

Katarzyna Jakuszkowiak, Wiesław Jerzy Cabała

Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych Akademii Medycznej w Gdańsku

Zespół jedzenia nocnego — rozpowszechnienie, diagnoza i leczenie

Night eating syndrome — prevalence, diagnosis, therapy

Abstract

The prevalence of sleep-related eating disorders in the general population may be as high as 1.5% and in obese individuals the sleep-related eating disorders may affect 9–60% of those. Night eating syndrome (NES) and sleep-related eating disorder (SRED) are related to both sleep and eating disorders. The authors' intention was to emphasise the abundance of those phenomena and briefly present their biological basis and therapy.

key words: night eating syndrome (NES), sleep-related eating disorder (SRED), sleep disorder, eating disorder

Wstęp

Wraz z narastającym równoległym problemem otyłości oraz bezsenności obserwuje się ponowne zainteresowanie zaburzeniami odżywiania związanymi ze snem (SRED, *sleep-related eating disorder*), określanymi również jako zespół jedzenia nocnego (NES, *night eating syndrome*). Po raz pierwszy nietypowy wzorzec odżywiania podczas snu opisali i jako pierwsi użyli określenia NES w 1955 roku Stunkard, Grace i Wolff w grupie pacjentów badanych w klinice cierpiących z powodu otyłości [1]. Chorzy cierpiący na to zaburzenie narzekali równocześnie na problemy z satysfakcjonującą utratą masy ciała. Ponadto zespołu tego nie badano przez wiele lat, aż w 1986 roku Kulda i Rand zaobserwowali częstsze współwystępowanie bulimii i NES u osób chorobliwie otyłych niż w populacji pacjentów z prawidłową masą ciała [2].

Zaburzenia odżywiania związane z zaburzeniami snu

Do schorzeń, które łączą zaburzenia snu z zaburzeniami odżywiania, należą: NES, SRED, Zespół Kleine-Levina, bulimia z nocnym jedzeniem, zespół gwał-

townego objadania się (BED, *binge eating disorder*) oraz zaburzenia dysocjacyjne [3].

W latach 90. XX wieku Schenck i Mahowald [4], a także Spaggiari [5] zaliczyli zaburzenia odżywiania związane ze snem do pierwotnych zaburzeń snu. Zaburzenia odżywiania powiązane ze snem obejmują spektrum nieprawidłowych zachowań łączących zaburzenia snu z zaburzeniami odżywiania i choć przez niektórych autorów określenia te są używane zamiennie, to SRED stanowią być może odmianę somnambulizmu, a chorzy ze SRED nie pamiętają, że jedli w nocy, w przeciwieństwie do chorych z NES [3]. Adams [6] oraz Manni [7] uważają, że mimo podobieństwa NES do BED zespół ten powinno się traktować jako odrębną jednostkę nozologiczną.

Zespół jedzenia nocnego w klasyfikacji DSM-IV jest zaliczany do parasomnii nREM [8]. Klasyfikacja ICD-10 nie wyodrębnia NES. W ICD-10 zaburzenia odżywiania oraz zaburzenia snu znajdują się w dziale zatytułowanym: Zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi [9].

Zespół jedzenia nocnego (NES)

W skład zespołu psychopatologicznego określanego jako NES wchodzi: zaburzenia snu w postaci bezsenności 3 razy w tygodniu i częściej, nadmierne wieczorne łaknienie (spożywanie przynajmniej połowy dziennej racji żywnościowej po godzinie 19.00 wie-

Adres do korespondencji: lek. Katarzyna Jakuszkowiak
Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych
Katedra Chorób Psychiczych
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk, tel. (058) 341 76 57,
(058) 349 26 50, faks (058) 349 27 48

czorem), poranny głód [10]. Jedzenie jest spożywane kompulsywnie, łaknienie trudne do pohamowania, następnego dnia zwykle pacjent nie pamięta że takie zdarzenie miało miejsce. Współwystępowanie bulimii czy BED wyklucza rozpoznanie zespołu NES. Stwierdzono, że u około 1/3 cierpiących na zaburzenia odżywiania, takie jak anoreksja, bulimia czy BED, współistnieje NES [11]. W badaniu Greeno 6 spośród 40 pacjentów cierpiących na BED przyznało się do spożycia posiłku nocą [12].

Rozpowszechnienie NES u osób otyłych wynosi około 8,9–10%, natomiast w grupie badanych z prawidłową masą ciała około 0,4%, zaś u osób otyłych 7,9–15%. Dwa badania u osób z otyłością trzeciego stopnia wskazują, że w tej grupie zespół ten występuje u 51–64% osób [13], natomiast w populacji ogólnej u około 1,5% [14]. Rozpowszechnienie NES w populacji śródziemnomorskiej według zmienionych nieco kryteriów wynosi 3,5% — kryteria w tym badaniu zmieniono na następujące: spożywanie małych lub niespożywanie posiłków rano, zaburzenia snu oraz jedzenie tuż przed snem lub podczas snu [15].

Etiologia NES nie została do końca wyjaśniona. Występowanie NES ma prawdopodobnie podłoże genetyczne [16]. Do potencjalnych czynników ryzyka rozwoju NES należy prawdopodobnie otyłość, jednak dane wskazujące na ten związek, podawane przez różnych autorów, są sprzeczne. W badaniu Aronoff czynniki ryzyka NES to zarówno otyłość, jak i płeć męska [10]. Inni badacze wykazali, że zaburzenie częściej występuje u kobiet i rozpoczyna się zwykle we wczesnej młodości [16]. Zaburzenia snu powodujące jego fragmentację, a sprzyjające wystąpieniu NES, to zespół niespokojnych nóg (RLS, *restless leg syndrome*), obstrukcyjny bezdech senny (OSA, *obstructive sleep apnea*), zespół okresowych ruchów kończyn (PLMD, *periodic limb movement disorder*) [16], a także objawy występujące po odstawieniu alkoholu, kawy, papierosów, opiatów [3]. Również nadmierne narażenie na stres sprzyjało występowaniu zaburzenia. Morgenthaler i Silber opisali 5 pacjentów, u których NES i SRED wystąpiły po raz pierwszy lub nasiliły się po włączeniu do leczenia zolpidemu w leczeniu bezsenności. Jako niespodziewany uboczny efekt stosowania leku mechanizm jest niejasny, prawdopodobnie wiąże się z nadmierną odpowiedzią selektywną hiperfagiczną [3]. Podobne doniesienia dotyczyły działania midazolamu i triazolamu (obydwa leki są krótko działającymi agonistami receptora benzodiazepinowego) [3]. Preparaty te również nasilały niepamięć nocnego odżywiania u już cierpiących na NES.

Według koncepcji psychodynamicznych w NES dochodzi do zaburzenia oralnej fazy rozwojowej, której pod-

stawą jest dwustronna relacja między matką a dzieckiem. Pacjenci jedzą w nocy, zastępując w ten sposób marzenia, przed uświadomieniem których czują silny opór [17]. Według modelu poznawczego pacjent przez kompulsyjne jedzenie uzyskuje stan, który chroni go przed doświadczaniem pustki czy nieudacznictwa [18].

Zespół jedzenia nocnego jest źródłem znacznego stresu przewlekłego, choć nie można zaliczyć go do pierwotnych zaburzeń psychicznych. Pacjenci skarżą się na zmęczenie, często towarzyszy im poczucie winy, wstydu, braku kontroli podczas snu. Często cierpią na zaburzenia depresyjne i lękowe, niskie poczucie wartości [13]. Jedzenie w przypadku wyżej wymienionego zaburzenia może stanowić niebezpieczeństwo dla zdrowia. Pacjenci niewybudzeni ze snu, w fazie nREM, spożywają czasem gorące posiłki, są więc przez to narażeni na urazy [11]. Chorzy z NES uczestniczący w programie odchudzającym wolniej tracili masę ciała. Podczas programu odchudzającego u części pacjentów po raz pierwszy pojawiały się symptomy NES.

Zespół jedzenia nocnego

— wykładniki biologiczne

W badaniu Birkevedt i wsp. [19] scharakteryzowano NES od strony zarówno neuroendokrynej, jak i behawioralnej. Badanie behawioralne służyło do oceny częstości przebudzeń nocnych, liczby spożytych kalorii w nocy, nastroju badanych. Celem badania neuroendokrynnego była ocena profilu dobowego wydzielanej melatoniny, leptyny, glukozy, insuliny oraz kortyzolu. Badanie wykładników behawioralnych NES wykonano w ramach programu *Weight and Eating Disorders Programme*, przeprowadzonego na uniwersytecie w Pensylwanii, gdzie pacjentów poddano tygodniowej obserwacji. Czteromiesięczne badanie neuroendokrynnie przeprowadzono w Norwegii — chorych hospitalizowano na okres doby. Stężenie melatoniny wydzielanej w nocy u pacjentów z NES zarówno otyłych, jak i z prawidłową masą ciała było niższe niż w grupie kontrolnej. W godzinach między 2 a 4 w nocy stężenie to było wyższe w grupie kontrolnej osób z otyłością niż w grupie kontrolnej osób z prawidłową masą ciała, nie stwierdzono natomiast takich różnic u pacjentów otyłych i z prawidłową masą ciała cierpiących na NES. Zarówno u osób otyłych, jak i u pacjentów z normalną masą ciała cierpiących na NES stężenie leptyny wydzielanej w nocy było niższe niż w grupie kontrolnej. Kiedy oceniono nocny wzrost stężenia leptyny między 12 a 6 w nocy, okazało się, że było niższe u chorych z NES niż w grupie kontrolnej. Stężenie kortyzolu u chorych z NES było wyższe niż w gru-

pie kontrolnej w godzinach pomiędzy 8 a 2 w nocy. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic stężenia osoczowego kortyzolu u osób otyłych i pacjentów z normalną masą ciała. Zarówno u osób otyłych, jak i u pacjentów z prawidłową masą ciała w grupie chorych z NES i w grupie kontrolnej stężenia glukozy i insuliny w surowicy krwi były podobne. W NES dochodzi do wzrostu stężenia kortyzolu wydzielanego w nocy, a także do nocnego osłabienia wydzielania leptyny oraz melatoniny.

W badaniu wykazano deregulację rytmów okołodobowego wydzielania melatoniny, leptyny oraz kortyzolu. Melatonina uczestniczy w indukcji i utrzymaniu snu. Obniżone stężenie melatoniny wiązało się z pogorszeniem jakości snu i udokumentowano je u pacjentów cierpiących na depresję. Podejrzewa się, że obniżone stężenie melatoniny może prowadzić do pogorszenia jakości snu, a obniżenie stężenia nocnego wydzielania melatoniny u chorych na NES prawdopodobnie stanowi podłoże nocnych przebudzeń. U pacjentów tych znaczenie ma również obniżenie stężenia leptyny w nocy. Nie wykazano znaczących statystycznie różnic w stężeniu osoczowego kortyzolu pomiędzy grupą kontrolną a grupą cierpiącą z powodu NES. Stężenia glukozy oraz insuliny mierzone w osoczu również nie różniły się istotnie statystycznie [19]. Leptyna, choć obniża łaknienie i pełni funkcję w utrzymaniu snu, kiedy jej stężenie jest w normie, w wypadku obniżonego stężenia może powodować wzrost łaknienia [20]. Osłabienie nocnego wzrostu stężenia leptyny oraz melatoniny zachodzi za pośrednictwem sekrecji kortykoliberyny, powodującej supresję wydzielania melatoniny. Badanie, które przeprowadzili Birkvedt i wsp., sugeruje obecność podwyższonego stężenia kortykoliberyny u chorych z NES na podstawie wykładników pośrednich (podwyższone stężenie kortyzolu w osoczu oraz zmniejszone wydzielanie leptyny w nocy).

W zakresie wykładników behawioralnych NES, w przeciwieństwie do chorych na depresję, obserwowano spadek nastroju w godzinach popołudniowych [19]. Prawdopodobnie spożywanie bogatych w węglowodany posiłków ma za zadanie przywrócić zaburzony sen u chorych z NES. Przypuszcza się, że taki model odżywiania zwiększa dostępność tryptofanu transportowanego do ośrodkowego układu nerwowego i jego konwersję do serotoniny, która ułatwia zasypianie i prawidłowy przebieg snu [19]. W wielu zaburzeniach (tj. depresja, otyłość, bulimia, anoreksja, bezsenność) dochodzi do zmian w regulacji osi limbiczno-podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, wywołujących narażeniem na stres, oraz zaburzeń rytmu oko-

dobowego reprezentowanego przez zegar biologiczny. Współdziałanie tych dwóch regulatorów funkcji biologicznych nie zostało do końca poznane.

W badaniu Birkvedt i wsp. [21], którego celem było sprawdzenie hipotezy o deregulacji osi limbiczno-podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej z towarzyszącą nieprawidłową, osłabioną odpowiedzią na stres u pacjentów z NES, wykazano osłabienie odpowiedzi na egzogenne podanie kortykoliberyny, mierzonej wzrostem sekrecji hormonu adrenokortykotropowego (ACTH, *adrenocorticotropic hormone*) i kortyzolu w surowicy krwi, a samo zmniejszenie nocnego wydzielania melatoniny oraz leptyny może wskazywać na zaburzenie osi limbiczno-podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej.

W grupie pacjentów z NES często współistnieje depresja. Aby czuć się lepiej, pacjenci redukują aktywność podwzgórzowej kortykoliberyny przez nasilenie negatywnego metabolicznego sygnału powrotnego [22]. Prawdopodobnie spożywanie wysokokalorycznego pożywienia powoduje zmniejszenie aktywności osi limbiczno-podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej. Być może podobny mechanizm ma miejsce w depresjach atypowych przebiegających z nadmiernym łaknieniem i sennością [22].

Leczenie zespołu jedzenia nocnego

Przy podejrzeniu NES należy skierować pacjenta do poradni leczenia zaburzeń snu, gdzie konieczne jest wykonanie badania EEG, EMG, EOG. Stosowanie wyłącznie leków uspokajających i nasennych nie przynosi zadowalających rezultatów. Należy pamiętać o przestrzeganiu higieny snu, normalizacji masy ciała, aktywności fizycznej. Terapia behawioralna, hipnoterapia i *biofeedback* okazały się ogólnie nieskuteczne. Niemniej jednak badania wskazują na znaczenie psychologicznego wsparcia jako dodatku do stosowanej farmakoterapii. Korzystną rolę może również odgrywać nauka technik relaksacji [23].

Schenck i Mahowald opisali satysfakcjonującą próbę leczenia lekami dopaminergicznymi (L-dopa i bromokryptyna) oraz opioidowymi z dodatkiem preparatów uspokajających (klonazepam) [24]. W innych badaniach skuteczne okazały się fenfluramina i deksfenfluramina — preparaty serotonergiczne hamujące apetyt. Winkelman wykazał korzystny efekt działania topiramatu w leczeniu NES i SRED, jednocześnie u wszystkich badanych stwierdzono spadek masy ciała [25]. Ocampo i wsp. opisali przypadek chorych bliźniaczek, które zareagowały na leczenie zmniejszeniem częstości wybudzeń nocnych z towarzyszącym objadaniem się. U pierwszej z sióstr stoso-

wano nortryptylinę (trójcykliczny lek przeciwdepresyjny hamujący wychwyt zwrotny serotoniny i noradrenaliny), druga siostra przyjmowała amitryptylinę [16]. Objadanie się przez chorych bogatymi w węglowodany przekąskami skłania do próby poprawy snu i nastroju przez podniesienie stężenia serotoniny. Sertralina okazała się dobrym lekiem w redukcji napadów nocnego objadania się w NES [26]. Korzystne efekty stosowania leków z grupy inhibitorów selektywnego wychwyty zwrotnego serotoniny podają w swoim badaniu również Miyaoka i wsp. [27], a także Stunkard i wsp. [28]. Istnieją doniesienia na temat korzystnej roli terapii światłem, przy okazji której obserwowano również utratę masy ciała u otyłych cierpiących na NES ze współistniejącą depresją. Obniżenie stężenia melatoniny i leptyny u osób z NES może sugerować możliwość zastosowania u tych chorych

ich suplementacji. Nadzieję można również wiązać z wprowadzeniem do leczenia antagonisty receptora dla kortykoliberyny [19].

Podsumowanie

W codziennej praktyce ogólnomedycznej istotne jest zainteresowanie lekarzy problemem NES, a zwłaszcza badanie przesiewowe pacjentów w kierunku obecności powyższych kryteriów Stunkarda, gdyż wielu chorych unika rozmowy o NES, wstydząc się swoich dolegliwości. Pacjenci u których stwierdzono NES, wymagają zmiany stylu życia oraz wdrożenia właściwego leczenia. Jednakże najistotniejsza wydaje się odpowiednia czujność diagnostyczna ze strony lekarzy różnych specjalności, zwłaszcza lekarzy ogólnych, w kierunku właściwego diagnozowania zaburzeń odżywiania związanych ze snem.

Streszczenie

Rozpowszechnienie zaburzeń odżywiania związanych ze snem w populacji ogólnej sięga około 1,5%. Skala problemu u osób otyłych jest prawdopodobnie znacznie większa, mieści się w zależności od masy ciała w granicach 9–60%. Zespół jedzenia nocnego (NES) i zaburzenia odżywiania związane ze snem (SRED) łączą cechy zaburzeń odżywiania i zaburzeń snu. Autorzy pragną zwrócić uwagę na potrzebę zbierania wywiadu w kierunku występowania powyższych zespołów, którym często współtowarzyszą zaburzenia depresyjne oraz lękowe i które nieleczono prawidłowo są często źródłem frustracji i zażenowania.

słowa kluczowe: zespół jedzenia nocnego, zaburzenia odżywiania związane ze snem, zaburzenia odżywiania, zaburzenia snu

PIŚMIENICTWO

1. Stunkard A.J., Grace W.J., Wolff H.G. The night-eating syndrome: A pattern of food intake among certain obese patients. *Am. J. of Medicine* 1955; 19: 78–86.
2. Kuldau J.K., Rand C.S.W. The night-eating syndrome and bulimia in the morbidly obese. *Int. J. Eat Disord.* 1986; 5: 143–148.
3. Morgenthaler T.I., Silber M.H. Amnesic sleep-related eating disorder associated with zolpidem. *Sleep Medicine* 2002; 3: 323–327.
4. Schenck C.K., Hurwitz T.D., O'Connor K.A., Mahowald M.W. Additional categories of sleep-related eating disorders and the current status of treatment. *Sleep* 1993; 16: 457–466.
5. Spaggiari M.C., Granel F., Parrino L., Marchesi C., Melli I., Terzano M.G. Nocturnal eating syndrome in adults. *Sleep* 1994; 17: 339–344.
6. Adami G.F., Meneghelli A., Scopinaro N. Night-eating and binge eating disorder in obese patients. *Int. J. Eat Disord.* 1999; 25: 335–338.
7. Manni R., Ratti M.T., Tartura A. Nocturnal eating prevalence and futures in 120 insomniac referrals. *Sleep* 1997; 20: 734–738.
8. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. DSM-IV. American Psychiatric Association, Washington D.C., 1994.
9. ICD-10. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Uniwersyteckie Wydawnictwo medyczne Vesalius, IPIŃ, Kraków, Warszawa 1992.
10. 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.
11. Montgomery L., Haynes L. What every nurse needs to know about nocturnal-related eating disorder. *J. of Psychosocial. Nursing and Mental. Health Serv.* 2001; 39: 14–20.
12. Greeno C.G., Wing R.R., Marcus M.D. Nocturnal eating in binge eating disorder and matched-weight controls. *Int. J. Eat Disord.* 1995; 18: 343–349.
13. 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. *Obesity Research* 2001; 9: 264–267.
14. Rand C.S., Macgregor A.M., Stunkard A.J. The night-eating syndrome in the general population and among postoperative obesity surgery patients. *Int. J. Eat Disord.* 1997; 22: 65–69.
15. Adami G.E., Meneghelli A., Scopinaro N. Night eating syndrome in individuals with Mediterranean eating-style. *Eat Weight Disord.* 1997; 2: 203–206.
16. Ocampo J., Foldvary N., Dinner D., Golish J. Sleep-related eating disorder in fraternal twins. *Sleep Medicine* 2002; 5: 525–526.
17. Cavaggioni G. A psychodynamic hypothesis on the night eating syndrome. *Eat Weight Disord.* 1999; 4: 15–18.
18. Mazzetti di Pietralata M., Florentino M.T., Guidi M., Leonardi C. Night eating syndrome. Preliminary results. *Eat Weight Disord.* 2000; 5: 92–101.

19. Brikevedt G.S., Florholmen J., Sundsfjora J. i wsp. Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome. *JAMA* 1999; 282: 647–657.
20. Matkovic V., Ilich J.Z., Badenhop N.E. Gain in body fat is inversely related to the nocturnal rise in serum leptin level in young females. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1997; 82: 1368–1372.
21. Brikevedt G., Sundsfjord J., Florholmen J. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the night eating syndrome. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2002; 282: 366–369.
22. Dallman M.F., Pecoraro N., Akana S.F. i wsp. Chronic stress and obesity: A new view of „comfort food”. *PNAS* 2003; 100: 11696–11701.
23. 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.
24. Schenck C.H., Mahowald M.W. Review of nocturnal sleep-related eating disorders. *Int. J. Eat Disord.* 1994; 15: 343–356.
25. Winkelman J. Treatment of nocturnal eating syndrome and sleep-related eating disorder with topiramate. *Sleep Medicine* 2003; 234–246.
26. O’Reardon J.P., Stunkard A.J., Allison K.C. Clinical trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome. *Int. J. Eat Disord.* 2004; 35: 16–26.
27. 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.
28. Stunkard A.J., Allison K.C. Two forms of disordered eating in obesity: binge eating and night eating. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2003; 27: 1–12.