

## **Regulacja emocji w zaburzeniu z napadami objadania się**

### **Emotion regulation in binge eating disorder**

Anna Walenda<sup>1</sup>, Krzysztof Bogusz<sup>2</sup>, Maciej Kopera<sup>3</sup>,  
Andrzej Jakubczyk<sup>3</sup>, Marcin Wojnar<sup>3,4</sup>, Katarzyna Kucharska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie, Instytut Psychologii

<sup>2</sup>Szpital Nowowiejski w Warszawie

<sup>3</sup>Warszawski Uniwersytet Medyczny, Katedra i Klinika Psychiatryczna

<sup>4</sup>University of Michigan, Ann Arbor, USA, Department of Psychiatry, Addiction Center

#### **Summary**

A review of the literature on emotion regulation in binge eating disorder (BED) published both in English and Polish between 1990 and 2020. BED might be considered as an impulsive and compulsive disorder associated with altered reward sensitivity and food-related attentional bias. The growing body of research indicated that there were corticostriatal circuitry alterations in BED, comparable to those observed in substance abuse, including altered function of orbitofrontal, prefrontal and insular cortices with the striatum included. Negative emotions and deficits in their regulation play a significant role in BED. Processing of anger, anxiety and sadness appear to be particularly important in this disorder. Research results identified an increase in negative emotions preceding episodes of binge eating. However, there is still inconsistency when it comes to whether these episodes alleviate negative affect. Individuals with BED more often use non-adaptive emotion regulation strategies, such as rumination and suppression of negative sensations. Whereas adaptive ones, for instance, cognitive reappraisal, are used less often. Clinical implications, besides pharmacology, highlight the high effectiveness of enhanced cognitive behavioral therapy (CBT-E), dialectic-behavioral therapy (DBT) and psychodynamic therapy in the treatment of emotional dysregulation in BED. Further studies, including ecological momentary assessment (EMA), should focus on emotional changes related to the binge cycle and the identification of reinforcing factors of BED.

**Słowa kluczowe:** zaburzenie z napadami objadania się, regulacja emocji, badania neuroobrazowe

**Key words:** binge eating disorder, emotion regulation, neuroimaging techniques

## Wstęp

Zaburzenie z napadami objadania się (*binge eating disorder*, BED) stanowi najczęściej występującą formę zaburzeń odżywiania [1]. Jego rozpowszechnienie w populacji ogólnej oscyluje pomiędzy 2 a 5% i jest znacząco wyższe wśród osób z nadwagą bądź otyłością – 30% [2]. Większość pacjentów z BED w ciągu życia spełnia kryteria diagnostyczne przynajmniej jednego współwystępującego zaburzenia psychicznego (67–79%) [3]. Do najczęstszych z nich należą zaburzenia afektywne oraz lękowe [4]. BED trzykrotnie częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn [2]. Zgodnie z obowiązującą w Polsce klasyfikacją ICD–10 (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*), jest ono zawarte w zaburzeniu: przejadanie się związane z innymi czynnikami psychologicznymi (F50.4), nie stanowiąc tym samym odrębnej jednostki nozologicznej [5]. Natomiast amerykańska klasyfikacja psychiatryczna DSM–5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition*) wyodrębniła BED jako samodzielną jednostkę chorobową, o symbolu 307.51 (F50.8) [4].

BED objawia się występowaniem nawracających, niekontrolowanych epizodów objadania się, definiowanych jako spożywanie w określonym czasie (np. w ciągu dwóch godzin) znacznie większej ilości jedzenia, niż zrobiłaby to większość osób w podobnych okolicznościach i czasie. Charakterystyczna jest utrata kontroli nad ilością i jakością pochłanianego pokarmu oraz trudność w zakończeniu czynności jedzenia pomimo odczuwanego dyskomfortu związanego z przepełnieniem. Co więcej, napady żarłoczności nie są poprzedzone odczuwaniem fizycznego głodu. Odbywają się często potajemnie (z powodu poczucia wstydu), w samotności, a tempo konsumpcji jest szybkie. Osoby z BED mają świadomość utraty kontroli nad ilością spożywanego pokarmu, co prowadzi do poczucia winy, obrzydzenia i odrazy względem siebie. Zatem jednym z kluczowych elementów BED jest poczucie subiektywnego cierpienia osoby chorej. W przebiegu omawianego schorzenia nie występują jednak zachowania kompensacyjne (takie jak prowokowanie wymiotów czy nadużywanie środków przeczyszczających) towarzyszące bulimii (*bulimia nervosa*, BN), zatem należy różnicować te dwie jednostki chorobowe [4].

Zgodnie z DSM–5, aby zdiagnozować BED, epizody objadania się muszą występować co najmniej raz w tygodniu przez okres 3 miesięcy. Nasilenie zaburzenia określa się poprzez liczbę napadów gwałtownego jedzenia w ciągu tygodnia: łagodne (1–3 napady), umiarkowane (4–7 napadów), ciężkie (8–13 napadów) oraz bardzo ciężkie (14 napadów i więcej) [4]. Występowanie BED zwiększa ryzyko otyłości oraz związanych z nią somatycznych konsekwencji, takich jak choroby serca, nadciśnienie tętnicze czy cukrzyca typu 2 [6]. Ponadto powtarzające się napady kompulsywnego objadania wiążą się z podwyższonym ryzykiem samouszkodzeń oraz prób samobójczych [2].

## Czynnościowe mechanizmy BED – badania neuroobrazowe

Wykorzystanie badań neuroobrazowych, przede wszystkim funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI), umożliwiło ocenę czynnościowych zmian mózgu

występujących u osób z zaburzeniami odżywiania [7]. BED można zdefiniować jako impulsywne i kompulsywne zaburzenie, związane ze zmienioną wrażliwością na nagrody oraz stronniczością uwagi (*attentional bias*) skierowanej na jedzenie [1]. Badania naukowe [1] wskazują na występowanie u osób z BED zmian w obwodach korowo-prążkowiowych, podobnych do tych obserwowanych w uzależnieniu od substancji psychoaktywnych, m.in. zmienionej funkcji kory przedczołowej (PFC), wyspy (IN), kory okołoczodołowej (OFC) oraz prążkowie (VS).

Wyniki badań neuroobrazowych oraz systematycznych przeglądów dotyczących zmienionej wrażliwości na nagrody w BED są niespójne. Większość z nich sugeruje nadmierną wrażliwość układu nagrody [8–11], podczas gdy inne – zmniejszoną [12, 13]. Na przykład w badaniu przy użyciu fMRI, autorstwa Schienle i wsp. [9], ekspozycja na zdjęcia wysokokalorycznej żywności wywołała silniejsze odpowiedzi przyśrodkowej kory okołoczodołowej (mOFC) u kobiet z BED niż w pozostałych grupach (tj. z BN, zdrowych). Natomiast nie było różnicy między grupami w aktywności neuronalnej na bodźce wywołujące wstręt [9]. W innym, pilotażowym badaniu [10] uczestnicy z BED prezentowali silniejszą aktywację w prążkowie brzuszno (VS) w odpowiedzi na obrazy żywności niż grupa kontrolna. Z kolei badanie przeprowadzone przez Simona i wsp. [14] nie wykazało istotnych różnic pomiędzy pacjentami z zaburzeniami odżywiania typu bulimicznego (tj. BED i BN) a osobami zdrowymi w neuronalnych odpowiedziach na ogólne przetwarzanie nagród (tj. wynagrodzenia pieniężnego). Zatem pojawia się pytanie, czy zmiany w regionach nagrody są specyficzne dla żywności, czy może odzwierciedlają ogólne zakłócenia w układzie nagrody.

Balodis i wsp. [12, 13] uzyskali wyniki odmienne od powyższych, wykazując zmniejszoną wrażliwość na nagrody w BED. Osłabiona odpowiedź w fazie antycypacji nagrody wydaje się zgodna z koncepcją syndromu deficytu nagrody, która zakłada, że osoby z niższym wyjściowym poziomem aktywności neuronalnej regionów nagrody mogą angażować się w zachowania uzależniające bądź objadanie się w celu stymulacji aktywności w tych obszarach [13]. Jednak istnieje prawdopodobieństwo, że ekspozycja na sygnały pokarmowe (tj. specyficzne bodźce dla tego zaburzenia), a nie pieniężne, jak w powyższych dwóch badaniach, zwiększyłaby aktywność w obszarach układu nagrody [12, 13]. Pozornie sprzeczne wyniki badań dotyczące wrażliwości systemu nagrody mogą wynikać ze zmian związanych z konkretnymi etapami zaburzenia [13]. A mianowicie – początkowa nadwrażliwość systemu nagrody może ulec osłabieniu z powodu epizodów objadania się pokarmami z dużą ilością cukru bądź tłuszczu [13].

Badanie Balodis i wsp. [15], w którym uczestnicy zostali poddani ocenie fMRI podczas wykonywania testu Stroopa, sugeruje, iż osoby otyłe z BED cechuje zmniejszona aktywność obszarów korowych zaangażowanych w kontrolę impulsów oraz samoregulację (tj. brzuszno-przyśrodkowa kora przedczołowa, zakręt czołowy dolny, wyspa) w porównaniu do otyłych bez BED. Następnie Karhunen i wsp. [16], przy użyciu tomografii emisyjnej pojedynczych fotonów (SPECT), wykazali, iż ekspozycja na bodźce żywnościowe u otyłych kobiet z BED wiązała się ze wzrostem w regionalnym mózgowym przepływie krwi w lewej półkuli, szczególnie jej obszarach czołowych i przedczołowych, w porównaniu do kobiet otyłych i o prawidłowej masie ciała bez BED.

Wyniki badań wskazują na występowanie u osób z BED zmian w obwodach korowo-prążkowiowych, podobnych do tych obserwowanych w zaburzeniach impulsywnych, kompulsywnych [1]. Pojęcie kompulsywności odnosi się do wykonywania powtarzalnych, uporczywych działań, które nie są związane z ogólnym celem oraz utrzymują się pomimo negatywnych konsekwencji [1]. Dostępna literatura dowodzi, iż jednostki z BED charakteryzują się stronniczością uwagi skierowanej na jedzenie [1, 17, 18] oraz upośledzoną przerzutnością uwagi (*set-shifting*), charakterystyczną dla kompulsywności [1]. Badacze sugerują [19], iż osoby o zwiększonej wrażliwości na nagrodę mogą postrzegać jedzenie jako bardziej satysfakcjonujące, a w drugiej kolejności zwiększona impulsywność może utrudniać im oparcie się pokusie otrzymania tej nagrody. W środowisku, w którym otacza nas wysokokaloryczna żywność, zmieniona stronniczość uwagi nastawionej na pokarm może stanowić istotny czynnik dla utrzymywania się zaburzenia [18].

### Regulacja emocji w BED

Wyniki licznych badań dowodzą, iż deficyty w regulacji emocji odgrywają znaczącą rolę w pojawieniu się oraz utrzymywaniu zaburzeń odżywiania, w tym BED [20–23]. Pod pojęciem regulacji emocji, zgodnie z najczęściej opisywaną w literaturze psychologicznej definicją Grossa [24], rozumiemy procesy, za pomocą których jednostka wpływa na własne stany emocjonalne, a dokładniej na to, jakie emocje odczuwa, jak ich doświadcza oraz w jaki sposób je wyraża. Z kolei autorka teorii biospołecznej, Linehan [25], stwierdza, iż dysregulacja emocji ma kluczowe znaczenie w psychopatologii, a dokładniej w zaburzeniu osobowości typu *borderline*. Konceptualizuje ona regulację emocji jako zdolność do: (1) hamowania dysfunkcyjnych i impulsywnych reakcji na silne negatywne lub pozytywne emocje, (2) skoordynowanych działań na rzecz zewnętrznego celu (niezależnie od nastroju, jeśli zachodzi taka potrzeba), (3) samouspakajania pobudzeń fizjologicznych zainicjowanych przez silne emocje, (4) ponownego skupiania uwagi podczas doświadczania intensywnych emocji.

Wydaje się, iż negatywny afekt odgrywa kluczową rolę w omawianym zaburzeniu [26]. Liczne badania empiryczne, z zastosowaniem różnych metodologii, dowodzą, iż bezpośrednio poprzedza on napady objadania się [27–31]. Haedt-Matt i Keel [6] w przeprowadzonej metaanalizie zauważyły, że pomiędzy 69% a 100% pacjentów z BN oraz BED zapytanych o przyczynę epizodów objadania się retrospektywnie wymieniło obniżony nastrój. Ponadto u osób z BED zaobserwowano większe nasilenie negatywnego afektu w dniach, w których występowały napady niepomaganego jedzenia [27, 31, 32]. Negatywny afekt stanowi szerokie pojęcie, uwzględniające różnorodne komponenty, takie jak: nastrój depresyjny/smutek, lęk, gniew.

Istnieją podstawy, by sądzić, że oprócz smutku inne emocje mają nie mniejsze znaczenie w tym zaburzeniu [3]. Wyniki badań dotyczące lęku w BED są niespójne. Niektórzy badacze [3, 33] twierdzą, iż jest on w tym przypadku mniej istotny w porównaniu do innych emocji, podczas gdy inni [26, 32, 34] sugerują, że stanowi silniejszy predyktor wystąpienia gwałtownych napadów jedzenia niż depresja. Arnow i wsp. [34], badając nastrój poprzedzający objadanie się, uzyskali następujące wyniki

udziału poszczególnych zmiennych: gniew/frustracja (42%), lęk/pobudzenie (37%), smutek/depresja (16%) i żal (5%). Inni badacze [np. 33] również podkreślają rolę gniewu w BED.

Pacjenci z BED gorzej niż osoby zdrowe tolerują obniżony nastrój [3]. Ponadto, w badaniu Crowther i wsp. z 2001 r. [za: 3], objadające się kobiety oceniały codzienne trudności jako bardziej stresujące niż grupa kontrolna, doświadczająca podobnej liczby kłopotów. Z kolei Hilbert i Tuschen-Caffier [35] porównały dynamikę emocji u pacjentów z BED oraz z bulimią (BN), wykazując, iż ci pierwsi doświadczają mniej negatywnego nastroju w porównaniu z osobami chorującymi na bulimię, a objadają się w odpowiedzi na stan już umiarkowanie negatywny.

Dotychczas przeprowadzono niewiele badań, które skupiałyby się na związku pomiędzy pozytywnymi emocjami a objadaniem się w BED. Toteż nasza wiedza na ten temat jest bardzo ograniczona, co wskazuje na potrzebę dodatkowych badań.

### Modele teoretyczne BED

Zakłada się, że pacjenci z omawianym zaburzeniem, jako że mają trudności z regulowaniem negatywnych emocji, używają objadania się, aby poradzić sobie z tymi emocjami i poczuć ulgę [36]. Na tej podstawie zaproponowano kilka modeli teoretycznych, wyjaśniających mechanizmy leżące u podłoża BED. Poniżej zostały przedstawione założenia dwóch z nich, najczęściej opisywanych w literaturze.

Model Regulacji Afektu autorstwa Polivy i Hermana [3] zakłada, że wzrost negatywnych emocji wywołuje napad objadania się, który to z kolei ma na celu złagodzenie tych emocji poprzez wykorzystanie jedzenia jako swoistego „pocieszyciela” oraz dystraktora. Zgodnie z tą teorią epizod gwałtownego jedzenia skutkuje natychmiastową poprawą afektu [37]. Objadanie się w odpowiedzi na „niechciane emocje” staje się wyuczoną reakcją, podtrzymywaną przez negatywne wzmocnienie [30].

Autorzy [38] Modelu Ucieczki od Samoświadomości twierdzą, że objadanie się jest motywowane pragnieniem ucieczki od negatywnego postrzegania siebie (tj. koncentracji na osobistych niepowodzeniach, niespełnianiu wysokich standardów) [38]. Zgodnie z tą teorią epizody kompulsywnego przyjmowania pokarmów stanowią próbę złagodzenia negatywnych emocji poprzez odwrócenie uwagi od awersyjnej samoświadomości i przekierowanie jej na bezpośrednie otoczenie (np. jedzenie) [38]. Model ten zakłada podwyższenie nastroju podczas objadania się, a następnie jego ponowny spadek po napadzie żarłoczności, gdy powraca samoświadomość [6].

Powyższe modele mają dwa elementy wspólne: (1) negatywne emocje wywołują objadanie się, (2) objadanie się ma na celu złagodzenie tych emocji w krótkiej perspektywie (podczas epizodu objadania się) lub w dłuższej perspektywie (po epizodzie) [3]. Badania eksperymentalne weryfikowały założenia powyższych teorii, przynosząc jedynie częściowe potwierdzenie.

Zgodnie z wiedzą autorów niniejszego artykułu przeprowadzono dotychczas niewiele badań eksperymentalnych oceniających związek pomiędzy afektem a zachowaniami żywieniowymi w BED. Co więcej – ich wyniki są niespójne. Na przykład Agras i Telch [39] oraz Chua i wsp. [29] przeprowadzili oddzielne eksperymenty, w których

uczestniczki z BED były losowo przydzielane do jednej z grup: (1) negatywnej lub (2) neutralnej indukcji nastroju, a następnie oceniano ilość spożytego przez nie jedzenia. Autorzy odkryli, iż kobiety z grupy, w której wywoływano negatywny afekt, jadły więcej podczas testu smaku oraz doświadczały częstszych napadów objadania się niż te z grupy drugiej. Wyniki tych badań zostały poparte metaanalizą Cardi i wsp. [40] oraz systematycznym przeglądem Leehr [36], którzy doszli do wniosku, że negatywny afekt stanowi bodziec do objadania się w grupie osób z BED w przeciwieństwie do osób otyłych bez tego schorzenia. Jednak w innych badaniach nie zaobserwowano takiego związku [np. 41].

### **Zastosowanie *ecological momentary assessment* (EMA) w regulacji emocji u osób z BED**

Obiecującą metodę badawczą, dostosowaną do weryfikacji założeń Modelu Regulacji Afektu w BED, stanowi *ecological momentary assessment* (EMA) [6]. Badanie tą metodą polega na wielokrotnej ocenie przez osobę badaną, przy pomocy przenośnego urządzenia elektronicznego (np. smartfona), swoich emocji, zachowań czy doświadczeń (w losowych bądź ustalonych momentach) w ciągu dnia, w naturalnym dla siebie środowisku [6]. Powtarzalne w czasie oceny umożliwiają identyfikację zarówno stanów emocjonalnych, jak i zdarzeń kontekstowych poprzedzających epizody objadania się oraz występujących po nich [42]. EMA ogranicza tendencyjność przypominania (*recall bias*) ponieważ uczestnicy dokonują oceny swojego bieżącego stanu (tj. nastroju, zachowania), a nie stanu, który wystąpił kilka dni bądź tygodni temu [6]. Ponadto metoda ta prezentuje wysoką trafność ekologiczną (*ecological validity*), przez co przewyższa ograniczenia badań eksperymentalnych [3].

Przeważająca liczba badań metodą EMA zidentyfikowała obniżony nastrój jako czynnik poprzedzający epizody objadania się [20, 27, 28, 30, 31, 35]. Wyniki metaanalizy Haedt-Matt i Keel [6] wykazały wyższy poziom negatywnego afektu poprzedzającego napady objadania się u osób z BED w porównaniu do przeciętnego afektu oraz afektu przed prawidłowym jedzeniem, tj. bez napadów. Interesujące wyniki uzyskali Munsch i wsp. [31]; według badaczy epizody kompulsywnego jedzenia w BED nie wynikają z kumulacji awersyjnego afektu, ale z nagłego wzrostu negatywnych emocji i napięcia, skutkujących natychmiastowym załamaniem się procesów regulacji emocji i impulsów. Odkrycia te wskazują na rolę impulsywności, którą cechuje odczuwanie szybko zmieniających się stanów afektywnych, jako ważnego czynnika w BED [31].

Według Dawe i Loxton [19] impulsywność możemy konceptualizować jako wielowymiarowy konstrukt obejmujący: (1) wrażliwość na nagrodę oraz (2) tendencje do pochopnego/nierozważnego działania (*rash-spontaneous impulsiveness*). Badacze sugerują [8, 19], iż BED stanowi odrębny fenotyp w spektrum otyłości, który charakteryzuje się zwiększoną impulsywnością. Wyniki licznych badań dowodzą [8, 19, 43], iż jednostki z BED oraz grupy niekliniczne wykazują wyższą impulsywność w porównaniu do osób zdrowych, która może leżeć u podstaw obniżonej kontroli podczas epizodów objadania się [1].

Jednak uzyskano niewystarczające poparcie drugiej tezy Teorii Regulacji Afektu, która głosi, że epizod objadania się niweluje negatywny afekt, co stanowi czynnik podtrzymujący obżarstwo. Zarówno Stein i wsp. [27], jak i Hilbert i wsp. [35] zaobserwowali znaczny wzrost awersyjnego afektu po epizodach objadania się u osób z BED, co zostało poparte metaanalizą autorstwa Haedt-Matt i Keel [6]. Zatem wyniki te nie potwierdziły Modelu Regulacji Afektu w BED oraz nie wykluczyły założenia Modelu Ucieczki od Samoświadomości (o poprawie negatywnego afektu wyłącznie podczas jedzenia). Z kolei inni badacze [30, 31] uzyskali wyniki sprzeczne z powyższymi. Badanie Munsch i wsp. [31] wykazało powolną, ale trwałą poprawę nastroju w ciągu kilku godzin po napadzie objadania się. Podobnie Berg i wsp. [30], badając emocje cztery godziny po niepohamowanym jedzeniu, dostrzegli znaczny spadek negatywnego afektu.

Należy zwrócić uwagę na to, iż niektóre z przytoczonych badań oceniały afekt bezpośrednio po epizodzie objadania się, a inne – w odstępie czasowym. Zatem możliwe jest, iż rozbieżność powyższych wyników wiąże się z tym faktem. Wydaje się również prawdopodobne, że objadanie się nie ma na celu regulacji ogólnego awersyjnego afektu, ale poszczególnych emocji [6]. Kenardy i wsp. [44] sugerują, iż kompulsywne jedzenie może zmniejszać niektóre komponenty negatywnego nastroju (np. gniew), jednocześnie podwyższając inne (np. poczucie winy). Koncepcja ta jest zgodna z teorią kompromisu (*trade-off theory*) Kenardiego i wsp. [44], która zakłada, iż konkretny, negatywny stan emocjonalny, zostaje zastąpiony innym – mniej awersyjnym. Potrzebne są zatem dalsze badania, które skupiałyby się na zmianach afektu związanych z cyklem objadania się oraz identyfikacji czynników wzmacniających niepohamowane jedzenie.

### Strategie regulacji emocji w BED

Każdy z nas, najczęściej nieświadomie, stosuje strategie regulacji emocji w celu radzenia sobie z codziennymi doświadczeniami [3]. Wiele modeli zakłada, że jednostki z BED wykorzystują objadanie się jako sposób na zmniejszenie natężenia negatywnych emocji, z powodu braku bardziej adaptacyjnych strategii ich regulacji [45]. Oznacza to, że pacjenci z tym zaburzeniem uciekają się do pochłaniania nadmiernych ilości jedzenia, gdyż nie znają innego sposobu na poradzenie sobie z własnymi uczuciami. Badacze wymieniają różne strategie regulacji emocji, jednak na potrzeby niniejszej pracy omówimy te najczęściej stosowane przez osoby z BED.

Przykładem adaptacyjnej strategii regulacji emocji jest poznawcza reinterpretacja (*reappraisal*), definiowana jako: „zmiana znaczenia sytuacji celem zmiany reakcji emocjonalnej na tę sytuację” lub jako ponowna ocena sytuacji w celu modyfikacji jej znaczenia emocjonalnego [24, s. 195]. Zalicza się ją do strategii regulacji wyprzedzającej (*antecedent-focused strategy*), gdyż zostaje „uruchomiona”, zanim reakcja emocjonalna przyjmie swoją ostateczną postać [24]. Nauka umiejętności poznawczej reinterpretacji stanowi istotny element terapii behawioralnej [45].

Natomiast do nieadaptacyjnych strategii regulacji emocji zaliczamy tłumienie (*suppression*) [46]. Stanowi ono przykład regulacji korygującej (*response-focused*

*strategy*) ponieważ pojawia się w momencie, kiedy emocja jest już w pełni ukształtowana [24]. Strategia ta może stanowić dobre krótkoterminowe rozwiązanie, jednak zawodzi w dłuższej perspektywie [3]. Tłumienie niechcianych myśli prowadzi do ich intensyfikacji [47] oraz powoduje wzrost pobudzenia fizjologicznego (za sprawą aktywacji współczulnego układu autonomicznego) [24]. Zatem strategia ta ma skutek odwrotny od zamierzonego. Przewlekła supresja uniemożliwia przyzwyczajanie się do bodźców emocjonalnych, zwiększając tym samym podatność na różnego typu objawy psychopatologiczne [45]. Strategię tę wymienia się jako powszechnie stosowaną przez osoby z zaburzeniami odżywiania, w tym BED [45].

Kolejną nieadaptacyjną strategią, silnie związaną z psychopatologią, jest ruminacja (*ruminatio*) [48]. Polega ona na nieustannym, biernym skupianiu myśli na sobie oraz swojej sytuacji w samokrytyczny oraz pesymistyczny sposób [49]. Składa się z dwóch wymiarów: (1) refleksyjna ruminacja (*reflective ruminatio*) i (2) rozpamiętywanie (*brooding ruminatio*) [49]. Ruminacja stanowi próbę zrozumienia i rozwiązania własnych problemów, jednak ostatecznie nie generuje ona rozwiązań [47]. Omawiana strategia jest powszechnie wykorzystywana przez osoby z depresją, zaburzeniami lękowymi oraz zaburzeniami odżywiania [48].

Svaldi i wsp. [46] indukowali smutek w grupie kobiet z BED oraz w grupie kontrolnej poprzez wyświetlanie trzech filmów. Każdy z nich był poprzedzony odmienną instrukcją: (1) oglądaj klip, (2) oglądaj i postaraj się stłumić emocje, (3) oglądaj i ponownie oceń swój stan emocjonalny. Następnie przy pomocy kwestionariusza zmierzono u uczestników skłonność do żarłoczności. Wyniki badania wykazały, iż w przeciwieństwie do poznawczej reinterpretacji supresja prowadzi do zwiększonego pragnienia objadania się oraz spadku aktywacji układu parasympatycznego u kobiet z BED, w porównaniu do zdrowej próby. Autorzy wykazali, iż w porównaniu do uczestników z grupy kontrolnej osoby z BED rzadziej stosują poznawczą reinterpretację, za to częściej tłumią swoje emocje. Z kolei w innym badaniu [41], w którym przetestowano uczestników o swobodne oglądanie filmu bądź tłumienie emocji podczas oglądania, nie zaobserwowano różnic między grupami w późniejszym spożyciu ilości kalorii w teście smaku. Zatem badanie to nie potwierdziło hipotezy, jakoby tłumienie negatywnych emocji prowadziło do objadania się w BED.

Z kolei wyniki badań Dondzilo i wsp. [48], Wang i wsp. [49], a następnie Smith i wsp. [47] wskazały na rozpamiętywanie (tj. pasywne porównywanie obecnej sytuacji z pożądanymi standardami) jako istotny proces zaangażowany w pojawienie się oraz utrzymywanie psychopatologii BED. Badacze sugerują [48], iż zaabsorbowanie jedzeniem oraz kształtem/masą ciała mogą być postrzegane jako rodzaj ruminacji specyficznej dla zaburzeń odżywiania. Ponadto rozpamiętywanie wydaje się podtrzymywać koncentrację jednostki na niespełnianiu pożądaných standardów związanych z ciałem, wzmacniając tym samym negatywny afekt, który to z kolei jest bodźcem do napadów obżarstwa [48].

Wyniki badań porównujących zaburzenia odżywiania (anoreksję – AN, z BN i BED) pod względem stosowanych strategii regulacji emocji są niespójne. Zarówno Aldao i wsp. [45], jak i Monell i wsp. [21] nie znaleźli istotnych różnic pomiędzy poszczególnymi zaburzeniami odżywiania w stosowanych strategiach regulacji emocji.



Nie wykazało ich również badanie Svaldi i wsp. [23], chociaż autorzy przypuszczają, iż grupę z BED może cechować nieco bardziej adaptacyjny wzór regulacji emocji niż dwie pozostałe. Z drugiej strony, niektóre wyniki badań sugerują [np. 22], że osoby z BED doświadczają mniejszych trudności z regulacją emocji niż chorzy z innymi zaburzeniami odżywiania. Jednak istnieje prawdopodobieństwo, iż pojawiające się różnice pomiędzy grupami wynikają ze specyfiki badania, a nie z diagnozy [21].

### **Kliniczne implikacje zaburzonej regulacji emocji w BED**

Leczenie BED wymaga współpracy wielu specjalistów, takich jak psychiatra, psychoterapeuta, dietetyk oraz ewentualnie internista [2]. Psychoterapia stanowi podstawową metodę leczenia zaburzonej regulacji emocji w BED, o udowodnionej skuteczności dla wzmocnionej terapii poznawczo-behawioralnej (CBT-E) [50] oraz terapii dialektyczno – behawioralnej (DBT) tzw. „trzeciej fali” [51]. Do innych skutecznych form oddziaływań terapeutycznych w BED należy psychoterapia psychodynamiczna [2]. Zgodnie z tym podejściem przyczyną zaburzeń odżywiania mogą być m.in. traumatyczne doświadczenia osoby chorej, wypierane przez nią, bądź nieprawidłowy przebieg procesu separacji-indywiduacji [2]. Psychoterapia w tym nurcie polega na pomocy pacjentowi w uświadomieniu sobie „niechcianych” emocji oraz ich przyczyn, a także w nauce funkcjonowania w zgodzie z nimi [2].

Rokowanie u pacjentów z BED jest bardziej pomyślne niż w innych zaburzeniach odżywiania [4]. Remisję uzyskuje od 50 do 80% osób, które przeszły leczenie, natomiast najlepsze rezultaty przynosi połączenie oddziaływań farmakologicznych oraz psychoterapeutycznych [2]. Mimo to wciąż pozostaje znaczna część pacjentów, którym nie pomagają wyżej wymienione sposoby leczenia, co wskazuje na potrzebę przeprowadzenia dalszych badań oraz udoskonalenia metod już istniejących.

### **Podsumowanie**

Podsumowując – negatywne emocje oraz deficyty w ich regulacji odgrywają znaczącą rolę w omawianym zaburzeniu. Osoby z rozpoznaniem BED częściej niż grupa kontrolna osób zdrowych stosują nieadaptacyjne strategie regulacji emocji. Wykazują również istotnie statystycznie wyższe poziomy intensywności emocji oraz większą labilność emocjonalną z tendencją do stanów depresyjnych. Interesujący jest fakt, iż BED nieznacznie różni się w regulacji emocji od pozostałych grup zaburzeń odżywiania. Niektórzy autorzy [21, 23, 45] przychylają się do hipotezy, iż trudności z regulacją emocji nie są związane z konkretną kategorią diagnostyczną, natomiast wydają się one stanowić transdiagnostyczny czynnik ryzyka/podtrzymujący, leżący u podstaw różnych form psychopatologii.

Tabela 1. Przegląd badań dotyczących regulacji emocji w BED

Tabela 1			
Autorzy, rok publikacji	Osoby badane (n)	Metoda	Główne wyniki
Keating i wsp. (2019)	objadające się kobiety = 55	EMA 14 dni; ocena objawów depresyjnych, dysregulacji emocji i epizodów objadania się	Przed epizodem objadania się: objawy depresyjne
Monell i wsp. (2018)	pacjenci z ZO = 999 GK = 252	DERS, EDE-Q	Dysregulacja emocji ZO > GK
Brockmeyer i wsp. (2014)	pacjentki z ZO = 120, w tym: AN-R, AN-BP, BN, BED GK = 89	DERS, SCID, PHQ, BDI-II	Dysregulacja emocji ZO > GK; AN-R = AN-BP = BN; BED nieco mniejsze trudności w RE od pozostałych ZO
Aviram-Friedman i wsp. (2018)	OT kobiety z BED = 13 OT bez BED = 29	Ekspozycja na zdjęcia żywności vs neutralne, podczas badania fMRI	Zdjęcia żywności w BED: ↑ aktywność w obszarach: wyspa, kora przedniego zakrętu obręczy, obszary Brodmanna 19 & 32, płat ciemieniowy dolny, kora tylnego zakrętu obręczy
Svaldi i wsp. (2012)	kobiety z AN = 20, BN = 18, BED = 25, OChE = 15, DZD = 16 GK = 42	ERQ, ICARUS, DERS, AIM	Dysregulacja emocji: ZO, OChE, DZD > GK; BED nieco bardziej adaptacyjny wzór RE niż AN, BN Adaptacyjne strategie RE: ZO < GK; nieadaptacyjne: ZO > GK
Stein i wsp. (2007)	kobiety z BED = 33	EMA 7 dni; ocena emocji, głodu i objadania się	Negatywne emocje i głód: przed objadaniem się > w czasie bez objadania się Po objadaniu się: ↑ negatywny nastrój
Greeno i wsp. (2000)	kobiety z BED = 41 GK = 38	EMA 6 dni; ocena nastroju, apetytu, okoliczności napadów objadania się	BED, przed epizodem objadania się: zły nastrój, poczucie małej kontroli nad jedzeniem, ochota na słodczyce
Chua i wsp. (2004)	OT kobiety z BED = 40	Eksperymentalna manipulacja nastrojem (neutralny vs smutny film) przed testem jedzenia	Smutny film: ↓ nastrój; ↑ spożycie pokarmu

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Berg i wsp. (2015)	OT osoby = 50	EMA, PANAS 2 tyg; ocena epizodów objadania się, globalnego neg. afektu, poczucia winy, smutku, wrogości, strachu	Globalny neg. afekt i poczucie winy: ↑ przed epizodem objadania się, ↓ po epizodzie
Munsch i wsp. (2011)	kobiety z BED = 22	EMA 1 tydzień; ocena pozyt. i neg. nastroju, napięcia	Przed epizodem objadania się: nagły ↑ neg. nastroju i napięcia Po epizodzie: ↓ neg. nastroju i napięcia (mierzony do 4 godz. po)
Schulz i Laessle (2010)	OT kobiety z BED = 40 OT bez BED = 44	SCID, BDI, STAI, DEBQ Ocena naturalistycznego spożycia pokarmu oraz nastroju przed i po (dziennik)	Neg. nastrój: dni z objadaniem się > dni bez objadania się Współchorobowość (gł. zabur. nastroju, lękowe i związane z używaniem substancji) BED > GK Predyktory BED: lęk, emocjonalne jedzenie BED: ↑ Objawy depresyjne: ↑ spożycie kalorii
Zeeck i wsp. (2011)	osoby z BED = 20 OT = 23 PW = 20	mDES, EES, TAS-20, SCL-27 Ocena objadania się, emocji, aleksytymii, ogólnej psychopatologii	Neg. emocje, aleksytymia BED > GK Najczęstsza emocja przed objadaniem się: gniew
Arnow i wsp. (1992)	OT kobiety z BED = 19	Wywiad Ocena uczuć przed, podczas i po epizodzie objadania się; obecność restrykcyjnych zasad dietetycznych pomiędzy epizodami	Czynniki wywołujące objadanie się: ↑ neg. nastrój, odstępstwa od diety Przed epizodem: ↑gniew, ↑lęk, ↑depresja; po: ↑poczucie winy
Hilbert i Tuschen-Caffier (2007)	kobiety z BED = 20 BN = 20 GK = 20	EMA Ocena nastroju, myśli przed, podczas i po napadzie objadania się	Przed napadem: ↑ neg. afekt, BN i BED BN > BED Po napadzie: ponownie ↑ neg. afekt
Agras i Telch (1998)	OT kobiety z BED = 60	1) 14-godz. kaloryczna deprywacji vs bez deprywacji 2) Indukcja negatywnego vs neutralnego nastroju przed jedzeniem	Kaloryczna deprywacja i negatywny nastrój: ↑ ilość epizodów objadania się

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Dingemans i wsp. (2009)	kobiety z BED = 66	Indukcja negatywnego nastroju; gr.1) tłumienie emocji, gr.2) brak dodatkowej instrukcji Test jedzenia BDI	Objawy depresyjne: ↑ spożycie kalorii ↑ Neg. nastrój: ↑ spożycie kalorii Spożycie kalorii gr.1 = gr.2 Po epizodzie objadania się: ↑ nastrój
Schag i wsp. (2013)	osoby OT z BED = 25 OT bez BED = 26 GK/PW = 25	System śledzenia ruchów galek ocznych Bodźce żywnościowe vs neutralne Eksp.1) miara wrażliwości na nagrodę Eksp.2) miara odhamowania	Eksp.1) BED = OT = PW początkowy czas fiksacji BED > OT, PW czas wpatrywania się w bodźce żywnościowe Eksp.2) BED > OT, PW trudności w hamowaniu pierwszych sakad niezależnie od rodzaju bodźca BED > OT, PW trudności w hamowaniu drugich sakad w kierunku bodźców żywnościowych
Hege i wsp. (2015)	OT kobiety z BED = 18 OT bez BED = 19	Wizualne zadanie idź/nie idź, związane z jedzeniem; fMRI BIS-11	BED: ↑ Impulsywność uwagi: ↓ skuteczność hamowania odpowiedzi, hipoaktywacja w sieciach kontroli przedczołowej BED: ↓ hamowanie specyficzne dla żywności
Aldao i Nolen-Hoeksema (2010)	absolwenci = 252	COPE, ERQ, RRS, WBSI, MASQ-SF, EDE-Q Ocena związku pomiędzy poznawczymi strategiami RE a ZO, lękiem, depresją	Psychopatologia: nieadaptacyjne strategie RE > adaptacyjne
Svaldi i wsp. (2010)	kobiety z BED = 27 GK = 25	Indukcja neg. nastroju (smutny klip); gr.1) brak dodatkowej instrukcji, gr.2) tłumienie, gr.3) poznawcza reinterpretacja	Tłumienie emocji BED > GK Poznawcza reinterpretacja BED < GK BED: tłumienie: ↑ pożądanie jedzenia, ↓ aktywacja parasympatyczna
Smith i wsp. (2019)	absolwenci = 263	EDDS, MASQ-SF, RRS, WBSI Ocena związku pomiędzy rozpamiętywaniem i tłumieniem myśli a objawami ZO	↑ Rozpamiętywanie: ↑ objadanie się u kobiet
Dondzilo i wsp. (2016)	kobiety (wiek 17-24) = 119	RRS-ED Ocena związku pomiędzy ruminacją a jedzeniem, masą ciała, objawami ZO	↑ Rozpamiętywanie: ↑ objawy ZO, w tym objadanie się i odchudzanie

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Wang i wsp. (2017)	OT osoby z BED = 237	SCID-I/P, EDE, RRS, WBIS Ocena związku pomiędzy ruminacją a psychopatologią ZO	↑ Ruminacja: ↑ psychopatologia ZO
<p>EMA – ecological momentary assessment; ZO – zaburzenia odżywiania; BED – zaburzenie z napadami objadania się;</p> <p>AN-R – anoreksja typu restrykcyjnego; AN-B – anoreksja typu bulimicznego; BN – bulimia; GK – grupa kontrolna;</p> <p>RE – regulacja emocji; OT – otyłe; DZD – duże zaburzenie depresyjne; OChE – osobowość chwiejna emocjonalnie, typ pograniczny; PW – o prawidłowej wadze; DERS – Difficulties in Emotion Regulation Scale; EDE-Q – Eating Disorder Examination Questionnaire; SCID – Structured Clinical Interview for DSM-IV; PHQ – Patient Health Questionnaire; BDI-II – Beck Depression Inventory II; ERQ – Emotion Regulation Questionnaire; ICARUS – Inventory of Cognitive Affect Regulation Strategies; AIM – Affect Intensity Measure; PANAS – Positive and Negative Affect Schedule; STAI – State-Trait Anxiety Inventory; DEBQ – Dutch Eating Behaviour Questionnaire; mDES – Modified Differential Emotions Scale; EES – Emotional Eating Scale; TAS-20 – Toronto Alexithymia Scale; SCL-27 – Symptom-Check-List; BIS-11 – Barratt Impulsiveness Scale; RRS – Ruminative Response Scale; WBSI – White Bear Suppression Inventory; MASQ-SF – Mood and Anxiety Symptom Questionnaire – Short Form; EDDS – Eating Disorder Diagnostic Scale; RRS-ED – Ruminative Response Scale for Eating Disorders; EDE – Eating Disorder Examination; WBIS – Weight-Bias Internalization Scale.</p>			

## Piśmiennictwo

1. Kessler RM, Hutson PH, Herman BK, Potenza MN. *The neurobiological basis of binge-eating disorder*. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2016; 63: 223–238.
2. Kucharska K, Kostecka B, Tylec A, Bonder E, Wilkos E. *Binge eating disorder – Etiopathogenesis, disease and treatment*. *Adv. Psychiatry. Neurol.* 2017; 26(3): 154–164.
3. Dingemans A, Danner U, Parks M. *Emotion Regulation in Binge Eating Disorder: A Review*. *Nutrients.* 2017; 9(11): 1274.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed.*; Arlington: American Psychiatric Association Press; 2013.
5. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD–10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Kraków–Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”; 2000.
6. Haedt-Matt AA, Keel PK. *Revisiting the affect regulation model of binge eating: A meta analysis of studies using Ecological Momentary Assessment*. *Psychol. Bull.* 2011; 137(4): 660–681.
7. Donnelly B, Touyz S, Hay P, Burton A, Russell J, Caterson I. *Neuroimaging in bulimia nervosa and binge eating disorder: a systematic review*. *J. Eat. Disord.* 2018; 6: 3.
8. Schag K, Teufel M, Junne F, Preissl H, Hautzinger M, Zipfel S i wsp. *Impulsivity in binge eating disorder: Food cues elicit increased reward responses and disinhibition*. *PLoS One.* 2013; 8(10): e76542.
9. Schienle A, Schafer A, Hermann A, Vaitl D. *Binge-eating disorder: reward sensitivity and brain activation to images of food*. *Biol. Psychiatry.* 2009; 65: 654–661.

10. Lee JE, Namkoong K, Jung YC. *Impaired prefrontal cognitive control over interference by food images in binge eating disorder and bulimia nervosa*. *Neurosci. Lett.* 2017; 651: 95–101.
11. Bodell LP, Wildes JE, Goldschmidt AB, Lepage R, Keenan KE, Guyer AE i wsp. *Associations between neural reward processing and binge eating among adolescent girls*. *J. Adolesc. Health.* 2018; 62(1): 107–113.
12. Balodis IM, Grilo CM, Kober H, Worhunsky PD, White MA, Stevens MC i wsp. *A pilot study linking reduced fronto-striatal recruitment during reward processing to persistent bingeing following treatment for binge-eating disorder*. *Int. Eat. Disord.* 2014; 47(4): 376–84.
13. Balodis IM, Kober H, Worhunsky PD, White MA, Stevens MC, Pearlson GD i wsp. *Monetary reward processing in obese individuals with and without binge eating disorder*. *Biol. Psychiatry.* 2013; 73(9): 877–886.
14. Simon JJ, Skunde M, Walther S, Bendszus M, Herzog W, Friederich HC. *Neural signature of food reward processing in bulimic-type eating disorders*. *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* 2016; 11(9): 1393–1401.
15. Balodis IM, Molina ND, Kober H, Worhunsky PD, White MA, Sinha R i wsp. *Divergent neural substrates of inhibitory control in binge eating disorder relative to other manifestations of obesity*. *Obesity (Silver Spring)*. 2013a; 21(2): 367–377.
16. Karhunen LJ, Vanninen EJ, Kuikka JT, Lappalainen RI, Tiihonen J, Uusitupa MI. *Regional cerebral blood flow during exposure to food in obese binge eating women*. *Psychiatry Res.* 2000; 99(1): 29–42.
17. Aviram-Friedman R, Astbury N, Ochner CN, Contento I, Geliebter A. *Neurobiological evidence for attention bias to food, emotional dysregulation, disinhibition and deficient somatosensory awareness in obesity with binge eating disorder*. *Physiol. Behav.* 2018; 184: 122–128.
18. Svaldi J, Tuschen-Caffier B, Peyk P, Blechert J. *Information processing of food pictures in binge eating disorder*. *Appetite.* 2010; 55(3): 685–694.
19. Giel KE, Teufel M, Junne F, Zipfel S, Schag K. *Food-related impulsivity in obese and binge eating disorder – a systematic update of the evidence*. *Nutrients.* 2017; 9(11): e1170.
20. Keating L, Mills JS, Rawana JS. *Momentary predictors of binge eating: An attachment perspective*. *Eat. Behav.* 2019; 32: 44–52.
21. Monell E, Clinton D, Birgegard A. *Emotion dysregulation and eating disorders – Associations with diagnostic presentation and key symptoms*. *Int. J. Eat. Disord.* 2018; 51(8): 921–930.
22. Brockmeyer T, Skunde M, Wu M, Bresslein E, Rudofsky G, Herzog W i wsp. *Difficulties in emotion regulation across the spectrum of eating disorders*. *Compr. Psychiatry.* 2014; 55(3): 565–571.
23. Svaldi J, Griepenstroh J, Tuschen-Caffier B, Ehring T. *Emotion regulation deficits in eating disorders: a marker of eating pathology or general psychopathology?* *Psychiatry Res.* 2012; 197(1–2): 103–111.
24. Szczygieł D. *Regulacja emocji a dobrostan. Konsekwencje wyprzedzającej i korygującej regulacji emocji*. W: Derbis R, Baka Ł. red. *Oblicza jakości życia*. Częstochowa: Wydawnictwo Akademii im. Jana Długosza; 2014. s. 191–205.
25. Linehan MM. *Uzasadnienie treningu umiejętności w terapii dialektyczno-behawioralnej*. W: Linehan MM. red. *Terapia dialektyczno-behawioralna (DBT). Trening umiejętności*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2016. s. 32–33.
26. Rosenbaum D, White K. *The relation of anxiety, depression, and stress to binge eating behavior*. *J. Health Psychol.* 2015; 20(6): 887–898.

27. Stein R, Kenardy J, Wiseman CV, Douchis JZ, Arnow BA, Wilfley DE. *What's driving the binge in binge eating disorder? A prospective examination of precursors and consequences.* Int. J. Eat. Disord. 2007; 40(3): 195–203.
28. Greeno CG, Wing RR, Shiffman S. *Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder.* J. Consult. Clin. Psychol. 2000; 68(1): 95–102.
29. Chua JL, Touyz S, Hill AJ. *Negative mood-induced overeating in obese binge eaters: An experimental study.* Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 2004; 28(4): 606–610.
30. Berg KC, Crosby RD, Cao L, Crow SJ, Engel SG, Wonderlich SA i wsp. *Negative affect prior to and following overeating-only, loss of control eating-only, and binge eating episodes in obese adults.* Int. J. Eat. Disord. 2015; 48(6): 641–653.
31. Munsch S, Meyer AH, Quartier V, Wilhelm FH. *Binge eating in binge eating disorder: A breakdown of emotion regulatory process?* Psychiatry Res. 2011; 195(3): 118–124.
32. Schulz S, Laessle RG. *Associations of negative affect and eating behaviour in obese women with and without binge eating disorder.* Eat. Weight. Disord. 2010; 15(4): 287–293.
33. Zeeck A, Stelzer N, Linster H, Joos A, Hartmann A. *Emotion and eating in binge eating disorder and obesity.* Eur. Eat. Disord. Rev. 2011; 19(5): 426–437.
34. Arnow B, Kenardy J, Agras WS. *Binge eating among the obese: a descriptive study.* J. Behav. Med. 1992; 15(2): 155–170.
35. Hilbert A, Tuschen-Caffier B. *Maintenance of binge eating through negative mood: a naturalistic comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa.* Int. J. Eat. Disord. 2007; 40(6): 521–530.
36. Leehr EJ, Krohmer K, Schag K, Dresler T, Zipfel S, Giel KE. *Emotion regulation model in binge eating disorder and obesity – A systematic review.* Neurosci. Biobehav. Rev. 2015; 49: 125–134.
37. Polivy J, Herman CP. *Etiology of binge eating: Psychological mechanisms.* W: Fairburn CG, Wilson GT. red. *Binge eating: nature, assessment, and treatment.* New York: The Guilford Press; 1993. s. 173–205.
38. Heatherton TF, Baumeister RF. *Binge eating as escape from self-awareness.* Psychol. Bull. 1991; 110(1): 86–108.
39. Agras WS, Telch CF. *Effects of caloric deprivation and negative affect on binge eating in obese binge-eating disordered women.* Behav. Ther. 1998; 29(3): 491–503.
40. Cardi V, Leppanen J, Treasure J. *The effects of negative and positive mood induction on eating behaviour: A meta-analysis of laboratory studies in the healthy population and eating and weight disorders.* Neurosci. Biobehav. Rev. 2015; 57: 299–309.
41. Dingemans AE, Martijn C, Jansen A, van Furth EF. *The effect of suppressing negative emotions on eating behavior in binge eating disorder.* Appetite 2009; 52(1): 51–57.
42. Schatten H, Allen KJ, Armeij M. *Assessment of Emotion Dysregulation Using Ecological Momentary Assessment.* W: Beauchaine TP, Crowell SE. *The Oxford Handbook of Emotion Dysregulation.* New York: Oxford University Press; 2020.
43. Hege MA, Stingl KT, Kullmann S, Schag K, Giel KE, Zipfel S i wsp., *Attentional impulsivity in binge eating disorder modulates response inhibition performance and frontal brain networks.* Int. J. Obes. (Lond.) 2015; 39(2): 353–360.
44. Kenardy J, Arnow B, Agras WS. *The aversiveness of specific emotional states associated with binge-eating in obese subjects.* Aust. N. Z. J. Psychiatry 1996; 30(6): 839–844.
45. Aldao A, Nolen-Hoeksema S. *Specificity of cognitive emotion regulation strategies: A transdiagnostic examination.* Behav. Res. Ther. 2010; 48(10): 974–983.

46. Svaldi J, Caffier D, Tuschen-Caffier B. *Emotion suppression but not reappraisal increases desire to binge in women with binge eating disorder*. *Psychother. Psychosom.* 2010; 79(3): 188–190.
47. Smith KE, Mason TB, Anderson NL, Lavender JM. *Unpacking cognitive emotion regulation in eating disorder psychopathology: The differential relationships between rumination, thought suppression, and eating disorder symptoms among men and women*. *Eat. Behav.* 2019; 32: 95–100.
48. Dondzilo L, Rieger E, Palermo R, Byrne S, Bell J. *Association between rumination factors and eating disorder behaviours in young women*. *Adv. Eat. Disord.* 2016; 4(1): 84–98.
49. Wang SB, Lydecker JA, Grilo CM. *Rumination in patients with binge-eating disorder and obesity: Associations with eating-disorder psychopathology and weight-bias internalization*. *Eur. Eat. Disord. Rev.* 2017; 25(2): 98–103.
50. de Jong M, Schoorl M, Hoek HW. *Enhanced cognitive behavioural therapy for patients with eating disorders: a systematic review*. *Curr. Opin. Psychiatry.* 2018; 31(6): 436–444.
51. Davis LE, Attia E. *Recent advances in therapies for eating disorders* [version 1; peer review: 2 approved]. *F1000Research.* 2019; 8: 1693.

**Adres Anna Walenda**  
Instytut Psychologii  
Uniwersytet im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie  
01-938 Warszawa, ul. Wóycickiego 1/3 bud. 14  
e-mail: a.walenda@student.uksw.edu.pl

Otrzymano: 29.01.2020  
Zrecenzowano: 16.03.2020  
Otrzymano po poprawie: 30.04.2020  
Przyjęto do druku: 9.05.2020