

Anna Śmiech, Jolanta Rabe-Jabłońska

Czy istnieją zaburzenia funkcji poznawczych specyficzne dla jadłowstrętu psychicznego?

Are there any cognitive functioning disorders specific for anorexia nervosa?

Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychiatrii Młodzieżowej Katedry Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Rabe-Jabłońska

Correspondence to: dr n. med. Anna Śmiech, Centralny Szpital Kliniczny UM w Łodzi, Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychiatrii Młodzieżowej, ul. Czechosłowacka 8/10, 92-216 Łódź, e-mail: annasmiech@wp.pl

Source of financing: Department own sources

Streszczenie

Cel: Przegląd badań na temat zaburzeń funkcji poznawczych w jadłowstręcie psychicznym. **Poglądy:** Badania neuroobrazowe pacjentów z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego wykazują u tych osób obecność rozmaitych odchyłeń strukturalnych i funkcjonalnych OUN, przede wszystkim zaniki korowo-podkorowe oraz zwiększenie objętości przestrzeni płynowych. Te odkrycia przyczyniły się do podjęcia badań nad stanem funkcji poznawczych osób chorujących na jadłowstręt psychiczny. Wyniki przeprowadzonych do tej pory badań nie są jednak spójne, czasem są nawet sprzeczne. W części z nich stwierdzano znaczące odchylenia w zakresie funkcji poznawczych: najczęściej zaburzenia uwagi, pamięci operacyjnej i zdolności wzrokowo-przestrzennych. W innych z kolei średni poziom poszczególnych funkcji poznawczych pacjentek nie różnił się od grup kontrolnych lub okazywał się nawet wyższy. W większości prac nie zaobserwowano korelacji parametrów neuropsychologicznych ze stopniem wyniszczenia, czasem trwania choroby i nasileniem współwystępujących zaburzeń psychicznych. Zebrano również dowody, że niektóre z pojawiających się w aktywnym okresie zaburzeń funkcji poznawczych wycofują się w remisji objawów jadłowstrętu psychicznego, jednak niektórzy autorzy są zwolennikami hipotezy o przedchorobowym i patogenetycznym charakterze zaburzeń poznawczych w jadłowstręcie psychicznym. **Wnioski:** W przebiegu jadłowstrętu psychicznego stwierdzano zaburzenia różnych funkcji poznawczych, które nie korelowały jednoznacznie z obrazem klinicznym i przebiegiem zaburzeń odżywiania, niekiedy ustępowały w okresie remisji jadłowstrętu psychicznego.

Słowa kluczowe: jadłowstręt psychiczny, neuropsychologia, funkcje poznawcze, deficyty poznawcze, wyniszczenie

Summary

Aim: Review of studies on cognitive functioning disorders in anorexia nervosa. **Views:** The neuroimaging studies on patients with diagnosed anorexia nervosa demonstrate the presence of various structural and functional deviations of the central nervous system in these patients, mostly cortico-subcortical atrophies and increased volume of fluid spaces. These conclusions entailed studies on the status of cognitive functions in anorexia nervosa patients. Yet, the results of the studies carried out so far are not coherent, sometimes they are even contradictory. In some of them significant deviations were found within cognitive functioning: mostly these are disorders in attention, working memory and visual – spatial skills. In other studies the average level of individual cognitive functioning in the patients did not differ from control

groups or it was even higher. In most studies no correlation was found between neuropsychological parameters and the degree of emaciation, duration of the disease and severity of concomitant mental disorders. Furthermore, evidence was collected that some of the disorders of cognitive functions occurring in the active period subside during remission of anorexia nervosa symptoms, however some authors support the hypothesis about premorbid and pathogenetic nature of cognitive disorders in anorexia nervosa. **Conclusions:** In the course of anorexia nervosa the disorders of various cognitive functions were found which do not explicitly correlate with the clinical image and course of eating disorders, sometimes subsiding during remission of anorexia nervosa.

Key words: anorexia nervosa, neuropsychology, cognitive functions, cognitive deficits, emaciation

WSTĘP

Powszechnie wiadomo, że w przebiegu jadłowstrętu psychicznego (JP) występują objawy zarówno psychopatologiczne, jak i somatyczne, a między nimi liczne i skomplikowane powiązania psychologiczne i biologiczne. Osiowe symptomy zaburzenia prowadzą bezpośrednio do ogólnego wyniszczenia organizmu, a wtórnie do uszkodzeń większości narządów i układów. Z drugiej strony w przebiegu wyniszczenia dochodzi czasem do rozwoju wtórnych zespołów psychopatologicznych, najczęściej zaburzeń depresyjnych lub zaburzeń świadomości.

Badania neuroanatomiczne i neurofizjologiczne przeprowadzone u chorych na JP wskazują w większości przypadków na obecność zmian zanikowych oraz spowolnienia metabolizmu mózgu w okresie niedożywienia. Istnieją również dowody na częściową, istotnie rzadziej całkowitą, odwracalność tych zmian. Niektórzy autorzy są zwolennikami hipotezy o etiopatogenetycznej roli odchyłań neuroanatomicznych i neurofizjologicznych w JP, choć nie potwierdzono założenia o pierwotnym uszkodzeniu podwzgórza^(1,2). Nie udało się także ustalić specyficznego dla chorych z JP profilu odchyłań funkcji poznawczych⁽²⁻⁴⁾. W tej dziedzinie można wyróżnić dwa główne nurty poszukiwań: 1) określenie profilu zaburzeń poznawczych odzwierciedlających uszkodzenie mózgu w przebiegu niedożywienia i 2) udowodnienie istnienia charakterystycznych nieprawidłowości przedchorobowych stanowiących jedną z przyczyn rozwoju JP. Zbiorną interpretację tych dwóch kierunków badań neuropsychologicznych utrudnia stosowanie różnorodnej metodologii badawczej – wykorzystywanie rozmaitych zestawów testów neuropsychologicznych. W większości przeprowadzonych badań stwierdza się u chorych na jadłowstręt psychiczny znamienne odchylenia neuropsychologiczne w jednym lub kilku z branych pod uwagę aspektów, jednak wyniki różnią się nawet między tymi badaniami, w których użyto tych samych testów. Zmienność deficytów w zależności od badanej grupy przemawia raczej za

INTRODUCTION

It has been common knowledge that in the course of anorexia nervosa (AN) there are both psychopathological and somatic symptoms, including numerous and complicated psychological and biological relations. The axial symptoms of disorders directly cause the organism's general emaciation, and secondarily – an impairment of most of the organs and systems. On the other hand in the course of the emaciation sometimes secondary psychopathological syndromes develop, usually these are depression or awareness disorders.

Neuroanatomical and neurophysiological studies carried out in anorexia nervosa patients usually indicate atrophic impairments and sluggishness of the brain's metabolism during malnutrition. Furthermore, there is some evidence of partial and significantly more seldom complete reversibility of these impairments. Some authors support the hypothesis of etiopathogenetic role of neuroanatomical and neurophysiological deviations in anorexia nervosa, although the assumption about the primary impairment of hypothalamus was not confirmed^(1,2). Neither the profile of cognitive functions deviations specific for anorexia nervosa patients could be established⁽²⁻⁴⁾. Also in this field two main trends of research can be discerned: 1) determination of the profile of cognitive function disorders reflecting the brain impairment in the course of malnutrition and 2) proving the existence of characteristic premorbid incorrectnesses constituting one of the causes of anorexia nervosa development. The collective interpretation of these two trends of neuropsychological studies is hampered by the use of diversified research methodology: the use of various sets of neuropsychological tests. In the majority of studies the anorexia nervosa patients exhibit significant neuropsychological deviations in one or several of the examined aspects, however the results differ even between the studies, in which the same tests were used. The variability of deficits depending on the examined group indicates rather the advisabili-

uznaniem ich za kolejne powikłanie JP niż za cechę funkcjonowania poznawczego indukującą wystąpienie objawów. Prospektywne obserwacje ustępowania nieprawidłowości po uzyskaniu przez pacjentki prawidłowej masy ciała są dodatkowym dowodem na słuszność takiego poglądu. Udowodniono jednak, że nasilenie deficytów poznawczych u chorych na JP jest jednym z poważnych czynników ryzyka niekorzystnego przebiegu zaburzeń odżywiania⁽⁴⁾.

PRZEGLĄD BADAŃ

Większość przeprowadzonych badań wskazuje, że średnia wartość ilorazu inteligencji (*intelligence quotient, IQ*) pacjentek chorych na JP jest istotnie statystycznie wyższa w porównaniu z odpowiednio dobraną grupą zdrowych⁽⁵⁾ lub że ogólny poziom intelektu osób z JP jest co najmniej taki sam jak w populacji ogólnej⁽⁶⁻⁹⁾. Istnieją jednak pojedyncze badania udowadniające⁽¹⁰⁾, że u chorych na początku leczenia w porównaniu z grupą kontrolną oraz z powtórny m pomiarom wykonywanym pod koniec terapii średnie IQ w skali bezsłownej jest istotnie statystycznie niższe. Kliniczne obserwacje pacjentek nawet z przewlekłym przebiegiem jadłowstrętu psychicznego nie potwierdziły rozwoju otępienia. Średni wynik testu Mini Mental State Examination również był prawidłowy i nie odbiegał od wartości kontrolnych^(11,12).

Ważnym elementem funkcjonowania poznawczego, którego odchylenia ilościowe mogłyby wpływać na pozostałe funkcje, jest sprawność psychoruchowa. Wyraźne spowolnienie ruchowe pojawia się w przebiegu JP późno i na ogół jest skutkiem 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).

Obiektywne rezultaty oceny tempa procesów poznawczych w JP są niejednoznaczne, za co mogą odpowiadać błędy metodologiczne. 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⁾ uważają, że wyniki wymienionych testów zależą m.in. od sprawności ruchowej, więc na ich podstawie nie można oceniać tempa przebiegu procesów myślowych.

Pieters i wsp.^(13,14) przeprowadzili dwa odmienne 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 poszczegól-

ty of acknowledging them as another complication of anorexia nervosa than as a trait of cognitive functioning inducing the occurrence of symptoms. Prospective observations of withdrawal from anomalies after the patients reached the normal body weight are an additional proof of the pertinence of such a view. However, it has been proven that the intensity of cognitive deficits in anorexia nervosa patients is one of important factors of the risk of a disadvantageous course of eating disorders⁽⁴⁾.

SURVEY OF STUDIES

Most of the performed studies indicate, that the average value of intelligence quotient (IQ) in anorexia nervosa patients is statistically significantly higher, as compared to the relevantly selected group of healthy subjects⁽⁵⁾ or that the general level of anorexia nervosa patients' intellect is not lower than the population's level⁽⁶⁻⁹⁾. There are, however, single studies proving⁽¹⁰⁾ that in patients at the onset of treatment, as compared to the control group and to the second measurement carried out at the end of the therapy, the average IQ on the nonverbal scale is statistically significantly lower. The clinical observations of patients even with chronic course of anorexia nervosa did not confirm the development of dementia. The average result of the Mini Mental State Examination test was also correct and did not deviate from control values^(11,12).

An important element of cognitive functioning, whose quantitative deviations could affect the other functions is the psychomotor speed. A visible motor sluggishness appears late in the course of anorexia nervosa and usually results from general slowness of metabolism, whereas a typical characteristic for a numerous group of patients is hyperactivity, constituting one of the modes to achieve a loss of body weight^(13,14).

Objective results of evaluation of the rate of cognitive processes in anorexia nervosa are not explicit, which can be accounted for by methodological mistakes. According to some researchers, sluggishness of thinking can be explained by results of the tests simultaneously evaluating other functions, i.e. the Trail Making Test (TMT), Digit Symbol Substitution Test (DST) from the WAIS-R set and Stroop C test⁽¹⁵⁾. Duchesne et al.⁽³⁾ state, that the results of the mentioned tests depend, among others, on motor speed, therefore they can be hardly considered helpful in evaluation of the rate of thinking processes.

Pieters et al.^(13,14) carried out two methodologically different prospective experiments, independently evaluating the motor dynamics and thinking processes dynamics, using for this purpose the computerised versions of the tests: in the first one a set of tasks for drawing and copying, in the second – DST. As to the control group, the average duration of carrying out

gólnych zadań przez chore na jadłowstręt psychiczny był 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. 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 uznali skrócenie czasu reakcji u chorych na JP za wykładnik przedchorobowych cech osobowości pacjentek: nadmiernej czujności i orientacji na osiągnięcia.

Badania różnych funkcji uwagi osób cierpiących na JP podczas zastosowania m.in. testu ciągłego wykonywania (Continuous Performance Test, CPT), TMT i testu Stroopa najczęściej wskazywały na istnienie deficytów w zakresie trwałości i czujności^(15,16). Seed i wsp.⁽¹¹⁾ udokumentowali u pacjentek nadmierną rozpraszalność uwagi objawiającą się zwiększoną podatnością na dystraktory (czynniki zakłócające) i prowadzącą do pogorszenia pamięci. Basińska-Starzycka i wsp.⁽¹⁷⁾ z kolei stwierdzili u tych chorych większą dokładność, co znaczy, że popełniały one znacznie mniej błędów podczas wykonywania testu ciągłości uwagi (Continuous Attention Test, CAT). Wyniki licznych badań potwierdziły występowanie u chorych na JP zwiększonej selektywności uwagi w odniesieniu do słów i obrazów związanych treścią z jedzeniem, masą ciała itd. w porównaniu z osobami zdrowymi⁽¹⁸⁻²¹⁾. Wybiórczą selektywność uwagi uznano za dowód na istnienie u tych chorych specyficznych schematów poznawczych.

Procesy pamięciowe w jadłowstręcie psychicznym cechuje zjawisko analogiczne do selektywności uwagi: osoby chore mają tendencję 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 wykazywały różnic w porównaniu z grupą kontrolną przy zapamiętywaniu bodźców indywidualnie zagrażających. W związku z nieobecnością odchyleń 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. Założenie to jest interesujące również z tego powodu, że zebrano dowody na istnienie zaburzeń metabolizmu tych okolic przy zastosowaniu czynnościowych metod neuroobrazowych^(1,2). Nieobecność deficytów podczas uczenia się przy bodźcach indywidualnie zagrażających może być wykładnikiem zwiększonej aktywności układu przegrodowo-hipokampal-

these tasks by anorexia nervosa patients was significantly shorter, which in both experiments resulted from a shorter reaction and not from a higher rate of motor activity: writing or drawing. A significant difference occurred both at the beginning of treatment and after a proper body weight was restored. These studies were carried out after an increase of the body weight by approx. 3 kg, which in the authors' opinion could launch anabolic processes and change preliminary parameters. The authors considered the shortened reaction of anorexia nervosa patients to be an exponent of the patients' premorbid personality traits: overvigilance and aiming at achievements.

The studies on various attention functions in anorexia nervosa patients usually pointed to the existence of deficits within the sustainability and vigilance while using, among others, the Continuous Performance Test (CPT), TMT and Stroop test^(15,16). Seed et al.⁽¹¹⁾ documented in the patients an overdistraction of attention, manifested by an increased susceptibility to distractors (disturbing factors) and resulting in decreased memory. Basińska-Starzycka et al.⁽¹⁷⁾ found out a higher accuracy in those patients, which means they made much fewer mistakes while performing the Continuous Attention Test (CAT). The results of many studies confirmed in anorexia nervosa patients an increased selectivity of attention in relation to words and images connected with eating, body weight etc., as compared to healthy subjects⁽¹⁸⁻²¹⁾. The attention selectivity was considered to be the proof of the existence of specific cognitive schemes in those patients.

The memory-related processes in anorexia nervosa are characterised by the phenomenon analogous to attention selectivity: diseased people tend to preferentially memorise words connected with eating, body weight and appearance^(3,21). Murphy et al.⁽⁸⁾, while examining the conditional-associative learning capability found out, that the patients had significantly worse results in relation to neutral stimuli, but no differences were found as compared to the control group in memorising the individually threatening stimuli. In view of the absence of deviations in the other examined functions (IQ, immediate and deferred verbal memory, verbal fluency, visual-spatial skills) the authors suggest, that the disclosed learning deficit confirms the impairment of the activity of dorsolateral and orbital prefrontal cortex. This assumption is interesting also because the evidence has been collected as to disorders in the metabolism of these regions, using the functional neuroimaging methods^(1,2). The absence of deficits during learning with individually threatening stimuli may be an exponent of an increased activity of the septohippocampal system. This conclusion supports the proposal to include anorexia nervosa to the spectrum of the obsessive-compulsive disorder.

nego. Ustalenie to wspiera propozycję zaliczenia JP do spektrum zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego.

Wiele badań, w których oceniano poszczególne rodzaje pamięci, zdolność uczenia się, przyniosły sprzeczne wyniki: albo nie odnotowywano odchyłeń wobec wartości normatywnych i kontrolnych^(22,23), albo stwierdzano u cierpiących na JP w porównaniu z grupą kontrolną gorsze wyniki w zakresie pamięci werbalnej lub wzrokowej, zazwyczaj operacyjnej, czasem również długoterminowej^(11,15,24). Pieters i wsp.⁽¹⁴⁾ wykazali, że badane chore na JP popełniały większą ilość błędów i potrzebowały dłuższego czasu na sprawdzanie podczas kopiowania figur złożonych. Zdaniem autorów są to dowody na zaburzenia wzrokowej pamięci operacyjnej. Ohrmann i wsp.⁽²⁵⁾ stwierdzili istotne deficyty (wyniki poniżej 2 odchyłeń standardowych w stosunku do wyników kontrolnych) w wizualnych i werbalnych aspektach pamięci i uczenia się u ponad 1/3 (36,3%) badanych. Lawrence i wsp.⁽²⁶⁾ udokumentowali obecność u pacjentek zaburzeń funkcji uczenia się rozróżniania wzrokowego, które uznali za przejaw obniżonej aktywności dopaminergicznej w JP. Z kolei Neumarker i wsp.⁽¹⁰⁾ w aktywnym okresie jądłowstrętu psychicznego 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%).

Dokonane klasycznymi metodami (złożona figura Reya, podskala projektowania WAIS-R) oceny zdolności wzrokowo-przestrzennych i wzrokowo-konstrukcyjnych wskazują na pogorszenie się tych funkcji u chorych na JP, przy czym nie było ono spowodowane spowolnieniem ruchowym ani zaburzeniami uwagi^(15,22). Według badaczy deficyty tych funkcji odzwierciedlają uszkodzenia płatów ciemieniowych i stanowią wykładnik zaburzeń obrazu własnego ciała w jądłowstręcie psychicznym. Dodatkowym dowodem przemawiającym za dysfunkcją tej okolicy mózgu miałyby być stwierdzone przez Grunwalda i wsp.⁽²⁷⁾ oraz Tchaturię i wsp.⁽²⁸⁾ zaburzenia integracji somatosensorycznej.

Ocena funkcji wykonawczych osób cierpiących na JP 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 brzuszno-przyśrodkowej kory przedczołowej w zaburzeniu obsesyjno-kompulsyjnym, wykazali obniżoną zdolność do podejmowania trafnych decyzji wraz ze zwiększoną tendencją do czynienia niekorzystnych wyborów oraz z upośledzeniem planowania długoterminowego. Profil decyzyjności okazał się bardziej zaburzony w grupie z typem restrykcyjnym niż bulimicznym JP i może odzwierciedlać skłonności pacjentek do uzyskiwania natychmiastowej gratyfikacji współlistniejące z niezdolnością do przewidywania długotrwałych skutków postępowania. Autorzy uzna-

Many studies, which evaluated individual types of memory and learning skills yielded contradictory results; either no deviations were found in relation to normative and control values^(22,23) or worse results were found in anorexia nervosa patients within verbal or visual, usually operational but sometimes also long-lasting memory, as compared to the control group^(11,15,24). Pieters et al.⁽¹⁴⁾ found out, that anorexia nervosa patients made more mistakes and needed a longer time for check-up during copying of complex figures. In the authors' opinion these are proofs of disorders in the visual working memory. Ohrmann et al.⁽²⁵⁾ found out significant deficits (results below 2 standard deviations as compared to control results) in visual and verbal aspects of memory and learning in over 1/3 (36.3%) of the examined patients. Lawrence et al.⁽²⁶⁾ documented in the patients the presence the impaired visual discrimination learning which they acknowledged as a symptom of lowered dopaminergic activity in anorexia nervosa. On the other hand Neumarker et al.⁽¹⁰⁾ in the active period of anorexia nervosa described disorders in mathematical skills which, however, in a larger part of the group subsided after remission, while the percentage of people with sustained deficit was similar to the population one (6%).

Evaluations made by classical methods (Rey's complex figure, WAIS-R designing subscale) within the visual – spatial and visual-constructional skills point to deterioration of these functions in anorexia nervosa patients, though this was not caused by motor sluggishness or attention disorders^(15,22). According to the researchers, deficits of these functions reflect impairments of the parietal lobes and constitute an exponent of disorders in one's own body image in anorexia nervosa. An additional proof pointing to a dysfunction of this area of the brain would have been disorders in the somatic-sensorial integration, demonstrated by Grunwald et al.⁽²⁷⁾ and Tchaturia et al.⁽²⁸⁾.

Evaluation of executive functions in anorexia nervosa patients showed deficits related to, among others, decision making, planning and problem solution. Cavedini et al.⁽²⁹⁾ using the Gambling Task – the tool preliminarily designed for evaluation of the activity of the abdominal-medial region of prefrontal cortex in the obsessive-compulsive disorder – demonstrated a decreased ability to take pertinent decisions with an increased tendency to make disadvantageous choices and impaired long-term planning. The decision-making profile appeared to be more disturbed in the group with the restrictive type than in the one with the bulimic type of anorexia nervosa and may reflect the patients' predisposition to obtain an immediate reward, concomitant with the inability to foresee long-lasting effects of the conduct. The authors decided that these results implied that anorexia nervosa should be included into the spectrum of the

li, że wyniki te przemawiają za włączeniem JP do spektrum zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego. Zbliżone rezultaty otrzymał Fassino i wsp.⁽¹⁹⁾, stwierdzając zaburzenia myślenia abstrakcyjnego w jądłowstręcie psychicznym 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, która polegała na upośledzeniu przedstawiania się na różne kategorie poznawcze z towarzyszącym spadkiem elastyczności percepcyjnej, czyli zdolności do przerzutności procesu spostrzegania.

Kucharska-Pietura i wsp.⁽³⁰⁾ zaobserwowali istotne pogorszenie zdolności rozpoznawania emocji na podstawie bodźców wzrokowych i głosowych, szczególnie w zakresie rozpoznawania wzrokowego negatywnych emocji, co miaoby upośledzać budowanie relacji interpersonalnych przez osoby z jądłowstrętem psychicznym.

CZYNNIKI MODYFIKUJĄCE STAN FUNKCJI POZNAWCZYCH W JADŁOWSTRĘCIE PSYCHICZNYM

Ocena wpływu niedożywienia na wystąpienie zaburzeń funkcji poznawczych u chorych na JP jest ciągle niejednoznaczna. Dodatkowo w wielu badaniach nie stwierdzano korelacji pomiędzy nasileniem deficytów poznawczych a aktualnym stanem odżywienia pacjentek ocenianym zazwyczaj wg wskaźnika masy ciała (Body Mass Index, BMI)^(7,8,11,24,27-29). Fakt ten niektórzy autorzy przyjmują za dowód na przedchorobowe występowanie odchyleń, choć istnieje możliwość, że mogą być one wtórne i nieodwracalne. Wyniki kilku prac prospektywnych wykazały jednak znaczącą poprawę w zakresie funkcji poznawczych po pomyślnej rehabilitacji żywieniowej. Być może 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 (Repeatable 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 w 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. Kingston

obsessive-compulsive disorder. Similar results were obtained by Fassino et al.⁽¹⁹⁾ who found disorders in abstract thinking in anorexia nervosa, disclosed during the Wisconsin Card Sorting Test, WCST).

Tchanturia et al.⁽²⁸⁾ by virtue of worse results obtained using the following methods: TMT B, Brixton Test and Haptic Illusion Task, demonstrated in the patients an increased cognitive rigidity consisting in impaired changing over different cognitive categories with a concomitant decrease in perceptive flexibility, i.e. ability to shiftability of the perception process.

Kucharska-Pietura et al.⁽³⁰⁾ indicated a significant aggravation of the ability to recognise emotions basing on visual and vocal stimuli, especially within the visual identification of negative emotions, which would impair the construction of interpersonal relationships by anorectic persons.

FACTORS WHICH MODIFY COGNITIVE FUNCTIONS IN ANOREXIA NERVOSA

Evaluation of the impact of malnutrition on the occurrence of cognitive functions disorders in anorexia nervosa patients is still ambiguous; in many studies no correlations were found between the severity of cognitive deficits and the current status of the patients' nutrition usually evaluated according to the Body Mass Index (BMI)^(7,8,11,24,27-29). This fact is adopted by some authors as a proof of premorbid deviations, although they may be secondary and irreversible. However, the results of a few prospective studies indicated a significant improvement within cognitive functions after a successful nutritional rehabilitation. Perhaps after a longer period of observation the cognitive functions disorders would regress completely^(3,10,31).

Moser et al.⁽³¹⁾ evaluated the patients at the beginning and at the end of hospitalisation by battery RBANS (Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status), consisting of 12 subtests and checking 5 cognitive domains: immediate memory, constructional and visual-spatial skills, verbal functions, attention and sustainable memory. The average scores obtained at the beginning were on the lower limit of the populational standard range, whereas after treatment they were significantly increased, which was most significantly due to an improvement in immediate memory. However, the authors did not find any correlation between the scores of RBANS and BMI, whereas 28.5% of the patients exhibited a progression of cognitive deficits despite an improvement in nutrition. Kingston et al.⁽¹⁵⁾ in patients undergoing a partial improvement observed regression of attention disorders only, of numerous dysfunctions diagnosed at the beginning of hospitalisation.

i wsp.⁽¹⁵⁾ u chorych w częściowej poprawie zaobserwowali ustąpienie jedynie zaburzeń uwagi spośród licznych dysfunkcji wykrywanych na początku hospitalizacji.

TRUDNOŚCI ZWIĄZANE Z OCENĄ FUNKCJI POZNAWCZYCH CHORYCH NA JP

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 zafalszowania rezultatów w wyniku współistnienia zaburzeń poważnie zakłócających czynności intelektualne. Jednakże ze względu na bardzo częste współwystępowanie z JP zaburzeń depresyjnych i lękowych, z badań nie wykluczano chorych z tymi rozpoznaniem, 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 istnienia różnic pomiędzy osobami z typem bulimicznym i restrykcyjnym JP, ani wpływu stosowanej farmakoterapii. W większości doświadczeń średnie nasilenie objawów depresyjnych, lękowych, a także obsesyjności było zdecydowanie wyższe u chorych niż w grupach kontrolnych. W żadnej z prac nie udowodniono, że w jądłowstręcie psychicznym dysfunkcje poznawcze zależą od towarzyszącej psychopatologii^(8,11,26,28,31). Zdarzało się nawet, że pomimo znacząco wyższej średniej depresyjności, pacjentki osiągały lepsze wyniki psychometryczne niż osoby zdrowe^(13,14).

ODCHYLENIA BIOCHEMICZNE I NEUROOBRAZOWE

W kilku badaniach poszukiwano przyczyn deficytów neuropsychologicznych w JP w charakterystycznych zaburzeniach metabolicznych. Seed i wsp.⁽¹¹⁾ założyli, że obecna w okresie wyniszczenia hiperkortyzolemia może odpowiadać za zaburzenia pamięci i uczenia się. Nie stwierdzono jednak istotnej statystycznie korelacji pomiędzy licznymi parametrami psychometrycznymi a oznaczeniami dobowego profilu sekrecji kortyzolu w ślinie.

Podejmowano również próby powiązania zmian struktur mózgu z występowaniem zaburzeń poznawczych u chorych na JP. Kingston i wsp.⁽¹⁵⁾ w badaniu

DIFFICULTIES CONNECTED WITH EVALUATION OF COGNITIVE FUNCTIONS IN ANOREXIA NERVOSA PATIENTS

Excluded from participation in most of the analysed works were usually those persons, who have ever experienced concomitant psychotic disorders, addictions to psychoactive substances and neurological diseases, which was aimed at elimination of the possibility of falsifying the results as a consequence of concomitant disorders which seriously disturbed intellectual capabilities. However, due to very frequent concomitance – with anorexia nervosa – of depressive and anxiety disorders, the studies did not exclude the patients with such diagnoses, but their participation was evaluated independently in view of the presence and severity of cognitive dysfunctions.

Pieters et al.^(13,14) in the group of patients did not find any significant correlations between the tested psychometric parameters and severity of anorectic and depressive symptoms. McDowell et al.⁽⁷⁾ did not demonstrate identical correlations either, although the clinically expressed depression syndrome occurred in 36% subjects of a large group of patients. The authors did not confirm any differences between the patients with bulimic and restrictive types of anorexia nervosa, or the impact of applied pharmacotherapy. In most of the experiments the average severity of depressive and anxiety symptoms as well as obsessiveness was much higher in the patients, as compared to the control groups. None of the studies proved, that in anorexia nervosa the cognitive dysfunctions depended on the concomitant psychopathology^(8,11,26,28,31); moreover, it sometimes happened that despite the significantly higher average depressiveness, the patients achieved better psychometric results, as compared to healthy subjects^(13,14).

BIOCHEMICAL AND NEUROIMAGING DEVIATIONS

Several studies searched for the causes of neuropsychological deficits in anorexia nervosa in characteristic metabolic disorders. Seed et al.⁽¹¹⁾ assumed that hypercortisolemia present during emaciation period may account for disorders in memory and learning. However, no statistically significant correlation was found between numerous psychometric parameters and determination of the diurnal profile of cortisol secretion in saliva.

Furthermore, attempts were made to associate changes in cerebral structures and occurrence of cognitive disorders in anorexia nervosa patients. Kingston et al.⁽¹⁵⁾ in the prospective study did not find any correlation between the cognitive functions status and sizes of

prospektywnym nie stwierdzili zależności pomiędzy stanem czynności poznawczych a rozmiarami struktur mózgu w rezonansie magnetycznym, pomimo że znamienne odchylenia występowały w obu 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-acetyloasparaginianu 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

Pomimo kilkunastu lat badań dotychczas nie ustalono specyficznego dla jadłowstrętu psychicznego profilu deficytów funkcji poznawczych, nie oceniono rzetelnie ich dynamiki, nie sprawdzano także wpływu na nie licznych mierników niedożywienia. Brakuje również wiedzy na temat wpływu na funkcje poznawcze zaburzeń metabolicznych powszechnie występujących w JP, np. obniżonych stężeń triiodotyroniny, leptyny, insulinopodobnego czynnika wzrostu I czy neurotrofin, takich jak *brain derived neurotrophic factor*, BDNF.

W aktywnym okresie jadłowstrętu psychicznego odchylenia funkcji poznawczych występują powszechnie, choć nie mają nasilenia jak w poważnych zaburzeniach organicznych, a przy pomyślnym przebiegu terapii najczęściej ulegają redukcji lub całkowicie ustępują. Z tego powodu niektórzy autorzy nazywają je „łagodnymi zaburzeniami poznawczymi”. Utrzymywanie się niektórych odchyień w remisji może być nieodwracalnym skutkiem uprzedniego wyniszczenia, cechą przedchorobową, która umożliwia ujawnienie się obrazu klinicznego JP, ale także wynikiem braku długotrwałych badań prospektywnych.

Interesujące wydają się zaburzenia stwierdzane w zakresie funkcji poznawczych sugerujące związki JP ze spektrum zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego.

Występowanie zaburzeń poznawczych w JP skłania do poszukiwań metod zapobiegania ich rozwojowi oraz terapii. Obecne w okresie rozwojowym deficyty poznawcze niosą za sobą szczególnie niekorzystne konsekwencje psychologiczne, a także utrudniają lub uniemożliwiają przebieg psychoterapii⁽⁴⁾, dlatego też niektórzy autorzy⁽²⁸⁾ proponują włączyć do leczenia

cerebral structures in magnetic resonance, although significant deviations occurred in both ranges. In another study the degree of lateral ventricles dilation in computer tomography was not related to the presence and severity of cognitive disorders, and the group of patients with dilated ventricles did not differ within the results of psychometric tests from the group with normal anatomy of the brain⁽¹⁶⁾.

Ohrmann et al.⁽²⁵⁾ disclosed statistically significant correlations between some cognitive functions and concentrations of cerebral metabolites evaluated by the magnetic resonance spectroscopy method. The concentrations of N-acetylaspartate and phosphocreatine in the dorsolateral prefrontal cortex correlated positively with attention divisibility measurements, whereas the concentration of glutamate in the anterior part of the collosal gyrus correlated negatively with the values of the tests evaluating executive functions, but after a correction this association appeared to be dependent on the severity of depression.

CONCLUSIONS

Despite a dozen or so years of studies so far the profile of cognitive functions deficits specific for cognitive functions was not established, their dynamics were not evaluated reliably; neither was the impact of numerous measures of malnutrition on them was not checked, either. Furthermore, there is no knowledge on the impact on cognitive functions of metabolic disorders common in anorexia nervosa, e.g. decreased concentrations of triiodotyronine, leptin, insulin-like factor of increase I, or neurotrophins such as the brain derived neurotrophic factor, BDNF.

In the active period of anorexia nervosa the deviations in cognitive functioning are common, although they are not as severe as in serious organic disorders, and in successful course of the therapy they are usually reduced or completely regress, therefore some authors call them the “mild cognitive disorders”. The persistence of some deviations during remission may be an irreversible effect of the earlier emaciation, a premorbid characteristic leading to a disclosure of the clinical picture of anorexia nervosa, but also the result of the lack of long-lasting prospective studies.

The disorders within cognitive functions, which imply some relations between anorexia nervosa and spectrum of the obsessive-compulsive disorder seem to be interesting.

The occurrence of cognitive disorders in anorexia nervosa predisposes to search for methods to prevent their development or therapy. The cognitive deficits present in developmental period entail particularly disadvantageous psychological consequences and hamper or thwart the course of psychotherapy⁽⁴⁾, therefore some authors⁽²⁸⁾ propose to include into anorexia ner-

jadłowstrętu psychicznego metody rehabilitacji osób po urazach mózgu, co miałyby zwiększać elastyczność poznawczą pacjentek.

vosa treatment the rehabilitation of people who had undergone brain traumata, which could increase the patients' cognitive flexibility.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Frank G., Bailer U.F., Henry A., Kaye W.H.: Neuroimaging studies in eating disorders. *CNS Spectrums* 2004; 9: 539-548.
2. Kerem N.C., Katzman D.K.: Brain structure and function in adolescents with anorexia nervosa. *Adolesc. Med.* 2003; 14: 109-118.
3. Duchesne M., Mattos P., Fontenelle L.F. i wsp.: Neuropsychology of eating disorders: a systematic review of literature. *Rev. Bras. Psiquiatr.* 2004; 28: 107-117.
4. Lena S.M., Fiocco A.J., Leyenaar J.K.: The role of cognitive deficits in the development of eating disorders. *Neuropsychol. Rev.* 2004; 14: 99-113.
5. Blanz B.J., Detzner U., Lay B. i wsp.: The intellectual functioning of adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* 1997; 6: 129-135.
6. Bayless J.D., Kanz J.E., Moser D.J. i wsp.: Neuropsychological characteristics of patients in a hospital-based eating disorder program. *Ann. Clin. Psychiatry* 2002; 14: 203-207.
7. McDowel B.D., Moser D., Fernyhough K. i wsp.: Cognitive impairment in anorexia nervosa is not due to depressed mood. *Int. J. Eat. Disord.* 2003; 33: 351-355.
8. Murphy R., Nutzinger D.O., Paul T., Leplov B.: Dissociated conditional-associative learning in anorexia nervosa. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 2002; 24: 176-186.
9. 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: 811-820.
10. Neumarker K.J., Bzulfka W.M., Dudeck U. i wsp.: 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): II111-121.
11. Seed J.A., McCue P.M., Wesnes K.A. i wsp.: Basal activity of the HPA axis and cognitive function in anorexia nervosa. *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2002; 5: 17-25.
12. Uher R., Treasure J.: Brain lesions and eating disorders. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 2004; 8: 1-8.
13. Pieters G., Maas Y., Hulstijn W. i wsp.: 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.
14. Pieters G., Sabbe B., Hulstijn W. i wsp.: Fast psychomotor functioning in underweight anorexia nervosa. *J. Psychiatr. Res.* 2003; 37: 501-508.
15. Kingston K., Szmukler G., Andrewes D. i wsp.: Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding. *Psychol. Med.* 1996; 26: 15-28.
16. Laessle R.G., Krieg J.G., Fichter M.M., Pirke K.M.: Cerebral atrophy and vigilance performance in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Neuropsychobiology* 1989; 21: 187-191.
17. Basińska-Starzycka A., Bazyńska A.K., Bryńska A. i wsp.: Altered visual information processing in anorectic girls – the study on potentials related to the test of attention. *Psychiatr. Pol.* 2004; 38: 1063-1073.
18. Cooper M., Tood G.: Selective processing of the three types of stimuli in eating disorders. *Br. J. Clin. Psychol.* 1997; 36: 279-281.
19. Fassino S., Piero A., Daga G.A. i wsp.: Attentional biases and frontal functioning in anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.* 2002; 31: 274-283.
20. 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.
21. Stormark K.M., Torkildsen O.: Selective processing of linguistic and pictorial food stimuli in females with anorexia and bulimia nervosa. *Eat. Behav.* 2004; 5: 27-33.
22. Bradley S.J., Taylor M.J., Rovet J.F. i wsp.: Assessment of brain function in adolescent anorexia nervosa before and after weight gain. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 1997; 19: 20-33.
23. Lauer C.J., Gorzewski B., Gerlinghoff M. i wsp.: Neuropsychological assessment before and after treatment in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychiatr. Res.* 1999; 33: 129-138.
24. Green M.W., Elliman N.A., Wakeling A., Rogers P.J.: Cognitive functioning, weight change and therapy in anorexia nervosa. *Psychiatr. Res.* 1996; 30: 401-410.
25. Ohrmann P., Kersting A., Suslow T. i wsp.: Proton magnetic resonance spectroscopy in anorexia nervosa: correlations with cognition. *Neuroreport.* 2004; 15: 549-553.
26. Lawrence A.D., Dowson J., Foxall G.L. i wsp.: Impaired visual discrimination learning in anorexia nervosa. *Appetite* 2003; 40: 85-89.
27. Grunwald M., Ettrich C., Assmann B. 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: 417-428.
28. Tchanturia K., Anderluh M., Morris R.G. i wsp.: Cognitive flexibility in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J. Int. Neuropsychol. Soc.* 2004; 10: 513-520.
29. Cavedini P., Bassi T., Ubbiali T. i wsp.: Neuropsychological investigation of decision-making in anorexia nervosa. *Psychiatr. Res.* 2004; 127: 259-266.
30. 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; 35:42-47.
31. Moser D., Benjamin M.L., Bayless J.D. i wsp.: Neuropsychological functioning pretreatment and posttreatment in an inpatient eating disorders program. *Int. J. Eat. Disord.* 2002; 33: 64-70.