

Neuropsychologiczne aspekty zaburzenia procesów uwagi w przebiegu jadłowstrętu psychicznego

Neuropsychological aspects of attention process deficits in the course of anorexia nervosa

Mariusz Jaworski

Zakład Psychologii Medycznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2014; 9, 1: 30–37

Adres do korespondencji:

mgr Mariusz Jaworski
Zakład Psychologii Medycznej
Warszawski Uniwersytet Medyczny
e-mail: mjaworski@wum.edu.pl

Streszczenie

Jadłowstręt psychiczny jest zaliczany do grupy zaburzeń odżywiania związanych z obsesyjnym kontrolowaniem swojej masy ciała oraz ilości spożywanej żywności. To zaburzenie behawioralne dotyczy 1–2% całej populacji i ma tendencje wzrostowe. Etiopatogeneza anoreksji jest złożona, a terapia powinna przebiegać wielokierunkowo. W ostatnim czasie badacze zwracają uwagę na powiązanie objawów chorobowych jadłowstrętu z zaburzeniami funkcji poznawczych. Ważną rolę w terapii jadłowstrętu psychicznego odgrywa diagnostyka neuropsychologiczna, która ma na celu dobór optymalnej terapii dla tej grupy pacjentów. Liczne komplikacje medyczne u pacjentek z jadłowstrętem psychicznym w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (OUN) mogą znacząco wpływać na ich postawę zarówno wobec choroby, jak i podjętego leczenia. W pracy przedstawiono przegląd literatury dotyczącej zaburzeń procesów uwagi w przebiegu jadłowstrętu psychicznego. Zaburzenia uwagi obejmują głównie wzrost jej selektywności. Zwiększona selektywność uwagi dotyczy zwłaszcza bodźców związanych z kształtami ciała i żywnością. U osób z anoreksją dochodzi do aktywacji bocznej płaszczyzny zakrętu wrzecionowatego (pole 19 i 37 wg Brodmanna), dolnej kory ciemieniowej (pole 40 wg Brodmanna) oraz bocznej kory przedczołowej (pole 44 wg Brodmanna). Dodatkowo pacjenci z anoreksją charakteryzują się wolniejszym czasem reakcji, mniejszą szybkością motoryczną oraz widocznymi deficytami w zakresie czujności uwagi niż grupa kontrolna. W artykule zaprezentowano wybrane narzędzia neuropsychologiczne stosowane do oceny uwagi.

Słowa kluczowe: anoreksja, uwaga, zaburzenia poznawcze.

Wstęp

Jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa* – AN) zaliczany jest do grupy zaburzeń odżywiania, które charakteryzują się nadmiernym

Abstract

Anorexia nervosa is classified as a group of eating disorders related to obsessive control of weight and the amount of food intake. This behavioral disorder relates to 1–2% of the population, and is increasing. The etiology of this disorder is complex, and therapy should proceed multidimensionally. However, researchers have drawn attention to the relationship between anorexia symptoms and cognitive problems in recent times. Neuropsychological diagnosis plays an important role in the treatment of anorexia nervosa. This diagnosis is aimed at the selection of optimal treatment for this group of patients. Many medical complications in patients with anorexia nervosa within the central nervous system (CNS) can significantly affect both their attitude towards their illness and treatment undertaken. A review of the literature concerning problems with attention processes in the course of anorexia nervosa is presented in the article. The attention problems mainly relate to the growth of its selectivity. The increased selectivity particularly relates to stimuli related to food and body shapes. The activation of the lateral plane of the bend spindle (Brodmann area 19 and 37), inferior parietal cortex (Brodmann area 40) and lateral prefrontal cortex (Brodmann area 44) is observed in patients with anorexia. Additionally, patients with anorexia are characterized by slower response time, reduced motor speed and prominent deficits in the range of vigilance attention than in the case of the control group. Selected neuropsychological tools used to assess attention are presented in the article.

Key words: anorexia, attention, cognitive problems.

i obsesyjnym koncentrowaniem całej uwagi na kontrolowaniu swojej masy ciała oraz jakości i ilości spożywanej żywności. Według klasyfikacji ICD-10 wyróżnia się dwa główne rodzaje tego zaburzenia: jadłowstręt psychiczny (*anorexia*

nervosa, F50.0) oraz jadłowstręt psychiczny atypowy (F50.1). W praktyce klinicznej diagnozuje się AN typu bulimicznego (przeczystającego) lub restrykcyjnego (ograniczającego). Podział na podtypy wynika z kryteriów diagnostycznych DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) (Kontić i wsp. 2012).

Anoreksja dotyczy głównie dziewcząt i młodych kobiet. Roux i wsp. (2013) podają, że częstość występowania AN wynosi do 2,2% w populacji żeńskiej oraz ok. 0,3% populacji męskiej w wieku między 11. a 65. rokiem życia. Obecnie obserwuje się wzrost częstości diagnozowania zaburzeń odżywiania nie tylko u kobiet, lecz także u mężczyzn. W literaturze podkreśla się odmienny obraz kliniczny tych zaburzeń w odniesieniu do płci. Istotne różnice odnotowuje się także w postrzeganiu własnego ciała przez kobiety i mężczyzn. Naukowcy w dyskursie dotyczącym leczenia tego zaburzenia behawioralnego akcentują potrzebę opracowania nowych kryteriów diagnostycznych oraz programów oddziaływań terapeutycznych, dostosowanych odpowiednio do płci (Nowogrodzka i Piasecki 2012).

Aby rozpoznać u pacjenta jadłowstręt psychiczny typowy, muszą zostać spełnione wszystkie kryteria wg ICD-10. W przeciwnym razie rozpoznaje się jadłowstręt psychiczny atypowy. Diagnozowany jest on, gdy stwierdza się pewne objawy typowe dla jadłowstrętu psychicznego, ale nie zostały spełnione wszystkie kryteria diagnostyczne. Głównie związane jest to z brakiem charakterystycznych objawów, takich jak brak miesiączki czy nasilony lęk przed otyłością. Występuje także znaczny spadek masy ciała oraz zachowanie ukierunkowane na utratę masy ciała (Rajewski 2004). Podczas diagnostyki AN należy wykluczyć inne choroby somatyczne, których objawy mogą przypominać anoreksję (Maine i wsp. 2013).

Etiologia jadłowstrętu psychicznego jest bardzo złożona. Aktualnie przyczyn AN upatruje się we wzajemnym układzie czterech głównych grup czynników: psychologicznych, interpersonalnych, społeczno-kulturowych i biologicznych. Niektóre badania sugerują istotny wpływ środowiska rodzinnego na rozwój anoreksji. Część badaczy nie potwierdza tej tezy. Naukowcy ci uważają, że specyfika funkcjonowania rodziny anorektycznej stanowi swoisty sposób przystosowania się do choroby w rodzinie, a nie, jak uważają inni, czynnik ryzyka AN (Maine i wsp. 2013). Badania naukowe sugerują, że jedną z głównych biologicznych przyczyn jadłowstrętu może być dysfunkcja ośrodkowego układu nerwowego (OUN) (Helder i Collier

2011; Maine i wsp. 2013; Przewoźnik 2013). Badania empiryczne w aspekcie znaczenia roli czynników genetycznych skupiają się głównie na zjawisku zmienności międzyosobniczej. Nieprawidłowości w sekwencji zasad nukleotydowych w DNA mogą stanowić czynnik predysponujący do anoreksji, ale nie warunkują objawowej ekspresji tego zaburzenia (Helder i Collier 2011; Gervasini i wsp. 2013). W badaniach genetyki zachowań wykazano, że podatność na wystąpienie jadłowstrętu jest stanowczo większa u krewnych osób z tymi zaburzeniami niż u osób z populacji ogólnej. Podatność genetyczną na anoreksję szacuje się na poziomie ok. 50–80% wśród bliźniąt jednojajowych. Natomiast u bliźniąt dwujajowych podatność ta klasyfikuje się na nieco niższym poziomie i wynosi ok. 35% (Fairburn i Harrison 2003).

Terapia jadłowstrętu psychicznego powinna przebiegać wielokierunkowo. Wiele publikacji akcentuje, że najbardziej efektywną metodą terapii jest psychoterapia, m.in. poznawczo-behawioralna, połączona z terapią żywieniową, systemowa terapia rodzin oraz terapia psychodynamiczna (Reiter i Graves 2010). Ostatnie doniesienia naukowe podkreślają bardzo ważną rolę diagnostyki neuropsychologicznej w celu doboru optymalnej terapii dla pacjenta z zaburzeniami odżywiania. Liczne komplikacje medyczne w przebiegu AN, w tym także w obrębie OUN, mogą znacząco wpływać zarówno na postawę pacjenta wobec własnej choroby, jak i podjętego leczenia.

Diagnoza neuropsychologiczna analizuje związek między zachowaniem jednostki a jej funkcjonowaniem poznawczym za pomocą odpowiednich testów (Anderson 2004).

Wśród testów neuropsychologicznych do oceny funkcji poznawczych u pacjentów z kliniczną postacią jadłowstrętu psychicznego najczęściej stosowany jest test Stroopa. Zarówno w wersji standardowej, jak i zmodyfikowanej zawierającej słowa związane z jedzeniem i kształtem ciała (Duchesne i wsp. 2004).

Test Stroopa (*Stroop Color-Word Interference Test*) przeznaczony jest do oceny werbalnej pamięci operacyjnej i stopnia efektywności procesów uwagi. Test ten składa się z dwóch części: RCNb (*reading color name in black*) i NCWd (*naming color of word-different*). W RCNb osoba badana musi przeczytać jak najszybciej słowa oznaczające nazwy kolorów, które napisane są czarnym drukiem na białej kartce. Następnie w części NCWd zadaniem badanego jest jak najszybsze nazwanie kolorów druku poszczególnych słów, przy czym kolor druku danego słowa

nie pokrywa się z jego desygnatem (Golden i Freshwater 2002).

Aktywność OUN w przebiegu anoreksji najczęściej badana jest przy użyciu komputerowej tomografii emisyjnej pojedynczym fotonem (*single photon emission computed tomography* – SPECT), która ocenia mózgowy przepływ krwi, albo pozytonowej tomografii emisyjnej (*positron emission tomography* – PET) umożliwiającej ocenę metabolizmu glukozy w mózgu (Frank i wsp. 2004).

Zaburzenia strukturalne mózgu w anoreksji

Przy zastosowaniu tomografii komputerowej i/lub rezonansu magnetycznego u osób z anoreksją badacze odnotowali znaczne zmniejszenie całkowitej objętości tkanki mózgowej. Zmniejszenie objętości mózgu w tej grupie pacjentów dotyczy zarówno istoty białej, jak i szarej, przy czym zmiany objętości istoty białej i szarej są dodatnio skorelowane z niedoborem masy ciała. Badania przeprowadzone przez Suchan i wsp. (2010) wykazały, że osoby z AN w porównaniu z osobami niewykazującymi tego zaburzenia behawioralnego cechują się istotnymi różnicami w objętości istoty szarej ($t = -2,94$; $p < 0,01$). Warto jednak zaznaczyć, że te same badania nie wykazały różnic w stosunku istoty szarej do całkowitej objętości mózgu ($t = 1,1$; $p > 0,05$).

Osoby z anoreksją cechują się znaczącymi różnicami objętości istoty szarej w bocznej korze potylicznej oraz zakręcie skroniowym górnym w porównaniu z grupą kontrolną (Peelen i Downing 2007; Suchan i wsp. 2010). Dodatkowo odnotowano dodatnią korelację przy użyciu nieparametrycznego współczynnika korelacji Spearmana dla gęstości istoty szarej w bocznej korze potylicznej i wielkości masy ciała ($r = 0,38$; $p = 0,08$) (Suchan i wsp. 2010).

Badania prospektywne objętości mózgu u osób z anoreksją, u których uzyskano prawidłową masę ciała, wskazują, że ubytki istoty szarej utrzymują się mimo podjętego leczenia. Natomiast leczenie pozytywnie wpływa na objętość istoty białej mózgu (Lambe i wsp. 1997).

U osób z jądłowstrętem psychicznym stwierdza się także wzrost objętości zewnętrznych przestrzeni płynowych oraz pogłębienie bruzd i szczelin mózgu (Kerem i Katzman 2003; Katzman i wsp. 2001). W przypadku pacjentów z anoreksją, u których w wyniku leczenia uzyskano prawidłową masę ciała, obserwuje się redukcję poszerzonych rozmiarów przestrzeni płynowych wraz ze wzrostem masy ciała. Jednak

nadal są one większe w porównaniu z grupami kontrolnymi (Golden i wsp. 1996).

Komory boczne mózgu również ulegają poszerzeniu. Potwierdza to badanie Chui i wsp. (2008), którzy dowiedli, że osoby z anoreksją w porównaniu z grupą kontrolną charakteryzują się większą trzecią komorą ($t_{95} = 2,34$; $P = 0,02$; Cohen's $d = 0,49$) oraz komorami bocznymi ($t_{94} = 2,27$; $P = 0,03$; Cohen's $d = 0,48$). Ci sami naukowcy wykazali również, że zmiany wielkości komór w przebiegu AN w porównaniu z grupami kontrolnymi związane są z niską masą ciała. Zależność tę obserwuje się w odniesieniu do komory trzeciej ($F_{2,94} = 3,07$; $P = 0,05$) oraz komór bocznych ($F_{2,93} = 3,30$; $P = 0,04$).

Zaburzenia czynności mózgu w przebiegu klinicznej postaci jądłowstrętu dotyczą płatów czołowych, ciemieniowych oraz potylicznych (Råstam i wsp. 2001). Te trzy funkcjonalne płaty mózgu mają istotny wpływ na prawidłowe funkcjonowanie procesów poznawczych. Funkcje poznawcze stanowią szeroki zakres procesów, do których zalicza się: percepcję, uwagę, uczenie się, procesy pamięciowe, procesy myślowe oraz procesy językowe (Nęcka i wsp. 2006).

Zaburzenia czynnościowe neuroprzekazników mózgu w anoreksji

W badaniach z użyciem PET, SPECT oraz funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (*functional magnetic resonance imaging* – fMRI) stwierdzono wzrost przepływu krwi (w odniesieniu do spoczynkowego) w różnych obszarach płata czołowego, ciemieniowego, potylicznego i skroniowego. Osoby z kliniczną postacią AN, w porównaniu z osobami niewykazującymi tego zaburzenia, charakteryzują się zwiększonym metabolizmem glukozy w okolicy środkowej kory przedczołowej, a także przedniej części zakrętu obręczy. Można przypuszczać, że nadaktywność kory przedczołowej w przebiegu jądłowstrętu psychicznego jest bezpośrednio związana z manifestacją objawów chorobowych (Duchesne i wsp. 2004; Frank i wsp. 2004).

Dzięki zastosowaniu metody PET i SPECT zaobserwowano istotne zaburzenia w układzie serotonergicznym i dopaminergicznym u osób z jądłowstrętem psychicznym (Audenaert i wsp. 2003; Bailer i wsp. 2004). Audenaert i wsp. (2003) przy użyciu metody SPECT udowodnili, że pacjentki z anoreksją mają znacząco zmniejszony potencjał wiążący receptorów 5-HT_{2a} w lewej części kory czołowej, prawej części kory ciemieniowej oraz w lewej i prawej części kory

potylicznej w porównaniu z grupami kontrolnymi. Bailer i wsp. (2004) wykazali obniżenie potencjału wiążącego receptorów 5-HT(2a) u osób z podtypem bulimicznym anoreksji, po minimum rocznym okresie remisji, w lewym podkolanowym zakręcie obręczy, lewym płacie potylicznym oraz prawym płacie ciemieniowym.

Dzięki zastosowaniu metody spektroskopii rezonansu magnetycznego odnotowano zaburzenia funkcjonowania czynnościowego neuronów, a także nieprawidłowości transportu niektórych neuroprzekazników w obrębie OUN. Schlemmer i wsp. (1998) zwracają uwagę na zmniejszenie stężenia N-acetyloasparaginy i fosfokreatyny w istocie białej kory potylicznej. N-acetyloasparaginy jest uznawany za marker gęstości neuronalnej, natomiast fosfokreatyna za marker metabolizmu energetycznego. U osób z kliniczną postacią AN stwierdza się zmniejszenie stężenia mioinozytolu w istocie białej płata czołowego. Odnotowano również spadek zawartości lipidów w płacie czołowym i ciemieniowym (Roser i wsp. 1999). W literaturze zwraca się także uwagę na zmniejszenie stężenia glutaminy w zakręcie obręczy oraz fosfokreatyny i mioinozytolu w korze przedczołowej (Ohrmann i wsp. 2004).

Nieprawidłowości dotyczące neuroprzekazników w OUN mogą mieć istotny wpływ na procesy poznawcze w przebiegu anoreksji, obejmować to może także procesy uwagi.

Psychoneurologiczne aspekty funkcjonowania uwagi u pacjentów z anoreksją

Uwaga jest procesem poznawczym odpowiedzialnym za wyodrębnianie istotnych elementów z pola percepcji przy jednoczesnym ignorowaniu innych mało istotnych elementów. Uwaga umożliwia organizmowi również utrzymywanie stanu gotowości podejmowania różnych działań i zachowań (Anderson 2004).

W literaturze wyróżnia się uwagę mimowolną (*bottom-up attention*) i dowolną (*top-down attention*). Niewątpliwym wpływem na funkcjonowanie poznawcze człowieka ma uwaga dowolna, która jest związana z podjęciem aktywności wolicjonalnej. Ten typ uwagi charakteryzuje się pod względem następujących aspektów: selektywności uwagi (*focused/selective attention*), przedłużonej koncentracji (*sustained attention*), podzielności uwagi (*divided attention*), przeczutności uwagi (*alternating attention*), czujności (*vigilance*) i przeszukiwania (*search*) (Pattyn i wsp. 2008).

Badania dotyczące oceny różnych funkcji uwagi w przebiegu anoreksji podkreślają szereg

deficytów (Jáuregui-Lobera 2011; Jáuregui-Lobera 2013).

Kingston i wsp. (1996) wykazali, że pacjentki z kliniczną postacią AN charakteryzują się niższymi wynikami na podskali powtarzania cyfr *Skali inteligencji Wechslera* (WAIS-R) oraz na skali *Letter-Symbol Naylor Harwood Adult Intelligence Scale* (NHAIS). Podobne wyniki wśród osób z AN uzyskano na skali symbole cyfr skali WAIS-III (Duchesne i wsp. 2004). Kingston i wsp. (1996) oraz Szumukler i wsp. (1992) zauważyli, że kobiety z jadłowstrętem wykazują gorsze wyniki w części A testu TMT (*Trail Making Test*) oraz w teście Stroopa. Warto zaznaczyć, że niektórzy badacze nie potwierdzają występowania nieprawidłowości psychomotorycznych w tej grupie pacjentów (Jáuregui-Lobera 2013).

Badania pacjentów z anoreksją sugerują, że osoby te cechują się znaczącymi deficytami w zakresie selektywności uwagi. Pacjenci z AN wykazują również deficyty uwagi w odniesieniu do słów negatywnie związanych z kształtem ciała i/lub żywnością. Takie obserwacje odnotowano w badaniach z użyciem *The Emotional Stroop Test* (Johansson i wsp. 2005; Redgrave i wsp. 2008) oraz *dot-probe paradigm* (Brooks i wsp. 2011; Giel i wsp. 2011).

W odpowiedzi na bodźce związane z kształtami ciała zarówno chorzy na anoreksję, jak i osoby, które nie wykazują tego zaburzenia, cechują się zwiększoną aktywnością bocznej płaszczyzny zakrętu wrzecionowatego (pole 19 i 37 wg Brodmanna), dolnej kory ciemieniowej (pole 40 wg Brodmanna) oraz bocznej kory przedczołowej (pole 44 wg Brodmanna). Wszystkie te trzy obszary prawej półkuli wykazują większą aktywność w odniesieniu do bodźców związanych z kształtami ciała w porównaniu z półkulą lewą. W grupie zdrowych kobiet obserwuje się zwiększoną aktywność prawej grzbietowo-przedniej kory mózgowej (pole 32 wg Brodmanna) w odpowiedzi na bodźce związane z nadmierną masą ciała. Natomiast obszary przednio-brzuszej kory przedczołowej (środkowy przedni zakręt, pole 47 i 10 wg Brodmanna) charakteryzują się zwiększoną aktywnością w odniesieniu do stymulacji bodźcami związanymi z niedowagą (Uher i wsp. 2005).

Uher i wsp. (2005) przeprowadzili badania mające na celu identyfikację obszarów aktywności mózgu u pacjentów z kliniczną postacią anoreksji w odpowiedzi na bodźce wzrokowe związane z trzema kategoriami kształtów ciała (tj. niedowaga, normowaga, nadwaga). Badacze wykazali, że zwiększona reaktywność w prawym koniuszku środkowej części przedczołowej (pole

10 wg Brodmanna; $x = 14$, $y = 60$; $z = 4$) koreluje dodatnio z awersyjną oceną własnych kształtów ciała ($r = 0,54$; $p < 0,01$). Reaktywność w lewym bocznym zakręcie wrzcionowatym (pole 19 i 37 wg Brodmanna; $x = -47$, $y = -67$; $z = -7$) cechuje się ujemnym związkiem z subiektywną oceną niechęci do kształtów własnego ciała ($r = -0,45$; $p < 0,05$). Stopień zaburzenia obrazu ciała u osoby z AN był dodatnio skorelowany ($r = 0,51$; $p < 0,01$) z reaktywnością pola 34 wg Brodmanna i ciała migdałowatego ($x = 14$; $y = 0$; $z = -18$) (Uher i wsp. 2005).

Grupa pacjentek z jądłowstrętem psychicznym charakteryzuje się zwiększoną uwagą na słowa zarówno pozytywnie, jak i negatywnie związane z jedzeniem (Camacho Ruiz i wsp. 2008). Podobne wyniki uzyskali Giel i wsp. (2011) oraz Oldershaw i wsp. (2011).

Neuronalna odpowiedź na bodźce związane z żywnością w porównaniu z bodźcami niebędącymi żywnością u pacjentów z anoreksją cechuje się zwiększoną aktywnością głównie w obrębie przedczołowej części kory mózgowej, zwłaszcza w bocznych obszarach kory przedczołowej (pole 44, 45, 46, 47 wg Brodmanna), części przyśrodkowej kory przedczołowej obejmującej pole 9 i 10 wg Brodmanna oraz grzbietowej części zakrętu obręczy przedniej (pole 32 wg Brodmanna). Warto zaznaczyć, że aktywność obszarów mózgowych u osób wyleczonych z jądłowstrętu w porównaniu z grupą kontrolną charakteryzuje się dużą obustronną aktywnością przyśrodkowych obszarów przedczołowej i przedniej części kory zakrętu obręczy grzbietowej (w tym pola 9, 10 i 32 wg Brodmanna) (Uher i wsp. 2005).

Przy zastosowaniu metody fMRI zaobserwowano częściowe zredukowanie zmian w mózgu u osób z remisją objawów chorobowych AN. Zmian tych nie udaje się całkowicie zredukować. U pacjentek z anoreksją w fazie remisji, po zastosowaniu odpowiedniego leczenia, obserwuje się zwiększoną aktywność przyśrodkowej i przedniej części zakrętu obręczy w odpowiedzi na bodźce żywnościowe (Bechara i wsp. 2000). Część przyśrodkowa przedczołowej i przedniej części kory zakrętu obręczy wykazuje większą aktywność w reakcji na bodźce żywnościowe oraz mniejszą aktywność kory ciemieniowej u osób wyleczonych z anoreksji niż u osób zdrowych z grupy kontrolnej. Wyniki te są charakterystyczne dla pacjentów z kliniczną postacią AN (Ellison i wsp. 1998).

Nadmierna troska o odżywianie się, masę i kształt ciała jest charakterystycznym objawem jądłowstrętu psychicznego. Doprowadziło to

do powstania poznawczej teorii sugerującej, że wzrost selektywności uwagi w odniesieniu do informacji związanych z jedzeniem i wyglądem należy traktować jako swoiste zniekształcenie poznawcze, które odgrywa ważną rolę w utrzymaniu dysfunkcyjnych zachowań związanych z AN. To zniekształcenie poznawcze może być bezpośrednio związane z błędnie wykształconymi schematami poznawczymi dotyczącymi obrazu siebie (Duchesne i wsp. 2004).

Inaczej mówiąc, zmiany obrazu ciała i deficyty uwagi w odniesieniu do bodźców związanych z jedzeniem, masą i kształtem ciała mogą być wynikiem różnych form deficytów w przetwarzaniu informacji. Potwierdza to fakt, że u tej grupy pacjentów nie występują zakłócenia w sposobie interpretowania własnych doświadczeń (Faunce 2002). Wyniki te mogą wskazywać, że w przebiegu anoreksji mogą występować głębsze deficyty w funkcjonowaniu całego układu nerwowego (Camacho Ruiz i wsp. 2008).

Mohr i wsp. (2009) w swoich badaniach znaleźli charakterystyczne obszary zwiększonej aktywności neuronalnej w tylnej części kory ciemieniowej oraz wyspie dla dwóch badanych wymiarów obrazu ciała. Pierwszy wymiar dotyczył oceny satysfakcji z wyglądu własnego ciała, natomiast drugi – szacowania rozmiarów ciała. Pacjenci z AN cechowali się mniejszym zadowoleniem z aktualnych kształtów ciała oraz zawiżyli swoją masę ciała.

W odpowiedzi na nieprzyjemne bodźce, w porównaniu z bodźcami neutralnymi, występują dwa główne symetryczne ogniska zwiększonej aktywacji, do których zalicza się: grzbietowo-boczną część kory przedczołowej, obejmującą pola 44, 45, 46 wg Brodmanna oraz tylną część kory ciemieniowej (pola 18, 19, 7 wg Brodmanna). Aktywacja ośrodków mózgowych na bodźce awersyjne jest taka sama zarówno u pacjentów z jądłowstrętem psychicznym, jak i osób niewykazujących tego zaburzenia behawioralnego (Uher i wsp. 2005).

Jáuregui-Lobera (2013) podczas przeglądu literatury zaobserwował brak istotnych różnic między pacjentkami z AN a grupami kontrolnymi pod względem skupienia uwagi i zdolności do jej podtrzymania.

Roberts i wsp. (2013) przebadali 266 kobiet z zaburzeniami odżywiania pod kątem dysfunkcji procesów uwagi. W badaniu zastosowano dwa narzędzia, tj. *Group Embedded Figure Test* oraz test figury Reya. Badacze wykazali, że pacjentki z anoreksją cechują się przesadnym dbaniem o szczegóły. Takich obserwacji nie poczynili w przypadku bulimii, sugerując tym samym,

że dbanie o szczegóły jest charakterystyczne tylko dla AN.

Tempo procesów poznawczych

W literaturze podkreśla się, że osoby z anoreksją charakteryzują się wolniejszym czasem reakcji i mniejszą szybkością motoryczną niż grupa kontrolna. Spadek szybkości motorycznej ma bezpośredni wpływ na wyniki uzyskiwane w podskali symbole cyfr. Można zatem wysunąć hipotezę, że obserwowane spowolnienie motoryczne wiąże się głównie z niedożywianiem, niezależnie od pierwotnych deficytów w przetwarzaniu informacji (Duchesne i wsp. 2004). Potwierdza to fakt, że spowolnienie ruchowe obserwuje się u pacjentów z AN stosunkowo późno, co może być związane ze spowolnieniem całego metabolizmu (Pieters i wsp. 2004).

Spowolnienie ruchowe nie musi wpływać na spowolnienie procesów poznawczych. Jednakże należy podkreślić, że Seed i wsp. (2002) wykazali, iż pacjenci z anoreksją cechuje zwiększona podatność na dystraktory (czynniki zakłócające), co może mieć istotny wpływ na tempo procesów poznawczych.

Pieters i wsp. (2004) zaobserwowali, że osoby z AN w porównaniu z grupą kontrolną wykonują szybciej poszczególne zadania, co wynika z krótszego czasu reakcji, a nie jest związane z tempem motoryki. Przypuszcza się, że skrócony czas reakcji w klinicznej postaci jadłowstrętu psychicznego może być związany z przedchorobowymi cechami osobowości tej grupy pacjentów, zwłaszcza nadmierną czujnością oraz zwiększoną potrzebą osiągnięć.

Wybrane narzędzia neuropsychologiczne stosowane do oceny uwagi

Do oceny funkcji uwagi można stosować następujące narzędzia badawcze:

1. *Test uwagi i spostrzegawczości* (TUS) autorstwa Anny Ciechanowicz. Składa się on z czterech niezależnych wersji, które różnią się symbolami. Zadaniem osoby badanej jest wykreślenie odpowiednich symboli spośród innych podobnych w ciągu trzech minut (Ciechanowicz i Stańczak 2006).
2. *Test do badania uwagi D2* autorstwa Rolfa Brickenkampa. Polskiej standaryzacji dokonała Elżbieta R. Dajek w 2003 r. Zadaniem osoby badanej jest wykreślenie odpowiednio oznakowanych liter „d” w szeregach różnie oznakowanych liter „p” i „d” umieszczonych

na jednej stronie kartki formatu A4. Czas wykonania zadania jest ograniczony do 280 sekund (4 minuty 40 sekund). Test D2 umożliwia ocenę kilku wskaźników uwagi, m.in. szybkość spostrzegania czy liczbę popełnionych błędów. Dla każdej osoby badanej można wyliczyć współczynnik ogólnej zdolności spostrzegania (skorygowany wskaźnik szybkości uwzględniający liczbę błędów) oraz współczynnik koncentracji (Brickenkamp 2003).

3. *Test ciągłego wykonywania* (*Continuous Performance Test – CPT*). Jest to najczęściej stosowany test komputerowy do oceny funkcji uwagi. Służy on do badania ciągłości i selektywności uwagi oraz czujności. *Test ciągłego wykonywania* umożliwia ocenę zdolności badanego do reakcji na istotne bodźce eksperymentalne lub na sekwencję takich bodźców i jednoczesną umiejętność ignorowania bodźców wcześniej określonych jako nieistotne. Bodźcami w tym teście mogą być: pojedyncze bodźce (np. litera „a”), określona sekwencja bodźców (np. cyfry 3–7) lub ten sam bodziec pojawiający się dwukrotnie po sobie. Bodźce są prezentowane przez krótki czas – ok. 50–75 ms, z częstotliwością jeden bodziec na sekundę. W CPT ocenia się liczbę nieprawidłowych reakcji na bodźce istotne oraz liczbę reakcji na bodźce nieistotne (bodźce fałszywie rozpoznane) (Borkowska 2009).

Wnioski

U osób z anoreksją obserwuje się szerokie spektrum zaburzeń czynnościowych i strukturalnych mózgu, które obejmują płat czołowy, ciemieniowy i potyliczny. W przebiegu jadłowstrętu psychicznego dochodzi do zaniku istoty szarej (zwłaszcza w obszarze płata potylicznego i zakrętu skroniowego górnego), a także istoty białej. Powiększeniu ulegają komory mózgowe, przestrzenie płynowe zewnętrzne oraz pogłębiają się bruzdy i szczeliny mózgu.

Wśród procesów poznawczych istotne dysfunkcje dotyczą uwagi. Pacjenci z anoreksją wykazują wzrost selektywności uwagi na bodźce związane z żywnością oraz kształtami ciała, co przejawia się wzrostem aktywności charakterystycznych obszarów mózgu. Zaburzeniu ulega także czujność uwagi oraz tempo procesów poznawczych.

Należy zaznaczyć, że badania funkcji poznawczych u osób z AN mają wiele ograniczeń. Należą do nich m.in. niewielkie liczebności prób, brak badań podłużnych z wielokrotnym pomiarem, zróżnicowany wybór narzędzi badawczych mo-

gących mierzyć inne wymiary analizowanych procesów poznawczych, badania dotyczą głównie kobiet. Nie ma natomiast badań, które potwierdziłyby bądź wykluczyły zaburzenia procesów uwagi u mężczyzn z anoreksją.

Piśmiennictwo

- Anderson JR. Cognitive psychology and its implications. 6th ed. Worth Publishers, New York 2004.
- Audenaert K, Van Laere K, Dumont F, et al. Decreased 5-HT_{2a} receptor binding in patients with anorexia nervosa. *J Nucl Med* 2003; 44: 163-169.
- Bailer UF, Frank GK, Henry SE, et al. Altered brain serotonin 5-HT_{1A} receptor binding after recovery from anorexia nervosa measured by positron emission tomography and [carbonyl¹¹C]WAY-100635. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 1032-1041.
- Bechara A, Tranel D, Damasio H. Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain* 2000; 123: 2189-2202.
- Borkowska A. Znaczenie zaburzeń funkcji poznawczych i możliwości ich oceny w chorobach psychicznych. *Psychiatria w Praktyce Klinicznej* 2009; 2: 30-40.
- Brickenkamp R. Test D2. Test badania uwagi. Podręcznik. ERDA, Warszawa 2003.
- Brooks S, Prince A, Stahl D, et al. A systematic review and meta-analysis of cognitive bias to food stimuli in people with disordered eating behaviour. *Clin Psychol Rev* 2011; 31: 37-51.
- Camacho Ruiz EJ, Escoto Ponce de León MC, Mancilla Díaz JM. Neuropsychological evaluation in patients with eating disorders. *Salud Ment* 2008; 31: 441-446.
- Chui HT, Christensen BK, Zipursky RB, et al. Cognitive function and brain structure in females with a history of adolescent-onset anorexia nervosa. *Pediatrics* 2008; 122: e426.
- Ciechanowicz A, Stańczak J. TUS. Test uwagi i spostrzegawczości. Pracownia Testów Psychologicznych, Warszawa 2006.
- Duchesne M, Mattos P, Fontenelle LF, et al. Neuropsychology of eating disorders: a systematic review of the literature. *Rev Bras Psiquiatr* 2004; 26: 107-111.
- Ellison Z, Foong J, Howard R, et al. Functional anatomy of calorie fear in anorexia nervosa. *Lancet* 1998; 352: 1192.
- Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet* 2003; 361: 407-416.
- Faunce GJ. Eating disorders and attentional bias: a review. *Eat Disord* 2002; 10: 125-139.
- Frank GK, Bailer UF, Henry S, et al. Neuroimaging studies in eating disorders. *CNS Spectr* 2004; 9: 539-548.
- Gervasini G, Gordillo I, García-Herráiz A, et al. Influence of dopamine polymorphisms on the risk for anorexia nervosa and associated psychopathological features. *J Clin Psychopharmacol* 2013; 33: 551-555.
- Giel KE, Friederich HC, Teufel M, et al. Attentional processing of food pictures in individuals with anorexia nervosa – an eye-tracking study. *Biol Psychiatry* 2011; 69: 661-667.
- Golden C, Freshwater S. The Stroop Color and Word Test. Stoelting, Wood Dale, 2002.
- Golden NH, Ashtari M, Kohn MR, et al. Reversibility of cerebral ventricular enlargement in anorexia nervosa, demonstrated by quantitative magnetic resonance imaging. *J Pediatr* 1996; 128: 296-301.
- Helder SG, Collier DA. The genetics of eating disorders. *Curr Top Behav Neurosci* 2011; 6: 157-175.
- Jáuregui-Lobera I. Neuroimaging in eating disorders. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2011; 7: 577-584.
- Jáuregui-Lobera I. Neuropsychology of eating disorders: 1995–2012. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2013; 9: 415-430.
- Johansson L, Ghaderi A, Andersson G. Stroop interference for food- and body-related words: a meta-analysis. *Eat Behav* 2005; 6: 271-281.
- Katzman DK, Christensen B, Young AR, Zipursky RB. Starving the brain: structural abnormalities and cognitive impairment in adolescents with anorexia nervosa. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2001; 6: 146-152.
- Kerem NC, Katzman DK. Brain structure and function in adolescents with anorexia nervosa. *Adolesc Med* 2003; 14: 109-118.
- Kingston K, Szmukler G, Andrewes D, et al. Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding. *Psychol Med* 1996; 26: 15-28.
- Kontić O, Vasiljević N, Trisović M i wsp. Eating disorders. *Srp Arh Celok Lek* 2012; 140: 673-678.
- Lambe EK, Katzman DK, Mikulis DJ, et al. Cerebral gray matter volume deficits after weight recovery from anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 537-542.
- Maine M, McGilley BH, Bunnell DW. Treatment of eating disorders: bridging the research-practice gap. Elsevier Urban & Partner, London 2013.
- Mohr HM, Zimmermann J, Röder C i wsp. Separating two components of body image in anorexia nervosa using fMRI. *Psychol Med* 2009; 17: 1-11.
- Nęcka E, Orzechowski J, Szymura B. Psychologia poznawcza. PWN, Warszawa 2006.
- Nowogrodzka A, Piasecki B. Zaburzenia odżywiania – różnice międzyplciowe. *Nowiny Lekarskie* 2012; 81: 381-385.
- Ohrmann P, Kersting A, Suslow T, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in anorexia nervosa: correlations with cognition. *Neuroreport* 2004; 15: 549-553.
- Oldershaw A, Hambrook D, Stahl D, et al. The socio-emotional processing stream in anorexia nervosa. *Neurosci Biobehav Rev* 2011; 35: 970-988.
- Pattyn N, Neyt X, Henderickx D, Soetens E. Psychophysiological investigation of vigilance decrement: boredom or cognitive fatigue? *Physiol Behav* 2008; 93: 369-378.
- Peelen MV, Downing PE. The neural basis of visual body perception. *Nat Rev Neurosci* 2007; 8: 636-648.
- Pieters G, Maas Y, Hulstijn W, et al. Differentiation of cognitive and motor aspects in a digit symbol substitution test in anorexia nervosa patients, before and after weight restoration. *Psychopathology* 2004; 503: 1-7.
- Przewoźnik DA. Wybrane zagadnienia dotyczące neurobiologii jadłowstrętu psychicznego. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 2013; 8: 118-122.
- Rajewski A. Zaburzenia odżywiania. W: *Psychiatria dzieci i młodzieży*. Namysłowska I (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; 247-265.
- Råstam M, Bjure J, Vestergren E. Regional cerebral blood flow in weight-restored anorexia nervosa: a preliminary study. *Dev Med Child Neurol* 2001; 42: 239-242.
- Redgrave GW, Bakker A, Bello NT, et al. Differential brain activation in anorexia nervosa to Fat and Thin words during a Stroop task. *Neuroreport* 2008; 19: 1181-1185.
- Reiter CS, Graves L. Nutrition therapy for eating disorders. *Nutr Clin Pract* 2010; 25: 122-136.
- Roberts ME, Tchanturia K, Treasure JL. Is attention to detail a similarly strong candidate endophenotype for anorexia nervosa and bulimia nervosa? *World J Biol Psychiatry* 2013; 14: 452-463.
- Roser W, Bubl R, Buegerin D, et al. Metabolic changes in the brain of patients with anorexia and bulimia nervosa

- as detected by proton magnetic resonance spectroscopy. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 119-136.
45. Roux H, Chapelon E, Godart N. Epidemiology of anorexia nervosa: a review. *Encephale* 2013; 39: 85-93.
 46. Schlemmer HP, Möckel R, Marcus A, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in acute, juvenile anorexia nervosa. *Psychiatry Res* 1998; 82: 171-179.
 47. Seed JA, McCue PM, Wesnes KA, et al. Basal activity of the HPA axis and cognitive function in anorexia nervosa. *Int J Neuropsychopharmacol* 2002; 5: 17-25.
 48. Suchan B, Busch M, Schulte D, et al. Reduction of gray matter density in the extrastriate body area in women with anorexia nervosa. *Behav Brain Res* 2010; 206: 63-67.
 49. Szmukler GI, Andrewes D, Kingston K, et al. Neuropsychological impairment in anorexia nervosa: before and after refeeding. *J Clin Exp Neuropsychol* 1992; 14: 347-352.
 50. Uher R, Murphy T, Friederich HC, et al. Functional neuroanatomy of body shape perception in healthy and eating-disordered women. *Biol Psychiatry* 2005; 58: 990-997.