

Kryteria różnicowe Zaburzenia z napadami objadania się i Uzależnienia od pożywienia w kontekście przyczyn otyłości oraz jej leczenia

Differential criteria for binge eating disorder and food addiction in the context of causes and treatment of obesity

Monika Bąk-Sosnowska

Zakład Psychologii, Katedra Filozofii i Nauk Humanistycznych,
Wydział Nauk o Zdrowiu ŚUM w Katowicach

Summary

Aim. To establish the differential criteria for Binge Eating Disorder (BED) and Food Addiction (FA)

Methods. We performed a detailed analysis of comparative diagnostic criteria for BED and Substance use disorder contained in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-V. We applied the diagnostic criteria for both disorders to scientific publications on the issue of excessive eating in obese people, during the years 2005-2016, available on PubMed. We isolated specific similarities and differences between Binge Eating Disorder and Food Addiction. We formulated differential criteria for BED and FA.

Results. In BED as well as FA the following characteristics are apparent: preoccupation with food, excessive eating, loss of control over the amount of food and manner of eating, inability to change behavior, continuing behavior despite negative consequences, increased impulsiveness and emotional imbalance. Differences between BED and FA relate to the function of food, reaction to omitted food, psychological mechanisms of coping with excessive eating and body image, the issue of tolerance, withdrawal syndrome and the correlation between excessive eating and other areas of life.

Conclusions. The criteria of differentiation between BED and FA concern the following: function of food, eating circumstances, reaction to the unavailability of food, awareness of the problem. Appropriate diagnosis of these disorders and their differentiation increases the chances of adequate treatment of obese patients.

Słowa kluczowe: zaburzenie z napadami objadania się, uzależnienie od pożywienia, otyłość

Key words: binge eating disorder, food addiction, differential criteria

Wstęp

Otyłość jest narastającym problemem zdrowia publicznego w krajach rozwiniętych [1]. Jej etiologia jest złożona i obejmuje zarówno czynniki biologiczne, jak i psychologiczne oraz środowiskowe [2]. Na leczenie otyłości i jej powikłań wydaje się w samych tylko Stanach Zjednoczonych Ameryki ponad 209 mld dolarów rocznie, co stanowi ponad 20% wszystkich wydatków na opiekę zdrowotną [3]. Ponieważ skuteczność leczenia jest niezadowalająca, wciąż poszukuje się mechanizmów odpowiedzialnych za nadmierne jedzenie, stanowiące przyczynę ponad 90% przypadków otyłości [4].

Skłonność do objadania się wynika z dostępności atrakcyjnego pożywienia, ale przede wszystkim z indywidualnych uwarunkowań jednostki. Należą do nich niewłaściwe nawyki żywieniowe, niewydolne psychologiczne mechanizmy regulacyjne oraz nieprawidłowe interakcje między czynnikami hormonalnymi i metabolicznymi a ośrodkowym układem nerwowym i jego mechanizmami neuroregulacyjnymi [2]. Działanie mechanizmów neuroregulacyjnych zaburzeń odżywiania się nadal nie jest w pełni poznane. Nie wiadomo również, czy zaburzenia te są wtórne do sposobu odżywiania, czy są raczej zmianami pierwotnymi, na bazie których rozwijają się nieprawidłowe zachowania żywieniowe. Prowadzone u chorych otyłych badania wskazują na występowanie szeregu neuroprzekaźników, które są zaangażowane w proces odżywiania i utrzymanie bilansu energetycznego. Neuroprzekaźniki te syntetyzowane są centralnie (w OUN) oraz obwodowo. W każdej z wymienionych grup wyróżnia się te, które hamują lub pobudzają łaknienie. Do grupy białkowych neuroprzekaźników pobudzających łaknienie zalicza się m.in. hormon melanocytotropowy (MCH), neuropeptyd Y (NPY), białko agouti (AGRP), grelinę. Wśród hamujących wyróżnia się m.in. urokortynę (rodzina melanokortyny), transkrypt regulowany kokainą i amfetaminą (CART), pochodzący z mózgu czynnik neurotropowy (BDNF), glukagonopodobny peptyd 1 (GLP-1), cholecystokininy (CCK), galaninę, peptyd Y (PYY) [5]. Wydaje się, że wymienione powyżej peptydy odgrywają zasadniczą rolę nie tylko w bezpośredniej regulacji uczucia głodu i sytości, ale również mają wpływ na stan odżywienia, procesy metaboliczne i stan psychiczny. Uważa się, że ich działania neuroendokryne wpływają na aktywność osi podwzgórzowo-przysadkowo-obwodowej [6].

Zakres niniejszej pracy nie pozwala na szczegółowe omówienie mechanizmów działania poszczególnych, wymienionych wyżej peptydów. Dla przykładu warto jednak wspomnieć o znaczeniu serotoniny i dopaminy. Wiadomo mianowicie, że między innymi z obniżonego poziomu serotoniny może wynikać nadmierna reaktywność na hedonistyczne właściwości jedzenia. Z kolei nadmierna gotowość do spożywania pokarmu i problem z samokontrolą ilości jedzenia mają związek z zaburzonym

funkcjonowaniem tzw. układu nagrody – szlaku mezolimbicznego, biegnącego z pola brzusznej nakrywki (VTA) do jądra półleżącego przegrody (NAC). W niektórych przypadkach podejmowanie określonych czynności lub zażywanie substancji powoduje nadmierne wydzielanie się dopaminy i odczuwanie nieadekwatnie silnej przyjemności, co prowadzi z kolei do ciągłego poszukiwania bodźców wzmacniających [7]. Również nieregularność jedzenia sprzyja nadmiernemu łaknieniu produktów wysokokalorycznych z powodu niekorzystnego wahaniami poziomu glukozy we krwi i stanów hipoglikemicznych. Udowodniono również, że długie przerwy między posiłkami powodują zwiększony apetyt na węglowodany [8].

Nadmierne jedzenie prowadzące do otyłości nie wynika najczęściej z odczuwania fizycznego głodu, ale z przyczyn natury psychologicznej. Poznawczo-motywacyjny model otyłości zakłada, że obecność pożywienia aktywizuje pozytywne asocjacje oraz inklinacje uwagi i orientacji motywacyjnej, co prowadzi do wzmożonych zachowań żywieniowych. Określone schematy poznawcze uruchamiają zatem emocje i zachowania względem jedzenia, między innymi poprzez modyfikację procesów percepcyjnych [9]. Istotną rolę w przejadaniu się odgrywają ponadto niewydolne mechanizmy regulacji emocjonalnej. Wiązą się one z przewagą procesów pobudzenia nad procesami hamowania i skutkują m.in. unikowym stylem radzenia sobie z napięciem emocjonalnym, obniżoną zdolnością odraczania gratyfikacji i impulsywnością [10].

Niewłaściwą regulację poziomu neuroprzebieżników, podobnie jak opisane powyżej mechanizmy psychologiczne, obserwuje się nie tylko u osób cierpiących na otyłość. Występują one w zaburzeniach odżywiania się związanych z przejadaniem się i najczęściej doprowadzają do nadmiernej masy ciała również w tej grupie chorych. W zakresie zaburzeń odżywiania się klasyfikacje medyczne wymieniały do niedawna jedynie bulimię (bulimia nervosa – BN), umieszczając inne problemy związane z przejadaniem się w kategorii „nieokreślone” (eating disorders not otherwise specified – EDNOS) [11].

W najnowszym Diagnostycznym i Statystycznym Podręczniku Zaburzeń Psychiczych DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) wśród zaburzeń odżywiania się dodatkowo znalazło się zaburzenie z napadami objadania się (binge eating disorder – BED) [12]. Charakteryzuje się ono nawracającą utratą kontroli nad ilością i sposobem jedzenia oraz ponoszeniem kosztów psychicznych wynikających z przejadania się. Niektórzy autorzy negują zasadność traktowania nadmiernego jedzenia jak jednostki psychiatrycznej, postulując, że mieści się ono w zakresie zachowania normalnego, chociaż ryzykownego. Ponadto argumentują, że współwystępuje najczęściej z innymi problemami psychicznymi (takimi jak lęk i depresja) i może być ich skutkiem, podobnie jak otyłość [13].

Kryteria diagnostyczne BED zgodne z klasyfikacją DSM-5 przedstawia tabela 1.

Tabela 1. Kryteria diagnostyczne zaburzenia z napadami objadania się (BED) wg DSM-5

- A. Powtarzające się epizody niepohamowanego jedzenia.
- B. Współwystępowanie z powyższym przynajmniej trzech następujących objawów:
1. Jedzenie dużo szybsze niż normalnie;
 2. Jedzenie aż do nieprzyjemnego uczucia pełności;
 3. Jedzenie dużych porcji jedzenia pomimo nieodczuwania fizycznego głodu;
 4. Jedzenie w samotności z powodu wstydu/zakłopotania jedzeniem;
 5. Odczuwanie wstrętu do siebie, depresji lub winy po przejedzeniu.
- C. Wyraźne cierpienie dotyczące niepohamowanego jedzenia.
- D. Występowanie niepohamowanego jedzenia co najmniej raz w tygodniu przez trzy miesiące.
- E. Brak powtarzających się czynności kompensacyjnych w związku z niepohamowanym jedzeniem.

Podstawowym narzędziem służącym do diagnozowania BED jest Binge Eating Scale [14], jednak kwestionariusz nie ma adaptacji do warunków polskich. BED jest silnie skorelowane z otyłością. Wśród osób otyłych na zaburzenie to cierpi od 15,7% do nawet 40% badanych [15, 16], zaś w populacji ogólnej od 1,12% do 6,6% [17, 18].

Równoległe z badaniami skutkującymi sformułowaniem kryteriów diagnostycznych BED, w środowisku naukowym i klinicznym toczy się dyskusja na temat zaburzenia o podobnych symptomach, które również przyczynia się do rozwoju otyłości. Już w latach 60. XX wieku zauważono [19], że niektóre osoby wykazują specyficzną adaptację do jednego lub większej liczby spożywanych produktów (np. kukurydzy, pszenicy, kawy, mleka, jajek, ziemniaków). Adaptacja ta skutkuje obecnością objawów zbliżonych do tych, jakie występują w uzależnieniu od rozmaitych substancji, w szczególności od alkoholu. Kryteria diagnostyczne zaburzeń spowodowanych używaniem substancji (substance use disorder) zgodne z klasyfikacją DSM-5 [12] przedstawia tabela 2.

Tabela 2. Kryteria diagnostyczne zaburzeń spowodowanych używaniem substancji wg DSM-5

- Częste spożywanie substancji w większych ilościach lub przez dłuższy czas niż zamierzano.
- Uporczywe pragnienie spożywania substancji lub towarzyszące temu nieudane próby ograniczenia lub kontrolowania spożycia substancji.
- Poświęcanie wiele czasu na aktywności związane ze zdobywaniem substancji, spożywaniem i niwelowaniem skutków spożywania.
- Głód substancji lub silne pragnienie bądź potrzeba spożywania.
- Nawracające spożywanie substancji powodujące zaniedbanie głównych obowiązków w pracy, w szkole lub w domu.
- Spożywanie substancji pomimo ciągłych lub nawracających problemów społecznych i interpersonalnych spowodowanych lub pogłębionych przez działanie substancji.
- Ograniczanie lub porzucanie z powodu spożywania substancji ważnych aktywności społecznych, zawodowych lub rekreacyjnych.
- Nawracające używanie substancji w sytuacjach, w których jest to fizycznie niebezpieczne.

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Spożywanie substancji pomimo ciągłych lub nawracających problemów fizycznych bądź psychicznych, prawdopodobnie spowodowanych lub pogłębionych przez działanie substancji.

Tolerancja

Potrzeba zwiększania ilości substancji, aby osiągnąć pożądany efekt lub stan upojenia;

Znacznie zmniejszony efekt w wyniku dalszego korzystania z tej samej ilości substancji.

Zespół abstynencyjny

Ujawnienie się charakterystycznych dla zespołu abstynencyjnego objawów;

Używanie substancji w celu zmniejszenia lub uniknięcia objawów odstawienia.

Nadużywanie określonych produktów spożywczych – podobnie jak w przypadku nadużywania substancji psychoaktywnych – związane jest między innymi z nieprawidłowym funkcjonowaniem układu nagrody i może doprowadzić do rozwoju uzależnienia. Poprzez analogię do uzależnienia od alkoholu, coraz powszechniej używa się określenia „uzależnienie od pożywienia”. Odnosi się ono przede wszystkim do produktów wysokoprzetworzonych – zawierających cukier, sól, dodatki (głównie wzmacniacze smaku i zapachu) oraz wysokotłuszczowych, zjadanych w dużo większej ilości niż osoba początkowo planowała.

Do diagnozy uzależnienia od pożywienia (FA) stosuje się coraz powszechniej Yale Food Addiction Scale (YFAS), która jednak również nie ma jak dotąd polskiej adaptacji [20]. Niektórzy autorzy negują zasadność bezpośredniego odnoszenia kryteriów uzależnienia od substancji do problemów z nadmiernym jedzeniem, sugerując, że takie symptomy jak tolerancja, zaniedbywanie życiowych aktywności czy zespół odstawienia nie mają zastosowania w przypadku FA [21]. Należy jednak zaznaczyć, że używany do diagnozy FA kwestionariusz YFAS definiuje tolerancję nieco inaczej, niż jest ona rozumiana w przypadku substancji takich jak alkohol, a mianowicie tolerancja jest rozumiana jako zwiększanie ilości pokarmu potrzebnej do redukcji negatywnego nastroju, jego poprawienia lub zwiększenia uczucia przyjemności. Również w odniesieniu do „zaniedbywania innych czynności” YFAS koncentruje się raczej na procesie nasilającego się zaangażowania w sprawy związane z jedzeniem. Z kolei zespół abstynencyjny opisywany jest przez objawy podobne jak w przypadku uzależnienia od alkoholu, np. pobudzenie, niepokój, nadmierna chęć spożycia „zakazanego” produktu [22]. Symptomy uzależnienia od pożywienia może wykazywać nawet 11,4% populacji ogólnej, zaś wśród osób otyłych kryteria spełnia od 25% do 42% badanych [20, 23].

Na gruncie polskim omawiana problematyka nie jest szeroko eksplorowana, czego efektem jest brak doniesień polskich autorów na temat uzależnienia od pożywienia i związku tego zaburzenia z rozwojem otyłości w bazie PubMed. Brak wyraźnie sformułowanych kryteriów różnicowych uzależnienia od pożywienia i zaburzenia z napadami objadania się może znacznie utrudniać rozpoznanie przez lekarzy i terapeutów specyfiki określonego zaburzenia związanego z odżywianiem się, a co za tym idzie – obniżać efektywność leczenia tych zaburzeń, jak i otyłości w ogóle. Jest to o tyle niepokojące, że z roku na rok liczba osób otyłych rośnie we wszystkich krajach wysoko rozwiniętych [24]. W Polsce nadmierną masę ciała posiada 62,4% mężczyzn

i 44,6% kobiet [25]. Można założyć, że przynajmniej część z nich cierpi na zaburzenia psychiczne powodujące nadmierne jedzenie i chorobliwy przyrost masy ciała. Podstawowym celem pracy stało się zatem stworzenie kryteriów różnicowych dla BED i FA.

Material i metoda

Na potrzeby realizacji celu pracy wykorzystano następujące źródła:

1. kryteria diagnostyczne zaburzenia z napadami objadania się oraz kryteria diagnostyczne zaburzeń spowodowanych używaniem substancji zawarte w Diagnostycznym i Statystycznym Podręczniku Zaburzeń Psychiczych DSM-5 [12],
2. publikacje naukowe na temat nadmiernego jedzenia z lat 2005–2016 dostępne w bazie PubMed, ze szczególnym uwzględnieniem doniesień dotyczących BED, uzależnienia od substancji i symptomów uzależnienia od pożywienia w populacji ogólnej i w populacji osób otyłych; publikacje były poszukiwane według następujących słów kluczowych: spożywanie pokarmu, zaburzone jedzenie, zaburzenia odżywiania się, napady objadania się, uzależnienie, uzależnienie od pożywienia, otyłość.

Pozyskane dane uzupełniono o obserwacje pochodzące z własnej praktyki klinicznej (autorka jest psychologiem klinicznym od 15 lat specjalizującym się w diagnozie i leczeniu zaburzeń odżywiania się oraz psychologicznych aspektów otyłości).

W pierwszej kolejności dokonano szczegółowej analizy porównawczej kryteriów diagnostycznych BED oraz uzależnienia od substancji. Następnie odniesiono kryteria diagnostyczne obu zaburzeń do doniesień naukowych na temat obecności BED i symptomów uzależnienia od pożywienia u osób otyłych oraz do danych z własnej praktyki klinicznej. W dalszej kolejności wyodrębniono konkretne podobieństwa oraz różnice pomiędzy obydwojma zaburzeniami. Ostatecznie, na podstawie przedstawionych różnic, sformułowano podstawowe kryteria różnicowe BED i FA.

Wyniki

Podobieństwa między zaburzeniem z napadami objadania się a uzależnieniem od pożywienia są następujące ([7, 12, 26] oraz własna praktyka kliniczna):

- powtarzające się sytuacje nadmiernego jedzenia (jedzenie więcej niż potrzeba do zaspokojenia głodu),
- jedzenie nie wynikające z zapotrzebowania energetycznego organizmu (brak obiektywnego głodu),
- odczuwanie ulgi podczas nadmiernego jedzenia,
- jedzenie aż do nieprzyjemnego uczucia pełności (problem z zakończeniem czynności jedzenia),
- zaabsorbowanie pożywieniem, pożądanie pożywienia (staje się ono obiektem myśli, emocji i działań),

- ograniczona kontrola nad ilością pożywienia i sposobem jedzenia,
- ograniczona zdolność do zmniejszenia lub zaprzestania nadmiernego jedzenia (powtarzające się bezskuteczne próby zmiany zachowania),
- kontynuowanie zachowania mimo narastających z jego powodu problemów w różnych sferach życia (m.in. zdrowotnych – wynikających z otyłości, emocjonalnych – spowodowanych nieakceptacją własnego wyglądu),
- niemożność całkowitego odstawienia substancji problemowej, czyli pożywienia,
- wyzwalanie nadmiernego jedzenia przez bodziec stresowy (w wyniku stresu pojawia się zwiększone pragnienie spożywania i negatywny afekt),
- dysregulacja emocjonalna i nieefektywne radzenie sobie z negatywnym afektem,
- podwyższony poziom impulsywności,
- podwyższone prawdopodobieństwo współwystępowania zaburzeń nastroju i zaburzeń lękowych (podobne wzorce aktywności neuronalnej, np. dopaminy).

Pomiędzy zaburzeniem z napadami objadania się a uzależnieniem od pożywienia występują jednocześnie zasadnicze różnice ([7, 12, 26] oraz własna praktyka kliniczna]. Prezentuje je tabela 3.

Tabela 3. Różnice pomiędzy zaburzeniem z napadami objadania się a uzależnieniem od pożywienia

Wskaźnik	Zaburzenie z napadami objadania się	Uzależnienie od pożywienia
Przebieg	występują epizody zaburzonego zachowania	zaburzone zachowanie jest ciągle (wynika z zaburzonego stanu umysłu)
Głód	jedzenie następuje pomimo nieodczuwania subiektywnego głodu (choć jest obecna potrzeba jedzenia)	występuje dokuczliwy subiektywny głód określonego pożywienia
Smak	pożywienie nie musi być smaczne ani odpowiednio skomponowane, ważne, aby było go dużo	pojawia się pragnienie określonego pożywienia, które jest oceniane jako wyjątkowo smaczne
Przyjemność	pożywienie nie stanowi źródła przyjemności	określone pożywienie wywołuje stan przyjemności
Funkcja jedzenia	funkcją czynności jedzenia jest redukcja napięcia psychicznego (wywołanego przez m.in. zakłócenia poznawcze związane z jedzeniem, zaaferowanie kształtem i masą ciała, powstrzymywanie się od jedzenia)	pożywienie służy do wywołania satysfakcji hedonistycznej (przyjemnych odczuć psychofizjologicznych)
Brak pożywienia	sytuacje, w których niemożliwe staje się nadmierne jedzenie, są odbierane pozytywnie (chronią przed dyskomfortem psychicznym po przejedzeniu się)	niemożność zaspokojenia potrzeby zjedzenia określonego pokarmu nasila niepokój i złość (może prowadzić do zachowań agresywnych)

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Inne aktywności	objadanie pojawia się w tzw. czasie wolnym (gdy nie ma bieżących zadań i relacji interpersonalnych)	zadania i relacje są zaniedbywane przez przymus objadania się
Towarzystwo	nadmierne jedzenie następuje najczęściej w samotności	obecność innych osób nie ma większego znaczenia, chociaż towarzystwo może wywalać przejadanie się
Świadomość	ma miejsce świadomość zbyt dużych porcji	uaktywniają się psychiczne mechanizmy obronne (np. zaprzeczanie, projekcja) skutkujące brakiem świadomości dotyczącej wielkości porcji
Poczucie winy	występuje wstyd i cierpienie z powodu zaburzonego odżywiania się	aktywny jest system iluzji i zaprzeczeń, dlatego zaburzone odżywianie się nie ma zasadniczego wpływu na nastrój i samoocenę
Zatroskanie wyglądem	jest podwyższone	brak
Masa ciała	jest zawsze nadmierna	jest nadmierna lub w normie (np. gdy uzależnienie dotyczy jednego, konkretnego produktu)
Typowe symptomy uzależnienia	brak	występuje zjawisko tolerancji, zespół abstynencyjny, poświęcanie określonej ilości czasu na aktywność związaną z jedzeniem oraz zaniedbywanie lub porzucanie innych aktywności na rzecz pożywienia

Dyskusja

Częste występowanie zaburzenia z napadami objadania się i uzależnienia od pożywienia w grupie osób otyłych sprawia, że do pewnego czasu zaburzenia te były wręcz utożsamiane z otyłością. Zwłaszcza związek między FA a otyłością został niesłusznie utrwalony przez media i opinię publiczną jako zależność przyczynowo-skutkową [27]. Jednocześnie, ze względu na zbliżoną symptomatologię, nie różnicowano nadmiernego jedzenia na BED i FA, ale traktowano je początkowo jako wspólną grupę nieokreślonych zaburzeń odżywiania się, a następnie łącznie jako zaburzenia z napadami objadania się.

Nieliczne doniesienia naukowe na temat jednoczesnego występowania zaburzenia z napadami napadowego objadania się i uzależnienia od pożywienia u osób otyłych wskazują na silną współzależność obu zaburzeń [26, 28, 29]. Szacuje się, że od 40% do 60% otyłych pacjentów z BED poszukujących leczenia wykazuje jednocześnie symptomy uzależnienia od pożywienia [28]. Oznacza to, że znaczna część osób cierpiących na epizody niekontrolowanego jedzenia doświadcza jednocześnie stałego, intensywnego pragnienia spożywania określonych produktów spożywczych/potraw

wywołujących przyjemność. Można powiedzieć, że życie tych osób jest zdominowane przez jedzenie, co znajduje wyraz w systematycznie zwiększającej się masie ich ciała. Z pewnością współwystępowanie obu zaburzeń istotnie utrudnia, a nawet uniemożliwia sprawowanie kontroli nad ilością kalorii przyjmowanych z pożywieniem, a co za tym idzie – nad procesem redukcji nadmiernej masy ciała.

Doniesienia niektórych autorów [30], a także własna praktyka kliniczna, wskazują ponadto na problem natury semantycznej, dotyczący określenia „uzależnienie od pożywienia”. Wielu pacjentów cierpiących na otyłość skarży się nie tyle na uporczywe pragnienie określonego produktu spożywczego czy potrawy, ile na pragnienie spożywania pokarmu w ogóle. W ich przypadku należałoby zatem mówić nie o uzależnieniu od pożywienia, ale o uzależnieniu od czynności jedzenia. Pozostaje kwestią niewyjaśnioną, czy pożądaný stan przyjemności psychofizjologicznej wywołuje samo przeżuwanie i połykanie pokarmu, czy może zakres produktów/potrav wywołujących stan przyjemności jest u tych osób wyjątkowo szeroki. Wydaje się istotne inicjowanie badań naukowych w tym zakresie, aby zróżnicować uzależnienie od pożywienia od uzależnienia od jedzenia, ponieważ zarówno w języku potocznym, jak i dyskursie klinicznym określenia te są najczęściej stosowane zamiennie.

Podobne wątpliwości semantyczne budzi w omawianym kontekście polskie tłumaczenie nazwy BED [31]. Użycie sformułowania „napady” objadania się sugeruje, że chory nie ma kontroli nie tylko nad ilością zjedanego pożywienia, ale również nad samym momentem inicjacji nadmiernego jedzenia. Praktyka kliniczna wskazuje tymczasem, że nie jest to prawda. Osoby cierpiące na BED objadają się najczęściej w samotności, ponieważ świadomość zbyt dużych porcji wywołuje u nich dyskomfort psychiczny, kiedy są obserwowane. Sama inicjacja procesu jedzenia nosi znamiona samokontroli, ale pozbawiona kontroli jest ilość spożywanego pokarmu, dlatego bardziej adekwatne byłoby w tym przypadku określenie „zespół niepohamowanego jedzenia”. Autorka żywi nadzieję, że przytoczone uzasadnienie zapoczątkuje otwartą dyskusję naukową na ten temat pomiędzy specjalistami zajmującymi się zaburzeniami odżywiania się.

Różnicowanie zaburzenia z napadami objadania się i uzależnienia od pożywienia niesie za sobą konsekwencje w postaci nieco odmiennych metod leczenia. Ma to istotne znaczenie dla psychologicznych aspektów leczenia otyłości w ogóle. Dotychczas najwięcej doniesień naukowych na temat leczenia zaburzeń odżywiania się towarzyszących otyłości dotyczyło zastosowania terapii poznawczo-behawioralnej (cognitive behavioral therapy – CBT) [32, 33]. Wykorzystuje ona takie techniki jak np. monitorowanie konsumpcji, identyfikacja automatycznych myśli dotyczących jedzenia, rozwijanie alternatywnych strategii radzenia sobie, identyfikowanie wyzwalaczy zachowań problemowych [34]. CBT okazuje się skuteczna w przypadku BED nawet wówczas, kiedy jest stosowana za pośrednictwem internetu [35], a także gdy odbywa się w formie samopomocy, bez udziału terapeuty [36]. Biorąc pod uwagę specyfikę określonych zaburzeń odżywiania się, należy jednak pamiętać, że o ile kontrolowane (okazjonalne lub w małych porcjach) zjedanie problemowych produktów (np. wy-

sokokalorycznych) może przynieść dobre rezultaty w przypadku BED, u pacjentów uzależnionych doprowadza zwykle do rozhamowania i tzw. ciągu [26]. Ponadto obserwuje się, że terapia poznawczo-behawioralna jest skuteczna w zakresie redukcji napadów jedzenia u osób z BED, ale niewystarczająco efektywna w zakresie redukcji ich nadmiernej masy ciała [37].

Zarówno w przypadku leczenia BED, jak i FA istotne jest ograniczenie dostępu chorych do żywności przetworzonej i wysokokalorycznej oraz uwzględnienie w terapii następujących kwestii ([26, 38] oraz własna praktyka kliniczna):

- monitorowanie zachowań żywieniowych w celu identyfikacji czynników wyzwalających nadmierne jedzenie,
- identyfikacja automatycznych myśli dotyczących jedzenia lub pożywienia, a w przypadku BED również masy ciała i obrazu ciała,
- wypracowanie konstruktywnych metod radzenia sobie (w sytuacjach wysokiego ryzyka, naruszenia zasad abstynencji, nawrotu),
- zapobieganie nawrotom poprzez analizę przyczyn i konsekwencji wcześniejszych sytuacji związanych z objadaniem się,
- edukacja dotycząca przyczyn, symptomów i konsekwencji nadmiernego jedzenia oraz dodatkowo: prawidłowego żywienia, masy ciała i obrazu ciała – w przypadku BED i podobieństwa między substancjami uzależniającymi a przetworzoną żywnością – w przypadku FA,
- trening radzenia sobie ze stresem (np. z negatywnym afektem, impulsywnością, napięciem psychofizycznym, podejmowaniem decyzji) oraz trening umiejętności społecznych (np. asertywności, rozwiązywania konfliktów).

W aspekcie różnic dotyczących leczenia BED oraz FA należy wziąć pod uwagę czynniki przedstawione w tabeli 4 ([26, 38] oraz własna praktyka kliniczna).

Tabela 4. Różnice dotyczące leczenia zaburzenia z napadami objadania się i uzależnienia od pożywienia

Wskaźnik	Zaburzenie z napadami objadania się	Uzależnienie od pożywienia
Cel leczenia	istotne jest znormalizowanie sposobu odżywiania się poprzez m.in. przestrzeganie regularności posiłków oraz ograniczanie/unikanie czynników wyzwalających niepohamowane jedzenie	celem jest całkowita abstynencja od produktów wyzwalających niepohamowane jedzenie oraz wzmacnianie odporności na bodźce wyzwalające nadmierne jedzenie, np. poprzez powstrzymywanie się od spożywania produktów problemowych w warunkach celowej ekspozycji
Zakres leczenia	leczenie obejmuje nie tylko kwestie związane z jedzeniem, ale również dotyczące postrzegania własnego ciała (masa, kształt, wizerunek) i stosunku emocjonalnego do własnego ciała	konieczne jest uwzględnienie kwestii związanych z mechanizmem uzależnienia i specyfiką produktów uzależniających

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Stosunek do produktów problemowych	możliwe staje się spożywanie z umiarem produktów problemowych	celowe wydaje się całkowite unikanie produktów problemowych
Znaczenie wsparcia społecznego	obecność wsparcia jest ważnym, ale nie koniecznym elementem leczenia	istotne są zintegrowanie wsparcia społecznego na rzecz osoby uzależnionej oraz świadomość bliskich chorego dotycząca mechanizmu współzależnienia

Rozważania zawarte w powyższym tekście ukazują złożoność różnicowania oraz leczenia zaburzeń odżywiania się prowadzących do otyłości. Zwłaszcza jeśli mają tak zbliżony obraz kliniczny jak zaburzenie z napadami objadania się oraz uzależnienie od pożywienia. Istnieje potrzeba pogłębiania tej tematyki, szczególnie w aspekcie różnorodnych mechanizmów biologicznych oraz psychologicznych, przyczynowo czy funkcjonalnie związanych z wystąpieniem BED i FA. Na gruncie polskim istnieje również potrzeba badań epidemiologicznych dotyczących obu zaburzeń. Aby stało się to możliwe, powinna nastąpić adaptacja narzędzi diagnostycznych używanych w tym celu w innych krajach. Przede wszystkim zaś istotne wydaje się zwiększanie świadomości lekarzy specjalistów oraz lekarzy rodzinnych leczących pacjentów otyłych w zakresie zaburzeń odżywiania się towarzyszących otyłości. Kryteria różnicowe sformułowane we wnioskach niniejszej pracy mogą stanowić przyczynek do skuteczniejszego diagnozowania i leczenia pacjentów otyłych, u których zmiana nawyków żywieniowych i zwiększenie aktywności fizycznej nie przynosi zadowalających efektów w zakresie redukcji nadmiernej masy ciała.

Wnioski

1. Różnicowe kryteria diagnostyczne między BED a FA dotyczą: funkcji jedzenia, okoliczności jedzenia, reakcji na niemożność jedzenia, świadomości problemu.
2. Właściwa diagnoza zaburzeń odżywiania się oraz ich różnicowanie zwiększa szanse adekwatnego leczenia pacjentów otyłych.

Piśmiennictwo

1. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C. i wsp. *Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013*. *Lancet* 2014; 384(9945): 766–781.
2. Krzyżanowska-Świniarska B, Zahorska-Markiewicz B, Ostrowska L, Bąk-Sosnowska M. *Otyłość (prosta, pokarmowa)*. W: Milewicz A. red. *Endokrynologia kliniczna*. Wrocław: Polskie Towarzystwo Endokrynologiczne; 2012. s. 345–364.
3. Spieker EA, Pyzocha N. *Economic impact of obesity*. *Prim. Care* 2016; 43(1): 83–95.
4. Czerwińska E, Walicka M, Marciniowska-Suchowierska E. *Otyłość – czy zawsze prosta?* *Post. Nauk Med.* 2013; 26(4): 307–310.

5. Śmiarowska M, Białecka M, Korwin-Piotrowska K. *Molecular mediators in control of food consumption and energy balance in eating disorders*. Adv. Clin. Exp. Med. 2007; 16(4): 569–576.
6. Inui A. *Eating behavior in anorexia nervosa – an excess of both orexigenic and anorexigenic signaling?* Mol. Psychiatry 2001; 6: 620–624.
7. Schulte EM, Grilo CM, Gearhardt AN. *Shared and unique mechanisms underlying binge eating disorder and addictive disorders*. Clin. Psychol. Rev. 2016; 44: 125–139.
8. Avena NM, Rada P, Hoebel BG. *Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake*. Neurosci. Biobehav. Rev. 2008; 32(1): 20–39.
9. Pawłowska M, Kalka D. *Poznawczo-motywacyjny model otyłości. Mechanizmy motywacyjne i inklinacje poznawcze w przetwarzaniu obrazów pożywienia przez osoby z nadmierną wagą*. Psychiatr. Pol. 2015; 49(5): 983–991.
10. Ogińska-Bulik N. *Psychologia nadmiernego jedzenia. Przyczyny – konsekwencje – sposoby zmiany*. Łódź: Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego; 2014.
11. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Fourth Edition. Text Revision (DSM-IV-TR). Washington: American Psychiatric Association; 2000.
12. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Fifth Edition (DSM-5). Washington: American Psychiatric Association; 2013.
13. Flaskerud JH. *Fat studies, binge eating, obesity and health or illness*. Issues Ment. Health Nurs. 2010; 31(7): 491–493.
14. Ketata W, Aloulou J, Charfi N, Abid M, Amami O. *Binge eating disorder and obesity: Epidemiological, clinical and psychopathological aspects. A study of an obese population in Sfax (Tunisia)*. Ann. Endocrinol. 2009; 70(6): 462–467.
15. Gormally J, Black S, Daston S, Rardin, D. *The assessment of binge eating severity among obese persons*. Addict. Behav. 1982; 7(1): 47–55.
16. Mitchell JE, King WC, Courcoulas A, Dakin G, Elder K. i wsp. *Eating behavior and eating disorders in adults before bariatric surgery*. Int. J. Eat. Disord. 2015; 48(2): 215–222.
17. Grucza RA, Przybeck TR, Cloninger CR. *Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample*. Compr. Psychiatry 2007; 48(2): 124–131.
18. Preti A, Girolamo Gd, Vilagut G, Alonso J, Graaf Rd, Bruffaerts R. i wsp. *The epidemiology of eating disorders in six European countries: results of the ESEMeD-WMH project*. J. Psychiatr. Res. 2009; 43(14): 1125–1132.
19. Randolph TG. *The descriptive features of food addiction – addictive eating and drinking*. Q. J. Stud. Alcohol 1956; 17: 198–224.
20. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. *The preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale*. Appetite 2009; 52: 430–436.
21. Ziauddeen H, Farooqi IS, Fletcher PC. *Obesity and the brain: how convincing is the addiction model?* Nat. Rev. Neurosci. 2012; 13: 279–286.
22. Meule A, Kübler A. *The translation of substance dependence criteria to food-related behaviors: different views and interpretations*. Front. Psychiatry 2012; 26(3): 64.
23. Davis C, Curtis C, Levitan RD, Carter JC, Kaplan AS, Kennedy JL. *Evidence that 'food addiction' is a valid phenotype of obesity*. Appetite 2011; 57(3): 711–717.
24. Lavie CJ, De Schutter A, Parto P, Jahangir E, Kokkinos P, Ortega FB. i wsp. *Obesity and prevalence of cardiovascular diseases and prognosis – the obesity paradox updated*. Prog. Cardiovasc. Dis. 2016; 58(5): 537–547.

25. Czapiński J. *Diagnoza społeczna 2011. Warunki i Jakość Życia Polaków – cały raport (PL)*. Contemporary Economics 2011; 5(3): 1–461.
26. Gearhardt AN, White MA, Potenza MN. *Binge eating disorder and food addiction*. Curr. Drug Abuse Rev. 2011; 4(3): 201–207.
27. Meule A. *Are certain foods addictive?* Front. Psychiatry 2014; 5(38): 1–3.
28. Gearhardt AN, White MA, Masheb RM, Grilo CM. *An examination of food addiction in a racially diverse sample of obese patients with binge eating disorder in primary care settings*. Compr. Psychiatry 2013; 54(5): 500–505.
29. Davis C, Curtis C, Levitan RD, Carter JC, Kaplan AS, Kennedy JL. *Evidence that ‘food addiction’ is a valid phenotype of obesity*. Appetite 2011; 57(3): 711–717.
30. Hebebrand J, Albayrak Ö, Adan R, Antel J, Dieguez C, de Jong J. i wsp. *“Eating addiction”, rather than “food addiction”, better captures addictive-like eating behavior*. Neurosci. Biobehav. Rev. 2014; 47: 295–306.
31. Gałecki P, Święcicki Ł. *Kryteria diagnostyczne z DSM-5*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2015.
32. Palavras MA, Hay P, Touyz S, Sainsbury A, da Luz F, Swinbourne J. i wsp. *Comparing cognitive behavioural therapy for eating disorders integrated with behavioural weight loss therapy to cognitive behavioural therapy-enhanced alone in overweight or obese people with bulimia nervosa or binge eating disorder: study protocol for a randomised controlled trial*. Trials 2015; 16: 578.
33. Abilés V, Rodríguez-Ruiz S, Abilés J, Obispo A, Gandara N, Luna V. i wsp. *Effectiveness of cognitive-behavioral therapy in morbidity obese candidates for bariatric surgery with and without binge eating disorder*. Nutr. Hosp. 2013; 28(5): 1523–1529.
34. Kadden R, Carroll K, Donovan D, Cooney N, Monti P, Abrams D. i wsp. *Cognitive-behavioral coping skills therapy manual: A clinical research guide for therapists treating individuals with alcohol abuse and dependence*. Rockville, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 1992.
35. Ter Huurne ED, de Haan HA, Postel MG, van der Palen J, Van Der Nagel JE, DeJong CA. *Web-based cognitive behavioral therapy for female patients with eating disorders: randomized controlled trial*. J. Med. Internet Res. 2015; 17(6): e152.
36. Ghaderi A, Scott B. *Pure and guided self-help for full and sub-threshold bulimia nervosa and binge eating disorder*. Br. J. Clin. Psychol. 2003; 42(3): 257–269.
37. Carter JC, Fairburn CG. *Cognitive behavioral self-help for binge eating disorder: a controlled effectiveness study*. J. Consult. Clin. Psychol. 1998; 66: 616–623.
38. Bąk-Sosnowska M. *Interwencja psychologiczna w zespole kompulsywnego jedzenia*. Psychiatr. Pol. 2009; 43(4): 445–456.

Adres: Monika Bąk-Sosnowska
Zakład Psychologii, Katedra Filozofii i Nauk Humanistycznych
Wydział Nauk o Zdrowiu ŚUM w Katowicach
40-752 Katowice, ul. Medyków 12

Otrzymano: 18.10.2015

Zrecenzowano: 29.01.2016

Otrzymano po poprawie: 24.04.2016

Przyjęto do druku: 24.04.2016