



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale

Corso di Laurea in Scienze psicologiche cognitive e psicobiologiche

Elaborato finale

**Compromissione del sonno nei disturbi alimentari:
una revisione sistematica e una meta-analisi**

**(Sleep impairment in eating disorders:
a systematic review and meta-analysis)**

Relatrice

Prof.ssa Valentina Cardi

Correlatrice

Dott.ssa Giorgia Degasperi

Laureanda:

Valentina Gaudenzi

Matricola: 2010992

Anno Accademico 2022/2023

Indice

Capitolo 1. Disturbi della Nutrizione e dell'Alimentazione	3
1.1 Anoressia nervosa	3
1.2 Bulimia nervosa	4
1.3 Disturbo da <i>binge eating</i>	6
Capitolo 2. Il sonno nei disturbi alimentari	9
2.1 Relazione tra sonno e disturbi alimentari	9
2.1.1 Prospettiva neurobiologica	10
2.1.2 Prospettiva circadiana	11
2.1.3 Prospettiva cognitiva	12
Capitolo 3. La ricerca	15
3.1 Introduzione	15
3.2 Metodi	15
3.3 Risultati	19
3.3.1 Ricerca	19
3.3.2 Meta-analisi	21
Capitolo 4. Conclusioni	29
4.1 Discussione	29
4.2 Limiti	30
Riferimenti bibliografici	
Appendice	
Ringraziamenti	

Capitolo 1. Disturbi della Nutrizione e dell’Alimentazione

La quinta edizione del Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali (*Diagnostic and Statistic Manual of mental disorders-fifth edition – DSM-5*) fa rientrare i disturbi alimentari nel capitolo intitolato “Disturbi della nutrizione e dell’alimentazione”.

I principali disturbi alimentari classificati dal *Manuale* sono l’anoressia nervosa, la bulimia nervosa e il disturbo da *binge eating* (DSM-5, 2013).

1.1 Anoressia nervosa

Con l’espressione “anoressia nervosa”, introdotta per la prima volta da William Gull nel 1874 (Lauer & Krieg, 2004), si fa riferimento alla perdita di appetito (anoressia) di un disturbo alimentare a base emozionale (nervosa).

Vi sono tre criteri indicati dal DSM-5 (2013) per la diagnosi di anoressia nervosa. Il primo è la restrizione dei comportamenti che promuovono un sano peso corporeo, che risulta significativamente inferiore al minimo normale; il livello di gravità si basa sull’Indice di Massa Corporea (IMC), che nei soggetti con anoressia nervosa è inferiore a 18,5 kg/m².

Il secondo è l’intensa paura di ingrassare o comportamenti che interferiscono con l’aumento di peso, che non si attenuano con il calo ponderale. Il terzo è la percezione distorta dell’immagine corporea o della forma del proprio corpo, che influenza il livello di autostima individuale.

Il *Manuale* indica due sottotipi di anoressia nervosa: il sottotipo *binge eating*/condotte di eliminazione, caratterizzato da presenza di abbuffate e condotte di eliminazione (vomito autoindotto, abuso di lassativi o diuretici) negli ultimi tre mesi, mentre il sottotipo con restrizioni non presenta tali comportamenti, ma è caratterizzato da un decremento ponderale ottenuto tramite dieta ferrea, digiuno o eccessiva attività fisica.

L’esordio del disturbo è collocabile nella prima adolescenza e colpisce le femmine con una frequenza diciotto volte superiore ai maschi (Lauer & Krieg, 2004).

La media ponderata della prevalenza di tale disturbo alimentare nel corso della vita è pari all’1,4% (*range* compreso tra lo 0,1% e il 3,6%) per le donne e lo 0,2% (*range* compreso tra lo 0% e lo 0,3%) per gli uomini (Galmiche et al., 2019).

L’anoressia nervosa presenta spesso comorbidità con i disturbi dell’umore (nello specifico il disturbo depressivo), il disturbo ossessivo-compulsivo, i disturbi d’ansia (in particolare le fobie specifiche e il disturbo di panico) e alcuni disturbi di personalità (Baker et al.,

2010; Godart et al., 2000; Ivarsson et al., 2000; Root et al., 2010; Striegel-Moore & Franko, 1999).

Il tasso di suicidio è pari al 5%, mentre il 20% dei soggetti affetti da anoressia nervosa arriva a tentarlo (Franko & Keel, 2006).

Per quanto concerne la prognosi, una percentuale compresa tra il 50% e il 70% di coloro che soffrono di anoressia nervosa guarisce (Keel & Brown, 2010), ma in tempi molto lunghi, che possono richiedere anche 6/7 anni.

Secondo quanto riportato da Kring (2017), a livello neurobiologico, sembra essere fondamentale il ruolo dell'ipotalamo, centro cerebrale per la regolazione della sensazione di fame/sazietà; in particolare, l'attivazione della parte laterale dell'ipotalamo determinerebbe la sensazione di fame, mentre l'attivazione di quella ventromediale sazieta, come confermato da studi su lesioni nei topi (Hoebel & Teitelbaum, 1966). Dunque, è stato ipotizzato che una disfunzione a carico dell'ipotalamo possa contribuire allo sviluppo dell'anoressia nervosa. Tuttavia, tale ipotesi non troverebbe supporto clinico, in quanto i pazienti con tale disturbo hanno fame e interesse nei confronti del cibo, ma si costringono a non mangiare e a digiunare (Callahan, 1982); quindi, non vi sarebbe alcuna disregolazione a livello ipotalamico.

Nei pazienti con anoressia nervosa si riscontrano bassi livelli dei metaboliti della serotonina (Kaye et al., 1984), un neurotrasmettitore coinvolto nell'ingestione di cibo e nella promozione della sensazione di sazieta. A partire da un'iperattività serotonergica, segue restrizione da parte dell'individuo, per limitare la quantità di cibo ingerita e ridurre quindi la serotonina assunta dall'organismo. Tale costrizione determina come meccanismo compensatorio l'incremento dei recettori serotonergici, aumentando così la capacità dell'organismo di legare la serotonina. Questo, però, porta l'individuo a una restrizione ancora più drastica, innescando un circolo vizioso che riporta ai bassi livelli di serotonina iniziali.

1.2 Bulimia nervosa

“Bulimia” è un termine che deriva dal greco e significa “fame da bue”. L'espressione “bulimia nervosa” è stata utilizzata per la prima volta dallo psichiatra Gerald Russell nel 1979 (Lauer & Krieg, 2004; Russell, 1979), originariamente indicata come una variante dell'anoressia nervosa. Solo con il DSM-III è stata fatta una netta distinzione, con criteri

diagnostici specifici per ciascuno dei due disturbi (Lauer & Krieg, 2004).

Il DSM-5 (2013) indica quattro criteri diagnostici per la bulimia nervosa. Il primo criterio riguarda episodi ricorrenti di alimentazione incontrollata, ovvero di abbuffata. Le due caratteristiche che definiscono l'abbuffata sono l'assunzione di una quantità di cibo significativamente maggiore rispetto a quella che la maggior parte delle persone ingerirebbe nel medesimo lasso temporale e la sensazione di perdita di controllo, che porta l'individuo bulimico a non riuscire a smettere di mangiare. L'abbuffata è tipicamente scatenata da interazioni sociali negative o da eventi stressanti ed è condotta in solitudine, a causa della vergogna e del timore del giudizio negativo altrui. È seguita da disgusto e paura dell'incremento ponderale, che determinano la messa in atto di ricorrenti condotte compensatorie per far fronte all'abbuffata, il secondo criterio per la diagnosi. Il terzo criterio richiede che le abbuffate e le condotte compensatorie siano presenti almeno una volta a settimana per tre mesi. Il quarto e ultimo criterio sottolinea come la forma, il peso corporeo e la capacità di controllo esercitata su di essi siano estremamente importanti per l'autostima individuale.

Non si fa diagnosi di bulimia nervosa se le abbuffate e le condotte di eliminazione si verificano solo in un contesto di anoressia nervosa e di decremento ponderale estremo.

La caratteristica che differenzia l'anoressia dalla bulimia nervosa è il decremento ponderale, presente nel primo ma non nel secondo disturbo: infatti, i pazienti con anoressia nervosa sono sottopeso, mentre i soggetti con bulimia nervosa possono essere normopeso o leggermente sovrappeso.

L'esordio della bulimia nervosa è collocabile nella tarda adolescenza o nella prima età adulta, con una frequenza quattro volte superiore nelle femmine rispetto ai maschi (Lauer & Krieg, 2004).

La media ponderata della prevalenza di tale disturbo nel corso della vita è pari all'1,9% (*range* compreso tra lo 0,3% e il 4,6%) per le donne e lo 0,6% (*range* compreso tra lo 0,1% e l'1,3%) per gli uomini (Galmiche et al., 2019).

La bulimia nervosa presenta comorbilità con i disturbi dell'umore (nello specifico il disturbo depressivo), i disturbi di personalità e i disturbi d'ansia, come visto per l'anoressia nervosa, a cui si aggiungono anche i disturbi da uso di sostanze e il disturbo della condotta (Baker et al., 2007; Godart et al., 2002; Root et al., 2010; Stice et al., 2004; Striegel-Moore et al., 1999).

Per quanto riguarda la prognosi, il 75% dei pazienti guarisce, mentre una percentuale compresa tra il 10% e il 20% continua a manifestare i sintomi del disturbo (Keel & Brown, 2010; Keel et al., 1999; Reas et al., 2000; Steinhausen & Weber, 2009).

A livello neurobiologico, anche la bulimia nervosa è caratterizzata da bassi livelli di serotonina (Carrasco et al., 2000; Jimerson et al., 1992; Kaye et al., 1998), ma il meccanismo è totalmente opposto a quello presente nell'anoressia nervosa. Infatti, alla base della bulimia nervosa vi è un'ipoattività serotoninergica, che porta all'abbuffata come meccanismo di compensazione per riequilibrare il quantitativo di serotonina assunto dall'organismo a partire dal triptofano, amminoacido essenziale presente negli alimenti e precursore della serotonina. La mancanza di una regolare assunzione di cibo, che presenta dei picchi durante le abbuffate, riporta quindi ai bassi livelli di serotonina iniziali.

Dunque, sia l'anoressia nervosa che la bulimia nervosa sono caratterizzate da bassi livelli serotoninergici, con due meccanismi opposti alla base del processo: l'anoressia nervosa parte da un'iniziale iperattività serotoninergica, mentre la bulimia nervosa da un'ipoattività.

1.3 Disturbo da *binge eating*

Il disturbo da alimentazione incontrollata (*Binge Eating Disorder* – BED) è il disturbo alimentare più diffuso (Allison et al., 2016; Cooper et al., 2020) ed è stato introdotto per la prima volta come categoria diagnostica nel DSM-5.

I criteri riportati dal DSM-5 (2013) per la diagnosi del disturbo sono: episodi ricorrenti di alimentazione incontrollata, ovvero di abbuffata, che deve essere presente almeno una volta a settimana per un periodo di tempo non inferiore a tre mesi (criteri presenti anche per la diagnosi di bulimia nervosa); le abbuffate sono associate a tre o più dei seguenti aspetti: mangiare molto più velocemente del solito, molto anche se non si ha fame, fino a sentirsi scoppiare, da soli a causa dell'imbarazzo che si prova per la grande quantità di cibo ingerito, provare forte disagio dopo l'abbuffata.

Il disturbo da *binge eating* si differenzia dall'anoressia nervosa per l'assenza di calo ponderale: infatti, i pazienti con disturbo da *binge eating* sono obesi o sovrappeso, con un IMC superiore ai 30 kg/m². Si distingue, invece, dalla bulimia nervosa per la mancanza di condotte compensatorie, ovvero condotte di eliminazione, digiuno, dieta ferrea ed

eccessiva attività fisica.

L'esordio del disturbo avviene tipicamente durante la mezza età, colpendo circa con la medesima frequenza maschi e femmine (Kessler et al., 2013).

La media ponderata della prevalenza di tale disturbo nel corso della vita è pari al 2,8% (*range* compreso tra lo 0,6% e il 5,8%) per le donne e l'1% (*range* compreso tra lo 0,3% e il 2%) per gli uomini (Galmiche et al., 2019).

Il disturbo da *binge eating* presenta comorbidità con i disturbi dell'umore, i disturbi d'ansia, il disturbo della condotta, i disturbi da uso di sostanze e il disturbo da deficit di attenzione/iperattività (*Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder* – ADHD) (Kessler et al., 2013; Wonderlich et al., 2009).

Le principali conseguenze mediche associate al disturbo da *binge eating* sono diabete di tipo 2, obesità, problemi cardiovascolari, mal di schiena cronico, mal di testa (Kessler et al., 2013), ipertensione e dislipidemia (Malnik & Knobler, 2006).

Essendo una nuova categoria diagnostica del DSM-5, sono stati condotti ancora pochi studi riguardanti la prognosi del disturbo da *binge eating*, che comunque indicherebbero una percentuale di guarigione compresa tra il 25% e l'82% dei pazienti affetti dal disturbo (Keel & Brown, 2010; Striegel-Moore & Franco, 2008) e una durata complessiva compresa tra i quattro e gli otto anni (Kessler et al., 2013; Hudson et al., 2007).

Capitolo 2. Il sonno nei disturbi alimentari

2.1 Relazione tra sonno e disturbi alimentari

Il sonno e il comportamento alimentare sono funzioni omeostatiche complementari (Della Marca et al., 2004; Salin-Pascual et al., 2001). Infatti, i neuropeptidi ipotalamici implicati nella regolazione dell'alimentazione e del sistema endocrino sono coinvolti anche nella regolazione del sonno (Della Marca et al., 2004; Hara et al., 2001; Kilduff & Peiron, 2000; Lauer & Krieg, 2004; Salin-Pascual et al., 2001). Esiste, quindi, un'associazione bidirezionale tra sonno e comportamenti alimentari, secondo la quale il disturbo alimentare interromperebbe il sonno e la disregolazione del sonno influenzerebbe i comportamenti alimentari (Linnaranta et al., 2020; Christensen & Short, 2021).

Dunque, tale relazione appare evidente anche nei pazienti con disturbi alimentari. Infatti, circa il 57% delle persone con un disturbo alimentare ha problemi di sonno, tra cui difficoltà ad addormentarsi, il problema più comunemente riscontrato, parasonnia, ipersonnia, risvegli mattutini e risvegli durante il sonno (Kim et al., 2010; Cooper et al., 2020). Tuttavia, pochi pazienti con disturbi alimentari, in particolare con anoressia nervosa, riportano problemi di sonno, in quanto utilizzano il tempo guadagnato da un periodo di sonno ridotto in modi diversi a seconda del disturbo: i pazienti con anoressia nervosa cercano di essere attivi, di spendere energia e di fare esercizio fisico (Lauer & Krieg, 2004; Padez-Vieira & Afonso, 2016; Dávila & Navarro, 1998), mentre quelli con bulimia nervosa si alzano spesso di notte per prendere qualcosa da mangiare (Dávila & Navarro, 1998). È stato dimostrato che i pazienti con anoressia nervosa, a seguito del ripristino del peso, sperimentano un miglioramento soggettivo della durata e della qualità del sonno e della qualità della vita in generale (Lauer & Krieg, 2004; Pieters et al., 2004). Inoltre, i pazienti con disturbi alimentari che hanno anche disturbi del sonno presentano una sintomatologia più grave, un'emoattività più negativa e una qualità della vita peggiore rispetto ai pazienti che non ne hanno (Kim et al., 2010; Bat-Pitault et al., 2021; Ralph-Nearman et al., 2021).

Per di più, il sonno disturbato porta a un rischio di mortalità maggiore del 12% per chi ha un sonno di breve durata e maggiore del 30% per chi dorme a lungo (Cappuccio et al., 2010).

2.1.1 Prospettiva neurobiologica

Dal punto di vista neurobiologico, l'oressina, chiamata anche ipocretina, è un neuropeptide rilasciato dai neuroni dell'ipotalamo laterale (Bayard & Dauvilliers, 2013; Peyron et al., 1998; Date et al., 1999; Nambu et al., 1999), coinvolto sia nella regolazione del ciclo sonno-veglia sia dell'appetito attraverso ampie proiezioni ai centri di eccitazione centrale (Xi et al., 2001; Chemelli et al., 1999; Fujiki et al., 2003; Hara et al., 2001). Infatti, quando si ha fame, aumentano i livelli di oressina rilasciati per promuovere la veglia attiva e la ricerca del cibo (Allison et al., 2016; Willie et al., 2001; Barson & Leibowitz, 2017). La malnutrizione provoca una disregolazione dei recettori dell'oressina (Allison et al., 2016): infatti, la fame prolungata probabilmente influisce sui processi del sonno attraverso la disregolazione dei recettori dell'oressina (Christensen & Short, 2021). Per di più, bassi livelli di oressina influiscono negativamente sui processi decisionali, causando deficit cognitivi nei pazienti con anoressia nervosa (Steward et al., 2019; Toor et al., 2021). Tuttavia, il coinvolgimento dell'oressina nell'anoressia nervosa risulta ancora poco compreso, data la scarsità e la variabilità dei risultati ottenuti negli studi condotti (Bronsky et al., 2011; Janas-Kozik et al., 2011; Sauchelli et al., 2016). Inoltre, tali deficit cognitivi potrebbero essere associati primariamente a una scarsa qualità del sonno, che si riflette solo secondariamente sul disturbo alimentare in questione.

La leptina e la grelina sono gli ormoni regolatori dell'appetito, che agiscono insieme rispettivamente per promuovere la sazietà e segnalare la fame (Allison et al., 2016; Lauer & Krieg, 2004). La leptina, un peptide secreto dagli adipociti, inibisce la secrezione di grelina, favorendo una riduzione dell'assunzione di cibo e aumentando il dispendio energetico dell'organismo (Bernardi et al., 2009). Essa, dunque, svolge un ruolo di comunicazione dei *feedback* tra la periferia e l'ipotalamo per il mantenimento dell'omeostasi del peso corporeo (Crispim et al., 2007). La leptina è presente, quindi, in basse concentrazioni nei pazienti con anoressia nervosa, che aumentano con la rialimentazione (Baranowska et al., 2008; Eckert et al., 1998).

La grelina, invece, è sintetizzata dallo stomaco, promuove il senso di fame ed è responsabile dell'aumentata secrezione dell'ormone della crescita (Bernardi et al., 2009). Un'alterata secrezione di grelina è associata a perdita di piacere, di appetito e di motivazione (Labarthe et al., 2014).

La mancanza di ritmicità e la desincronizzazione nella secrezione dei due ormoni, con

alti livelli di grelina e bassi livelli di leptina, osservata nei pazienti con anoressia nervosa (Heberbrand et al., 2007; Köpp et al., 1998; Ferron et al., 1997; Monteleone et al., 2008; Tolle et al., 2003; Crispim et al., 2007), determina, quindi, un'alterazione nell'assunzione di cibo e uno squilibrio nutrizionale (Bernardi et al., 2009), con un impatto non trascurabile sul sonno (Della Marca et al., 2004; Lauer & Krieg, 2004; Salin-Pascual et al., 2001). Infatti, è stata descritta una relazione tra riduzione dei livelli di leptina, aumento dei livelli di grelina e riduzione del tempo totale di sonno (Bodosi et al., 2004; Soares et al., 2011; Spiegel et al., 2004).

2.1.2 Prospettiva circadiana

Per quanto concerne la cronobiologia, la disciplina che studia le caratteristiche temporali dei fenomeni biologici (Halberg, 1969), dagli studi presenti in letteratura è emersa un'associazione tra disturbo alimentare e cronotipo.

Il cronotipo, che esprime la tipologia circadiana, rappresenta una delle più marcate differenze interindividuali negli orari preferiti per lo svolgimento delle attività fisiche e mentali (Adan et al., 2012). Può essere descritto come un *continuum* (Natale & Cicogna, 2002), in cui in un'estremità si collocano i mattutini, le cosiddette "allodole", che sono particolarmente attivi all'inizio della giornata, dormono e si svegliano presto. Nell'altra estremità, invece, si collocano i serotini, i cosiddetti "guffi", che hanno prestazioni migliori il pomeriggio e la sera, dormono e si svegliano tardi. Nel mezzo, invece, vi sono gli intermedi, tipologia in cui rientra il 60% della popolazione, mentre il restante 40% nelle due tipologie agli estremi (Kandeger et al., 2021; Kivelä et al., 2018).

Il cronotipo cambia durante la vita in base all'età (Dijk et al., 2000; Fischer et al., 2017; Randler et al., 2017; Roenneberg et al., 2007; Tonetti et al., 2008; Druiven et al., 2021). Nello specifico, nei neonati e nei bambini si osserva un cronotipo mattutino. Già nella prima infanzia, vi è una transizione verso il cronotipo serotino, che permane per tutta l'adolescenza fino alla prima età adulta, con un picco intorno ai 16 anni nelle femmine e ai 17 anni nei maschi (Randler et al., 2017; Maukonen et al., 2019). Gradualmente, il cronotipo ritorna mattutino man mano che si diventa anziani (Didikoglu et al., 2019; Mander et al., 2017).

In particolare, è stata riscontrata una forte associazione tra disturbo alimentare e cronotipo serotino, sia negli studi con pazienti con diagnosi di diversi disturbi alimentari

(Natale et al., 2008), sia con sola diagnosi di BED (Harb et al., 2012).

2.1.3 Prospettiva cognitiva

Dal punto di vista cognitivo, invece, la relazione tra disturbi alimentari e compromissione del sonno potrebbe essere spiegata dal concetto di regolazione emotiva. La regolazione delle emozioni rappresenta la capacità dell'individuo di gestire e rispondere efficacemente agli eventi quotidiani (Aldao et al., 2010), utilizzando diverse strategie per affrontarli. In particolare, gli individui con disturbi alimentari trascorrono una quantità eccessiva di tempo pensando al cibo, al peso e alla forma corporea (Gleaves et al., 2000). Per far fronte a questi pensieri ossessivi, però, mettono in atto principalmente due strategie di regolazione emotiva, che risultano essere entrambe disadattive, ovvero la soppressione e la ruminazione (Aldao et al., 2010; McLaughlin et al., 2011; Smith et al., 2018).

La soppressione dei pensieri ossessivi si rivela disadattiva, in quanto conduce all'effetto opposto di rendere più accessibili i pensieri soppressi, di aumentare l'eccitazione fisiologica e le emozioni (Aldao et al., 2010; Wegner & Erber, 1992; Wegner et al., 1987; Dingemans et al., 2017).

La ruminazione, invece, è una strategia cognitiva che consiste nel concentrarsi ripetutamente e passivamente sul significato, sulle cause e sulle conseguenze delle emozioni negative (Nolen-Hoeksema, 1991; Noel-Hoeksema et al., 2008). Tale processo cognitivo porta a stati d'animo negativi, con conseguente aumento di pensieri congruenti con l'umore negativo, in un ciclo in cui si amplificano e si esacerbano reciprocamente (Moberly & Watkins, 2008).

È stato ipotizzato che il legame tra compromissione del sonno e disturbi alimentari sia da ricercarsi proprio in questi pensieri intrusivi. Ad esempio, secondo il modello cognitivo dell'insonnia di Harvey (2002), la preoccupazione connessa a tali pensieri immerge l'individuo in uno stato ansioso pre-sonno (Borkovec, 1979; Borkovec, 1982; Morin, 1993; Harvey, 2000; Kuisk et al., 1989), contribuendo a una cattiva qualità del sonno (McGowan et al., 2016). La preoccupazione e l'ansia prima di addormentarsi possono essere comunemente riscontrate nei soggetti con disturbi alimentari, in quanto il periodo che segue il pasto è proprio quello prima dell'addormentamento. Tali pensieri si tradurrebbero poi in modo differente a seconda del disturbo alimentare. Nell'anoressia

nervosa, ad esempio, come ipotizzato da Ralph-Nearman et al. (2021), i pensieri ossessivi indurrebbero restrizione alimentare, che porterebbe a stanchezza e perdita di energia, con una conseguente compromissione del sonno indotta dallo scarso apporto calorico (Frank, et al., 2019).

Tuttavia, a mia conoscenza, non esiste ad oggi in letteratura un modello che si concentri nello specifico sulla relazione tra compromissione del sonno e disturbi alimentari. Diventa dunque necessario comprendere a fondo l'associazione tra sonno e disturbi alimentari, in modo tale da riuscire a rendere ragione del perché tali condizioni siano legate e spesso comorbili.

Capitolo 3. La ricerca

3.1 Introduzione

La ricerca è stata condotta nell'ambito dell'attività di ricerca del Dipartimento di Psicologia Generale (DPG) dell'Università degli Studi di Padova, senza alcun finanziamento. L'obiettivo di tale lavoro consisteva nel fornire una revisione sistematica e una meta-analisi aggiornata, che riassume la letteratura riguardante la presenza di una compromissione del sonno in pazienti con diagnosi di disturbo alimentare, confrontati con un gruppo di controllo costituito da persone sane. L'ipotesi iniziale della ricerca era che i pazienti con disturbi alimentari avessero una qualità del sonno peggiore dei soggetti sani, mostrando un sonno più disturbato.

Il lavoro di revisione sistematica, *screening* e meta-analisi è stato effettuato in modo autonomo e parallelo dalla sottoscritta laureanda Valentina Gaudenzi e dalla sua correlatrice Giorgia Degasperi.

3.2 Metodi

Lo studio è stato preregistrato attraverso il *database International prospective register of systematic reviews* (PROSPERO) (ID: CRD42022350845) per dare maggior rigore allo studio stesso. Infatti, il *database* consente di registrare lo studio nella fase di protocollo, in modo tale da mantenere fissi i criteri stabiliti in partenza, per poterli confrontare in seguito con quanto trovato al termine dello studio.

Per condurre la revisione sistematica e la meta-analisi in modo rigoroso, è stato seguito il metodo *evidence-based Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses* (PRISMA), una linea guida per un preciso *reporting* di meta-analisi (Moher et al., 2009).

In accordo con i criteri di inclusione della ricerca, gli studi dovevano comprendere una popolazione con diagnosi di Disturbo del Comportamento Alimentare accertata secondo i criteri diagnostici del DSM-5. I disturbi alimentari considerati sono anoressia nervosa, bulimia nervosa e disturbo da *binge eating*.

Gli articoli dovevano avere un gruppo di controllo costituito da soggetti sani, ovvero senza disturbi psicologici o neurologici, per verificare e accertare la validità del risultato ottenuto e quindi dello studio condotto.

Gli interventi di interesse per la ricerca condotta dovevano riguardare parametri del sonno

e valutazione delle preferenze circadiane.

Per essere inclusi, i *record* dovevano presentare i seguenti *outcome*: *Total Sleep Time* (TST), ossia il tempo totale trascorso dormendo durante la notte di registrazione; *Sleep Efficiency* (SE), ovvero il rapporto tra TST e *Time in bed* (TIB) in percentuale; *Sleep Onset Latency* (SOL), ovvero il tempo necessario per addormentarsi, dallo spegnimento della luce fino all'inizio del sonno; *Wake After Sleep Onset* (WASO), ovvero la durata della veglia durante il sonno; *Non Rapid Eye Movement* (NREM), che comprende gli stadi del sonno N1(stadio 1), N2 (stadio 2), *Slow Wave Sleep* (SWS) che, in accordo con il più recente manuale dell'*American Academy of Sleep Medicine* (AASM) (Iber et al., 2007) incorpora quelli che prima del 2007 erano definiti stadi 3 e 4 del sonno dal manuale classico (Rechtschaffen & Kales, 1968); *Rapid Eye Movement* (REM); *REM Latency* (REML), che rappresenta l'intervallo tra l'inizio del sonno e l'inizio del primo periodo di sonno REM; *REM Density* (REMD), ovvero la frequenza dei *rapid eye movement* durante il sonno REM. Questi parametri potevano essere valutati oggettivamente tramite polisonnografia (PSG) o attigrafia, oppure soggettivamente tramite diario del sonno.

La polisonnografia, il *gold standard* nella misurazione del sonno, costituisce un metodo di misurazione oggettiva del sonno (Ficca, 2019). Questa tecnica utilizza come indici fisiologici l'Elettroencefalografia (EEG), per misurare l'attività elettrica corticale, l'Elettromiografia (EOG), per rilevare la tensione muscolare, e l'Elettrooculografia (EOG), per monitorare i movimenti oculari.

L'attigrafia è un metodo fisiologico di misurazione del sonno che registra i movimenti corporei attraverso l'attigrafo, un accelerometro simile a un orologio che viene indossato sul polso o sulla caviglia dal partecipante (Ficca, 2019).

Il diario del sonno è un metodo psicologico di misurazione del sonno, compilato dal paziente la sera prima di andare a dormire e subito dopo il risveglio mattutino, per fornire dettagli specifici su uno o più episodi di sonno (Ficca, 2019).

Altri *outcome* indagati erano la preferenza circadiana, la qualità soggettiva del sonno riportata dai partecipanti ed eventuali sintomi di insonnia, presi in considerazione quando misurati da questionari validati, rispettivamente il *Morningness-Eveningness Questionnaire* (MEQ), il *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI) e l'*Insomnia Severity Index* (ISI).

Il MEQ è un questionario di autovalutazione costituito da 19 *item* riguardanti le abitudini

del sonno e la stanchezza, utilizzato per valutare il ritmo circadiano dei pazienti negli esperimenti sul sonno (Horne & Ostberg, 1976; Iwasaki et al., 2013).

Il PSQI (Buysse et al., 1991) è un metodo psicologico di misurazione soggettiva della qualità del sonno costituito da 19 *item* (Ficca, 2019).

L'ISI è un questionario di autovalutazione costituito da 7 *item* che misura la gravità dell'insonnia sperimentata dal soggetto nelle ultime due settimane (Bastien et al., 2011).

Per quanto concerne il disegno sperimentale, i *record* inclusi comprendevano le variabili di interesse indagate in pazienti con diagnosi di disturbo alimentare confrontati con un gruppo di controllo costituito da soggetti sani. Sono state escluse revisioni sistematiche, meta-analisi, studi di casi singoli e letteratura grigia (libri, capitoli, tesi, atti di convegno, lettere, editoriali, linee guida, *position paper*, *corrigendum* e bibliografie).

Innanzitutto, per l'identificazione dei *record*, effettuata il 20 ottobre 2022, sono state ricercate le seguenti parole chiave, utilizzando una sintassi adeguata per una corretta definizione del costrutto in ciascuna banca dati:

"eating disorders" OR "anorexia nervosa" OR "bulimia nervosa" OR "binge eating disorder" OR "disordered eating" OR "binge eating" AND "sleep" OR "insomnia" OR "circadian rhythms" OR "circadian preference" OR "Pittsburgh Sleep Quality Index" OR "PSQI" OR "Morningness–Eveningness questionnaire" OR "MEQ" OR "stage 1" OR "stage 2" OR "stage 3" OR "slow wave sleep" OR "REM" OR "apnea" OR "narcolepsy" OR "parasomnias" OR "hypersomnia" OR "TST" OR "WASO" OR "SE" OR "SOL".

Le quattro banche dati utilizzate per la ricerca sono "PubMed", "PsycInfo", "Medline" e "Web of Science".

Successivamente, gli articoli sono stati categorizzati secondo l'approccio *Population, Intervention, Comparison, Outcome, Study design* (PICOS), che permette di facilitare l'analisi e la categorizzazione degli articoli secondo i cinque criteri principali indicati.

Dunque, le tre categorie utilizzate su *Citavi* sono: *Duplicates*, che comprende le copie di articoli già presenti tra quelli importati su *Citavi*, *Abstract*, in cui sono stati inseriti gli articoli sottoposti alla prima fase di *screening* (meglio definita in seguito nel paragrafo), e *Full text*, che comprende gli articoli rientrati nella seconda fase di *screening*. Successivamente le categorie *Abstract* e *Full text* sono state organizzate con le medesime

sottocategorie, ovvero *no population*, *no intervention/exposure*, *no comparison*, *no outcome*, *no study design* e *yes*. In *Full text* sono state aggiunte anche le sottocategorie *no language* e *not found*.

In seguito, sono stati eliminati manualmente i duplicati, inserendoli nella categoria *Duplicates*.

Dopo aver individuato e definito le categorie e le sottocategorie, è iniziato lo *screening* dei *record*. In una prima fase, gli articoli sono stati organizzati secondo la categoria *Abstract*, inserendoli nelle diverse sottocategorie. Il primo criterio di esclusione utilizzato è stato lo *study design*, che riguarda il disegno sperimentale, analizzando se il *record* fosse un articolo scientifico ed eventualmente escludendolo in base ai criteri indicati *ut supra*. Successivamente, sono stati analizzati, in quest'ordine, i criteri *population*, con cui si fa riferimento alla popolazione clinica, *outcome*, che indica i parametri valutati dallo studio, *comparison*, che si riferisce alla presenza di un gruppo di controllo, e *intervention*, che considera il tipo di intervento/esposizione.

Nella successiva fase di *screening* dei *full text*, nella sottocategoria *no language* sono stati inseriti gli articoli che non erano in lingua italiana, inglese, tedesca e spagnola, in accordo con quanto definito nel PRISMA (Moher et al., 2009) nella preregistrazione con PROSPERO, che non sono quindi stati letti.

Nella sottocategoria *not found* sono stati inclusi gli articoli che non sono stati trovati per le scarse informazioni fornite, pur essendo stati identificati dalla ricerca nelle banche dati. Infine, nella sottocategoria *yes* sono stati inclusi i *record* che soddisfacevano tutti i criteri del PICOS, a seconda della categoria di riferimento.

Alla fine dello *screening*, sono stati contattati alcuni autori di cui è stato trovato l'indirizzo *mail*, in modo tale da chiedere alcune informazioni aggiuntive e/o mancanti rispetto ai *paper* eleggibili. In caso di mancata risposta alla prima *mail*, ne è stata mandata una seconda a una settimana di distanza, in accordo con quanto stabilito nel PRISMA (Moher et al., 2009). Sono stati ottenuti i dati richiesti soltanto di un articolo (Romigi et al., 2021). Per la meta-analisi è stato seguito l'approccio *Standardized Mean Difference* (Differenza standardizzata tra medie - SMD). Per la stima degli *effect size* medi, ovvero la dimensione dell'effetto, è stato utilizzato il modello ad effetti casuali (*Random Effects* - RE) (DerSimonian & Laird, 1986), un modello statistico usato per calcolare la dimensione media dell'effetto.

3.3 Risultati

3.3.1 Ricerca

Dalla ricerca delle parole-chiave nelle quattro banche dati sono stati identificati 4435 *record* totali, che sono risultati 4536 a seguito dell'importazione su *Citavi*, il *software* utilizzato per l'organizzazione degli articoli (**Figura 1**).

Nello specifico, su "PubMed", cercando per *Title* e *Abstract*, sono stati trovati 1077 *record*.

Su "PsycInfo", facendo una ricerca solo per *Abstract*, sono stati trovati 639 articoli, mentre ricercando solo per *Title* ne sono risultati 70, per un totale di 709 *record* sul *database*.

Su "Medline", utilizzando l'interfaccia "Ovid", facendo la ricerca per *Keywords*, senza limite di *Abstract*, sono stati trovati 1271 articoli, mentre ricercando per *Title*, nuovamente senza limite di *Abstract*, sono risultati 72 *record*, per un totale di 1343 articoli sul *database*.

Infine, su "Web of Science", facendo una ricerca per *Topic*, che considera contemporaneamente *Title*, *Abstract*, *Author Keywords* e *Keywords Plus*, sono risultati 1306 articoli.

Nella fase di identificazione, i duplicati eliminati sono risultati 1994, quindi sono rimasti 2542 *record* da sottoporre a *screening*.

Dallo *screening* degli *abstract* sono risultati 359 *full text*, che si sono ridotti a 31 con il successivo *screening* dei *full text*.

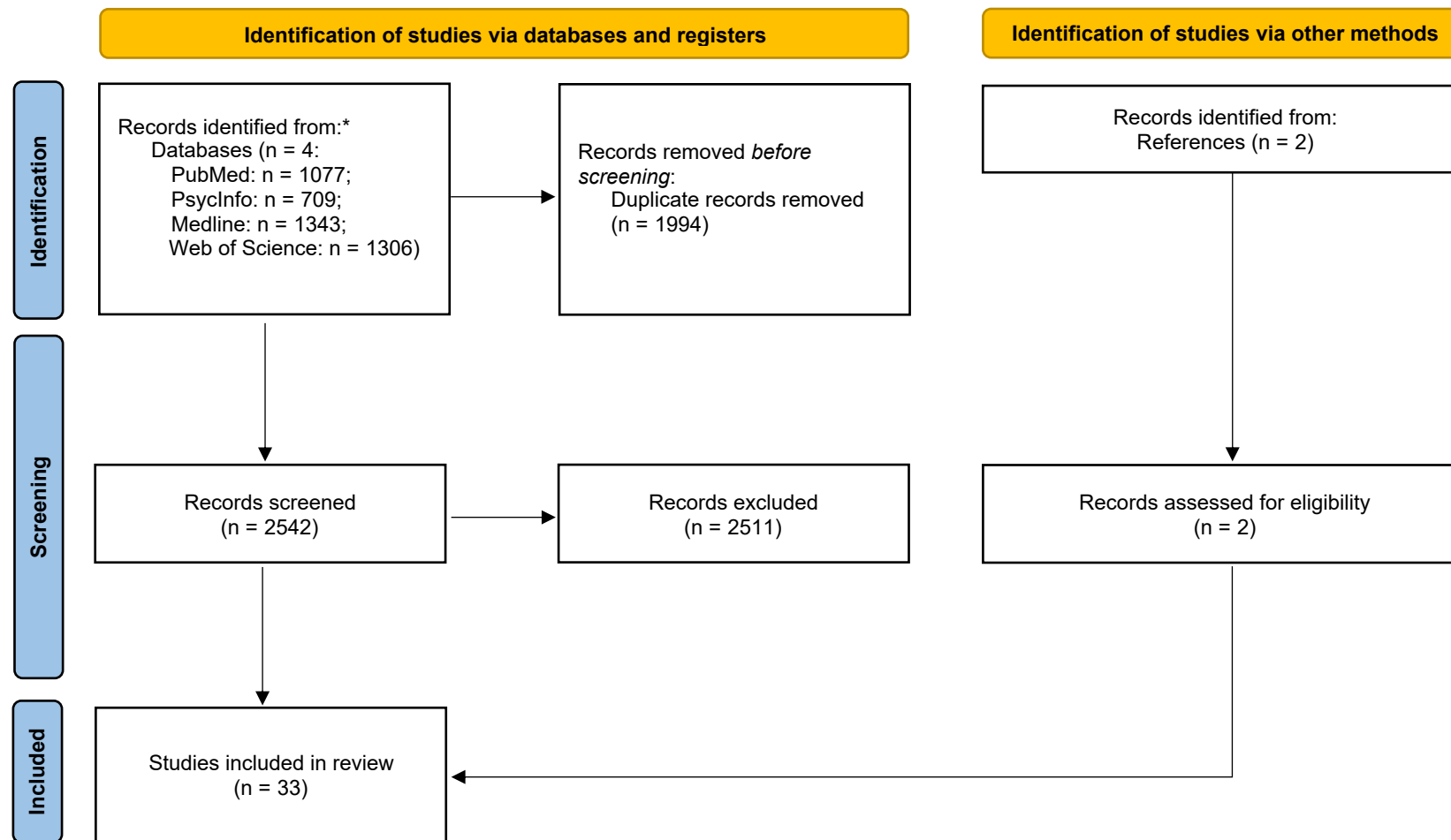
Dal controllo della bibliografia degli articoli selezionati, sono stati trovati due *record* attraverso fonti alternative (Waller et al., 1989; Hudson et al., 1987), risultati eleggibili secondo i criteri utilizzati nello studio.

Dunque, gli studi totali risultati eleggibili sono 33.

Di questi, quattro articoli (Lauer et al., 1989; Lauer et al., 1990; Lauer & Krieg, 1992; Levy et al., 1987) sono stati esclusi dalla meta-analisi per *overlapping*, ovvero per sovrapposizione del gruppo di controllo con gli altri studi degli stessi autori inclusi nella ricerca.

Un altro studio (Lehmann et al., 2018) non è stato sottoposto a meta-analisi, in quanto non sono stati forniti i dati richiesti per poter effettuare le analisi previste.

Figura 1: Flow diagram dello studio, in accordo con il PRISMA, contenente lo *screening* degli articoli trovati nei *database* e attraverso fonti alternative.



Fonte: PRISMA-statement.org.

* a seguito dell'importazione su *Citavi*, gli articoli sono risultati 4536.

3.3.2 Meta-analisi

In totale, ventotto articoli sono stati sottoposti a meta-analisi, riportati nella **Tabella 1**. Sono stati valutati solo a livello descrittivo i dati raccolti con il *Morningness-Eveningness Questionnaire reduced* (MEQr), l'ISI e il diario del sonno, in quanto, in accordo con quanto stabilito nella preregistrazione con PROSPERO, gli studi risultavano troppo poco numerosi per portare a dei risultati statisticamente significativi.

Per quanto riguarda il MEQr, uno studio (Natale et al., 2008) ha mostrato che i punteggi dei pazienti con disturbo alimentare e quelli del campione di controllo non risultano essere significativamente differenti. Tuttavia, a livello descrittivo, i pazienti con bulimia nervosa hanno ottenuto punteggi leggermente inferiori (anoressia nervosa: $M= 15.03$, $SD= 3.99$; bulimia nervosa: $M= 14.26$, $SD= 4.02$; disturbo da *binge eating*: $M= 15.64$, $SD= 3.83$). Per di più, è stata riscontrata un'associazione significativa tra disturbo alimentare e cronotipo serotino.

Dai due studi che hanno raccolto i dati sul sonno attraverso la somministrazione del questionario ISI, sono emersi risultati contrastanti. Infatti, nello studio di Kenny et al. (2018), si evince che i pazienti con disturbo da *binge eating* hanno ottenuto punteggi significativamente più elevati ($M= 11.16$, $SD= 6.80$) rispetto al gruppo di controllo ($M= 7.32$, $SD= 6.35$), mostrando maggiori sintomi di insonnia e, quindi, una qualità del sonno peggiore. Nello studio di Vinai et al. (2014), invece, non sono state rilevate differenze significative tra i due gruppi.

Solo uno studio (Abdou et al., 2018) ha raccolto dati sull'apnea. Anche tale articolo è stato valutato solo a livello descrittivo, a causa della scarsità di studi riguardanti il disturbo in questione, mostrando che non vi sono differenze significative tra i pazienti con disturbo alimentare e il gruppo di controllo.

Dallo studio che ha utilizzato il diario del sonno per acquisire i dati riportati dai pazienti (De La Torre-Luque et al., 2012), non sono state rilevate differenze significative tra la popolazione clinica e i controlli sani.

M= Media; SD= Deviazione Standard.

Tabella 1: Demografiche dei ventotto studi eleggibili sottoposti a meta-analisi.

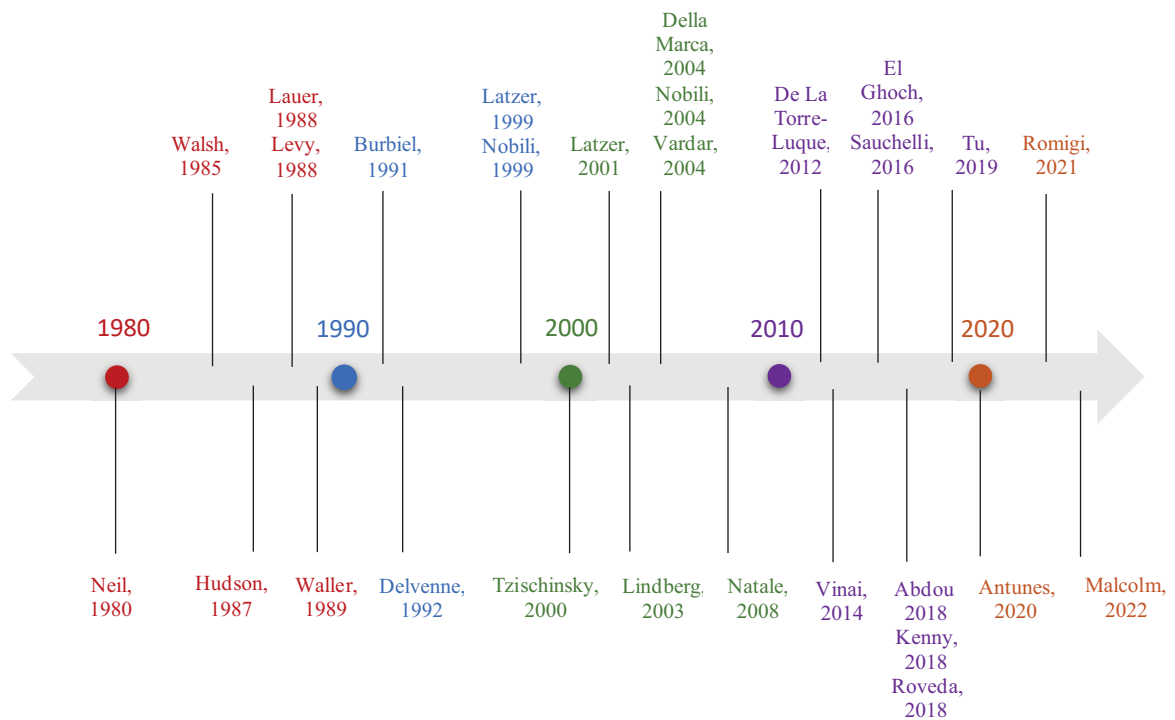
#	Studio	N_pazienti	N_controlli	Età media_pazienti	% Femmine_pazienti	IMC_pazienti	Diagnosi	Strumento di misura dell'outcome
1	Abdou, 2018	23	20	30	100%	>15	AN + BN	PSG
2	Antunes, 2020	13	14	26,42	100%	33,15	BED	PSQI
3	Burbiel, 1991	9	41				AN	PSG
4	De La Torre-Luque, 2013	13	15	23,38	100%	22,46	AN + BN + EDNOS	diario del sonno
5	Della Marca, 2004 (1)	6	6	20,67	100%	16,17	AN	PSG
	Della Marca, 2004 (2)	6	6	21	100%	20,75	BN	PSG
6	Delvenne, 1992	11	11	18	100%		AN	PSG
7	El Ghoch, 2016	50	25	24,6	100%	14,5	AN	attigrafia
8	Hudson, 1987	11	20	25,2	100%		BN	PSG
9	Kenny, 2018	68	78	40,44		35,57	BED	ISI
10	Latzer, 1999	25	21	22,2	100%	21,7	BN	attigrafia
11	Latzer, 2001	20	16	18,7	100%	16,8	AN	attigrafia
12	Lauer, 1988 (1)	20	10	21	95%		AN	PSG
	Lauer, 1988 (2)	10	10	23,2	100%		BN	PSG
13	Levy, 1988 (1)	9	10		100%		AN	PSG
	Levy, 1988 (2)	9	10		100%		BN	PSG
14	Lindberg, 2003	11	11		100%	13,3	AN	PSG
15	Malcolm, 2022	96	246	27,86	78,10%	20,16	AN	PSQI
16	Natale, 2008 (1)	41	124	31,23	100%		AN	MEQr
	Natale, 2008 (2)	48	124	31,23	100%		BN	MEQr
	Natale, 2008 (3)	57	124	31,23	100%		BED	MEQr
17	Neil, 1980 (1)	10	10				AN primaria o secondaria (EEG normale)	PSG
	Neil, 1980 (2)	7	10				AN primaria o secondaria (EEG anormale)	PSG
18	Nobili, 1999	10	10	14	100%		AN	PSG
19	Nobili, 2004	20	12	13,9	100%		AN	PSG
20	Romigi, 2022	34	34	23,3	100%	16,5	AN	PSQI
21	Roveda, 2018	8	8	55,7	100%	31,3	BED	attigrafia
22	Sauchelli, 2016	48	98		100%	18,5	AN	PSQI
23	Tu, 2019	41	31	26,1	95,10%	21,2	BN	PSQI
24	Tzischinsky, 2000 (1)	18	16	45,1	100%		BED	attigrafia
	Tzischinsky, 2000 (2)		13					attigrafia
25	Vardar, 2004 (1)	8	37	31,1	87,50%	36,8	BED	PSQI
	Vardar, 2004 (2)		28					PSQI
26	Vinai, 2014	33	44	44,37	84,80%	36,45	BED	ISI
27	Waller, 1989	11	19	25,6	100%		BN	PSG
28	Walsh, 1985 (1)	8	14	26,9			AN	PSG
	Walsh, 1985 (2)	14	14	26,1			BN	PSG

IMC= Indice di Massa Corporea; AN= Anoressia Nervosa; BN= Bulimia Nervosa; BED= Disturbo da *Binge Eating*; EDNOS= Disturbo dell'alimentazione non altrimenti specificato; PSG= Polissonnografia; PSQI= *Pittsburgh Sleep Quality Index*; ISI= *Insomnia Severity Index*; MEQr= *Morningness-Eveningness Questionnaire reduced*.

Fonte: elaborazione personale sulla base dei dati raccolti attraverso la revisione sistematica della letteratura.

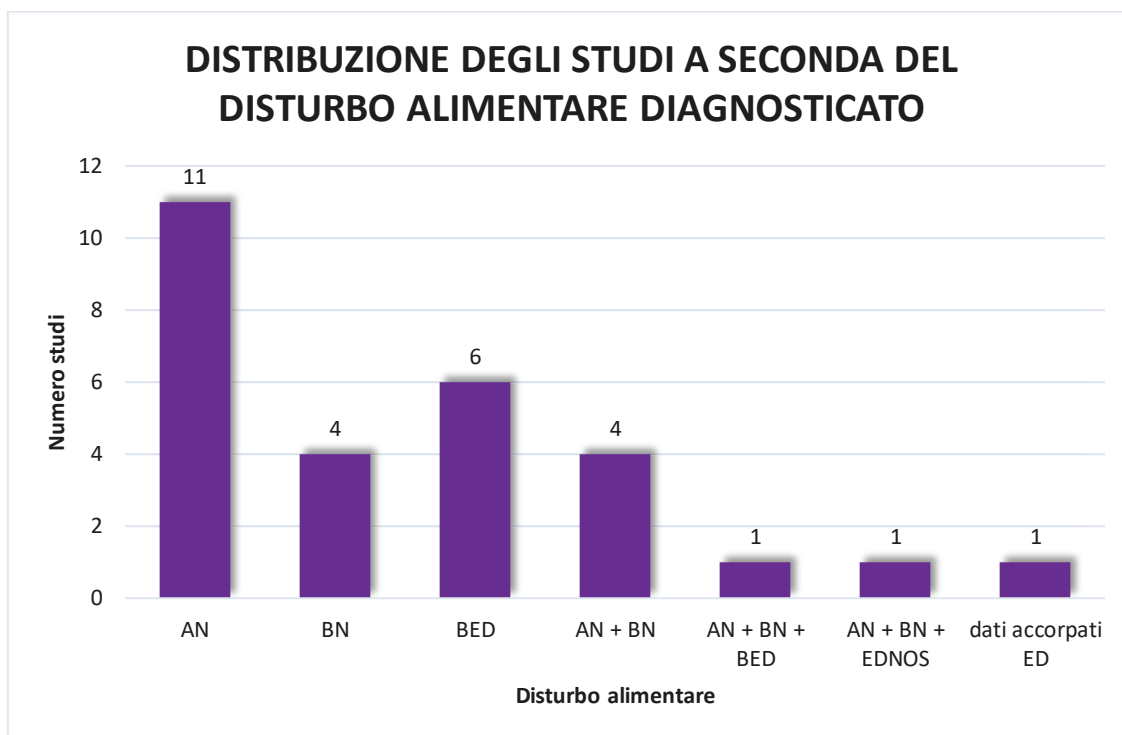
Nella **Figura 2** viene mostrata la distribuzione dei ventotto studi nel tempo, che sono stati pubblicati tra il 1980 e il 2022, mentre nella **Figura 3** la distribuzione in base al disturbo diagnosticato.

Figura 2: Linea del tempo raffigurante la distribuzione dei ventotto studi sottoposti a meta-analisi.



Fonte: elaborazione personale sulla base dei dati raccolti attraverso la revisione sistematica della letteratura.

Figura 3: Grafico a barre raffigurante la distribuzione dei ventotto studi in base al disturbo alimentare diagnosticato.



AN= Anoressia Nervosa; BN= Bulimia Nervosa; BED= Disturbo da *Binge Eating*; EDNOS= Disturbo dell'alimentazione non altrimenti specificato; ED= Disturbi alimentari.

Fonte: elaborazione personale sulla base dei dati raccolti attraverso la revisione sistematica della letteratura.

In accordo con quanto svolto da Baglioni et al. (2016), per facilitare la lettura e la comprensione dei risultati ottenuti dalla meta-analisi, si è deciso di raggruppare i parametri del sonno in tre macrocategorie: *Sleep continuity*, che comprende SE, TST, SOL e WASO, *Sleep depth*, che include N1, N2 e SWS, *REM pressure*, che raggruppa REM%, REML e REMD. Per i dati raccolti attraverso il questionario PSQI, è stata utilizzata una quarta categoria nominata "Qualità soggettiva del sonno".

Dunque, sei studi hanno somministrato il PSQI per acquisire dati sul sonno (Antunes et al., 2020; Malcolm et al., 2021; Sauchelli et al., 2016; Tu et al., 2019; Vardar et al., 2014), tredici studi hanno misurato il sonno utilizzando la polisonnografia (Abdou et al., 2018; Burbiel et al., 1991; Della Marca et al., 2004; Delvenne et al., 1992; Hudson et al., 1987; Lauer et al., 1988; Levy et al., 1988; Lindberg et al., 2003; Neil et al., 1980; Nobili et al., 1999; Nobili et al., 2004; Waller et al., 1989; Walsh et al., 1985), mentre cinque

l'attigrafia (El Ghoch et al., 2016; Latzer et al., 1999; Latzer et al., 2001; Roveda et al., 2018; Tzischinsky et al., 2000).

Di seguito viene riportata una tabella riassuntiva delle elaborazioni meta-analitiche effettuate (**Tabella 2**).

Tabella 2: Tabella riassuntiva delle elaborazioni meta-analitiche.

Categoria	Descrizione	Misura	k	RE SMD	z	SMD p-value	tau ²	I ²
Sleep continuity	Sleep Efficiency	SE	21	-0.7242	-3.48	0.0005	0.704	77%
	Total Sleep Time	TST	19	-0.4374	-3.99	<0.0001	0.0707	36%
	Sleep Onset Latency	SOL	13	0.1321	0.66	0.5109	0.3574	71%
	Wake After Sleep Onset	WASO	16	0.6314	3.74	0.0002	0.2901	65%
Sleep depth	N1 %	N1	13	0.4361	1.23	0.2171	14.012	85%
	N2 %	N2	16	0.1949	0.87	0.3820	0.5460	74%
	Slow Wave Sleep	SWS	16	-0.4472	-2.52	0.0119	0.3087	62%
REM pressure	Duration of REM %	REM %	16	-0.4251	-1.78	0.0751	0.7026	78%
	REM Latency	REML	17	-0.1367	-0.85	0.3935	0.2429	57%
	REM Density	REMD	10	-0.1717	-0.82	0.415	0.2682	61%
Qualità soggettiva del sonno	Pittsburgh Sleep Quality Index	PSQI	7	0.8746	5.39	<0.0001	0.1048	63%

k= numeri di studi combinati; RE SMD= *Standardised Mean Difference* incrociato con il *Random Effects Model*; z= punti z; SMD p-value= *Standardised Mean Difference p-value*; tau²= varianza tra gli studi; I²= eterogeneità.

Fonte: elaborazione personale sulla base dei dati raccolti attraverso la revisione sistematica della letteratura.

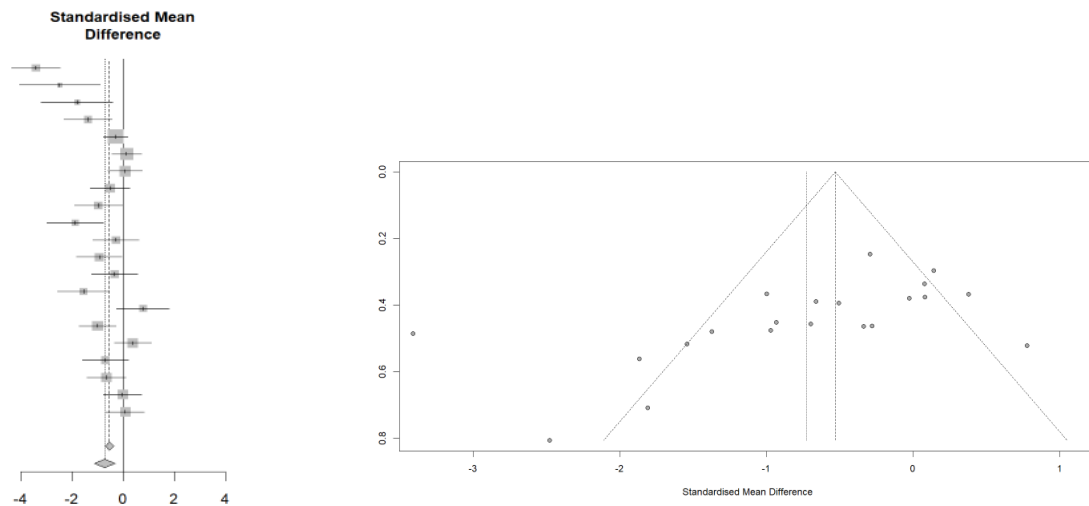
Per quanto riguarda la *Sleep continuity*, dagli studi sottoposti a meta-analisi è emerso che sono significativi* tre parametri. Di seguito sono riportati i *forest plot* e i *funnel plot* dei parametri risultati significativi (**Figura 4, Figura 5, Figura 6, Figura 7 e Figura 8**).

Il *forest plot* riporta i valori relativi all'*effect size* e all'intervallo di confidenza. Il *funnel plot*, invece, permette di stimare l'entità del *publication bias*, ossia una distorsione in senso "ottimistico" dei risultati della meta-analisi, in quanto gli studi con risultati negativi o non significativi hanno meno probabilità di essere pubblicati rispetto a quelli con esito positivo.

*Il risultato si considera statisticamente significativo con un *p-value* < α , considerando un $\alpha= 0.05$.

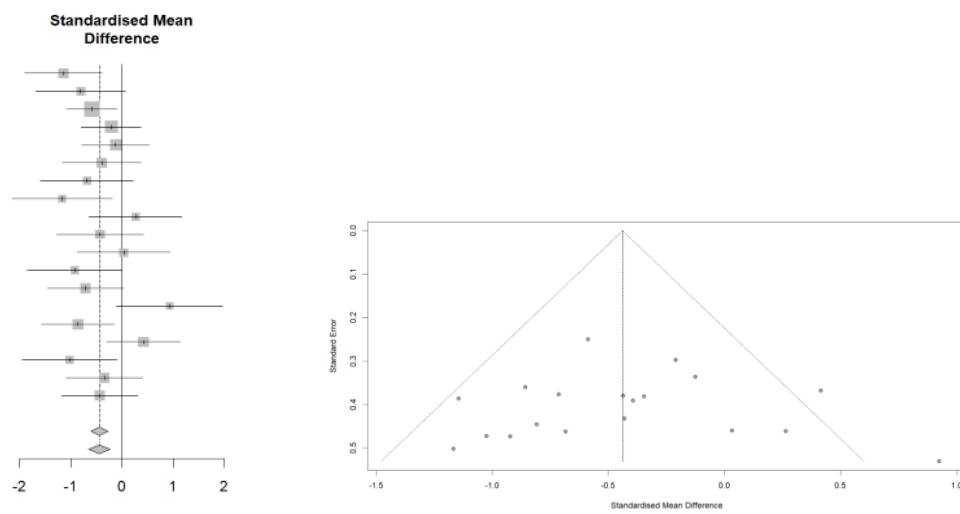
La *Sleep Efficiency*, con un valore di *Standardised Mean Difference* incrociato con il *Random Effects Model* (indicato come RE SMD) pari a -0.7242 e un *p-value* (indicato come *SMD p-value*) pari a 0.0005. Tuttavia, gli studi considerati per la SE mostrano una considerevole eterogeneità ($I^2 = 77\%$).

Figura 4: *Forest plot* e *funnel plot* relativi alla *Sleep Efficiency* (nell'ordine da sinistra).



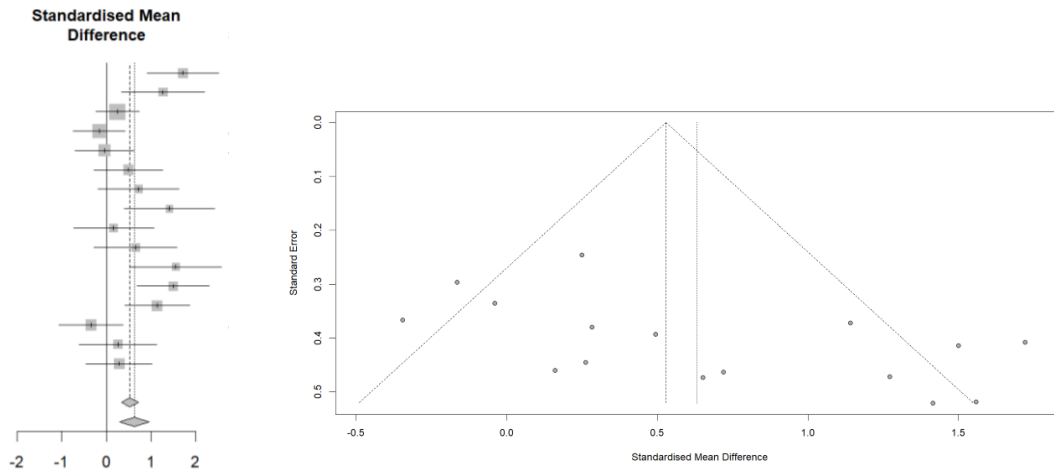
Il *Total Sleep Time* (RE SMD= -0.4374, *SMD p-value*= <0.0001), che mostra un'eterogeneità trascurabile ($I^2 = 36\%$).

Figura 5: *Forest plot* e *funnel plot* relativi al *Total Sleep Time* (nell'ordine da sinistra).



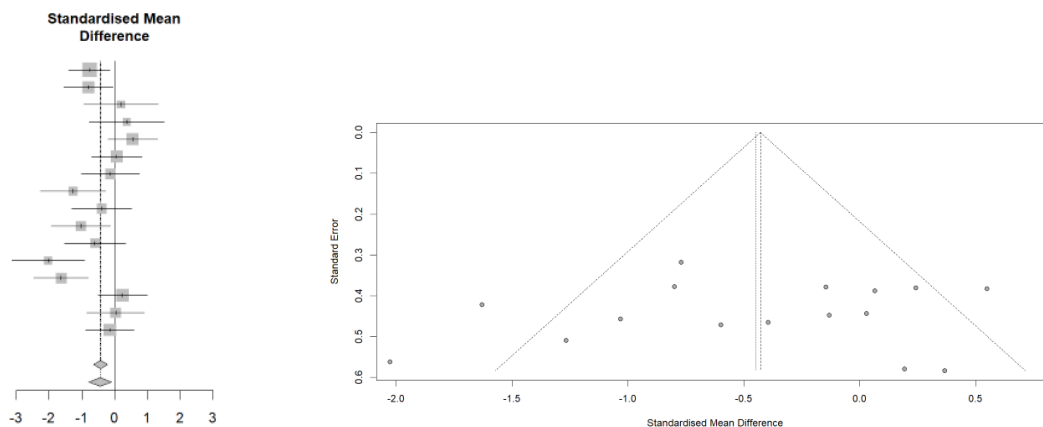
Il *Wake After Sleep Onset* (RE SMD= 0.6314, SMD *p-value*= 0.0002), con un'eterogeneità sostanziale ($I^2 = 65\%$). Si può dunque concludere che la *Sleep continuity* mostra grande eterogeneità tra gli studi.

Figura 6: Forest plot e funnel plot relativi al *Wake After Sleep Onset* (nell'ordine da sinistra).



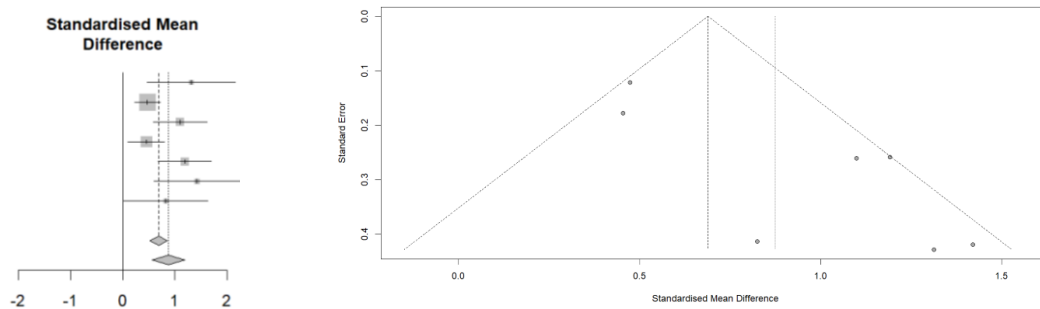
Per quanto concerne la *Sleep depth*, invece, solo lo SWS risulta essere significativo (RE SMD= -0.4472, SMD *p-value*= 0.0119), ma presenta un'eterogeneità sostanziale ($I^2 = 62\%$). La *Sleep depth*, quindi, mostra un'elevata eterogeneità e una mancanza di significatività per la maggior parte dei parametri considerati nella categoria.

Figura 7: Forest plot e funnel plot relativi allo SWS (nell'ordine da sinistra).



Infine, per quanto concerne la “Qualità soggettiva del sonno”, i dati raccolti con il PSQI sono risultati significativi (RE SMD= 0.8746, *SMD p-value*= <0.0001), ma presentano un’eterogeneità sostanziale ($I^2 = 63\%$).

Figura 8: *Forest plot e funnel plot* relativi al PSQI (nell’ordine da sinistra).



Infine, per quanto riguarda la *REM pressure*, dagli studi non si è rivelato significativo nessun parametro tra quelli considerati, risultati considerevolmente eterogenei.

Per quanto concerne i parametri che non sono risultati significativi, si può fare riferimento ai valori riportati nella **Tabella 2** e ai *forest plot e funnel plot* in **Appendice**.

Capitolo 4. Conclusioni

4.1 Discussione

La ricerca sulla compromissione del sonno nei disturbi alimentari ha portato a risultati parziali e non definitivi, che evidenziano la necessità di condurre più studi a riguardo.

Infatti, dagli studi sottoposti a meta-analisi è emerso come, in base a quanto rilevato attraverso il MEQr e il diario del sonno, non vi siano differenze significative tra popolazione clinica e gruppo di controllo. Dal MEQr, però, è emersa un'associazione significativa tra disturbo alimentare e cronotipo serotino. I due studi che hanno somministrato l'ISI, invece, hanno portato a risultati contrastanti. Si sono rivelati significativi, quindi, tre parametri della *Sleep continuity* (SE, TST, WASO), uno della *Sleep depth* (SWS) e i dati raccolti con il PSQI.

Tali risultati, quindi, confermerebbero l'ipotesi secondo cui i pazienti con disturbo alimentare sperimenterebbero una qualità del sonno peggiore rispetto al gruppo di controllo. Questo potrebbe essere motivato dal fatto che i pazienti con anoressia nervosa rimangono svegli di notte per fare attività fisica (Lauer & Krieg, 2004; Padez-Vieira & Afonso, 2016; Dávila & Navarro, 1998), mentre i soggetti con bulimia nervosa per mangiare (Dávila & Navarro, 1998). Un'altra spiegazione potrebbe essere connessa ai pensieri intrusivi legati al cibo. La preoccupazione legata a tali pensieri, che coglie i pazienti dopo il pasto, li indurrebbe in uno stato ansioso pre-sonno, contribuendo a una cattiva qualità del sonno (McGowan et al., 2016).

Dalla ricerca è emerso che sono pochi gli studi che indagano la compromissione del sonno in pazienti con disturbi alimentari, anche nel periodo dello sviluppo e dell'adolescenza (Padez-Vieira & Afonso, 2016; Cooper et al., 2020).

La scarsità di studi interessa anche i lavori che indagano la relazione tra disturbi alimentari e cronotipo (nella ricerca condotta solo quello di Natale et al., 2008). Infatti, un maggior numero di ricerche dovrebbe includere studi longitudinali con un campione ampio e rappresentativo della popolazione, in modo tale da considerare anche le variazioni del cronotipo in funzione dell'età (Druiven et al., 2021).

Dalla meta-analisi è emersa una grande eterogeneità negli studi. Tale eterogeneità può essere dovuta alle differenze metodologiche utilizzate nella misurazione dei parametri del sonno (Lauer & Krieg, 2004), che non permettono di confrontare i dati raccolti in modo oggettivo sulla base dei medesimi metodi di misurazione, con le stesse unità di misura.

Sarebbero necessari, quindi, studi che includano parametri metabolici e del sonno misurati oggettivamente con strumenti consolidati e convalidati, combinati con dati sulla comorbidità psichiatrica (Allison et al., 2016).

L'elevata eterogeneità potrebbe anche essere legata alle differenze cliniche presenti negli studi. A tal proposito, risulta importante tenere distinte diagnosi di disturbi alimentari diversi (Allison et al., 2016), non accorparndole insieme, in modo tale da poter misurare e raccogliere dati specifici per ciascun disturbo alimentare.

Per di più, in buona parte degli studi, il campione analizzato è costituito solo da soggetti femminili affetti da anoressia nervosa (Jauregui-Lobera, 2012; Lauer & Krieg, 2004). Infatti, dalla **Tabella 1** si evince che in diciannove studi su ventotto la popolazione clinica è costituita prevalentemente da soggetti femminili. Dalla **Figura 3**, invece, emerge che in undici studi su ventotto la popolazione è formata esclusivamente da pazienti con anoressia nervosa. Inoltre, nella maggior parte degli studi il campione è di piccole dimensioni. La scarsa numerosità del campione contribuisce a un possibile rischio di *bias*, distorsioni nel disegno sperimentale e quindi nella conduzione dello studio (Menculini et al., 2019).

Dunque, l'indagine dovrebbe includere studi prospettici e longitudinali più ampi, con un maggior numero di partecipanti e un gruppo di controllo costituito da soggetti che non abbiano un disturbo alimentare diagnosticato. È necessario, quindi, un controllo più rigoroso delle variabili di *confound*, ad esempio l'età e il genere, che costituiscono una minaccia alla validità interna dello studio, al fine di comprendere meglio il cambiamento nel tempo del peso e dei sintomi del disturbo alimentare (Bayard & Dauvilliers, 2013; Bernardi et al., 2009; Cooper et al., 2020).

Infine, per valutare gli effetti interattivi e/o additivi, si dovrebbero tenere in considerazione anche la gravità della diagnosi, la storia del trattamento, i farmaci prescritti, la comorbidità e le informazioni demografiche (Cooper et al., 2020).

4.2 Limiti

Uno dei principali limiti del lavoro, che potrebbe aver portato a un rischio di *bias* nella ricerca, è stata la scelta, già a partire dalle parole-chiave utilizzate, di includere nella popolazione solo pazienti con diagnosi di disturbi alimentari quali anoressia nervosa, bulimia nervosa e disturbo da *binge eating*. Infatti, sono stati esclusi gli articoli che avessero soggetti affetti da disturbo dell'alimentazione non altrimenti specificato (*Eating*

Disorder Not Otherwise Specified - EDNOS), sindrome da alimentazione notturna (*Night Eating Syndrome - NES*), *Sleep Related Eating Disorder (SRED)* e obesità, ma anche soggetti ad alto rischio di sviluppare un disturbo alimentare. Per quanto riguarda l'obesità, si è deciso di non includerla nella ricerca poiché, in primo luogo, non è da considerarsi un disturbo alimentare secondo i criteri diagnostici del DSM-5 (2013); in secondo luogo, data la grande quantità di studi presenti in letteratura, meriterebbe una meta-analisi separata.

Per di più, nel disegno sperimentale è stata esclusa la letteratura grigia, che avrebbe potuto fornire informazioni importanti relativamente alla relazione tra sonno e disturbi alimentari.

Inoltre, un limite intrinseco a questo tipo di ricerca è la qualità degli studi singoli. Se condotti male, infatti, possono inficiare la qualità dei dati e quindi dell'intero lavoro.

Riferimenti bibliografici

Adan, A., Archer, S. N., Hidalgo, M. P., Di Milia, L., Natale, V., & Randler, C. (2012). Circadian typology: a comprehensive review. *Chronobiology international*, 29(9), 1153–1175. <https://doi.org/10.3109/07420528.2012.719971>

Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical psychology review*, 30(2), 217–237. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>

Allison, K. C., Spaeth, A., & Hopkins, C. M. (2016). Sleep and Eating Disorders. *Current psychiatry reports*, 18(10), 92. <https://doi.org/10.1007/s11920-016-0728-8>

American Psychiatric Association (APA) (1980), DSM III. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, tr. it. Masson, Milano, 1983

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>

Antunes, L. C., Elkfury, J. L., Parizotti, C. S., Brietzke, A. P., Bandeira, J. S., Torres, I. L. D. S., Fregni, F., & Caumo, W. (2020). Longer Cortical Silent Period Length Is Associated to Binge Eating Disorder: An Exploratory Study. *Frontiers in psychiatry*, 11, 559966. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.559966>

Asaad Abdou, T., Esawy, H. I., Abdel Razek Mohamed, G., Hussein Ahmed, H., Elhabiby, M. M., Khalil, S. A., & El-Hawary, Y. A. (2018). Sleep profile in anorexia and bulimia nervosa female patients. *Sleep medicine*, 48, 113–116. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2018.03.032>

Baglioni, C., Nanovska, S., Regen, W., Spiegelhalder, K., Feige, B., Nissen, C., Reynolds, C. F., & Riemann, D. (2016). Sleep and mental disorders: A meta-analysis of polysomnographic research. *Psychological bulletin*, 142(9), 969–990. <https://doi.org/10.1037/bul0000053>

Baker, J. H., Mitchell, K. S., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2010). Eating disorder symptomatology and substance use disorders: prevalence and shared risk in a population based twin sample. *The International journal of eating disorders*, 43(7), 648–658. <https://doi.org/10.1002/eat.20856>

Baranowska, B., Baranowska-Bik, A., Bik, W., & Martynska, L. (2008). The role of leptin and orexins in the dysfunction of hypothalamo-pituitary-gonadal regulation and in the mechanism of hyperactivity in patients with anorexia nervosa. *Neuro endocrinology letters*, 29(1), 37–40

Barson JR, Leibowitz SF. Orexin/Hypocretin System: Role in Food and Drug Overconsumption. *International Review of Neurobiology*. 2017; 136:199-237. DOI: 10.1016/bs.irn.2017.06.006

Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep medicine*, 2(4), 297–307. [https://doi.org/10.1016/s1389-9457\(00\)00065-4](https://doi.org/10.1016/s1389-9457(00)00065-4)

Bat-Pitault, F., Da Silva, C., Charvin, I., & Da Fonseca, D. (2021). Sleep disturbances in anorexia nervosa subtypes in adolescence. *Eating and weight disorders: EWD*, 26(6), 1845–1852. <https://doi.org/10.1007/s40519-020-01033-z>

Bayard, S., & Dauvilliers, Y. A. (2013). Reward-based behaviors and emotional processing in human with narcolepsy-cataplexy. *Frontiers in behavioral neuroscience*, 7, 50. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2013.00050>

Bernardi, Fabiana & Harb, Ana & Levandovski, Rosa & Hidalgo, Maria Paz. (2009). Eating disorders and circadian pattern eating: A review. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*. 31. 170-176. 10.1590/S0101-81082009000300006

Bodosi, B., Gardi, J., Hajdu, I., Szentirmai, E., Obal, F., Jr, & Krueger, J. M. (2004). Rhythms of ghrelin, leptin, and sleep in rats: effects of the normal diurnal cycle, restricted feeding, and sleep deprivation. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 287(5), R1071–R1079. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00294.2004>

Borkovec, T.D (1979): Pseudo(experiental)-insomnia and idiopathic(objective) insomnia: Theoretical and therapeutic issues. In: *Advances in Behaviour Research and Therapy* n. 1, 2, pp. 27–55. DOI: 10.1016/0146-6402(79)90004-3

Borkovec, T. D. (1982). Insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50(6), 880–895. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.50.6.880>

Bronsky, J., Nedvidkova, J., Krasnicanova, H., Vesela, M., Schmidtova, J., Koutek, J., Kellermayer, R., Chada, M., Kabelka, Z., Hrdlicka, M., Nevoral, J., & Prusa, R. (2011). Changes of orexin A plasma levels in girls with anorexia nervosa during eight weeks of realimentation. *The International journal of eating disorders*, 44(6), 547–552. <https://doi.org/10.1002/eat.20857>

Burbiel, Ilse & Kö, ppen, Ulrich & Thome, Astrid & Stein, Gudrun. (1991). Schlafuntersuchungen bei Patienten mit Anorexia Nervosa im Vergleich zu Patienten anderer humanstruktureller Diagnosegruppen. [Sleep research with patients suffering from anorexia nervosa compared to other human-structural diagnosis groups]. *Dynamische Psychiatrie. Dynamic psychiatry*. 24. 34-55

Buysse, D. J., Reynolds, C. F., 3rd, Monk, T. H., Hoch, C. C., Yeager, A. L., & Kupfer, D. J. (1991). Quantification of subjective sleep quality in healthy elderly men and women using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). *Sleep*, 14(4), 331–338

Callahan, J. (1982), A geometric model of anorexia and its treatment. *Syst. Res.*, 27: 140-154. <https://doi.org/10.1002/bs.3830270207>

Cappuccio, F. P., D'Elia, L., Strazzullo, P., & Miller, M. A. (2010). Sleep duration and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sleep*, 33(5), 585–592. <https://doi.org/10.1093/sleep/33.5.585>

Carrasco, G., Cruz, M. A., Dominguez, A., Gallardo, V., Miguel, P., & González, C. (2000). The expression and activity of monoamine oxidase A, but not of the serotonin transporter, is decreased in human placenta from pre-eclamptic pregnancies. *Life sciences*, 67(24), 2961–2969. [https://doi.org/10.1016/s0024-3205\(00\)00883-3](https://doi.org/10.1016/s0024-3205(00)00883-3)

Chemelli, R. M., Willie, J. T., Sinton, C. M., Elmquist, J. K., Scammell, T., Lee, C., Richardson, J. A., Williams, S. C., Xiong, Y., Kisanuki, Y., Fitch, T. E., Nakazato, M., Hammer, R. E., Saper, C. B., & Yanagisawa, M. (1999). Narcolepsy in orexin knockout mice: molecular genetics of sleep regulation. *Cell*, 98(4), 437–451. [https://doi.org/10.1016/s0092-8674\(00\)81973-x](https://doi.org/10.1016/s0092-8674(00)81973-x)

- Christensen, K. A., & Short, N. A. (2021). The case for investigating a bidirectional association between insomnia symptoms and eating disorder pathology. *The International journal of eating disorders*, 54(5), 701–707. <https://doi.org/10.1002/eat.23498>
- Cooper, A. R., Loeb, K. L., & McGlinchey, E. L. (2020). Sleep and eating disorders: current research and future directions. *Current opinion in psychology*, 34, 89–94. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2019.11.005>
- Crispim, C. A., Zalczman, I., Dáttilo, M., Padilha, H. G., Tufik, S., & Mello, M. T. (2007). Relação entre sono e obesidade: uma revisão da literatura [Relation between sleep and obesity: a literature review]. *Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia*, 51(7), 1041–1049. <https://doi.org/10.1590/s0004-27302007000700004>
- Date, Y., Ueta, Y., Yamashita, H., Yamaguchi, H., Matsukura, S., Kangawa, K., Sakurai, T., Yanagisawa, M., & Nakazato, M. (1999). Orexins, orexigenic hypothalamic peptides, interact with autonomic, neuroendocrine and neuroregulatory systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96(2), 748–753. <https://doi.org/10.1073/pnas.96.2.748>
- Dávila, Guadalupe & Navarro, José. (1998). Psicopatología y sueño. IV. Otros trastornos. Behavioral Psychology/Psicología Conductual. 6. 275-293
- De la Torre-Luque, Alejandro & Miró, Elena & Narváez, M^a. (2012). Calidad subjetiva de sueño en pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria. *Apuntes de Psicología*. 31. 11-20
- Della Marca, G., Farina, B., Mennuni, G. F., Mazza, S., Di Giannantonio, M., Spadini, V., De Risio, S., Ciocca, A., & Mazza, M. (2004). Microstructure of sleep in eating disorders: preliminary results. *Eating and weight disorders : EWD*, 9(1), 77–80. <https://doi.org/10.1007/BF03325049>
- Delvenne, V., Kerkhofs, M., Appelboom-Fondu, J., Lucas, F., & Mendlewicz, J. (1992). Sleep polygraphic variables in anorexia nervosa and depression: A comparative study in adolescents. *Journal of Affective Disorders*, 25(3), 167–172. [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(92\)90002-N](https://doi.org/10.1016/0165-0327(92)90002-N)
- DerSimonian, R., & Laird, N. (1986). Meta-analysis in clinical trials. *Controlled clinical trials*, 7(3), 177–188. [https://doi.org/10.1016/0197-2456\(86\)90046-2](https://doi.org/10.1016/0197-2456(86)90046-2)
- Didikoglu, A., Maharani, A., Payton, A., Pendleton, N., & Canal, M. M. (2019). Longitudinal change of sleep timing: association between chronotype and longevity in older adults. *Chronobiology international*, 36(9), 1285–1300. <https://doi.org/10.1080/07420528.2019.1641111>
- Dijk, D. J., Duffy, J. F., & Czeisler, C. A. (2000). Contribution of circadian physiology and sleep homeostasis to age-related changes in human sleep. *Chronobiology international*, 17(3), 285–311. <https://doi.org/10.1081/cbi-100101049>
- Dingemans, A., Danner, U., & Parks, M. (2017). Emotion Regulation in Binge Eating Disorder: A Review. *Nutrients*, 9(11), 1274. <https://doi.org/10.3390/nu9111274>
- Druiven, S. J. M., Riese, H., Kamphuis, J., Haarman, B. C. M., Antypa, N., Penninx, B. W. J. H., Schoevers, R. A., & Meesters, Y. (2021). Chronotype changes with age; seven-year follow-up from the Netherlands study of depression and anxiety cohort. *Journal of affective disorders*, 295, 1118–1121. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.08.095>

Elke D. Eckert, Claire Pomeroy, Nancy Raymond, Peter F. Kohler, Paul Thuras, Cyril Y. Bowers, Leptin in Anorexia Nervosa, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 83, Issue 3, 1 March 1998, Pages 791–795, <https://doi.org/10.1210/jcem.83.3.4661>

El Ghoch, Marwan; Calugi, Simona; Bernabè, Jasmine; Pellegrini, Massimo; Milanese, Chiara; Chignola, Elisa; Dalle Grave, Riccardo (2016): Sleep Patterns Before and After Weight Restoration in Females with Anorexia Nervosa: A Longitudinal Controlled Study. In: *European eating disorders review: the journal of the Eating Disorders Association* n. 5, 24, pp. 425–429. DOI: 10.1002/erv.2461

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(5), 425–432. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.5.425>

Ferron, F., Considine, R.V., Peinó, R., Lado, I., Diéguez, C., & Casanueva, F.F. (1997). Serum leptin concentrations in patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa and non-specific eating disorders correlate with the body mass index but are independent of the respective disease. *Clinical Endocrinology*, 46

Ficca, Gianluca; Fabbri, Marco (a cura di) (2019): Psicologia del sonno. Santarcangelo di Romagna (RN): Maggioli (Apogeo education)

Fischer D, Lombardi DA, Marucci-Wellman H, Roenneberg T (2017) Chronotypes in the US – Influence of age and sex. *PLOS ONE* 12(6): e0178782. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178782>

Frank, G. K. W., DeGuzman, M. C., & Shott, M. E. (2019). Motivation to eat and not to eat - The psycho-biological conflict in anorexia nervosa. *Physiology & behavior*, 206, 185–190. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2019.04.007>

Franko, D. L., & Keel, P. K. (2006). Suicidality in eating disorders: occurrence, correlates, and clinical implications. *Clinical psychology review*, 26(6), 769–782. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.04.001>

Fujiki, N., Yoshida, Y., Ripley, B., Mignot, E., & Nishino, S. (2003). Effects of IV and ICV hypocretin-1 (orexin A) in hypocretin receptor-2 gene mutated narcoleptic dogs and IV hypocretin-1 replacement therapy in a hypocretin-ligand-deficient narcoleptic dog. *Sleep*, 26(8), 953–959. <https://doi.org/10.1093/sleep/26.8.953>

Gadalla, T., & Piran, N. (2007). Co-occurrence of eating disorders and alcohol use disorders in women: a meta analysis. *Archives of women's mental health*, 10(4), 133–140. <https://doi.org/10.1007/s00737-007-0184-x>

Galmiche, M., Déchelotte, P., Lambert, G., & Tavolacci, M. P. (2019). Prevalence of eating disorders over the 2000-2018 period: a systematic literature review. *The American journal of clinical nutrition*, 109(5), 1402–1413. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy342>

Gleaves, D. H., Lowe, M. R., Snow, A. C., Green, B. A., & Murphy-Eberenz, K. P. (2000). Continuity and discontinuity models of bulimia nervosa: A taxometric investigation. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(1), 56–68. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.109.1.56>

Godart, N. T., Flament, M. F., Lecrubier, Y., & Jeammet, P. (2000). Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: co-morbidity and chronology of appearance. *European psychiatry : the*

journal of the Association of European Psychiatrists, 15(1), 38–45. [https://doi.org/10.1016/s0924-9338\(00\)00212-1](https://doi.org/10.1016/s0924-9338(00)00212-1)

Godart, N. T.; Flament, M. F.; Perdereau, F.; Jeammet, P. (2002): Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review. In: *The International journal of eating disorders* n. 3, 32, pp. 253–270. DOI: 10.1002/eat.10096

Halberg F. (1969). Chronobiology. *Annual review of physiology*, 31, 675–725. <https://doi.org/10.1146/annurev.ph.31.030169.003331>

Hara, J., Beuckmann, C. T., Nambu, T., Willie, J. T., Chemelli, R. M., Sinton, C. M., Sugiyama, F., Yagami, K., Goto, K., Yanagisawa, M., & Sakurai, T. (2001). Genetic ablation of orexin neurons in mice results in narcolepsy, hypophagia, and obesity. *Neuron*, 30(2), 345–354. [https://doi.org/10.1016/s0896-6273\(01\)00293-8](https://doi.org/10.1016/s0896-6273(01)00293-8)

Harb, A., Levandovski, R., Oliveira, C., Caumo, W., Allison, K. C., Stunkard, A., & Hidalgo, M. P. (2012). Night eating patterns and chronotypes: a correlation with binge eating behaviors. *Psychiatry research*, 200(2-3), 489–493. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.07.004>

Harvey, A. G. (2000). Pre-sleep cognitive activity: A comparison of sleep-onset insomniacs and good sleepers. *British Journal of Clinical Psychology*, 39(3), 275–286. <https://doi.org/10.1348/014466500163284>

Hebebrand, J., Muller, T. D., Holtkamp, K., & Herpertz-Dahlmann, B. (2007). The role of leptin in anorexia nervosa: clinical implications. *Molecular psychiatry*, 12(1), 23–35. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001909>

Hoebel, B. G., & Teitelbaum, P. (1966). Weight regulation in normal and hypothalamic hyperphagic rats. *Journal of comparative and physiological psychology*, 61(2), 189–193. <https://doi.org/10.1037/h0023126>

Hoek, H. W., & van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *The International journal of eating disorders*, 34(4), 383–396. <https://doi.org/10.1002/eat.10222>

Horne, J. A., & Ostberg, O. (1976). A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *International journal of chronobiology*, 4(2), 97–110

Hudson, J. I., Pope, H. G., Jonas, J. M., Stakes, J. W., Grochocinski, V., Lipinski, J. F., & Kupfer, D. J. (1987). Sleep EEG in bulimia. *Biological Psychiatry*, 22(7), 820–828. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(87\)90081-3](https://doi.org/10.1016/0006-3223(87)90081-3)

Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., Jr, & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological psychiatry*, 61(3), 348–358. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.040>

Iber, C.; Ancoli-Israel, S.; Chesson, A.; Quan, S. F. (2007): The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: Rules, terminology and technical specifications.: American Academy of Sleep Medicine, Westchester

Ivarsson, T., Råstam, M., Wentz, E., Gillberg, I. C., & Gillberg, C. (2000). Depressive disorders in teenage-onset anorexia nervosa: A controlled longitudinal, partly community-based study. *Comprehensive Psychiatry*, *41*(5), 398–403. <https://doi.org/10.1053/comp.2000.9001>

Iwasaki, M., Hirose, T., Mita, T., Sato, F., Ito, C., Yamamoto, R., Someya, Y., Yoshihara, T., Tamura, Y., Kanazawa, A., Kawamori, R., Fujitani, Y., & Watada, H. (2013). Morningness–eveningness questionnaire score correlates with glycated hemoglobin in middle-aged male workers with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Investigation*, *4*, 376 – 381

Janas-Kozik, M., Stachowicz, M., Krupka-Matuszczyk, I., Szymshal, J., Krysta, K., Janas, A., & Rybakowski, J. K. (2011). Plasma levels of leptin and orexin A in the restrictive type of anorexia nervosa. *Regulatory peptides*, *168*(1-3), 5–9. <https://doi.org/10.1016/j.regpep.2011.02.005>

Jáuregui-Lobera I. (2012). Electroencephalography in eating disorders. *Neuropsychiatric disease and treatment*, *8*, 1–11. <https://doi.org/10.2147/NDT.S27302>

Jimerson, D. C., Lesem, M. D., Kaye, W. H., & Brewerton, T. D. (1992). Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Archives of general psychiatry*, *49*(2), 132–138. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1992.01820020052007>

Kandeger, Ali; Egilmez, Umran; Selvi, Yavuz (2021): Feeding and Eating Disorders in the Context of Circadian Rhythms. In: *ALPHA PSYCHIATRY* n. 6, 22, pp. 278–284. DOI: 10.5152/alphapsychiatry.2021.21151

Kaye, W. H., Ebert, M. H., Gwirtsman, H. E., & Weiss, S. R. (1984). Differences in brain serotonergic metabolism between nonbulimic and bulimic patients with anorexia nervosa. *The American journal of psychiatry*, *141*(12), 1598–1601. <https://doi.org/10.1176/ajp.141.12.1598>

Kaye, W. H., Greeno, C. G., Moss, H., Fernstrom, J., Fernstrom, M., Lilenfeld, L. R., Weltzin, T. E., & Mann, J. J. (1998). Alterations in serotonin activity and psychiatric symptoms after recovery from bulimia nervosa. *Archives of general psychiatry*, *55*(10), 927–935. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.10.927>

Keel, P. K., Mitchell, J. E., Miller, K. B., Davis, T. L., & Crow, S. J. (1999). Long-term outcome of bulimia nervosa. *Archives of general psychiatry*, *56*(1), 63–69. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.56.1.63>

Keel, P. K., & Brown, T. A. (2010). Update on course and outcome in eating disorders. *The International journal of eating disorders*, *43*(3), 195–204. <https://doi.org/10.1002/eat.20810>

Kenny, T. E., Van Wijk, M., Singleton, C., & Carter, J. C. (2018). An examination of the relationship between binge eating disorder and insomnia symptoms. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*, *26*(3), 186–196. <https://doi.org/10.1002/erv.2587>

Kessler, R. C., Berglund, P. A., Chiu, W. T., Deitz, A. C., Hudson, J. I., Shahly, V., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Angermeyer, M. C., Benjet, C., Bruffaerts, R., de Girolamo, G., de Graaf, R., Maria Haro, J., Kovess-Masfety, V., O'Neill, S., Posada-Villa, J., Sasu, C., Scott, K., Viana, M. C., ... Xavier, M. (2013). The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization

World Mental Health Surveys. *Biological psychiatry*, 73(9), 904–914.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.11.020>

Kilduff, T. S., & Peyron, C. (2000). The hypocretin/orexin ligand-receptor system: implications for sleep and sleep disorders. *Trends in neurosciences*, 23(8), 359–365. [https://doi.org/10.1016/s0166-2236\(00\)01594-0](https://doi.org/10.1016/s0166-2236(00)01594-0)

Kim, K. R., Jung, Y. C., Shin, M. Y., Namkoong, K., Kim, J. K., & Lee, J. H. (2010). Sleep disturbance in women with eating disorder: prevalence and clinical characteristics. *Psychiatry research*, 176(1), 88–90. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.03.021>

Kivelä, L., Papadopoulos, M. R., & Antypa, N. (2018). Chronotype and Psychiatric Disorders. *Current sleep medicine reports*, 4(2), 94–103. <https://doi.org/10.1007/s40675-018-0113-8>

Köpp, W., Blum, W. F., Ziegler, A., Mathiak, K., Lübbert, H., Herpertz, S., Deter, H. C., & Hebebrand, J. (1998). Serum leptin and body weight in females with anorexia and bulimia nervosa. *Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et métabolisme*, 30(5), 272–275. <https://doi.org/10.1055/s-2007-978882>

Kring, Ann M.; Johnson, Sheri L.; Davison, Gerald C.; Neale, John (2017): *Psicologia clinica*. 5. ed. italiana condotta sulla 13 ed. americana. Bologna: Zanichelli.

Kuisk, L. A., Bertelson, A. D., & Walsh, J. K. (1989). Presleep cognitive hyperarousal and affect as factors in objective and subjective insomnia. *Perceptual and Motor Skills*, 69(3, Pt 2), 1219–1225. <https://doi.org/10.2466/pms.1989.69.3f.1219>

Labarthe, A., Fiquet, O., Hassouna, R., Zizzari, P., Lanfumey, L., Ramoz, N., Grouselle, D., Epelbaum, J., & Tolle, V. (2014). Ghrelin-Derived Peptides: A Link between Appetite/Reward, GH Axis, and Psychiatric Disorders?. *Frontiers in endocrinology*, 5, 163. <https://doi.org/10.3389/fendo.2014.00163>

Latzer, Yael; Tzischinsky, Orna; Epstein, Rachel; Klein, Ehud; Peretz, Lavie (1999): Naturalistic sleep monitoring in women suffering from bulimia nervosa. In: *The International journal of eating disorders* n. 3, 26, pp. 315–321. DOI: 10.1002/(SICI)1098-108X(199911)26:3<315::AID-EAT9>3.0.CO;2-6.

Latzer, Y., Tzischinsky, O., & Epstein, R. (2001). Sleep-wake monitoring in women suffering from anorexia nervosa. *Eating disorders*, 9(2), 159–166. <https://doi.org/10.1080/10640260127713>

Lauer, C.; Zully, J.; Krieg, J. C.; Riemann, D.; Berger, M. (1988): EEG sleep and the cholinergic REM induction test in anorexic and bulimic patients. In: *Psychiatry research* n. 2, 26, pp. 171–181. DOI: 10.1016/0165-1781(88)90072-8.

Lauer, Christoph & Krieg, Juergen & Zully, J. & Riemann, Dieter & Berger, M.. (1989). Der Schlaf bei Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und depressiven Erkrankungen: Eine polysomnographische Vergleichsstudie. *Fortschritte Der Neurologie Psychiatrie - FORTSCHR NEUROL PSYCHIAT*. 57. 403-410. 10.1055/s-2007-1001136.

Lauer, C. J., Krieg, J. C., Riemann, D., Zully, J., & Berger, M. (1990). A polysomnographic study in young psychiatric inpatients: major depression, anorexia nervosa, bulimia nervosa. *Journal of affective disorders*, 18(4), 235–245. [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(90\)90074-i](https://doi.org/10.1016/0165-0327(90)90074-i)

- Lauer, C. J., & Krieg, J. C. (1992). Weight gain and all-night EEG-sleep in anorexia nervosa. *Biological psychiatry*, 31(6), 622–625. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(92\)90250-4](https://doi.org/10.1016/0006-3223(92)90250-4)
- Lauer, C. J., & Krieg, J. C. (2004). Sleep in eating disorders. *Sleep medicine reviews*, 8(2), 109–118. [https://doi.org/10.1016/S1087-0792\(02\)00122-3](https://doi.org/10.1016/S1087-0792(02)00122-3)
- Lavie, P., Kremerman, S., & Wiel, M. (1982). Sleep disorders and safety at work in industry workers. *Accident Analysis and Prevention*, 14(4), 311–314. [https://doi.org/10.1016/0001-4575\(82\)90043-4](https://doi.org/10.1016/0001-4575(82)90043-4)
- Lehmann, C. S., Hofmann, T., Elbelt, U., Rose, M., Correll, C. U., Stengel, A., & Haas, V. (2018). The Role of Objectively Measured, Altered Physical Activity Patterns for Body Mass Index Change during Inpatient Treatment in Female Patients with Anorexia Nervosa. *Journal of clinical medicine*, 7(9), 289. <https://doi.org/10.3390/jcm7090289>
- Levy, A. B., Dixon, K. N., & Schmidt, H. (1987). REM and delta sleep in anorexia nervosa and bulimia. *Psychiatry research*, 20(3), 189–197. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(87\)90078-3](https://doi.org/10.1016/0165-1781(87)90078-3)
- Levy, A. B., Dixon, K. N., & Schmidt, H. (1988). Sleep architecture in anorexia nervosa and bulimia. *Biological psychiatry*, 23(1), 99–101. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(88\)90112-6](https://doi.org/10.1016/0006-3223(88)90112-6)
- Lindberg, N., Virkkunen, M., Tani, P., Appelberg, B., Rimón, R., & Porkka-Heiskanen, T. (2003). Growth hormone-insulin-like growth factor-1 axis, leptin and sleep in anorexia nervosa patients. *Neuropsychobiology*, 47(2), 78–85. <https://doi.org/10.1159/000070013>
- Linnaranta, O., Bourguignon, C., Crescenzi, O., Sibthorpe, D., Buyukkurt, A., Steiger, H., & Storch, K. F. (2020). Late and Instable Sleep Phasing is Associated With Irregular Eating Patterns in Eating Disorders. *Annals of behavioral medicine : a publication of the Society of Behavioral Medicine*, 54(9), 680–690. <https://doi.org/10.1093/abm/kaa012>
- Malcolm, A., Toh, W. L., Crocker, K., & Phillipou, A. (2022). The contribution of sleep to anorexia nervosa severity. *Eating and weight disorders: EWD*, 27(4), 1563–1568. <https://doi.org/10.1007/s40519-021-01286-2>
- Malnick, S. D., & Knobler, H. (2006). The medical complications of obesity. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians*, 99(9), 565–579. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcl085>
- Mander, B. A., Winer, J. R., & Walker, M. P. (2017). Sleep and Human Aging. *Neuron*, 94(1), 19–36. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.02.004>
- Maukonen, M., Kanerva, N., Partonen, T., & Männistö, S. (2019). Chronotype and energy intake timing in relation to changes in anthropometrics: a 7-year follow-up study in adults. *Chronobiology international*, 36(1), 27–41. <https://doi.org/10.1080/07420528.2018.1515772>
- McGowan, S. K., Behar, E., & Luhmann, M. (2016). Examining the Relationship Between Worry and Sleep: A Daily Process Approach. *Behavior therapy*, 47(4), 460–473. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2015.12.003>

- McLaughlin, K. A., Hatzenbuehler, M. L., Mennin, D. S., & Nolen-Hoeksema, S. (2011). Emotion dysregulation and adolescent psychopathology: a prospective study. *Behaviour research and therapy*, 49(9), 544–554. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.06.003>
- Menculini, Giulia; Brufani, Francesca; Del Bello, Valentina; Moretti, Patrizia; Tortorella, Alfonso (2019): Circadian rhythms disruptions and eating disorders: clinical impact and possible psychopathological correlates. In: *Psychiatria Danubina* n. Suppl 3, 31, pp. 497–502
- Moberly, N. J., & Watkins, E. R. (2008). Ruminative self-focus and negative affect: an experience sampling study. *Journal of abnormal psychology*, 117(2), 314–323. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.117.2.314>
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., Altman, D. G., & PRISMA Group (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *BMJ (Clinical research ed.)*, 339, b2535. <https://doi.org/10.1136/bmj.b2535>
- Monteleone, P., Serritella, C., Martiadis, V., Scognamiglio, P., & Maj, M. (2008). Plasma obestatin, ghrelin, and ghrelin/obestatin ratio are increased in underweight patients with anorexia nervosa but not in symptomatic patients with bulimia nervosa. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 93(11), 4418–4421. <https://doi.org/10.1210/jc.2008-1138>
- Morgenthaler, Timothy; Kramer, Milton; Alessi, Cathy; Friedman, Leah; Boehlecke, Brian; Brown, Terry et al. (2006): Practice Parameters for the Psychological and Behavioral Treatment of Insomnia: An Update. An American Academy of Sleep Medicine Report. In: *Sleep* n. 11, 29, pp. 1415–1419. DOI: 10.1093/sleep/29.11.1415
- Morin, C. M., Stone, J., Trinkle, D., Mercer, J., & Remsberg, S. (1993). Dysfunctional beliefs and attitudes about sleep among older adults with and without insomnia complaints. *Psychology and Aging*, 8(3), 463–467. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.8.3.463>
- Nambu, T., Sakurai, T., Mizukami, K., Hosoya, Y., Yanagisawa, M., & Goto, K. (1999). Distribution of orexin neurons in the adult rat brain. *Brain research*, 827(1-2), 243–260. [https://doi.org/10.1016/s0006-8993\(99\)01336-0](https://doi.org/10.1016/s0006-8993(99)01336-0)
- Natale, Vincenzo & Cicogna, Piercarla. (2002). Morningness-eveningness dimension: Is it really a continuum?. *Personality and Individual Differences - PERS INDIV DIFFER.* 32. 809-816. 10.1016/S0191-8869(01)00085-X
- Natale, V., Ballardini, D., Schumann, R., Mencarelli, C., & Magelli, V. (2008). Morningness-eveningness preference and eating disorders. *Personality and Individual Differences*, 45(6), 549–553. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2008.06.014>
- Neil, J. F., Merikangas, J. R., Foster, F. G., Merikangas, K. R., Spiker, D. G., & Kupfer, D. J. (1980). Waking and all-night sleep EEG's in anorexia nervosa. *Clinical EEG (electroencephalography)*, 11(1), 9–15. <https://doi.org/10.1177/155005948001100102>
- Nobili, L., Baglietto, M. G., De Carli, F., Savoini, M., Schiavi, G., Zanotto, E., Ferrillo, F., & De Negri, M. (1999). A quantified analysis of sleep electroencephalography in anorectic adolescents. *Biological psychiatry*, 45(6), 771–775. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(98\)00107-3](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(98)00107-3)

Nobili, L., Baglietto, M. G., Beelke, M., De Carli, F., Di Comite, R., Fiocchi, I., Rizzo, P., Veneselli, E., Savoini, M., Zanutto, E., & Ferrillo, F. (2004). Impairment of the production of delta sleep in anorectic adolescents. *Sleep*, 27(8), 1553–1559. <https://doi.org/10.1093/sleep/27.8.1553>

Nolen-Hoeksema S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of abnormal psychology*, 100(4), 569–582. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.100.4.569>

Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking Rumination. *Perspectives on psychological science: a journal of the Association for Psychological Science*, 3(5), 400–424. <https://doi.org/10.1111/j.1745-6924.2008.00088.x>

Padez-Vieira, Francisca & Afonso, Pedro. (2016). Sleep disturbances in anorexia nervosa. *Advances in Eating Disorders*. 4. 1-13. 10.1080/21662630.2016.1175958.

Peyron, Christelle & Tighe, Devin & Pol, Anthony & de Lecea, Luis & Heller, Craig & Sutcliffe, J. & Kilduff, Thomas. (1999). Neurons Containing Hypocretin (Orexin) Project to Multiple Neuronal Systems. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*. 18. 9996-10015. 10.1523/JNEUROSCI.18-23-09996.1998

Ralph-Nearman, C., Williams, B. M., Ortiz, A. M. L., Smith, A. R., & Levinson, C. A. (2021). Pinpointing core and pathway symptoms among sleep disturbance, anxiety, worry, and eating disorder symptoms in anorexia nervosa and atypical anorexia nervosa. *Journal of affective disorders*, 294, 24–32. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.06.061>

Randler, Christoph & Faßl, Corina & Kalb, Nadine. (2017). From Lark to Owl: Developmental changes in morningness-eveningness from new-borns to early adulthood. *Scientific Reports*. 7. 1-8. 10.1038/srep45874

Reas, Deborah & Williamson, Donald & Martin, Corby & Zucker, Nancy. (2000). Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: A long-term follow-up study. *The International journal of eating disorders*. 27. 428-34. 10.1002/(SICI)1098-108X(200005)27:4<428::AID-EAT7>3.0.CO;2-Y.

Rechtschaffen, A.; Kapur, Vishesh (1968): A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects.: Public Health Service, US Government Printing Office, Washington DC

Roenneberg, T., Kuehnele, T., Juda, M., Kantermann, T., Allebrandt, K., Gordijn, M., & Merrow, M. (2007). Epidemiology of the human circadian clock. *Sleep medicine reviews*, 11(6), 429–438. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2007.07.005>

Romigi, Andrea & Mercuri, Nicola & Caccamo, Marco & Testa, Federica & Vitrani, Giuseppe & Tripaldi, Maria & Centonze, Diego & Jacoangeli, Fabrizio. (2021). Subjective sleep disorders and daytime sleepiness in patients with restrictive type anorexia nervosa and effects on quality of life: a case-control study. *Sleep and Biological Rhythms*. 20. 10.1007/s41105-021-00352-7.

Root, T. L., Pisetsky, E. M., Thornton, L., Lichtenstein, P., Pedersen, N. L., & Bulik, C. M. (2010). Patterns of co-morbidity of eating disorders and substance use in Swedish females. *Psychological medicine*, 40(1), 105–115. <https://doi.org/10.1017/S0033291709005662>

Roveda, E., Montaruli, A., Galasso, L., Pesenti, C., Bruno, E., Pasanisi, P., Cortellini, M., Rampichini, S., Erzegovesi, S., Caumo, A., & Esposito, F. (2018). Rest-activity circadian rhythm and sleep quality in patients with binge eating disorder. *Chronobiology international*, *35*(2), 198–207. <https://doi.org/10.1080/07420528.2017.1392549>

Russell G. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological medicine*, *9*(3), 429–448. <https://doi.org/10.1017/s0033291700031974>

Salin-Pascual, Rafael & Gerashchenko, Dmitry & Greco, Mary Ann & Blanco-Centurión, Carlos & Shiromani, Priyattam. (2001). Hypothalamic Regulation of Sleep. *Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*. 25. S21-7. 10.1016/S0893-133X(01)00318-9

Sateia M. J. (2014). International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*, *146*(5), 1387–1394. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0970>

Sauchelli, S., Jiménez-Murcia, S., Sánchez, I., Riesco, N., Custal, N., Fernández-García, J. C., Garrido-Sánchez, L., Tinahones, F. J., Steiger, H., Israel, M., Baños, R. M., Botella, C., de la Torre, R., Fernández-Real, J. M., Ortega, F. J., Frühbeck, G., Granero, R., Tárrega, S., Crujeiras, A. B., Rodríguez, A., ... Fernández-Aranda, F. (2016). Orexin and sleep quality in anorexia nervosa: Clinical relevance and influence on treatment outcome. *Psychoneuroendocrinology*, *65*, 102–108. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.12.014>

Smith, K. E., Mason, T. B., & Lavender, J. M. (2018). Rumination and eating disorder psychopathology: A meta-analysis. *Clinical psychology review*, *61*, 9–23. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2018.03.004>

Soares, Maria João & Macedo, António & Bos, Sandra & Maia, Berta & Marques, Mariana & Pereira, Ana & Gomes, Ana & Valente, José & Nogueira, Vasco & Azevedo, Helena. (2010). Sleep disturbance body mass index and eating behaviour in undergraduate students. *Journal of sleep research*. 20. 479-86. 10.1111/j.1365-2869.2010.00887.x

Spiegel, K., Leproult, R., L'hermite-Balériaux, M., Copinschi, G., Penev, P. D., & Van Cauter, E. (2004). Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, *89*(11), 5762–5771. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-1003>

Steinhausen, H. C., & Weber, S. (2009). The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. *The American journal of psychiatry*, *166*(12), 1331–1341. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09040582>

Steward, T., Mestre-Bach, G., Granero, R., Sánchez, I., Riesco, N., Vintró-Alcaraz, C., Sauchelli, S., Jiménez-Murcia, S., Agüera, Z., Fernández-García, J. C., Garrido-Sánchez, L., Tinahones, F. J., Casanueva, F. F., Baños, R. M., Botella, C., Crujeiras, A. B., Torre, R., Fernández-Real, J. M., Frühbeck, G., Ortega, F. J., ... Fernández-Aranda, F. (2019). Reduced Plasma Orexin-A Concentrations are Associated with Cognitive Deficits in Anorexia Nervosa. *Scientific reports*, *9*(1), 7910. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-44450-6>

Stice, E., Burton, E. M., & Shaw, H. (2004). "Prospective relations between bulimic pathology, depression, and substance abuse: Unpacking comorbidity in adolescent girls": Correction to Stice et al. (2004). *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72(4), 587. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.72.4.587>

Striegel-Moore, R.H., Garvin, V., Dohm, F.A., & Rosenheck, R.A. (1999). Psychiatric comorbidity of eating disorders in men: a national study of hospitalized veterans. *The International journal of eating disorders*, 25 4, 399-404

Striegel-Moore, R. H., & Franko, D. L. (2008). Should binge eating disorder be included in the DSM-V? A critical review of the state of the evidence. *Annual review of clinical psychology*, 4, 305–324. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.4.022007.141149>

Thome, Astrid & Köppen, U.. (1996). Sleep structure in depression, schizophrenia, psychosomatics, borderline syndrome and anorexia nervosa: A comparison. *Dynamische Psychiatrie. Dynamic psychiatry*. 29. 353-367

Tolle, V., Kadem, M., Bluet-Pajot, M. T., Frere, D., Foulon, C., Bossu, C., Dardennes, R., Mounier, C., Zizzari, P., Lang, F., Epelbaum, J., & Estour, B. (2003). Balance in ghrelin and leptin plasma levels in anorexia nervosa patients and constitutionally thin women. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 88(1), 109–116. <https://doi.org/10.1210/jc.2002-020645>

Tonetti, L., Fabbri, M., & Natale, V. (2008). Sex difference in sleep-time preference and sleep need: a cross-sectional survey among Italian pre-adolescents, adolescents, and adults. *Chronobiology international*, 25(5), 745–759. <https://doi.org/10.1080/07420520802394191>

Toor, B., Ray, L. B., Pozzobon, A., & Fogel, S. M. (2021). Sleep, Orexin and Cognition. *Frontiers of neurology and neuroscience*, 45, 38–51. <https://doi.org/10.1159/000514960>

Tu, C. Y., Meg Tseng, M. C., & Chang, C. H. (2019). Night eating syndrome in patients with eating disorders: Is night eating syndrome distinct from bulimia nervosa?. *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan yi zhi*, 118(6), 1038–1046. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2018.10.010>

Tzischinsky, O., Latzer, Y., Epstein, R., & Tov, N.L. (2000). Sleep-wake cycles in women with binge eating disorder. *The International journal of eating disorders*, 27 1, 43-8

Vardar, Erdal; Caliyurt, Okan; Arikan, Ender; Tuglu, Cengiz (2004): Sleep quality and psychopathological features in obese binge eaters. In: *Stress and Health* n. 1, 20, pp. 35–41. DOI: 10.1002/smi.992

Vinai, P., Cardetti, S., Studt, S., Carpegna, G., Ferrato, N., Vallauri, P., Casey, H., Vinai, L., Vinai, P., Ferini Strambi, L., Speciale, M., & Manconi, M. (2014). Clinical validity of the descriptor. "presence of a belief that one must eat in order to get to sleep" in diagnosing the Night Eating Syndrome. *Appetite*, 75, 46–48. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2013.12.008>

Violani, C., Devoto, A., Lucidi, F., Lombardo, C., & Russo, P. M. (2004). Validity of a short insomnia questionnaire: the SDQ. *Brain research bulletin*, 63(5), 415–421. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2003.06.002>

Waller, D. A., Hardy, B. W., Pole, R., Giles, D., Gullion, C. M., Rush, A. J., & Roffwarg, H. P. (1989). Sleep EEG in bulimic, depressed, and normal subjects. *Biological psychiatry*, *25*(5), 661–664. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(89\)90233-3](https://doi.org/10.1016/0006-3223(89)90233-3)

Walsh, B. T., Goetz, R., Roose, S. P., Fingerroth, S., & Glassman, A. H. (1985). EEG-monitored sleep in anorexia nervosa and bulimia. *Biological psychiatry*, *20*(9), 947–956. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(85\)90191-x](https://doi.org/10.1016/0006-3223(85)90191-x)

Wegner, D. M., Schneider, D. J., Carter, S. R., & White, T. L. (1987). Paradoxical effects of thought suppression. *Journal of Personality and Social Psychology*, *53*(1), 5–13. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.53.1.5>

Wegner, D. M., & Erber, R. (1992). The hyperaccessibility of suppressed thoughts. *Journal of Personality and Social Psychology*, *63*(6), 903–912. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.63.6.903>

Willie, J. T.; Chemelli, R. M.; Sinton, C. M.; Yanagisawa, M. (2001): To eat or to sleep? Orexin in the regulation of feeding and wakefulness. In: *Annual review of neuroscience*, *24*, pp. 429–458. DOI: 10.1146/annurev.neuro.24.1.429

Wonderlich, Stephen & Gordon, Kathryn & Mitchell, James & Crosby, Ross & Engel, Scott. (2009). The Validity and Clinical Utility of Binge Eating Disorder. *The International journal of eating disorders*. *42*. 687-705. 10.1002/eat.20719

Xi, M. C., Morales, F. R., & Chase, M. H. (2001). Effects on sleep and wakefulness of the injection of hypocretin-1 (orexin-A) into the laterodorsal tegmental nucleus of the cat. *Brain research*, *901*(1-2), 259–264. [https://doi.org/10.1016/s0006-8993\(01\)02317-4](https://doi.org/10.1016/s0006-8993(01)02317-4)

Zomer, J.; Peled, R.; Rubin, AH.; Lavie, P.: Mini-Sleep Questionnaire (MSQ) for screening large populations for EDS complaints. In: *In W.P. Koella (Ed.), Sleep (pp. 467–470), Basel: Karger., 1985*

Appendice

Forest plot e funnel plot relativi ai parametri risultati non significativi a seguito di meta-analisi (si veda **Tabella 2**).

Figura 9: *Forest plot e funnel plot* relativi alla *Sleep Onset Latency* (nell'ordine da sinistra).

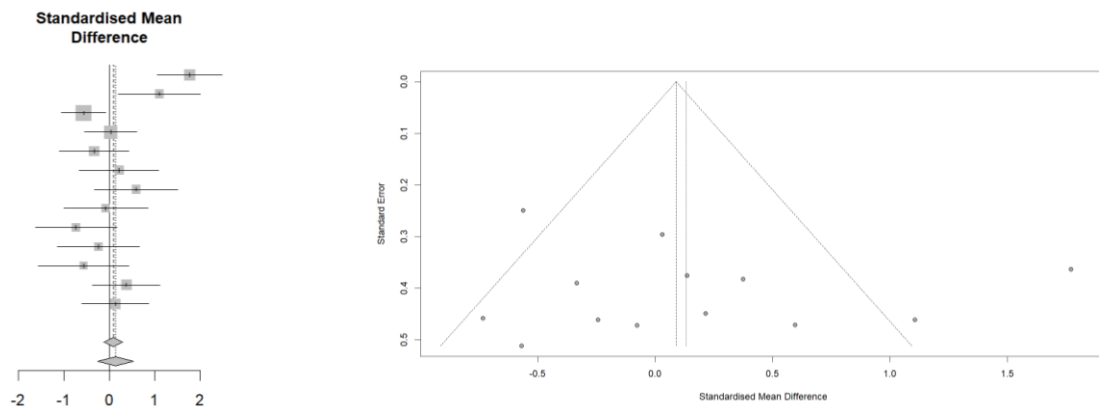


Figura 10: *Forest plot e funnel plot* relativi a N1 (nell'ordine da sinistra).

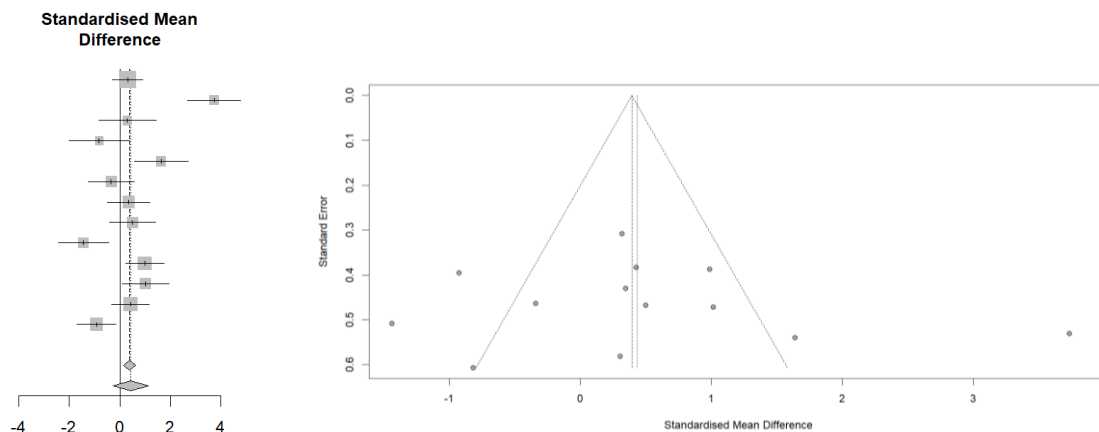


Figura 11: *Forest plot e funnel plot* relativi a N2 (nell'ordine da sinistra).

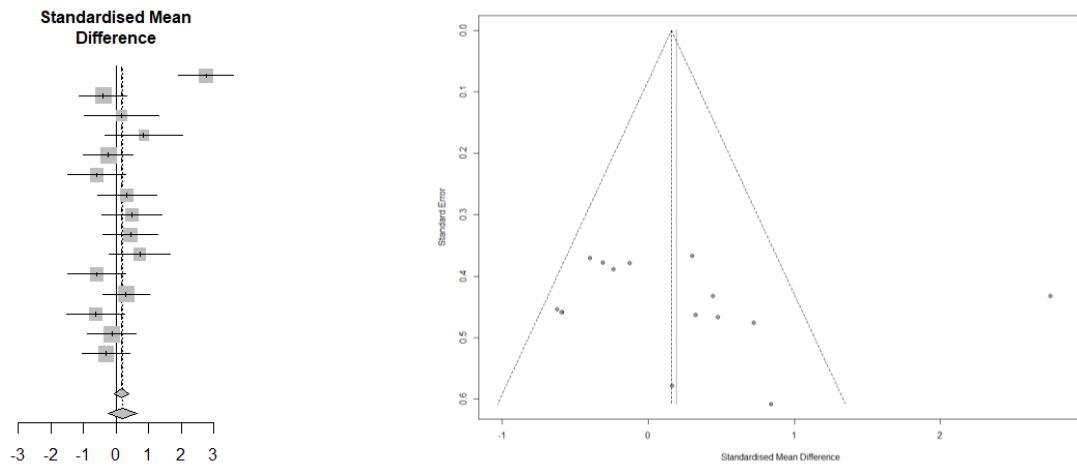


Figura 12: *Forest plot e funnel plot* relativi a REM% (nell'ordine da sinistra).

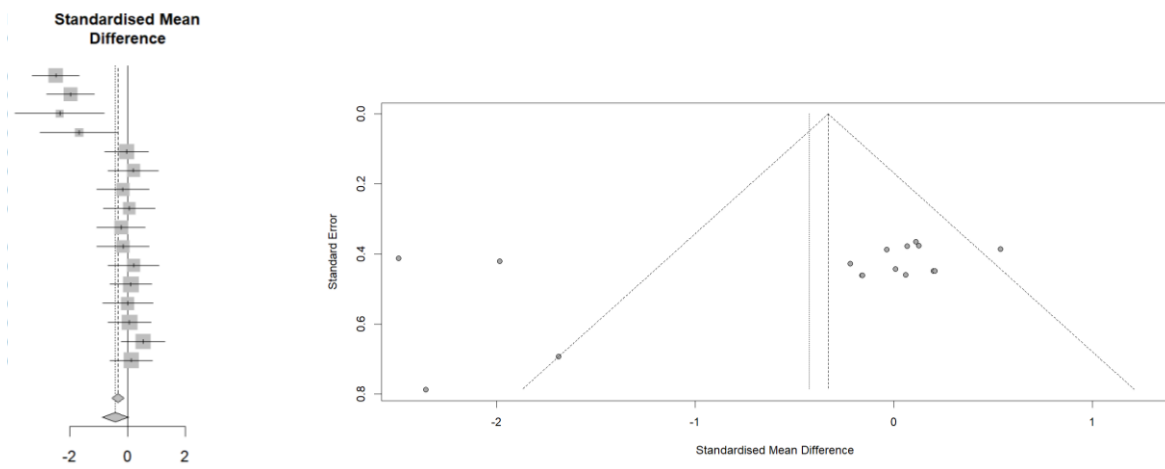


Figura 13: *Forest plot e funnel plot relativi a REM Density (nell'ordine da sinistra).*

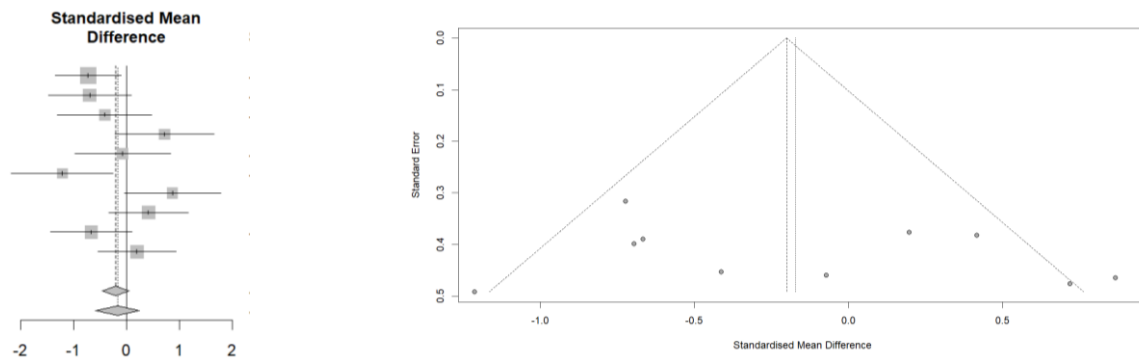
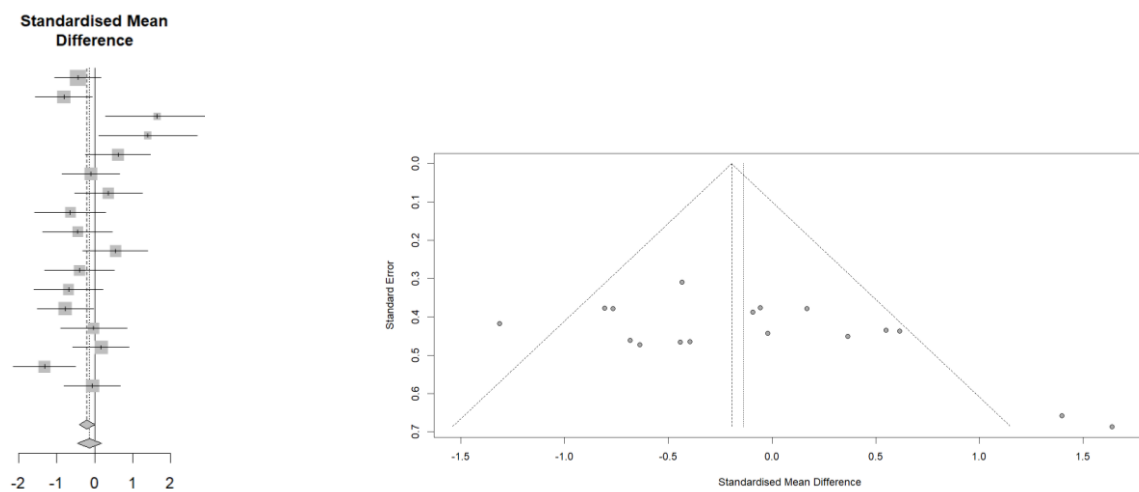


Figura 14: *Forest plot e funnel plot relativi a REM Latency (nell'ordine da sinistra).*



Ringraziamenti

Vorrei ringraziare innanzitutto la mia relatrice Valentina Cardi, per avermi seguito durante la stesura dell'elaborato e per avermi dato la possibilità di prendere parte a questo progetto di ricerca.

Ringrazio la mia correlatrice Giorgia Degasperi, che è sempre stata presente per tutto il lavoro che abbiamo svolto insieme e che mi ha accompagnato durante la stesura dell'elaborato, dandomi dei preziosi consigli.

Vorrei ringraziare la mia famiglia per essermi stata vicina durante questi tre anni, nei periodi più intensi ma anche nei momenti più belli, per avermi sempre supportata nel portare avanti le mie ambizioni.

Ringrazio Elena Zacheo, la compagna di avventure con cui ho affrontato questo percorso. Grazie perché in te ho trovato una persona con cui confrontarmi sempre in maniera aperta e diretta.

Vorrei ringraziare Elena Manfrin. Grazie per le risate e i pianti, grazie per avermi supportata e aiutata a raggiungere i miei obiettivi, non avrei potuto sperare in un'amica migliore con cui condividere questi anni.

Infine, ringrazio Oscar, la persona che durante l'ultimo anno mi è stata accanto in ogni momento e mi ha sostenuta nel realizzare i miei progetti, aiutandomi a far emergere la persona che sono veramente, Valentina.