



Zaburzenia funkcji poznawczych w jadłowstręcie psychicznym

Cognitive function impairment in anorexia nervosa

ANNA ŚMIECH, JOLANTA RABE-JABŁOŃSKA

Z Kliniki Zaburzeń Afektywnych i Psychiatrii Młodzieżowej Katedry Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

STRESZCZENIE

Cel. Próba usystematyzowania wyników dotychczasowych badań neuropsychologicznych w jadłowstręcie psychicznym.

Poglądy. W związku z odkryciami badań neuroobrazowych w jadłowstręcie psychicznym, przede wszystkim w postaci zaników korowo-podkorowych i zwiększenia objętości przestrzeni płynowych, przeprowadzono wiele doświadczeń mających na celu opisanie stanu funkcji poznawczych pacjentek. Wyniki prac są niejednorodne, a niekiedy sprzeczne. W części z nich stwierdzano znaczące odchylenia, najczęściej zaburzenia uwagi, pamięci operacyjnej i zdolności wzrokowo-przestrzennych. W innych badaniach średni poziom poszczególnych funkcji poznawczych pacjentek nie różnił się od grup kontrolnych lub nawet okazywał się wyższy. W większości prac nie odnaleziono korelacji parametrów neuropsychologicznych ze stopniem wyniszczenia pacjentek, czasem trwania choroby i nasileniem współwystępujących zaburzeń psychicznych. Jednakże zebrano dowody, że niektóre z występujących w aktywnym okresie nieprawidłowości wycofują się po uzyskaniu remisji. Pomimo to, niektórzy z autorów prezentują hipotezę o przedchorobowym i patogenetycznym charakterze odchyień poznawczych w jadłowstręcie psychicznym.

Wnioski. Jadłowstręt psychiczny wiąże się z występowaniem zaburzeń różnych funkcji poznawczych o nieustalonych przyczynach. Kolejne badania powinny skoncentrować się na poszukiwaniu zależności pomiędzy wynikami badań neuropsychologicznych, neuroobrazowych i biochemicznych.

SUMMARY

Objectives. An attempt was made to systematize neuropsychological research findings concerning patients with anorexia nervosa.

Background. In view of neuroimaging research findings that indicate, above all, the presence of cortico-subcortical atrophies and an increased volume of fluid spaces in patients with anorexia nervosa, the aim of many subsequent experiments was to describe the state of their cognitive functions. These research results are discrepant, and sometimes contradictory. Some authors reported considerable abnormalities, most often disturbances of attention, working memory, and visuo-spatial abilities, while others either found no significant differences between anorectic patients and the controls as regards the mean level of particular cognitive functions, or even reported a superior cognitive performance of the former. In a majority of studies no correlation was found between neuropsychological parameters on the one hand and the degree of the patients' cachexia, duration of the condition, and severity of concurrent mental disorders. However, evidence has been collected indicating that some of the abnormalities observed in the active stage of the disorder disappear during remission. Nevertheless some authors hypothesize that cognitive impairment in anorexia nervosa is premorbid and of pathogenic character.

Conclusions. Anorexia nervosa is associated with an impairment of various cognitive functions of unknown etiology. Further research should be focused on relationships between neuropsychological, neuroimaging and biochemical examination findings.

Słowa kluczowe: jadłowstręt psychiczny / zaburzenia funkcji poznawczych

Key words: anorexia nervosa / cognitive function impairment

SPORNY CHARAKTER ZMIAN W OUN

Jadłowstręt psychiczny (j.p.) stanowi przykład zaburzenia o ewidentnych związkach pomiędzy stanem psychicznym i somatycznym. Osiove objawy zaburzenia bezpośrednio prowadzą do ogólnego wyniszczenia organizmu, a wtórnie do uszkodzeń większości narządów i układów, co decyduje o najwyższej śmiertelności j.p. spośród wszystkich zaburzeń psychicznych. Z drugiej strony w przebiegu wyniszczenia częstokroć dochodzi do rozwoju wtórnych zespołów psychopatologicznych, najczęściej depresyjnego lub zaburzeń świadomości. Ponadto, w niektórych kręgach badawczych ciągle żywa jest teoria o podłożu organicznym jadłowstrętu psychicznego, która przetrwała z okresu przed oficjalnym zakwalifikowaniem go do kręgu zaburzeń psychicznych.

Badacze neuroanatomii i neurofizjologii jadłowstrętu psychicznego dysponują stale rozwijaną, lecz ilościowo

ograniczoną metodyką badań. Pomimo że wyniki w niektórych aspektach pozostają niespójne, to jednak wskazują na obecność zmian zanikowych oraz spowolnienia metabolizmu mózgu w okresie niedożywienia, a ponadto dowodzą przynajmniej częściowej odwracalności zaburzeń. Różnice dotyczą tutaj indywidualnych interpretacji odchyień w badaniach obrazowych. Część autorów konsekwentnie podtrzymuje hipotezę o ich etiopatogenetycznej roli w jadłowstręcie psychicznym. Niezależnie od rozbieżności w aktualnych hipotezach, to posługując się nowoczesnymi metodami nie potwierdzono dawnego założenia o pierwotnym uszkodzeniu podwzgórza [1, 2]. Neuropsychologom, również wychodzącym z różnych stanowisk, a przy tym operującym nieporównywalnie liczniejszym repertuarem metod badawczych, dotychczas nie udało się ustalić profilu odchyień funkcji poznawczych, który jednoznacznie charakteryzowałby osoby z tym zaburzeniem. [2, 3, 4]. Analogicznie do badań

neuroobrazowych, również w tej dziedzinie można wyróżnić dwa główne nurty poszukiwań. Pierwszy z nich za cel stawia określenie profilu zaburzeń poznawczych odzwierciedlających uszkodzenie mózgu w przebiegu niedożywienia. Z kolei przedstawiciele drugiego nurtu badań dążą do udowodnienia tezy o istnieniu charakterystycznych nieprawidłowości przedchorobowych, stanowiących jedną z przyczyn rozwoju jadłowstrętu psychicznego. Niezależnie od wstępnych założeń poszczególnych poszukiwań, ich zbiorczą interpretację utrudnia fakt posługiwania się różnymi testami neuropsychologicznymi, w różnorodnych konstatacjach. Większość publikacji opisuje u chorych znamienne odchylenia neuropsychologiczne w jednym lub kilku z badanych aspektów, jednak wyniki różnią się między badaniami, w których użyto nawet te same testy. Zmienność deficytów w zależności od badanej grupy przemawia raczej za uznaniem ich za kolejne powikłanie choroby, niż za cechę funkcjonowania poznawczego, indukującą wystąpienie objawów. Taką hipotezę popierają dodatkowo prospektywne obserwacje wycofywania się nieprawidłowości po uzyskaniu przez pacjentki prawidłowej masy ciała. Niezależnie od rzeczywistej kolejności zjawisk, udowodniono, że nasilenie deficytów poznawczych stanowi jeden z czynników złego rokowania co do dalszego przebiegu zaburzeń [4].

POSZCZEGÓLNE FUNKCJE POZNAWCZE

Ogólny poziom funkcjonowania intelektualnego

Rozpoczynając przegląd badań poszukujących nieprawidłowości neuropsychologicznych w j.p. warto podkreślić, że wyniki części z nich wskazują na przewagę niektórych parametrów u pacjentek w odniesieniu do grup kontrolnych. Za przykład może posłużyć badanie oceniające iloraz inteligencji (*intelligence quotient*, IQ), w którym stwierdzono jego średnią wartość istotnie statystycznie wyższą w grupie pacjentek [5]. Biorąc pod uwagę wyniki pozostałych badań, w których ocena IQ stanowiła pomiar kontrolny względem innych parametrów, można przyjąć, że ogólny poziom intelektu osób z jadłowstrętem psychicznym, co najmniej nie jest niższy od populacyjnego [6, 7, 8, 9]. W przeciwieństwie do przeważających dowodów, Neumarker i wsp. [10] uzyskali niższą średnią wartość IQ w skali bezsłownej u chorych na początku leczenia w porównaniu do grupy kontrolnej oraz do powtórnego pomiaru wykonywanego pod koniec terapii.

Zgodnie z klinicznymi obserwacjami chorych, u których nawet przy przewlekłym przebiegu j.p. nie rozwija się kliniczny obraz otępienia, średni wynik testu *Mini Mental State Examination* również okazywał się prawidłowy i nie odbiegał od wartości kontrolnych [11]. Warto przypomnieć, że w przebiegu pierwotnych schorzeń mózgu może wystąpić zespół psychopatologiczny naśladujący jadłowstręt psychiczny, a równolegle obecne są zawsze wyraźne deficyty poznawcze [12]. Z cytowanych w artykule badań wstępnie wykluczono osoby z potencjalnie organicznym podłożem choroby.

Tempo procesów poznawczych

Kolejną istotną, ogólną cechą czynności poznawczego, której odchylenia ilościowe mogłyby wpływać na pozostałe, jest ich dynamika. Na ogół zakładano, że chore na jadłowstręt będą odróżniać się wolniejszym tempem procesów poznaw-

czych, co wynikało z obserwacji motoryki osób wyniszczonych. Jednakże, po pierwsze – wyraźne spowolnienie ruchowe pojawia się późno w przebiegu tej choroby i na ogół przyjmuje się je za wyraz uogólnionego spowolnienia metabolizmu. Natomiast cechą typową dla znacznej grupy pacjentek jest nadmierna ruchliwość, stanowiąca jeden ze sposobów realizacji dążenia do obniżenia masy ciała [13, 14]. Po drugie, biorąc pod uwagę przytoczoną przyczynę spowolnienia ruchowego, nie należy z góry zakładać, że procesy poznawcze będą proporcjonalnie wolniejsze. Obiektywne rezultaty oceny tempa procesów poznawczych są niejednoznaczne. Wydaje się, że za rozbieżności mogą odpowiadać błędy metodologiczne, gdyż niektórzy badacze za przemawiające za spowolnieniem myślenia uznali wyniki testów oceniających jednocześnie inne funkcje, tj. test łączenia punktów (*Trail Making Test*, TMT), podtest podstawiania cyfr (*Digit Symbol Substitution Test*, DST) z zestawu WAIS-R i test Stroopa C [15]. Duchesne i wsp. [3] w swojej pracy poglądowej podsumowują, że wyniki wymienionych testów zależą m.in. od sprawności ruchowej, więc na ich podstawie nie można oceniać tempa przebiegu procesów myślowych.

Dopiero Pieters i wsp. [13, 14] przeprowadzili dwa odmiennie metodologicznie eksperymenty prospektywne, niezależnie oceniające dynamikę ruchową i procesów myślenia, wykorzystując do tego celu skomputeryzowane wersje testów: w pierwszym zestaw zadań na rysowanie i kopiowanie, w drugim – DST. W odniesieniu do grupy kontrolnej średni czas wykonywania poszczególnych zadań przez pacjentki okazał się istotnie krótszy, co w obu doświadczeniach wynikało z krótszego czasu reakcji, a nie z większego tempa motoryki: pisania, czy rysowania. Znamienna różnica w tym zakresie występowała zarówno na początku leczenia, jak i po uzyskaniu prawidłowej masy ciała. Jednak badania wykonywano już po zwiększeniu masy ciała średnio o ok. 3 kg, co – zdaniem autorów – mogło spowodować uruchomienie procesów anabolicznych i zmienić wstępne parametry. Autorzy uznają skrócenie czasu reakcji w j.p. jako wykładnik przedchorobowych cech osobowości pacjentek: nadmiernej czujności i orientacji na osiągnięcia.

Uwaga

W badaniach nad różnymi funkcjami uwagi w j.p. najczęściej stwierdzano deficyty w zakresie trwałości i czujności podczas zastosowania m.in. testu ciągłego wykonywania (*Continuous Performance Test*, CPT), TMT i testu Stroopa [15, 16]. Seed i wsp. [11] udokumentowali u pacjentek nadmierną rozpraszalność uwagi, objawiającą się zwiększoną podatnością na dystraktory (czynniki zakłócające), prowadzącą do pogorszenia pamięci.

Z kolei w badaniach przeprowadzonych przez Basińską-Starzycką i wsp. [17] chore cechowały się większą dokładnością, popełniając znacząco mniej błędów podczas wykonywania testu ciągłości uwagi (*Continuous Attention Test*, CAT).

Szczegółowo zbadano selektywność uwagi, przy czym większość badaczy koncentrowała się na wykrywaniu preferencji kierowania uwagi na werbalne lub wizualne informacje dotyczące jedzenia, masy i kształtu ciała. Kilkanaście w ten sposób zaprojektowanych prac potwierdziło występowanie zwiększonej selektywności uwagi w odniesieniu do słów i obrazów o takich treściach u pacjen-

tek z j.p., w porównaniu do osób zdrowych, na ogół przy zastosowaniu zmodyfikowanej wersji testu Stroopa [18, 19, 20, 21]. Wybiórczą selektywność uwagi uznano za dowód obecności specyficznych schematów poznawczych.

Pamięć i uczenie się

Procesy pamięciowe cechowało zjawisko analogiczne do selektywności uwagi: osoby chore charakteryzowała tendencja do preferencyjnego zapamiętywania słów związanych z jedzeniem, masą ciała i wyglądem [3, 21]. Murphy i wsp. [8], badając zdolność uczenia się warunkowo-kojarzeniowego, stwierdzili, że pacjentki uzyskiwały znacząco gorsze wyniki w odniesieniu do bodźców neutralnych, natomiast nie stwierdzono różnic w porównaniu z grupą kontrolną przy zapamiętywaniu bodźców indywidualnie zagrażających. W związku z brakiem odchyłań w zakresie pozostałych badanych funkcji (IQ, pamięci werbalnej natychmiastowej i odroczonej, fluencji słownej, zdolności wzrokowo-przestrzennych) autorzy sugerują, że wykryty deficyt uczenia się stanowi potwierdzenie upośledzenia czynności kory przedczołowej grzbietowo-bocznej i oczodołowej. We wcześniejszych pracach wykazano w jądłowstręciu psychicznym zaburzenia metabolizmu tych okolic przy zastosowaniu czynnościowych metod neuroobrazowych [1, 2], zaś zastosowana w badaniu metoda swoiście ocenia ich funkcje. Nieobecność deficytów podczas uczenia się przy bodźcach indywidualnie zagrażających może być wykładnikiem zwiększonej aktywności układu przegrodowo-hipokampalnego. Ustalenie to wspiera propozycję zaliczenia jądłowstrętu psychicznego do kręgu zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych.

Pozostałe doświadczenia, w których na podstawie różnych podziałów oceniano poszczególne rodzaje pamięci, a także zdolność uczenia się, przyniosły sprzeczne wyniki. Jedni badacze nie stwierdzali odchyłań wobec wartości normatywnych i kontrolnych [22, 23], inni – wykazali, że pacjentki osiągały gorsze wyniki w zakresie pamięci werbalnej lub wzrokowej, zazwyczaj operacyjnej, lecz czasem również i długoterminowej [11, 15, 24]. Cytowani wcześniej Pieters i wsp. [14] stwierdzili, że osoby badane z jądłowstrętem popełniały większą ilość błędów i potrzebowały dłuższego czasu na sprawdzanie podczas kopiowania figur złożonych. Wyniki te, zdaniem autorów, potwierdzają wcześniejsze dowody na zaburzenia wzrokowej pamięci operacyjnej. Ohrmann i wsp. [25] stwierdzili istotne deficyty (wyniki poniżej 2 odchyłań standardowych w stosunku do wyników kontrolnych) w wizualnych i werbalnych aspektach pamięci i uczenia się u ponad 1/3 (36,3%) badanych pacjentek. Lawrence i wsp. [26] udokumentowali obecność u pacjentek zaburzeń funkcji uczenia się rozróżniania wzrokowego, które w dyskusji uznali za przejaw obniżonej aktywności dopaminergicznej. Z kolei Neumarker i wsp. [10] w aktywnym okresie choroby opisywali zaburzenia umiejętności matematycznych, które jednak w większej części grupy ustąpiły po uzyskaniu remisji, a odsetek osób z utrzymującym się deficytem był zbliżony do populacyjnego (6%).

Funkcje wzrokowo-przestrzenne

Oceniając przy użyciu klasycznych metod (złożona figura Reya, podskala projektowania WAIS-R) zdolności wzrokowo-przestrzenne i wzrokowo-konstrukcyjne wielu auto-

rów wykazało w odniesieniu do grup kontrolnych ich pogorszenie się w j.p., które nie było spowodowane spowolnieniem ruchowym ani zaburzeniami uwagi [15, 22]. Zdaniem badaczy, deficyty tych funkcji odzwierciedlają uszkodzenia płatów ciemieniowych i stanowią wykładnik zaburzeń obrazu własnego ciała w j.p. Dodatkowym dowodem przemawiającym za dysfunkcją tej okolicy mózgu miałyby być stwierdzone przez Grunwalda i wsp. [27] oraz Tchanturii i wsp. [28] zaburzenia integracji somatosensorycznej.

Funkcje wykonawcze i myślenie abstrakcyjne

Ocena funkcji wykonawczych chorych z j.p. wykazała deficyty dotyczące m.in. podejmowania decyzji, planowania i rozwiązywania problemów. Cavedini i wsp. [29] przy użyciu *Gambling Task*, narzędzia wstępnie zaprojektowanego do oceny aktywności okolicy brzuszo-przyśrodkowej kory przedczołowej w zaburzeniu obsesyjno-kompulsyjnym, wykazali obniżoną zdolność do podejmowania trafnych decyzji wraz ze zwiększoną tendencją do czynienia niekorzystnych wyborów oraz upośledzeniem planowania długoterminowego. Profil decyzyjności okazał się bardziej zaburzony w grupie z typem restrykcyjnym niż bulimicznym j.p. i może odzwierciedlać skłonności pacjentek do uzyskiwania natychmiastowej gratyfikacji (zmniejszenie lęku przy ograniczaniu jedzenia), współistniejące z niezdolnością do przewidywania długotrwałych skutków postępowania (konsekwencje somatyczne). W ocenie autorów, wyniki te potwierdzają stanowisko, że j.p. należy włączyć do spektrum zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego. Do zbliżonych wniosków doszli Fassino i wsp. [19], stwierdzając zaburzenia myślenia abstrakcyjnego, wykryte podczas wykonywania testu sortowania kart Wisconsin (*Wisconsin Card Sorting Test*, WCST).

Tchanturia i wsp. [28] na podstawie gorszych wyników uzyskanych metodami: *TMT B*, *Brixton Test* i *Haptic Illusion Task*, wykazali u pacjentek zwiększoną sztywność poznawczą, polegającą na upośledzeniu przedstawiania się na różne kategorie poznawcze z towarzyszącym spadkiem elastyczności percepcyjnej, czyli zdolności do przerzutności procesu spostrzegania. Z kolei Kucharska-Pietura i wsp. [30] wykryli istotne pogorszenie zdolności rozpoznawania emocji na podstawie bodźców wzrokowych i głosowych, szczególnie zaznaczone w zakresie rozpoznawania wzrokowego negatywnych emocji, co miałyby upośledzać budowanie relacji interpersonalnych przez osoby z j.p.

CZYNNIKI WPLYWAJĄCE NA STAN FUNKCJI POZNAWCZYCH

Stopień niedożywienia pacjentek

Poglądy, wyniki i wnioski z przeprowadzonych dotychczas na temat wpływu niedożywienia na nieprawidłowości neuropsychologiczne w j.p. są ciągle wyraźnie rozbieżne. W wielu z cytowanych prac, zarówno przekrojowych, jak i w badaniach prospektywnych, nie stwierdzano korelacji pomiędzy nasileniem deficytów poznawczych a aktualnym stanem odżywienia pacjentek, ocenianym zazwyczaj wg wskaźnika masy ciała (*body mass index*, BMI) [7, 8, 11, 24, 27, 28, 29]. Fakt ten autorzy na ogół przyjmują za dowód na przedchorobowe występowanie odchyłań, nie biorąc pod

uwagę możliwości, że mogą być one wtórne i jednocześnie nieodwracalne. W przeciwieństwie do nich, kilka prac prospektywnych wykazało znaczącą poprawę po pomyślnej rehabilitacji żywieniowej, a ich autorzy zakładają (choć nie zostało to udowodnione), że przy dłuższym okresie obserwacji zaburzenia funkcji poznawczych ustąpiłyby całkowicie [3, 10, 31].

Moser i wsp. [31] oceniali chore na początku i pod koniec hospitalizacji baterią RBANS (*Repeteable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status*), składającą się z 12 podtestów, a sprawdzającą 5 domen poznawczych: pamięć natychmiastową, zdolności konstrukcyjne i wzrokowo-przestrzenne, funkcje werbalne, uwagę i pamięć długotrwałą. Średnia punktacja uzyskana na wstępie znajdowała się na dolnej granicy zakresu normy populacyjnej, zaś po leczeniu uzyskano znaczący jej wzrost, na który najistotniejszy wpływ miała poprawa w zakresie pamięci natychmiastowej. Jednakże autorzy nie stwierdzili korelacji między punktacją RBANS a BMI, zaś u 28,5% pacjentek nastąpiła progresja deficytów poznawczych pomimo poprawy stanu odżywienia. Z kolei Kingston i wsp. [15] u pacjentek w częściowej poprawie zaobserwowali ustąpienie jedynie zaburzeń uwagi spośród licznych dysfunkcji wykrywanych na początku hospitalizacji.

Towarzyszące objawy psychopatologiczne

Z udziału w większości analizowanych prac na ogół wykluczano osoby z kiedykolwiek współwystępującymi: zaburzeniami psychotycznymi, uzależnieniami od substancji psychoaktywnych i chorobami neurologicznymi, co miało na celu wyeliminowanie możliwości zafałszowania wyników w wyniku współistnienia zaburzeń poważnie zakłócających czynności intelektualne. Jednakże, ze względu na bardzo częste współwystępowanie zaburzeń depresyjnych i lękowych, z badań nie wykluczano chorych z tymi rozpoznaniami, natomiast niezależnie oceniano ich udział pod względem obecności i nasilenia dysfunkcji poznawczych.

Pieters i wsp. [13, 14] w grupie pacjentek nie stwierdzili istotnych korelacji pomiędzy badanymi parametrami psychometrycznymi a nasileniem objawów anorektycznych i depresyjnych. McDowell i wsp. [7] również nie wykazali analogicznych zależności, chociaż klinicznie wyrażony zespół depresyjny występował u 36% osób z dużej grupy chorych. Autorzy nie potwierdzili również istnienia różnic pomiędzy pacjentkami z typem bulimicznym i restrykcyjnym, ani wpływu stosowanej farmakoterapii. W większości doświadczeń średni poziom objawów depresyjnych, lękowych, a także obsesyjności był zdecydowanie wyższy u pacjentek niż w grupach kontrolnych. Jednakże, wbrew oczekiwaniom, w żadnej z prac nie udowodniono, że w jadłowstręciu psychicznym dysfunkcje poznawcze zależą od towarzyszących objawów psychopatologicznych [8, 11, 26, 28, 31]. Zdarzało się, że pomimo znacząco wyższej średniej depresyjności, pacjentki osiągały lepsze wyniki psychometryczne niż osoby zdrowe [13, 14].

Odchylenia biochemiczne i neuroobrazowe

Zaledwie w kilku badaniach poszukiwano źródła ewentualnego podłoża deficytów neuropsychologicznych w charakterystycznych zaburzeniach metabolicznych. Seed i wsp. [11] zakładając, że obecna w okresie wyniszczenia hiperkortyzolemia może być, zgodnie z ustaloną wiedzą, odpo-

wiedzialna za stwierdzane zaburzenia pamięci i uczenia się, zbadali zależności pomiędzy licznymi parametrami psychometrycznymi a oznaczeniami dobowego profilu sekrecji kortyzolu w ślinie. Jednakże żadna z korelacji nie okazała się istotna statystycznie.

Nieliczni badacze próbowali odnaleźć powiązania pomiędzy zmianami struktury mózgu a odnajdywanymi w j.p. zaburzeniami poznawczymi, łącząc w tym celu metody neuroobrazowe z neuropsychologicznymi. Kingston i wsp. [15] w badaniu prospektywnym nie stwierdzili zależności pomiędzy stanem czynności poznawczych a rozmiarami struktur mózgu w rezonansie magnetycznym, pomimo że znamienne odchylenia występowały w obydwu zakresach. W innej pracy stopień poszerzenia komór bocznych w obrazie tomografii komputerowej nie wiązał się z obecnością i nasileniem zaburzeń poznawczych, a grupa pacjentek z poszerzonymi komorami nie różniła się w zakresie wyników w testach psychometrycznych od grupy z prawidłową anatomią mózgu [16].

Ohrmann i wsp. [25] wykryli istotne statystycznie korelacje pomiędzy niektórymi funkcjami poznawczymi a stężeniami metabolitów mózgowych ocenionych metodą spektroskopii rezonansu magnetycznego. Stężenia N-acetyloasparagianu i fosfokreatyny w grzbietowo-bocznej korze przedczołowej korelowały dodatnio z pomiarami podzielności uwagi, natomiast stężenie glutaminianu w przedniej części zakrętu obręczy korelowało ujemnie z wartościami testów oceniających funkcje wykonawcze, lecz po korekcji ten związek okazał się zależny od nasilenia depresji.

PODSUMOWANIE

Na podstawie przeglądu przytoczonych badań dotyczących oceny neuropsychologicznej chorych na jadłowstręt psychiczny, można powiedzieć, że podstawowym problemem jest różnorodność wyników. Pomimo kilkunastu lat badań i stosowania szerokiego wachlarza testów, dotychczas nie ustalono typowego dla j.p. profilu deficytów funkcji poznawczych, ani nie oceniono rzetelnie ich dynamiki. Z wyjątkiem BMI, który w żaden sposób nie odzwierciedla indywidualnych wahań masy ciała, w zasadzie nie sprawdzano także wpływu innych mierników ogólnoustrojowego oddziaływania niedożywienia, np. czasu trwania choroby, czy procentowego spadku masy ciała w czasie. Brakuje interdyscyplinarnych badań, oceniających wpływ na funkcje poznawcze powszechnie występujących w jadłowstręciu psychicznym, zaburzeń metabolicznych, m.in.: obniżonych stężeń trójiodotyroniny, leptyny, insulinopodobnego czynnika wzrostu I, czy neurotrofin, takich jak *brain derived neurotrophic factor* – BDNF. Dobrze udokumentowane zostały korelacje stężeń wszystkich wymienionych substancji ze stanem odżywienia, zarówno u osób zdrowych, jak i w jadłowstręciu psychicznym.

Aktualny stan wiedzy pozwala na stwierdzenie, że w aktywnym okresie zaburzeń odchylenia funkcji poznawczych występują powszechnie, jednak nie przyjmują one poważnego nasilenia, a przy pomyślnym przebiegu terapii najczęściej ulegają redukcji lub całkowicie ustępują. Powyższe cechy skłoniły niektórych autorów do posłużenia się wobec nich określeniem „łagodne zaburzenia poznawcze”. Przy aktualnych niedostatkach wiedzy, fakt utrzymywania się

niektórych odchylen w remisji można tłumaczyć na różne sposoby: jako nieodwracalny skutek uprzedniego wyniszczenia, jako cechę przedchorobową torującą ujawnienie się obrazu klinicznego jadłowstrętu oraz jako wynik braku długotrwałych badań prospektywnych (najdłuższe obserwacje trwały kilka miesięcy).

Niezależnie od hipotezy, świadomość występowania zaburzeń poznawczych w j.p. powinna skłaniać do poszukiwań metod zapobiegania ich rozwojowi oraz terapii. Lena [4] w pracy pogładowej przedstawia liczne argumenty za tym, że obecne w okresie rozwojowym deficyty poznawcze niosą za sobą szczególnie niekorzystne konsekwencje psychologiczne (m.in. pogłębianie się niskiej samooceny, trudności w relacjach interpersonalnych), a ponadto utrudniają lub uniemożliwiają przebieg psychoterapii. Tchanturia i wsp. [28] proponują włączyć do leczenia j.p. metody rehabilitacji osób po urazach mózgu, które miałyby zwiększać elastyczność poznawczą pacjentek. Wydaje się, że wskazane byłyby także badania oceniające wpływ rzetelnego informowania chorych na temat rozwoju zaników mózgu oraz zaburzeń pamięci i uczenia się na motywację do leczenia. Być może, iż w związku ze specyficznymi cechami osobowości pacjentek edukacja w tym zakresie okazałaby się czynnikiem wspierającym cały proces terapeutyczny.

PIŚMIENNICTWO

- Frank G, Bailer UF, Henry A, Kaye WH. Neuroimaging Studies in Eating Disorders. *CNS Spectr* 2004; 9: 539–48.
- Kerem NC, Katzman DK. Brain structure and function in adolescents with anorexia nervosa. *Adolesc Med* 2003; 14: 109–18.
- Duchesne M, Mattos P, Fontenelle LF, Veiga H, Rizo L, Appolinaire JC. Neuropsychology of eating disorders: a systematic review of literature. *Rev Bras Psiquiatr* 2004; 28: 107–17.
- Lena SM, Fiocco AJ, Leyenaar JK. The role of cognitive deficits in the development of eating disorders. *Neuropsychol Rev* 2004; 14: 99–113.
- Blanz BJ, Detzner U, Lay B, Rose F, Schmidt MH. The intellectual functioning of adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1997; 6: 129–35.
- Bayless JD, Kanz JE, Moser DJ, McDowell BD, Bowers WA, Andersen AE, Paulsen JS. Neuropsychological characteristics of patients in a hospital-based eating disorder program. *Ann Clin Psychiatry* 2002; 14: 203–7.
- McDowel BD, Moser D, Ferneyhough K, Bowers WA, Andersen AE, Paulsen JS. Cognitive impairment in anorexia nervosa is not due to depressed mood. *Int J Eat Disord* 2003; 33: 351–5.
- Murphy R, Nutzinger DO, Paul T, Leplov B. Dissociated conditional-associative learning in anorexia nervosa. *J Clin Exp Neuropsychol* 2002; 24: 176–86.
- Rajewski A, Talarczyk-Wieckowska M. Intelligence quotient levels, aspiration and self-acceptance in patients with restricting and binge-eating type of anorexia nervosa. *Psychiatr Pol* 1996; 30: 811–20.
- Neumarker KJ, Bzufka WM, Dudeck U, Hein J, Neumarker U. Are there specific disabilities of number processing in adolescent patients with anorexia nervosa? Evidence from clinical and neuropsychological data when compared to morphometric measures from magnetic resonance imaging. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2000; 9 (supl 2): 111–21.
- Seed JA, McCue PM, Wesnes KA, Dahabra S, Young AH. Basal activity of the HPA axis and cognitive function in anorexia nervosa. *Int J Neuropsychopharmacol* 2002; 5: 17–25.
- Uher R, Treasure J. Brain lesions and eating disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 8: 1–8.
- Pieters G, Maas Y, Hulstijn W, Vandereycken W, Probst M, Peuskens J, Sabbe B. Differentiation of cognitive and motor aspects in a digit symbol substitution test in anorexia nervosa patients, before and after weight restoration. *Psychopathology* 2004; 37: 1–7.
- Pieters G, Sabbe B, Hulstijn W, Probst M, Vandereycken W, Peuskens J. Fast psychomotor functioning in underweight anorexia nervosa. *J Psychiatr Res* 2003; 37: 501–8.
- Kingston K, Szmukler G, Andrewes D, Tress B, Desmond P. Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding. *Psychol Med* 1996; 26: 15–28.
- Laessle RG, Krieg JG, Fichter MM, Pirke KM. Cerebral atrophy and vigilance performance in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Neuropsychobiology* 1989; 21: 187–91.
- Basińska-Starzycka A, Bazyńska AK, Bryńska A, Tomaszewicz-Libudzić E, Komender J, Namysłowska I, Moskwa M, Thorell LH. Altered visual information processing in anorectic girls – the study on potentials related to the test of attention. *Psychiatr Pol* 2004; 38: 1063–73.
- Cooper M, Tood G. Selective processing of the three types of stimuli in eating disorders. *Br J Clin Psychol* 1997; 68: 79–81.
- Fassino S, Piero A, Daga GA, Leombruni P, Mortara P, Rovera GG. Attentional biases and frontal functioning in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2002; 31: 274–83.
- Rodriguez-Campayo M, Martinez-Sanchez F. Cognitive biases in an experimental task of focalized selective attention in eating disorders. *Actas Esp Psiquiatr* 2005; 33: 71–80.
- Stormark KM, Torkildsen O. Selective processing of linguistic and pictorial food stimuli in females with anorexia and bulimia nervosa. *Eat Behav* 2004; 5: 27–33.
- Bradley SJ, Taylor MJ, Rovet JF, Goldberg E, Hood J, Wachsmuth R, Azcue MP, Pencharz PB. Assessment of brain function in adolescent anorexia nervosa before and after weight gain. *J Clin Exp Neuropsychol* 1997; 19: 20–33.
- Lauer CJ, Gorzewski B, Gerlinghoff M, Backmund H, Zihl J. Neuropsychological assessment before and after treatment in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychiatr Res* 1999; 93: 129–38.
- Green MW, Elliman NA, Wakeling A, Rogers PJ. Cognitive functioning, weight change and therapy in anorexia nervosa. *Psychiatry Res* 1996; 30: 401–10.
- Ohrmann P, Kersting A, Suslow T, Lalee-Mentzel J, Donges US, Fiebig M, Arolt V, Heindel W, Pfeleiderer B. Proton magnetic resonance spectroscopy in anorexia nervosa: correlations with cognition. *Neuroreport* 2004; 15 (3): 549–53.
- Lawrence AD, Dowson J, Foxall GL, Summerfield R, Robbins TW, Sahakian BJ. Impaired visual discrimination learning in anorexia nervosa. *Appetite* 2003; 40: 85–9.
- Grunwald M, Ettrich C, Assmann B, Dahne A, Krause W, Busse F, i wsp. Deficits in haptic perception and right parietal theta power changes in patients with anorexia nervosa before and after weight gain. *Int J Eat Disord* 2001; 29: 417–28.
- Tchanturia K, Breclj Anderlüh M, Morris RG, Rabe-Hesketh S, Collier DA, Sanchez P, Treasure J. Cognitive flexibility in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Int Neuropsychol Soc* 2004; 10: 513–20.
- Cavedini P, Bassi T, Ubbiali T, Casolari A, Giordani S, Zorzi C, Bellodi L. Neuropsychological investigation of decision-making in anorexia nervosa. *Psychiatry Res* 2004; 127: 259–66.
- Kucharska-Pietura K, Nikolaou V, Masiak M, Treasure J. The recognition of emotion in the faces and voice of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2004; 35: 42–7.
- Moser D, Benjamin ML, Bayless JD, McDowell BD, Paulsen JS, Bowers WA, Arndt S, Andersen AE. Neuropsychological functioning pretreatment and posttreatment in an inpatient eating disorders program. *Int J Eat Disord* 2002; 33: 64–70.