

Monika Bąk-Sosnowska

Zakład Psychologii Śląskiego Uniwersytetu
Medycznego w Katowicach
Gabinet Terapeutyczno-Szkoleniowy
PRIMODIUM w Katowicach

Zaburzenia odżywiania towarzyszące otyłości

Obesity-related eating disorders

STRESZCZENIE

Zaburzenia odżywiania polegają na destruktywnych zmianach w obszarze nawyków żywieniowych lub dotyczących kontroli masy ciała. Ze względu na ograniczanie lub nadmierne spożywanie pokarmu mogą powodować znaczące upośledzenie zdrowia somatycznego, prowadząc nawet do śmierci. Jednocześnie zaburzą funkcjonowanie psychospołeczne człowieka. Nadmierne, niekontrolowane jedzenie często współwystępuje z otyłością lub w bezpośredni sposób prowadzi do jej powstawania. W niniejszym artykule przedstawiono charakterystykę, epidemiologię, kryteria diagnostyczne, przyczyny oraz leczenie zaburzeń odżywiania towarzyszących otyłości: syndromu jedzenia nocnego (NES), zespołu kompulsyjnego jedzenia (BED) oraz bulimii psychicznej (BN). Omówiono również nieprawidłowe zachowania żywieniowe, które mogą się przyczynić do rozwoju otyłości: zaburzenie odżywiania związane ze snem (SRED) i jedzenie pod wpływem stresu (EED). (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010, tom 1, nr 2, 92–99)

słowa kluczowe: zaburzenia odżywiania, otyłość, leczenie otyłości

ABSTRACT

Eating disorders involve destructive changes in eating habits or in controlling body weight. Due to reduced or excessive consumption of food they can cause significant impairment of somatic health, leading even to death. At the same time eating disorders interfere with psychosocial functioning of humans. Excessive, uncontrolled eating is often associated with obesity or directly leads to its development. The article presents the characteristics, epidemiology, diagnostic criteria, causes and treatment of obesity-related eating disorders: night eating syndrome (NES), the combination of binge eating disorders (BED) and bulimia nervosa (BN). We also discussed the abnormal eating behaviors that may contribute to the development of obesity: sleep-related eating disorders (SRED) and emotional eating disorder (EED). (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010, vol. 1, no 2, 92–99)

key words: eating disorders, obesity, obesity treatment

Adres do korespondencji:

dr n. hum. Monika Bąk-Sosnowska
Zakład Psychologii ŚUM
ul. Medyków 12, Katowice 40-752 Katowice
tel.: 601 26 55 02
e-mail: b_monique@poczta.onet.pl

WSTĘP

Zaburzenia odżywiania są definiowane jako zaburzenia nawyków żywieniowych lub zachowania polegającego na kontroli masy ciała. W aktualnej, czwartej edycji klasyfikacji chorób i zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (DSM-IV, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) wymienia się 3 podstawowe grupy zaburzeń tego rodzaju [1] *anorexia nervosa* (AN) — 307.1, *bulimia nervosa* (BN) — 307.51 oraz nieokreślone zaburzenia odżywiania (EDNOS, *eating disorder not otherwise specified*) — 307.50, do których należy przede wszystkim zespół kompulsyjnego jedzenia (BED, *binge eating disorder*). W klasyfikacji DSM-V, która ukaże się w 2012 roku, planuje się wyodrębnić BED jako samodzielne zaburzenie. Inne, nieskategoryzowane zaburzenia związane z odżywianiem się to: ortoreksja (ON, *orthorexia nervosa*), czyli przywiązywanie nadmiernej wagi do tak zwanego zdrowego odżywiania się, jedzenie pod wpływem stresu (EEB, *emotiogenic eating behavior*), syndrom jedzenia nocnego (NES, *night eating syndrom*) oraz zaburzenie odżywiania związane ze snem (SRED, *sleep related eating disorder*).

Ze względu na ograniczanie lub nadmierne spożywanie pokarmu zaburzenia odżywiania mogą powodować znaczące upośledzenie zdrowia somatycznego, prowadząc nawet do śmierci. Jednocześnie zaburzają funkcjonowanie psychospołeczne, co objawia się między innymi lękiem, depresją, zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi, autoagresją, obniżoną jakością życia, zaburzonym obrazem własnego ciała, obniżonym szacunkiem do samego siebie, unikaniem sytuacji społecznych — zwłaszcza związanych z jedzeniem [2].

Szacuje się, że 90–95% osób z zaburzeniami jedzenia to kobiety [3]. Przyczyn przewagi liczebnej kobiet można upatry-

wać w czynnikach biologicznych (znaczny przyrost tkanki tłuszczowej oraz zmiana kształtu ciała w okresie dojrzewania powodują ambiwalentne uczucia), w psychice (orientacja na relacje interpersonalne i emocje wiąże się z potrzebą bycia akceptowanym, a wygląd odgrywa w tym względzie istotną rolę) i w kulturze (zachodnie wzorce atrakcyjności preferujące szczupłą sylwetkę pozostają w konflikcie z konsumpcyjnym stylem życia).

Zaburzenia odżywiania związane ze spożywaniem nadmiernej ilości pokarmu rozwijają się niezależnie od wyjściowej masy ciała, często współwystępują jednak z otyłością, towarzysząc jej jako odrębny problem lub w bezpośredni sposób prowadząc do jej powstawania. Poniżej przedstawiono charakterystykę, epidemiologię, kryteria diagnostyczne, przyczyny oraz leczenie zaburzeń odżywiania towarzyszących otyłości. Omówiono je w kolejności odpowiadającej nasileniu objawów psychopatologicznych oraz negatywnych konsekwencji zdrowotnych i psychospołecznych, jakie powodują.

SYNDROM JEDZENIA NOCNEGO

W obrazie klinicznym obserwuje się kompulsyjne spożywanie posiłków w godzinach późnowieczornych lub nocnych. Posiłki są niewielkie (ok. 300 kcal każdy), ale wielokrotne w ciągu nocy, głównie węglowodanowo-tłuszczowe. Jeśli jedzenie następuje po wybudzeniu się ze snu, jest zachowana pełna świadomość i kontakt (w zapisie EEG dominują fale mózgowe typu alfa) oraz pamięć zdarzenia. Jedzenie jest odczuwane jako przymusowe, najczęściej nie wiąże się z przyjemnością.

Do celów diagnostycznych syndromu nocnego jedzenia mogą posłużyć następujące pytania przesiewowe:

1. Czy wstaje Pani/Pan w nocy, żeby jeść?
2. Czy objadanie się wieczorne lub nocne stanowi dla Pani/Pana problem?

►► Ortoreksja (ON, *orthorexia nervosa*), czyli przywiązywanie nadmiernej wagi do tak zwanego zdrowego odżywiania się ◀◀

Profesjonalnym narzędziem diagnostycznym jest w tym wypadku *Night Eating Questionnaire* (NEQ) autorstwa Stunkarta i wsp. [4]. Składa się on z 14 pytań dotyczących symptomów behawioralnych oraz psychologicznych badanego zaburzenia.

Kryteria diagnostyczne syndromu jedzenia nocnego są następujące [5]:

- pomijanie śniadań (tzw. poranna anoreksja);
- jądanie więcej niż 50% dziennego pożywienia po godzinie 19.00;
- wybudzanie się ze snu nocnego przynajmniej raz z zachowaną pełną świadomością;
- obecność objawów przynajmniej przez 3 miesiące;
- brak kryteriów BN oraz BED;
- pogarszanie się nastroju z upływem dnia (zmęczenie, napięcie, niepokój, rozstrojenie, poczucie winy).

Syndrom jedzenia nocnego występuje u 1–2% populacji ogólnej, u 8–15% osób otyłych i nawet u 24% osób zakwalifikowanych do chirurgicznego leczenia otyłości. Wiąże się z depresją, lękiem, innymi zaburzeniami jedzenia, obniżeniem psychicznej jakości życia, natomiast nie koreluje z płcią, wskaźnikiem masy ciała (BMI, *body mass index*), nasileniem zespołu bezdechu sennego [6, 7]. Należy różnicować syndrom jedzenia nocnego z zaburzeniem jedzenia związanym ze snem, które zostanie scharakteryzowane w następnej kolejności.

Wśród przyczyn syndromu jedzenia nocnego wymienia się [5, 8, 9]: genetyczne, neuroendokrynne (wieczorny wzrost stężenia leptyny i kortyzolu, spadek stężenia serotoniny i melatoniny), emocjonalne (forma samoleczenia zaburzeń nastroju), stresogenne (zaburzony wzorzec reakcji hormonalnej na stres).

Leczenie syndromu jedzenia nocnego opiera się najczęściej na farmakoterapii — stosuje się między innymi selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoni-

ny (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitor*), w tym nowej generacji (sertralina), oraz leki przeciwpadaczkowe (topiramata). Użyteczne mogą się okazać również pomoc psychologiczna, obejmująca między innymi naukę technik relaksacyjnych, oraz edukacja żywieniowa, zawierająca zalecenia dotyczące włączenia śniadań oraz regularności posiłków [5, 10, 11].

ZABURZENIE ODŻYWIANIA ZWIĄZANE ZE SNEM

Zaburzenie odżywiania związane ze snem zalicza się do parasomnii, czyli grupy zaburzeń snu polegających na występowaniu podczas snu lub w czasie wybudzania nieprawidłowych lub niepożądanych zachowań. Towarzyszą mu najczęściej inne zaburzenia snu, na przykład: okresowe zaburzenia ruchu nóg, syndrom niespokojnych nóg, zespół bezdechu sennego. Podobnie jak w syndromie jedzenia nocnego, występują poranna anoreksja oraz brak napadów objadania się związanych ze spożywaniem obfitych i wysokokalorycznych produktów. Cechą charakterystyczną SRED jest natomiast zmałowana świadomość podczas jedzenia, niepamięć zdarzenia oraz niezwykle kombinacje żywnościowe.

Do celów diagnostycznych zaburzenia odżywiania związanego ze snem może posłużyć następujące pytanie przesiewowe: czy po przebudzeniu znajduje Pani/Pan oznaki własnego jedzenia (np. puste opakowania, resztki pokarmu, brudne naczynia), którego sobie Pani/Pan nie przypominają?

Leczenie opiera się głównie na farmakologicznym leczeniu zaburzeń snu (stosuje się topiramata oraz antagonistów dopaminy) [11, 12].

ZESPÓŁ KOMPULSYJNEGO JEDZENIA

Zespół kompulsyjnego jedzenia to zaburzenie polegające na napadowym objadaniu się, które występuje z różną częstością (od kilku epizodów w ciągu miesiąca do kilku

▶▶ Cechą charakterystyczną SRED jest zmałowana świadomość podczas jedzenia, niepamięć zdarzenia oraz niezwykle kombinacje żywnościowe ◀◀

dziennie) i wiąże się z utratą kontroli nad liczbą, jakością i tempem spożywanych produktów. Charakterystyczne jest uprzedzone myślenie o konkretnych produktach żywnościowych, jednak samo jedzenie jest czynnością przymusową, której celem jest rozładowanie napięcia, a nie przyjemność smakowa. Rozpoczęcie diety ograniczającej jest zwykle konsekwencją napadów objadania się.

Do celów diagnostycznych zespołu kompulsyjnego jedzenia mogą posłużyć następujące pytania przesiewowe:

1. Czy odczuwa Pani/Pan niemożliwość do opanowania przymus jedzenia?
2. Czy zdarza się Pani/Pan utracić kontrolę nad liczbą i jakością zjedanego pożywienia?

Powszechnie używanym, profesjonalnym narzędziem diagnostycznym jest *Binge Eating Scale* (BES) autorstwa Gormally'ego, Blacka i Dastona [13]. Skala zawiera 16 stwierdzeń odnoszących się do aspektów behawioralnych (np. szybkie jedzenie) oraz poznawczych zaburzenia (np. negatywne przekonania na swój temat). Jest stosowana przede wszystkim w celu wyodrębnienia pacjentów kompulsyjnie objadających się z populacji osób otyłych. Wykorzystuje się również *The Three-Factor Eating Questionnaire* (TFEQ) autorstwa Stunkarda i Messicka [14], za pomocą którego diagnozuje się pacjenta w trzech obszarach związanych z jedzeniem: kontrola poznawcza, rozhamowanie, głód.

Kryteria diagnostyczne zespołu kompulsyjnego jedzenia są następujące [15]:

- powtarzające się epizody żarłoczności (charakteryzujące się m.in.: zjedaniem zdecydowanej większej liczby pożywienia niż większość osób mogłaby zjeść w podobnym czasie, poczuciem braku kontroli nad jakością i liczbą pożywienia oraz sposobem jedzenia w trakcie epizodu);

- obecność podczas większości epizodów zachowań świadczących o utracie kontroli (np.: jedzenie znacznie szybsze niż zwykle, jedzenie aż do nieprzyjemnego uczucia pełności, zjedanie dużej liczby pożywienia mimo braku fizycznego głodu, zjedanie dużej liczby pożywienia poza porami planowanych posiłków, jedzenie samotne wynikające z zakłopotania własnym sposobem jedzenia, uczucie wstrętu do siebie, przygnębienia lub winy w związku z przejadaniem się);
- zjedanie dużej liczby pożywienia z powodu zdenerwowania, niepokoju, samotności, przygnębienia, znudzenia;
- występowanie epizodów przynajmniej 2 razy w tygodniu przez okres 6 miesięcy;
- odczuwanie wyraźnego dyskomfortu w związku z epizodami;
- aktualny brak kryteriów bulimii oraz nadużywania leków w celu uniknięcia przyrostu masy ciała.

Zespół kompulsyjnego jedzenia występuje u 6,6% populacji ogólnej oraz u 25% osób otyłych. Wiąże się z depresją, lękiem, zaburzeniami osobowości, cierpieniem z powodu otyłości, natomiast nie koreluje ze stopniem otyłości [16]. Należy różnicować zespół kompulsyjnego jedzenia z objadaniem się pod wpływem stresu, które omówiono w dalszej kolejności.

Wśród przyczyn BED wymienia się [17, 18]: biologiczne (predyspozycje genetyczne, uszkodzenie ośrodka sytości, zaburzenia neurochemiczne), behawioralne (nieregularne jedzenie, samoograniczanie się), psychologiczne (depresja, niezadowolony z własnego wyglądu, doświadczanie stygmatyzacji oraz silnego stresu związanego z otyłością, zaburzenia nastroju i uzależnienia rodziców, wczesna separacja od rodziców), socjokulturowe (kult szczupłej sylwetki i samokontroli).

Leczenie polega na edukacji żywieniowej (m.in. wyznaczenie regularności posiłków, planowanie codziennego jadłospisu,

► Zespół kompulsyjnego jedzenia wiąże się z depresją, lękiem, zaburzeniami osobowości, cierpieniem z powodu otyłości, natomiast nie koreluje ze stopniem otyłości ◄◄

relacja objętości do kaloryczności produktów i potraw), terapii poznawczo-behawioralnej (m.in. rozpoznanie mechanizmu objadania się i bodźca wyzwalającego, zmiana przekonań dotyczących siebie, jedzenia, masy ciała oraz wypracowanie alternatywnych zachowań), farmakoterapii. Wykorzystuje się SSRI, leki trójpierścieniowe, przeciwpadaczkowe (topiramata) czy do niedawna — hamujące ośrodek sytości (sybutramina). Wspomagająco stosuje się terapię systemową (włączenie całej rodziny pacjenta i pracę nad wzajemnymi relacjami) oraz strategię samopomocowe w postaci na przykład poradników, kaset lub płyt z nagraniami edukacyjnymi, relaksacyjnymi czy hipnotycznymi [19–21].

JEDZENIE POD WPLYWEM STRESU

Sięganie po jedzenie w chwilach stresu jest częstym zjawiskiem, niezależnie od masy ciała. Stres może być skutkiem wydarzeń obiektywnych, ale również wynikiem ich indywidualnej interpretacji. Może dotyczyć zmian zachodzących w świecie zewnętrznym, ale także w obszarze własnego ciała i psychiki. Niezależnie od źródła powoduje psychofizyczny dyskomfort w postaci napięcia oraz negatywnych emocji, chociaż ich przyczyna, a nawet obecność mogą pozostawać poza obszarem świadomości. W takiej sytuacji pojawia się potrzeba rozładowania napięcia. Jedzenie jest używane w tym celu z kilku powodów: ma silną konotację pozytywną (w okresie wczesnego dzieciństwa następuje skojarzenie jedzenia z obecnością matki, poczuciem bezpieczeństwa, bliskością emocjonalną, radością), jest łatwo dostępne, nie wymaga udziału innych osób, jest produktem akceptowanym społecznie.

Pod wpływem stresu osoba może sięgać po konkretne produkty (np. słodczyce) lub zjadać pożywienie znajdujące się w jej zasięgu, nie zważając na jego liczbę, jakością czy kombinację smakową. W odróżnieniu

jednak od zespołu kompulsyjnego jedzenia nie traci całkowicie kontroli i jest w stanie przerwać jedzenie, doświadcza także ulgi związanej z rozładowywaniem poprzez jedzenie napięciem i niepokojem.

Do celów diagnostycznych jedzenia pod wpływem stresu mogą posłużyć następujące pytania przesiewowe:

1. Czy sięga Pani/Pan po jedzenie w chwilach zdenerwowania i napięcia?
2. Czy jedzenie pomaga Pani/Panu uspokoić się i rozluźnić?

BULIMIA NERVOSA

Bulimia nervosa to zaburzenie polegające na występowaniu napadów objadania się z towarzyszącym poczuciem utraty kontroli oraz następczymi czynnościami kompensacyjnymi, mającymi na celu pozbycie się przyjętego pokarmu oraz zapobiegnięcie przyrostowi masy ciała. Charakterystyczne jest ciągłe myślenie o wysokokalorycznych produktach żywnościowych i powstrzymywanie się od jedzenia, co skutkuje narastającym napięciem, którego punktem kulminacyjnym jest napad żarłoczności. Jednorazowo dochodzi do spożycia od kilku do kilkudziesięciu tysięcy kcal, jednak jedzenie nie relaksuje, ale wzmacnia jeszcze napięcie, niepokój, negatywne myślenie o sobie. Dopiero czynność kompensacyjna powoduje rozładowanie i ulgę. Bulimiczne napady jedzenia pojawiają się często jako konsekwencja stosowanej diety ograniczającej.

Do celów diagnostycznych bulimii mogą posłużyć następujące pytania przesiewowe:

1. Czy ma Pani/Pan napady objadania się, które powodują niepokój i poczucie winy?
2. Czy po przejedzeniu się wywołuje Pani/Pan wymioty, stosuje środki przeczyszczające lub odwadniające albo intensywne ćwiczenia fizyczne?

Profesjonalnym narzędziem diagnostycznym jest w tym przypadku *The Eating Disorder Inventory* (EDI) autorstwa Garne-

►► Bulimiczne napady jedzenia pojawiają się często jako konsekwencja stosowanej diety ograniczającej ◀◀

ra, Olmsteada i Polivy'ego [22]. Na jego podstawie bada się następujące wymiary: dążenie do szczupłej sylwetki, bulimie, niezadowolone z ciała, brak skuteczności, perfekcjonizm, nieufność w relacjach społecznych, brak świadomości bodźców płynących z ciała, lęk przed dojrzałością.

Kryteria diagnostyczne bulimii psychicznej są następujące [1]:

- powtarzające się napady objadania się;
- poczucie braku kontroli podczas objadania się;
- stosowanie środków przeczyszczających;
- co najmniej 2 sesje objadania się i przeczyszczania na tydzień przez 3 miesiące;
- trwała, przesadna troska o masę i wymiary ciała.

Bulimia występuje u 1% populacji ogólnej, u 2% osób otyłych oraz u 16–52% pacjentów po chirurgicznym leczeniu otyłości. Koreluje z depresją, zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi, somatyzacją, nadmierną kontrolą masy ciała, nadmierną koncentracją na jedzeniu i masie ciała, negatywnym obrazem siebie, nadwrażliwością interpersonalną, skłonnością do samobójstw [23, 24].

Wśród przyczyn bulimii wymienia się czynniki [25–27]: biologiczne (predispozycje genetyczne, zaburzenia ośrodka sytości, zaburzenia neurochemiczne), behawioralne (nieregularne jedzenie, samoograniczenie się), psychologiczne (depresja, niestabilność emocjonalna, niskie poczucie własnej wartości przy jednoczesnych wygórowanych wymaganiach wobec siebie), systemowe (rodzina chaotyczna, nadużycia seksualne) oraz socjokulturowe (kult szczupłej sylwetki i samokontroli, sprzeczne wymagania dotyczące roli kobiety).

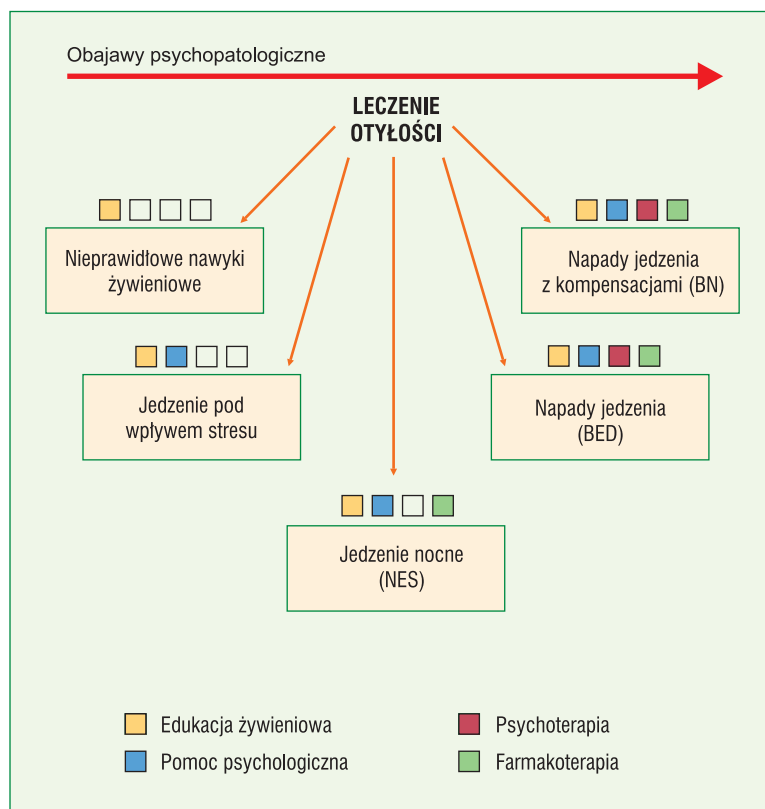
Leczenie bulimii jest złożone i opiera się na psychoterapii, edukacji żywieniowej oraz farmakoterapii. Psychoterapia prowadzona najczęściej w nurcie poznawczo-behawioralnym ma na celu między innymi rozpoznanie roli, jaką odgrywa w życiu pacjenta rytuał

objadania się i przeczyszczania, oraz zmianę postawy wobec siebie, nie tylko w obszarze jedzenia). Istotne znaczenie ma terapia wspierająca, czyli nastawiona na relację i otrzymywanie przez pacjenta wsparcia ze strony terapeuty. Leki stosowane w bulimii to przede wszystkim SSRI oraz topiramate [28–30].

PODSUMOWANIE

Otyłość jest chorobą, która może powodować poważne konsekwencje zdrowotne, psychologiczne i społeczne. Dzieje się tak między innymi ze względu na stygmatyzację osób otyłych i stereotypowe przypisywanie im takich cech, jak: lenistwo, uległość, słaba wola, brak ambicji i samokontroli, niska inteligencja czy brak samokrytycyzmu. Powszechne przekonania na temat przyczyn otyłości wskazują ponadto na świadomą i dobrowolną decyzję człowieka, aby jeść ponad miarę, gdyż przyjemność zmysłową stawia on ponad zdrowy rozsądek. Zarówno opinie dotyczące charakteru osób otyłych, jak i przyczyn objadania się są w wielu przypadkach nie tylko nieprawdziwe, ale także krzywdzące. Nadmierne jedzenie może wynikać z przyczyn medycznych (np. neurochemicznych, endokrynologicznych, związanych z uszkodzeniem ośrodka sytości), z braku wiedzy i świadomości dotyczącej zasad prawidłowego odżywiania się, z powodu radzenia sobie ze stresem przez objadanie się czy wreszcie w związku z współwystępującymi zaburzeniami odżywiania. Zwłaszcza w pierwszym i ostatnim przypadku pacjent ma ograniczoną możliwość kontrolowania swoich zachowań żywieniowych, często pozostaje również nieświadomy co do faktycznej przyczyny doświadczanych trudności. Dopiero, kiedy nastąpi właściwa diagnoza i leczenie pierwotnej przyczyny objadania się, pacjent ma szansę skutecznie i trwale zredukować masę swojego ciała. W zależności od ro-

►► Leczenie bulimii jest złożone i opiera się na psychoterapii, edukacji żywieniowej oraz farmakoterapii ◀◀



Rycina 1. Leczenie zaburzeń odżywiania towarzyszących otyłości (źródło: opracowanie własne)

dzaju i nasilenia problemu towarzyszącego leczenie otyłości obejmuje określony zestaw interwencji.

Na rycinie 1 przedstawiono przyczyny objadania się o podłożu psychologicznym, w kolejności narastających zaburzeń psychopatologicznych, które im towarzyszą. Jednocześnie zaproponowano rodzaj oddziaływań terapeutycznych.

Złożona etiologia otyłości wymusza interdyscyplinarne podejście do jej leczenia, uwzględniające zarówno zmianę zachowań żywieniowych i wzrost aktywności fizycznej, jak również oddziaływania psychologiczne, farmakologiczne, a w uzasadnionych przypadkach — chirurgiczne.

PIŚMIENNICTWO

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (WYD. 4). American Psychiatric Association, Washington 1994.

2. Nicolas I. Long-term evolution and complications of eating disorders. *Rev. Prat.* 2008; 58: 151–155.
3. Jablow M. Anoreksja, bulimia, otyłość. Przewodnik dla rodziców. GWP, Gdańsk 2001: 36–38.
4. Allison K.C., Lundgren J.D., O'Reardon J.P. i wsp. The Night Eating Questionnaire (NEQ): psychometric properties of a measure of severity of the Night Eating Syndrome. *Eat. Behav.* 2008; 9: 62–72.
5. O'Reardon J.P., Peshek A., Allison K.C. Night eating syndrome: diagnosis, epidemiology and management. *CNS Drugs* 2005; 19: 997–1008.
6. Striegel-Moore R.H., Franko D.L., Thompson D., Affenito S., Kraemer H.C. Night eating: prevalence and demographic correlates. *Obes.* 2008; 4: 139–147.
7. Olbrich K., Muhlans B., Allison K.C. i wsp. Night eating, binge eating and related features in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur. Eat. Disord. Rev.* 2009; 17:120–127.
8. Birkvedt G.S., Sundsfjord J., Florholmen J.R. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the night eating syndrome. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2002; 282: 366–369.
9. 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.

10. 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.
11. 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. Psychiatr.* 2006; 163: 893–898.
12. Vetrugno R., Manconi M., Ferini-Strambi L. i wsp. Nocturnal eating: sleep-related eating disorder or night eating syndrome? A videopolysomnographic study. *Sleep* 2006; 29: 876–877.
13. Gormally J., Black S., Daston S., Rardin D. The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addictive Behav.* 1982; 7: 47–55.
14. Stunkard A.J., Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J. Psychosom. Res.* 1985; 29: 71–83.
15. Brody M.L., Walsh B.T., Devlin M.J. Binge eating disorder: Reliability and validity of a new diagnostic category. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1994; 62: 381–386.
16. Grucza R.A., Przybeck T.R., Cloninger C.R. Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. *Compr. Psychiatr.* 2007; 48: 124–131.
17. Wardle J., Waller J., Rapoport L. Body dissatisfaction and binge eating in obese women: the role of restraint and depression. *Obes. Res.* 2001; 9: 778–787.
18. Striegel-Moore R.H., Dohm F.A., Kraemer H.C. i wsp. Risk factors for binge-eating disorders: an exploratory study. *Int. J. Eat. Disord.* 2007; 40: 481–487.
19. Appolinario C., Bacaltchuk J., Sichieri R. i wsp. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sibutramine in the treatment of binge-eating disorder. *Arch. Gen. Psychiatr.* 2003; 60: 1109–1116.
20. Munsch S., Biedert E., Meyer A. i wsp. A randomized comparison of cognitive behavioral therapy and behavioral weight loss treatment for overweight individuals with binge eating disorder. *Int. J. Eat. Disord.* 2007; 40: 102–113.
21. McElroy S.L., Hudson J.I., Capece J.A. i wsp. Topiramate for the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a placebo-controlled study. *Biol. Psychiatr.* 2007; 61: 1039–1048.
22. Garner D.M., Olmsted M.P., Polivy J. The Eating Disorder Inventory: a measure of cognitive-behavioral dimensions of anorexia nervosa and bulimia. W: Darby P.L., Garfinkel P.E., Garner D.M., Coscina D.V. (red.). *Anorexia nervosa: recent developments in research.* Alan R. Liss, New York 1983: 173–184.
23. Fitzgibbon M., Blackman L. Binge eating disorder and bulimia nervosa: differences in the quality and quantity of binge eating episodes. *Int. J. Eat. Dis.* 2000; 27: 238–243.
24. Forcano L., Fernandez-Aranda F., Alvarez-Moya E. i wsp. Suicide attempts in bulimia nervosa: personality and psychopathological correlates. *Eur. Psychiatr.* 2009; 24: 91–97.
25. Fairburn Ch., Doll H., Welch S. i wsp. Risk factors for bulimia nervosa: A community-based case-control study. *Arch. Gen. Psychiatr.* 1997; 54: 509–517.
26. Bulik C. Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa. *Am. J. Hum. Gen.* 2009; 72: 200–207.
27. Pilecki M.W. Psychogenic determinants of bulimia nervosa. *Przegl. Lek.* 2009; 66: 106–109.
28. Wilson G.T., Fairburn Ch.C, Agras W.S., Walsh B.T., Kraemer H. Cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa: Time course and mechanisms of change. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2002;
29. Agras S., Wonderlich S. Treatment of bulimia nervosa: where are we and where are we going? *Int. J. Eat. Disord.* 2007; 40: 95–101.
30. Arbaizar B., Gómez-Acebo I., Llorca J. Efficacy of topiramate in bulimia nervosa and binge-eating disorder: a systematic review. *Gen. Hosp. Psychiatr.* 2008; 30: 471–475.