

Wieloaspektowa analiza rozpowszechnienia, czynników etiologicznych, obrazu klinicznego i postępowania terapeutycznego zaburzeń z napadami objadania (Binge Eating Disorder, BED)

A multi-perspective analysis of dissemination, etiology, clinical view and therapeutic approach for binge eating disorder (BED)

Katarzyna Jowik¹, Agata Dutkiewicz², Agnieszka Słopień²,
Marta Tyszkiewicz-Nwafor²

¹ Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży,
SKN Psychiatrii Dzieci i Młodzieży

² Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży

Summary

Eating disorders (ED) constitute the third most common group of chronic diseases among people aged 14–19 years after asthma and obesity, and one of their forms is binge eating disorder (BED). The purpose of the present review was to summarize new research findings on BED and overview the epidemiology, characteristics, criteria, etiopathogenesis, and treatment. Etiopathogenesis of BED is still poorly understood, and the current state of knowledge leads to the conclusion that the pathomechanism of the development and persistence of the symptoms of that disorder is very complicated – factors influencing these symptoms have a genetic, neurobiological, biochemical, cognitive, and emotional background. Treatment targeted at selected pathogenetic mechanisms – i.a., disturbance in the corticostriatal circuit, neurohormonal dysregulation or incorrect regulation of emotions – may be of help for people with binge eating disorder. Often comorbid mental, e.g., mood, anxiety and personality disorders, psychoactive substance abuse, suicidal ideation and suicide attempts, and somatic problems are particularly crucial in the context of primary care physicians and psychiatrists work and should encourage the expanding knowledge about BED and the creation of interdisciplinary therapeutic teams.

Słowa kluczowe: BED, otyłość, zaburzenia z napadami objadania się

Key words: BED, obesity, binge eating disorder

1. Wstęp

Zaburzenia odżywiania (*eating disorders*, ED) stanowią trzecią po astmie i otyłości najczęstszą grupę chorób przewlekłych wśród osób w wieku 14-19 lat [1], a jedną z ich form jest zaburzenie z napadami objadania się (*binge eating disorders*, BED). Jego rozpowszechnienie wynosi od 3 do 7%, a więc jest większe niż jadłowstrętu psychicznego (*anorexia nervosa*, AN) czy żarłoczności psychicznej (*bulimia nervosa*, BN), jakkolwiek jest stosunkowo nowo scharakteryzowanym i sklasyfikowanym zaburzeniem psychicznym. Uznaje się, że pierwsze naukowe opisy epizodów objadania się opublikował Albert Stunkard (1959r.), który badał nawyki żywieniowe u pacjentów z otyłością. Zainteresowanie tym zjawiskiem wzrosło szczególnie w latach 80., w związku z pojawieniem się w klasyfikacji DSM III kryteriów diagnostycznych BN, a wśród nich epizodu objadania się jako objawu niezbędnego do jej rozpoznania. Następnie badacze [2] zaczęli zwracać uwagę na korelacje występowania cech napadowego objadania się i otyłości, donosząc, że nawet 30% otyłych dzieci ma epizody objadania się bez zachowań kompensacyjnych. Kolejne pojawiające się prace [3-5] podkreślały istotność dwóch kluczowych cech epizodu objadania się – przyjmowanie bardzo dużych ilości pożywienia ze współtowarzyszącym uczuciem utraty kontroli nad tym – i stopniowo opisywały coraz to nowe towarzyszące im okoliczności, zachowania i emocje.

W efekcie tych publikacji BED zostało po raz pierwszy umieszczone w kryteriach diagnostycznych DSM-IV-TR w grupie zaburzeń odżywiania nieokreślonych inaczej (*eating disorders not otherwise specified*, EDNOS) i bardziej szczegółowo opisane w dodatku B, zawierającym kryteria do dalszych badań. W 2013 roku w klasyfikacji DSM-5 ustanowiono je odrębnym zaburzeniem jedzenia i odżywiania, którego kryteria diagnostyczne przedstawiono w tabeli 1. Nie da się ich bezpośrednio odnieść do klasyfikacji ICD-10, ponieważ nie przewiduje ona rozpoznania BED, a jedynie diagnozę przejadania się związanego z innymi czynnikami psychologicznymi (F50.4), bez szczegółowych kryteriów rozpoznania. Jakkolwiek wiadomo, że w klasyfikacji ICD-11 proponuje się wprowadzić BED jako jedno z głównych zaburzeń odżywiania, oznaczając je aktualnie sygnaturą 6B82 [6]. Proponowane w niej kryteria diagnostyczne nieznacznie różnią się od tych opisywanych w DSM-5. Przewiduje się taką samą częstotliwość występowania epizodów objadania się (raz na tydzień), ale w kryteriach diagnozy nie określono jeszcze dokładnego czasu trwania zaburzenia, używając sformułowania „kilka miesięcy”. Co więcej, bardziej szczegółowo scharakteryzowano napady objadania, uwzględniając, że chory może jeść nie tylko znacznie więcej, ale także inaczej niż zwykle, a więc znaczenie ma nie tylko ilość, ale też jakość pożywienia. Ponadto dokładnie opisano poczucie utraty kontroli – oznacza ono nie tylko niemożność zaprzestania jedzenia, ale też jego ograniczenia zarówno ilościowego, jak i jakościowego. Poza tym w klasyfikacji ICD-11 nie proponuje się, by do rozpoznania BED konieczne było spełnienie któregoś z kryteriów B1, B2, B3 czy B4 ujętych w klasyfikacji DSM-5.

2. Etiopatogeneza BED

Czynniki biologiczne

Etiopatogeneza BED jest wciąż słabo poznana, a aktualny stan wiedzy pozwala wysnuć wniosek, że patomechanizm powstawania i utrzymywania się objawów jest bardzo złożony. Badania obejmujące chorych z tym zaburzeniem oraz ich rodziny wykazały znaczącą rolę zarówno czynników genetycznych, jak i środowiskowych, z dziedziczeniem na poziomie 57% [7].

Dotychczas nie przeprowadzono badań asocjacyjnych w skali genomu (*genome-wide association study*, GWAS) w populacji pacjentów z BED. Udowodniono jedynie [8], że występowanie choroby afektywnej dwubiegunowej (ChAD) jest pozytywnie skorelowane z zaburzeniami odżywiania i wykazano związek pomiędzy polimorfizmem pojedynczego nukleotydu (*single nucleotide polymorphisms*, SNPs) w PRR5-ARHGAP8 i prezentacją objawów BED u pacjentów z ChAD. W związku z powyższym wskazuje się na konieczność kontynuacji badań genetycznych.

Jak dotąd brakuje również jednoznacznych wniosków z badań dotyczących związku BED ze zmianami organicznymi i czynnościowymi OUN. Większość autorów sugeruje, że w przebiegu BED dochodzi do zaburzeń w krążeniu korowo-prążkowym, ważnym dla regulacji takich procesów jak motywacja czy kontrola impulsów. Wspomniane nieprawidłowości są podobne do tych występujących w innych zaburzeniach związanych z zachowaniami impulsywnymi czy kompulsywnymi, w tym także w uzależnieniach [9]. Ponadto Balodis i wsp. [10] wykazali, że osoby z otyłością i BED mają obniżoną aktywność regionów brzuszno-przyśrodkowych przedczołowych, dolnych czołowych oraz wyspy w porównaniu z osobami z otyłością bez współwystępującego BED.

W ostatnich latach sugeruje się, że kluczową rolę w procesach motywacyjnych związanych z jedzeniem odgrywa szlak dopaminergiczny i system μ -opiodowy, zlokalizowany w brzusznej części nakrywki śródmózgowia (*ventral tegmental area*, VTA). Badanie odpowiedzi pacjentów z BED na podanie antagonisty receptora μ -opiodowego i placebo [11] poprzez pomiar reakcji na wysokokaloryczne i niskokaloryczne pokarmy wykazało, że antagonistę receptora μ -opiodowego obniża aktywność prawej gałki błędej i skorupy, a także motywację do sięgania po wysokokaloryczne potrawy. Wyniki te wskazują na konieczność kontynuowania badań tej potencjalnej ścieżki terapeutycznej dla pacjentów z BED.

W poszukiwaniach patomechanizmów powstawania BED znaczące miejsce zajmuje hipoteza estrogenowa [12]: zarówno receptor estrogenowy- α (ER α), jak i neurony serotoniny (5-HT) zlokalizowane są w jądrze grzbietowym szwu (*dorsal raphe nuclei*, DRN). Estrogenowa terapia zastępcza zwiększa aktywność DRN, a tym samym, poprzez neurony 5-HT, hamuje objawy BED. Klump i wsp. [13] wykazali ujemną korelację pomiędzy poziomem estradiolu a objawami BED, natomiast dodatnią pomiędzy poziomem progesteronu a zaostrzeniami zaburzenia.

Chorzy na BED wykazują znacząco niższy całkowity poziom kortyzolu w ciągu dnia niż osoby bez BED, przy braku różnic w kortyzolowej odpowiedzi na przebudzenie (*awakening cortisol response*, ACR) [14]. Lavagnino i wsp. [15] potwierdzili,

że dobowy poziom kortyzolu w moczu (*24-h urinary free cortisol concentrations*) wykazuje ujemną korelację z występowaniem i ciężkością objawów napadowego jedzenia i innych objawów psychopatologicznych BED. Stężenia kortyzolu przed, w trakcie i po zakończeniu testu stresu społecznego (TSST) u chorych z BED okazały się niższe niż u osób z otyłością bez BED, a wyrzut kortyzolu w odpowiedzi na bodziec stresowy był zdecydowanie słabszy [16].

Wiele spośród badań nad etiopatogenezą BED dotyczy białek bezpośrednio zaangażowanych w procesy głodu i sytości oraz regulację gospodarki energetycznej ustroju. W metaanalizie Culbert i wsp. [17] wykazano wyższe na czczo wartości peptydu PYY wśród osób otyłych z BED w porównaniu z otyłymi bez BED, ale zbliżone w pomiarach poposiłkowych. Te zależności mogą być spowodowane obniżoną wrażliwością na PYY jako sygnału sytości, co w konsekwencji może stymulować uczucie głodu i objadanie się u pacjentów z BED.

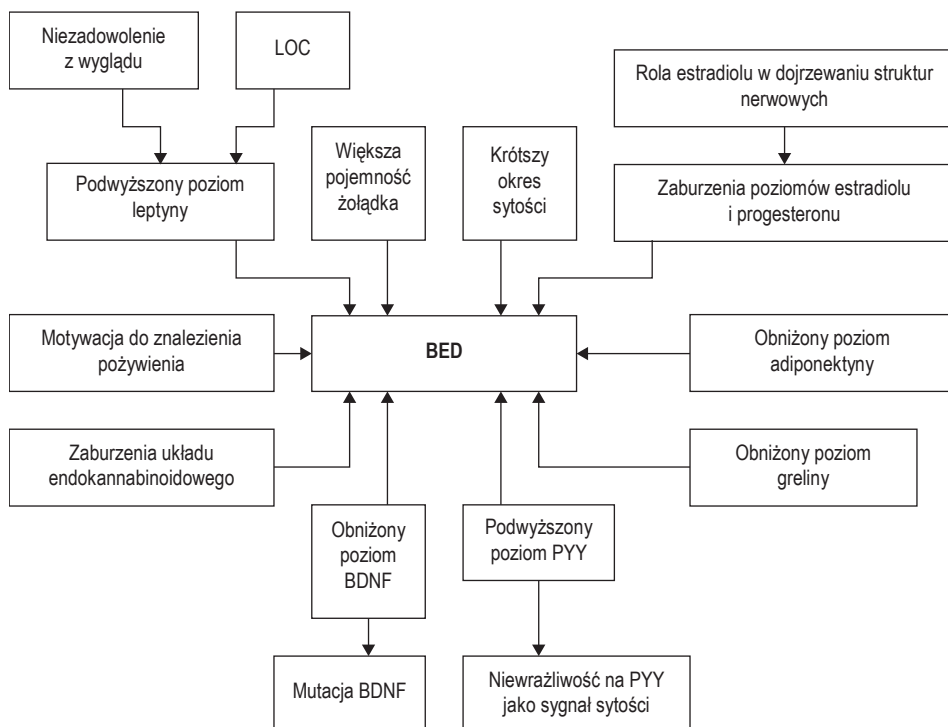
Spore zainteresowanie badaczy wzbudza także udział greliny w etiopatogenezie BED – w pojedynczych badaniach wyniki były sprzeczne, ale już w metaanalizie [17] wykazano, że jej stężenie jest istotnie obniżone wśród chorych z BED.

Przeprowadzone dotychczas analizy bezsprzecznie dowiodły ściślejszej, dodatkowej korelacji pomiędzy poziomem leptyny a występowaniem nadwagi i otyłości, niezależnie od występowania objawów BED. Otyli pacjenci z BED mają wyższy poziom leptyny w porównaniu z osobami o prawidłowej masie ciała, jednak w zestawieniu z osobami otyłymi bez BED wyniki wydają się być niejednoznaczne [17]. Tymczasem Brandao i wsp. [18] udowodnili, że stężenia adiponektyny i wskaźnik leptyna/adiponektyna były niższe u otyłych z BED niż u tych bez napadów objadania. Badacze rozpatrywali hipoadiponektynię jako możliwy czynnik wpływający na zwiększoną podaż energii, a w konsekwencji wzrost wagi i napady objadania. Istotna wydaje się także wykazana dodatnia korelacja pomiędzy poziomem leptyny a występowaniem niezadowolienia z własnego ciała i poczucia utraty kontroli (*loss of control*, LOC), jednak ta korelacja dotyczyła tylko płci żeńskiej [19, 20].

Niebagatelną rolę w regulacji zachowań żywieniowych i układzie nagrody odgrywa układ endokannabinoidowy, a w nim anandamina (*arachidonylethanolamide*, AEA) i 2-arachidonoglicerol (*2-Arachidonoylglycerol*, 2-AG). Wydzielane w podwzgórzcu w reakcji na krótkotrwałe ograniczenie podaży pokarmu modulują aktywność hormonów oreksygenicznych i anoreksygenicznych, takich jak grelina, leptyna czy melankortyny [21, 22]. Ponadto wzmacniają motywację do znalezienia pożywienia poprzez interakcje z dopaminergicznym szlakiem mezolimbicznym. W przeprowadzonym przez Montealeone eksperymencie [23] udowodniono znacząco wyższe osoczowe stężenie AEA u pacjentów z AN i BED w porównaniu z pacjentami z BN, przy braku różnic w stężeniach 2-AG w porównaniu z osobami zdrowymi [23].

Neurotroficzny czynnik pochodzenia mózgowego (*brain-derived neurotrophic factor*, BDNF) jest uważany za jeden z głównych czynników biorących udział w regulacji przyjmowania jedzenia, odczuwania głodu i sytości, zachowań żywieniowych i rozwoju zaburzeń odżywiania. Istnieje niewiele badań dotyczących jego poziomu wśród pacjentów chorujących na BED, jednak bezdyskusyjna jest jego ujemna korelacja z występowaniem nadwagi i otyłości. W badaniach przeprowadzonych na szczurach

[24] wykazano, że infuzje BDNF zwiększały aktywność układu serotonergicznego w podwzgórzu i redukowały odczuwanie apetytu w sposób dawkozależny. Sugeruje się, że mutacje ludzkiego genu BDNF i jego receptora TrkB mogą zaburzać regulację procesów głód–sytość i wpływać na rozwój otyłości. Ludzie posiadający najczęściej występujący polimorfizm genu BDNF, Val66Met, w porównaniu z tymi z genotypem Val/Val, osiągają wyższy wskaźnik BMI, mają większe ryzyko rozwinięcia otyłości



Ryc. 1 Biologiczne czynniki powstawania BED

oraz zaburzeń odżywiania nawet o 36% [25, 26]. Wykazano [27], że SNP 196G/A genu BDNF nie koreluje z genetyczną podatnością na BN ani BED, jednakże może predysponować do występowania zaostrzonych napadów i ciężkiego przebiegu zaburzenia.

Analizy odczuwania głodu i sytości u osób z BED są niejednoznaczne: Mirch i wsp. [28] wskazują, że osoby cierpiące na BED przyjmują posiłki o wyższej wartości energetycznej i odczuwają poposiłkową sytość przez krótszy czas niż osoby bez zaburzeń odżywiania, jednak wyników tych nie potwierdza badanie Tanofsky'ego i wsp. [5]. Zauważa się także [29], że osoby z otyłością i współistniejącym BED mają większą pojemność żołądka, co w efekcie stymuluje spożywanie większych posiłków. Fluktuacje poposiłkowych stężeń glukozy były nieistotne statystycznie dla otyłych z i bez BED [30].

Wszystkie powyższe badania przeprowadzano zwykle na małych grupach chorych i niewątpliwie wymagają one poszerzenia. Jednocześnie wskazują kierunki dalszych prac nad czynnikami i patomechanizmami istotnymi dla powstawania i przewlekania się BED.

Czynniki psychologiczne

Wśród czynników psychologicznych wpływających na rozwój BED wyróżnia się nieprawidłową regulację emocji i stosowanie strategii radzenia sobie opartych na objadaniu się [31]. Regulacja emocji poprzez jedzenie znacząco różni się wśród osób otyłych bez objawów BED oraz z diagnozą tego zaburzenia. Czynnikiem wyzwalającym napad objadania się wśród pacjentów z BED jest obniżenie nastroju i/lub doświadczenie negatywnych stanów emocjonalnych, natomiast spożycie jedzenia tymczasowo poprawia nastrój. Takiego mechanizmu nie odnotowano wśród osób otyłych bez BED [32]. Dowiedziono również [33], iż ważnym czynnikiem może być obecność zaburzeń postrzegania własnego ciała (przeszacowanie rozmiaru i masy ciała) – co jest istotnie związane z większymi problemami w regulacji emocji kobiet z diagnozą BED.

Badania [34, 35] koncentrujące się na identyfikacji różnic w predyktorach rozwoju BED u dzieci i młodzieży oraz późniejszego wieku zachorowania wskazują, iż istotnym czynnikiem ryzyka rozwinięcia BED w okresie adolescencji jest płeć żeńska oraz bycie postrzeganym przez rodziców/osoby znaczące jako dziecko z nadmierną masą ciała. Nastoletnie dziewczęta z BED istotnie różnią się poziomem wrażliwości interpersonalnej oraz psychotycznością od dziewcząt z innymi zaburzeniami odżywiania. Bardziej rozpowszechniona w tej grupie chorych jest również tendencja do internalizacji objawów [36].

Porównanie czynników w systemie rodzinnym predysponujących do rozwoju poszczególnych zaburzeń odżywiania [37] pokazuje, iż zarówno AN, BN, jak i BED są skorelowane z cechami psychopatologicznymi u rodziców nastoletnich pacjentek, jednak w grupie rodziców pacjentek z BED istotne różnice dotyczyły poziomu lęku fobicznego oraz psychotyczności u matek. Analizy funkcjonowania systemów rodzinnych [38], w których nastoletnie dziecko choruje na BED, ujawniły mniejsze zaangażowanie emocjonalne i ekspresję emocji wśród członków rodziny w porównaniu z grupą kontrolną. Z perspektywy nastolatków z BED w systemie rodzinnym występuje trudność z dopasowaniem potrzeb emocjonalnych i potrzeb bezpieczeństwa poszczególnych członków rodziny, dodatkowo zauważalna jest sztywność w kontekście autonomii oraz brak elastyczności w procesach adaptacji do zmieniającego się środowiska.

Czynniki dietetyczne

Wśród czynników przyczyniających się do rozwoju BED wymienia się również czynniki dietetyczne [39]. Zwraca się uwagę przede wszystkim na stosowanie restrykcji dietetycznych. Teoria powstrzymywania [40] zakłada, iż do nawykowego objadania się może dochodzić u osób, które nakładają na siebie restrykcje dietetyczne, nieadekwatne

do ich fizjologicznego popędu do zaspokajania głodu. Teoria ta bazuje na założeniu występowania u ludzi zdeterminowanego biologicznie *set point* związanego z masą ciała – wyższego w przypadku osób z nadwagą i otyłością w porównaniu z osobami o normalnej masie ciała. Restrykcje rozumiane są jako intencjonalne powstrzymanie się od jedzenia ukierunkowane na osiągnięcie masy ciała niższej niż zdeterminowana biologicznie przez *set point*.

Wśród osób nakładających na siebie restrykcje dietetyczne obserwuje się tendencję do kompensacji napięcia emocjonalnego w postaci przejadania się oraz specyficzną nadmierną kontrolę poznawczą (sztywne, nieadaptacyjne przekonania w postaci zasad i nakazów związanych z odżywianiem), dominującą nad fizjologicznym układem regulacji łaknienia [39]. Bodźce osłabiające zdolności jednostki do utrzymania tej sztywnej kontroli poznawczej mogą predysponować do napadów objadania [39]. Eksperymenty z zastosowaniem diet bardzo niskokalorycznych (*very low calorie diet*, VLCD) [41] potwierdzają, że nałożenie na siebie restrykcji dietetycznych może być czynnikiem wyzwalamym epizody objadania nawet wśród osób, które nie miały wcześniej problemu z napadowym jedzeniem.

Przeprowadzono szereg badań retrospektywnych nad zachowaniami żywieniowymi osób cierpiących na BED [42] – nie ujawniły one związku między częstotliwością stosowania restrykcyjnych diet a ryzykiem rozwinięcia napadowego objadania się, natomiast zauważono istotną korelację z wiekiem rozpoczęcia restrykcji. Pacjenci spełniający kryteria diagnostyczne BED podejmowali próby odchudzania we wcześniejszym wieku niż osoby otyłe bez problemu jedzenia napadowego. Ponadto od zdrowej populacji osoby z BED wyróżniają istotnie większe wahania masy ciała podczas prób odchudzania i częstsze występowanie efektu jo-jo [43].

3. Charakterystyka kliniczna

Dane na temat częstości występowania BED różnią się w zależności od metody ich przeprowadzania, oscylując pomiędzy 2,8% w badaniach opartych na ocenie pacjenta przez specjalistę [44], a 6,6% w oparciu o kwestionariusze samooceny [45]. Zwraca się również uwagę na różne rozpowszechnienie i przebieg w zależności od płci [44] – częstość występowania w ciągu całego życia wśród kobiet wynosi 3,5%, a wśród mężczyzn 2%. Ponadto mężczyźni znacznie częściej przejawiają skłonność do przejadania się niż kobiety, u których z kolei częściej obserwuje się poczucie utraty kontroli nad jedzeniem [46].

Chociaż rozpoznawalność BED jest kilkakrotnie większa u osób otyłych aktywnie poszukujących leczenia, np. wśród oczekujących na operację bariatryczną, to należy zwrócić szczególną uwagę na to, że jedynie 42% pacjentów z BED i 28% z subklinicznym BED osiąga wartości BMI powyżej 30 kg/m² [44, 47]. Pozostałe 50% chorych ma prawidłową lub nieznacznie wyższą niż prawidłowa masę ciała.

BED zmiennie często współistnieje z innymi zaburzeniami psychicznymi [44, 48] – nawet 80% pacjentów może mieć jedno, a 50% trzy lub więcej innych rozpoznań, takich jak: zaburzenia lękowe (65%), zaburzenia nastroju (46%), zespół stresu pourazowego (26%) czy nadużywanie substancji psychoaktywnych (23%).

Ponadto może współwystępować z insulinoopornością i cukrzycą typu 2, zespołem metabolicznym, przewlekłymi bólami głowy i kręgosłupa [48].

4. BED w populacji dziecięco-młodzieżowej

Zaburzenia odżywiania mogą wystąpić w każdym wieku, ale wskazuje się, że grupą szczególnie podatną na zachorowanie jest populacja młodzieżowa – pierwszy szczyt zachorowań na BED przypada na okres dojrzewania, około 14. roku życia [49], a kolejny na okres wczesnej dorosłości (18-20 lat) [50]. Nawet 26% nastolatków płci żeńskiej i 13% płci męskiej doświadcza przynajmniej jednego epizodu napadowego objadania się w ciągu 12 miesięcy [51]. BED, podobnie jak AN i BN, występuje częściej u dziewcząt, jednak w porównaniu z innymi zaburzeniami odżywiania dysproporcja pomiędzy częstością zachorowań dziewcząt i chłopców jest niewielka. W tej grupie wiekowej diagnoza BED może nastęrczać pewnych trudności, które wynikają z niejednoznacznego obrazu klinicznego zaburzenia, w tym mniejszej częstotliwości i regularności napadów niż ta określona w DSM-5, jakkolwiek różnice te nie są uwzględnione w kryteriach diagnostycznych żadnej z klasyfikacji.

Wystąpienie pierwszego epizodu w wieku dorosłym jest dwukrotnie częstsze niż w okresie dziecięco-młodzieżowym, ale wiadomo, że wcześniejszy wiek zachorowania koreluje z wyższym ryzykiem rozwoju pełnoobjawowego BED a także BN, z cięższym przebiegiem zaburzenia, szybszym rozwojem nadwagi i otyłości wraz ze wszystkimi powikłaniami. Ponadto okazuje się [52], że wiek zachorowania jest także częściej związany z doświadczeniem traumy w przeszłości, obecnością symptomów zespołu stresu pourazowego, depresją, paleniem tytoniu, nadużywaniem alkoholu i innych substancji psychoaktywnych.

5. Trudności diagnostyczne

Kryteria diagnostyczne BED (tab.1) są dość szczegółowe, jakkolwiek mogą nastęrczać pewnych trudności. I tak określenie „Jedzenie w określonym czasie (...) takiej ilości pożywienia, która zdecydowanie przekracza to, co większość ludzi zjadłaby w podobnym czasie w podobnych okolicznościach” może być niejednoznaczne zarówno w odniesieniu do osób otyłych, które zwykle jedzą więcej, jak i do dzieci i młodzieży, które to grupy ze względu na okres dorastania i podejmowane aktywności mają zróżnicowane zapotrzebowanie energetyczne. Ta niesprecyzowana ilość pożywienia sprawia, że część autorów podkreśla trudności z ich określeniem i twierdzi, że właściwość ta jest mniej istotna niż wcześniej zakładano [3, 4, 53]. Ponadto DSM-5 uzupełniono o suplement, w którym podkreślono, jak ważny jest pełen wywiad z pacjentem, kontekst i warunki, w jakich pojawiają się napady. Spożycie dużej porcji może być związane ze szczególnymi okolicznościami, jak urodziny czy święta, i wówczas nie powinno być rozpatrywane jako nadmierne. Podobnie nieprecyzyjne jest stwierdzenie „w określonym czasie”: o ile w przebiegu BN o zakończeniu epizodu objadania się może decydować podjęcie działań kompensujących, o tyle w BED może być to trudne do ustalenia.

Większość badaczy [54, 55] postuluje, aby czynnikiem decydującym o rozpoznaniu epizodu objadania się była utrata kontroli nad jedzeniem (*loss of control*, LOC), rozumiana jako niezdolność do jego zaprzestania bez względu na ilość, jakość czy smak. Wydaje się, że nie jest to jednak kryterium absolutne, ponieważ pacjenci cierpiący na BED mogą przerwać napad, np. kiedy ktoś dzwoni czy nagle wejdzie do pomieszczenia, w którym jedzą. Najpowszechniej występującymi napadami są spontaniczne, nagłe napady objadania się, ale zdarza się, że pacjenci planują je w określonym czasie, miejscu i przygotowują się do nich, co również pozostaje w sprzeczności z brakiem kontroli.

Należy także pamiętać, że prezentujący objawy BED często wykazują preferencję do wysokotłuszczowych, słodkich produktów, jednak obserwuje się narastające zjawisko napadów jedzenia opartych na dużych ilościach owoców, jogurtów czy produktów powszechnie uznanych za zdrowe. A więc sam rodzaj jedzenia nie powinien sugerować rozpoznania lub wykluczenia BED. Warto zwrócić uwagę na to, że wielu pacjentów podkreśla, iż w trakcie epizodu objadania się spożywa zwykle to, czego szczególnie unika na co dzień.

Część badaczy postuluje wprowadzenie definicji subklinicznego czy podprogowego BED (*subthreshold binge eating disorder*, SBED). W opublikowanych w National Comorbidity Survey – Adolescent Supplement [56] kryteriach rozpoznania SBED wskazuje się, że do postawienia diagnozy wystarczy spożywanie ponadprzeciętnie dużych ilości jedzenia, czemu współtowarzyszyć ma poczucie utraty kontroli, a epizody takie mają powtarzać się przynajmniej 2 razy w tygodniu przez okres 3 miesięcy – tym samym odstępując od pozostałych kryteriów diagnostycznych.

6. Leczenie BED

Postępowanie psychoterapeutyczne

Doniesienia naukowe koncentrujące się na długoterminowej efektywności rodzajów psychoterapii dedykowanej pacjentom z BED wykazują, iż podobną skutecznością charakteryzują się techniki poznawczo-behawioralne (CBT) [57], psychoterapia interpersonalna (IPT) [58] i terapia dialektyczno-behawioralna (DBT) [59]. Randomizowane badania porównujące CBT i IPT z technikami behawioralnymi skoncentrowanymi na redukcji masy ciała udowadniają mniejszą skuteczność oddziaływań jedynie behawioralnych w kontekście odchudzania [58].

Z uwagi na liczne dysfunkcje obserwowane w systemach rodzinnych pacjentów, także nastolatków z problemem BED, autorzy badań [37] sugerują zasadność prowadzenia interwencji terapeutycznej skoncentrowanej na systemie rodzinnym, jednakże do tej pory nie przedstawiono wyników badań ukazujących efektywność terapii systemowej w BED.

Wpływ oddziaływania terapii grupowej oraz grup samopomocowych na redukcję objawów BED również wskazuje na ich użyteczność w leczeniu BED [58]. Wnioski z prowadzonych badań empirycznych z zastosowaniem technik medytacji [60] wskazują na ich potencjalną użyteczność we wspomaganiu leczenia BED.

Z uwagi na często współwystępujące problemy psychiczne pacjentów z BED (np. dysregulację emocji, nieadaptacyjne strategie radzenia sobie, zaburzenia nastroju, lękowe, zaburzenia osobowości, nadużywanie substancji psychoaktywnych, zaburzenia obrazu ciała), odwołując się do aktualnych doniesień naukowych [61], rekomenduje się zwracanie uwagi na objawy zaburzeń psychicznych współtowarzyszących, ponieważ znacząco różnicują podgrupy pacjentów z BED, co istotnie wpływa na wybór postępowania psychoterapeutycznego.

Postępowanie dietetyczne

Interwencja dietetyczna w przypadku osób z BED powinna być prowadzona jako uzupełnienie metod psychoterapeutycznych. Dane literaturowe [62] dowodzą, iż unormowanie sposobu odżywiania, polegające na uregulowanym i zbilansowanym jadłospisie, wykluczające angażowanie się w restrykcyjne diety czy modele oparte na tzw. *cheat days* może zredukować ilość napadów objadania. Jednakże niektóre badania empiryczne [60] dostarczyły zaskakujących wyników – w pewnej grupie pacjentów z BED pod wpływem długotrwałej diety niskokalorycznej, np. VLCD, dochodzi do remisji BED, nawet po przeprowadzeniu badań katamnesticznych po 12 miesiącach [56]. Metaanalizy [43] dowiodły, iż restrykcje kaloryczne mogą redukować objawy BED i prowadzić do redukcji masy ciała u osób z problemem nadwagi czy otyłości, jednakże tylko w przypadku dietoterapii prowadzonej w warunkach klinicznych. Ponadto specjaliści od leczenia BED [60] sugerują, iż ważne jest rozwijanie wśród pacjentów uważności (*mindfulness*) związanej z odżywianiem się, np. poprzez zalecenie prowadzenia dzienniczka żywieniowego [62]. Poza unormowaniem nawyków żywieniowych, dietoterapia powinna koncentrować się na wspomaganiu leczenia powszechnie występujących u omawianej grupy chorych zaburzeń metabolicznych.

Farmakoterapia

BED może współwystępować z otyłością, a oba te zaburzenia wiążą się z obecnością wielu powikłań, które istotnie wpływają na długość i jakość życia pacjentów. Niestety jak dotąd przeprowadzono niewiele badań na temat farmakoterapii BED. Co więcej, większość z nich obejmuje grupy kilkunastoosobowe, zwykle tylko kobiet powyżej 18. roku życia, a czas obserwacji wynosi nie więcej niż kilkanaście tygodni.

W związku ze skutecznością fluoksetyny w leczeniu BN najwięcej badań dotyczy zarówno tego leku, jak i innych leków przeciwdepresyjnych. Jak dotąd wskazywano, że może ona zmniejszać nasilenie niektórych objawów BED, głównie w pierwszych tygodniach jej stosowania, jakkolwiek nie jest jednoznaczne, czy wpływa na uzyskanie remisji i spadek masy ciała. Nie wykazano także jej znaczącej przewagi nad terapią poznawczo-behawioralną. Podobne wnioski wyciągnięto z badań nad pozostałymi lekami przeciwdepresyjnymi, takimi jak fluwoksamina, sertralina, escitalopram, duloksetyna.

Jednym z najlepiej przebadanych leków przeciwpadaczkowych stosowanych do leczenia BED jest topiramate. Co więcej, okazał się on jak na razie jednym z niewielu

leków powodujących istotny klinicznie spadek masy ciała i redukcję objawów BED. Jakkolwiek nie wolno zapominać, że jego stosowanie wiąże się z nasilonymi objawami ubocznymi i dużym odsetkiem zerwania współpracy pomiędzy pacjentem a klinicystą – aż 68% chorych objętych jednym z badań długoterminowych [63] odstawiło lek z powodu złej tolerancji.

Otyłość nie jest kryterium diagnostycznym BED, ale mimo to zaskakuje wciąż mała liczba badań dotyczących leków stosowanych w jej leczeniu wśród pacjentów ze współistniejącym BED. Wykazano, że leki takie jak np. orlistat implikowały spadek masy ciała, ale nie zmniejszały nasilenia objawów BED, co mogło zniechęcać klinicystów do dalszego prowadzenia podobnych badań. W ostatnim czasie pojawiły się nowe leki stosowane w leczeniu otyłości, spośród których preparaty zawierające połączenie bupropionu z naltreksonem budzą duże zainteresowanie, ponieważ wstępne wyniki badań [64] wskazują, że mogą być także skuteczne w łagodzeniu objawów BED.

Jak dotąd jedynym lekiem zarejestrowanym do leczenia średnich i ciężkich epizodów BED w populacji osób dorosłych jest lek z grupy psychostymulujących – lisdexamfetamina (nieдоступna w Polsce). Wykazano, że zmniejsza ona zarówno częstość epizodów objadania się, jak i pozwala uzyskać remisję, a ponadto powoduje istotny klinicznie spadek masy ciała. Należy jednak pamiętać, że nie jest to lek stosowany do leczenia otyłości bez współistniejącego BED. Co ciekawe, jak dotąd nie przeprowadzono żadnego badania RTC z użyciem innych psychostymulantów w leczeniu BED, mimo iż wiadomo, że mogą one hamować zachowania impulsywne, a także powodować spadek apetytu i, wtórnie, masy ciała.

7. Podsumowanie

BED jest stosunkowo nową i słabo dotychczas poznaną jednostką chorobową. Niedoszacowanie liczby chorych, zarówno wśród osób otyłych, jak i tych mających prawidłową masę ciała, ma kluczowe znaczenie dla prowadzenia dalszych badań nad patomechanizmami i metodami farmako-, dieto- i psychoterapii, a być może także dla poszukiwania nowych metod zwalczania otyłości.

Dotychczas prowadzone badania obejmowały zwykle niewielkie grupy chorych, o granicznej znamienności statystycznej, co w kontekście ekstrapolacji wyników na populację ogólną może prowadzić do nieprawidłowych wniosków. W związku z tym istnieje wyraźna potrzeba przeprowadzenia badań na dużych grupach badanych i kontrolnych, także w populacji pediatrycznej, jak również analizy genomowej metodą GWAS osób ze zdiagnozowanym BED, co mogłoby otworzyć kolejne, bezpieczniejsze i bardziej efektywne ścieżki terapeutyczne.

Pacjenci z BED znamienne często prezentują współwystępowanie innych zaburzeń psychicznych, zgłaszają większą częstość myśli i prób samobójczych, jednocześnie uskarżając się na niższą jakość życia i gorszy poziom funkcjonowania socjalno-ekonomicznego. Jest to szczególnie ważne w kontekście pracy lekarzy psychiatrów, których aktualna wiedza o tym zaburzeniu może być wciąż niedostateczna i wymagać poszerzenia. W związku ze złożonością problemu i współwystępowaniem zaburzeń somatycznych należy rozważyć współpracę lekarzy różnych specjalności, psycho-

terapeutów i dietetyków w ramach zespołów interdyscyplinarnych zajmujących się pacjentami z BED.

Tab. 1 Kryteria diagnostyczne BED wg DSM-5 (tłumaczenie własne)

<p>A. Nawracające epizody objadania się. Epizod objadania się charakteryzuje się obiema z następujących cech:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jedzenie w określonym czasie (np. w ciągu dwóch godzin) takiej ilości jedzenia, która jest zdecydowanie większa niż większość ludzi zdołałaby zjeść w podobnym czasie i w podobnych okolicznościach 2. Poczucie braku kontroli nad jedzeniem w czasie epizodu (np. poczucie, że nie można przestać jeść lub nie można kontrolować, co i w jakich ilościach się zjada) <p>B. Epizodom objadania towarzyszą co najmniej trzy z poniższych zachowań:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jedzenie szybsze niż zwykle 2. Jedzenie do osiągnięcia nieprzyjemnego uczucia pełności 3. Jedzenie dużych ilości jedzenia, pomimo braku odczuwania fizycznego głodu 4. Jedzenie w samotności z powodu wstydu związanego z ilością spożywanego jedzenia 5. Poczucie obrzydzenia, przygnębienia lub silne poczucie winy, występujące w epizodzie objadania się <p>C. Obecność cierpienia wywołanego objadaniem</p> <p>D. Epizody objadania się występują średnio co najmniej raz w tygodniu przez trzy miesiące</p> <p>E. Epizody objadania się nie są związane z regularnym występowaniem nieprawidłowych zachowań kompensacyjnych, takich jak w żarłoczności psychicznej</p>

Piśmiennictwo

1. Gonzalez A, Kohn MR, Clarke SD. *Eating disorders in adolescents*. Aust. Fam. Physician 2007; 36(8): 614–619.
2. Berkowitz R, Stunkard AJ, Stallings VA. *Binge-eating disorder in obese adolescent girls*. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1993; 699: 200–206.
3. Goldschmidt AB, Aspen VP, Sinton MM, Tanofsky-Kraff M, Wilfley DE. *Disordered eating attitudes and behaviors in overweight youth*. Obesity 2008; 16(2): 257–264.
4. Goossens L, Braet C, Decaluwé V. *Loss of control over eating in obese youngsters*. Behav. Res. Ther. 2007; 45(1): 1–9.
5. Tanofsky-Kraff M, McDuffie JR, Yanovski SZ, Kozlosky M, Schvey NA, Shomaker LB i wsp. *Laboratory assessment of the food intake of children and adolescents with loss of control eating*. Am. J. Clin. Nutr. 2009; 89(3): 738–745.
6. ICD 11: <https://icd.who.int/dev11/l-m/en#/http://id.who.int/icd/entity/1673294767>
7. Javaras KN, Laird NM, Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM, Pope HG Jr, Hudson JI. *Familiarity and heritability of binge eating disorder: results of a case-control family study and a twin study*. Int. J. Eat. Disord. 2008; 41(2): 174–179.
8. McElroy SL, Winham SJ, Cuellar-Barboza AB, Colby CL, Ho AM, Sicotte H i wsp. *Bipolar disorder with binge eating behavior: a genome-wide association study implicates PRR5-ARHGAP8*. Transl. Psychiatry 2018; 8(1): 40.

9. Kessler RM, Hutson PH, Herman BK, Potenza MN. *The Neurobiological Basis of Binge-Eating Disorder*. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2016; 63: 223–238.
10. Balodis IM, Grilo CM, Potenza MN. *Neurobiological features of binge eating disorder*. *CNS Spectr.* 2015; 20(6): 557–565.
11. Cambridge VC, Ziauddeen H, Nathan PJ, Subramaniam N, Dodds C, Chamberlain SR i wsp. *Neural and behavioral effects of a novel mu opioid receptor antagonist in binge-eating obese people*. *Biol. Psychiatry* 2013; 73(9): 887–894.
12. Cao X, Xu P, Oyola MG, Xia Y, Yan X, Saito K i wsp. *Estrogens stimulate serotonin neurons to inhibit binge-like eating in mice*. *J. Clin. Invest.* 2014; 124(10): 4351–4362.
13. Klump KL, Keel PK, Culbert KM, Edler C. *Ovarian hormones and binge eating: Exploring associations in community samples*. *Psychol. Med.* 2008; 38(12): 1749–1757.
14. Larsen JK, van Ramshorst B, van Doornen LJ, Geenen R. *Salivary Cortisol and Binge Eating Disorder in Obese Women After Surgery for Morbid Obesity*. *Int. J. Behav. Med.* 2009; 16(4): 311–315.
15. Lavagnino L, Amianto F, Parasiliti Caprino M, Maccario M, Arvat E, Ghigo E i wsp. *Urinary cortisol and psychopathology in obese binge eating subjects*. *Appetite* 2014; 83: 112–116.
16. Rosenberg N, Bloch M, Ben Avi I, Rouach V, Schreiber S, Stern N i wsp. *Cortisol response and desire to binge following psychological stress: comparison between obese subjects with and without binge eating disorder*. *Psychiatry Res.* 2013; 208: 156–161.
17. Culbert KM, Racine SE, Klump KL. *Hormonal Factors and Disturbances in Eating Disorders*. *Curr. Psychiatry Rep.* 2016; 18(7): 65.
18. Brandao PP, Garcia-Souza EP, Neves FA, Pereira MJ, Sichieri R, Moura EG i wsp. *Leptin/adiponectin ratio in obese women with and without binge eating disorder*. *Neuro Endocrinol. Lett.* 2010; 31(3): 353–358.
19. Adami G, Campostano A, Cella F, Ferrandes G. *Serum leptin level and restrained eating: study with the eating disorder examination*. *Physiol. Behav.* 2002; 75: 189–192.
20. Miller R, Tanofsky-Kraff M, Shomaker LB, Field SE, Hannallah L, Reina SA i wsp. *Serum leptin and loss of control eating in children and adolescents*. *Int. J. Obes.* 2014; 38(3): 397–403.
21. Cota D, Marsicano G, Tschop M, Grubler Y, Flachskamm C, Schubert M i wsp. *The endogenous cannabinoid system affects energy balance via central orexigenic drive and peripheral lipogenesis*. *J. Clin. Invest.* 2003; 112(3): 423–431.
22. Cota D, Marsicano G, Lutz B, Stalla GK, Pasquali RP, Pagotto U. *Endogenous cannabinoid system as a modulator of food intake*. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2003; 27(3): 289–301.
23. Monteleone P, Matias I, Martiadis V, De Petrocellis L, Maj M, Di Marzo V. *Blood levels of the endocannabinoid anandamide are increased in anorexia nervosa and in binge-eating disorder, but not in bulimia nervosa*. *Neuropsychopharmacology* 2005; 30(6): 1216–1221.
24. Pelleymounter MA, Cullen MJ, Wellmann CL. *Characteristics of BDNF-induced weight loss*. *Exp. Neurol.* 1995; 131(2): 229–238.
25. Beckers S, Peeters A, Zegers D, Mertens I, Van Gaal L, Van Hul W. *Association of the BDNF Val66Met variation with obesity in women*. *Mol. Genet. Metab.* 2008; 95(1–2): 110–112.
26. Gratacos M, Gonzalez JR, Mercader JM, de Cid R, Urretavizcaya M, Estivill X. *Brain derived neurotrophic factor Val66Met and psychiatric disorders: metaanalysis of case-control studies confirm association to substance-related disorders, eating disorders, and schizophrenia*. *Biol. Psychiatry* 2007; 61(7): 911–922.

27. Monteleone P, Zanardini R, Tortorella A, Gennarelli M, Castaldo E, Canestrelli B i wsp. *The 196G/A (val66met) polymorphism of the BDNF gene is significantly associated with binge eating behavior in women with bulimia nervosa or binge eating disorder.* *Neurosci. Lett.* 2006; 406(1–2): 133–137.
28. Mirch MC, McDuffie JR, Yanovski SZ, Schollnberger M, Tanofsky-Kraff M, Theim KR i wsp. *Effects of binge eating on satiety, satiety, and energy intake of overweight children.* *Am. J. Clin. Nutr.* 2006; 84(4): 732–738.
29. Geliebter A, Yahav EK, Gluck ME, Hashim SA. *Gastric capacity, test meal intake, and appetitive hormones in binge eating disorder.* *Physiol. Behav.* 2004; 81(5): 735–740.
30. Geliebter A, Gluck ME, Hashim SA. *Plasma ghrelin concentrations are lower in binge-eating disorder.* *J. Nutr.* 2005; 135(5): 1326–1330.
31. 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.
32. 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.
33. Harrison C, Mitchison D, Rieger E, Rodgers B, Mond J. *Emotion regulation difficulties in binge eating disorder with and without the overvaluation of weight and shape.* *Psychiatry Res.* 2016; 245: 436–442.
34. Allen KL, Byrne SM, Oddy WH, Schmidt U, Crosby RD. *Risk Factors for Binge Eating and Purging Eating Disorders: Differences Based on Age of Onset.* *Int. J. Eat. Disord.* 2014; 47: 802–812.
35. Tafa M, Cimino S, Ballarotto G, Bracaglia F, Bottone C, Cerniglia L. *Female Adolescents with Eating Disorders, Parental Psychopathological Risk and Family Functioning.* *J. Child. Fam. Stud.* 2017; 26: 28–39.
36. Ferriter C, Ray LA. *Binge eating and binge drinking: an integrative review.* *Eat. Behav.* 2011; 12(2): 99–107.
37. Tetzlaff A, Schmidt R, Brauhardt A, Hilbert A. *Family Functioning in Adolescents with Binge-Eating Disorder.* *Eur. Eat. Disorders Rev.* 2016; 24: 430–433.
38. Blomquist KK, Grilo CM. *Family histories of anxiety in overweight men and women with binge eating disorder: A preliminary investigation.* *Compr. Psychiatry* 2015; 62: 161–169.
39. Howard CE, Porzelius LK. *The role of dieting in binge eating disorder: etiology and treatment implications.* *Clin. Psychol. Rev.* 1999; 19(1): 25–44.
40. Nisbett R. *Hunger, obesity, and the ventromedial hypothalamus.* *Psychol. Rev.* 1972; 79: 433–453.
41. Wadden TA, Foster GD, Sarwer DB, Anderson DA, Gladis M, Sanderson RS i wsp. *Dieting and the development of eating disorders in obese women: results of a randomized controlled trial.* *Am. J. Clin. Nutr.* 2004; 80: 560–568.
42. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman P, O'Connor M. *The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women.* *Arch. Gen. Psych.* 2000; 57: 659–665.
43. da Luz FQ, Hay P, Gibson AA, Touyz SW, Swinbourne JM, Roekenes JA i wsp. *Does severe dietary energy restriction increase binge eating in overweight or obese individuals? A systematic review.* *Obes. Rev.* 2015; 16: 652–665.
44. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC. *The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey replication.* *Biol. Psychiatry* 2007; 61(3): 348–358.
45. Grucza RA, Przybeck TR, Cloninger CR. *Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample.* *Compr. Psychiatry* 2007; 48(2): 124–131.

46. Striegel-Moore RH, Rosselli F, Perrin N, DeBar L, Wilson GT, May A i wsp. *Gender Difference in the Prevalence of Eating Disorder Symptoms. The International Journal of Eating Disorders.* 2009; 42(5): 471–474.
47. Lourenco BH, Arthur T, Rodrigues MD, Guazzelli I, Frazzatto E, Deram S i wsp. *Binge eating symptoms, diet composition and metabolic characteristics of obese children and adolescents.* *Appetite* 2008; 50: 223–230.
48. Javaras KN, Pope HG, Lalonde JK, Roberts JL, Nillni YI, Laird NM i wsp. *Co-occurrence of binge eating disorder with psychiatric and medical disorders.* *J. Clin. Psychiatry* 2008; 69: 266–273.
49. Smink FR, van Hoeken D, Oldehinkel AJ, Hoek HW. *Prevalence and severity of DSM-5 eating disorders in a community cohort of adolescents.* *Int. J. Eat. Disord.* 2014; 47(6): 610–619.
50. Stice E, Marti CN, Rohde P. *Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed DSM-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women.* *J. Abnorm. Psychol.* 2013; 122(2): 445–457.
51. Croll J, Neumark-Sztainer D, Story M, Ireland M. *Prevalence and risk and protective factors related to disordered eating behaviors among adolescents: relationship to gender and ethnicity.* *J. Adolesc. Health* 2002; 31(2): 166–175.
52. Brewerton TD, Rance SJ., Dansky BS, O’Neil PM, Kilpatrick DG. *A comparison of women with child-adolescent versus adult onset binge eating: Results from the National Women’s Study.* *Int. J. Eat. Disord.* 2014; 47: 836–843.
53. Tanofsky-Kraff M, Goosen L, Eddy KT, Ringham R, Goldschmidt A, Yanovski SZ i wsp. *A multisite investigation of binge eating behaviors in children and adolescents.* *J. Consult. Clin. Psychol.* 2007; 75(6): 901–913.
54. Shomaker LB, Tanofsky-Kraff M, Elliott C, Wolkoff LE, Columbo KM, Ranzenhofer LM i wsp. *Salience of loss of control for pediatric binge episodes: does size really matter?* *Int. J. Eat. Disord.* 2010; 43(8): 707–716.
55. Tanofsky-Kraff M, Marcus MD, Yanovski SZ, Yanovski JA. *Loss of control eating disorder in children age 12 years and younger: proposed research criteria.* *Eat Behav.* 2008; 9(3): 360–365.
56. National Comorbidity Survey–Adolescent Supplement: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4983227/#APP2>
57. Hilbert A. *Cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder in adolescents: Study protocol for a randomized controlled trial.* *Trials* 2013; 14: 312.
58. Wilfley DE, Welch RR, Stein RI, Spurrell EB, Cohen LR, Saelens BE i wsp. *A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder.* *Arch. Gen. Psych.* 2002; 59(8): 713–721.
59. Telch CF, Agras WS, Lineham MM. *Dialectical behavior therapy for binge eating disorder.* *J. Consult. Clin. Psychol.* 2001; 69(6): 1061–1065.
60. Kristeller JL, Wolever RQ. *Mindfulness-based eating awareness training for treating binge eating disorder: the conceptual foundation.* *Eat. Disord.* 2010; 19(1): 49–61.
61. Peterson CB, Miller KB, Crow SJ, Thuras P, Mitchell JE. *Subtypes of binge eating disorder based on psychiatric history.* *Int. J. Eat. Disord.* 2005; 38: 273–276.
62. Fairburn CG. *Jak pokonać objadanie się?* Kraków: WUJ; 2014.
63. McElroy SL, Shapira NA, Arnold LM, Keck PE, Rosenthal NR, Wu SC i wsp. *Topiramate in the long-term treatment of binge-eating disorder associated with obesity.* *J. Clin. Psychiatry* 2004; 65: 1463–1469.

-
64. Guerdjikova AI, Walsh B, Shan K, Halseth AE, Dunayevich E, McElroy SL. *Concurrent Improvement in Both Binge Eating and Depressive Symptoms with Naltrexone/Bupropion Therapy in Overweight or Obese Subjects with Major Depressive Disorder in an Open-Label, Uncontrolled Study*. *Adv. Ther.* 2017; 34(10): 2307–2315.

Adres: Katarzyna Jowik
SKN Psychiatrii Dzieci i Młodzieży
Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu
60-572 Poznań, ul. Szpitalna 27/33
e-mail: katarzynajowikk@gmail.com

Otrzymano: 7.12.2018

Zrecenzowano: 15.01.2019

Otrzymano po poprawie: 14.02.2019

Przyjęto do druku: 10.03.2019