



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA  
Dipartimento di Psicologia Generale  
Corso di Laurea Triennale in Scienze Cognitive Psicologiche e  
Psicobiologiche

Elaborato finale

**L'influenza dell'attività fisica sul sonno in pazienti con disturbi  
alimentari**

*The influence of physical activity on sleep in patients with eating  
disorders*

*Relatore:*

Prof. Nicola Cellini

*Correlatrice:*

Dott.ssa Giorgia Degasperì

*Laureanda:* Gloria Sangiorgi

*Matricola:* 2047964

Anno Accademico 2023/2024



# INDICE

<b>INTRODUZIONE</b>	<b>5</b>
<b>1. Disturbi Della Nutrizione e Dell'alimentazione</b>	<b>7</b>
1.1 Anoressia Nervosa .....	7
1.2 Bulimia nervosa .....	9
1.3 Disturbo da <i>binge-eating</i> .....	11
1.4 L'attività fisica nei disturbi alimentari.....	12
<b>2. Il Sonno nei Disturbi Alimentari</b>	<b>13</b>
2.1 Sonno in Anoressia Nervosa.....	14
2.2 Sonno in Bulimia Nervosa.....	15
2.3 Sonno nel disturbo da <i>binge-eating</i> (BED).....	16
<b>3. La Ricerca</b>	<b>17</b>
3.1 Introduzione .....	17
3.2 Partecipanti .....	17
3.3 Procedura Sperimentale .....	18
3.4 Strumenti.....	18
3.5 Analisi Statistiche .....	21
3.6 Risultati .....	22
3.7 Discussione e Conclusioni .....	25
<b>Bibliografia</b>	<b>29</b>



## INTRODUZIONE

Sonno e alimentazione sono processi omeostatici necessariamente connessi: entrambi sono fondamentali per la sopravvivenza. La disregolazione di uno dei due porta a conseguenze sia fisiche che psicologiche gravi e spesso influisce sull'altro: disturbi del sonno quali l'insonnia possono aumentare il rischio di sviluppare malattie fisiche e psichiatriche come disturbi dell'umore o disturbi del comportamento alimentare (DCA) o peggiorare gli esiti di possibili trattamenti; al contempo, pazienti che soffrono di disturbi del comportamento alimentare lamentano spesso una qualità del sonno compromessa.

Un'ulteriore evidenza di questa connessione è data dal fatto che individui che presentano disturbi alimentari e disturbi del sonno in comorbidità esperiscono una sintomatologia più grave e una scarsa efficacia dei trattamenti rispetto a pazienti con soli disturbi alimentari.

Il quadro viene ulteriormente aggravato dalla presenza di eccessivo esercizio fisico, frequente in questa tipologia di pazienti: tale pratica, se eseguita compulsivamente, diventa a tutti gli effetti una delle condotte compensatorie dei DCA, favorendone il mantenimento e peggiorandone la sintomatologia.

Poiché studi o articoli che analizzino la relazione tra disturbi alimentari e disturbi del sonno sono pochi, la letteratura che metta insieme disturbi alimentari, qualità del sonno e attività fisica è altrettanto esigua.

L'obiettivo principale di questo elaborato è quello di arricchire la letteratura scientifica presentando nuove evidenze riguardanti la relazione tra sonno, disturbi alimentari e attività fisica compensatoria.

Nella prima parte dell'elaborato verranno delineati i disturbi del comportamento alimentare con una breve descrizione dell'attività fisica come condotta compensatoria nei DCA, per poi trattare, nello specifico, le alterazioni del sonno più frequentemente riscontrate nei disturbi alimentari.

La seconda parte, invece, sarà incentrata sulla descrizione della ricerca e sulla discussione dei risultati ottenuti.



# 1. Disturbi della nutrizione e dell'alimentazione

I disturbi del comportamento alimentare sono classificati e descritti nel Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali (*Diagnostic and Statistic Manual of mental disorders - fifth edition – DSM-5, American Psychiatric Association, 2013*), in particolare nel capitolo intitolato “Disturbi della nutrizione e dell'alimentazione”, e comprendono la pica (persistente ingestione di sostanze senza contenuto alimentare), il disturbo da ruminazione (ripetuto rigurgito di cibo), il disturbo evitante/restrittivo dell'assunzione di cibo (ridotto interesse per il cibo, principalmente basato sulle caratteristiche sensoriali del cibo stesso), l'anoressia nervosa, la bulimia nervosa e il disturbo da alimentazione incontrollata (*binge-eating*); gli ultimi tre verranno di seguito descritti più nel dettaglio, poiché sono i disturbi maggiormente menzionati nella letteratura che mette in relazione qualità del sonno e disturbi alimentari.

## 1.1 Anoressia Nervosa

“Anoressia”, letteralmente “mancanza di appetito” (dal greco *an*, “senza”, e *orexis*, “appetito”), è un termine controverso e in parte inappropriato: spesso pazienti che ne sono affetti, pur adottando eccessive restrizioni alimentari, non perdono appetito, arrivando anzi al punto di manifestare un'ossessione per il cibo. Il termine “nervosa”, invece, riguarda l'aspetto emozionale del disturbo.

Il DSM-5 riporta tre criteri diagnostici: il primo coincide con la *restrizione dei comportamenti che promuovono un sano peso corporeo*, la quale porta a un peso corporeo inferiore al minimo normale; ciò si traduce in un BMI (*Body Mass Index*) inferiore a 18.5 kg/m<sup>2</sup> per gli adulti. Il BMI è indicatore del livello di gravità del quadro clinico: minore è il BMI, più grave sarà il disturbo. Questo valore è utile per considerare il peso in relazione all'altezza; tuttavia, non tiene conto della composizione corporea, ovvero il rapporto tra massa grassa e massa magra, e delle sue naturali fluttuazioni in età e genere diversi (Hall, 2006).

Il secondo criterio riguarda l'*intensa paura di aumentare di ingrassare o l'adozione di comportamenti che interferiscono con l'aumento di peso*, anche se già significativamente ridotto. Questa paura non si attenua con il calo ponderale: ciò è plausibilmente spiegato dal terzo criterio, la presenza di una *percezione distorta dell'immagine e forma corporee*, con un'eccessiva influenza di queste sull'autostima del soggetto, cosa che spesso si traduce in un'inconsapevolezza della gravità della condizione di sottopeso.

Sono inoltre presenti due sottotipi: il sottotipo con abbuffate/condotte di eliminazione

(vomito autoindotto, uso improprio di lassativi o diuretici), che si distingue per la presenza di ricorrenti abbuffate o condotte di eliminazione, e il sottotipo con restrizioni, in cui non vengono riscontrati tali aspetti, bensì il calo ponderale è principalmente raggiunto tramite una digiuno, dieta ferrea e/o eccessiva attività fisica; entrambe le specificazioni fanno riferimento, come periodo temporale, agli ultimi tre mesi.

Una severa restrizione dell'apporto calorico può avere effetti importanti sulla personalità e sul comportamento: spesso chi soffre di anoressia nervosa sviluppa preoccupazione nel mangiare in pubblico, desiderio di tenere sotto controllo l'ambiente circostante, sentimento di inadeguatezza, ridotta spontaneità sociale, rigidità mentale; inoltre, il sottotipo con abbuffate/condotte di eliminazione è correlato a una maggiore impulsività e abuso di alcol o altre sostanze (DSM-5, *American Psychiatric Association*, 2013). Il tratto di personalità più studiato in relazione all'anoressia nervosa è il perfezionismo, che, insieme all'insoddisfazione per il proprio aspetto fisico, è predittore di una continua ricerca della magrezza e della preoccupazione per il peso corporeo (Boone et al., 2014).

L'esordio risale comunemente all'adolescenza o alla prima età adulta (DSM-5, *American Psychiatric Association*, 2013). La prevalenza nell'arco della vita oscilla tra l'1 e il 3%, con una media ponderata di 1.4% per le donne e 0.2% per gli uomini (Galmiche et al., 2019), mentre la prevalenza a 12 mesi arriva ad un massimo di 0.4% per il sesso femminile (DSM-5, *American Psychiatric Association*, 2013): da questi dati si evince che l'anoressia nervosa è più diffusa tra le donne, con una frequenza almeno tre volte maggiore che negli uomini (Hudson et al., 2007).

Il 20% dei soggetti con questa diagnosi arriva a tentare il suicidio nell'arco della vita; circa il 5% lo porta a termine (Arcelus et al., 2011): i tassi di mortalità sono i più elevati tra i disturbi psicologici (*ibidem*, 2011), ma la maggior parte dei decessi dipende da complicanze fisiche della malattia, come ad esempio bradicardia, problemi gastrointestinali e ai reni, ipotensione, amenorrea, ipotermia e livelli alterati di ormoni ed elettroliti.

In comorbilità con l'anoressia nervosa vi sono spesso disturbi dell'umore – in particolare disturbo depressivo e bipolare (Ivarsson et al., 2000; DSM-5, *American Psychiatric Association*, 2013), disturbi d'ansia – fobie specifiche e disturbo di panico (Godart et al., 2000), alcuni disturbi di personalità, disturbo ossessivo-compulsivo – soprattutto nel sottotipo con restrizioni – e disturbi da uso di sostanze – soprattutto nel sottotipo con abbuffate/condotte di eliminazione (Baker et al., 2010; Root et al., 2009).



La prognosi è tendenzialmente positiva: tra il 50 e il 70% degli individui con diagnosi di anoressia nervosa guarisce o migliora nettamente (Keel & Brown, 2010), ma in un lasso temporale che può raggiungere anche i sei o sette anni, con probabili ricadute (Steinhausen, 2002).

## **1.2 Bulimia nervosa**

La bulimia nervosa, dal greco “fame da bue”, è stata distinta dall’anoressia nervosa solo a partire dal DSM-III (Lauer & Krieg, 2004); infatti, uno dei criteri diagnostici riportati nel DSM-5 (criterio D) per la bulimia nervosa prevede che il disturbo non si verifichi in concomitanza con una diagnosi di anoressia nervosa. Ciò che distingue la bulimia nervosa dal sottotipo dell’anoressia nervosa con abbuffate/condotte di eliminazione è proprio il calo ponderale: gli individui affetti da anoressia nervosa sono sottopeso, mentre i soggetti con bulimia nervosa sono tendenzialmente lievemente sovrappeso o normopeso ( $BMI \geq 18.5 \text{ kg/m}^2$ ).

Il criterio A prevede ricorrenti abbuffate, caratterizzate dall’assunzione di una quantità di cibo eccessiva rispetto a quanto mangerebbe la maggior parte degli individui nello stesso lasso temporale e nelle medesime circostanze. Solitamente vengono consumati in breve tempo (circa due ore) alimenti altamente calorici, facili e veloci da ingerire e da masticare (Cassin & Ranson, 2005). La seconda caratteristica delle abbuffate è la sensazione di perdita di controllo: il bulimico riporta di non riuscire a smettere di mangiare una volta iniziato l’episodio, fino ad essere dolorosamente pieno (DSM-5, *American Psychiatric Association*, 2013). Talvolta le abbuffate possono essere pianificate, essendo solitamente svolte in solitudine e di nascosto. Emozioni negative, una dieta ferrea, malessere circa il proprio peso e noia possono anticipare un’abbuffata; tendenzialmente però questi episodi si verificano a seguito di un’interazione sociale percepita come negativa e stressante (Steiger et al., 1999).

Terminata l’abbuffata, il soggetto bulimico esperisce una forte sensazione di disgusto, disagio e, soprattutto, paura di ingrassare: per evitare ciò, l’individuo mette in atto delle condotte compensatorie (criterio B), così chiamate perché compensano le abbuffate. Esse includono vomito autoindotto, uso improprio di lassativi e diuretici, digiuno e attività fisica eccessiva. Il criterio C prevede che le abbuffate e le condotte compensatorie occorrano almeno una volta a settimana per tre mesi, mentre il criterio D afferma che forma e peso corporei incidono notevolmente sull’autostima dell’individuo. Il livello di gravità del disturbo si basa sulla frequenza di abbuffate nell’arco di una settimana.

Come l'anoressia nervosa, anche la bulimia nervosa comporta diverse complicazioni mediche: ipopotassiemia (causata dalle frequenti condotte di eliminazione), la quale può a sua volta provocare aritmie cardiache; vi sono poi alterazioni elettrolitiche, lesioni alle pareti di stomaco e gola, perdita di smalto dentale dovuta al contatto dei denti con i succhi gastrici, ingrossamento delle ghiandole salivari, lesioni al dorso delle mani in seguito all'autoinduzione di vomito.

La bulimia nervosa ha un esordio collocabile tra la tarda adolescenza e la prima età adulta, solitamente durante o in seguito ad un periodo di dieta ipocalorica, ed è quattro volte più frequente nelle femmine che nei maschi: la prevalenza nell'arco della vita va infatti da 0.3% a 4.6% per le femmine e da 0.1% a 1.3% nei maschi (Galmiche et al., 2019). I tassi di suicidio e di mortalità sono più bassi di quelli dell'anoressia nervosa, ma il rischio di morte è maggiore rispetto ad altri disturbi (Arcelus et al., 2011).

Da *follow-up* a lungo termine emerge che tra il 68% e il 75% dei pazienti guarisce, mentre circa il 10-20% continua a manifestare la sintomatologia (Eddy et al., 2017). Inoltre, intervenire tempestivamente entro i primi 2-3 anni dalla diagnosi permette una prognosi migliore (Reas et al., 2000).

Frequentemente, in comorbidità con la bulimia nervosa, vi sono disturbi dell'umore (soprattutto quello depressivo), disturbi d'ansia, disturbi della condotta e da uso di sostanze, disturbi di personalità (Baker et al., 2010), in particolare il disturbo borderline di personalità: l'impulsività e l'instabilità affettiva caratterizzano infatti entrambi i disturbi (Wonderlich & Swift, 1990).

Da un punto di vista neurobiologico, nei disturbi alimentari sono presenti livelli alterati di ormoni e neurotrasmettitori. Tra questi ultimi, in particolare, la serotonina: insieme alla leptina, promuove la sensazione di sazietà. Alterazioni serotoninergiche potrebbero portare a disregolazione dell'appetito (Leibowitz & Shor-Posner, 1986), a comportamenti ossessivi e a problemi nel controllo degli impulsi (Kaye et al., 1998). Relativamente all'anoressia nervosa, sono stati trovati livelli elevati di questo neurotrasmettitore, con conseguente stato disforico; l'iperattività serotoninergica viene quindi regolata dal paziente digiunando: la restrizione alimentare permette infatti di ridurre la disponibilità di triptofano, aminoacido precursore della serotonina, presente nel cibo. Si otterrebbe così una diminuzione nella sintesi di serotonina a causa della scarsità del suo precursore. Ciò porta ad una ridotta attività serotoninergica durante la

fase acuta del disturbo (Bailer & Kaye, 2010) associata ad una diminuzione dell'ansia e un miglioramento dell'umore (Kaye et al., 2004). Tuttavia, il digiuno ha come conseguenza l'aumento compensatorio di recettori serotonergici post-sinaptici, che legheranno la poca serotonina prodotta, aumentando il disagio percepito ad ogni pasto e portando ad un'ulteriore restrizione (Bailer & Kaye, 2010).

La bulimia nervosa è invece caratterizzata da ipoattività serotonergica (Jimerson et al., 1990): ciò si traduce in una ridotta sazietà, aumento dell'introito calorico tramite abbuffate e sentimenti negativi (Weltzin et al., 1994). Questa ipotesi è suffragata dalla ridotta frequenza delle abbuffate in seguito ad assunzione di antidepressivi che aumentino la disponibilità di serotonina (Agras et al., 1987; Barlow et al., 1988; Hughes et al., 1986; Mitchell & Groat, 1984). L'aumento di disponibilità di triptofano tramite abbuffata, con conseguente aumento di sintesi di serotonina, porta l'organismo a sotto-regolare (*down-regulation*) i recettori serotonergici per raggiungere nuovamente l'omeostasi: l'individuo avrà bisogno di abbuffarsi nuovamente per ridurre l'ansia e il malessere dovute alla carenza di serotonina (Weltzin et al., 1994).

Entrambi questi disturbi alimentari hanno quindi in comune bassi livelli di serotonina, ma si differenziano per il meccanismo sottostante: mentre l'anoressia nervosa è associata a un'iniziale iperattività serotonergica, la bulimia nervosa è caratterizzata da un'iniziale ipoattività di questo neurotrasmettitore.

### **1.3 Disturbo da *binge-eating***

Il disturbo da alimentazione incontrollata è stato introdotto nel DSM-5 ed è il più diffuso tra i disturbi del comportamento alimentare (Allison et al., 2016; Cooper et al., 2020).

Uno dei criteri di questo disturbo prevede che non si verifichino condotte compensatorie (come l'attività fisica eccessiva) necessarie per la diagnosi di bulimia nervosa, e calo ponderale, tipico dell'anoressia nervosa. Per la diagnosi devono essere presenti ricorrenti abbuffate almeno una volta a settimana per tre mesi, con marcato disagio associato ad esse. Solitamente le abbuffate sono condotte in solitudine, in quanto accompagnate da intensi sensi di colpa e imbarazzo. I pazienti con disturbo da *binge-eating* sono per lo più sovrappeso o obesi: sono considerati obesi individui con un BMI maggiore a 30 kg/m<sup>2</sup>. Tra il 2% e il 25% degli individui obesi soffrono di questo disturbo: non tutte le persone affette da obesità si abbuffano o lo fanno con la sensazione di perdere il controllo (Wonderlich et al., 2009).

L'esordio avviene solitamente negli adolescenti e nella prima metà adulta, ma può verificarsi

anche in tarda età adulta (DSM-5, *American Psychiatric Association*, 2013).

Sono a maggior rischio di questo disturbo persone con storia di ripetute diete (Kinzl et al., 1999), obesità infantile, ma anche abusi sessuali avvenuti in infanzia (Rubinstein et al., 2009).

Le abbuffate tipicamente sono seguite dal mettersi a dieta, diversamente da quanto avviene tendenzialmente nella bulimia nervosa, dove le diete restrittive precedono l'abbuffata.

La prevalenza nell'arco della vita va da 0.6% a 5.8% per le donne e da 0.3% a 2% per gli uomini (Galmiche et al., 2019), con un'asimmetria meno marcata tra maschi e femmine rispetto ad altri disturbi alimentari. Una percentuale compresa tra il 25% e l'82% dei pazienti con questo disturbo va incontro a guarigione (Keel & Brown, 2010; Striegel-Moore & Franco, 2008). Anche questo disturbo porta a numerose complicazioni mediche, molte delle quali associabili all'obesità, come diabete di tipo 2, mal di testa e schiena cronici, problemi cardiovascolari (Kessler et al., 2013), ma anche non associate all'obesità, come disturbi del sonno e menarca precoce nelle donne (Bulik & Reichborn-Kjennerud, 2003).

In comorbilità con questo disturbo vi sono spesso disturbi dell'umore, disturbi d'ansia, disturbo della condotta, disturbi da uso di sostanze e ADHD (Kessler et al., 2013; Wonderlich et al., 2009).

#### **1.4 L'attività fisica nei disturbi alimentari**

Circa l'80% di pazienti con disturbi alimentari pratica attività fisica eccessiva, soprattutto nelle fasi acute del disturbo (Shroff et al., 2006; Mond et al., 2006), ed in misura maggiore nell'anoressia rispetto alla bulimia (Davis et al., 1997). Questo comportamento è infatti associato a una peggiore sintomatologia, peggiori esiti nel trattamento e maggior rischio di ricadute (Dalle Grave et al., 2008; Steinhausen et al., 2008).

Nonostante l'ingente numero di studi a riguardo, non vi è consenso sulla definizione di esercizio fisico eccessivo; tuttavia, molti studi ritengono che l'attività fisica risulti eccessiva se (1) l'esercizio interferisce con attività e impegni importanti; (2) ci si allena più di 3 ore al giorno e si prova disagio o intenso senso di colpa se si è costretti a rimandare l'allenamento; (3) avviene in luoghi e momenti inappropriati; (4) ci si allena nonostante gravi lesioni, malattie o complicazioni mediche (DSM-IV, *American Psychiatric Association*, 1994; Shroff et al., 2006; Mond et al., 2006). Risulta inoltre essere un fattore di mantenimento dell'anoressia nervosa, in quanto associato a maggiore durata di trattamento e maggiori tassi di abbandono (Lehmann et al., 2018).

Ma perché individui con disturbi alimentari eccedono nell'allenarsi? Probabilmente a causa dell'ansia, paura ed ossessiva preoccupazione di ingrassare e, nel caso dell'anoressia, per mantenere o raggiungere un basso BMI (Shroff et al., 2006); una spiegazione alternativa afferma che l'esercizio fisico aiuti ad attenuare l'ansia generale e a contrastare le ossessioni sul cibo e il peso (Holtkamp et al., 2004): tale condotta è infatti associata a tratti ossessivi e ansiosi e a perfezionismo (Shroff et al., 2006).

Uno studio ha dimostrato che, se l'attività fisica viene praticata poco prima di andare a dormire, si ha un livello di attivazione tale da provocare un incremento nella latenza di addormentamento e una riduzione nell'efficienza del sonno (Stutz et al., 2019).

## **2. Il sonno nei disturbi alimentari**

Il sonno è uno stato prontamente reversibile di ridotta reattività e responsività all'ambiente, tendenzialmente associato ad immobilità: si distingue dalla veglia rilassata, in cui siamo prontamente responsivi agli stimoli ambientali, e dal coma, non tanto facilmente reversibile (Cirelli & Tononi, 2008). Circa un terzo della nostra vita lo passiamo a dormire (Bear et al., 2017): ma perché il sonno è così essenziale?

Dormire è fondamentale per la salute psicofisica dell'organismo: la privazione di sonno inficia la salute cardiovascolare e mentale, la cognizione, il consolidamento delle memorie, il sistema immunitario e la regolazione ormonale. I disturbi del sonno possono infatti esacerbare varie patologie mediche e psichiatriche (Baranwal et al., 2023).

Per studiare i parametri fisiologici durante il sonno si utilizza la polisonnografia (PSG): questa tecnica include generalmente elettroencefalografia (EEG), elettrocardiogramma (ECG), elettrooculografia (EOG) ed elettromiografia (EMG) (Rundo & Downey, 2019).

Ogni notte, quando dormiamo, si alternano vari stadi più o meno profondi del sonno, in 4-5 cicli di circa 90 minuti: questo tipo di organizzazione è detta *Architettura del Sonno* (Baranwal et al., 2023; Tan et al., 2019). Gli stadi si dividono in sonno NREM (*non-rapid eye movement*) e REM (*rapid eye movement*): il primo stadio NREM, anche detto N1, è uno stadio di transizione dalla veglia a stadi più profondi, caratterizzato da un sonno leggero molto simile alla veglia, che occupa circa il 5% della notte. Il secondo stadio NREM è N2, il quale occupa il 50% circa della notte: il tracciato EEG (ovvero registrato tramite elettroencefalografia) è caratterizzato, in questo stadio, da fusi del sonno e complessi K, pattern probabilmente associati al consolidamento

mnestico. Il terzo stadio NREM, detto N3, è caratterizzato da onde EEG molto ampie e lente. Rappresenta lo stadio più profondo di sonno, da cui è difficile svegliarsi. Occupa circa il 20-25% della notte ed è predominante durante la prima metà della notte (Baranwal et al., 2023). Si ha una maggiore prevalenza di questo stadio nell'arco di una notte in seguito a deprivazione di sonno: ciò dimostra la sua funzione ristorativa (Shrivastava et al., 2014). Lo stadio REM occupa circa il 20% della notte e aumenta progressivamente ad ogni ciclo (Carley & Farabi, 2016). È caratterizzato da atonia muscolare scheletrica ma, al contempo, da movimenti oculari rapidi e da un'attivazione corticale molto simile alla veglia (Blumberg et al., 2020). Una delle sue funzioni sembrerebbe essere quella di regolare le emozioni durante la successiva veglia (Krause et al., 2017; Wassing et al., 2019).

Ma come sono connessi sonno e alimentazione? Entrambi sono processi omeostatici fondamentali per la sopravvivenza (Northeast et al., 2020): la disregolazione di uno dei due porta a conseguenze sia fisiche che psicologiche gravi e spesso influisce sull'altro (Bartlett & Jackson, 2016). A livello biologico, un sonno frammentato altera i livelli di leptina e grelina, due ormoni che promuovono rispettivamente fame e sazietà (Baranwal et al., 2023). Per cercare cibo, inoltre, dobbiamo essere svegli e vigili: quando l'organismo ha carenza di nutrimento e manifesta il senso di fame, l'ipotalamo rilascia il neuropeptide oressina per promuovere la veglia e stimolare l'organismo a nutrirsi (Allison et al., 2016; Cooper et al., 2020; Degaspero et al., 2023). Di seguito verranno presentate brevemente le principali alterazioni riscontrate nei disturbi alimentari.

## **2.1 Sonno in Anoressia Nervosa**

La maggior parte degli individui con anoressia nervosa ha in comorbilità disturbo depressivo maggiore (Godart et al., 2015): potrebbe essere difficile determinare quale dei due disturbi influenzi maggiormente la qualità del sonno. Tuttavia, chi ha i due disturbi in comorbilità presenta una maggiore frequenza e lunghezza di risvegli durante la notte rispetto a chi ha solo diagnosi di depressione, con una minore efficienza del sonno (*sleep efficiency*, ovvero la percentuale di tempo trascorso a dormire mentre si è a letto) e riduzione del sonno REM (Lundgren et al., 2008); chi soffre di anoressia sembra presentare inoltre un aumento degli stadi di sonno leggero e una diminuzione del sonno profondo: numerosi risvegli notturni potrebbero impedire infatti di raggiungere stadi più profondi (Lindberg et al., 2003; Degaspero et al., 2023). Anche a livello soggettivo, tramite il *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI, Buysse et al., 1989),

questionario che indaga la qualità del sonno percepita dall'individuo, emerge che, rispetto a controlli sani, chi soffre di anoressia nervosa riporta maggiori risvegli notturni, anomalie nella temperatura e dolori (Sauchelli et al., 2016; Cooper et al., 2020).

Le alterazioni del sonno in pazienti con anoressia potrebbero essere legate alla malnutrizione e ad un basso BMI: a causa di questi fattori sembrerebbe esserci una maggiore concentrazione di oressina, correlata a scarsa qualità del sonno (Allison et al., 2016; Cooper et al., 2020). Il basso BMI è inoltre correlato ad una riduzione del sonno ad onde lente, o N3 (Nobili et al., 2004). A prova di ciò, è stato dimostrato che pazienti anoressici che tornano a una situazione di normopeso esperiscono un miglioramento soggettivo della durata e della qualità del sonno e della qualità della vita in generale (Lauer & Krieg, 2004). Inoltre, pazienti con anoressia nervosa riportano spesso sintomi di insonnia, tra cui difficoltà ad addormentarsi, frequenti risvegli notturni, risvegli precoci e una ridotta durata di sonno totale (Padez-Vieira & Afonso, 2016).

## **2.2 Sonno in Bulimia Nervosa**

Pazienti con bulimia nervosa hanno una minore compromissione del sonno rispetto a chi soffre di anoressia nervosa (Allison et al., 2016) e depressione maggiore (Lauer et al., 1990): la differenza nella qualità del sonno rispetto all'anoressia potrebbe essere spiegata dall'assenza di malnutrizione. Tuttavia, secondo alcuni studi, questi pazienti presentano comunque difficoltà ad addormentarsi, risvegli precoci e sonnolenza diurna, ma senza particolari differenze nella durata e nell'efficienza del sonno (Latzer et al., 1999). In uno studio condotto con polisonnografia (PSG) non sono state trovate particolari differenze tra pazienti bulimici e controlli sani nel tracciato e nell'architettura del sonno (Walsh et al., 1985); non vi sono inoltre alterazioni degli stadi più profondi (Della Marca et al., 2004; Waller et al., 1989) o della fase REM (Waller et al., 1989; Walsh et al., 1985). Va tuttavia precisato che studi sul sonno di individui con bulimia nervosa che utilizzano misure oggettive quali la polisonnografia e l'actigrafia sono pochi e datati.

Altri studi, al contrario, riportano la presenza di una riduzione della qualità del sonno nei soggetti bulimici (Tu et al., 2019). Un dato interessante è che l'inizio e la fine del periodo di sonno sono tardate di un'ora (Latzer et al., 1999), a causa di episodi di abbuffata che avvengono più frequentemente la sera, periodo particolarmente critico in quanto, durante il giorno, tendono a diminuire il loro introito calorico (Garner & Garfinkel, 1985).

### **2.3 Sonno nel disturbo da *binge-eating* (BED)**

Individui con questa diagnosi riportano spesso sintomi di insonnia (Kenny et al., 2018); presentano inoltre risvegli notturni, sonno agitato, eccessiva sonnolenza diurna, minore efficienza e durata di sonno rispetto a controlli normopeso sani in studi che utilizzano diari del sonno e actigrafia. Simili alterazioni del sonno sono presenti anche in pazienti obesi sani (Tzischinsky et al., 2000): l'obesità è infatti associata ad elevata compromissione del sonno (Bayon et al., 2014). Queste evidenze portano ad ipotizzare che tale compromissione sia, in questo caso, legata al sovrappeso. Tuttavia, un elevato BMI e diagnosi di BED non sono necessariamente predittori di una cattiva qualità del sonno (Allison et al., 2016). Inoltre, altri studi suggeriscono una maggiore compromissione del sonno in pazienti con BED e obesità rispetto a pazienti obesi sani (Kenny et al., 2018; Vardar et al., 2004): ulteriori studi sarebbero quindi auspicabili per comprendere meglio questa possibile relazione.

Purtroppo, non è stato condotto alcuno studio che usasse la polisonnografia con questo tipo di pazienti, quindi non si hanno precise informazioni circa l'architettura del sonno.

In letteratura, studi che mettano in relazione le tre componenti (esercizio fisico, disturbi alimentari e qualità del sonno) sono pochi; tuttavia, è intuitivo pensare che l'eccesso di esercizio fisico, contribuendo a ridurre o mantenere basso il BMI nell'anoressia nervosa, o in quanto fattore di mantenimento nei disturbi alimentari in generale, possa aggravare o mantenere la patologia. Questo effetto potrebbe manifestarsi indirettamente attraverso un impatto negativo sulla qualità del sonno o, in modo diretto, interferendo con i ritmi circadiani e la fisiologia del sonno.



### **3. La Ricerca**

#### **3.1 Introduzione**

Come visto nei precedenti capitoli, la letteratura riguardante i disturbi alimentari e la loro comorbilità con i disturbi del sonno è esigua e spesso contraddittoria. Inoltre, si basa prevalentemente su studi condotti tramite questionari, che forniscono una misura soggettiva e autoriferita del sonno di questi pazienti; pochi studi hanno invece utilizzato misurazioni oggettive, ottenute tramite strumenti come la polisonnografia o l'actigrafia.

L'obiettivo di questo elaborato è quello di arricchire la letteratura già esistente e fornire un'ulteriore evidenza della complessa relazione tra sonno e disturbi alimentari, in particolare andando a verificare come l'attività fisica, spesso utilizzata come condotta compensatoria da questa tipologia di pazienti, vada a compromettere ulteriormente il sonno.

Questo studio mira quindi ad adottare un approccio che preveda l'utilizzo sia di misure soggettive – i questionari – che di misure oggettive del sonno – l'actigrafo, un *device* indossabile poco invasivo e di facile applicazione.

#### **3.2 Partecipanti**

Per la ricerca sono stati coinvolti 71 partecipanti, con età compresa tra i 13 e i 56 anni (media di  $22.94 \pm 8.94$  anni), di cui 69 femmine e 2 maschi: questa differenza di genere è in linea con la maggior prevalenza dei disturbi alimentari nel genere femminile. I pazienti erano ricoverati con diagnosi di DCA presso la Casa di Cura Villa Margherita ad Arcugnano, provincia di Vicenza, Italia. 45 di questi partecipanti presentavano diagnosi di Anoressia Nervosa (AN), 21 di Bulimia Nervosa (BN), 4 di Disturbo da *Binge-Eating* (BED) e 1 con Disturbo Alimentare Senza Specificazione. Ai fini dell'elaborato sono stati selezionati solo i pazienti con Anoressia e Bulimia Nervosa di sesso femminile, in quanto i soggetti maschi erano solo due e quindi poco rappresentativi della popolazione maschile con disturbi alimentari. Dunque, un totale di 64 partecipanti è stato considerato per il presente lavoro.

Inizialmente, tutti i pazienti hanno firmato un consenso informato, autorizzando la raccolta e la conservazione di dati clinici per fini di ricerca. Il comitato di revisione interno della Casa di Cura Villa Margherita ha autorizzato la realizzazione dello studio.

### 3.3 Procedura Sperimentale

Tutti i pazienti coinvolti nello studio, al momento dell'ingresso in struttura, hanno compilato diversi questionari relativi a misure soggettive circa il sonno e la sintomatologia psicopatologica presentata; è stato poi chiesto ai partecipanti di indossare un actigrafo per 7 giorni.

### 3.4 Strumenti

I questionari, strumenti soggettivi *self-report*, hanno permesso di ottenere una panoramica sulla sintomatologia alimentare e sul disagio psicologico percepito dai partecipanti, insieme ad una valutazione della loro percezione del sonno.

Il *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI; Buysse et al., 1989) è stato utilizzato per valutare la qualità del sonno riferita dalla paziente, facendo riferimento al mese precedente a quello della valutazione. Il questionario è composto da 19 item a scala Likert, divisi in 7 sottoscale che valutano (1) la qualità soggettiva del sonno, (2) la latenza di sonno, (3) la durata del sonno, (4) i disturbi del sonno, (5) disturbi durante il giorno, (6) l'uso di farmaci ipnotici e (7) l'efficacia abituale di sonno. Un punteggio globale maggiore di 5 è indicatore di una scarsa qualità del sonno: è quindi una misura utile e affidabile per individuare i buoni e i cattivi dormitori.

Il *Symptom Checklist-90-Revised* (SCL-90-R; Derogatis & Lazarus, 1994) è un questionario autosomministrato composto da 90 item a scala Likert, che mira a valutare la sintomatologia psicopatologica. Gli item fanno riferimento, come periodo temporale, all'ultima settimana e si dividono in 9 sottoscale: ai fini dell'elaborato verranno considerate solo le sottoscale di Ansia e Depressione, i disturbi più frequentemente in comorbidità con la sintomatologia alimentare. Non presenta cut-off clinici, ma si considerano significativi punteggi medi uguali o maggiori di 1 in ciascuna sottoscala.

Il *Morningness-Eveningness Questionnaire-reduced version* (MEQ-r; Natale et al., 2006) è utile per determinare il cronotipo dei partecipanti. Il cronotipo definisce il momento in cui ciascun individuo preferisce dormire e quando invece si sente più energico e attivo nell'arco delle 24 ore (Montaruli et al., 2021); le persone possono rientrare in tre categorie: i "mattutini" – vanno a dormire e si svegliano prima –, i "serotini" – vanno a dormire e si svegliano più tardi – e con cronotipo intermedio – senza una preferenza circadiana pronunciata (Kivela et al., 2018). Il questionario è composto da 5 item: un punteggio totale inferiore a 11 identifica un cronotipo

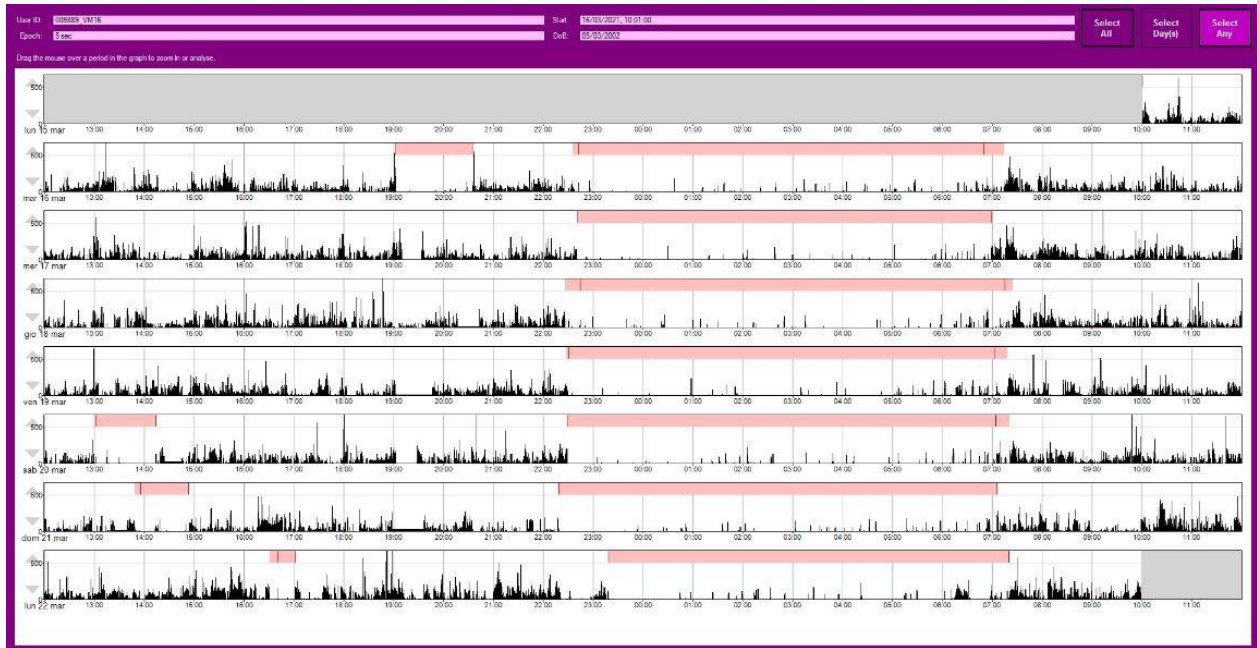
“serotino”, compreso tra 11 e 18 indica un cronotipo intermedio e maggiore di 18 un cronotipo “mattutino”.

L’*Eating Disorder Examination Questionnaire* (EDE-Q; Fairburn & Beglin, 1994) valuta la psicopatologia alimentare e i comportamenti ad essa associata: vengono indagate la frequenza di comportamenti come vomito e *binge-eating* e la severità dei sintomi. È composto da 28 item che fanno riferimento alle ultime 4 settimane e sono divisi in 3 sottoscale: restrizione, preoccupazione relativa alla forma corporea e preoccupazione relativa al peso. Il cut-off del punteggio globale è di 2.50, ma, se si vuole tenere in considerazione il genere, è di 2,80 per le donne e 1,68 per gli uomini.

Il *Compulsive Exercise Test* (CET; Taranis et al., 2011) è uno strumento *self-report* con 24 item a scala Likert suddivisi in 5 sottoscale: evitamento e comportamento guidato da regole, controllo del peso, miglioramento dell’umore, mancanza di piacere nel fare esercizio, rigidità nell’esercizio. È stato progettato per valutare le caratteristiche emotive, cognitive e comportamentali fondamentali dell’esercizio fisico e i suoi fattori di mantenimento. Punteggi superiori al cut-off di 15 indicano la presenza di esercizio fisico compulsivo.

È stato inoltre utilizzato l’actigrafo MotionWatch 8 (CamNtech, Cambridge, UK, 2022) per misurare le caratteristiche del sonno in maniera oggettiva. È stato fatto indossare al polso della mano non dominante per registrare i movimenti tramite un accelerometro tri-assiale. Tramite questi dati si può discriminare il tempo che un soggetto trascorre dormendo, caratterizzato da quasi totale assenza di movimento, rispetto a quello speso in veglia, distinguibile per l’alto movimento.

I dati actigrafici sono poi stati analizzati tramite il software MotionWare 1.3.33 (CamNtech, Cambridge, UK), dopo aver ispezionato visivamente tutti i tracciati e aver marcato manualmente i periodi di sonno rispetto a quelli di veglia. Sono stati inoltre rimossi dal tracciato i periodi in cui il partecipante non indossava l'actigrafo sono stati sostituiti con la media dell'attività dello stesso periodo temporale nei giorni precedenti e successivi (Figura 3.1). Il software utilizzato restituisce poi diverse misure del sonno, tramite l'uso di un algoritmo validato.



**Figura 3.1:** Esempio di interfaccia grafica del tracciato di movimento.

Per il presente elaborato sono stati considerati i seguenti parametri:

- **Orario di letto** (hh:mm) – l’orario in cui il partecipante si mette a letto per dormire;
- **Orario di risveglio** (hh:mm) – l’orario in cui il partecipante si sveglia al mattino;
- **Efficienza del Sonno** (*Sleep Efficiency, SE*) – la percentuale del tempo trascorso a letto dormendo, che si ottiene dal rapporto tra durata totale di sonno (TST) e tempo passato a letto (TBT):  $TST/TBT*100$ ;
- **Durata Totale di Sonno** (*Total Sleep Time, TST*) – tempo in minuti passato dormendo;
- **Latenza di Addormentamento** (*Sleep Onset Latency, SOL*) – tempo in minuti che intercorre tra il momento in cui il soggetto decide di andare a dormire e quello in cui si addormenta;
- **Veglia dopo l’addormentamento** (*Wake after Sleep Onset, WASO*) – tempo in minuti trascorso in veglia dopo essersi addormentati.

I livelli di attività fisica dei partecipanti nei periodi di veglia sono stati calcolati escludendo i periodi di sonno; sono stati inoltre utilizzati valori indicativi del tipo di attività basati sulla letteratura, non essendoci ad oggi validazioni delle misurazioni tramite MotionWatch 8 per adolescenti o giovani adulti. Questi valori derivano da specifiche linee guida (Pate et al., 2008), secondo cui l'attività moderata equivale a un range che va da 3 a 6 MET e l'attività vigorosa a >6 MET: tali indici rappresentano la quantità di energia utilizzata dall'organismo durante l'attività fisica (*Metabolic Equivalent of Task*, o MET). Ai fini dell'elaborato, i livelli di MET sono stati convertiti in CPM (*counts per minute*). I livelli di attività moderata (562.5-1020 c/m) e vigorosa (>1020 c/m) sono stati combinati in un unico parametro denominato mvPA (*moderate-to-vigorous Physical Activity*), considerando in particolare il numero di ore trascorso in attività moderata e/o vigorosa.

### 3.5 Analisi Statistiche

Per quantificare l'influenza dell'attività fisica sulla qualità oggettiva e soggettiva del sonno dei partecipanti, sono stati utilizzati due modelli: in un modello sono stati confrontati mvPA (indice oggettivo della tipologia e intensità di attività fisica) ed Efficienza del Sonno (SE, indice oggettivo della qualità di sonno), entrambi rilevati tramite misure actigrafiche; in un secondo modello sono stati invece confrontati mvPA e PSQI (indice *self-report* della qualità di sonno). Entrambi sono modelli lineari, utili per determinare se vi sia una concordanza o una discordanza tra queste variabili, ovvero se all'aumentare di una vi sia rispettivamente un aumento o una diminuzione dell'altra.

Come variabili di controllo, in entrambi i modelli sono state inserite età, anni di malattia, BMI e punteggi nelle sottoscale relative ad ansia e depressione dell'SCL (disturbi più frequentemente in comorbilità con la sintomatologia alimentare).

Per le analisi statistiche è stato utilizzato il software Jamovi 2.3, considerando statisticamente significativi solo i valori di  $p < .05$ .

I grafici, invece, sono stati realizzati tramite il software R versione 4.4.0 (R Core Team, 2024).

### 3.6 Risultati

Le statistiche descrittive del campione sono rappresentate in Tabella 3.1. Le frequenze percentuali delle categorie diagnostiche e del cronotipo (rilevato tramite questionario MEQ-r) sono invece riportate rispettivamente nella Tabella 3.2 e 3.3.

**Tabella 3.1:** *Statistiche descrittive del campione.*

	<b>Media <math>\pm</math> SD</b>	<b>Range</b>
Età	22.03 $\pm$ 8.44	13 - 56
Anni di malattia	5.02 $\pm$ 6.60	0.50 - 35
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	17.36 $\pm$ 3.54	12.80 - 31.99
PSQI	9.64 $\pm$ 3.79	3 - 18
CET Total	13.88 $\pm$ 5.11	3.80 - 22.55
EDE-Q globale	3.99 $\pm$ 1.25	0.40 - 5.70
Orario di letto (hh:mm)	22:05 $\pm$ 00:42	20:05 - 23:45
Orario di risveglio (hh:mm)	07:00 $\pm$ 00:21	05:55 - 07:45
SE (%)	88.77 $\pm$ 3.92	79.66 - 95.80
TST (min)	477.48 $\pm$ 51.15	370.43 - 600.16
SOL (min)	6.6 $\pm$ 6.18	0 - 26
mvPA* (hours)	3.14 $\pm$ 1.02	1.19 - 5.48
WASO (min)	54.00 $\pm$ 18.39	23.00 - 102.16

**Note.** SD: *Standard Deviation*; BMI: *Body Mass Index*; PSQI: *Pittsburgh Sleep Quality Index*; CET: *Compulsive Exercise Test*; EDE-Q: *Eating Disorder Examination-Questionnaire*; SE: *Sleep Efficiency*; TST: *Total Sleep Time*; SOL: *Sleep Onset Latency*; mvPA: *moderate-to-vigorous Physical Activity*; WASO: *Wake After Sleep Onset*. \*per l'mvPA si considera un campione di 63 partecipanti invece di 64 a causa di problemi tecnici di registrazione actigrafica.

**Tabella 3.2:** *Frequenze percentuali delle categorie diagnostiche del campione.*

<b>Diagnosi</b>	<b>Frequenze</b>	<b>% del Totale</b>
AN	43	67 %
BN	21	33 %

**Note.** AN: *Anoressia Nervosa*; BN: *Bulimia Nervosa*.

**Tabella 3.3:** Frequenze percentuali del cronotipo del campione.

Cronotipo (MEQ-r)	Frequenze	% del Totale
Intermedio	47	73 %
Mattutino	16	25 %
Serotino	1	2 %

**Note.** MEQ-r: *Morningness-Eveningness Questionnaire-reduced version.*

Dalla Tabella 3.1 si evince che il campione è mediamente sottopeso ( $BMI < 18.5 \text{ kg/m}^2$ ) e in media supera il cut-off del PSQI (punteggi  $> 5$ ) e dell'EDE-Q (punteggi  $> 2.80$ ), mentre si avvicina al cut-off del CET (punteggi  $> 15$ ). Inoltre, i partecipanti in media dormono circa 7 ore e 57 minuti  $\pm$  51 minuti (TST medio in minuti:  $477.48 \pm 51.15$ ), da un minimo di 6 ore e 10 minuti a un massimo di 10 ore (range: 370.43 - 600.16 minuti).

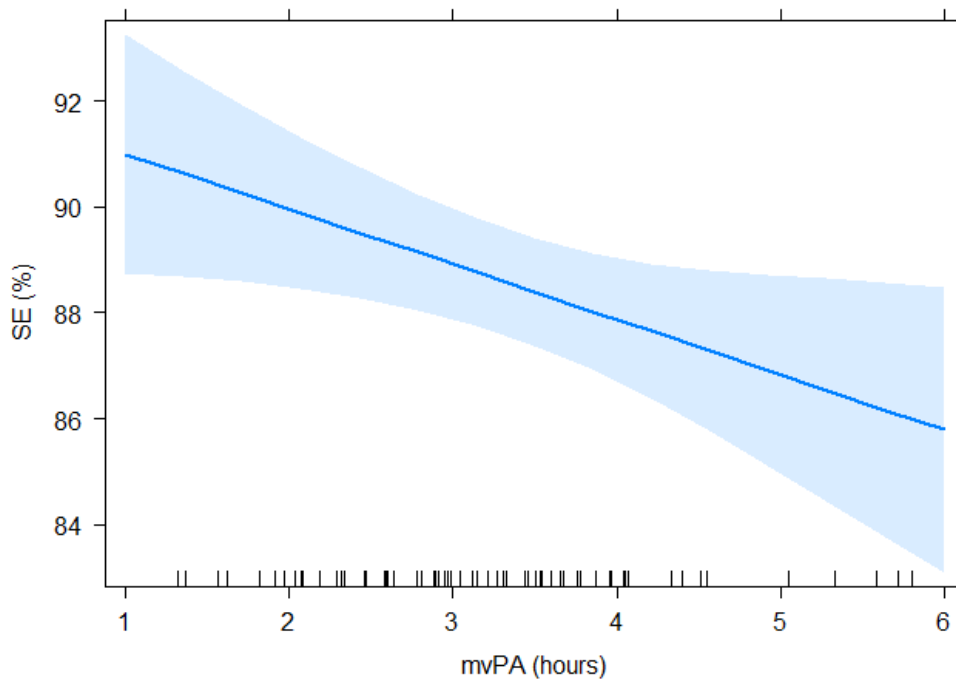
Dalla Tabella 3.2 risulta che la maggior parte del campione presenta una diagnosi di Anoressia Nervosa, mentre dalla Tabella 3.3 si può notare una maggioranza di cronotipo intermedio, seguito dal cronotipo mattutino, mentre solo una partecipante, con diagnosi di AN, riporta un cronotipo serotino.

Il primo modello mette in luce la relazione tra attività fisica (mvPA) ed efficienza del sonno (SE). Le variabili di controllo, l'mvPA e la stima dei loro effetti sull'efficienza del sonno sono raffigurate in Tabella 3.4.

**Tabella 3.4:** Modello lineare – SE e mvPA.

Predittore	Stima	Standard Error	95% Intervallo di Confidenza		$\beta$	df	t	p
			Minimo	Massimo				
(Intercetta)	88.66	0.46	87.75	89.58	0.00	56	193.99	< .001
BMI	-0.25	0.14	-0.53	0.03	-0.23	56	-1.79	0.079
<b>mvPA</b>	-1.04	0.46	-1.96	-0.12	-0.28	56	-2.26	<b>0.027</b>
Età	-0.15	0.14	-0.44	0.13	-0.33	56	-1.06	0.294
Anni di Malattia	0.18	0.18	-0.19	0.55	0.31	56	0.99	0.326
SCL Depressione	1.28	1.06	-0.84	3.41	0.24	56	1.21	0.232
SCL Ansia	-0.84	0.82	-2.47	0.80	-0.20	56	-1.03	0.309

**Note.** SCL: *Symptom Checklist*; df: *degrees of freedom*, gradi di libertà.



**Figura 3.1:** Associazione Negativa tra mvPA e SE, tenendo in considerazione l'effetto degli altri parametri.

Dalle analisi statistiche si osserva un'associazione negativa significativa tra quantità di attività fisica moderata e vigorosa ed efficienza del sonno ( $\beta = -0.28$ ;  $t = -2.26$ ;  $p < 0.05$ ): i partecipanti che trascorrevano più tempo in attività moderata e vigorosa avevano un'efficienza del sonno minore. Si può comprendere meglio l'associazione tramite rappresentazione grafica (Figura 3.1).

Con il secondo modello, invece, si vuole esplorare la possibile relazione tra attività fisica (mvPA) e punteggi del PSQI, indice soggettivo della qualità del sonno, considerando diverse variabili di controllo (Tabella 3.5).



**Tabella 3.5:** Modello lineare – PSQI e mvPA.

Predittore	Stima	Standard Error	95% Intervallo di Confidenza		$\beta$	df	t	p
			Minimo	Massimo				
(Intercetta)	9.67	0.45	8.76	10.57	0.00	56	21.42	< .001
BMI	0.12	0.14	-0.16	0.39	0.11	56	0.86	0.391
mvPA	-0.45	0.45	-1.36	0.46	-0.12	56	-0.99	0.326
Età	-0.00	0.14	-0.28	0.28	-0.01	56	-0.03	0.978
Anni di malattia	0.09	0.18	-0.28	0.45	0.15	56	0.47	0.637
SCL Depressione	-0.93	1.05	-3.03	1.17	-0.17	56	-0.89	0.378
<b>SCL Ansia</b>	2.27	0.81	0.66	3.88	0.55	56	2.82	<b>0.007</b>

I livelli di attività fisica moderata e vigorosa non risultano associati ai punteggi del PSQI ( $p = 0.326$ ).

Si può invece osservare un'associazione positiva significativa tra i punteggi nella sottoscala dell'Ansia dell'SCL e i punteggi del PSQI ( $\beta = 0.55$ ;  $t = 2.82$ ;  $p < 0.05$ ): i partecipanti con maggiori punteggi di Ansia riportavano punteggi più alti nel questionario PSQI, riportando quindi una peggiore qualità del sonno.

### 3.7 Discussione e Conclusioni

La letteratura sulla compromissione del sonno nei disturbi alimentari, legata in particolare all'attività fisica come comportamento compensatorio, è assai scarsa ed equivoca. L'obiettivo di questo studio è infatti principalmente quello di fare chiarezza sulla possibile relazione che intercorre tra queste tre componenti. A tal fine si è quindi cercato di capire quale relazione sussista tra l'attività fisica moderata e vigorosa (mvPA) e la qualità del sonno fisiologica e soggettiva.

Diversi studi in letteratura riportano la presenza di una compromissione del sonno e dei ritmi circadiani in pazienti con disturbi alimentari (Cooper et al., 2020; Padez-Vieira & Afonso, 2016) associata a una possibile relazione bidirezionale tra alterazioni del sonno e patologia alimentare (Bartlett & Jackson, 2016; Linnaranta et al., 2020).

Il campione considerato è molto eterogeneo, includendo partecipanti con un'età compresa tra 13 e 56 anni e una durata della malattia che va da sei mesi a 35 anni. Risulta inoltre essere mediamente sottopeso, in linea con la prevalenza di individui con diagnosi di anoressia nervosa.

Inoltre, i partecipanti dormono in media 7 ore e  $57 \pm 51$  minuti, rientrando pienamente nelle 7-9 ore di sonno raccomandate per gli adulti dai 18 ai 64 anni dalla *National Sleep Foundation* (Hirshkowitz et al., 2015) e nella media internazionale della durata di sonno, che è di circa 7.49 ore a notte per le donne (Steptoe et al., 2006).

Per quanto riguarda i questionari somministrati, i soggetti riferiscono una scarsa qualità del sonno nel mese precedente la somministrazione del test, come si evince dal punteggio medio del PSQI superiore al cut-off. Viene inoltre riportata una sintomatologia alimentare significativa, emersa dal punteggio medio dell'EDE-Q, anch'esso superiore al cut-off. Dall'elevato punteggio medio del CET, vicino al cut-off, risulta inoltre che i partecipanti hanno una tendenza al controllo del peso, rigidità e mancanza di piacere nello svolgere attività fisica. Questo dato è in linea con la letteratura che suggerisce come pazienti con DCA svolgono attività fisica principalmente per mantenere o ridurre il BMI (Shroff et al., 2006). Non a caso, infatti, l'80% di pazienti con disturbi alimentari pratica attività fisica eccessiva, soprattutto nelle fasi acute del disturbo (Shroff et al., 2006; Mond et al., 2006).

Il cronotipo dei partecipanti è per lo più intermedio, il più diffuso nella popolazione, nonostante non sia quello più a rischio di disturbi del sonno, ovvero il serotino (Montaruli et al., 2021): il cronotipo serotino sembra essere infatti un fattore di rischio dei disturbi del sonno (*ibidem*); è inoltre il cronotipo maggiormente associato a disturbi dell'umore, della personalità e dell'alimentazione (Montaruli et al., 2019).

I partecipanti in media hanno risvegli notturni della durata totale di circa un'ora, parametro molto elevato considerando che soggetti che soffrono di insonnia riportano una WASO maggiore di 30 minuti (Sateia et al., 2017). Riportano invece un'efficienza del sonno media di 88.77%, soddisfacente considerando che una persona che soffre di insonnia ha un'efficienza del sonno inferiore all'85% (*ibidem*).

La possibile relazione tra attività fisica e qualità del sonno oggettiva e soggettiva nei DCA è stata approfondita tramite due modelli lineari. Nel primo modello è stata riscontrata un'associazione negativa significativa tra la quantità di attività fisica moderata e vigorosa e l'efficienza del sonno rilevata da misure actigrafiche: all'aumentare delle ore trascorse facendo

questo tipo di attività diminuisce l'efficienza del sonno, indicatore oggettivo della qualità del sonno. Numerosi studi riportano che l'attività fisica migliora la qualità del sonno (Kredlow et al., 2015); tuttavia, potrebbe anche indirettamente comprometterla, considerando ad esempio una popolazione clinica, come si evince dal presente studio. L'ipotesi è che, potendo raggiungere o mantenere un basso BMI tramite l'attività fisica, insieme alla restrizione alimentare frequente in alcuni disturbi alimentari, i pazienti abbiano una maggiore concentrazione di oressina, correlata a scarsa qualità del sonno. Quando infatti l'organismo ha carenza di nutrimento e si percepisce il senso di fame, l'oressina viene rilasciata dall'ipotalamo per favorire la veglia e incentivare l'assunzione di cibo (Allison et al., 2016; Cooper et al., 2020; Degasperi et al., 2023); allo stesso tempo, condurrebbe a un aumento dei livelli di attività fisica e dispendio energetico (Xu et al., 2013). Questo neuropeptide sembrerebbe inoltre inibire il sonno REM: durante la notte, infatti, la concentrazione di oressina diminuisce progressivamente, mentre in parallelo aumenta la quantità di sonno REM (Mogavero et al., 2023). È quindi intuitivo pensare che la disregolazione dei livelli di questo neurotrasmettitore possa compromettere tutta una serie di meccanismi biologici.

Nel secondo modello non si è osservata alcuna associazione significativa tra mvPA e punteggi del PSQI; non si può quindi stabilire se l'attività fisica incida sulla qualità del sonno riferita dai soggetti. Quindi, nel primo modello vi è associazione tra qualità *oggettiva* del sonno e attività fisica, a differenza del secondo modello, dove la qualità *soggettiva* del sonno non risulta associata in alcun modo all'attività fisica. Questa discrepanza tra misura oggettiva e soggettiva del sonno può essere spiegata dalla letteratura, secondo la quale vi sarebbe una scarsa o inconsistente associazione tra punteggi del PSQI e misure actigrafiche della qualità del sonno (Buysse et al., 2008). Ciò sembrerebbe dovuto al fatto che questionari come il PSQI valutano i pattern abituali di sonno, mentre misure oggettive quali la polisonnografia e l'actigrafia valutano i pattern di sonno in un periodo ben preciso di tempo (*ibidem*).

È tuttavia emersa un'associazione positiva significativa tra i punteggi dell'Ansia nell'SCL e i punteggi del PSQI: individui con maggiori livelli d'ansia riferiscono quindi una maggiore compromissione del sonno. Questa relazione è coerente con la frequente comorbidità dei disturbi d'ansia con disturbi del sonno quali l'insonnia (Uhde et al., 2009). I disturbi d'ansia sembrano essere associati anche ai disturbi alimentari (Kaye et al., 2004): spesso, infatti, l'insorgenza di un disturbo d'ansia precede quella di un disturbo alimentare (Godart et al., 2003).

Questo studio presenta diversi limiti: uno di questi è il campione unicamente femminile, a causa della scarsità di soggetti maschili. In buona parte degli studi, infatti, il campione analizzato è costituito solo da soggetti femminili (Jáuregui-Lobera, 2012).

Altro limite del presente studio è l'aver considerato solamente anoressia e bulimia, mentre sarebbe interessante raccogliere e analizzare dati specifici per ciascun disturbo alimentare, comprendendo anche il BED e le altre categorie diagnostiche annoverate nel DSM-5.

Sarebbe inoltre molto utile richiedere al partecipante di compilare un diario del sonno in concomitanza con la registrazione actigrafica: ciò potrebbe facilitare la marcatura dei periodi di sonno e l'esclusione dei periodi in cui i partecipanti si tolgono l'actigrafo e, in generale, la corretta interpretazione delle registrazioni.

Per comprendere al meglio la relazione tra sonno e attività fisica nei disturbi alimentari sarebbe inoltre opportuno ampliare la letteratura sul tema d'interesse ed estendere le indagini a periodi di tempo più lunghi, dal momento che i questionari fanno riferimento all'ultimo mese o settimana e le registrazioni sono di soli 7 giorni.

In conclusione, dai dati della ricerca emerge una buona efficienza del sonno e una sufficiente durata del sonno; sono tuttavia presenti frequenti risvegli notturni, che potrebbero suggerire una compromissione del sonno. Non avendo un gruppo di controllo è difficile stabilire se vi siano significative alterazioni del sonno, anche se maggiori livelli di attività fisica sembrerebbero associati a minore efficienza del sonno. Questi risultati possono comunque essere annoverati nella letteratura che vede la compromissione del sonno come un possibile marker clinico nei disturbi alimentari, fattore che contribuisce al loro sviluppo e mantenimento (Cooper et al., 2020) e che ne potrebbe compromettere il trattamento (Allison et al., 2016). Intervenire sulle alterazioni del sonno potrebbe quindi rappresentare un ulteriore strumento di prevenzione e trattamento dei disturbi del comportamento alimentare, agevolando così la pratica clinica.

## Bibliografia

Agras, W. S., Dorian, B., Kirkley, B. G., Arnow, B., & Bachman, J. (1987). Imipramine in the treatment of bulimia: A double-blind controlled study. *International Journal of Eating Disorders*, 6(1), 29–38.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Allison, K. C., Spaeth, A., & Hopkins, C. M. (2016). Sleep and Eating Disorders. *Current Psychiatry Reports*, 18(10), 92.

Arcelus, J., Mitchell, A. J., Wales, J., & Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. *Archives of General Psychiatry*, 68(7), 724.

Bailer, U. F., & Kaye, W. H. (2010). Serotonin: Imaging Findings in Eating Disorders. In R. A. H. Adan & W. H. Kaye (A c. Di), *Behavioral Neurobiology of Eating Disorders* (Vol. 6, pp. 59–79). Springer Berlin Heidelberg.

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/International Journal of Eating Disorders*, 43(7), 648–658.

Baranwal, N., Yu, P. K., & Siegel, N. S. (2023). Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 77, 59–69.

Barlow, J., Blouin, J., Blouin, A., & Perez, E. (1988). Treatment of Bulimia with Desipramine: A Double-Blind Crossover Study. *Canadian Journal of Psychiatry*, 33(2), 129–133.

Bartlett, D., & Jackson, M. L. (2016). The bidirectional nature of sleep problems and psychopathology. *Medicine Today*, 17(3), 23–28.

Bayon, V., Leger, D., Gomez-Merino, D., Vecchierini, M. F., & Chennaoui, M. (2014). Sleep debt and obesity. *Annals of Medicine*, 46(5), 264–272.

Bear, M. F., Connors, B. W., Paradiso, M. A. (2016). *Neuroscienze. Esplorando il cervello*. Milano: Edra.

Blumberg, M. S., Lesku, J. A., Libourel, P.-A., Schmidt, M. H., & Rattenborg, N. C. (2020). What Is REM Sleep? *Current Biology*, *30*(1), R38–R49.

Boone, L., Soenens, B., & Luyten, P. (2014). When or why does perfectionism translate into eating disorder pathology? A longitudinal examination of the moderating and mediating role of body dissatisfaction. *Journal of Abnormal Psychology*, *123*(2), 412–418.

Bulik, C. M., & Reichborn-Kjennerud, T. (2003). Medical morbidity in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, *34*(S1), S39–S46.

Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, *28*(2), 193–213.

Buysse, D. J., Hall, M. L., Strollo, P. J., Kamarck, T. W., Owens, J., Lee, L., Reis, S. E., & Matthews, K. A. (2008). Relationships between the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Epworth Sleepiness Scale (ESS), and Clinical/Polysomnographic measures in a community sample. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *04*(06), 563–571.

CamNtech (2022). *The MotionWatch User Guide*. Cambridge, UK.

Carley, D. W., & Farabi, S. S. (2016). Physiology of sleep. *Diabetes Spectrum*, *29*(1), 5–9.

Cassin, S., & Von Ranson, K. (2005). Personality and eating disorders: A decade in review. *Clinical Psychology Review*, *25*(7), 895–916.

Cirelli, C., & Tononi, G. (2008). Is Sleep Essential? *PLoS Biology*, *6*(8), e216.

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.

Davis, C., Katzman, D. K., Kaptein, S., Kirsh, C., Brewer, H., Kalmbach, K., Olmsted, M. F., Woodside, D., & Kaplan, A. S. (1997). The prevalence of high-level exercise in the eating disorders: Etiological implications. *Comprehensive Psychiatry*, *38*(6), 321–326.

Degasperi, G., Cardi, V., & Cellini, N. (2023). Una Revisione Narrativa sulla Caratterizzazione del Sonno e della Preferenza Circadiana nei pazienti affetti da Disturbo Alimentare. *Cognitivismo clinico*, *20*(1), 99–112.

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 - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *9*(1), 77–80.

Derogatis, L. R., & Lazarus, L. (1994). SCL-90-R, Brief Symptom Inventory, and matching clinical rating scales. In M. E. Maruish (Ed.), *The use of psychological testing for treatment planning and outcome assessment* (pp. 217–248). Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

Eddy, K. T., Tabri, N., Thomas, J. J., Murray, H. B., Keshaviah, A., Hastings, E., Edkins, K., Krishna, M., Herzog, D. B., Keel, P. K., & Franko, D. L. (2017). Recovery from anorexia nervosa and bulimia nervosa at 22-Year Follow-Up. *the Journal of Clinical Psychiatry*, 78(02), 184–189.

Fairburn, C. G., & Beglin, S. (1994). Assessment of eating disorder: Interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, 16(4), 363–370.

Gallucci, M. (2019). *GAMLj: General analyses for linear models*. [jamovi module]. Retrieved from <https://gamlj.github.io/>.

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.

Garner DM, Garfinkel PE, O'Shaughnessy M. The validity of the distinction between bulimia with and without anorexia nervosa. *The American Journal of Psychiatry*. 1985 May;142(5):581-587.

Godart, N., Flament, M., Lecrubier, Y., & Jeammet, P. (2000). Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: co-morbidity and chronology of appearance. *European Psychiatry*, 15(1), 38–45.

Godart, N. T., Flament, M. F., Curt, F., Perdereau, F., Lang, F., Venisse, J. L., Halfon, O., Bizouard, P., Loas, G., Corcos, M., Jeammet, P., & Fermanian, J. (2003). Anxiety disorders in subjects seeking treatment for eating disorders: A DSM-IV controlled study. *Psychiatry Res*, 117, 245–258.

Godart, N., Radon, L., Curt, F., Duclos, J., Perdereau, F., Lang, F., Venisse, J. L., Halfon, O., Bizouard, P., Loas, G., Corcos, M., Jeammet, P., & Flament, M. F. (2015). Mood disorders in eating disorder patients: Prevalence and chronology of ONSET. *Journal of Affective Disorders*, 185, 115–122.

Grave, R. D., Calugi, S., & Marchesini, G. (2008). Compulsive exercise to control shape or weight in eating disorders: prevalence, associated features, and treatment outcome. *Comprehensive Psychiatry*, 49(4), 346–352.

Hall, D. M. B. (2006). What use is the BMI? *Archives of Disease in Childhood*, 91(4), 283–286.

Hirshkowitz, M., Whiton, K., Albert, S.M., Alessi, C., Bruni, O., DonCarlos, L., et al. 2015. National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: final report. *Sleep Health, 1*: 233–243.

Holtkamp, K., Hebebrand, J., & Herpertz-Dahlmann, B. (2004). The contribution of anxiety and food restriction on physical activity levels in acute anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 36*(2), 163–171.

Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey replication. *Biological Psychiatry, 61*(3), 348–358.

Hughes, P. L. (1986). Treating bulimia with desipramine. *Archives of General Psychiatry, 43*(2), 182.

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

Jáuregui-Lobera I. (2012). Electroencephalography in eating disorders. *Neuropsychiatric disease and treatment, 8*, 1–11.

Jimerson, D. C., Lesem, M. D., Kaye, W. H., Hegg, A. P., & Brewerton, T. D. (1990). Eating disorders and depression: Is there a serotonin connection? *Biological Psychiatry, 28*(5), 443–454.

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.

Kaye, W., Bulik, C., Thornton, L., Barbarich, N., Masters, K., & the Price Foundation Collaborative Group. (2004). Co-morbidity of anxiety disorders with Anorexia and Bulimia Nervosa. *The American Journal of Psychiatry, 161*, 2215–2221.

Keel, P. K., & Brown, T. A. (2010). Update on course and outcome in eating disorders. *the International Journal of Eating Disorders/International Journal of Eating Disorders, 43*(3), 195–204.

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, 26*(3), 186–196.

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., Haro, J. M., Kovess-Masfety, V., O'Neill, S., Posada-Villa, J., Sasu, C., Scott, K., 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.

Kinzl, J. F., Traweger, C., Trefalt, E., Mangweth, B., & Biebl, W. (1999). Binge eating disorder in females: A population-based investigation. *International Journal of Eating Disorders*, 25(3), 287–292.

Kivelä, L., Papadopoulos, M.R. & Antypa, N. Chronotype and Psychiatric Disorders. *Curr Sleep Medicine Rep* 4, 94–103 (2018).

Krause, A. J., Simon, E. B., Mander, B. A., Greer, S. M., Saletin, J. M., Goldstein-Piekarski, A. N., & Walker, M. P. (2017). The sleep-deprived human brain. *Nature Reviews. Neuroscience*, 18(7), 404–418.

Kredlow, M. A., Capozzoli, M. C., Hearon, B. A., Calkins, A. W., & Otto, M. W. (2015). *The effects of physical activity on sleep: a meta-analytic review. Journal of Behavioral Medicine*, 38(3), 427–449.

Kring, Ann M.; Johnson, Sheri L.; Davison, Gerald C.; Neale, John (2023): *Psicologia clinica*. 6. ed. italiana condotta sulla 15 ed. americana. Bologna: Zanichelli.

Latzer, Y., Tzischinsky, O., Epstein, R., Klein, E., & Peretz, L. (1999). Naturalistic sleep monitoring in women suffering from bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 26(3), 315–321.

Lauer, C. J., Krieg, J., Riemann, D., Zulley, 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.

Lauer, C. J., & Krieg, J. (2004). Sleep in eating disorders. *Sleep Medicine Reviews*, 8(2), 109–118.

Lehmann, C., Hofmann, T., Elbelt, U., Rose, M., Correll, C., 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.

Leibowitz, S. F., & Shor-Posner, G. (1986). Brain serotonin and eating behavior. *Appetite*, 7, 1–14.

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.

Linnaranta, O., Bourguignon, C., Crescenzi, O., Sibthorpe, D., Buyukkurt, A., Steiger, H., & Storch, K. (2020). Late and Instable Sleep Phasing is Associated With Irregular Eating Patterns in Eating Disorders. *Annals of Behavioral Medicine*, *54*(9), 680–690.

Lundgren, J. D., O'Reardon, J. P., Allison, K. C., & Spresser, C. D. (2008). Sleep and quality of life in eating disorders. In *Humana Press eBooks* (pp. 281–289).

Mogavero, M. P., Godos, J., Grosso, G., Caraci, F., & Ferri, R. (2023). Rethinking the Role of Orexin in the Regulation of REM Sleep and Appetite. *Nutrients*, *15*(17), 3679.

Mond, J. M., Hay, P. J., Rodgers, B., & Owen, C. (2006). An update on the definition of “excessive exercise” in eating disorders research. *International Journal of Eating Disorders*, *39*(2), 147–153.

Montaruli, A.; Castelli, L.; Galasso, L.; Mulè, A.; Bruno, E.; Esposito, F.; Caumo, A.; Roveda, E. Effect of Chronotype on Academic Achievement in a Sample of Italian University Students. *Chronobiol. Int.* **2019**, *36*, 1482–1495.

Montaruli, A., Castelli, L., Mulè, A., Scurati, R., Esposito, F., Galasso, L., & Roveda, E. (2021). Biological Rhythm and Chronotype: New Perspectives in health. *Biomolecules*, *11*(4), 487.

Mitchell, J. E., & Groat, R. (1984). A Placebo-Controlled, Double-Blind trial of amitriptyline in bulimia. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *4*(4), 186-193.

Natale, V., Esposito, M.J., Martoni, M. *et al.* Validity of the reduced version of the Morningness-Eveningness Questionnaire. *Sleep Biol. Rhythms* **4**, 72–74 (2006).

Nobili, L., Baglietto, M. G., Beelke, M., De Carli, F., Di Comite, R., Fiocchi, I., Rizzo, P., Veneselli, E., Savoini, M., Zanotto, E., & Ferrillo, F. (2004). Impairment of the Production of Delta Sleep in Anorectic Adolescents. *Sleep*, *27*(8), 1553–1559.

Northeast, R. C., Vyazovskiy, V. V., & Bechtold, D. A. (2020). Eat, sleep, repeat: The role of the circadian system in balancing sleep–wake control with metabolic need. *Current Opinion in Physiology*, *15*, 183–191.

Padez-Vieira, F., & Afonso, P. (2016). Sleep disturbances in anorexia nervosa. *Advances in Eating Disorders*, *4*(2), 176–188.

Pate, R. R., O’neill, J. R., and Lobelo, F. (2008). The evolving definition of sedentary. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 36 (4), 173–178.

R Core Team (2021). *R: A Language and environment for statistical computing*. (Version 4.1) [Computer software]. Retrieved from <https://cran.r-project.org>. (R packages retrieved from MRAN snapshot 2022-01-01).

Reas, D. L., Williamson, D. A., Martin, C. K., & Zucker, N. L. (2000). Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: A long-term follow-up study. *International Journal of Eating Disorders*, 27(4), 428–434.

Root, T. L., Pinheiro, A. P., Thornton, L., Strober, M., Fernandez-Aranda, F., Brandt, H., Crawford, S., Fichter, M. M., Halmi, K. A., Johnson, C., Kaplan, A. S., Klump, K. L., La Via, M., Mitchell, J., Woodside, D. B., Rotondo, A., Berrettini, W. H., Kaye, W. H., & Bulik, C. M. (2009). Substance use disorders in women with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 43(1), 14–21.

Rubinstein, T. B., McGinn, A. P., Wildman, R. P., & Wylie-Rosett, J. (2009). Disordered eating in adulthood is associated with reported weight loss attempts in childhood. *International Journal of Eating Disorders*, 43(7), 663–666.

Rundo, J. V., & Downey, R. (2019). Polysomnography. In *Handbook of clinical neurology* (pp. 381–392).

Sateia, M. J., Buysse, D. J., Krystal, A. D., Neubauer, D. N., & Heald, J. L. (2017). Clinical Practice Guideline for the Pharmacologic Treatment of Chronic insomnia in Adults: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 13(02), 307–349.

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., ... Fernández-Aranda, F. (2016). Orexin and sleep quality in anorexia nervosa: Clinical relevance and influence on treatment outcome. *Psychoneuroendocrinology*, 65, 102–108.

Shrivastava, D., Jung, S., Saadat, M., Sirohi, R., & Crewson, K. (2014). How to interpret the results of a sleep study. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 4(5), 24983.

Shroff, H., Reba, L., Thornton, L. M., Tozzi, F., Klump, K. L., Berrettini, W. H., Brandt, H., Crawford, S., Crow, S., Fichter, M. M., Goldman, D., Halmi, K. A., Johnson, C., Kaplan, A. S., Keel, P., LaVia, M., Mitchell, J., Rotondo, A., Strober, M., ... Bulik, C. M. (2006). Features

associated with excessive exercise in women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 39(6), 454–461.

Steiger, H., Gauvin, L., Jabalpurwala, S., Séguin, J. R., & Stotland, S. (1999). Hypersensitivity to social interactions in bulimic syndromes: Relationship to binge eating. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67(5), 765–775.

Steinhausen, H. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *the American Journal of Psychiatry*, 159(8), 1284–1293.

Steinhausen, H., Grigoriu-Serbanescu, M., Boyadjieva, S., Neumärker, K., & Metzke, C. W. (2008). Course and predictors of rehospitalization in adolescent anorexia nervosa in a multisite study. *the International Journal of Eating Disorders/International Journal of Eating Disorders*, 41(1), 29–36.

Stephoe, A., Peacey, V., & Wardle, J. (2006). Sleep duration and health in young adults. *Archives of Internal Medicine*, 166(16), 1689.

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(1), 305–324.

Stutz, J., Eiholzer, R. & Spengler, C.M. Effects of Evening Exercise on Sleep in Healthy Participants: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med* 49, 269–287 (2019).

Tan, X., Van Egmond, L., Partinen, M., Lange, T., & Benedict, C. (2019). A narrative review of interventions for improving sleep and reducing circadian disruption in medical inpatients. *Sleep Medicine*, 59, 42–50.

Taranis, L., Touyz, S., & Meyer, C. (2011). Disordered eating and exercise: Development and preliminary validation of the compulsive exercise test (CET). *European Eating Disorders Review*, 19(3), 256–268.

The jamovi project (2022). *jamovi*. (Version 2.3) [Computer Software]. Retrieved from <https://www.jamovi.org>.

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*, 118(6), 1038–1046.

Tzischinsky, O., Latzer, Y., Epstein, R., & Tov, N. (2000). Sleep-wake cycles in women with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 27(1), 43–48.

Uhde, T.W., Cortese, B.M. & Vedeniapin, A. Anxiety and sleep problems: Emerging concepts and theoretical treatment implications. *Curr Psychiatry Rep* **11**, 269–276 (2009).

Vardar, E., Caliyurt, O., Arıkan, E., & Tuglu, C. (2004). Sleep quality and psychopathological features in obese binge eaters. *Stress and Health*, *20*(1), 35–41.

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.

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.

Wassing, R., Benjamins, J. S., Talamini, L. M., Schalkwijk, F., & Van Someren, E. J. W. (2019). Corrigendum: Overnight worsening of emotional distress indicates maladaptive sleep in insomnia. *Sleep*, *42*(5).

Weltzin, T. E., Fernstrom, M. H., & Kaye, W. H. (1994). Serotonin and Bulimia Nervosa. *Nutrition Reviews*, *52*(12), 399–408.

Wonderlich, S. A., Swift, W. J., Slotnick, H. B., & Goodman, S. (1990). DSM-III-R personality disorders in eating-disorder subtypes. *International Journal of Eating Disorders*, *9*(6), 607–616.

Wonderlich, S. A., Gordon, K. H., Mitchell, J. E., Crosby, R. D., & Engel, S. G. (2009). The validity and clinical utility of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, *42*(8), 687–705.

Xu, T.-R., Yang, Y., Ward, R., Gao, L., & Liu, Y. (2013). Orexin receptors: Multi-functional therapeutic targets for sleeping disorders, eating disorders, drug addiction, cancers and other physiological disorders. *Cellular Signalling*, *25*(12), 2413–2423.