

ΑΤΕΙ ΚΡΗΤΗΣ-ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΣΗΤΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ: κ. ΧΑΡΩΝΙΤΑΚΗ ΚΑΤΕΡΙΝΑ



ΖΕΪΜΠΕΚΗ ΜΑΡΙΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα τελευταία χρόνια έχει επιτευχθεί μεγάλη πρόοδος στην κατανόηση και θεραπεία των διατροφικών διαταραχών. Πολυάριθμες μελέτες έχουν γίνει στη ψυχογενή ανορεξία και βουλιμία όπου αποτελούν τις πιο διαδεδομένες διατροφικές διαταραχές. Παρόλα αυτά υπάρχουν και άλλες δύο διατροφικές διαταραχές όπως είναι το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας και επεισοδιακής υπερφαγίας, οι οποίες είναι κάπως υποτιμημένες ως προς το ενδιαφέρον των επιστημόνων για τη κατανόηση και τη θεραπεία τους.

Το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας αρχικά περιγράφηκε το 1955 από τους Stunkard, Grace και Wolff βασισμένο στις κλινικές παρατηρήσεις τους, για τις διατροφικές διαταραχές μιας ομάδας παχύσαρκων ασθενών που χρειάζονταν θεραπεία για το βάρος τους και χαρακτηρίστηκαν από την κατανάλωση τουλάχιστον του 25% ή του 50% των ολικών ημερήσιων θερμίδων μετά το βραδινό γεύμα. Συχνά συσχετίζεται με διαταραχές του ύπνου καθώς και με άσχημη ψυχολογική κατάσταση. Στις διαταραχές του ύπνου περιγράφηκαν και δυο επιπρόσθετοι τύποι της νυχτερινής υπερφαγίας: το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας/κατανάλωσης ποτού και η νυχτερινή διατροφική διαταραχή συσχετιζόμενη με τον ύπνο.

Τα τελευταία πενήντα χρόνια, έγιναν ολιγάριθμες μελέτες πάνω στο σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας, έτσι παρέμειναν αναπάντητα πολλά ερωτήματα σχετικά με αυτό. Μεταξύ των χρονολογιών 1955 με 1991 υπήρξαν μόνο εννέα δημοσιευμένες αναφορές σχετικά με το σύνδρομο, επτά από τις οποίες ήταν αναφορές περιπτώσεων. Το 1990 ο Αμερικάνικος Σύλλογος Διαταραχών Ύπνου όρισε το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας σαν επαναλαμβανόμενα ξυπνήματα με σκοπό τη κατανάλωση τροφής ακολουθούμενο από κανονικό ύπνο μετά την εκδήλωση της συγκεκριμένης διατροφικής συμπεριφοράς. Επίσης ο Birketvedt και οι συνεργάτες του το 1999 παρατήρησαν συσχέτιση του συνδρόμου με έρευνες συμπεριφοράς και νευροενδοκρινικές μελέτες καθώς οι πληροφορίες προηγούμενων αναφορών έδειξαν ότι σε παχύσαρκους ασθενείς το σύνδρομο σχετίζεται με ψυχονευρωτισμό και κατάθλιψη. Επιπλέον η διάθεση των ατόμων που εμφάνιζαν το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας ήταν συνήθως χαμηλή, με ευδιάκριτη χειροτέρευση μετά το βράδυ.

Η επιδημιολογία του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας εκτιμάται σε 1.5% στο γενικό πληθυσμό, 8.9% έως 15% ανάμεσα σε παχύσαρκους ασθενείς που νοσηλεύονται και 31% έως 42% ανάμεσα σε άτομα που υφίστανται χειρουργική επέμβαση για νοσηρή παχυσαρκία. Επίσης παρατηρήθηκε ότι το σύνδρομο ήταν περισσότερο κοινό ανάμεσα στα κορίτσια μαύρης φυλής από ότι ανάμεσα στα κορίτσια λευκής φυλής όταν η κατανάλωση του φαγητού γίνονταν μετά τις 7μμ και ιδιαίτερα αργά το βράδυ. Η επιδημιολογία του

συνδρόμου ποικίλει σε κάθε ηλικία. Οι έφηβοι κινδυνεύουν περισσότερο να εμφανίσουν τα συμπτώματα του συνδρόμου ενώ οι ηλικιωμένοι διατρέχουν λιγότερο κίνδυνο. Ιδιαίτερα οι ηλικιωμένοι της μαύρης φυλής είναι απίθανο να εμφανίσουν τα συμπτώματα σε σχέση με ομάδες άλλων ηλικιών. Συν αυτό διαπιστώθηκε ότι το 1.1% των παιδιών ηλικίας 5-6 ετών εμφάνιζαν συμπτώματα νυχτερινής υπερφαγίας.

Η νυχτερινή υπερφαγία είναι μια διατροφική διαταραχή που σχετίζεται με ψυχοπαθολογικά χαρακτηριστικά και τα αποτελέσματα των μελετών δείχνουν ότι το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας δεν είναι μόνο ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από άτακτη πρόσληψη τροφής αλλά χαρακτηρίζεται και από ψυχολογικές, ορμονικές και περιβαλλοντικές αιτίες όπου όλα μαζί εμποδίζουν τη θεραπεία του συνδρόμου αλλά και τη μείωση του σωματικού βάρους των ατόμων.

Τα συμπτώματα του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας έχουν αναθεωρηθεί πολλές φορές από διαφορετικούς συγγραφείς που μελετούν τις διατροφικές διαταραχές. Τα πρώτα συμπτώματα που διαγνώστηκαν το 1955 από τον Stunkard και τους συνεργάτες του, ήταν η πρωινή ανορεξία, η βραδινή υπερφαγία, η αϋπνία και το στρες. Από τότε, προστέθηκαν επιπλέον και τα νυχτερινά ξυπνήματα με σκοπό τη πρόσληψη τροφής, ενώ το στρες δεν θεωρήθηκε κύριο σύμπτωμα του συνδρόμου.

Επίσης σημαντικό ρόλο παίζει και ο ύπνος που έχει υψηλή βιολογική αξία και μαζί με τη πείνα αποτελούν θεμελιώδεις βασικές ανάγκες που γίνονται από ομοιοστατικές και κερκαδικές επιρροές. Αν για οποιοδήποτε λόγο απορυθμιστούν αυτές οι ανάγκες, τότε εμφανίζονται προβλήματα που σχετίζονται με τη σωματική υγεία (υπέρταση, καρδιοπάθειες, κούραση, παχυσαρκία), τη ψυχική υγεία (πνευματική διαύγεια, κρίση, συγκέντρωση, κατάθλιψη) καθώς και εμφάνιση νυχτερινών διατροφικών διαταραχών.

Αντίθετα, το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας περιγράφηκε το 1959 από τον Stunkard αν και η επανεμφάνιση του έγινε το 1992 και 1993, με μια σειρά μελετών που έγιναν από τον Spitzer και τους συναδέλφους του. Χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα τσιμπολογήματα τουλάχιστον 2 φορές τη βδομάδα για τουλάχιστον 6 μήνες κατά τα οποία το άτομο νιώθει μια αίσθηση απώλειας ελέγχου κατά τη διάρκεια του τσιμπολογήματος γεγονός που προκύπτει από τη παρουσία των τριών από τα πέντε κριτήρια που ακολουθούν: γρήγορη πρόσληψη τροφής, πρόσληψη τροφής όταν το άτομο δεν πεινάει φυσιολογικά, μοναχική πρόσληψη τροφής εξαιτίας της αμηχανίας που νιώθει για τη ποσότητα τροφής που καταναλώνει, πρόσληψη τροφής ώσπου να χορτάσει υπερβολικά και αίσθημα αυτοαηδίας για την υπερφαγία.

Η επεισοδιακή υπερφαγία συμπεριλήφθηκε στην τάξη των «μη προσδιορισμένων αλλιώς διατροφικών διαταραχών», η οποία σχεδιάστηκε για να συμπεριλάβει τα άτομα που έχουν μια διατροφική διαταραχή αλλά δεν εμφανίζουν τα διαγνωστικά κριτήρια της

ψυχογενούς ανορεξίας και βουλιμίας. Η τέταρτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Διανοητικών Διαταραχών περιλαμβάνει την επεισοδιακή υπερφαγία σαν ένα παράδειγμα μέσα σε μια γενική κατηγορία των μη προσδιορισμένων αλλιώς διαταραχών και παρέχει συγκεκριμένα διαγνωστικά κριτήρια για τη επεισοδιακή υπερφαγία στο Παράρτημα.

Οι ρυθμοί συχνότητας του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας ποικίλλουν σημαντικά και κυμαίνονται από 1.1% σε 30%. Οι πρώτες μελέτες από τον Spitzer και τους συνεργάτες του βασίστηκαν σε ερωτηματολόγια όπου η συχνότητα του συνδρόμου εκτιμήθηκε από 29% με 30% στα παχύσαρκα άτομα. Μεταγενέστερες μελέτες που έγιναν για τα άτομα αυτά και βασίστηκαν σε συνέντευξη παρατήρησαν μια μικρότερη συχνότητα του συνδρόμου: 18.8% και 8.9%. Επιπλέον οι γυναίκες είναι 1,5 φορές περισσότερο πιθανό να διαγνωσθούν με το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας σε σύγκριση με τους άντρες αν και πολλές μελέτες δεν βρήκαν σημαντικές διαφορές στα γένη όταν συγκρίνανε λευκές γυναίκες και άντρες με επεισοδιακή υπερφαγία ενώ αναφερθήκαν παρόμοιοι ή υψηλότεροι ρυθμοί υπερφαγίας σε μαύρες γυναίκες από ότι σε λευκές γυναίκες.

Οι παράγοντες που πιθανότατα ευθύνονται για την εκδήλωση και τη διαίωση της επεισοδιακής υπερφαγίας δε φαίνεται να διαφέρουν από αυτούς που ευθύνονται για το σύνολο των διατροφικών διαταραχών. Παρόλα αυτά η αιτιολογία της επεισοδιακής υπερφαγίας παραμένει ακόμα άγνωστη αν και το σύνδρομο φαίνεται να προκύπτει από ένα συνδυασμό ψυχολογικών, βιολογικών και περιβαλλοντικών παραγόντων.

Το κυριότερο σύμπτωμα αυτής της διαταραχής είναι το αίσθημα της απώλειας του ελέγχου. Τα πιο κοινά συμπτώματα που παρουσιάζουν τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία είναι οι ψυχικές διαταραχές –όπως κατάθλιψη και οι αγχώδεις διαταραχές. Στις περισσότερες έρευνες παρατηρήθηκαν αυξημένα επίπεδα ψυχιατρικών συμπτωμάτων σε παχύσαρκους ανθρώπους με υπερφαγία καθώς φαίνεται να υπάρχει μια θετική σχέση ανάμεσα στην υπερφαγία και στη κατάθλιψη εφόσον η κατάθλιψη μπορεί να καθιστά τα άτομα πιο ευαίσθητα στην ανάπτυξη της υπερφαγίας.

Συχνά, η επεισοδιακή υπερφαγία οδηγεί στους ίδιους περίπου κινδύνους υγείας που σχετίζονται με την κλινική παχυσαρκία γιατί τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο να πάρουν επιπλέον βάρος λόγω της πρόσληψης τροφών αυξημένα σε λίπος και χαμηλά σε πρωτεΐνες θέτοντας έτσι τα άτομα σε κίνδυνο για πολλά προβλήματα υγείας όπως διαβήτη τύπου 2, υψηλή αρτηριακή πίεση, υψηλή χοληστερίνη, καρδιοπάθειες κ.α.

Όσον αφορά την αντιμετώπιση και των δυο συνδρόμων υπήρξε έντονη διαμάχη ανάμεσα στους ψυχολόγους και στους διατροφολόγους για τη θεραπεία τους. Πολλοί πίστευαν ότι θα πρέπει να θεραπευτούν πρώτα οι ψυχολογικές αιτίες αυτών των διαταραχών

πριν γίνει κάποια προσπάθεια για τη θεραπεία της παχυσαρκίας. Η πιο καλή προσέγγιση στη θεραπεία τους είναι να συνδυαστεί η ψυχολογική υποστήριξη με τον έλεγχο του σωματικού βάρους. Οι ερευνητές έχουν μελετήσει τέσσερις τύπους θεραπείας που είναι ιδιαίτερα χρήσιμοι για τη θεραπεία της επεισοδιακής υπερφαγίας: τη ψυχοθεραπεία, τη φαρμακοθεραπεία, τα προγράμματα μείωσης βάρους και τα βιβλία αυτόβοθθειας.

Όμως σε σύγκριση με το πλήθος των θεραπειών που υπάρχουν για το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας, υπάρχει μεγάλη έλλειψη στη θεραπεία του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας. Τα άτομα που υποφέρουν από νυχτερινή υπερφαγία συνήθως αναφέρουν μακρόχρονες αποτυχημένες προσπάθειες στην εύρεση μιας αποτελεσματικής θεραπείας. Η φαρμακοθεραπεία και σε αυτό το σύνδρομο παίζει σημαντικό ρόλο αν και χρειάζεται περισσότερη έρευνα γιατί πχ. τα ηρεμιστικά πρέπει να αποφεύγονται καθώς σχετίζονται με ανήσυχη νυχτερινή υπερφαγία. Μη φαρμακολογικές θεραπείες όπως φωτοθεραπεία ή ασκήσεις χαλάρωσης έχουν αναφερθεί λιγιστά στη βιβλιογραφία και αποτελούν υποσχόμενες μελλοντικές τεχνικές.

SUMMARY

In the past few years a big progress has been achieved in the understanding and the treatment of eating disorders. Anorexia nervosa and bulimia nervosa are the most common eating disorders for which have been conducted many studies. However, two eating disorders: the night eating syndrome and the binge eating disorder are somehow underestimated from scientist's interest in their understanding and treatment.

The night eating syndrome was initially described in 1955 from Stunkard, Grace and Wolff based on their clinical observations on eating disorders of a team of obese patients that needed treatment for weight loss and were characterized by the consumption of at least 25% or 50% of total daily calories after supper. Often it is connected with sleeping disturbances as well as bad psychological situation. In the sleeping disturbances situations two additional types of night eating syndrome were described: the night eating/drinking syndrome and the nocturnal sleep-related eating disorder.

For the past fifty years, few studies have been conducted on night eating syndrome and a lot of questions regard to this remained unanswered. Between 1955 and 1991 only nine published reports regarding the syndrome existed, seven of which were case studies. In 1990 the American Association of Sleeping Disorders described the night eating syndrome as repeated awakenings aiming at the consumption of food followed from regular sleep afterwards the event of particular eating behaviour. Also Birketvedt and his colleagues in 1999 observed correlation of syndrome with behaviour and neuroendocrinics studies, while the information of previous reports showed that in obese patients the syndrome relates with psychoneurosis and depression. Moreover the disposal of individuals that presented the night eating syndrome was usually low with distinct deterioration afterwards the evening.

The epidemiology of night eating syndrome is appreciated in 1.5% in the general population, 8.9% to 15% between hospitalized obese patients and 31% to 42% between individuals that had done surgical intervention for morbid obesity. Also it was observed that the syndrome was more common between the coloured girls than caucasian girls, when the consumption of food became after 7pm and particularly late in the evening. The epidemiology of syndrome varies in each age with adolescents to be in more danger to present the symptoms of syndrome while elder men to show less danger. Particularly elder coloured men are unlikely to present symptoms of night eating syndrome. Additionally, it was found that 1.1% of children aged 5-6 years presented the same symptoms of night eating syndrome.

Night eating syndrome is an eating disorder that is related to psychopathological characteristics. Results of studies show that the night eating syndrome is not only a syndrome

that is identified by irregular consumption of food but from psychological, hormonal and environmental causes that together prohibit the treatment of syndrome and the reduction of individual's body weight.

The symptoms of night eating syndrome have been modified many times by different writers who study eating disorders. The initial symptoms that have been diagnosed from Stunkard and his colleagues in 1955 were morning anorexia, evening hyperphagia, insomnia and stress. In the following years, the night awakenings with purpose consumption of food were added, while stress was not considered a main symptom of the syndrome.

Also significant role belongs to sleep that has high biological value and in combination with hunger constitute fundamental basic needs come from circadian influences. If for any reason these needs irregulate, problems that are related with the body health (hypertension, heart diseases, tiredness, obesity), the mental health (spiritual clarity, crisis, concentration, depression) as well as the appearance of nightly eating disorders, appear.

On the contrary, binge eating disorder was described in 1959 from Stunkard even though his reappearance became in 1992 and 1993, with some studies conducted by Spitzer and his colleagues. The present syndrome is characterized by repeated binge eating at least twice a week for at least 6 months in which an individual feels a sense of loss of control at the duration of binge eating that results from the presence of at least three of the following: eating more rapidly than normal, eating large amounts when the person is not hungry, eating alone because of embarrassment that the person feels for the quantity of food that consumes, eating until one feels uncomfortably full and feeling disgusted about overeating.

Binge eating disorder was included in the "eating disorders not otherwise specified" which was drawn to include individuals that have an eating disorder but do not present the diagnostic criteria of anorexia nervosa and bulimia nervosa. The fourth publication of Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders include binge eating disorder as an example in a general category of eating disorders, not otherwise specified, providing concrete diagnostic criteria for binge eating disorder in the Appendix.

The frequency of binge eating disorder varies considerably and fluctuated from 1.1% in 30%. The first studies from Spitzer and his colleagues were based on questionnaires where the frequency of syndrome has been appreciated between 29% and 30% in obese individuals. Later studies that have been conducted for these individuals and were based on interview observed a smaller frequency of syndrome: 18.8% and 8.9%. Moreover, women are 1,5 times more likely to be diagnosed with binge eating disorder compared to men even though many studies had not found important differences in different gender when compared caucasian women and men with binge eating disorder while were reported similar or higher rhythms of binge eating in coloured women than caucasian.

The factors that are probably responsible for the display and the perpetuation of binge eating disorder do not appear to differ from those that are responsible for the total of eating disorders. Nevertheless the explanation of binge eating disorder remains still unknown even if the syndrome seems to be a result of the combination of psychological, biological and environmental factors.

The main symptom of this disturbance is the feeling of loss of control. The most common symptoms that present the individuals with binge eating disorder are mental disorders- such as depression and stress disturbances. In most researches were observed increased levels of psychiatric symptoms in obese persons with binge eating appear to exist a positive relation between binge eating and depression provided that the depression can make the individuals most sensitive in the development of binge eating.

Often, binge eating disorder almost leads to the same health dangers that are related to clinical obesity because individuals with binge eating disorder present greater danger to gain further weight because of food consumption that is high in fat and low in proteins putting the individuals at risk for many health problems like diabetes mellitus II, high arterial pressure, high cholesterol, cardiovascular diseases etc.

With regard to the confrontation of the two syndromes, intense conflict between psychologists and nutritionists for their treatment existed. Many believed that the psychological causes of these disturbances should be treated first and then seek for obesity treatment. The best approach in their treatment is to combine the psychological support with body weight control. The researchers have studied four types of treatment that are particularly useful for the treatment of binge eating disorder: psychotherapy, pharmacotherapy, weight reduction programs and self-help books.

However compared to the numerous amounts of treatments that exist for the binge eating disorder, night eating syndrome lacks in this sector. Individuals that suffer from night eating syndrome usually report failed long-term efforts in search of effective treatment. Pharmacotherapy's in this syndrome play important role, even though it needs more research, because the sedating agents should be avoided while being related to anxious night eating. But also other treatments as phototherapy or relaxation exercises have been reported very little in the bibliography and regard future promises.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας

1.1 Ορισμός	σελ. 10
1.2 Ιστορική αναδρομή	σελ. 14
1.3 Επιδημιολογία	σελ. 17
1.4 Αίτια	σελ. 20
1.4.α. Βιολογικά αίτια	σελ. 20
1.4.β. Ψυχολογικά αίτια	σελ. 27
1.4.γ. Περιβαλλοντικά αίτια	σελ. 30
1.5 Συμπτώματα	σελ. 33
1.6 Διαταραχές στον ύπνο	σελ. 37

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: Σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας

2.1 Ορισμός	σελ. 41
2.2 Ιστορική αναδρομή	σελ. 52
2.3 Επιδημιολογία	σελ. 56
2.4 Αίτια	σελ. 68
2.4.α. Βιολογικά αίτια	σελ. 68
2.4.β. Ψυχολογικά αίτια	σελ. 70
2.4.γ. Περιβαλλοντικά αίτια	σελ. 78
2.5 Συμπτώματα	σελ. 80
2.5.α. Μεταβολικές επιπλοκές	σελ. 82
2.5.β. Εκφυλιστικές επιπλοκές	σελ. 83
2.5.γ. Ανατομικές επιπλοκές	σελ. 84
2.5.δ. Νεοπλαστικές επιπλοκές	σελ. 84
2.5.ε. Ψυχολογικές επιπλοκές	σελ. 85

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Θεραπευτική Αντιμετώπιση

3.1 Θεραπευτική αντιμετώπιση των δυο διατροφικών διαταραχών	σελ. 86
3.1.α. Ψυχοθεραπεία	σελ. 87
3.1.β. Φαρμακοθεραπεία	σελ. 92
3.1.γ. Προγράμματα θεραπείας για μείωση βάρους	σελ. 96
3.1.δ. Βιβλία αυτοβοήθειας	σελ. 96

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

σελ. 103

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

σελ. 104

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Έρευνες που έγιναν τις τελευταίες δεκαετίες για τις διατροφικές διαταραχές έχουν αποφέρει σημαντική πρόοδο στον ορισμό, την κατανόηση και τη θεραπεία τους. Από τις πιο διαδεδομένες είναι η ψυχογενής ανορεξία και η ψυχογενής βουλιμία. Σ' αυτή την πτυχιακή γίνεται προσπάθεια να αναλυθούν δυο άλλες διατροφικές διαταραχές όπως είναι το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας και η επεισοδιακή υπερφαγία, οι οποίες δεν είναι ευρέως γνωστές. Στην παρούσα εργασία πρόκειται να παρουσιαστούν σημαντικές πληροφορίες για τη πρόληψη, την επιδημιολογία και τη θεραπεία αυτών των διαταραχών.

Το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας χαρακτηρίζεται από την κατανάλωση τουλάχιστον του 25% ή του 50% των ολικών ημερήσιων θερμίδων μετά το βραδινό. Συχνά συσχετίζεται με διαταραχές του ύπνου καθώς και με άσχημη ψυχολογική κατάσταση. Αρχικά περιγράφηκε το 1955 από τους Stunkard A.J., Grace W.J και Wolff H.G. βασισμένο στις κλινικές παρατηρήσεις τους για τις διατροφικές διαταραχές μιας ομάδας παχύσαρκων ασθενών που χρειάζονταν θεραπεία για το βάρος τους. Οι πληροφορίες για την επιδημιολογία του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας είναι ακόμη περιορισμένες. Τα περισσότερα δείγματα συλλέχθηκαν εύκολα από άτομα που βρίσκονταν σε προγράμματα απώλειας βάρους και ήταν κυρίως γυναίκες. Τα άτομα με σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας πάσχουν από σοβαρή κατάθλιψη καθώς και από χαμηλή αυτοεκτίμηση από ότι τα άτομα χωρίς αυτό το σύνδρομο. Επίσης καταναλώνουν λιγότερη τροφή κατά τη διάρκεια της ημέρας και προσλαμβάνουν τη περισσότερη τροφή αργά το βράδυ. Επιπλέον υπάρχουν καινούργιες αποδείξεις όσον αφορά τις ορμονικές διαφορές που έχουν τα άτομα με το σύνδρομο αυτό (Striegel-Moore et al, 2004).

Αντίθετα η επεισοδιακή υπερφαγία χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα τσιμπολογήματα τουλάχιστον 2 μέρες τη βδομάδα για τουλάχιστον 6 μήνες κατά τα οποία το άτομο νιώθει μια αίσθηση απώλειας ελέγχου του τσιμπολογήματος. Το σύνδρομο αυτό αρχικά περιγράφηκε το 1959 από τον Stunkurd. Η επανεμφάνιση του έγινε το 1992 και 1993, με μια σειρά μελετών που έγιναν από τον Spitzer και τους συναδέλφους του. Εμφανίζεται περισσότερο σε παχύσαρκα άτομα (30%) [παρά σε δείγματα πληθυσμού (5% σε γυναίκες και 3% σε άντρες)]. Πολλές διαφορετικές καταστάσεις μπορούν να προκαλέσουν την επεισοδιακή υπερφαγία όπως αρνητικές σκέψεις σχετικά με το σώμα κάποιου σε συνδυασμό με χαμηλή αυτοεκτίμηση, ερεθίσματα φαγητού και περιβαλλοντικά συνθήματα καθώς και ποικίλες καταστάσεις της διάθεσης.

Το κυριότερο σύμπτωμα αυτής της διαταραχής είναι το αίσθημα της απώλειας του ελέγχου. Κατά τη διάρκεια της επεισοδιακής υπερφαγίας, τα πρώτα λεπτά είναι ευχάριστα όμως καθώς το άτομο αρχίζει να ξεφεύγει από τον έλεγχο, τρώει πολύ γρήγορα μέχρι να αισθανθεί πληρότητα (De Zwaan M. & Mitchell J.E., 2001).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΝΥΧΤΕΡΙΝΗΣ ΥΠΕΡΦΑΓΙΑΣ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Τα τελευταία 54 χρόνια, στις μελέτες που έγιναν για το σύνδρομο νυκτερινής υπερφαγίας χρησιμοποιήθηκαν διάφορα κριτήρια για να διαχωριστούν τα κύρια κλινικά χαρακτηριστικά του: βραδινή υπερφαγία, παρουσία ή απουσία νυκτερινού τσιμπολογήματος και πρωινή ανορεξία. Η ποικιλία που υπάρχει στους ορισμούς πηγάζει από τις διαφορές που εμφανίζονται στους πληθυσμούς που μελετώνται, στις διαφορετικές ώρες δείπνου των διαφόρων πολιτισμών και στις αλλαγές των διατροφικών προτύπων κατά τη διάρκεια των 50 χρόνων (Howell M.J. et al, 2008).

Αυτό το σύνδρομο εμφανίστηκε στην ιατρική βιβλιογραφία το 1955 από τους Albert Stunkard, William Grace & Harold Wolff οι οποίοι βασίστηκαν σε κλινικές παρατηρήσεις διατροφικών διαταραχών σε μια ομάδα παχύσαρκων ατόμων που χρειάζονταν θεραπεία για τον έλεγχο του βάρους τους (Striegel-Moore R.H. et al, 2004). Τα πρώτα διαγνωστικά κριτήρια που προτάθηκαν από τον Albert Stunkard και τους συνεργάτες του ήταν:

- η κατανάλωση τουλάχιστον του 25% των συνολικών θερμίδων της ημέρας μετά το βραδινό γεύμα
- αϋπνία για περισσότερο από 3 φορές τη βδομάδα
- πρωινή ανορεξία με αμελητέα πρόσληψη τροφής κατά τη διάρκεια του πρωινού γεύματος (De Zwaan M. et al, 2003).

Για πολλές δεκαετίες το σύνδρομο είχε αγνοηθεί από τους ερευνητές, όμως πρόσφατα έγινε το επίκεντρο της επιστημονικής έρευνας. Το 1996 ο Albert Stunkard και οι συνεργάτες του αναθεώρησαν τα κριτήρια για το σύνδρομο της νυκτερινής υπερφαγίας με σκοπό να συμπεριλάβουν την αύξηση της κατανάλωσης των συνολικών θερμίδων από 25% σε 50%. Αυτό το τροποποιημένο κριτήριο μαζί με τη πρωινή ανορεξία και τη βραδινή υπερφαγία θεωρούνται τα κύρια κριτήρια αυτού του συνδρόμου (Napolitano M.A. et al, 2001). Επίσης, ο Birketvedt G.S. και οι συνεργάτες του (1999) βρήκαν ότι τα άτομα με το σύνδρομο νυκτερινής υπερφαγίας είναι περισσότερο πιθανό να αναφέρουν ότι η διάθεσή τους είναι πιο καταθλιπτική το πρωί σε αντίθεση με τους συμμετέχοντες στην έρευνα χωρίς το σύνδρομο αυτό (Striegel-Moore R.H. et al, 2005).

Πάνω από 20 κριτήρια έχουν περιγραφεί, όμως ιστορικά μόνο δυο ορισμοί χρησιμοποιήθηκαν στις εκάστοτε μελέτες για το σύνδρομο: του Stunkard A.J. και των συνεργατών του (1955) (βραδινή υπερφαγία, πρόσληψη τροφής στα νυκτερινά ξυπνήματα,

πρωινή ανορεξία) και του Birketvedt G.S. και των συνεργατών του (1999) (>50% της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης καταναλώνεται μετά το τελευταίο γεύμα, πρωινή ανορεξία, νυχτερινή υπερφαγία, διάρκεια πάνω από 3 μήνες) (Howell M.J. et al, 2008).

Σε πρόσφατη έρευνα όμως ο Stunkard A.J. (2002) τόνισε ότι το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας ίσως αντιπροσωπεύει ένα συνδυασμό διαταραχής ύπνου, διάθεσης και διατροφικής διαταραχής. Αυτή η σχέση μεταξύ του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας και της διαταραχής της διάθεσης έχει υποστηριχθεί από τους Gluck M.E., Geliebter A. και Satov T. (2001) που βρήκαν ότι τα άτομα με σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας που συμμετείχαν στην έρευνα ανέφεραν υψηλότερα επίπεδα κατάθλιψης και χαμηλή αυτοεκτίμηση σε σύγκριση με τα άτομα της ομάδας ελέγχου που δεν έπασχαν από το σύνδρομο αυτό.

Στις διαταραχές του ύπνου περιγράφηκαν δυο επιπρόσθετοι τύποι της νυχτερινής υπερφαγίας: το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας/κατανάλωσης ποτού 'night eating/drinking syndrome' (NEDS) και η νυχτερινή διατροφική διαταραχή συσχετιζόμενη με τον ύπνο 'nocturnal sleep-related eating disorder' (NSRED).

Το NEDS περιλαμβάνει συχνά και επαναλαμβανόμενα ξυπνήματα για να καταναλώσει κάποιος τροφή ή ποτό και κανονικό ύπνο μετά τη κατανάλωση της επιθυμητής τροφής καθώς επίσης και ποικίλες ψυχολογικές διαταραχές. Η πιο εμφανής διαφορά μεταξύ του NES και του NEDS εμφανίζεται να είναι γλωσσολογική, εξαρτώμενη από τον συγγραφέα που μπορεί να χρησιμοποιεί είτε τον όρο 'night' ή 'nocturnal' περιγράφοντας τη ώρα της κατανάλωσης.

Το 1990 το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας/κατανάλωσης ποτού (NEDS) περιλήφθηκε στη Διεθνή Ταξινόμηση των Διαταραχών του Ύπνου (International Classification of Sleep Disorders) σαν εξωγενής δυσσπνία (American Academy of Sleep Medicine, 2000). Το σύνδρομο αυτό χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα ξυπνήματα, με την ανικανότητα να επιστρέψει κάποιος για ύπνο χωρίς να καταναλώσει τροφή ή ποτό. Καμιά διανοητική ή ιατρική διαταραχή δεν είναι υπαίτια για το σύνδρομο αυτό (π.χ. βουλιμία, υπογλυκαιμία) και καμιά άλλη διαταραχή του ύπνου δεν παράγει τη δυσκολία στη διατήρηση του ύπνου (π.χ. άτομα με το σύνδρομο NEDS δεν πολεμούν μια προϋπάρχουσα αϋπνία με τη κατανάλωση τροφής για να σκοτώσουν την ώρα τους) (De Zwaan M. et al, 2006).

Τα άτομα διατηρούν πλήρη επίγνωση κατά τη διάρκεια των επεισοδίων και δεν έχουν καμιά επακόλουθη αμνησία που να σχετίζεται με τα διατροφικά επεισόδια. Το NEDS αρχικά περιγράφηκε σαν να είναι κυρίως πρόβλημα της νηπιακής και της παιδικής ηλικίας όμως επεκτάθηκε για να συμπεριλάβει και τους ενήλικες.

Σε σύγκριση με το NES (σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας), το NEDS (σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας/κατανάλωσης ποτού) αναφέρεται σε ένα διατροφικό πρότυπο παρά στη ποσότητα τροφής που καταναλώνεται. Περιληπτικά, η νυχτερινή υπερφαγία εμφανίζεται με

διάφορους τρόπους και με διαφορετικά ονόματα (σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας, σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας/κατανάλωσης ποτού, νυχτερινή διατροφική διαταραχή συσχετιζόμενη με τον ύπνο). Παραμένει αδιευκρίνιστο αν αυτά σχετίζονται ή αν είναι ξεχωριστά σύνδρομα, είτε αν η νυχτερινή υπερφαγία είναι μια διαταραχή της αφύπνισης ή του κερκαδικού ρυθμού (O'Reardon J.P. et al, 2004), ή αν μπορεί να θεωρηθεί διατροφική διαταραχή (De Zwaan M. et al, 2006).

Ένας διευρυμένος ορισμός επίσης προτείνει ότι ασθενείς που σηκώνονται από το κρεβάτι για να καταναλώσουν τροφή πριν κοιμηθούν (όχι μόνο μετά από ξύπνημα) ή που τρώνε στο κρεβάτι συναντούν επίσης τα διαγνωστικά κριτήρια του NEDS (σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας/κατανάλωσης ποτού) (De Zwaan M. et al, 2003). Παρά το γεγονός ότι το Night Eating Syndrome (το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας) έχει ξεκάθαρα οριστεί, οι διαφορές μεταξύ του Night και του Nocturnal Eating Syndrome δεν είναι πάντα διαφοροποιημένες στην βιβλιογραφία. Σε μερικά άρθρα, ο όρος night eating και nocturnal eating χρησιμοποιούνται σαν συνώνυμα, (Schenck C.H., Hurwitz T.D., Bundlie S.R. & Mahowald M.W., 1991; Spaggiari M.C. et al, 1994), προτείνοντας ότι υπάρχει μικρή διαφορά στην εμφάνιση των δυο συνδρόμων. Πράγματι στην Διεθνή Διαγνωστική Κατηγοριοποίηση για τις Διαταραχές ύπνου (International Diagnostic Classification of Sleep Disorders), το night eating δίνεται σαν συνώνυμο με, αλλά και σαν λέξη κλειδί, στο nocturnal eating syndrome (O. Tzischinsky and Y. Latzer, 2004)

Από την άλλη πλευρά η νυχτερινή διατροφική διαταραχή συσχετιζόμενη με τον ύπνο (NSRED) φαίνεται να διαφέρει από το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας/κατανάλωσης ποτού καθώς και από το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας (NES). Η διαφορά βρίσκεται στο επίπεδο της συνείδησης που υπάρχει κατά τη διάρκεια της νυχτερινής υπερφαγίας. Σε έρευνα των Schenck C.H. και Mahowald M.W. (1994), το 84% των ασθενών με νυχτερινή διατροφική διαταραχή συσχετιζόμενη με τον ύπνο ανέφεραν ότι κατά τη διάρκεια των υπερφαγικών επεισοδίων ήταν είτε μισοξύπνιοι είτε μισοκοιμισμένοι είτε εντελώς κοιμισμένοι και μπορεί να μη θυμόνταν καν το γεγονός το επόμενο πρωί (Winkelman J.W., 1998; Stunkard A.J. & Allison K.C., 2003).

Επομένως τα άτομα που υποφέρουν από νυχτερινή υπερφαγία/κατανάλωσης ποτού (NEDS) εμφανίζουν υπερβολική πρόσληψη τροφής το βράδυ, αϋπνία και μειωμένη όρεξη το πρωί (Stunkard A.J., 2000) ενώ τα άτομα που υποφέρουν από νυχτερινή συσχετιζόμενη με τον ύπνο διατροφική διαταραχή (NSRED) εμφανίζουν υπερβολική πρόσληψη τροφής αφού πέσουν για ύπνο (Vardar E. et al, 2004). Αυτή η άποψη φαίνεται να υποστηρίζεται από τους Ceru-Bjork C., Andersson I. and Rossner S. (2001) που μελέτησαν 194 παχύσαρκα άτομα, τα 14% εκ των οποίων χαρακτηρίζονται να έχουν είτε βραδινή υπερφαγία (night eaters) είτε να καταναλώνουν τροφή αφού πάνε για ύπνο (nocturnal eaters). Οι ερευνητές συμπέραναν ότι

είναι προτιμότερο να ενώσεις τα δυο σύνδρομα από ότι να τα διαχωρίσεις (Stunkard A.J. & Allison K.C., 2003).

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών, μια ποικιλία διαγνωστικών κριτηρίων αναπτύχθηκε για το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας. Το κριτήριο που είναι κοινό σε όλους τους ορισμούς περιλαμβάνει την υπερκατανάλωση του φαγητού κατά τη διάρκεια της βραδινής ώρας, αν και η συγκεκριμένη ποσότητα τροφής που καταναλώνεται καθώς και η ώρα που σχεδιάζεται ποιο φαγητό να καταναλωθεί διαφέρει σε όλες τις έρευνες. Επίσης όλες οι έρευνες εκτός από μια περιλαμβάνουν το κριτήριο της έλλειψης της όρεξης το πρωί. Ακόμη προβλήματα ύπνου συμπεριλαμβανομένου δυσκολίες κατά τον ύπνο και αϋπνία υπήρχαν πάντα στη πλειοψηφία των ερευνών που σχολιάστηκαν. Τελικά το κριτήριο σχετικά με τη παρουσία συναισθηματικής φόρτισης υπήρχε σε λιγότερες από τις μισές έρευνες που μελετήθηκαν.

Από αυτές τις μελέτες, η ασυνέπεια για τον ορισμό του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας είναι προφανής. Μια περίληψη από τις παραλλαγές των διαγνωστικών κριτηρίων σύμφωνα με τις μελέτες παρουσιάζονται στο παρακάτω πίνακα (Vander Wal J.S. et al., 2005).

Πίνακας 1

Μελέτες	Διαγνωστικά κριτήρια
Stunkard A.J. et al., 1955	Πρωινή ανορεξία, βραδινή υπερφαγία, στεναχώρια, αϋπνία
Kuldau J.M. & Rand C.S, 1986	Ξύπνημα με λίγη ή καθόλου όρεξη, καθόλου πρόσληψη τροφής μέχρι αργά, αίσθημα ανησυχίας ή νευρικότητας καθώς πλησιάζει η ώρα του ύπνου, δυσκολία να πάει για ύπνο
Rand C.S. & Kuldau J.M, 1993	Πρόσληψη τροφής τη βραδινή ώρα χωρίς απόλαυση, αίσθημα έντασης ή ανησυχίας. δυσκολία στον ύπνο, λίγη όρεξη κατά τα ξυπνήματα, καθυστέρηση της πρόσληψης τροφής μέχρι αργά το βράδυ
Stunkard A.J. et al, 1996	Καθόλου όρεξη το πρωί, 50% ή περισσότερο πρόσληψη της τροφής μετά τις 7μ.μ, δυσκολία στο να κοιμηθεί ή να μη ξυπνήσει το βράδυ.
Rand C.S. et al, 1997	Για 2 μήνες: υπερβολική πρόσληψη τροφής το βράδυ, βραδινή υπερένταση και/ή αίσθημα ανησυχίας, αϋπνία, ξύπνημα με λίγη ή καθόλου όρεξη, καθόλου φαγητό μέχρι αργά το βράδυ
Birketvedt G.S. et al., 1999	Πρωινή ανορεξία, βραδινή υπερφαγία, αϋπνία, 50% της ημερήσιας πρόσληψης τροφής μετά τις 6μ.μ
Powers P.S. et al., 1999	Πρόσληψη του 25% των θερμίδων μετά το βραδινό γεύμα, δυσκολία στο να κοιμηθεί, έλλειψη της πρωινής όρεξης
Napolitano M.A. et al., 2001	Πρόσληψη του 50% ή περισσότερο των θερμίδων το βράδυ μετά τις 7μ.μ, έλλειψη της πρωινής όρεξης

Vander Wal J.S., Waller S.M., Klurfeld D.M., McBurney M.I., Dhurandhar N.V., (2005) «Night eating syndrome: Evaluation of two screening instruments», *Eating Behaviors*, 6, p.p.63-73. Ο πίνακας είναι στη σελίδα 64.

1.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Ο Albert Stunkard και οι συνεργάτες του, το 1955 περιέγραψαν ένα συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής που εμφανίζονταν σε παχύσαρκους ασθενείς με υπερφαγία και περιλάμβανε πρωινή ανορεξία, νυχτερινή υπερφαγία, αϋπνία και συνέβαινε μετά από το δείπνο πριν τα άτομα ξαπλώσουν ή κοιμηθούν. Η κλινική έρευνα αποκάλυψε ότι εμφανίζονταν σε παχύσαρκα άτομα και κυρίως σε περιόδους έντονου άγχους όπου τα άτομα αυτά ανακουφίζονταν από το άγχος με αυτό το τρόπο διατροφής (De Zwaan M. et al, 2003).

Τα επόμενα πενήντα χρόνια, λίγες μελέτες έγιναν πάνω στο θέμα και πολλά ερωτήματα σχετικά με το σύνδρομο παρέμειναν αναπάντητα.(Cegu-Bjork C. et al, 2001). Ανάμεσα στο 1955 και το 1991 υπήρξαν μόνο εννέα δημοσιευμένες αναφορές σχετικά με το σύνδρομο, επτά από τις οποίες ήταν αναφορές περιπτώσεων (Napolitano M.A. et al, 2001). Παρόλο όμως που το σύνδρομο αποκτά μεγαλύτερη προσοχή, παραμένει μια ακατανόητη διαταραχή (Birketvedt G.S. et al,1999; Gluck M.E., Geliebter A. & Satov T., 2001; Powers P.S. et al, 1999; Rand C.S., MacGregor A.M.C. & Stunkard A.J., 1997; Stunkard A.J. et al, 1996; Stunkard A.J., 2000).

Τα κριτήρια για το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας έχουν τροποποιηθεί πολλές φορές από διαφορετικούς συγγραφείς που μελετούν τις διατροφικές συμπεριφορές (Birketvedt G.S. et al, 1999; Gluck M.E., Geliebter A. & Satov T., 2001; Napolitano M.A., Head S., Babyak M.A. & Blumenthal J.A., 2001; Rand C.S., MacGregor A.M.C. & Stunkard A.J., 1997; Stunkard A.J. et al, 1996). Ωστόσο καμιά από τις τροποποιήσεις φαίνεται να μην έχει επικυρωθεί και δεν υπάρχουν έγκυρες και τυποποιημένες αναφορές (De Zwaan M. et al, 2003).

Το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας που περιγράφηκε από τον Albert Stunkard και τους συνεργάτες του περιλάμβανε πρωινή ανορεξία, βραδινή υπερφαγία, αισθηματικές διαταραχές και αϋπνία. Ο Αμερικάνικος Σύλλογος Διαταραχών Ύπνου (1990) όρισε το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας σαν επαναλαμβανόμενα ξυπνήματα με σκοπό τη κατανάλωση τροφής που ακολουθούνται από κανονικό ύπνο μετά την εκδήλωση της συγκεκριμένης διατροφικής συμπεριφοράς (Grilo C.M. & Masheb R.M.,2004). Το 1996 ο Stunkard A.J. τροποποίησε τα κριτήρια για το σύνδρομο για να συμπεριλάβει στις απαιτήσεις την αύξηση των θερμίδων που καταναλώνονται μετά τις 7μ.μ σε 50%. Επίσης ο Birketvedt G.S. και οι συνεργάτες του το 1999 παρατήρησαν συσχέτιση του συνδρόμου με μελέτες συμπεριφοράς και νευροενδοκρινικές μελέτες. καθώς οι πληροφορίες προηγούμενων αναφορών δείχνουν ότι στους παχύσαρκους ασθενείς το σύνδρομο σχετίζεται με ψυχονευρωτισμό και κατάθλιψη (Stunkard A.J. et al,1955; Rand C.S. & Kuldau J.M., 1986; Kuldau J.M. & Rand C.S., 1996).

Μια άλλη μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε άτομα που αναζητούσαν θεραπεία για απώλεια βάρους βρέθηκε ότι εκείνοι που έπασχαν από το σύνδρομο είχαν χαμηλότερη αυτοπεποίθηση, υψηλά επίπεδα κατάθλιψης και λιγότερη ανταπόκριση στη θεραπεία για απώλεια βάρους σε σύγκριση με τα άτομα χωρίς το σύνδρομο βασιζόμενοι σε στοιχεία που συλλέχθηκαν από ερωτηματολόγια (Gluck M.E. et al, 2001). Παρόλο που η βιβλιογραφία για το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας εστιάζεται κυρίως στα παχύσαρκα άτομα, μια μελέτη που σύγκρινε το σύνδρομο αυτό στα παχύσαρκα και στα μη παχύσαρκα άτομα βρήκε λίγες ποιοτικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων (Marshall H.M. et al, 2004). Ωστόσο σε σύγκριση με τους παχύσαρκους συμμετέχοντες, τα μη υπέρβαρα άτομα ήταν νεότερα σε ηλικία, δείχνοντας έτσι ότι το σύνδρομο ίσως συμβάλλει στην ανάπτυξη της επιπλέον πρόσληψης βάρους.

Παρά το ανανεωμένο ενδιαφέρον για το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας, τα δεδομένα που επικρατούν είναι ακόμα περιορισμένα και οι παράγοντες κινδύνου που προδιαθέτουν τα παχύσαρκα άτομα στο σύνδρομο δεν έχουν περιγραφεί ξεκάθαρα. Οι πιθανοί κίνδυνοι για την υγεία που συνδέονται με το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας αφορούν την ιδέα ότι η πρόσληψη τροφής κοντά στην ώρα του ύπνου μπορεί να ενισχύσει την αποθήκευση του σωματικού λίπους, το οποίο μπορεί να είναι ιδιαίτερα βλαβερό σε άτομα που είναι ήδη υπέρβαρα (Aronoff N.J., Geliebter A. & Zammit G., 2001).

Μερικοί συγγραφείς χρησιμοποιούν τα κριτήρια του Albert Stunkard και των συνεργατών του (1996) για να αναγνωρίσουν τα άτομα με το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας (Kuldau J.M. & Rand C.S.W., 1986; Aronoff N.J. et al, 1994; Adami G.F. et al, 1999; Schenck C.H. & Mahowald M.W., 1994; Rand C.S. & Kuldau J.M., 1986) ενώ άλλοι χρησιμοποιούν δικούς τους ορισμούς (Greeno C.G. et al, 1995; Manni R. et al, 1997). Η άποψη της Nancy Aronoff και των συνεργατών της (2001) ότι ο βαθμός παχυσαρκίας είναι παράγοντας κινδύνου για το σύνδρομο επίσης διαφέρει από μερικές προηγούμενες αναφορές. Ο Greeno C.G. και οι συνεργάτες του (1995) δε βρήκαν καμιά σχέση ανάμεσα στο σωματικό βάρος και τη παρουσία του συνδρόμου ενώ ο Rand C.S.W. και η ομάδα του (1997) παρατήρησαν ότι η επικράτηση του συνδρόμου ήταν υψηλότερη στους παχύσαρκους ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε γαστρική χειρουργική επέμβαση από ότι μεταξύ ενός γενικού δείγματος ατόμων με διάφορα σωματικά βάρη.

Ακόμη πληροφορίες που αφορούν τη σχέση ανάμεσα στο φύλο και το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας είναι περιορισμένες. Ο Rand C.S.W. και ο Kuldau J.M. (1986) βρήκαν την επικράτηση του συνδρόμου συγκρίσιμη για τα δυο φύλα σε άτομα κανονικού βάρους. Τα άτομα που μελέτησε ο Stunkard A.J. και οι συνεργάτες του (1955) καθώς και το δείγμα των ατόμων που μελέτησε ο Greeno C.G. και η ομάδα του (1995) ήταν γυναίκες. Τα αποτελέσματα της έρευνας της Nancy Aronoff και των συνεργατών της (2001) ότι οι άντρες

είναι περισσότερο πιθανό να έχουν το σύνδρομο, έχει θεωρηθεί ως ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου. Πράγματι, η παρατήρηση ότι ορισμένες διαταραχές ύπνου ίσως χειροτερεύουν το σύνδρομο προέρχεται από παχύσαρκους άντρες (Aronoff N. et al, 1994; ; Schenck C.H. et al, 1991; Schenck C.H. et al, 1993; Schenck C.H. et al, 1994; με αποφρακτική άπνοια, η οποία είναι δυο φορές πιο συχνή στους άντρες από ότι στις γυναίκες (Robertson C., 1996; McNicholas W., 1997). Παρόλο που οι πολυπνογραφίες έχουν συνδέσει τα νυκτερινά ξυπνήματα που συνοδεύονται από πρόσληψη τροφής με τον ύπνο μη - REM και την υπονοβασία (Schenck C.H. et al, 1991; Schenck C.H. et al, 1993; Spaggiari M.C. et al, 1994; Manni R. et al, 1997), η σχέση ανάμεσα στα ξυπνήματα για κατανάλωση τροφής και την παρεμποδιστική υπνική άπνοια δεν είναι ξεκάθαρη (Aronoff N. et al, 1994; Schenck C.H. et al, 1994).

Ακόμη διαταραχές στο κίρκαδικό (κίρκαδιο) ρυθμό ίσως οδηγήσουν στην αρχή και τη διαίωνιση του συνδρόμου (Adams C.E. & Morgan K.J., 1981; Sensi S. & Capani F., 1987; Bellisle F. et al, 1988; Halberg F., 1989). Η πρόσληψη τροφής κοντά στην ώρα του ύπνου μπορεί επίσης να οδηγήσει σε αύξηση του σωματικού λίπους (Romon M. et al, 1993) αλλά και να προκαλέσει αύξηση του σωματικού βάρους (Cohn C. & Joseph D., 1959; Fabry P. et al, 1964; Becker E.E. & Grinker J.A., 1977; Armstrong S. et al, 1981; Schlundt D.G. et al, 1992; Geliebter A. et al, 2000). Τα νυκτερινά επίπεδα μελατονίνης και λεπτίνης στο αίμα βρέθηκαν να είναι χαμηλότερα σε ένα μικρό δείγμα ατόμων με σύνδρομο νυκτερινής υπερφαγίας από ότι σε άτομα ίδιου βάρους τα οποία δεν έχουν το σύνδρομο (Birketvedt G.S. et al, 1999) και αυτό ίσως συμβάλλει στη μείωση του ύπνου και στην αύξηση της όρεξης στα άτομα με το σύνδρομο νυκτερινής υπερφαγίας (Aronoff N., Geliebter A. & Zammit G., 2001).

Το NES δεν αναγνωρίστηκε ακόμη σαν διαταραχή από τον Αμερικάνικο Ψυχιατρικό Σύλλογο (American Psychiatric Association). Ωστόσο, τα προσωρινά διαγνωστικά κριτήρια που χρησιμεύουν σαν σκελετό για έρευνα, έχουν περιγραφεί (Birketvedt G.S. et al, 1999).

1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Παρά το ανανεωμένο ενδιαφέρον για το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας, οι εκτιμήσεις για τη παρουσία του συνδρόμου βρίσκονται σε προκαταρκτικό στάδιο διότι στις περισσότερες μελέτες τα δείγματα που επιλέγονται προέρχονται από δείγματα πληθυσμού ή αποτελούν δείγματα ασθενών που ακολουθούν προγράμματα απώλειας βάρους (Adami G.F., Meneghelli A. & Scopinaro N., 1999; Rand C.S. & Kulda J.M., 1986) ή υφίστανται χειρουργική επέμβαση (Hsu L.K.G., Betancourt S. & Sullivan S.P., 1996; Powers P.S., Perez A., Boyd F. & Rosemurgy A., 1999;; Rand C.S., Macgregor A.M. & Stunkard A.J., 1997; De Zwaan M. et al, 2003; Striegel-Moore R.H. et al, 2005).

Η μεγάλη συχνότητα των διατροφικών διαταραχών που εμφανίζεται στα παχύσαρκα άτομα όπου συμμετέχουν σε προγράμματα απώλειας βάρους και κυρίως στα παχύσαρκα άτομα όπου απαιτείται χειρουργική επέμβαση περιορίζει τη γενίκευση των αποτελεσμάτων. Τα δείγματα που μελετούνται είναι κυρίως γυναίκες ηλικίας 35 έως 45 ετών και χρησιμοποιούνται ερωτηματολόγια ή συνεντεύξεις για τις έρευνες. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι το σύνδρομο, αν και υπάρχει στα μη παχύσαρκα άτομα, εμφανίζεται να είναι πιο συχνό στα παχύσαρκα άτομα (Παράρτημα Ι).

Ωστόσο, στα παχύσαρκα άτομα, η έλλειψη συνοχής στα κριτήρια που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση του συνδρόμου, οι διαφορές σε πληθυσμούς ασθενών καθώς και οι διαφορές στη μεθοδολογία για την εκτίμηση του συνδρόμου έχουν συμβάλει σε μια μεγάλη ποικιλία επιδημιολογικών εκτιμήσεων (De Zwaan M. et al, 2003).

Η επιδημιολογία του συνδρόμου εκτιμάται σε 1.5% στο γενικό πληθυσμό (Rand C.S., Macgregor A.M. & Stunkard A.J., 1997; Striegel-Moore R.H. et al, 2005), 8.9% έως 15% ανάμεσα σε παχύσαρκους ασθενείς που νοσηλεύονται (Stunkard A.J. et al, 1996) και 31% (Rand C.S. & Kulda J.M., 1993) έως 42% ανάμεσα σε άτομα που υφίστανται χειρουργική επέμβαση για νοσηρή παχυσαρκία (Hsu L.K.G., Betancourt S. & Sullivan S.P., 1996, Marshall H.M. et al, 2004).

Σε προηγούμενες μελέτες, η συχνότητα του συνδρόμου ποικίλλει από 1.5% στο γενικό πληθυσμό (Powers P.S. et al, 1999) σε 80% σε πληθυσμό νοσηλευόμενων ασθενών με σοβαρή παχυσαρκία (Stunkard A.J. et al, 1955). Ο Stunkard A.J. και οι συνεργάτες του (1996) βρήκαν ότι το 13,7% ενός δείγματος γενικού πληθυσμού, το 8.9% ενός δείγματος με απώλεια βάρους και το 15% των ατόμων που μείωσαν το βάρος τους με φαρμακευτική αγωγή εμφάνισαν τα κριτήρια του συνδρόμου. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι τα ευρήματα του Stunkard και των συνεργατών του (1996) βασίστηκαν σε ένα πληθυσμό παχύσαρκων γυναικών ενώ τα ευρήματα του, το 1955 βασίστηκαν σε δείγμα όπου το 92% ήταν γυναίκες (Napolitano M.A. et al, 2001). Ωστόσο, ανάμεσα στους παχύσαρκους ασθενείς μόνο σε μια μελέτη (Aronoff N. et al, 2001) παρατηρήθηκε μια θετική σχέση

ανάμεσα στη παρουσία του συνδρόμου και στο βαθμό παχυσαρκίας ενώ σε τέσσερις άλλες μελέτες δε βρέθηκε κάποια συσχέτιση (Adami G.F. et al, 2002; Ceru-Bjork C. et al, 2001; Gluck M.E. et al, 2001; Napolitano M.A. et al, 2001; De Zwaan M. et al, 2003).

Ο Birketvedt G.S. και οι συνεργάτες του το 1999 ανέφεραν ότι τα υπέρβαρα άτομα με το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας είχαν περισσότερα διατροφικά επεισόδια μέσα στο 24ωρο από τα υπέρβαρα άτομα που μπορούσαν να ελέγξουν τον εαυτό τους, καταναλώναν περισσότερες ημερήσιες θερμίδες (25%) με λιγότερη κατανάλωση κατά τη διάρκεια της ημέρας και περισσότερη μετά το βραδινό γεύμα (8μμ-6πμ). Σε σύγκριση με τη παραπάνω μελέτη, η N. Aronoff και η ομάδα της (2001) ανέφεραν ότι σύμφωνα με τις αναφορές των ατόμων που έπασχαν από το σύνδρομο τα άτομα καταναλώναν περισσότερο από 70% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης μετά τις 7μμ επιλέγοντας τροφές υψηλές σε λίπος, ζάχαρη και αλάτι που δεν επιλέγονταν να καταναλωθούν νωρίτερα τη μέρα.

Όσον αφορά τα άτομα κανονικού βάρους σε μια πρόιμη μελέτη από τους Rand C.S. και Kuldau J.M (1986) παρατηρήθηκε ότι μόνο ένα άτομο (0,4%) σε ένα δείγμα 232 ατόμων κανονικού βάρους (91% λευκοί, 62% γυναίκες ηλικίας κατά μέσο όρο 35 ετών) παρουσίασαν τα κριτήρια του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας.

Σε μια νεότερη μελέτη του Rand C.S. και των συνεργατών του (1997) παρατηρήθηκε ότι το 1,5% (31 από τους 2097 των συμμετεχόντων) σε ένα γενικό δείγμα πληθυσμού (λευκοί και μαύροι άντρες και γυναίκες ηλικίας 52 χρόνων κατά μέσο όρο) παρουσίασαν τα κριτήρια του συνδρόμου. Σ' αυτό το σχετικά μεγαλύτερο δείγμα, το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας δεν σχετίζεται σημαντικά με το φύλο, την εθνικότητα ή το δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ). Αυτές οι μελέτες δείχνουν ότι το σύνδρομο είναι άγνωστο στο γενικό πληθυσμό και γι' αυτό σε αντίθεση με το πληθυσμό ασθενών, τα συμπτώματα δεν σχετίζονται με τη παχυσαρκία (Stunkard A.J., 2002).

Όμως σε μια έρευνα της Striegel-Moore R.H. και των συνεργατών της (2004) παρατηρήθηκε ότι το σύνδρομο ήταν περισσότερο κοινό ανάμεσα στα κορίτσια μαύρης φυλής από ότι ανάμεσα στα κορίτσια λευκής φυλής όταν η κατανάλωση του φαγητού γίνονταν μετά τις 7μμ και ιδιαίτερα αργά το βράδυ. Μελλοντικές μελέτες χρειάζεται να εξερευνήσουν τις ενδιάμεσες μεταβλητές που είναι υπαίτιες γι' αυτές τις δημογραφικές διαφορές. Για παράδειγμα οι οικογένειες μαύρης φυλής ίσως παίρνουν το βραδινό τους αργότερα από τις οικογένειες λευκής φυλής κάτι που μπορεί να οφείλεται σε διαφορετικούς τύπους κουλτούρας ή εργασιακά πρότυπα (π.χ. να έχουν διαφορετικό ωράριο εργασίας) (Striegel-Moore R.H. et al, 2004).

Σε σχέση με τη διανομή του φύλου, οι περισσότερες μελέτες που μελετούν τα φυλετικά θέματα δε βρήκαν διαφορές στην επικράτηση του συνδρόμου ανάμεσα σε άντρες και γυναίκες, στα δείγματα γενικού πληθυσμού (Rand C.S. & Kuldau M.J., 1986), ούτε και

στα παχύσαρκα δείγματα (Adami G.F., Campostano A., Marinari G.M., et al, 2002; Ceru-Bjork C. et al, 2001; Gluck M.E. et al, 2001; Napolitano M.A. et al, 2001; Rand C.S. & Kuldau M.J., 1993). Σε μια μελέτη παρατηρήθηκε ότι οι νοσηρές παχύσαρκες γυναίκες έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα από τους άντρες να εμφανίσουν το σύνδρομο (Kuldau M.J. & Rand C.S.,1986) ενώ σε μια άλλη μελέτη αναφέρεται ότι οι παχύσαρκοι άντρες είναι περισσότερο πιθανό να εμφανίσουν τα συμπτώματα του συνδρόμου από τις παχύσαρκες γυναίκες (Aronoff N., Geliebter A. & Zammit G., 2001). Περιληπτικά, η επικράτηση του γυναικείου φύλου που μπορεί να βρεθεί στις περισσότερες διατροφικές διαταραχές είναι λιγότερη ευδιάκριτη στο σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας (De Zwaan M. et al, 2003).

Μερικές μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι πολλά άτομα με νυχτερινή υπερφαγία μπορεί να έχουν φυσιολογικό βάρος και να θεωρούν ότι δεν έχουν προβληματική συμπεριφορά. Σε μια έρευνα του De Zwaan M. και των συνεργατών του (2006) το 25% των ατόμων δεν πίστευαν ότι η νυχτερινή υπερφαγία θεωρείται πρόβλημα εκτός αν είχαν προϋπάρχουσες διατροφικές διαταραχές όπως ψυχογενή ανορεξία και βουλιμία. Επιπλέον, η νυχτερινή υπερφαγία παρατηρήθηκε σε νεαρά κορίτσια εφηβικής ηλικίας που δεν εμφάνιζαν ψυχολογικό άγχος. Σε μια μελέτη παρατηρήθηκε ότι το 50-70% των κοριτσιών ηλικίας 9-19 ετών περιέγραψαν ότι κατανάλωναν περισσότερο από το 25% των ημερήσιων θερμίδων τους μετά το τελευταίο γεύμα (Striegel-Moore R.H. et al, 2004).

Η επιδημιολογία του συνδρόμου ποικίλει σε κάθε ηλικία με τους εφήβους να κινδυνεύουν περισσότερο να εμφανίσουν τα κριτήρια του συνδρόμου και τους ηλικιωμένους να έχουν το λιγότερο κίνδυνο και ιδιαίτερα οι ηλικιωμένοι της μαύρης φυλής είναι απίθανο να εμφανίσουν τα κριτήρια σε σχέση με ομάδες άλλων ηλικιών (Striegel-Moore R.H. et al, 2006). Όμως και σε μια μελέτη που έγινε σε παιδιά ηλικίας 5-6 ετών διαπιστώθηκε ότι το 1.1% εμφάνιζαν συμπτώματα νυχτερινής υπερφαγίας (Howell M.J. et al, 2008).

Συμπερασματικά, θα πρέπει οι ερευνητές να σκεφτούν ηλικία, φύλο και εθνικότητα όταν εξετάζουν διαφορές λαών στο σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας για αυτό μελλοντικές μελέτες θα πρέπει να ερευνήσουν είτε την προσθήκη ενός κριτηρίου συχνότητας είτε άλλων στοιχείων συμπεριφοράς για να οριστεί η κλινική σημασία του συνδρόμου (Striegel-Moore R.H. et al, 2006) .

1.4 ΑΙΤΙΑ

Ιδιόμορφες διατροφικές συμπεριφορές που έχουν σαν αποτέλεσμα έλλειψη ισορροπίας ανάμεσα στην ενεργειακή πρόσληψη και την ενεργειακή δαπάνη, όχι μόνο συμβάλλουν στη πρόσληψη επιπλέον βάρους αλλά μπορεί επίσης να οδηγήσουν και στην εμφάνιση παθολογικών καταστάσεων που μπορεί να οφείλονται σε βιολογικά, ψυχολογικά και περιβαλλοντικά αίτια (Tanofsky-Kraff M. & Yanovski S.Z., 2004)..

1.4.a Βιολογικά αίτια

Κάποιες έρευνες (Pawlow L.A. et al, 2003; Allison K.C. et al, 2005) επισήμαναν τη σύνδεση που μπορεί να υπάρχει μεταξύ του άγχους και της εμφάνισης του συνδρόμου καθώς μια συναισθηματική διαταραχή (π.χ. μελαγχολία) που σχετίζεται με το άγχος ίσως επισπεύσει τα νυχτερινά ξυπνήματα στα ευαίσθητα άτομα. Γενικά, στον οργανισμό το νευρικό σύστημα συνδέεται με το ενδοκρινικό και έτσι δικαιολογούνται στο υπερβολικό άγχος συμπτώματα όπως η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Επίσης, υπάρχουν νευροενδοκρινικά κύτταρα που συνθέτουν ορμόνες. Η ρύθμιση των ορμονών γίνεται από τον υποθάλαμο που δρα διεγερτικά ή αντανακλαστικά στην έκκριση ορμονών από την υπόφυση που με τη σειρά της δρα διεγερτικά ή ανασταλτικά στην έκκριση ορμονών από τους ενδοκρινείς αδένες (η υπόφυση, ο θυρεοειδής αδένας, οι παραθυρεοειδείς αδένες, τα επινεφρίδια, ο θύμος αδένας, το πάγκρεας, οι γεννητικοί αδένες και ο μαστός). Στο νευροενδοκρινικό σύστημα αλληλεπιδρά και το ανοσοποιητικό με τα κύτταρά του και τους διαφόρους παράγοντες. Το συμπέρασμα, πάντως, είναι πως το νευρικό σύστημα αλληλεπιδρά με το ενδοκρινικό και με το ανοσοποιητικό σύστημα και έτσι το άγχος σχετίζεται με την πρόκληση νοσολογικών ασθενειών και συνδρόμων (Pawlow L.A. et al, 2003).

Σε κατάσταση στρες, στον οργανισμό επέρχεται μία βιοχημική και μυϊκή διαταραχή όπου εκκρίνονται από τα επινεφρίδια κορτιζόλη και κατεχολαμίνες που χαρακτηρίζονται και σαν ορμόνες του stress με κυριότερο εκπρόσωπο των κατεχολαμινών την αδρεναλίνη. Οι κατεχολαμίνες από την στιγμή που θα εκκριθούν και θα μπουν στην κυκλοφορία του αίματος προσφέρουν μεγαλύτερα ποσά ενέργειας στα κύτταρα, γίνεται ανακατανομή του όγκου του αίματος, εξασφαλίζουν την ετοιμότητα αντίδρασης του οργανισμού με περιορισμό του χρόνου αντίδρασης του νευρικού συστήματος, βελτιώνονται οι συνθήκες αναπνοής για να διοχετευθεί το αναγκαίο οξυγόνο στην καρδιά, τον εγκέφαλο και στους μύες, αυξάνεται η εφίδρωση μέσω της οποίας εξαλείφονται στο εξωτερικό οι τοξικές ουσίες που παράγονται από τον οργανισμό και για να μειωθεί η θερμοκρασία του σώματος. Οι πεπτικές εκκρίσεις μειώνονται δραστικά και αυτό γιατί η πεπτική δραστηριότητα δεν συμβάλλει και τόσο στην αντιμετώπιση του στρες. Αυξάνεται δραστικά στο αίμα η συγκέντρωση της γλυκόζης σε

συνάρτηση επίσης και με το ήπαρ που διοχετεύει τα αποθέματα του σε γλυκόζη στο αίμα. Αυτές οι ορμόνες με τη σειρά τους εκτός από αυξημένη έκκριση γλυκόζης προκαλούν και αυξημένη έκκριση ινσουλίνης. Η ινσουλίνη μαζί με την κορτιζόλη προκαλούν αύξηση του σπλαχνικού λίπους, που αυτό με τη σειρά του δημιουργεί αντίσταση στην ινσουλίνη και το αποτέλεσμα είναι να εμφανίζονται παθολογικές καταστάσεις όπως μεταβολικό σύνδρομο, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη Τύπου 2. Επομένως το στρες δεν οδηγεί μόνο σε αυξημένη πίεση αίματος και κατεστραμμένο μυϊκό ιστό αλλά τα αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης που προκαλούνται από το στρες οδηγούν επίσης στη καταστροφή των T – λεμφοκυττάρων που είναι υπεύθυνα για την παραγωγή αντισωμάτων/ανοσογλοβουλίνων από τα B κύτταρα (Pawlow L.A. et al, 2003).

Επίσης η διαδικασία του ύπνου αποτελεί παράγοντα ενίσχυσης της άμυνας του οργανισμού και μία από τις βασικότερες λειτουργίες του οργανισμού, όχι μόνο του ανθρώπινου. Εξυπηρετεί κάποιο άγνωστο βιολογικό σκοπό, διότι ενώ δυσκολεύει βασικές ζωτικές λειτουργίες, όπως την αναπαραγωγή, την προστασία των μικρών, την συλλογή τροφής, την πνευματική εργασία, παρόλα αυτά δεν αποτελεί «κλείσιμο του διακόπτη», αλλά ενεργή, οργανωμένη, οργανική λειτουργία. Κατά συνέπεια, σε φυσιολογικές καταστάσεις υπάρχει μια διαδοχική απουσία πρόσληψης τροφής για περίπου τη μισή ημέρα.

Παρά την απουσία κατανάλωσης τροφής, τα επίπεδα γλυκόζης του ορού διατηρούνται καθ' όλη τη διάρκεια της περιόδου του ύπνου, και ο ύπνος και τα κίρκαδικά φαινόμενα λειτουργούν για να βοηθήσουν να διατηρηθεί η ομοιόσταση της γλυκόζης. Η διάθεση ινσουλίνης και η έκκριση αυξητικής ορμόνης βοηθάνε να διατηρούνται σταθερά τα επίπεδα γλυκόζης καθ' όλη τη διάρκεια του ύπνου. Η διάθεση της ινσουλίνης αυξάνεται κατά τη διάρκεια του ύπνου, βοηθώντας να διατηρούνται αυξημένα τα επίπεδα γλυκόζης. Η αυξητική ορμόνη απελευθερώνεται στην αρχή του ύπνου και αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης του ορού με την διέγερση της ηπατικής γλυκονεογένεσης και την παρεμπόδιση της λήψης γλυκόζης. Η στέρηση ύπνου καταστέλλει την έκκριση της αυξητικής ορμόνης μέχρι να αρχίσει ο ύπνος ανεξάρτητα από την κίρκαδική περίοδο (Stokkan K.A. et al, 2001).

Συνήθως οι κίρκαδικοί ρυθμοί του φαγητού και του ύπνου στους ανθρώπους είναι συγχρονισμένοι ο ένας με τον άλλον έτσι ώστε η νυχτερινή πρόσληψη τροφής να μην εμφανίζεται. Ο συγχρονισμός αυτών των ρυθμών εκτελείται από ένα κεντρικό βηματοδότη στο υπερχιασματικό πυρήνα του υποθαλάμου, το οποίο πιστεύεται ότι είναι υπεύθυνο για το σωστό συντονισμό των περισσότερων ρυθμών της συμπεριφοράς και της φυσιολογίας (Rusak B. & Zucker I., 1979; Ralph M.R. et al, 1990), αν όχι όλων, συμπεριλαμβανομένου και του ρυθμού της κίνησης (Silver et al, 1996). Επίσης συντονίζει τη δραστηριότητα των περιφερειακών κίρκαδικών ταλαντεύσεων, οι οποίες είναι παρούσες στους ιστούς όπως το

συκώτι, και πιστεύεται ότι έχουν ένα ρόλο στο σημείο της πρόσληψης τροφής (Balsalobre A. et al, 2000).

Οι ορμόνες του οργανισμού έχουν ένα συγκεκριμένο νυχθημερήσιο ρυθμό. Κατά τη διάρκεια του ύπνου, λοιπόν, συμβαίνουν συγκεκριμένες ορμονικές διεργασίες, οι οποίες όμως δεν επιτελούνται όταν διαταραχθεί ο βιολογικός ρυθμός του ατόμου. Η έλλειψη ύπνου συνοδεύεται από αύξηση των κυττοκινών (όπως της ιντερλευκίνης-6), που φυσιολογικά αυξάνουν σε φλεγμονή στον οργανισμό. Οι ουσίες αυτές προκαλούν αντίσταση στην ινσουλίνη, μια παθολογική κατάσταση που συναντάμε στην παχυσαρκία και οδηγεί στη συσσώρευση κοιλιακού λίπους. Παράλληλα, η έλλειψη ύπνου επηρεάζει τα επίπεδα των δύο ορμονών που σχετίζονται με την όρεξη: της γκρελίνης και της λεπτίνης. Ενώ η λεπτίνη που ρυθμίζει την όρεξη και δίνει εντολή στον εγκέφαλο σχετικά με το πόση σωματική ενέργεια είναι διαθέσιμη είναι απύσχα, η γκρελίνη -υπεύθυνη για την πείνα- συμβάλλει στην αύξηση του βάρους. Έτσι, λόγω των συγκεκριμένων ορμονικών μεταβολών, τα άτομα που κοιμούνται λίγο έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να πεινάνε και να τρώνε περισσότερο από όσους κοιμούνται κανονικά. (O'Reardon J.P. et al, 2004).

Επομένως, ο συνδυασμός αυτής της διαταραχής της πρόσληψης τροφής και της διαταραχής του ύπνου, αποτελούν πρόδρομες καταστάσεις που οδηγούν στην εμφάνιση της παχυσαρκίας. Τα επίπεδα διαταραχής, πιθανόν να συνδέονται μέσω νευροενδοκρινολογικών μηχανισμών που αφορούν στα επίπεδα της κορτιζόλης, της μελατονίνης αλλά και της λεπτίνης η οποία φαίνεται να παίζει έναν ιδιαίτερο ρόλο στην εκδήλωση του συνδρόμου αυτού.

Η κορτιζόλη, η μελατονίνη και η λεπτίνη είναι ρυθμιστικές ορμόνες με τυπικούς κίρκαδικούς ρυθμούς που ρυθμίζουν ποικίλλες φυσιολογικές και μεταβολικές λειτουργίες (Aschoff,1984; Sinha et al, 1996). Ένας άλλος κύριος ρυθμιστής είναι ο υποθάλαμο-υποφυσιο-επινεφριδιακός άξονας που εκτελεί μερικές βιολογικές λειτουργίες. Οι κίρκαδικοί ρυθμοί αντιπροσωπεύουν το βιολογικό ενδοκρινικό ρολόι, ενώ ο υποθάλαμο-υποφυσιο-επινεφριδιακός άξονας αντιπροσωπεύει την πίεση που προκαλείται από τη βιολογική απάντηση. Ωστόσο, η συνεργασία ανάμεσα σε αυτούς τους δυο κύριους ρυθμιστές των βιολογικών λειτουργιών δεν είναι καλά κατανοητή (Konakchieva R. et al, 1997).

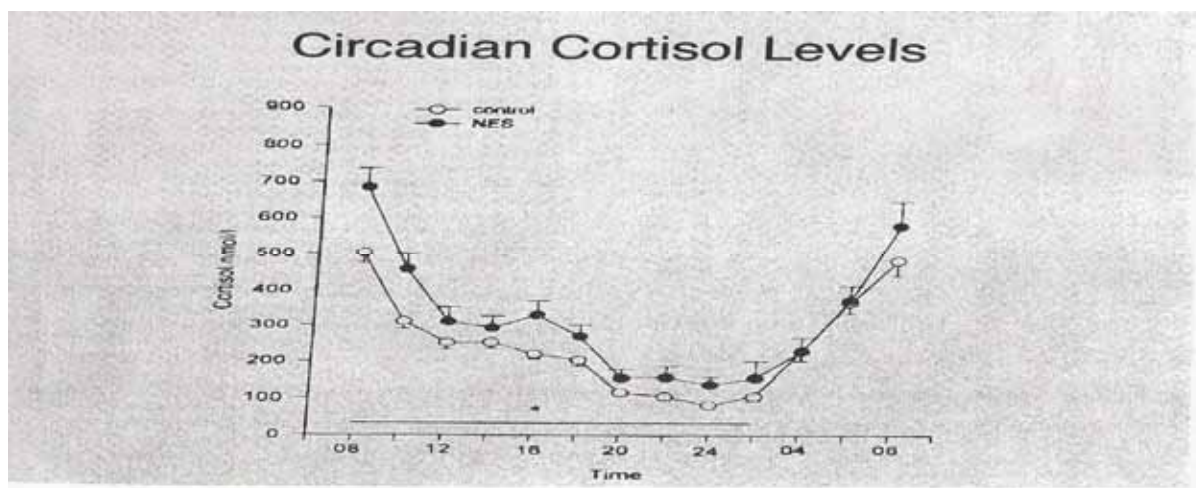
Η κορτιζόλη είναι μια στεροειδής ορμόνη που παράγεται από το φλοιό των επινεφριδίων και συντίθεται από τη χοληστερόλη, μετά από μια αλληλουχία βιοχημικών αντιδράσεων. Η κορτιζόλη, με τις πολυποίκιλες δράσεις της, βοηθά τον οργανισμό να ανταπεξέρχεται στις μακροχρόνιες καταστάσεις άγχους. Είναι ορμόνη απαραίτητη για τη ζωή, και αυτό φαίνεται σε καταστάσεις έλλειψής της (φλοιοεπινεφριδιακή ανεπάρκεια), οπότε μπορεί να επέλθει ακόμη και ο θάνατος. Η έκκριση κορτιζόλης από το φλοιό των

επινεφριδίων βρίσκεται κάτω από τον έλεγχο της υπόφυσης και του υποθαλάμου (Bornstein S.R. et al, 1998).

Βασικά όταν ο υποθάλαμος επεξεργάζεται κάποιες πληροφορίες, στέλνει ένα χημικό μήνυμα, που λέγεται εκλυτικός παράγοντας κορτικοτροπίνης (CRF), στον κοντινό αδένα της υπόφυσης. Με αυτό τον τρόπο ενεργοποιούνται τα κύτταρα της υπόφυσης, τα οποία στέλνουν με τη σειρά τους το δικό τους χημικό αγγελιοφόρο, τη φλοιοεπινεφριδιοτρόπο ορμόνη (ACTH), στα επινεφρίδια που απελευθερώνουν κορτιζόλη στο αίμα. Η αδρεναλίνη και η νοραδρεναλίνη εκκρίνονται, επίσης, από τα επινεφρίδια κατόπιν εντολής του εγκεφάλου, καθώς και από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα μέσω του οποίου διαχέονται σε ολόκληρο το σώμα. Οι ορμόνες του στρες μεταφέρονται με το αίμα σε διάφορα σημεία του σώματος, προετοιμάζοντας το άτομο να αντιμετωπίσει το στρες (Chrousos G.P. & Gold P.W., 1992).

Ο ρυθμός έκκρισης κορτιζόλης παρουσιάζει ημερήσιες διακυμάνσεις. Η μέγιστη συγκέντρωση κορτιζόλης παρατηρείται τις πρώτες πρωινές ώρες, ενώ η ελάχιστη συγκέντρωση κορτιζόλης παρατηρείται στο μέσο περίπου της νύκτας (σχήμα 1). Ο υποθάλαμος έχει την ικανότητα να αντιλαμβάνεται τη διαδοχή ημέρας και νύκτας, μέσω

Σχήμα 1. ΕΠΙΠΕΔΑ ΚΟΡΤΙΖΟΛΗΣ ΤΟΥ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΝΥΧΤΕΡΙΝΗΣ ΥΠΕΡΦΑΓΙΑΣ

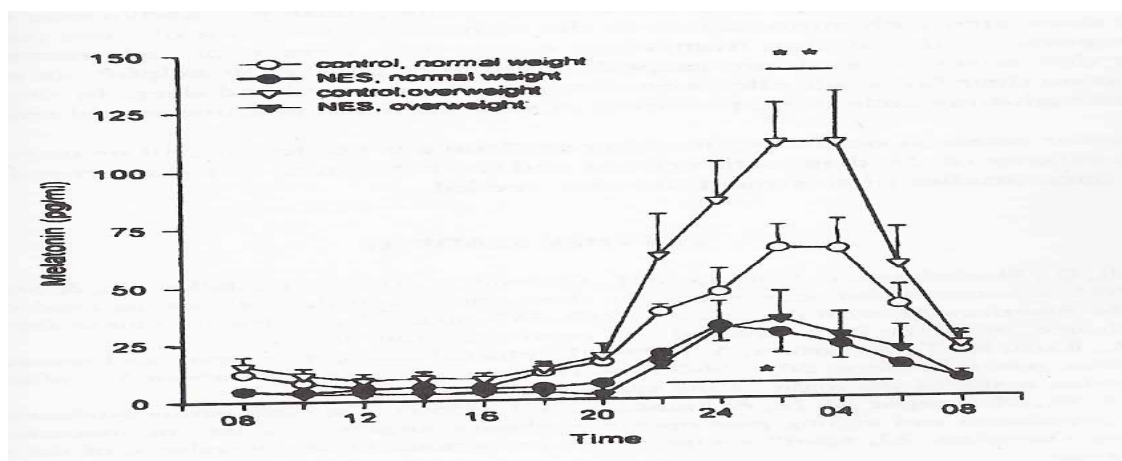


Stunkard A.J., Allison C.K, 2003 «Two forms of disordered eating in obesity: binge eating and night eating (Review) », *International Journal of Obesity*, 27, p.p1-12, ο πίνακας είναι στη σελ.7.

νευρικών ώσεων που καταφθάνουν σε αυτόν από τον αμφιβληστροειδή χιτώνα του οφθαλμού. Η έκκριση CRH από τον υποθάλαμο προσαρμόζεται στις διακυμάνσεις του φωτός και προκαλεί αντίστοιχες διακυμάνσεις στην έκκριση κορτιζόλης από το φλοιό των επινεφριδίων. Για το λόγο αυτό, η μέτρηση της κορτιζόλης του πλάσματος έχει σχετική μόνο διαγνωστική αξία. (Konakchieva R. et al, 1997).

Επίσης η μελατονίνη παίζει ζωτικό ρόλο στη ρύθμιση βιολογικών ρυθμών, ειδικά στη συμπεριφορά του ύπνου γιατί επιφέρει τον ύπνο (Zhdanova I.V. et al, 1997) και η υπομελατονινεμία σχετίζεται με διαταραχές του ύπνου (Yasin S.A. et al, 1996) και κατάθλιψη (Konakchieva R. et al, 1997). Η μελατονίνη είναι μια μεθοξυϊνδόλη, που παράγεται μέσα στα κύτταρα του κωναρίου, τα κωναριοκύτταρα. Το κωνάριο συμμετέχει σε πολλαπλές λειτουργίες του οργανισμού μέσω έκκρισης της ορμόνης μελατονίνης, που χαρακτηρίζεται από λειτουργική πλειοτροπία (Reiter R.J, 1995) και είναι ένα από τα όργανα που σχηματίζουν το λεγόμενο ψυχονευροενδοκρινικό δίκτυο. Η μελατονίνη συντίθεται από την τρυπτοφάνη μέσα στα κωναριοκύτταρα (Arendt J, 1988) και η έκκριση της αρχίζει όταν υπάρχει σκοτάδι.

Σχήμα 2. ΕΠΙΠΕΔΑ ΜΕΛΑΤΟΝΙΝΗΣ ΤΟΥ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΝΥΧΤΕΡΙΝΗΣ ΥΠΕΡΦΑΓΙΑΣ (7 ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ, 5 ΑΤΟΜΑ ΚΑΝΟΝΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ) ΚΑΙ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΧΩΡΙΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (10 ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ, 7 ΑΤΟΜΑ ΚΑΝΟΝΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ) ΕΝΟΣ 24ΩΡΟΥ.



Fairburn C.G., Brownell K.D., (2002) «Eating Disorders and Obesity», The Guilford Press, New York, κεφάλαιο 32 (Night Eating Syndrome), ο πίνακας είναι στη σελίδα 185.

Τα επίπεδα της μελατονίνης είναι αυξημένα κατά τη διάρκεια της νύχτας ενώ ελατώνονται καθ' όλη τη διάρκεια της μέρας (Σχήμα 2). Η έκκριση της μελατονίνης είναι μικρή κατά τη γέννηση και αυξάνεται σημαντικά μέχρι την ηλικία των 3–5 ετών. Από την ηλικία των 6 ετών και μετά τα νυκτερινά επίπεδα της μελατονίνης ελατώνονται βαθμιαία. Φαίνεται ότι η εμφάνιση της εφηβείας δεν είναι αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης της μελατονίνης. Τα επίπεδα της μελατονίνης που παρατηρούνται στην ενήλικη ζωή εμφανίζονται κατά τη δεύτερη δεκαετία της ζωής, διατηρούνται μέχρι την τέταρτη δεκαετία και κατόπιν σταδιακά ελατώνονται κατά το γήρας όπου παρατηρούνται πολύ χαμηλά επίπεδα της ορμόνης (Chamberlain R.S. et Herman B.H., 1990).

Ακόμη είναι γενικά αποδεκτό ότι η λεπτίνη παίζει ένα ρόλο στο σήμα του υποθαλάμου που ρυθμίζει την όρεξη και τη δαπάνη ενέργειας (Casanueva F.F. et Dieguez C., 1999).

Εκκρίνεται από το λιπώδη ιστό στην κυκλοφορία, περνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και μεταφέρει στον εγκέφαλο πληροφορίες σχετικές με το μέγεθος των αποθηκών ενέργειας στο λιπώδη ιστό όπου η παραγωγή της είναι ανάλογη του ποσού της λιπώδους μάζας του σώματος (αυξημένο λίπος-αυξημένη λεπτίνη), ενεργοποιώντας υποθαλαμικά κέντρα, που ρυθμίζουν το σωματικό βάρος αλλά και το ενεργειακό ισοζύγιο (πρόσληψη αλλά και κατανάλωση ενέργειας) (Friedman M.F. et Halaas J.L., 1998). Η λεπτίνη εμπλέκεται σε πολλά νευροενδοκρινικά κυκλώματα (Campfield L.A. et al, 1996), και με τη δράση της αυτή ρυθμίζει σε πολλά επίπεδα τον υποθάλαμο-υποφυσιακό άξονα.

Οι δράσεις της λεπτίνης έχουν ως μεσολαβητές πολλά άλλα πεπτιδία στα ενδοκρινικά-νευρωνικά κυκλώματα ελέγχου της όρεξης και της ενεργειακής ομοιόστασης. Σημαντικό ρόλο ανάμεσα σε αυτά διαδραματίζει το νευροπεπτίδιο Υ στον τοξοειδή πυρήνα του υποθαλάμου (Mantzoros C.S.,1999) το οποίο αυξάνει την όρεξη. Η λεπτίνη μειώνει την έκκριση του ορεξιόγόνου αυτού πεπτιδίου από τον υποθάλαμο καθώς και άλλων ορεξιόγόνων πεπτιδίων όπως τη γαλανίνη και τα ενδογενή οπιοειδή (ενδορφίνες, εγκεφαλίνες) (Stephens T.W. et al, 1995) οδηγώντας σε μείωση της πρόσληψης της τροφής και διεγείροντας τη δράση ανορεξιόγόνων (το νευροπεπτίδιο CART, τη νευροτενσίνη και τη CRH). Η επίδρασή της αυτή στο αυτόνομο νευρικό σύστημα έχει ως αποτέλεσμα, μεταξύ άλλων, την αυξημένη θερμογένεση, δράση που αντιστρατεύεται την παχυσαρκία.

Συνήθως υπάρχει μια αντίθετη σχέση ανάμεσα στην ημερήσια έκκριση της λεπτίνης και της κορτιζόλης. Αν υπάρχει μια αιτιολογική σχέση μεταξύ αυτών των δυο εκκρίσεων δεν είναι ξεκάθαρο. Σε δυο μελέτες αναφέρθηκε ότι το άγχος δεν επηρεάζει την ημερήσια έκκριση λεπτίνης (Hilton L.K. et Loucks A.B.,2000; Purnell J.Q. et Samuels M.H.,1999) ενώ σε δυο άλλες μελέτες το άγχος πράγματι εμποδίζει την έκκριση λεπτίνης και καταργεί την ημερήσια έκκριση (Bornstein S.R. et al, 1998; Kain Z.N. et al,1999).

Από τα νευροενδοκρινολογικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου που μελετήθηκαν από τον Birketvedt G.S. και τους συνεργάτες του το 1999, βρέθηκαν μεγάλες διαφορές στα επίπεδα ορμονών άμεσα συνυφασμένων με του βιορυθμούς, όπως η κορτιζόλη και η μελατονίνη ανάμεσα στα άτομα με νυχτερινή υπερφαγία (ομάδα Α) και τα άτομα χωρίς νυχτερινή υπερφαγία (ομάδα Β). Όπως φαίνεται στο Σχήμα 2 τα επίπεδα μελατονίνης του πλάσματος τη νύχτα της ομάδας Α ήταν σαφέστατα χαμηλότερα από τα επίπεδα της ομάδας Β, και δεν υπήρξε καμία διαφορά μεταξύ των επιπέδων μελατονίνης στα υπέρβαρα και τα άτομα κανονικού βάρους με σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας. Επομένως η πτώση της νυχτερινής αύξησης της μελατονίνης μπορεί να συμβάλει στην συντήρηση της αϋπνίας όπως προτάθηκε από τον Hajak G. και τους συνεργάτες του το 1995 και στην κατάθλιψη όπως προτάθηκε από τον Kennedy S.H. και τους συνεργάτες του το 1989.

Επιπλέον, τα επίπεδα της λεπτίνης του πλάσματος ήταν αρκετά πιο υψηλά μεταξύ των υπέρβαρων ατόμων από ότι μεταξύ των ατόμων φυσιολογικού βάρους και για τα άτομα με το σύνδρομο (ομάδα Α) και για τα άτομα χωρίς σύνδρομο (ομάδα Β). Η αναμενόμενη αύξηση της λεπτίνης την νύχτα εμφανίστηκε μεταξύ των παχύσαρκων και των ατόμων φυσιολογικού βάρους στην ομάδα Β. Αντίθετα, δεν υπήρξε καμία αύξηση στη λεπτίνη μεταξύ της ομάδας Α είτε στα παχύσαρκα άτομα είτε στα άτομα φυσιολογικού βάρους. Η αποτυχία της λεπτίνης να αυξηθεί τη νύχτα ενδέχεται να περιορίσει την αναμενόμενη νυχτερινή καταστολή της όρεξης και μπορεί να επιτρέψει τα αυξημένα νυχτερινά τσιμπολογήματα, ακόμη και τη διακοπή του ύπνου. Επίσης τα επίπεδα της κορτιζόλης του πλάσματος της ομάδας Α ήταν υψηλότερα από τα επίπεδα της ομάδας Β όπως φαίνεται στο Σχήμα 1.

Πρέπει να σημειωθεί ότι ο συγχρονισμός της κορύφωσης και της πτώσης αυτών των τριών νευροενδοκρινολογικών μέτρων δεν διαφέρει μεταξύ των δυο ομάδων. Η εύρεση των αυξημένων επιπέδων κορτιζόλης του ορού στα άτομα με σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας υποστηρίζει την κλινική παρατήρηση, που προέρχεται από τη μακροπρόθεσμη ψυχοθεραπεία και που αναφέρθηκε το 1955, ότι τα άτομα με το σύνδρομο μπορεί να εκδηλώσουν έναν συγκεκριμένο τύπο απάντησης στην πίεση (Stunkard A.J. & Allison C.K, 2003).

Το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας εμφανίζεται να αντιπροσωπεύει μια νέα διατροφική διαταραχή διαφορετική από τις ήδη υπάρχουσες διαταραχές της ψυχογενούς ανορεξίας και βουλιμίας. Διαφέρει από αυτές τις δυο διαταραχές στη συχνότητα και στη ποσότητα του φαγητού που καταναλώνεται τη νύχτα όπως περιγράφηκε από τον Birketvedt. Τα αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης του πλάσματος αντανακλούν αυξημένη δραστηριότητα της κορτικοεκλυτίνης (CRH), όπως εκφράστηκε από την αραιωμένη αδρενοκορτικοτρόπο ορμόνη (ACTH) και την ανταπόκριση της κορτιζόλης όπου μπορούν να εξηγήσουν τη διακοπή του ύπνου και την όρεξη που παρατηρείται στα άτομα με το σύνδρομο.

Μερικές διαταραχές όπως η παχυσαρκία (Rabers J., 1998), η ψυχογενής ανορεξία (Tamai H., 1986), η ψυχογενής βουλιμία (Hudson J.I. et al, 1983), η αϋπνία (Hajak G. et al, 1995; Vgontzas A.N. et al, 2001) και η κατάθλιψη (Kennedy S.H. et al, 1989; Chrousos G.P. et Gold P.W., 1992) έχουν οδηγήσει σε διαταραχές στον υποθάλαμο-υποφυσιο-επινεφριδιακό άξονα (HPA axis). Όλες αυτές οι διαταραχές μοιράζονται κάποια φαινόμενα με τα άτομα του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας, όπως κακή διάθεση, διατροφικές διαταραχές καθώς και διαταραχές ύπνου. Αν αυτά τα κλινικά χαρακτηριστικά είναι το αποτέλεσμα των κοινών παθοφυσιολογικών μηχανισμών στο HPA axis παραμένει να διευκρινιστεί και απαιτεί περισσότερες μελλοντικές μελέτες.

Συμπερασματικά, τα άτομα που υποφέρουν από επεισόδια νυχτερινής υπερφαγίας έχουν σημάδια από ενοχλήσεις στον υποθάλαμο-υποφυσιο-επινεφριδιακό άξονα με μια

αντίδραση της αδρενοκορτικοτρόπου ορμόνης και της κορτιζόλης στη κορτικοεκλυτίνη (CRH). Οι μηχανισμοί πίσω από την αυξημένη διέγερση της CRH ίσως περιλαμβάνουν μεταβολές στα συστήματα νευροδιαβιβαστών, τα οποία προκαλούν αυξημένη νυχτερινή όρεξη και διακοπή του ύπνου. Αυτό μπορεί ως ένα σημείο να εξηγεί τις διαταραχές στις κρκαδικές εκκρίσεις της μελατονίνης και της λεπτίνης και τα χαρακτηριστικά συμπεριφοράς του συνδρόμου (Birketvedt G.S. et al, 2002).

1.4.β Ψυχολογικά αίτια

Το άγχος είναι ένας παράγοντας στη καθημερινή ζωή που επηρεάζει την ανάπτυξη και τη λειτουργία του οργανισμού και φαίνεται να παίζει κυρίαρχο ρόλο στη παθοφυσιολογία σχεδόν όλων των ψυχιατρικών διαταραχών. Η σοβαρή και μακροχρόνια έκθεση στο άγχος χειροτερεύει τους ομοιοστατικούς μηχανισμούς που επηρεάζουν τη λειτουργία πολλαπλών οργανικών συστημάτων. Επηρεάζει κάθε σύστημα του σώματος και επομένως υπάρχουν πολλά και πολύπλοκα μονοπάτια μέσω των οποίων το άγχος μπορεί να επηρεάσει τη πρόσληψη τροφής καθώς η έκθεση στο άγχος αυξάνει το νευροπεπτίδιο Υ το οποίο μπορεί να αυξήσει την όρεξη.

Πολλές μελέτες έδειξαν ότι οι άνθρωποι που βρίσκονται σε χρόνια άγχος τείνουν να βάζουν βάρος με τον καιρό γεγονός που οφείλεται στις ενδοκρινικές αλλαγές που σχετίζονται με το άγχος. Αρχικά η νυχτερινή υπερφαγία εμφανίστηκε περισσότερο σε άτομα που βρίσκονταν σε περίοδο έντονης πίεσης (άγχος) (Stunkard A.J. et al, 1955) εφόσον η υπερφαγία αποτελούσε για τα άτομα αυτά μια οργανική προσπάθεια άμβλυνσης του στρεσογόνου φορτίου που τους απασχολούσε. Μια μελέτη του Birketvedt και των συνεργατών του (1999) σύγκρινε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα με και χωρίς σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας όπου τα άτομα με νυχτερινή υπερφαγία εμφάνιζαν χαμηλότερη διάθεση καθ'όλη τη διάρκεια της ημέρας. Τα άτομα αυτά είχαν υψηλότερα επίπεδα κορτιζόλης η οποία απελευθερωνόταν από το σώμα κατά τη διάρκεια του άγχους και μια αραίωση της νυχτερινής αύξησης της μελατονίνης που καταστέλεται από τη κορτικοτροπίνη της οποίας τα επίπεδα αυξάνονται από το άγχος. Αυτό το σύνδρομο φαίνεται να εμφανίζεται σε περιόδους άγχους και σχετίζεται με φτωχά αποτελέσματα στη προσπάθεια τους να χάσουν βάρος και διαταραχές στον υποθαλαμο-υποφυσιακό-επινεφριδιακό άξονα. Σύμφωνα με μια πιο πρόσφατη μελέτη των Allison K.C., Stunkard A.J. & Their S.L., (2004) το 74% των ατόμων με σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας ανέφεραν επίσης ότι τα συμπτώματα του συνδρόμου είχαν ξεκινήσει σε περίοδο άγχους. Ακόμη, κατά τη διάρκεια της μελέτης, τα άτομα με το σύνδρομο ανέφεραν υψηλότερα επίπεδα άγχους και τα σιελογόνα επίπεδα κορτιζόλης κατά τη διάρκεια της ημέρας ήταν σημαντικά υψηλά.

Το άγχος μπορεί να έχει μεγάλη επίδραση στις διατροφικές συνήθειες ενός ατόμου και μπορεί να οδηγήσει σε ψυχολογικά προβλήματα. Το μακροχρόνιο άγχος μπορεί να οδηγήσει στο σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας. Το άγχος μπορεί να επηρεάσει τα ορμονικά επίπεδα, να προκαλέσει πανικό, κατάθλιψη και ευερεθιστικότητα, να προκαλέσει σε ένα άτομο να είναι λιγότερο παραγωγικό στη δουλειά του και στις σχέσεις του, να οδηγήσει σε αισθήματα ενοχής και συναισθήματα ότι η ζωή του είναι εκτός ελέγχου (Takeda et al, 2004).

Επίσης η δίαιτα κατά τη διάρκεια της μέρας και η κατανάλωση των περισσότερων θερμίδων το βράδυ μπορεί να συμβάλλει στην εμφάνιση του συνδρόμου. Η μέχρι τώρα έρευνα έδειξε ότι τα παραλείπόμενα γεύματα προκαλούν το σώμα να φτάνει σε λοιμό και επομένως αυτό αναγκάζει το σώμα να διατηρήσει τα αποθέματα λίπους και όταν συμβαίνει αυτό οποιοδήποτε βάρος που χάνεται είναι πιθανόν μυϊκός ιστός αντί λίπος. Φυσικά στο τέλος της μέρας τα επίπεδα γλυκόζης του ατόμου πέφτουν προκαλώντας το λήθαργο και κούραση. Έτσι ο κύκλος αρχίζει ξανά, το άτομο προσλαμβάνει τροφή για να αισθανθεί καλύτερα και θεωρεί ότι η ημερήσια αποχή από το φαγητό πρέπει να επιβραβευθεί με περισσότερο φαγητό το βράδυ.

Ακόμη έχει παρατηρηθεί ότι τα κολεγιά παιδιά έχουν τη συνήθεια να τρώνε τη νύχτα και είναι ανίκανα να το σταματήσουν όταν γίνονται εργαζόμενοι ενήλικες. Τα άτομα αυτά λόγω ότι εργάζονται τις ώρες του μεσημεριανού γεύματος υπερκαταναλώνουν φαγητό το βράδυ.

Επιπλέον η σημασία του ύπνου είναι εμφανής, κυρίως όταν χάνεται για μεγάλα χρονικά διαστήματα εφόσον η αϋπνία παίζει σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη του συνδρόμου. Σε συνθήκες αϋπνίας για μεγάλο χρονικό διάστημα, παρατηρούνται μεταβολικές διαταραχές, που έχουν ως αποτέλεσμα να αυξάνεται η όρεξη και συνήθως να καταναλώνονται τροφές χαμηλής θρεπτικής αξίας όπου αυτό συνεπάγεται τη πρόσληψη επιπλέον βάρους. Έχει παρατηρηθεί ότι τα άτομα με σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας ξυπνάνε κατά μέσο όρο 3,6 φορές το βράδυ σε αντιδιαστολή με τη φυσιολογική συχνότητα που είναι 0,3 το βράδυ. Το πρόβλημα εντοπίζεται κυρίως στο γεγονός ότι στις αφυπνίσεις αυτές τα άτομα με το σύνδρομο αναζητούν επίμονα κάποιο σνακ. Η σύσταση των βραδινών γευμάτων αποτελείται κυρίως από υδατάνθρακες (περίπου 65%) και πρωτεΐνες σε μια αναλογία 7:1. Η νυχτερινή υπερφαγία ίσως είναι ένας τρόπος τα άτομα να καταπολεμήσουν τη κατάθλιψη που ίσως νιώθουν με το να καταναλώσουν τροφές υψηλές σε υδατάνθρακες καθώς όσο αυξάνεται η κατάθλιψη τη νύχτα, τόσο αυξάνεται και η πρόσληψη τροφής. Με το πέρασμα της μέρας, η διάθεση τους επιδεινώνεται και γίνονται όλο και περισσότερο καταθλιπτικοί με αποτέλεσμα τη νύχτα να κάνουν επιδρομή στο ψυγείο και τα ντουλάπια για να βρουν τροφές υψηλές σε υδατανθρακες που επηρεάζουν τα επίπεδα της σεροτονίνης του εγκεφάλου, κάνοντας το άτομο να αισθάνεται ηρεμία, να καταφέρνει να κοιμάται, όμως η κακή ποιότητα ύπνου, σε

συνδυασμό με την απόκτηση βάρους έχουν σαν αποτέλεσμα την κούραση, την κακή εικόνα σώματος και τελικά το έντονο άγχος (Takeda et al, 2004).

Η αγάπη των ατόμων που πάσχουν από το σύνδρομο για τους υδατάνθρακες, που ουσιαστικά στέλνουν το μήνυμα στους νευροδιαβιβαστές του εγκεφάλου να προκαλέσουν το αίσθημα της ευχαρίστησης, ίσως δείχνει, ότι η νυχτερινή επιδρομή στην κουζίνα είναι μια ασυνείδητη προσπάθεια, για να αποκαταστήσουν την κακή ψυχολογία τους (Stunkard A.J., 2002). Πιθανολογείται πως μια τέτοια αναλογία θρεπτικών συστατικών, προάγει την προώθηση τρυπτοφάνης στον εγκέφαλο και την μετατροπή της σε σεροτονίνη, ουσία με σημαντικές ιδιότητες κατά της αϋπνίας, ενώ προκαλεί μια αίσθηση χαλάρωσης και ηρεμίας (Stunkard A.J. et Allison K.C., 2003). Αυτό το εύρημα μαζί με το ασυνήθιστο πρότυπο κατανάλωσης τροφής, οδήγησε στο συμπέρασμα ότι το σύνδρομο ήταν μια διαταραχή των κερκαδικών ρυθμών του ύπνου και της πρόσληψης τροφής. Αυτό το συμπέρασμα εξετάστηκε σε μια νεότερη μελέτη για τον ύπνο των ατόμων με σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας από τον O'Reardon J.P. και τους συνεργάτες του το 2004.

Αυτή η μελέτη έδωσε αποδείξεις μιας ανώμαλης (άτακτης) σχέσης της κερκαδικής φάσης ανάμεσα στην ώρα του ξυπνήματος και στην ώρα του φαγητού σε ασθενείς που διαγνώστηκαν με το σύνδρομο. Επιπλέον, αποδείξεις στην επιβεβαίωση αυτής της μελέτης προέρχονται από δημοσιευμένες αναφορές για το σύνδρομο από άλλες χώρες όπως η Ιταλία (Adami G.F. et al, 1997; Mazzeti di Pietralata M. et al, 2000). Το σύνδρομο αναγνωρίζεται σε αυτή τη περιοχή παρόλο που στο μεσογειακό τρόπο ζωής, το βραδινό γεύμα σερβίρεται πολύ αργότερα από άλλες χώρες.

Επιπλέον, το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας εμφανίζεται να σχετίζεται με άλλα κλινικά προβλήματα, ιδιαίτερα διαταραχές της διάθεσης (De Zwaan M. et al, 2006). Τα άτομα με αυτό το σύνδρομο εμφάνιζαν αυξημένη κατάθλιψη και χαμηλή αυτοεκτίμηση σε σχέση με τα παχύσαρκα άτομα χωρίς νυχτερινή υπερφαγία (Gluck M.E. et al, 2001). Επίσης, σε μια μελέτη του Birketvedt G.S. και των συνεργατών του (1999) αναφέρθηκε ότι τα άτομα με το σύνδρομο εμφάνιζαν χαμηλότερη διάθεση σε σύγκριση με τα παχύσαρκα άτομα χωρίς σύνδρομο λόγω της κερκαδικής πτώσης στη διάθεση μετά τις 4 μ.μ. Τα αποτελέσματα της μελέτης του Gluck M.E. και των συνεργατών του διαφέρουν με αυτά της μελέτης του Adami και των συνεργατών του (1999) τα οποία δε βρήκαν καμία σχέση μεταξύ της ψυχοπαθολογίας και της νυχτερινής υπερφαγίας όμως συμφωνούν με διάφορες άλλες μελέτες που δείχνουν μια σχέση ανάμεσα στη νυχτερινή υπερφαγία, τη νευροπάθεια και τη καταθλιπτική διάθεση (Stunkard A.J. et al, 1955; Birketvedt G.S. et al, 1999; Rand C.S. & Kuldau J.M., 1986; Kuldau J.M. & Rand C.S., 1986). Επομένως η νυχτερινή υπερφαγία είναι μια διατροφική διαταραχή που σχετίζεται με ψυχοπαθολογικά χαρακτηριστικά και τα αποτελέσματα των μελετών δείχνουν ότι το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας δεν είναι μόνο

ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από άτακτη πρόσληψη τροφής αλλά χαρακτηρίζεται από ασταθείς ψυχολογικές και ορμονικές καταστάσεις που μαζί εμποδίζουν τη θεραπεία του αλλά και τη μείωση του σωματικού βάρους των ατόμων (Geliebter A., 2001).

Ακόμη δεν έχει ξεκαθαριστεί αν το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας προηγείται και συμβάλλει στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Σε μια μελέτη (Birketvedt G.S. et al, 1999) τα περισσότερα άτομα (60%) παραπονέθηκαν ότι δεν εμφάνισαν συμπτώματα νυχτερινής υπερφαγίας μέχρι που έγιναν παχύσαρκοι και δεν θεωρούσαν το νυχτερινό τσιμπολόγημα τους ότι ήταν πρόβλημα ενώ σε μια άλλη μελέτη (Allison K.C., Ahima R.S. et al, 2005) παρατηρήθηκε ότι η συνολική θερμιδική τους πρόσληψη δεν διέφερε με τη θερμιδική πρόσληψη των ατόμων που δεν εμφάνιζαν υπερφαγία. Αντίθετα, μια άλλη μελέτη ανέφερε ότι τα άτομα είχαν κανονικό βάρος πριν την ανάπτυξη του συνδρόμου και μετά ακολούθησε η πρόσληψη βάρους (Marshall H.M. et al, 2004). Επίσης, σε μια 6χρονη μελέτη (Allison K.C., Grilo C.M. et al, 2005) παρατηρήθηκε ότι παχύσαρκες γυναίκες με ιστορικό νυχτερινής υπερφαγίας αύξησαν το σωματικό τους βάρος σε σχέση με τις παχύσαρκες γυναίκες χωρίς νυχτερινή υπερφαγία όπως συνέβη και σε μια άλλη μελέτη (Lundgren J.D. et al, 2006) όπου ανάμεσα σε 399 ασθενείς με ψυχικές παθήσεις διαπιστώθηκε ότι τα άτομα που ήταν παχύσαρκα ήταν πιο πιθανό να εκδηλώσουν συμπτώματα του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας σε σχέση με τα άτομα που δεν ήταν παχύσαρκα. Τέλος, μια πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι η παρουσία του συνδρόμου σχετίζεται με τον αυξημένο Δείκτη Μάζας Σώματος (Colles S.L. et al, 2007). Χρειάζεται λοιπόν επιπλέον μελέτη πριν βγει το συμπέρασμα αν η νυχτερινή υπερφαγία συμβάλλει στη πρόσληψη βάρους, και επίσης σε ποιο βαθμό η παχυσαρκία προάγει το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας (Howell M.J. et al, 2008).

1.4.γ Περιβαλλοντικά αίτια

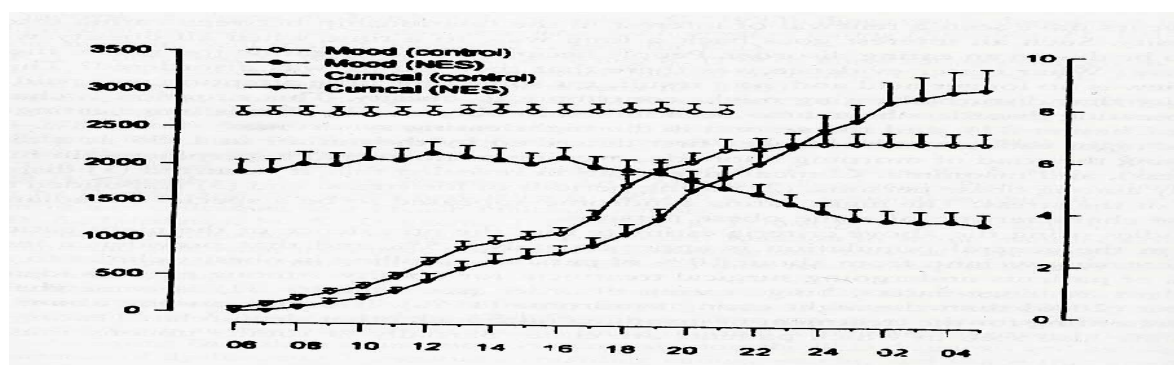
Τα περισσότερα στοιχεία για το σύνδρομο στο οποίο εκτενώς αναφέρθηκε ο Καθηγητής Al.Stunkard στο πρόσφατο 13^ο Πανευρωπαϊκό Συνέδριο Παχυσαρκίας που διεξήχθη στην Πράγα, προκύπτουν από μια μελέτη των Birketvedt G.S. και των συνεργατών του που δημοσιεύτηκε το 1999 στο Journal of the American Medical Association όπου μελετήθηκαν παχύσαρκα άτομα (ομάδα Α) που συνήθιζαν να τρώνε κυρίως από τις 6μμ και μετά και παχύσαρκα άτομα που κατανάλωναν τροφές μέχρι τις 6μμ (ομάδα Β).

Σύμφωνα λοιπόν με αυτή την μελέτη, στο σύνδρομο αυτό, η πρόσληψη τροφής μειώνεται στο πρώτο μισό της ημέρας και αυξάνεται πολύ στο δεύτερο μισό, έτσι ώστε ο ύπνος να διακόπτεται από την πρόσληψη τροφής (Σχήμα 3). Πιο συγκεκριμένα η ομάδα Α, κατανάλωνε από το πρωί μέχρι τις 18:00 το 37% της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης τροφής, σε σχέση με την ομάδα Β, που κατανάλωνε στο αντίστοιχο χρονικό διάστημα το

74%. Από τις 20:00 και μέχρι τις 6:00 το πρωί, η ομάδα Α καταναλώνει το 56% της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης τροφής, σε αντίθεση με την ομάδα Β που έφθανε το 15%. Η συνολική πρόσληψη τροφής της ομάδας Α που συνήθιζε να καταναλώνει την τροφή κυρίως από τις 18:00 το απόγευμα και μετά, ήταν λίγο μεγαλύτερη (2930kcal) σε σχέση με τη πρόσληψη τροφής της ομάδας Β (2334 kcal). Επομένως τα άτομα και των δυο ομάδων δεν διαφέρουν ιδιαίτερα στην συνολική 24ωρη ενεργειακή τους πρόσληψη. Σύμφωνα με τη μελέτη του O'Reardon J.P. και των συνεργατών του, (2004) αναφέρεται ότι το κεντρικό χαρακτηριστικό του συνδρόμου είναι η καθυστέρηση στην εικοσιτετράωρη λήψη τροφής.

Επίσης στο σχήμα 3 φαίνεται και η διάθεση της ομάδας Α που ήταν χαμηλότερη από τη διάθεση της ομάδας Β κατά τη διάρκεια του πρωινού και έπεφτε σημαντικά περισσότερο κατά τη διάρκεια του απογεύματος και της νύχτας.

Σχήμα 3. 24ΩΡΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΚΑΙ ΔΙΑΘΕΣΗ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΝΥΧΤΕΡΙΝΗΣ ΥΠΕΡΦΑΓΙΑΣ



Stunkard A.J., Allison C.K., 2003 «Two forms of disordered eating in obesity: binge eating and night eating (Review)», *International Journal of Obesity*, 27, p.1-12, ο πίνακας είναι στη σελ.6.

Επίσης παρατηρήθηκε και μια δυνατή οικογενειακή επιρροή στο σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας καθώς διαπιστώθηκε ότι αυτό το σύνδρομο ήταν πιο πιθανό να εμφανιστεί στα οικογενειακά μέλη των ατόμων που εμφάνιζαν το σύνδρομο από ότι στα άτομα χωρίς το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας (Lundgren J.D. et al, 2006). Σύμφωνα με αυτή τη μελέτη και μια πρόσφατη μελέτη από τους Lamerz A. και τους συνεργάτες του (2005) διαπιστώθηκε ότι τα παιδιά των οποίων οι μητέρες τους εμφάνιζαν νυχτερινή υπερφαγία ήταν 7.8 φορές πιο πιθανό να εμφανίσουν τα σημάδια αυτού του συνδρόμου από ότι τα παιδιά των οποίων οι μητέρες τους δεν υπέφεραν από αυτό το σύνδρομο.

Επιπλέον σε μια μελέτη της Striegel-Moore R.H. και των συνεργατών της (2004) παρατηρήθηκε ότι η νυχτερινή υπερφαγία σχετίζεται με την εθνικότητα και τη εκπαίδευση των γονιών. Το επαναλαμβανόμενο νυχτερινό τσιμπολόγημα μετά τις 7 μ.μ και καθόλη τη διάρκεια της νύχτας ήταν πιο συχνό μεταξύ των κοριτσιών της μαύρης φυλής σε σχέση με τα κορίτσια της λευκής φυλής. Όμως και η κοινωνικοοικονομική κατάσταση σχετίζεται σημαντικά με το επαναλαμβανόμενο νυχτερινό τσιμπολόγημα και αντίστροφα. Τα κορίτσια

των οποίων οι γονείς τους είχαν λιγότερο από 4 χρόνια πανεπιστημιακή εκπαίδευση ήταν πιο πιθανό να αναφέρουν νυχτερινή υπερφαγία από ότι τα κορίτσια που είχαν τουλάχιστον ένα γονιό με 4 ή περισσότερα χρόνια πανεπιστημιακή εκπαίδευση. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η επίδραση της εθνικότητας παρέμεινε ακόμα και όταν εξετάστηκε η γονική εκπαίδευση, προτείνοντας ότι οι εθνικές διαφορές δεν οφείλονταν στο εισόδημα ή στο επίπεδο εκπαίδευσης των γονιών.

1.5 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Τα συμπτώματα του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας έχουν τροποποιηθεί πολλές φορές από διαφορετικούς συγγραφείς που μελετούν τις διατροφικές διαταραχές (Birketvedt G.S. et al, 1999; Gluck M.E., Geliebter A. & Satov T., 2001; Napolitano M.A., Head S., Babyak M.A. & Blumenthal J.A., 2001; Rand C.S.W., MacGregor A.M.C. & Stunkard A.J., 1997; Stunkard A.J. et al, 1996). Τα πρώτα συμπτώματα που διαγνώστηκαν ήταν η πρωινή ανορεξία, η βραδινή υπερφαγία, η αϋπνία και το άγχος από τον A.Stunkard και τους συνεργάτες του το 1955. Από τότε, προστέθηκαν τα νυχτερινά ξυπνήματα με σκοπό τη πρόσληψη τροφής (Birketvedt G.S. et al, 1999), ενώ το άγχος δεν θεωρήθηκε κύριο σύμπτωμα του συνδρόμου (Allison K.C. et al, 2005; Zwaan M. et al, 2003).

Η βραδινή υπερφαγία θεωρήθηκε αρχικά ότι ήταν το κύριο σύμπτωμα του συνδρόμου. Βασικά, η βραδινή υπερφαγία υποδηλώνει ότι η ποσότητα της τροφής που καταναλώνεται είναι υπερβολική λαμβάνοντας υπόψη το χρόνο που εμφανίζεται το διατροφικό επεισόδιο. Ωστόσο, έχει καθοριστεί διαφορετικά όσον αφορά το ποσό της τροφής που καταναλώνεται και το χρονικό πλαίσιο που σχετίζεται. Αρχικά, η βραδινή υπερφαγία ορίστηκε σαν η κατανάλωση του 25% ή περισσότερο της καθημερινής ενεργειακής πρόσληψης μετά το βραδινό γεύμα (Stunkard A.J. et al, 1955). Όμως το 1996 ο A.Stunkard και οι συνεργάτες του τροποποίησαν αυτά τα κριτήρια σε 50% ή περισσότερο της ημερήσιας πρόσληψης τροφής μετά τις 7μ.μ. Ο Birketvedt G.S. και οι συνεργάτες του το 1999 ανέφεραν ότι τα άτομα που έπασχαν από το σύνδρομο είχαν πολύ περισσότερα ξυπνήματα σε σχέση με τα άτομα χωρίς το σύνδρομο (3.6 ως 0.3 κάθε νύχτα) και κατανάλωναν περίπου το 50% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης αργά το βράδυ.

Σύμφωνα με αυτή τη μελέτη, η N.Aronoff και οι συνεργάτες της (2001) ανέφεραν ότι σύμφωνα με τις αναφορές των ατόμων με το σύνδρομο, τα άτομα αυτά κατανάλωναν περισσότερο από το 70% της ημερήσιας ενεργειακής τους πρόσληψης μετά τις 19:00 όπου επέλεγαν τροφές πλούσιες σε λίπος, ζάχαρη και αλάτι (ζυμαρικά, τυρί, ψωμί, γλυκά), τροφές που δεν επέλεγαν να καταναλώσουν νωρίτερα. Τα άτομα αυτά είχαν ένα αίσθημα απώλειας του ελέγχου και τα περισσότερα από αυτά δεν έπαιρναν πρόγευμα. Ο Spaggiari M.C. και οι συνεργάτες του (1994) έδωσαν μια λεπτομερή περιγραφή 10 ατόμων με νυχτερινή πρόσληψη τροφής που αναφέρθηκε σε ένα κέντρο διαταραχών ύπνου. Όλοι οι ασθενείς είχαν περισσότερο από ένα επεισόδιο κάθε νύχτα, η μέση διάρκεια του οποίου ήταν 3,5 λεπτά. Ο μέσος αριθμός θερμίδων που καταναλώθηκαν κατά τη διάρκεια της νύχτας ήταν 1200kcal που κυμαίνονταν από 500 έως 2000kcal. Ο Manni R. και οι συνεργάτες του (1997) επίσης ανέφεραν μια πρόσληψη σχετικά μικρών ποσοτήτων τροφής κατά τη διάρκεια των νυχτερινών επεισοδίων, μια διάρκεια 1-3 λεπτών και μια συχνότητα 2-7 επεισοδίων κάθε

νύχτα. Τα υπέρβαρα άτομα με το σύνδρομο είχαν περισσότερα διατροφικά επεισόδια μέσα στο 24ωρο από τα υπέρβαρα άτομα χωρίς το σύνδρομο.

Ορισμένοι συγγραφείς στις έρευνες τους παρέλειψαν να αναφέρουν το ακριβές ποσοστό της καθημερινής ενεργειακής πρόσληψης των ατόμων με νυχτερινή υπερφαγία λόγω της ανησυχίας τους για την εγκυρότητα των πληροφοριών της διαιτητικής πρόσληψης. Αυτό συνέβη γιατί βασίστηκαν στην υπόθεση ότι πολλά παχύσαρκα άτομα δεν ανέφεραν με ακρίβεια τη θερμιδική τους πρόσληψη και έτσι πρότειναν ορισμούς που δε στηρίζονταν σε ένα συγκεκριμένο ποσοστό. Τέτοιοι ορισμοί περιλαμβάνουν π.χ τη πρόσληψη τροφής καθ'όλη τη διάρκεια του βραδιού χωρίς απόλαυση (Kuldau J.M. & Rand C.S., 1986), υπερβολική νυχτερινή πρόσληψη τροφής (Rand C.S. et al, 1997), υπερκατανάλωση τροφής μετά το βραδινό γεύμα αλλά πριν το άτομο κοιμηθεί (Birketvedt G.S. et al, 1999) καθώς και η μεγαλύτερη πρόσληψη τροφής εμφανίζεται μετά τις 7μ.μ (Rand C.S. et al, 1997; Ceru-Bjork C. et al, 2001).

Επίσης σε κάθε πολιτισμό ποικίλλει η ώρα του δείπνου και αυτό περιορίζει τις προσπάθειες που γίνονται να ορίσουν αυτό τον τρόπο διατροφής σαν άτακτο. Για παράδειγμα, στο μεσογειακό πρότυπο διατροφής το δείπνο σερβίρεται πολύ αργότερα από ότι στις ΗΠΑ ή στη Βόρεια Ευρώπη και αυτό παρατηρήθηκε σε μια μελέτη του G.F.Adami και των συνεργατών του (1998) όπου η πλειοψηφία των ατόμων σε μια πόλη της Ιταλίας (70%) ανέφεραν ότι το τελευταίο τους γεύμα ήταν μετά τις 20:30μ.μ (Howell M.J. et al, 2008). Αυτό έχει κύριο αντίκτυπο στο ποσοστό των ατόμων που εμφανίζουν τα συμπτώματα νυχτερινής υπερφαγίας και τις θερμίδες που καταναλώνονται κατά τη διάρκεια αυτών των επεισοδίων. Για παράδειγμα, μια μελέτη διαπίστωσε ότι οι θερμίδες που καταναλώθηκαν μετά τις 6μ.μ. συμπεριλαμβανομένου του δείπνου υπολογίστηκαν κατά μέσο όρο στο 63% της συνολικής ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης ενώ οι θερμίδες που καταναλώθηκαν μετά τις 6μ.μ, αποκλείοντας το δείπνο, ήταν μόνο 33.5% (Allison K.C., O'Reardon J., Stunkard A.J. & Dinges D., 2001). Με τη συμπερίληψη του δείπνου, τα εργαζόμενα άτομα θα εμφάνιζαν σε μεγαλύτερο βαθμό το κριτήριο της νυχτερινής υπερφαγίας (De Zwaan M. et al, 2003).

Επίσης η πρωινή ανορεξία(morning anorexia) έχει οριστεί διαφορετικά από μερικούς συγγραφείς κυρίως σε σχέση με τη παραδοσιακή κατανάλωση πρωινού όπως: καθόλου όρεξη για πρωινό και ασήμαντη πρόσληψη τροφής το πρωί (πχ.καφέ ή τσάι), (Stunkard A.J. et al, 1955), πρωινή ανορεξία, ακόμα κι αν το άτομο τρώει πρωινό(Birketvedt G.S. et al, 1999), καθυστέρηση στη πρόσληψη τροφής μετά το ξύπνημα για πολλές ώρες (Rand C.S. et al, 1997), ξύπνημα με λίγη ή καθόλου όρεξη και χωρίς πρόσληψη τροφής μέχρι αργά το βράδυ (Kuldau J.M. & Rand C.S., 1986),αποφυγή πρωινού για 4 ή περισσότερες μέρες/βδομάδες (Gluck M.E. et al, 2001).

Ακόμη επιπρόσθετα κριτήρια χρησιμοποιούνται σε μερικές μελέτες που συμπεριλαμβάνουν βραδινή ένταση και/ή αίσθημα αναστάτωσης (Kuldau J.M. & Rand C.S., 1986; Rand C.S. et al, 1997; Stunkard A.J. et al, 1955), κατάθλιψη (Geliebter A., 2002) και χαμηλή αυτοεκτίμηση των ατόμων με σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας (Gluck M.E. et al, 2001). Η διάρκεια και η συχνότητα των συμπτωμάτων αναφέρθηκαν μόνο σε λίγες μελέτες σαν μέρος των διαγνωστικών συμπτωμάτων (Birketvedt G.S. et al, 1999; Gluck M.E. et al, 2001; Rand C.S. et al, 1997).

Τέλος η παρουσία των διαταραχών ύπνου τέθηκε σαν κριτήριο για το σύνδρομο (Stunkard A.J. et al, 1996) καθώς πιθανότατα να παίζουν ρόλο στο σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας, αν και δεν χρησιμοποιήθηκαν για διαγνωστικούς σκοπούς (Aronoff N.J., Geliebter A., Hashim S.A. & Zammit G., 1994; Guirguis W.R., 1986; Nadel C., 1981; Oswald I. & Adam K., 1986; Schenck C.H. et al, 1991; Schenck C.H. & Mahowald M.W., 1994).

Επομένως υπάρχουν ακόμη πολλά να μάθουμε για τα κλινικά χαρακτηριστικά, τη σωστή ταξινόμηση και τις παθολογικές αιτίες του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας. Ο A.Stunkard το 1955 αρχικά περιέγραψε ένα συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής σε παχύσαρκους ασθενείς με υπερκατανάλωση τροφής μετά το δείπνο αλλά πριν πέσουν στο κρεβάτι ή κοιμηθούν. Οι έρευνες για τον ύπνο στοχεύουν στη διαταραχή του ύπνου ανεξάρτητα από το βάρος, εστιάζοντας στα ξυπνήματα και στο επίπεδο της αϋπνίας. Τα πιο πρόσφατα προσωρινά κριτήρια του συνδρόμου συγχωνεύουν τη νυχτερινή κατανάλωση τροφής σαν το πρώτο διαγνωστικό κριτήριο. Δεν είναι ξεκάθαρο ωστόσο, πώς να ταξινομηθούν ασθενείς που περιγράφουν ποικίλα επίπεδα αϋπνίας κατά τη διάρκεια νυχτερινών διατροφικών επεισοδίων. Επιπλέον κλινικές μελέτες πρέπει να προσπαθήσουν να αξιολογήσουν περισσότερα από όσα είναι ήδη γνωστά από τη βιβλιογραφία για το σύνδρομο (από τη πρόσληψη τροφής καθώς επίσης και από τον ύπνο) σε κοινότητες καθώς και σε διαφορετικά δείγματα ασθενών. Αυτό απαιτεί στενή συνεργασία μεταξύ των ερευνητών του ύπνου και της πρόσληψης τροφής και της ανάπτυξης των οργάνων αξιολόγησης για να μελετήσουν ακριβέστερα τη φύση και το βαθμό των προβλημάτων της πρόσληψης τροφής και του ύπνου σε άτομα με νυχτερινή κατανάλωση τροφής. Οι εργαστηριακές μελέτες ύπνου πρέπει να είναι ένα ουσιώδες μέρος της μελλοντικής έρευνας. Όπως συμβαίνει και με άλλες καινούργιες πιθανές διαταραχές, μια νέα διάγνωση θα είναι χρήσιμη στην πρόγνωση, την επιλογή της θεραπείας και του αποτελέσματος.

Επιπλέον, υπάρχει αναδυόμενη βιβλιογραφία από μελέτες σε ανθρώπους και ζώα που συνδέουν τον ύπνο και τη συμπεριφορά της πρόσληψης τροφής. Ουσία όπως η λεπτίνη φαίνεται να συνδέεται και με τη πρόσληψη τροφής και με τη συμπεριφορά ύπνου. Η μελλοντική έρευνα που εστιάζει στην εξέταση αυτής της ορμονικής σχέσης μεταξύ του

ύπνου και της πρόσληψης τροφής μπορεί επίσης να βοηθήσει στη κατανόηση του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας (De Zwaan M. et al, 2003).

1.6 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

Ο ύπνος αποτελεί ζωτική ανάγκη και είναι απαραίτητος για τη καλή σωματική και ψυχική υγεία καθώς αποτελεί παράγοντα ενίσχυσης της άμυνας του οργανισμού. Ανάλογα με το κάθε πολιτισμό, ο ύπνος αρχίζει 1-4 ώρες μετά από το τελευταίο γεύμα και η διάρκεια του υπολογίζεται κατά μέσο όρο σε 7 με 9 ώρες (Howell M.J. et al, 2008). Για να κατανοηθεί η σημασία του ύπνου είναι ωφέλιμο να γνωρίζουμε τους βασικούς μηχανισμούς του κύκλου ύπνου-αφύπνισης. Αυτός ο κύκλος που αποτελείται από 8 ώρες νυχτερινού ύπνου και 16 ώρες ημερήσιας αϋπνίας στους ανθρώπους ελέγχεται από την ομοιόσταση και τους καρδιακούς ρυθμούς.

Η ομοιόσταση είναι η διαδικασία με την οποία το σώμα διατηρεί σε σταθερή κατάσταση την πίεση αίματος, την θερμοκρασία σώματος κ.α. Οι καρδιακοί ρυθμοί αναφέρονται στις διακυμάνσεις στη θερμοκρασία του σώματος, στα ορμονικά επίπεδα και στον ύπνο που εμφανίζονται μέσα στο 24ωρο οδηγούμενα από το βιολογικό ρολόι του εγκεφάλου. Στους ανθρώπους, το βιολογικό ρολόι αποτελείται από μια ομάδα νευρώνων στον υποθάλαμο που ονομάζεται υπερχιασματικός πυρήνας και ανταποκρίνονται στο φως και το σκοτάδι. Από το οπτικό νεύρο του ματιού το φως ή το σκοτάδι ταξιδεύει στον υπερχιασματικό πυρήνα δίνοντας σήμα στο βιολογικό ρολόι ότι είναι ώρα ο άνθρωπος να ξυπνήσει ή να κοιμηθεί αντίστοιχα.

Στη διάρκεια του ύπνου το σώμα εκκρίνει πολλές σημαντικές ορμόνες που επηρεάζουν την ανάπτυξη, την ενεργειακή ρύθμιση και ελέγχει μεταβολικές και ενδοκρινικές λειτουργίες. Η πιο σημαντική είναι η μελατονίνη, μια ορμόνη που παράγεται από τον αδένα της επίφυσης όπου τα επίπεδα της αυξάνονται μόλις σκοτεινιάσει και παρουσιάζουν κάμψη μετά την αυγή. Η ορμόνη αυτή προκαλεί υπνηλία και πιστεύεται ότι οι κυκλικές μεταβολές των επιπέδων της ακολουθούν τις αυξομειώσεις της έντασης του φωτός και συντελούν στο σωστό προγραμματισμό των διαδικασιών επαγωγής του ύπνου και της αφύπνισης. Επίσης η αυξητική ορμόνη που συμβάλλει στη παιδική ανάπτυξη και βοηθά στη ρύθμιση της μυϊκής μάζας στους ενήλικες, εκκρίνεται κατά τη διάρκεια του ύπνου. Το πρωί, με την έκθεση στο φως, ο υπερχιασματικός πυρήνας στέλνει σήμα να αυξηθεί η θερμοκρασία του σώματος και να παράγει ορμόνες όπως τη κορτιζόλη η οποία προάγει την αϋπνία. Όμως και η αδρεναλίνη και η τεστοστερόνη εμφανίζουν μεγαλύτερα επίπεδα τις πρώτες πρωινές ώρες και θεωρούνται ορμόνες αφύπνισης καθώς προετοιμάζουν τον οργανισμό να ξυπνήσει και να αντιμετωπίσει τις αυξημένες ανάγκες του (National Sleep Foundation, 2006).

Οι ορμόνες του οργανισμού έχουν ένα συγκεκριμένο νυχθημερήσιο ρυθμό. Κατά τη διάρκεια του ύπνου, λοιπόν, συμβαίνουν συγκεκριμένες ορμονικές διεργασίες, οι οποίες όμως δεν επιτελούνται όταν διαταραχθεί ο βιολογικός ρυθμός του ατόμου αφού η ελάττωση

του ύπνου διαταράσσει την έκκριση ορμονών που ρυθμίζουν το αίσθημα της όρεξης και της ενεργειακής κατανάλωσης. Πιο συγκεκριμένα, η έλλειψη ύπνου προκαλεί μειωμένη έκκριση λεπτίνης και επιφέρει αυξημένη έκκριση γκρελίνης.

Η λεπτίνη εκκρίνεται από το λιπώδη ιστό στη κυκλοφορία, περνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και μεταφέρει στον εγκέφαλο πληροφορίες που σχετίζονται με το μέγεθος των αποθηκών ενέργειας στο λιπώδη ιστό, ενεργοποιώντας υποθαλαμικά κέντρα, που ρυθμίζουν το σωματικό βάρος αλλά και το ενεργειακό ισοζύγιο (Friedman M.F. & Halaas J.L., 1998). Όταν για οποιοδήποτε λόγο, η συγκέντρωση λίπους στο σώμα υπερβεί το γενετικά προκαθορισμένο επίπεδο η παραγωγή λεπτίνης από τα λιποκύτταρα και η συγκέντρωσή της στο αίμα αυξάνονται μεταφέροντας την πληροφορία στον εγκέφαλο ότι το λίπος του σώματος έχει αυξηθεί. Αν όλα λειτουργήσουν σωστά, ο εγκέφαλος δίνει την εντολή για μείωση της όρεξης, αύξηση του μεταβολισμού και της σωματικής δραστηριότητας έτσι ώστε η συγκέντρωση λίπους στο σώμα να επανέλθει στο κανονικό της επίπεδο. Το αντίθετο ακριβώς συμβαίνει όταν η συγκέντρωση λίπους πέσει κάτω από το κανονικό: η παραγωγή λεπτίνης μειώνεται προκαλώντας αύξηση της όρεξης, μείωση του μεταβολισμού και της σωματικής δραστηριότητας ώσπου η συγκέντρωση του λίπους να επανέλθει στο γενετικά προκαθορισμένο επίπεδό της. Η λεπτίνη εμπλέκεται σε πολλά νευροενδοκρινικά κυκλώματα (Campfield A.L. et al, 1996) και με τη δράση της αυτή ρυθμίζει σε πολλά επίπεδα τον υποθάλαμο-υποφυσιακό άξονα. Η κύρια δράση της είναι η μείωση της όρεξης, καταστέλλοντας κυρίως τη δράση του νευροπεπτιδίου Y που είναι το ισχυρότερο ορεξιογόνο πεπτίδιο και ο κύριος ρυθμιστής της όρεξης καθώς και άλλων ορεξιογόνων ενώ διεγείρει και τη δράση των ανορεξιογόνων (Casanueva F.F. & Dieguez C., 1999)

Ενδιαφέροντα στοιχεία προκύπτουν όμως, προσφάτως και για τους μηχανισμούς που διέπουν την ανάγκη για πρόσληψη τροφής, με την ανακάλυψη και τη διερεύνηση της δράσης μιας νέας ορμόνης, της γκρελίνης. Ο Kojima M. και οι συνεργάτες του (1999) απομόνωσαν από το στομάχι ενός ποντικίου ένα πεπτίδιο που συνδέεται με ειδικούς υποδοχείς, προάγοντας την έκκριση αυξητικής ορμόνης. Η γκρελίνη παράγεται κυρίως στο στομάχι και από κει απεκκρίνεται στη κυκλοφορία του αίματος. Ουσιαστικά είναι ένα ορεξιογόνο σήμα από το γαστρεντερικό σύστημα προς τον εγκέφαλο. Η έκκριση της γίνεται κατά τη διάρκεια της ημέρας σε ώσεις (Nakazato M. et al, 2001) και εμφανίζει μια εντονότατη αύξηση λίγο πριν από τη πρόσληψη τροφής και μείωση μια ώρα περίπου μετά από αυτή, με την επέλευση του κορεσμού (Cummings D.E. et al, 2001). Η 24ωρη διακύμανση των τιμών της γκρελίνης στα μεσοδιαστήματα μεταξύ των γευμάτων είναι ανάλογη με αυτή της λεπτίνης και χαρακτηρίζεται από προοδευτική αύξηση στη διάρκεια της ημέρας, μέχρι τη μέγιστη τιμή γύρω στη 01:00 το βράδυ και στη συνέχεια προοδευτική πτώση μέχρι τις 09:00 το πρωί.

Πιθανώς κατά τη διάρκεια του ύπνου υπάρχει μια ισορροπία ανάμεσα στην αυξημένη δραστηριότητα της γκρελίνης και της λεπτίνης που δεν προωθούν τη πρόσληψη τροφής (Κόκκινος Α. & Κατσιλάμπρος Ν., 2003).

Ο ύπνος έχει υψηλή βιολογική αξία και μαζί με τη πείνα αποτελούν θεμελιώδεις βασικές ανάγκες που γίνονται από ομοιοστατικές και κίρκαδικές επιρροές. Αν για οποιοδήποτε λόγο απορυθμιστούν αυτές οι ανάγκες, τότε γεννιούνται προβλήματα που σχετίζονται με τη σωματική υγεία (υπέρταση, καρδιοπάθειες, κούραση, παχυσαρκία), τη ψυχική υγεία (πνευματική διαύγεια, κρίση, συγκέντρωση, κατάθλιψη) καθώς και την εμφάνιση νυχτερινών διατροφικών διαταραχών (Winkelman J.W., 2006).

Η άτακτη (ακανόνιστη) πρόσληψη τροφής κατά τη διάρκεια του ύπνου έχει ταξινομηθεί είτε σαν σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας είτε σαν διατροφική διαταραχή που σχετίζεται με τον ύπνο όπου οι ορισμοί και των δυο διαταραχών προέκυψαν από τους ερευνητικούς τομείς της παχυσαρκίας και του ύπνου. Η νυχτερινή υπερφαγία συχνά σχετίζεται με τη κατάθλιψη και η άλλη διαταραχή σχετίζεται με την υπονοβασία. Αν το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας και η διατροφική διαταραχή που σχετίζεται με τον ύπνο είναι τα ίδια ή ξεχωριστά σύνδρομα, δεν είναι ξεκαθαρισμένο όμως και τα δυο περιλαμβάνουν σχεδόν κάθε βράδυ νυχτερινά τσιμπολογήματα όπου τα άτομα προσλαμβάνουν υπερβολικές θερμίδες και εμφανίζουν περισσότερες πιθανότητες για αύξηση βάρους (Vetrugno R. et al, 2006). Η πιο προεξέχουσα διάκριση μεταξύ των δυο διαταραχών είναι το επίπεδο της συνείδησης που έχουν κατά τη διάρκεια των νυχτερινών υπερφαγικών επεισοδίων. Ενώ τα άτομα με σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας προσλαμβάνουν τη τροφή έχοντας πλήρη συνείδηση, τα άτομα με τη διαταραχή που σχετίζεται με τον ύπνο αναφέρουν ότι είναι μισοκοιμισμένοι, μισοξύπνιοι ή ακόμα εντελώς κοιμισμένοι κατά τη διάρκεια των νυχτερινών επεισοδίων και μπορεί ακόμη και να μη θυμούνται το γεγονός το επόμενο πρωί.

Αυτή η διατροφική διαταραχή που σχετίζεται με τον ύπνο χαρακτηρίζεται από τη κατανάλωση τροφών που είναι αυξημένα σε θερμίδες (ιδιαίτερα τροφές που περιέχουν περισσότερους υδατάνθρακες και λίπη) όπου το ψωμί, οι πίτες, τα γαλακτοκομικά προϊόντα, η σοκολάτα, τα γλυκά και το φυστικοβούτυρο προτιμώνται περισσότερο. Η πείνα είναι απύσα σε αυτή τη διαταραχή και οι τροφές δεν καταναλώνονται κατά τη διάρκεια της ημέρας (Winkelman J.W., 1998; Vetrugno et al, 2006). Όμως η προετοιμασία του φαγητού που γίνεται από κάποια άτομα κατά τη διάρκεια της νύχτας αλλά και η πρόσληψη τροφής μπορεί να προκαλέσει ανησυχία για την ασφάλεια αυτών των ατόμων. Για παράδειγμα, υπάρχει περίπτωση κάποιο άτομο, μη αντιλαμβάνοντας τι κάνει κατά τη διάρκεια του ύπνου του, να πει πολύ καυτά υγρά, να κάνει εισρόφηση από πυκνές τροφές ή ακόμη και να κοπεί από απροσεξία κατά τη προετοιμασία του φαγητού. Επιπλέον, κάποια άτομα καταναλώνουν

μη βρώσιμες και τοξικές ουσίες, όπως κατενυγμένα τρόφιμα, ωμά ζυμαρικά, γατοτροφές, κέλυφος αυγού, κόλα καθώς και καθαριστικά σπιτιού (Schenck C.H. & Mahowald M.W., 1994; Winkelman J.W., 1998; Schenck C.H., 2006).

Επομένως πολλές ιατρικές και οδοντικές επιπλοκές μπορεί να εμφανιστούν από το επαναλαμβανόμενο νυχτερινό τσιμπολόγημα. Συχνά αναφέρεται ότι η πρόσληψη βάρους και κατ'επέκταση ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος μπορούν να επισπεύσουν ή να χειροτερεύσουν υπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη (τύπου I και II), υπερλιπιδαιμία, υπερχοληστερολαιμία και υπέρταση. Επιπλέον, ασθενείς με αυτό το σύνδρομο βρίσκονται σε κίνδυνο να καταναλώσουν δηλητηριώδεις ουσίες ή φαγητό στα οποία είναι αλλεργικοί αλλά και να εμφανίσουν φτωχή οδοντοφυΐα καθώς η πρόσληψη τροφής που συχνά είναι υψηλή σε υδατάνθρακες, δεν ακολουθείται από σωστή υγιεινή των δοντιών. Τέλος, αν τα άτομα αποτύχουν να ελέγξουν τη νυχτερινή υπερφαγία τους μπορεί να οδηγηθούν σε δευτερεύουσες καταθλιπτικές διαταραχές που σχετίζονται με την υπερβολική πρόσληψη βάρους (Howell M.J. et al, 2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΦΑΓΙΑΣ

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας περιγράφηκε αρχικά στην επιστημονική βιβλιογραφία από τον Albert Stunkard πριν από πέντε δεκαετίες (Stunkard A.J., 1959). Αυτό το διατροφικό πρότυπο συγκέντρωσε λίγη προσοχή και η σύγχρονη αναγέννηση του σαν σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας εμφανίστηκε το 1992 και το 1993, με μια σειρά μελετών που πραγματοποιήθηκαν από τον R.L.Spitzer και τους συνεργάτες του (Yanovski S.Z., 2003). Είναι ένα σύνδρομο μιας διαρκούς πρόσληψης τροφής που δε συνοδεύεται από τις συνηθισμένες αντιρροπιστικές συμπεριφορές που απαιτούνται για τη διάγνωση της ψυχογενούς βουλιμίας.

Η υπερφαγία είναι τεχνικός όρος στη κλινική και ερευνητική βιβλιογραφία των διατροφικών διαταραχών. Ο ορισμός της έχει αλλάξει σε διαδοχικές αναθεωρήσεις από το Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Διανοητικών Διαταραχών του Αμερικάνικου Ψυχιατρικού Οργανισμού(1980, 1987, 1993) όπως φαίνεται παρακάτω:

Πίνακας 2

Εξελισσόμενοι ορισμοί της υπερφαγίας στις διαδοχικές αναθεωρήσεις του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Διανοητικών Διαταραχών του Αμερικάνικου Ψυχιατρικού Οργανισμού	
DSM-III (1980)	Επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας (γρήγορη κατανάλωση μιας μεγάλης ποσότητας τροφής σε μια περιορισμένη περίοδο του χρόνου, συνήθως λιγότερο από 2 ώρες)
DSM-III-R (1987)	Επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας (γρήγορη κατανάλωση μιας μεγάλης ποσότητας τροφής σε μια περιορισμένη χρονική περίοδο)
DSM-IV (1993)	Επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας. Ένα επεισόδιο υπερφαγίας χαρακτηρίζεται από τα ακόλουθα 1) πρόσληψη τροφής σε μια περιορισμένη χρονική περίοδο (π.χ. μέσα σε δύο ώρες), μιας ποσότητας τροφής που είναι σίγουρα μεγαλύτερη από αυτήν που οι περισσότεροι άνθρωποι θα έτρωγαν κατά τη διάρκεια μιας παρόμοιας χρονικής περιόδου υπό τις ίδιες περιστάσεις και 2) αίσθημα έλλειψης ελέγχου στη πρόσληψη τροφής κατά τη διάρκεια του επεισοδίου π.χ. ενός αισθήματος ότι κάποιος δεν μπορεί να σταματήσει να τρώει ή να ελέγξει τι ή πόσο τρώει

Fairburn C.G., (1993) «*Binge eating: Nature, Assessment and Treatment*», The Guilford Press, New York, Chapter 1, ο πίνακας είναι στη σελίδα 4.

Η διάγνωση του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας συμπεριλήφθηκε στο Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Διανοητικών Διαταραχών, τέταρτη έκδοση, (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) (DSM-IV; American Psychiatric Association, 1994) σαν παράδειγμα μιας διατροφικής διαταραχής μη προσδιοριζόμενη

αλλιώς και συμπεριλήφθηκε και στο παράρτημα σαν προτεινόμενη διαγνωστική κατηγορία που απαιτεί επιπλέον μελέτη. Αν και υπήρξε μια ιδιαίτερη συζήτηση ως προς το να συμπεριληφθεί αυτή η διάγνωση στα κείμενα του DSM-IV σαν πλήρη διαγνωστική ομάδα, αποφασίστηκε τελικά να συμπεριληφθεί στο παράρτημα ώστε να παρακινηθεί περαιτέρω έρευνα για το σύνδρομο και πράγματι έγινε μεγάλη έρευνα δεδομένου ότι η έννοια διευκρινίστηκε αρχικά (Devlin M.J. et al, 1992; Spitzer R.L. et al, 1991; Yanovski S.Z., 1993; De Zwaan M. & Mitchell J.E., 2001).

Το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας μοιράζεται πολλές ομοιότητες με τη ψυχογενή βουλιμία, συμπεριλαμβάνοντας την υπερφαγία (Goldfein J.A. et al, 1993; Guss J.L. et al, 1994; Marcus M.D. et al, 1992; Yanovski S.Z. et al, 1992) και αυξημένους ρυθμούς συνδεδεμένης ψυχοπαθολογίας (Marcus M.D. et al, 1990; Mussell M.P. et al, 1996; Yanovski S.Z. et al, 1993). Μερικές μελέτες (Striegel-Moore R.H. et al, 1998; Picot A.K. & Lifefeld L.R.R., 2003) έδειξαν ότι μεγαλύτερη συχνότητα της υπερφαγίας μπορεί να σχετίζεται με σοβαρή ψυχοπαθολογία ενώ άλλες μελέτες (Crow S.J. et al, 2002) παρατήρησαν παρόμοια ψυχοπαθολογία ανάμεσα στα άτομα με μεγάλη συχνότητα υπερφαγίας και με μικρή συχνότητα υπερφαγίας.

Σε μια μελέτη πληθυσμού, τα άτομα με πλήρη επεισοδιακή υπερφαγία ανέφεραν μεγαλύτερη μελαγχολία, χαμηλότερη αυτοεκτίμηση και περισσότερο άγχος σε σχέση με τα άτομα που είχαν μόνο ένα επεισόδιο υπερφαγίας τη βδομάδα (Striegel-Moore R.H. et al, 1998) αν και τα άτομα αυτά εμφάνιζαν περισσότερη μελαγχολία και χαμηλότερη αυτοεκτίμηση από τα άτομα χωρίς επεισοδιακή υπερφαγία. Σε ένα δείγμα 50 ατόμων με επεισοδιακή υπερφαγία, μεγαλύτερη συχνότητα των υπερφαγικών επεισοδίων σχετίστηκε με αυξημένο δείκτη μάζας σώματος και μεγαλύτερη συχνότητα διαταραχών προσωπικότητας (Picot A.K. & Lifefeld L.R.R., 2003).

Αντίθετα, άλλη έρευνα έδειξε παρόμοια χειροτέρευση στη γενική λειτουργία ανάμεσα στα άτομα με πλήρη ή μερική επεισοδιακή υπερφαγία (Crow S.J. et al, 2002) (Μερική επεισοδιακή υπερφαγία ορίζεται η υπερφαγία που εμφανίζει όλα τα κριτήρια για το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας εκτός από την υπερφαγία που εμφανίζεται τουλάχιστον 1 φορά το μήνα για τουλάχιστον 6 μήνες).

Ακόμη η έρευνα των Latner J.D. και Clyne C. (2008) εξέτασε τις διαφορές της ψυχοπαθολογίας που σχετίζεται με τη πρόσληψη τροφής στα άτομα με αυξημένη έναντι χαμηλής υπερφαγίας και τα αποτελέσματα ήταν συγκεχυμένα. Τα άτομα που διαγνώστηκαν με πλήρη επεισοδιακή υπερφαγία ανέφεραν πρώιμη εμφάνιση της υπερφαγίας, αυξημένη επιθυμία τροφών, αυξημένη χρήση χαπιών αδυνατίσματος, μεγαλύτερο φόβο για πρόσληψη βάρους και αυξημένη αντίληψη για διαταραχή της σωματικής εικόνας σε σχέση με τα άτομα με μερική επεισοδιακή υπερφαγία (Mussell M.P. et al, 1996).

Από την άλλη μεριά, η Striegel-Moore R.H και οι συνεργάτες της (1998) παρατήρησαν ότι η πλήρη επεισοδιακή υπερφαγία δεν διαφέρει από τη μερική στη δίαιτα, στο ιστορικό βάρους και στη διαταραγμένη σωματική εικόνα. Επομένως, η έρευνα που χρησιμοποιεί διάφορα δείγματα και μεθόδους υποστηρίζει ότι τα άτομα με μεγαλύτερη συχνότητα υπερφαγίας σχετίζονται με μεγαλύτερη γενική ψυχοπαθολογία. Την ίδια στιγμή, ωστόσο, άλλες μελέτες αποδεικνύουν ότι άτομα με μικρότερη συχνότητα υπερφαγίας βρίσκονται εξίσου στο κίνδυνο να συσχετιστούν με γενική ψυχοπαθολογία.

Η κατανάλωση μεγάλης ποσότητας τροφής στο σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας ίσως σχετίζεται με φυσιολογικές διαφορές ανάμεσα στα παχύσαρκα άτομα με ή χωρίς σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας. Για παράδειγμα, τα παχύσαρκα άτομα με το σύνδρομο φαίνεται να έχουν μια αυξημένη γαστρική χωρητικότητα σε σχέση με τα παχύσαρκα άτομα χωρίς το σύνδρομο (Geliebter A. & Hashim S.A., 2001; Geliebter A. et al, 1992). Η γαστρική χωρητικότητα των παχύσαρκων γυναικών με το σύνδρομο ήταν παρόμοια με εκείνη των αδύνατων γυναικών με ψυχογενή βουλιμία ενώ η γαστρική χωρητικότητα των παχύσαρκων γυναικών χωρίς σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας ήταν παρόμοια με εκείνη των αδύνατων γυναικών χωρίς ψυχογενή βουλιμία. Αυτή η μεγάλη χωρητικότητα ίσως είναι αποτέλεσμα της υπερφαγίας αλλά μπορεί να παίζει ρόλο στη διαίωση της υπερφαγίας (Geliebter A., 2002).

Κατά τη διάρκεια των εργαστηριακών μελετών, τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία φαίνεται να καταναλώνουν πάνω από 1000kcal στα υπερφαγικά επεισόδια (Walsh B.T. et Boudreau G., 2003) σε σύγκριση με τα παχύσαρκα άτομα χωρίς σύνδρομο (Raymond N. et al, 2007; Guss J.L. et al, 2002) ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό των θερμίδων προέρχεται από το λίπος καθώς καταναλώνουν πιο πολλά επιδόρπια και σνακ από τα άλλα άτομα (Yanovski S.Z. et al, 1992).

Επίσης είναι σημαντικό να καθοριστεί αν τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία χρησιμοποιούν μια ποσότητα τροφής για να καθορίσουν αν η πρόσληψη τροφής τους παρουσιάζει ανησυχία. Η μέχρι τώρα έρευνα έδειξε ότι η ποσότητα τροφής που καταναλώνεται ίσως είναι ένας σημαντικός παράγοντας για να καταλάβουν τα άτομα με το σύνδρομο ότι εμφανίζουν υπερφαγικά επεισόδια. Αυτό υποστηρίχθηκε από μια μελέτη όπου ζητήθηκε στα άτομα με ή χωρίς διατροφικές διαταραχές να καταναλώσουν τροφές που πίστευαν ότι είναι απαγορευτικές ή όχι (Guertin T.L. & Conger A.J., 1999) όπου και στις δυο περιπτώσεις, οι δυο ομάδες συμμετεχόντων ήταν πιο πιθανό να αναφέρουν ότι εμφάνιζαν υπερφαγικά επεισόδια καθώς αυξάνονταν η ποσότητα τροφής που κατανάλωναν.

Σε μια άλλη μελέτη ζητήθηκε σε 42 γυναίκες με το σύνδρομο και 40 άτομα χωρίς το σύνδρομο να αναφέρουν τις ελάχιστες ποσότητες οκτώ τροφών που θεωρούσαν ότι είναι τσιμπολογήματα και να αναφέρουν τις μεγαλύτερες ποσότητες που είχαν καταναλώσει από

αυτές τις τροφές (Greeno C.G. et al, 1999), όπου παρατηρήθηκε ότι τα άτομα με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας καταναλώνουν πολύ μεγαλύτερες ποσότητες τροφών από τα άτομα χωρίς σύνδρομο.

Άλλες μελέτες δείχνουν ότι πολλά άτομα με υπερφαγία δεν χρησιμοποιούν το κριτήριο αυτό για να ταξινομήσουν τα τσιμπολογήματα τους. Ο Telch C.F. και οι συνεργάτες του (1998) παρατήρησαν ότι μόνο το 43% των γυναικών με σύνδρομο χρησιμοποίησαν τη αυξημένη πρόσληψη τροφής σαν κριτήριο για να καθορίσουν τα υπερφαγικά τους επεισόδια (ενώ το 82% χρησιμοποίησε το κριτήριο της απώλειας του ελέγχου). Επίσης ο Telch C.F. και Agras W.S. (1996) παρατήρησαν ότι δεν ήταν η ποσότητα που καταναλώνονταν αλλά η αρνητική διάθεση και η απώλεια του ελέγχου που καθόριζαν τα υπερφαγικά επεισόδια. Ο Raymond N. και οι συνεργάτες του (2003) συγκρίνανε την ενεργειακή πρόσληψη 12 γυναικών με σύνδρομο στις ημέρες που εμφανίζονταν τα υπερφαγικά επεισόδια και βρήκαν ότι καταναλώνονταν πολλές θερμίδες αυτές τις μέρες σύμφωνα με τη γνώμη των ερευνητών. Οι ημέρες που εμφανίζεται η υπερφαγία επίσης περιλαμβάνουν διαφορετικά διατροφικά πρότυπα καθώς η περισσότερη ποσότητα τροφής καταναλώνονταν τα βράδια σε σχέση με τις ημέρες που δεν εμφανίζονταν η υπερφαγία. Ωστόσο, αυτές οι διαφορές λιγοστεύουν σημαντικά όταν οι ημέρες υπερφαγίας προσδιορίζονται από τα ίδια τα άτομα.

Η διάκριση μεταξύ των υπερφαγικών επεισοδίων που ορίζονται από τους ερευνητές και τους συμμετέχοντες στις έρευνες δείχνει ότι τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία ίσως χρησιμοποιούν ένα μικρότερο ποσοστό της ποσότητας της τροφής που πιστεύουν ότι αποτελείται ένα υπερφαγικό επεισόδιο σε σύγκριση με τους ερευνητές που χρησιμοποιούν το κριτήριο της πρόσληψης 1000kcal και άνω κατά τη διάρκεια των υπερφαγικών επεισοδίων.

Όμως η κατανόηση και ο ορισμός της υπερφαγίας παραμένουν προβληματικά και τα όρια αυτού του φαινομένου δεν είναι ξεκάθαρα αν και η Εξέταση Διατροφικής Διαταραχής (Eating Disorder Examination) που αναπτύχθηκε από τους Cooper Z. και Fairburn C. (1987) παρουσιάζει μια προσπάθεια να διαχωρίσει την υπερφαγία σε αντικειμενική και υποκειμενική με σκοπό να λύσει αυτό το πρόβλημα (Mitchell J., 2001). Η αντικειμενική υπερφαγία διαφέρει από την υποκειμενική στη ποσότητα της τροφής που καταναλώνεται κατά τη διάρκεια της υπερφαγίας. Η αντικειμενική υπερφαγία περιλαμβάνει μια ασυνήθιστα μεγάλη ποσότητα τροφής σε σχέση με την υποκειμενική υπερφαγία που δεν φθάνει σε μεγάλη ποσότητα αλλά και οι δυο μοιράζονται την ίδια αίσθηση απώλειας του ελέγχου (Hildebrandt T. et Latner J., 2006).

Έρευνες δείχνουν ότι η απώλεια ελέγχου είναι το εμφανέστερο χαρακτηριστικό γνώρισμα της υπερφαγίας για ασθενείς με ψυχογενή βουλιμία και σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας (Johnson W.G. et al, 2000; Telch C.F. et al, 1998; Johnson W.G. et al, 1997; Beglin S.J. & Fairburn C.G., 1992). Η πλειοψηφία των ερευνών που μελέτησαν τα

χαρακτηριστικά που καθορίζουν ένα υπερφαγικό επεισόδιο υποστήριξαν ότι εμφανίζεται απώλεια ελέγχου κατά τη διάρκεια του υπερφαγικού επεισοδίου. Σε σύγκριση με άτομα που εμφάνισαν επαναλαμβανόμενη υπερφαγία (αντικειμενικά υπερφαγικά επεισόδια χωρίς απώλεια ελέγχου), τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία εμφάνισαν μεγαλύτερη ανησυχία για τη σωματική τους εικόνα και ψυχολογικό άγχος (Striegel-Moore et al R.H., 1998). Τα ευρήματα των μελετών δείχνουν ότι η απώλεια του ελέγχου (παρά η πρόσληψη μεγάλης ποσότητας τροφής) είναι παράγοντας κλειδί για ψυχολογικά προβλήματα και η πρόσληψη μεγάλης ποσότητας τροφής, από μόνη της ίσως σχετίζεται λιγότερο με την ψυχοπαθολογία.

Η απώλεια του ελέγχου κατά τη πρόσληψη τροφής ίσως επηρεάζεται από τη διάθεση. Σε μελέτη των Guertin T.L. και Conger A.J. (1999) στα άτομα που είχαν αρνητική διάθεση αυξήθηκε η απώλεια του ελέγχου ενώ στα άτομα με θετική διάθεση αυξήθηκε ο έλεγχος κατά τη πρόσληψη τροφής. Αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι ενώ η απώλεια του ελέγχου ίσως είναι ένα έγκυρο κριτήριο για το καθορισμό της υπερφαγίας, όμως οι αναφορές των ατόμων μπορεί να επηρεαστούν από τη διάθεση και επομένως να μην είναι ακριβείς.

Τα ευρήματα των ερευνών που έγιναν σε παιδιά για την απώλεια του ελέγχου συμφωνούν με αυτά των ενηλίκων. Ανάμεσα σε παιδιά ηλικίας 6-13 ετών, αυτά που ανέφεραν ότι είχαν υπερφαγικό επεισόδιο εμφανίζοντας απώλεια ελέγχου, ήταν πιο πιθανό να βιώσουν διατροφική διαταραχή σε σχέση με τα παιδιά που δεν εμφάνιζαν υπερφαγικό επεισόδιο (Tanofsky-Kraff M. et al, 2004). Παρόμοια, παιδιά ηλικίας 6-10 ετών που εμφάνισαν απώλεια ελέγχου κατά τη πρόσληψη τροφής είχαν περισσότερο σωματικό βάρος, άγχος, κατάθλιψη και μεγαλύτερη ανικανοποίηση για το σώμα τους, (Morgan C.M. et al, 2002).

Αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι το κριτήριο της απώλειας του ελέγχου μπορεί να σχετίζεται πιο στενά με τη ψυχοπαθολογία παρά το κριτήριο της πρόσληψης μεγάλης ποσότητας τροφής. Οι ενήλικες και τα παιδιά που βιώνουν την απώλεια του ελέγχου κατά τη πρόσληψη τροφής εμφανίζουν μεγαλύτερη ψυχοπαθολογία σε σχέση με τα άτομα που προσλαμβάνουν υπερβολική ποσότητα τροφής χωρίς να χάνουν όμως τον έλεγχο. Η απώλεια του ελέγχου κατά τη πρόσληψη τροφής ίσως είναι πρωταρχικό κριτήριο με το οποίο τα άτομα με υπερφαγία ορίζουν τα υπερφαγικά τους επεισόδια, αν και μπορεί να επηρεαστεί από τη διάθεση.

Επομένως το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας είναι μια κατάσταση στην οποία κάποιος συμμετέχει στη κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων τροφής και αισθάνεται ότι αυτά τα διατροφικά επεισόδια δεν μπορεί να τα ελέγξει. Το 1994 το σύνδρομο συμπεριλήφθηκε σαν μια καινούργια διαταραχή στο DSM-IV (American Psychiatric Association) και ορίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας, τουλάχιστον 2 μέρες τη βδομάδα για τουλάχιστον 6 μήνες. Επιπρόσθετα, το άτομο νιώθει μια αίσθηση απώλειας του ελέγχου

κατά την υπερφαγία, που προκύπτει από τη παρουσία των τριών από τα πέντε κριτήρια που ακολουθούν: γρήγορη πρόσληψη τροφής, πρόσληψη τροφής όταν δεν πεινάει φυσιολογικά, μοναχική πρόσληψη τροφής εξαιτίας της αμηχανίας που νιώθει για τη ποσότητα τροφής που καταναλώνει, πρόσληψη τροφής ώσπου να νιώσει άβολα πλήρης και αίσθημα αυτοαηδίας για την υπερφαγία (Brown J.E. et al, 2002).

i) Γρήγορη πρόσληψη τροφής σε περιορισμένη χρονική περίοδο

Οι έρευνες του Johnson W.G. και των συνεργατών του (2003, 2000) υποστήριξαν ότι η υπερφαγία εμφανίζεται μέσα σε μια μικρή χρονική περίοδο. Τα άτομα με το σύνδρομο εμφανίζουν υπερφαγία έχοντας καταναλώσει μεγάλες ποσότητες τροφής σε μια περιορισμένη χρονική στιγμή (πχ. 9 μπισκότα σε 3 λεπτά) υποστηρίζοντας το κριτήριο ότι τα άτομα με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας τρώνε πιο γρήγορα από το φυσιολογικό. Επιπλέον, τα άτομα αυτά διαπιστώθηκε ότι τρώνε με γρηγορότερο ρυθμό κατά τη διάρκεια των ημερών των υπερφαγικών επεισοδίων σε σχέση με τις μέρες που δεν εμφανίζουν υπερφαγία (Rossiter E.M. et al, 1992).

ii) Πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων τροφής όταν δεν νιώθει ένα άτομο πεινασμένο.

Το κριτήριο αυτό υποστηρίζεται στη βιβλιογραφία από την έλλειψη της όρεξης που εμφανίζουν τα άτομα με συχνή υπερφαγία. Ωστόσο, στη περισσότερη έρευνα φαίνεται ότι υπάρχει μια ενόχληση στο τερματισμό της πρόσληψης τροφής παρά στην εμφάνιση της (Walsh B.T. & Boudreau G., 2003), και η πλειοψηφία αυτής της έρευνας οδηγεί την υπερφαγία να σχετίζεται με τη ψυχογενή βουλιμία. Οι γυναίκες με ψυχογενή βουλιμία αναφέρουν μικρή αύξηση στη πληρότητα τους σε σχέση με τα άτομα χωρίς ψυχογενή βουλιμία (Halmi K.A et al, 1989). Επίσης αναφέρουν λιγότερη πληρότητα στο τέλος του γεύματος (Hadigan C.M. et al, 1992; Geraciotti T.D. & Liddle R.A., 1989) και μικρότερη μείωση στην επιθυμία τους για τροφές που πρόσφατα κατανάλωσαν. Φυσιολογικές διαταραχές σχετικά με τον κορεσμό που σχετίζονται με την υπερφαγία, την γκρελίνη (Geliebter A. et al, 2005), το πεπτίδιο YY (Monteleone P. et al, 2005) και τη γαστρική χωρητικότητα (Geliebter A. & Hashim S.A., 2001), ίσως να είναι υπαίτια για τις δυσκολίες που παρουσιάζουν τα άτομα στο τερματισμό της πρόσληψης τροφής. Χρειάζεται περαιτέρω έρευνα για να εξετασθούν πιθανές διαταραχές στο σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας.

iii) Μοναχική πρόσληψη τροφής εξαιτίας της αμηχανίας που νιώθει το άτομο για τη ποσότητα τροφής που καταναλώνει

Είναι ευρέως γνωστό ότι τα περισσότερα υπερφαγικά επεισόδια εμφανίζονται μοναχικά και μυστικά. Αυτό συνδέεται με τη ντροπή και την αμηχανία που αισθάνονται τα

άτομα για την υπερφαγία τους και υπάρχουν λίγες έρευνες που υποστηρίζουν αυτή τη σύνδεση. Για παράδειγμα, η ντροπή σχετίστηκε με μεγαλύτερα βουλιμικά συμπτώματα και στις γυναίκες με κατώτερη εκπαίδευση και στις γυναίκες με ψυχογενή βουλιμία (Hayaki J. et al, 2002). Επίσης οι γυναίκες με υπερφαγία έχουν μεγαλύτερες διακυμάνσεις στα αισθήματα της ντροπής και της ενοχής καθώς και άλλων αρνητικών επιδράσεων σε σχέση με τις γυναίκες χωρίς υπερφαγία. Ωστόσο, τα επίπεδα της ντροπής και της ενοχής δεν ανυψώνονται πριν την υπερφαγία. Αντίθετα, η αυτοεκτίμηση και το θετικό συναίσθημα αυξάνονται πριν τα υπερφαγικά επεισόδια (Sanftner J.L. & Crowther J.H., 1998). Όμως απαιτείται περισσότερη έρευνα για να αναγνωριστεί η κλινική σημασία αυτού του κριτηρίου στο σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας.

iv) Πρόσληψη τροφής μέχρι να νιώσει ένα άτομο άβολα πλήρης

Στην έρευνα για τη γαστρική χωρητικότητα των ατόμων με επεισοδιακή υπερφαγία και ψυχογενή βουλιμία χρησιμοποιήθηκαν οι κοιλιακές εκτιμήσεις των συμμετεχόντων όπου οι γυναίκες με ψυχογενή βουλιμία και οι παχύσαρκες γυναίκες με συχνή υπερφαγία είχαν μεγαλύτερη γαστρική χωρητικότητα από τις υγιείς γυναίκες ή τις παχύσαρκες γυναίκες χωρίς υπερφαγία, δείχνοντας περισσότερη ανοχή στη πληρότητα και λιγότερες κοιλιακές ενοχλήσεις.

Όμως ο Mitchell J.E. και οι συνεργάτες (1999) του παρατήρησαν να εμφανίζονται λιγότερες γαστρικές ενοχλήσεις μετά τα υπερφαγικά επεισόδια στο σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας απ' ότι στη ψυχογενή βουλιμία, προτείνοντας ότι το κριτήριο αυτό θα πρέπει να επανεξεταστεί και είναι καλύτερα να ταξινομηθεί στα άτομα με ψυχογενή βουλιμία. Οι ίδιοι ερευνητές υπολόγισαν τις αλλαγές που παρατηρήθηκαν στα άτομα αυτά μετά τη πρόσληψη 75gr τροφής καθώς αυτή η μελέτη έδειξε ότι ακόμη και μερικές υγιείς γυναίκες μπορούν να εμφανίσουν αυξημένη αδιαθεσία κατά τη διάρκεια των υπερφαγικών επεισοδίων. Απαιτείται λοιπόν περαιτέρω έρευνα για να προσδιοριστεί η καταλληλότητα του άβολου συναισθήματος που νιώθουν τα άτομα μετά το τέλος των υπερφαγικών επεισοδίων.

v) Αίσθημα αηδίας για τον εαυτό του, θλίψη ή μεγάλη ενοχή μετά την υπερφαγία και άγχος

Η σχέση μεταξύ του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας και της γενικής ψυχοπαθολογίας (Striegel-Moore R.H. et al, 1998), όπως η κατάθλιψη μπορεί να ρίξει λίγο φως στην εγκυρότητα του κριτηρίου ότι κάποιος νιώθει αηδία με τον εαυτό του, λυπημένος ή ένοχος για την υπερφαγία του καθώς και το κριτήριο του άγχους που είναι παρόν κατά την υπερφαγία. Η ανάλυση των διατροφικών διαταραχών και της υπερφαγίας παρείχε επίσης πληροφορίες για τις άμεσες και καθυστερημένες συνέπειες των προβληματικών διατροφικών συμπεριφορών. Έρευνα που έγινε σε γυναίκες του κολλεγίου που ανέφεραν συχνή

υπερφαγία έδειξε ότι η αρνητική επίδραση ανακουφίζεται από την υπερφαγία, τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα (Deaver C.M. et al, 2003).

Αν και το θετικό αποτέλεσμα αυτής της αρνητικής ενίσχυσης μπορεί να είναι μόνο προσωρινό, το αντίκτυπο της υπερφαγίας στη διάθεση μπορεί να είναι λιγότερο αρνητικό για το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας παρά για την ψυχογενή βουλιμία. Στην επεισοδιακή υπερφαγία, λιγότερη ανησυχία και άγχος (Mitchell J.E. et al, 1999) έδειξαν να ακολουθούν τα υπερφαγικά επεισόδια από τη ψυχογενή βουλιμία (Latner J.D. & Clyne C., 2008).

Επομένως η έρευνα των Latner J.D. και Clyne C. (2008) παρέχει μέτρια υποστήριξη για τα πέντε κριτήρια που απαιτούνται για τη διάγνωση του συνδρόμου. Η υπερφαγία μπορεί να περιλαμβάνει τη γρήγορη πρόσληψη τροφής, σε περιορισμένη χρονική περίοδο και μέχρι το άτομο να νιώσει πλήρης. Φαίνεται επίσης ότι η υπερφαγία ή η μεγάλη γαστρική χωρητικότητα ακολουθείται από άβολη πληρότητα και ανάμεσα στα άτομα χωρίς το σύνδρομο. Επίσης είναι ξεκάθαρο ότι η υπερφαγία περιλαμβάνει επίμονη πρόσληψη τροφής ακόμα και χωρίς το άτομο να νιώθει το αίσθημα της πείνας, αλλά χρειάζεται έρευνα για να εξετάσει τα επίπεδα πείνας αυτών των ατόμων πριν εμφανιστούν τα υπερφαγικά επεισόδια.

Αν και η περιορισμένη έρευνα και η κλινική εμπειρία υποστηρίζουν το κριτήριο της αμηχανίας και της μοναχικής πρόσληψης τροφής, περισσότερες αποδείξεις δείχνουν μια σύνδεση ανάμεσα στην υπερφαγία και στο γενικό άγχος ή την αρνητική διάθεση. Ωστόσο, η ακολουθία της υπερφαγίας και της αρνητικής επίδρασης απαιτεί περαιτέρω μελέτη. Η αρνητική επίδραση ίσως προηγείται και στοχεύει την υπερφαγία που ακολουθείται από βραχυπρόθεσμη ανακούφιση και θετική επίδραση που μπορεί να οδηγήσουν ξανά σε μακροχρόνιο άγχος. Παρακάτω ακολουθεί ο πίνακας με τα προτεινόμενα διαγνωστικά κριτήρια του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας.

Πίνακας 3

Προτεινόμενα διαγνωστικά κριτήρια του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας

- A. Επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας. Ένα επεισόδιο υπερφαγίας χαρακτηρίζεται από τα παρακάτω: πρόσληψη τροφής σε μια περιορισμένη χρονική περίοδο (πχ. μέσα σε 2 ώρες), μιας ποσότητας τροφής που είναι σίγουρα μεγαλύτερη από τη ποσότητα που οι περισσότεροι άνθρωποι θα έτρωγαν κατά τη διάρκεια μιας παρόμοιας χρονικής περιόδου υπό τις ίδιες περιστάσεις ένα αίσθημα έλλειψης του ελέγχου για τη πρόσληψη τροφής κατά τη διάρκεια του επεισοδίου π.χ. ένα αίσθημα ότι κάποιος δεν μπορεί να σταματήσει να τρώει ή να ελέγξει τι ή πόσο τρώει
- B. Τα επεισόδια υπερφαγίας σχετίζονται με τρία ή περισσότερα από τα παρακάτω:
- (1) Πρόσληψη τροφής πιο γρήγορα από ότι ένα άτομο θα χρειαζόταν να καταναλώσει την ίδια ποσότητα τροφής, φυσιολογικά
 - (2) Πρόσληψη τροφής μέχρι να νιώσει ένα άτομο πλήρης
 - (3) Πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων τροφής όταν δεν νιώθει ένα άτομο πεινασμένο
 - (4) Πρόσληψη τροφής απουσία άλλων ατόμων γιατί το άτομο νιώθει αμηχανία για τη ποσότητα τροφής που καταναλώνει
 - (5) Αίσθημα αηδίας για τον εαυτό του, θλίψη ή μεγάλη ενοχή μετά την υπερφαγία
- Γ. Ιδιαίτερη στεναχώρια (ή άγχος) σχετικά με την υπάρχουσα υπερφαγία
- Δ. Η υπερφαγία εμφανίζεται, κατά μέσο όρο, τουλάχιστον 2 μέρες τη βδομάδα για 6 μήνες.
Σημείωση: Η μέθοδος του προσδιορισμού της συχνότητας διαφέρει από αυτή που χρησιμοποιείται στη ψυχογενή βουλιμία. Μελλοντική έρευνα πρέπει να διευθετήσει αν η προτεινόμενη μέθοδος προσδιορισμού της συχνότητας μετράει τον αριθμό των ημερών στις οποίες εμφανίζεται η υπερφαγία ή μετράει τον αριθμό των επεισοδίων της υπερφαγίας.
- Ε. Η υπερφαγία δεν σχετίζεται με συνηθισμένη χρήση ακατάλληλων συμπεριφορών (πχ. κάθαρση, νηστεία, υπερβολική άσκηση) και δεν εμφανίζεται αποκλειστικά κατά τη διάρκεια της ψυχογενούς ανορεξίας και βουλιμίας.

Dingemans A.E., Bruna M.J., Van Furth E.F., (2002) «Binge eating disorder: a review», *International Journal of obesity*, 26, p.p. 299-307, ο πίνακας είναι στη σελ.300.

Τα ερευνητικά κριτήρια είναι αξιοσημείωτα από διάφορες απόψεις όταν συγκρίνονται με εκείνα της ψυχογενούς βουλιμίας, τη καθιερωμένη διατροφική διαταραχή που χαρακτηρίζεται επίσης από τη παρουσία της συνηθισμένης υπερφαγίας. Καταρχήν η απαίτηση του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας ότι τα επεισόδια υπερφαγίας εμφανίζονται 2 μέρες τη βδομάδα είναι διαφορετική από την απαίτηση των 2 επεισοδίων τη

βδομάδα για τη ψυχογενή βουλιμία που συνοδεύεται από τη συνηθισμένη χρήση ακατάλληλων συμπεριφορών όπως κάθαρση ή νηστεία.

Αντίθετα η υπερκατανάλωση τροφής στο σύνδρομο ορίζεται ακριβώς όπως και στη ψυχογενή βουλιμία, εκτός του ότι απαιτείται μια διάρκεια 6 μηνών για τη διάγνωση (Marcus M.D., 1995). Οι ασθενείς με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας δεν αντισταθμίζουν τα επεισόδια υπερφαγίας με συνηθισμένες συμπεριφορές κάθαρσης, αυστηρή δίαιτα, νηστεία, ή υπερβολική άσκηση όμως δεν είναι ασυνήθιστες μεταξύ των ασθενών με το σύνδρομο (Marcus M.D., 1993) αν και δεν εμφανίζονται με τη τακτικότητα που εμφανίζονται στη ψυχογενή βουλιμία. Αντίθετα με τη βουλιμία, όπου η υπερφαγία συνήθως ολοκληρώνεται από κάποια μορφή εξαγνισμού, οι διατροφικές συνήθειες των ατόμων με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας είναι πιο άμορφες και μερικές φορές δύσκολο να διαχωριστούν σε χωριστά επεισόδια καθώς η σχετική απουσία ακατάλληλων συμπεριφορών συχνά καθιστά δύσκολη τη διαχώριση των επεισοδίων υπερφαγίας από τα επεισόδια μη υπερφαγίας. Για παράδειγμα, πολλοί ασθενείς με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας αναφέρουν ότι καταναλώνουν ένα κανονικό γεύμα, και αρχίζουν την υπερφαγία μόνο πριν πάρουν δεύτερο πιάτο ή επιδόρπιο. Παρόμοια, οι ασθενείς με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας συχνά αναφέρουν ημερήσια υπερφαγία δηλώνοντας ότι αν χαθεί ο έλεγχος, το επεισόδιο μπορεί να συνεχιστεί μέχρι την ώρα του ύπνου. Επομένως οι ερευνητές έχουν γενικά συμφωνήσει ότι είναι πιο ακριβές να αναφέρουν τον αριθμό των ημερών της υπερφαγίας παρά τον αριθμό των επεισοδίων, όπως στην ψυχογενή βουλιμία (Marcus M.D. et al, 1992; Rossiter E.M. et al, 1992).

Πιο σημαντικό, ωστόσο, είναι ότι η διατροφική συμπεριφορά στο σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας είναι δύσκολο να χαρακτηριστεί και συχνά φαίνεται ότι οι ασθενείς με σύνδρομο έχουν μια γενική ανικανότητα να ρυθμίσουν τη διατροφική συμπεριφορά και μέσα στα επεισόδια υπερφαγίας και ανάμεσα τους. Στη πραγματικότητα, τα ερευνητικά δεδομένα από τις εργαστηριακές μελέτες έχουν επιβεβαιώσει ότι οι ασθενείς με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας τρώνε περισσότερο από ότι τα άτομα φυσιολογικού βάρους χωρίς προβλήματα υπερφαγίας και στα γεύματα και κατά τη διάρκεια των επεισοδίων υπερφαγίας (Guss J.L. et al, 1994; Yanovski S.Z. et al, 1992). Επίσης εμφανίζεται ότι η διάρκεια των γευμάτων των παχύσαρκων ατόμων με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας είναι σημαντικά μεγαλύτερη από τη διάρκεια των παχύσαρκων ατόμων χωρίς σύνδρομο (Goldfein J.A. et al, 1993). Επομένως τα άτομα με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας, όταν συγκρίνονται εξίσου με υπέρβαρα άτομα χωρίς προβλήματα υπερφαγίας, επιδεικνύουν ένα πρότυπο χαώδους διατροφής με υψηλά επίπεδα κατανάλωσης στα γεύματα καθώς και ανάμεσα τους. Η ενοχοποίηση αυτών των δεδομένων είναι ότι για να καταστήσουν κανονική τη πρόσληψη τροφής στο σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας, είναι

απαραίτητο και να βελτιώσουν την υπερφαγία και να τροποποιήσουν τη πρόσληψη τροφής μεταξύ των επεισοδίων (Garner D.M. & Garfinkel P.E., 1997).

Η έρευνα πρέπει να συνεχιστεί για να απαντήσει σε πολλά αναπάντητα ερωτήματα σχετικά με τη φύση και τον ορισμό του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας, καθώς επίσης και για την εγκυρότητα του. Γενικά, η πρώτη δεκαετία της έρευνας εστιάστηκε στο γεγονός ότι τα άτομα με το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας διαφέρουν από τα άτομα χωρίς το σύνδρομο και το σύνδρομο αυτό έχει σημαντικές ομοιότητες αλλά και διαφορές με τη ψυχογενή βουλιμία. Τρεις πρόσφατες μελέτες παρουσίασαν πληροφορίες γενικά αποδεκτές για την εγκυρότητα της διάγνωσης του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας. Πρώτα, ο Fairburn C.G. και οι συνεργάτες του (1998) σε μια μελέτη case-control των παραγόντων κινδύνου για τη ανάπτυξη διατροφικών διαταραχών διαπίστωσαν ότι οι γυναίκες με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας διέφεραν από τα υγιή άτομα και από τις γυναίκες με ψυχογενή βουλιμία. Δεύτερον, μια σχετική 5ετής μελέτη από την ίδια ομάδα (2000) διαπίστωσε ότι το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας και η ψυχογενής βουλιμία χαρακτηρίζονταν από διαφορετικές πορείες και διαφορετικές συνέπειες και ελάχιστα άτομα ενέπιπταν και στις δυο διαγνωστικές κατηγορίες. Στους περισσότερους συμμετέχοντες, το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας εμφανίστηκε να είναι μια αυτοπεριοριστική κατάσταση. Τρίτον, ο Bulik C.M. και οι συνεργάτες του (2000) σε μια έρευνα παρουσίασαν τις κατηγορίες που έμοιαζαν με τη ψυχογενή ανορεξία, τη ψυχογενή βουλιμία και το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας (Fairburn C.G. & Brownell K.D., 2002).

2.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η υπερφαγία είναι μια συμπεριφορά που έχει βαθιές ιστορικές ρίζες και αναγνωρίστηκε πριν από 2000 χρόνια (Stunkard A.J, 1997). Στην αμερικάνικη βιβλιογραφία περιγράφηκε στις αρχές της δεκαετίας του 1950 και αφορούσε παχύσαρκα άτομα. Το 1951, ο Hamburger W.W. περιέγραψε ένα τύπο υπερφαγίας ανάμεσα σε παχύσαρκους ασθενείς που είχαν έντονη επιθυμία για τροφές όπως παγωτά, ζαχαρωτά και άλλα γλυκά.

Ο A.Stunkard, το 1959, στη κλασική εφημερίδα “Eating Patterns and Obesity” περιέγραψε την υπερφαγία σαν μια ιδιαίτερη υποκατηγορία και ανέφερε ότι καταναλώνονταν τεράστιες ποσότητες τροφής από τα άτομα σε σχετικά μικρές περιόδους για τις οποίες αργότερα μετάνιωσαν. Επιπλέον, το 1970 ο Kornhaber A. ανέφερε ότι το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας χαρακτηρίζονταν από υπερφαγία, συναισθηματική απώλεια και κατάθλιψη (De Zwaan M. & Mitchell J, 2001).

Η υπερφαγία είναι το κεντρικό χαρακτηριστικό της ψυχογενούς βουλιμίας και πολλών περιπτώσεων της ψυχογενούς ανορεξίας και στα χρόνια που ακολούθησαν έγιναν διάφορες προσπάθειες να διαχωριστούν τα άτομα που έπασχαν από υπερφαγία από τα άτομα που έπασχαν από βουλιμία. Για αυτό προτάθηκαν τουλάχιστον τέσσερις θέσεις σχετικά με το πρόβλημα αυτό.

Η πρώτη προσπάθεια, που έγινε κυρίως από τους Fairburn C.G. και Garner D.M. (1986), αφορούσε την διατήρηση της διάγνωσης της βουλιμίας για τα άτομα με υπερφαγία χωρίς κάθαρση. Η δεύτερη θέση ήταν η προσπάθεια που έγινε από την ομάδα του Stanford που ανέφερε κατηγορηματικά ότι τα άτομα με υπερφαγία χωρίς εξαγνισμό ήταν βουλιμικά (McCann & Agras, 1990; Telch C.F., Agras W.S., Rossiter E.M., Wilfley D. & Kenardy J., 1990). Μια τρίτη προσπάθεια ήταν η αναφορά στα άτομα αυτά σαν παχύσαρκα άτομα με υπερφαγία, υποθέτοντας ότι τα παχύσαρκα άτομα δεν προβαίνουν σε εξαγνιστικές ενέργειες (ή τουλάχιστον δεν εξαγνίζονται αρκετά για να ελέγξουν το σωματικό τους βάρος) (Loro A.D. & Orleans C.S., 1981; Marcus M. & Wing R.R., 1988; Marcus M. et al, 1990). Αν και αυτές οι προσπάθειες που έγιναν μπόρεσαν να διαγνώσουν την υπερφαγία που δεν ακολουθούνταν από εξαγνισμό, υπήρχε όμως η πεποίθηση ότι η υπερφαγία πρέπει να ακολουθείται τουλάχιστον από κάποια μορφή ακατάλληλης συμπεριφοράς για να τεθεί η διάγνωση της ψυχογενούς βουλιμίας. Η τέταρτη και η πιο αξιόπιστη προσπάθεια (Spitzer R.L. et al, 1992) για την αναγνώριση ενός μεγάλου αριθμού παχύσαρκων ατόμων με υπερφαγία χωρίς ακατάλληλες συμπεριφορές ήταν η πρόταση μιας νέας διάγνωσης – το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας (Stunkard A.J., 1993).

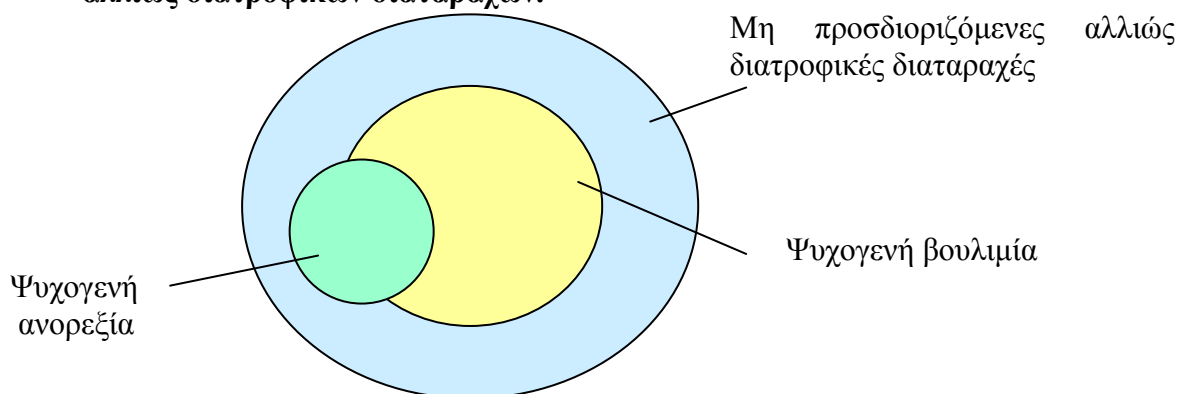
Μια ομάδα ερευνητών (Spitzer R.L. et al, 1992) με εμπειρία στις διατροφικές διαταραχές ανέπτυξαν τα κριτήρια για αυτή τη διάγνωση που σχεδιάστηκε για να περιγράψει πολλά άτομα που είχαν προβλήματα υπερφαγίας χωρίς όμως να χρησιμοποιούν ακατάλληλες

συμπεριφορές όπως συμβαίνει στη ψυχογενή βουλιμία π.χ εμετό ή χρήση καθαρτικών. Τα κριτήρια αυτά καθορίστηκαν με τη βοήθεια 1984 παχύσαρκων ατόμων και απέδειξαν ότι η διάγνωση της επεισοδιακής υπερφαγίας μπορεί να γίνει με μεγάλη αξιοπιστία. Σε διάφορες μελέτες που έγιναν αναφέρθηκε ότι στα παχύσαρκα άτομα με υπερφαγία επικρατεί μια μεγαλύτερη ψυχοπαθολογία σε σχέση με τα παχύσαρκα άτομα που δεν αντιμετωπίζουν προβλήματα υπερφαγίας (Black D.W. et al, 1992; Marcus M. & Wing R.R., 1988; Marcus M. et al, 1990). Η επεισοδιακή υπερφαγία αυξάνει με το αυξανόμενο ποσοστό λίπους (Telch C.F., Agras W.S. & Rossiter E.M., 1988) και ο τρόπος διατροφής των ατόμων με υπερφαγία στο εργαστήριο διαφέρει σημαντικά από τον τρόπο διατροφής των παχύσαρκων ατόμων χωρίς υπερφαγία.

Αυτά τα πολλά χαρακτηριστικά οδήγησαν στη πρόταση ότι η επεισοδιακή υπερφαγία πρέπει να συμπεριληφθεί σαν επίσημη διάγνωση στη τέταρτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Διανοητικών Διαταραχών όμως απορρίφθηκε γιατί δεν υπήρχαν ικανοποιητικά στοιχεία για να υποστηρίξουν τη προσθήκη μιας νέας διαγνωστικής κατηγορίας. Το επιχείρημα για να συμπεριληφθεί η επεισοδιακή υπερφαγία ήταν ότι η διάγνωση της θα συμπεριλάμβανε μια μεγάλη ομάδα ατόμων με ειδικά προβλήματα στη θεραπεία όμως αυτή η διαταραχή συμπεριλήφθηκε στις «διατροφικές διαταραχές μη προσδιοριζόμενες αλλιώς».

Αυτή η κατηγορία σχεδιάστηκε για να συμπεριλάβει τα άτομα που έχουν μια διατροφική διαταραχή αλλά δεν εμφανίζουν τα διαγνωστικά κριτήρια της ψυχογενούς ανορεξίας και βουλιμίας. Η σχέση ανάμεσα στη διάγνωση των μη προσδιοριζόμενων αλλιώς διατροφικών διαταραχών και της ψυχογενούς ανορεξίας και βουλιμίας διευκρινίζεται στο παρακάτω σχήμα:

Σχήμα 4. Σχηματική αναπαράσταση της σχέσης ανάμεσα στη διάγνωση της ψυχογενούς ανορεξίας, ψυχογενούς βουλιμίας και των μη προσδιοριζόμενων αλλιώς διατροφικών διαταραχών.



Fairburn C.G. & Wilson G.T., (1993): *Binge eating: Definition and Classification*, In: Fairburn C.G. & Wilson G.T., editors, «*Binge eating: Nature, Assessment and Treatment*», New York: The Guilford Press, κεφάλαιο 1, το σχήμα βρίσκεται στη σελίδα 10.

Η τέταρτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Διανοητικών Διαταραχών περιλαμβάνει την επεισοδιακή υπερφαγία σαν ένα παράδειγμα μέσα σε μια γενική κατηγορία των μη προσδιορισμένων αλλιώς διαταραχών και παρέχει συγκεκριμένα διαγνωστικά κριτήρια για τη επεισοδιακή υπερφαγία στο Παράρτημα.

Όμως τα επιχειρήματα που τέθηκαν για τη μη συμπερίληψη της επεισοδιακής υπερφαγίας βασίστηκαν στο ότι δεν υπήρχαν αρκετές πληροφορίες για τα άτομα με υπερφαγία και μια επίσημη διάγνωση σε αυτή τη φάση μπορούσε να εμποδίσει περαιτέρω έρευνα. Σχετικά με αυτό, είναι δύσκολο να γνωρίζει κανείς πόσα στοιχεία είναι αρκετά για να διαγνωσθεί μια διαταραχή και θεωρητικά υπάρχουν περισσότερα στοιχεία που είναι ήδη γνωστά για την επεισοδιακή υπερφαγία από τα στοιχεία που υπήρχαν για τη ψυχογενή βουλιμία όταν συμπεριλήφθηκε στην Τρίτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Διανοητικών Διαταραχών (DSM-III-R). Όμως οι περιπλοκές που υπήρξαν στη συμπερίληψη της ψυχογενούς βουλιμίας σαν επίσημη διάγνωση στη τρίτη έκδοση του Εγχειριδίου (DSM-III-R), ίσως είναι επαρκείς για να υπάρχει μια επιφύλαξη στην εισαγωγή μιας νέας διάγνωσης (Fairburn C. & Wilson G., 1993).

Για αυτό υπάρχουν λίγες έρευνες που μελέτησαν τα άτομα που εμφάνισαν τα κριτήρια αυτής της διαταραχής και επομένως θα ήταν χρήσιμο να εξεταστούν πάλι οι μελέτες που περιλαμβάνουν παχύσαρκα άτομα με υπερφαγία χωρίς κάθαρση γιατί θεωρείται ότι η πλειοψηφία αυτών των ατόμων θα εμφάνιζε τα σημερινά κριτήρια του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας (Antony M.M. et al, 1994). Το 1996 ο Johnson W.G. και ο Torgud J.L. τα περιέγραψαν σαν άτομα προ-επεισοδιακής υπερφαγίας. Η επεισοδιακή υπερφαγία αναφέρεται στα άτομα που εμφάνισαν τα κριτήρια του συνδρόμου κατά τη διάρκεια της μελέτης και η προ-επεισοδιακή υπερφαγία προσδιορίζει τα παχύσαρκα άτομα με υπερφαγία που πιθανώς θα είχαν εμφανίσει τα κριτήρια για το σύνδρομο στο παρελθόν έχοντας ήδη λάβει τη διάγνωση σε αυτή τη χρονική στιγμή που διεξήχθει η έρευνα (Howard C.E & Krug Porzelius L. (1999).

Όμως σε πρόσφατη μελέτη ο Devlin M.J. και οι συνεργάτες του (2003) σκέφτηκαν τέσσερα διαφορετικά μοντέλα για να περιγράψουν το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας.

- i) το περιέγραψαν σαν μια ξεχωριστή διατροφική διαταραχή,
- ii) σαν μια παραλλαγή της ψυχογενούς βουλιμίας
- iii) σαν μια υποκατηγορία της παχυσαρκίας
- iv) και σαν ένα χαρακτηριστικό που σχετίζεται με μια διατροφική διαταραχή

Παρατήρησαν ότι τα κεντρικά ψυχολογικά χαρακτηριστικά όλων των διατροφικών διαταραχών είναι το άγχος για την εικόνα του σώματος και η υπερεκτίμηση που έχουν για το βάρος και το σχήμα του σώματος, τα οποία βρέθηκαν να είναι μεγαλύτερα σε παχύσαρκα άτομα με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας σε σχέση με τα άτομα χωρίς σύνδρομο.

Επίσης ο Cooper Z. και ο Fairburn C. (2003) πρότειναν να αλλάξουν τα πρόσφατα κριτήρια του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας με το να τοποθετήσουν το σύνδρομο σε ένα παρόμοιο χρονικό πλαίσιο (3 μηνών) όπως η ψυχογενής ανορεξία και η ψυχογενής βουλιμία δίνοντας έμφαση ότι υπάρχει μια οριστική αίσθηση απώλειας του ελέγχου κατά τη διάρκεια του φαγητού και καθόρισαν τα όρια που πρέπει να υπάρχουν στον αριθμό των ακατάλληλων συμπεριφορών σε απάντηση στα επεισόδια υπερφαγίας που ξεκάθαρα διαχωρίζουν το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας από τη ψυχογενή βουλιμία χωρίς κάθαρση.

Επιπρόσθετα, ίσως υπάρχουν υποομάδες ασθενών με σύνδρομο που χαρακτηρίζονται από χαμηλή ή υψηλή αρνητική επίδραση, με υψηλά επίπεδα ανησυχίας για το βάρος και το σχήμα του σώματος και άλλες διανοητικές διαταραχές σε επόμενες ομάδες ασθενών (Wilfley D.E. et al, 2003; Grilo C.M. et al, 2001; Loeb K.L. et al, 2000; Stice E. et al, 2001)

Ωστόσο, αν η υπερφαγία είναι στα αλήθεια ένα σημάδι που σχετίζεται με τη ψυχοπαθολογία στα παχύσαρκα άτομα, παρά ένα κεντρικό χαρακτηριστικό μιας διατροφικής διαταραχής που απαιτεί συγκεκριμένη θεραπεία, αυτό παραμένει ακόμη υπό αμφισβήτηση (Devlin M.J. et al, 2003; Tanofsky-Kraff M. & Yanovski S.Z., 2004).

2.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Τσως φαίνεται περίεργο ότι υπάρχουν λίγες πληροφορίες για τη συχνότητα της επεισοδιακής υπερφαγίας σε σχέση με τη ψυχογενή βουλιμία, όμως υπάρχουν κάποιες εξηγήσεις για αυτή τη φανερή ανωμαλία. Μια εξήγηση είναι ότι οι δημοσιοποιημένες πληροφορίες προέρχονται από πρώιμες έρευνες που βασίστηκαν αποκλειστικά στις απαντήσεις των ερωτηματολογίων, μερικά από τα οποία απλά ρωτούσαν τα άτομα αν είχαν επεισόδια υπερφαγίας. Αυτή όμως η πρακτική ήταν προβληματική αφού ο όρος ‘υπερφαγία’ δεν έχει συγκεκριμένο νόημα. Για παράδειγμα, οι Beglin S.J. και Fairburn C.G. (1992) παρατήρησαν ότι υπήρχαν αποκλίσεις μεταξύ των λαϊκών και τεχνικών χρήσεων του όρου ‘υπερφαγία’, αφού οι νεαρές γυναίκες εμφανίζονταν να δίνουν μεγαλύτερη έμφαση στην απώλεια του ελέγχου κατά τη διάρκεια του φαγητού και λιγότερο στη ποσότητα τροφής που καταναλώναν πραγματικά, ενώ πριν το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας συμπεριληφθεί στη τέταρτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Διανοητικών Διαταραχών, η απώλεια του ελέγχου ήταν μέρος του τεχνικού καθορισμού της υπερφαγίας (Fairburn C.G. & Wilson C.T., 1993).

Οι εκτιμήσεις για τη συχνότητα του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας ποικίλλουν λόγω της χρήσης διαφορετικών μεθόδων για την αξιολόγηση του συνδρόμου και της έλλειψης επαρκών επιδημιολογικών μελετών. Επιπλέον τα περισσότερα δείγματα ήταν σχετικά μικρά και μόνο η μελέτη του Hay P. (1998) ήταν η μόνη με ένα λογικά μεγάλο δείγμα (n=3000) όπου χρησιμοποιήθηκαν και ερωτηματολόγιο και συνέντευξη (Dingemans A.E. et al, 2002). Όμως αν και ο όρος ‘υπερφαγία’ αποφεύγεται στα ερωτηματολόγια, τέτοιες μέθοδοι δεν είναι ακόμη ακριβείς στην αξιολόγηση της υπερφαγίας όταν συγκρίνονται με κλινικές αξιολογήσεις.

Αρχικά οι ερευνητές Hawking R.C. & Clement P.F. (1980) για να αναγνωρίσουν το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας βασίστηκαν στη Binge Scale που ήταν μια κλίμακα εννέα-στοιχείων, η οποία είχε σκοπό να μετρά τις συμπεριφορές που σχετίζονταν με τη ψυχογενή βουλιμία όπως περιγράφηκε στη τρίτη έκδοση του Εγχειριδίου (DSM-III) και απέδειξε ότι είχε συνέπεια και αξιοπιστία σε δοκιμές επανελέγχου.

Το 1982 ο Gormally J. και οι συνεργάτες του επινόησαν τη Κλίμακα Υπερφαγίας 16 στοιχείων (16-item Binge Eating Scale) που αξιολογούσε την υπερφαγία που εμφάνιζαν τα παχύσαρκα άτομα. Μετρούσε τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα της υπερφαγίας και τα συναισθήματα που σχετίζονταν με αυτήν την συμπεριφορά και είχε καλή αξιοπιστία σε δοκιμές-επανελέγχου διαχωρίζοντας τους ασθενείς με ψυχογενή βουλιμία από τα φυσιολογικά άτομα. Χρησιμοποιήθηκε εκτενώς από τη Marcus M. και τους συναδέλφους της αξιολογώντας τα παχύσαρκα άτομα αν έχουν μέτρια, σοβαρά ή καθόλου προβλήματα υπερφαγίας (Celio A.A. et al, 2004).

Άλλοι ερευνητές χρησιμοποίησαν ορισμούς όπως αυτοαναφερόμενη υποκειμενική υπερφαγία (self-reported subjective overeating) για να αναγνωρίσουν την επεισοδιακή υπερφαγία. Το 1992 όμως ο Spitzer R.L. και οι συνεργάτες του χρησιμοποίησαν το Ερωτηματολόγιο σχετικά με τα σχέδια κατανάλωσης και βάρους (Questionnaire on Eating and Weight Patterns (QEWP) που αξιολογούσε τα κριτήρια για τη διάγνωση της επεισοδιακής υπερφαγίας και χρησιμοποιήθηκε σε δοκιμές του Εγχειριδίου για το σύνδρομο (Spitzer R.L. et al, 1993; Mitchell J., 2001). Το Ερωτηματολόγιο χρησιμοποιήθηκε ευρέως σε μελέτες των διατροφικών διαταραχών και έχει επαρκή αξιοπιστία και εγκυρότητα (Spitzer R.L. et al, 1992; Spitzer R.L. et al, 1993; Nangle D.W. et al, 1994; Sanchez-Johnsen L.A.P. et al, 2003). Η χρήση ερωτηματολογίων για την αξιολόγηση του συνδρόμου υπερεκτιμάται αρκετά στην συχνότητα του συνδρόμου (Varnado P.J. et al, 1997; Williamson D.A. et Martin C.K., 2004).

Όμως τον Απρίλιο του 2000, η Συνέντευξη Εξέτασης Διατροφικής Διαταραχής [Eating Disorder Examination Interview (EDE)] αντικατέστησε το Ερωτηματολόγιο, επειδή αυτή παρέχει μια περιεκτικότερη εκτίμηση της τρέχουσας και προηγούμενης ιστορίας των διατροφικών διαταραχών. Βασίζεται στην έρευνα και χρησιμοποιείται για να αξιολογήσει διατροφικά πρότυπα και συμπεριφορές καθώς και χαρακτηριστικά διατροφικών διαταραχών (Masheb R.M. et Grilo C.M., 2005; Grilo C.M. et Masheb R.M., 2004).

Σύμφωνα με τον Wilfley D.E. και τους συνεργάτες του (2000) η συνέντευξη τροποποιήθηκε για να συμπεριλάβει ερωτήσεις που αξιολογούν τη παρουσία υπερφαγίας (2 φορές τη βδομάδα) στη διάρκεια των 6 μηνών που απαιτείται με βάση τη τέταρτη έκδοση του Εγχειριδίου (DSM-IV). Εστιάζεται στις προηγούμενες 28 μέρες και αξιολογεί τη συχνότητα των γευμάτων που καταναλώνονται σε αυτό το χρονικό διάστημα (πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό), σνακ (δεκατιανό, απογευματινό, προ-ύπνου) καθώς και μεταμεσονύκτιου τσιμπολογήματος. Αποτελείται από τέσσερις κλίμακες: το διαιτητικό περιορισμό, το διατροφικό ενδιαφέρον, ενδιαφέρον για το σωματικό βάρος και ενδιαφέρον για το σχήμα του σώματος και χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της επεισοδιακής υπερφαγίας και των διατροφικών διαταραχών (Grilo C.M., 1998; Wilson G.T., 1993) καθώς και σε έρευνες που μελετούν τα χαρακτηριστικά των διατροφικών διαταραχών (Grilo C.M., Masheb R.M. & Wilson G.T., 2001a, 2001b; Wilfley D.E. et al, 2000).

Υπάρχει λοιπόν ισχυρή απόδειξη ότι η μέθοδος που βασίζεται στη συνέντευξη τείνει να βρίσκει μικρότερη συχνότητα του συνδρόμου σε σύγκριση με πρώιμες μελέτες που βασίζονται σε ερωτηματολόγια (De Zwaan M. et al, 1993; Greeno C.G. et al, 1995; Stunkard A.J. et al, 1996). Ωστόσο, όλοι οι συμμετέχοντες αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας τα ερευνητικά κριτήρια του Εγχειριδίου για το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας (American Psychological Association, 1994) γιατί και το Ερωτηματολόγιο και η Συνέντευξη αξιολογούν

το σύνδρομο βασιζόμενα στα κριτήρια του Εγχειριδίου (Sanchez-Johnsen L.A.P. et al, 2003).

Επιδημιολογικές μελέτες που χρησιμοποίησαν το Ερωτηματολόγιο

Σχετικά πρόσφατα ανανεώθηκε το ενδιαφέρον για τη συχνότητα της υπερφαγίας, παρακινούμενο από τη πρόταση του Spitzer R.L. και των συνεργατών του ότι μια νέα κατηγορία διατροφικής διαταραχής καθιερώθηκε για να αναγνωρίσει τα άτομα που έχουν επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας αλλά δεν εμφανίζουν τα διαγνωστικά κριτήρια της ψυχογενούς βουλιμίας (Devlin M.J. et al, 1992). Αυτή η πρόταση οδήγησε σε μια μεγάλη μελέτη (Spitzer R.L. et al, 1992) που έγινε για να εκτιμήσει πιθανά διαγνωστικά κριτήρια για το επονομαζόμενο σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας.

Ο Spitzer R.L. και οι συνεργάτες του (1992) σε ένα δείγμα κοινότητας 1.031 ανδρών και γυναικών (όπου το 62% ήταν γυναίκες, το 36% μειονότητες με μέσο όρο ηλικίας τα 33 έτη) διαπίστωσαν ότι το 2.5% των γυναικών και το 1.1% των ανδρών εμφάνιζαν τα κριτήρια του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας καθώς και το 1.5% των ατόμων όπου δεν διευκρινίζονταν το φύλο εμφάνισαν κριτήρια της ψυχογενούς βουλιμίας. Ανάμεσα σε 723 άτομα που συμμετείχαν σε προγράμματα διατροφικών διαταραχών ή απώλειας βάρους, περισσότερες γυναίκες (31.9%) εμφάνισαν τα κριτήρια της επεισοδιακής υπερφαγίας σε σύγκριση με τους άντρες (20.8%). Τέλος οι ερευνητές παρατήρησαν ότι σε μια μεγαλύτερη μερίδα ατόμων με σύνδρομο (62.8%) ο Δείκτης Μάζας Σώματος ήταν πάνω από 35 σε σχέση με τα άτομα χωρίς σύνδρομο (44.9%) (Striegel-Moore R.H. & Franko D.L., 2003).

Η δεύτερη κλινική δοκιμή του Spitzer R.L. και των συνεργατών του (1993) ανέφερε ότι μεταξύ 728 μαθητών κολλεγίου (79% γυναίκες, 26% μειονότητες με μέσο όρο ηλικίας τα 22 έτη) το 2.8% των γυναικών και το 1.9% των ανδρών εμφάνισαν τα κριτήρια του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας αλλά και το 1.2% των κοριτσιών εμφάνισαν κριτήρια της ψυχογενούς βουλιμίας (χωρίς να διευκρινίζεται όμως αν υπάρχουν περιπτώσεις αντρών).

Επίσης σε ένα δείγμα κοινότητας 214 εργαζομένων σε ένα μεγάλο ιατρικό κέντρο (70% γυναίκες, 41% μειονότητες με μέσο όρο ηλικίας τα 34 έτη), το 5.3% των γυναικών και το 3.1 % των αντρών εμφάνισαν τα κριτήρια του συνδρόμου. Οι φυλετικές διαφορές στην επιδημιολογία του συνδρόμου στο δείγμα των μαθητών ή της κοινότητας δεν είχαν μεγάλη στατιστική σημασία. Ο Spitzer R.L. και οι συνεργάτες του (1993) παρατήρησαν ξανά μια σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην επεισοδιακή υπερφαγία και τη παχυσαρκία σε άτομα με Δείκτη Μάζας Σώματος άνω των 35. Αυτές οι πρώιμες μελέτες κέρδισαν αξιοσημείωτη προσοχή καθώς παρείχαν τη πρώτη προσπάθεια να περιγράψουν το σύνδρομο και ήταν η πρώτη έρευνα (Spitzer R.L. et al, 1993) μεγάλης κλίμακας που εξέτασε τις διατροφικές διαταραχές σε άντρες και σε πληθυσμούς που δεν ανήκαν στη Λευκή φυλή.

Επιπλέον, ο Smith D.E. και οι συνεργάτες του (1998) εκτίμησαν την επεισοδιακή υπερφαγία σε μια μελέτη όπου συμμετείχαν 1837 άντρες (45% ήταν μαύροι) και 1895 γυναίκες (51% μαύρες, η ηλικία κυμαίνονταν από 28-40) και διαπίστωσαν ένα ρυθμό συχνότητας 1.5%. Η συχνότητα του συνδρόμου δεν διέφερε σημαντικά ανάμεσα στις μαύρες γυναίκες (2.2%) και τις λευκές (2.0%) καθώς και στους λευκούς άντρες (1.2%). Όμως οι μαύροι άντρες (0.4%) εμφάνισαν χαμηλότερη συχνότητα της επεισοδιακής υπερφαγίας σε σχέση με τις άλλες ομάδες και στα υπέρβαρα άτομα με Δείκτη Μάζας Σώματος 27.5 και άνω η συχνότητα του συνδρόμου ήταν σχεδόν η διπλάσια (2.9%) από τις τιμές που παρατηρήθηκαν στη συνολική μελέτη.

Αλλά και σε μια μελέτη των Thiels C. & Garthe R. (2000) που διεξήχθη στη Γερμανία και συμμετείχαν 507 άντρες και γυναίκες (με μέσο όρο ηλικίας τα 26 έτη), το 3.8% των γυναικών και το 3.5% των αντρών εμφάνισαν τα κριτήρια του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας βασιζόμενοι στην Bulimic Investigatory Test Edinburgh (BITE; Henderson M. & Freeman C.P., 1987). Ωστόσο, η BITE αρχικά δεν σχεδιάστηκε να μετρά την επεισοδιακή υπερφαγία και δεν χρησιμοποιήθηκε ευρέως. Οι υψηλοί ρυθμοί συχνότητας που παρατηρήθηκαν σε αυτό το δείγμα ίσως αντανακλούν το περιορισμένο αριθμό συγκεκριμένων ερωτήσεων που απευθύνονται στα διαγνωστικά κριτήρια του συνδρόμου.

Μερικές μελέτες υπολόγισαν τους ρυθμούς συχνότητας των διατροφικών διαταραχών μεταξύ ασθενών που βρίσκονταν σε νοσοκομειακά προγράμματα (Linzer M. et al, 1996; Spitzer R.L. et al, 1999; Spitzer R.L. et al, 2000; Diez-Quevedo C. et al, 2001). Η διάγνωση βασίστηκε στο PRIME-MD Patient Health Questionnaire (PHQ; Spitzer et al, 1994) το οποίο είναι ένα ερωτηματολόγιο για ιατρικές διαταραχές που περιλαμβάνει διαγνωστικά στοιχεία για τη ψυχογενή βουλιμία και την επεισοδιακή υπερφαγία. Σε ένα δείγμα 559 γυναικών (48% μειονότητες) και 382 αντρών (34% μειονότητες) με μέσο όρο ηλικίας τα 55 έτη το 4% των γυναικών και το 2% των αντρών εμφάνισαν κριτήρια για διατροφική διαταραχή που περιλαμβάνει την υπερφαγία (π.χ είτε ψυχογενή βουλιμία είτε επεισοδιακή υπερφαγία (Linzer M. et al, 1996).

Σε άλλη μελέτη του Spitzer R.L. και των συνεργατών του (1999) σε ένα δείγμα 3000 ατόμων (66% γυναίκες, 21% μειονότητες με μέσο όρο ηλικίας τα 46 έτη) παρατηρήθηκε ότι το 6% των ατόμων εμφάνισαν τα κριτήρια της επεισοδιακής υπερφαγίας (και το 1% για ψυχογενή βουλιμία).

Επίσης άλλη μελέτη του Spitzer R.L. και των συνεργατών του (2000) σε δείγμα 3000 γυναικών, το 4% των συμμετεχόντων εμφάνισαν τα κριτήρια του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας. Τέλος σε μια μελέτη που έγινε στην Ισπανία σε 1003 άνδρες και γυναίκες (όπου το 54% ήταν άνδρες με μέσο όρο ηλικίας τα 43 έτη), ο Diez-Quevedo C. και οι συνεργάτες

του (2001) παρατήρησαν ότι η συχνότητα του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας ήταν 5,3% και 1,2% για τη ψυχογενή βουλιμία (Striegel-Moore R.H. & Franko D.L., 2003).

Επιδημιολογικές μελέτες που χρησιμοποίησαν τη συνέντευξη

Σε μια μελέτη του Kinzl J.F. και των συνεργατών του (1999) σε δείγμα 1000 γυναικών ηλικίας 15-85 παρατηρήθηκε ότι η συχνότητα της επεισοδιακής υπερφαγίας ήταν 3.3% και της ψυχογενούς βουλιμίας 1.5% αν και ήταν υψηλότερη η συχνότητα της επεισοδιακής υπερφαγίας στις υπέρβαρες γυναίκες (4.1%) ή στις παχύσαρκες (8.5%) από ότι στις γυναίκες φυσιολογικού βάρους (2.9%).

Σε μια άλλη μελέτη ο Kinzl J.F., Traweger C. και οι συνεργάτες τους (1999b) ανέφεραν τα αποτελέσματα μιας παρόμοιας μελέτης σε ένα δείγμα 1000 αντρών ηλικίας 18-88 ετών όπου παρατήρησαν ότι η συχνότητα της επεισοδιακής υπερφαγίας ήταν 0.8% και της ψυχογενούς βουλιμίας 0.5%. Επίσης σε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα κοινότητας 1785 γυναικών και 2725 αντρών στη Νότια Αυστραλία (με μέσο όρο ηλικίας τα 46 έτη) ο Hay P. (1998) ανέφερε μια συχνότητα 1% της επεισοδιακής υπερφαγίας χρησιμοποιώντας την Εξέταση Διατροφικής Διαταραχής όπου παρατήρησε ότι η υπερφαγία ήταν κοινή μεταξύ των γυναικών (3.4%) και των αντρών (3%) όμως σχετίστηκε με αυξημένο σωματικό βάρος και στα δυο φύλα.

Αν και η New England Women's Health Study (Striegel-Moore R.H., Wilfley D.E. et al, 2000) δεν καθόρισε τη συχνότητα του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας, αυτή η μελέτη συμπεριλήφθηκε στις επιδημιολογικές μελέτες που χρησιμοποιούν τη συνέντευξη γιατί παρέχει πληροφορίες για τα προβλήματα υπερφαγίας των μαύρων γυναικών. Σε αυτό το δείγμα κοινότητας των 1628 μαύρων και 5741 λευκών γυναικών η υπερφαγία που παρουσιάζονταν τουλάχιστον 2 φορές τη βδομάδα για 3 μήνες περίπου, αναφέρθηκε περισσότερο από τις μαύρες γυναίκες (4.5%) από ότι τις Λευκές γυναίκες (2.6%). Όμως και στις δυο ομάδες, η επαναλαμβανόμενη υπερφαγία σχετίστηκε με τον αυξημένο Δείκτη Μάζας Σώματος και με αυξημένο ρυθμό των ψυχιατρικών συμπτωμάτων. Μια μελέτη που βασίστηκε στις γυναίκες που εμφανίζουν τα κριτήρια της επεισοδιακής υπερφαγίας ανέφερε μια συσχέτιση ανάμεσα στο Δείκτη Μάζας Σώματος και την επεισοδιακή υπερφαγία στις μαύρες και στις λευκές γυναίκες (Pike K.M., Dohm F.A. et al, 2001). Συγκεκριμένα το 83% των μαύρων γυναικών και το 56% των Λευκών γυναικών με επεισοδιακή υπερφαγία ήταν παχύσαρκες ($\Delta\text{ΜΣ} > 30$) σε σύγκριση με το 35% των μαύρων γυναικών και το 13% των λευκών γυναικών χωρίς επεισοδιακή υπερφαγία (Striegel-Moore R.H. & Franko D.L., 2003).

Επομένως από τότε που το σύνδρομο συμπεριλήφθηκε στην τέταρτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου Διανοητικών Διαταραχών, κάποιες μελέτες (Spitzer R.L. et al, 1992; Spitzer R.L. et al, 1993; Hay P., 1998) απέδειξαν ότι στο γενικό

πληθυσμό καθώς και σε παχύσαρκα άτομα που χρειάζονταν θεραπεία για απώλεια βάρους το σύνδρομο εμφανίζονταν με αξιοσημείωτη συχνότητα. Οι ρυθμοί συχνότητας που αναφέρθηκαν παραπάνω ποικίλλουν σημαντικά και κυμαίνονται από 1.1% σε 30% (Spitzer R.L. et al, 1992; Spitzer R.L. et al, 1993; Basdevant A. et al, 1995; Ramacciotti C.E. et al, 2000; Ricca V. et al, 2000; Varnado P.J. et al, 1997). Οι πρώτες μελέτες από τον Spitzer R.L. και τους συνεργάτες του (1992, 1993) βασίστηκαν σε ερωτηματολόγια όπου η συχνότητα του συνδρόμου εκτιμήθηκε από 29% με 30% στα παχύσαρκα άτομα. Μεταγενέστερες μελέτες που έγιναν για τα άτομα αυτά και βασίστηκαν σε συνέντευξη παρατήρησαν μια μικρότερη συχνότητα του συνδρόμου: 18.8% (Brody M.L. et al, 1994) και 8.9% (Stunkard A.J. et al, 1996). Πράγματι, σύμφωνα με μια μελέτη του Stunkard A.J. και των συνεργατών του (1996), 1450 άτομα που συμμετείχαν σε ένα τηλεοπτικό πρόγραμμα θεωρούσαν ότι έπασχαν από υπερφαγία αλλά μόνο τα 50 άτομα (3.4%) από αυτά εμφάνισαν τα κριτήρια του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας βασιζόμενα σε συνέντευξη (Stunkard A.J. & Allison K.C., 2003).

Το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας εμφανίζεται συχνότερα σε παχύσαρκα άτομα που προσέρχονται σε κλινικές όπου εφαρμόζονται προγράμματα μείωσης του σωματικού βάρους και το 1/3 των ατόμων αυτών εμφανίζουν τα κριτήρια της διαταραχής και είναι τα άτομα εκείνα που έχουν μελετηθεί περισσότερο στις εκάστοτε έρευνες. Στα άτομα αυτά, τα επεισόδια υπερφαγίας φαίνεται να διαφέρουν σημαντικά από τα επεισόδια υπερφαγίας που περιγράφονται από άτομα με ψυχογενή βουλιμία. Στην επεισοδιακή υπερφαγία τα άτομα καταναλώνουν τις μισές θερμίδες από τις θερμίδες που καταναλώνουν τα άτομα με ψυχογενή βουλιμία κατά τη διάρκεια των επεισοδίων υπερφαγίας ενώ εμφανίζεται να αυξάνεται η πρόσληψη λίπους παρά η πρόσληψη υδατανθράκων (De Zwaan M., 2001).

Φαίνεται λοιπόν ότι το σύνδρομο σχετίζεται με τη παχυσαρκία (Fairburn C.G. et al, 1998; Spitzer R.L. et al, 1993) και εμφανίζεται πιο συχνά καθώς αυξάνεται ο βαθμός παχυσαρκίας (Hay P., 1998; Telch C.F. et al, 1988; Hay P. & Fairburn C.G., 1998). Τα παχύσαρκα άτομα που έπασχαν από σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας εμφάνισαν μια προδιάθεση της παχυσαρκίας σε σχέση με τα άτομα χωρίς σύνδρομο (Fairburn C.G. et al, 1998).

Επιπλέον σε μια μελέτη του Morgan C.M. και των συνεργατών του (2002) σε 112 υπέρβαρα παιδιά, ηλικίας 6-10 ετών, παρατηρήθηκε ότι τα υπέρβαρα παιδιά που ανέφεραν απώλεια ελέγχου κατά τη διάρκεια του φαγητού είχαν μεγαλύτερη παχυσαρκία και περισσότερο ψυχολογικό άγχος από τα παιδιά που δεν είχαν τέτοια συμπτώματα. Επιπλέον, υπάρχει μια σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην υπερφαγία των παιδιών και στην επεισοδιακή υπερφαγία των γονιών τους και ειδικά των μητέρων τους με τις οποίες περνούν το περισσότερο χρόνο. Τα παιδιά όπου οι μητέρες τους υποφέρουν από υπερφαγία

εμφανίζουν 6 φορές περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν και τα ίδια υπερφαγία (Lamerz A. et al, 2005).

Αυτό έχει σαν επακόλουθο ότι η υπερφαγία συμβάλλει στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας, όμως υπάρχουν λίγες έρευνες που μελέτησαν το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας σε νεαρά δείγματα π.χ. εφήβους (Berkowitz R. et al, 1993; Ackard D.M. et al, 2003; Britz B., et al, 2000; De Zwaan M., 2001) και ακόμα λιγότερες σε παιδιά- για την ακρίβεια δυο έρευνες αναφέρθηκαν στη συχνότητα της υπερφαγίας στη παιδική ηλικία και οι δυο προέρχονταν από τους ίδιους ερευνητές (Decaluwe V. & Braet C., 2003; Decaluwe V., Braet C. & Fairburn C.G., 2003).

Η μελέτη των Decaluwe V. & Braet C. (2003) ήταν η πρώτη που προσδιόρισε τη συχνότητα του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας στα παχύσαρκα παιδιά όπου παρατηρήθηκε ότι το σύνδρομο σπάνια βρισκόταν σε δείγμα παχύσαρκων παιδιών που χρειάζονταν θεραπεία για μείωση του βάρους τους. Μόνο 2 από τα 196 (1%) παχύσαρκα νεαρά αγόρια εμφάνιζαν τα πλήρη διαγνωστικά κριτήρια του συνδρόμου. Αντίθετα διαταραχές όπως υπερφαγία και η χρήση ακατάλληλων συμπεριφορών (πχ. εξέμεση) ήταν πιο συχνές στα παιδιά αυτά.

Στη δεύτερη μελέτη του Decaluwe V. και των συνεργατών του (2003) μελετήθηκαν παχύσαρκα παιδιά αλλά και έφηβοι της ίδιας ηλικίας όπου το 36.5% αυτών των ατόμων ανέφεραν ότι είχαν κάποια επεισόδια υπερφαγίας αλλά δεν εμφάνισαν κάποια άλλα συμπτώματα που απαιτούνται για τη διάγνωση του συνδρόμου (Lamerz A. et al, 2005).

Επομένως σύμφωνα με τους Decaluwe V. και Braet C. (2003) η υπερφαγία μπορεί να εμφανιστεί σε νεαρή ηλικία, πριν την εφηβεία και τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης υποστήριξαν την υπόθεση ότι το επιπλέον βάρος προηγείται της υπερφαγίας (Spurnell E.B. et al, 1997). Μέχρι τότε, τα στοιχεία που ήταν διαθέσιμα στηρίζονταν απλώς σε ανασκοπικές εκθέσεις των ενηλίκων. Τα παχύσαρκα παιδιά που εμφάνιζαν προβλήματα υπερφαγίας ανησυχούσαν περισσότερο για τη διατροφή τους και το σχήμα του σώματος τους και δεδομένου ότι δεν υπήρχε διαθέσιμο κανένα πρόγραμμα για έλεγχο του βάρους τους που επιτυγχάνει στη μείωση των συμπτωμάτων της διατροφικής διαταραχής (Epstein L.H. et al, 2001), δεν είναι άξιο απορίας γιατί αυτά τα παιδιά δεν έχουν κανένα αποτέλεσμα στη θεραπεία της διατροφικής διαταραχής (Fitzgibbon M.L. et Kirshenbaum D.S., 1990; Fitzgibbon M.L. et Kirshenbaum D.S., 1991).

Κάποιες εξηγήσεις που μπορούν να δοθούν για τη χαμηλή συχνότητα της υπερφαγίας στο δείγμα που μελετήθηκε στην έρευνα των Decaluwe V. και Braet C. (2003) είναι ότι η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε σε αυτήν τη μελέτη είναι διαφορετική από τη μέθοδο που χρησιμοποιήθηκε στις προηγούμενες μελέτες και τα δείγματα παιδιών στη παρούσα μελέτη ίσως είναι πολύ νεότερα από τα άλλα.

Επίσης σε πρόσφατη διατομική (cross-sectional) έρευνα από τον Ackard D.M. και τους συνεργάτες του (2003) σε 11χρονα και 12χρονα παιδιά παρατηρήθηκε ότι το 2.3% των κοριτσιών και το 1.6% των αγοριών εμφάνιζαν όλα τα κριτήρια της επεισοδιακής υπερφαγίας σύμφωνα με τα κριτήρια του Εγχειρίδιου και το 7.5% των κοριτσιών και το 1.6% των αγοριών υπέφεραν από ένα υποκλινικό επίπεδο υπερφαγίας.

Όμως προηγούμενες μελέτες που έγιναν σε παχύσαρκους εφήβους ανέφεραν μεγαλύτερες εκτιμήσεις της συχνότητας. Η πρώτη μελέτη ήταν του Severi F. και των συνεργατών του (1993) όπου αναφέρονταν ότι σε ένα δείγμα παχύσαρκων εφήβων το 18% των αγοριών και το 27% των κοριτσιών εμφάνιζαν προβλήματα υπερφαγίας. Σε δεύτερη μελέτη από τον Berkowitz R. και τους συνεργάτες του (1993) που μελέτησαν την υπερφαγία των παχύσαρκων κοριτσιών που χρειάζονταν θεραπεία για το επιπλέον βάρος τους, χρησιμοποιήθηκε η συνέντευξη και διαπιστώθηκε ότι το 30% των κοριτσιών εκδήλωναν προβλήματα υπερφαγίας. Σε μια άλλη μελέτη σε παχύσαρκους εφήβους ο Britz B. και οι συνεργάτες του (2000) παρατήρησαν επεισόδια υπερφαγίας στο 57% των κοριτσιών και στο 35% των αγοριών.

Η συχνότητα των διατροφικών διαταραχών ερευνάται επίσης και σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Ο Herpertz S. και οι συνεργάτες του (2000) παρατήρησαν ότι το 10% των ατόμων που έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 εμφάνιζαν μια διατροφική διαταραχή που χαρακτηρίζονταν από υπερφαγία και όλοι τους ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Ακόμη ο Mannucci E. και οι συνεργάτες του (1997) διαπίστωσαν μια συχνότητα 5.7% σε άτομα με διαβήτη τύπου 2. Παρόλα αυτά, υπάρχουν περιορισμένες αναφορές του συνδρόμου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και ιδιαίτερα σε μειονότητες (νέγροι, ισπανόφωνοι) (Wing R.R. et al, 1989; Herpertz S. et al, 1998). Μια μελέτη του Meneghini L.F. και των συνεργατών του (2006) διαπίστωσε ότι η συχνότητα της υπερφαγίας αυξάνεται στα υπέρβαρα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και ειδικά όταν τα άτομα αυτά είναι νεαρά ή Αφρο-Αμερικάνοι. Φαίνεται λοιπόν ότι το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας προηγείται από το σακχαρώδη διαβήτη σε πολλά άτομα και ίσως είναι ένα από τα αίτια της παχυσαρκίας που συχνά προηγείται του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Herpertz S. et al, 1998). Αντίθετα δεν φαίνεται να υπάρχει αύξηση των διατροφικών διαταραχών στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Nielsen S. & Molbak A.G., 1998).

Επιπλέον αν και είναι περιορισμένες οι έρευνες μεγάλης κλίμακας, υπολογίζεται ότι οι γυναίκες είναι 1,5 φορές περισσότερο πιθανό να διαγνωσθούν με το σύνδρομο σε σύγκριση με τους άντρες καθώς τρεις γυναίκες αντιστοιχούν σε κάθε δυο άντρες (Williamson J.W. et al, 2004). Πολλές μελέτες δεν βρήκαν σημαντικές διαφορές στα δυο φύλα όταν συγκρίνανε λευκές γυναίκες και άντρες με επεισοδιακή υπερφαγία. Μεταξύ ασθενών που χρειάζονταν

φροντίδα στις ΗΠΑ, οι άντρες ήταν λιγότερο πιθανό από τις γυναίκες να εμφανίσουν κριτήρια επεισοδιακής υπερφαγίας (Linzer M. et al, 1996). Όμως ακόμα δεν είναι ξεκάθαρο πως διαφέρουν η επεισοδιακή υπερφαγία με τη ψυχογενή βουλιμία στους παράγοντες κινδύνου. Οι παράγοντες κινδύνου για τη ψυχογενή βουλιμία δίνουν έμφαση στο γένος καθώς το θεωρούν σημαντικό σημείο (Striegel-Moore R.H. & Cachelin F.M., 2001) και έχουν προσδιορίσει βιολογικά και κοινωνικοπολιτισμικά στοιχεία στο να εξηγήσουν το διαφορετικό κίνδυνο ανάμεσα στους άντρες και τις γυναίκες με ψυχογενή βουλιμία (Striegel-Moore R.H., Silberstein L.R. & Robin J., 1986). Ο ρόλος του γένους στην επεισοδιακή υπερφαγία δεν έχει ξεκαθαριστεί ακόμα. Μια πρόσφατη μελέτη διαπίστωσε ότι οι άντρες είναι λιγότερο πιθανό από τις γυναίκες να αναφέρουν άγχος κατά τη πρόσληψη τροφής (Lewinsohn P.M. et al, 2002), ένα σύμπτωμα που απαιτείται για τη διάγνωση της επεισοδιακής υπερφαγίας. Αυτό θα πρότεινε ότι ακόμα και αν οι άντρες όπως οι γυναίκες είναι πιθανό να εμφανίσουν επαναλαμβανόμενη υπερφαγία, πολλές μελέτες βρήκαν χαμηλότερους ρυθμούς τέτοιων συμπεριφορών στους άντρες σε σύγκριση με τις γυναίκες με υπερφαγία (Hay P., 1998; Lewinsohn P.M. et al, 2002; Woodside D.E. et al, 2001). Σε μια μελέτη διαπιστώθηκε ότι η υπερφαγία σχετίστηκε με πρόσληψη βάρους στις γυναίκες (Fairburn C.G., Cooper Z., Doll H.A. et al, 2000) και είναι λογικό να υποθεθεί ότι οι άντρες με υπερφαγία μπορεί να βρίσκονται σε κίνδυνο για πρόσληψη βάρους (Striegel-Moore R.H. & Franko D.L., 2003).

Ακόμη μέχρι πρόσφατα οι ερευνητές θεωρούσαν ότι οι διατροφικές διαταραχές βασάνιζαν μόνο άτομα που ήταν λευκές υπέρβαρες γυναίκες. Στις ΗΠΑ, οι επιδημιολογικές μελέτες για τη ψυχογενή ανορεξία και βουλιμία επικεντρώθηκαν σε λευκά κορίτσια και γυναίκες ενώ δεν υπήρχαν πληροφορίες για τη συχνότητα των διατροφικών διαταραχών σε ομάδες μειονοτήτων (Nielsen S., 2001). Πολλές μελέτες εξέτασαν το ρυθμό των διατροφικών διαταραχών σε πληθυσμό μειονοτήτων όπου η μαύρη φυλή μελετήθηκε περισσότερο. Ο χαμηλός ρυθμός της δίαιτας και της εξέμεσης θεωρήθηκε ότι αντανάκλα χαμηλό κίνδυνο για τις μαύρες γυναίκες να αναπτύξουν ψυχογενή ανορεξία και βουλιμία ενώ ο υψηλός ρυθμός της υπερφαγίας σε λευκές και μαύρες γυναίκες θεωρήθηκε ότι αντανάκλα κίνδυνο για ανάπτυξη του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας (Striegel-Moore R.H. & Smolak L., 2000).

Πίνακας 4. Δημογραφικές μεταβλητές της επεισοδιακής υπερφαγίας

Δημογραφικές μεταβλητές	Επεισοδιακή υπερφαγία	
	n	%
Φύλο		
Άντρας	37	21
Γυναίκα	140	79
Φυλή		
Λευκή	154	87
Μαύρη	13	7
Λατίνο/Ισπανόφωνη	6	3
Άλλη	4	3
Συζυγική κατάσταση		
Ανύπαντρος	27	15
Παντρεμένος	110	62
Χωρισμένος	27	15
Χήρος	5	3

Allison K.C., Grilo C.M., Masheb R.M., Stunkard A.J., (2005) «Binge Eating Disorder and Night Eating Syndrome: A comparative study of disordered eating», *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol.73, No.6, p.p. 1107-1115. ο πίνακας είναι στη σελ.1109.

Προηγούμενες μελέτες που έγιναν σε γυναίκες ανέφεραν παρόμοιους (Smith F.M. et al, 1998) ή υψηλότερους (Pemberton A.R. et al, 1996; Striegel-Moore R.H. et al, 2000) ρυθμούς υπερφαγίας σε μαύρες γυναίκες από ότι σε λευκές γυναίκες. Για παράδειγμα, η μελέτη για την ανάπτυξη κινδύνου στεφανιαίων αρτηριών σε νέους ενήλικες (Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study) (Smith F.M. et al, 1998) ανέφερε ότι σε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα γυναικών ηλικίας 18-30 ετών 2.0% των λευκών γυναικών και 2.2% μαύρων γυναικών αναγνωρίστηκαν ότι υπέφεραν από σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας με τη μέθοδο του ερωτηματολογίου.

Στη μελέτη της Striegel-Moore R.H. και των συνεργατών της (2003), λιγότερες μαύρες γυναίκες (1.4%) από ότι λευκές γυναίκες (2.7%) εμφάνισαν τα κριτήρια της επεισοδιακής υπερφαγίας. Όμως λίγες γυναίκες ανέφεραν ότι έλαβαν θεραπεία για τη διατροφική διαταραχή τους και ιδιαίτερα οι μαύρες γυναίκες ήταν απίθανο να λάβουν θεραπεία. Συγκεκριμένα από τις 76 γυναίκες που συμμετείχαν στην έρευνα, 16 (28.1%) λευκές γυναίκες και 1(5.3%) μαύρη γυναίκα ανέφεραν ότι έλαβαν θεραπεία για τη διατροφική διαταραχή τους. Οι μαύρες και λευκές γυναίκες που υπέφεραν από επεισοδιακή

υπερφαγία ήταν εξίσου πιθανό να θεραπεύσουν το πρόβλημα βάρους που είχαν, αλλά λιγότερες μαύρες γυναίκες με επεισοδιακή υπερφαγία ανέφεραν ότι θεράπευσαν κάποιο διατροφικό τους πρόβλημα.

Οι λόγοι για τις διαφορές αυτές στη χρήση ιατρικών υπηρεσιών είναι πολύπλοκοι (Kessler R.C. et al, 1999). Δεδομένου ότι οι διατροφικές διαταραχές είναι ασυνήθιστες, είναι εύλογο ότι οι παροχές υπηρεσιών είναι άγνωστοι σε ομάδες μειονοτήτων με διατροφικές διαταραχές και επομένως λιγότερο πιθανό να αξιολογήσουν τους ασθενείς για τη παρουσία μιας διατροφικής διαταραχής (Striegel-Moore R.H. et al, 2003).

Σε άλλη μελέτη παρατηρήθηκε ότι οι διατροφικές διαταραχές των μειονοτήτων και των λευκών γυναικών με σύνδρομο δεν διέφεραν σημαντικά (Le Grange D. et al, 1997). Οι λίγες μελέτες που εξέτασαν τις διαφορές των ομάδων διαφορετικής εθνικότητας πρότειναν ότι η επεισοδιακή υπερφαγία μπορεί να είναι κοινή ανάμεσα στις γυναίκες Λευκής και μαύρης φυλής αλλά αυτά τα ευρήματα βασίζονται σε πληροφορίες των ίδιων ατόμων και πρέπει να επεκταθούν και σε άλλες ομάδες μειονοτήτων. Αν και οι ομάδες μειονοτήτων είναι περισσότερο πιθανό να αναπτύξουν επεισοδιακή υπερφαγία από ότι ψυχογενή βουλιμία όπως προτάθηκε από μερικούς ειδικούς (Smolak L. & Striegel-Moore R.H., 2001) χρειάζεται ακόμα περισσότερη εξερεύνηση.

Τα αποτελέσματα από τη New England Women's Health Study έδειξαν ότι οι μαύρες γυναίκες είναι πιο πιθανό από τις λευκές γυναίκες να αναφέρουν επαναλαμβανόμενη υπερφαγία (Striegel-Moore R.H., Wilfley D.E. et al, 2000) αν και δεν είναι ξεκάθαρο ότι αυτό το εύρημα επεκτείνεται στην πλήρη εμφάνιση της επεισοδιακής υπερφαγίας. Ο Pike K.M. και οι συνεργάτες του (2001) εκτίμησαν τη κλινική παρουσίαση του συνδρόμου στις γυναίκες μαύρης και λευκής φυλής και βρήκαν ότι οι μαύρες γυναίκες με σύνδρομο είχαν χαμηλότερα αποτελέσματα στην Εξέταση Διατροφικής Διαταραχής στις κλίμακες της πρόσληψης τροφής, το σχήμα του σώματος, την ανησυχία για το βάρος και τον περιορισμό της τροφής από τις λευκές γυναίκες με επεισοδιακή υπερφαγία. Αυτές οι διαφορές των εθνικοτήτων στη σωματική εικόνα και στη περιορισμένη πρόσληψη συμφωνούν με άλλες μελέτες που έδειξαν ότι οι μαύρες γυναίκες αναφέρουν λιγότερη ανησυχία για το σώμα τους και είναι λιγότερο πιθανό να αρχίσουν δίαιτα από ότι οι λευκές γυναίκες (Smolak L. & Striegel-Moore R.H., 2001). Για αυτό χρειάζεται περισσότερη έρευνα για να καθοριστεί αν αυτά τα χαρακτηριστικά συμπεριφοράς αντανακλούν εθνικές διαφορές στο κίνδυνο για διατροφικές διαταραχές (Smolak L. & Striegel-Moore R.H., 2001; Striegel-Moore R.H. et Smolak L., 1996).

Σήμερα η εστίαση των επιδημιολογικών μελετών είναι μόνο στους ανθρώπους της λευκής και μαύρης φυλής για αυτό η έρευνα πρέπει να μελετήσει και τη συχνότητα του συνδρόμου σε άλλες ομάδες. Οι ισπανόφωνες γυναίκες έχουν συγκρίσιμο ρυθμό συχνότητας

της υπερφαγίας με τις λευκές γυναίκες (Fitzgibbon M.L. et al, 1998) και παρόμοιο υψηλό ρυθμό παχυσαρκίας όπως οι μαύρες γυναίκες (Flegal K.M. et al, 1998) προτείνοντας ότι το σύνδρομο μπορεί να εμφανίζεται σε αυτή την ομάδα με κάποια συχνότητα, αν και η επιδημιολογία του συνδρόμου στα ισπανόφωνα άτομα δεν είναι γνωστή (Striegel-Moore R.H. & Franko D.L., 2003). Επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες (Basdevant A. et al, 1995; Gotestam K.G. et Agravas W.S., 1995; Robertson D.N. & Palmer R.L., 1997; Giusti V. et al, 1998) ανέφεραν μια μικρότερη συχνότητα του συνδρόμου σε ευρωπαϊκές χώρες όπως η Γαλλία όπου η συχνότητα του συνδρόμου στο γενικό πληθυσμό ήταν 0,7% και σε κλινικά δείγματα ήταν 15,2% ενώ στη Νορβηγία η συχνότητα του συνδρόμου ανέρχονταν στο 1,5% του γενικού πληθυσμού. Επίσης στο Ηνωμένο Βασίλειο η συχνότητα ανέρχονταν σε 0,7% σε γυναίκες με ιστορικό παχυσαρκίας ενώ στη Σουηδία εμφανίζονταν στο 10% του κλινικού δείγματος. Ο Kinzl J.F. και οι συνεργάτες του (1999) ανέφεραν μια συχνότητα του συνδρόμου 0,8% σε δείγμα αντρών μιας κοινότητας (Ramacciotti C.E. et al, 2000).

Από τα παραπάνω βγαίνει το συμπέρασμα ότι η επιδημιολογική έρευνα του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας δεν έχει κάνει μεγάλη πρόοδο. Οι έρευνες που έγιναν προσέφεραν στο μέγιστο μια προκαταρκτική απάντηση στη πιο βασική ερώτηση (πόσα άτομα εμφανίζουν τα διαγνωστικά κριτήρια της επεισοδιακής υπερφαγίας) και παρέχουν μόνο μερικά στοιχεία σχετικά με τους δημογραφικούς δείκτες ή άλλους πιθανούς παράγοντες κινδύνου για το σύνδρομο (Striegel-Moore R.H. & Franko D.L., 2003).

2.4 ΑΙΤΙΑ

Η εκτίμηση για την αιτιολογία της υπερφαγίας έχει αποδειχτεί ότι είναι μια δύσκολη εργασία από τη στιγμή που δεν υπάρχει ομοφωνία μεταξύ των μελετών που είναι διαθέσιμες. Οι παράγοντες που πιθανότητα ευθύνονται για την εκδήλωση και τη διαίωση της επεισοδιακής υπερφαγίας δε φαίνεται να διαφέρουν από αυτούς που ευθύνονται για το σύνολο των διατροφικών διαταραχών. Ποικίλοι αιτιολογικοί μηχανισμοί έχουν προταθεί για την υπερφαγία καθώς και για διάφορα διατροφικά σύνδρομα στα οποία η υπερφαγία αποτελεί ένα μέρος (Fairburn C.G. & Wilson G.T., 1993). Λίγες μελέτες έχουν ερευνήσει συστηματικά την αιτιολογία του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας και οι περισσότερες από αυτές τις μελέτες έχουν βασιστεί σε δείγματα που αποτελούνται από υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα με υπερφαγία που δεν εμφανίζουν απαραίτητα τα διαγνωστικά κριτήρια του συνδρόμου.

Παρόλα αυτά η αιτιολογία της επεισοδιακής υπερφαγίας παραμένει ακόμα άγνωστη αν και το σύνδρομο φαίνεται να προκύπτει από ένα συνδυασμό ψυχολογικών, βιολογικών και περιβαλλοντικών παραγόντων συμπεριλαμβανομένου της οικογένειας, τις σχέσεις και τις εμπειρίες ζωής (Smith F.M. et al, 2008; Williamson D.A. et al, 2004).

2.4.a Βιολογικά αίτια

Το νευροενδοκρινικό σύστημα-συνδυασμός του κεντρικού νευρικού και ορμονικού συστήματος- ρυθμίζει πολλαπλές λειτουργίες του εγκεφάλου και του σώματος όπως τη σεξουαλική λειτουργία, τη φυσιολογική ανάπτυξη, την όρεξη και τη πέψη, τον ύπνο, την καρδιακή και νεφρική λειτουργία, τα συναισθήματα, τη σκέψη και τη μνήμη. Στο κεντρικό νευρικό σύστημα και συγκεκριμένα στον εγκέφαλο οι αγγελιοφόροι που ελέγχουν τη παραγωγή ορμονών είναι οι νευροδιαβιβαστές όπως η χολεκυστοκίνη, η σεροτονίνη κ.α. Αυτοί οι βιολογικοί παράγοντες εμπλέκονται στη ρύθμιση της πείνας και της όρεξης καθώς και άλλων μηχανισμών του σώματος και επομένως διαταραχή της φυσιολογικής λειτουργίας τους θεωρητικά μπορεί να συμβάλλει σε συμπεριφορές υπερφαγίας (Williamson D.A. et al, 2004).

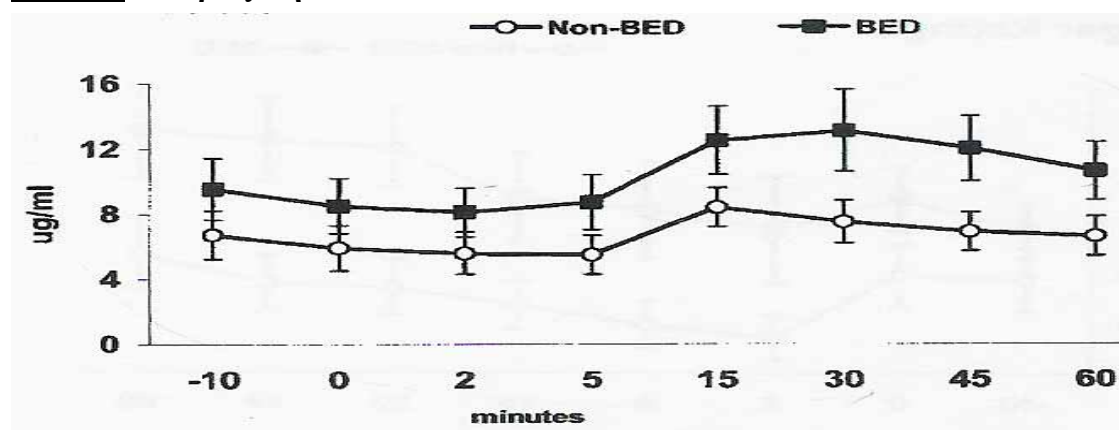
Επίσης πολλές μελέτες έδειξαν τη σημασία των πεπτιδίων του υποθαλάμου όπως του νευροπεπτιδίου Y και της γαλανίνης στη ρύθμιση της όρεξης σε δείγματα ζώων (Leibowitz S.F., 1994) όμως ο ρόλος τους στη ρύθμιση της ανθρώπινης όρεξης είναι πολύ λιγότερο κατανοητός. Είναι επομένως κατανοητό ότι άνθρωποι και ζώα που υποφέρουν από οργανικές βλάβες στον μεσοκοιλιακό υποθάλαμο αδυνατώντας να ρυθμίσουν τις μεγάλες ποσότητες τροφής που καταναλώνουν, γίνονται παχύσαρκοι (Inoue S., 1992).

Επιπλέον, σε καταστάσεις πίεσης(άγχους) εκκρίνεται κορτιζόλη (Koo-Loeb J.H. et al, 2000) που μπορεί να παίζει ρόλο στην υπερφαγία δεδομένου ότι τα εξωγενή

γλυκοκορτικοειδή προκαλούν παχυσαρκία με την αυξημένη πρόσληψη τροφής (Tataranni P.A. et al, 1996). Η κορτιζόλη έχει ενοχοποιηθεί σαν πιθανός μεσολαβητής στην αυξανόμενη ενεργειακή πρόσληψη σε υγιείς άντρες (Tataranni P.A. et al, 1996) και γυναίκες (Epel E.S. et al, 2001) αλλά αυτή η συσχέτιση δεν μελετήθηκε σε παχύσαρκες γυναίκες με επεισοδιακή υπερφαγία. Υπάρχουν στοιχεία ότι τα άτομα με διατροφική διαταραχή αντιλαμβάνονται κάποια γεγονότα πιο αγχωτικά από ότι τα υγιή άτομα (Cattanach L. et al, 1988; Tuschenschaffier B. & Vogele C., 1999). Επειδή η κορτιζόλη απελευθερώνεται κατά τη διάρκεια της πίεσης και μπορεί να αυξήσει τη πείνα και τη σίτιση (Tataranni P.A. et al, 1996), η ενδογενής απελευθέρωση κορτιζόλης που υποκινείται από την πίεση μπορεί να μεσολαβήσει στη πρόσληψη τροφής που επηρεάζεται από τη πίεση (Gluck M.E. et al, 2004).

Στο παρακάτω σχήμα βλέπουμε ότι τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία εμφανίζουν πιο αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης σε σύγκριση με τα άτομα χωρίς επεισοδιακή υπερφαγία.

Σχήμα 5 Κορτιζόλη



Gluck M.E., Geliebter A, Hung J, Yahav E, (2004) «Cortisol, hunger and desire to binge eat following a cold stress test in obese women with binge eating disorder» *Psychosomatic Medicine*, Vol.66, p.p.876-881, σελ.878.

Επίσης σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της υπερφαγίας παίζει και η λεπτίνη που ρυθμίζει το ενεργειακό ισοζύγιο. Η ορμόνη αυτή εκκρίνεται από το λιπώδη ιστό στη κυκλοφορία και μεταφέρει στον εγκέφαλο πληροφορίες σχετικές με το μέγεθος των αποθηκών ενέργειας στο λιπώδη ιστό, ενεργοποιώντας κέντρα που ρυθμίζουν το σωματικό βάρος αλλά και το ενεργειακό ισοζύγιο. Άρα η υπερφαγία και η νηστεία οδηγούν σε μια γρήγορη τροποποίηση (αύξηση και μείωση αντίστοιχα) των επιπέδων λεπτίνης του ορού (Casanueva F.F. et Dieguez C., 1999; Friedman M.F. et Halaas J.L., 1998; Campfield A.L. et al, 1996).

Πρόσφατα προτάθηκε ότι η λεπτίνη ίσως αντιπροσωπεύει μια πιθανή μοριακή σχέση ανάμεσα στη περιορισμένη πρόσληψη τροφής, στη παχυσαρκία και στις διατροφικές διαταραχές (Campfield A.L, 2002). Στα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία εμφανίζονται

υψηλές συγκεντρώσεις στη λεπτίνη του ορού (Marcus M.,1997). Επιπλέον η θεωρία περιορισμού της τροφής βρέθηκε να είναι ένας σημαντικός προάγγελος της συγκέντρωσης λεπτίνης σε παχύσαρκες γυναίκες με επεισοδιακή υπερφαγία (Monteleone P. et al, 2000; D'Amore A. et al, 2001). Αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι οι αιτίες μπορούν να διαδραματίσουν ένα ρόλο στο καθορισμό των αλλαγών στα επίπεδα της λεπτίνης στα παχύσαρκα άτομα αλλά και στα άτομα με διατροφική διαταραχή.

Στα βιολογικά αίτια όμως συγκαταλέγεται και η γαστρική χωρητικότητα γιατί ένα στομάχι με μεγάλη χωρητικότητα ίσως απαιτεί ένα μεγαλύτερο γεύμα για να φτάσει σε κορεσμό αφού η χωρητικότητα συσχετίζεται με τη πρόσληψη γεύματος (Geliebter A. et al, 1992; Iggo A, 1955). Πολλές ορμόνες αναγνωρίστηκαν σαν σημάδια κορεσμού που δρουν κατευθείαν στον εγκέφαλο ή έμμεσα διαμέσου του πλανητικού νεύρου (Hellstrom P.M. & Naslund E., 2001; Berthoud H.R., 2002). Αυτές οι ορμόνες είναι η ινσουλίνη, η λεπτίνη, το γλυκογόνο, και η χολεκυστοκινίνη (CCK) οι οποίες αυξάνονται με τα γεύματα και καταστέλλουν την πρόσληψη τροφής όταν διαχειρίζονται περιφερειακά (Kissileff H.R. et al, 2003; Geary N. et al, 1992) ή κεντρικά (Woods S.C. & Seeley R.J., 2001).

Σύμφωνα με τη μελέτη του Geliebter και των συνεργατών του (2004) τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία είχαν μεγαλύτερη γαστρική χωρητικότητα από τα άτομα χωρίς σύνδρομο όμως όχι σε τόσο μεγάλο βαθμό όπως παρατηρήθηκε προηγουμένως στα άτομα με ψυχογενή βουλιμία (Geliebter A. et al, 1992; Geliebter A. & Hashim S.A., 2001). Ένα στομάχι μεγάλης χωρητικότητας στα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία ίσως μειώσει το κορεσμό που ακολουθείται από ένα γεύμα και να συμβάλλει στη κατανάλωση ενός υπερφαγικού γεύματος. Αντίστροφα, ένα στομάχι μικρής χωρητικότητας που προκύπτει μετά από εγχείρηση για να θεραπεύσει τη παχυσαρκία οδηγεί σε μειωμένη πρόσληψη γεύματος και απώλεια βάρους (Brolin R.E., 1992). Πράγματι, η χειρουργική μείωση της γαστρικής χωρητικότητας μπορεί να αποκλείσει την υπερφαγία στο σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας (Adami G.F. et al, 1999) πράγμα που αποδεικνύεται από το γεγονός ότι ένα στομάχι μεγάλης χωρητικότητας συμβάλλει στη διατήρηση της υπερφαγίας (Geliebter A. et al, 2004).

2.4.β Ψυχολογικά αίτια

Η πίεση (άγχος) εμφανίζεται να είναι το κεντρικό χαρακτηριστικό στην αιτιολογία της επεισοδιακής υπερφαγίας. Πολλές μελέτες ανέφεραν ότι η πίεση μπορεί να οδηγήσει ορισμένα άτομα σε υπερφαγικά επεισόδια (Elmore D.K. & DeCastro J.M., 1990; Heatherton T.F. & Baumeister R.F., 1991; Polivy J. & Herman C.P., 1993; Venditti E.M. et al, 1996; Crowther J.H. et al, 2001). Αυτή η πίεση μπορεί να προκληθεί από την έκθεση των ατόμων σε σημαντικά γεγονότα ζωής όπως είναι ο γάμος ή ο χωρισμός από μια σοβαρή σχέση, η απώλεια ενός αγαπημένου προσώπου, η αρνητική κριτική για το βάρος και το σχήμα του σώματος ενός

ατόμου καθώς και η μη ικανοποίηση των προσδοκιών που έχει θέσει (Pike K.M. et al, 2006). Πολλά άτομα λοιπόν θέλοντας να αντιδράσουν στη πίεση που προκαλείται από αυτά τα γεγονότα καταφεύγουν σε υπερφαγικά επεισόδια (Pendleton V.R. et al, 2001).

Όμως κατά τη διάρκεια μιας αγχώδους κατάστασης, απελευθερώνεται κορτιζόλη, η οποία μπορεί να διεγείρει τη πρόσληψη τροφής καθώς και τη πρόσληψη βάρους (Castonguay T.W., 1991). Σύμφωνα με την έρευνα του Geliebter A. (2002) τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία και τα άτομα χωρίς εμφάνισαν παρόμοια επίπεδα πίεσης (άγχους), όμως τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία είχαν μεγαλύτερη αύξηση στη κορτιζόλη του ορού (όπως είδαμε στο σχήμα 5), μεγαλύτερη πείνα καθώς και μεγαλύτερη επιθυμία για υπερκατανάλωση τροφής. Επομένως, η πίεση μπορεί να συνδέεται με την εμφάνιση της επεισοδιακής υπερφαγίας όμως και μια μεγάλη γαστρική χωρητικότητα είναι καθοριστικός παράγοντας για το μέγεθος ενός υπερφαγικού γεύματος.

Επιπλέον η τελειομανία είναι από τους πιο σημαντικούς παράγοντες που θέτει τις συνθήκες για την ανάπτυξη διατροφικών διαταραχών. Σύμφωνα με τον Fairburn C.G. και τους συνεργάτες του (1998;1999) η τελειομανία συνδέεται με την επεισοδιακή υπερφαγία αν και η επιρροή της τελειομανίας μεσολαβείται από άλλους ψυχολογικούς παράγοντες συμπεριλαμβάνοντας την αυτοπεποίθηση (Pratt E.M. et al, 2001). Η τελειομανία χαρακτηρίζεται από την επιδίωξη μη ρεαλιστικών απαιτήσεων, παρά την εμφάνιση αντίθετων συνεπειών (πχ. υπεραπασχόληση με το φαγητό και το βάρος, συνεχής πείνα) (Cassin S.E. & Von Ranson K.M., 2005). Αν και αυτή η σύνδεση επιβεβαιώθηκε σε ορισμένες μελέτες (Waller G. et al, 1992), άλλες μελέτες απέτυχαν να επιβεβαιώσουν αυτή την υπόθεση (Rosenvinge J.H. et al, 1999; Ghaderi A., 2001).

Τρεις μελέτες ερεύνησαν τη τελειομανία σε γυναίκες με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας (De Zwaan M. et al, 1993; Kuehnel R.H. & Wadden T.A, 1994; Raymond N.C. et al, 1995). Τα συμπεράσματα από τις δυο μελέτες (De Zwaan M. et al, 1993; Raymond N.C. et al, 1995) πρότειναν ότι οι γυναίκες με σύνδρομο εμφανίζουν παρόμοια επίπεδα τελειομανίας σε σύγκριση με γυναίκες που υπέφεραν από ψυχογενή βουλιμία. Ωστόσο, οι Kuehnel R.H. & Wadden T.A. (1994) παρατήρησαν ότι τα άτομα με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας δεν διέφεραν σημαντικά από μια ομάδα υπέρβαρων ατόμων χωρίς διατροφικές διαταραχές (Pratt E.M. et al, 2001).

Επιπρόσθετα από τους κύριους παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη και διατήρηση των διατροφικών διαταραχών είναι και η δίαιτα (Neumark S.D. et al, 1995; Polivy J., 1996; Rossiter E.M. et al, 1989; Wilson G.T., 1993) που προκύπτει από τη πίεση που νιώθουν οι νεαρές γυναίκες να παραμείνουν αδύνατες ώστε να φαίνονται ελκυστικές (Herman C.P. & Polivy J., 1980; Polivy J. & Herman C.P., 1985, 1987; Rosen J.C. & Gross J., 1987). Συχνά η χρόνια δίαιτα θεωρείται παράγοντας που συμβάλλει στην ανάπτυξη της

υπερφαγίας (Abraham S.F. & Beumont P.J.V., 1982; Garner D.M. et al, 1984; Hsu P., 1990; Lingswiler V.M. et al, 1988; Orleans C.T. & Barnett L.R., 1984; Polivy J. & Herman C.P., 1985; Pyle R.L. et al, 1981; Schlundt D.G. & Johnson W.G., 1990) με τις πιο αυστηρές δίαιτες να είναι περισσότερο πιθανό να προκαλέσουν υπερφαγία (Orleans C.T. & Barnett L.R., 1984; Neumark S.D. et al, 1995; Fairburn C.G. & Wilson G.T., 1993).

Υπάρχουν 3 τρόποι δίαιτας που είναι επιβλαβείς για τα άτομα με υπερφαγία. Ο πρώτος τρόπος είναι η αποφυγή πρόσληψης τροφής όπου τα άτομα αυτά μπορούν να μη προσλαμβάνουν τροφή όλη μέρα και να καταφεύγουν έπειτα σε υπερφαγικά επεισόδια όταν πεινάσουν το βράδυ. Ο δεύτερος τρόπος είναι να περιοριστεί η ποσότητα της τροφής που καταναλώνεται σε μια ανθυγιεινή χαμηλή ποσότητα της τάξεως των < 1200kcal. Ο τρίτος τρόπος της επιβλαβούς δίαιτας είναι η αποφυγή ορισμένων τύπων τροφίμων γιατί θεωρούν ότι είναι “κακά” ή “απαγορευμένα” (Robert –McComb J, 2001).

Σε μια ανασκόπηση που έγινε το 1997 από τον Hsu P. για να συνδεθεί η δίαιτα με τις διατροφικές διαταραχές, ο Hsu P. διαφώνησε ότι η δίαιτα προκαλεί την αρχή των διατροφικών διαταραχών εφόσον υπάρχει οικογενειακό ιστορικό διατροφικών διαταραχών, διαταραγμένη διάθεση ή χρήση ουσιών/αλκοόλ (Ghaderi A, 2001). Όμως, στη ψυχογενή βουλιμία η δίαιτα σχεδόν πάντα προηγείται από την υπερφαγία αλλά κάποιες μελέτες έδειξαν ότι περισσότερο από το 50% των ατόμων με επεισοδιακή υπερφαγία αναφέρουν την εμφάνιση υπερφαγικών επεισοδίων πριν από κάθε ξεκίνημα δίαιτας (Mussell M.P. et al, 1995; Wilson G.T. et al, 1993). Στις έρευνες τους ο Spitzer R.L. και οι συνεργάτες του (1992, 1993) διαπίστωσαν ότι η δίαιτα εμφανίζεται μετά την υπερφαγία και έτσι είναι δύσκολο να τη προκαλέσει. Πέντε μελέτες επιβεβαίωσαν ότι η υπερφαγία προηγείται τη δίαιτας σε μια πλειοψηφία ατόμων με υπερφαγία (Berkowitz R. et al, 1993; Spurrell E.B. et al, 1997; Grilo C.M. & Masheb R.M., 2000; Abbot D.W. et al, 1998; Mussell M.P. et al, 1997) ενώ μόνο σε μια μελέτη (Brewerton T.D. et al, 2000) αναφέρθηκε ότι η δίαιτα προηγείται από την υπερφαγία σε ποσοστό 46% στα άτομα με υπερφαγία (Stunkard A.J. et al, 2003).

Επιπλέον, κάποιες μαρτυρίες έχουν αποδείξει ότι σε αντίθεση με κάποιες μελέτες ο περιορισμός των θερμίδων και η απώλεια βάρους δεν χειροτερεύουν την υπερφαγία στα άτομα με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας (Agras W.S. et al, 1994; La Porte D.J., 1992; Marcus M.D. et al, 1995; Telch C.F. & Agras W.S., 1993; Wadden T. et al, 1992). Αν και είναι αυταπόδεικτο ότι η δίαιτα είναι βλαβερή για τις γυναίκες κανονικού βάρους με ψυχογενή βουλιμία και από τη στιγμή που εμφανίζεται υπερφαγία πρέπει να είναι παράγοντας κινδύνου και για την επεισοδιακή υπερφαγία, αυτό δε φαίνεται να ισχύει στη περίπτωση της επεισοδιακής υπερφαγίας (Marcus M.D. et al, 1995; Polivy J. & Herman C.P., 1985; Marcus M.D., 1997). Η θεωρία αυτή απορρίφθηκε από το National Task Force

στη Πρόληψη και Θεραπεία της Παχυσαρκίας που συμπεριλάμβανε εμπειρικές μελέτες να μην υποστηρίζουν πως η δίαιτα προκαλεί υπερφαγία σε παχύσαρκους ενήλικες που χρειάζονται μείωση βάρους (National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, 2000).

Επίσης ένας αριθμός μελετών παρατήρησε ότι η σοβαρότητα της υπερφαγίας σχετίζεται και με το σωματικό βάρος (Brody M.L. et al, 1994; De Zwaan M. et al, 1994; Fitzgibbon M.L. & Blackman L.R., 2000; Spitzer R.L. et al, 1992, 1993; Telch C.F. et al, 1988; Yanovski S.Z. et al, 1993). Κάποιοι άνθρωποι, θεωρώντας πως αυτό από το οποίο πάσχουν είναι πρωτίστως η παχυσαρκία, και όχι η διαταραχή επεισοδιακής υπερφαγίας, απευθύνονται σε γιατρούς με στόχο την καταπολέμηση της παχυσαρκίας τους. Στο σημείο αυτό θα πρέπει να διευκρινιστεί πως οι άνθρωποι που πάσχουν από επεισοδιακή υπερφαγία δεν έχουν συμπτώματα ψυχογενούς ανορεξίας, καθώς ο Δείκτης Σωματικής Μάζας είναι μεγαλύτερος του 17.5. Ούτε έχουν ψυχογενή βουλιμία, επειδή δεν χρησιμοποιούν επικίνδυνες μεθόδους ελέγχου του σωματικού βάρους, όπως ασιτία, εμετό, χρήση καθαρτικών φαρμάκων.

Συγκεκριμένα ευρήματα από δείγματα πληθυσμού δείχνουν ότι ο βαθμός της υπερφαγίας αυξάνεται εφόσον αυξάνεται ο Δείκτης Μάζας Σώματος (Bruce B. & Agras W.S., 1992; Fairburn C.G. et al, 2000; Smith D.E. et al, 1998; Striegel-Moore R.H. et al, 2000; Didie E.R. & Fitzgibbon M., 2005; Fairburn C.G. et al, 1998). Ο Fairburn C.G. και οι συνεργάτες του (1998) προσπάθησαν να αναγνωρίσουν συγκεκριμένους παράγοντες κινδύνου για το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας. Τα συμπεράσματα τους επιβεβαίωσαν τη πρόβλεψη ότι το σύνδρομο θα σχετιζόταν με έκθεση σε δυο ευρείες κατηγορίες παραγόντων κινδύνου: εκείνους που αυξάνουν το κίνδυνο γενικά για ψυχικές διαταραχές και εκείνους που αυξάνουν το κίνδυνο για παχυσαρκία (De Zwaan M., 2001; Dingemans A.E. et al, 2002).

Το επιπλέον βάρος θεωρείται παράγοντας κινδύνου για τη ψυχογενή βουλιμία αλλά και την επεισοδιακή υπερφαγία (Fairburn C.G. et al, 1997; Hay P.J., Fairburn C.G. & Doll H.A., 1996) επειδή ενισχύει την πίεση από τη κοινωνία να είναι κάποιος αδύνατος, προωθεί τη δυσαρέσκεια για το σώμα και ενθαρρύνει την εφαρμογή δίαιτας (Stice E., 1999). Αν και το επιπλέον βάρος ενός ατόμου προάγει ενδεχομένως την απέχθεια που αισθάνονται οι συνάνθρωποι του για τον ίδιο λόγω του περιττού του βάρους, τη δυσαρέσκεια που νιώθει για το σώμα του, την δίαιτα και την έναρξη της βουλιμικής ψυχοπαθολογίας η επίπτωση του να είναι κάποιος υπέρβαρος στα προγράμματα πρόληψης είναι ένα θέμα αντιπαράθεσης δεδομένου ότι η θεραπεία της παχυσαρκίας δεν παράγει μόνιμη απώλεια βάρους.

Ένας υγιεινός τρόπος ζωής που χαρακτηρίζεται από μεσογειακή διατροφή και τακτική άσκηση, είναι πιθανώς παραγωγικότερος στο να επιτύχει κανείς την απώλεια βάρους. Αν και

τα περισσότερα προγράμματα πρόληψης προβάλλουν διάφορα επιχειρήματα για να αποτρέψουν τη πρόσληψη βάρους, δεν μπορούν να εμποδίσουν τα νέα κορίτσια από το να κάνουν δίαιτα. Απαιτούνται πιο δραστικές στρατηγικές (π.χ. σωστή πληροφόρηση ΜΜΕ) για να έχουν τα άτομα μεγαλύτερη αυτοεκτίμηση ώστε να είναι σε θέση να αντισταθούν στο κύριο μήνυμα που προβάλλεται στα ΜΜΕ: χάστε βάρος και θα είστε τυχεροί και πετυχημένοι. Το ζήτημα του υπερβολικού βάρους και της συνεχούς προσπάθειας για απώλεια βάρους είναι τουλάχιστον τόσο σχετικό στη θεραπεία όσο στην πρόληψη. Η ενθάρρυνση ενός υγιεινού τρόπου ζωής ίσως παράγει καλύτερα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα με τη γνωστική συμπεριφοριστική θεραπεία για τις διατροφικές διαταραχές, ειδικά για εκείνους που είναι υπέρβαροι (Ghaderi A., 2001).

Τα παχύσαρκα άτομα με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας είναι πιο πιθανό να γίνουν υπέρβαροι σε νεαρή ηλικία (Spitzer R.L. et al, 1993), να αρχίσουν δίαιτα σε αυτή την ηλικία καθώς και να ξοδεύουν χρόνο σε άκαρπες προσπάθειες να χάσουν βάρος (Howard C.E. & Krug Porzelius L., 1999; Kuehnel R.H. & Wadden T.A., 1994; De Zwaan M. et al, 1994; Grissett N.L. & Fitzgibbon M.L., 1996) σε σχέση με τα παχύσαρκα άτομα χωρίς το σύνδρομο αυτό.

Όμως και η ανησυχία για τη πρόσληψη βάρους θεωρείται παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη μιας διατροφικής διαταραχής στα άτομα φυσιολογικού βάρους (Killen J.D. et al, 1994, 1996; Stice E. et al, 1998; Stice E., Presnell K. & Spangler D., 2002) όπως και η ανησυχία να έχει κάποιος αδύνατο σώμα είναι ενδεχόμενος προάγγελος των διατροφικών διαταραχών, προτείνοντας ότι μια ευρύτερη γνώση των διατροφικών διαταραχών μπορεί να προβλέψει μελλοντικές διατροφικές διαταραχές (McKnight Investigators, 2003). Παρόλο που είναι ασαφές εάν η αυξημένη ανησυχία για τη πρόσληψη τροφής και για το σχήμα του σώματος μπορούν επίσης να χρησιμεύσουν σαν παράγοντες κινδύνου για διατροφικές διαταραχές μεταξύ των υπέρβαρων εφήβων, πρέπει να σημειωθεί ότι στη μελέτη του Glasofer D.R. και των συνεργατών του (2007), το 45% των εφήβων που χρειάζονταν θεραπεία για το επιπλέον βάρος τους ανέφεραν ότι εμφάνισαν υπερφαγία ή απώλεια ελέγχου κατά τη πρόσληψη τροφής κάποια στιγμή στη ζωή τους λόγω της ανησυχίας τους για το σχήμα του σώματος τους.

Εκτός από τον πιθανό κίνδυνο ανάπτυξης διατροφικής διαταραχής, τα άτομα που υπερκαταναλώνουν τροφή μπορεί να είναι σε κίνδυνο για πρόσληψη επιπλέον βάρους καθώς η υπερφαγία έχει συνδεθεί με επιπρόσθετη πρόσληψη βάρους σε εφήβους φυσιολογικού βάρους όπως φάνηκε σε τρεις διαχρονικές μελέτες (Field A.E. et al, 2003; Stice E., Cameron R.P., Killen J.D., Hayward C. & Taylor C.B., 1998; Stice E. et al, 2002). Όμως και σε μια τρίχρονη διαχρονική μελέτη που έγινε σε παιδιά νεαρότερης ηλικίας που εμφάνιζαν προδιάθεση για ενήλικη παχυσαρκία, η υπερφαγία φάνηκε να σχετίζεται με υπερβολική

πρόσληψη βάρους και λίπους (Tanofsky-Kraff M. et al, 2006). Επομένως τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία ίσως βρίσκονται σε κίνδυνο να εμφανίσουν υπερβολική πρόσληψη βάρους για αυτό και χρειάζονται περισσότερες έρευνες για να καθορίσουν αν η υπερφαγία θεωρείται παράγοντας κινδύνου για την υπερβολική πρόσληψη βάρους στα υπέρβαρα άτομα εφηβικής ηλικίας (Glasofer D.R. et al, 2007).

Δυο μελέτες (Goldfein J.A. et al, 1993; Yanovski S.Z. et al, 1992) ανέφεραν ότι τα παχύσαρκα άτομα με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας είχαν μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη από τα παχύσαρκα άτομα χωρίς σύνδρομο. Τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία κατανάλωναν περισσότερα επιδόρπια και πρόχειρα φαγητά (περισσότερο λίπος και λιγότερη πρωτεΐνη) από ότι κατανάλωναν τα παχύσαρκα άτομα χωρίς το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας και η συνολική πρόσληψη ήταν μεγαλύτερη καθώς και η διάρκεια των επεισοδίων ήταν μακρύτερη στα άτομα αυτά. Επιπλέον, για τα άτομα με ή χωρίς σύνδρομο, φαίνεται ότι η ενεργειακή πρόσληψη αυξάνεται με το βαθμό παχυσαρκίας (Mitchell J.E. et al, 1998; Telch C.F. & Agras W.S., 1994) (Dingemans A.E. et al, 2002).

Επίσης σύμφωνα με έρευνες που έγιναν (Marcus M.D. et al, 1990; Yanovski S.Z. et al, 1993) το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας φάνηκε να σχετίζεται με την κατάθλιψη καθώς αυτή παίζει ρόλο στην αιτιολογία της υπερφαγίας από τη στιγμή που η υπερφαγία χρησιμεύει σαν διαφυγή από μια αρνητική συναισθηματική κατάσταση (McManus F. & Waller G., 1995; Williamson D.A. et al, 2004). Μερικές μελέτες έδειξαν ότι το 50% των ατόμων είχαν όλη τους τη ζωή ιστορικό καταθλιπτικής διαταραχής και αυξημένα επίπεδα καταθλιπτικών συμπτωμάτων (Antony M.M. et al, 1994).

Κατά τη διάρκεια καταθλιπτικών επεισοδίων παρατηρείται απώλεια βάρους σε μερικά άτομα, όμως και η πρόσληψη βάρους είναι συνηθισμένη αφού το 40% των ατόμων αναφέρουν πρόσληψη βάρους κατά τη διάρκεια ενός καταθλιπτικού επεισοδίου (Weissenburger J. et al, 1986). Η τάση για πρόσληψη ή απώλεια βάρους κατά τη διάρκεια της κατάθλιψης είναι εμφανής (Stunkard A.J. et al, 1990) και από τη στιγμή που η κατάθλιψη συχνά επαναλαμβάνεται, δεν είναι δύσκολο να δούμε ότι η πρόσληψη βάρους που σχετίζεται με διαταραγμένη διάθεση μπορεί να συμβάλλει στη παχυσαρκία ή σε διατροφική διαταραχή. Επομένως υπάρχει μια συσχέτιση μεταξύ της διάθεσης, της πρόσληψης τροφής και του βάρους στα άτομα με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας. Ακόμη, η αίσθηση της απώλειας του ελέγχου που παρατηρείται στο σύνδρομο είναι εξαιρετικά απωθητική και μπορεί να προκαλέσει ή να επιδεινώσει τα συμπτώματα της κατάθλιψης. Για παράδειγμα, η σοβαρότητα της κατάθλιψης συνδέθηκε έντονα με τη συχνότητα της υπερφαγίας μεταξύ των ατόμων με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας (Marcus M.D. et al, 1990; Marcus M., 1997).

Επιπρόσθετα, ένα άλλο χαρακτηριστικό που συνδέεται με την αιτιολογία του συνδρόμου είναι η χαμηλή αυτοπεποίθηση που εμφανίζουν τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία (Johnson G.L. et Connors M.E., 1987; De Zwaan M. & Mitchell J.E., 1992; Yanovski S.Z. et al, 1993; Striegel-Moore R.H. et al, 1998; Telch C.F. & Stice E., 1998). Είναι πιθανό ότι αν κάποιος αισθάνεται χαμηλή αυτοεκτίμηση, αυτό τον κάνει να είναι περισσότερο επιρρεπής στη πίεση που νιώθει στο να παραμείνει αδύνατος κάνοντας δίαιτα. Αυτό μπορεί να εξηγήσει την αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στη χαμηλή αυτοπεποίθηση, στη δίαιτα και στην ανικανοποίηση της σωματικής εικόνας (Heatherton T.E. & Polivy J., 1992). Επομένως, το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας εμφανίζεται περισσότερο στα άτομα που νιώθουν χαμηλή αυτοπεποίθηση (Fairburn C.G. & Wilson G.T., 1993).

Αλλά και ο θυμός φαίνεται να συμβάλλει στην ανάπτυξη της επεισοδιακής υπερφαγίας (Johnson-Sabine E.C. et al, 1984; Kenardy J. et al, 1996; Meyer C. et al, 1998). Ο Hsu L.K.G. (1990) παρατήρησε ότι περίπου το 35% των ατόμων ανέφεραν ότι αισθάνονταν θυμωμένοι πριν το επεισόδιο υπερφαγίας και βίωσαν μια προσωρινή μείωση του θυμού κατά τη διάρκεια της υπερφαγίας (Stickney M.I. et al, 1999).

Η ντροπή, μια ευσυνείδητη συγκίνηση, περιγράφηκε από τον Lewis H.B. (1987) και τον Tangney J.P. και τους συνεργάτες του (1995), σαν μια αρνητική κατάσταση στη οποία βρίσκεται ένα άτομο. Ο Lewis H.B. (1987) παρατήρησε ότι τα συναισθήματα της ντροπής συχνά βιώνονται παράλληλα με μια άλλη ευσυνείδητη συγκίνηση, την ενοχή, που είναι μια αρνητική αυτοεκτίμηση μιας ιδιαίτερης συμπεριφοράς. Η έρευνα έχει διαπιστώσει ότι ευσυνείδητες συγκινήσεις, όπως η ντροπή και η ενοχή, μπορούν να διαδραματίσουν έναν ρόλο στις διατροφικές διαταραχές και στις διαταραχές του σωματικού βάρους (Saftner J.L. & Crowther J.H., 1998).

Παρόλο που η ενοχή και η ντροπή επανεμφανίζονται συχνά, η έρευνα έχει διαφοροποιηθεί μεταξύ των δύο συναισθημάτων και προτείνει ότι η ντροπή παίζει έναν πιο προεξέχων ρόλο από την ενοχή στις διατροφικές διαταραχές (Saftner J.L. & Crowther J.H., 1998; Burney J. & Irwin H.J., 2000; Saftner J.L. et al, 1995; Hayaki J. et al, 2001). Δύο μελέτες (Burney J. & Irwin H.J., 2000; Saftner J.L. et al, 1995) διαπίστωσαν ότι η ντροπή ήταν πιο προφητική από την ενοχή στη συμπτωματολογία των διατροφικών διαταραχών.

Η ντροπή μπορεί επίσης να διαδραματίσει έναν σημαντικό ρόλο στη παχυσαρκία δίνοντας το γνωστό, κυρίαρχο κοινωνικό στίγμα που συνδέεται με το να είναι κάποιος υπέρβαρος στην κοινωνία μας (Allon, 1982; Crandall, 1994; Crandall & Martinez, 1996; Puhl & Brownell, 2001; Larkings & Pines, 1979). Οι παχύσαρκοι άνθρωποι ταμπελοποιούνται σαν οκνηροί, λαίμαργοι, και διανοητικά και φυσιολογικά αργοί, και δοκιμάζονται συχνά από το πείραγμα των συνομηλίκων τους, την αμηχανία των δασκάλων τους και τη διάκριση στον εργασιακό χώρο, την αποδοχή τους στα κολλέγια και τις κοινωνικές καταστάσεις (Allon

N.,1982; Puhl R. & Brownell K.D., 2001; Larkings J.C. & Pines H.A., 1979; Sitton S. & Blanchard S., 1995) (Jambekar S.A. et al, 2003).

Επιπλέον, ο ρόλος της σεξουαλικής κακοποίησης σαν παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη των διατροφικών διαταραχών είναι μια πηγή ιδιαίτερης διαμάχης, κατά ένα μεγάλο μέρος λόγω των ασυμβίβαστων συμπερασμάτων. Η μελέτη της Striegel-Moore R.H και των συνεργατών της (2002) εξέτασε τη σχέση της καταχρηστικής βίας στην παιδική ηλικία με την ανάπτυξη της επεισοδιακής υπερφαγίας (Smith D.E. et al, 1998).

Σύμφωνα με τις μελέτες για τη σχέση μεταξύ της σεξουαλικής κακοποίησης στη παιδική ηλικία και της ψυχογενούς βουλιμίας (Wonderlich S.A. et al, 1997), τα συμπεράσματά της έρευνας της Striegel-Moore R.H. δείχνουν μια συσχέτιση ανάμεσα στη σεξουαλική κακοποίηση και στην επεισοδιακή υπερφαγία. Σε ένα δείγμα κοινότητας (518 ατόμων), περισσότερες από μια στις τρεις λευκές γυναίκες με επεισοδιακή υπερφαγία και περισσότερες από τις μισές μαύρες γυναίκες με επεισοδιακή υπερφαγία ανέφεραν σεξουαλική κακοποίηση στη παιδική ηλικία. Τα αποτελέσματά αυτής της έρευνας συμφωνούν με άλλες μελέτες (Welch S.L. & Fairburn C.G., 1994; Fairburn C.G. et al, 1997; Fairburn C.G. et al, 1998; Fleming J. et al, 1999) που διαπίστωσαν ότι η σεξουαλική κακοποίηση στη παιδική ηλικία συνδέεται με έναν αυξημένο κίνδυνο για διατροφικές διαταραχές περιλαμβάνοντας την επεισοδιακή υπερφαγία. Η μελέτη της Striegel-Moore R.H. και των συνεργατών της (2002) παρέχει περαιτέρω στοιχεία για την σχέση μεταξύ της σεξουαλικής κακοποίησης στη παιδική ηλικία και της επεισοδιακής υπερφαγίας και αναφέρει ότι αυτή η εύρεση δεν περιορίζεται μόνο στις λευκές γυναίκες.

Όπως στις προηγούμενες μελέτες των λευκών γυναικών με ψυχογενή βουλιμία, η σεξουαλική κακοποίηση στη παιδική ηλικία δεν εμφανίστηκε να συνδέεται μεμονωμένα με την επεισοδιακή υπερφαγία αλλά μάλλον συνδέθηκε με έναν μεγαλύτερο κίνδυνο για την ανάπτυξη γενικά ψυχιατρικών διαταραχών. Αντίθετα για τις μαύρες γυναίκες, η σεξουαλική κακοποίηση στη παιδική ηλικία μπορεί να είναι ένας ειδικός παράγοντας κινδύνου για την επεισοδιακή υπερφαγία. Το ποσοστό σεξουαλικής κακοποίησης για τις μαύρες γυναίκες με επεισοδιακή υπερφαγία ήταν εξαιρετικά υψηλό (66,7%), ενώ το ποσοστό σεξουαλικής κακοποίησης στις γυναίκες με ψυχικές διαταραχές (23,8%) ήταν συγκρίσιμο με το ποσοστό που αναφέρθηκε στις υγιείς γυναίκες (29,4%). Σύμφωνα με προηγούμενη μελέτη (Fairburn C.G. et al, 1997) που διαπιστώθηκε ότι η άσχημη κριτική για το σωματικό βάρος ενός ατόμου είναι παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της ψυχογενούς βουλιμίας, η κακοποίηση των γυναικών μπορεί να συμβάλλει στο κίνδυνο να αναπτυχθεί η επεισοδιακή υπερφαγία (Striegel-Moore R.H. et al, 2002).

Η μελέτη της Striegel-Moore R.H. και των συνεργατών της (2002) χρησιμοποιήθηκε σε προηγούμενη έρευνα με τη συμπερίληψη αξιολογήσεων της σωματικής κακοποίησης, του

φοβερίσματος και της διάκρισης των γυναικών με επεισοδιακή υπερφαγία. Ανησυχητικά υψηλά ποσοστά σωματικής κακοποίησης βρέθηκαν μεταξύ των λευκών γυναικών (49,0%) και των μαύρων γυναικών (65,0%) με επεισοδιακή υπερφαγία, και σε πολλές γυναίκες (31,4% σε λευκές και 40,0% σε μαύρες γυναίκες), η σωματική κακοποίηση εξακολούθησε να υφίσταται.

Τέλος, ο εκφοβισμός από τους συνομήλικους συνδέθηκε σημαντικά με την επεισοδιακή υπερφαγία, σύμφωνα με τα αποτελέσματα μιας έρευνας σε σπουδαστές Γυμνασίου (Kaltiala-Heino R. et al, 1999). Η σωματική κακοποίηση στη παιδική ηλικία και ο εκφοβισμός από τους συνομήλικους βρέθηκαν να συνδέονται με το γενικό κίνδυνο για ανάπτυξη διανοητικών διαταραχών παρά συγκεκριμένα για την ανάπτυξη της επεισοδιακής υπερφαγίας. Είναι αξιοσημείωτο ότι ο Roosa M.W. και οι συνεργάτες του (1999) παρατήρησαν ότι η σωματική κακοποίηση και η κατάθλιψη συνδέθηκαν σημαντικά σε αυτά τα δείγματα ατόμων, προτείνοντας ότι οι πολιτιστικοί παράγοντες που επηρεάζουν το δυσμενή αντίκτυπο της σωματικής κακοποίησης στη πνευματική υγεία μπορούν να είναι παρόμοιοι για τις λευκές και μαύρες γυναίκες. Αυτά τα συμπεράσματα θα μπορούσαν να επεκταθούν με διάφορους τρόπους, συμπεριλαμβάνοντας τις μελέτες που εξετάζουν την ιδιαίτερη σημασία του ρόλου της σχέσης μεταξύ του δράστη και του θύματος στον αντίκτυπο της κακοποίησης (Striegel-Moore R.H. et al, 2002).

2.4.γ Περιβαλλοντικά αίτια

Το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας εμφανίζεται στις οικογένειες όπου οι γυναίκες συγγενείς φαίνεται να επηρεάζονται πιο συχνά. Αυτό το συμπέρασμα δείχνει ότι γενετικοί παράγοντες μπορεί να προδιαθέτουν μερικούς ανθρώπους σε διατροφικές διαταραχές. Κάποιες μελέτες (Fowler S.J. & Bulik C.M., 1997; Lee Y.H. et al, 1999) χρησιμοποιώντας πληροφορίες από τηλεφωνικές συνεντεύξεις συγγενών των ατόμων που συμμετείχαν στις έρευνες βρήκαν μια αυξημένη συχνότητα της επεισοδιακής υπερφαγίας στους συγγενείς των ατόμων με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας. Επομένως αν κάποιο άτομο έχει υπέρβαρο ή παχύσαρκο συγγενή πρώτου βαθμού που πάσχει από επεισοδιακή υπερφαγία, τότε αυτό το άτομο έχει 2,5 φορές περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξει επεισοδιακή υπερφαγία (Hudson J.I. et al, 2006).

Ωστόσο, άλλες περιβαλλοντικές επιρροές μπορούν επίσης να παίζουν ένα ρόλο. Η πίεση της οικογένειας προωθεί τη λεπτή σωματική εικόνα και τις διατροφικές διαταραχές. Μια μελέτη (Fairburn C.G. et al, 1998) διαπίστωσε ότι οι μητέρες που ανησυχούν υπερβολικά για το βάρος και τη φυσική εμφάνιση των κοριτσιών τους ίσως τα θέσουν σε αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν μια διατροφική διαταραχή καθώς προσπαθούν να περιορίσουν τη πρόσληψη τροφής τους και τις ενθαρρύνουν να αρχίσουν δίαιτα.

Επιπλέον τα κορίτσια που υποφέρουν από επεισοδιακή υπερφαγία συχνά αντιμετωπίζουν επικριτική στάση από το πατέρα και τα αδέρφια τους για το βάρος τους με αποτέλεσμα αυτά τα κορίτσια να καταφεύγουν σε διατροφικές διαταραχές. Ακόμη υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι τα παιδιά των οικογενειών που είναι πιο ανοργάνωτοι, πιο επικριτικοί και συγκρούονται περισσότερο είναι πιο επιρρεπείς στο να αναπτύξουν μια διατροφική διαταραχή. Όμως σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του συνδρόμου διαδραματίζει και η οικογένεια που υπερκαταναλώνει φαγητό ή δίνει μια αφύσικη έμφαση στο φαγητό όπως το να τα επιβραβεύει με φαγητό πχ. αν συμμαζέψουν το δωμάτιο τους ή να τους δίνει φαγητό για να σταματήσουν να κλαίνε. Επομένως υπάρχει αξιοσημείωτη συσχέτιση ότι η επιρροή της οικογένειας συμβάλλει στη σωματική εικόνα και στις διατροφικές διαταραχές (Stice E., 2002).

Σημαντικό ρόλο στη προώθηση της λεπτής σωματικής εικόνας παίζουν τα μέσα μαζικής ενημέρωσης καθώς προβάλλουν λεπτά σωματικά μεγέθη διάφορων ηθοποιών, μοντέλων και άλλων γυναικείων ειδώλων που γίνονται όλο και λεπτότερα τις τελευταίες δεκαετίες. Πράγματι το ¼ των μοντέλων σε διάφορα περιοδικά εμφανίζει πολύ πιο χαμηλό βάρος από το φυσιολογικό. Αντίθετα, υπάρχουν λίγα υπέρβαρα άτομα στη τηλεόραση παρά το γεγονός ότι ένα στα τέσσερα άτομα στις Δυτικές χώρες είναι παχύσαρκο. Επίσης στα άτομα αυτά ασκείται μεγαλύτερη πίεση από τη τηλεόραση να παραμείνουν αδύνατα και συχνά αναφέρεται ότι η έκθεση αυτών των ιδανικών μοντέλων έχει σαν αποτέλεσμα τα άτομα να μην ικανοποιούνται από το σώμα τους και να εμφανίζουν κατάθλιψη, ντροπή και θυμό (Stice E., 2002).

Επομένως η επεισοδιακή υπερφαγία είναι ο τρόπος που "ανακαλύπτει" το άτομο, για να αντιμετωπίσει τις διάφορες στρεσογόνες καταστάσεις που συναντά στη ζωή του, καθώς η υπερκατανάλωση τροφής φαίνεται ότι του προσφέρει μια μορφή "ανακούφισης". Όμως η μακροχρόνια εμπλοκή του ατόμου με την επεισοδιακή υπερφαγία μπορεί να επηρεάσει αρνητικά όλους τους τομείς της ζωής του και να επιφέρει σημαντικά προβλήματα σε σωματικό, ψυχολογικό, πνευματικό και κοινωνικό επίπεδο.

2.5 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Η επεισοδιακή υπερφαγία συχνά λανθασμένα παρουσιάζεται ότι είναι λιγότερο επικίνδυνη από τη ψυχογενή ανορεξία ή βουλιμία. Στη πραγματικότητα προκαλεί έναν αριθμό σωματικών και ψυχολογικών επιπλοκών που πρέπει να ληφθούν υπόψη πολύ σοβαρά.

Τα συμπτώματα αυτής της διαταραχής είναι πρόσληψη μιας ποσότητας τροφής σε μια περιορισμένη χρονική περίοδο, που είναι σίγουρα μεγαλύτερη από τη ποσότητα που οι περισσότεροι άνθρωποι θα προσλάμβαναν κατά τη διάρκεια μιας ανάλογης χρονικής περιόδου υπό τις ίδιες περιστάσεις. Ένα επεισόδιο υπερφαγίας τυπικά θεωρείται ότι διαρκεί περίπου 2 ώρες αλλά η διάρκεια βρίσκεται υπό συζήτηση καθώς μερικοί ειδικοί θεωρούν ότι η υπερφαγία μπορεί να διαρκέσει μια ολόκληρη μέρα και για αυτό οι ερευνητές έχουν γενικά συμφωνήσει ότι είναι πιο ακριβές να αναφέρουν τον αριθμό των ημερών της υπερφαγίας παρά τον αριθμό των επεισοδίων, όπως στην ψυχογενή βουλιμία (Marcus M. et al, 1992; Rossiter E.M. et al, 1992).

Το κεντρικό χαρακτηριστικό της υπερφαγίας είναι το συναίσθημα της απώλειας του ελέγχου. Κατά τη διάρκεια του επεισοδίου τα πρώτα λίγα λεπτά μπορεί να φαίνονται ευχάριστα όμως καθώς το άτομο αρχίζει να χάνει τον έλεγχο καταναλώνει πολύ γρήγορα το φαγητό του μέχρι να νιώσει πλήρης. Πολλές φορές τα άτομα που καταφεύγουν σε υπερφαγικά επεισόδια, προτιμούν να τρώνε μόνα τους και να κρύβουν τα συμπτώματα τους εξαιτίας της αμηχανίας που νιώθουν για τη ποσότητα τροφής που προσλαμβάνουν (Robert-McComb J, 2001). Στη συνέχεια, όμως, αφού φάνε, αηδιάζουν με τον εαυτό τους και «πνίγονται» από ενοχές. Παρόλα αυτά, τα «επεισόδια» της μη ελεγχόμενης τροφής δεν συνοδεύονται από εμετούς ή από χρήση καθαρτικών (όπως στην περίπτωση της ψυχογενούς βουλιμίας).

Η επεισοδιακή υπερφαγία είναι παρόμοια με τη ψυχογενή βουλιμία αλλά όπως αναφέρθηκε παραπάνω τα άτομα που υποφέρουν από υπερφαγία δεν προσπαθούν να απαλλαχτούν από τις επιπλέον θερμίδες που κατανάλωσαν με αυτοπροκαλούμενο εμετό, υπερβολική άσκηση ή άλλες ακατάλληλες μεθόδους όπως συμβαίνει στη ψυχογενή βουλιμία. Γι' αυτό πολλοί άνθρωποι με επεισοδιακή υπερφαγία είναι υπέρβαροι γεγονός που τους κάνει να καταφεύγουν συχνά σε "αυτοσχέδιες" δίαιτες και κέντρα αδυνατίσματος. Οι συνεχείς απόπειρες δίαιτας καταλήγουν τις περισσότερες φορές σε αποτυχία, ενώ έχουν ως αποτέλεσμα την εκδήλωση νέων υπερφαγικών επεισοδίων γιατί τα άτομα που κάνουν δίαιτα μπορεί να έχουν τηρήσει το πρόγραμμα διατροφής τους κανονικά την ημέρα, αλλά το βράδυ να σπείδουν και να αγοράζουν σοκολάτες, γαριδάκια, τσιπς κ.ά. για να τα καταβροχθίσουν μέσα σε δευτερόλεπτα (Latner J.D. & Clyne C., 2008).

Επιπλέον τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία αναφέρουν ανησυχία για το σχήμα και το βάρος του σώματος τους που συγκρίνεται με την ανησυχία που αναφέρουν τα άτομα με ψυχογενή βουλιμία (Marcus M. et al, 1992). Αισθάνονται περισσότερο φόβο μήπως πάρουν βάρος, ασχολούνται περισσότερο με το φαγητό, έχουν μεγαλύτερη ανικανοποίηση για το σώμα τους σε σχέση με τα υπέρβαρα άτομα χωρίς επεισοδιακή υπερφαγία (Wilson G.T. et al, 1993) ενώ έχουν αυστηρές προσδοκίες για την απόκτηση ενός "τέλειου" σώματος (Schlundt D.G. & Johnson W.G., 1990). Παράλληλα, ασκούν έντονη κριτική στον εαυτό τους, γιατί αισθάνονται ότι είναι ανίκανοι να σταματήσουν την επιπλέον πρόσληψη τροφής, όταν πέφτουν σε υπερφαγικά επεισόδια, γεγονός που τους οδηγεί όπως είπαμε τις περισσότερες φορές στην επανάληψη του υπερφαγικού επεισοδίου (Robert-McComb J, 2001).

Τα πιο κοινά συμπτώματα που παρουσιάζουν τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία είναι οι ψυχικές διαταραχές –όπως κατάθλιψη (απώλεια ενδιαφέροντος για πράγματα που πριν τα ευχαριστούσαν) και οι αγχώδεις διαταραχές (Williamson D.A. et al, 2004). Στις περισσότερες έρευνες παρατηρήθηκαν αυξημένα επίπεδα ψυχιατρικών συμπτωμάτων σε παχύσαρκους ανθρώπους με υπερφαγία σε σύγκριση με τα άτομα χωρίς υπερφαγία καθώς φαίνεται να υπάρχει μια θετική σχέση ανάμεσα στην υπερφαγία και στη κατάθλιψη εφόσον η κατάθλιψη μπορεί να καθιστά τα άτομα πιο ευαίσθητα στην ανάπτυξη της υπερφαγίας (De Zwaan M., 2001).

Αν και η έκβαση της επεισοδιακής υπερφαγίας είναι καλύτερη σε σχέση με τις άλλες διατροφικές διαταραχές, εντούτοις είναι πολυσύνθετες οι επιπλοκές που επιφέρει στον οργανισμό του ατόμου. Συχνά, η επεισοδιακή υπερφαγία οδηγεί στους ίδιους περίπου κινδύνους υγείας που σχετίζονται με την κλινική παχυσαρκία γιατί τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο να πάρουν επιπλέον βάρος λόγω της πρόσληψης τροφών αυξημένων σε λίπος και χαμηλών σε πρωτεΐνες (Tanofsky-Kraff M. & Yanovski S.Z., 2004). Η πρόσληψη επιπλέον βάρους μπορεί να οδηγήσει σε παχυσαρκία θέτοντας έτσι τα άτομα σε κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, υπέρταση, ασθένεια της χοληδόχου κύστης, υψηλή χοληστερίνη, καρδιοπάθεια, διάφορους τύπους καρκίνου, οστεοαρθρίτιδα, πόνους στις αρθρώσεις και τους μύες, υπνική άπνοια (Xavier Pi-Sunyer F., 2002).

Η παχυσαρκία πρόσφατα ανακηρύχθηκε μια από τις κύριες ανησυχίες για την υγεία καθώς το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας των ΗΠΑ (National Institute of Health) το 1985 τη χαρακτήρισε ως νόσο και συνιστά τη θεραπευτική της αντιμετώπιση (απώλεια βάρους) όταν το σωματικό βάρος υπερβαίνει κατά 20% το ιδανικό. Η παχυσαρκία έχει άμεση σχέση με τη διατροφή καθώς παρατηρείται ότι η ενεργειακή πρόσληψη αυξάνεται με το βαθμό της παχυσαρκίας στα άτομα με ή χωρίς επεισοδιακή υπερφαγία (Mitchell J.E. et al, 1998; Telch C.F. & Agras W.S., 1994).

Η ενέργεια που προσλαμβάνεται με τη τροφή χρησιμοποιείται για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών του οργανισμού και συγκεκριμένα για το βασικό μεταβολισμό, τη μυϊκή άσκηση και τη θερμογένεση. Όταν η πρόσληψη ενέργειας είναι μικρότερη από τη κατανάλωση, τότε το απαιτούμενο ποσό ενέργειας θα προέλθει από το μεταβολισμό των αποθεμάτων γλυκογόνου, λίπους και λευκωμάτων με αποτέλεσμα τη μείωση του σωματικού βάρους. Όμως όταν η πρόσληψη ενέργειας είναι μεγαλύτερη από τη κατανάλωση, το επιπλέον ποσό αποθηκεύεται στον οργανισμό με τη μορφή γλυκογόνου (μικρή ποσότητα) και (κατά κύριο λόγο) λίπους, στο λιπώδη ιστό, προάγοντας έτσι την αύξηση του σωματικού βάρους και την παχυσαρκία (Καραμάνος Ν., 2006). Είναι πιθανό η υπερβολική πρόσληψη τροφής να συμβάλλει στην ανάπτυξη ή στη χειροτέρευση της παχυσαρκίας καθώς αναφέρεται ότι η παρουσία της συχνής υπερφαγίας σχετίζεται με πιο σοβαρή παχυσαρκία (Yanovski S.Z., 2002). Η παχυσαρκία αποτελεί κοινωνικό ζήτημα για την υγεία εξαιτίας της συσχέτισης της με ιατρικές επιπλοκές που οδηγούν σε αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Επίσης σε μια μελέτη (Hay P. & Fairburn C.G., 1998) παρατηρήθηκε συσχέτιση ανάμεσα στην υπερφαγία και τις ψυχιατρικές διαταραχές, ειδικότερα διαταραχές όπως η κατάθλιψη (Yanovski S.Z., 2002). Το υπερβολικά αυξημένο σωματικό βάρος μπορεί να προκαλέσει περισσότερες από 30 ασθένειες οι οποίες μπορούν να ενταχθούν σε πέντε κατηγορίες: μεταβολικές, εκφυλιστικές, ανατομικές, νεοπλαστικές και ψυχολογικές επιπλοκές.

2.5.α Μεταβολικές επιπλοκές

Οι επιπλοκές αυτές είναι ασθένειες που προκαλούνται από ανωμαλίες στη ρύθμιση του μεταβολισμού. Περιλαμβάνουν μεταξύ άλλων, σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, αρτηριακή υπέρταση, αυξημένες τιμές χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, χολολιθίαση και λιπώδες ήπαρ. Από όλες τις μεταβολικές επιπλοκές του αυξημένου σωματικού βάρους, ο υψηλότερος κίνδυνος είναι για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Ένας συνδυασμός διαταραχών είναι υπεύθυνος για τον διαβήτη τύπου II. Η πρώτη είναι πιθανότατα η αντίσταση στην ινσουλίνη, μια κατάσταση κατά την οποία τα κύτταρα ανταποκρίνονται λιγότερο από το φυσιολογικό στην επίδραση της ινσουλίνης. Κατά συνέπεια, το σώμα πρέπει να εκκρίνει περισσότερη ινσουλίνη για να διατηρήσει τον φυσιολογικό μεταβολισμό. Το υπερβολικό σωματικό λίπος συμβάλλει στην ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη αλλά από μόνη της η αντίσταση στην ινσουλίνη δεν προκαλεί διαβήτη τύπου II. Το πάγκρεας συνήθως επιστρατεύεται για να αντισταθμίσει την αντίσταση παράγοντας και εκκρίνοντας περισσότερη ινσουλίνη η οποία παίζει καθοριστικό ρόλο στη ρύθμιση της ικανότητας του σώματος να μεταβολίζει τους υδατάνθρακες αλλά και άλλα θρεπτικά συστατικά.

Για κάποιο χρονικό διάστημα τα επίπεδα σακχάρου του αίματος διατηρούνται μέσα σε φυσιολογικά όρια. Αλλά για εκείνους που αναπτύσσουν διαβήτη, τα ινσουλινοπαράγωγα κύτταρα του παγκρέατος, αδυνατούν τελικά να συμβαδίσουν με τις αυξημένες ανάγκες του σώματος σε ινσουλίνη με αποτέλεσμα το σάκχαρο του αίματος να ανεβαίνει, οδηγώντας τελικά σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Οι υπέρβαροι άνθρωποι έχουν 15 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν διαβήτη τύπου II σε σύγκριση με τους ανθρώπους φυσιολογικού βάρους ενώ οι παχύσαρκοι είναι 20-25 φορές πιθανότερο να αναπτύξουν αυτή τη νόσο σε σχέση με τους φυσιολογικούς.

Το επιπλέον σωματικό βάρος σχετίζεται επίσης με ασθένειες της χοληδόχου κύστης όπου η συχνότητα των διαταραχών της ήταν περίπου 2% στους άνδρες και 6% στις γυναίκες φυσιολογικού σωματικού βάρους. Για τους υπέρβαρους η συχνότητα ανέρχεται στο 3% στους άνδρες και 12% στις γυναίκες, ενώ για τους παχύσαρκους έφτανε στο 10% για τους άντρες και στο 23% για τις γυναίκες. Η αυξημένη συχνότητα χολολιθίασης οφείλεται στην αύξηση της ηπατικής σύνθεσης της χοληστερόλης (Xavier Pi-Sunyer F., 2002).

2.5.β Εκφυλιστικές επιπλοκές

Αυτές οι ασθένειες είναι το αποτέλεσμα μόνιμου εκφυλισμού. Οι εκφυλιστικές αλλαγές μπορεί να προκληθούν έμμεσα από έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικό κ.α. Για παράδειγμα, η υψηλή αρτηριακή πίεση και τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων αποτελούν τους κύριους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση εμφράγματος και εγκεφαλικού επεισοδίου. Η αύξηση της χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων στο αίμα επιταχύνει την αθηρωματική επεξεργασία, η οποία οδηγεί σε έμφραγμα του μυοκαρδίου. Και ενώ το έμφραγμα αρχίζει μετά τη τρίτη ή τέταρτη δεκαετία της ζωής και αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου για τις ηλικίες αυτές στις ανεπτυγμένες χώρες, η αθηρωματική διαδικασία αρχίζει πολύ νωρίς από τη βρεφική ηλικία.

Όμως η παχυσαρκία συνδυάζεται και με υπέρταση όπως προαναφέρθηκε γιατί με την υπερβολική πρόσληψη τροφής λαμβάνεται και μεγαλύτερη ποσότητα αλατιού από αυτήν που χρειάζεται καθημερινά. Επομένως η παχυσαρκία μαζί με την υπέρταση αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακές επιπλοκές. Επίσης από διάφορες έρευνες διαπιστώθηκε ότι τα παχύσαρκα άτομα εμφανίζουν αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου, αυξημένη καρδιακή παροχή και αυξημένο έργο της αριστερής κοιλίας που οδηγούν σε υπερτροφία και ελάττωση της ελαστικής διατασιμότητας του μυοκαρδίου με αποτέλεσμα την καρδιακή ανεπάρκεια.

Ωστόσο, εκφυλιστικές επιπλοκές μπορεί να προκληθούν και εξαιτίας της βαρύτητας. Για παράδειγμα, η παχυσαρκία μπορεί να προκαλέσει αρθρίτιδα και επιδείνωση των αρθρώσεων του γονάτου και των ισχίων καθώς επίσης και τραυματισμό των

μεσοσπονδύλιων δίσκων. Βλάβες σε άλλα μέρη του σώματος, όπως στην καρδιά και τους πνεύμονες, σχετίζονται με τη παχυσαρκία.

2.5.γ Ανατομικές επιπλοκές

Οι ανατομικές επιπλοκές αποτελούν καταστάσεις οι οποίες προκαλούνται από αλλαγές στη δομή των οστών, των μυών ή του δέρματος. Μια συνηθισμένη ανατομική επιπλοκή της παχυσαρκίας αποτελεί η άπνοια ύπνου κατά την οποία σταματά η αναπνοή έως και 10 δευτερόλεπτα κατά τη διάρκεια του. Αυτά τα επεισόδια μπορεί να επαναληφθούν 100 φορές ή και περισσότερες στη διάρκεια της νύχτας. Το αυξημένο λίπος γύρω από την περιοχή του λαιμού μπορεί να φράξει προσωρινά τις αεροφόρες οδούς κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η απώλεια βάρους βοηθάει στη μείωση των επεισοδίων άπνοιας ύπνου.

Η παχυσαρκία μπορεί επίσης να προκαλέσει γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, δηλαδή την ανάστροφη μεταφορά του οξέος του στομάχου στον οισοφάγο, γεγονός που οδηγεί σε καυσαλγία. Το αυξημένο κοιλιακό λίπος ευνοεί την παλινδρόμηση λόγω αύξησης της πίεσης στη γαστροοισοφαγική συμβολή, η οποία υπό κανονικές συνθήκες δεν επιτρέπει στο οξύ του στομάχου να μεταφερθεί προς τα πάνω. Ορισμένα άτομα με οισοφαγική παλινδρόμηση αναπτύσσουν άσθμα, επειδή τα οξέα του στομάχου καλύπτουν τον λάρυγγα.

Οι παχύσαρκοι άνθρωποι μπορεί, επίσης να αναπτύξουν δερματικές μολύνσεις σε περιοχές, όπου οι δερματικές πτυχές τρίβονται μεταξύ τους, όπως στη περιοχή των μαστών, στο υπογάστριο και στην άνω περιοχή των μηρών. Οι πιο συχνές μολύνσεις είναι αυτές που προκαλούνται από βακτήρια και μύκητες και συμβαίνουν μέσα στις “αναδιπλώσεις” του δέρματος ανεξάρτητα από την υγιεινή του σημείου και χρήζουν φαρμακευτική αντιμετώπιση.

2.5.δ Νεοπλαστικές επιπλοκές

Η παχυσαρκία συσχετίζεται θετικά με ορισμένες μορφές καρκίνου καθώς αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση 6 τύπων καρκίνου: μαστού, ωοθηκών, ενδομητρίου, παχέος εντέρου (κόλον), οισοφάγου και προστάτη. Ο κίνδυνος θνησιμότητας από καρκίνο είναι 80% υψηλότερος για τα υπέρβαρα άτομα και περισσότερο από διπλάσιος για τα παχύσαρκα, σε σύγκριση με άτομα φυσιολογικού βάρους.

Επομένως θα πρέπει να συνειδητοποιηθεί ότι οι επιπλοκές της παχυσαρκίας όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, οι καρδιαγγειακές παθήσεις και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι οι κύριες αιτίες της νοσηρότητας και θνησιμότητας στον ανεπτυγμένο κόσμο. Αν προστεθεί και ο καρκίνος, μια κατάσταση στην οποία η παχυσαρκία παίζει ρόλο, τότε η παχυσαρκία συμβάλει περισσότερο στην επιβάρυνση της ασθένειας του καρκίνου που επηρεάζει τις βιομηχανικές χώρες (Xavier Pi-Sunyer F., 2002).

2.5.ε Ψυχολογικές επιπλοκές

Η κατάθλιψη και το άγχος αποτελούν δυο εξαιρετικά συνηθισμένες επιπλοκές για τα υπέρβαρα άτομα και παχύσαρκα άτομα. Αυτές οι ψυχολογικές διαταραχές παρατηρούνται, εν μέρει, εξαιτίας της διαδεδομένης προκατάληψης κατά των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων. Προκαλούνται επίσης, ως αποτέλεσμα της απογοήτευσης, την οποία αισθάνονται πολλοί άνθρωποι, όταν αποτυγχάνουν να χάσουν βάρος ή όταν επανακτούν το βάρος που έχουν χάσει. Άλλες ψυχολογικές επιπλοκές της παχυσαρκίας είναι τα αδηφαγικά επεισόδια και λιγότερο συχνά, η βουλιμία. Η κατάθλιψη και το άγχος προκαλούν, συνήθως, αύξηση του σωματικού βάρους σε άτομα που έχουν την τάση να τρώνε περισσότερο όταν είναι στρεσαρισμένα. Το αποτέλεσμα αυτού είναι η δημιουργία ενός φαύλου κύκλου όπου η αύξηση του σωματικού βάρους οδηγεί σε επιπλέον άγχος και κατάθλιψη, τα οποία με τη σειρά τους οδηγούν σε επιπλέον αύξηση του σωματικού βάρους.

Συμπερασματικά, τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία διαφέρουν από τα άτομα χωρίς επεισοδιακή υπερφαγία καθώς εμφανίζουν μεγαλύτερη διατροφική παθολογία, διαταραγμένη σωματική εικόνα, γενική ψυχοπαθολογία και χαμηλή ποιότητα ζωής. Ο Rieger E. και οι συνεργάτες του (2005) μελέτησαν την εξασθένηση της ποιότητας ζωής των παχύσαρκων ατόμων με επεισοδιακή υπερφαγία και των παχύσαρκων χωρίς υπερφαγία και παρατήρησαν ότι τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία εμφάνιζαν μεγάλη χειροτέρευση στη συνολική ποιότητα της ζωής τους καθώς και στο τομέα της εργασίας τους, στη σεξουαλική τους ζωή και στην αυτοεκτίμηση τους. Επομένως, οι διαφορές μεταξύ τους εμφανίστηκαν να αποδίδονται στην παρουσία του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας, το οποίο μπορεί να συνδεθεί με τη μειωμένη ποιότητα ζωής, ακόμη και πέρα από την εξασθένηση που προκλήθηκε ήδη από την παχυσαρκία (Latner J.D. & Clyne C., 2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΔΥΟ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ

Το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας και η ψυχογενής βουλιμία εμφανίζουν ένα κοινό ψυχολογικό χαρακτηριστικό όπως είναι η υπερφαγία. Πιθανόν εξαιτίας αυτής της πραγματικότητας, η βιβλιογραφία και η έρευνα για τη θεραπεία της επεισοδιακής υπερφαγίας να έχει επηρεαστεί αρκετά από τη βιβλιογραφία που υπάρχει για τη θεραπεία της ψυχογενούς βουλιμίας (Munsch S. & Beglinger C., 2005).

Τα άτομα που εμφανίζουν επεισοδιακή υπερφαγία είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα και επομένως ο στόχος της θεραπείας είναι να μειώσει την υπερφαγία και να εγκαταστήσει υγιεινές διατροφικές συνήθειες (Agras S., 1996). Η θεραπευτική ομάδα πρέπει να αποτελείται από ένα γιατρό, ένα διατροφολόγο, μια νοσοκόμα, ένα ψυχολόγο ή/και έναν ψυχίατρο. Ο ρόλος του διατροφολόγου κυριαρχεί στη θεραπεία των διατροφικών διαταραχών στο στάδιο της αξιολόγησης, της θεραπείας και της συντήρησης. Βασικά, ένα άτομο ίσως είναι πιο πρόθυμο να συζητήσει τις ανησυχίες του με ένα διατροφολόγο παρά με ένα ψυχολόγο. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας ο κύριος ρόλος του διατροφολόγου είναι να βοηθήσει τα άτομα που υποφέρουν από επεισοδιακή υπερφαγία να αλλάξουν τις διατροφικές τους συνήθειες, να μάθουν εναλλακτικούς τρόπους να αποφεύγουν την υπερφαγία, να αναπτύξουν ικανότητες για να λύνουν τα προβλήματα τους, να σταματήσουν τις σκέψεις που κάνουν για το φαγητό και να νιώσουν άνετα με αυτές τις αλλαγές. Είναι σημαντικό για το διατροφολόγο να συνεργάζεται στενά με τα άλλα μέλη της θεραπευτικής ομάδας για να εξασφαλίσει ότι ο ρόλος του καθενός έχει καθοριστεί έτσι ώστε να έχουν ένα πετυχημένο αποτέλεσμα (Brown J.E. et al, 2005).

Παρόλα αυτά υπήρξε έντονη διαμάχη ανάμεσα στους ψυχολόγους και στους διατροφολόγους για τη θεραπεία του συνδρόμου. Πολλοί πίστευαν ότι θα πρέπει να θεραπευτούν πρώτα οι ψυχολογικές αιτίες αυτής της διαταραχής πριν γίνει κάποια προσπάθεια για τη θεραπεία της παχυσαρκίας. Η πιο καλή προσέγγιση στη θεραπεία της επεισοδιακής υπερφαγίας είναι να συνδυαστεί η ψυχολογική υποστήριξη με τον έλεγχο του σωματικού βάρους (Howard C.E. & Krug Porzelius L., 1999). Οι ερευνητές έχουν μελετήσει τέσσερις τύπους θεραπείας που είναι ιδιαίτερα χρήσιμοι για τη θεραπεία της επεισοδιακής υπερφαγίας: τη ψυχοθεραπεία, τη φαρμακοθεραπεία, τα προγράμματα μείωσης βάρους και τα βιβλία αυτοβοήθειας (Stunkard A.J. & Allison K.C., 2003).

3.1.α. Ψυχοθεραπεία

Μερικές μελέτες (Wilson G.T., 1995; Fairburn C.G. et al, 1993) που δημοσιεύτηκαν τη περασμένη δεκαετία διαπίστωσαν την αποτελεσματικότητα τριών τύπων ψυχοθεραπείας στο σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας: τη γνωσιακή-συμπεριφοριστική θεραπεία, τη διαλεκτική ψυχοθεραπεία και τη διαπροσωπική ψυχοθεραπεία.

Η γνωσιακή-συμπεριφοριστική θεραπεία (ΓΣΘ) που αναπτύχθηκε στο Πανεπιστήμιο του Pittsburgh στηρίχθηκε στη καλά μελετημένη θεραπεία του Fairburn για τη ψυχογενή βουλιμία (Fairburn C.G., 1985; Fairburn C.G. et al, 1993). Πολλές ανασκοπικές μελέτες διαπίστωσαν την επιτυχία της γνωσιακής θεραπείας στη μείωση της υπερφαγίας και της κάθαρσης στη ψυχογενή βουλιμία (π.χ. Craighead L.W. & Agras W.S., 1991). Με τη θεραπεία αυτή παρατηρήθηκε σχεδόν 80% μείωση της υπερφαγίας και της κάθαρσης όπου το 50% των ασθενών σταμάτησαν να εμφανίζουν συμπτώματα υπερφαγίας και κάθαρσης (Wilson T., 1995). Στη ψυχογενή βουλιμία η γνωσιακή-συμπεριφοριστική θεραπεία βασίστηκε στη προϋπόθεση ότι αν το άτομο βρίσκεται σε χρόνια δίαιτα ώστε να ελέγχει το βάρος του τότε προάγει και διατηρεί μια συμπεριφορά υπερφαγίας. Επομένως, η θεραπεία εστιάζεται στη μείωση του διαιτητικού περιορισμού και σε τροποποιημένες σκέψεις, δοξασίες και αξίες που σχετίζονται με τη πρόσληψη τροφής, το σχήμα και το βάρος του σώματος (Marcus M., 1997).

Η ανακάλυψη της υπερφαγίας στα παχύσαρκα άτομα (Stunkard A.J., 1959; Spitzer R.L. et al, 1992), η αναγνώριση ότι μια τέτοια συμπεριφορά συνδέεται με το πάχος (Bruce B. & Agras W.S., 1992; Telch C.F. et al, 1988) και πράγματι μπορεί να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τη παχυσαρκία και το γεγονός ότι οι θεραπείες που είναι αποτελεσματικές στη ψυχογενή βουλιμία είναι επίσης αποτελεσματικές και στα άτομα με υπερφαγία (McCann U.D. & Agras W.S., 1990; Telch C.F. et al, 1990; Smith D.E. et al, 1992) έδειξαν ότι η υπερφαγία και η ψυχογενή βουλιμία μπορεί να προέρχονται από την ίδια διαταραχή (Agras W.S., 1993).

Στην επεισοδιακή υπερφαγία η γνωσιακή-συμπεριφοριστική θεραπεία υφίσταται τροποποιήσεις γιατί τα άτομα με σύνδρομο εμφανίζουν χαμηλά επίπεδα διαιτητικού περιορισμού, χαοτικότερα διατροφικά πρότυπα και αυξημένα επίπεδα υπέρβαρων ατόμων σε σχέση με τα άτομα με ψυχογενή βουλιμία (Wilfley D.E., 2002). Η θεραπεία περιλαμβάνει 12 εβδομαδιαίες συνεδρίες που ηγούνται από γιατρούς και διαιτολόγους και συμμετέχουν ομάδες των 8-12 ατόμων. Τα άτομα αυτά διδάσκονται για το Δείκτη Μάζας Σώματος και τον έλεγχο του βάρους τους καθώς και για τις κύριες αρχές μέτρησης των θερμίδων. Οι δυο πρώτες συνεδρίες βασίζονται στη στρατηγική του ελέγχου και σε ένα πρότυπο τακτικής πρόσληψης τροφής. Δε δίνεται στα άτομα αυτά μια διαιτητική συνταγή αλλά εμψυχώνονται

να αναπτύξουν τη δική τους προσωπική διατροφή μέρα με τη μέρα και στο τέλος της κάθε συνεδρίας ζητείται από τα άτομα να καταγράψουν τη καθημερινή τους πρόσληψη στο σπίτι.

Όλες οι συνεδρίες αρχίζουν με την ανασκόπηση των καταγεγραμμένων ημερών που συμπληρώθηκαν κατά τη διάρκεια της προηγούμενης βδομάδας. Αυτή η θεραπεία ολοκληρώνεται σε οκτώ συνεδρίες που ηγούνται από ένα ψυχολόγο που ειδικεύεται σε συμπεριφορές διατροφικής διαταραχής που επικεντρώνεται στο να αναγνωρίσει καταστάσεις υψηλού κινδύνου που είναι υπεύθυνες για την υπερφαγία και στην ανάκτηση του ελέγχου με τη τακτική πρόσληψη τροφής (Marchesini G. et al, 2002). Εστιάζεται κυρίως στο παρόν και το μέλλον των ατόμων παρά στο παρελθόν τους (Dingemans A.E. et al, 2002) και χωρίζεται σε τρεις φάσεις.

Ο σκοπός της θεραπείας στη πρώτη φάση είναι η υιοθέτηση μιας τακτικής πρόσληψης τροφής και η ελαχιστοποίηση ή η εξάλειψη των υπερφαγικών επεισοδίων. Στη δεύτερη φάση συνεχίζεται να δίνεται έμφαση στη τακτική πρόσληψη τροφής αλλά γίνεται προσπάθεια να τροποποιηθούν οι σκέψεις που διαιωνίζουν το διατροφικό πρόβλημα με τη χρήση εναλλακτικών συμπεριφορών, για αυτό η προσοχή εστιάζεται στο να ρυθμιστούν όλοι οι τύποι δίαιτας, η ανησυχία που υπάρχει για το σχήμα και το βάρος αλλά και η πιο γενικευμένη διαστροφή. Στη τρίτη φάση παρατηρείται προσπάθεια να διασφαλιστεί η πρόοδος που γίνεται και να εμποδιστεί η υποτροπή έτσι ώστε τα άτομα να μη ξανακυλήσουν στη διατροφική διαταραχή. Η συνολική θεραπεία διαρκεί 3-5 μήνες όπου εξαρτάται από τη παρουσία του συνδρόμου και μπορεί να γίνει ατομικά ή ομαδικά, ανεξάρτητα ή σε συνδυασμό με άλλες ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις. Επομένως η θεραπεία στοχεύει στο να εξαλείψει τα υπερφαγικά επεισόδια και τις σκέψεις για το φαγητό. Είναι σημαντικό να τονιστεί ωστόσο, ότι τα άτομα με σύνδρομο δεν εμφανίζουν απαραίτητα απώλεια βάρους. Αν και μερικά άτομα ίσως έχουν απώλεια βάρους λόγω αποχής από υπερφαγικά επεισόδια (Agras W.S. et al, 1995; Smith D.E. et al, 1992), ορισμένες μελέτες (Telch C.F. et al, 1990; Marcus M.D. et al, 1995) έδειξαν ότι η εξάλειψη των επεισοδίων δεν οδηγεί κατά μέσο όρο σε απώλεια βάρους και για αυτό ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους μπορεί να εφαρμοστεί μετά τη θεραπεία του υπερφαγικού προβλήματος (Wilfley D.E., 2002).

Η γνωσιακή-συμπεριφοριστική θεραπεία είναι η πιο κοινά δοκιμασμένη θεραπευτική προσέγγιση για την επεισοδιακή υπερφαγία (Wilfley D.E., 2002; Hilbert A. & Tuschenschaffier B., 2004; Gorin A. et al, 2003) όμως υπάρχουν και άλλες προσεγγίσεις όπως είναι η διαλεκτική συμπεριφοριστική θεραπεία (dialectical behavior therapy) και η διαπροσωπική ψυχοθεραπεία (Telch C.F. et al, 2001; Fairburn C.G., 1995; Carter J.C. & Fairburn C.G., 1998; Peterson C.B. et al, 1998).

Η διαλεκτική θεραπεία αναπτύσσει ικανότητες στη ρύθμιση των συναισθημάτων και του άγχους. Σε μελέτη του Telch C.F. και των συνεργατών του (2001) προτάθηκε ότι οι

αρχές αυτής της θεραπείας μπορεί να είναι χρήσιμες στη διαχείριση της επεισοδιακής υπερφαγίας όπου μελετήθηκαν 44 γυναίκες με επεισοδιακή υπερφαγία και παρατηρήθηκε ότι η διαλεκτική θεραπεία οδήγησε σε μεγαλύτερη μείωση των υπερφαγικών επεισοδίων καθώς και στο σωματικό βάρος και τις διατροφικές ανησυχίες που εμφάνιζαν αυτές οι γυναίκες (Bulik C.M. et al, 2007).

Από την άλλη μεριά, η διαπροσωπική θεραπεία (ΔΠΨ) αρχικά σχεδιάστηκε για να θεραπεύει ασθενείς που υπέφεραν από κατάθλιψη αλλά αργότερα τροποποιήθηκε ώστε να είναι κατάλληλη σε άτομα με ψυχογενή βουλιμία (Fairburn C.G. et al, 1991). Ο Klerman G.L. και οι συνεργάτες του (1984) ήταν υπεύθυνοι για την ανάπτυξη της διαπροσωπικής θεραπείας, όμως ο Wilfley D.E. με τους συνεργάτες του (1993; 2000) τη τροποποίησαν σε μια ομαδική μορφή έτσι ώστε να μπορεί να θεραπεύει ομάδες ατόμων με επεισοδιακή υπερφαγία (Dingemans A.E. et al, 2002). Χρησιμοποιείται σε εξωνοσοκομειακή βάση, περιλαμβάνει 12-20 συνεδρίες για 3 με 5 μήνες και χωρίζεται σε 3 φάσεις. Στη πρώτη φάση (περιλαμβάνει 4 συνεδρίες) τα προσωπικά προβλήματα των ατόμων με διατροφική διαταραχή αναγνωρίζονται μέσω της αξιολόγησης που κάνουν στον εαυτό τους. Η δεύτερη φάση αποτελεί τη καρδιά της διαπροσωπικής θεραπείας και περιλαμβάνει μια σειρά από 10 και πάνω εβδομαδιαίες συνεδρίες. Ο θεραπευτής βοηθάει τα άτομα να σκεφτούν περαιτέρω τα προβλήματα που τους απασχολούν όπου στόχος τους είναι να σκεφτούν πιθανές λύσεις και στη συνέχεια να προσπαθήσουν να τα επιλύσουν. Σε αυτό το σημείο, ο θεραπευτής είναι ενεργός και ενθαρρυντικός αλλά δεν τους κατευθύνει γιατί ο στόχος είναι τα άτομα να βρουν μόνα τους τη λύση των προβλημάτων τους. Στη τρίτη φάση (που συνήθως περιλαμβάνει 3 ή 4 συνεδρίες) η διαπροσωπική ψυχοθεραπεία προσανατολίζεται μελλοντικά αφού πρέπει να σκεφτούν πιθανές μελλοντικές δυσκολίες και τρόπους να ελαχιστοποιήσουν το κίνδυνο της υποτροπής (Fairburn C.G., 2002).

Επομένως και οι τρεις τύποι ψυχοθεραπείας έχουν επιτυχία στη μείωση της συχνότητας της υπερφαγίας βραχυπρόθεσμα (Wilfley D.E. et al, 1998). Στα άτομα που θεραπεύτηκαν με γνωσιακή-συμπεριφοριστική θεραπεία παρατηρήθηκαν μειώσεις στον αριθμό των υπερφαγικών επεισοδίων όπου τα ποσοστά αποχής ήταν 48% με 98% αλλά και στη διαπροσωπική θεραπεία τα ποσοστά κυμαίνονταν από 28% με 79% (Wilfley D.E & Cohen L.R., 1997). Παρόλα αυτά πολλά άτομα επαναλαμβάνουν τα επεισόδια υπερφαγίας μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας τους.

Σε μια δετή μελέτη του Fichter M. και των συνεργατών του (1998) σε 68 παχύσαρκα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση της διατροφικής διαταραχής καθώς και της γενικής ψυχοπαθολογίας κατά τη διάρκεια της έρευνας. Η πλειοψηφία των ατόμων δεν εμφάνιζε καμιά διατροφική διαταραχή, 5.9% υπέφεραν ακόμη από επεισοδιακή υπερφαγία, 7.4% υπέπεσαν σε ψυχογενή βουλιμία με κάθαρση, 7.4%

ταξινομήθηκαν στις Αόριστες Διατροφικές Διαταραχές και ένας ασθενής πέθανε (De Zwaan M., 2001; Pull C.B., 2004).

Όμως υπάρχει και μια άλλη θεραπεία για την επεισοδιακή υπερφαγία που είναι η συμπεριφοριστική θεραπεία για απώλεια βάρους (behavioral weight loss treatment) της οποίας ο στόχος είναι να μειώσει την υπερφαγία και το σωματικό βάρος. Αυτή η θεραπεία έχει πολλά πλεονεκτήματα σε σχέση με τις άλλες ψυχολογικές θεραπείες γιατί μπορεί να χρησιμοποιηθεί από περισσότερους επαγγελματίες υγείας, κοστίζει λιγότερο και πιθανόν να διαδίδεται γρηγορότερα από τις άλλες θεραπείες. Η διάρκεια της είναι 4 με 6 μήνες και ο στόχος είναι να τροποποιήσει το βάρος με το να μετριάσει το περιορισμό των θερμίδων, να βελτιώσει τη διατροφή και να αυξήσει τη φυσική δραστηριότητα. Φαίνεται λοιπόν ότι η θεραπεία αυτή έχει το ιδανικό αποτέλεσμα στη μείωση της υπερφαγίας και του σωματικού βάρους, τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα σε σύγκριση με τη γνωσιακή-συμπεριφοριστική και τη διαπροσωπική θεραπεία (Wilfley D.E., 2002).

Υπάρχουν 7 κλινικές δοκιμές (Πίνακας 5) όπου η γνωσιακή-συμπεριφοριστική θεραπεία (ΓΣΘ) αξιολογήθηκε σε άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία. Η ΓΣΘ συγκρίθηκε με τη διαπροσωπική θεραπεία, τη θεραπεία απώλειας βάρους και τη θεραπεία με αντικαταθλιπτικά φάρμακα.

Πίνακας 5 Κλινικές ψυχολογικές δοκιμές για την επεισοδιακή υπερφαγία

Authors	Subjects and design	Primary outcome measures	Outcome
Telch C.F. et al, 1990	44 obese women with non-purging bulimia nervosa (DSM-III-R). 1. Group CBT, 10 sessions, (n=23). 2. Waiting list (n=20)	Frequency binge of eating episodes	CBT>waiting list (CBT:94% reduction in binge eating episodes, 79% abstinent; waiting list no reduction)
Wilfley D.E. et al, 1993	56 obese women with non-purging bulimia nervosa (DSM-III-R). 1. Group CBT, 16 sessions (n=18). 2. Group IPT, 16 sessions (n=18). 3. Waiting list (n=20)	Frequency of binge days	CBT=IPT>waiting list -Abstinence: CBT, 28% IPT, 44% reduction in binge eating episodes: CBT, 48%;IPT, 71%→neither is statistically significant -At 1y follow-up 50% reduction in binge eating in both CBT-treated and IPT-treated patients -No significant weight loss
Agras et al, 1994	108 obese women with binge eating disorder (DSM-IV). 1. WLT, 30 sessions (n=37). 2. Group CBT, 12 sessions, followed by WLT, 18 sessions (n=36). 3. Group CBT, 12 sessions, followed by WLT, 18 sessions, plus desipramine, 6 months (n=36)	1. Weight 2. Frequency of binge eating episodes	WLT=CBT/WLT=CBT/WLT/ desipramine -Abstinence: respectively 19, 37,41%, no statistical significance -Weight loss res. 6.0, 1.6 and 3.7kg
Agras et al, 1995	50 obese subjects (43 women/7men) with binge eating disorder (DSM-IV). 1.Group CBT 12 sessions (n=39)plus weekly weighings, an exercise programme and information about low fat food: -if successful: WLT, 12 sessions -if not successful: group IPT, 12 sessions 2. Waiting list (n=11)	1. Frequency of binge eating episodes 2. Weight	-Reduction in binge days: CBT 77%; Waiting list 22%. -IPT did not add to the effect of CBT -Weight: significant weight loss in CBT?WLT, no differences in weight in CBT/IPT
Eldredge K.L.et al, 1997	46 obese subjects (44 women/2 men) with BED (DSM-IV). 1. Group CBT, 12 weeks (n=36): -if successful: WLT, 12 sessions (n=18) -if not successful: group CBT, 12 sessions (n=18) 2. Waitng list (n=10)	Frequency of binge eating episodes	After 12 weeks: -CBT, 50% abstinent and 68.2% reduction in binge eating; waiting list, 19.8% reduction in binge eating -No reduction in weight After 24 weeks: -CBT, 67% abstinent -TL=PSH=SH>WL (abstinence 69, 68, 87, 13% respectively) -Significant reduction in frequency and duration of binge eating episodes
Peterson C.B. et al, 1998	61 women with BED (DSM-IV), self-help based on CBT techniques. Each session: Psycho-education and group discussion (14 sessions). 1. Therapist-led (TL) (n=16). 2. Partial self-help (PSH) (n=19). 3. Self-help (SH) (n=15). 4. Waiting list (WL) (n=11)	1. Frequency of binge eating episodes 2. Duration of binge eating episode	-TL=PSH=SH>WL (abstinence 69, 68, 87, 13% respectively) -Significant reduction in frequency and duration of binge eating episodes
Carter J.C.& Fairburn C.G., 1998	72 subjects with BED (DSM-IV), self-help based on CBT techniques (weeks). 1. Pure self-help (PSH) (n=24). 2. Guided self-help (GSH) (n=24). 3. Waiting list (WL) (n=24) (after 12weeks these subjects were randomly assigned to one of the two conditions)	Frequency of binge eating episodes	-Abstinence from binge eating: GSH>PSH>WL(50, 43 and 8% respectively) -6 months follow-up: abstinence from binge eating: GSH>PSH (50% and 40%respectively)

Dingemans A.E., Bruna M.J., Van Furth E.F., (2002) «Binge eating disorder: a review» *International Journal of Obesity*, 26, p.p.299-307, ο πίνακας είναι στη σελ.303.

3.1.β. Φαρμακοθεραπεία

Αν και η ύπαρξη του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας έχει αναγνωριστεί από το 1950, η κατηγοριοποίηση του σαν ξεχωριστή διατροφική διαταραχή στις αρχές τις δεκαετίας του '90 έδωσε νέες δυνατότητες για φαρμακευτική θεραπεία. Συγκεκριμένα, η γνωστή βραχυπρόθεσμη αποτελεσματικότητα των αντικαταθλιπτικών στη θεραπεία της ψυχογενούς βουλιμίας δείχνει ότι αυτά τα φάρμακα ίσως είναι ωφέλιμα στα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία. Ο Hudson J.I. και οι συνεργάτες του (1998) δήλωσαν ότι τα αντικαταθλιπτικά πρέπει να είναι μια επιλογή σε όλα τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία και ιδιαίτερα σε αυτά τα άτομα που απέτυχαν να ανταποκριθούν στη ψυχολογική θεραπεία (De Zwaan M., 2001). Η φαρμακοθεραπεία δε συνιστάται σαν αρχική μορφή θεραπείας για την επεισοδιακή υπερφαγία, εντούτοις η χορήγηση αντικαταθλιπτικών σε συνδυασμό με τη ψυχοθεραπεία φαίνεται να έχει πολύ καλά αποτελέσματα στις εξής περιπτώσεις:

-όταν συνυπάρχει η κατάθλιψη

-όταν τα καταθλιπτικά στοιχεία δε μειώνονται παρά την υποχώρηση των συμπτωμάτων της διατροφικής διαταραχής.

Ορισμένες κλινικές δοκιμές (Hudson J.I. et al, 1998; McElroy S.L. et al, 2000; Arnold L.A. et al, 2002; McElroy S.L. et al, 2003) που έγιναν έδειξαν ότι η θεραπεία με αντικαταθλιπτικά συμπεριλαμβανομένου των τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών (imipramine) και των Εκλεκτικών Αναστολέων Επαναπρόσληψης Σεροτονίνης [Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs)] σχετίζονται με βραχυπρόθεσμη μείωση της συχνότητας της υπερφαγίας περίπου στο 60-90% (Devlin M.J., 2002; Stunkard et al, 2003). Ανάμεσα στους (SSRIs), η fluoxetine [η μέση δόση ήταν 71,3mg/ημέρα (Arnold L.A. et al, 2002)] και η fluvoxamine [η μέση δόση ήταν 239mg/ημέρα (Pearlstein T. et al, 2003)] έχουν δεχθεί τη μεγαλύτερη προσοχή μέχρι τώρα όπου μετά από 12 εβδομάδες χορήγησης, παρατηρήθηκε μειωμένη συχνότητα της υπερφαγίας και της καταθλιπτικής διάθεσης. Χρησιμοποιώντας ένα μεγαλύτερο δείγμα αλλά μια μικρότερη περίοδο θεραπείας (9 εβδομάδες), ο Hudson J.I. και οι συνεργάτες του (1998) ανέφεραν ένα μεγαλύτερο ποσοστό μείωσης της συχνότητας της υπερφαγίας και του Δείκτη Μάζας Σώματος καθώς και μεγαλύτερη βελτίωση της ασθένειας με fluvoxamine (50-300mg/ημέρα) (Bulik C.M. et al, 2007). Όσον αφορά τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, ο Laederach-Hoffman K. και οι συνεργάτες του (1999) χορήγησαν 25mg imipramine σε 31 άτομα με ΔΜΣ μεγαλύτερο από 27.5 όπου παρατήρησαν μείωση των υπερφαγικών επεισοδίων, της καταθλιπτικής διάθεσης και του σωματικού βάρους.

Μια άλλη εναλλακτική προσέγγιση είναι η χρήση καταστολέων της όρεξης. Σε μια μελέτη του Stunkard A.J. και των συνεργατών του (1996) για τη dexfenfluramine παρατηρήθηκε σημαντική βραχυπρόθεσμη μείωση της συχνότητας της υπερφαγίας αλλά δεν συνοδεύονταν από απώλεια βάρους. Αν και η fenfluramine και η dexfenfluramine δεν

χρησιμοποιούνται σήμερα, έρευνες έδειξαν ότι η sibutramine τις αντικαθιστά με μεγάλη επιτυχία στη θεραπεία της επεισοδιακής υπερφαγίας.

Ο Appolinario J.C. και οι συνεργάτες του (2003) μελέτησαν τα αποτελέσματα της χρήσης της sibutramine και διαπίστωσαν ότι μειώνει τη κατανάλωση φαγητού στη διάρκεια των υπερφαγικών επεισοδίων καθώς και το αίσθημα της πείνας αυξάνοντας τη πληρότητα πριν και κατά τη διάρκεια της πρόσληψης τροφής εμφανίζοντας όμως και σημαντική μείωση του σωματικού βάρους (Mitchell J.E. et al, 2003). Η sibutramine, (serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor (SNRI), δοκιμάστηκε από τον Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων (Food and Drug Administration) στη θεραπεία της παχυσαρκίας. Σε κλινικές δοκιμές (Wirth A. & Krause J., 2001; Mathus-Vliegen E.M. & Balance Study Group, 2005) που διήρκεσαν πάνω από 18 μήνες, όταν συνδυάστηκε με προγράμματα διαιτητικού ελέγχου, κατέληξε σε απώλεια βάρους πάνω από 10% του αρχικού σωματικού βάρους (Yager J., 2008).

Άλλη μια φαρμακευτική προσέγγιση είναι η χρήση των anticonvulsants (naltrexone και του topiramate). Το naltrexone εμφανίζεται να σχετίζεται με μείωση της υπερφαγίας. Το topiramate καταστέλλει την όρεξη αποφέροντας βραχυπρόθεσμη μείωση της υπερφαγίας καθώς και απώλεια βάρους. Σε μια ανασκόπηση του Carter W.P. και των συνεργατών του (2003) αποδείχθηκε η αποτελεσματικότητα του topiramate για την επεισοδιακή υπερφαγία επιβεβαιώνοντας αυτό που ανακοινώθηκε από τον Kaplan A.S. (2003) στη Διεθνή Συνδιάσκεψη για τις Διατροφικές Διαταραχές ότι το topiramate σχετίζεται με μείωση της υπερφαγίας. Σύμφωνα με άλλες μελέτες (Appolinario J.C. et al, 2001; McElroy S.L. et al, 2003; Pederson K.J. et al, 2003; Shapira N.A. et al, 2000), η Bernardi C. και οι συνεργάτες της (2005) απέδειξαν την αποτελεσματικότητα και τη καλή ανεκτικότητα του topiramate στη θεραπεία της επεισοδιακής υπερφαγίας, ειδικά αν σχετίζεται με το επιπλέον βάρος ή τη παχυσαρκία (Devlin M.J., 2002).

Επομένως, η φαρμακευτική αγωγή μπορεί να είναι χρήσιμη για τη θεραπεία του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας. Συγκεκριμένα, ορισμένα αντικαταθλιπτικά δεύτερης γενιάς, τα anticonvulsants και φάρμακα κατά της παχυσαρκίας σχετίζονται με μειωμένη συχνότητα της υπερφαγίας και σε μερικές περιπτώσεις με μειωμένη αρνητική επίδραση στα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία (Bulik C.M. et al, 2007). Αν και αυτά τα φάρμακα είναι αποτελεσματικά στη μείωση της συχνότητας της υπερφαγίας, είναι πιθανό να επανεμφανίζεται η υπερφαγία μετά τη διακοπή των φαρμάκων.

Το RTI International-University of North Carolina at Chapel Hill Evidence-based Practice Center (RTI-UNC EPC) έκανε μια ανασκόπηση των φαρμακευτικών δοκιμών για τη θεραπεία της επεισοδιακής υπερφαγίας (Πίνακας 6). Τα φάρμακα που μελετήθηκαν ήταν αντικαταθλιπτικά δεύτερης γενιάς (Arnold L.A. et al, 2002; Pearlstein T. et al, 2003; McElroy S.L. και συνεργάτες, 2000; Hudson J.I. και συνεργάτες, 1998; McElroy S.L. και συνεργάτες,

2003), τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά (Laederach-Hoffman K. et al, 1999), τα anticonvulsants (McElroy S.L. και συνεργάτες, 2003) και η sibutramine (Appolinario J.C. και συνεργάτες, 2003). Σε αυτές τις δοκιμές συμμετείχαν 413 άτομα όπου τα 234 ήταν λευκά και τα 29 ήταν μη λευκά (322 γυναίκες και 25 άντρες) ηλικίας 18-60 ετών και το μέγεθος τους κυμαίνονταν από 20-85.

Πίνακας 6 Αποτελέσματα φαρμακευτικών δοκιμών για την επεισοδιακή υπερφαγία

Πηγή, Θεραπεία, Μέγεθος Δείγματος, Ποιότητα αποτελέσματος	Τοποθεσία μελέτης και Περιοχής Ποσοστά γυναικών, Ηλικία	Σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα γκρουπ
Arnold και συνεργάτες, 2002 Fluoxetine vs ψευτοφάρμακο 60 συμμετέχοντες Εγκατάλειψη θεραπείας:40%,	ΗΠΑ, εξωνοσοκομειακή, Γυναίκες:93%, ΜΟ ηλικίας:41.0- Fluoxetine:41.9, ψευτοφάρμακο:40.8	Τελικό σημείο: η fluoxetine μείωσε τη σοβαρότητα της ασθένειας και τη καταθλιπτική διάθεση και σχετίστηκε με λιγότερη πρόσληψη βάρους Αλλαγές με το πέρασμα του χρόνου: η fluoxetine είναι αποτελεσματική στη μείωση της υπερφαγίας, στη σοβαρότητα της διαταραχής, της καταθλιπτικής διάθεσης και στον έλεγχο του βάρους και της αύξησης του ΔΜΣ σε διάστημα 6 εβδομάδων
Hudson και συνεργάτες, 1998 Fluvoxamine vs ψευτοφάρμακο 85 συμμετέχοντες, Εγκατάλειψη θεραπείας:21%	ΗΠΑ, εξωνοσοκομειακή, Γυναίκες: Fluvoxamine (93%), ψευτοφάρμακο(88%), ΜΟ ηλικίας:41.0, Fluvoxamine:41.2, ψευτοφάρμακο:43.0	Τελικό σημείο: δεν αναφέρεται η κλινική σημασία της μείωσης του ΔΜΣ με fluvoxamine Αλλαγές με το πέρασμα του χρόνου: η fluvoxamine είναι αποτελεσματική στη μείωση της υπερφαγίας, στη σοβαρότητα της διαταραχής και στη μείωση του ΔΜΣ σε διάστημα 9 εβδομάδων
Pearlstein et al, 2003 Fluvoxamine vs ψευτοφάρμακο 25 συμμετέχοντες, Εγκατάλειψη θεραπείας: 20%	ΗΠΑ, εξωνοσοκομειακή, Γυναίκες: 85%, ΜΟ ηλικίας:41.0	Τελικό σημείο: δεν αναφέρεται Αλλαγές με το πέρασμα του χρόνου: Καμία σημαντική αλλαγή βάρους δε σημειώθηκε ανάμεσα στις 2 ομάδες
McElroy και συνεργάτες, 2000 Sertraline vs ψευτοφάρμακο, 34 συμμετέχοντες, Εγκατάλειψη θεραπείας: 24%	ΗΠΑ, εξωνοσοκομειακή, Γυναίκες: 94%, ΜΟ ηλικίας:41.0- Sertraline: 43.1, ψευτοφάρμακο:41.0	Τελικό σημείο: δεν αναφέρεται Αλλαγές με το πέρασμα του χρόνου: η sertraline είναι αποτελεσματική στη μείωση της υπερφαγίας, στη σοβαρότητα της διαταραχής και της μείωσης του ΔΜΣ σε διάστημα 6 εβδομάδων
McElroy και συνεργάτες, 2003 Citalopram vs ψευτοφάρμακο, 38 συμμετέχοντες, Εγκατάλειψη θεραπείας: 18%	ΗΠΑ, εξωνοσοκομειακή, Γυναίκες: 95%, ΜΟ ηλικίας:41.0- Citalopram:42.0, ψευτοφάρμακο:39.2	Τελικό σημείο: η citalopram σχετίζεται με μεγαλύτερη μείωση των ημερών υπερφαγίας, του ΔΜΣ και του βάρους Αλλαγές με το πέρασμα του χρόνου: η citalopram είναι αποτελεσματική στη μείωση της συχνότητας της υπερφαγίας, στη σοβαρότητα της διαταραχής και του βάρους σε διάστημα 6 εβδομάδων
Laederach-Hoffman et al, 1999 Imipramine vs ψευτοφάρμακο (με διαιτητικές κ ψυχολογικές συμβουλές), 38 συμμετέχοντες, Εγκατάλειψη θεραπείας: 7%	Ελβετία, εξωνοσοκομειακή, Γυναίκες: 87%, ΜΟ ηλικίας:41.0- Imipramine:40.7, ψευτοφάρμακο:35.7	Τελικό σημείο: δεν αναφέρεται Αλλαγές με το πέρασμα του χρόνου: Η imipramine είναι αποτελεσματική στη μείωση της υπερφαγίας, της καταθλιπτικής διάθεσης και του σωματικού βάρους σε διάστημα από 8 έως 32 εβδομάδων
McElroy και συνεργάτες,2003 Topiramate vs ψευτοφάρμακο, 61 συμμετέχοντες, Εγκατάλειψη θεραπείας: 4	ΗΠΑ, εξωνοσοκομειακή, Γυναίκες: δεν αναφέρεται, ΜΟ ηλικίας:41.0- Topiramate:40.9, ψευτοφάρμακο:40.7	Τελικό σημείο: δεν αναφέρεται Αλλαγές με το πέρασμα του χρόνου: Η topiramate είναι αποτελεσματική στη μείωση της υπερφαγίας, του ΔΜΣ, στη σοβαρότητα της διαταραχής και του σωματικού βάρους σε διάστημα 14 βδομάδων
Appolinario και συνεργάτες, 2003 Sibutramine hydrochloride vs ψευτοφάρμακο, 61 συμμετέχοντες,	Βραζιλία, εξωνοσοκομειακή, Γυναίκες: 88%, ΜΟ ηλικίας:41.0- Sibutramine:35.2, ψευτοφάρμακο:36.6	Τελικό σημείο: Η sibutramine σχετίζεται με μειωμένη καταθλιπτική διάθεση Αλλαγές με το πέρασμα του χρόνου: Η sibutramine είναι αποτελεσματική στη μείωση της υπερφαγίας. Παρατηρείται μείωση του βάρους κατά τη διάρκεια της θεραπείας στην ομάδα που της χορηγήθηκε sibutramine αλλά αύξηση βάρους στην ομάδα που της χορηγήθηκε ψευτοφάρμακο

Σημείωση: ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, ΜΟ: Μέσος Όρος

Brownley K.A., Berkman N.D., Sedway J.A., Lohr K.N., Bulik C.M., (2007) «Binge eating disorder treatment: a systematic review of randomized controlled trials», *International Journal of Eating Disorders*, 40, p.p. 337-348, ο πίνακας είναι στη σελ.339.

Ο συνδυασμός θεραπειών (πχ. η γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία μαζί με φάρμακα) μπορεί να βελτιώσει και την υπερφαγία και τα αποτελέσματα απώλειας βάρους, όμως ποια φάρμακα προάγουν και διατηρούν την απώλεια βάρους και κάτω από ποιες περιστάσεις δεν είναι ξεκάθαρο. Επειδή πολλά αποτελέσματα των φαρμάκων για απώλεια βάρους είναι γνωστό ότι σταματούν όταν διακόπτονται τα φάρμακα (Yanovski S.Z. & Yanovski J.A., 2002), μελλοντικές μελέτες θα πρέπει να αποδείξουν τη σχέση που υπάρχει μεταξύ της φαρμακοθεραπείας, της αλλαγής συμπεριφοράς και ψυχολογίας και τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα στο σωματικό βάρος (Brownley K.A. et al, 2007). Χρειάζεται λοιπόν περισσότερη έρευνα στα επιπρόσθετα οφέλη της ψυχοθεραπείας και της φαρμακοθεραπείας, αλλά παρατηρείται ότι ο συνδυασμός φαρμάκων και ψυχοθεραπείας δεν οδηγεί σε μεγαλύτερη μείωση της συχνότητας της υπερφαγίας σε σύγκριση με τη ψυχοθεραπεία από μόνη της, αν και η προσθήκη των φαρμάκων μπορεί να αυξήσει την απώλεια βάρους (Williamson D.A. et al, 2004).

3.1.γ. Προγράμματα θεραπείας για μείωση βάρους

Τα προγράμματα θεραπείας συμπεριλαμβανομένου και της χειρουργικής επέμβασης δεν επιδεινώνουν την υπερφαγία αλλά συνδέονται με βραχυπρόθεσμη μείωση της. Ωστόσο, οι μελέτες που εστιάζουν στην απώλεια του βάρους έρχονται πάντα αντιμέτωπες με το γνωστό πρόβλημα της παχυσαρκίας που συνδέεται με μακροπρόθεσμη συντήρηση της μείωσης του βάρους.

Γενικά συνιστάται σήμερα ότι η θεραπεία στα άτομα αυτά πρέπει πρώτα να κατευθυνθεί στη διατροφική διαταραχή και τη σχετική ψυχοπαθολογία. Μια προσέγγιση θα ήταν πρώτα να θέσουν υπό έλεγχο τη διατροφική διαταραχή και μόνο τότε να σκεφτούν τις πρόσθετες μεθόδους μείωσης του βάρους (De Zwaan M., 2001). Όμως αν τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία υποφέρουν από άλλες ασθένειες που σχετίζονται με τη παχυσαρκία (διαβήτης τύπου 2, στεφανιαία νόσο) και προκύψουν επιπλοκές που προέρχονται από αυτές τις ασθένειες και απειλείται η ζωή των ατόμων θα πρέπει πρωταρχικά να ρυθμιστούν αυτές οι επιπλοκές και μετά η υπερφαγία (Raynor H. & Zemel P., 1996).

3.1.δ. Βιβλία αυτοβοήθειας

Σε μια προσπάθεια να διευκολυνθεί η διάδοση της θεραπείας, οι ερευνητές πρόσφατα άρχισαν να μελετούν αν οι θεραπείες μπορούν να μεταφερθούν σε βιβλία, έτσι ώστε να μπορούν να χρησιμοποιηθούν από θεραπευτές (οδηγός καθοδηγούμενης αυτοβοήθειας) ή από τα ίδια τα άτομα για να βοηθήσουν τον εαυτό τους (γνήσια μη καθοδηγούμενη αυτοβοήθεια). Στο πληθυσμό, η γνήσια μη καθοδηγούμενη αυτοβοήθεια μπορεί να παρέχει προσιτές πληροφορίες και συμβουλές στα άτομα με διατροφικές διαταραχές που δεν έχουν πρόσβαση

σε θεραπευτική βοήθεια ή που αποφεύγουν να ζητήσουν θεραπεία λόγω της ντροπής ή της αμηχανίας που μπορεί να νιώθουν.

Από την άλλη, ο οδηγός αυτοβοήθειας μπορεί να είναι ένα χρήσιμο εργαλείο στα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία με τις οδηγίες να παρέχονται από μια νοσοκόμα ή έναν οικογενειακό γιατρό. Συνήθως αποτελείται από οχτώ συνεδρίες διάρκειας 30 λεπτών για 3 με 4 μήνες. Ο ρόλος του θεραπευτή είναι να βλέπει τη πρόοδο του ατόμου, να διευκρινίζει τα πιο σημαντικά στοιχεία που περιέχονται στο βιβλίο, να καθοδηγεί το άτομο υποστηρίζοντας και ενθαρρύνοντας το.

Υπάρχουν τρεις μελέτες της επεισοδιακής υπερφαγίας που βασίστηκαν σε αυτούς τους οδηγούς αυτοβοήθειας και τα άτομα που συμμετείχαν εμφάνισαν μειωμένη συχνότητα της υπερφαγίας καθώς και μια σημαντική μείωση των ψυχιατρικών συμπτωμάτων (Wells A.M. et al, 1997; Carter J.C. & Fairburn C.G., 1998; Loeb K.L. et al, 2000). Αν και οι συμμετέχοντες και στις δυο περιπτώσεις ανέφεραν σημαντική βελτίωση, ωστόσο, ο οδηγός αυτοβοήθειας είχε μεγαλύτερη μείωση της υπερφαγίας και επομένως έχει καλύτερα αποτελέσματα από τη γνήσια μη καθοδηγούμενη αυτοβοήθεια (Carter J.C., 2002).

Από διαιτολογική πλευρά, η αντιμετώπιση αυτής της διατροφικής διαταραχής θα πρέπει να περιλαμβάνει ενημέρωση των ατόμων για τις κύριες αρχές μιας σωστής διατροφής. Συγκεκριμένα, τα άτομα αυτά ενθαρρύνονται να μειώσουν το συνολικό λίπος και να αυξήσουν τους σύνθετους υδατάνθρακες και τις φυτικές ίνες. Θα πρέπει να δοθεί έμφαση ότι τέτοιες αλλαγές συνιστώνται σε όλους τους ανθρώπους για να έχουν καλύτερη υγεία και να μειώσουν τους κινδύνους για διάφορες ασθένειες όπως διαβήτη και καρδιαγγειακές παθήσεις. Ένας διαιτολόγος μπορεί να χρησιμοποιήσει το ημερολόγιο συχνότητας ενός ατόμου για να κάνει συγκεκριμένες συστάσεις για διατροφικές αλλαγές, λαμβάνοντας υπόψη τις προσωπικές προτιμήσεις του ατόμου.

Επίσης, σημαντικό ρόλο παίζει και ο υπολογισμός των θερμίδων που μπορεί να είναι ένα χρήσιμο εργαλείο στα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία γιατί μαθαίνουν πόσες θερμίδες καταναλώνουν κατά τη διάρκεια των υπερφαγικών επεισοδίων και των γευμάτων αφού έχουν άγνοια σχετικά με αυτό. Τα άτομα ενθαρρύνονται να τροποποιήσουν τη συνολική πρόσληψη σε ένα εύρος 1800με 2000kcal τη μέρα έτσι ώστε ούτε να περιορίσουν πολύ τη πρόσληψη τροφής ούτε λίγο.

Επιπλέον, οι κακές σκέψεις για τη δίαιτα, το σχήμα και το βάρος του σώματος παίζουν ένα κρίσιμο ρόλο στη διατήρηση των διατροφικών προβλημάτων. Οι διαταραγμένες σκέψεις και τα πιστεύω σχετικά με τη πρόσληψη τροφής που αναφέρθηκαν από άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία συχνά σχετίζονται με κοινωνικά στερεότυπα για τη παχυσαρκία. Τα τυπικά πιστεύω είναι ότι τα παχύσαρκα άτομα έχουν έλλειψη από πειθαρχία (δεν είναι καθαροί, είναι οκνηροί, αηδιαστικοί), δεν τους αξίζει να τρώνε κτλ. Όμως αναφέρουν και

κάποιες απόψεις για τα άτομα κανονικού βάρους, όπως ότι δεν πρέπει να προσέχουν τι τρώνε και ότι δεν αισθάνονται αυτοπεποίθηση. Είναι σημαντικό λοιπόν οι διατροφολόγοι να εργάζονται επιμελώς ώστε να βοηθήσουν τα άτομα να τροποποιήσουν αυτές τις σκέψεις και να υιοθετήσουν περισσότερες ρεαλιστικές απόψεις για τα σωματικά μεγέθη.

Επίσης τα άτομα με σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας συχνά αναφέρουν και κάποια πιστεύω για συγκεκριμένες τροφές ότι είναι επιβλαβείς σε αυτά (πχ. η ζάχαρη είναι τοξική). Τέτοια πιστεύω ίσως έχουν υιοθετηθεί από τη λαϊκή πίεση ή από συγκεκριμένα προγράμματα θεραπείας που υπερασπίζονται την αποφυγή των επεξεργασμένων αλεύρων και ζάχαρης γιατί θεωρούν ότι προκαλούν εξάρτηση. Γι' αυτό αναφέρεται ότι υπάρχουν λίγες αποδείξεις για αυτά τα πιστεύω, αποτρέπονται από όλους τους αυστηρούς κανόνες και ενθαρρύνονται να βάζουν τα απαγορευμένα τρόφιμα ξανά πίσω στη διατροφή τους.

Ακόμη τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία υποτιμούν τη σωματική τους εικόνα αισθάνοντας αηδία και απέχθεια, κάτι που εμφανίζεται γενικά σε όλα τα άτομα με το σύνδρομο. Ωστόσο, είναι σημαντικό για αυτούς να δεχθούν ότι αν και είναι περισσότερο μεγαλόσωμοι από ότι θα ήθελαν, η περιφρόνηση που νιώθουν αυξάνει μόνο το αίσθημα της απελπισίας που διαιωνίζει την υπερφαγία. Τα υπέρβαρα άτομα συχνά αναβάλλουν να αγοράζουν ρούχα με την ελπίδα ότι μελλοντικά θα χάσουν βάρος για αυτό θα πρέπει να ενθαρρύνονται να ντύνονται ελκυστικά στο τωρινό βάρος τους για να έχουν αυτοπεποίθηση και να πηγαίνουν σε μέρη που πριν απέφευγαν λόγω του σωματικού τους βάρους (πχ. σε πάρτυ ή στη παραλία). Για αυτό οι θεραπευτές θα πρέπει να βοηθήσουν αυτά τα άτομα να αναγνωρίσουν ότι ένα μεγαλόσωμο σώμα μπορεί να είναι εξίσου ελκυστικό και υγιές με ένα μικροκαμωμένο σώμα.

Όμως και η σωματική άσκηση παίζει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση της επεισοδιακής υπερφαγίας εφόσον τα άτομα αυτά είναι αγύμναστα και η άσκηση αποτελεί σημαντικό μέρος της θεραπείας τους. Αρχικά, η άσκηση είναι ένα σημαντικό παράδειγμα μιας δραστηριότητας που είναι ασυμβίβαστη με την υπερφαγία. Δεύτερον, η τακτική άσκηση είναι ένα αποτελεσματικό εργαλείο στην αντιμετώπιση του άγχους. Τέλος, η αυξημένη ενεργειακή δαπάνη στη μορφή της άσκησης είναι ένα κύριο συστατικό της μακροπρόθεσμης αντιμετώπισης του βάρους. Επομένως, τα άτομα διδάσκονται να αρχίσουν ένα πρόγραμμα τακτικής άσκησης που βασίζεται στο περπάτημα ή στο ποδήλατο και ενθαρρύνονται να αυξήσουν την ημερήσια δραστηριότητα (πχ. να χρησιμοποιούν σκάλες αντί για ασανσέρ)(Marcus M., 1997).

Τέλος η αντιμετώπιση της επεισοδιακής υπερφαγίας πρέπει να περιλαμβάνει ενημέρωση των ατόμων για τις επιπτώσεις της παχυσαρκίας γιατί αν και τα άτομα αυτά παραδέχονται ότι το άγχος σχετίζεται με την υπερφαγία τους, τα περισσότερα άτομα συνεχίζουν να θέλουν να χάσουν βάρος και ανησυχούν διαρκώς για το επιπλέον βάρος τους.

Ενημερώνονται ότι υπάρχουν πολλαπλές αιτίες της παχυσαρκίας και ότι γενετικοί, περιβαλλοντικοί και ψυχολογικοί παράγοντες συμβάλλουν στο να προκαλούν παχυσαρκία σε ορισμένα άτομα (Bouchard D., 1991; Fabsitz R.R. et al, 1994; Stunkard A.J. et al, 1990). Παρά το γεγονός ότι οι βιολογικοί παράγοντες παίζουν κρίσιμο ρόλο στο προσδιορισμό του σωματικού μεγέθους, η αυστηρή δίαιτα μπορεί να είναι πιθανόν υπεύθυνη για αύξηση της συχνότητας της παχυσαρκίας (Kuczmarski R.J. et al, 1994). Είναι σημαντικό, ωστόσο, να σημειωθεί ότι υπάρχει απόδειξη ότι η απώλεια βάρους μέσω αυστηρής διαίτας συχνά επανακτάται και ότι η αλλαγή βάρους περιλαμβάνει μια μόνιμη τροποποίηση της πρόσληψης τροφής και άσκησης (National Institute of Health Technology Assessment Conference Panel, 1992). Επίσης θα πρέπει τα άτομα με επεισοδιακή υπερφαγία να καταλάβουν ότι αν και η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις, διαβήτη και άλλες ασθένειες, δεν είναι απαραίτητο να πετύχουν μεγάλη απώλεια βάρους για να βελτιώσουν τους παράγοντες κινδύνου. Έχει αποδειχτεί ότι απώλεια βάρους περίπου της τάξεως του 10% του αρχικού σωματικού βάρους μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική βελτίωση των λιπιδίων και των επιπέδων γλυκόζης του αίματος (Atkinson R.L., 1993). Τα περισσότερα άτομα εύκολα κατανοούν ότι το πρόβλημα της υπερφαγίας τους πρέπει να λυθεί έτσι ώστε να κάνουν μόνιμες αλλαγές στο τρόπο ζωής τους. Επομένως, θα πρέπει να τονιστεί ότι τα άτομα αυτά μπορούν να σκεφτούν ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους αφού πρώτα τακτοποιηθεί το πρόβλημα της υπερφαγίας τους (Marcus M., 1997).

Όμως σε σύγκριση με το πλήθος των θεραπειών που υπάρχουν για το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας, υπάρχει μεγάλη έλλειψη στη θεραπεία του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας. Τα άτομα που υποφέρουν από νυχτερινή υπερφαγία συνήθως αναφέρουν μακρόχρονες αποτυχημένες προσπάθειες στην εύρεση μιας αποτελεσματικής θεραπείας. Συχνά, τα άτομα αυτά επικεντρώνονται αποκλειστικά στη μείωση του σωματικού τους βάρους και ορισμένα δεν αναφέρουν τη νυχτερινή υπερφαγία εξαιτίας της ντροπής που ίσως αισθάνονται (Ceru-Bjork C. et al, 2001).

Στην αρχική τους μελέτη ο Stunkard A.J. και οι συνεργάτες του (1955) ανέφεραν ότι τα άτομα που εκδήλωσαν συμπτώματα του συνδρόμου είχαν μεγάλη δυσκολία να χάσουν βάρος καθώς και δυσάρεστες επιπλοκές στη προσπάθειά τους αυτή, όπως εμφάνιση της κατάθλιψης και σοβαρό βρογχικό άσθμα. Σύμφωνα με αυτή τη μελέτη, ο Gluck M.E. και οι συνεργάτες του (2001) ανέφεραν ότι τα άτομα με νυχτερινή υπερφαγία έχαναν λιγότερο βάρος σε σχέση με τα άτομα που δεν εμφάνιζαν νυχτερινή υπερφαγία (4.4 vs 7.3kg) σε διάστημα ενός μήνα (De Zwaan M. et al, 2003).

Όμως και σε αυτό το σύνδρομο η φαρμακοθεραπεία παίζει σημαντικό ρόλο. Διάφορες μελέτες έδειξαν ότι η ρύθμιση της σεροτονίνης του κεντρικού νευρικού συστήματος μπορεί να οδηγήσει σε μια αποτελεσματική θεραπεία του συνδρόμου. Το 1994

ο Spaggiari M.C. και οι συνεργάτες του παρατήρησαν ότι και τα 6 άτομα που θεραπεύτηκαν με D-fenfluramine σε μια περίοδο 6-15 μηνών είχαν μια εμφανή μείωση στον αριθμό των επεισοδίων νυχτερινής υπερφαγίας καθώς και της θερμιδικής πρόσληψης. Μια άλλη μελέτη περιγράφει μια ολοκληρωτική απαλλαγή των συμπτωμάτων νυχτερινής υπερφαγίας σε 4 άτομα μετά την χορήγηση των φαρμάκων SSRIs όπου τρεις ασθενείς θεραπεύτηκαν με paroxetine και ένας με fluvoxamine μετά από τρεις εβδομάδες θεραπείας (Miyaoka T. et al, 2003). Βασιζόμενο στο σχετικά γρήγορο αποτέλεσμα που είχαν στο σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας, παρατηρήθηκε ότι τα SSRIs δρουν μέσω μηχανισμών στον υποθάλαμο που ελέγχει τους κερκαδικούς ρυθμούς και τη συμπεριφορά πρόσληψης τροφής (feeding behavior) (O'Reardon J.P. et al, 2005).

Η σεροτονίνη αποτελεί νευροδιαβιβαστή καθοριστικής σημασίας για την ψυχολογική διάθεση του ανθρώπου αφού παίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της όρεξης, της επιλογής φαγητού, της κατάθλιψης, του άγχους και παρεμβαίνει στη λειτουργία του ορμονικού άξονα υποθάλαμος-υπόφυση. Έχει αποδειχθεί ότι η νυχτερινή πρόσληψη τροφής που είναι υψηλή σε υδατάνθρακες και χαμηλή σε πρωτεΐνες (η συχνότητα ήταν υδατάνθρακες vs πρωτεΐνες 7:1) καθώς και η συστηματική μείωση της ημερήσιας ποσότητας φαγητού μπορούν να οδηγήσουν σε αύξηση της δραστηριότητας της σεροτονίνης. Συγκεκριμένα, το ανθρώπινο σώμα μετατρέπει τους υδατάνθρακες που παίρνει από τις διάφορες τροφές (πχ. μακαρόνια, ψωμί, ρύζι κ.α) σε γλυκόζη η οποία για να παράγει ενέργεια χρειάζεται την ινσουλίνη που εκκρίνεται από το πάγκρεας. Η ινσουλίνη προάγει το αμυνοξύ τρυπτοφάνη μέσα στον εγκέφαλο όπου μετατρέπεται σε σεροτονίνη στο κεντρικό νευρικό σύστημα, ουσία με σημαντικές ιδιότητες κατά της αϋπνίας, ενώ προκαλεί μια αίσθηση χαλάρωσης και ηρεμίας. (Birketvedt G.S. et al, 1999).

Κλινικές δοκιμές θέλησαν να διαπιστώσουν αν τα SSRIs μπορούν να οδηγήσουν σε μια αποτελεσματική θεραπεία της νυχτερινής υπερφαγίας. Σε μια έρευνα του O'Reardon J.P. και των συνεργατών του (2004) μελετήθηκε η αποτελεσματικότητα του sertraline στο σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας όπου μετά από 12 εβδομάδες ολοκλήρωσης της μελέτης παρατηρήθηκε λιγότερη νυχτερινή θερμιδική πρόσληψη και λιγότερα ξυπνήματα σε αυτά τα άτομα. Επίσης σε μια άλλη μελέτη (Stunkard A. et al, 2006) αξιολογήθηκε η αποτελεσματικότητα του sertraline σε 41 άτομα όπου μετά από 8 εβδομάδες τα άτομα αυτά εμφάνισαν μειωμένη υπερφαγία και ο μέσος όρος σωματικού βάρους των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων έπεσε περίπου 3kg. Επιπλέον σε μια άλλη μελέτη του O'Reardon J.P. και των συνεργατών του (2006), χορηγήθηκαν σε 34 άτομα 50-200mg/ημέρα sertraline ή ψευτοφάρμακο. Δώδεκα από τα δεκαεφτά άτομα (71%) που ήταν στην ομάδα με sertraline ανταποκρίθηκαν θετικά και τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα έχασαν σημαντικά περισσότερο βάρος (-2.9kg) μετά από 8 εβδομάδες σε σύγκριση με την ομάδα που τους

χορηγήθηκε ψευτοφάρμακο όπου μόνο τα 3 από τα 17 άτομα (18%) ανταποκρίθηκαν και το βάρος που έχαναν ήταν μόνο 0.3kg. Η μεγαλύτερη μείωση στα συμπτώματα εμφανίστηκε τη δεύτερη βδομάδα αλλά δεν είναι γνωστό αν αυτό οφείλεται αποκλειστικά στη sertraline ή γενικώς στα SSRI φάρμακα.

Πρώιμες μελέτες έχουν δείξει ότι το topiramate, ένα αντιεπιληπτικό με ανορεξικά αποτελέσματα, μπορεί να είναι μια αποτελεσματική θεραπεία στη απαλλαγή της ακατάλληλης διατροφής του συνδρόμου. Σε δυο άτομα με σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας η θεραπεία με topiramate ήταν αποτελεσματική και στα δυο άτομα όπου ο μέσος όρος απώλειας βάρους ήταν 11.1kg (Winkelman J.W., 2003) όμως χρειάζονται κλινικές δοκιμές πριν οριστεί ως αποτελεσματικό το topiramate στο σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας. Επίσης τα ηρεμιστικά δεν αποδείχθηκαν ότι είναι αποτελεσματικά στη θεραπεία της νυχτερινής υπερφαγίας και σε πολλές περιπτώσεις σχετίζονται με χειροτέρευση της νυχτερινής υπερφαγίας. Σε μια ανασκόπηση όπου 23 άτομα συμμετείχαν σε κλινικές δοκιμές, τα 16 ανέφεραν έκθεση σε ηρεμιστικά (κυρίως zolpidem) όμως κανένα από αυτά δεν είχε αποτελεσματική θεραπεία (O'Reardon J.P. et al, 2004). Το zolpidem χρησιμοποιήθηκε στα άτομα με νυχτερινή υπερφαγία που ήταν μισοκοιμισμένα ή δεν θυμούνταν τι έκαναν το βράδυ (Morgenthaler T.I. & Silber M.H., 2002; Schenck C.H. et al, 2005). Όμως και μη φαρμακολογικές θεραπείες όπως φωτοθεραπεία ή ασκήσεις χαλάρωσης έχουν αναφερθεί λιγιστά στη βιβλιογραφία και αποτελούν μελλοντικές υποσχέσεις. Συμπερασματικά μερικές θεραπείες για το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας υπόσχονται πολλά όμως χρειάζεται περισσότερη έρευνα γιατί πχ. τα ηρεμιστικά και ειδικά το zolpidem, πρέπει να αποφεύγονται γιατί σχετίζονται με ανήσυχη νυχτερινή υπερφαγία. Δυστυχώς, η φαρμακευτική θεραπεία του συνδρόμου βρίσκεται σε εμβρυικό στάδιο σήμερα χωρίς κάποιο πρωτόκολλο θεραπείας (Howell M.J. et al, 2008).

Εν κατακλείδι, στην παρούσα πτυχιακή παρατηρήθηκε ότι κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών μια ποικιλία διαγνωστικών κριτηρίων αναπτύχθηκε και για τα δυο σύνδρομα καθώς τα προηγούμενα πενήντα χρόνια, λίγες μελέτες έγιναν πάνω σε αυτά, ιδιαίτερα για το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας και πολλά ερωτήματα σχετικά με αυτά παρέμειναν αναπάντητα. Οι εκτιμήσεις για τη παρουσία και των δυο συνδρόμων βρίσκονται σε προκαταρκτικό στάδιο διότι στις περισσότερες μελέτες τα δείγματα που επιλέχθηκαν προέρχονταν από δείγματα πληθυσμού ή αποτελούσαν δείγματα ασθενών που ακολουθούσαν προγράμματα απώλειας βάρους για αυτό υπάρχουν ακόμη πολλά να μάθουμε για τα κλινικά χαρακτηριστικά, τη σωστή ταξινόμηση και τις παθολογικές αιτίες τους. Σήμερα η εστίαση των επιδημιολογικών μελετών εστιάζεται μόνο στα άτομα της λευκής και μαύρης φυλής για αυτό η έρευνα πρέπει να μελετήσει και τη συχνότητα των δυο συνδρόμων και σε άλλες ομάδες όπως των ισπανόφωνων λαών καθώς και της Ασιατικής φυλής. Αυτές οι

δυο διατροφικές διαταραχές είναι οι τρόποι που "ανακαλύπτει" το άτομο, για να αντιμετωπίσει τις διάφορες στρεσογόνες καταστάσεις που συναντά στη ζωή του, καθώς η υπερκατανάλωση τροφής φαίνεται ότι του προσφέρει μια μορφή "ανακούφισης". Όμως η μακροχρόνια εμπλοκή του ατόμου με αυτές τις διαταραχές μπορεί να επηρεάσει αρνητικά όλους τους τομείς της ζωής του και να επιφέρει σημαντικά προβλήματα σε σωματικό, ψυχολογικό, πνευματικό και κοινωνικό επίπεδο.

Οι έρευνες που έγιναν για τον ύπνο στοχεύουν στη διαταραχή του ύπνου ανεξάρτητα από το βάρος, εστιάζοντας στα ξυπνήματα και στο επίπεδο της αϋπνίας. Επιπλέον κλινικές μελέτες πρέπει να προσπαθήσουν να αξιολογήσουν περισσότερα από όσα είναι ήδη γνωστά από τη βιβλιογραφία για το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας (από τη πρόσληψη τροφής καθώς επίσης και από τον ύπνο) σε κοινότητες καθώς και σε διαφορετικά δείγματα ασθενών. Αυτό απαιτεί στενή συνεργασία μεταξύ των ερευνητών του ύπνου και της πρόσληψης τροφής και της ανάπτυξης των οργάνων αξιολόγησης για να μελετήσουν ακριβέστερα τη φύση και το βαθμό των προβλημάτων της πρόσληψης τροφής και του ύπνου σε άτομα με νυχτερινή κατανάλωση τροφής. Οι εργαστηριακές μελέτες ύπνου πρέπει να είναι ένα ουσιώδες μέρος της μελλοντικής έρευνας. Όπως συμβαίνει και με άλλες καινούργιες πιθανές διαταραχές, μια νέα διάγνωση θα είναι χρήσιμη στην πρόγνωση, την επιλογή της θεραπείας και του αποτελέσματος.

Οι έρευνες θα πρέπει να συνεχιστούν για να απαντήσουν σε πολλά αναπάντητα ερωτήματα σχετικά με τη φύση και τον ορισμό των συνδρόμων, καθώς επίσης και για την σωστή αντιμετώπιση τους ώστε να βρεθεί μια αποτελεσματική θεραπεία για τα δυο σύνδρομα και ιδιαίτερα για το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας αφού η ψυχοθεραπεία και η φαρμακοθεραπεία του βρίσκονται σε εμβρυικό στάδιο .

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι

Πίνακας 1. **Επιδημιολογία του συνδρόμου νυχτερινής υπερφαγίας (ΣΝΥ)**

Δείγμα	ΣΝΥ (%)	Συγγραφείς
Δείγματα κοινότητας		
Εθελοντές κανονικού βάρους, n=232	0.4	Rand C.S. & Kuldau J.M. (1986)
Γενικός πληθυσμός όλων των βαρών, τυχαίο δείγμα, n= 2097	1.5	Rand C.S. et al (1997)
Τηλεθεατές, εθελοντές, n=102	13.7	Stunkard A.J. et al. (1996)
Ασθενείς προ-χειρουργικών επεμβάσεων		
	15	Kuldau J.M. & Rand C.S. (1986)
	26	Rand C.S. & Kuldau J.M. (1993)
	7.9	Adami G.F. et al. (1999)
	10	Powers P.S. et al. (1999)
Ασθενείς μετά-χειρουργικών επεμβάσεων		
32 μήνες μετά, n=111	27	Rand C.S. et al. (1997)
36 μήνες μετά, n= 63	6.3	Adami G.F. et al. (1999)
Δείγματα ατόμων με απώλεια βάρους		
n=25	64	Stunkard A.J. et al.(1955)
n=100	12	Stunkard A.J. (1959)
n=79	8.9	Stunkard A.J.et al. (1996)
n=194	6	Ceru-Bjork C. et al (2001)
n=110	51	Aronoff N. et al. (2001)
n=76	14	Gluck M.E. et al. (2001)
n=83	43.4	Napolitano et al. (2001)
n=166	15.7	Adami et al. (2002)

De Zwaan M., Burgard M.A., Schenck C.H., Mitchell J.E., 2003 «Night Time Eating: A Review of the Literature»Invited Article, *European Eating Disorders Review*, 11, p.p. 7-24, ο πίνακας είναι στη σελίδα 13.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Abbot D.W., De Zwaan M., Mussell M.P., Raymond N.C., Seim H.C., Crow S.J., Crosby R.D., Mitchell J.E., (1998). «Onset of binge eating and dieting in overweight women: implications for etiology, associated features and treatment». *J Psychosom Res*, **44**, p.p. 367-374.
2. Abraham S.F. & Beumont P.J.V., (1982). «How patients describe bulimia or binge eating». *Psychological Medicine*, **12**, p.p. 625-635.
3. Ackard D.M., Newmark-Sztainer D., Story M. & Perry C., (2003). «Overeating among adolescents. Prevalence and association with weight-related characteristics and psychological health». *Pediatrics*, **111**, p.p. 67-74
4. Adami G.F., Campostano A., Marinari G.M. et al, (2002). «Night eating in obesity: a descriptive study». *Nutrition*, **18**, p.p. 587.
5. Adami G.F., Meneghelli A., Scopinaro N., (1997). «Night eating syndrome in individuals with Mediterranean eating-style». *Eating Weight Disorders*, **2**, p.p. 203-206.
6. Adami G.F., Meneghelli A., Scopinaro N. (1999). «Night eating and Binge Eating Disorder in obese patients». *Int J Eat Disord*, Vol. **25**, p.p. 335-338
7. Adams C.E., Morgan K.J., (1981). «Periodicity of eating: implications for human food consumption». *Nutr Res*, **1**, p.p. 525-550.
8. Agras W.S., (1993). «Short-term psychological treatments for binge eating», In C.G. Fairburn & G.T. Wilson (Eds), *Binge eating: Nature, assessment and treatment*, New York, Guilford Press, Chapter 13, p.p. 270-286
9. Agras W.S., (1996). «Treatment of binge eating disorder». *Bibl Psychiatr Basel*, Karger, No.**171**, p.p. 165-179.
10. Agras W.S., Telch C.F., Arnow B., Eldredge K., Detzer M.J., Henderson J., Marnell M., (1995). «Does interpersonal therapy help patients with binge eating disorder who fail to respond to cognitive behavioral therapy?». *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **63**, p.p. 356-360.
11. Agras W.S., Telch C.F., Arnow B., Eldredge K., Wilfley D.E., Reaburn S.D., Henderson J., Marnell M., (1994). «Weight loss, cognitive-behavioral, and desipramine treatments in binge eating disorder. An additive design». *Behav Ther*, **25**, p.p. 225-238.
12. Ahren B., (2000). «Diurnal variation in circulating leptin is dependent on gender, food intake and circulating insulin in mice». *Acta Physiol Scand*, **169**, p.p. 325-331.
13. Allison K.C., Ahima R.S., O'Reardon J.P., Dinges D.F., Sharma V., Cummings D.E., et al, (2005). «Neuroendocrine profiles associated with energy intake, sleep and stress in the night eating syndrome». *J Clin Endocrinol Metab*, **90**, p.p. 6214-6217.
14. Allison K.C., Grilo C.M., Masheb R.M., Stunkard A.J., (2005). «Binge Eating Disorder and Night Eating Syndrome: A comparative study of disordered eating». *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol.**73**, No.6, p.p. 1107-1115.

15. Allison K.C., O'Reardon J., Stunkard A.J. & Dinges D., (2001). «Characterizing the night eating syndrome». *Obesity Research*, **9**, p.p.93S.
16. Allison K.C., Stunkard A.J. & Their S.L., (2004). «Overcoming night eating syndrome: a step-by-step guide to breaking the cycle». Oakland, CA: New Harbinger.
17. Allon N., (1982). «The stigma of overweight in everyday life», In: Wolman B.B., ed, *Psychological Aspects of Obesity*, New York: Van Nostrand Reinbold, p.p. 130-174.
18. American Academy of Sleep Medicine (2000). «International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual». Rochester, MN: American Academy of Sleep Medicine.
19. American Psychiatric Association (1980). «Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.)». Washington, DC: Author.
20. American Psychiatric Association (1987). «Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed., rev.)». Washington, DC: Author.
21. American Psychiatric Association (1993). «DSM-IV draft criteria (3/1/93)». Washington, DC: Author.
22. American Psychiatric Association, (1994). «*Diagnostic and statistical manual of the mental disorders*». (4th ed) Washington, DC: American Psychiatric Association, p.p. 545-550, 729-731.
23. American Sleep Disorder Association (1990). «The international classification of sleep disorders». Rochester, MN: American Sleep Disorders Association.
24. Antony M.M., Johnson W.G., Carr-Nangle R.E. & Abel J.L., (1994). «Psychopathology correlates of binge eating and binge eating disorder». *Comprehensive Psychiatry*, **35**, p.p. 386-392.
25. Appolinario J.C., Bacaltchuk J., Sichieri R. et al, (2003). «A randomized double-blind, placebo-controlled study of sibutramine in the treatment of binge eating disorder». *Arch Gen Psychiatry*, **60**, p.p. 1109-1116.
26. Appolinario J.C., Coutinho W., Fontenelle L., (2001). «Topiramate for binge eating disorder». *American Journal of Psychiatry*, **158**, p.p. 967-968.
27. Arendt J., (1988). «Melatonin (review)». *Clin Endocrinol*, **29**, p.p. 205–229.
28. Armstrong S., Shahbaz C., Singer S., (1981). «Inclusion of meal-reversal in a behavior modification program for obesity». *Appetite*, **2**, p.p. 1-5.
29. Arnold L.A., McElroy S.L., Hudson J.I., et al, (2002). «A placebo-controlled trial of fluoxetine in the treatment of binge eating disorder». *J Clin Psychiatry*, **63**, p.p. 1028-1033.
30. Aronoff N.J, Geliebter A., Hashim S.A. & Zammit G., (1994). «The relationship between daytime and nighttime food intake in an obese night-eater». *Obesity Research*, **2**, p.p. 145-151.

31. Aronoff N.J, Geliebter A., Zammit G. (2001). «Gender and Body Mass Index as related to the night – eating syndrome in obese outpatients». *The American Dietetic Association*, Vol. **101**, Number 1, p.p.102-104.
32. Aschoff J., (1984). «Circadian timing». *Ann NY Acad Sci*, **423**, p.p. 442-468.
33. Atkinson R.L., (1993). «Proposed standards for judging the success of the treatment of obesity». *Annals of Internal Medicine*, **119**, p.p. 677-680.
34. Balsalobre A., Brown S.A., Marcacci L., et al, (2000). «Resetting of circadian time in peripheral tissues by glucocorticoid signalling». *Science*, **289**, p.p. 2344-2347.
35. Basdevant A., Poullon M., Lahlou N., Le Barzic M., Brillant M. & Guy-Grand B., (1995). «Prevalence of binge eating disorders in different populations of French women». *International Journal of Eating Disorders*, **18**, p.p. 309-315
36. Becker E.E., Grinker J.A., (1977). «Meal patterns in the genetically obese Zucker rat». *Physiol Behav*, **18**, p.p. 685-692.
37. Beglin S.J. & Fairburn C.G., (1992). «What is meant by the term ‘binge’?». *American Journal of Psychiatry*, **149**, p.p. 123-124.
38. Bellisle F., Rolland-Cachera M-F., Deheeger M., Guilloud-Bataile M., (1988). «Obesity and food intake in children: evidence for a role of metabolic and/or behavioral daily rhythms». *Appetite*, **11**, p.p. 111-118.
39. Berkowitz R., Stunkard A.J. & Stallings V.A., (1993). «Binge eating disorder in obese adolescent girls». *Ann NY Acad Sci*, **699**, p.p. 200-206.
40. Bernardi C., Ferraris S., D’Innella P., Do F., Torre E., (2005). «Topiramate for binge eating disorder». *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, **29**, p.p. 339-341.
41. Berthoud H.R., (2002). «Multiple neural systems controlling food intake and body weight». *Neuroscie Biobehav Rev*, **26**, p.p. 393-428.
42. Birketvedt G.S., Florholmen J., Sundsfjord J., Osterud B., Dinges D., Bilker W. et al, (1999). «Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night eating syndrome». *Journal of the American Medical Association*, **282**, p.p. 657-663.
43. Birketvedt G.S., Sundsfjord J., Florholmen J.R. (2002). «Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the night eating syndrome». *Am J Physiol Endocrinol Metab*, Vol.**282**, p.p. 366-369.
44. Black D.W., Goldstein R.B., Mason E.E., (1992). «Prevalence of mental disorder in 88 morbidly obese bariatric clinic patients». *American Journal of Psychiatry*, **149**, p.p. 227-234.
45. Bornstein S.R., Licinio J., Tauchnitz R., Engelmann L., Negrao A.B., Gold P., Chrousos G. (1998). «Plasma leptin levels are increased in survivors of acute sepsis: associated loss of diurnal rhythm, in cortisol and leptin secretion». *J Clin Endocrinol Metab*, **83**, p.p. 280-283.

46. Bouchard D., (1991). «Current understanding of the etiology of obesity: Genetic and nongenetic factors». *American Journal of Clinical Nutrition*, **53**, p.p. 1561-1565.
47. Brewerton T.D., Dansky B.S., Kilpatrick D.G., O'Neal P.M., (2000). «Which comes first in the pathogenesis of bulimia nervosa: dieting or bingeing?». *International Journal of Eating Disorders*, **28**, p.p. 259-264.
48. Britz B., Siegfried W., Ziegler A., Lamertz C., Herpertz-Dahlmann B.M., Remschmidt H., Wittchen H.U., Hebebrand J. (2000). «Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via population based study». *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, **24**, p.p. 1707-1714.
49. Brody M.L., Walsh B.T. & Devlin M.J., (1994). «Binge eating disorder: Reliability and validity of a new diagnostic category». *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **62**, p.p. 381-386.
50. Brodin R.E., (1992). «Critical analysis of results: weight loss and quality of data». *Am J Clin Nutr*, **55**, p.p. 577-581.
51. Brown J.E., Isaacs J.S., Krinke U.B., Murtaugh M.A., Sharbaugh C., Stang J., Wooldridge N.H., editors, (2005). «Adolescent Nutrition: Conditions and Interventions», *Nutrition through the Life Cycle, second edition*, Belmont: Wadsworth /Thomson Learning, chapter 15, p.p. 365-377.
52. Brownley K.A., Berkman N.D., Sedway J.A., Lohr K.N., Bulik C.M., (2007). «Binge Eating Disorder Treatment: A systematic Review of randomized controlled trials». *International Journal of Eating Disorders*, **40**, p.p. 337-348.
53. Bruce B. & Agras W.S., (1992). «Binge eating in females: A population-based investigation». *International Journal of Eating Disorders*, **12**, p.p. 365-373.
54. Bulik C.M., Brownley K.A., Shapiro J.R., (2007). «Diagnosis and management of binge eating disorder». *World Psychiatry*, **6**, p.p. 142-148.
55. Bulik C.M., Sullivan P.F. & Kendler K.S., (2000). «An empirical study of the classification of eating disorders». *American Journal of Psychiatry*, **157**, p.p. 886-895.
56. Burney J. & Irwin H.J., (2000). «Shame and guilt in women with eating-disorder symptomatology». *J Clin Psychol*, **56**, p.p. 51-61.
57. Campfield A.L., 2002. «Leptin and body weight regulation», In Fairburn C.G. & Brownell K.D. (Eds), *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook*, New York: Guilford Press, Chapter 6, p.p. 32-36.
58. Campfield L.A., Smith F.J, Burn P., (1996). «The OB protein (Leptin) Pathway-A link between adipose tissue mass and central neural networks». *Horm. Metab. Res.*, **12**, p.p.619-633
59. Carter J.C., (2002). «Self-help books in the treatment of eating disorders», In Fairburn C.G. & Brownell K.D. (Eds), *Eating Disorders and Obesity*, New York: Guilford Press, p.p. 358-361.

60. Carter J.C. & Fairburn C.G., (1998). «Cognitive behavioral self-help for binge eating disorder: a controlled effectiveness study». *J Consult Clin Psychol*, **66**, p.p. 616-623.
61. Carter W.P., Hudson J.I., Lalonde J.K., Pindyck L., McElroy S.L., Pope Jr. (2003). «Pharmacologic treatment of binge eating disorder». *International Journal of Eating Disorders*, **34**(Suppl), p.p. 74-88.
62. Casanueva F.F. & Dieguez C., (1999). «Neuroendocrine regulation and actions of leptin». *Neuroendocrinology*, **20**, p.p. 317-363.
63. Cassin S.E., Von Ranson K.M., (2005). «Personality and eating disorders: A decade in review». *Clinical Psychology Review*, Vol.**25**, Issue 7, p.p. 895-916
64. Castonguay T.W., (1991). «Glucocorticoids as modulators in the control of feeding». *Brain Research Bulletin*, **27**, p.p.423-428.
65. Cattanach L., Malley R., Robin J., (1988). «Psychologic and physiologic reactivity to stressors in eating disordered individuals». *Psychosomatic Medicine*, **50**, p.p. 591-599.
66. Celio A.A., Wilfley D.E, Crow S.J., Mitchell J., Walsh T.B., (2004). «A comparison of the binge eating scale, questionnaire for eating and weight patterns-revised and eating disorder examination questionnaire with instructions with the eating disorder examination in the assessment of binge eating disorder and its symptoms». *International Journal of Eating Disorders*, Vol. **36**, Issue 4, p.p 434 – 444.
67. Ceru-Bjork C., Anderson I., Rossner S., (2001). «Night eating and nocturnal eating-two different or similar syndromes among obese patients?». *International Journal of Obesity*, Vol.**25**, p.p.365-372
68. Chamberlain R.S. & Herman B.H., (1990). «A novel biochemical model linking dysfunctions in brain melatonin, proopiomelanocortin peptides, and serotonin in autism». *Biol Psychiatry*, **28**, p.p. 773-793.
69. Chrousos G.P., Gold P.W., (1992). «The concepts of stress and stress system disorders: Overview of physical and behavioral homeostasis». *JAMA*, **267**, p.p. 1244-1252.
70. Cohn C., Joseph D., (1959). «Changes in body composition attendant on force feeding». *Am J Physiol.*, **196**, p.p. 965-968.
71. Colles S.L., Dixon J.B., O'Brien P.E., (2007). «Night eating syndrome and nocturnal snacking: association with obesity, binge eating and psychological distress». *International Journal of Obesity*, **31**, p.p. 1722-1730.
72. Cooper Z. & Fairburn C., (1987). «The Eating Disorder Examination: a semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders». *International Journal of Eating Disorders*, **6**, p.p. 1-8.
73. Cooper Z. & Fairburn C.G., (2003). «Refining the definition of binge eating disorder and non purging bulimia nervosa». *International Journal of Eating Disorders*, **34**(Suppl), p.p. S89-S95.
74. Craighead L.W. & Agras W.S. (1991). «Mechanisms of action in cognitive-behavioral and pharmacological interventions for obesity and bulimia nervosa». *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **59**, p.p. 115-125.

75. Crandall C.S., (1994). «Prejudice against fat people: ideology and self-interest». *J Pers Soc Psychol*, **66**, p.p. 882-894.
76. Crandall C. & Martinez R., (1996). «Culture, ideology and antifat attitudes». *Pers Soc Psychol Bull*, **22**, p.p. 1165-1176.
77. Crow S.J., Agras W.S., Halmi K., Mitchell J.E., Kraemer h.C., (2002). «Full syndromal versus subthreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder: A multicenter study». *International Journal of Eating Disorders*, **32**, p.p. 309-318.
78. Crowther J.H., Saftner J., Bonifazi D.Z. & Shepherd K.L., (2001). «The role of daily hassles in binge eating». *International Journal of Eating Disorders*, **29**, p.p. 449-454.
79. Cummings D.E., Purnell J.Q., Frayo R.S., Schmidova K., Wisse B.E., Weigle D.S., (2001). «A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans». *Diabetes*, **50**, p.p. 1714-1719.
80. D'Amore A., Massignam C., Montera P., Moles A., De Lorenzo A., Scucchi S., (2001). «Relationship between dietary restraint, binge eating, and leptin in obese women». *International Journal of Obesity*, Vol.**25**, p.p. 373-377.
81. Deaver C.M., Miltenberger R.G., Smyth J., Meidinger A., Crosby R., (2003). «An evaluation of affect and binge eating». *Behav Modif*, **27**, p.p. 578-599.
82. Decaluwe V., Braet C., (2003). «Prevalence of binge-eating disorder in obese children and adolescents seeking weight-loss treatment». *International Journal of Obesity*, Vol.**27**, p.p.404-409.
83. Decaluwe V., Braet C. & Fairburn C.G.,(2003). «Binge eating in obese children and adolescents». *International Journal of Eating Disorders*, **33**, p.p. 78-84
84. Devlin M.J., (2002). «Pharmacological treatment of binge eating disorder», In C.G. Fairburn & Brownell K.D. (Eds), *Eating Disorders and Obesity (2nd edition)*, New York: Guilford Press, p.p. 354-357.
85. Devlin M.J., Goldfein J.A., Dobrow I., (2003). «What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology». *International Journal of Eating Disorders*, **34**, p.p. 2-18.
86. Devlin M.J., Walsh B.T., Spitzer R.L. & Hasin D., (1992). «Is there another binge eating disorder? A review of the literature on overeating in the absence of bulimia nervosa». *International Journal of Eating Disorders*, **11**, p.p. 333-340.
87. De Zwaan M., (2001). «Binge eating disorder and obesity». *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* (Suppl) **1**, p.p. S51- S55.
88. De Zwaan M., Burgard M. A., Schenck C. H. & Mitchell J. E., (2003). «Night Time Eating: A Review of the Literature» Invited Article *European Eating Disorders Review*, Vol. **11** (1), p.p. 7-24.
89. De Zwaan M. & Mitchell J.E., (1992). «Binge eating in the obese». *Ann Med*, **24**, p.p. 303-308.

90. De Zwaan M. & Mitchell J.E., (2001). «Binge eating disorder», In Mitchell J. E., editor, *The outpatient treatment of eating disorders: A guide for therapists, dietitians and physicians*, Minneapolis: The University of Minnesota Press, κεφάλαιο 3, p.p. 59-92.
91. De Zwaan M., Mitchell J.E., Seim H.C., Specker S.M., Pyle R.L., Raymond N.C., Crosby R.B., (1994). «Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder». *International Journal of Eating Disorders*, **15**, p.p. 43-52.
92. De Zwaan M., Mitchell J.E., Specker S.M., Pyle R.L., Mussell M.P. & Seim H.C., (1993). «Diagnosing binge eating disorder: Level of agreement between self-report and expert-rating». *International Journal of Eating Disorders*, **14**, p.p. 289-295
93. De Zwaan M., Roerig D.B., Crosby R.D., Karaz S., Mitchell J.E., (2006). «Nighttime Eating: A Descriptive Study». *International Journal of Eating Disorders*, **39**, p.p. 224-232.
94. Didie E. R., Fitzgibbon M., (2005). «Binge eating and psychological distress: Is the degree of obesity a factor?». *Eating Behaviors*, Vol.6, Issue 1, p.p. 35-41
95. Diez-Quevedo C., Rangil T., Sanchez-Planell L., Kroenke K. & Spitzer R.L., (2001). «Validation and utility of the patient health questionnaire in diagnosing mental disorders in 1003 general hospital Spanish inpatients». *Psychosomatic Medicine*, **63**, p.p. 679-686.
96. Dingemans A.E., Bruna M.J., Van Furth E.F., (2002). «Binge eating disorder: a review». *International Journal of Obesity*, **26**, p.p. 299-307
97. Eldredge K.L., Agras W.S., Arnow B., Telch C.F., Bell S., Castonguay L., Marnell M., (1997). «The effects of extending cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder among initial treatment nonresponders». *International Journal of Eating Disorders*, **21**, p.p. 347-352.
98. Elmore D.K. & DeCastro J.M., (1990). «Self-rated moods and hunger in relation to spontaneous eating behavior in bulimics, recovered bulimics and normals». *International Journal of Eating Disorders*, **9**, p.p. 179-190.
99. Epel E.S., Lapidus R., McEwen B., Brownell K., (2001). «Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior». *Psychoneuroendocrinology*, **26**, p.p.34-49.
100. Epstein L.H., Paluch R.A., Sealens B.E., Ernst M.M. & Wilfley D.E., (2001). «Changes in eating disorder symptoms with pediatric obesity treatment». *J Pediatr*, **139**, p.p. 58-65
101. Fabry P., Fodor J., Hejil Z., Braun T., Zvolankova K., (1964). «The frequency of meals: Its relation to overweight, hypercholesterolemia, and decreased glucose tolerance». *Lancet*, **1**, p.p. 614-615
102. Fabsitz R.R., Sholinsky P., Carmell D., (1994). «Genetic influences on adult weight gain and maximum body mass index in male twins». *American Journal of Epidemiology*, **140**, p.p. 711-720.
103. Fairburn C.G., (1985). «Cognitive-behavioral treatment for bulimia», In D.M. Garner & P.E. Gafinkel (Eds), *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*, New York: Guilford Press, p.p. 160-192.

104. Fairburn C.G., (1995). «Overcoming binge eating», New York: Guilford Press
105. Fairburn C.G., (2002). «Interpersonal Psychotherapy for Eating Disorders», In C.G. Fairburn et K.D. Brownell (Eds), *Eating Disorders and Obesity second edition*, New York: Guilford Press, p.p. 320-324.
106. Fairburn C.G., Cooper Z., Doll H.A., Norman P. & O'Connor M., (2000). «The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women». *Archives of General Psychiatry*, **57**, p.p. 659-665.
107. Fairburn C.G., Cooper Z., Doll H.A. & Welch S.L., (1999). «Risk factors for anorexia nervosa». *Archives of General Psychiatry*, **56**, p.p. 468-476.
108. Fairburn C.G., Doll H.A., Welch S.L., Hay P.J., Davies B.A. & O'Connor M.E., (1998). «Risk factors for binge eating disorder: A community-based, case-control study». *Archives of General Psychiatry*, **55**, p.p. 425-432.
109. Fairburn C.G. & Garner D.M., (1986). «The diagnosis of bulimia nervosa». *International Journal of Eating Disorders*, Vol. **5**, Issue 3, p.p. 403-419.
110. Fairburn C.G., Jones R., Peveler R.C., Carr S.J., Solomon R.A., O'Connor M.E., Burton J., Hope R.A., (1991). «Three psychological treatments for bulimia nervosa». *Archives of General Psychiatry*, **48**, p.p. 463-469.
111. Fairburn C.G., Marcus M.D. & Wilson G.T., (1993). «Cognitive behaviour therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual», In C.G. Fairburn & G.T. Wilson (Eds), *Binge eating: Nature, assessment and treatment*, New York, Guilford Press, p.p. 361-404.
112. Fairburn C.G., Welch S.L., Doll H.A., Davies B.A. & O'Connor M.E., (1997). «Risk factors for bulimia nervosa. A community-based case-control study». *Archives of General Psychiatry*, **54**, p.p. 509-517.
113. Fairburn C.G., Wilson G.T., (1993). «Binge Eating: Definition and Classification». In Fairburn C.G., Wilson G.T., Editors, *Binge eating: Nature, Assessment and Treatment*, New York: The Guilford Press, κεφάλαιο 1, p.p 3-14.
114. Fichter M., Quadflieg N. & Gnutzmann A., (1998). «A binge eating disorder treatment outcome over a 6-year course». *Journal of Psychosomatic Research*, **44**, p.p. 385-405.
115. Field A.E., Austin S.B., Taylor C.B., Malspeis S., Rosner B., Rockett H.R. et al, (2003). «Relation between dieting and weight change among preado-lescents and adolescents». *Pediatrics*, **112**, p.p. 900-906.
116. Fitzgibbon M.L., Blackman L.R., (2000). «Binge Eating Disorder and Bulimia Nervosa: Differences in the Quality and Quantity of Binge Eating Episodes». *International Journal of Eating Disorders*, Vol. **27**, p.p. 238-243.
117. Fitzgibbon M.L. & Kirschenbaum D.S., (1990). «Heterogeneity of clinical presentation among obese individuals seeking treatment». *Addictive Behaviors*, **15**, p.p. 291-295
118. Fitzgibbon M.L. et Kirshenbaum D.S., (1991). «Distressed binge eaters as a distinct subgroup among obese individuals». *Addict Behav*, **16**, p.p. 441-451.

119. Fitzgibbon M.L., Spring B., Avellone M.E., Blackman L.R. Pingitore R. & Stolley M.R., (1998). «Correlates of binge eating in Hispanic, black and white women». *International Journal of Eating Disorders*, **24**, p.p. 43-52.
120. Flegal K.M., Carroll M.D., Kuczmarski R.J. & Johnson C.L., (1998). «Overweight and obesity in the United States: Prevalence and trends, 1960-1994». *International Journal of Obesity*, **22**, p.p. 39-47.
121. Fleming J., Mullen P.E., Sibthorpe B., Bammer G., (1999). «The long-term impact of childhood sexual abuse in Australian women». *Child Abuse Negl*, **23**, p.p. 145-159.
122. Fowler S.J. & Bulik C.M., (1997). «Family environment and psychiatric history in women with binge eating disorder and obese controls». *Behav Change*, **14**, p.p. 106-112.
123. Friedman MF, Halaas JL., (1998). «Leptin and the regulation of body weight in mammals». *Nature*, **395**, p.p.763-770.
124. Garner D.M., Olmsted M.P., Polivy J., Garfinkel P.E., (1984). «Comparison between weight- preoccupied women and anorexia nervosa». *Psychosomatic Medicine*, **46**, p.p. 255
125. Geary N., Kissileff H.R., Pi-Sunyer F.X., Hinton V., (1992). «Individual, but not simultaneous, glucagon and cholecystokinin infusions inhibit feeding in men». *Am J Physiol*, **262**, p.p. 975-980.
126. Geliebter A., (2001). «Night Eating Syndrome in obesity». *Nutrition*, Vol.**17**, No.6, p.p. 483-484.
127. Geliebter A., (2002). «New developments in binge eating disorder and the night eating syndrome». *Appetite*, Vol. **39**, p.p. 175-177.
128. Geliebter A., Glick M., Tanowitz M., Aronoff N., Zammit G., (2000). «Work-shift period and weight change». *Nutrition*, **16**, p.p. 27-29.
129. Geliebter A. Gluck M.E., Hashim S.A., (2005). «Plasma ghrelin concentrations are lower in binge eating disorder». *Journal of Nutrition*, **135**, p.p. 1326-1330.
130. Geliebter A. & Hashim S.A., (2001). «Gastric capacity in normal, obese and bulimic women». *Physiol Behav*, **74**, p.p. 743-746.
131. Geliebter A., Melton P.M., McCray R.S., Gallagher D.R., Gage D., Hashim S.A., (1992). «Gastric capacity, gastric emptying, and test-meal intake in normal and bulimic women». *Am J Clin Nutr*, **56**, p.p. 656-661.
132. Geraciotti T.D. & Liddle R.A., (1989). «Impaired cholecystokinin secretion in bulimia nervosa». *N Engl J Med*, **319**, p.p. 683-688.
133. Ghaderi A., (2001). «Review of Risk Factors for Eating Disorders: Implications for primary prevention and cognitive behavioural therapy». *Scandinavian Journal of Behaviour Therapy*, Vol. **30**, No.2, p.p.57-74.

134. Giusti V., Heraief E., Burckhardt P. (1998). «Eating behaviour and prevalence of eating disorders in 138 out-patients searching to lose weight», Paper presented at the 8th International Congress on Obesity, Paris, France, 29 August – 3 September
135. Glasofer D.R., Tanofsky-Kraff M., Eddy K.T., Yanovski S.Z., Theim K.R., Mirch M.C., Ghorbani S., Ranzenhofer L.M., Haaga D., Yanovski J.A., (2007). «Binge eating in overweight treatment-seeking adolescents». *J Pediatr Psychol*, **32**(1), p.p. 95-105.
136. Gluck M.E., Geliebter A, Hung J, Yahav E, (2004). «Cortisol, hunger and desire to binge eat following a cold stress test in obese women with binge eating disorder». *Psychosomatic Medicine*, Vol.**66**, p.p.876-881.
137. Gluck M.E., Geliebter A., Satov T., (2001). «Night eating syndrome is associated with depression, low self-esteem, reduced daytime hunger and less weight loss in obese outpatients». *Obesity Research*, Vol.**9**, No4, p.p. 264-267
138. Goldfein J.A., Walsh B.T., La Chaussee J.L., Kissileff H.R. & Devlin M.J., (1993). «Eating behavior in binge eating disorder». *International Journal of Eating Disorders*, **14**, p.p. 427-431.
139. Gorin A., Le Grange D., Stone A., (2003). «Effectiveness of spouse involvement in cognitive behavioral therapy for binge eating disorder». *International Journal of Eating Disorders*, **33**, p.p. 421-433.
140. Gormally J., Black S., Daston S. & Rardin D., (1982). «The assessment of binge eating severity among obese persons». *Addictive Behaviors*, **7**, p.p. 47-55.
141. Gotestam K.G. et Agras W.S., (1995). «General population-based epidemiological study on eating disorders in Norway». *International Journal of Eating Disorders*, **18**, p.p. 119-126.
142. Greeno C.G., Wing R.R. & Marcus M.D., (1995). «Nocturnal eating in binge eating disorder and matched-weight controls». *International Journal of Eating Disorders*, **18**, p.p. 343-349
143. Greeno C.G., Wing R.R, Marcus M.D., (1999). «How many donuts in a ‘binge’? Women with BED eat more but do not have more restrictive standards than weight-matched non-BED women». *Addict Behav*, **24**, p.p. 299-303
144. Grilo C.M., (1998). «The assessment and treatment of binge eating disorder». *Journal of Practical Psychiatry and Behavioral Health*, **4**, p.p. 191-201
145. Grilo C.M., (2002). «Binge Eating Disorder», In Fairburn C.G. & Brownell K.D., editors, *Eating Disorders and obesity: A comprehensive book, (second edition)*, New York: The Guilford Press, κεφάλαιο 31, p.p. 178-182.
146. Grilo C.M. & Masheb R.M., (2000). «Onset of dieting vs binge eating in outpatients with binge eating disorder». *Int J Obes Relat Metab Disord*, **24**, p.p. 404-409.
147. Grilo C.M. & Masheb R.M., (2004). «Night-time eating in men and women with binge eating disorder». *Behaviour Research and Therapy*, **42**, p.p. 397-407.

148. Grilo C.M., Masheb R.M. & Wilson G.T., (2001a). «A comparison of different methods for assessing the features of eating disorders in patients with binge eating disorder: a replication». *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **69**, p.p. 317-322
149. Grilo C.M., Masheb R.M. & Wilson G.T., (2001b). «Different methods for assessing the features of eating disorders in patients with binge eating disorder: a replication». *Obesity Research*, **9**, p.p. 418-422.
150. Grissett N.L. & Fitzgibbon M.L., (1996). «The clinical significance of binge eating in an obese population: support for BED and questions regarding its criteria». *Addict Behav*, **21**, p.p. 57-66.
151. Guertin T.L. & Conger A.J., (1999). «Mood and forbidden foods' influence on perceptions of binge eating». *Addict Behav*, **24**, p.p. 175-193
152. Guirguis W.R., (1986). «Sleepwalking as a symptom of bulimia». *British Medical Journal*, **293**, p.p. 587-588.
153. Guss J.L., Kissileff H.R., Devlin M.J., Zimmerli E., Walsh B.T., (2002). «Binge size increases with body mass index in subjects with binge eating disorder». *Obesity Research*, **10**, p.p. 1021-1029.
154. Guss J.L., Kissileff H.R., Walsh B.T. & Devlin M.J., (1994). «Binge eating behavior in patients with eating disorders». *Obesity Research*, **2**, p.p. 355-363.
155. Hadigan C.M., Walsh B.T., Devlin M.J., LaChaussee J.L., Kissileff H.R., (1992). «Behavioral assessment of satiety in bulimia nervosa». *Appetite*, **18**, p.p. 233-241.
156. Hajak G., Rodenbeck A., Staedt J., Bandelow B., Huether G., Ruther E., (1995). «Nocturnal plasma melatonin levels in patients suffering from chronic primary insomnia». *J Pineal Res*, **19**, p.p. 116-122.
157. Halberg F., (1989). «Some aspects of the chronobiology of nutrition: more work is needed on when to eat». *J Nutr.*, **119**, p.p. 333-343.
158. Halmi K.A., Sunday S.R., Puglisi A., March P., (1989). «Hunger and satiety in anorexia and bulimia nervosa». *Ann NY Acad Sci*, **575**, p.p. 431-445.
159. Hamburger WW., (1951). «Emotional aspects of obesity». *Med Clin North Am*, **35**(2), p.p. 483-99.
160. Hawkins R.C. & Clement P.F., (1980). «Development and construct validation of a self-report measure of binge eating tendencies». *Addictive Behaviors*, **5**, p.p. 219-226
161. Hay P. J. (1998). «The epidemiology of eating disorder behaviors: an Australian community-based survey». *International Journal of Eating Disorders*, **23**, p.p.371-382
162. Hay P.J. & Fairburn C.G., (1998). «The validity of the DSM-IV scheme for classifying bulimic eating disorders». *International Journal of Eating Disorders*, **23**, p.p. 7-15
163. Hay P.J., Fairburn C.G. & Doll H.A., (1996). «The classification of bulimic eating disorders: a community-based cluster analysis study». *Psychological Medicine*, **26**, p.p. 801-812.

164. Hayaki J., Friedman M.A., Brownell K.D., (2001). «Shame and severity of bulimic symptoms». *Eat Behav*, **3**, p.p. 73-83.
165. Heatherton T.F. & Baumeister R.F., (1991). «Binge eating as escape from self-awareness». *Psychological Bulletin*, **110**, p.p.86-108.
166. Heatherton T.E. & Polivy J., (1992). «Chronic dieting and eating disorders: A spiral model», In J.H. Crowther, D.L. Tennenbaum, S.E. Hobfoll & M.A.P. Stephens (Eds), *The etiology of bulimia nervosa: The individual and familial context*, Washington, DC: Hemisphere, p.p. 133-155.
167. Hellstrom P.M. & Naslund E., (2001). «Interactions between gastric emptying and satiety, with special reference to glucagons-like peptide-1». *Physiol Behav*, **74**, p.p. 735-741.
168. Henderson M. & Freeman C.P., (1987). «A self-rating scale for bulimia. The 'BITE'». *British Journal of Psychiatry*, **150**, p.p.18-24.
169. Herman C.P. & Polivy J., (1980). «Restrained eating», In: Stunkard A.J., (ed), *Obesity*, W.B. Saunders: Philadelphia, p.p. 208-225.
170. Herpertz S., Albus C., Lichtblau K., Kohle K., Mann K. & Senf W., (2000). «Relationship of weight and eating disorders in type 2 diabetic patients: a multicenter study». *International Journal of Eating Disorders*, **28**, p.p. 68-77
171. Herpertz S., Albus C., Wagener R., Kocnar M., Wagner R., Henning A., Best F., Foerster H., Schleppinghoff B.S., Thomas W., Kohle K., Mann K. & Senf W., (1998). «Comorbidity of diabetes and eating disorders-does diabetes control reflect disturbed eating behavior?». *Diabetes Care*, **21**, p.p. 1110-1116
172. Hilbert A., Tuschen-Caffier B., (2004). «Body image interventions in cognitive behavioural therapy of binge eating disorder: a component analysis». *Behav Res Ther*, **42**, p.p. 1325-1339.
173. Hildebrandt T. & Latner J., (2006). «Effect of self-monitoring on binge eating: treatment response or 'binge drift'?». *European Eating Disorders Review*, **14**, p.p. 17-22.
174. Hilton L.K. & Loucks A.B., (2000). «Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women». *Am J Physiol Endocrinol Metab*, **278**, E43-E49.
175. Howard C.E & Krug Porzelius L. (1999). «The role of dieting in binge eating disorder: etiology and treatment implications». *Clinical Psychology Review*, Vol.**19**, No.1, p.p. 25-44.
176. Howell M.J., Schenck C.H., Crow S.J. (2008). «A review of nighttime eating disorders, Clinical Review». *Sleep Medicine Reviews*
177. Hsu L.K.G., (1990). «Experiential aspects of bulimia nervosa: Implications for cognitive behavioral therapy». *Behavior Modification*, **14**, p.p. 50-65.
178. Hsu L.K.G., (1997). «Can dieting cause eating disorders?». *Psychological Medicine*, **27**, p.p. 509-513.

179. Hsu L.K.G., Betancourt S. & Sullivan S.P., (1996). «Eating disturbances before and after vertical banded gastroplasty: a pilot study». *International Journal of Eating Disorders*, **19**, p.p. 23-24.
180. Hudson J.I., Lalonde J.K., Berry J.M., Pindyck L.J., Bulik C.M., Crow S.J., McElroy S.L., Laird N.M., Tsuang M.T., Walsh B.T., Rosenthal N.R., Pope H.G. Jr, (2006). «Binge eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals». *Arch Gen Psychiatry*, **63**, p.p. 313-319.
181. Hudson J.I., McElroy S.L., Raymond N.C., et al, (1998). «Fluvoxamine in the treatment of binge eating disorder: a multicenter placebo-controlled double-blind trial» *Am J Psychiatry*, **155**, p.p. 1756-1762.
182. Hudson J.I., Pope H.G., Jonas J.M., Laffer P.S., Hudson M.S., Melby J.C., (1983). «Hypothalamic-pituitary-adrenal axis hyperactivity in bulimia». *Psychiatry Res*, **8**, p.p. 111-117.
183. Iggo A, (1955). «Tension receptors in the stomach and urinary bladder». *J Physiol*, **128**, p.p. 593-607.
184. Inoue S., (1992). «Animal models of obesity: Hypothalamic lesions», In P. Bjorntorp & B.N. Brodoff (Eds), *Obesity*, Philadelphia: J.B. Lippincott, p.p. 266-277.
185. Jambekar S.A., Masheb R.M., Grilo C.M., (2003). «Gender differences in shame in patients with binge eating disorder». *Obesity Research*, Vol. **11**, No.4, p.p. 571-577.
186. Johnson G.L. & Connors M.E., (1987). «The etiology and treatment of bulimia nervosa». New York: Basic
187. Johnson-Sabine E.C., Wood K.H. & Wakeling A., (1984). «Mood changes in bulimia nervosa». *British Journal of Psychiatry*, **145**, p.p. 512-516.
188. Johnson W.G., Boutelle K.N., Torgrud L., Davig J.P., Turner S., (2000). «What is a binge? The influence of amount, duration and loss of control criteria on judgments of binge eating». *International Journal of Eating Disorders*, **27**, p.p. 471-479.
189. Johnson W.G., Carr-Nangle R.E., Nangle D.W., Antony M.M. & Zayfert C., (1997). «What is a binge? A comparison of binge eater, peer, and professional judgments of eating episodes». *Addictive Behaviors*, **22**, p.p. 631-635.
190. Johnson W.G., Robertson-Nay R., Rohan K.J., Torgrud L., (2003). «An experimental investigation of DSM-IV binge-eating criteria». *Eat Behav*, **4**, p.p. 295-303.
191. Johnson W.G. & Torgrud L.J., (1996). «Assessment and treatment of binge eating». In J.K. Thompson (Ed), *Body image, eating disorders and obesity: An integrative guide for assessment and treatment*, DC: American Psychological Association, Washington, USA, p.p. 321-334.
192. Kain Z.N., Zimolo Z., Heninger G., (1999). «Leptin and the perioperative neuroendocrinological stress response». *J Clin Endocrinol Metab*, **84**, p.p. 2438-2442.

193. Kaltiala-Heino R., Rissanen A., Rimpela M., Rantanen P., (1999). «Bulimia and bulimic behaviour in middle adolescence: more common than thought?». *Acta Psychiatr Scand*, **100**, p.p. 33-39.
194. Kaplan A.S., (2003). Academy for Eating Disorders, International Conference on Eating Disorders, Denver, CO, USA, *Expert Opinion on Investigational Drugs*, Vol. **12**(8), p.p. 1441-1443.
195. Καραμάνος Β., (2006). «Διατροφή και παχυσαρκία», Οι Κατσιλάμπρος Ν., Ρώμα-Γιαννίκου Ε., Μακρυλάκης Κ., Ιωαννίδης Ι. (Συγγραφείς), *Κλινική Διατροφή*, Αθήνα: ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ, κεφάλαιο 8, σελ.91-98.
196. Kellner M., Yassouridis A., Manz B., Steiger A., Holsboer F., Wiedemann K., (1997). «Corticotropin-releasing hormone inhibits melatonin secretion in healthy volunteers: a potential link to low-melatonin syndrome in depression?». *Neuroendocrinology*, **65**, p.p. 284-290.
197. Kenardy J., Arnow B., Agras W.S., (1996). «The aversiveness of specific emotional states associated with binge-eating in obese subjects». *Aus N Z J Psychiatry*, **30**, p.p. 839-844.
198. Kennedy S.H., Garfinkel P.E., Parienti V., Costa D., Braun G.M., (1989). «Changes in melatonin levels but not cortisol levels are associated with depression in patients with depression and eating disorders». *Arch Gen Psychiatry*, **46**, p.p. 73-78.
199. Kessler R.C., Zhao S., Katz S.J., Kouzis A.C., Frank R. G., Edlund M. & Leaf P., (1999). «Past-year use of outpatients services for psychiatric problems in the National Comorbidity Survey». *American Journal of Psychiatry*, **156**, p.p. 115-123.
200. Killen J.D., Taylor C.B., Hayward C., Wilson D.M., Haydel K.F., Hammer L.D., Simmonds B., Robinson T.N., Litt I., Varady A. & Kraemer H., (1994), «Pursuit of thinness and onset of eating disorder symptoms in a community sample of adolescent girls: a three-year prospective analysis». *International Journal of Eating Disorders*, **16**, p.p. 227-238.
201. Kinzl J.F., Traweger C., Trefalt E., Mangweth B. & Biebl W., (1999a). «Binge eating disorder in females: A population-based investigation». *International Journal of Eating Disorders*, **25**, p.p. 287-292.
202. Kinzl J.F., Traweger C., Trefalt E., Mangweth B. & Biebl W., (1999b). «Binge eating disorder in males: A population-based investigation». *Eating and Weight Disorders*, **4**, p.p. 169-174.
203. Kissileff H.R., Carretta J.C., Geliebter A., Pi-Sunyer F.X., (2003). «Cholecystokinin and stomach distension combine to reduce food intake in humans» *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, **285**, p.p.R992-R998.
204. Klerman G.L., Weissman M.M., Rounsaville B.J., Chevron E.S., (1984). «Interpersonal psychotherapy of depression». Basic Books: New York.
205. Kojima M., Hosoda H., Date Y., Nakazato M., Matsuo H., Kangawa K., (1999). «Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach». *Nature*, **402**, p.p. 656-660.

206. Κόκκινος Α. & Κατσιλάμπρος Ν., (2003). «Ανασκόπηση: Γκρελίνη: Οι εως τώρα γνώσεις και οι ενδιαφέρουσες προοπτικές». *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, **20**(6), p.p. 609-616.
207. Konakchieva R., Mitev Y., Almeida O.F., Patchev V.K., (1997). «Chronic melatonin treatment and the hypothalamo-pituitary-adrenal axis in the rat: attenuation of the secretory response to stress and effects on hypothalamic neuropeptide content and release». *Biol Cell*, **89**, p.p. 587-596.
208. Koo-Loeb J.H., Costello N., Light K.C., Girdler S.S., (2000). «Women with eating disorder tendencies display altered cardiovascular, neuroendocrine and psychosocial profiles». *Psychosomatic Medicine*, **62**, p.p. 539-548.
209. Kopp C., Vogel E., Rettori M.C., Delagrang P., Misslin R., (1999). «The effects of melatonin on the behavioural stress disturbances induced by chronic mild stress in C3H/He mice». *Behav Pharmacol*, **10**, p.p. 73-83.
210. Kornhaber A., (1970). «The stuffing syndrome». *Psychosomatics*, **11**(6), p.p. 580-584.
211. Kuczmarski R.J., Flegal K.M., Cambell S.M. & Johnson C.L., (1994). «Increasing prevalence of overweight among US adults: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960-1991». *Journal of the American Medical Association*, **272**, p.p. 205-211.
212. Kuehnel R.H. & Wadden T.A., (1994). «Binge eating disorder, weight cycling and psychopathology». *International Journal of Eating Disorders*, **15**, p.p. 321-329.
213. Kuldau J.M. & Rand C.S.W., (1996). «The night eating syndrome and bulimia in the morbidly obese». *International Journal of Eating Disorders*, **5**, p.p. 143-149.
214. Laederach- Hofmann K., Graf C., Horber F. et al, (1999). «Imipramine and diet counseling with psychological support in the treatment of obese binge eaters: a randomized, placebo-controlled double blind study». *International Journal of Eating Disorders*, **26**, p.p. 231-244.
215. Lamerz A., Kuepper – Nybelen J., Bruning N., Wehle C., Trost-Brinkhues G., Brenner H., Hebebrand J., Herpertz-Pahlmann B., (2005). «Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population». *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, Vol.46: 4, p.p.385-393.
216. La Porte D.J, (1992). «Treatment response in obese binge eaters: Preliminary results using a very low calorie diet and behavior therapy». *Addict Behav*, **17**, p.p. 247-257.
217. Larkins J.C. & Pines H.A., (1979). «No fat persons need apply». *Sociol Work Occupat*, **6**, p.p. 312-327.
218. Latner J.D. & Clyne C., (2008). «The diagnostic validity of the criteria for binge eating disorder». *International Journal of Eating Disorders*, **41**, p.p. 1-14.
219. Lee Y.H., Abbott D.W., Seim H.C., Crosby R.D., Monson N., Burgard M., Mitchell J.E., (1999). «Eating disorders and psychiatric disorders in the first-degree relatives of obese probands with binge eating disorder and obese non-binge eating disorder controls». *International Journal of Eating Disorders*, **26**, p.p. 322-332.

220. Le Grange D., Telch C.F., Agras W.S., (1997). «Eating and general psychopathology in a sample of Caucasian and ethnic minority subjects». *International Journal of Eating Disorders*, **21**, p.p. 285-293.
221. Leibowitz S.F., (1994). «Specificity of hypothalamic peptides in the control of behavioral and physiological processes». *Annals of the New York Academy of Sciences*, **739**, p.p. 12-35.
222. Lewinsohn P.M., Seeley J.R., Moerk K.C. & Striegel-Moore R.H., (2002). «Gender differences in eating disorder symptoms in young adults». *International Journal of Eating Disorders*, **32**, p.p.426-440.
223. Lewis H.B., (1987). «Introduction: shame-the ‘sleeper’ in psychopathology». In: Lewis H.B., ed., *The Role of Shame in Symptom Formation*, Hillsdale, N.J: Lawrence Erlbaum Associates, p.p. 1-28.
224. Lingswiler V.M., Crowther J.H., Stephens M.A.P., (1988). «The affective and cognitive antecedents to eating episodes in bulimia and binge eating». *International Journal of Eating Disorders*, **8**, p.p. 533-539.
225. Linzer M., Spitzer R.L., Kroenke K., Williams J.B., Hahn S., Brody D. & DeGruy F., (1996). «Gender, quality of life and mental disorders in primary care: Results from the PRIME-MD 1000 study». *American Journal of Medicine*, **101**,p.p. 526-533.
226. Loeb K.L., Wilson G.T., Gilbert J.S. & Labouvie E., (2000). «Guided and unguided self-help for binge eating». *Behaviour Research and Therapy*, **38**, p.p. 259-272.
227. Loro A.D. & Orleans C.S., (1981). «Binge eating in obesity: Preliminary findings and guidelines for behavioral analysis and treatments». *Addictive Behaviors*, Vol.6, Issue 2, p.p. 155-166.
228. Lundgren J.D., Allison K.C., Stunkard A.J., (2006). «Familial Aggregation in the Night Eating Syndrome». *International Journal of Eating Disorders*, **39**, p.p. 516-518.
229. Manni R., Ratti M.T. & Tartara A., (1997). «Nocturnal eating: prevalences in 120 insomniac referrals». *Sleep*, **20**, p.p. 734-738.
230. Mannucci E., Bardini G., Ricca V., Tesi F., Pianni F., Vannini R., Rotella C.M., (1997). «Eating attitudes and behaviour in patients with type II diabetes». *Diabet Nutr Metab*, **10**, p.p. 275-281
231. Mantzoros CS., (1999). «Leptin and the hypothalamus: neuroendocrine control of food intake». *Mol Psychiatry*, **4**, p.p.8-12.
232. Marchesini G., Natale S., Chierici S., Manini R., Besteghi L., Di Domizio S., Sartini A., Pasqui F., Baraldi L., Forlani G., Melchionda N., (2002). «Effects of cognitive-behavioural therapy on health-related quality of life in obese subjects with and without binge eating disorder». *International Journal of Obesity*, **26**, p.p. 1261-1267.
233. Marcus M.D., (1993). «Binge eating in obesity». In C.G. Fairburn & G.T. Wilson (eds), *Binge eating: Nature, assessment and treatment*, New York: Guilford Press, p.p. 77-96.

234. Marcus M.D., (1997). «Adapting treatment for patients with binge eating disorder», In Garner D.M. & Garfinkel P.E., eds, *Handbook of treatment for eating disorders (second edition)*, New York: The Guilford Press, κεφάλαιο 29, p.p. 484-493.
235. Marcus M.D., Moulton M.M. & Greeno C.G., (1995). «A comparison of onset of binge eating versus dieting in the development of bulimia nervosa». *International Journal of Eating Disorders*, **21**, p.p. 353-360.
236. Marcus M.D., Smith D.E., Santelli R., Kaye W., (1992). «Characterization of eating disordered behavior in obese binge eaters». *International Journal of Eating Disorders*, **12**, p.p. 249-255.
236. Marcus M.D., Wing R.R., Ewing L., Kern E., McDermott M. & Gooding W., (1990). «A double-blind, placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge-eaters and non binge-eaters». *American Journal of Psychiatry*, **147**, p.p. 876-881
237. Marcus M.D., Wing R.R., & Fairburn C.G., (1995). «Cognitive treatment of binge eating versus behavioral weight control in the treatment of binge eating disorder». *Annals of Behavioral Medicine*, **17**, p.p. S090
239. Marshall H.M., Allison K.C., O'Reardon J.P., Birketvedt G., Stunkard A.J., (2004). «Night eating syndrome among nonobese persons». *International Journal of Eating Disorders*, **35**, p.p. 217-222.
240. Masheb R.M. & Grilo C.M., (2005). «Eating patterns and breakfast consumption in obese patients with binge eating disorder». *Behaviour Research and Therapy*, p.p. 1-9
241. Mathus-Vliegen E.M., Balance Study Group (2005). «Long-term maintenance of weight loss with Sibutramine in a GP setting following a specialist guided very-low-calorie diet: a double-blind, placebo-controlled, parallel group study». *Eur J Clin Nutr*, **59**(Suppl.1), p.p. S31-S38.
242. Mazzetti di Pietralata M., Florentino M.T., Guidi M., Leonardi C., (2000). «Night eating syndrome: preliminary results». *Eating Weight Disorders*, **5**, p.p. 92-101.
243. McCann U.D., & Agras W.S., (1990). «Successful treatment of nonpurging bulimia nervosa with desipramine: A double blind, placebo-controlled study» *American Journal of Psychiatry*, **147**, p.p. 1509-1513.
244. McElroy S.L., Arnold L.M., Shapira N.A., Keck P.E., Rosenthal N.R., Rezaul Karim M., Kamin M., Hudson I.J., (2003). «Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized, placebo-controlled trial» *American Journal of Psychiatry*, **160**, p.p. 255-261.
245. McElroy S.L., Casuto L.S., Nelson E.B. et al, (2000). «Sertraline in the treatment of binge eating disorder: a randomized controlled study». *Am J Psychiatry*, **157**, p.p. 1004-1006.
246. McElroy S.L., Hudson J.L., Malbotra S. et al, (2003). «Citalopram in the treatment of binge eating disorder: a placebo-controlled trial». *J Clin Psychiatry*, **64**, p.p. 807-813.

247. McKnight Investigators, (2003). «Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: Results of the McKnight Longitudinal Risk Factor Study». *American Journal of Psychiatry*, **160**, p.p. 248-254.
248. McManus F. & Waller G., (1995). «A functional analysis of binge eating». *Clinical Psychology Review*, **15**, p.p. 845-863.
249. McNicholas W.T., (1997). «Clinical Diagnosis and assessment of obstructive sleep apnea syndrome». *Monaldi Arch Chest Dis*, **52**(Feb), p.p. 37-42.
250. Meneghini L.F., Spadola J., Florez H., (2006). «Prevalence and associations of binge eating disorder in a multiethnic population with type 2 diabetes». *Diabetes Care*, **29**(12), p.p. 2760.
251. Meyer C., Waller G. & Waters A., (1998). «Emotional states and bulimic psychopathology», In H. Hoek, M. Katzman & J. Treasure (Eds), *The neurobiological basis of eating disorders*, Chichester: Wiley, p.p. 271-289.
252. Mitchell J.E., Crow S., Peterson C.B., Wonderlich S., Crosby R.D., (1998). «Feeding laboratory studies in patients with eating disorders: a review». *International Journal of Eating Disorders*, **24**, p.p. 115-124.
253. Mitchell J.E., Gossnell B.A., Roerig J.L., De Zwaan M., Wonderlich S.A., Crosby R.D., Burgard M.A. & Wambach B.N., (2003). «Effects of Sibutramine on binge eating, hunger and fullness in a laboratory human feeding paradigm». *Obesity Research*, Vol.11, No.5, p.p. 599-602
254. Mitchell J.E., Mussell M.P., Peterson C.B., Crow S., Wonderlich S.A., Crosby R.D., et al, (1999). «The hedonics of binge eating in women with bulimia nervosa and binge eating disorder». *International Journal of Eating Disorders*, **26**, p.p. 165-170.
255. Miyaoka T., Yasukawa R., Tsubouchi K., Miura S., Shimizu Y., Sukegawa T. et al, (2003). «Successful treatment of nocturnal eating /drinking syndrome with selective serotonin reuptake inhibitors». *Int Clin Psychopharmacol*, **18**, p.p. 175-177.
256. Monteleone P., Di Lieto, A., Tortorella A., Longobardi N., Maj M., (2000). «Circulating leptin in patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa or binge eating disorder: relationship to body weight, eating pattern psychopathology and endocrine changes». *Psychol Res*, **94**, p.p. 121-129.
257. Monteleone P., Martiadis V., Rigamonti A.E., Fabrazzo M., Giordani C., Muller E.E. et al, (2005). «Investigation of peptide YY and ghrelin responses to a test meal in bulimia nervosa». *Biol Psychiatry*, **57**, p.p. 926-931.
258. Morgan C.M., Yanovski S.Z., Nguyen T.T., McDuffie N.G.S., Jorge M.R., Keil M. et al, (2002). «Loss of control over eating, adiposity ad psychopathology in overweight children». *International Journal of Eating Disorders*, **31**, p.p.430-441.
259. Morgenthaler T.I. & Silber M.H., (2002). «Amnestic sleep-related eating disorder associated with zolpidem». *Sleep Medicine*, **3**, p.p. 323-327.
260. Munsch S. & Beglinger C. (2005). «Obesity and Binge Eating Disorder». *Bibl Psychiatr Basel*, Karger, No.171, p.p. 165-179.

261. Mussell M.P., Mitchell J.E., De Zwaan M., Crosby R.D., Seim H.C., Crow S.J., (1996). «Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: a descriptive study». *Int J Obes Relat Metab Disord*, **20**, p.p. 324-331
262. Mussell M.P., Mitchell J.E., Fenna C.J., Crosby R.D., Miller J.P., Hoberman H.M., (1997). «A comparison of onset of binge eating versus dieting in the development of bulimia nervosa». *International Journal of Eating Disorders*, **21**, p.p. 353-360.
263. Mussell M.P., Mitchell J.E., Weller C.L., Raymond N.C., Crow S.J., Crosby R.D., (1995). «Onset of binge eating, dieting, obesity and mood disorders among subjects seeking treatment for binge eating disorder». *International Journal of Eating Disorders*, **17**, p.p. 395-401.
264. Nadel C., (1981). «Somnambulism, bed-time medication and overeating». *British Journal of Psychiatry*, **139**, p.p. 79.
265. Nakazato M., Murakami N., Date Y., Kojima M., Matsuo H., Kangawa K. et al (2001). «A role for ghrelin in the central regulation of feeding». *Nature*, **409**, p.p. 194-198.
266. Nangle D.W., Johnson W.G., Carr-Nangle, Engler L.B., (1994). «Binge eating disorders and the proposed DSM-IV criteria psychometric analysis of the questionnaire of eating and weight patterns». *International Journal of Eating Disorders*, **16**, p.p. 147-157.
267. Napolitano M.A., Head S., Babyak M.A., Blumenthal J.A., (2001). «Binge Eating Disorder and Night Eating Syndrome: Psychological and Behavioral Characteristics». *International Journal of Eating Disorders*, Vol.**30**, p.p. 193-203.
268. National Institute of Health Technology Assessment Conference Panel, (1992). «Methods for voluntary weight loss and control». *Annals of Internal Medicine*, **116**, p.p. 942-949.
269. National Sleep Foundation (2006). «Survey: Sleep Wake Cycle: Its Physiology and Impact on Health», Washington, D.C.: National Sleep Foundation
270. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, (2000). «Dieting and the development of eating disorders in overweight and obese adults». *Archives of Internal Medicine*, **160**, p.p.2581-2589.
271. Neumark Sztainer D., Butler R. & Palti H., (1995). «Dieting and binge eating: which dieters are at risk?». *Journal of the American Dietetic Association*, **95**, p.p. 586-589.
272. Nielsen S., (2001). «Epidemiology and mortality of eating disorders». *Psychiatric Clinics of North America*, Vol.**24**, Issue 2, p.p. 201-214
273. Nielsen S. & Molbak A.G., (1998). «Eating disorder and type 1 diabetes: overview and summing-up». *European Eating Disorders Review*, **6**, p.p. 4-26.
274. O'Reardon J. P., Allison K.C., Martino N.S., Lundgren J.D., Heo M., Stunkard A.J., (2006). «A randomized, placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of night-eating syndrome». *Am J Psychiatry*, **163**, p.p. 893-898.
275. O'Reardon J. P., Peshek A., Allison K.C., (2005). «Night eating syndrome: diagnosis, epidemiology and management». *CNS Drugs*, **19**, p.p. 997-1008.

276. O'Reardon J. P., Ringel B. L., Dinges D. F., Allison K.C., Rogers N. L., Martino N. S., Stunkard A.J., (2004). «Circadian Eating and Sleeping patterns in the night eating syndrome». *Obesity Research*, Vol.12, No11, p.p.1789-1796
277. O'Reardon J. P., Stunkard A.J., Allison K.C., (2004). «Clinical trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome». *International Journal of Eating Disorders*, **35**(1), p.p. 16-26.
278. Orleans C.T. & Barnett L.R., (1984). «Bulimarexia: Guidelines for behavioral assessment and treatment», In R.C. Hawkins, W.J. Fremouw & P.F. Clement (Eds), *The Binge-purge syndrome: Diagnosis, treatment and research*, New York: Springer, p.p. 144-182.
279. Oswald I. & Adam K., (1986). «Rhythmic raiding of refrigerator related to rapid eye movement sleep». *British Medical Journal*, **292**, p.p. 589.
280. Pawlow L.A., O'Neil P.M., Malcolm R.J., (2003). «Night eating syndrome: effects of brief relaxation training on stress, mood, hunger, and eating patterns». *International Journal of Obesity*, **27**, p.p. 970-978.
281. Pearlstein T., Spurell E., Hohlstein L.A. et al, (2003). «A double-blind, placebo-controlled trial of fluvoxamine in binge eating disorder: a high placebo response». *Arch Women Ment Health*, **6**, p.p. 147-151.
282. Pederson K.J., Roerg J.L., Mitchell J.E., (2003). «Towards the pharmacotherapy of eating disorders». *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, **4**(18), p.p. 1659-1678.
283. Pemberton A.R., Vernon S.W., Lee E.S., (1996). «Prevalence and correlates of bulimia nervosa and bulimic behaviors in a racially diverse sample of undergraduate students in two universities in southeast Texas». *Am J Epidemiology*, **144**(5), p.p. 450-455.
284. Pendleton V.R., Willems E., Swank P., Poston C.W., Goodrick K.G., Reeves R.S., Foreyt J.P., (2001). «Negative Stress and the Outcome of Treatment for Binge Eating». *Eating Disorders*, **9** : p.p. 351-360
285. Peterson C.B., Mitchell J.E., Engbloom S. et al, (1998). «Group cognitive behavioral treatment of binge eating disorder: a comparison of therapist-led versus self-help formats». *International Journal of Eating Disorders*, **24**, p.p. 125-136.
286. Pike K.M., Dohm F.A., Striegel-Moore R.H., Wilfley D.E., Fairburn C.G., (2001). «A comparison of black and white women with binge eating disorder». *American Journal of Psychiatry*, **158**, p.p. 1455-1460.
287. Pike K.M., Wilfley D., Hilbert A., Fairburn C.G., Dohm F.A., Striegel-Moore R.H., (2006). «Antecedent life events of binge eating disorder». *Psychiatry Research*, **142**, p.p. 19-29
288. Picot A.K. & Lilenfeld L.R.R., (2003). «The relationship among binge severity, personality psychopathology, and body mass index». *International Journal of Eating Disorders*, **34**, p.p. 98-107.
289. Polivy J., (1996). «Psychological consequences of food restriction». *Journal of the American Dietetic Association*, **96**, p.p. 589-592.

290. Polivy J. & Herman C.P., (1983). «Breaking the Diet Habit», Basic Books, New York.
291. Polivy J. & Herman C.P., (1985). «Dieting and bingeing: A causal analysis». *American Psychologist*, **40**, p.p. 193-201.
292. Polivy J. & Herman C.P., (1993). «Etiology of binge eating: Psychological mechanisms», In C.G. Fairburn & G.T. Wilson, *Binge eating: Nature, assessment and treatment*, New York: Guilford Press, p.p. 173-205
293. Powers P.S., Perez A., Boyd F. & Rosemurgy A., (1999). «Eating pathology before and after bariatric surgery: a prospective study». *International Journal of Eating Disorders*, **25**, p.p. 293-300.
294. Pratt E.M., Telch C.F., Labouvie E.W., Wilson G.T., Agras S.W., (2001). «Perfectionism in Women with Binge Eating Disorder». *International Journal of Eating Disorders*, Vol.**29**, p.p.177-186.
295. Puhl R. & Brownell K.D., (2001). «Bias, discrimination and obesity». *Obes Res*, **9**, p.p. 788-805.
296. Pull C.B., (2004). «Binge eating disorder». *Current Opinion in Psychiatry*, **17**, p.p. 43-48.
297. Purnell J.Q & Samuels M.H., (1999). «Levels of leptin during hydrocortisone infusions that mimic normal and reversed diurnal cortisol levels in subjects with adrenal insufficiency». *J Clin Endocrinol Metab*, **84**, p.p. 3125-3138.
298. Pyle R.L., Mitchell J.E. & Eckert E.D., (1981). «Bulimia: A report of 34 cases». *Journal of Clinical Psychiatry*, **42**, p.p. 60-64.
299. Rabers J., (1998). «Detrimental effects of chronic hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation. From obesity to memory deficits». *Mol Neurobiol*, **18**, p.p. 1-22.
300. Ralph M.R., Foster R.G., Davis F.C., Menaker M., (1990). «Transplanted suprachiasmatic nucleus determines circadian period». *Science*, **247**, p.p. 975-978.
301. Ramacciotti C.E., Coli E., Passaglia C., LaCorte M., Pea E. & Dell'Osso L., (2000). «Binge eating disorder: prevalence and psychopathological features in a clinical sample of obese people in Italy». *Psychiatry Research*, **94**, p.p. 131-138.
302. Rand C.S.W. & Kuldau J.M., (1986). «Eating patterns in normal weight individuals: bulimia, restraint eating and the night eating syndrome». *International Journal of Eating Disorders*, **5**, p.p. 75-84.
303. Rand C.S.W. & Kuldau J.M. (1993). «Morbid obesity: a comparison between a general population and obesity surgery patients». *International Journal of Obesity*, **17**, p.p. 657-661.
304. Rand C.S.W., Macgregor A.M.C., Stunkard A.J. (1997). «The night-eating syndrome in the general population and among postoperative obesity surgery patients». *Int J Eat Disord*, Vol. **22**, p.p.65-69.

305. Raymond N.C., Bartholome L.T., Lee S.S., Peterson R.E., Raatz S.K., (2007). «A comparison of energy intake and food selection during laboratory binge eating episodes in obese women with and without a binge eating disorder diagnosis». *International Journal of Eating Disorders*, **40**, p.p. 67-71.
306. Raymond N., Mussell M., Mitchell J., Crosby R., De Zwaan M., (1995). «An age-matched comparison of subjects with binge eating disorder and bulimia nervosa». *International Journal of Eating Disorders*, **18**, p.p. 135-143.
307. Raymond N.C., Neumeyer B., Warren C.S., Lee S.S., Peterson C.B., (2003). «Energy intake patterns in obese women with binge eating disorder». *Obesity Research*, **11**, p.p. 869-879.
308. Raynor H. & Zemel P., (1996). «Binge eating disorder and the dietitian's role». *Journal of the American Dietetic Association*, Vol. **96**, No. 9, p.p. 854.
309. Reiter R.J. (1995). «Functional pleiotropy of the neurohormone melatonin: antioxidant protection and neuroendocrine regulation». *Front Neuroendocrinol*, **16**, p.p.383–415.
310. Ricca V., Mannucci E., Moretti S., Di Bernardo M., Zucchi T., Cabras P.L., Rotella C.M., (2000). «Screening for binge eating disorder in obese outpatients». *Comp Psychit*, **41**, p.p. 111-115
311. Rieger E., Wilfley D.E., Stein R.I., Marino V., Crow S.J., (2005). «A comparison of quality of life in obese individuals with and without binge eating disorder». *International Journal of Eating Disorders*, **37**, p.p. 234-240.
312. Robert-McComb J, (2001). «Eating Disorders», In J. Robert –McComb, (Ed), *Eating Disorders in women and children: Prevention, stress management, and treatment*, Part I: The Constitution of Eating Disorders, Boca Raton (Florida): CRC Press, p.p. 4-20.
313. Robertson C.J., (1996). «Obstructive sleep apnea, part I: diagnosis, etiology, and current treatment». *N Z Dent J*, **92**, p.p. 110-113.
314. Robertson D.N. & Palmer R.L., (1997). «The prevalence and correlates of binge eating in a British community sample of women with a history of obesity». *International Journal of Eating Disorders*, **22**, p.p. 323-327.
315. Romon M., Edme J.L., Boulenguez C., Lescroart J.L., Frimat P., (1993). «Circadian variation of diet-induced thermogenesis». *Am J Clin Nutr*, **57**, p.p. 476-480.
316. Roosa M.W., Reinholtz C., Angelini P.J., (1999). «The relation of child sexual abuse and depression in young women: comparisons across four ethnic groups». *J Abnorm Child Psychol*, **27**, p.p. 65-76.
317. Rosen J.C. & Gross J., (1987). «Prevalence of weight reducing and weight gaining in adolescent girls and boys». *Health Psychology*, **6**, p.p. 131-147.
318. Rosenvinge J.H., Borgen J.S. & Boerresen R., (1999). «The prevalence and psychological correlates of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating among 15-yr-old students: A controlled epidemiological study». *European Eating Disorders Review*, **7**, p.p. 382-391.

319. Rossiter E.M., Agras W.S., Telch C.F., Bruce B., (1992). «The eating patterns of non-purging bulimic subjects». *International Journal of Eating Disorders*, **11**, p.p. 111-120.
320. Rossiter E.M., Wilson G.T. & Goldstein L., (1989). «Bulimia nervosa and dietary restraint». *Behavior Research and Therapy*, **27**, p.p. 465-468.
321. Rusak B., Zucker I., (1979). «Neural regulation of circadian rhythms». *Physiol Rev*, **59**, p.p. 449-526.
322. Saftner J.L., Barlow D.H., Marschall D.E., Tangney J.P., (1995). «The relation of shame and guilt to eating disorder symptomatology». *J Social Clin Psychol*, **14**, p.p. 315-324.
323. Saftner J.L. & Crowther J.H., (1998). «Variability in self-esteem, moods, shame, and guilt in women who binge». *International Journal of Eating Disorders*, **23**, p.p. 391-397
324. Sanchez-Johnsen L.A.P., Dymek M., Alverdy J., Le Grange D.,(2003). «Binge eating and eating-related cognitions and behavior in ethnically diverse obese women». *Obesity Research*, Vol.**11**, No.8, p.p. 1002-1009
325. Schenck C.H., (2006). «Paradox lost: midnight in the battleground of sleep and dreams» *Extreme Nights*, LLC.
326. Schenck C.H., Conroy D.A., Castellanos M., Johnson B., Werner R., Wills L. et al, (2005). «Zolpidem-induced sleep-related eating disorder in 19 patients». *Sleep*, **28**, p.p. A259.
327. Schenck C.H., Hurwitz T.D., Bundlie S.R., Mahowald M.W.,(1991). «Sleep-related eating disorders: polysomnographic correlates of heterogeneous syndrome distinct from daytime eating disorders». *Sleep*, **14**, p.p. 419-431.
328. Schenck C.H., Hurwitz T., O'Connor K.A. & Mahowald M.W., (1993). «Additional categories of sleep-related eating disorders and the current status of treatment». *Sleep*, **16**, p.p. 457-466.
329. Schenck C.H., Mahowald M.W., (1994). «Review of nocturnal sleep-related eating disorders». *International Journal of Eating Disorders*, **15**, p.p. 343-356.
330. Schlundt D.G., Hill J.O., Sbrocco T., Pope-Cordle J., Sharp T., (1992). «The role of breakfast in the treatment of obesity: a randomized clinical trial». *Am J Clin Nutr*, **55**, p.p. 645-651.
331. Schlundt D.G. & Johnson W.G., (1990). «*Eating disorders: Assessment and treatment*» Boston: Allyn & Bacon
332. Sensi S. & Capani F., (1987). «Chronobiological aspects of weight loss in obesity: effects of different meal timing regimens». *Chronobiol Int*, **4**, p.p. 251-261.
333. Severi F., Verri A., Livieri C., (1993). «Eating behavior and psychological profile in childhood obesity». *Adv Biosci*, **90**, p.p. 329-336
334. Shapira N.A., Goldsmith T.D., McElroy S.L., (2000). «Treatment of binge eating disorder with topiramate: a clinical case series». *Journal of Clinical Psychiatry*, **61**, p.p. 368-372.

335. Silver R., LeSauter J., Tresco P.A., Lehman M.N., (1996). «A diffusible coupling signal from the transplanted suprachiasmatic nucleus controlling circadian locomotor rhythms». *Nature*, **382**, p.p. 810-813.
336. Sinha M.K., Ohannesian J.P., Heiman M.L., Kriauciunas A., Stephens T.W., Magosin S., Marco C., Caro J.F., (1996). «Nocturnal rise of leptin in lean, obese, and non-insulin-dependent diabetes mellitus subjects». *J Clin Invest* **1:97**,p.p. 1344-1347.
337. Sitton S. & Blanchard S., (1995). «Men's preference in romantic partners: obesity vs addiction». *Psychol Rep.*, **77**, p.p. 1185-1186.
338. Smith D.E., Marcus M.D. & Kaye W. (1992). «Cognitive behavioral treatment of obese binge eaters». *International Journal of Eating Disorders*, **12**, p.p. 257-262.
339. Smith D.E., Marcus M.D., Lewis C.E., Fitzgibbon M. & Schreiner P., (1998). «Prevalence of binge eating disorder, obesity and depression in a biracial cohort of young adults». *Annals of Behavioral Medicine*, **20**, p.p.227-232.
340. Smith FM, Latchford GJ, Hall RM, Dickson RA., (2008). «Do chronic medical conditions increase the risk of eating disorder? A cross-sectional investigation of eating pathology in adolescent females with scoliosis and diabetes». *J Adolesc Health*, **42(1)**:58-63.
341. Smolak L. & Striegel-Moore R.H., (2001). «Challenging the myth of the golden girl: Ethnicity and eating disorders». In R.H. Striegel-Moore & L. Smolak (Eds), *Eating disorders: Innovative directions for research and practice*, Washington, DC: American Psychological Association, p.p. 111-132
342. Spaggiari M.C., Granella F., Parrino L., Marchesi C., Melli I. & Terzano M.G., (1994). «Nocturnal eating syndrome in adults». *Sleep*, **17**, p.p. 339-344.
343. Spitzer R.L., Devlin M., Walsh B.T., Hasin D., Wing R., Marcus M.D., Stunkard A., Wadden T., Yanovski S.Z., Agras W.S., Mitchell J. & Nonas C., (1991). «Binge eating disorder: to be or not to be in DSM-IV». *International Journal of Eating Disorders*, **10**, p.p. 627-629.
344. Spitzer R.L., Devlin M., Walsh B.T., Hasin D., Wing R., Marcus M., Stunkard A., Wadden T., Yanovski S., Agras S., Mitchell J. & Nonas C., (1992). «Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria». *International Journal of Eating Disorders*, **11**, p.p. 191-203.
345. Spitzer R.L., Kroenke K., Williams J.B., (1999). «Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD». *Journal of the American Medical Association*, **282**, p.p. 1737-1744.
346. Spitzer R.L., Williams J.B., Kroenke K., Hornyak R. & McMurray J., (2000). «Validity and utility of the PRIME-MD Patient Health Questionnaire in assessment of 3000 obstetric-gynecologic patients: The PRIME-MD Patient Health Questionnaire Obstetrics-Gynecology Study» *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **183**, p.p. 759-769.

347. Spitzer R.L., Williams J.B., Kroenke K., Linzer M., DeGruy F.V.3rd, Hahn S., Brody D. & Johnson J.G., (1994). «Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study». *Journal of the American Medical Association*, **272**, p.p. 1749-1756.
348. Spitzer R.L., Yanovski S., Wadden T., Wing R., Marcus M., Stunkard A., Devlin M., Mitchell J., Hasin D. & Horne R. L., (1993). «Binge eating disorder: Its further validation in a multisite study». *International Journal of Eating Disorders*, **13**, p.p. 137-153.
349. Spurrell E.B., Wilfley D.E., Tanofsky M.B. & Brownell K., (1997). «Age of onset for binge eating: are there different pathway to binge eating». *International Journal of Eating Disorders*, **21**, p.p. 55-65
350. Stephens TW, Basinski M, Bristow PK, Bue-Valleskey JM, Burgett SG, Craft L, Hale J, Hoffmann J, Hsiung HM, Kriauciunas A, McKellar W, Rosteck PR, Schoner B, Smith D, Tinsley FC, Zhang XY, Heiman M. (1995). «The role of neuropeptide Y in the antiobesity action of the obese gene product». *Nature*, **377**, p.p. 530-532.
351. Stice E., (1999). «Clinical implications of psychosocial research on bulimia nervosa and binge eating disorder». *Journal of Clinical Psychology*, **55**, p.p. 675-683.
352. Stice E., (2002). «Risk and maintenance factors for eating pathology: A meta-analytic review». *Psychological Bulletin*, **128**, p.p. 825-848.
353. Stice E., Agras W.S., Telch C.F., Halmi K.A., Mitchell J.E. & Wilson T., (2001). «Subtyping binge eating-disordered women along dieting and negative affect dimensions». *International Journal of Eating Disorders*, **30**, p.p. 11-27.
354. Stice E., Cameron R.P., Killen J.D., Hayward C., Taylor C.B., (1998). «Naturalistic weight-reduction efforts prospectively predict growth in relative weight and onset of obesity among female adolescents». *J Consult Clin Psychol*, **67**, p.p. 967-974.
355. Stice E., Presnell K. & Spangler D., (2002). «Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: a 2-year prospective investigation». *Health Psychol*, **21**, p.p. 131-138.
356. Stickney M.I., Miltenberger R.G., Wolff G., (1999). «A descriptive analysis of factors contributing to binge eating». *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, Vol.**30**, p.p. 177-189
357. Stokkan K.A., Yamazaki S., Tei H., Sakaki Y., Menaker M., (2001). «Entrainment of the circadian clock in the liver by feeding». *Science*, **291**, p.p.490-493.
358. Striegel-Moore R.H., (1993). «Etiology of Binge Eating: A Developmental Perspective», In Fairburn C.G. & Wilson G.T., (Eds), *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment*, New York: The Guilford Press, Chapter 8, p.p. 144-172.
359. Striegel-Moore R.H. & Cachelin F.M., (2001). «Etiology of eating disorders in women». *Journal of Counseling Psychology*, **29**, p.p. 635-661.
360. Striegel-Moore R.H., Dohm F., Hook J.M., Schreiber G.B., Crawford P.B., Daniels S.R., (2005). «Night eating syndrome in young adult women: prevalence and correlates». *International Journal of Eating Disorders*, Vol. **37**, p.p. 200-206

361. Striegel-Moore R.H, Dohm F.A, Kraemer H.C, Taylor C.B, Daniels S, Crawford P.B, Schreiber GB., (2003). «Eating disorders in white and black women». *Am J Psychiatry*, **160**(7), p.p. 1326-1331.
362. Striegel-Moore R.H., Dohm F.A., Pike K.M., Wilfley D.E. & Fairburn C.G., (2002). «Abuse, bullying and discrimination as risk factors for binge eating disorder». *American Journal of Psychiatry*, **159**, p.p. 1902-1907.
363. Striegel-Moore R.H. & Franko D.L., (2003). «Epidemiology of Binge Eating Disorder». *International Journal of Eating Disorders*, **34**, p.p. S19-S29.
364. Striegel-Moore R. H., Franko D. L., Thompson D., Affenito S., Kraemer H.C., (2006). «Night Eating: Prevalence and Demographic Correlates». *Obesity*, Vol.**14**, No.1, p.p. 139-147.
365. Striegel-Moore R.H, Silberstein L.R. & Robin J., (1986). «Toward an understanding of risk factors for bulimia». *American Psychologist*, **41**, p.p.246-263.
366. Striegel-Moore R.H. et Smolak L., (1996). «The role of race in the development of eating disorders». In L.Smolak, M.Levine & R.H. Striegel-Moore (Eds), *The developmental psychopathology of eating disorders: Implications for research, treatment and prevention*, Hillsdale, NJ: Erlbaum, p.p. 259-284
367. Striegel-Moore R.H. & Smolak L., (2000). «The influence of ethnicity on eating disorders in women». In R.M. Eisler & M. Hersen (Eds.), *Handbook of gender, culture and health*, Hillsdale, NJ:Erlbaum, p.p. 259-284.
368. Striegel-Moore R.H., Thompson D., Franko D. L., Barton B., Affenito S., Schreiber G. B., Daniels S. R., (2004). «Definitions of Night Eating in Adolescent Girls». *Obesity Research*, Vol. **12**, No. 8, p.p. 1311-1321.
369. Striegel-Moore R.H., Wilfley D.E., Pike K.M., Dohm F.A. & Fairburn C.G., (2000). «Recurrent binge eating in black American Women». *Archives of Family Medicine*, **9**, p.p. 83-87.
370. Striegel-Moore R.H., Wilson G.T., Wilfley D.E., Elder K.A., Brownell K.D., (1998). «Binge eating in an obese community sample». *International Journal of Eating Disorders*, **23**, p.p. 27-37.
371. Stunkard A.J., (1959). «Eating patterns and obesity». *Psychological Bulletin*, **33**, p.p.284-294.
372. Stunkard A.J., (1993). «A history of binge eating», In C.G. Fairburn & G. Wilson (Eds), *Binge eating: Nature, assessment and treatment*, Guilford Press, New York, USA, Chapter 2, p.p. 15-34..
373. Stunkard A., (1997). «Eating Disorders: the last 25 years». *Appetite*, **29**, p.p. 181-190.
374. Stunkard A. (2000). «Two eating disorders: binge eating disorder and the night eating syndrome». *Appetite*, **34**, p.p. 333-334
375. Stunkard A.J., (2002). Night Eating Syndrome. In: Fairburn C.G., Brownell K.D., editors, «Eating Disorders and Obesity», New York: The Guilford Press, κεφάλαιο 32, p.p. 183-187.

376. Stunkard A.J. & Allison K.C., (2003). «Binge eating disorder: disorder or marker: Review». *International Journal of Eating Disorders*, **34**(Suppl), p.p. S107-S116.
377. Stunkard A., Allison K.C., (2003). «Two forms of disordered eating in obesity: binge eating and night eating: Review». *International Journal of Obesity*, Vol.**27**(1), p.p.1-12.
378. Stunkard A., Allison K.C., Lundgren J.D., Martino N.S., Heo M., Etemad B. et al, (2006). «A paradigm for facilitating pharmacotherapy at a distance: sertraline treatment of the night eating syndrome». *J Clin Psychiatry*, **67**, p.p. 1568-1572.
379. Stunkard A., Berkowitz R., Tanrikut C., Reiss E. & Young L., (1996). «D-Fenfluramine Treatment of binge eating disorder». *American Journal of Psychiatry*, **153**, p.p. 1455-1459.
380. Stunkard A., Berkowitz R., Wadden T., Tanrikut C., Reiss E. & Young L., (1996). «Binge eating disorder and the night eating syndrome». *International Journal of Obesity*, **20**, p.p. 1-6
381. Stunkard A.J. & Birketvedt G.S., (2002). «Night Eating and nosology». *International Journal of Obesity*, **26**, p.p. 588
382. Stunkard A.J., Grace W.J, Wolff H.G (1955). «The Night-Eating Syndrome: A pattern of food intake among certain obese patients». *American Journal of Medicine*, p.p. 78-86
383. Stunkard A.J., Harris J.R., Pedersen N.L. & McClearn G.E., (1990). «The body-mass index of twins who have been reared apart». *New England Journal of Medicine*, **322**, p.p. 1483-1487.
384. Takeda E., Terao J., Nakaya Y., Miyamoto K. Baba Y., Chuman H., Kaji R., Ohmori T., Rokutan K., (2004). «Stress control and human nutrition». *The Journal of Medical Investigation*, Vol. **51**, p.p. 139-145.
385. Tamai H., Mori K., Matsubayashi S., Kiyohara K., Nakagawa T., Okimura M.C., Walter R.M., Kumagai L.F., Nagataki S., (1986). «Hypothalamic- pituitary-thyroidal dysfunctions in anorexia nervosa». *Psychother Psychosom*, **46**, p.p. 127-131.
386. Tangney J.P., Burggraf S.A., Wagner P.E., (1995). «Shame-proneness, guilt-proneness, and psychological symptoms». In Tangney J.P., Fischer K.W., eds, *Self-Conscious Emotions: The Psychology of Shame, Guilt, Embarrassment and Pride*, New York: Guilford Press, p.p. 343-367.
387. Tanofsky-Kraff M., Cohen M., Yanovski S.Z., Cox C., Theim K.R., Keil M. et al, (2006). «A prospective study of psychological predictors for weight change in children at high risk for adult obesity». *Pediatrics*, **117**, p.p. 1203-1209.
388. Tanofsky-Kraff M., Yanovski S.Z. (2004). «Eating Disorder or Disordered Eating? Non-normative Eating Patterns in obese individuals». *Obesity Research*, Vol.**12**, No.9, p.p. 1361-1366.
389. Tanofsky-Kraff M., Yanovski S.Z., Wilfley D.E., Marmarosh C., Morgan C.M., Yanovski J.A., (2004). «Eating-disordered behaviors, body fat, and psychopathology in overweight and normal-weight children». *J Consult Clin Psychol*, **72**, p.p. 53-61

390. Tataranni P.A., Larson D.E., Snitker S., Young J.B., Flatt J.P., Ravussin E., (1996). «Effects of glucocorticoids on energy metabolism and food intake in humans». *Am J Physiol*, **271**, p.p. E317-E325.
391. Telch C.F. & Agras W.S., (1993). «The effects of a very low calorie diet on binge eating». *Behavior Therapy*, **24**, p.p. 177-193.
392. Telch C.F. & Agras W.S., (1994). «Obesity, binge eating and psychopathology: are they related?». *International Journal of Eating Disorders*, **15**, p.p. 53-61.
393. Telch C.F. et Agras W.S., (1996). «Do emotional states influence binge eating in the obese?». *International Journal of Eating Disorders*, **20**, p.p. 271-279
394. Telch C.F., Agras W.S., Lineham M.M., (2001). «Dialectical behavior therapy for binge eating disorder». *J Consult Clin Psychol*, **69**, p.p. 1061-1065.
395. Telch C.F., Agras W.S. & Rossiter E.M., (1988). «Binge eating increases with increasing adiposity». *International Journal of Eating Disorders*, **7**, p.p. 115-119.
396. Telch C.F., Agras W.S., Rossiter E.M., Wilfley D. & Kenardy J. (1990). «Group cognitive-behavioral treatment for the non-purging bulimic: An initial evaluation». *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **58**, p.p. 629-635.
397. Telch C.F., Pratt E.M., Niego S.H., (1998). «Obese women with binge eating disorder define the term binge». *International Journal of Eating Disorders*, **24**, p.p. 313-317
398. Telch C.F. & Stice E., (1998). «Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: prevalence rates from a non-treatment-seeking sample». *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **66**, p.p. 768-776.
399. Thiels C. & Garthe R., (2000). «Praevalenz der Essstoerungen unter Studierenden [Prevalence of eating disorders in students]». *Der Nervenarzt*, **71**, p.p.552-558.
400. Tuschen-Caffier B. & Vogele C., (1999). «Psychological and physiological reactivity to stress: an experimental study on bulimic patients, restrained eaters and controls». *Psychother Psychosom*, **68**, p.p. 333-340.
401. Tzischinsky O., Latzer Y. (2004). «Nocturnal Eating: Prevalence, features and Night Sleep among Binge Eating Disorder and Bulimia Nervosa patients in Israel». *European Eating Disorders Review*, Vol. **12**, p.p. 101-109
402. Vander Wal J.S., Waller S.M., Klurfeld D.M., McBurney M.I., Dhurandhar N.V., (2005). «Night eating syndrome: Evaluation of two screening instruments». *Eating Behaviors*, Vol. **6**, p.p. 63-73
403. Vardar E., Caliyurt O., Arikan E., Tuglu C. (2004). «Sleep quality and psychological features in obese binge eaters». *Stress and Health*, **20**, p.p.35-41
404. Varnado P.J., Williamson D.A., Bentz B.G., Ryan D.H., Rhodes S.K., O'Neil P.M., Sebastian S.B. & Barker S., (1997). «Prevalence of binge eating in obese adults seeking weight loss treatment». *Eating Weight Disorders*, **2**, p.p. 117-124

405. Venditti E.M., Wing R.R., Jalicic J.M., Butler B.A. & Marcus M.D., (1996). «Weight cycling, psychological health and binge eating in obese women». *J Consult Clin Psychol*, **64**(2), p.p. 400-405.
406. Vetrugno R., Manconi M., Ferini-Strambi L., Provini F., Plazzi G., Montagna P., (2006). «Nocturnal Eating: Sleep Related Eating Disorder or Night Eating Syndrome? A videopolysomnographic study». *Sleep*, Vol. **29**, p.p. No.7, p.p. 949-954.
407. Vgontzas A.N., Bixler E.O., Lin H.M., Prolo P., Mastorakos G., Vela-Bueno A., Kales A., Chrousos G.P., (2001). «Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: clinical implications». *J Clin Endocrinol Metab*, **86**, p.p. 3787-3794.
408. Wadden T., Foster G., Letizia K.A., (1992). «Response of obese binge eaters to treatment by behavior therapy combined with very low calorie diet». *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **60**, p.p. 808-811.
409. Waller G., Wood A., Miller J. & Slade P., (1992). «The development of neurotic perfectionism: a risk factor for unhealthy eating attitudes». *British Review of Bulimia and Anorexia Nervosa*, **6**, p.p. 57-62.
410. Walsh B.T. et Boudreau G., (2003). «Laboratory studies of binge eating disorder». *International Journal of Eating Disorders*, **34**(Suppl):S30-S38.
411. Weissenburger J., Rush A.J., Gilles D.E. & Stukard A.J., (1986). «Weight change in depression». *Psychiatry Research*, **17**, p.p. 275-283.
412. Welch S.L. & Fairburn C.G., (1994). «Sexual abuse and bulimia nervosa: Three intergrated case control comparisons». *American Journal of Psychiatry*, **151**, p.p. 402-407.
413. Wells A.M., Garvin V., Dohm F. & Striegel-Moore R., (1997). «Telephone-based guided self-help for binge eating disorder: A fecisibility study». *International Journal of Eating Disorders*, **21**, p.p. 341-346.
414. Wilfley D.E., (2002). «Psychological treatment of binge eating disorder», In D.M. Garner & Garfinkel P.E., (Eds), *Handbook of treatment for eating disorders, Second Edition*, New York: Guilford Press, p.p. 484-493.
415. Wilfley D.E., Agras W.S., Telch C.F., Rossiter E.M., Schneider J.A., Golomb Cole A., Sifford L., Raeburn S.D., (1993). «Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: a controlled comparison». *J Consult Clin Psychol*, **61**, p.p. 296-305.
416. Wilfley D.E. & Cohen L.R., (1997). «Psychological treatment of bulimia nervosa and binge eating disorder». *Psychopharm Bull*, **33**, p.p. 437-454.
417. Wilfley D.E., Frank M.A., Welch R.R., Spurrell E.B. & Rounsaville B.J., (1998). «Adapting interpersonal psychotherapy to a group format (IPT-G) for binge eating disorder. Toward a model for adapting empirically supported treatments». *Psychotherapy Research*, **8**, p.p. 379-391.

418. Wilfley D.E., Mackenzie K.R., Welch R.R., Ayres V. E., Weissman M.M., (2000). «Interpersonal psychotherapy for group». Basic Books: New York.
419. Wilfley D.E., Schwartz M.B., Spurrell E.B. & Fairburn C.G., (2000). «Using the Eating Disorder Examination to identify the specific psychopathology of binge eating disorder». *International Journal of Eating Disorders*, **29**, p.p. 259-269
420. Wilfley D.E., Wilson G.T. & Agras W.S., (2003). «The clinical significance of binge eating disorder». *International Journal of Eating Disorders*, **34**, p.p. S96-S106.
421. Williamson D.A., Martin C.K., Stewart T., (2004). «Psychological aspects of eating disorders». *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, Vol.**18**, No.6, p.p. 1073-1088
422. Williamson J.W., (2003). «Treatment of nocturnal eating syndrome and sleep-related eating disorder with topiramate». *Sleep Medicine*, **4**, p.p. 243-246.
423. Wilson G.T., (1993). «Assessment of binge eating», In C.G. Fairburn & G. Wilson (Eds), *Binge eating: Nature, assessment and treatment*, Guilford Press, New York, USA, p.p. 227-249.
424. Wilson G.T., (1995). «Psychological treatment of binge eating and bulimia nervosa». *Journal of Mental Health*, **4**, p.p. 451-457.
425. Wilson G.T., Nonas C.A. & Rosenblum G.D., (1993). «Assessment of binge eating in obese patients». *International Journal of Eating Disorders*, **13**, p.p. 25-33.
426. Wing R.R., Bunker C.H., Kuller L.H. & Matthews K.A., (1989). «Insulin, body mass index and cardiovascular risk factors in premenopausal women». *Arteriosclerosis*, Vol.**9**, p.p. 479-484
427. Winkelman J.W., (1998). «Clinical and polysomnographic features of sleep-related eating disorder in psychiatric and non- psychiatric populations». *Psychological Medicine*, **29**, p.p. 1461-1466.
428. Winkelman J.W., (2006). «Sleep related eating disorder and night eating syndrome: Sleep disorders, Eating disorders or both?». *Sleep*, Vol. **29**, p.p. No.7, p.p.876-877.
429. Wirth A. & Krause J., (2001). «Long-term weight loss with sibutramine: a randomized controlled trial». *JAMA*, **286**, p.p. 1331-1339.
430. Wonderlich S.A., Brewerton T.D., Jolic Z., Dansky B.S., Abbot D.W., (1997). «Relationship of childhood sexual abuse and eating disorders». *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, **36**, p.p. 1107-1115.
431. Woods S.C. & Seeley R.J., (2001). «Insulin as an adiposity signal». *Int J Obes Relat Metab Disord*, **25**(Suppl 5), p.p. S35-S38.
432. Woodside D.B., Garfinkel P.E., Lin E., Goering P. & Kaplan A.S., (2001). «Comparisons of men with full or partial eating disorders, men without eating disorders, and women with eating disorders in the community». *American Journal of Psychiatry*, **158**, p.p. 570-574.

433. Xavier Pi-Sunyer F., (2002). «Medical Complications of Obesity in adults», In Fairburn C.G., Wilson G.T., Editors, *Binge eating: Nature, Assessment and Treatment*, New York: The Guilford Press, Chapter 84, p.p 467-472.
434. Yager J., (2008). «Binge Eating Disorder: The search for better treatments». *Am J Psychiatry*, **165**:1, p.p. 4-6.
435. Yanovski S.Z., (1993). «Binge eating disorder: current knowledge and future directions». *Obesity Research*, **1**, p.p. 306-324.
436. Yanovski S.Z., (2002). «Binge eating in obese persons», In Fairburn C.G., Wilson G.T., Editors, *Binge eating: Nature, Assessment and Treatment*, New York: The Guilford Press, Chapter 73, p.p 403-407.
437. Yanovski S.Z., (2003). «Binge Eating Disorder and Obesity in 2003: Could treating an eating disorder have a positive effect on the obesity epidemic?». *International Journal of Eating Disorders*, **34**, p.p. 117-120.
438. Yanovski S.Z., Leet M., Yanovski J.A., Flood M., Gold P.W., Kissileff H.R., (1992) «Food selection and intake of obese women with and without binge eating disorders» *Journal of Clinical Nutrition*, **56**, p.p. 979-980.
439. Yanovski S.Z., Nelson J.E., Dubbert B.K., Spitzer R.L., (1993). «Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects». *Journal of Psychiatry*, **150**, p.p.1472-1479
440. Yanovski S.Z. & Yanovski J.A., (2002). «Obesity». *N England J Med*, **346**, p.p. 591-602.
441. Yasin S.A., Grossman A., Forsling M.L., (1996). «Diurnal variation in the effect of melatonin on neurohypophysial hormone release from the rat hypothalamus». *Brain Res Bull*, **39**, p.p. 1-5.
442. Zhdanova I.V., Lynch H.J., Wurtman R.J., (1997). «Melatonin: a sleep-promoting hormone». *Sleep*, **20**, p.p. 899-907