



# BINGE EATING DISORDER – ETIOPATHOGENESIS, DISEASE AND TREATMENT

## ZESPÓŁ KOMPULSYJNEGO OBJADANIA SIĘ – ETIOPATOGENEZA, OBRAZ CHOROBY I LECZENIE

Katarzyna Kucharska<sup>1</sup>, Barbara Kostecka<sup>2</sup>, Aneta Tylec<sup>3</sup>,  
Elżbieta Bonder<sup>4</sup>, Ewelina Wilkos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clinic of Neurosis, Personality and Eating Disorders, Institute of Psychiatry  
and Neurology, Warsaw, Poland

<sup>2</sup>Department of Psychology, Jagiellonian University, Cracow, Poland

<sup>3</sup>Second Clinic of Psychiatry and Psychiatric Rehabilitation, Medical University,  
Lublin, Poland

<sup>4</sup>Polish Academy of Anxiety and Eating Disorders – GEDEON-Stop Stress, Warsaw,  
Poland

<sup>1</sup>*Klinika Nerwic, Zaburzeń Osobowości i Odżywiania, Instytut Psychiatrii  
i Neurologii, Warszawa, Polska*

<sup>2</sup>*Wydział Psychologii, Uniwersytet Jagielloński, Kraków, Polska*

<sup>3</sup>*II Klinika Psychiatrii i Rehabilitacji Psychiatrycznej, Uniwersytet Medyczny, Lublin,  
Polska*

<sup>4</sup>*Polska Akademia Zaburzeń Lękowych i Odżywiania – GEDEON-Stop Stres,  
Warszawa, Polska*

Correspondence to/  
Adres do korespondencji:

dr Aneta Tylec  
Second Clinic of Psychiatry  
and Psychiatric Rehabilitation  
Medical University in Lublin  
1 Głuska St.  
20-439 Lublin, Poland  
e-mail: [anetatylec@wp.pl](mailto:anetatylec@wp.pl)

Submitted/Otrzymano: 16.06.2017

Accepted/Przyjęto do druku: 17.08.2017

### Abstract

**Purpose:** The aim of this paper is to develop an updated evidence-based database of binge eating disorder (BED) to bring clinicians closer to their nosological position in the classification of mental illnesses and disorders, etiopathogenesis, progression, prognosis and treatment offer.

**Case description:** Binge eating disorder is one of the most common eating disorders. The prevalence of BED in the general population is 2-5%, and among people with overweight or obesity – 30%. In the American Psychiatric Classification of DSM-5, a violent binge eating disorder is a separate disease, while the European ICD-10 classification is confused with: overeating related to other psychological factors. In the development of BED, apart from socio-cultural factors, biological, behavioral, cognitive, psychological, personality, temperamental, family and environmental factors are important. There is an increase in the incidence of eating disorders, including the BED, especially in those countries where the cult of lean body is present, the pace of life, the demands and the pressure of the environment are increasing. Gassing attacks are an attempt at relieving the increasing tension and point to the presence of emotional control disorder, leading to the development of self-destructive behaviors.

**Comment:** Prognosis for the people with BED is better than for other eating disorders. 50-80% of patients undergoing remission are affected. Psychotherapy or the combined treatment of psychotherapy with pharmacotherapy have better therapeutic effects compared to the use of only biological therapy. The authors of the study illustrate the course and treatment of the discussed disorder by an example of a characteristic clinical case.

**Key words:** eating disorders, binge eating disorder, clinical.

### Streszczenie

**Cel:** W pracy przedstawiono zaktualizowane dane oparte na dowodach (*evidence based*) dotyczące zespołu kompulsyjnego objadania się (*binge eating disorder* – BED) w celu przybliżenia klinicytom jego pozycji nozologicznej w obowiązujących klasyfikacjach chorób i zaburzeń psychicznych, etiopatogenezy, przebiegu, rokowania i możliwości terapeutycznych.

**Opis przypadku:** Zespół kompulsyjnego objadania się należy do najczęściej występujących zaburzeń odżywiania się. Rozpo-  
wszechnienie BED w populacji ogólnej wynosi 2–5%, a wśród osób z nadwagą bądź otyłością – 30%. W amerykańskiej klasyfikacji

psychiatrycznej DSM-5 *zespół gwałtownego objadania się* stanowi odrębną jednostkę chorobową, natomiast w europejskiej klasyfikacji ICD-10 zawiera się w zaburzeniu – *przejadanie się związane z innymi czynnikami psychologicznymi*. W rozwoju BED poza czynnikami socjokulturowymi znaczenie mają czynniki biologiczne, behawioralne, poznawcze, psychologiczne, osobowościowe, temperamentalne, rodzinne i środowiskowe. Obserwuje się wzrost liczby zachorowań na zaburzenia odżywiania się, w tym BED, szczególnie w tych krajach, w których obecny jest kult szczupłej sylwetki ciała, rośnie tempo życia, wymagania i presja otoczenia. Napady obżarstwa są próbą rozładowania rosnącego napięcia i wskazują na obecność zaburzenia kontroli emocji. Prowadzą do rozwoju zachowań autodestrukcyjnych.

**Komentarz:** Rokowanie w przypadku osób z BED jest lepsze niż w przypadku osób z innymi zaburzeniami odżywiania się. Remisję osiąga 50–80% pacjentów poddanych leczeniu. Psychoterapia lub łączne stosowanie psychoterapii z farmakoterapią dają lepsze efekty terapeutyczne w porównaniu z zastosowaniem wyłącznie leczenia biologicznego. Autorzy pracy zilustrowali przebieg i leczenie omawianego zaburzenia przykładem charakterystycznego przypadku klinicznego.

**Słowa kluczowe:** zaburzenia odżywiania się, obraz kliniczny, kompulsywne objadanie się.

## PURPOSE

One of the most common eating disorders is binge eating disorder (BED). Popularisation of BED in general public is 2-5% and, among obese people, it is 30% [1]. As in the case of most eating disorders, BED starts in adolescent period or early adulthood, usually for young women [2]. Binge eating disorder is diagnosed also at later age and it is more frequent in male population. Among those suffering from BED, ratio of women to men is 3 : 1 [3]. The literature provides contradictory data on using restrictive diet by people with BED. According to some authors, binge eating people are not using strict restrictive diet [4], but others seem to think that 50% of people with BED used restrictive diets in the past, which allowed them to reduce their body weight [5].

The American Psychiatric Classification DSM-5 treats *binge eating disorder* as a distinct disease with the symbol 307.51 (F50.8) [2]. In accordance with the diagnostic criteria, polyphagia may be an element of clinical image of both anorexia and bulimia. Binge eating disorder means that a person eats much more food in a specific time than most people would in similar conditions and time. Feeling of losing control over the quantity and quality of food and inability to stop eating is characteristic for this disorder. In addition, BED episode is characterised by eating despite the lack of physical hunger and fast consumption. The patients eat in loneliness due to depression, guilt, shame or self-loathing. These feelings are related with the awareness of people with BED of eating excessive amounts of food and consuming other servings despite the unpleasant feeling of overeating. Indispensable element of BED clinical picture is subjective feeling of suffering. In order to diagnose BED, polyphagia episodes must occur for at least three months at a frequency of at least once a week. The severity of the disorder is assessed by the number of polyphagia episodes within a week: mild (1-3 episodes), moderate (4-7 episodes), severe (8-13 episodes) and very severe (14 and more episodes).

## CEL

Jedną z częściej spotykanych postaci zaburzeń odżywiania się jest kompulsywne objadanie się (*binge eating disorder* – BED). Rozpowszechnienie BED w populacji ogólnej wynosi 2–5%, a wśród osób z nadwagą bądź otyłością – 30% [1]. Podobnie jak w przypadku większości zaburzeń odżywiania się, objawy BED pojawiają się w okresie adolescencji lub wczesnej dorosłości, zazwyczaj u młodych kobiet [2]. Schorzenie to rozpoznawane jest również w późniejszym wieku i coraz częściej w populacji mężczyzn. Wśród osób dotkniętych BED stosunek płci żeńskiej do męskiej wynosi 3 : 1 [3]. W piśmiennictwie można znaleźć sprzeczne dane dotyczące stosowania diety restrykcyjnej przez osoby z BED. Zdaniem jednych autorów osoby te nie stosują drastycznej diety restrykcyjnej [4], a zdaniem innych 50% spośród nich w przeszłości stosowała diety restrykcyjne, uzyskując redukcję masy ciała [5].

W amerykańskiej klasyfikacji psychiatrycznej DSM-5 *zespół gwałtownego objadania się* stanowi odrębną jednostkę chorobową i jest opatrzony symbolem 307.51 (F50.8) [2]. Zgodnie z kryteriami diagnostycznymi napad żarłoczności nie może być elementem wyłącznie obrazu klinicznego zarówno anoreksji, jak i bulimii. Kompulsywne objadanie się polega na spożywaniu w jednostce czasu znacznie większej ilości pokarmu, niż spożyłaby większość osób w podobnych okolicznościach i czasie. Charakterystyczne jest poczucie utraty kontroli nad ilością i jakością przyjmowanych posiłków oraz niemożność zaprzestania jedzenia. Ponadto epizod objadania się w przebiegu BED charakteryzuje się spożywaniem żywności pomimo braku odczuwania głodu fizycznego i dużym tempem konsumpcji. Przyjmowanie pokarmów odbywa się w samotności z powodu przygnębienia, poczucia winy, wstydu czy odrazy względem samego siebie. Uczucia te wiążą się ze świadomością osób z BED przyjmowania nadmiernej ilości pokarmu oraz spożywania kolejnych porcji mimo odczuwania nieprzyjemnego uczucia przejedzenia. Nieodzownym elementem obrazu BED jest uczucie subiektywnego cierpienia. Aby rozpoznać BED,

In contrast, according to European ICD-10 classification, binge eating is not an independent disease [6]. It is included in the disorder *overeating related to other psychological factors* and it is marked with F50.4 symbol [7].

The first reports of binge eating are from the 50s [8]. In BED development, apart from sociocultural factors, biological, behavioural, cognitive, psychological, personality, temperamental, familial and environmental ones seem to be the most important.

Biological factors include genetic conditioning that in 56% of cases are responsible for the development of eating disorders in twin studies [9]. Other cause is the damage of the satiety centre located in the ventromedial part of the hypothalamus. Scientific reports also indicate the influence of neurochemical disorders, abnormal hormonal and metabolic factors with neuroregulative mechanisms within the central nervous system [11]. The dysfunction of the reward system is also mentioned [12]. In the aetiopathogenesis of BED, important factors are protein neurotransmitters, i.e. the melanin-concentrating hormone, ghrelin, agouti protein and neuropeptide Y [13], all of which influence the activity of hypothalamic-pituitary-peripheral axis [14]. It is indicated that excessive appetite may be caused by the hyperactivity of dopaminergic,  $\alpha_2$ -adrenergic and GABAergic systems. The excess of dopamine causes strong, pleasant feeling which prompts to seek further stimuli that would increase or sustain the level of pleasure on the current level. On the other hand, reduced serotonin level may increase the reactivity on hedonistic feelings related to eating [15].

Behavioural factor like abnormal eating behaviour (irregular eating, self-restraining) causes blood glucose level fluctuations and the development of hypoglycaemic states. These, in turn, are a reason for increased appetite, especially for carbohydrates and other, high-calorie products [16].

Big part of the development and course of eating disorders are cognitive and psychological factors, such as non-adaptive beliefs and mindset. One of them is dichotomic thinking stressed by Fairburn, based on following the rule 'all or nothing' [17]. It means that breaking even the smallest rule by people who are forcing themselves to live by very strict rules, also dietary, leads to an enormous amount of lapses. People with BED use dichotomic thinking in different parts of their lives. When they fail to achieve their goal, often set in accordance with own absolute standards, they treat it as a complete failure [4]. Strong urge to eat becomes a way to cope with the negative emotions, distract the attention and reduce the pressure. Authors of schematic therapy believe that they are formed in childhood or adolescence and developed further in life. Five areas were described: (1) disconnection and

napady obżarstwa muszą występować przez okres co najmniej 3 miesięcy, z częstotliwością co najmniej raz w tygodniu. Stopień nasilenia zaburzenia ocenia się w zależności od liczby napadów obżarstwa w ciągu tygodnia: łagodny (1–3 napady), umiarkowany (4–7 napadów), ciężki (8–13 napadów) oraz bardzo ciężki (14 napadów i więcej).

Natomiast zgodnie z europejską klasyfikacją ICD-10 kompulsyjne objadanie się nie jest samodzielną jednostką chorobową [6]. Zawiera się w zaburzeniu: *przejadanie się związane z innymi czynnikami psychologicznymi*, i jest oznaczane symbolem F50.4 [7].

Pierwsze doniesienia o napadowym objadaniu się pochodzą z lat 50. XX w. [8]. W rozwoju BED poza czynnikami socjokulturowymi znaczenie mają czynniki biologiczne, behawioralne, poznawcze, psychologiczne, osobowościowe, temperamentalne, rodzinne i środowiskowe.

Do czynników biologicznych zalicza się uwarunkowania genetyczne, które w 56% odpowiadają za rozwój zaburzeń odżywiania się w badaniach bliźniąt [9]. Inną przyczyną jest uszkodzenie ośrodka sytości leżącego w brzuszno-przysadkowej części podwzgórza [10]. Doniesienia naukowe wskazują też na wpływ zaburzeń neurochemicznych, nieprawidłowe interakcje czynników hormonalnych i metabolicznych z neuroregulacyjnymi mechanizmami w obrębie ośrodkowego układu nerwowego [11]. Wskazuje się również na dysfunkcje układu nagrody [12]. W etiopatogenezie BED istotną rolę odgrywają białkowe neuroprzekazniki – hormon melanocytotropowy, grelina, białko agouti czy neuropeptyd Y [13], wpływające na aktywność osi podwzgórzowo-przysadkowo-obwodowej [14]. Wskazuje się, że za nadmierny apetyt może odpowiadać hiperaktywacja układów dopaminergicznego,  $\alpha_2$ -adrenergicznego oraz GABA-ergicznego. Nadmiar dopaminy wywołuje silne, przyjemne uczucie, które skłania do poszukiwania kolejnych bodźców, zwiększających lub utrzymujących odczuwaną przyjemność na dotychczasowym poziomie. Z kolei obniżony poziom serotoniny może powodować wzrost reaktywności na hedonistyczne odczucia związane ze spożywaniem pokarmu [15].

Czynniki behawioralne, tj. nieprawidłowe zachowania żywieniowe (nieregularne spożywanie posiłków, samoograniczanie się), powodują wahania stężenia glukozy we krwi i rozwój stanów hipoglikemicznych. Te z kolei są przyczyną wzrostu apetytu, szczególnie na węglowodany oraz inne, wysokokaloryczne produkty [16].

Dużą rolę w rozwoju i przebiegu zaburzeń odżywiania się odgrywają czynniki poznawcze i psychologiczne, tj. nieadaptacyjne przekonania i schematy myślowe. Jednym z nich jest podkreślone przez Fairburna myślenie dychotomiczne, oparte na działaniu na zasadzie „wszystko albo nic” [17]. To ono sprawia, że u osób zmuszających się do życia według rygorystycznych reguł, także żywieniowych, złamanie nawet najmniejszej z nich pociąga za sobą lawinę odstępstw. Osoby z BED stosują myślenie dychotomiczne w różnych obszarach swojego życia. Kiedy nie udaje się im osiągnąć zamierzonego celu, często postawionego sobie zgodnie

rejection; (2) weakened autonomy and lack of accomplishments; (3) boundaries damage; (4) focusing on others; and (5) excessive alertness and blockade, in which 18 disadaptation schemes were identified. A lot of them reflect the course of eating disorders and have more or less direct relationship with voracity episodes. Adaptation disorder schemes include, among others, abandonment/instability of bonds, emotional deprivation, social isolation/alienation, insufficient self-control/self-discipline, defectiveness/shame, emotional inhibition or excessive demands/criticism. The way of dealing with disadaptation schemes (submission, overcompensation, avoidance) is of significant importance in the development of eating disorders. Avoiding confrontation with own thoughts, feelings, problems and focusing the attention on other part of life seems to play a special role in BED development. Such behaviour results also from the lack of skills to cope with stress and ineffectiveness of emotional regulation mechanisms [18].

Finding the connection between personality traits and BED requires further research. The subject study literature does not contain the description of personality and temperamental factors that would characterise only people suffering from BED, although Fairburn (2014) points out that there is a presence of the tendency to irritation and anxiety [17]. In case of eating disorders, personality traits include impulsiveness, neuroticism, depressiveness, anxiety (both as a trait and state), obsessive-compulsive traits, difficulties with assertiveness and postponing gratification [19]. The level of perfectionism is comparable in group of people with BED and those suffering from bulimia [5, 20, 21].

Familial and environmental factors, such as higher anxiety level, reduced threshold of response to fear, stronger reaction to stress combined with lack of coping skills, are causing people with BED to be susceptible to environment. Emotions related with difficult experiences (like early separation, problems with interpersonal contact) may trigger episodes of binge eating [10]. Relationships with important people and dysfunctional parenting are also of great importance. Those suffering from eating disorders most often present ambivalent-anxious or avoiding type of attachment, which is explained by experiences of early childhood [22]. Grilo and Masheb (2001) show in their research that 59% of people with BED experienced both psychological and physical abuse and 36% of them experienced one or the other form of abuse [23]. Other researchers point to the difficulty of expressing feelings, emotional entanglements, shutting to outside world, reduced stability and predictability and higher proneness to conflicts among BED family members as compared to the families with other forms of eating disorders [24]. In addition, the risk of devel-

z posiadanym schematem bezwzględnych standardów, traktują to jako całkowitą porażkę [4]. Napad obżarstwa staje się sposobem odreagowania negatywnych emocji, rozproszenia uwagi i zredukowania napięcia. Twórcy terapii schematów uważają, że wykształcają się one w dzieciństwie lub w okresie dojrzewania, a rozwijają się w okresie dalszego życia. Opisano pięć obszarów: rozłączenie i odrzucenie; osłabioną autonomię i brak dokonań; uszkodzenie granic; nakierowanie na innych; nadmierną czujność i zahamowanie, w których wyodrębniono osiemnaście dezadaptacyjnych schematów. Duża część z nich odzwierciedla przebieg zaburzeń odżywiania się i posiada mniej lub bardziej bezpośredni związek z napadami żarłoczności. Schematami dezadaptacyjnymi są m.in.: opuszczenie/niestabilność więzi, deprivacja emocjonalna, izolacja społeczna/wyobcowanie, niedostateczna samokontrola/samodyscyplina, wadliwość/wstyd, zahamowanie emocjonalne czy nadmierne wymagania/krytycyzm. Istotne znaczenie w rozwoju zaburzeń odżywiania się ma sposób radzenia sobie ze schematami dezadaptacyjnymi (podporządkowanie, nadmierna kompensacja, unikanie). Unikanie konfrontacji z własnymi myślami, uczuciami, problemami i przekierowanie uwagi na inny obszar życia wydaje się odgrywać szczególną rolę w rozwoju BED. Takie zachowanie wynika również z braku umiejętności radzenia sobie ze stresem oraz niewydolności mechanizmów regulacji emocjonalnej [18].

Poszukiwanie związku pomiędzy cechami osobowości a BED wymaga dalszych badań. W literaturze przedmiotu brakuje opisu czynników osobowościowych i temperamentalnych, które charakteryzowałyby wyłącznie osoby cierpiące na BED, choć Fairburn (2014) zwraca uwagę na obecność skłonności do irytacji i stanów niepokoju [17]. W przypadku zaburzeń odżywiania się podkreśla się udział takich cech osobowości, jak: impulsywność, neurotyzm, depresyjność, lęk (rozumiany zarówno jako cecha, jak i stan), cechy obsesyjno-kompulsyjne, trudności z asertywnością i odraczaniem gratyfikacji [19]. Poziom perfekcjonizmu jest porównywalny w grupie osób z BED i osób cierpiących na bulimie [5, 20, 21].

Czynniki rodzinne i środowiskowe, takie jak wyższy poziom lęku, obniżenie progu reagowania lękiem, silniejsze reakcje na stres w połączeniu z brakiem umiejętności radzenia sobie z nim, powodują wzrost podatności osób z BED na wpływy środowiska. Emocje związane z trudnymi doświadczeniami (np. wczesna separacja, problemy w kontaktach interpersonalnych) mogą wyzwać epizody objadania się [10]. Szczególne znaczenie mają relacje z osobami znaczącymi oraz dysfunkcyjne rodzicielstwo. Jednostki cierpiące na zaburzenia odżywiania się prezentują najczęściej lękowo-ambivalentny lub unikający styl przywiązania, co ma uzasadnienie w doświadczeniach z okresu wczesnego dzieciństwa [22]. W badaniu Grilo i Masheb (2001) 59% osób z BED doświadczyło w dzieciństwie zarówno psychicznej, jak i fizycznej, a 36% psychicznej lub fizycznej przemocy [23]. Inny zespół badaczy wskazał na obecność

oping BED is increased by poor eating habits and addictions in the family, obesity of parents or own obesity (present from an early age) [25]. Eating disorders may co-occur with personality disorders and determine their course. The examples of such personality disorders are include obsessive-compulsive (anankastic), avoidant [26] or borderline [27]. In case of borderline personality disorder, one of characteristic traits is impulsiveness that may manifest as binge eating. According to Zanarini (2010), people with borderline personality also suffer from eating disorders, including BED – 22%, bulimia – 10% and anorexia – 6% [27].

## CASE DESCRIPTION

Woman, 42-year-old, a surgeon employed in surgical ward; married for 15 years; husband aged 45, a corporate employee; daughter aged 10. The symptoms of binge eating occurred when she returned to work after maternity leave. The patient explained it by long absence from work, low self-esteem and frustration arising from perfectionism and the need to reconcile professional and family needs. After returning from work, the patient was spending time with the child. The duties of caring for her daughter were shared between her and the nanny, because the husband was coming home late in the evening. At first, BED episodes happened on Friday evenings. After coming back from work, the patient in a hurry ate slices of bread with butter or just bread and whatever was prepared for dinner. These were often cold and carelessly consumed meals. 'In a hurry; it wasn't important what I ate. I didn't taste the food. I was in a weird trance, after which there was a short relief and then I was preoccupied with feeling of helplessness and guilt'.

The symptoms intensified in the following years. Episodes of binge eating were happening every day, from Monday to Friday. On the way home, the patient was accompanied by a state of increased tension, irritation and sensitivity, which consequently intensified thoughts of overeating. Weight gain (92 kg, height: 162 cm, BMI: 35) additionally negatively affected the psychological well-being and woman's somatic state. Episodes of BED did not happen on the weekends due to, as the patient explained, the presence of her husband, who did not know about his wife's problem existing for a few years. Psychiatric evaluation diagnosed, apart from BED, mixed anxiety-depressive disorder with heightened anxiety component. Anxiety manifested mainly by exaggerated worrying about herself and the family (catastrophic thoughts and unrealistic fear on many life situations) and depressed mood, anhedonia and feeling of chronic fatigue. The patient did not consent to pharmacology explaining that she needs to function on 'high level of adrenaline.' The patient took

trudności z wyrażaniem uczuć, emocjonalnych uwikłań, zamknięcia na świat zewnętrzny, zmniejszoną stabilność i przewidywalność oraz większą konfliktowość wśród członków rodzin osób z BED w porównaniu z rodzinami, w których występowały inne formy zaburzeń odżywiania się [24]. Ponadto do wzrostu ryzyka rozwoju BED przyczynia się występowanie złych nawyków żywieniowych i uzależnień w rodzinie, otyłość rodziców bądź otyłość własna (obecna od najmłodszych lat) [25]. Zaburzenia odżywiania się mogą współwystępować z zaburzeniami osobowości i determinować ich przebieg. Przykładami są zaburzenia osobowości typu obsesyjno-kompulsyjnego (anankastyczna), unikowa [26] czy *borderline* [27]. W przypadku osobowości typu *borderline* jedną z charakterystycznych cech jest impulsywność, która może się przejawiać kompulsywnym objadaniem się. Według Zanariniego (2010) osoby z osobowością typu *borderline* cierpią również na zaburzenia odżywiania się, w tym z powodu BED – 22%, bulimii – 10%, anoreksji – 6% [27].

## OPIS PRZYPADKU

Kobieta, 42 lata, lekarz chirurg, zatrudniona na oddziale chirurgicznym, pozostająca w relacji małżeńskiej od 15 lat, mąż 45 lat, pracownik korporacji, córka 10 lat. Objawy kompulsyjnego objadania się pojawiły się, kiedy powróciła do aktywności zawodowej po urlopie macierzyńskim. Pacjentka tłumaczyła to długą nieobecnością w pracy, niską samooceną i frustracją wynikającą z perfekcjonizmu oraz koniecznością pogodzenia potrzeb zawodowych i rodzinnych. Po powrocie z pracy chora spędzała czas z dzieckiem. Obowiązki opieki nad córką dzieliła między siebie i opiekunkę, ponieważ mąż przychodził do domu późnym wieczorem. Początkowo epizody BED miały miejsce w piątkowe wieczory. Po przyjeździe z pracy pacjentka w pośpiechu spożywała kromki chleba z masłem lub sam chleb oraz to, co zostało przygotowane na obiad. Często były to zimne i niestarannie przyjmowane posiłki. „W pośpiechu nie było ważne to, co jadłam, nie czułam smaku potraw. Byłam w dziwnym transie, po którym następowała krótka ulga, a przestrzeń zajmowało poczucie bezsilności i poczucie winy”.

W kolejnych latach nastąpiła intensyfikacja objawów. Epizody objadania się występowały codziennie, od poniedziałku do piątku. Już w drodze do domu pacjentce towarzyszył stan wzmożonego napięcia, drażliwości, a w konsekwencji nasilenia myśli dotyczących objadania się. Wzrost masy ciała (92 kg, wzrost 162 cm, BMI: 35) dodatkowo negatywnie wpłynął na samopoczucie psychiczne i stan somatyczny kobiety. Epizody BED nie pojawiały się w weekendy, z powodu – jak tłumaczyła pacjentka – obecności męża, który nie wiedział o kilkuletnim problemie żony. W badaniu psychiatrycznym poza objawami BED rozpoznano zaburzenie depresyjno-lękowe z nasiloną komponentą lękową. Lęk objawiał się głównie wyolbrzymionym zamartwianiem się o siebie i rodzinę (katastroficzne myśli i nierealistyczne obawy dotyczące wielu sytuacji życiowych) oraz obniżeniem na-

part in individual psychotherapy with cognitive-behavioural approach for a total of six month with twice a week frequency in the first month and once a week in the following months. Partial clinical improvement has been achieved by reducing the amount of BED episodes to one or two in a week. The patient was asked by her therapist to perform a psychological assessment with the evaluation of personality structure by Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorder (SCID-II). The assessment showed traits of borderline type personality. The patient was offered to continue the therapy in psychodynamic mode.

## COMMENT

People suffering from binge eating are characterised by reduced self-control, difficulties in coping with stress and emotions, and using ineffective strategies of dealing with them. In addition, they are characterised by low self-esteem, excessive need for social approval with necessity for constant confirmation, hyper-criticism and excessive focusing on own appearance and body weight. It is not the life success, but subjective feeling of attractiveness (or rather its absence) that determines the self-esteem of people affected by the BED [28]. Growing tension related with a sense of lack of control over own life, feeling of shame and discouragement leads to subsequent episodes of binge eating and are the cause to self-harm or suicide attempts [29].

Obesity is sometimes identified with BED. What distinguishes obese patients with BED from those who are obese due to other reasons is excessive overestimation of weight and body shape, greater effectiveness of long-term psychological effects and more frequent mental disorders [30], i.e.: mood (unipolar and bipolar affective disease) [31, 32] and anxiety with panic attacks [29]. There was also a positive correlation between binge eating and psychoactive substance abuse [33].

Binge eating has certain phases, i.e. developmental phase and sustainable phase, and alternating periods of, successful or not, attempts to control the episodes of binge eating lasting for several days or even years [33]. Episodes of binge eating are attempts to cope with growing tension that is accompanied by negative emotions such as sadness, anxiety, anger, guilt, shame or bitterness [34]. People suffering from BED eat 50% less caloric meals than those suffering from bulimia. The main nutrients of people with BED are fats, whereas for people with bulimia – carbohydrates [35]. During an episode of binge eating, the patient feels ‘as in a trance’ and automatically undertakes the activity [17]. Some patients during episodes use ‘distractions,’ such as radio and television, trying to divert their attention and re-

stroju, anhedonią i uczuciem przewlekłego zmęczenia. Pacjentka nie wyraziła zgody na oddziaływania farmakologiczne, tłumacząc to potrzebą funkcjonowania na „wysokiej adrenalinie”. Chora uczestniczyła w psychoterapii indywidualnej w podejściu poznawczo-behawioralnym łącznie przez 6 miesięcy, z częstością dwa razy w tygodniu w pierwszym miesiącu i raz w tygodniu w kolejnych. Uzyskano częściową poprawę kliniczną, polegającą na zmniejszeniu liczby epizodów BED do jednego lub dwóch w tygodniu. Pacjentka została poproszona przez swojego terapeutę o wykonanie diagnozy psychologicznej z oceną struktury osobowości przy użyciu Ustrukturalizowanego Wywiadu Klinicznego do Badania Zaburzeń Osobowości z Osi II DSM-IV (SCID-II). Badanie wykazało cechy osobowości chwiejnej emocjonalnie typu *borderline*. Pacjentce zaproponowano kontynuację terapii w nurcie psychodynamicznym.

## KOMENTARZ

Osoby cierpiące na BED odznaczają się obniżoną zdolnością samokontroli i trudnościami w radzeniu sobie ze stresem i emocjami oraz stosują nieefektywne strategie radzenia sobie z nimi. Ponadto charakteryzują się niską samooceną, nadmierną potrzebą aprobaty społecznej z koniecznością utwierdzenia w tym, hiperkrytycyzmem i nadmierną koncentracją na swoim wyglądzie i masie ciała. Subiektywne poczucie atrakcyjności (a właściwie jej brak), a nie sukcesy życiowe decydują o poczuciu własnej wartości osób dotkniętych BED [28]. Rosnące napięcie, wiążące się z poczuciem braku kontroli nad swoim życiem, uczuciem wstydu i zniechęcenia, powoduje kolejne napady obżarstwa, które są przyczyną samouszkodzeń czy prób suicydalnych [29].

Otyłość bywa utożsamiana z BED. Cechy odróżniające osoby otyłe, kompulsyjnie objadające się od osób otyłych z innego powodu to nadmierne przecenianie znaczenia masy i kształtu ciała, większa skuteczność długoterminowych oddziaływań psychologicznych oraz częstsze występowanie zaburzeń psychicznych [30] – nastroju (choroba afektywna jednobiegunowa i dwubiegunowa) [31, 32] i lękowych z napadami paniki [29]. Odnotowano także dodatnią korelację między BED a nadużywaniem substancji psychoaktywnych [33].

Kompulsyjne objadanie się ma fazowy przebieg: faza rozwoju i podtrzymania oraz naprzemiennie występujące okresy skutecznych, bądź nie, prób kontroli napadów objadania się, trwających różnie długo – kilka dni lub lat [33]. Napady obżarstwa są próbą rozładowania rosnącego napięcia, któremu towarzyszą negatywne emocje: smutek, lęk, złość, poczucie winy, wstydu czy rozgoryczenie [34]. Osoby cierpiące na BED spożywają posiłki o 50% mniejszej kaloryczności w porównaniu z osobami z bulimią. Głównym składnikiem odżywczym w przypadku osób z BED są tłuszcze, a chorych z bulimią – węglowodany [35]. Podczas epizodu objadania się pacjent czuje się „jakby był w transie” i w sposób automatyczny podejmuje aktywność celową [17].

duce intrusive thoughts. Hyperphagia leads to weight gain, being overweight and obesity, which entails health consequences of such conditions. The process of diagnosing binge eating should exclude somatic reasons or any possible complications connected with obesity, such as diabetes risk, metabolic syndrome, pre-diabetes state, abnormal glucose tolerance, type 2 diabetes, dyslipidemia, arterial hypertension, cardiovascular disorders, non-alcoholic steatohepatitis, polycystic ovary syndrome, female infertility, male hypogonadism, obstructive sleep apnoea, asthma, chronic obstructive pulmonary disease, osteoarthritis, stress incontinence, gastroesophageal reflux disease [36] or any aforementioned mental disorders. It may require doing many additional diagnostic procedures and working with doctors of other specialities.

Successful BED treatment requires cooperation of many professionals: psychiatrists, psychologists, psychotherapists and dietitians. Binge eating therapy happens most commonly in outpatient mode, although hospitalisation might be necessary when there are proofs of intensified psychopathological symptoms, suicidal tendencies, somatic complications or failure of outpatient treatment.

The basic form of BED treatment is psychotherapeutic treatment. Pharmacotherapy is used when there are clinical indications for co-occurring other mental disorders (affective and anxiety disorders). Since 2005, lisdexamfetamine is used in BED pharmacotherapy [37]. The therapy can also include antidepressants (clinical trials usually used fluoxetine), anticonvulsants (lamotrigine, phenytoin, oxcarbazepine, topiramate, zoxamid) and medicines used in treating obesity [38]. Guidelines of American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) and American College of Endocrinology on treating obese people therapeutically recommend dietary changes, aerobic exercise and pharmacotherapy. Changing dietary habits requires limiting simple carbohydrates (less than 10% of diet's caloric intake) and fats (15-25% of diet's caloric intake, including saturated fatty acids, which should amount up to 10% of caloric intake). However carbohydrates, mainly complex (at least 25 g of dietary fibre per day) should be a source of approx. 55% and protein of 20% of caloric intake. In accordance with guidelines from the Associations for the Study of Obesity, Global and European Associations recommend a weekly total of 150 minutes of physical activity, 3-5 times a week or daily for 60 minutes [39]. Medicines recommended for treating obesity include:

- orlistat – lipase inhibitor, reduces fat absorption, available in Poland (Orlistat, Xenical),
- combination of bupropion hydrochloride ( $\beta$ -ketoamphetamine, dopamine and norepinephrine reuptake inhibitor and non-competitive nicotine receptor antag-

Niektórzy chorzy podczas napadów stosują „rozpraszcacze”, tj. radio, telewizję, próbując w ten sposób przekierować uwagę i zredukować natrętne myśli. Patologiczne objadanie się prowadzi do wzrostu masy ciała, rozwoju nadwagi i otyłości oraz wynikających z tego konsekwencji zdrowotnych. W procesie diagnostycznym BED należy wykluczyć przyczyny somatyczne bądź możliwe powikłania związane z otyłością, takie jak: stany związane z ryzykiem rozwoju cukrzycy – zespół metaboliczny, stan przedcukrzycowy, nieprawidłowa tolerancja glukozy; cukrzyca typu 2; dyslipidemia; nadciśnienie tętnicze; zaburzenia sercowo-naczyniowe; niealkoholowe stłuszczenie wątroby; zespół policystycznych jajników; niepłodność żeńska; hipogonadyzm męski; obturacyjny bezdech senny; astma, przewlekła obturacyjna choroba płuc; choroba zwyrodnieniowa stawów; wysiłkowe nietrzymanie moczu; choroba refluksowa przełyku [36] czy wcześniej wymienione zaburzenia psychiczne. Wymagać to może wykonania wielu dodatkowych badań diagnostycznych i współpracy z lekarzami innych specjalności.

Skuteczne leczenie BED wymaga współpracy wielu specjalistów – psychiatry, psychologa, psychoterapeuty i dietetyka. Terapia odbywa się najczęściej w warunkach ambulatoryjnych, choć w przypadku występowania nasilonych objawów psychopatologicznych, tendencji suicydalnych, powikłań somatycznych czy niepowodzenia leczenia w trybie ambulatoryjnym należy rozważyć hospitalizację.

Podstawową formą terapii BED jest leczenie psychoterapeutyczne. Farmakoterapię stosuje się w przypadku wskazań klinicznych do leczenia innych współistniejących zaburzeń psychicznych (zaburzenie afektywne, lękowe). W farmakoterapii BED od 2015 r. stosuje się lisdexamfetaminę [37]. W terapii można też wykorzystać leki przeciwdepresyjne (w badaniach klinicznych najczęściej stosowano fluoksetynę), przeciwpadaczkowe (lamotrygina, fenytoina, okskarbamazepina, topiramate, zoksamid) oraz stosowane w leczeniu otyłości [38]. Wytyczne z 2016 r. Amerykańskiego Stowarzyszenia Endokrynologów Klinicznych (*American Association of Clinical Endocrinologists* – AACE) i *American College of Endocrinology* dotyczące leczenia osób otyłych w postępowaniu terapeutycznym rekomendują zmianę sposobu żywienia, stosowanie aerobowej aktywności fizycznej i farmakoterapię. W przypadku zmiany nawyków żywieniowych w diecie należy ograniczyć zawartość węglowodanów prostych (poniżej 10% kaloryczności diety) i tłuszczów (15–25% kaloryczności diety, w tym nasycone kwasy tłuszczowe powinny być źródłem maksymalnie 10% kalorii). Natomiast węglowodany, głównie złożone (co najmniej 25 g błonnika pokarmowego na dobę), powinny być źródłem ok. 55%, a białko 20% kaloryczności [36]. Zgodnie z wytycznymi Światowego i Europejskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością zaleca się tygodniowo łącznie 150 minut aktywności fizycznej podejmowanej 3–5 razy w tygodniu lub codziennie po 60 minut [39]. Leki zalecane w leczeniu otyłości to:

- orlistat – inhibitor lipaz, hamuje wchłanianie tłuszczów, preparat dostępny w Polsce (Orlistat, Xenical),

onist; increases the feeling of satiety by activating neurons that release, among others, pro-opiomelanocortin) and naltrexone hydrochloride (opioid receptor antagonist): M,  $\kappa$ , and  $\lambda$ ; it lifts the inhibitory effect of endorphins on pro-opiomelanocortin release, prolongs the feeling of satiety and intensifies thermogenesis – prolonged release substance, influences hypothalamus and reward system; by manipulating neurotransmitters in the reward system, it ‘makes it easier’ for the patients to make more rational choices; medicine available in Poland (Mysimba),

- lorcaserin – selective 5-HT<sub>2C</sub> receptor antagonist, unavailable in Poland,
- combination of phentermine (sympathomimetic derivative of amphetamine) and topiramate (inhibits neuropeptide Y release) – unavailable in Poland,
- liraglutide (long-acting analogue of glucagon-like peptide 1) increases the feeling of satiety and reduces hunger with no effect on appetite; available in Poland, although registered exclusively for diabetes treatment (Victoza) [36].

Cognitive-behavioural therapy (CBT), interpersonal therapy (IPT) and self-help strategies are the most effective forms of psychotherapeutic interactions [40]. Working with family as a part of systemic therapy achieves good results among young people. The studies show that the most successful method of treating BED is a form of cognitive-behavioural therapy – enhanced cognitive-behavioural therapy (CBT-E) [41]. Initially, it was used for people suffering from bulimia, but then it was adapted to the needs of people struggling with binge eating. It requires the patient’s active role in making changes in cognitive, emotional and behavioural aspects of life. Typically, the therapy lasts 20 weeks and includes about 20 individual sessions, initially held twice a week. Enhanced cognitive-behavioural therapy consists of three stages. The first goal is to regain control over eating, mainly by introducing a pattern of regular nutrition. The second stage of the treatment focuses the attention on reducing the susceptibility to binge eating by eradicating the tendency to slimming and to use episodes of binge eating as a way to cope with negative events and moods. The final stage introduces changes that would minimise the risk of relapse and help to develop the ability of coping with processes leading to binge eating.

Interpersonal therapy (IPT) is a short-term therapy concentrated, among others, on relationships of the patient with the family, the emotions and abnormal behaviour patterns enhancing the disorder.

Just as effective, but easier to apply compared to CBT-E and IPT is self-help strategy. It is a simplified version of CBT. A cross-sectional study analysed around 4000 reports on using self-help strategies in

- połączenie chlorowodoru bupropionu ( $\beta$ -ketoamfetamina, inhibitor wychwytu zwrotnego dopaminy i noradrenaliny oraz niekompetycyjny antagonist receptorów nikotynowych; zwiększa odczucie sytości poprzez aktywację neuronów wydzielających m.in. proopiomelanokortynę) i chlorowodoru naltreksonu (antagonista receptorów opioidowych: M,  $\kappa$ , i  $\lambda$ ; znosi hamujące działanie endorfiny na uwalnianie proopiomelanokortyny, wydłuża odczucie sytości i nasila termogenezę) – preparat o przedłużonym uwalnianiu, działa na podwzgórze i układ nagrody; poprzez przesterowanie neuroprzekazników układu nagrody „ułatwia” chorym dokonywanie bardziej racjonalnych wyborów; preparat dostępny w Polsce (Mysimba),
- lorkaseryna – selektywny agonista receptora 5-HT<sub>2C</sub>, preparat niedostępny w Polsce,
- połączenie fenterminy (sympatykomimetyczna pochodna amfetaminy) i topiramatu (hamuje wydzielanie neuropeptydu Y), preparat niedostępny w Polsce,
- liraglutyd – długo działający analog glukagonopodobnego peptydu 1, zwiększa odczucie sytości i zmniejsza odczucie głodu, brak wpływu na łaknienie; preparat dostępny w Polsce, choć zarejestrowany wyłącznie do leczenia cukrzycy (Victoza) [36].

Do najskuteczniejszych form oddziaływań psychoterapeutycznych należy terapia poznawczo-behawioralna (CBT), terapia interpersonalna (IPT) oraz strategie samopomocowe [40]. U młodzieży dobre rezultaty przynosi praca z rodziną w ramach terapii systemowej. Badania wykazują, że najbardziej skuteczną metodą leczenia BED jest forma terapii poznawczo-behawioralnej – wzmocniona terapia poznawczo-behawioralna (CBT-E) [41]. Początkowo stosowano ją u osób cierpiących na bulimie, a następnie zaadaptowano do potrzeb osób z napadowym objadaniem się. Zakłada ona aktywny udział pacjenta w dokonywaniu zmian w sferach: poznawczej, emocjonalnej i behawioralnej. Terapia ta trwa zwykle 20 tygodni i obejmuje ok. 20 indywidualnych sesji, początkowo odbywających się dwa razy w tygodniu. Wzmocniona terapia poznawczo-behawioralna składa się z trzech etapów. Celem pierwszego jest pomoc w odzyskaniu kontroli nad jedzeniem, głównie przez wprowadzenie wzorca regularnego odżywiania się. W drugiej fazie leczenia uwaga zostaje skierowana na ograniczenie podatności na objadanie się poprzez zwalczanie skłonności do odchudzania się oraz do wykorzystywania napadów jako sposobu radzenia sobie z negatywnymi zdarzeniami i nastrojami. W ostatnim etapie wprowadzane są zmiany mające na celu minimalizację ryzyka nawrotu choroby oraz pomoc w wypracowaniu umiejętności radzenia sobie z procesami prowadzącymi do objadania się.

Terapia interpersonalna (IPT) jest terapią krótkoterminową, koncentrującą się m.in. na relacjach chorego z rodziną, jego emocjach i nieprawidłowych, podtrzymujących zaburzenie, wzorcach zachowań.



BED treatment and showed their effectiveness in reducing the number of binge eating episodes. Self-help is based on the assumption that reducing or eliminating specific symptoms requires changing the thinking schemes and learning new behaviours. The psychotherapeutic intervention is an auto-therapeutic tool, which is a set of tips useful when dealing with episodes of binge eating. Self-help programme can be used independently, without any support from the outside or with the support, but not necessarily of highly trained therapists [17].

BED therapy also includes other psychotherapeutic modalities. According to the psychodynamic concept, the cause of eating disorder is, among others, abnormal course of individuation-separation process (the development of ego vulnerable to harm) or displaced traumatic experiences of the individual [42]. Some researchers describe eating disorder as psychosomatic disorder occurring in a situation of interaction of: activation of unresolved emotional conflict of the past; personality traits and environmental context affecting both the onset of disorder symptoms and its course as well as its prognosis [43]. Therefore, one of the forms of treating BED is psychodynamic psychotherapy focusing on realising the unwanted emotions and their cause, and on helping the patient to learn the inner imperatives and to learn how to function in harmony with oneself. The subject literature describes psychodynamic mechanisms of eating disorders, but only few of them show the course of specific psychotherapeutic interventions and their long-lasting effects [45]. The studies indicate the effectiveness of psychodynamic therapy in treatment of personality and eating disorders [46] within the approach that eating disorder is secondary to personality disorder [47].

The use of virtual reality is new computer method for evaluating and treating distorted image of own body of patients with BED [48].

The prognosis for people with BED is better than with other eating disorders. 50–80% of treated patients reach remission. Psychotherapy or combined use of psychotherapy with pharmacotherapy bears better therapeutic effects compared to using only biological form [49]. The effectiveness of therapy depends of the patient's motivation towards the treatment, the duration and severity of the disorder and coexistence of other conditions or their mental or somatic state. Choosing the therapy for patients with BED depends on the patient's perception of the problem and the purpose of the treatment. 63% of people with BED expecting weight loss preferred cognitive-behavioural therapy [50].

The number of eating disorders, including BED, is alarmingly increasing. This phenomenon is observed

Podobnie skuteczną, ale łatwiejszą w zastosowaniu w porównaniu z technikami CBT-E i IPT, jest strategia samopomocy. Stanowi ona uproszczoną wersję CBT. Badanie przekrojowe, w którym poddano analizie ok. 4000 doniesień na temat wykorzystywania technik samopomocowych w leczeniu BED, wykazało ich skuteczność w redukcji liczby napadów obżarstwa. Samopomoc opiera się na założeniu, że redukcja lub usunięcie danego objawu wymaga zmiany schematów myślowych i wyuczenia się nowych zachowań. Omawiana interwencja psychoterapeutyczna jest narzędziem autoterapeutycznym, stanowiącym zestaw wskazówek przydatnych w radzeniu sobie z napadami objadania się. Program samopomocy może być stosowany samodzielnie, bez wsparcia z zewnątrz lub ze wsparciem, niekoniecznie od wysoko wykwalifikowanych terapeutów [17].

W terapii BED stosuje się również inne modalności psychoterapeutyczne. Według koncepcji psychodynamicznej przyczyną zaburzenia odżywiania się są m.in. nieprawidłowy przebieg procesu indywiduacja – separacja (kształtowanie się ego podatnego na zranienia) czy traumatyczne przeżycia jednostki, wypierane przez nią [42]. Część badaczy opisuje zaburzenie odżywiania się jako zaburzenie psychosomatyczne, pojawiające się w sytuacji interakcji – aktywacji nierozwiązanego, emocjonalnego konfliktu z przeszłości, cech osobowości oraz kontekstu środowiskowego, wpływającego zarówno na wystąpienie objawów zaburzenia, jak i jego przebieg oraz rokowanie [43]. Dlatego jedną z form leczenia BED jest psychotherapia psychodynamiczna, skupiająca się na uświadomieniu niechcianych emocji i ich przyczyn oraz pomocy pacjentowi w poznaniu wewnętrznych imperatywów i nauce funkcjonowania w zgodzie ze sobą [44]. W literaturze przedmiotu badań są opisy psychodynamicznych mechanizmów zaburzeń odżywiania się, ale niewiele z nich przedstawia przebieg konkretnych interwencji psychoterapeutycznych oraz ich długoterminowe efekty [45]. Wskazuje się na skuteczność terapii psychodynamicznej w leczeniu zaburzeń osobowości [46] i odżywiania się, w podejściu, że zaburzenie odżywiania się jest wtórne do zaburzeń osobowości [47].

Wykorzystanie wirtualnej rzeczywistości jest nową, komputerową metodą służącą do oceny i leczenia zaburzonego obrazu ciała osób z BED [48].

Rokowanie w przypadku osób z BED jest lepsze niż w przypadku innych zaburzeń odżywiania się. Remisję osiąga 50–80% pacjentów poddanych leczeniu. Psychotherapia lub łączne stosowanie psychotherapii z farmakoterapią dają lepsze efekty terapeutyczne w porównaniu z zastosowaniem wyłącznie formy biologicznej [49]. Skuteczność terapii zależy od motywacji pacjenta do leczenia, czasu trwania i nasilenia zaburzenia oraz współwystępowania innych schorzeń bądź stanu psychicznego albo somatycznego. Wybór formy terapii u pacjentów z BED zależy od postrzegania przez nich problemu oraz celu leczenia. Oczekując redukcji masy ciała, 63% osób z BED preferowało terapię poznawczo-behawioralną [50].

especially in the countries where there is a cult of lean body, growing pace of life, requirements and pressure of the environment. Binge eating episodes are an attempt to cope with the growing pressure that is accompanied by negative emotions (sadness, anxiety, anger, guilt, shame or bitterness) and they indicate the presence of impaired emotional control for the people who are experiencing them. In addition, they lead to the development of auto-destructive behaviours. That is why using primary prevention and taking actions to reduce the likelihood of developing mental disorders, eating disorders included, is so important.

Liczba zachorowań na zaburzenia odżywiania się, w tym BED, alarmująco się zwiększa. Zjawisko to jest obserwowane szczególnie w tych krajach, w których obecny jest kult szczupłej sylwetki ciała, rośnie tempo życia, wymagania i presja otoczenia. Napady obżarstwa stanowią próbę rozładowania rosnącego napięcia, któremu towarzyszą negatywne emocje (smutek, lęk, złość, poczucie winy, wstydu czy rozgoryczenie) i wskazują na obecność zaburzenia kontroli emocji osób, u których występują. Ponadto prowadzą one do rozwoju zachowań autodestrukcyjnych. Dlatego tak ważne jest stosowanie profilaktyki pierwotnej i podejmowanie działań obniżających prawdopodobieństwo rozwoju zaburzeń psychicznych, w tym także w zakresie odżywiania się.

---

#### Conflict of interest/Konflikt interesu

Absent./Nie występuje.

#### Financial support/Finansowanie

Absent./Nie występuje.

#### References/Piśmiennictwo

1. Cossrow N, Pawaskar M, Witt EA, Ming E, Victor T, Herman BK, et al. Estimating the Prevalence of Binge Eating Disorder in a Community Sample From the United States: Comparing DSM-IV-TR and DSM-5 Criteria. *J Clin Psychiatry* 2016; 77: 968-974.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5<sup>th</sup> ed. Arlington: American Psychiatric Association Press; 2013.
3. Brownley K, Berkman N, Peat Ch, Lohr K, Cullen K, Bann CM, et al. Binge-Eating Disorder in Adults. A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med* 2016; 165: 409-420.
4. Young J, Klosko J, Weishaar M. *Terapia schematów. Przewodnik praktyka*. Sopot: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2014.
5. de Zwaan M, Mitchell J, Seim H, Specker S, Pyle R, Raymond NC, et al. Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1994; 15: 43-52.
6. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Kraków-Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”; 2000.
7. Banach J, Szymańska J. Zespół gwałtownego objadania się – stan wiedzy. *Curr Probl Psychiatry* 2011; 12: 318-321.
8. Stunkard A. Eating patterns and obesity. *Psychiatr Q* 1959; 33: 284-295.
9. Bulik C, Tozzi F. Genetics in eating disorders: state of the science. *CNS Spectr* 2004; 9: 511-515.
10. Striegel-Moore R, Dohm F, Kraemer H, Schreiber G, Taylor CB, Daniels S. Risk factors for binge-eating disorders: an exploratory study. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 481-487.
11. Krzyżanowska-Świniarska B, Zahorska-Markiewicz B, Ostrowska L, Bąk-Sosnowska M. Otyłość (prosta, pokarmowa). W: *Endokrynologia kliniczna*. Milewicz A (ed.). Wrocław: Polskie Towarzystwo Endokrynologiczne; 2012, pp. 345-364.
12. Bąk-Sosnowska M. Kryteria różnicowe zaburzenia z napadami objadania się i uzależnienia od pożywienia w kontekście przyczyn otyłości oraz jej leczenia. *Psychiatr Pol* 2016; 49: 1-13.
13. 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: 569-576.
14. Inui A. Eating behavior in anorexia nervosa – an excess of both orexigenic and anorexigenic signaling? *Mol Psychiatry* 2001; 6: 620-624.
15. Schulte E, Grilo C, Gearhardt A. Shared and unique mechanisms underlying binge eating disorder and addictive disorders. *Clin Psychol Rev* 2016; 44: 125-139.
16. Avena N, Rada P, Hoebel B. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev* 2008; 32: 20-39.
17. Fairburn C. *Jak pokonać objadanie się*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2014.

18. Ogińska-Bulik N. Psychologia nadmiernego jedzenia. Przyczyny – konsekwencje – sposoby zmiany. Łódź: Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego; 2014.
19. Markowska-Regulska K. Strategie radzenia sobie z lękiem u osób z zaburzeniami odżywiania. Poznań: Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego; 2014.
20. Pratt E, Telch Ch, Labouvie E, Wilson G, Agras W. Perfectionism in women with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2001; 29: 177-186.
21. Raymond N, Mussell M, Mitchell J, de Zwaan M, Crosby R. An age-matched comparison of subjects with binge eating disorder and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1995; 18: 135-143.
22. Tereno S, Soares I, Martins C, Celani M, Sampaio D. Attachment styles, memories of parental rearing and therapeutic bond: A study with eating disordered patients, their parents and therapists. *Eur Eat Disord Rev* 2007; 16: 49-58.
23. Grilo C, Masheb R. Childhood psychological, physical, and sexual maltreatment in outpatients with binge eating disorder: Frequency and associations with gender, obesity and eating-related psychopathology. *Obes Res* 2001; 9: 320-325.
24. Hodges E, Cochrane C, Brewerton T. Family characteristics of binge-eating disorder patients. *Int J Eat Disord* 1998; 23: 145-151.
25. Stice E. Risk and maintenance factors for eating pathology: a meta-analytic review. *Psychol Bull* 2002; 128: 825-848.
26. Núñez-Navarro A, Jiménez-Murcia S, Alvarez-Moya E, Villarejo C, Díaz I, Augmantell CM, et al. Differentiating purging and nonpurging bulimia nervosa and binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2010; 44: 488-496.
27. Zanarini M, Reichman Ch, Frankenburg F, Reich D, Fitzmaurice G. The course of eating disorders in patients with borderline personality disorder: a 10-year follow-up study. *Int J Eat Disord* 2010; 43: 226-232.
28. Dunkley D, Grilo C. Self-criticism, low self-esteem, depressive symptoms, and over-evaluation of shape and weight in binge eating disorder patients. *Behav Res Ther* 2007; 45: 139-149.
29. Grucza R, Przybeck T, Cloninger C. Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. *Compr Psychiatry* 2007; 48: 124-131.
30. Kolotkin R, Revis E, Kirkley B, Janick L. Binge eating in obesity: associated MMPI characteristics. *J Consult Clin Psychol* 1989; 55: 872-876.
31. Yanovski S, Sebring N. Recorded food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss. *Int J Eat Disord* 1994; 15: 135-150.
32. Mitchell J, Mussell M. Comorbidity and binge eating disorder. *Addict Behav* 1996; 20: 725-732.
33. Fairburn C. Terapia poznawczo-behawioralna i zaburzenia odżywiania. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2013.
34. Stice E, Akutagawa D, Gaggan A, Agras W. Negative affect moderates the relation between dieting and binge eating. *Int J Eat Disord* 2000; 27: 218-229.
35. Castonguay L, Eldredge K, Agras W. Binge eating disorder: current state and future directions. *Clin Psychol Rev* 1995; 15: 865-890.
36. Olszanecka-Glinianowicz M. Leczenie farmakologiczne otyłości w świetle aktualnych wytycznych American Association of Clinical Endocrinologists i American College of Endocrinology 2016. *Med Prakt* 2017; 1: 52-61.
37. Guerdjikova A, Mori N, Casuto L, McElroy SL. Novel pharmacologic treatment in acute binge eating disorder – role of lisdexamfetamine. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2016; 12: 833-841.
38. McElroy S. Pharmacologic treatments for binge-eating disorder. *J Clin Psychiatry* 2017; 78: 14-19.
39. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al.; Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts* 2015; 8: 402-424.
40. Striegel-Moore R, Wilson G, DeBar L, Perrin N, Lynch F, Rosselli F, et al. Cognitive behavioral guided self-help for the treatment of recurrent binge eating. *J Consult Clin Psychol* 2010; 78: 312-321.
41. Poulsen S, Lunn S, Daniel S, Folke S, Mathiesen B, Katznelson H, et al. A randomized controlled trial of psychoanalytic psychotherapy or cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 2014; 171: 109-116.
42. Józefik B. Koncepcja przywiązania a zaburzenia odżywiania się – teoria i empiria. *Psychiatr Pol* 2008; 2: 157-166.
43. Aleksandrowicz J. Nerwice i choroby psychosomatyczne. Kraków: Państwowe Wydawnictwo Naukowe; 1971.
44. Gabbard G. Long-term psychodynamic psychotherapy: A basic text. Arlington: American Psychiatric Association Publishing; 2017.
45. Thompson-Brenner H, Boisseau Ch, Satir D. Adolescent eating disorders: treatment and response in a naturalistic study. *J Clin Psychol* 2009; 66: 277-301.
46. Leichsenring F, Leibing E. The effectiveness of psychodynamic therapy and cognitive behavior therapy in the treatment of personality disorders: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1223-1232.
47. Grilo C, Sanislow C, Skodol A, Gunderson J. Do eating disorders co-occur with personality disorders? Comparison groups matter. *Int J Eat Disord* 2003; 33: 155-164.
48. De Carvalho M, Dias T, Duchesne M, Nardi A, Appolinario J. Virtual Reality as a Promising Strategy in the Assessment and Treatment of Bulimia Nervosa and Binge Eating Disorder: A Systematic Review. *Behav Sci (Basel)* 2017; 7; pii: E43; doi: 10.3390/bs7030043.
49. Molinari E, Baruffi M, Croci M, Marchi S, Patroni M. Binge eating disorder in obesity: comparison of different therapeutic strategies. *Eating Weight Disorders* 2015; 10: 154-161.
50. Brody M, Masheb R, Grilo C. Treatment preferences of patient with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2005; 37: 352-356.