grup.

Rezultatul greutate. Pentru tratamentul îmbunătățit, diferențele semnificative apar atât de la începutul la mijlocul tratamentului ($t(24) = 7.577, p = .000$) cu o mărime mică a efectului ($d = .29$), cât și de la mijlocul la finalul acestuia ($t(24) = 3.624, p = .001, d = .08$) dar efectul este practic neglijabil. Per ansamblu, mărimea efectului pentru diferența de greutate de la începutul programului și cea de la final este una mică spre medie ($t(24) = 7.593, p = .000, d = .37$). În ceea ce privește tratamentul standard, diferențele semnificative apar atât de la începutul la mijlocul tratamentului ($t(25) = 4.563, p = .000$) însă cu o mărime mică a efectului foarte mică ($d = .18$), cât și de la mijlocul la finalul acestuia ($t(25) = 4.367, p = .000, d = .09$) dar efectul este neglijabil. Per ansamblu, mărimea efectului pentru diferența de greutate de la începutul programului și cea de la final este una mică - $d = .27$ ($t(25) = 5.012, p = .000$).

Rezultatul adicție alimentară. Pentru grupul cu tratament îmbunătățit, există diferențe semnificative între începutul și mijlocul tratamentului ($t(24) = 3.858, p = .001, d = .57$), dar nu există diferențe semnificative de la mijlocul la finalul programului ($t(24) = 1.432, p = .166$). Per ansamblu, mărimea efectului pentru diferența de simptome de adicție alimentară de la începutul programului și cea de la final este mare - $d = .80$ ($t(24) = 5.192, p = .000$). Pentru grupul cu tratament standard, găsim diferențe semnificative între început și mijloc ($t(25) = 2.697, p = .013, d = .51$) dar și între mijloc și final ($t(25) = 3.361, p = .003, d = .37$). Per ansamblu mărimea efectului este mare - $d = .86$ ($t(25) = 3.699, p = .001$).

Rezultatul depresie. În grupul îmbunătățit, găsim diferențe semnificative atât între începutul și mijlocul programului ($t(24) = 4.625, p = .000, d = .53$), cât și între mijlocul și finalul tratamentului ($t(24) = 4.456, p = .000, d = .41$). Per ansamblu, mărimea efectului pentru diferența

[§] $\Phi = \text{Phi}$

de simptome de depresie de la începutul programului și cea de la final este mare - $d = .90$ ($t(24) = 5.214, p = .000$). În grupul standard, găsim diferențe semnificative între începutul și mijlocul tratamentului ($t(25) = 2.727, p = .012, d=.39$), dar nesemnificative între mijloc și final ($t(25) = 1.871, p = .074$). Per ansamblu efectul tratamentului standard asupra depresiei este unul mediu - $d = .66$ ($t(25) = 2.942, p = .007$).

Ca un obiectiv secundar, am urmărit eventualele diferențe între ratele de retragere prematură dintre cele două programe. În grupul cu tratament îmbunătățit au fost 4 participanți drop out, iar în cel standard 8, însă testul chi pătrat pentru asocierea dintre modalitatea de tratament (îmbunătățit versus standard) și statutul participanților (drop out sau finalizat) a arătat că diferențele nu sunt semnificative statistic ($\chi^2(3) = .778, p = .523; \Phi = .124, p = .378$).

Follow-up. Ipotezele noastre se refereau și la diferențe semnificative între cele două grupuri la follow up. Am realizat un follow up la 6 luni de la finalizarea programului. Rezultatele sunt prezentate în tabelul 4.

Tabelul 4

Comparații între tratamentul îmbunătățit (n=18) și cel standard (n=18) la 6 luni de la finalizarea tratamentului.

	Grupul	M (AS)	t	Semnif.	Cohen's d
IMC	Îmbunătățit	30.49 (5.38)	-2.048	.048	-0.68
	Standard	34.16 (5.35)			
Adicție alimentară	Îmbunătățit	1.94 (.93)	-.368	.715	-
	Standard	2.05 (.87)			
Depresie	Îmbunătățit	4.33 (5.24)	-2.536	.016	-0.38
	Standard	8.88 (5.52)			

Notă: M(AS) = Medie și Abatere Standard; t=testul t; Semnif.= pragul de semnificație; Cohen's d = mărimea efectului.

Rezultatele arată diferențe semnificative în ceea ce privește IMC și depresia. Așadar, la 6 luni de la finalizarea programului, participanții din grupul cu tratament îmbunătățit au un IMC semnificativ mai scăzut decât participanții din grupul cu tratament standard. Efectul este unul mediu. De asemenea, simptomele depresive în cazul participanților la programul îmbunătățit sunt de asemenea semnificativ mai reduse decât în cazul participanților la tratamentul standard. Mărimea efectului este una mică.

Am urmărit și evoluția rezultatelor de la finalul tratamentului la follow up în cazul fiecărui grup. Pentru grupul cu tratament standard, observăm o evoluție semnificativă a IMC-ului de la finalul tratamentului la follow up ce indică faptul că participanții au început să recâștige în greutate (IMC $t(17) = -3.485, p = .003$). De asemenea, aceștia devin și mai depresivi la follow up comparativ cu finalul tratamentului ($t(17) = -3.173, p = .006$). Pentru adicția alimentară nu avem diferențe semnificative de la finalul tratamentului la follow up ($t(17) = -.809, p = .430$). Pentru grupul cu tratament îmbunătățit, nu avem o diferență semnificativă între IMC –ul de la finalul tratamentului și cel de la follow up ($t(17) = 1.788, p = .092$) ceea ce sugerează faptul că aceștia își mențin greutatea obținută în cadrul tratamentului. Se observă însă o diferență semnificativă în evoluția simptomelor de depresie ($t(17) = 2.360, p = .031$) ce sugerează că participanții din grupul îmbunătățit devin tot mai puțin depresivi pe măsură ce trece timpul. Nu observăm nici o diferență semnificativă în ceea ce privește adicția alimentară ($t(17) = -.516, p = .619$).

Analizând toate aceste rezultate, putem spune că diferența între cele două modalități de tratament este dată de menținerea greutății în cazul grupului îmbunătățit concomitent cu apariția fenomenului de recâștig în greutate în cazul grupului standard.

Discuții

Ca o concluzie până aici, putem spune că un efect superior al tratamentului îmbunătățit comparativ cu tratamentul standard poate fi observat la finalul tratamentului mai ales pentru rezultatele secundare. În primul rând pentru depresie care scade semnificativ mai mult în tratamentul îmbunătățit. În ceea ce privește adicția alimentară, efectul obținut prin tratamentul îmbunătățit nu este mai mare, dar este obținut mai repede decât în cazul tratamentului standard, iar acest fapt este extrem de important în practica clinică (atât în termeni de eficiență a rezultatelor, cât și în termeni de eficiență a costurilor). Același lucru se observă și pentru greutate. Pentru rezultatul principal urmărit, greutatea, rezultatele la follow up-ul de 6 luni indică o bună menținere a rezultatelor, însă aceste rezultate trebuie confirmate la termene mai lungi.

Studiul mecanismelor schimbării

Ipotezele noastre legate de rezultatul IMC au fost:

1. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește IMC, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în comportamentul alimentar.
2. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește IMC, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în convingerile iraționale despre alimentație.
3. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește IMC, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în acceptarea necondiționată a propriei persoane.

Ipotezele noastre legate de rezultatul adicție alimentară au fost:

1. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește adicția alimentară, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în mâncatul necontrolat.
2. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește adicția alimentară, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în dificultățile de reglare emoțională.
3. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește adicția alimentară, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în autocontrol.
4. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește adicția alimentară, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în impulsivitate.

Nu în ultimul rând, legat de rezultatul depresie, ipotezele noastre au fost:

1. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește depresia, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în stima de sine corporală.
2. În cazul participanților din grupul cu tratament îmbunătățit, schimbările semnificative în ceea ce privește depresia, comparativ cu participanții din grupul cu tratament standard, vor fi asociate cu schimbări semnificative în convingerile iraționale generale.

Rezultate

Rezultatul greutate

Pasul 1: Testul eficienței. Rezultatele prezentate în studiul de eficiență nu au arătat diferențe semnificative între cele două grupuri în cazul greutății, însă au indicat diferențe semnificative între pretratament și posttratament în cazul fiecărui grup. Dat fiind că ambele grupuri au primit tratament activ, am mers mai departe în demersul nostru.

Pasul 2. Specificitatea intervenției. În această etapă evaluăm relația dintre tratament și schimbarea în cazul presupușilor mediatori. Am comparat scorurile pre și post tratament în cazul acestor variabile, pentru întregul eșantion, în cazul fiecărui tratament, folosind testul t pentru eșantioane pereche. Datele din tabelul 6 arată diferențe semnificative pentru toate variabilele, în cazul ambelor tratamente, cu mărimi ale efectului de la mediu la mare și chiar foarte mare.

Tabelul 6

Testul t pentru eșantioane pereche pentru variabilele presupuse a fi mediatori, în cazul fiecărui tratament.

	Tratament	t	Semnif.	Cohen's d
UE	Îmbunătățit	4.885	.000	1.00
	Standard	3.929	.001	.90
EE	Îmbunătățit	7.213	.000	1.13
	Standard	3.654	.001	.72
CR	Îmbunătățit	-2.870	.008	-.62
	Standard	-5.974	.000	-1.38
IFB	Îmbunătățit	7.809	.000	1.31
	Standard	3.329	.003	.89
USA	Îmbunătățit	-9.381	.000	-1.56
	Standard	-3.391	.002	-.73

Notă: UE = mâncat necontrolat (uncontrolled eating); EE= mâncat emoțional (emotional eating); CR = restricție cognitivă (cognitive restraint); IFB = convingeri iraționale despre alimentație (irrational food beliefs); USA = acceptarea necondiționată a propriei persoane (unconditional self-acceptance); t=testul t; Semnif.= pragul de semnificație; Cohen's d = mărimea efectului.

Apoi am verificat diferențele între grupuri (grupul cu tratament îmbunătățit versus grupul cu tratament standard) la scorurile de la finalul tratamentului în cazul fiecărei variabile, cu scorul pretratament al IMC ca și covariată. Rezultatele arată diferențe semnificative, în favoarea grupului cu tratament îmbunătățit, pentru: mâncatul emoțional ($F(1,49) = 5.507, p = .023$), convingerile iraționale despre alimentație ($F(1,49) = 10.002, p = .003$) și acceptarea necondiționată a propriei persoane ($F(1,49) = 7.109, p = .011$). Nu există diferențe semnificative pentru mâncat necontrolat ($F(1,49) = .243, p = .624$) și restricție cognitivă ($F(1,49) = 1.623, p = .209$).

Pasul 3. Testul psihopatologiei. Scorurile de schimbare (diferența de la pretratament la posttratament) pentru IMC au fost corelate cu scorurile de schimbare pentru fiecare presupus mediator. Rezultatele indică o legătură între schimbările în ceea ce privește greutatea (IMC) și mâncatul necontrolat, mâncatul emoțional, convingerile iraționale despre alimentație și acceptarea necondiționată a propriei persoane, pentru ambele tratamente. Singura diferență semnificativă între cele două tratamente este restricția cognitivă, care este relaționată cu schimbările în IMC doar în ceea ce privește grupul cu tratament standard.

Tabelul 7

Corelații între scorurile de schimbare (pre la post) ale rezultatului greutate și presupușii mediatori, în cazul fiecărui tratament.

		IMC	
		Îmbunătățit (N=25)	Standard (N=26)
UE	r	.446**	.565**
	Sig.	.025	.003
EE	r	.417**	.497**
	Sig.	.038	.010
CR	r	.038	-.792**
	Sig.	.858	.000

IFB	<i>r</i>	.561**	.435**
	Sig.	.004	.030
USA	<i>r</i>	-.478**	-.429**
	Sig.	.018	.033

Notă: UE = mâncat necontrolat (uncontrolled eating); EE= mâncat emoțional (emotional eating); CR = restricție cognitivă (cognitive restraint); IFB = convingeri iraționale despre alimentație (irrational food beliefs); USA = acceptarea necondiționată a propriei persoane (unconditional self-acceptance);

Pasul 4: Testul medierii. Dat fiind că nu au existat diferențe semnificative între cele două tratamente în ceea ce privește rezultatul greutate, nu am putut parcurge acest ultim pas al analizei de mediere. Am găsit diferențe semnificative între cele două tratamente în ceea ce privește 3 dintre presupușii mediatori (mâncatul emoțional, convingerile iraționale despre alimentație și acceptarea necondiționată a propriei persoane), însă aceste diferențe nu s-au regăsit și în diferențe semnificative în ceea ce privește greutatea. Așadar, urmând procedura descrisă de Jacobson et al. (1996) și Szentagotai, David, Lupu și Cosman (2008), am formulat concluziile referitoare la mecanismele schimbării pe baza primilor 3 pași.

Rezultatul adicției alimentare

Pasul 1: Testul eficienței. Rezultatele prezentate în studiul de eficiență nu au arătat diferențe semnificative între cele două grupuri în cazul adicției alimentare, însă au indicat diferențe semnificative între pretratament și posttratament în cazul fiecărui grup. Dat fiind că ambele grupuri au primit tratament activ, am mers mai departe în demersul nostru.

Pasul 2. Specificitatea intervenției. Acest pas verifică dacă tratamentul afectează mecanismele presupuse a produce efectele tratamentului. Am verificat măsura în care fiecare tratament duce la un nivel mai scăzut de mâncat emoțional, dificultăți de reglare emoțională și impulsivitate, pe de o parte și un nivel mai crescut al autocontrolului general, pe de altă parte. Am comparat scorurile pre și post tratament în cazul acestor variabile, pentru întregul eșantion, în cazul fiecărui tratament, folosind testul t pentru eșantioane pereche. Rezultatele sunt semnificative în cazul fiecărei variabile, pentru ambele tratamente, cu excepția dificultăților de reglare emoțională care nu se schimbă semnificativ în urma tratamentului în grupul standard (table 9).

Tabelul 9

Testul t pentru eșantioane pereche pentru variabilele presupuse a fi mediatori, în cazul fiecărui tratament.

	Treatment group	<i>t</i>	Sig.	Cohen's <i>d</i>
UE	Îmbunătățit	4.885	.000	1.00
	Standard	3.929	.001	.90
DERS	Îmbunătățit	3.636	.001	.18
	Standard	1.584	.126	-
CTRL	Îmbunătățit	-2.941	.007	-.35
	Standard	-2.981	.006	-.73
BIS	Îmbunătățit	3.112	.005	.30
	Standard	2.519	.019	.53

Notă: UE = mâncat necontrolat (uncontrolled eating); DERS = dificultăți de reglare emoțională (emotional regulation); CTRL = autocontrol (self-control); BIS = impulsivitate (impulsivity); *Cohen's d* = mărimea efectului

Apoi am verificat diferențele inter grupuri (grupul cu tratament îmbunătățit versus grupul cu tratament standard) la scorurile de la finalul tratamentului în cazul fiecărei variabile, cu scorul pretratament la adicția alimentară ca și covariată. Rezultatele au fost ne semnificative pentru toate variabilele. Se pare că nu există mecanisme diferite între cele două programe în ceea ce privește rezultatul adicției alimentare.

Pasul 3. Testul psihopatologiei. Am corelat scorurile de schimbare pentru adicția alimentară cu cele ale presupușilor mediatori. Rezultatele arată că, pentru tratamentul îmbunătățit, schimbările în adicția alimentară sunt relaționate cu schimbări doar la nivelul dificultăților de reglare emoțională. Pentru tratamentul standard, schimbările în adicție alimentară sunt relaționate cu schimbări atât în ceea ce privește dificultățile de reglare emoțională, dar și autocontrol (tabelul 10).

Tabelul 10

Corelații între scorurile de schimbare (pre la post) ale rezultatului greutate și presupușii mediatori, în cazul fiecărui tratament.

		Adicție alimentară	
		Enhanced (N=25)	Standard (N=26)
UE	<i>r</i>	.064	.369
	Sig.	.762	.063
DERS	<i>r</i>	.637**	.485**
	Sig.	.001	.014
CTRL	<i>r</i>	.014	-.553**
	Sig.	.947	.003
BIS	<i>r</i>	-.059	.385
	Sig.	.782	.058

Notă: UE = mâncat necontrolat (uncontrolled eating); DERS = dificultăți de reglare emoțională (emotional regulation); CTRL = autocontrol (self-control); BIS = impulsivitate (impulsivity).

Pasul 4: Testul medierii. Avem aceeași situație ca în cazul rezultatului greutate. Datorită lipsei unei diferențe semnificative între cele două tratamente, discutăm mecanismele schimbării doar în funcție de primii 3 pași.

Rezultatul depresie

Pasul 1: Testul de eficacitate. După cum am văzut în rezultatele studiului, există diferențe semnificative intergrupale și intragrupale pentru depresie, astfel putem trece la pașii următori.

Pasul 2. Testul de intervenție. Aici putem verifica dacă tratamentul afectează mecanismele acțiunii care se presupune că produc efectele intervenției. Am examinat măsura în care fiecare condiție a rezultat în scăderea credințelor iraționale și creșterea stimei corporale. Am comparat scorurile pretest și posttest pentru aceste măsurători, pentru fiecare condiție de tratament, folosind testul t pentru eșantioane pereche. Toate rezultatele sunt semnificative pentru ambele condiții de tratament, cu excepția stimei corporale la grupul de tratament standard (tabel 12). Mărimea efectului variază de la medie la mare.

Table 12

Testul t pentru eșantioane pereche pentru variabilele presupuse a fi mediatori, în cazul fiecărui tratament.

	Tratament	<i>t</i>	p	Cohen's <i>d</i>
BSE	Îmbunătățit	-4.771	.000	.69
	Standard	-1.959	.062	-
GABS	Îmbunătățit	7.108	.000	1.13
	Standard	2.182	.039	.52

Notă: BSE- stima corporală (body self esteem) ; GABS = cogniții iraționale generale; *Cohen's d* = mărimea efectului.

Apoi, am verificat diferențele intergrupale la scorurile post-tratament la stima corporală și cognițiile iraționale generale, cu scorul pre-tratament al depresiei ca și covariată. Rezultatele au

arătat diferențe semnificative de grup pentru cognițiile iraționale ($F(1,49) = 17.256, p = .000$) și nici o diferență semnificativă între cele două grupuri pentru stima corporală ($F(1,49) = .458, p = .502$).

Pasul 3: Testul de psihopatologie. Am încercat să stabilim o relație temporală între schimbările mecanismelor și cele ale rezultatelor. Scorul de schimbare rezidual de la pre-tratament la post-tratament pentru depresie a fost corelat cu scorul de schimbare la stima corporală și cogniții iraționale generale (tabel 13).

Tabel 13

Corelații între scorurile de schimbare (pre la post) ale rezultatului depresie și presupușii mediatorii, în cazul fiecărui tratament.

	Depresie	
	Îmbunătățit (N=25)	Standard (N=26)
BSE	<i>r</i>	.050
	Sig.	.814
GABS	<i>r</i>	.562**
	Sig.	.003

Notă: BSE- stima corporală (body self esteem) ; GABS = credințe iraționale generale

Pasul 4: Analiză de mediere.

Rezultatele de până acum au arătat diferențe semnificative între cele două tipuri de tratament, atât în ceea ce privește depresia, cât și în ceea ce privește credințele iraționale. Pentru această relație, putem rula o analiză de mediere completă. Rezultatele arată că, atunci când controlăm pentru credințele iraționale, coeficientul de regresie între tratament și depresie ($B = -.363, p = .009$) se reduce ($B = -.285$), dar rămâne semnificativ ($p = .023$). Testul Sobel a arătat că efectul medierii nu este semnificativ ($z = .19, p = .841$).

Luând în considerare aceste rezultate, am crezut că ar putea fi alți mediatorii care ar putea să explice reducerea semnificativă a simptomelor depresive în grupul îmbunătățit (vezi de asemenea Weersing and Weisz, 2002). Cel mai bun candidat ar fi acceptarea de sine necondiționată. Astfel, am decis să facem o analiză suplimentară asupra rolului de mediator potențial al acceptării de sine necondiționată pentru depresie. Rezultatele arată diferențe intergrupale semnificative atât pentru depresie ($t(49) = -2.729, p = .009$), cât și pentru acceptarea de sine necondiționată ($t(49) = 2.774, p = .008$), chiar și atunci când a fost controlat scorul pre-tratament la depresie ($F(1, 49) = 6.526, p = .014$). De asemenea, există o corelație puternică între schimbările în depresie și în acceptarea de sine necondiționată ($r(49) = -.627, p = .000$). Luând în considerare aceste rezultate, care corespund pașilor 1-3 descriși mai sus, am putut rula o analiză de mediere completă. Rezultatele au arătat că, dacă controlăm pentru acceptarea de sine necondiționată, relația dintre depresie și tratament nu a mai fost semnificativă ($r(49) = -.174, p = .194$). Mediarea este completă și are un efect semnificativ (Sobel test statistic = 2.12, $p = .034$).

Discuții

Mecanismele schimbării pentru greutate

În ceea ce privește greutatea putem spune că, în general, nu am reușit să identificăm mecanisme specifice de schimbare pentru tratamentul îmbunătățit. Nu am descoperit diferențe între cele două grupuri la IMC post-tratament. Totuși, am găsit diferențe semnificative între grupuri pentru mâncatul emoțional, convingeri iraționale legate de alimentație și acceptarea de sine necondiționată. Participanții din grupul îmbunătățit și-au redus gradul de mâncat emoțional și convingerile iraționale despre alimentație semnificativ mai mult decât pacienții din grupul standard. De asemenea, le-a crescut nivelul de acceptare de sine necondiționată. Totuși, aceste schimbări superioare nu sunt legate de o greutate corporală mai mică la sfârșitul programului.

Acești potențiali mediatori rămân candidați promițători pentru rezultatele de la follow-up și ar putea fi legați de menținerea greutateii. Rezultatele pe termen lung, măsurate la follow-up, vor clarifica dacă aceste variabile sunt mediatori pentru menținerea pe termen lung sau simple variabile care se leagă de variațiile IMC, fără a avea rol cauzal în creșterea sau scăderea în greutate.

Mecanismele schimbării pentru adicția alimentară

Rezultatele arată că schimbările în mâncatul necontrolat și impulsivitate nu sunt legate de schimbările în adicția alimentară. Schimbările de autocontrol par a fi legate de schimbările în adicția alimentară doar la grupul standard. Dificultățile de reglare emoțională sunt legate de schimbările în adicția alimentară pentru ambele grupuri. Oricum, datorită lipsei diferențelor între grupuri în termeni de simptome de adicție alimentară și mediatori ipotetici, nu putem spune cu certitudine că aceste variabile sunt mecanisme ale schimbării. Sunt necesare cercetări viitoare pentru a explora relația dintre dificultățile de reglare emoțională și adicția alimentară.

Mecanismele schimbării pentru depresie

În lumina descoperirilor noastre precedente, am emis ipoteza că stima de sine corporală ar fi un predictor semnificativ de schimbare. Schimbările în stima corporală au corelat cu schimbările în depresie, însă doar pentru grupul standard de tratament, unde reducerea simptomelor depresive a fost semnificativ mai mică decât cea din grupul îmbunătățit. Astfel, se pare că stima de sine corporală ar putea fi un mecanism al schimbării pentru tratamentul standard, dar nu și pentru tratamentul îmbunătățit. Într-adevăr, o parte din tratamentul îmbunătățit a fost schimbarea motivației de a pierde în greutate pentru a arăta mai bine, cu motivația de a pierde în greutate din motive de sănătate și acceptarea necondiționată a propriei persoane, indiferent de forma sau greutatea corporală.

Astfel, se pare că rezultatele superioare ale tratamentului îmbunătățit în reducerea depresiei ar putea fi datorate celui alt mediator presupus - credințele iraționale. Datele noastre au arătat un efect de mediere, dar nu a fost semnificativ, deci rezultatele s-ar putea datora altor factori psihologici implicați. Conform teoriei REBT, am verificat rolul mediator al acceptării de sine necondiționată. Rezultatele au arătat că acesta mediază complet și semnificativ relația dintre condiția de tratament și depresie. Oricum, datorită faptului că această ipoteză nu a fost emisă a priori, este necesară o confirmare a rezultatelor în alte studii

Discuții și concluzii generale ale studiului clinic randomizat

Studiul nostru clinic a arătat că tratamentul îmbunătățit pe care l-am conceput nu este superior celui standard în ceea ce privește greutatea la sfârșitul tratamentului. Rezultatele follow-up-ului de 6 luni au arătat însă că pe termen ceva mai lung, după finalizarea programului, tratamentul îmbunătățit ar oferi rezultate superioare celui standard. Alte follow-up-uri, la intervale de timp mai lungi vor stabili mai clar potențialul efect al tratamentului. Analiza mecanismelor schimbării a arătat că mecanismele propuse de noi au suferit schimbări semnificative în cazul ambelor grupuri, în urma tratamentului. Deși participanții din grupul de tratament îmbunătățit și-au redus semnificativ mâncatul emoțional și credințele iraționale despre mâncare comparativ cu participanții din grupul standard de tratament, aceste schimbări superioare nu au determinat o scădere în greutate la sfârșitul tratamentului. Este posibil ca anumite mecanisme referitoare la slăbit să fie comune în cazul celor două tratamente și rezultatele superioare obținute în cazul tratamentului îmbunătățit să fie legate de menținerea greutateii pe termen lung. Follow-up-urile pe termen lung vor confirma sau nu acest lucru.

În ceea ce privește adicția alimentară, tratamentul nostru nu a reușit să producă rezultate superioare nici în ceea ce privește reducerea simptomelor de adicție la mâncare la sfârșitul tratamentului. Acest lucru este oarecum surprinzător, întrucât conceptul de adicție alimentară a fost abordat și discutat în mod specific în cadrul tratamentului îmbunătățit spre deosebire de

tratamentul standard. Cu toate acestea, analiza teoriei schimbării a arătat că dificultățile de reglare emoțională reprezintă un mecanism comun, iar autocontrolul reprezintă un mecanism specific pentru tratamentul standard. Ținând cont că, așa cum am arătat, comportamentul alimentar poate fi considerat automat și eforturile de a îl controla voluntar pe termen lung sunt destinate eșecului, ne așteptăm ca această schimbare a autocontrolului, care este relaționată cu schimbarea simptomelor de adicție la sfârșitul tratamentului, ar putea fi un posibil factor de risc pentru recăderi. Prin urmare, follow-up-ul pe termen lung va arăta cum stau lucrurile și în acest caz.

Depresia a fost în mod clar redusă în cazul tratamentului îmbunătățit. Ipoteza noastră a fost că o asemenea schimbare se va datora elementelor REBT care vor produce mai multe schimbări semnificative în modul în care indivizii interpretează evenimentele activatoare. Rezultatele studiului nostru au arătat că schimbările în ceea ce privește credințele iraționale nu sunt explicate de diferențele între grupuri în ce privește depresia, întrucât această schimbare este semnificativă în ambele grupuri de tratament. Alte studii care au comparat eficiența terapiei cognitive (CT) cu REBT în cazul depresiei (Szentagotai et al. 2008) au arătat că atât CT, cât și REBT produc schimbări semnificative la nivelul credințelor iraționale, deși numai REBT conceptualizează aceste credințe ca fiind un mecanism specific al schimbării. În plus, analiza datelor a arătat că diferența în ce privește diminuarea depresiei în cazul celor două grupuri poate fi explicată de acceptarea de sine necondiționată. Acceptarea de sine necondiționată a fost relaționată de asemenea cu schimbarea IMC, prin urmare ar putea fi un mecanism comun atât pentru depresie, cât și pentru greutate, mai exact menținerea greutății. Follow-up-urile pe termen lung vor confirma sau vor infirma această ipoteză.

În concluzie, putem spune că tratamentul îmbunătățit nu s-a dovedit a fi superior la sfârșit în ceea ce privește greutatea și adicția alimentară. Însă se pare că există diferențe semnificative în ceea ce privește factorii psihologici presupuși de noi a fi mediatori ai schimbării care pot afecta rezultatele la follow-up. Aceasta rămâne o ipoteză ce va trebui testată. Tratamentul îmbunătățit a avut rezultate superioare în cazul depresiei, iar acceptarea necondiționată pare a fi un mecanism al schimbării specific acestui tratament. O analiză ulterioară a datelor și viitoare studii vor investiga dacă reducerea depresiei poate fi un factor protector împotriva recăderilor și dacă ar putea ajuta la menținerea greutății pe o perioadă mai lungă de timp.

Putem privi însă rezultatele și într-o altă manieră. Mulți cercetători contestă concentrarea specialiștilor din domeniul sănătății pe greutate ca rezultat al tratamentului obezității. De exemplu, Foster și Kendall (1994) susțin că succesul tratamentului ar trebui măsurat în funcție de o serie largă de factori (de ex., factori psihologici și comportamentali) și nu numai în funcție de greutate. Asemănător, Tomiyama și Mann (2008) propun ca întreaga comunitate științifică să își concentreze activitatea de cercetare din domeniul obezității asupra unor indicatori direcți ai sănătății, cum ar fi tensiunea arterială sau rezistența la insulină și nu greutatea, care este un indicator imperfect al problemelor curente sau viitoare de sănătate. În mod similar, alți cercetători au propus considerarea unor noi criterii pentru evaluarea succesului tratamentelor pentru obezitate. Comportamentul alimentar a fost propus ca fiind un astfel de criteriu (Perri, 1998) – dacă tratamentele pentru obezitate produc schimbări în patenurile alimentare ale indivizilor obezi, atunci putem spune ca aceste tratamente au avut succes. Dacă privim rezultatele studiului nostru din această perspectivă și nu considerăm variabilele propuse de noi ca fiind mediatori ai rezultatelor, ci rezultate în sine, atunci ambele tratamente au rezultate modeste în ce privește pierderea în greutate, dar au importante beneficii în termeni de: reducere a simptomelor de adicție alimentară, depresiei, comportamentului alimentar disfuncțional, credințelor iraționale despre mâncare, impulsivității și creșterea a auto-controlului și stimei corporale.

Dintr-o altă perspectivă, rezultatele cercetării noastre au arătat că tratamentul îmbunătățit produce cele mai multe schimbări în partea de mijloc a tratamentului (mai ales pentru adicție alimentară, greutate, dar și depresie). Acest lucru înseamnă că durata tratamentului ar putea fi redusă și am obține rezultate similare celor din cazul tratamentului standard. Prin urmare, tratamentul îmbunătățit ar putea fi mai eficient din punct de vedere al costurilor. Acesta este un aspect foarte important pentru serviciile de sănătate, deoarece serviciile medicale sunt costisitoare, iar un tratament care oferă rezultate similare, dar costuri mai reduse este în mod clar superior.

Pentru a concluziona, putem spune că rezultatele nu susțin caracterul etiopatogenetic al tratamentului îmbunătățit pentru slăbit. Rezultatele au arătat, totuși, că acest tratament determină o creștere a calității vieții. Follow-up-urile pe termen lung vor confirma dacă aceste schimbări ale calității vieții vor determina o mai bună menținere a greutății sau chiar vor susține mai departe obținerea de scădere în greutate. Dacă rezultatele vor confirma acest lucru, vom putea spune că tratamentul îmbunătățit este unul etiopatogenetic pentru menținerea în greutate. Altfel, tratamentul îmbunătățit va fi doar un tratament simptomatic. Și acest lucru este util, însă nu este suficient din punctul nostru de vedere. De asemenea, tratamentul îmbunătățit poate fi conceput astfel încât să fie mai eficient decât tratamentul standard din punct de vedere al costurilor, ceea ce reprezintă un avantaj important, ce trebuie luat în considerare. Cercetările viitoare privind toate aspectele obezității trebuie să se concentreze pe găsirea unor tratamente etiopatogenetice, cu o eficiență crescută și eficiente din punct de vedere al costurilor.

CAPITOLUL IV. CONCLUZII GENERALE ȘI DISCUȚII

Acest proiect de cercetare a avut două obiective majore: (1) identificarea factorilor psihologici cu rol etiopatogenetic în obezitate și (2) conceperea unui tratament etiopatogenetic pentru obezitate. Primul obiectiv descrie aspectele teoretice ale proiectului de cercetare, iar al doilea obiectiv se referă la implicațiile practice ale cercetării. Vom prezenta aceste două obiective, concis, în cele ce urmează.

Aspectele teoretice. Cea mai importantă contribuție pe care acest proiect de cercetare o aduce se referă, în opinia noastră, la automatizarea comportamentului alimentar – acesta este dificil de controlat de către toată lumea (nu numai indivizii obezi). În cazul indivizilor obezi, eșecul de a își controla comportamentul alimentar este evident, întrucât ceilalți factori care duc la obezitate (ex., genetici, patternuri alimentare etc.) acționează și îi determină pe aceștia să încerce să controleze acest comportament. Persoanele slabe nu se descurcă mult mai bine să își controleze comportamentul, doar că nu sunt nevoite să facă acest lucru în mod constant.

O altă descoperire importantă se referă la asocierea între IMC și adicția alimentară. Conceptul de adicție alimentară necesită o cercetare amănunțită în viitor pentru a i se stabili importanța și utilitatea clinică, însă această asociere este una importantă și încurajatoare pentru domeniul nostru, mai ales că rezultatele au fost obținute în cadrul unui grup care nu căuta ajutor de specialitate.

În final, am evidențiat existența unor relații importante între IMC și anumiți factori cognitiv-comportamentali (convingeri iraționale despre alimentație, comportamente alimentare disfuncționale, stima corporală, acceptarea de sine necondiționată). Deși nu este clar încă dacă acești factori pot fi considerați etiopatogenetici sau nu, este clar că ei reprezintă predictorii ai unui IMC ridicat și cercetarea va trebui să se concentreze pe acești factori pentru a clarifica dacă ei sunt sau nu relevanți pentru etiopatogeneza obezității sau reprezintă doar simptome.

Implicațiile practice. Această teză a adus de asemenea importante implicații practice pentru domeniul obezității. Studiile noastre au evidențiat o serie de factori psihologici relevanți

pentru indivizii cu obezitate. Analizând toți acești factori, am conceput un nou tratament îmbunătățit pentru obezitate. Tratamentul pe care l-am creat pornind de la aceste rezultate, se bazează pe tratamentul comportamental al obezității, dar încearcă să depășească principalele limitări ale acestuia. Acest program îmbunătățit cuprinde elemente de terapie rațional emotivă și comportamentală pentru restructurarea convingerilor iraționale despre alimentație (ce determină comportamentul alimentar disfuncțional) și a credințelor iraționale generale (ce determină emoții și alte comportamente disfuncționale, de ex., lipsa activității fizice). De asemenea, tratamentul îmbunătățit conceptualizează comportamentul alimentar ca fiind unul automat și introduce tehnici de implementare a intenției și anticipare rațională ca modalități de îmbunătățire a controlului comportamentului alimentar automat. În plus, au fost incluse în tratament elemente din terapia adicției nu numai pentru îmbunătățirea simptomelor de adicție alimentară, dar și pentru consolidarea rezultatelor pe termen lung. Alte tehnici și facilități ale programului (de ex., grupul de discuții pe internet) au avut de asemenea ca scop consolidarea rezultatelor pe termen lung.

Acest tratament nou își propune să obțină în primul rând menținerea rezultatelor pe termen lung. Rezultatele follow-up-ului sunt încurajatoare, întrucât datele obținute după 6 luni au arătat că participanții din grupul de tratament îmbunătățit și-au menținut greutatea, în vreme ce participanții din grupul standard au început să recupereze în greutate, dar acest lucru trebuie confirmat și de follow-up-uri pe termen mai lung. Pe lângă acest obiectiv de menținere a rezultatelor pe termen lung, noul tratament îmbunătățit s-a dovedit a fi superior celui standard în ceea ce privește calitatea vieții (nivel mai scăzut de depresie, nivel mai scăzut al comportamentelor alimentare disfuncționale etc.). De asemenea, pacienții din grupul de tratament îmbunătățit au obținut rezultate mai repede decât cei din grupul standard, acest fapt sugerând că ar putea fi creată o variantă mai scurtă a acestui program, iar rezultatele ar fi similare, însă costurile ar fi mai mici.

Limite și direcții viitoare de cercetare. Rămân întrebări importante la sfârșitul acestui proiect de cercetare. În primul rând, este necesar ca follow-up-ul pe termen lung să confirme rolul etiologic al convingerilor iraționale despre alimentație, al mâncatului emoțional și al acceptării de sine necondiționate pentru greutate. De asemenea, rămâne de văzut dacă schimbările semnificative pe care le-am obținut în cazul grupului cu tratament îmbunătățit (în ceea ce privește depresia) vor contribui la o creștere a calității vieții pe termen lung (în absența unor viitoare scăderi în greutate) sau dacă, pe lângă impactul asupra calității vieții, acestea au impact și asupra menținerii greutății. Apoi trebuie verificat dacă diferențele între cele două grupuri pe care le-am obținut în cazul mediatorilor presupuși (mâncatul necontrolat, mâncatul emoțional, restricția cognitivă, autocontrolul, acceptarea de sine necondiționată, credințele iraționale generale) se dovedesc a fi mecanisme ale schimbării calității vieții și dacă au sau nu impact asupra menținerii greutății.

Cercetările viitoare ar trebui să investigheze rolul restricției cognitive și autocontrolului în managementul greutății. Este evident că niveluri scăzute ale amândurora sunt dăunătoare pentru controlul greutății. S-a arătat că nivelurile ridicate ale restricției cognitive sunt buni predictorii pentru tulburările alimentare și controlul alimentar scăzut. De asemenea, sunt binevenite cercetările în ceea ce privește comportamentele automate și controlul lor. Este nevoie de tehnici mai eficiente care să permită o îmbunătățire a controlului pe termen lung al comportamentelor automate. Pornind de la aceste rezultate, putem spune că tratamentul obezității ar trebui îmbunătățit cu tehnici din terapia adicțiilor sau alte tehnici noi. Noile dezvoltări în domeniul comportamentelor automate și a controlului lor pe termen lung vor avea probabil un impact și asupra adicțiilor și controlului comportamentelor adictive.

Obezitatea rămâne un domeniu de o importanță deosebită pentru sănătatea publică. Am încercat să răspundem la câteva întrebări cu relevanță pentru o abordare psihologică, etiopatogenetică a obezității. Considerăm că am răspuns la câteva întrebări importante și am adus în discuție altele noi. Cercetările din toate domeniile relaționate cu obezitatea trebuie să încerce să găsească tratamente etiopatogenetice mai eficiente. Acest proiect de cercetare a adus contribuții semnificative în privința comportamentului alimentar și a sugerat câțiva potențiali factori etiologici ca mecanisme ale schimbării în obezitate. Sunt necesare însă cercetări viitoare care să confirme rolul acestor factori și al tratamentului etiopatogenetic dezvoltat pe baza lor.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

- Atkinson, R. L. (2005). *Etiologies of Obesity*. In The Management of Eating Disorders and Obesity, 2nd Edition, Goldstein, D.J. (Ed), Humana Press, Totowa, New Jersey.
- Bond, D.S., Phelan, S., Leahey, T.M., Hill, J.O., & Wing, R.R. (2009). Weight-loss maintenance in successful weight losers: surgical vs non-surgical methods. *International Journal of Obesity*, 33, 173-180.
- Brownell, K. D. (2000). *The LEARN program for weight management 2000*. Dallas, TX: American Health Publishing.
- Byrne, S. M., Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (2004). Psychological predictors of weight regain in obesity. *Behavior Research and Therapy*, 42, 1341–1356.
- Cohen, D.A., & Farley, T.A. (2008). Eating as an Automatic Behavior. *Preventing Chronic Disease. Public Health Research, Practice and Policy*, 5 (1), 1-7.
- Cooper, Z., & Fairburn, C. (2001). A new cognitive behavioral approach to the treatment of obesity. *Behaviour Research and Therapy* 39, 499–511.
- David, D. (2006a). *Tratat de psihoterapii cognitive si comportamentale (Treatate of Cognitive-Behavioral Psychotherapies)*. Polirom, Collegium Series, Iasi.
- David, D. (2006b). *Psihologie Clinica si Psihoterapie. Fundamente (Clinical Psychology and Psychotherapy. Fundamentals)*. Polirom, Collegium Series, Iasi.
- Ellis, A. Abrams, M., & Dengelegi, L. (1992). *The Art and Science of Rational Eating*. Baricade Books Inc, New Jersey.
- Gearhardt, A.N., Corbin, W.R., & Brownell, K.D. (2009). Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite*, 52, 430–436.
- Holden, C. (2001). ‘Behavioral’ addictions: do they exist? *Science*, 294, 980–982.
- Jeffery, R.W., Epstein, L.H., Wilson, G.T., Drownowski, A., Stunkard, A.J., & Wing, R.R. (2000). Long-term maintenance of weight loss: Current status. *Health Psychology*, 19 (1S), 5–16.
- Karlsson, J., Persson, L.O., Sjöström, L., & Sullivan, M. (2000). Psychometric properties and factor structure of the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) in obese men and women. Results from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *International Journal of Obesity*, 24, 1715-1725.
- Kirsch, I., & Lynn, S.J. (1999). Automaticity in Clinical Psychology. *American Psychologist*, 54, 504-515.
- Moors, A., & De Houwer, J. (2006). Automaticity: A Theoretical and Conceptual Analysis. *Psychological Bulletin*, 132 (2), 297-326.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2006). *Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in children and adults*. Retrieved from: <http://www.nice.org.uk/guidance/CG43>.
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (2006). *Statistics related to overweight and obesity*. Retrieved from <http://win.niddk.nih.gov/statistics/index.htm>
- Osberg, T.M., Polland, D., Aguayo, G., & McDougall, S. (2008). The Irrational Food Beliefs Scale: Development and validation. *Eating Behaviors*, 9, 25–40.
- Perri, M.G. (2002). *Improving Maintenance in Behavioral Treatment*. In Eating Disorders and Obesity. A Comprehensive Handobook. Fairburn, C. G. & Brownell, K.D. (Eds.), The Guilford Press, New York.
- Potenza, M.N. (2006). Should addictive disorders include non-substance – related conditions? *Addiction*, 101 (Suppl 1), 142-151.

- Stunkard, A.J., & Messick S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 71-83.
- Teixeira, P.J., Going, S.B., Houtkooper, L.B., Cussler, E.C., Metcalfe, L.L., Blew, R.M. ... Lohman, T.G. (2004). Pretreatment predictors of attrition and successful weight management in women. *International Journal of Obesity and related Metabolic Disorders*, 28 (9), 1124-1133.
- Terre, L., Poston, W.S.C., & Foreyt, J.P. (2005). *Overview and the future of obesity treatment*. In *The Management of Eating Disorders and Obesity*, 2nd Edition, Goldstein, D.J. (Ed), Humana Press, Totowa, New Jersey.
- Tomiyama, J., & Mann, T. (2008). Focusing on Weight Is Not the Answer to America's Obesity Epidemic. *American Psychologist*, 63 (3), 203-204.
- Torgerson, J.S., & Sjöström, L. (2001). The Swedish Obese Subjects (SOS) study-rationale and results. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 25 (Suppl.1), S2-S4.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., & Telang, F. (2008). Overlapping neuronal circuits in addiction and obesity:evidence of systems pathology. *Philosophical transactions of the Royal Society*, 363, 3191-3200.
- Volkow, N. D., & Wise, R. A. (2005). How can drug addiction help us understand obesity? *Nature Neuroscience*, 8 (5), 555-560.
- Wadden, T.A., Cserny, C.E., & Brock, J. (2005). Behavioral Treatment of Obesity, *Psychiatric Clinics of North America*, 28, 151-170.
- Wilson, G.T., & Brownell, K.D. (2002). Behavioral Treatment for Obesity. In *Eating Disorders and Obesity. A Comprehensive Handbook*. Fairburn, C. G. & Brownell, K.D. (Eds.), The Guilford Press, New York.
- Wing, R.R. (2008). *Behavioral approaches to the treatment of obesity*. In *Handbook of obesity: clinical applications*, 3rd Edition, Bray, A.G. & Bouchard, C. (Eds), Informa Health Care, New York.
- Wing, R.R., & Klem, M. (2002). Characteristics of Successful Weight Maintainers. In *Eating Disorders and Obesity. A Comprehensive Handbook*. Fairburn, C. G. & Brownell, K.D. (Eds.), The Guilford Press, New York.