

Mariusz Jaworski<sup>1</sup>, Paulina Krupińska<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Psychologii Medycznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup>Studenckie Koło Naukowe Badań nad Zaburzeniami Odżywiania przy Zakładzie Psychologii Medycznej WUM

# Zespół jedzenia nocnego u dorosłych chorych na cukrzycę typu 2

Night eating syndrome in adults with type 2 diabetes

## STRESZCZENIE

Zapadalność na cukrzycę typu 2 wśród współczesnego społeczeństwa ma tendencje wzrostowe i dotyczą coraz młodszych osób. W ostatnich latach coraz częściej zwraca się uwagę na związek pomiędzy współwystępowaniem cukrzycy typu 2 z zaburzeniami snu a zwłaszcza zespołem jedzenia nocnego (NES, *night eating syndrome*), który jest charakteryzowany jako dobowe opóźnienie przyjmowania pokarmu z jednoczesnym normalnym rytmem snu. Szacuje się, że rozpowszechnienie NES w cukrzycy typu 2 wynosi około 9,7%. Nadmierna konsumpcja żywności w godzinach nocnych u chorych na cukrzycę typu 2 może się wiązać z wystąpieniem zespołu jedzenia nocnego i negatywnie wpływać na proces terapeutyczny tej grupy pacjentów. Nieprawidłowe zachowania żywieniowe związane z nieprzestrzeganiem diety o niskiej zawartości łatwo przyswajalnych węglowodanów, niska aktywność fizyczna oraz brak systematyczności kontrolowania stężenia glikemii we krwi przyczyniają się do rozregulowania stężenia glukozy we krwi, wzrostu powikłań oraz trudności w leczeniu. Istotne są zatem diagnostyka NES u tej grupy pacjentów oraz odpowiednia modyfikacja te-

rapii farmakologicznej, jak i żywieniowej. (Diabet. Klin. 2012; 1, 1: 17–24)

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, zespół jedzenia nocnego, zaburzenia odżywiania

## ABSTRACT

The incidence of diabetes type 2 among modern society tends to relate to growth and increasingly younger people. In recent years, it's increasing attention about the relationship between the interaction of diabetes with sleep disorders, especially the night-eating syndrome (NES), which can be characterized as a daily food intake delay of circadian rhythm while normal sleep. NES prevalence of diabetes is approximately 9.7%. Increase of food consumption at night in patients with type 2 diabetes can be associated with the eating disorders syndrome and have negative influence to the therapeutic process of this group of patients. Abnormal eating behavior associated with the observance of dietary with a low content of easily digestible carbohydrates, low physical activity, lack of systematic monitoring of blood glucose levels in the blood can lead to the disturbance of blood sugar levels, increase complications and therapeutic difficulties. It is important therefore NES diagnosis in this patient group and the corresponding modification of drug and nutritional therapy. (Diabet. Klin. 2012; 1, 1: 17–24)

Key words: diabetes, night eating syndrome, eating disorders

Adres do korespondencji: mgr Mariusz Jaworski  
Zakład Psychologii Medycznej  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
ul. Żwirki i Wigury 81a, 02-091 Warszawa  
tel.: 783 680 734, 22 572 05 33  
e-mail: mariusz.jaworski@wum.edu.pl  
Diabetologia Kliniczna 2012, tom 1, 1, 17–24  
Copyright © 2012 Via Medica  
Nadesłano: 23.02.2012      Przyjęto do druku: 04.03.2012

## Wstęp

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne — PTD (2011) definiuje cukrzycę typu 2 jako zespół chorób metabolicznych, które charakteryzują się hiperglikemią związaną z zaburzeniami wydzielania i/lub działania insuliny [1]. Według *International Diabetes Federation* w 2010 roku na cukrzycę typu 2 chorowało na świecie 285 mln dorosłych w wieku 20–79 lat, a do 2030 roku liczba ta wzrośnie do 439 mln. Dodatkowo przypuszcza się, że pomiędzy 2010 a 2030 roku, zachorowalność na ten typ cukrzycy wzrośnie o około 69% u osób dorosłych w krajach rozwijających się i o 20% w krajach uprzemysłowionych [2]. Etiologiczna klasyfikacja cukrzycy zaproponowana przez Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne (ADA, *American Diabetes Association*) oraz Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) wyróżnia cztery główne typy cukrzycy: cukrzycę typu 1, cukrzycę typu 2, cukrzycę ciężarnych oraz cukrzycę o znanej etiologii wywołane przez różne czynniki, tj.: defekty genetyczne funkcji komórek  $\beta$ , defekty genetyczne działania insuliny, schorzenia zewnątrzwydzielniczej części trzustki, endokrynopatie, leki i substancje chemiczne, zakażenia, postaci cukrzycy wywołane procesem immunologicznym oraz inne zespoły genetyczne związane z cukrzycą [3]. Jednak należy w tym miejscu zaznaczyć, iż cukrzyca typu 2 występuje najczęściej i stanowi około 90% wszystkich przypadków zaburzeń gospodarki węglowodanowej [2, 3].

W ostatnich latach zaczęto zwracać uwagę na związek między występowaniem cukrzycy typu 2 a pojawieniem się zaburzeń snu, w tym zespołu jedzenia nocnego. W Klinice Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej w Gdańsku przeprowadzono badania, których celem była analiza współwystępowania zaburzeń snu i cukrzycy typu 2. Wyniki pokazały, że aż ok. 76% badanych chorych miało różnego rodzaju problemy ze snem. Najczęściej stwierdzano uczucie niepokoju w nogach w czasie snu (40,3%), ale aż 34,33% chorych wstawało w nocy po to, aby coś zjeść [4]. Sugeruje to możliwość istnienia związku między występowaniem cukrzycy typu 2 a zespołem nocnego jedzenia, zwłaszcza w sytuacjach, kiedy cukrzyca jest niewyrównana. Świadczy o tym fakt, iż nieprawidłowo dobrane pod względem proporcji makroskładników posiłki spożywane wieczorem i po przebudzeniu w godzinach nocnych przyczyniają się do rozregulowania stężenia glukozy we krwi [1–3].

## Syndrom jedzenia nocnego — obraz kliniczny

Syndrom nocnego jedzenia (NES) stanowi zaburzenie odżywiania, które ma istotny wpływ na rozwój nadwagi i otyłości. Pierwsza definicja zespołu, stworzona w latach 50. XX wieku przez Stunkarda określała NES jako dobowe opóźnienie spożywania posiłków dotyczące osób otyłych. Składało się ono z 3 objawów: porannej anoreksji, wieczornej lub nocnej hiperfagii (występującej przy pełnej świadomości) i bezsenności [6]. W miarę jednak postępujących badań naukowych na ten temat, definicja ta uległa modyfikacjom. Obecnie NES można scharakteryzować jako całodziennie opóźnienie przyjmowania pokarmu z jednoczesnym normalnym dobowym rytmem snu [5–7].

Rozpowszechnienie NES wynosi około 1,1–1,5% populacji dorosłej oraz około 8,9–10% u pacjentów z otyłością [8, 9]. Natomiast w przypadku osób z otyłością trzeciego stopnia [BMI (*body mass index*) > 40] zespół jedzenia nocnego występuje u 51–64% tych osób. Jak podają Allison i wsp., syndrom jedzenia nocnego może dotyczyć 9–42% pacjentów poddawanych operacjom bariatrycznym [7]. Warto w tym miejscu zaznaczyć, że rozpowszechnienie NES w populacji śródziemnomorskiej wynosi około 3,5% [10]. Rozpowszechnienie zespołu i jego cech klinicznych wśród osób z różnych grup rasowych jest nieznanne [8, 10]. Istotne różnice obserwuje się w przypadku analiz porównawczych między płciami. Sugeruje się, że zespół nocnego jedzenia dotyczy głównie kobiet [9].

W klasyfikacji ICD-10 zespół jedzenia nocnego nie został wyróżniony [8]. Natomiast DSM-IV, czyli klasyfikacja zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (APA, *American Psychiatric Association*), zalicza ten zespół do parasomnii nREM, czyli zaburzeń charakteryzujących się niepożądanymi zjawiskami ruchowymi, werbalnymi lub empirycznymi, występujących podczas wolnofalowej (nREM, *non rapid eye-movement*) fazy snu — podczas snu głębokiego [7, 8].

Obecnie nie ma jednych wystandaryzowanych kryteriów diagnostycznych zespołu jedzenia nocnego. Allison i wsp. uznali, że głównym kryterium diagnostycznym NES jest zwiększone spożycie żywności w godzinach wieczornych i nocnych, które objawia się poprzez: 1) konsumpcję żywności po wieczornym posiłku przekraczającą 25% kaloryczności dziennej racji pokarmowej i/lub 2) wybudzania nocne co najmniej dwa razy w tygodniu w celu spoży-

cia pokarmu, 3) świadomość epizodów jedzenia w nocy, 4) odczuwany niepokój, 5) zaburzenia w funkcjonowaniu. Aby można było zdiagnozować NES, muszą być spełnione 3 spośród 5 tych kryteriów przez okres przynajmniej 3 miesięcy [10]. Natomiast Aronoff i wsp. uznali, że do kryteriów diagnostycznych zaburzenia jedzenia nocnego zalicza się: 1) zaburzenia snu w postaci bezsenności występujące minimum 3 razy w tygodniu, 2) odczuwanie nadmiernego łaknienia wieczorem (spożywanie przynajmniej 50 dziennej racji pokarmowej po godzinie 19.00), 3) poranny głód [11]. Warto jednak zaznaczyć, że kryteria te nie są ścisłe w każdym przypadku. Należy bowiem uwzględnić fakt, że w każdej kulturze posiłek wieczorny może być spożywany o innej porze. Na przykład Włosi deklarują, że ostatni posiłek w ciągu dnia spożywają około godziny 20.30, podczas gdy w Europie Środkowej ostatni posiłek najczęściej spożywa się pomiędzy godziną 18.00 a 20.00 [12].

Zespół nocnego jedzenia jest przedmiotem wielu badań w zakresie nieprawidłowego odżywiania, zaburzeń snu, przebiegu klinicznego i wpływu choroby na strukturę rodziny. Głównym doświadczeniem, które potwierdziło część dotychczas przypuszczalnych założeń dotyczących charakterystyki NES jako zaburzenia odżywiania, było badanie, w którym wykazano, że osoby cierpiące na ten zespół spożywały po posiłku wieczornym większy procentowy odsetek całodobowej dostarczonej energii niż osoby z grupy kontrolnej [13, 14]. Do godziny 18.00 realizowały tylko 37% tej wartości, podczas gdy w grupie kontrolnej wynosił on 74%. Jednak od godziny 20.00 do 6.00 osoby cierpiące na NES spożywały 56% wartości energetycznej dobowego spożycia, a osoby zdrowe — 15% [15].

W przypadku korelacji NES z zaburzeniami snu udokumentowano, że epizody nocnego jedzenia mają tendencję do pojawiania się podczas fazy snu zwanej nREM i wpływają na niską jego wydajność [16]. Odnotowano u nich 3,6-krotnie więcej przebudzeń w ciągu nocy w porównaniu z grupą kontrolną. Połowa z tych przebudzeń była związana z koniecznością jedzenia, natomiast wśród osób zdrowych żadne z przebudzeń nie było efektem chęci sięgnięcia po przekąskę. Przy czym nocny posiłek nie był bardzo obfity, gdyż zazwyczaj cechował się średnią wielkością i kalorycznością [14], a najczęściej wybieranymi nocnymi przekąskami były: chleb, kanapki, słodycze [17, 18]. Potwierdzono, że zespół jedzenia nocnego rozpoczyna się zwykle w początkowym okresie dojrzałości, tj. od późnego wieku nastoletniego do końca drugiej dekady życia [16, 19].

Przebieg kliniczny NES charakteryzuje się okresami remisji i zaostrzeń, które mogą być związane z epizodami codziennych sytuacji stresowych [19].

## Zespół jedzenia nocnego — etiologia

Trudno jednoznacznie określić etiologię NES. Wśród przyczyn syndromu jedzenia nocnego wymienia się czynniki: genetyczne, neuroendokrynne, emocjonalne (forma samoleczenia zaburzeń nastroju), stresogenne (zaburzony wzorzec reakcji hormonalnej na stres). Wyniki badań wskazują, że najczęstszymi psychospołecznymi czynnikami ryzyka zespołu jedzenia nocnego są: depresja, niepokój, stresory interpersonalne, nuda, długotrwałe diety i niezadowolone z obraz własnego ciała [11, 20, 21].

Na podstawie badania 5–6-letnich dzieci, których matki miały zespół jedzenia nocnego, stwierdzono, że zespół ten ma podłoże genetyczne. W innym z badań wykazano, że ryzyko pojawienia się zespołu nocnego jedzenia u pacjentów, u których występuje ta choroba w rodzinie w pierwszym stopniu pokrewieństwa, jest zdecydowanie wyższe niż w przypadku grupy kontrolnej [20]. Wstępny wynik badania przeprowadzonego przez Rasmussena i wsp. w populacji szwedzkich bliźniąt potwierdził, że istnieje zależność między występowaniem NES a czynnikami genetycznymi. Jednak, aby doszło do aktywacji czynników genetycznych, muszą zaistnieć sprzyjające warunki środowiskowe do których zalicza się m.in. nieprawidłowe postawy wychowawcze rodziców względem dzieci [22].

Podstawę badań dotyczących związków neuroendokrynnych z występowaniem NES stanowiły melatonina, leptyna, grelina i kortyzol. Melatonina jest neuroprzekaznikiem wydzielanym w nocy, który wspiera działanie innych hormonów i jest regulatorem rytmu okołodobowego snu i czuwania. Wzrastające jej stężenie podczas nocy sprzyja wyciszeniu i prawidłowemu cyklowi snu. Leptyna natomiast przyczynia się do dostosowywania ilości zapotrzebowania na energię od stopnia jej wydatkowania, uwzględniając regulację apetytu i metabolizmu. W nawiązaniu do zespołu nocnego jedzenia, zwiększone stężenie leptyny w nocy hamuje apetyt poprzez oddziaływanie na podwzgórze [22]. Natomiast grelina, będąca hormonem żołądkowym i trzustkowym, pobudza apetyt [23]. Kortyzol jest uwalniany przez nadnercza w odpowiedzi na stres. Zwiększone jego stężenie przez krótki okres przygotowuje ciało do prawidłowego reagowania na sytuacje stresowe, jednak utrzymywanie się takiego stanu przez dłuższy czas może wpływać negatywnie na cały organizm. Produkcja kortyzolu jest ogólnie niższa w nocy

i podczas okresów odpoczynku [22]. Największe znaczenie w określeniu aspektów neuroendokrynych NES miały 2 badania. Pierwsze, autorstwa Birketvedta i wsp., dotyczyło zmniejszenia sekrecji melatoniny w nocny wśród pacjentów wykazujących zespół nocnego jedzenia w porównaniu z grupą kontrolną [17]. Niższe stężenie tego hormonu, które odnotowano u osób z NES, może się przyczyniać do utrzymywania stanu bezsenności, a także depresji i gorszego nastroju. Natomiast stężenie leptyny było w tej grupie wyższe niż w grupie kontrolnej. Jednak istotne różnice w stężeniu tych dwóch hormonów miały miejsce tylko w nocy. Wzrost leptyny powoduje ograniczenie spodziewanego nocnego zredukowania odczuwania apetytu, co może się przyczyniać do przekazywania impulsów do ośrodka głodu w podwzgórzu i powodować zaburzenia rytmu snu [22]. Stężenie kortyzolu, mierzone między 2.00 w nocy a 8.00 rano, było wyższe u osób z NES niż wśród grupy kontrolnej. Sugeruje to, że zespół jedzenia nocnego wiąże się z sytuacją stresującą, a to przejawia się podwyższonym stężeniem kortyzolu. W badaniu tym nie zaobserwowano zmian w produkcji insuliny i stężenia glukozy we krwi [14]. Drugie z badań przeprowadzone przez Allisona i wsp. nie ukazuje różnic w stężeniu leptyny, melatoniny i kortyzolu między grupą badanych z NES a grupą kontrolną. Przedmiotem obserwacji było także stężenie hormonu tereotropowego, który wykazywał wzrost wśród osób wykazujących analizowane zaburzenie odżywiania, co mogło się przyczyniać do nocnych przebudzeń częstszych niż u osób zdrowych [24]. W obydwu analizowanych publikacjach wykazano, że dobowy rytm regulacji przyjęcia pokarmu wśród osób z zespołem nocnego jedzenia wydaje się przesunięty w kierunku późniejszej pory dnia, co w rezultacie może powodować problemy z zasypianiem.

### Zespół jedzenia nocnego — leczenie

Wśród farmakologicznych metod leczenia zespołu najlepsze efekty osiąga terapia selektywnymi inhibitorami zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitors*). Według badań przeprowadzonych przez Miyaoka i wsp., po 2 tygodniach stosowania leków zauważono całkowite ustąpienie objawów u części pacjentów z tym zaburzeniem odżywiania. Środki te działają na podwzgórze, które kontroluje rytm dobowy i zachowania żywieniowe [19]. Badania wykazują również pozytywny wpływ topiramatu, który u wszystkich chorych spowodował spadek masy ciała [16]. Coraz częściej mówi się o nefarmakologicznych metodach

leczenia NES, takich jak fototerapia czy terapie relaksacyjne, które pozwalają pacjentowi na poradzenie sobie z emocjami i stresem, a także terapie żywieniowe.

Zespół jedzenia nocnego to zaburzenia związane nie tylko z jedzeniem i snem, ale i z nastrojem. Badania wykazują, że odsetek chorych na depresję jest zdecydowanie wyższy wśród osób z zespołem nocnego jedzenia niż wśród osób zdrowych. Inny też jest charakter depresji u tych pacjentów. W badaniach naukowych zwraca się uwagę na fakt, że około 45% chorych na NES doświadczyło depresji w pewnym momencie w ich życiu. Dla porównania, tylko 18% osób bez zespołu nocnego jedzenia przeszło atak depresji. Chorzy ci często zgłaszają też uczucie smutku, zestresowania i niepokoju [10]. Niektórzy badacze sugerują współzależność pomiędzy występowaniem NES a chorobami psychicznymi. Okazało się, że wśród pacjentów szpitala psychiatrycznego 12,3% spełniało kryteria zespołu nocnego jedzenia [21]. Ponadto stwierdzono, że pacjenci z NES są bardziej depresyjni i mają gorszy nastrój niż osoby otyłe. Cierpią na stany lękowe, mają niskie poczucie własnej wartości [7].

### Zespół nocnego jedzenia a cukrzyca typu 2

W literaturze naukowej istnieją jedynie dwie publikacje na temat rozpowszechnienia zespołu jedzenia nocnego w cukrzycy typu 2, dotyczące badań, które przeprowadzono na dużej grupie respondentów co zwiększa ich wartość merytoryczną dla współczesnej diabetologii. Allison i wsp., przeprowadzając badania czteroosrodkowe wśród 845 pacjentów, wykazali, że częstość występowania NES wśród osób otyłych z cukrzycą typu 2 wynosi około 3,8%. Rozpowszechnienie tego zaburzenia odżywiania oceniano na podstawie przeprowadzonych wywiadów klinicznych [25]. Natomiast w dużych badaniach (n = 714) Morse i wsp. udowodniono, że zespół jedzenia nocnego dotyczy 9,7% chorych na cukrzycę [26]. Analizy porównawcze pod względem czynników demograficznych u chorych na cukrzycę typu 2 pokazały, że pacjenci spełniający kryteria zespołu jedzenia nocnego w porównaniu z osobami bez tego zaburzenia behawioralnego były młodsze, niezamężne i mieszkające samotnie. Zespół nocnego jedzenia rzadziej dotyczył rasy białej [27]. Podobne wyniki uzyskano przy zastosowaniu modelu regresji logistycznej, który wykazał, że im młodszy wiek, tym większe ryzyko zaburzeń odżywiania związanych ze snem [28]. Wyniki te sugerują tendencję do rozpoznania cukrzycy typu 2 ze współistnieniem



zaburzeń odżywiania u osób w młodym wieku. Taką zależność potwierdzają również Kenardy i wsp. (2001) w swoich pracach [27].

W literaturze nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w aspekcie płci a NES w przebiegu cukrzycy typu 2 [29]. Podobne wyniki uzyskano także w innym badaniu, w którym podkreśla się, że częstość występowania NES w cukrzycy typu 2 nie różni się pod względem płci ani rasy oraz zaznacza się kluczowe znaczenie wieku jako jedynej zmiennej w diagnozie zaburzeń odżywiania u chorych na cukrzycę typu 2 [28]. Dodatkowo osoby z cukrzycą typu 2 bez zespołu jedzenia nocnego w porównaniu z osobami, które wykazywały NES, charakteryzowały się pozytywną postawą wobec choroby, tj.: przestrzegały diety z ograniczeniem cukrów prostych, częściej podejmowały aktywność fizyczną i monitorowały glikemię we krwi, zgłaszały znacząco mniej zaburzeń snu i objawów cukrzycy typu 2 [29]. Modele regresji logistycznej pod względem wieku, płci, rasy oraz depresji wykazały, że objawy zespołu jedzenia nocnego częściej występują u chorych na cukrzycę typu 2, których wartości HbA<sub>1c</sub> przyjmują wartości powyżej 7%, którzy są otyli, a także jeśli występują u nich dwa lub więcej powikłania cukrzycy typu 2 [26, 29]. Wysokie wartości HbA<sub>1c</sub> jako predyktor zespołu jedzenia nocnego są stosunkowo problematyczne. Wprawdzie badania Morse i wsp. wykazały, że zwiększona wieczorna konsumpcja żywności wiązała się ze wskaźnikiem HbA<sub>1c</sub> powyżej 7, a także z otyłością i częstszymi powikłaniami cukrzycy typu 2, to istnieją badania, które nie potwierdzają tego stanowiska i nie stwierdzają istotnych różnic między wartością HbA<sub>1c</sub> u chorych na cukrzycę typu 2 a zaburzeniami odżywiania związanymi ze snem [26, 28]. Te kolidujące ze sobą wyniki mogą się wiązać z różnicami dotyczącymi grup diagnostycznych, fazy choroby, występowaniem powikłań cukrzycowych, wiekiem, formą leczenia itd. W badaniach empirycznych nie wskazano także istotnego statystycznie związku między objawami zespołu jedzenia nocnego a częstością stosowania insuliny, która mogłaby stanowić istotny czynnik regulujący apetyt [28]. Podobne wyniki uzyskano w przypadku analizy porównawczej między osobami wykazującymi zaburzenia odżywiania i pacjentami bez tego zaburzenia behawioralnego pod względem skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego, obwodu talii, lipoproteiny o wysokiej gęstości i lipoproteiny o niskiej gęstości, cholesterolu oraz triglicerydów [26]. Oczywiście należy ostrożnie interpretować te wyniki badań, jednak można wysunąć hipotezę, że niekorzystne zachowania związane z samokontrolą

u chorych na cukrzycę typu 2 mogą stanowić czynnik predyspozycji do wystąpienia zespołu jedzenia nocnego w tej grupie pacjentów.

Warto w tym miejscu zaznaczyć, że objawy zespołu jedzenia nocnego są związane z czynnikami psychospołecznymi. Pacjenci z NES znacznie częściej charakteryzują się jedzeniem emocjonalnym, czyli jedzeniem pod wpływem emocji oraz objawy depresji [29] w porównaniu z osobami niewykazującymi tego zaburzenia behawioralnego [26]. Analizy wykazały, że chorzy na cukrzycę typu 2 częściej sięgali po jedzenie w sytuacjach odczuwania negatywnych emocji, jak: gniew, smutek, samotność, niepokój oraz zdenerwowanie [26, 29]. Wyniki te sugerują, że u znaczącego odsetka chorych na cukrzycę typu 2 występują nieprawidłowości w zachowaniach żywieniowych w nocy o podłożu emocjonalnym.

Warto w tym miejscu zaznaczyć, że Morse i wsp. uznali, że do wystąpienia NES w przebiegu cukrzycy typu 2 u osób młodych może się przyczynić nieprawidłowa postawa rodziców wobec dziecka, m.in. zaniedbywanie przez rodziców. Z psychologicznego punktu widzenia niezwykle ciekawe są wyniki badań, które sugerują, że chorzy na cukrzycę typu 2 z NES charakteryzują się stylem przywiązania unikającym albo lękowo-ambiwalentnym [26]. Osoba wykazująca styl przywiązania unikający cechuje się powierzchownymi kontaktami z ludźmi i nie tworzeniem z nimi bliskich związków. Osoba wykazująca ten styl przywiązania raczej unika kontaktu z ludźmi. Natomiast dla stylu przywiązania lękowo-ambiwalentnego charakterystyczne jest to, że osoba boi się utraty bliskich dla niej osób. Dlatego podejmuje działania, które mają zapobiec ewentualnej utracie, m.in. poprzez spędzanie z nią jak najwięcej czasu, podporządkowanie się jej itp.

### **Interwencja żywieniowa NES w przebiegu cukrzycy typu 2**

Leczenie NES jako choroby towarzyszącej w przebiegu cukrzycy typu 2 powinno przebiegać w kilku etapach. Z przeglądu literatury wynika, że jedzenie w godzinach nocnych u tej grupy pacjentów wiąże się bezpośrednio z czynnikami emocjonalnymi (tzw. jedzeniem emocjonalnym). Zatem uzasadnione wydaje się leczenie tych nieprawidłowości psychologicznych za pomocą środków psychoterapeutycznych, które mogą pomóc pacjentom prawidłowo zmodyfikować swoje błędne wzorce odżywiania. Dodatkowo psychoterapia pozwala na wypracowanie u pacjentów z NES w przebiegu cukrzycy typu 2 alternatywnej strategii radzenia sobie z negatywnymi emocjami, w tym także ze stresem, oraz pomaga

pacjentowi uregulować swoje nieprawidłowe nawyki żywieniowe [30]. Oczywiście, psychoterapia powinna być uzupełniona o farmakoterapię, która ma zredukować nocną konsumpcję żywności pod wpływem czynników psychologicznych. Zastosowanie SSRI, zastosowanie ćwiczeń relaksacyjnych, a także różnych poznawczych i behawioralnych strategii jest pomocne w leczeniu NES [27] oraz zmniejsza częstość nocnej konsumpcji [28, 29].

Kolejnym istotnym etapem w leczeniu NES w tej grupie pacjentów jest edukacja na temat samokontroli w cukrzycy typu 2, a także uświadomienie pacjentowi współzależności między zachowaniami, które podejmuje, i ich wpływu na wyniki leczenia cukrzycy typu 2. Umożliwia to tym pacjentom lepsze zrozumienie ich choroby oraz sprzyja ukształtowaniu pozytywnej postawy wobec choroby. Edukacja pacjenta na temat choroby powinna być połączona z poradnictwem żywieniowym, które skupia w sobie nie tylko zalecenia żywieniowe dla osób z cukrzycą typu 2, ale obejmuje także postępowanie dietetyczne w przypadku zespołu jedzenia nocnego.

Prawidłowo przeprowadzona interwencja żywieniowa powinna być poprzedzona oceną żywieniową, uwzględniającą zachowania pacjenta, jego stan odżywienia, a także nawyki żywieniowe. Ustalenie niedoborów żywieniowych i ich możliwych przyczyn, a także pojawiających się w ich wyniku komplikacji medycznych jest niezbędne do ustalenia indywidualnego planu wspomagania żywieniowego pacjenta. Opracowując plan żywieniowy dla osoby chorej na to zaburzenie, należy przede wszystkim uwzględnić całkowitą kaloryczność diety, rozdział kaloryczności diety w ciągu dnia i źródła pokarmów, które zapewnią wartość energetyczną. Wytyczne wg stanowiska Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego z 2011 roku dotyczące składu ilościowego diety u pacjentów z cukrzycą typu 2 ilustruje tabela 1 [1].

Należy pamiętać o uzupełnieniu standardowych wytycznych terapii żywieniowej w przebiegu cukrzycy typu 2 o wytyczne dotyczące zespołu jedzenia nocnego. Często nocne napady jedzenia są konsekwencją nieprawidłowych zachowań żywieniowych realizowanych w ciągu dnia. Dotyczy to głównie stosowania głodówek, omijania śniadań. Według badań, osoby chore na NES często pomijają śniadania, ponieważ nie odczuwają porannego głodu. W związku z tym występuje u nich dobowe opóźnienie przyjmowania pokarmu [26, 30].

Pacjenci z NES w przebiegu cukrzycy typu 2 wykazują nastrój depresyjny. Żywność pod wpływem czynników stresujących i emocjonalnych sugeruje na

zwrócenie większej uwagi na odpowiednią podaż niektórych składników odżywczych. Po pierwsze, stwierdzono, że NES może się pojawić w sytuacji związanej z niezadowolającymi daną osobę wynikami zredukowania nadmiernej masy ciała, co staje się sytuacją bardzo stresującą oraz wpływa na zaburzenia w obrębie osi podwzgórze–przysadka–nadnercza. W wyniku stresu obserwuje się wzrost aktywności neuronów układu serotonergicznego w mózgu, co powoduje spadek stężenia serotoniny. W konsekwencji zwiększa się podatność na rozwój zaburzeń poznawczych, zaburzeń snu i zaburzeń nastroju, które mogą ostatecznie zwiększyć prawdopodobieństwo demencji i depresji [30]. Dlatego też zaleca się wybieranie produktów bogatych w tryptofan. Aminokwas ten ulega przemianie do serotoniny, warunkującej prawidłowy sen. Spadek dostępności tryptofanu ma negatywny wpływ na produkcję neuroprzekaźników, takich jak serotonina i melatonina.

Doniesienia naukowe sugerują, że spożywanie posiłków zawierających duże ilości tryptofanu może mieć wpływ na nastrój. Wynika to z faktu, że aminokwas ten przenika do mózgu, co prowadzi do zwiększenia stężenia serotoniny, a tym samym poprawy nastroju. Mimo że taki mechanizm był istotny w warunkach laboratoryjnych, jest mało prawdopodobne, aby miał zastosowanie w przypadku każdego posiłku. Wystarczy około 2–4% kaloryczności energii z białka, by zwiększyć dostępność tryptofanu [32]. W szczególności duży stosunek węglowodanów do białek ułatwia jego dostępność. Przemiana w serotoninę skutkuje rozpoczęciem fazy snu i zahamowaniem zakłóceń we śnie [14]. Do produktów bogatych w tryptofan zalicza się: siemię lniane, surowe (0,297 g/100 g produktu), indyk (0,25 g/100 g produktu), soczewica surowa 0,251 g/100 g produktu), kurczak (0,23 g/100 g produktu), orzechy, migdały (0,192 g/100 g produktu), jaja surowe, świeże (0,177 g/100 g produktu), orzechy włoskie, angielskie (0,17 g/100 g produktu) [9]. Dodatkowo w tabeli 2 przedstawiono przykładowe alternatywy zestawów kolacyjnych bogatych w tryptofan.

W przypadku osób, które wykazują nastrój depresyjny, warto dokonać analizy całodziennej racji pokarmowej pod względem witamin z grupy B. Deficyt witamin z grupy B, a zwłaszcza: B1, B2, B6, B12, i kwasu foliowego może się przyczyniać do wystąpienia stanów obniżonego nastroju oraz degeneracji osłonki mielinowej neuronów. Szczególnie znaczenie ma witamina B1 (tiamina), ponieważ warunkuje prawidłowe funkcjonowanie tkanki nerwowej, a jej forma aktywna wpływa na układ sero-

tonino- i adrenergiczny oraz uczestniczy w przekazywaniu impulsów nerwowych. Witamina B1 bierze udział w syntezie niektórych hormonów, tj.: kortyzol, tyroksyna i insulina. Bogatym źródłem tiaminy są produkty zbożowe (głównie chleb razowy), kasze z pełnego ziarna, groch, fasola [32]. W publikacjach naukowych wykazano zależność między niskim stężeniem kwasu foliowego i depresji. Zależność ta może wynikać ze zmian poziomu 5-adenozylometyliny i serotoniny w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN). Bogatym źródłem kwasu foliowego są liściaste rośliny zielone (sałata, szpinak, brokuły), rośliny strączkowe, niektóre owoce (np. grejpfruty) [31, 32]. W tym miejscu warto zaznaczyć, że witaminy z grupy B biorą udział w syntezie melatoniny, która chroni tkankę nerwową przed uszkodzeniem oraz jest czynnikiem warunkującym prawidłowy sen fizjologiczny [31]. Zatem z punktu widzenia patofizjologii zespołu jedzenia nocnego uzasadnione wydaje się dostarczenie w całodziennej racji pokarmowej odpowiednich ilości tych witamin.

## Wnioski

Zespół jedzenia nocnego może być związany z niepożądanymi efektami w leczeniu u chorych na cukrzycę typu 2. Z jednej strony wydaje się, że wprowadzenie i korzystanie z odpowiedniego narzędzia klinicznego może pomóc w identyfikacji pacjentów wykazujących nieprawidłowe zachowania żywieniowe w nocy. Z drugiej zaś, dalsze badania empiryczne wydają się być zatem niezbędne, aby w pełni zanalizować zespół jedzenia nocnego jako potencjalnie współistniejący stan kliniczny u chorych na cukrzycę typu 2. Zastosowanie badań przekrojowych umożliwi lepsze zrozumienie związków przyczynowych między NES a cukrzycą typu 2. Wymaga to badań wielośrodkowych i multidyscyplinarnych.

## PIŚMIENNICTWO

- Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2011. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetol. Prakt.* 2011; 12 (supl. A): A1–A46.
- Shaw J.E., Sicree R.A., Zimmet P.Z. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diab. Res. Clin. Pract.* 2010; 87: 4–14.
- Tatoń J., Czech A., Bernas M. *Diabetologia Kliniczna*. PZWL, Warszawa 2008; 10–190.
- Jakitowicz J., Nitka A., Orłowska-Kunikowska E. i wsp. Zaburzenia snu i objawy depresyjne u chorych hospitalizowanych z powodu cukrzycy. *Sen* 2002; 2: 121–126.
- Pawlow L.A., O'Neil P.M., Malcolm R.J. Night eating syndrome: effects of brief relaxation training on stress, mood, hunger, and eating patterns. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2003; 27: 970–978.
- Gluck M.E., Geliebter A., Satov T. Night eating syndrome is associated with depression, low self-esteem, reduced daytime hunger and less weight loss in obese outpatients. *Obes. Res.* 2001;9: 264–267.
- Allison K.C., Wadden T.A., Sarwer D.B. i wsp. Night eating syndrome and binge eating disorder among persons seeking bariatric surgery: prevalence and related features. *Obesity* 2006; 14: 775–825.
- Hamilton M. Strategies for the management of patients with obesity. *Treat. Endocrinol.* 2002;1: 21–36.
- Schroocksadel K., Wirleitner B., Winkler C., Fuchs D. Monitoring tryptophan metabolism in chronic immune activation. *Clin. Chim. Acta* 2006; 364: 82–90.
- Allison K.C., Lundgren J.D., O'Reardon J.P. i wsp. Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome. *Int. J. Eat. Disord.* 2010; 43: 241–247.
- Aronoff N.J., Geliebter A., Zammit G. Gender and body mass index are related to the night-eating syndrome in obese outpatients. *J. Am. Diet. Assoc.* 2001; 101: 102–104.
- de Zwaan M., Roeriq D.B., Crosby R.D., Karaz S., Mitchell J.E. Nighttime eating: a descriptive study. *Int. J. Eat. Disord.* 2006; 39: 224–232.
- Morse S.A., Ciechanowski P.S., Katon W.J., Hirsch I.B. Isn't this just bedtime snacking? The potential adverse effects of night-eating symptoms on treatment adherence and outcomes in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 1800–1804.
- O'Reardon J.P., Peshek A., Allison K.C. Night eating syndrome: diagnosis, epidemiology and management. *CNS Drugs.* 2005; 19: 997–1008.
- Ceru'-Bjoork C., Andersson I., Roosner S. Night eating and nocturnal eating—two different or similar syndromes among obese patients? *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2001; 25: 365–372.
- Winkelman J.W. Treatment of nocturnal eating syndrome and sleep-related eating disorder with topiramate. *Sleep Med.* 2003; 4: 243–246.
- Birketvedt G.S., Florholmen J., Sundsfjord J. i wsp. Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome. *JAMA* 1999; 282: 657–663.
- Fernstrom J.D. Can nutrient supplements modify brain function? *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 71: 1669S–1673S.
- Miyaoka T., Yasukawa R., Tsubouchi K. i wsp. Successful treatment of nocturnal eating/ drinking syndrome with selective serotonin reuptake inhibitors. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2003; 18: 175–177.
- Lamerz A., Kuepper-Nybelen J., Bruning N. i wsp. Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *J. Child. Psychol. Psychiatry* 2005; 46: 385–393.
- Lundgren J.D., Amsterdam J., Newberg A i wsp. Differences in serotonin transporter binding affinity in patients with major depressive disorder and night eating syndrome. *Eat. Weight Disord.* 2009; 14: 45–50.
- Rasmussen F., Tholin F., Tynelius P.O. Importance of genes and environmental factors for symptoms of night eating among 5209 pairs of twins from Sweden. *Int. J. Obese.* 2007; T4: PO. 21.
- Tschop M., Smiley D.L., Heiman M.L. Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature* 2000; 407: 908–913.
- Allison K.C., Ahima R.S., O'Reardon J.P. i wsp. Neuroendocrine profiles associated with energy intake, sleep and stress in the night eating syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005; 90: 6214–6217.

25. Allison K.C., Crow J.S., Reeves R.R. i wsp. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2. *Diabetes Obes.* 2007; 15: 1287–1293.
26. Morse S.A., Ciechanowski P.S., Katon J.K., Hirsch I.B. Isn't this just bedtime snacking? The potential adverse effects of night-eating symptoms on treatment adherence and outcomes in patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2006; 29: 1800–1804.
27. Kenardy J., Mensch M., Bowen K. i wsp. Disordered eating behaviours in women with type 2 diabetes mellitus. *Eating Behav.* 2001; 2: 183–192.
28. Crow S., Kendall D., Praus B., Thuras P. Binge eating and other psychopathology in patients with type II diabetes mellitus. *Int. J. Eat. Disord.* 2001; 30: 222–226.
29. Pawlow L.A., O'Neil P.M., Malcom R.J. Night eating syndrome: effects of brief relaxation training on stress, mood, hunger and eating patterns. *Int. J. Eat. Disord.* 2003; 27: 970–978.
30. O'Reardon J.P., Allison K.C., Martino N.S. i wsp. A randomized, placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome. *Am. J. Psychiatry* 2006; 163: 893–898.
31. Kunachowicz H., Nadolna I., Iwanow K., Przygoda B. Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw. PZWŁ, Warszawa 2005; 24–72.
32. Leszczynska T., Pisulewski P.M. Wpływ wybranych składników żywności na aktywność psychofizyczną człowieka. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 2004; 1: 12–24.