

## Kompulsywne objadanie się jako uzależnienie. Przegląd teorii i dowodów

Compulsive overeating as an addiction disorder. A review of theory and evidence

Caroline Davis<sup>1</sup>, Jacqueline C. Carter<sup>2</sup>

### STRESZCZENIE

W niniejszej pracy dowodzimy, że kompulsywne objadanie się wykazuje znaczące podobieństwa do typowego uzależnienia od narkotyków. Nasze opracowanie jest oparte na porównywalnych cechach klinicznych – biologicznych mechanizmach, które dzielają te zaburzenia oraz na dowodach, że obydwie opisywane jednostki często współwystępują. W dyskusji na temat objadania się jako zachowania uzależnieniowego z pewnością nieprawidłowe jest włączanie wszystkich przypadków nadmiernego spożywania pokarmu. Także my, nie twierdzimy że otyłość i uzależnienie są tym samym. Proponujemy jednak stwierdzenie, że zespół napadowego objadania się (binge eating disorder, BED) jest fenotypem szczególnie dobrze wpasowującym się w taką conceptualizację oraz, że istnieją pewne kliniczne i naukowe dowody dla poparcia tej tezy. Proponujemy także pewne modyfikacje procesu leczenia, które uwzględniają podobieństwa między leczeniem uzależnienia od narkotyków i kompulsywnego objadania się.

**Słowa kluczowe:** kompulsywne objadanie się, uzależnienie, przegląd

### ABSTRACT

In this paper we argue that compulsive overeating has compelling similarities to conventional drug addiction. Our case is based on their comparable clinical features, the biological mechanisms they have in common, and on evidence that the two disorders have a shared diathesis. In making the argument for overeating as an addictive behaviour, it is clearly not appropriate to include all cases of excessive food consumption in this taxon. Nor are we claiming that obesity and addiction are one and the same. However, it is proposed that Binge Eating Disorder (BED) is a phenotype particularly well-suited to such a conceptualization, and that sound clinical and scientific evidence exists to support this viewpoint. We have provided some recommendations for treatment modifications that recognize the similarities between treating drug dependence and compulsive overeating.

**Key words:** compulsive overeating, addiction, review

Celem przyświecającym tworzeniu tej pracy było zaproponowanie tezy, na podstawie teoretycznych i empirycznych dowodów, że kompulsywne objadanie się jest w istotny sposób podobne do typowego uzależnienia od substancji, aby poprzez włączenie go do grupy uzależnień. Jesteśmy przekonane, że badacze i praktycy skorzystają na rozważeniu tej perspektywy, gdy przyjrzą się bliżej przyczynom nadmiernego spożycia pokarmów, gdy spróbują zrozumieć jego fenomenologię, i kiedy wezmą pod uwagę czynniki które zwiększają podatność poszczególnych jednostek. W przedstawianym przez nas przypadku rozważymy kliniczne i behawioralne podobieństwa między nadużywaniem jedzenia i narkotyków, a także podobieństwa w zakresie ich podłoża biologicznego. Omówimy także współwystępujące czynniki ryzyka. Wreszcie, zarysujemy implikacje perspektywy uzależnieniowej dla skuteczności terapii.

### Historia i podstawy

Choć od wieków pisano o zniewalających właściwościach opium i alkoholu, to aż do XIX wieku pojęcie

uzależnienia od narkotyków jako choroby – bardziej niż kwestii winy moralnej – nie weszło do zasobu języka profesjonalistów zajmujących się medycyną (patrz London 2005). Oryginalne (pochodzące z XVII wieku) znaczenie słowa „uzależniony” (*addicted*) brzmiało „oddać się komuś lub czemuś (*to give over... to someone or some practice*)”, jednak pierwsze odniesienie do narkotyków pojawiło się dopiero w XX wieku (Berridge & Mars, 2004), i w większości przypadków odnosiło się do nieprawidłowego używania alkoholu i opiatów. Wraz ze wzrostem popularności psychiatrii po II Wojnie Światowej i „ponownym odkryciem uzależnienia (*rediscovery of addiction*)” (Berridge, 1997), substancje takie jak kokaina, amfetamina i nikotyna zostały dodane do listy substancji uzależniających.

W ostatnich latach nastąpiła interesująca zmiana punktu widzenia klinicznego i naukowego, gdy wielu zaczęło uważać, że uzależnienie powinno zawierać w sobie kompulsywne zaangażowanie w takie czynności, jak gry, używanie internetu i zakupy, niejako w dodatku do jego konwencjonalnej relacji do nagrań farmakologicznych (Grant, Brewer & Potenza, 2006; Holden, 2001; Orford, 2001a, 2001b). Aktualnie to-

Reprinted from *Appetite* 53 (2009), Caroline Davis, Jacqueline C. Carter "Compulsive overeating as an addiction disorder. A review of theory and evidence" p. 1–8, Copyright 2009 with permission from Elsevier.

Przedrukowano z *Appetite* 53 (2009), Caroline Davis, Jacqueline C. Carter "Compulsive overeating as an addiction disorder. A review of theory and evidence" s.1–8, Copyright 2009 za zgodą Elsevier.

<sup>1</sup>York University, Faculty of Health Sciences Centre for Addiction and Mental Health, Toronto, Canada

<sup>2</sup>Department of Psychiatry, University Health Network, University of Toronto, Toronto, Canada

Adres do korespondencji/  
Address for correspondence:  
York University  
343 Bethune College  
4700 Keele Street  
Toronto, ON, M3J 1P3  
Canada  
e-mail: cdavis@yorku.ca  
(C. Davis).

cząca się debata poszerzyła się nawet o możliwości występowania tzw. „behawioralnych uzależnień”, którym to pojęciem określa się możliwość nadużywania naturalnych nagród – tj. zachowania które są właściwie konieczne do przeżycia i w które dobrowolnie się angażujemy doznając przyjemności pozbawionej sankcji społecznych (Davis & Claridge, 1998; Volkow & Wise, 2005).

Kilka pokoleń temu sugerowanie, że jedzenie może być substancją uzależniającą a objadanie się – zachowaniem uzależnieniowym – mogłoby być uznane za herezję. Na dowód tego, znaleźliśmy jedynie sześć publikacji przyjmujących taki punkt widzenia wydanych między 1950 a 1970 rokiem, właściwie wszystkie autorstwa Randolpha (np. 1956), dobrze znanego twórcy medycyny środowiskowej. Natomiast wyraźna fala zmiany perspektywy, która pojawiła się w ciągu ostatnich kilku lat, wyraża się m.in. w publikacji 15 prac akademickich w ciągu pierwszych dwóch miesięcy 2008, odnoszących się do „uzależnienia od jedzenia”.

#### „Narkotyki jako pokarm”

Niezgodne z konwencjonalnym pojmowaniem ewolucji punkty widzenia dotyczące uzależnień proponują, że używanie substancji jest relatywnie nowym fenomenem w historii naszego gatunku, który pojawia się głównie z powodu dostępności oczyszczonych i syntetycznych narkotyków, oraz prostych sposobów ich przyjmowania (Nesse, 1994; Smith & Tasnadi, 2007). Innymi słowy, to wszechobecność i skoncentrowane dawki sprawiają, że substancje te przyczyniły się do powszechnego nadużywania przez ludzi narkotyków. Przeciwnie argumentują Sullivan i Hagen (2002), że ludzie od wieków dzielą koewolucyjny związek z psychotropowymi substancjami pochodzenia roślinnego z prehistorii. Rzeczywiście, ludzie często je spożywali jako pokarm, ponieważ ich przyjmowanie rozwiązywało wielokrotnie powtarzające się problemy naszych przodków.

Neuroprzekaznikami niezbędnymi dla prawidłowego funkcjonowania człowieka – i najwyraźniej uwikłanymi w nadużywanie substancji – są dopamina i serotonina, których prekursorzy muszą być dostarczane z zewnątrz, z wysokogatunkowych składników odżywczych, takich jak białko. W ciągu większej części naszej historii, z uwagi na okresy głodu i ograniczenie jedzenia, możliwość zdobycia tych odżywczych prekursorów była ograniczona i w konsekwencji ludzie doświadczali z istotną regularnością deficytów neuroprzekazników. Ograniczenie tego rodzaju miało tendencję do niekorzystnego działania na ważne zachowania i emocje, włączając tu aktywność motoryczną, zdolności poznawcze i nastroj.

Generalnie uważa się także, że w trakcie naszej ewolucyjnej historii niektóre rośliny, jak erythroxy-

lum (koka) rozwinęły chemiczne obrony przeciwko ssakom roślinożernym przez produkcję „substytutów neuroprzekazników”, które okazywały się toksyczne po spożyciu. Sullivan i Hagen (2002) dowodzą, że w odpowiedzi na to zagrożenie „behawioralnie wyrafinowane hominidy” rozwinęły sposób na wykorzystanie w dobry sposób roślinnych toksyn. Na przykład, ponieważ te „analogi neuroprzekazników” dodawały energii, przeciwdziałały zmęczeniu, znosiły apetyt i zwiększały tolerancję na głód, pomagały unikać w obliczu braku adekwatnych źródeł pokarmu, nieadaptacyjnych „behawioralnych następstw stresu”. Innymi słowy, substancje roślinne oferowały podwójne korzyści dostarczając cennej energii i pełniąc rolę bufora przeciwko biologicznemu spustoszeniu w wyniku przedłużającego się stresu.

W miarę postępów historii ludzie rozwinęli zdolność do oczyszczania psychoaktywnych substancji roślinnych i stosowania bardziej bezpośrednich dróg ich aplikacji, niż jedzenie. Postępy te we współczesnym świecie stworzyły silniejszą możliwość stymulacji mechanizmów mózgowych, które regulują przyjemność i które przyczyniły się do skłonności nadużywania i zależności od tych substancji (Nesse, 1994). Wydaje się sensowne stwierdzenie, że składniki organiczne w naszym otoczeniu mogą być kategoryzowane jako pomocne lub szkodliwe tylko przy wzięciu pod uwagę „dawki” i istotnych charakterystyk tych, którzy je spożywają (Gerber, Williams & Gray, 1999).

#### „Jedzenie jako narkotyk”

Ten ostatni wniosek jest szczególnie istotny, gdy zwrócimy uwagę na typowe spożycie makroskładników odżywczych we współczesnych społeczeństwach zachodnich. Dieta bogata w skoncentrowane tłuszcze i cukry jest nie tylko kaloryczna, ale także efektywna metabolicznie, ponieważ znaczna część zawartej w nich energii zostaje przekazana konsumującemu. Mają one również tendencję do podnoszenia nastroju, poprzez uwalnianie neuropeptydów które wzmacniają ich selektywne preferowanie (Kelley, Baldo, Pratt i Will, 2005). Biologowie ewolucyjni uważają, że „głody (*cravings*)” na cukier lub tłuszcz wykształciły się, aby zwiększyć pobieranie energii przez ludzi w warunkach nieprzewidywalnych pod względem odżywczym, które były normą aż do niedawna (Gerber i wsp., 1999). Jednak, w ilościach spożywanych przez ludzi dzisiaj, tłuszcze i cukry mają uzależnieniowy potencjał równy popularnym narkotykom (Spring i wsp., 2008).

Przemysł spożywczy wyjątkowo sprytnie wykorzystuje nasze naturalne pragnienia cukru i tłuszczu, przez zwiększanie ich ilości w większości naszych codziennych pokarmów. Na przykład zanotowano wzrost konsumpcji tłuszczu o 42% i o 162% wzrost spożycia żółtego sera na głowę w porównaniu z jedy-

nie 20% wzrostem spożycia owoców i warzyw między 1970 a 2000 rokiem (Frazao i Allshore, 2003). Istotny spadek ceny cukru i olejów roślinnych na świecie znacząco przyczynił się do produkcji smacznego wysoko przetworzonego jedzenia (Drewnowski, 2000). Zjawisko podjadania, szczególnie węglowodanów, także nasiliło się w ostatnich 25 latach, wraz ze zwiększeniem dziennego ich spożycia (Sebastian, Cleveland & Goldman, 2008).

W przypadku konwencjonalnych narkotyków, większa dostępność ma tendencję do zwiększania ich uzależniającego potencjału. Dokładną paralelą do pojęcia „dawka narkotyku” jest wielkość współcześnie podawanych posiłków. Wansink i Van Ittersum (2007) opisują „wprowadzające w zakłopotanie zaburzenie porcji jedzenia” w dzisiejszych supermarketach i restauracjach. Dla zilustrowania: posiłek w fast-foodowej restauracji – hamburger, frytki, napój i deser – może dostarczyć za jednym zamachem całość dziennego zapotrzebowania na kalorie. Co więcej, roczny wzrost osób jedzących w fast-foodach w porównaniu do osób jedzących w domu w ciągu ostatniego pokolenia podniósł się trzykrotnie (Richards, Patterson i Hamilton, 2007). Rozmiar talerzy, misek i szklanek w naszych domach na przestrzeni lat także powoli wzrasta, a wielkość niektórych przystawek w książkach kucharskich faktycznie podwoiła się od lat 30-tych (Wansink & Van Ittersum, 2007).

Podsumowując, podobnie jak różne narkotyki doprowadzają do różnego stopnia uzależnienia, tak pokarmy również różnią się zdolnością do sprzyjania ich nadużywaniu (Volkow & Wise, 2005). Obecnie eksperci są pewni i zgodni w twierdzeniu, że składniki odżywcze zawarte w fast-foodach są uzależniające ze względu na skoncentrowanie i wysoką zawartość tłuszczu i cukrów. I, jak w przypadku nadużywania narkotyków, mają zdolność do zmieniania mechanizmów mózgowych w sposób przyczyniający się do ich zwiększającego się, kompulsywnego używania (patrz: Grigson, 2002; Del Parigi, Chen, Salbe, Reimna & Tataranni, 2003; Spring i wsp. 2008).

## Kliniczne i behawioralne podobieństwa

Argumentując na rzecz objadania się jako zachowania uzależnieniowego, nie wydaje się właściwe włączenie do tej jednostki wszystkich przypadków nadmiernego jedzenia. W przypadku niektórych osób objadanie się jest relatywnie pasywne nawet, gdy pojawia się prawie bez świadomości, w formie obfitego podjadania i spożywania dużych porcji (Drewnowski & Darmon, 2005). W przypadku innych może to jednak mieć podłoże kompulsywne i przybierać zdecydowanie nadmierną formę. Uważamy, że zespół napadowego objadania się (*Binge Eating Disorder*, BED) jest fenotypem szczególnie dobrze wpasowującym się w uzależ-

nieniową konceptualizację, na rzecz czego istnieją dowody kliniczne i naukowe. Na przykład Cassin i von Ranson (2007) odkryli, że 94% osób dorosłych z BED opisywało siebie jako „uzależnionych od jedzenia” czy „kompulsywnych żarłoków” i spełniało kryteria uzależnienia od substancji wg DSM IV, w przypadku, gdy słowo „substancja” oznaczało „objadanie się”.

Choć istnieją silnie powiązania między BED i otyłością (Bean, Steward & Olbrisch, 2008), nie twierdzimy, że otyłość i uzależnienie są tym samym. W jednym z ostatnich badań sprawdziliśmy, że osoby z BED wykazują specyficzny podtyp otyłości, a ich podatność na objadanie się może pozostawać pod wpływem mającej podstawy biologiczne nadmiernej reaktywności na hedoniczne właściwości jedzenia połączonej z silną motywacją do angażowania się w zachowania apetytywne (Davis i wsp., w druku). Te predyspozycje mogą zostać łatwo wykorzystane w naszym obecnym środowisku z jego wyraźnie widoczną i łatwo dostępną obfitością słodkich i tłustych pokarmów.

Wreszcie, warto zaznaczyć, że objadanie się jest także głównym kryterium diagnostycznym bulimii psychicznej (*Bulimia Nervosa*, BN), i początkowo dowodono uzależnieniowej natury tego właśnie zaburzenia (np. Davis & Claridge, 1998; Goodman, 2008; Orford, 2001a, 2001b). Jednak, w naszym rozumieniu, ponieważ w BN zwykle po lub/i przed objadaniem się występują zachowania kompensacyjne, jak wymioty czy nadmierna aktywność fizyczna, mogą istnieć różnice w czynnikach wyzwalających, a więc i w fenomenologii objadania się w obu tych zaburzeniach (np. Schienle, Schafer, Hermann & Vaitl, 2009). Dyskusja ta jednak wykracza poza ramy niniejszego opracowania.

## Utrata kontroli

Podczas gdy nie ma konsensusu dotyczącego wspólnych elementów wszystkich uzależnień, większość specjalistów zgadza się co do tego, że konieczne jest istnienie pewnych osiowych definiujących charakterystyk dla włączenia zaburzenia do tej grupy. Być może najbardziej oczywistą cechą jest zwiększające się kompulsywne spożywanie i nadużywanie zachowań uzależniających, nawet w obliczu konsekwencji szkodliwych dla zdrowia, bezpieczeństwa relacji społecznych i stabilizacji finansowej. BED charakteryzuje się powtarzalnymi abulicznymi epizodami objadania się, zwykle nie wywołanymi głodem i bez następujących po nich zachowań kompensacyjnych, jak przeczyszczanie, głodówki czy nadmierne ćwiczenia fizyczne. Wydaje się być ono stanem chronicznym i stabilnym (Pope i wsp., 2006), silnie powiązaniem z otyłością (patrz Devlin, 2007). Choć początkowo uważano je za zaburzenie okresu dorosłości, istnieje coraz większa świadomość faktu, że BED wystę-

puje także u dzieci i adolescentów (Bulik, Brownley & Shapiro, 2007). W dodatku do badań klinicznych istnieją także dobre eksperymentalne paradygmaty, w których szczury na diecie, sporadycznie karmione cukrem, rozwijają wzorec radzenia sobie polegający na konsumpcji przypominającej przypadki objadania się u ludzi (np. Avena & Hoebel, 2003).

Osoby cierpiące na BED zwykle zgłaszają dysstres i poczucie winy w związku ze swoimi nawykami pokarmowymi. Mają ogromną trudność w kontrolowaniu tych zachowań pomimo niezdrowego przyrostu masy ciała i wynikających z niego problemów medycznych, jak cukrzyca czy nadciśnienie (Colles, Dixon & O'Brien, 2008). Biorąc pod uwagę wszechobecne ostrzeżenia przedstawicieli zawodów medycznych i edukatorów zajmujących się zdrowiem publicznym, można by przypuszczać, że członkowie naszego społeczeństwa są dobrze poinformowani i posiadają pewną wiedzę na temat negatywnych konsekwencji nieprawidłowego odżywiania się i otyłości oraz faktu, że istnieją zalecenia dotyczące zdrowego odżywiania się (patrz Kessler, 1995). Możemy więc z jakąś dozą pewności wysnuć wniosek, że objadanie się istnieje pomimo świadomości jego negatywnych konsekwencji dla zdrowia.

#### **Tolerancja i reakcja odstawienia (*withdrawal*)**

W najbardziej ogólnym sensie tolerancja pojawia się, gdy bodziec o pewnej sile z każdym kolejnym pojawieniem się wywołuje coraz słabszą reakcję. Ten fenomen jest kluczową charakterystyką wszystkich uzależnień od narkotyków, i jednym z czynników, który przyczynia się do nasilania spożycia. Badania na zwierzętach pokazały, że wzmacniana cukrem dieta z czasem zwiększa dzienne spożycie pokarmu (Avena, Rada i Hoebel, 2008). Choć dowód ten jest pośredni to ma istotne znaczenie dla BED, dlatego że pokarmy zjadane podczas epizodu objadania się są bogate w cukry (Yanovski, 2003). Bezpośredni dowód na występowanie tolerancji w przypadku ludzi pochodzi głównie z anegdotycznych raportów klinicznych na temat osób zjadających w trakcie kolejnych napadów coraz więcej, gdy zaburzenie staje się chroniczne. Odkrycie, że wyższa masa ciała koreluje z częstotliwością i dotkliwością epizodów objadania się także dostarcza pośredniego dowodu na występujący tu efekt tolerancji (Picot & Lilienfeld, 2003). Podobnie wysoki odsetek dorosłych osób z BED cierpiących z powodu otyłości jeszcze przed wystąpieniem zaburzenia sugeruje, że wraz z upływem czasu wysokokaloryczna dieta przyczynia się do wzrastającego spożycia i może przyczyniać się do objadania się (Reas & Grilo, 2007).

Wpływ tolerancji na postęp zachowań uzależnieniowych jest tym bardziej dotkliwy, że zwykle towarzyszą mu osłabiające objawy odstawienia. Niektóre

pokarmy – szczególnie cukier – mogą powodować wyraźną reakcję odstawienia, gdy zostaną usunięte z diety i efekt ten najlepiej odzwierciedla fizyczne oznaki dystresu, widoczne również w wycofaniu pojawiającym się po odstawieniu opiatów (Avena i wsp., 2008). Najbardziej przekonujące dowody dostarczane są przez badania na zwierzętach, w których szczury otrzymywały początkowo 25% roztwór glukozy (np. Avena i wsp., 2008; Wideman, Nadzam & Murphy, 2005). Po jego odstawieniu okazywały agresję, niepokój, spadek temperatury ciała, szczekanie zębami, drżenie przednich łap i potrząsanie głową, wszystkie te objawy można obserwować także po odstawieniu narkotyków, takich jak heroina. Podczas gdy dowody na istnienie u ludzi „reakcji odstawienia na cukier” pochodzą głównie z obserwacji klinicznych, poradników i stron internetowych (np. <http://www.wisegeek.com/what-are-symptoms-of-sugar-withdrawal.htm>). Są one zgodne w opisach bólu głowy, irytacji i objawów grypo-podobnych u osób spożywających znaczne ilości cukru, które wybrały abstynencję. Niemniej jednak, ważne jest by podkreślić, że informacje te mają charakter głównie anegdotyczny i nie zostały poddane weryfikacji podczas szczegółowo metodologicznie zaplanowanych kontrolowanych badań.

#### **Głód (*craving*) i nawroty**

Jedna z najbardziej wyróżniających cech uzależnienia od narkotyków jest określana przez osoby uzależnione mianem „głodu”, pojawiającego się w czasie ich rozpaczliwych i powtarzanych prób wyjścia z nałogu. Uzależnienie rzadko ma ostry przebieg. Dekadę temu, aby opisać te zaburzenia, Leshner (1997) wprowadził termin „zaburzenie chroniczne nawracające”, dlatego że tu abstynencja sporadycznie występuje po pojedynczym epizodzie leczenia. W przypadku większości osób mają miejsce powtarzające się cykle przerw w przyjmowaniu i nawrotów. Występujące u ludzi wahania wagi są niejako z definicji, znakiem powtarzających się klęsk i wysiłków mających na celu pokonanie nadmiernego jedzenia i są uważane za znaczący czynnik ryzyka dla napadów objadania się (Petroni i wsp., 2007).

Silne odczucie „głodu” u uzależnionych, które może zostać wywołane nawet przez niewielką „dawkę” – podobnie jak przez inne uwarunkowane wskaźniki środowiskowe – uważa się za przyczyniające się do słabych długoterminowych wyników leczenia. Badania pokazują, że „głody” jedzeniowe są znacząco wyższe u osób dorosłych z BED niż u ich zdrowych rówieśników o podobnej masie ciała (Davis i wsp., w druku; Mussel i wsp., 1996). Jest to zgodne z innymi dowodami, wskazującymi, że osoby z BED wykazują zwiększoną preferencję słodkich i tłustych pokarmów w porównaniu do innych otyłych osób (Yanovski, 2003). Istnienie napadów głodu u zwie-

rząt może podlegać wnioskowaniu na podstawie ich zachowania i zwykle są one definiowane jako zwiększona motywacja do zdobywania narkotyku przez odpowiednie reagowanie (Koob & Le Moal, 2005). Takie zachowanie było także obserwowane u szczurów, które po okresie 4 tygodni na bogatej w cukier diecie, naciskały dźwignię podająca glukozę o 23% częściej niż na początku badania (Avena i wsp., 2008).

### Podobieństwa neurobiologiczne

Układ nagrody w mózgu z pewnością ewoluował by wspomóc selektywne zaangażowanie w aktywności takie jak jedzenie, seks i zachowania macierzyńskie, które są niezbędne dla naszego przetrwania jako gatunku. Ten w innych przypadkach wysoce adaptacyjny mechanizm jest także źródłem wszystkich uzależnień. Zwykle nadużywane substancje mają właściwości psychostymulujące, które aktywują te same mózgowe ścieżki nagrody co naturalne formy przyjemności. Innymi słowy, istnieje wspólny substrat dla pokarmu oraz narkotyków jako nagrody (Pelchat, 2002). Jednak z uwagi na siłę działania najbardziej uzależniających substancji i bezpośrednią drogę przyjmowania, stwierdzenie, że narkotyki „porywają” mózg stało się popularnym idiomem opisujących spiralę nałogu.

Neurony dopaminowe w polu brzuszny nakrywki śródmózgowia (*Ventral Tegmental Area* – VTA) wysyłają podkorowe projekcje do obszarów prążkowych zwojów podstawy mózgu – szczególnie, jądra półleżącego – i do różnych struktur limbicznych takich, jak ciało migdałowate. Projekcje VTA rozciągają się także do kory przedczołowej. Ta mezokortykolimbiczna sieć nerwowa jest niezwykle złożona i przemyślnie „zaprojektowana”, aby regulować wiele emocjonalnych, motywacyjnych i poznawczych procesów zaangażowanych w nagrodę. Na przykład, nasze zaangażowanie w te zachowania zwiększa nasze odczucie przyjemności i dobrego samopoczucia – wydarzenia, które przykuwają naszą uwagę w przeciwieństwie do tych bardziej neutralnych i mniej istotnych aktywności. Po drugie, mamy ochotę powtarzać te zachowania nawet w obliczu rozprasających bodźców. Wytwarzają one także silnie pozytywne wspomnienie, które zwiększa ich atrakcyjność i podnosi naszą apetytywną motywację. Po trzecie, szybko uczymy się wskazówek z otoczenia, które sygnalizują zbliżanie się lub dostępność tych nagradzających zachowań. I wreszcie, stajemy się odporni (czasowo) na ich właściwości nagradzające, aby móc podejmować inne aktywności.

Główna rola dopaminy w różnych aspektach nagrody była żywo dyskutowana w ostatnich latach. Niektórzy, jak Berridge (2007) argumentowali przekonująco, że mezokortykolimbiczna dopamina wspomaga motywację do angażowania się w nagradzające zachowania – co on nazywa „chcieniem” nagrody – raczej niż „lubienie” nagrody. Innymi słowy, dopamina być może nie jest głównym (*central*) punktem dla normalnej przyjemności, czy reakcji hedonicznych na jedzenie, czy narkotyki. Jednak, jej pozycja jest wciąż punktem spornym i pozostaje niełatwa do rozstrzygnięcia zwłaszcza, że nagroda angażuje ogromną liczbę emocji, włączając antycypację, oczekiwania, przyjemność i wspomnienia, które są trudne do eksperymentalnego rozdzielenia.

Inne układy neuroprzekaźników, jak GABA, opioidy i serotonina, są także integralną częścią procesów nagrody (Wang, Volkow, Thanos & Fowler, 2006; Esch & Stefano, 2004). Na przykład odnosząc się do jedzenia, dopamina uwalniana w jądrze półleżącym jest generalnie powiązana ze wzmacnianiem, podczas gdy sygnały opioidowe w tym obszarze regulują smakowość i właściwości hedoniczne (Cota, Tschop, Horwath i Levine, 2006; Esch & Stefano, 2004).

Stosunkowo do niedawna neurobiologia objadania się była skupiona głównie na podwzgórzu, podczas gdy badania nad uzależnieniem od narkotyków, przeciwnie, poświęcone były ścieżkom mezokortykolimbicznym (Trinko, Sears, Guarnieri & DiLeone, 2007). Przy pomocy coraz bardziej wyrafinowanych technik neuroobrazowania jesteśmy teraz w stanie być obserwatorami aktywacji obszarów mózgu związanych z nagrodą w odpowiedzi na smaczne jedzenie (Beaver & wsp., 2006; Small, Zatore, Dagher, Evans & Jones-Gotman, 2001). Układy przedczołowe pełnią także istotną rolę w jedzeniu i apetycie. Na przykład, wyraźne cechy „dyswykonawcze” (*dysexecutive*) były związane z napadami objadania się oraz nadużyciem narkotyków (Spinella & Lyke, 2004).

Aktualnie eksperci raczej zgadzają się, że efekt wzmacniania przez uzależniające narkotyki i smaczne pokarmy jest regulowany w znacznej części przez te same ścieżki dopaminowe (Corwin, 2006; Kelley i wsp., 2005; Wang i wsp., 2004). Podczas gdy uzależniające narkotyki dzielą z jedzeniem właściwość podwyższania poziomu dopaminy w mózgowych ścieżkach nagrody, to także omijają one adaptacyjne mechanizmy prawidłowej nagrody, takie jak habituacja, która powstrzymuje reaktywność mózgu na jedzenie (Di Chara i Bassareo, 2007). Silne narkotyki nieprawidłowo ułatwiają pawłowskie uczenie się zachęty na uwarunkowane narkotykiem bodźce i uwrażliwiają jednostkę na głód danej substancji (Koob, 2006). Narkotyki powodują także tolerancję na własne właściwości nagradzające przez regulację w dół receptorów dopaminowych w prążkowiu (Volkow, Fowler & Wang, 2002) i obniżenie funkcji układu nagrody poszerzonego ciała migdałowatego, co powoduje negatywny afekt i niepokój powiązany z abstynencją (Koob, 2006). Istnieją przekonujące dowody, że bardzo smaczne pokarmy spożyte w sytuacji braku

mogą potencjalnie wywołać takie same neuroadaptacje – zmiany, które zwiększają kompulsywne korzystanie, sprzyjają nasilonemu objadaniu się i przyczyniają się do symptomów odstawienia (Grigson, 2002; Hajnal, Margas i Covasa, 2008; Pelchat, 2002). Innymi słowy, nadmierna ekspozycja na naturalną nagrodę może indukować reakcje behawioralne, które naśladują te obserwowane w „uzależnieniowych” reakcjach na narkotyki – jak regulacja w dół, sensytyzacja czy reakcja odstawienia (Grigson, 2002). Chroniczne objadanie się bardzo smaczными pokarmami, które jest charakterystyczne dla BED, uwiarygadnia je, więc konkludując, takie neuroadaptacje prawdopodobnie mogą się pojawić u osób z tym zaburzeniem.

### Podobieństwa w zakresie czynników ryzyka

Ostatnie badania wskazują na znacząco wyższy odsetek psychopatologii, włączając uzależnienia od substancji, u krewnych 1-go stopnia kobiet cierpiących na BED w porównaniu z krewnymi kobietami grupy kontrolnej (Lilenfeld, Ringham, Kalarchian & Marcus, 2008). Ważne jest jednak, że wszystkie zaburzenia występujące częściej wśród krewnych osób z BED charakteryzowały się wzorcem niezależnej transmisji z BED, poza uzależnieniami substancjalnymi, których wzorzec transmisji wskazywał na wspólną etiologię. Podczas, gdy podatność na oba zaburzenia wykazuje wiele społecznych i kulturowych podobieństw – takich jak dostępność i koszty związane przyjmowaniem substancji – niniejsze opracowanie skupia się jedynie na najważniejszych psychologicznych czynnikach ryzyka, które są dla obu jednostek wspólne.

#### Wrażliwość na nagrodę

Na wrażliwość lub reaktywność „popularnej ścieżki nagrody” wpływa kilka czynników biologicznych, takich jak gęstość receptorów dopaminowych, ilość dopaminy uwolnionej do synapsy i szybkość jej transportu z powrotem do komórki przez białka wychwytyjące. Różnice indywidualne we wrażliwości na nagrodę jest zdecydowanie wskazywana w opisach ryzyka zapadnięcia na uzależnienie od narkotyków (Bowirrat & Oscar-Berman, 2005; Kreek, Nielson, Butelman & LaForge, 2005; Loxton & Dawe, 2006; Nader & Czoty, 2005) jak i kompulsywnego objadania się (Davis & Woodside, 2002; Davis i wsp., 2008). Badania dzielą się w zależności od przyczynowego kierunku tego związku.

Jeden z argumentów potwierdza pogląd, że hipodopaminergiczne funkcjonowanie – co zostało określone jako Zespół Niedoboru Nagrody (*Reward Deficiency Syndrome* – RDS) – jest kluczowym czynnikiem w rozwoju zaburzeń związanych z uzależnieniem (Blum i wsp., 2000; Jimenez-Arriero i wsp., 2006).

Przesłanką jest tu fakt, że substancje (jak uzależniające narkotyki lub smaczne jedzenie) są stosowane jako forma „samoleczenia”, aby pobudzić niemrawy układ dopaminowy i zwiększyć zdolność doznawania przyjemności. Kontrargumentem jest to, że ta nadwrażliwość na nagrodę przyczynia się zwiększonego ryzyka zachowań uzależnieniowych, aby zwiększyć motywację do angażowania się w przyjemne aktywności. Na przykład, w kilku badaniach podniesiona wrażliwość na nagrodę wiązała się z emocjonalnym objadaniem się, preferowaniem potraw bogatych w tłuszcze, epizodom objadania się i głodem na jedzenie, podobnie jak w przypadku ryzykownego spożywania alkoholu (Davis i wsp., 2007; Franken & Muris, 2005; Loxton & Dave, 2006). Jednym z wyjaśnień dla widocznej niezgodności między dwoma grupami badań może być podwójna podatność (*dual vulnerability*) na uzależnienia, gdzie obie ścieżki stwarzają ryzyko, choć u różnych osób i różnie dotkliwie.

#### Impulsywność i deficyty w zakresie podejmowania decyzji

Problemy w zakresie podejmowania decyzji są osiowym objawem niektórych problemów psychicznych, ale najlepiej są widoczne w uzależnieniu od narkotyków (Bechara & Damasio, 2002; Bechara & Martin, 2004). Osoby uzależnione mają tendencje do podejmowania aktywności, które przynoszą natychmiastową nagrodę, nawet jeśli w ostatecznym rozrachunku jest to szkodliwe. Ludzka zdolność do wybierania spośród aktualnie dostępnych opcji, takich które pozytywnie wpłyną na przyszłe skutki, zależy głównie od nagromadzonych „emocjonalnych wspomnień” konsekwencji przeszłych interakcji z podobnymi wydarzeniami (Damasio, 1994). Innymi słowy, wykształcamy probabilistyczne wrażenie tego jak dane działanie zakończy się w przyszłości z emocjonalnie różnicującego przecucia „z trzewi” („*gut*” *feeling*), które powstało, gdy to działanie spowodowało pozytywną lub negatywną reakcję w przeszłości. Kora oczodołowo-czołowa, szczególnie ona, jest kluczowa dla aktywowania uczuć czy stanów emocjonalnych z „myśli” o nagradzających lub karzących wydarzeniach, które nie są aktualnie obecne w naszym środowisku (Bechara, 2004; Bechara, Damasio & Damasio, 2003).

Wiele z wczesnych badań dotyczących podejmowania decyzji wynikało z badania trudności w funkcjonowaniu społecznym pacjentów z lezjami brzuszno-środkowo przedczołowo korowymi (*Ventromedial Prefrontal Cortical Lesions*, VMPFC) i obserwacji, że ich deficyty behawioralne są zwykle spowodowane niezdolnością do korzystnej oceny przyszłych konsekwencji (Anderson, Bechara, Tranel, Damasio & Damasio, 1994; Sanfey, Hastie, Colvin & Grafman, 2003). Wiele badań z użyciem neuropsychologicznych testów podejmowania decyzji wykazało trudności

w omawianym zakresie u osób uzależnionych od różnych substancji (np. Vassileva i wsp., 2007; Verdejo – Garcia i wsp., 2007). Do dziś nie ma systematycznych badań dotyczących deficytów w zakresie podejmowania decyzji u osób z BED, choć takie nieprawidłowości znaleziono u pacjentów z bulimią i otyłych kobiet (Bocka & Lokken, 2006; Brand, Franke-Sievert, Jacoby, Markowitsch, & Tuschen-Caffier, 2007; Davis, Levitan, Muglia, Bewell & Kennedy, 2004).

W nawiązaniu, impulsywność – cecha osobowości charakteryzująca się zmniejszoną zdolnością do hamowania zachowań, gdy to właśnie powstrzymanie się jest najbardziej korzystną i właściwą reakcją w danej sytuacji – jest kluczowym komponentem deficytów w zakresie podejmowania decyzji. Osoby impulsywne są wyraźnie słabsze w uczeniu się prawidłowych skojarzeń między nagrodą i karą, co jest istotne dla podejmowania korzystnych wyborów (Franken, van Strien, Nijs & Muris, 2008). Silna ekspresja tego endofenotypu – włączając zarówno zahamowanie reakcji, jak i kierowaną nagrodą impulsywność – ma mocne powiązania z BED (Galanti, Gluck & Geliebter, 2007; Steiger & Bruce, 2007) i nadużywaniem narkotyków (Nigg i wsp., 2006; Vassileva i wsp., 2007; Verdejo-Garcia i wsp., 2007). W jednym z ostatnich badań z udziałem otyłych dzieci i oraz bez epizodów objadania się, potwierdzono także, że osoby objadające się są bardziej impulsywne w teście tej cechy osobowości który oparty jest na nagrodzie (Nederkoorn, Braet, Van Eijs, Tanghe & Jansen, 2006). Jednak z powodu trudności w wykonaniu prospektywnego badania czynników ryzyka w tym obszarze nie jest jasne czy to impulsywne reagowanie jest prekursorem dla uzależnień czy jedynie pojawia się z powodu zmian w mózgu spowodowanych nadmiernym spożyciem.

Niedawne i ciekawe badanie pokazało jak oparta na nagrodzie impulsywność może być szczególnie problematyczna w naszym obecnym środowisku pokarmowym wraz z jego obfitością bardzo smacznych pokarmów i różnych źródeł energii. Przy użyciu testu z fałszywym smakiem w warunkach monotonnego i zróżnicowanego jedzenia, Guerri, Nederkoorn i Jansen (2008) odkryli istotną interakcję między osobami (wysoka vs. niska impulsywność) a warunkami związanymi z jedzeniem, ale jedynie dla opartej na nagrodzie miary impulsywności. Gdy jedzenie było monotonne nie było różnic w zakresie impulsywności. Jednak, gdy pojawiła się różnorodność grupa osób wysoce impulsywnych spożywała znacznie więcej kalorii niż grupa osób nisko impulsywnych. Choć te wyniki mają charakter wstępny, autorzy sugerują, że podczas gdy impulsywność wydaje się stwarzać ryzyko nadmiernej konsumpcji w naszym obecnym środowisku, to cecha ta mogła odgrywać niewielką rolę w przyjmowaniu pokarmu we wcześniejszych okresach naszej historii.

## Implikacje dotyczące leczenia

Choć istnieją silne empiryczne dowody popierające stosowanie terapii poznawczo – behawioralnej (*Cognitive-Behavioural Therapy* – CBT) w leczeniu zarówno BED, jak i uzależnienia od narkotyków (Carroll & Onken, 2005; Wilson & Fairburn 2007) to pozostaje znaczący odsetek osób nie reagujących na terapię, a liczba nawrotów jest duża. Wierzymy, że wyraźne podobieństwa między uzależnieniem od narkotyków i kompulsywnym objadaniem się, zaznaczone wcześniej w tekście, mogą dostarczyć ramy pomocnej dla rozwinięcia bardziej efektywnych form terapii BED. Jednak ważnym jest fakt, że głównym ograniczeniem dla osób objadających się kompulsywnie jest niemożność całkowitej abstynencji od „uzależniającej substancji”, którą często zaleca się uzależnionym. Co więcej, niektóre podejścia terapeutyczne, jak Anonimowe Żarliki (*Overeaters Anonymous*), patrzą na kompulsywne objadanie się jak na chorobę, w której pacjenci są bezsilni i niezdolni do jej przezwyciężenia, oraz zaleca się im „poddanie się wyższej sile”. Chciałybyśmy podkreślić, że to podejście różni się od strategii leczenia BED zawartych w niniejszym artykule oraz, że nie posiadamy wiedzy na temat jakichkolwiek kontrolowanych badań nad jego efektywnością.

Prezentowanie spojrzenia na pacjentów z BED zgodnego z uzależnieniowym modelem kompulsywnego objadania się – z subtelnie podaną informacją, że być może osoby zmagają się z silnym neurobiologicznym uwarunkowaniem, aby się objadać w otoczeniu, które wykorzystuje tę nagłą potrzebę – może okazać się pomocne w wykształcaniu terapeutycznego rodzaju samo-empatii podobnie, jak rozumienia, że leczenie prawdopodobnie będzie wymagało uczenia się skutecznych strategii i podejmowania przez całe życie wysiłku, aby opierać się chęci objadania się i zapobiegać nawrotom.

Wszystkie zachowania uzależnieniowe mogą być używane do dostarczania lub zwiększania pozytywnych uczuć lub doznań. W przypadku osób kompulsywnie objadających się, nagroda może mieć postać przyjemnego smaku, zwiększenia poziomu energii dzięki wzrostowi poziomu glukozy we krwi i podwyższenia nastroju. Rozpoznanie tego wpływu wskazuje na ważność pomocy osobom z BED w znalezieniu w ich życiu alternatywnych źródeł nagród i przyjemności poza jedzeniem i jego przyjmowaniem. Doświadczenia kliniczne sugerują, że pacjenci z BED często deklarują nadmierne przywiązanie do jedzenia, jako jedynej przyjemności w ich życiu. Z drugiej strony, negatywne emocje są także głównymi czynnikami wyzwalającymi zarówno objadanie się, jak i nadużywanie substancji, skoro tylko one potrafią zdusić lub rozproszyć emocjonalny dystres. Przezwyciężenie nałogu wymaga od jednostki nauczania się tolerowania negatywnych stanów emocjonalnych,

włączając w to głód i nagłe potrzeby, bez zaspokajania ich (Dingemans, Martjin, Jansen & van Furth, 2009; Macht & Mueller, 2007). Dlatego też rozwój regulacji emocjonalnej może okazać się najważniejszym punktem w terapii zarówno BED, jak i uzależnienia od narkotyków.

Zarówno uzależnienie od narkotyków, jak i kompulsywne objadanie się wymagają zakłócenia wyuczonych nawyków i preferowanych bodźców, które są utrzymywane przez wzmacniające właściwości silnie działających nagród. Oba zachowania są reakcjami warunkowymi na pewnego rodzaju wyzwacze, po których w większości wypadków następują silnie nagradzające konsekwencje. Stosowanie strategii kontroli bodźców, takich jak ograniczanie dostępności „jedzenia do objadania się” może być pomocne. Inną strategią – zaadaptowaną z terapii uzależnień – która może być pomocna jest ekspozycja na bodziec i powstrzymanie reakcji (*Cue Exposure with Response Prevention*, CERP) (Jansen, 1998). To podejście oparte jest na dowodach, że w otoczeniu każdej osoby istnieje wiele uwarunkowanych wskazówek, które mogą działać odhamowująco i wspomagać objadanie się. Mogą one przybierać formę wizualnych przedstawień pokarmu czy przyjemnego zapachu gotującego się jedzenia. Model terapeutyczny CERP zakłada, że reaktywność na bodziec zostanie ujarzmiona, gdy powiązanie między uwarunkowanym bodźcem (wskazówki pokarmowe) i bodźcem bezwarunkowym (jedzenie) zostaną przerwane. Leczenie składa się z powtarzalnych prezentacji ważnych wskazówek pokarmowych, ale jedzenie (reakcja) jest powstrzymywane. Do dziś skuteczność tej metody w ograniczaniu napadów głodu i nagłej potrzeby jedzenia została dobrze udokumentowana w licznych badaniach na małych próbach osób objadających się (patrz Jansen, 1998) i uzależnionych od substancji (Havermans, Mulken, Nederkoorn & Jansen, 2007).

Podobnie, jak w uzależnieniu od narkotyków, istnieje możliwość, że konsumpcja pokarmów do objadania się, zwykle obfitych w kalorie i tłuszcze powoduje efekt torowania (*priming*), który wyzwala objadanie się (Volkow & Wise, 2005). Podczas gdy model CBT proponuje włączenie pokarmów do objadania się do codziennych posiłków osoby, to z perspektywy uzależnieniowej wskazane byłoby unikanie pokarmów-wyzwalaczy. Ponieważ impulsywność jest silnie powiązana z kompulsywnym objadaniem się i BED (patrz wcześniejsze omówienie) efektywne leczenie powinno także dotyczyć umiejętności rozwiązywania problemów i podejmowania decyzji, aby poprawić kwestię kontroli impulsów.

Istnieje obecnie cała gama medykamentów dla każdej z głównych klas uzależniających narkotyków, które w połączeniu z psychoterapią lub doradztwem były skuteczne w redukcji prawdopodo-

bieństwa nawrotu (patrz O'Brien, 2005). Jednym z mechanizmów sukcesu tych leków wydaje się ich zdolność do znoszenia silnej, nagłej potrzeby i głodów powiązanych z uzależnieniem. Dobrym przykładem leku przeciwdziałającego głodowi jest naltrekson (Naltrexone) – który blokuje receptory opiatowe, regulujące uwalnianie dopaminy w ścieżkach nagrody (Gonzales & Weiss, 1998), i który był stosowany z sukcesem w leczeniu uzależnienia od opiatów i alkoholizmu. Ponieważ endogeny układ opioidowy jest zaangażowany w regulację przyjmowania pokarmu, niektórzy sugerowali, że naltrekson mógłby być obiecującym leczeniem dla zespołu gwałtownego objadania się (np. Neumeister, Winkler & Wober-Bingol, 1999). Do dziś jednak jego skuteczność w BED nie została potwierdzona w odpowiednio randomizowanych próbach. Nauka, taka jak farmakogenetyka oferuje obiecujące nowe podejście do leczenia lekami uzależnień w świetle heterogeniczności tych stanów i ich skrajnie różnych reakcji na medykamenty. Identyfikacja funkcjonalnych polimorfizmów genów zaangażowanych w metabolizm specyficznych terapii lekowych mogłaby w przyszłości pomóc praktykom w wyborze najbardziej odpowiedniego leczenia dla pacjentów z uzależnieniem (Ramos, Versini & Gorwood, 2007).

## Podsumowanie

W niniejszej pracy zaprezentowałyśmy punkt widzenia, zgodnie z którym kompulsywne objadanie się wykazuje znaczne podobieństwo do typowego uzależnienia od narkotyków. Nasza prezentacja jest oparta na ich porównywalnych cechach klinicznych, wspólnych mechanizmach biologicznych oraz na dowodach, że oba te zaburzenia mają wspólne podłoże. Jednak kompulsywne objadanie się jest wyjątkowe w sferze uzależnień, jako że znajduje się pośrodku rozróżnienia między uzależnieniem od substancji a zachowaniami uzależnieniowymi, łącząc charakterystyki obu. Z jednej strony bardzo smaczne jedzenie jest substancją aktywującą dopaminę, która działa na mózgowy mechanizm nagrody w sposób podobny do uzależniających narkotyków. Z drugiej strony, jedzenie jest analogiczne do innych uzależnień, jak hazard czy zakupy, gdzie sama aktywność jest nagradzająca i ma właściwości wzmacniające. Jednym z wielu przyszłych wyzwań dla badań jest jednak zrozumienie, które czynniki wpływają na to dlaczego niektóre podatne osoby nadużywają narkotyków lub kompulsywnie grają, a inne nadmierne pochłaniają jedzenie. Odpowiedź w większej części, musi leżeć w czynnikach społecznych i kulturowych, podobnie jak w kwestiach związanych z płcią, wiekiem, statusem społeczno-ekonomicznym i istotnych zmiennych osobowościowych.

## Piśmiennictwo

1. American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual-version IV*. Washington, DC: American Psychiatric Association Press.
2. Anderson, S. W., Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. R. (1994). Characterization of the decision-making defect of subjects with ventromedial frontal lobe damage. *Society for Neuroscience Abstracts*, 24; 1108.
3. Avena, N. M., & Hoebel, B. G. (2003). A diet promoting sugar dependency causes behavioral cross-sensitization to a low dose of amphetamine. *Neuroscience*; 122:17–20.
4. Avena, N. M., Rada, P., & Hoebel, B. G. (2008). Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*; 32: 20–39.
5. Bean, M. K., Stewart, K., & Olbrisch, M. E. (2008). Obesity in America: implications for clinical and health psychologists. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*;15: 214–224.
6. Beaver, J. D., Lawrence, A. D., Van Ditzhuijzen, J., Davis, M. H., Woods, A., & Calder, A. J.(2006). Individual differences in reward drive predict neural responses to images of food. *Journal of Neuroscience*; 26: 5160–5166.
7. Bechara, A. (2004). The role of emotion in decision-making: evidence from neurological patients with orbitofrontal damage. *Brain and Cognition*; 55: 30–40.
8. Bechara, A., & Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part I): impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*; 40: 1675–1689.
9. Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2003). Amygdala in brain function: basic and clinical approaches. *Annals of the New York Academy of Sciences*; 985: 356–369.
10. Bechara, A., & Martin, E. M. (2004). Impaired decision making related to working memory deficits in individuals with substance abuse. *Neuropsychology*; 18: 152–162.
11. Berridge, K. C. (2007). The debate over dopamine's role in reward: the case for incentive salience. *Psychopharmacology*; 191: 391–431.
12. Berridge, V. (1997). Two tales of addiction: opium and nicotine. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*; 12: S45–S52.
13. Berridge, V., & Mars, S. (2004). History of addictions. *Journal of Epidemiology and Community Health*; 58: 747–750.
14. Blum, K., Braverman, E. R., Holder, J. M., Lubar, J. F., Monasta, V. J., Miller, D., et al.(2000). Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive, and compulsive behaviors. *Journal of Psychoactive Drugs* 32 Suppl. S.
15. Boeka, A. G., & Lokken, K. L. (2006). The Iowa gambling task as a measure of decision making in women with bulimia nervosa. *Journal of International Neuropsychological Society*; 12: 741–745.
16. Bowirrat, A., & Oscar-Berman, M. (2005). Relationship between dopaminergic neurotransmission, alcoholism, and reward deficiency syndrome. *American Journal of Medical Genetics Part B-Neuropsychiatric Genetics*; 132B: 29–37.
17. Brand, M., Franke-Sievert, C., Jacoby, G. E., Markowitsch, H. J., & Tuschen-Caffier, B. (2007). Neuropsychological correlates of decision making in patients with bulimia nervosa. *Neuropsychology*; 21: 742–750.
18. Bulik, C. M., Brownley, K. A., & Shapiro, J. R. (2007). Diagnosis and management of binge eating disorder. *World Psychiatry*; 6: 142–148.
19. Carroll, K. M., & Onken, L. S. (2005). Behavioral therapies for drug abuse. *American Journal of Psychiatry*; 162: 1452–1460.
20. Cassin, S. E., & von Ranson, K. M. (2007). Is binge eating experienced as an addiction? *Appetite*; 49: 687–690.
21. Colles, S. L., Dixon, J. B., & O'Brien, P. E. (2008). Loss of control is central to psychological disturbance associated with binge eating disorder. *Obesity*; 16: 608–614.
22. Corwin, R. L. (2006). Bingeing rats: a model of intermittent excessive behavior? *Appetite*; 46: 11–15.
23. Cota, D., Tschop, M. H., Horwath, T. L., & Levine, A. S. (2006). Cannabinoids, opioids and eating behavior: the molecular face of hedonism? *Brain Research Reviews*; 51: 85–107.
24. Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error: emotion, reason, and the human brain*. New York: Grosset/Putnam.
25. Davis, C., & Claridge, G. (1998). The eating disorders as addiction: a psychobiological perspective. *Addictive Behaviors*; 23: 463–475.
26. Davis, C., Patte, K., Levitan, R. D., Reid, C., Tweed, S., & Curtis, C. (2007). From motivation to behaviour: a model of reward sensitivity, overeating, and food preferences in the risk profile for obesity. *Appetite*; 48: 12–19.
27. Davis, C., Levitan, R. D., Carter, J., Kaplan, A. S., Reid, C., Curtis, C., et al. (2008). Personality and eating behaviors: a case-control study of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*; 41(243): 250.
28. Davis, C., Levitan, R. D., Carter, J., Kaplan, A. S., King, N., Reid, C., Patte, K., Curtis, C., & Kennedy, J. L. (in press). Dopamine for 'wanting' and opioids for 'liking': a comparison of overweight/obese adults with and without binge eating disorder. *Obesity*.
29. Davis, C., Levitan, R. D., Muglia, P., Bewell, C., & Kennedy, J. (2004). 'Decision-making' deficits and overeating: a risk model for obesity. *Obesity Research*; 12: 929–935.
30. Davis, C., & Woodside, D. B. (2002). Sensitivity to the rewarding effects of food and exercise in the eating disorders. *Comprehensive Psychiatry*; 43: 189–194.
31. Del Parigi, A., Chen, K. W., Salbe, A. D., Reimna, E. M., & Tataranni, P. A. (2003). Are we addicted to food? *Obesity Research*; 11: 493–495.
32. Devlin, M. J. (2007). Is there a place for obesity in DSM-V? *International Journal of Eating Disorders*; 40: S83–S88.
33. Di Chiara, G., & Bassareo, V. (2007). Reward system and addiction: what dopamine does and doesn't do. *Current Opinion in Pharmacology*; 7: 69–76.
34. Dingemans, A. E., Martijn, M. C., Jansen, A. T. M., & van Furth, E. F. (2009). The effect of suppressing negative emotion on eating behavior in binge eating disorder. *Appetite*; 52(1): 51–57.

35. Drewnowski, A. (2000). Nutrition transition and global dietary trends. *Nutrition*; 16: 486–487.
36. Drewnowski, A., & Darmon, N. (2005). The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. *American Journal of Clinical Nutrition*; 82(1): 265S–273S Suppl. S.
37. Esch, T., & Stefano, G. B. (2004). The neurobiology of pleasure, reward processes, addiction, and their health implications. *Neuroendocrinology Letters*; 25: 235–251.
38. Franken, I. H. A., & Muris, P. (2005). Individual differences in reward sensitivity are related to food craving and relative body weight in healthy women. *Appetite*; 45: 198–201.
39. Franken, I. H. A., van Strien, J. W., Nijs, I., & Muris, P. (2008). Impulsivity is associated with behavioral decision-making deficits. *Psychiatry Research*; 158: 155–163.
40. Frazao, E., & Allshore, J. (2003). Strategies for intervention: commentary and debate. *Journal of Nutrition*; 133: 844S–847S.
41. Galanti, K., Gluck, M. E., & Geliebter, A. (2007). Test meal intake in obese binge eaters in relation to impulsivity and compulsivity. *International Journal of Eating Disorders*; 40: 727–732.
42. Gerber, L. M., Williams, G. C., & Gray, S. J. (1999). The nutrient-toxin dosage continuum in human evolution and modern health. *The Quarterly Review of Biology*; 74: 273–289.
43. Gonzales, R. A., & Weiss, F. (1998). Suppression of ethanol-reinforced behavior by naltrexone is associated with attenuation of ethanol-induced increase in dialysate dopamine levels in the nucleus accumbens. *Journal of Neuroscience*; 18:10663–10671.
44. Goodman, A. (2008). Neurobiology of addiction: an integrative review. *Biochemical Pharmacology*; 75: 266–322.
45. Grant, J. E., Brewer, J. A., & Potenza, M. N. (2006). The neurobiology of substance and behavioral addictions. *CNS Spectrums*; 11: 924–930.
46. Grigson, P. S. (2002). Like drugs for chocolate: separate rewards modulated by common mechanisms. *Physiology & Behavior*; 76: 389–395.
47. Guerrieri, R., Nederkoorn, C., & Jansen, A. (2008). The interaction between impulsivity and a varied food environment: its influence on food intake and overweight. *International Journal of Obesity*; 32: 708–714.
48. Hajnal, A., Margas, W. M., & Covasa, M. (2008). Altered dopamine D2 receptor function and binding in obese OLETF rat. *Brain Research Bulletin*; 75: 70–76.
49. Havermans, R. C., Mulken, S., Nederkoorn, C., & Jansen, A. (2007). The efficacy of cue exposure with response prevention in extinguishing drug and alcohol cue reactivity. *Behavioral Interventions*; 22: 121–135.
50. Holden, C. (2001). 'Behavioral' addictions: do they exist? *Science*; 294: 980–982.
51. Jansen, A. (1998). A learning model of binge eating: cue reactivity and cue exposure. *Appetite*; 36: 257–272.
52. Jimenez-Arriero, M. A., Ponce, G., Rodriguez-Jimenez, R., Aragues, M., Galvan, A., & Rubio, G. (2006). Taq1-A polymorphism linked to the DRD2 gene and P300 in alcoholic patients. *European Journal of Psychiatry*; 20: 45–53.
53. Kelley, A. E., Baldo, B. A., Pratt, W. E., & Will, M. J. (2005). Corticostriatal-hypothalamic circuitry and food motivation: integration of energy, action and reward. *Physiology & Behavior*; 86: 773–795.
54. Kessler, D. A. (1995). The evolution of national nutrition policy. *Annual Review of Nutrition*; 15: R13–R26.
55. Koob, G. F. (2006). The neurobiology of addiction: a neuroadaptational view relevant for diagnosis. *Addiction*; 101(Suppl. 1): 23–30.
56. Koob, G. F., & Le, Moal. (2005). Plasticity of reward neurocircuitry and the 'dark side' of drug addiction. *Nature Neuroscience*; 8:1442–1444.
57. Kreek, M. J., Nielson, D. A., Butelman, E. R., & LaForge, K. S. (2005). Genetic influences on impulsivity, risk taking, stress responsivity and vulnerability to drug abuse and addiction. *Nature Neuroscience*; 8: 1450–1457.
58. Leshner, A. I. (1997). Addiction is a brain disease, and it matters. *Science*; 278: 45–47.
59. Lilienfeld, L. R. R., Ringham, R., Kalarchian, M. A., & Marcus, M. D. (2008). A family history study of binge-eating disorder. *Comprehensive Psychiatry*; 49: 247–254.
60. London, M. (2005). History of addiction: a UK perspective. *The American Journal of Addictions*; 14: 97–105.
61. Loxton, N. J., & Dawe, S. (2006). Reward and punishment sensitivity in dysfunctional eating and hazardous drinking women: associations with family risk. *Appetite*; 47: 361–371.
62. Macht, M., & Mueller, J. (2007). Interactive effects of emotional and restrained eating on responses to chocolate and affect. *Journal of Nervous and Mental Disease*; 195(12):1024–1026.
63. Mussell, M. P., Mitchell, J. E., deZwaan, M., Crosby, R. D., Seim, H. C., & Crow, S. J. (1996). Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: a descriptive study. *International Journal of Obesity*; 20: 324–331.
64. Nader, M. A., & Czoty, P. W. (2005). PET imaging of dopamine D2 receptors in monkey models of cocaine abuse: genetic predisposition versus environmental modulation. *American Journal of Psychiatry*; 162: 1473–1482.
65. Nederkoorn, C., Braet, C., Van Eijs, Y., Tanghe, A., & Jansen, A. (2006). Why obese children cannot resist food: the role of impulsivity. *Eating Behaviors*; 7: 315–322.
66. Nesse, R. M. (1994). An evolutionary perspective on substance abuse. *Ethnology and Sociobiology*; 15: 339–348.
67. Neumeister, A., Winkler, A., & Wober-Bingol, C. (1999). Addition of Naltrexone to Fluoxetine in the treatment of binge eating disorder. *American Journal of Psychiatry*; 156(5): 797.
68. Nigg, J. T., Wong, M. M., Martel, M. M., Jester, J. M., Puttler, L. I., Glass, J. M., et al. (2006). Poor response inhibition as a predictor of problem drinking and illicit drug use in adolescents at risk for alcoholism and other substance use disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; 45(4): 468–475.

69. O'Brien, C. P. (2005). Anticraving medications for relapse prevention: a possible new class of psychoactive medications. *American Journal of Psychiatry*; 162(8): 1423–1431.
70. Orford, J. (2001a). *Excessive appetites*. Chichester: John Wiley & Sons. Orford, J. (2001b). Addiction as excessive appetite. *Addiction*; 96: 15–31.
71. Pelchat, M. L. (2002). Of human bondage: food cravings, obsession, compulsion, and addiction. *Physiology & Behavior*; 76: 347–352.
72. Petroni, M. L., Villanova, N., Avagnina, S., Fusco, M. A., Fatati, G., Compare, A., et al. (2007). Psychological distress in morbid obesity in relation to weight history. *Obesity Surgery*; 17: 391–399.
73. Picot, A. K., & Lilienfeld, L. R. R. (2003). The relationship among binge severity, personality psychopathology, and body mass index. *International Journal of Eating Disorders*; 34: 98–107.
74. Pope, H. G., Lalonde, J. K., Pindyck, L. J., Walsh, T., Bulik, C. M., & Crow, S. (2006). Binge-eating disorder: a stable syndrome. *American Journal of Psychiatry*; 163: 2181–2183.
75. Ramoz, N., Versini, A., & Gorwood, P. (2007). Eating disorders: an overview of treatment responses and the potential impact of vulnerability genes and endophenotypes. *Expert Opinion in Pharmacotherapy*; 8(13): 2029–2044.
76. Randolph, T. G. (1956). The descriptive features of food addiction-addictive eating and drinking. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*; 17: 198–224.
77. Reas, D. L., & Grilo, C. M. (2007). Timing and sequence of the onset of overweight, dieting, and binge eating in overweight patients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*; 40: 165–170.
78. Richards, T. J., Patterson, P. M., & Hamilton, S. F. (2007). Fast food, addiction, and market power. *Journal of Agriculture and Resource Economics*; 32: 425–447.
79. Sanfey, A. G., Hastie, R., Colvin, M. K., & Grafman, J. (2003). Phineas gauged: decisionmaking and the human prefrontal cortex. *Neuropsychologia*; 41: 1218–1229.
80. Schienle, A., Schafer, A., Hermann, A., & Vaitl, D. (2009). Binge-eating disorder: reward sensitivity and brain activation to images of food. *Biological Psychiatry*; 65: 654–661.
81. Schuckit, M. A., Tipp, J. E., Anthenelli, R. M., Bucholz, K. K., Hesselbrock, V. M., & Nurnberger, J. I. (1996). Anorexia nervosa and bulimia nervosa in alcohol-dependent men and women and their relatives. *American Journal of Psychiatry*; 153(1): 74–82.
82. Sebastian, R. S., Cleveland, L. E., & Goldman, J. D. (2008). Effect of snacking frequency on adolescents' dietary intakes and meeting national recommendations. *Journal of Adolescent Health*; 42: 503–511.
83. Small, D. M., Zatore, R. J., Dagher, A., Evans, A. C., & Jones-Gotman, M. (2001). Changes in brain activity related to eating chocolate: from pleasure to aversion. *Brain*; 124:1720–1733.
84. Smith, T. G., & Tasnadi, A. (2007). A theory of natural addiction. *Games and Economic Behavior*; 59: 316–344.
85. Spinella, M., & Lyke, J. (2004). Executive personality traits and eating disorders. *International Journal of Neuroscience*; 114: 83–93.
86. Spring, B., Schneider, K., Smith, M., Kendzor, D., Appelhans, B., Hedeker, D., et al. (2008). Abuse potential of carbohydrates for overweight carbohydrate cravers. *Psychopharmacology*; 197: 637–647.
87. Steiger, H., & Bruce, K. R. (2007). Phenotypes, endophenotypes, and genotypes in bulimia spectrum eating disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*; 52: 220–227.
88. Sullivan, R. J., & Hagen, E. H. (2002). Psychotropic substance-seeking: evolutionary pathology or adaptation? *Addiction*; 97: 389–400.
89. Trinko, R., Sears, R. M., Guarnieri, D. J., & DiLeone, R. J. (2007). Neural mechanisms underlying obesity and drug addiction. *Physiology & Behavior*; 91: 499–505.
90. Vassileva, J., Petkova, P., Georgiev, S., Martin, E. M., Ter-syski, R., Raycheva, M., et al. (2007). Impaired decision-making in psychopathic heroin addicts. *Drug and Alcohol Dependence*; 86: 287–289.
91. Verdejo-Garcia, A., Benbrook, A., Funderburk, F., David, P., Cadet, J.-L., & Bolla, K. I. (2007). The differential relationship between cocaine use and marijuana use on decision-making performance over repeat testing with the Iowa Gambling Task. *Drug and Alcohol Dependence*; 90: 2–11.
92. Volkow, N. D., Fowler, J. S., & Wang, G.-J. (2002). Role of dopamine in drug reinforcement and addiction in humans: results from imaging studies. *Behavioural Pharmacology*; 13: 355–366.
93. Volkow, N. D., & Wise, R. A. (2005). How can drug addiction help us understand obesity? *Nature Neuroscience*; 8: 555–560.
94. von Ranson, K. M., McGue, M., & Iacono, W. G. (2003). Disordered eating and substance use in an epidemiological sample: II. Associations within families. *Psychology of Addictive Behaviors*; 17(3): 193–202.
95. Wang, G.-J., Volkow, N. D., Thanos, P. K., & Fowler, J. S. (2004). Similarity between obesity and drug addiction as assessed by neurofunctional imaging: a concept review. *Journal of Addictive Diseases*; 23: 39–53.
96. Wansink, B., & Van Ittersum, K. (2007). Portion size me: downsizing our consumption norms. *Journal of the American Dietetic Association*; 107: 1103–1106.
97. Wideman, C. H., Nadzam, G. R., & Murphy, H. M. (2005). Implications of an animal model of sugar addiction, withdrawal and relapse for human health. *Nutritional Neuroscience*; 8: 269–276.
98. Wilson, G. T., & Fairburn, C. G. (2007). Treatment for eating disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (3rd ed., pp. 579–609). New York: Oxford University Press.
99. Yanovski, S. Z. (2003). Sugar and fat: cravings and aversions. *Journal of Nutrition*; 133: 835S–837S.

Tłumaczenie: Anna Cwojdzńska

## KOMENTARZ

Zaburzenia odżywiania od lat są przedmiotem żywego zainteresowania badaczy. Wiele wciąż nierozstrzygniętych kwestii związanych zagadnieniami takimi jak przyczyny i czynniki wyzwalające oraz poszukiwanie skutecznych form terapii wydają się być palącymi kwestiami nie tylko dla teoretyków, ale przede wszystkim dla spotykających się z nimi w codziennej praktyce klinicystów. Obszar nieprawidłowości związanych z realizowaniem potrzeby pokarmowej jest szeroki, dotyczy wielu osób w różnym wieku, dorosłych, dzieci i młodzież, bez względu na rasę, w niektórych przypadkach także bez względu na płeć.

Prezentowane przez C. Davis i J.C. Carter spojrzenie na zaburzenia odżywiania, a w tym konkretnym przypadku na zespół napadowego objadania się (binge eating disorder, BED) oferuje nam możliwość przyjrzenia się temu zaburzeniu z perspektywy uzależnienia, i to uzależnienia od substancji.

Jak same Autorki podkreślają jeszcze niedawno stwierdzenie, że pokarm mógłby być uznany za substancję uzależniającą i przy nadmiarowym, nasyconym przymusowością używaniu, mogącą spowodować w życiu jednostki podobne spustoszenie, jak opiaty czy alkohol – byłoby uznane za herezję. Po przeanalizowaniu jednak cech współczesnego środowiska życia człowieka w krajach rozwiniętych i stopnia w jakim różni się ono pod względem obfitości pokarmu od tego, w którym przez setki tysięcy lat ewoluował człowiek i jego mechanizmy adaptacyjne, wydaje się całkiem sensowne dokładniejsze przyjrzenie się kwestii potencjalnie uzależniającego wpływu niektórych pokarmów na organizm. Biologiczne uwarunkowanie na poszukiwanie najbardziej efektywnego energetycznie pokarmu jest skrajnie adaptacyjnym zachowaniem, mającym kluczowe znaczenie dla przeżycia zarówno jednostki, jak i gatunku, a pokarmy zawierające znaczne ilości tłuszczu i cukrów są właśnie najlepszymi źródłami energii.

W omawianym artykule badaczki analizują BED głównie pod kątem jego dopasowania do aktualnie obowiązującej definicji uzależnień substancjalnych i ma się wrażenie, że spojrzenie to determinuje biologiczno-fizjologiczny wymiar tekstu. Jednak pod koniec, w sposób dość zaskakujący rozstrzygnięcie kwestii etiologii i mechanizmów uzależnień pozostawiają one psychologii, nie zagłębiając się niestety w temat i pozostawiając uczucie niedosytu.

Wydaje się warte podkreślenia, że pokarmy najsilniej poszukiwane w przeszłości obecnie są obłożone najsilniejszymi kulturowymi restrykcjami, w związku z faktem, że nadmiernie używane zagrażają pewnym wartościom współczesnej kultury zachodniej, takim jak szczupła sylwetka czy zdrowie i dobra kondycja fizyczna. Fakt, że ich nadmierne spożywanie obciążone jest

wysokim ryzykiem odczuwania wstydu i braku akceptacji w otoczeniu wydaje się upodabniać objadanie się do uzależnień. Nie tylko psychologowie, ale i socjologowie mogliby mieć tu wiele do powiedzenia. Człowiek jest istotą społeczną i społeczność, w której egzystuje wywiera niezwykle silny wpływ nie tylko na jego sposób ubierania się czy poglądy, lecz także na jego smak, węch, interpretacje poszczególnych doznań jako przyjemnych lub nieprzyjemnych. W różnych kulturach jedzenie jako takie i poszczególne pokarmy pełnią rozmaite role – w tym rolę określania np. tożsamości narodowej, czy nawet szerzej – kulturowej. Jedzenie może służyć zaspokajaniu potrzeb, takich jak potrzeba kontaktu z innymi ludźmi, może być środkiem wyrażania miłości, ale także rodzaj pokarmu podanego gościowi może być dla osoby wskazówką czy jest czy nie jest mile widziana przy stole gospodarza.

Jedzenie prócz swej pierwotnej funkcji mającej na celu dostarczenie energii koniecznej do przetrwania, obrosło w bardzo wiele znaczeń i kontekstów, których analiza na poziomie psychicznego intra i interindywidualnego funkcjonowania jednostki jest złożona. Pytanie jednak czy na pewno intuicja Auterek w kwestii ostatecznych wyjaśnień jest właściwa. „Dobroć” pytania zależy od celu, do którego chcielibyśmy użyć odpowiedzi. Może więc rozstrzygnięcie tego czy dany zespół zachowań jest czy też nie jest uzależnieniem należałoby pozostawiać czynnikom takim jak swoista reakcja ograniczenia na poziomie fizjologicznym, która ma oczywiście pewne konsekwencje w postaci zachowań, natomiast kwestia uwarunkowań przyczyn takiej czy innej formy uzależnienia (stosowanej substancji odurzającej) należy się doszukiwać w indywidualnej historii osoby. W sytuacji, gdy pracujemy z pacjentem czasem wydaje się lepsze pozostawianie pewnych kwestii otwartych, w tym sensie by ich nazwanie i dokładne określenie na potrzeby terapii dokonało się w relacji między terapeutą a osobą doświadczającą problemu. Jest tak jednak tylko wtedy, gdy poszukujemy odpowiedzi na temat danej jednostki. Gdy natomiast poszukujemy praw i prawidłowości oczywistym jest, że nie można zatrzymać się niejako w połowie drogi – a właśnie w tym miejscu aktualnie znajduje się poziom wiedzy dotyczącej zaburzeń odżywiania. Znamy objawy, orientujemy się w potencjalnych wyzwalających właściwościach osób i ich środowiska na założonym poziomie ogólności, brak nam jednak dobrze pracującego modelu. Wydaje się jednak, że dalszy ciąg drogi do odpowiedzi na postawione tu pytania i dopełnienie tez zawartych w pracy C. Davis i J.C. Carter może pojawić się jedynie za pośrednictwem badań interdyscyplinarnych.

mgr Anna Cwojdzńska