

Interwencja psychologiczna w zespole kompulsywnego jedzenia

Psychological intervention in binge eating disorder

Monika Bąk-Sosnowska

Zakład Psychologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: dr n. hum. A. Trzcieńska-Green

Summary

Binge eating disorder (BED) is a specific example of an eating disorder. It consists of losing control of eating without compensatory behaviours like purging.

Aim. To characterize considerations and consequences of BED and to propose therapy intervention useful in the treatment of BED.

Method. Relevant studies were examined and summarized in the form of a narrative review. The author's own proposal of psychological intervention was presented.

Results. BED is common, especially in obese people. It makes losing weight difficult. One of the most effective methods of curing it, is psychotherapy. The proposed psychological intervention for BED includes the following aspects: analysis, consciousness, relaxation, control, and distance. This is a register of specific advice for an ill person.

Conclusions. The treatment of BED is a process. It takes time and consists of a gradual decrease of symptoms. The aim of the therapy is the acquisition of control in the range of one's own eating behaviours and psychological states.

Słowa klucze: napadowe jedzenie, otyłość, terapia

Key words: binge eating, obesity, therapy

Definicja

Anglojęzycznej nazwie binge eating disorder (BED) odpowiadają takie polskie określenia, jak: zespół gwałtownego objadania się czy zespół kompulsywnego jedzenia. Zaburzenie to opisywano już w latach 50., kiedy spośród ludzi otyłych poszukujących leczenia wyodrębniono osoby napadowo objadające się, które nie stosowały jednak żadnych metod pozbycia się zjedzonego pokarmu [1]. Według klasyfikacji zaburzeń psychicznych DSM-IV (APA, 1994) istotą tego zaburzenia jest utrata kontroli nad ilością spożywanych pokarmów oraz brak obecności zachowań kompensacyjnych, takich jak np. prowokowanie wymiotów czy przeczyszczanie się. BED łączy objawy charakterystyczne dla uzależnienia oraz żarłoczności psychicznej i jest uważane za

trzecie – obok anoreksji i bulimii psychicznej – specyficzne zaburzenie odżywiania się. Podjęto ponadto próbę wyodrębnienia subkategorii BED, ze względu na historię występowania u pacjenta zaburzeń nastroju lub nadużywania substancji psychoaktywnych.

W badanej grupie 84 kobiet z zespołem kompulsywnego jedzenia podgrupa 39 pacjentek (71,4%) charakteryzowała się wyższym poziomem dystresu, silniejszym natężeniem objawów psychopatologicznych, mniejszymi ograniczeniami dietetycznymi, niższym poziomem szacunku do siebie, wyższym poziomem negatywnego afektu, częstszymi epizodami objadania się, częstszym doświadczaniem w przeszłości traumy lub nadużycia. Druga podgrupa charakteryzowała się większą impulsywnością i częstością napadów objadania się. Należało do niej 60 pacjentek (46,4%), w tym 15 z podgrupy pierwszej [2].

Rozpowszechnienie

Precyzyjne określenie liczby osób cierpiących na BED jest trudne, ponieważ większość dostępnych badań epidemiologicznych w tym zakresie bazuje na specyficznej grupie, np. pacjentów podstawowej opieki medycznej, poszukujących leczenia z powodu otyłości lub zaburzeń jedzenia, czy studentów. Szacuje się, że w grupach tych na BED cierpi od 2 do 3% kobiet oraz 1–2% mężczyzn. Przewaga liczebna kobiet nad mężczyznami jest w tym zakresie istotna, nie stwierdza się natomiast różnic związanych z rasą [3].

Badania polskie wskazują, że na napady żarłoczości cierpi nawet 21% ogólnej populacji kobiet [4]. Wśród otyłych występują one w prawie 25% przypadków [5], a u osób otyłych stosujących kuracje odchudzające odsetek ten wzrasta nawet do 45% [4].

Obraz kliniczny

Zespół kompulsywnego jedzenia wiąże się z takimi objawami, jak m.in.: nadmierne spożywanie wysokokalorycznych pokarmów, częste stosowanie diet odchudzających, powstrzymywanie się od jedzenia w obecności innych osób, wycofywanie się z życia towarzyskiego i aktywności fizycznej, postępujące zmęczenie i brak energii. Ponieważ chory nie dopuszcza do przeczyszczania się ani nie wykonuje ćwiczeń fizycznych, systematycznie przybiera na wadze i staje się otyły. Z tego względu BED jest najczęściej diagnozowane w populacji osób otyłych [3].

Kryteria diagnostyczne BED są następujące [6]:

- A) **powtarzające się epizody żarłoczości**, charakteryzujące się: zjedaniem w stosunkowo niedługim czasie (np. 2 godzin) zdecydowanej większej ilości pożywienia niż większość osób mogłaby zjeść w podobnym czasie, poczuciem braku kontroli nad jakością i ilością pożywienia oraz sposobem jedzenia w trakcie epizodu;
- B) **obecność podczas większości epizodów przynajmniej trzech z wymienionych zachowań świadczących o utracie kontroli**: jedzenie znacznie szybsze niż zwykle, jedzenie aż do nieprzyjemnego uczucia pełności, zjedanie dużych ilości pożywie-

nia, pomimo braku fizycznego poczucia głodu, zjadanie w ciągu dnia dużej ilości pożywienia poza porami planowanych posiłków, jedzenie samotne, wynikające z zakłopotania własnym sposobem jedzenia, uczucie wstępu do siebie, przygnębienia lub winy po przejedzeniu się, zjadanie dużej ilości pożywienia z powodu zdenerwowania, niepokoju, samotności, przygnębienia, znudzenia;

- C) **występowanie epizodów przynajmniej dwa razy w tygodniu przez 6 miesięcy;**
- D) **odczuwanie wyraźnego dyskomfortu w związku z epizodami;**
- E) **aktualny brak kryteriów bulimii oraz nadużywania leków w celu uniknięcia przyrostu masy ciała.**

Diagnozowanie

W celu zdiagnozowania zespołu kompulsywnego jedzenia stosuje się najczęściej narzędzia samoopisowe. Są to ankiety, kwestionariusze lub skale, których pytania odnoszą się bezpośrednio lub pośrednio do kryteriów diagnostycznych BED. Powszechnie stosowana jest Binge Eating Scale [7]. Zawiera ona 16 itemów, bada zarówno aspekty behawioralne zaburzenia (np. szybkie jedzenie), jak i poznawcze (np. negatywne przekonania na swój temat). Narzędzie to jest stosowane przede wszystkim w celu wyodrębnienia pacjentów kompulsywnie objadających się z populacji osób otyłych.

Przesiewowo stosuje się Eating Disorder Inventory [8], który diagnozuje pacjenta w takich obszarach, jak m.in. dążenie do bycia szczupłym, niezadowolenie z ciała, dystans społeczny, bulimia, nieświadomość interoceptywna, oraz takie narzędzia, jak: The Questionnaire for Eating and Weight Patterns-Revised (QEWP-R), The Eating Disorder Examination Questionnaire with Instructions (EDE-Q-I) czy The Eating Disorder Examination (EDE).

Przyczyny

Tak jak w przypadku pozostałych zaburzeń jedzenia, przyczyny BED są złożone. Przyjmuje się trzy zasadnicze grupy czynników ryzyka:

1. Biologiczne – związane z predyspozycjami genetycznymi, uszkodzeniem układu ośrodkowej regulacji apetytu – głównie ośrodka sytości, lub z zaburzeniami neurochemicznymi – np. nadmiernym wydzielaniem kortyzolu w odpowiedzi na stres [9, 10, 11].
2. Psychologiczne – związane z czynnikami pośrednimi (wpływają na rozwój BED) oraz bezpośrednimi (stymulują napady jedzenia); do pierwszej grupy zalicza się m.in.: otyłość wczesnodziecięcą, występującą u innych członków rodziny przejadanie się lub BED, konflikty w rodzinie, nadmierne wymagania rodzicielskie, wczesną separację od rodziców, zaburzenia nastroju u rodziców oraz nadużywanie przez nich substancji psychoaktywnych [12], a także niezadowolenie z własnego ciała i depresję [13], do drugiej – m.in. nieregularne jedzenie, które zaburza wrażliwość na głód i sytość oraz utrudnia dopasowanie ilości zjedanego pożywienia do przewidywanego czasu następnego posiłku [14], oraz zły nastrój, ospałość, niskie poczucie kontroli nad jedzeniem, ochota na słodczyce [15].

3. Socjokulturowe – wzorzec atrakcyjności współczesnej kultury zachodniej jest ściśle związany z młodym i szczupłym ciałem, co w szczególności dotyczy kobiet [16]; skutkuje to powszechnym dążeniem do szczupłości poprzez głodzenie się, stosowanie drastycznych diet, intensywnych ćwiczeń fizycznych, leków i parafarmaceutyków; nieodpowiednie odchudzanie się często doprowadza do wtórnego przyrostu masy ciała, co wpływa destrukcyjnie na samopoczucie psychiczne i ogólne funkcjonowanie jednostki [17].

Konsekwencje

Zespół kompulsywnego jedzenia przyczynia się nie tylko do rozwoju otyłości i wszystkich towarzyszących jej konsekwencji, ale może również być niezależną przyczyną innych chorób somatycznych i psychicznych [18]. Z badań wynika, że osoby otyłe cierpiące na napadowe jedzenie mają wyższy poziom depresji, niepokoju, zachowań kompulsywnych, są bardziej narażone na przedwczesne zakończenie leczenia i powrót do utraconej wagi, w porównaniu z otyłymi bez tego zaburzenia [19]. Ponadto, otyli z BED mają poczucie gorszej jakości życia w związku z większą masą ciała oraz gorszym funkcjonowaniem fizycznym i psychicznym [20].

Również z praktyki klinicznej wynika, iż osoby otyłe objadające się napadowo są całkowicie zaabsorbowane jedzeniem i własnym wyglądem, fantazjują na temat schudnięcia, mają fałszywe poczucie władzy i niezależności wynikające z nieograniczonego objadania się, znajdują się w złym stanie psychicznym spowodowanym brakiem kontroli nad jedzeniem i stałym przyrostem masy ciała.

Leczenie

Ze względu na złożone przyczyny zespołu kompulsywnego jedzenia, również jego leczenie przybiera różne formy. Powszechnie stosowana jest farmakoterapia oraz psychoterapia. W pierwszym przypadku wykorzystuje się leki przeciwdepresyjne – inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRIs) i leki trójpierścieniowe (TCAs), oraz leki przeciwpadaczkowe (topiramata), jak również substancje działające na mózgowy ośrodek sytości (sibutramina) [21, 22, 23]. W ramach oddziaływania psychoterapeutycznego stosuje się najczęściej terapię behawioralną, behawioralno-poznawczą, interpersonalną oraz strategie samopomocowe – poradniki, kasety, płyty. U młodszych pacjentów dobre rezultaty daje praca z całą rodziną, w ramach terapii systemowej [24]. Z badań wynika, że leczenie psychoterapeutyczne oraz psychoterapia skojarzona z farmakoterapią daje lepsze efekty niż zastosowanie jedynie leków (25).

Skuteczność terapii może być związana z nastawieniem pacjenta do leczenia. Jedno z badań wykazało, że preferencja w zakresie wyboru terapii była u pacjentów z BED uzależniona od postrzegania własnego problemu oraz celu leczenia. Osoby, które za podstawowy problem uznały nadmierną masę ciała i ich celem była jej redukcja, preferowały behawioralny program redukcji masy ciała. Pacjenci, którzy cierpieli przede wszystkim z powodu BED i oczekiwali poprawy w tym zakresie, preferowali terapię poznawczo-behawioralną; tę grupę stanowiło 63% badanych [26].

Z praktyki klinicznej wynika, że obok wymienionych wyżej metod leczenia istotną kwestię stanowi również sposób odżywiania się pacjentów i powinien on zostać uwzględniony w terapii. Szczególnie zasadne staje się wyeliminowanie nieracjonalnych metod redukcji masy ciała, takich jak drastyczne ograniczanie ilości spożywanych kalorii czy monotonne diety. Wskazana jest konsultacja dietetyczna, podczas której pacjent otrzymuje konkretne wskazówki dotyczące racjonalnego odżywiania się, związane przede wszystkim z regularnością, określoną kalorycznością oraz odpowiednim składem spożywanych posiłków.

Propozycja psychologicznej interwencji terapeutycznej w leczeniu BED

Rozumienie BED jako zachowania kompulsywnego zakłada, że jego podłożem jest lęk. Objadanie się wynika w tym przypadku z odczuwanego lęku, ale jednocześnie przynosi wyraźną ulgę, subiektywnie go redukując. Bez zredukowania lęku, strachu czy niepokoju pacjent nie będzie zatem w stanie zrezygnować z czynności kompulsywnej, czyli w tym wypadku – z objadania się. Jedną z metod leczenia zaburzeń lękowych jest psychoterapia, która może być stosowana na zasadach wyłączności lub wspomagająco przy farmakoterapii. Psychoterapia zakłada aktywny udział pacjenta w dokonywaniu zmiany, a obszarem oddziaływań jest sfera poznawcza, emocjonalna oraz behawioralna [27, 28]. Przedstawiona poniżej propozycja interwencji terapeutycznej wpisuje się w nurt psychoterapii behawioralno-poznawczej. Opiera się na założeniu, że zredukowanie lub usunięcie objawu wymaga zmiany określonych schematów myślowych oraz wyuczenia się nowych zachowań [28]. Proponowana interwencja ma formę narzędzia autoterapeutycznego, czyli stanowi zestaw konkretnych wskazówek przydatnych w radzeniu sobie z napadami objadania się. Szerokie badanie przekrojowe, w którym zanalizowano prawie 4000 doniesień na temat wykorzystywania technik samopomocowych w leczeniu BED, wykazało, że są one skuteczne. Przyczyniają się do znacznego zredukowania liczby napadów [29].

Kompulsywne objadanie się jest w tym wypadku rozumiane jako zachowanie nawykowe, pojawiające się w odpowiedzi na podwyższone napięcie psychofizyczne. Można również założyć, iż tak jak w przypadku bulimii psychicznej zawiera elementy zachowania rytualnego ze ściśle określoną sekwencją zdarzeń. Celem interwencji terapeutycznej staje się zatem w pierwszej kolejności zaburzenie utrwalonego schematu zachowań i wprowadzenie nowych elementów, które zainicjują proces zmiany. Docelowo, praca terapeutyczna prowadzi do zwiększenia u pacjenta dystansu psychicznego wobec powtarzanych nawykowo zachowań, a w efekcie – wzmocnienie samokontroli na tyle, aby się od nich powstrzymać.

Proponowana interwencja składa się z kilku etapów, które można opisać następująco (oprac. własne):

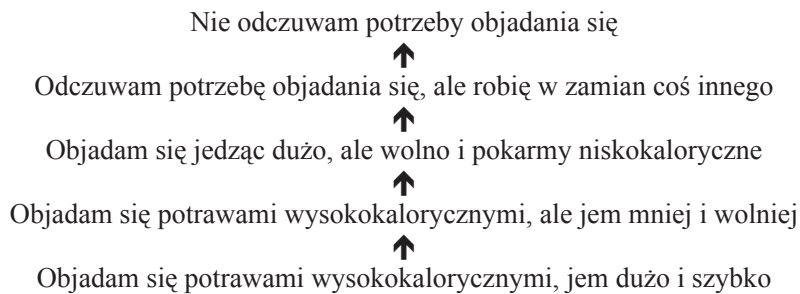
- 1. ANALIZA** – wymaga szczegółowej rozmowy pacjenta z terapeutą i wspólnego poszukiwania kluczowych aspektów w wywiadzie klinicznym; szczególnym przedmiotem zainteresowania są w tym wypadku elementy wspólne, powtarzalne w większości napadów. Analiza ma na celu rozeznanie:

- ✓ specyfiki napadów, np. jak często występują, jak długo trwają, jak przebiegają, jakimi sytuacjami są poprzedzone, jakie konsekwencje powodują,
 - ✓ następujących po sobie etapów, czyli powtarzanej sekwencji emocji, przekonań i zachowań pacjenta, od pierwszego dającego uchwycić się momentu do bezpośrednich konsekwencji określonego napadu, np.: przeciążenie obowiązkami w pracy – kłótnia z koleżanką – uczucie złości – apetyt na słodczyce – spóźnienie się na autobus – uczucie bezsilności – napad objadania się – ulga – poczucie winy, płacz,
 - ✓ tzw. momentu spustowego, czyli bezpośrednio wyzwalającego napad objadania się; analiza historii choroby pacjenta wskazuje zwykle, że rolę elementu spustowego może odgrywać zarówno sytuacja zewnętrzna (np. przykre zdarzenie), jak i wewnętrzne doświadczenie (np. negatywna emocja, destruktywne przekonanie), istotne jest jednak, aby pomóc pacjentowi wyizolować z dotychczasowych doświadczeń określony stan psychiczny, poprzedzający napad objadania się, wraz z towarzyszącymi objawami fizjologicznymi czy behawioralnymi; umiejętność rozpoznania oraz nazwanie tego stanu stanie się podstawą uzyskania kontroli nad nim,
 - ✓ zachowań obniżających napięcie psychofizyczne; pacjent powinien na tym etapie prześledzić stosowane przez siebie dotychczas metody radzenia sobie ze stresem oraz ocenić ich skuteczność; zasadne jest rozszerzenie wiedzy i umiejętności pacjenta o techniki psychologiczne ułatwiające redukcję napięcia (np. relaksacja, wizualizacja, autohipnoza); celem jest w tym wypadku rozszerzenie zakresu metod rozładowywania napięcia, alternatywnych dla kompulsywnego objadania się.
2. **ŚWIADOMOŚĆ** – ma na celu uchwycenie momentu spustowego w momencie jego pojawienia się i zwiększenie dystansu psychicznego poprzez nazwanie problemu, np. „To jest moment krytyczny, który doprowadza mnie do napadu objadania się. Mam jeszcze szansę temu zapobiec”.
 3. **ROZLUŻNIENIE** – ma na celu rozładowanie skumulowanego napięcia psychofizycznego w inny sposób niż poprzez objadanie się; osiągnięcie stanu całkowitego rozluźnienia może okazać się niemożliwe, zwłaszcza na początku procesu terapeutycznego; wykonanie na tym etapie określonej czynności zastępczej służy nie tyle uniknięciu napadu jedzenia, ile nieznacznemu chociażby odsunięciu go w czasie lub zaburzeniu występującej dotychczas stereotypii w jego przebiegu; z praktyki klinicznej wynika, że do najbardziej skutecznych czynności na tym etapie należy: wypicie szklanki wody, wykonanie kilku oddechów przeponowych, uspokajający monolog wewnętrzny, np. „Spokojnie, wszystko w porządku, poradzę sobie”.
 4. **KONTROLA** – w trakcie trwającego napadu objadania się skupienie uwagi na jedzeniu, nie zaś na bodźcach zewnętrznych lub wewnętrznych procesach myślowych czy emocjonalnych; próba dysocjacji psychicznej, polegająca na zobaczeniu siebie z pozycji obserwatora; spowolnienie wykonywanych czynności; na tym

etapie pomocne są następujące techniki behawioralne: zabranie porcji jedzenia na talerz (zamiast jedzenia przed otwartą lodówką lub produktami rozłożonymi na stole), wyłączenie radia, telewizora, komputera, postawienie przed sobą lustro lub zabranie jedzenia przed lustro zawieszony w przedpokoju czy łazience, przeżuwanie każdego kęsa pokarmu określoną ilość razy (np. siedem razy), odkładanie sztuców na stół po każdym kęsie, po zjedzeniu porcji odczekanie z kolejną dokładką minimum 15 minut.

5. **DYSTANS** – symboliczne zakończenie w umyśle zaistniałego napadu jedzenia ma na celu uniknięcie efektu Zeigarnik [30]; jest to psychologiczne zjawisko związane z procesem pamięci i motywacji; polega na tym, iż czynności niedokończone są pamiętane lepiej niż dokończone, a potrzeba ich powtórzenia jest większa; czynnościami niedokończonymi określane są te zadania, których wykonanie zostało z jakiegoś powodu przerwane – obiektywnie lub tylko w poczuciu jednostki; w przypadku napadu objadania się brak symbolicznego domknięcia go powoduje szereg psychologicznych konsekwencji, takich jak m.in.: poczucie winy, wstydu, wstrętu, żalu, bezsilności, lęku, obniżenia poczucia własnej wartości, brak szacunku do siebie, izolowanie się itp.; domknięcie może przybrać postać konstruktywnego monologu wewnętrznego w formie afirmacji, np.: „To był napad jedzenia. Poraziłam sobie z nim lepiej niż ostatnio. Uczę się panować nad swoim życiem”.

Przyswojenie przez pacjenta powyższej interwencji ma na celu wypracowanie stałej sekwencji reakcji, uruchamianej w przypadku wystąpienia napadu jedzenia: ŚWIADOMOŚĆ – ROZLUŻNIENIE – KONTROLA – DYSTANS. Powtarzalność tej sekwencji przy każdym kolejnym napadzie prowadzić ma do stopniowego zwiększania się u pacjenta poczucia kontroli nad sytuacją, a co za tym idzie – stopniowego wygaszania objawów, aż do ich całkowitego zniknięcia. Jest to trwający w czasie proces, którego etapy przedstawiam poniżej.



Przebieg procesu terapeutycznego w leczeniu BED z perspektywy pacjenta (oprac. własne)

Istotą zespołu kompulsywnego objadania się jest zjadanie dużych ilości wysokokalorycznego pożywienia w krótkim czasie. Najczęściej są to produkty wysoko tłuszczowe i wysokowęglowodanowe, zestawiane ze sobą w dowolnych kombinacjach. Jedzeniu towarzyszy pośpiech, nerwowość, ogólne pobudzenie oraz najczęściej negatywne

emocje, np. złość. Wielu pacjentów podkreśla, że zapełnianie własnego żołądka ma formę symbolicznego wypełniania wewnętrznej pustki lub zagłuszania dokuczliwych, przykrych emocji. Pierwszą pożądaną zmianą w procesie terapeutycznym staje się zatem spowolnienie przebiegu samego napadu, a tym samym zmniejszenie ilości zjedanego pożywienia. Aspekty te są ze sobą ściśle związane, gdyż wydłużenie czasu jedzenia umożliwia dotarcie informacji z żołądka do ośrodka sytości w mózgu, zanim nastąpi maksymalne przejedzenie się.

Kolejny etap pracy nakierowany jest na stopniową zmianę jakościową w zakresie spożywanych podczas napadu produktów. Potrzeba dużej ilości jedzenia jest jeszcze zwykle u pacjenta bardzo silna, tak samo jak preferowanie produktów wysokokalorycznych. Wzrost poczucia kontroli wynikający z terapii powoduje jednak większą możliwość wyboru. Bardzo istotne jest, aby pacjent miał dostęp do produktów mniej kalorycznych, więc jednym z jego behawioralnych zadań terapeutycznych staje się przemyślane dokonywanie zakupów.

Rosnące poczucie wpływu oraz znajomość i umiejętność stosowania metod redukujących napięcie psychofizyczne pomagają pacjentowi w osiągnięciu takiego etapu terapii, gdy pomimo odczuwanej potrzeby kompulsywnego jedzenia jest on w stanie wykonać tzw. czynność zastępczą. Dokonuje więc zmiany dotychczasowego nawyku i redukuje napięcie w sposób bardziej konstruktywny. Wzmacnianie nowego zachowania, polegające na jego powtarzaniu, ma doprowadzić do wytworzenia nowego, korzystnego nawyku. Typowe jest, że w stanach silnego stresu może zostać uruchomiony psychologiczny mechanizm obronny w formie regresji, co przejawia się aktywacją starego nawyku. Są to jednak zazwyczaj zdarzenia okazjonalne, które nie zaburzają w sposób znaczący procesu pozytywnej zmiany. Za ostateczne wyleczenie BED należy uznać sytuację, kiedy pacjent nie tylko nie objada się kompulsywnie, ale również nie odczuwa takiej potrzeby.

Z praktyki klinicznej wynika, że czas trwania procesu leczenia jest sprawą indywidualną, zależną od szeregu czynników obiektywnych i subiektywnych. Nie każdy pacjent jest również w stanie wyleczyć się z BED. W wielu przypadkach efekt terapeutyczny polega jedynie na ograniczeniu ilości lub intensywności pojawiających się napadów, co jednakże przez samych pacjentów opisywane jest często w kategoriach sukcesu. Ponieważ większość pacjentów z BED ma nadmierną masę ciała i dąży do zredukowania jej, istotnym problemem staje się współleczenie obu zaburzeń. Z praktyki klinicznej wynika, że często są one leczone jednocześnie, może to jednak nie przynosić zadowalających efektów. Podobnie jak w przypadku bulimii psychicznej towarzyszącej otyłości, zasadne wydaje się leczenie rozłączne – w pierwszej kolejności BED, w drugiej nadwagi.

Психологическая интервенция при синдроме компульсивной еды

Содержание

Синдром импульсивного обжорства (СИОО) принадлежит к специфическим нарушениям питания. Он состоит из потери контроля над количеством и качеством съедаемой пищи, без наличия компенсативных поведений, т.е. прочищения.

Задание. Представление актуального состояния знаний на тему возможности причин и результатов СИО. Представление авторской пропозиции психологической интервенции, пригодной при лечении.

Метод. Проведен обзор резюме доступных исследований на тему причин, клинической картины, последствий и лечения СИО. Обсуждены основы и процедуры предлагаемой психологической интервенции.

Результаты. СИО является частым нарушением, особенно среди ожиревших людей. Этот синдром приводит к систематическому увеличению массы тела и затрудняет его редукцию. Одной из наиболее эффективных стратегий лечения СИО является психотерапия. Предлагаемая психологическая интервенция состоит из следующих аспектов: анализ, сознательность, распрямление, контроль, дистанция. Это тип процедуры поведения для лиц, страдающих СИО.

Выводы. Лечение СИО является процессом продолжающимся во времени и состоящим из постепенной редукции симптомов. Задачей терапии является увеличение контроля единицы в радиусе поведений, связанных с приемом пищи и психическим состоянием.

Psychologische Intervention im Binge Eating Disorder

Zusammenfassung

Der Binge Eating Disorder (BED), der Essanfall, gehört zu spezifischen Essstörungen. Er beruht auf dem Verlust der Kontrolle über das Essen und Qualität der verzehrten Nahrung, ohne die Kompensationsversuche, wo die Essanfälle nicht mit der regelmäßigen Anwendung von gegensteuernden abführenden Maßnahmen verbunden sind.

Ziel. Die Schilderung des gegenwärtigen Wissenstands zu den möglichen Ursachen und Folgen von BED. Die Beschreibung des Vorschlages einer psychologischen Intervention, die bei der Behandlung behilflich sein kann.

Methode. Es wurde die Übersicht und Zusammenfassung der zugänglichen Studien zu den Ursachen, zum klinischen Bild, zu Folgen und Behandlung von BED durchgeführt. Man besprach die Annahmen und das Verfahren der vorgeschlagenen psychologischen Intervention.

Ergebnisse. Der Essanfall ist eine häufige Störung, besonders unter den Übergewichtigen. Er verursacht eine systematische Zunahme des Körpergewichts und verhindert ihr Reduzieren. Eine der wirksamsten Behandlungsmethoden vom BED ist die Psychotherapie. Die vorgeschlagene psychologische Intervention besteht aus folgenden Aspekten: Analyse, Bewusstsein, Lockerung, Kontrolle, Abstand. Es ist eine Verfahrensart für die essgestörte Patienten.

Schlussfolgerungen. Die Behandlung von BED ist ein langwieriges Prozess, das in der Zeit lang andauert, und das auf der allmählichen Reduktion der Symptome beruht. Das Ziel der Therapie ist die größere Kontrolle des Patienten im Bereich des Verhaltens, das mit dem Essen und dem psychischen Zustand verbunden ist.

L'intervention psychologique dans le syndrome d'hyperphagie incontrôlée (BED – Binge eating disorder)

Résumé

Le BED est le trouble spécifique de conduite alimentaire. Il se fonde sur le manque de contrôle de la qualité et de quantité d'alimentation sans la présence des comportements compulsifs tels que les purgations.

Objectif. Présenter l'état actuel des connaissances et les conséquences concernant le BED ainsi que décrire la proposition de l'auteur qui parle de l'intervention psychologique pendant la thérapie.

Méthode. On présente la revue de littérature en question et on propose la conception de l'auteur touchant l'intervention psychologique dans le BED.

Résultats. Le BED est le trouble fréquent surtout chez les personnes obèses. Il cause l'accroît systématique du poids de corps et il rend difficile sa réduction. La psychothérapie est une des méthodes thérapeutiques les plus efficaces. L'intervention psychologique proposée contient les aspects suivants : analyse, conscience, relaxation, contrôle, distance. C'est la procédure concernant les personnes souffrant de BED.

Conclusions. La thérapie de BED est de longue durée et elle consiste à la réduction systématique du poids de corps. Elle vise à l'accroît du contrôle de conduite alimentaire et de l'état psychique du patient.

Piśmiennictwo

1. Stunkard AJ. *Eating patters and obesity*. Psychiatr. Quart. 1959; 33: 284–295.
2. Peterson CB, Miller KB, Crow SJ, Thuras P, Mitchell JE. *Subtypes of binge eating disorder based on psychiatric history*. Int. J. Eat. Disord. 2005; 38 (3): 273–276.
3. Striegel-Moorel RH, Franko DL. *Epidemiology of binge eating disorder*. Int. J. Eat. Disord. 2003; 34: 19–29.
4. Ogińska-Bulik N. *Psychologia nadmiernego jedzenia. Przyczyny, konsekwencje, sposoby zmiany*. Łódź: Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego; 2004.
5. Fairburn Ch, Cooper Z. *New perspectives on dietary and behavioural treatments for obesity*. Int. J. Obes. 1996; 20 (supl. 1): 9–13.
6. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4 th ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
7. Gormally J, Black S, Daston S, Rardin D. *The assessment of binge eating severity among obese persons*. Addict. Behav. 1982; 7: 47–55.
8. Garner DM, Olmstead MP, Polivy J. *Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia*. Int. J. Eat. Disord. 1983; 2 (2): 15–34.
9. Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS. *Genetic and environmental contributions to obesity and binge eating*. Int. J. Eat. Disord. 2003; 33: 293–298.
10. Branson R, Potoczna N, Kral JG, Lentos KU, Hoehe MR, Horber FF. *Binge eating as a major phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations*. N. Engl. J. Med. 2003; 348: 1096–1103.
11. Gluck ME. *Stress response and binge eating disorder*. Appetite 2006; 46 (1): 26–30.
12. Striegel-Moore RH, Fairburn CG, Wilfley DE, Pike KM, Dohm FA, Kraemer HC. *Toward an understanding of risk factors for binge-eating disorder in black and white women: a community-based case-control study*. Psychol. Med. 2005; 35 (6): 907–917.
13. Wardle J, Waller J, Rapoport L. *Body dissatisfaction and binge eating in obese women: the role of restraint and depression*. Obes. Res. 2001; 9: 778–787.
14. Wardle J, Rapoport L. *Cognitive-behavioural treatment of obesity*. W: Kopelman PG, Stock MJ, red. *Obesity*. London: Blackwell Science Ltd.; 1988: 409–428.
15. Greeno C, Wing R, Shiffman S. *Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder*. J. Cons. Clin. Psychiatry 2000; 68: 95–102.
16. Kashak E. *Nowa psychologia kobiety. Podejście feministyczne*. Gdańsk: GWP; 2001.
17. Wardle J, Cooke L. *The impact of obesity on psychological well-being*. Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metabol. 2005; 19 (3): 421–440.
18. Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM, Sullivan PF, Tambs K, Harris JR. *Psychiatric and medical symptoms in binge eating in the absence of compensatory behaviors*. Obes. Res. 2004; 12: 1445–1454.
19. Stunkard A, Wadden T. *Psychological aspects of sever obesity*. Am. J. Clin. Nutr. 1992; 5: 524–532.

20. Rieger E, Wilfley DE, Stein RI, Marino V, Crow SJ. *A comparison of quality of life in obese individuals with and without binge eating disorder*. Int. J. Eat. Disord. 2005; 37 (3): 234–240.
21. McElroy SL, Arnold LM, Shapira NA, Keck PE Jr, Rosenthal N, Karim R, Kamin M, Hudson JI. *Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized placebo-controlled trial*. Am. J. Psychiatry 2003; 160: 255–261.
22. Carter WP, Hudson JI, Lalonde JK, Pindyck L, McElroy SL, Pope HG Jr. *Pharmacologic treatment of binge eating disorder*. Int. J. Eat. Disord. 2003; 34 (supl.): 74–88.
23. Appolinario JC, Bacaltchuk J, Sichieri R, Claudino AM, Godoy-Matos A, Morgan C, Zanella MT, Coutinho W. *A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sibutramine in the treatment of binge-eating disorder*. Arch. Gen. Psychiatry 2003; 60: 1109–1116.
24. Wonderlich SA, de Zwaan M, Mitchell JE, Peterson C, Crow S. *Psychological and dietary treatments of binge eating disorder: conceptual implications*. Int. J. Eat. Disord. 2003; 34: 58–73.
25. Molinari E, Baruffi M, Croci M, Marchi S, Patroni ML. *Binge eating disorder in obesity: comparison of different therapeutic strategies*. Eat. Weight Disord. 2005; 10 (3): 154–161.
26. Brody ML, Masheb RM, Grilo CM. *Treatment preferences of patient with binge eating disorder*. Int. J. Eat. Disord. 2005; 37 (4): 352–356.
27. Schopf J. *Leczenie zaburzeń lękowych*. Gdańsk: Via Medica; 2004.
28. Grzesiuk L, red. *Psychoterapia. Podręcznik akademicki*. Warszawa: Eneteia; 2006.
29. Stefano SC, Bacaltchuk J, Blay SL, Hay P. *Self-help treatments for disorders of recurrent binge eating: a systematic review*. Acta Psychiatr. Scand. 2006; 113 (6): 452–459.
30. Zeigarnik BW. *Podstawy patopsychologii klinicznej*. Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Naukowe; 1983.

Adres: Monika Bąk-Sosnowska
Zakład Psychologii
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego
40–752 Katowice, ul. Medyków 12

Otrzymano: 8.10.2008
Zrecenzowano: 25.02.2009
Otrzymano po poprawie: 23.03.2009
Przyjęto do druku: 24.03.2009

INFORMACJA O LEKU OLZAPIN (Olanzapinum) Lek wydawany z przepisu lekarza. Tabletki powlekane 5 mg i 10 mg. **Wskazania:** Preparat OLZAPIN jest wskazany w leczeniu schizofrenii oraz w zapobieganiu nawrotom choroby afektywnej dwubiegunowej, u pacjentów u których w terapii epizodu manii uzyskano dobrą odpowiedź na leczenie olanzapiną. Preparat OLZAPIN jest skutecznym w długoterminowym leczeniu podtrzymującym pacjentów, u których stwierdzono dobrą odpowiedź na leczenie w początkowej fazie leczenia. **Dawkowanie i sposób podawania:** Schizofrenia: zalecana dawka początkowa to 10 mg na dobę. Zapobieganie nawrotom choroby afektywnej dwubiegunowej: zalecana dawka początkowa to 10 mg na dobę. W czasie leczenia schizofrenii i w celu zapobiegania nawrotom choroby afektywnej dwubiegunowej dawkę dobową można ustalać w zależności od stanu klinicznego pacjenta w zakresie 5-20 mg na dobę. Zwiększenie dawki ponad zalecaną dawkę początkową może nastąpić tylko po ponownej ocenie stanu klinicznego i nie częściej, niż co 24 godziny. Dawkowanie preparatu w specjalnych populacjach, przy współistnieniu innych czynników mogących mieć wpływ na zwolnienie metabolizmu olanzapiny, takich jak: wiek pacjentów powyżej 65 lat, niepalenie tytoniu, skłonność do spadku ciśnienia tętniczego, należy rozważyć zmniejszenie dawki początkowej. U tych pacjentów zwiększenie dawki preparatu należy przeprowadzać z największą ostrożnością. U pacjentów z zaburzoną czynnością wątroby i (lub) nerek należy rozważyć zmniejszenie dawki początkowej do 5 mg na dobę. W przypadku umiarkowanej niewydolności wątroby dawka początkowa powinna wynosić 5 mg i być ostrożnie zwiększana. Dzieci i młodzież: olanzapina nie była badana u pacjentów w wieku poniżej 18 lat. **Przeciwwskazania:** Olanzapina jest przeciwwskazana u pacjentów z potwierdzoną nadwrażliwością na substancję czynną lub jakiegokolwiek inny składnik preparatu oraz u osób z ryzykiem wystąpienia jaskry z otwartym kątem przesączania. Olanzapina nie jest wskazana w leczeniu psychoz związanych z otępieniem, jak również w zaburzeniach zachowania. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności** dotyczące stosowania: U niektórych pacjentów w początkowym etapie leczenia może wystąpić hipotonia ortostatyczna w połączeniu z tachykardią, zawrotami głowy i omdleniami, spowodowana właściwościami β_1 adrenergicznymi olanzapiny. Ryzyko hipotonii ortostatycznej i omdleń może być zmniejszone przez zastosowanie początkowych dawek 5 mg olanzapiny. Olanzapinę należy stosować ze szczególną ostrożnością u pacjentów z rozpoznaną chorobą układu krążenia (zawał mięśnia sercowego, niedokrwienie, niewydolność serca lub zaburzenia przewodnictwa), u osób ze schorzeniami naczyń mózgowych oraz w warunkach, które mogą predysponować pacjentów do wystąpienia hipotonii (odwodnienie, hipowolemia, terapia preparatami przeciwnadciśnieniowymi). W badaniach klinicznych nie zaobserwowano związku między stosowaniem olanzapiny a trwałym wydłużeniem bezwzględnej wartości QT. Jednakże, tak jak w przypadku innych leków przeciwpsychotycznych, należy zachować ostrożność stosując olanzapinę z innymi lekami wydłużającymi odstęp QT, zwłaszcza u pacjentów w podeszłym wieku, pacjentów z wrodzonym zespołem wydłużonego odstępu QT, zastoinową niewydolnością serca, przerostem mięśnia sercowego, zmniejszonym stężeniem potasu lub magnezu we krwi. Olanzapinę należy stosować z bardzo dużą ostrożnością u pacjentów z napadami drgawkowymi lub z niskim napięciem drgawkowym np. w chorobie Alzheimera. U pacjentów z zaburzeniami czynności wątroby oraz u pacjentów leczonych lekami o właściwościach potencjalnie hepatotoksycznych należy zachować szczególne środki ostrożności. Podczas leczenia zaleca się okresową kontrolę aktywności aminotransferaz. U pacjentów, u których stwierdzono zapalenie wątroby, należy przerwać leczenie olanzapiną. Podczas stosowania neuroleptyków może dojść do zahamowania perystaltyki przewodu pokarmowego i aspiracji treści żołądkowej do układu oddechowego, niekiedy prowadzące do zgonu. Olanzapinę i inne leki przeciwpsychotyczne należy stosować z dużą ostrożnością u pacjentów z chorobą Alzheimera. U pacjentów leczonych preparatami przeciwpsychotycznymi może rozwinąć się zespół pod postacią nieodwracalnych, bezwiednych ruchów dyskinetycznych. Obserwuje się także zwiększone ryzyko rozwoju późnych dyskinez oraz prawdopodobieństwo, że będą one nieodwracalne. Dawkę olanzapiny należy ustalić w taki sposób, aby ryzyko wystąpienia późnych dyskinez było minimalne. Jeśli wystąpią dyskinezy, należy przerwać leczenie olanzapiną. Złośliwy Zespół Neuroleptyczny (ZZN) jest zespołem objawów występujących podczas leczenia preparatami przeciwpsychotycznymi, w tym olanzapiną. W przypadku wystąpienia objawów ZZN, należy przerwać podawanie wszystkich leków przeciwpsychotycznych, w tym olanzapiny. Jeśli po ustąpieniu objawów ZZN pacjent wymaga ponownego zastosowania leków przeciwpsychotycznych decyzję należy podjąć z zachowaniem największych środków ostrożności. Olanzapina może powodować hiperprolaktynemię. Nie ma jednak wystarczających badań potwierdzających, że stosowanie olanzapiny przyczynia się do powstawania nowotworów. Terapia olanzapiną może spowodować zwiększenie masy ciała, hiperglikemię lub nasilenie objawów cukrzycy z towarzyszącą kwasicią ketonową lub śpiączką. Zaleca się monitorowanie stanu klinicznego pacjentów z cukrzycą lub predysponowanych do jej rozwoju. Ponieważ olanzapina wykazuje in vitro aktywność przeciwocholinergiczną powinna być stosowana ze szczególną ostrożnością u chorych z przerostem gruczołu krokowego lub niedrożnością porażenną jelit. Ze szczególną ostrożnością należy podawać olanzapinę pacjentom, u których z różnych przyczyn występuje leukopenia, neutropenia, leukopenia polekowa, u pacjentów z zahamowaniem czynności i (lub) toksycznym uszkodzeniem szpiku wywołanym przez leki, u pacjentów z zahamowaniem czynności szpiku spowodowanym przez współistniejącą chorobę, radioterapię bądź chemioterapię, u pacjentów z hipereozynofilią lub chorobą mieloproliferacyjną. Często zgłaszano neutropenię u pacjentów leczonych jednocześnie olanzapiną i walproinianem. Nie zaleca się stosowania olanzapiny w leczeniu psychozy wywołanej przyjmowaniem agonistów dopaminy u pacjentów z chorobą Parkinsona, może to bowiem spowodować nasilenie objawów parkinsonizmu i omamy. Olanzapina nie jest wskazana w leczeniu pacjentów z objawami psychozy i (lub) zaburzeniami zachowania spowodowanymi otępieniem, z powodu zwiększonej śmiertelności oraz ryzyka występowania niepożądanych zdarzeń naczyniowo – mózgowych. Olanzapina podlega intensywnemu metabolizmowi. Jedynie 7% leku jest wydalane w postaci niezmienionej. Farmakokinetyka olanzapiny była podobna u pacjentów zarówno z umiarkowaną niewydolnością nerek jak i u pacjentów zdrowych, jednak u tych pacjentów należy rozważyć zastosowanie mniejszej dawki. Olanzapina nie jest usuwana poprzez dializę. Wpływ niewydolności nerek na eliminację metabolitów olanzapiny nie został zbadany. Olanzapinę należy stosować ostrożnie u osób w podeszłym wieku, zwłaszcza jeśli współistnieją inne czynniki, które mogą wpłynąć na farmakokinetykę olanzapiny. Średni okres półtrwania olanzapiny jest około 1,5 razy dłuższy u osób powyżej 65 lat, niż u pacjentów w wieku poniżej 65 lat. Klirens olanzapiny jest w przybliżeniu o 30% mniejszy u kobiet niż u mężczyzn. Nie ma jednak znaczących różnic między mężczyznami i kobietami w skuteczności i działaniach niepożądanych olanzapiny. Dostosowanie dawki ze względu na płeć nie jest konieczne. Klirens olanzapiny jest ok. 40 % wyższy u palaczy. Pomimo tego, zmiana dawkowania nie jest zwykle zalecana. Wpływ połączenia takich czynników jak: wiek, palenie tytoniu, płeć, może doprowadzić do znaczących farmakokinetycznych różnic w populacjach. Klirens u młodych palących mężczyzn może być 3 razy wyższy niż u starszych, niepalących kobiet. Modyfikacja dawkowania może być konieczna w przypadku pacjentów, narażonych na połączenie czynników mających wpływ na zwolnienie metabolizmu olanzapiny. Podczas leczenia olanzapiną bardzo rzadko <0,01% zgłaszano przejściowe występowanie zakrzepu z zatorami w układzie żylnym. Ze względu na zawartość laktozy, preparatu nie należy stosować u pacjentów z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktozy, niedoborem laktazy Lappa lub zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktozy. **Stosowanie w okresie ciąży i karmienia piersią:** Nie przeprowadzono odpowiednich kontrolowanych badań u kobiet w ciąży. Należy poinformować pacjentkę, aby powiadomiła lekarza o zajściu w ciążę lub planowanej ciąży w czasie leczenia olanzapiną. Ze względu na ograniczone doświadczenie u kobiet w ciąży olanzapina powinna być stosowana w ciąży jedynie w przypadku, kiedy spodziewane korzyści dla matki przeważają nad potencjalnym ryzykiem dla płodu. Bardzo rzadko otrzymywano spontaniczne zgłoszenia o wystąpieniu drżenia, wzmożonego napięcia, znacznego spowolnienia i sennosć u noworodków matek, które stosowały olanzapinę w trzecim trymestrze ciąży. Karmienie piersią: w badaniu z udziałem zdrowych kobiet karmiących piersią wykazywano, że olanzapina była wydzielana z mlekiem kobiecym. U niemowląt średnia ekspozycja (mg/kg mc.) w stanie stacjonarnym stanowiła 1,8% dawki przyjętej przez matkę (mg/kg mc.). Pacjentkom powinno się odradzać karmienie piersią podczas przyjmowania olanzapiny. Wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów mechanicznych i obsługiwanie urządzeń mechanicznych w ruchu: Ponieważ olanzapina może powodować sennosć i zawroty głowy należy uprzedzić pacjentów o konieczności zachowania szczególnej ostrożności podczas obsługiwanie maszyn i prowadzenia pojazdów w trakcie leczenia tym preparatem. **Działania niepożądane:** Bardzo często (powyżej 10%) występującymi działaniami niepożądanymi związanymi ze stosowaniem olanzapiny były sennosć i zwiększenie masy ciała. Do objawów niepożądanych zanotowanych na podstawie zgłoszeń zdarzeń niepożądanych oraz wyników badań laboratoryjnych przeprowadzonych w trakcie badań klinicznych należą: eozynofilia, zwiększenie masy ciała, zwiększenie apetytu, zwiększone stężenia glukozy, zwiększone stężenia triglicerydów, sennosć, zawroty głowy, akatyzja, parkinsonizm, dyskinezy, zaburzenia rytmu serca: bradykardia z niedociśnieniem lub bez niedociśnieniem lub omdlenie, niedociśnieniem ortostatyczne. Zaburzenia żołądkowo-jelitowe: łagodne, przemijające działania przeciwocholinergiczne, w tym zaparcia i suchosć błony śluzowej jamy ustnej. Zaburzenia ze strony wątroby i dróg żółciowych: przejściowe, bezobjawowe zwiększenie aktywności aminotransferaz wątrobowych (AlAT, AspAT), zwłaszcza w początkowej fazie leczenia. Zaburzenia w obrębie skóry i tkanki podskórnej: nadwrażliwość na światło. Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania: astenia, obrzęk. Ważne informacje o niektórych składnikach leku OLZAPIN: Lek zawiera laktozę. Jeśli stwierdzono wcześniej u pacjenta nietolerancję niektórych cukrów, pacjent powinien skontaktować się z lekarzem przed przyjęciem leku. **Produkt leczniczy wydawany na receptę.** Cena urządzenia detaliczna dla dawki: 10 mg – 238,12 PLN, 5 mg – 126,53 PLN. Maksymalna dopłaty dla pacjenta 3,20 PLN dla obu dawek. * **Podmiot odpowiedzialny:** Przedsiębiorstwo Farmaceutyczne LEK-AM Sp. z o.o. ul. Ostrożykowska 14A, 05-170 Zakroczym. Pozwolenia na dopuszczenie do obrotu nr 11281 – OLZAPIN 5 mg, 11282 – OLZAPIN 10 mg wydane przez MZ.

Rozporządzenie M Z z dnia 11.07.2008 w sprawie wykazu cen urządzeń hurtowych i detalicznych produktów leczniczych i wyrobów medycznych.