

GDAŃSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY  
WYDZIAŁ LEKARSKI

Anna Monika Cieślukowska

**Specyficzne zaburzenia funkcji wykonawczych jako endofenotypowy  
marker predyspozycji do jadłowstrętu psychicznego**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor – dr hab. med. Leszek Bidzan, prof. nadzw. GUMed  
Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku  
Podeszłego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Gdańsk 2010

Pracę tę dedykuję wszystkim dziewczętom i chłopcom, którzy podzielili się ze mną nie tylko historią swojej choroby, ale przede wszystkim historią swojego życia.

## Spis treści

Streszczenie .....	6
Sumamary .....	9
Wstęp .....	11

### CZEŚĆ TEORETYCZNA

Rozdział 1. Neuropsychologia zaburzeń odżywiania się .....	13
1.1. Jadłowstręt psychiczny – diagnostyka oraz diagnostyka różnicowa.....	13
1.2. Jadłowstręt psychiczny – obraz i przebieg kliniczny .....	16
1.3. Jadłowstręt psychiczny – epidemiologia oraz rokowanie .....	18
1.4. Jadłowstręt psychiczny – konsekwencje oraz powikłania .....	19
1.5. Jadłowstręt psychiczny – diagnostyka neuropsychologiczna .....	20
1.5.1. Asymetria półkulowa .....	21
1.5.2. Funkcjonowanie intelektualne .....	23
1.5.3. Specjalistyczne narzędzia diagnostyki neuropsychologicznej .....	25
1.5.4. Badania porównawcze spektrum zaburzeń odżywiania się .....	25
1.5.5. Badania longitudinalne .....	26
1.5.6. Funkcjonowanie wykonawcze .....	27
1.5.7. Przekonania i schematy poznawcze .....	31
1.5.8. Diagnostyka neuroobrazowa .....	32
1.5.9. Diagnostyka <i>postmortem</i> .....	35
1.5.10. Determinanty biologiczne .....	36
1.5.11. Neuropsychologia zaburzeń odżywiania się – modele teoretyczne .....	40
1.5.12. Neuropsychologia zaburzeń odżywiania się – implikacje praktyczne .....	49
1.5.13. Ograniczenia metodologiczne .....	52

### CZEŚĆ EMPIRYCZNA

Rozdział 2. Strategia badań własnych .....	57
2.1. Hipotezy badawcze .....	58
2.2. Materiał badawczy .....	58

2.3. Plan badawczy .....	61
2.4. Metodyka badań własnych .....	63
2.4.1. Metody kryterialne .....	63
2.4.1.1. Ustrukturyzowany wywiad kliniczny .....	63
2.4.1.2. Kwestionariusz postaw związanych z odżywianiem się ( <i>Eating Attitudes Test-26</i> ) .....	63
2.4.2. Metody neuropsychologiczne .....	63
2.4.2.1. Podskala Słownik ( <i>Vocabulary</i> ) Skali Inteligencji Wechslera dla Dorosłych ( <i>Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised</i> ) .....	63
2.4.2.2. Test Sortowania Kart z Wisconsin ( <i>Wisconsin Card Sorting Test</i> ) .....	64
2.4.2.3. Test Łączenia Punktów, A i B ( <i>Trail Making Test, A and B</i> ) .....	65
2.4.2.4. Test Stroopa ( <i>Stroop Color-Word Interference Test</i> ) .....	65
2.4.2.5. Test Fluencji Słownej ( <i>Verbal Fluency Test</i> ) .....	66
2.4.3. Metody ewaluacji psychopatologicznych symptomów współwystępujących oraz współtworzących kliniczny obraz jadłowstrętu psychicznego, metody oceny subiektywnej .....	66
2.4.3.1. Skala Depresji Becka ( <i>Beck Depression Inventory</i> ) .....	66
2.4.3.2. Inwentarz Stanu i Cechy Lęku ( <i>State-Trait Anxiety Inventory</i> ) .....	66
2.4.4. Metody ewaluacji psychopatologicznych symptomów współwystępujących oraz współtworzących kliniczny obraz jadłowstrętu psychicznego, metody oceny obiektywnej .....	66
2.4.4.1. Skala Oceny Depresji wg Hamiltona ( <i>Hamilton Rating Scale for Depression</i> ) .....	66
2.4.4.2. Skala Obsesji i Kompulsji Yale-Brown ( <i>Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale</i> ) .....	67
Rozdział 3. Wyniki .....	68
3.1. Wzorzec funkcjonowania wykonawczego w populacji dziewcząt z diagnozą <i>anorexia nervosa</i> .....	68
3.2. Dynamika zmian w zakresie wzorca funkcjonowania wykonawczego w populacji dziewcząt z diagnozą <i>anorexia nervosa</i> .....	80
3.3. Stopień nasilenia psychopatologicznych symptomów osiowych i współwystępujących w jadłowstręcie psychicznym a jakość funkcjonowania neuropsychologicznego .....	92
3.4. Studia przypadków .....	108
3.5. Obraz i dynamika przebiegu klinicznego jadłowstrętu psychicznego .....	114

Rozdział 4. Dyskusja .....	125
4.1. Symptomatologia ogólna oraz współwystępująca w jadłowstręcie psychicznym .....	125
4.2. Funkcjonowanie neuropsychologiczne – dane ilościowe .....	127
4.3. Funkcjonowanie neuropsychologiczne – dane jakościowe .....	135
4.4. Funkcjonowanie neuropsychologiczne a symptomatologia osiowa i współwystępująca ....	138
4.5. Ograniczenia metodologiczne badań własnych .....	143
4.6. Funkcjonowanie neuropsychologiczne – podsumowanie i wnioski .....	144
Bibliografia .....	150
Spis tabel .....	166
Spis rycin .....	170
Załączniki .....	172

## Streszczenie

Wstęp: Stosunkowo nowy nurt badawczy, zarówno dla nauk humanistycznych, jak i medycznych, stanowi podejmowanie prób neuropsychologicznej charakterystyki obrazu i przebiegu klinicznego zaburzeń odżywiania się, w tym anoreksji czy bulimii psychicznej. Współczesna literatura przedmiotu zwraca uwagę na szereg deficytów, dysfunkcji kognitywnych prezentowanych przez osoby z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego. W porównaniu z osobami zdrowymi, osoby chore, prezentujące zaburzony wzorzec realizacji potrzeby pokarmowej i stosunku do własnego ciała, prezentują również szereg dyskretnych deficytów w zakresie różnorodnych obszarów funkcjonowania poznawczego, obejmujących m.in.: pamięć werbalną i niewerbalną, uczenie się werbalne i niewerbalne, uwagę, zdolności wzrokowo-przestrzenne, szybkość psychomotoryczną czy funkcje wykonawcze. Umiejętność zmiany nastawienia poznawczego, specyficzna, swoista zdolność do korzystania z informacji zwrotnych napływających do jednostki z otoczenia, zarówno wewnętrznego, jak i zewnętrznego, a co za tym idzie, możliwość włączania ich w dotychczasowe, indywidualne wzorce funkcjonowania, a także umiejętność przełączania się pomiędzy alternatywnymi zadaniami, schematami czy operacjami poznawczymi, rozpatrywana jest aktualnie jako centralny komponent funkcji wykonawczych. Deficyty w zakresie umiejętności zmiany nastawienia poznawczego, dysfunkcje w ramach pojemności oraz jakości pamięci operacyjnej należą do najczęściej identyfikowanych deficytów wykonawczych w ramach klinicznej manifestacji jadłowstrętu psychicznego. Jednakże, pomimo zastosowania specjalistycznych metod diagnostyki neuropsychologicznej, uzyskane na drodze empirycznej weryfikacji teoretycznych hipotez badawczych dane wydają się być niejednoznaczne i niekonkluzywne. Niejasności dotyczą stopnia deficytów, dysfunkcji kognitywnych w obrazie i przebiegu klinicznym anoreksji psychicznej, a także aspektu odwracalności vs nieodwracalności owych deficytów, dysfunkcji w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji. Ponadto, bez jednoznacznej odpowiedzi pozostaje pytanie, czy neurobiologiczne i kognitywne deficyty, dysfunkcje występują już przedchorobowo, a w związku z tym, czy należałoby traktować je jako swoisty zwiastun jadłowstrętu psychicznego, czy może jako konsekwencję rozwoju diskutowanego zaburzenia jedzenia.

Cele: Głównym celem projektu jest longitudinalne badanie kliniczne, ukierunkowane na analizę neuropsychologicznego profilu klinicznej populacji dziewcząt z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego, ze szczególnym uwzględnieniem problematyki odwracalności vs nieodwracalności

deficytów i dysfunkcji kognitywnych w relacji do przyrostu masy ciała badanych jednostek. Dodatkowo, celem projektu jest weryfikacja potencjalnych związków pomiędzy deficytami i dysfunkcjami poznawczymi i wykonawczymi a psychopatologicznymi objawami osiowymi oraz współwystępującymi (takimi, jak: stopień nasilenia symptomów depresyjnych, lękowych czy obsesyjno-kompulsywnych).

Materiał oraz Metody: Badanie własne objęło 30 dziewcząt z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego, w oparciu o kryteria diagnostyczne ICD-10, hospitalizowanych psychiatrycznie w ramach Oddziału Dziecięco-Młodzieżowego Kliniki Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, a także 30 dziewcząt zdrowych, nie prezentujących zaburzeń wzorca realizacji potrzeby pokarmowej i stosunku do własnego ciała, dobranych pod względem wieku, szacunkowego ilorazu inteligencji oraz liczby lat edukacji szkolnej. 17 dziewcząt z grupy klinicznej, w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji, uczestniczyło w psychologicznym oraz neuropsychologicznym pomiarze powtórzonym (perspektywa podłużna). Ustrukturyzowany wywiad kliniczny oraz Kwestionariusz postaw związanych z odżywianiem się pozwoliły na zebranie podstawowych danych demograficznych oraz umożliwiły ocenę stopnia nasilenia osiowych objawów zaburzeń odżywiania się. Skala Depresji Becka, Skala Oceny Depresji wg Hamiltona, Inwentarz Stanu i Cechy Lęku, a także Skala Obsesji i Kompulsji Yale-Brown służyły ocenie stopnia nasilenia psychopatologicznej symptomatologii współwystępującej. Neuropsychologiczna diagnostyka obejmująca problematykę projektu własnego prowadzona była w oparciu o następujące metody badawcze: podskalę Słownik Skali Inteligencji Wechslera dla Dorosłych, Test Sortowania Kart z Wisconsin, Test Łączenia Punktów, część A i B, Test Stroopa oraz Test Fluencji Słownej.

Wyniki: Zaobserwowano szereg neuropsychologicznych deficytów w ramach klinicznej manifestacji jadłowstrętu psychicznego. Dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa*, w porównaniu do dziewcząt zdrowych, charakteryzował niższy stopień umiejętności zmiany nastawienia poznawczego oraz dysfunkcje w zakresie uwagi i szybkości psychomotorycznej. Dynamika zmian funkcjonowania wykonawczego dziewcząt z diagnozą *anorexia nervosa* dotyczyła zdolności efektywnego korzystania z informacji zwrotnych napływających do jednostki z otoczenia, a także werbalnej oraz niewerbalnej pamięci operacyjnej. Nie stwierdzono istotnych statystycznie korelacji pomiędzy wartością wskaźnika masy ciała czy stopniem nasilenia symptomów depresji a zmiennymi operacjonalizującymi funkcjonowanie kognitywne dziewcząt

z rozpoznaniem anoreksji psychicznej, zarówno podczas początkowego, jak i powtórnego pomiaru. Subiektywna oraz obiektywna ocena stopnia nasilenia osiowych objawów zaburzeń odżywiania się, a także subiektywna ocena stopnia nasilenia objawów współwystępujących okazała się być wyższa w grupie klinicznej niż w grupie kontrolnej, przy jednoczesnej dynamice psychopatologicznej symptomatologii w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji.

Wnioski: Osoby chore z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego prezentują szereg subtelnych deficytów i dysfunkcji kognitywnych, przy jednoczesnej dynamice ww. w okresie oraz w ramach podjętych oddziaływań leczniczych i terapeutycznych. Ponadto, neuropsychologiczne deficyty, dysfunkcje obserwowalne w ramach klinicznej manifestacji jadłowstrętu psychicznego, zarówno w ostrej fazie choroby, jak i w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji, okazały się być niezależne od doświadczanego, deklarowanego, ale także obserwowalnego stopnia nasilenia symptomów depresji oraz stanu somatycznego badanej populacji.



## Summary

**Background:** Nowadays, neuropsychological characteristics of eating disorders, both anorexia nervosa and bulimia nervosa, seem to be one of the main perspectives in neuroscience. Therefore, anorexia nervosa has been the focus of intense neuropsychological research within the recent years. Impairments of neurocognitive performance in patients diagnosed with anorexia nervosa have been reported in many studies. Relative to healthy unaffected controls individuals with anorexia nervosa tend to present several subtle dysfunctions and difficulties in various neuropsychological domains, including: verbal and nonverbal memory, verbal and nonverbal learning, attention, visuospatial ability, psychomotor speed and executive functioning. Set-shifting, the ability to take into consideration and implement contextual information as well as the ability to move back and forth between multiple tasks, sets or operations, is known as a major component of executive functioning. Various deficits in executive functioning in eating disorder clinical population have been identified, including: response inhibition, response inflexibility or deficits within working memory. However, despite the involvement of a wide range of the assessment methods, some of the findings are still inconsistent. There is no general consensus on the origin, the nature and the degree of the neurocognitive impairments in the clinical symptomatology of anorexia nervosa. Deficits in set-shifting tasks seem to be present in eating disorders, but it is not known whether these deficits are traits independent of current disease and/or individual's nutritional status (irreversible within weight gain) or merely a temporary consequence of extreme starvation and/or psychopathology (reversible within weight gain). Additionally, whether these impairments in anorexia nervosa clinical population are the antecedents for the disordered eating attitudes and behaviours or a consequence of the illness, whether these deficits are primary to the dietary restrictions or secondary to the malnutrition still remain unresolved.

**Aims:** The main goals of the discussed study were to present neuropsychological profile of anorexia nervosa adolescent patients and to determine whether cognitive deficits and dysfunctions observed in their neuropsychological functioning are reversible or irreversible with weight gain. The other aim of the discussed study was to determine the extent of the association of these deficits and dysfunctions with both core and comorbid psychopathological symptomatology (depression, anxiety, obsessive-compulsive disorder).

**Material and Methods:** 30 female adolescent anorexia nervosa patients who satisfied ICD-10 diagnostic criteria, admitted for severe eating disorder condition for an inpatient treatment and

hospitalized at the Child and Adolescent Unit of Developmental, Psychotic and Geriatric Psychiatry Department of Medical University of Gdansk, and 30 healthy female adolescent controls, matched for age, estimated IQ and educational level, participated in the baseline study. 17 subjects who attained both somatic as well as psychiatric recovery participated in the follow-up study (longitudinal data). Both, structured interview and Eating Attitudes Test-26 were implemented in order to ascertain basic demographic data as well as core psychopathological symptomatology. A battery of psychological assessment methods, including: Beck Depression Inventory, Hamilton Rating Scale for Depression, State-Trait Anxiety Inventory and Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale, was used in order to evaluate comorbid psychopathological symptomatology in the context of anorexia nervosa clinical manifestation. The aim to determine if set-shifting performance is state or trait related was realized by administering a battery of neuropsychological assessment methods, including: Vocabulary (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised), Wisconsin Card Sorting Test, Trail Making Test, part A and B, Stroop Color-Word Interference Test and Verbal Fluency Test.

Results: Several neuropsychological deficits were observed in subjects with anorexia nervosa, including impairments in: set-shifting abilities, attention as well as psychomotor speed. Neuropsychological functioning improved after weight restoration with significant changes on the tests of set-shifting abilities as well as verbal and nonverbal aspects of working memory. In addition, cognitive performance did not significantly correlate with depressive symptoms or BMI values, both in the baseline and in the follow-up study. Moreover, subjects diagnosed with anorexia nervosa, in the acute phase of the illness, presented higher levels of both core and comorbid psychopathological symptomatology in relation to healthy unaffected controls. The dynamics of the clinical characteristics of the patient group was observed.

Conclusions: Patients with anorexia nervosa exhibit several neuropsychological deficits, which tend to resolve at least partially after treatment. However this improvement does not appear to be associated with an increase in BMI and cannot be explained by decrease in the severity of subjective as well as objective levels of depressive symptoms.

## Wstęp

Jadłowstręt psychiczny stanowi obecnie jedną z najczęstszych przewlekłych chorób psychicznych dotyczącą dziewczęta w okresie adolescencji. Dokonująca się na trzech poziomach funkcjonowania: psychicznym, społecznym oraz somatycznym, zaburzona realizacja potrzeby pokarmowej oraz stosunku do własnego ciała nie pozostaje obojętna, bez wpływu na ośrodkowy układ nerwowy osób chorych. Nieprawidłowości zarówno w zakresie struktury, jak i funkcji mózgu należą do jednego z szeregu psychopatologicznych aspektów zaburzeń odżywiania się (Katzman i in., 1997, 2001; Kerem, Katzman, 2003). Już Braun i Chouinard (1992) stawiają pytania badawcze, czy zaburzenia odżywiania się można rozpatrywać jako zaburzenia/choroby neuropsychologiczne. Ponadto, proponują i rozpatrują hipotezę badawczą o pozytywnym (w odniesieniu do bulimii psychicznej) oraz negatywnym (w odniesieniu do anoreksji psychicznej) podtypie neurologicznym i neuropsychologicznym zaburzeń odżywiania się, z podrażnieniem w przypadku żarłoczości psychicznej oraz ubytkiem w przypadku jadłowstrętu psychicznego tkanki mózgowej osób chorych, akcentując tym samym nie tylko kontekst psychospołeczny dyskutowanych zaburzeń odżywiania się, ale przede wszystkim komponentę neurologiczną oraz neuropsychologiczną (Braun, Chouinard, 1992). Współczesne neuropsychologiczne badania osób z diagnozą *anorexia nervosa* sugerują heterogeny, dynamiczny i zróżnicowany, wzorzec deficytów poznawczych oraz wykonawczych w zakresie funkcjonowania kognitywnego tej populacji klinicznej (Duchesne i in., 2004, Lena i in., 2004).

Równocześnie, stosunkowo nowy nurt badawczy, zarówno dla nauk humanistycznych, jak i medycznych, jaki stanowią pogłębione, neuropsychologiczne charakterystyki spektrum zaburzeń odżywiania się, stawiają szereg teoretycznych pytań badawczych, które wymagają dalszej, empirycznej weryfikacji. W prezentowanej pracy, dotyczącej obszarów wspólnych dla psychologii rozwojowej oraz psychiatrii dziecięco-młodzieżowej, podjęta została próba odpowiedzi na pytania badawcze dotyczące wzorców funkcjonowania poznawczego oraz wykonawczego, wraz z ich dynamiką, klinicznej populacji dziewcząt z diagnozą *anorexia nervosa*, jak również wpływu psychopatologicznych objawów osiowych oraz współwystępujących na funkcjonowanie kognitywne klinicznej populacji adolescentów. Jednocześnie, uzyskane dane, zarówno ilościowej, jak i jakościowe, interpretowane są w kontekście potencjalnych programów profilaktyki oraz rehabilitacji neuropsychologicznej, które

współcześnie wydają się być obiecującym kierunkiem zarówno prewencji, jak i wczesnej interwencji psychoterapeutycznej w odniesieniu do problematyki zaburzeń odżywiania się.

## Rozdział 1. Neuropsychologia zaburzeń odżywiania się

### 1.1. Jadłowstręt psychiczny – diagnostyka oraz diagnostyka różnicowa

Termin *anorexia* powstał poprzez połączenie dwóch greckich słów: *an* (pozbawienie, brak) oraz *orexis* (apetyt, łaknienie) i stanowi obecnie ogólne określenie na brak łaknienia i/lub awersję do pokarmów (Pilecki, 1999). *Anorexia nervosa*, określana mianem anoreksji psychicznej lub jadłowstrętu psychicznego, to choroba przejawiająca się bezwzględny ograniczaniem i/lub unikaniem pokarmów, zarówno stałych, jak i płynnych, nasilonym lękiem przed przybraniem na wadze, nadwagą czy wręcz otyłością, a także zaburzoną percepcją obrazu i schematu własnego ciała (Pilecki, 1999, Goryniak, 2000). Psychopatologiczna symptomatologia osiowa choroby nie daje jednorodnej, klinicznej manifestacji, zaś nieustanne kontrolowanie wzorców i postaw związanych z realizacją potrzeby pokarmowej i stosunku do własnego ciała osiągane jest przez osoby chore różnorodnymi sposobami. Dlatego też, współcześnie obowiązujące klasyfikacje i systemy diagnostyczne chorób, zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania (ICD-10, 1992, DSM IV-TR, 1994) wyróżniają dwa podtypy diagnostyczne w ramach spektrum *anorexia nervosa*: podtyp ograniczający (*restricting type*), nazywany również restrykcyjnym oraz podtyp żarłoczno-wydalający (*binge eating/purging type*), nazywany również bulimicznym. Pierwszy z nich charakteryzuje się brakiem epizodów niekontrolowanego objadania się i/lub zachowań kompensacyjnych o charakterze wydalającym, które powszechnie współtworzą bulimiczną manifestację anoreksji psychicznej.

Jedną z pierwszych współczesnych psychiatrycznych skal diagnostycznych dla *anorexia nervosa* była klasyfikacja Feighnera (Feighner i in., 1976, za: Pilecki, 1999). Szczegółowe zestawienie kryteriów diagnostycznych obrazujących kliniczną manifestację *anorexia nervosa* przedstawia poniższa tabela (Tabela 1).

Tab. 1. Kryteria diagnostyczne *anorexia nervosa* wg Feighnera (Feighner i in., 1976, za: Pilecki, 1999).

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>A. Początek przed 25 rokiem życia.</li><li>B. Utrata łaknienia, której towarzyszy spadek wagi ciała co najmniej o 25% w stosunku do wagi wyjściowej.</li></ul> |
|--|

- C. Zaburzone postawy względem przyjmowania pokarmów, samego pożywienia i wagi ciała oraz zniekształcenie postrzegania obrazu własnego ciała (...).
- D. Brak choroby somatycznej tłumaczącej pojawienie się anoreksji i spadku wagi.
- E. Brak zaburzenia psychicznego, szczególnie takiego, jak: choroba afektywna, schizofrenia, zaburzenia obsesyjno-kompulsywne i fobie.
- F. Zaistnienie najmniej dwóch z następujących objawów: *amenorrhoea*, *lanugo*, bradykardia, okresy nadaktywności, epizody obżarstwa, wymioty (w tym prowokowane).

Modyfikacje kryteriów diagnostycznych zaproponowanych przez Feighnera stanowią aktualnie stosowane klasyfikacje chorób, zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania (ICD-10, 1992; DSM IV-TR, 1994). Tabela 2 zawiera kryteria diagnostyczne jadłowstrętu psychicznego zaproponowane przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (DSM IV-TR, 1994), zaś klasyfikacją diagnostyczną rekomendowaną do stosowania w Polsce – Międzynarodową Klasyfikację Chorób i Problemów Zdrowotnych, rewizję dziesiątą (ICD-10) – zaproponowaną i zatwierdzoną w 1992 przez WHO (World Health Organization) przedstawia Tabela 3.

Tab. 2. Kryteria diagnostyczne *anorexia nervosa* (wg DSM IV-TR, 1994).

- A. Odmowa utrzymania ciężaru ciała na lub powyżej granicy wagi minimalnej dla wieku i wzrostu (np. utrata wagi prowadząca do utrzymania ciężaru ciała poniżej 85% wagi oczekiwanej lub brak należnego przyrostu wagi w okresie wzrastania prowadzący do utrzymania ciężaru ciała poniżej 85% wagi należnej).
- B. Intensywny lęk przed przybraniem na wadze lub otyłością mimo utrzymującej się rzeczywistej niedowagi.
- C. Zaburzenie sposobu doświadczania własnej wagi i kształtu ciała: pacjentka nie jest w stanie wpływać na ciężar i kształt ciała na podstawie własnej oceny lub zaprzecza znaczeniu niskiej masy ciała.
- D. U kobiet w okresie po *menarche amenorrhoea*, nieobecność przynajmniej trzech cykli menstruacyjnych.

Wyodrębnione typy:

Typ „ograniczający” (*restricting type*): w trakcie *anorexia nervosa* nie dochodzi do regularnych epizodów nie kontrolowanego objadania się lub zachowań „wysyłających” (np. indukowanych

wymiotów lub nadużywania środków przeczyszczających lub diuretyków).

Typ „żarłoczno-wydalający” (*binge eating/purging type*): w trakcie epizodu *anorexia nervosa* dochodzi do regularnych epizodów nie kontrolowanego objadania się lub zachowań „wydalających” (np. indukowanych wymiotów lub nadużywania środków przeczyszczających, diuretyków lub lewatyw).

Tab. 3. Kryteria diagnostyczne jadłowstrętu psychicznego (wg ICD-10, 1992).

Do rozpoznania konieczne jest stwierdzenie wszystkich wymienionych objawów:

- A. masa ciała utrzymuje się na poziomie co najmniej 15% poniżej oczekiwanej (z powodu utraty wagi albo dlatego, że nigdy nie osiągnęła ona wartości należnej) albo wskaźnik masy ciała Queteleta (indeks masy ciała = waga(kg)/[wzrost(m)]<sup>2</sup> wynosi 17,5 lub mniej; pacjenci przed okresem pokwitania mogą nie osiągać należnej masy ciała w okresie wzrostu;
- B. utrata masy ciała jest wywołana poprzez unikanie „tuczących pokarmów”, a ponadto za pomocą jednej z wymienionych czynności: prowokowanie wymiotów, przeczyszczanie, wyczerpujące ćwiczenia fizyczne, stosowanie leków tłumiących łaknienie i/lub środków moczopędnych;
- C. wyobrażenie własnego ciała jest zaburzone i przyjmuje postać specyficznego zespołu psychopatologicznego, w którym obawa przed otyłością występuje w formie natrętnej myśli nadwartościowej, powodującej narzucenie sobie niskiego limitu masy ciała;
- D. liczne zaburzenia hormonalne obejmują oś przysadkowo-nadnerczową i gonady, co u kobiet przejawia się zatrzymaniem miesiączek, a u mężczyzn – spadkiem zainteresowań seksualnych i potencji; wyjątek stanowi zachowanie krwawienia z dróg rodnych u kobiet z anoreksją, przyjmujących hormonalne leki substytucyjne, najczęściej pigułki antykoncepcyjne; stwierdza się również wzrost poziomu hormonu wzrostu i kortyzolu oraz zmiany metabolizmu hormonu tarczycy i zaburzenia wydzielania insuliny;
- E. jeżeli początek miał miejsce przed okresem pokwitania, to liczne zjawiska związane z pokwitaniem są opóźnione albo zahamowane (wzrost ulega zatrzymaniu, u dziewcząt nie rozwijają się piersi i występuje pierwotny brak miesiączek, u chłopców narządy płciowe pozostają w stanie dziecięcym); po powrocie do zdrowia pokwitanie często przebiega normalnie, ale pierwsza miesiączka jest opóźniona.

Współcześnie, w literaturze przedmiotu, dominuje pogląd, iż w ramach anoreksji psychicznej o klasycznym klinicznym obrazie i przebiegu głębsza, szczegółowa diagnostyka różnicowa nie jest konieczna. Jednakże przypadki zaburzeń odżywiania się o niespecyficznnej, niepełnej, subklinicznej czy atypowej manifestacji, przypadki zaburzeń odżywiania się w ramach populacji młodzieży płci męskiej, jak również rozpoznania w ramach populacji dzieci czy osób dorosłych wymagają diagnozy różnicowej. Koniecznym wydaje się być wówczas odwołanie się do schematów postępowania stosowanych w pediatrii, przy diagnostyce chorób wewnętrznych oraz w psychiatrii dzieci czy osób dorosłych. Diagnostyka różnicowa w odniesieniu do jadłowstrętu psychicznego obejmuje schorzenia powodujące spadek masy ciała lub brak jego spodziewanego przyrostu lub alternatywnie prowadzące do zaburzeń łaknienia. Do chorób, które winny być różnicowane z anoreksją psychiczną należą: choroby systemowe, nadczynność tarczycy, cukrzyca, schorzenia organiczne podwzgórza i przysadki, choroby degeneracyjne ośrodkowego układu nerwowego, inne niż *anorexia nervosa* uwarunkowane psychicznie przypadki zaburzeń łaknienia lub spadku masy ciała, a ponadto: narkomania, normatywnie przebiegający okres adolescencji, zaburzenia miesiączkowania o różnej etiologii przebiegające z utratą masy ciała, zaburzenia ze strony układu kostnego (Pilecki, 1999).

## 1.2. Jadłowstręt psychiczny – obraz i przebieg kliniczny

*Anorexia nervosa* może rozpoczynać się od odchudzania. W obiektywnym, ale także subiektywnym wywiadzie klinicznym daje się wówczas zaobserwować jako dominującą przyczynę procesu i wpisanych w niego psychopatologicznych mechanizmów, a tym samym czynnik swoiście wyzwalaający, oceniający, krytyczną uwagę indywidualnie ważnej osoby z najbliższego systemu rodzinnego, rówieśniczego lub społecznego osoby chorej, dotyczącą jej wagi lub realnej nadwagi, ale także identyfikację z jednostkowo ważną osobą pozostającą na diecie, presję ze strony zewnętrznego środowiska czy alternatywnie silne, zinternalizowane przekonania poznawcze o pozytywnym, adaptacyjnym wpływie diety na funkcjonowanie ludzkiego organizmu (Józefik, Pilecki, 1999, Goryniak, 2000, Ziółkowska, 2001). Charakterystyczny wydaje się być fakt, iż początek choroby pozostaje skryty, zaś osoby chore nie spostrzegają i nie identyfikują siebie jako chorych. Początkowo, spadek masy ciała traktowany jest przez najbliższy kontekst rodzinny czy społeczny osoby chorej jako wynik skutecznej diety



odchudzającej. Jednak stopniowo, wraz z upływem czasu oraz postępującym spadkiem masy ciała danej osoby, nasila się niepokój jej najbliższego środowiska. Kończące się niepowodzeniem próby nakłonienia osoby chorej do spożywania większych ilościowo i/lub bogatszych jakościowo produktów spożywczych, systematyczne unikanie jedzenia przez osoby chore, w szczególności pokarmów o wysokiej wartości odżywczej, czasem wręcz zaprzestanie przyjmowania jedzenia, produktów stałych i/lub płynnych, podejmowanie intensywnego wysiłku fizycznego, u podłoża którego leży prewencja przyrostu masy ciała, podejmowanie innych zachowań o charakterze kompensacyjnym to tylko niektóre z codziennych przejawów, na poziomie behawioralnym, jadłowstrętu psychicznego (Józefik, Pilecki, 1999, Goryniak, 2000, Ziółkowska, 2001). Przebieg *anorexia nervosa* może mieć charakter epizodyczny – jednorazowy lub przewlekły, polegający na okresowych nawrotach choroby naprzemiennie z okresami somatycznej oraz psychiatrycznej remisji lub chroniczny, niesłabnący, aż do zejścia śmiertelnego, na skutek krańcowego, somatycznego wyniszczenia organizmu lub alternatywnie podjętej, skutecznej próby samobójczej (Józefik, Pilecki, 1999, Goryniak, 2000, Ziółkowska, 2001).

Obecnie przyjmuje się powszechnie stadialny model etiopatogenezy anoreksji psychicznej, który powiązany ma być ze zmianami biochemicznymi zachodzącymi w organizmie, a dokonującymi się w trakcie restrykcyjnego ograniczania ilości oraz jakości spożywanych produktów. Początkowo, obserwowalne zmiany w funkcjonowaniu osoby chorej obejmują nie tylko stopniowe zmniejszanie racji żywnościowych oraz zwiększanie intensywności podejmowanych ćwiczeń fizycznych, ale także dominujący nastrój euforii związany ściśle z poczuciem władzy oraz poczuciem kontroli. Następnie, surowe przestrzeganie narzuconych sobie nakazów, zakazów i zobowiązań wydaje się sprzyjać potwierdzaniu moralnej, etycznej wyższości nad innymi ludźmi, poczuciu własnej wartości, jak również wyjątkowości. Jednocześnie, stopniowo, rozwija się lęk, czy spożywane porcje pokarmów nie są zbyt duże, zarówno pod względem ilości, jak i jakości, nawet najmniejsze odchylenie od przyjętej restrykcyjnej diety związane jest z poczuciem braku kontroli, poczuciem winy, a niepokojące sygnały przemawiające za ryzykiem czy wręcz możliwością rozwoju choroby psychicznej wydają się być minimalizowane lub alternatywnie zaprzeczane. W ostatnim etapie, do pełnego obrazu *anorexia nervosa*, dołączają się zazwyczaj objawy współwystępujące takie, jak symptomy depresji, lęku czy natręctw (Ziółkowska, 2001).

### 1.3. Jadłowstręt psychiczny – epidemiologia oraz rokowanie

W literaturze przedmiotu dominuje stwierdzenie, iż problematyka *anorexia nervosa* to problematyka stale narastająca. Trudno jednak rzetelnie i trafnie określić, czy i ewentualnie z jakiego rzędu wzrostem zachorowalności na anoreksję psychiczną mamy obecnie do czynienia. Szereg specyficznych czynników (zwiększenie się populacji osób płci żeńskiej, wzrost świadomości społecznej, wzrost świadomości diagnostycznej, w szczególności w odniesieniu do lekarzy pierwszego kontaktu, wielokrotne hospitalizacje pacjentek/pacjentów z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego) mogą przyczyniać się do wzrostu obserwowalnych różnic w doniesieniach epidemiologicznych (Józefik, 1999).

Okresem najbardziej sensytywnym dla wystąpienia zaburzeń odżywiania się jest faza normatywnego kryzysu rozwojowego, z zachodzącymi w niej dynamicznymi zmianami: biologicznymi, psychologicznymi i społecznymi, jakim jest adolescencja. Przyjmuje się, że maksymalne nasilenie zachorowań przypada bimodalnie: na 14-15 oraz 18-19 rok życia. Rozpowszechnienie anoreksji psychicznej szacuje się na 0,5% do 1% w ramach ogólnej populacji młodzieży, z wyraźną przewagą zachorowań notowaną wśród dziewcząt. Wskaźniki zachorowalności na jadłowstręt psychiczny wśród chłopców mieszczą się w granicach 5% do 10% w ramach klinicznej populacji adolescentów (Józefik, 1999).

Jak wskazują rezultaty wieloletnich, prospektywnych badań katamnesticznych, w 40% do 80% przypadków jadłowstrętu psychicznego można stwierdzić całkowite wyzdrowienie, w około 40% przypadków zaobserwować można częściową poprawę, zaś chroniczny przebieg odnotować można w około 20% przypadków. Za kryterium całkowitego wyzdrowienia, remisji somatycznej oraz psychiatrycznej, przyjmuje się utrzymywanie wagi ciała w granicach 15% poniżej oczekiwanej, przeciętnej masy ciała dla wieku i wzrostu oraz regularne miesiączkowanie. W przypadku spełnienia tylko kryterium wagowego mówi się o somatycznej oraz psychiatrycznej poprawie. Z pewnością istotne znaczenie dla uzyskania dobrych, satysfakcjonujących efektów terapii mają wiek pacjentów w momencie zachorowania (wczesny okres zachorowania, przypadający na okres adolescencji), czasokres trwania choroby (diagnostyka oraz podjęcie specjalistycznego leczenia, zarówno farmakoterapii, jak i psychoterapii, do półtora roku od momentu ekspresji pierwszych symptomów) oraz stopień nasilenia poszczególnych psychopatologicznych objawów osiowych i współwystępujących (brak konieczności

hospitalizacji, opieka ambulatoryjna czy w ramach oddziału dziennego). Ponadto, ważne wydaje się być zastosowanie odpowiednich metod interwencji psychoterapeutycznej, które uwzględniałyby osobowościowe problemy anorektycznych pacjentek/pacjentów. Korzystniejsze rokowania występują w przypadku leczenia anoreksji psychicznej o podtypie restrykcyjnym, w przeciwieństwie do podtypu żarłoczno-wydalającego, w którym pojawiają się objawy mieszane spektrum zaburzeń odżywiania się, a także w przypadku pacjentek/pacjentów o dobrym, przedchorobowym przystosowaniu i funkcjonowaniu rodzinnym oraz rówieśniczym (Józefik, 1999). Wyniki badań sugerują, iż osoby z rozpoznaniem *anorexia nervosa*, z utrzymującą się remisją, zarówno somatyczną, jak i psychiatryczną, często osiągają adekwatne przystosowanie psychospołeczne, nawiązują satysfakcjonujące relacje psychoseksualne, zakładają rodziny, mają dzieci. Równocześnie, do utrzymujących się specyficznych trudności należą silna zależność od rodziny pochodzenia, a także zaabsorbowanie myślami związanymi z wagą oraz kształtem własnego ciała. Wraz z wydłużeniem czasokresu prowadzenia prospektywnych badań katamnesticznych z jednej strony wzrastają istotnie wskaźnik wyzdrowienia, z drugiej zaś wskaźnik śmiertelności (5% po około 5 latach, do 15-25% po więcej niż 15 latach badań). W jednostkowych przypadkach anoreksja psychiczna doprowadzić może do śmierci osoby chorej, zazwyczaj na skutek biologicznych powikłań, ale także samobójstw. Stosunkowo wysoka liczba samobójstw wśród osób chorujących na jadłowstręt psychiczny wskazuje na istotny udział czynnika autodestrukcyjnego w obrazie i przebiegu klinicznym choroby. Do wyleczenia dojść może nawet po wielu latach od momentu zachorowania, należy jednak pamiętać, iż wskaźniki śmiertelności w przypadku anoreksji psychicznej są wysokie, zaś ryzyko śmierci wyraźnie wzrasta, gdy czasokres trwania choroby wydłuża się (Józefik, 1999).

#### 1.4. Jadłowstręt psychiczny – konsekwencje oraz powikłania

Do klinicznego obrazu i przebiegu choroby dołączają się liczne powikłania. Mogą one mieć charakter nie tylko psychologiczny, rodzinny czy społeczny, ale także medyczny. Zmiany somatyczne towarzyszące jadłowstrętowi psychicznemu traktowane są jako wynik, swoisty efekt próby przystosowania się organizmu do spożywania nieadekwatnie niskiej ilości składników pokarmowych oraz odwodnienia. Zasadniczo, wyróżnia się dwa procesy: oszczędzanie energii, które dokonuje się poprzez zatrzymanie przyrostu masy ciała lub jej utraty, a także ogólne,

globalne zatrzymanie procesów wzrostowych i rozwojowych lub alternatywnie mobilizację zmagazynowanych dotychczas składników odżywczych, która dokonuje się poprzez katabolizm glikogenu w wątrobie, tkanki tłuszczowej oraz białek tkanki mięśniowej (Józefik, Pilecki, 1999). Zmiany zachodzące w organizmie podczas epizodu anoreksji psychicznej są ściśle powiązane ze zmianami natury hormonalnej oraz neurohormonalnej. W trakcie restrykcyjnej głodówki dochodzi do zmian w zakresie struktury oraz funkcji podwzgórza, a co za tym idzie zaburzenia jego neuroendokrynej czynności oraz kontroli. W konsekwencji głodzenia się oraz długotrwałego pozbawienia ciała niezbędnych składników odżywczych dochodzi do postępującego, biologicznego wyniszczenia organizmu oraz pojawienia się szeregu swoistych zaburzeń ze strony poszczególnych narządów i układów wewnętrznych. Ogólne wyniszczenie i osłabienie organizmu, zaburzenia sercowo-naczyniowe, zaburzenia ze strony układu trawiennego, zaburzenia ze strony układu rozrodczego, zaburzenia dermatologiczne, zaburzenia w układzie kostnym czy zaburzenia neuropsychiatryczne to tylko niektóre ze zmian wpisujących się w obraz i przebieg kliniczny *anorexia nervosa* (Józefik, Pilecki, 1999).

#### 1.5. Jadłowstręt psychiczny – diagnostyka neuropsychologiczna

Adolescencja, okres dynamicznych zmian hormonalnych, somatycznych oraz psychicznych, charakteryzuje się także rozwojem poszczególnych struktur oraz specyficznych funkcji ośrodkowego układu nerwowego. Postępująca dynamika rozwojowa dotyczy w szczególności mielinizacji aksonów, stopniowym spadkiem gęstości synaptycznej, jak również dojrzewaniem struktur płatów czołowych, co w konsekwencji wpływa na zakres, szybkość oraz jakość przewodnictwa neuronalnego. Rozwojowe zmiany neuronalne implikują postawienie hipotezy o zmianach funkcjonowania kognitywnego, w tym w zakresie funkcjonowania wykonawczego oraz społeczno-poznawczego, osób w okresie adolescencji (Anderson i in., 2001, Romine, Reynolds, 2005, Blakemore, Choudhury, 2006, Choudhury i in., 2008, Kalkut i in., 2009, Stevens, 2009). Ponadto, okres dojrzewania charakteryzuje się zwiększoną potrzebą regulowania stanów emocjonalnych oraz sfery behawioralnej w odniesieniu i przy uwzględnieniu nie tylko krótkotrwałych, ale także długotrwałych celów oraz skutków jednostkowej aktywności oraz wzorców działania. Równocześnie, adolescencja, wraz z postępującą organizacją sieci neuronalnych, odpowiedzialnych zarówno za adaptacyjne, jak i dezadaptacyjne wzorce

przystosowania, wydaje się być okresem zwiększonej podatności oraz ryzyka dla klinicznej manifestacji psychopatologicznych symptomów (Walker, 2002, Steinberg, 2005).

Metody neuropsychologiczne, oryginalnie znajdujące zastosowanie w diagnostyce chorób oraz uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, ze względu na wartość kliniczną oraz dyskryminacyjną, stanowią obecnie cenne rozszerzenie i uzupełnienie procesu diagnostycznego, jak również terapeutycznego w psychiatrii i psychologii. Jednak dostępna literatura przedmiotu dostarcza niekonkluzywnych rozważań teoretycznych, a także danych empirycznych dotyczących funkcjonowania poznawczego czy wykonawczego osób z diagnozą anoreksji psychicznej. Wciąż brak jest zgodności w odpowiedzi na pytanie, czy pacjenci z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego prezentują deficyty w zakresie różnorodnych obszarów funkcjonowania kognitywnego, pomimo obecności w literaturze przedmiotu danych świadczących o współistniejących w klinicznej manifestacji jadłowstrętu psychicznego zmianach neurobiologicznych. Trudne do trafnej, rzetelnej i wiarygodnej oceny wydają się być zarówno natura, jak i zakres owych deficytów. Wątpliwości dotyczą nie tylko oceny poszczególnych funkcji kognitywnych, ale również oceny specyficznych funkcji przy pomocy zróżnicowanych metod diagnostyki neuropsychologicznej. Brak spójnych danych empirycznych odzwierciedlać może rzeczywistą sytuację, wskazując na problem istotnie mniejszej ilości neuropsychologicznych badań z zakresu zaburzeń odżywiania się w porównaniu do innych chorób, zaburzeń psychicznych czy zaburzeń zachowania lub alternatywnie stanowić wyraz tendencji do publikacji wyłącznie wyników istotnych statystycznie. Wobec powyższego, celowe wydaje się być dalsze prowadzenie badań eksperymentalnych, zarówno poprzecznych, jak i podłużnych, populacji osób z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się, co zwrótnie może przybliżyć do wyciągnięcia ostatecznych, konkluzywnych i rozstrzygających wniosków odnośnie neuropsychologicznego obrazu dzieci i młodzieży czy osób dorosłych z rozpoznaniem anoreksji psychicznej.

#### 1.5.1. Asymetria półkulowa

Prezentowane w literaturze przedmiotu dane, uzyskiwane poprzez zastosowanie neuropsychologicznych metod diagnostycznych, porównywane z wynikami uzyskiwanymi przez osoby po urazach czaszkowo-mózgowych, skłaniają do postawienia hipotezy o

prawopółkulowym deficycie w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego. Już Fox (1981) oraz Hamsher i in. (1981) sugerowali, iż występujące u badanych z diagnozą *anorexia nervosa* zaburzenia umiejętności oraz koordynacji wzrokowo-przestrzennej, a w konsekwencji wpisane w kliniczną manifestację zaburzeń odżywiania się zaburzenia obrazu własnego ciała, są ściśle powiązane z prawopółkulowymi deficytami. Ponadto, Hamsher i in. (1981) podkreślali, iż subtelne deficyty w zakresie funkcji ośrodkowego układu nerwowego osób z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego wydają się kształtować proces zdrowienia, limitując tym samym zakres i stopień remisji. Równocześnie, Kinsbourne i Bemporad (1984) wskazywali na prawopółkulowe dysfunkcje w obrębie kory płata ciemieniowego jako na fundamentalne dla zniekształceń w spostrzeganiu kształtu oraz doświadczania wagi ciała (tzw. *anorexic neglect*). Maxwell i in. (1984) zwracali uwagę na asymetrię funkcji poznawczych w obrazie i przebiegu klinicznym anoreksji psychicznej. Autorzy badań wysunęli hipotezę, iż deficyt w zakresie umiejętności wzrokowo-przestrzennych stanowić może czynnik predysponujący i/lub podtrzymujący psychopatologiczną symptomatologię jadłowstrętu psychicznego, zaś wysoki poziom zdolności werbalnych odzwierciedlać może zaangażowanie lewej półkuli mózgowej w tzw. anorektyczny styl poznawczy. W konsekwencji zaproponowali model, w którym półkulowa asymetria funkcjonalna, z większym udziałem lewej niż prawej półkuli, odpowiedzialna jest za słabe wyniki uzyskiwane przez osoby badane z rozpoznaniem *anorexia nervosa* w zakresie umiejętności wzrokowo-przestrzennych, przy zachowanych na normatywnym poziomie lub powyżej poziomu oczekiwanego zdolnościach werbalnych. Zbliżonych wniosków dostarczyły badania Holleman'a (1985, za: Touyz i in., 1986). Również późniejsze prace badawcze, m.in.: Thompson'a (1993) czy Bradley'a i in., (1997), ale także Neumarker'a i in. (2000) potwierdzały hipotezę o prawopółkulowym deficycie w manifestacji klinicznej anoreksji psychicznej. Wg autorów, zaburzenia obrazu własnego ciała, jeden z osiowych symptomów wpisujących się w obraz i przebieg kliniczny dyskutowanej psychopatologii odżywiania się, wydają się stanowić konsekwencję dysfunkcji prawej półkuli mózgowej, znajdując odzwierciedlenie jako swoiste deficyty w zakresie umiejętności oraz koordynacji wzrokowo-przestrzennej. Odchylenia w ramach normatywnego poziomu pobudzenia obszaru prawej półkuli mózgu, podczas procesu kompleksowej integracji bodźców, zarówno w ostrej fazie choroby, jak i w okresie restytucji wagi i stabilizacji stanu psychicznego badanej populacji klinicznej czy subklinicznej, rozpatrywane są jako prawdopodobny wynik generalnej, funkcjonalnej, prawopółkulowej

dysfunkcji w obrazie i przebiegu klinicznym anoreksji psychicznej (Grunwald i in., 1999, 2001, 2001, 2002, 2004). Jednocześnie, nieliczne z empirycznych doniesień wskazują na wzorzec odmienny, z funkcjonalnym deficytem w zakresie lewej półkuli mózgowej w przypadku pacjentów z rozpoznaniem anoreksji psychicznej, zaś w zakresie prawej półkuli w przypadku pacjentów z rozpoznaniem bulimii psychicznej (Eviatar i in., 2008). Dodatkowo, dane empiryczne z zakresu diagnostyki neuropsychologicznej wskazują na istotną rolę obszaru prawej półkuli mózgowej jako kluczowej dla wykształcenia oraz podtrzymywania wzorca adekwatnej, normatywnej reprezentacji obrazu własnego ciała. Rozważania teoretyczne, weryfikujące doniesienia i dane empiryczne, odnoszące się do etiopatogenezy anozognozji czy epilepsji, wskazują, iż prawopółkulowy obszar ciemieniowy pozostaje odpowiedzialny za detekcję informacji rozbieżnych względem lewopółkulowej reprezentacji własnego ciała, a także za weryfikację i potencjalną zmianę owych schematów, w szczególności w sytuacji poznawczej rozbieżności informacyjnej (Christman i in., 2007). W związku z powyższym, a także biorąc pod uwagę specyfikę osiowych, psychopatologicznych symptomów zaburzeń odżywiania się, przede wszystkim zniekształceń poznawczych w zakresie obrazu własnego ciała, rozpoczęto empiryczną weryfikację teoretycznych założeń sugerujących zróżnicowanie w zakresie aktywności półkulowej, w tym procesu lateralizacji, u osób z diagnozą anoreksji psychicznej (Christman i in., 2007). Badania empiryczne dostarczyły istotnych informacji odnoszących się do behawioralnej manifestacji półkulowych różnic w zakresie obrazu i przebiegu klinicznego anoreksji psychicznej. Osoby zdrowe, z grupy kontrolnej, nie ujawniły istotnych statystycznie różnic w zakresie oceny reprezentacji schematu własnego ciała, jak również reprezentacji schematu ciała innych osób, zaś osoby chore, z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego, ujawniły szereg zniekształceń poznawczych w zakresie spostrzegania oraz oceny proporcji reprezentacji schematu własnego ciała, ale nie innych osób. Dyskutowany efekt okazał się najsilniejszy w przypadku prezentacji lewopółkulowej, u osób z dominującą lateralizacją prawostronną (Smeets, Kosslyn, 2001).

#### 1.5.2. Funkcjonowanie intelektualne

Z drugiej zaś strony nieliczne rozważania teoretyczne oraz doniesienia empiryczne z okresu trzech ostatnich dekad podkreślają brak istotnych statystycznie, jak również klinicznie

różnic międzygrupowych w zakresie funkcjonowania intelektualnego, szkolnego lub alternatywnie akademickiego, populacji osób z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się, zarówno z diagnozą anoreksji, jak i bulimii psychicznej (Touyz i in., 1986, Dura, Bornstein, 1989, Palazidou i in., 1990, Gillberg i in., 1996, Bayless i in., 2002, Murphy i in., 2002, 2004, Connan i in., 2006, Key i in., 2006, Gillberg i in., 2007, Tokley, Kemps, 2007). Literatura przedmiotu zwraca uwagę na prezentowaną przez osoby z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się, w szczególności zaś anoreksji psychicznej, tendencję do wysokich osiągnięć szkolnych/akademickich, jak również podwyższony poziom czujności mentalnej (koncentracji uwagi, odporności na specyficzne dystraktory poznawcze) pomimo postępującego fizycznego oraz psychicznego wyniszczenia (Mills i in., 1973, Dally i Gomez, 1979, Palmer, 1980, Halmi i in., 1981, za: Touyz i in., 1986). Zaobserwowano również, iż wzorzec tendencji do szkolnych i/lub akademickich osiągnięć okazał się być istotnie wyższy niż ten przewidywany za pomocą skal werbalnego i niewerbalnego funkcjonowania intelektualnego badanej populacji klinicznej (Dura, Bornstein, 1989). Niektóre z dyskutowanych analiz wskazują na wyższy poziom wykonania specyficznych testów kognitywnych przez osoby z diagnozą zaburzeń odżywiania się w stosunku do osób zdrowych czy w relacji do norm teoretycznych charakterystycznych dla wieku oraz poziomu wykształcenia badanej populacji, niejednokrotnie przy specyficznych dysharmoniach rozwojowych (Strupp i in., 1986, Touyz i in., 1986, Blanz i in., 1997, Pieters i in., 2003, 2004, 2005, Connan i in., 2006, Poinso i in., 2006), zaś inne podkreślają swoistą dynamikę w zakresie funkcjonowania intelektualnego badanej populacji klinicznej, w szczególności zaś w zakresie bezpośredniej pamięci słuchowej, ocenianej jakością wykonania podskali Powtarzanie Cyfr (*Digit Span*) Skali Inteligencji Wechslera dla Dorosłych (Witt i in., 1985, Neumarker i in., 2000). Neumarker i in. (2000) zwraca również uwagę na fakt, iż spadek masy ciała, reprezentujący stopień nasilenia psychopatologicznych symptomów, wydaje się być powiązany ze stopniem deficytów w zakresie umiejętności arytmetycznych badanej populacji klinicznej. Z kolei Small i in. (1983) podkreśla, iż zdolności poznawcze takie, jak: koncentracja uwagi czy odporność na dystraktory, oceniane jakością wykonania podskali Arytmetyka (*Arithmetic*) oraz Powtarzanie Cyfr (*Digit Span*) Skali Inteligencji Wechslera dla Dorosłych, stanowią istotny predyktor przyrostu masy ciała, a tym samym wzrostu wartości wskaźnika masy ciała badanych osób. Zespół badawczy Hamsher i in. (1981) wskazuje ogólne, dobre jakościowo wykonanie zadań poznawczych w okresie realizacji programu psychoterapeutycznego jako predyktor



utrzymywania się somatycznej oraz psychiatrycznej remisji. Lauer i in. (1999) nie wskazują, która ze zmiennych operacjonalizujących funkcjonowanie neuropsychologiczne mogłaby być traktowana jako takowy predyktor, zaś Sz mukler i in. (1992) twierdzą, iż żadna ze zmiennych kognitywnych nie kwalifikuje się jako ww. czynnik predykcyjny. Biorąc pod uwagę fakt, iż osoby chore, prezentujące równocześnie specyficzne deficyty kognitywne, wydają się być w grupie ryzyka niekorzystnego rokowania, powyższe zależności wymagają dalszej, szczegółowej analizy oraz interpretacji. Jednocześnie w badaniach longitudinalnych nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w zakresie wykonania podskali Słownik (*Vocabulary*) Skali Inteligencji Wechslera dla Dorosłych, reprezentującej inteligencję skrytalizowaną, obejmującą wiedzę nabywaną na drodze uczenia się (Neumarker i in., 2000). Podsumowując, wspomniany wzorec funkcjonowania wydaje się stanowić swoiste odzwierciedlenie osobowościowych charakterystyk osób z rozpoznaniem anoreksji psychicznej: perfekcjonizmu, tendencji do wysokich osiągnięć oraz potrzeby aprobaty społecznej.

#### 1.5.3. Specjalistyczne narzędzia diagnostyki neuropsychologicznej

Wobec heterogennych rezultatów badań, jak również celem stworzenia bardziej inkluzyjnego oraz różnicującego instrumentu diagnostycznego Pendleton Jones i in. (1991) poszerzyli neuropsychologiczną diagnostykę klinicznej populacji spektrum zaburzeń odżywiania się o tzw. „Eating Disorders Study Neuropsychological Test Battery”. Rezultaty przytoczonych badań nie dostarczyły jednak, ani konkluzyjnych, ani homogenicznych danych empirycznych. Potwierdzenie znalazła hipoteza dotycząca deficytu uwagi, nie potwierdzono jednak hipotezy zakładającej prawopółkulowe dysfunkcje w obrazie i przebiegu klinicznym anoreksji, jak również bulimii psychicznej.

#### 1.5.4. Badania porównawcze spektrum zaburzeń odżywiania się

Swoisty nurt w zakresie neuropsychologii zaburzeń odżywiania się stanowią badania porównawcze populacji osób z rozpoznaniem anoreksji psychicznej oraz bulimii psychicznej. Zróżnicowany wzorec wykonania poszczególnych zadań poznawczych, a tym samym różnorodność prezentowanych deficytów kognitywnych (Pendleton Jones i in., 1991, Bowers,

1994, Lauer i in., 1999, Bosanac i in., 2007, Bühren i in., 2008, Eviatar i in., 2008, Lopez i in., 2008, Liao i in., 2009), jak również różnice w zakresie dominującego refleksyjnego vs impulsywnego stylu poznawczego (Toner i in., 1987, Kaye i in., 1995, Southgate i in., 2008) czy sztywnego vs fluktuującego stylu poznawczego (Tchanturia i in., 2001, 2004), a także zróżnicowanego wzorca w zakresie uczenia się zależnych asocjacji (Murphy i in., 2002, 2004) implikują postawienie hipotezy o fenomenologicznej ekspresji w zakresie spektrum zaburzeń odżywiania się, stanowiącej równocześnie swoisty poznawczy element predysponujący i/lub podtrzymujący dla klinicznej manifestacji psychopatologicznej symptomatologii. Ekstremalne style poznawcze wydają się odzwierciedlać charakterystyki behawioralne oraz osobowościowe pacjentów z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się, stanowiąc jednocześnie czynnik ryzyka dla specyficznych trudności w przebiegu leczenia oraz terapii, jak również nawrotów choroby.

#### 1.5.5. Badania longitudinalne

Nieliczne z przeprowadzonych do chwili obecnej badań longitudinalnych (Maloney i in., 1983 za: Touyz i in., 1986, Pendleton Jones i in., 1991, Szmukler i in., 1992, Green i in., 1996, Kingston i in., 1996, Lauer i in., 1999, Tchanturia i in., 2002, 2004, 2004, Moser i in., 2003, Cieślukowska, Radziwiłłowicz, 2007, Gillberg i in., 2007) dostarczają istotnych, lecz równocześnie zróżnicowanych danych, odnoszących się do dynamiki zmian funkcjonowania poznawczego adolescentów z diagnozą *anorexia nervosa*. Green i in. (1996), Gillberg i in. (2007), jak również Tchanturia i in. (2002, 2004, 2004) oraz Pieters i in. (2004, 2005) nie odnotowali żadnych zmian w zakresie funkcjonowania poznawczego czy wykonawczego badanych osób. Pozostałe z doniesień wskazują na znaczącą poprawę funkcjonowania neuropsychologicznego adolescentów wraz z restytucją wagi oraz zastosowaniem programu terapeutycznego. Dynamika zmian została odnotowana w przypadku koncentracji uwagi (Szmukler i in., 1992, Kingston i in., 1996, Lauer i in., 1999), sfery werbalnej (Pendleton-Jones i in., 1991), uczenia się oraz sfery niewerbalnej (Szmukler i in., 1992, Cieślukowska, Radziwiłłowicz, 2007), jak również pamięci (Moser i in., 2003, Cieślukowska, Radziwiłłowicz, 2007) oraz szybkości procesów psychomotorycznych (Lauer i in., 1999, Moser i in., 2003, Cieślukowska, Radziwiłłowicz, 2007), a także umiejętności rozwiązywania problemów (Szmukler i in., 1992, Lauer i in., 1999). Zaobserwowano także swoistą dynamikę w zakresie

funkcjonowania wykonawczego badanej populacji klinicznej (Tchanturia i in., 2007, Nakazato i in., 2009).

#### 1.5.6. Funkcjonowanie wykonawcze

Dotychczasowe rozważania teoretyczne oraz dane empiryczne wskazują na specyficzne deficyty funkcjonowania wykonawczego prezentowane przez osoby z rozpoznaniem anoreksji psychicznej, w tym na swoiste dysfunkcje w zakresie pamięci operacyjnej oraz zahamowaną responsywność (Fassino i in., 2002, Koba i in., 2002, Fowler i in., 2006, Key i in., 2006, Kemps i in., 2006, Wilsdon, Wade, 2006, Roberts i in., 2007, Zastrow i in., 2009). Współcześnie, funkcje wykonawcze stanowią nadrzędną kategorię określającą jednostkowe umiejętności niezbędne do złożonego funkcjonowania organizmu, w tym celowego, intencjonalnego działania i zachowania. Funkcje wykonawcze definiowane są jako wzajemne, współzależne procesy (w tym: zdolność do nadrzędnej organizacji zachowania, planowanie, przewidywanie, wyznaczanie celów i strategii ich realizacji, inicjowanie aktywności, monitorowanie poszczególnych czynności, umiejętność odroczenia lub zaprzestania wzorca reakcji, ewaluacja wzorca postępowania, giętkość poznawcza, myślenie abstrakcyjne), zapewniające jednostce możliwość adaptacji do zmieniających się warunków oraz wymagań środowiska zewnętrznego i wewnętrznego. Co za tym idzie, funkcje wykonawcze wydają się wpływać na jakość codziennego funkcjonowania jednostki, jak również jej dobrostan, zarówno somatyczny, jak i psychiczny (Anderson i in., 2001, Simlesa, Capanec, 2008). Tradycyjne ujęcie funkcji wykonawczych, oparte na modelach teoretycznych oraz danych empirycznych odnoszących się do ogólnej lub alternatywnie klinicznej czy subklinicznej populacji osób dorosłych, podkreśla związek pomiędzy czołowymi obszarami mózgu, w szczególności zaś obszarami kory przedczołowej, a funkcjami wykonawczymi. Jednocześnie, doniesienia eksperymentalne z zakresu neuropsychologii, neuroanatomii oraz neurofizjologii sugerują, iż tylko integralność oraz współdziałanie poszczególnych obszarów strukturalnych i funkcjonalnych ośrodkowego układu nerwowego może znaleźć odzwierciedlenie w sprawności i efektywności w zakresie funkcjonowania wykonawczego jednostki (Anderson i in., 2001, Romine, Reynolds, 2005, Blakemore, Choudhury, 2006, Stevens, 2009).

Dyskutowane w literaturze przedmiotu badania z zakresu neuropsychologii zaburzeń odżywiania się wskazują na przejawianą przez osoby chore tendencję do braku elastyczności, giętkości poznawczej (anglojęzyczna literatura przedmiotu: *cognitive inflexibility*, *cognitive rigidity*) podczas wykonywania poszczególnych zadań eksperymentalnych oraz przejawiane przez nie trudności w zakresie zmiany zarówno aktualnych, jak i przeszłych wzorców funkcjonowania kognitywnego (Tchanturia i in., 2001, 2002, 2004, 2004, Holliday i in., 2005). Wspomniana charakterystyka może zostać zoperacjonalizowana jako swoisty, specyficzny deficyt umiejętności zmiany nastawienia poznawczego. Zdolność do zmiany nastawienia poznawczego, a więc umiejętność kognitywnego przełączania się pomiędzy zadaniami, operacjami czy swoistymi ciągami mentalnymi, stanowi zasadniczy komponent funkcjonowania wykonawczego, jak również niezbędny element giętkości, elastyczności poznawczo-behawiorlanej pozwalającej jednostce na adekwatną, normatywną adaptację do zmieniających się warunków i wymagań środowiska. Deficyty w tym zakresie wydają się znajdować odzwierciedlenie w prezentowanej przez jednostkę sztywności poznawczej (m.in. konkretne, sztywne ukierunkowanie podczas rozwiązywania problemów, ograniczona responsywność na bodźce) oraz sztywności reakcji (m.in. persewacje oraz zachowania stereotypowe).

Współczesna diagnostyka neuropsychologiczna, odnosząca się do analizy funkcjonowania wykonawczego, ze szczególnym uwzględnieniem zdolności do zmiany nastawienia poznawczego, obejmuje Test Łączenia Punktów A, B (Trail Making Test A, B), Test Sortowania Kart z Wisconsin (Wisconsin Card Sorting Test), test fluencji słownej, the Brixton task, the Haptic Illusion task, the CatBat task lub alternatywnie podtest Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB). Podstawowe zmienne służące ewaluacji możliwości, umiejętności zmiany nastawienia poznawczego to czas potrzebny do wykonania próby B Testu Łączenia Punktów, ilość odpowiedzi persewacyjnych i/lub błędów persewacyjnych w zakresie wykonania Testu Sortowania Kart z Wisconsin, w próbie the CatBat task oraz w próbie fluencji słownej, ilość błędów w próbie the Brixton task czy podteście CANTAB lub, w przypadku the Haptic Illusion task, ogólna liczba prób, w których osoba badana doświadcza iluzji percepcyjnych (Roberts i in., 2007). Literatura przedmiotu stosunkowo zgodnie wskazuje na deficyty w zakresie umiejętności zmiany nastawienia poznawczego prezentowane przez pacjentów z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się, niezależnie od zastosowanej metody diagnostycznej (Roberts i in., 2007).

Proponowane dotychczas modele teoretyczne, sugerują, iż deficyt umiejętności zmiany nastawienia poznawczego może stanowić potencjalny czynnik ryzyka dla rozwoju objawów zaburzeń odżywiania i/lub czynnik podtrzymujący kliniczną manifestację psychopatologicznych symptomów (Southgate i in., 2005, Tchanturia i in., 2005, Steinglass i in., 2006, 2006). Dodatkowo, wskazują na szereg istotnych współzależności pomiędzy deficytem umiejętności zmiany nastawienia poznawczego a obsesyjno-kompulsywnymi oraz perfekcjonistycznymi cechami i zachowaniami badanej populacji chorych (Tchanturia i in., 2002, 2004, 2004). Teoretyczny postulat, zakładający i proponujący rozpatrywanie deficytu umiejętności zmiany nastawienia poznawczego jako centralnego konstruktów dla endofenotypów w zakresie spektrum patologii realizacji potrzeby pokarmowej oraz stosunku do własnego ciała (Holliday i in., 2005), wydaje się być obiecującym kierunkiem współczesnej neuronauki. Hipotezy badawcze zakładające, iż osoby z rozpoznaniem anoreksji psychicznej demonstrują sztywność poznawczą w warunkach badań kliniczno-eksperymentalnych wydają się równocześnie stanowić punkt wyjścia do dalszych rozważań nad fenomenologią zaburzeń odżywiania, a także dla genetycznych badań nad obrazem i przebiegiem patologii odżywiania się, prowadząc tym samym do zdefiniowania potencjalnego endofenotypu anoreksji psychicznej, jak również nieść za sobą istotne implikacje dla konstruowanych programów profilaktycznych, prewencyjnych czy terapeutycznych (Tchanturia i in., 2001, 2002, 2004, 2004, Holliday i in., 2005, Treasure i in., 2005). Niewątpliwie jednak formułowanie ostatecznych wniosków wydaje się być nieuprawnione, a potrzeba dalszych, szczegółowych badań wydaje się być oczywista.

Równocześnie, koncept centralnej koherencji (anglojęzyczna literatura przedmiotu: *central coherence*) stanowi stosunkowo nowy obszar zainteresowania zarówno w zakresie rozważań teoretycznych, jak i weryfikacji empirycznych w odniesieniu do klinicznej populacji osób z rozpoznaniem anoreksji oraz bulimii psychicznej (Lopez i in., 2009). Centralna koherencja została po raz pierwszy przedstawiona przez Frith'a i współpracowników (1989, za: Lopez i in., 2009) jako normatywna tendencja rozwojowa do integrowania napływających informacji w ogólny, szerszy znaczeniowo kontekst. Słaba centralna koherencja (anglojęzyczna literatura przedmiotu: *weak central coherence*) odnosi się do przeciętnego lub wyższego od oczekiwanego wykonania zadań poznawczych wymagających lokalnego stylu przetwarzania informacji oraz obniżonego wykonania zadań poznawczych wymagających stylu globalnego oraz kontekstualnej integracji bodźców. Tym samym stanowi wyraz kognitywnej tendencji do

myślenia analitycznego, nie zaś organizowania oraz integrowania bodźców w szerszy, ogólny kontekst, wyjaśniając optymalny lub alternatywnie zaburzony wzorzec przetwarzania informacji (Sherman i in., 2006, Gillberg i in., 2007, Tokey, Kemps, 2007, Lopez i in., 2008, 2008, 2008, 2008, Southgate i in., 2008).

Hipoteza odnosząca się do słabej centralnej koherencji, weryfikowana na drodze badań kliniczno-eksperymentalnych, wydaje się pozostawać w zgodzie z dotychczasowymi badaniami z zakresu neuropsychologii zaburzeń odżywiania się, w których podkreślano prezentowane przez osoby chore zaabsorbowanie detalami oraz sztywny styl przetwarzania napływających bodźców oraz informacji (Sherman i in., 2006, Gillberg i in., 2007, Tokey, Kemps, 2007, Lopez i in., 2008, 2008, 2008, 2008). Osoby z rozpoznaniem anoreksji psychicznej uzyskują wyniki istotnie statystycznie i klinicznie wyższe w stosunku do oczekiwanych dla wieku i poziomu wykształcenia norm, jak również wyników uzyskiwanych przez osoby z grupy kontrolnej w zakresie takich zadań poznawczych, jak: podskala Klocki (the Block Design) Skali Inteligencji Wechslera dla Dorosłych (the Wechsler Adult Intelligence Scale, WAIS-R), Test Ukrytych Kształtów (the Group Embedded Figures Test) czy Test Porównywania Znanych Kształtów (the Matching Familiar Figures Test), wymagających analitycznego stylu myślenia, zaś wyniki istotnie statystycznie i klinicznie niższe w zakresie takich zadań poznawczych, jak: podskala Układanki (the Object Assembly) WAIS-R, Test Figury Złożonej (the Rey-Osterrieth Complex Figure Test), the Sentence Completion Task czy the Homograph Reading Task wymagających globalnego stylu przetwarzania napływających bodźców oraz informacji. Ponadto, potwierdzenie znalazła hipoteza badawcza sugerująca, iż osoby z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się w okresie remisji, zarówno psychiatrycznej, jak i somatycznej, prezentują profil wykonania poszczególnych zadań poznawczych zbliżony do profilu uzyskiwanego przez osoby w ostrej fazie choroby. Co za tym idzie, wydaje się prawdopodobne, iż słaba centralna koherencja, podobnie jak deficyt w zakresie zdolności zmiany nastawienia poznawczego, może stanowić potencjalny endofenotyp w zakresie klinicznej manifestacji spektrum zaburzeń odżywiania się (Lopez i in., 2009).

Słaba centralna koherencja może znajdować odzwierciedlenie w osiowych behawioralnych, jak i poznawczych symptomach zaburzeń odżywiania się. Dyskutowana neuropsychologiczna charakterystyka wydaje się stanowić istotny czynnik patoplastyczny, współtworzący psychopatologiczny obraz anoreksji czy bulimii psychicznej, a co za tym idzie nie pozostaje bez

wpływu na rokowanie (Sherman i in., 2006, Gillberg i in., 2007, Tokey, Kemps, 2007, Lopez i in., 2008, 2008, 2008, 2008, 2009).

#### 1.5.7. Przekonania i schematy poznawcze

Kognitywne modele jadłowstrętu psychicznego zwracają również uwagę na rolę przekonań poznawczych jako kluczowych dla obrazu oraz przebiegu klinicznego zaburzeń odżywiania się. Jeden z osiowych psychopatologicznych objawów anoreksji psychicznej, doświadczany przez osobę chorą intensywny, wręcz paniczny lęk przed przybraniem na wadze, nadwagą lub otyłością, pomimo utrzymującej się aktualnie niedowagi i postępującego wyniszczenia somatycznego i psychicznego organizmu, może być interpretowany jako swoiste, zorganizowane zniekształcenie poznawcze. Owe indywidualne, kognitywne schematy wydają się nie pozostawać obojętne dla procesów przetwarzania informacji. System poznawczy wydaje się odpowiadać za selekcję napływających i przetwarzanych przez jednostkę informacji, w tym preferencyjne odtwarzanie i koncentrację uwagi na bodźcach odnoszących się do wagi, odżywiania się, kształtu oraz obrazu własnego ciała (Green i in., 1999, Mendlewicz i in., 2001, Dobson, Dozois, 2004). Osoby z diagnozą zaburzeń odżywiania się, ale także osoby pozostające na restrykcyjnej diecie, bez cech klinicznych zaburzeń odżywiania się, prezentowały swoiste trudności w zakresie nazywania kolorów słów odnoszących się do produktów żywnościowych oraz ciała, a zatem w odpowiedzi na emocjonalnie nieobojętny materiał eksperymentalny, co znajdowało odzwierciedlenie w wydłużeniu czasów reakcji oraz ilości popełnianych błędów (Ben-Tovim i in., 1989, Ben-Tovim, Walker, 1991, Green, Rogers, 1993, Ogden, Greville, 1993, Perpina i in., 1993, Green i in., 1994, Long i in., 1994, Sackville i in., 1997, Green i in., 1998, Jones-Chesters i in., 1998, Fassino i in., 2002, Dobson, Dozois, 2004, Redgrave i in., 2008). Niektórzy z autorów doniesień zwracają uwagę na swoiste zróżnicowanie odpowiedzi w zakresie spektrum zaburzeń odżywiania się (Dobson, Dozois, 2004, Johansson i in., 2008), a także na wzorzec utrzymywania się uzyskanych przez pacjentki i pacjentów wyników, również w okresie psychiatrycznej i somatycznej remisji (Lovell i in., 1997, Dobson, Dozois, 2004). Ponadto, stwierdzono istotne statystycznie różnice w zakresie aktywności neuronalnej w zależności od znaku, pozytywny vs negatywny, prezentowanego materiału badawczego, z pobudzeniem w lewym obszarze wyspy, płatów czołowych oraz skroniowych, a także zakrętu czołowego

środkowego w interakcji z emocjonalnie pozytywnym bodźcem oraz lewym obszarze grzbietowo-bocznej powierzchni kory przedczołowej i prawym kory płatów ciemieniowych w interakcji z bodźcem negatywnym emocjonalnie (Redgrave i in., 2008). Z drugiej zaś strony, niektóre z danych empirycznych sugerują szybsze, bezbłędne reakcje behawioralne pacjentów z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się w odpowiedzi na prezentowany materiał słowny odnoszący się bezpośrednio do sfery symptomów. Prawdopodobnym wydaje się być stwierdzenie, iż słowa spostrzegane jako pozytywne przez osoby chore aktywują obszary konfliktowe, co z kolei zwrótnie prowadzi do skupienia uwagi, skrócenia czasu reakcji oraz ogólnej poprawie jakości odpowiedzi (Fassino i in., 2002). Semantyczna charakterystyka prezentowanego eksperymentalnie materiału bodźcowego wydaje się nie pozostawać bez znaczenia dla procesu przetwarzania informacji przez osoby z populacji klinicznej czy subklinicznej w ramach spektrum zaburzeń odżywiania się (Dodin, Nandrino, 2003). Ponadto, nieliczne z uzyskiwanych przez osoby z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się wyników w zakresie wykonania próby czytania słów oraz próby nazywania kolorów słów pozostają w granicach oczekiwanej normy (Key i in., 2006). Powyższe doniesienia wydają się prezentować nową perspektywę w rozumieniu dynamiki neuronalnego pośrednictwa reakcji emocjonalnych w zaburzeniach odżywiania się (Dodin, Nandrino, 2003, Ferro i in., 2005, Redgrave i in., 2008).

#### 1.5.8. Diagnostyka neuroobrazowa

Korelacje pomiędzy zaburzeniami odżywiania się a zmianami mózgowia najlepiej przedstawiają nieinwazyjne, przyżyciowe techniki neuroobrazowania OUN, zarówno strukturalne, jak i funkcjonalne. Techniki strukturalne odnoszą się bezpośrednio do anatomii mózgu, a do najczęściej stosowanych należą: tomografia komputerowa (TK) (*computerized tomography* – CT) oraz rezonans magnetyczny (*magnetic resonance imaging* - MRI). Techniki funkcjonalne odnoszą się do fizjologicznego i chemicznego funkcjonowania mózgu, a do powszechnie wśród nich stosowanych należą: emisyjna tomografia pozytronowa (*positron emission tomography* - PET), tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (*single photon emission computerised tomography* - SPECT), a także spektroskopia rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance spectroscopy* - MRS) oraz funkcjonalny rezonans magnetyczny (*functional magnetic resonance imaging* - fMRI). Funkcjonalne techniki neuroobrazowania umożliwiają badanie



neuropsychologicznych procesów *in vivo*. Ponadto pozwalają na identyfikację potencjalnych deficytów mózgowych, nawet wtedy, gdy nie zostały wykryte żadne zmiany strukturalne (Chowdhury, Lask, 2000, Chowdhury i in., 2003, Lask i in., 2005).

Do szczegółowo udokumentowanych w literaturze przedmiotu deficytów neurobiologicznych współtworzących obraz kliniczny anoreksji psychicznej, identyfikowanych przy użyciu strukturalnych technik neuroobrazowania ośrodkowego układu nerwowego, należą m.in.: poszerzenie bruzd i powiększenie powierzchni brzusznej mózgu, redukcja wielkości obszaru przysadki mózgowej, wzgórze oraz śródmózgowia, powiększenie obszaru komór bocznych, przestrzeni podpajęczynówkowej oraz szczeliny międzypółkulowej, jak również redukcja istoty szarej oraz istoty białej, a także obszaru układu limbicznego, w szczególności zaś obszaru hipokampa (Chowdhury, Lask, 2000, Katzman i in., 2001, Kerem, Katzman, 2003, Stamatakis, Hetherington, 2003, Connan i in., 2006, Wagner i in., 2006, Barbarich-Marsteller, Marx, 2007, Frampton, Hutchinson, 2007, Van den Eynde, Treasure, 2009). Wyraźnie zaznacza się rola czołowo-skroniowych obszarów prawej półkuli mózgowej jako kluczowych dla patogenezy symptomatologii klinicznej anoreksji psychicznej (Uher, Treasure, 2005). Niemniej jednak, niejednoznacznym pozostają pytania badawcze, czy diskutowane zmiany obserwowalne są wyłącznie w stadium niskiej lub obniżonej wagi, zaś odwracalne wraz z jej restytucją, czy utrzymują się także w okresie przyrostu masy ciała oraz stabilizacji stanu zarówno fizycznego, jak i psychicznego badanej populacji klinicznej czy subklinicznej. Diagnostyka przy użyciu funkcjonalnych metod neuroobrazowania ośrodkowego układu nerwowego pozwoliła na identyfikację m.in.: utrzymującej się również w okresie restytucji wagi oraz stabilizacji somatycznej, jak i psychicznego hypoperfuzji zaznaczonej głównie w obszarze płatów skroniowych, w szczególności w płaszczyźnie przednio-przyśrodkowej, ale także obejmującej obszar płatów czołowych oraz ciemieniowych, jak i prążkowie. Obniżony regionalny lub globalny mózgowy przepływ krwi znajduje odzwierciedlenie w obniżonej aktywności mózgowej, a co za tym idzie wydaje się być związany ze specyficznymi deficytami w zakresie funkcjonowania neuropsychologicznego badanej populacji klinicznej (Neumärker i in., 2000, Seed i in., 2000, 2002, Stamatakis, Hetherington, 2003, Uher i in., 2003, 2004, Ohrmann i in., 2004, Kojima i in., 2005, Key i in., 2006, Naruo i in., 2006, Barbarich-Marsteller, Marx, 2007, Castro-Fornieles i in., 2007, Frampton, Hutchinson, 2007, Frank i in., 2007, Van den Eynde, Treasure, 2009).

Współcześnie obserwuje się dominację badań z użyciem równocześnie nowoczesnych technik neuroobrazowania, jak i zróżnicowanej baterii testów neuropsychologicznych (Chowdhury, Lask, 2000, Neumärker i in., 2000, Seed i in., 2000, 2002, Chowdhury i in., 2003, Ohrmann i in., 2004, Lask i in., 2005, Connan i in., 2006, Naruo i in., 2006, Castro-Fornieles i in., 2007). Wspomniane metody diagnostyczne wydają się stanowić wzajemne uzupełnienie, prowadząc w konsekwencji do pełniejszej neuropsychologicznej oceny osób poddawanych procedurze diagnostycznej. Należałoby w tym miejscu zaznaczyć, iż badania z użyciem wymienionych metod oraz wyniki prezentowane w literaturze przedmiotu w odniesieniu do anorektycznych pacjentów pozostają wciąż niejednoznaczne i zróżnicowane. Wspomniane niejasności dotyczą stopnia kognitywnych deficytów w obrazie klinicznym anoreksji psychicznej, stopnia zmian mózgowych, a także aspektu odwracalności vs nieodwracalności owych deficytów wraz z powrotem badanych do zdrowia (Chowdhury, Lask, 2000, Chowdhury i in., 2003, Lask i in., 2005). Wobec powyższego w literaturze przedmiotu mózgowy efekt spadku masy ciała w przebiegu dyskutowanej patologii odżywiania się określany jest mianem pseudoatrofii lub odwracalnej atrofii mózgowej, nie zaś, implikującej całkowitą nieodwracalność, atrofii. Jednocześnie, jak sugerują dane uzyskane przy zastosowaniu nowoczesnych technik neuroobrazowania, zmiany strukturalne wpisujące się w obraz i przebieg kliniczny *anorexia nervosa* wydają się posiadać zarówno komponentę odwracalności, jak i nieodwracalności. Funkcjonalne deficyty stanowią prawdopodobnie zmiany drugorzędowe w stosunku do spadku masy ciała, z drugiej zaś strony mogą jednocześnie odzwierciedlać leżące u podstaw dyskutowanej patologii odżywiania się pierwszorzędowe deficyty (Chowdhury, Lask, 2000, Chowdhury i in., 2003, Lask i in., 2005). Równocześnie, współczesna literatura przedmiotu zwraca uwagę na zróżnicowanie danych empirycznych w zależności od wieku badanych osób oraz czasu utrzymywania się psychopatologicznych symptomów. Asymetria funkcjonalna traktowana jest przez autorów jako odzwierciedlenie pierwszorzędowych neurologicznych deficytów, które wydają się w znaczący sposób przyczyniać się do klinicznej manifestacji symptomów anoreksji psychicznej o wczesnym początku. Jednocześnie, neuropsychologiczne dysfunkcje prezentowane przez kliniczną populację dzieci z diagnozą jadłowstrętu psychicznego sugerują dysfunkcje w ramach lewej półkuli mózgowej, będąc jednocześnie w sprzeczności z wynikami uzyskiwanymi przez kliniczną populację młodzieży czy osób dorosłych. Co za tym idzie, prawdopodobnym pozostaje założenie,

iż asymetria funkcjonalna różnicuje kliniczną czy subkliniczną populację dzieci i młodzieży oraz osób dorosłych (Gordon i in., 1997, Gordon i in., 2001).

#### 1.5.9. Diagnostyka *postmortem*

Na uwagę zasługuje fakt, iż w dotychczasowej współczesnej literaturze przedmiotu stosunkowo niewiele jest neuroanatomicznych czy też neurohistologicznych danych uzyskanych z badań *postmortem*.

Martin (1955, 1958, za: Neumärker, 1997) opisał neuropatologiczne oraz neurohistologiczne zmiany w dwóch klinicznych przypadkach anoreksji psychicznej. W pierwszym z nich, początek zachorowania przypadał na 16 rok życia pacjentki, zaś przebieg jadłowstrętu psychicznego był stosunkowo zróżnicowany, aż do momentu nagłej śmierci w wieku 23 lat (waga w chwili śmierci: 26 kg). Badanie neurohistologiczne wskazywało na zmiany w III oraz V warstwie kory zakrętu prostego, a także w formie miażdżycy neuronalnej w obszarze potylicznym oraz potyliczno-skroniowym. Nie stwierdzono zaś żadnych patologicznych zmian w obszarze wzgórza, międzymózgowia, pnia mózgu oraz jądra soczewkowatego. W drugim przypadku, pacjentka, u której początek zachorowania na anoreksję psychiczną przypadał na 12 rok życia, zmarła w wieku 24 lat. Neuropatologiczne zmiany zostały stwierdzone w III, V oraz VI warstwie kory płatów potylicznych, podczas gdy pozostałe korowe regiony uszkodzone były w stosunkowo mniejszym zakresie. Prążkowie oraz gałka błada prezentowały liczne lezje komórkowe, tylna część blaszki czworaczej manifestowała rozproszoną reakcję glejową, zaś komórki Purkiniego oraz dendryty charakteryzowały się zwiększoną widocznością spowodowaną hyperchromatyczną cytoplazmą.

W doniesieniu Ziolkó (1966, za: Neumärker, 1997), przedstawiony został 31-letni pacjent z rozpoznaniem anoreksji psychicznej (waga w chwili przyjęcia: 25 kg), który zmarł nagle po okresie dziesięciodniowej hospitalizacji. Badanie *postmortem* nie dostarczyło żadnych wyjaśnień dla patologicznego niedożywienia oraz wychudzenia pacjenta, zaś badanie neurohistologiczne wskazywało na odmę mózgu, zdiagnozowaną również makroskopowo, jako bezpośrednią przyczynę jego śmierci.

W studium przypadku opracowanym przez Neumärker'a i in. (1997) dokonano neurohistologicznych porównań, nie tylko jakościowych, ale także ilościowych, pomiędzy

niespełna 14 – letnią pacjentką, która zmarła z powodu anoreksji psychicznej (w chwili przyjęcia: waga - 28,2 kg; wzrost – 1,55 m; BMI – 11,75kg/m<sup>2</sup>) a niespełna 12 – letnią pacjentką, która zmarła podczas operacji brzusznej. Uzyskane dane odnoszą się w głównej mierze do komórek piramidowych V warstwy kory mózgowej oraz zakrętu przedśrodkowego prawej półkuli: obszaru pierwszorzędowej kory ruchowej (pole 4 wg Brodmann'a) oraz okolicy przedruchowej (pole 6 wg Brodmann'a). Neurohistologiczne porównania neuronów kory prawej półkuli mózgowej wskazały na występowanie specyficznego „chudego” typu komórek nerwowych z jednym ekstremalnie długim polem dendrytu podstawnego u anorektycznej pacjentki istotnie częściej w stosunku do drugiej z badanych osób. Ponadto w neuronach pacjentki z rozpoznaniem *anorexia nervosa* wzorec rozgałęzienia pojedynczego dendrytu podstawnego okazał się być istotnie zredukowany.

Z pewnością szczegółowe badania neurohistologiczne oraz neuropatologiczne mogą wnieść istotne dane, poszerzając rozumienie mózgowej ekspresji psychopatologicznych symptomów spektrum zaburzeń odżywiania się.

#### 1.5.10. Determinanty biologiczne

Dyskutowana w literaturze przedmiotu rola determinantów biologicznych w patogenezie zaburzeń odżywiania się, w szczególności w kontekście wzrastającej wiedzy zarówno teoretycznej, jak i empirycznej dotyczącej znaczenia neuroprzekaźników w ramach mózgowej manifestacji chorób i zaburzeń psychicznych, zwraca uwagę na rolę neurotransmitterów i neurotransmisji w obrazie i przebiegu klinicznym zaburzeń odżywiania się (Barbarich i in., 2003). W ostatnim dziesięcioleciu zwrócono uwagę na prawdopodobieństwo wpływu serotoniny (5-hydrokсыtryptamina, 5-HT), działającej poprzez szereg receptorów (m.in.: 5-HT1, którego aktywność powoduje hamowanie oraz 5-HT2, którego aktywność powoduje zmniejszenie hamowania lub alternatywnie pobudzenie), jako kluczowego dla mechanizmu patogenezy oraz patofizjologii jadłowstrętu psychicznego (Barbarich i in., 2003, Kaye i in., 2005, 2005, 2005). Po pierwsze, rozważania teoretyczne, jak również dane empiryczne uzyskane na drodze badań fizjologicznych, jak i farmakologicznych sugerują zaburzenia w zakresie neurosekrecji serotoniny, zarówno w ostrej fazie choroby, postępującego wyniszczenia fizycznego, jak i psychicznego osób chorych, ale także w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji. Po

drugie, diskutowany system neurosekrecji w zasadniczym stopniu wpływa nie tylko na indywidualny, jednostkowy nastrój i samopoczucie, ale również przyczynia się do modulacji apetytu, aktywności ruchowej, kontroli impulsów i zachowań obsesyjno-kompulsywnych. Ponadto, włączane w przebiegu zaburzeń odżywiania się, a opierające się na oddziaływaniu w ramach neuronalnego systemu serotonergicznego, leczenie farmakologiczne, wydaje się być oddziaływaniem skutecznym (Kaye i in., 2005, 2005, 2005).

Osoby chore, z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się, w porównaniu do osób zdrowych, z populacji ogólnej, nie prezentującej dysfunkcyjnych wzorców realizacji potrzeby pokarmowej i stosunku do własnego ciała, cechują się obniżonym poziomem stężenia metabolitów serotoniny w płynie mózgowo-rdzeniowym. Dla porównania, w okresie przyrostu masy ciała i normalizacji wzorców codziennego funkcjonowania prezentują one podwyższony poziom stężenia owych metabolitów, zarówno w stosunku do norm teoretycznych, jak również początkowych pomiarów. Ponadto, doniesienia empiryczne podkreślają zaburzony wzorzec odpowiedzi hormonalnej w ramach suplementacji serotoniny u pacjentek z rozpoznaniem anoreksji psychicznej. Jednocześnie stopień stabilizacji reakcji hormonalnych w okresie somatycznej i psychiatrycznej remisji wydaje się pozostawać niejednoznaczny (Barbarich i in., 2003, Kaye i in., 2005, 2005, 2005). Współczesna diagnostyka neuroobrazowa pozwoliła na identyfikację specyficznych receptorów serotoniny (5-HT<sub>1A</sub> oraz 5-HT<sub>2A</sub>) u osób z diagnozą *anorexia nervosa* w porównaniu do, dobranych metodą doboru wiązanego, osób zdrowych. Badania empiryczne, uwzględniające podtypy jadłowstrętu psychicznego, podkreślają podobieństwa w ramach psychopatologicznego spektrum zaburzeń odżywiania się, minimalizując zaś różnice. Stwierdzono również dynamikę stopnia nasilenia symptomów lęku, obsesji i kompulsji, a przede wszystkim osiowych objawów zaburzeń odżywiania się w ostrej fazie choroby oraz w okresie leczenia i zdrowienia. Jednocześnie uzyskany wzorzec tendencji różnił się znacząco od wyników populacji ogólnej (Barbarich i in., 2003, Kaye i in., 2005, 2005, 2005).

Równocześnie, jak pokazują diskutowane dane empiryczne, osoby chore prezentują szereg deficytów i dysfunkcji w ramach funkcjonowania poznawczego, w tym wykonawczego. W związku z powyższym uprawnione wydaje się być pytanie - czy można zidentyfikować specyficzne fizjologiczne zaburzenia w ramach wykonawczych systemów sieci neuronalnych, odpowiedzialnych za aktywność ukierunkowaną na cel lub cele, weryfikację podjętych na drodze ich realizacji działań, korektę ewentualnych błędów oraz uwzględnienie napływających do

jednostki informacji zwrotnych (Kaye i in., 2005, 2005, 2005). Prawdopodobnym wydaje się pozostawać założenie, iż zaburzenia korowych oraz podkorowych sieci neuronalnych, w szczególności obszarów skroniowych, znajdują odzwierciedlenie jako obsesyjna koncentracja na specyficznych, wybranych sytuacjach lub zdarzeniach, z pominięciem rozpoznawania innych bodźców oraz włączeniem owych bodźców we wzorzec aktualnego zachowania. Zaburzenia równowagi pomiędzy zlokalizowanymi postsynaptycznie receptorami 5-HT<sub>1A</sub> oraz 5-HT<sub>2A</sub> mogą wpływać na funkcjonalną aktywność regionów korowych oraz podkorowych. Podwyższona aktywność receptora 5-HT<sub>1A</sub> oraz/lub obniżona aktywność receptora 5-HT<sub>2A</sub> w zakresie połączeń korowych i podkorowych, m.in.: w obszarze płatów czołowych, prowadzić może do zwiększonej polaryzacji komórek V warstwy kory nowej (warstwy piramidowej wewnętrznej), co zwrótnie znajdować może odzwierciedlenie w jakości funkcjonowania pamięci operacyjnej, możliwości koncentracji uwagi oraz motywacji, a tym samym w istotny sposób wpływać na jednostkową umiejętność rozwiązywania złożonych problemów takich, jak: nauka nowych informacji, antycypacja i planowanie, regulacja zachowania i kontrola podejmowanych działań, z uwzględnieniem informacji zwrotnych napływających z otoczenia, a także możliwość zmiany dotychczasowych wzorców zachowań (Kaye i in., 2005, 2005, 2005).

Podsumowując, uzyskane dane wydają się potwierdzać założenia, iż pomimo przyrostu masy ciała, stabilizacji zmian hormonalnych oraz postępującej normalizacji nawyków związanych z odżywianiem się i stosunkiem do własnego ciała, u osób uznawanych za pozostające w okresie somatycznej i psychiatrycznej remisji, objawy osiowe oraz współwystępujące, pomimo istotnego statystycznie i klinicznie spadku stopnia nasilenia, prezentują tendencję do utrzymywania się. Wobec powyższego, prawdopodobną wydaje się hipoteza sugerująca, iż symptomatologia w ramach klinicznej manifestacji zaburzeń odżywiania się stanowi odzwierciedlenie cech, występujących przedchorobowo, a utrzymujących się w czasie oraz po okresie oddziaływań terapeutycznych (Barbarich i in., 2003, Kaye i in., 2005, 2005, 2005). Z pewnością, poznanie oraz zrozumienie patofizjologii zaburzeń odżywiania się, zarówno anoreksji, jak i bulimii psychicznej, przyczynić się może w konsekwencji do racjonalnego, zobiektywizowanego wyboru skutecznego leczenia farmakologicznego oraz realizacji nowych terapii farmakologicznych, a także do wyboru i realizacji efektywnych strategii oddziaływań psychoterapeutycznych, których adresatem będzie populacja kliniczna dzieci i młodzieży z rozpoznaniem zaburzeń jedzenia.

Dyskusja odnosząca się do wzajemnych interakcji czynników genetycznych, fenotypowych oraz endofenotypowych, a także środowiskowych wydaje się dominować we współczesnej literaturze przedmiotu.

Zaburzenia odżywiania wydają się kumulować w rodzinach generacyjnych, zaś zróżnicowanie w zakresie stopnia dziedziczności waha się od 33% do 84%, w badaniach prowadzonych na populacji bliźniąt. Dane empiryczne wskazują na związki restrykcyjnego podtypu jadłowstrętu psychicznego z mutacją w obrębie chromosomu 1 oraz dominujące anomalie w zakresie genu kodującego receptor 5-HT. Ponadto, stwierdzono związek cech obsesyjno-kompulsywnych z mutacją w obrębie chromosomu 1 (Treasure, 2007). Cechy obsesyjno-kompulsywne, w tym perfekcjonizm oraz lęk przed popełnieniem błędu, obecne w okresie dzieciństwa oraz adolescencji, utrzymujące się w okresie somatycznej i psychiatrycznej remisji, a dodatkowo obserwowalne u członków rodziny pochodzenia, mogą być traktowane jako swoisty fenotyp, w szczególności w odniesieniu do klinicznej manifestacji anoreksji psychicznej. Deficyty w zakresie przetwarzania informacji, w tym obniżona umiejętność zmiany nastawienia poznawczego oraz słaba centralna koherencja, wydają się leżeć u podstaw ww. charakterystyki, stanowiąc tym samym potencjalny endofenotyp dla psychopatologicznej ekspresji jadłowstrętu psychicznego. Deficyt w zakresie zdolności do zmiany przeszłych wzorców funkcjonowania spełnia szereg kryteriów charakterystycznych dla endofenotypu zaburzeń odżywiania się (utrzymywanie się dysfunkcji zarówno w okresie choroby, jak i w okresie somatycznej i psychiatrycznej remisji; obecność deficytów także u zdrowych członków rodziny). Jednocześnie podkreślić należy niespecyficzność diskutowanego deficytu, a także prezentowanego przez osoby z rozpoznaniem anoreksji psychicznej preferowanego stylu przetwarzania informacji, dla zaburzonej realizacji potrzeby pokarmowej i stosunku do własnego ciała (Treasure, 2007).

Również modele teoretyczne, odnoszące się do czynników intra- oraz interpersonalnych, włączają w strukturę czynniki neuropsychologiczne oraz podłoże neurobiologiczne jako istotne dla podtrzymywania ekspresji psychopatologicznych symptomów w ramach spektrum zaburzeń odżywiania się. Schmidt i Treasure (2006) zwracają uwagę na koncept sztywności poznawczej (*cognitive inflexibility, cognitive rigidity*) oraz dezadaptacyjnej koncentracji na detalach (*weak central coherence*), obok unikającego wzorca behawioralnego, zniekształceń kognitywnych oraz odpowiedzi behawioralnej i emocjonalnej ważnych, bliskich osób populacji osób chorych, jako jeden z kluczowych elementów czteroczynnikowego modelu podtrzymującego restrykcyjne

wzorce realizacji potrzeby pokarmowej oraz stosunku do własnego ciała. Niewątpliwie zaś, kompleksowe zrozumienie zarówno przyczyn, jak i czynników predysponujących oraz podtrzymujących kliniczną manifestacją symptomatologii zaburzeń odżywiania się powinno znaleźć odzwierciedlenie w zakresie programów profilaktycznych oraz interwencji terapeutycznych (Treasure i in., 2005).

#### 1.5.11. Neuropsychologia zaburzeń odżywiania się - modele teoretyczne

Z perspektywy neuronauki, praca kliniczna, zarówno diagnostyczna, jak i terapeutyczna, z populacją dzieci i młodzieży z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się, oblicuje multiprofesjonalny zespół specjalistów do uwzględniania w kontekst proponowanych i podejmowanych oddziaływań rozwijającego się mózgu oraz dynamiki zmian w zakresie umiejętności poznawczych czy wykonawczych. Neuropsychologiczne modele zaburzeń odżywiania się, wyrastające na teoretycznym i empirycznym gruncie psychopatologii rozwoju oraz psychologii poznawczej, pozwalają na przyjęcie perspektywy rozwojowej w kontekście chorób i zaburzeń psychicznych populacji dzieci i młodzieży. Głównym celem modeli neuropsychologicznych pozostaje opisywanie oraz wyjaśnianie, w jaki sposób psychopatologiczne objawy wpisujące się w obraz i przebieg kliniczny choroby odzwierciedlają leżące u ich podłoża fundamentalne kognitywne deficyty w zakresie przetwarzania informacji. W konsekwencji, w odniesieniu do populacji osób z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się, konceptualne modele wydają się w istotny sposób poszerzać i uzupełniać kontekst diagnostyki oraz oddziaływań terapeutycznych. Jednakże ze względu na ograniczoną ilość zweryfikowanych danych odnoszących się do funkcjonowania neuropsychologicznego osób z rozpoznaniem anoreksji psychicznej o wczesnym początku klinicznej manifestacji psychopatologicznych symptomów, z dużą ostrożnością odnosi się literaturę przedmiotu dotyczącą neuropsychologii osób dorosłych do funkcjonowania neuropsychologicznego populacji dzieci i młodzieży. Z pewnością, ww. sytuacja przemawia za potrzebą, a wręcz koniecznością podejmowania i prowadzenia pogłębionych badań diagnostycznych, zarówno poprzecznych, jak i podłużnych, nie tylko w odniesieniu do klinicznej populacji osób dorosłych czy młodych dorosłych, ale przede wszystkim w relacji do klinicznej populacji dzieci i młodzieży.

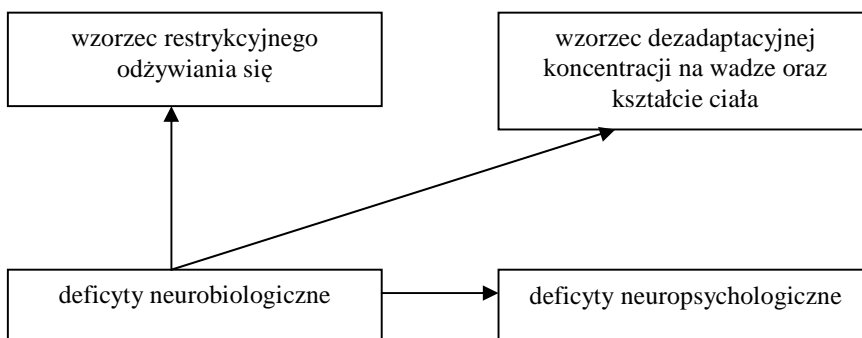


Modele teoretyczne, implikujące neurobiologiczne czy neuropsychologiczne deficyty, winny wywodzić się z teorii psychologicznych, generujących możliwe do empirycznej weryfikacji pytania oraz hipotezy badawcze. Postępy w dziedzinie neuronauki sugerują, iż zarówno neurobiologiczne, jak i neuropsychologiczne mechanizmy znajdować mogą odzwierciedlenie nie tylko w ekspresji psychopatologicznych symptomów, ale również odgrywać mogą znaczącą rolę w zakresie podtrzymywania i modyfikowania dynamiki choroby. Dotychczas, ogólnikowo zakładano, iż behawioralne oraz poznawcze charakterystyki zaburzeń odżywiania się stanowią następstwo, konsekwencję nieprawidłowości neurobiologicznych i/lub neuropsychologicznych. Alternatywnie, zakładano również, iż utrzymująca się osiowa symptomatologia zaburzeń jedzenia, m.in.: postępujący spadek masy ciała, restrykcyjny wzorec realizacji potrzeby pokarmowej czy zaburzenia w zakresie obrazu własnego ciała, prowadzi do nieprawidłowości w zakresie struktury i funkcji neuronalnych mechanizmów oraz przewodnictwa mózgowego. Współcześnie, w odniesieniu do neurobiologicznych oraz neuropsychologicznych deficytów wpisujących się w obraz i przebieg kliniczny zaburzeń odżywiania się, przyjmuje się następujące hipotezy badawcze. Z jednej strony, prawdopodobnym wydaje się pozostawać założenie, iż neurobiologiczne deficyty, identyfikowane na drodze strukturalnych oraz funkcjonalnych metod neuroobrazowania mózgu, mają niezależny efekt na funkcjonowanie poznawcze czy wykonawcze oraz osiowe symptomy anoreksji psychicznej. Co za tym idzie, deficyty kognitywne stanowiąc mogą swoisty marker leżących u ich podłoża deficytów neurobiologicznych (Rysunek 1). Z drugiej zaś strony, prawdopodobnym wydaje się również przypuszczenie, iż neuropsychologiczne dysfunkcje pośredniczą pomiędzy leżącymi u ich podstaw neurobiologicznymi deficytami a psychopatologicznymi objawami, mając niezależny efekt zarówno na behawioralne, jak i poznawcze wzorce funkcjonowania (Rysunek 2). Ponadto, założenie, iż dezadaptacyjne myśli oraz przekonania odnoszące się do obrazu własnego ciała, prowadząc w konsekwencji do ekspresji restrykcyjnego wzorca realizacji potrzeby pokarmowej, zwrótnie wpływają na funkcjonowanie neurobiologiczne oraz neuropsychologiczne, także wymaga dalszej weryfikacji (Rysunek 3) (Frampton, Hutchinson, 2007).

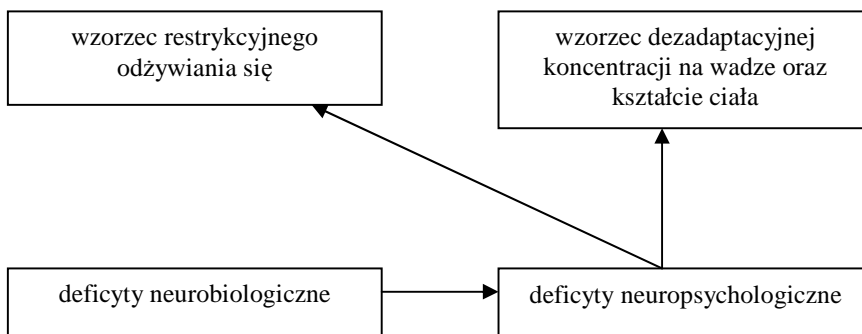
Wydaje się prawdopodobne, iż zaburzenia odżywiania się stanowią rezultat wielopłaszczyznowej interakcji pomiędzy szeregiem zmiennych, w tym między czynnikami predysponującymi oraz podtrzymującymi. Niewątpliwie, teoretyczne modele neuropsychologiczne czy też neurobiologiczne, mające na celu eksplanację etiopatogenezy form patologii odżywiania się,

powinny uwzględniać tę złożoność, przewidując jej potencjalne kierunki, przyczyniając się równocześnie do empirycznej weryfikacji proponowanych modeli konceptualnych (Frampton, Hutchinson, 2007).

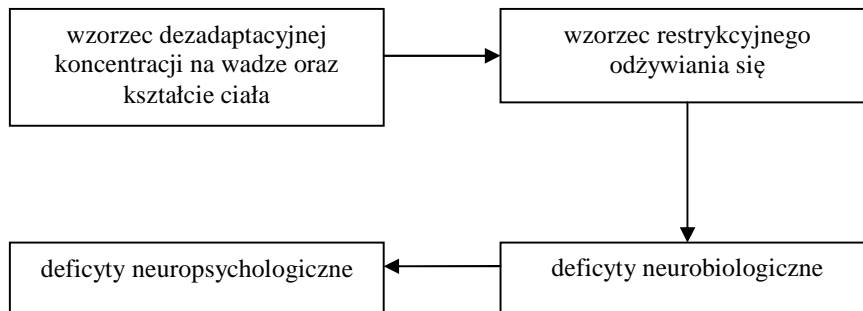
Rys. 1. Hipotetyczny niezależny efekt deficytów neurobiologicznych zarówno na wzorzec funkcjonowania poznawczego i wykonawczego, jak i osiowe psychopatologiczne symptomy zaburzeń odżywiania się (Frampton, Hutchinson, 2007).



Rys. 2. Alternatywny hipotetyczny związek deficytów w zakresie funkcjonowania kognytywnego pośredniczących między deficytami neurobiologicznymi a psychopatologią odżywiania się (Frampton, Hutchinson, 2007).



Rys. 3. Tradycyjny teoretyczny model zależności oraz współzależności między deficytami neurobiologicznymi, neuropsychologicznymi a dezadaptacyjnymi przekonaniemipoznawczymi (Frampton, Hutchinson, 2007).



Mózg ludzki nie jest ani niezróżnicowaną całością, ani zbiorem niezależnych części, każda o swoistej specjalizacji. Kompleksowe funkcjonowanie OUN stanowi efekt oddziaływania zarówno specyficznych obszarów mózgowych, jak i złożoności ich wzajemnych interakcji. Co za tym idzie, prawdopodobnym wydaje się być założenie, iż symptomatologia zaburzeń odżywiania się stanowić może konsekwencję swoistych nieprawidłowości lub braku równowagi w zakresie efektywnego działania systemu wzajemnych połączeń oraz przewodnictwa, które winny regulować poznanie, emocje, zachowanie, ale także poczucie głodu i sytości czy percepcję (Chowdhury i in., 2003, Lask i in., 2005, Nunn i in., 2008).

Systemem odpowiedzialnym za eksplanację psychopatologicznych objawów charakterystycznych dla zaburzeń odżywiania się, w tym jadłowstrętu psychicznego, wydaje się być układ limbiczny – system wzajemnie połączonych i współzależnych struktur, obejmujących płaty skroniowe oraz struktury przylegające takie, jak: podwzgórze, ciało migdałowate, wzgórze, hipokamp – ważny zarówno w regulacji sfery afektywnej, behawioralnej, poznawczej, jak i motywacyjnej. Anoreksja psychiczna wydaje się stanowić końcowy wynik interakcji pomiędzy czynnikami predysponującymi a czynnikami podtrzymującymi. Specyficzne czynniki współwystępujące takie, jak: oddziaływania środowiskowe (kontekst rodzinny i/lub rówieśniczy), społeczne oczekiwania oraz presja ideału szczupłej sylwetki, perfekcjonistyczny rys struktury osobowości, ale również czasokres biopsychospołecznego dojrzewania organizmu, dieta, spadek

masy ciała czy inne, indywidualne stresory stanowiąc mogą swoisty czynnik spustowy dla manifestacji symptomatologii jadłowstrętu psychicznego. Czy nieprawidłowości w zakresie struktury i funkcji systemu limbicznego, określanego również mianem emocjonalnego mózgu, poprzedzają spadek masy ciała osób chorych, czy też są zaostrzane na skutek postępującego ubytku wagi lub braku oczekiwanego przyrostu, czy też jedno i drugie, stanowią szereg pytań, które wymagają zarówno dalszych rozważań teoretycznych, jak i empirycznej weryfikacji (Chowdhury i in., 2003, Lask i in., 2005).

Neurobiologiczna hipoteza patomechanizmu anoreksji psychicznej, zaproponowana przez Nunn'a i współpracowników (2008), zakłada iż zaburzenie/zaburzenia czy też dysfunkcja/dysfunkcje w zakresie neuronalnych połączeń pomiędzy poszczególnymi strukturami ośrodkowego układu nerwowego znajdować mogą odzwierciedlenie w mózgowej manifestacji anoreksji psychicznej. Ponadto, badacze sugerują, iż strukturą czy też systemem odpowiedzialnym za funkcjonalną integrację oraz regulację ww. pozostaje wyspa/kora wyspy (*insula*). Wyspa, rozwijająca się na górno-bocznej powierzchni półkuli mózgu, w jej środkowo-dolnej części, obejmuje sieć neuronalnych połączeń pomiędzy przednimi a tylnymi strukturami ośrodkowego układu nerwowego, lewą a prawą półkulą mózgu, jak również strukturami korowymi a podkorowymi. Konsoliduje zarówno aferentne, dośrodkowe, jak również eferentne, odśrodkowe włókna projekcyjne z obszaru płatów czołowego, skroniowego oraz ciemieniowego, w tym kory obszaru somato-sensorycznego, jak również układu limbicznego, w tym ciała migdałowatego, hipokampu, wzgórze i podwzgórze, a także jądra półleżące oraz prążkowiec. Zasadniczą rolą wyspy pozostaje utrzymywanie równowagi pomiędzy poszczególnymi obszarami ośrodkowego układu nerwowego odpowiedzialnymi za dynamiczną adaptację do zmieniających się warunków środowiska zewnętrznego, a także za wewnętrzną homeostazę organizmu (Nunn i in., 2008).

Dyskutowane w literaturze przedmiotu deficyty w zakresie funkcji ośrodkowego układu nerwowego w ramach mózgowej manifestacji patologii odżywiania się obejmują dysfunkcje w zakresie neuronalnych sieci obszarów korowych (w tym: czołowych, czołowo-oczodołowych, somato-sensorycznych, a także ciemieniowych), jak i podkorowych (w tym: ciała migdałowatego, hipokampu, wzgórze, podwzgórze, jak również prążkowiec). Względem ww. struktur, pozostających w ścisłym funkcjonalnym związku z psychopatologicznymi objawami anoreksji psychicznej, kora wyspy wydaje się pełnić nadrzędną funkcję łączącą, a co za tym

idzie, centralną w stosunku do specyficznych deficytów prezentowanej patologii odżywiania się. Prawdopodobnym wydaje się pozostawać założenie, iż dysfunkcje neuronalnych sieci, integrowanych oraz regulowanych poprzez korę wyspy, znajdować mogą odzwierciedlenie w ramach klinicznej manifestacji symptomatologii anoreksji psychicznej, zarówno w zakresie osiowych psychopatologicznych objawów, objawów współwystępujących, a także deficytów i dysfunkcji neurobiologicznych oraz neuropsychologicznych (Nunn i in., 2008). Szczegółowe zestawienie potencjalnych zależności oraz współzależności pomiędzy psychopatią zaburzonej realizacji potrzeby pokarmowej a kompleksowymi sieciami neuronalnymi prezentuje poniższa tabela (Tabela 4).

Tab. 4. Proponowane zależności pomiędzy symptomatologią zaburzeń odżywiania się a neuronalnymi strukturami oraz funkcjami (Nunn i in., 2008).

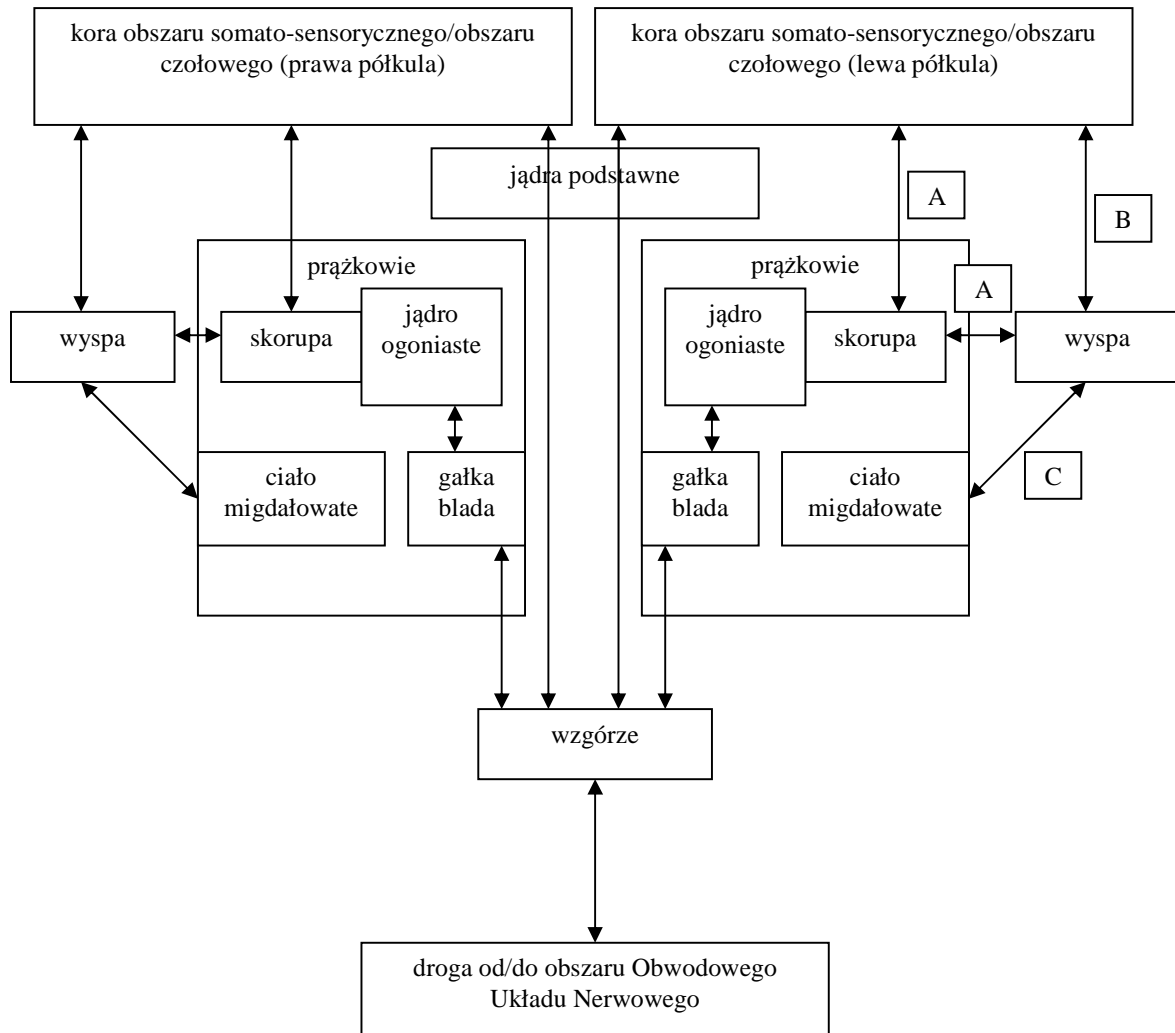
Psychopatologiczne objawy	Struktury neuronalne	Funkcje
Objawy osiowe		
Dezadaptacyjne zaabsorbowanie wagą oraz kształtem ciała	Kora obszaru somato- sensorycznego Ciało migdałowe Kora obszaru płatów czołowych	Ocena obrazu własnego ciała Identyfikacja potencjalnego zagrożenia Przetwarzanie informacji
Zaburzenia obrazu własnego ciała	Kora obszaru somato- sensorycznego Hipokamp Kora obszaru płatów czołowych	Ocena obrazu własnego ciała Pamięć kontekstualna Przetwarzanie informacji
Restrykcyjne ograniczanie ilości oraz jakości przyjmowanych pokarmów	Podwzgórze Prążkowie Kora obszaru płatów czołowych	Ośrodki głodu i sytości Wzmacniająca wartość jedzenia Zachowanie zorientowane na cel
Objawy związane z objawami osiowymi		

Obniżona samoocena, poczucie wstydu, poczucie winy	Wyspa System limbiczny Kora obszaru płatów czołowych	Poczucie wstrętu Wiązanie doświadczeń płynących z ciała z myślami oraz emocjami Przetwarzanie informacji
Dezadaptacyjne dążenie do uzyskania i utrzymania szczupłej sylwetki	Prążkowie Kora obszaru płatów czołowych	Wzmacniająca wartość jedzenia Zachowanie zorientowane na cel
Objawy współwystępujące		
Obsesje oraz kompulsje	Prążkowie Kora obszaru płatów czołowych	Kompulsywne zachowania Obsesyjne myśli, przekonania
Lęk	Ciało migdałowe Hipokamp	Identyfikacja potencjalnego zagrożenia Pamięć kontekstualna
Depresja	Hipokamp Kora obszaru płatów czołowych	Pamięć kontekstualna Przetwarzanie informacji
Zaburzenia w zakresie umiejętności wzrokowo- przestrzennych	Kora obszaru płatów ciemieniowych Hipokamp	Wzrokowe przetwarzanie informacji Długotrwała pamięć niewerbalna
Zaburzenia w zakresie funkcji wykonawczych	Kora obszaru płatów czołowych	Zahamowanie poznawcze
Zaburzenia w zakresie empatii	System limbiczny	Wiązanie doświadczeń płynących z ciała z myślami oraz emocjami Przetwarzanie informacji
Anozognozja	Kora obszaru somato- sensorycznego	Ocena obrazu własnego ciała

	Kora obszaru płatów czołowych	Przetwarzanie informacji
Podwyższony poziom progu bólowego	Wzgórze Wyspa Kora obszaru somato-sensorycznego	Przetwarzanie informacji bólowej Przetwarzanie informacji bólowej Ocena obrazu własnego ciała

Zaproponowana przez Nunn'a i współpracowników (2008) neurobiologiczna hipoteza patomechanizmu jadłowstrętu psychicznego zakłada, iż osoby będące w grupie ryzyka zaburzeń odżywiania się prezentują swoiste dysfunkcje w zakresie działania sieci neuronalnych, skupiających, zbiegających się w obszarze kory wyspy. Deficyty te przekładają się zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio na możliwości sieci neuronalnych do efektywnej integracji oraz regulacji napływających do i z organizmu informacji z emocjami/uczuciami oraz wyższymi czynnościami poznawczymi. Suboptymalny poziom funkcjonowania, integrowanych oraz regulowanych poprzez korę wyspy, sieci neuronalnych, swoisty predysponujący czynnik ryzyka, wraz z podtrzymującymi czynnikami modyfikującymi, w tym zmiennymi społeczno-kulturowymi, powiązanimi z okresem dojrzewania biologicznego zmianami hormonalnymi, jak również innymi psychospołecznymi stresorami, prowadzić może do identyfikacji potencjalnego zagrożenia, zaś w konsekwencji manifestacji reakcji lękowej. Zwrotnie, ciało migdałowe komunikuje się z wyspą, która nie jest w stanie opracować napływających informacji, co z kolei uruchamia ciąg reakcji, prowadzących m.in.: do ograniczania ilości i jakości przyjmowanych przez organizm składników odżywczych czy zmian w zakresie spostrzegania i doświadczania znaczenia wagi oraz obrazu własnego ciała. Tym samym, powyższa neurobiologiczna hipoteza badawcza (Rysunek 4) opisuje i wyjaśnia nie tylko osiowe psychopatologiczne objawy jadłowstrętu psychicznego, ale także pozostaje w zgodzie z doniesieniami empirycznymi z zakresu badań neuropsychologicznych czy neuroobrazowych (Nunn i in., 2008).

Rys. 4. Anoreksja psychiczna – hipoteza neurobiologiczna. Model funkcjonalny (Nunn i in., 2008).



A – kora wyspy - prążkowie - kora obszaru czołowego; B – kora wyspy - kora obszaru somato-sensorycznego; C – kora wyspy - ciało migdałowe.

Eksplanacyjne modele anoreksji psychicznej czy bulimii psychicznej winne wyjaśniać psychopatologiczne objawy osiowe i współwystępujące wraz z ich charakterystyczną dynamiką, ale także patomechanizm, ze szczególnym uwzględnieniem czynników predysponujących oraz podtrzymujących kliniczną, subkliniczną czy atypową manifestację symptomatologii zaburzeń



odżywiania się. Wydaje się, iż modele te powinny z jednej strony uwzględniać rozwijający się dynamicznie w okresie adolescencji OUN (uwzględniając m.in.: poprawę w zakresie przewodnictwa neuronalnego pomiędzy korą przedczołową a strukturami podkorowymi oraz modulację obszarów podkorowych poprzez wyższe struktury mózgowe, wpływając tym samym na skuteczność i spójność wyższych czynności psychicznych), z drugiej zaś cechy kształtującej się struktury osobowości, indywidualnej tożsamości, które wydają się odgrywać potencjalnie istotną rolę w kształtowaniu się nie tylko adaptacyjnych, ale także dezadaptacyjnych wzorców codziennego funkcjonowania jednostki, w tym psychopatologicznych objawów osiowych i współwystępujących. Integracja, uzyskanych na drodze szczegółowej, pogłębionej diagnostyki, informacji, obejmującej kontekst biopsychospołecznego funkcjonowania jednostki, wydaje się przybliżać do poznania oraz zrozumienia mechanizmów i procesów ją kształtujących, a tym samym stanowić może punkt wyjścia do podejmowania skutecznych działań je modyfikujących.

#### 1.5.14. Neuropsychologia zaburzeń odżywiania się - implikacje praktyczne

Postulowane współcześnie hipotezy badawcze oraz uzyskane na drodze ich weryfikacji dane empiryczne potwierdzają założenia, iż osoby z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego prezentują swoiste dysfunkcje w zakresie wzorca zmiany nastawienia poznawczego oraz wzorzec ekstremalnej, patologicznej koncentracji na detalach. Poznawczy styl przetwarzania informacji stanowi prawdopodobnie istotny czynnik patoplastyczny, współtworząc i modyfikując tym samym obraz i przebieg kliniczny anoreksji psychicznej. Wobec powyższego, a także uwzględniając brak rekomendowanych metod postępowania terapeutycznego (NICE, 2004), konieczna wydaje się być potrzeba innowacyjnych form oddziaływań terapeutycznych, w tym rehabilitacji neuropsychologicznej (Davies, Tchanturia, 2005, Treasure i in., 2005, Tchanturia i in., 2006, Pretorius, Tchanturia, 2007, Tchanturia i in., 2007, Lopez i in., 2008, Tchanturia i in., 2008, Whitney i in., 2008). Współczesna literatura przedmiotu zwraca uwagę już nie tylko na obniżony wzorzec funkcjonowania pamięciowego populacji klinicznej czy subklinicznej osób z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się czy też na specyficzne korelacje ww. z czasem trwania choroby czy stopniem nasilenia współwystępujących psychopatologicznych symptomów, ale także wskazuje na obniżony wzorzec umiejętności angażowania się w codzienne aktywności, co zwrótnie nie pozostaje bez znaczenia w kontekście potencjału i sprawności badanych osób w

angażowaniu się w satysfakcjonujące i gratyfikujące, z jednostkowego punktu widzenia, funkcjonowanie psychospołeczne oraz zdolności do zaangażowania się w wymagające poznawczo aspekty programów psychoterapeutycznych (Seed i in., 2004).

Na podstawie etiologicznego modelu zaburzeń odżywiania się (Southgate i in., 2005) zaproponowano, składający się z 10/30-45 minutowych sesji terapeutycznych, prowadzonych z częstotliwością 1-2/tydzień przez okres 6-8 tygodni, moduł Cognitive Remediation Therapy (CRT), którego głównym celem jest identyfikacja i refleksja nad jednostkowym stylem przetwarzania informacji oraz rozwijanie zarówno elastyczności poznawczej, jak również globalnego myślenia (Davies, Tchanturia, 2005, Treasure i in., 2005, Tchanturia i in., 2006, Pretorius, Tchanturia, 2007, Tchanturia i in., 2007, Lopez i in., 2008, Tchanturia i in., 2008, Whitney i in., 2008). Istotne elementy CRT, obejmujące neuropsychologiczne zadania odnoszące się do giętkości vs sztywności poznawczej oraz globalnego vs analitycznego sposobu przetwarzania informacji, to: refleksja nad strategiami kognitywnymi prezentowanymi przez jednostkę; próba odniesienia eksperymentalnych zadań i ćwiczeń do codziennych sytuacji; próba generowania ww. sytuacji; identyfikacja zasobów oraz deficytów poznawczych; uczenie się nowych strategii poznawczych; włączanie ww. strategii w zakres codziennego funkcjonowania jednostki; a także zadania behawioralne (Pretorius, Tchanturia, 2007, Tchanturia i in., 2008).

Wstępne, ostrożne dane empiryczne sugerują, iż osoby z rozpoznaniem anoreksji psychicznej podejmujące i aktywnie uczestniczące w ramach modułu CRT rozwijają świadomość w zakresie procesów przetwarzania informacji, a także nowe, elastyczniejsze strategie poznawcze, co w konsekwencji znajduje odzwierciedlenie w efektywności oraz skuteczności podejmowanych innych, alternatywnych oddziaływań psychologicznych oraz psychoterapeutycznych. Mechanizmy takie, jak: zaprzeczanie choroby, minimalizacja prezentowanych psychopatologicznych symptomów, podkreślanie korzyści oraz minimalizacja kosztów płynących z choroby, wpisane w psychopatologiczną manifestację zarówno anoreksji, jak i bulimii psychicznej, utrudniają osobom z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się zaangażowanie się w kontekst tradycyjnych interwencji psychoterapeutycznych, wpływając tym samym w istotny sposób na jakość procesu diagnozy oraz leczenia. Prawdopodobne wydaje się pozostawać założenie, iż CRT, kształtując umiejętności metapoznawcze, pozwala osobom chorym na zaangażowanie się w złożone, kompleksowe formy oddziaływań terapeutycznych (m.in.: w terapię indywidualną, terapię grupową czy w terapię rodzinną), wymagające rozwiniętych

zdolności zmiany nastawienia poznawczego oraz umiejętności myślenia nie tylko analitycznego, ale również globalnego. Warty podkreślenia pozostaje fakt, iż moduł ten obejmuje przede wszystkim sposób przetwarzania informacji, myślenia nie zaś specyficzną treść. Brak treści odnoszących się bezpośrednio i/lub pośrednio do jedzenia oraz odżywiania się, obrazu własnego ciała czy emocji wydaje się zapewniać jednostce atrakcyjne, niezagrażające środowisko, ułatwiające późniejsze zaangażowanie się w relację psychoterapeutyczną (Davies, Tchanturia, 2005, Treasure i in., 2005, Tchanturia i in., 2006, Pretorius, Tchanturia, 2007, Tchanturia i in., 2007, Lopez i in., 2008, Tchanturia i in., 2008, Whitney i in., 2008). Sami pacjenci, uczestniczący w programie neuropsychologicznych oddziaływań interwencyjnych, spozstrzegali CRT jako narzędzie pomocne w pracy nad wzorcem perfekcjonistycznego nastawienia oraz wzorcem sztywności poznawczej. Większość z nich podkreślała możliwość odniesienia poszczególnych zadań poznawczych do powszednich sytuacji oraz zastosowania ich w codziennym funkcjonowaniu i zachowaniu. Ewentualne wskazówki dotyczyły większego zróżnicowania stopnia trudności proponowanych zadań oraz większej ilości informacji zwrotnych dotyczących zastosowania ww. zadań w realnym życiu, nie tylko w warunkach eksperymentalnych (Whitney i in., 2008). Równocześnie należy zaznaczyć, iż uzyskane dane empiryczne pochodzą z niewielkich populacji klinicznych, obejmujących odpowiednio, jednoosobowe (Davies, Tchanturia, 2005), dwuosobowe (Lopez i in., 2008) oraz czterosobowe (Tchanturia i in., 2007) studia przypadków, zaś tylko jedno z nich obejmowało większą grupę uczestników, którzy ukończyli program oddziaływań neuropsychologicznych (Tchanturia i in., 2008). Co za tym idzie, obiecujące ilościowo oraz jakościowo dane wymagają dalszej empirycznej weryfikacji. Jednocześnie szereg istotnych pytań badawczych, czy CRT stanowi efektywną interwencję w przypadku osób z rozpoznaniem anoreksji psychicznej, zarówno w odniesieniu do populacji klinicznej, jak i subklinicznej, dzieci i młodzieży, jak i osób dorosłych, z wczesnym, jak i z późnym początkiem manifestacji psychopatologicznych symptomów, pozostaje bez odpowiedzi, czekając na dalszą teoretyczną oraz empiryczną weryfikację (Pretorius, Tchanturia, 2007).

### 1.5.13. Ograniczenia metodologiczne

Problematyczne wydają się być same kryteria diagnostyczne zastosowane w przeprowadzonych do chwili obecnej badaniach eksperymentalnych. Około 50% dostępnych w literaturze przedmiotu danych empirycznych zostało opublikowanych przed wprowadzeniem współcześnie rekomendowanej przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne klasyfikacji zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, text revision, DSM IV-TR) (American Psychiatric Association, 1994), a tym samym, przed wyodrębnieniem podtypów diagnostycznych anoreksji psychicznej oraz doprecyzowaniem definicji zaburzeń obrazu własnego ciała (Tchanturia i in., 2005).

Ponadto, część z przeprowadzonych badań empirycznych nie podaje wartości wskaźnika BMI badanych z populacji klinicznej (Toner i in., 1987, Strauss, Ryan, 1988, Dura, Bornstein, 1989, Kaye i in., 1995), wymieniając jedynie specyficzne kryteria, jakie musiały spełnić, by w nich uczestniczyć (Fox, 1981, Hamsher i in., 1981, Maxwell i in., 1984, Witt i in., 1985, Strupp i in., 1986, Palazidou i in., 1990, Thompson, 1993). Uwzględnienie w analizie statystycznej danych wartości wskaźnika BMI, zarówno grupy klinicznej, jak i kontrolnej, pozwoliłoby na porównania wewnątrzgrupowe w zakresie spektrum zaburzeń odżywiania się, jak również analizy międzygrupowe, a przede wszystkim umożliwiłoby zweryfikowanie wpływu wagi na funkcjonowanie neuropsychologiczne badanych osób.

Ważne zagadnienie wydaje się stanowić sam plan badawczy, uwzględniający adekwatny dobór osób badanych, zarówno do grupy klinicznej, jak i kontrolnej, a także adekwatny dobór metod diagnostycznych, odnoszących się do osiowych symptomów zaburzeń odżywiania się, ale także psychopatologicznych objawów współwystępujących. Niereprezentatywna grupa kliniczna, trudności z obiektywnym zdefiniowaniem aktualnego stanu somatycznego oraz stanu psychiatrycznej remisji badanych osób to najczęstsze ograniczenia metodologiczne dyskutowanych badań. Wobec powyższego, niezbędnym wydaje się być zebranie dodatkowych informacji dotyczących osób wchodzących w skład grupy klinicznej. Uwzględnienie w analizie statystycznej szczegółowych danych (m.in.: czasu trwania choroby, czasokresu spadku masy ciała, wagi maksymalnej oraz minimalnej, maksymalnej oraz minimalnej wartości wskaźnika masy ciała, dotychczasowego wzorca praktyk żywieniowych, podtypu diagnostycznego manifestowanych zaburzeń, urazów głowy, obciążeń okołoporodowych, chorób oraz zaburzeń

psychicznych, jak również somatycznych w rodzinie pochodzenia, itp.) z jednej strony przyczynić się może do prawidłowego doboru badanych do grupy klinicznej, z drugiej zaś do zweryfikowania potencjalnego wpływu poszczególnych zmiennych na funkcjonowanie poznawcze. Specyfika grup odniesienia również w istotny sposób wpływać może na swoiste zróżnicowanie dyskutowanych wyników. W części z przeprowadzonych badań grupę kontrolną stanowiły osoby hospitalizowane z rozpoznaniem innych w relacji do zaburzeń odżywiania się chorób czy zaburzeń psychicznych (Fox i in., 1981, Maxwell i in., 1984), osoby z rozpoznaniem bulimii psychicznej (Touyz i in., 1986, Ben-Tovim i in., 1989, Ben-Tovim, Walker, 1991, Kaye i in., 1995, Bowers, 1994), w innych osoby zdrowe, niejednokrotnie z uwzględnieniem podziału na osoby pozostające i nie pozostające na diecie, (Strupp i in., 1986, Palazidou i in., 1990, Greek, Rogers, 1993, Ogden, Greville, 1993, Thompson, 1993, Gillberg i in., 1996, Kingston i in., 1996, Mathias, Kent, 1998, Greek i in., 1999, Mendlewicz i in., 2001, Fassino i in., 2002, Pieters i in., 2003, Cavedini i in., 2004, 2006, Suslow i in., 2004, Connan i in., 2006, Fowler i in., 2006, Kemps i in., 2006, Key i in., 2006, Sherman i in., 2006, Wilsdon, Wade, 2006, Tokley, Kemps, 2007, Dickson i in., 2008, Lopez i in., 2008, 2008, Zastrow i in., 2009), zaś w przypadku badań longitudinalnych były to te same badane (Hamsher i in., 1981, Maloney i in., 1983, za: Touyz i in., 1986, Long i in., 1994, Grunwald i in., 2001, Moser i in., 2003) lub zastosowano kombinacje wyżej wymienionych grup odniesienia (Witt i in., 1985, Strauss, Ryan, 1988, Pendleton Jones i in., 1991, Szmukler i in., 1992, Green i in., 1996, Blanz i in., 1997, Lovell i in., 1997, Grunwald i in., 1999, 2001, 2002, 2004, Lauer i in., 1999, Tchanturia i in., 2001, 2002, 2004, 2004, Murphy i in., 2002, 2004, Dodin, Nandrino, 2003, Pieters i in., 2004, 2005, Quinton i in., 2004, Seed i in., 2004, Holliday i in., 2005, Bosanac i in., 2007, Cieślukowska, Radziwiłłowicz, 2007, Gillberg i in., 2007, Tchanturia i in., 2007, Eviatar i in., 2008, Southgate i in., 2008, Liao i in., 2009, Nakazato i in., 2009). Niektóre z dyskutowanych w literaturze przedmiotu badań empirycznych nie uwzględniały grupy kontrolnej (Dura, Bornstein, 1989, Bayless i in., 2002, Ferro i in., 2005). Pamiętać bowiem należy, iż zróżnicowane grupy kontrolne zapewniają odpowiedź na różne pytania oraz hipotezy badawcze.

Ponadto tylko nieliczne z przeprowadzonych badań weryfikowało wpływ restytucji wagi na funkcjonowanie kognitywne osób z diagnozą *anorexia nervosa*, a tylko dwa z badań longitudinalnych prezentowało wyniki dotyczące pacjentek w długotrwałym okresie neuropsychiatrycznej remisji (Tchanturia i in., 2005, Gillberg i in., 2007). Należy tu dodać, iż z

badania podłużnych tylko Szmukler i in. (1992) wspominają o wykorzystaniu podczas powtórnego pomiaru równoległych wersji metod diagnostyki neuropsychologicznej.

Większość z metodologicznych ograniczeń w badaniach eksperymentalnych osób z rozpoznaniem anoreksji psychicznej dotyczy zróżnicowania metod neuropsychologicznych używanych w celu oceny poszczególnych funkcji kognitywnych oraz heterogeniczności vs homogeniczności badanych grup klinicznych, a także kontrolnych grup odniesienia. W konsekwencji trudno jest porównywać uzyskiwane wyniki oraz formułować jednoznaczne wnioski. W celu przezwyciężenia ww. ograniczeń należałoby w wystandardyzowany sposób dobierać osoby badane do grupy klinicznej. Z drugiej zaś strony specyficzne funkcje kognitywne winny być oceniane przy pomocy różnorodnych metod diagnostycznych. Ocena poszczególnych obszarów funkcjonowania poznawczego przy pomocy pojedynczych metod neuropsychologicznych może bowiem okazać się niewystarczająco czuła, aby wykazać dyskretne różnice w zakresie funkcjonowania kognitywnego populacji osób z zaburzeniami odżywiania się.

Rozpatrując dalszy kierunek badań nad neuropsychologicznymi aspektami anoreksji psychicznej należałoby rozważyć do jakiego stopnia neuropsychologiczne deficyty wpisujące się w obraz oraz przebieg kliniczny jadłowstrętu psychicznego związane są z zaburzeniem specyficznych systemów neurologicznych, a w jakim zakresie reprezentują suboptymalny poziom wykonania będący konsekwencją dyskretnych neuropsychiatrycznych dysfunkcji. Dotychczasowe próby odnalezienia neuropsychologicznych korelatów anoreksji psychicznej dostarczyły heterogenicznych wzorców funkcjonowania poznawczego badanych osób. Prawdopodobnym wydaje się być założenie, iż stanowią one konsekwencję zaburzenia homeostazy normatywnych, dynamicznie rozwijających się mechanizmów neuronalnych, niż fundamentalne dysfunkcje modułów i struktur neuropoznawczych. Z drugiej zaś strony odkrycie specyficznych deficytów w zakresie funkcji wykonawczych może być powiązane z bardziej specyficznymi i subtelnymi neuronalnymi nieprawidłowościami.

Niejednoznaczna wydaje się również pozostawać kwestia, czy przedstawiana neuropsychologiczna charakterystyka osób z rozpoznaniem anoreksji psychicznej stanowi odzwierciedlenie cech, uwarunkowanych genetycznie i/lub pojawiających się na drodze neurorozwoju, niezależnych od aktualnego stanu somatycznego czy psychicznego, nie będących konsekwencją deprivacji potrzeby pokarmowej, nie wynikających również z psychopatologicznej manifestacji dyskutowanego zaburzenia odżywiania się (implikujących

nieodwracalność zmian związanych z patofizjologią dyskutowanego zaburzenia odżywiania się) czy może odnosić ją należy do neuropsychiatrycznego stanu pojawiającego się w obrazie i przebiegu klinicznym choroby (implikującego odwracalność zmian będących konsekwencją zaburzonej realizacji potrzeby pokarmowej oraz stosunku do własnego ciała). Wobec powyższych wątpliwości obiecującym kierunkiem badań wydają się być badania longitudinalne oraz włączanie do kontrolnej grupy odniesienia członków rodziny, ze szczególnym uwzględnieniem rodzeństwa, zwłaszcza bliźniąt.

Bez jednoznacznej odpowiedzi pozostaje także pytanie, czy neurobiologiczne deficyty występują już przedchorobowo, a w związku z tym, czy należałoby traktować je jako czynnik predysponujący do anoreksji psychicznej, czy może jako konsekwencję rozwoju dyskutowanego zaburzenia jedzenia. Mechanizmy powiązane z mózgową pseudoatrofią (termin stosowany w opozycji do implikującej całkowitą nieodwracalność atrofii mózgowej), obserwowaną w przebiegu *anorexia nervosa*, pozostają wciąż niejednoznaczne i nieznane. Współcześnie stosowane nowoczesne techniki neuroobrazowania w istotny sposób wpływają na rozumienie nie tylko normatywnych procesów związanych z adekwatną kontrolą przyjmowania pokarmu, ale także znacząco przyczyniają się do rozumienia zjawiska zaburzonej realizacji potrzeby pokarmowej oraz stosunku do własnego ciała. Metody funkcjonalne, odnosząc się do fizjologii oraz biochemii przemian mózgowych, dostarczają szeregu informacji o dynamice systemów neuronalnych odpowiedzialnych za funkcjonowanie poznawcze i wykonawcze oraz zaangażowanych w funkcjonowanie emocjonalne badanych osób. Tym samym stanowią źródło wielu informacji niedostępnych dla metod strukturalnego obrazowania mózgu. Jednak zarówno strukturalne, jak i funkcjonalne techniki neuroobrazowania dostarczać mogą istotnych informacji, niezbędnych dla identyfikacji patofizjologicznych mechanizmów związanych z etiologią, przebiegiem oraz podtrzymywaniem psychopatologicznych symptomów anoreksji psychicznej. Eksploracja powiązań między strukturą i funkcją mózgu a funkcjonowaniem kognitywnym osób z rozpoznaniem *anorexia nervosa* wydaje się być niezwykle obiecującym kierunkiem współczesnej nauki zajmującej się problematyką zaburzeń odżywiania się.

Należałoby również zastanowić się, jakie implikacje praktyczne wynikają z przedstawianych badań neuropsychologicznych oraz danych uzyskiwanych na drodze neuroobrazowania. Niewątpliwie zarówno dyskutowane rozważania teoretyczne, jak i dane

empiryczne powinny stanowić punkt wyjścia na drodze do konstruowania programów neuropsychologicznej profilaktyki oraz rehabilitacji osób z rozpoznaniem anoreksji psychicznej.



## Rozdział 2. Strategia badań własnych

Dostępna literatura przedmiotu dostarcza niejednoznacznych danych empirycznych z zakresu neuropsychologii anoreksji psychicznej. Dyskutowane deficyty funkcjonowania neuropsychologicznego w obrazie oraz przebiegu klinicznym anoreksji psychicznej wydają się być dyskretne, co za tym idzie okazać się mogą trudne do formalnej oceny przy pomocy tradycyjnych metod psychologicznych oraz neuropsychologicznych, pierwotnie skonstruowanych i używanych w celu diagnostyki pacjentów z rozległymi lezjami mózgowymi. Wobec powyższego adekwatnym postępowaniem wydaje się być ocena wybranych obszarów funkcjonowania poznawczego przy pomocy zróżnicowanych metod diagnostycznych. Zastosowanie pojedynczych metod w celu oceny różnorodnych aspektów funkcjonowania kognitywnego mogłoby bowiem okazać się niewystarczająco diagnostyczne. Adekwatnie dobrane metody psychologiczne oraz neuropsychologiczne oraz grupa kliniczna pozwolą na identyfikację subtelných deficytów kognitywnych badanej populacji. To z kolei umożliwi odniesienie owych deficytów do symptomatologii klinicznej oraz poszukiwanie potencjalnych związków z miarami osobowości oraz eksplorację biologicznego podłoża dyskutowanej patologii odżywiania się. Zintegrowanie przedstawionych postulatów w model badań podłużnych oraz adekwatne dobranie grup kontrolnych umożliwi odpowiedź na pytanie „stan vs cecha”. Z kolei odniesienie dyskutowanych rozważań teoretycznych oraz danych empirycznych do ekologicznie trafnych paradygmatów z jednej strony umożliwi odpowiedź na pytanie, w jaki sposób deficyty obserwowane w warunkach kliniczno-eksperymentalnych przekładają się na codzienne funkcjonowanie badanych osób, z drugiej zaś pozwoli na konstruowanie adekwatnych neuropsychologicznych programów profilaktycznych i rehabilitacyjnych.

Celem podjętego projektu badawczego było longitudinalne badanie kliniczne ukierunkowane na analizę czynników etiologicznych oraz patoplastycznych jadłowstrętu psychicznego wśród hospitalizowanej populacji młodzieży. Na podstawie dostępnej literatury przedmiotu oraz ogólnego celu podjętego projektu badawczego sformułowano następujące hipotezy badawcze, które następnie poddano empirycznej weryfikacji.

### 2.1. Hipotezy badawcze:

1. U dziewcząt z diagnozą jadłowstrętu psychicznego występują specyficzne deficyty w zakresie funkcji wykonawczych.
2. U dziewcząt z diagnozą jadłowstrętu psychicznego w trakcie terapii obserwuje się dynamikę zmian w zakresie funkcjonowania wykonawczego.
3. Dziewczęta z diagnozą jadłowstrętu psychicznego charakteryzuje wyższy stopień nasilenia psychopatologicznych symptomów osiowych oraz współwystępujących w porównaniu do dziewcząt zdrowych.
4. Dziewczęta z diagnozą jadłowstrętu psychicznego w trakcie terapii charakteryzuje dynamika zmian w zakresie stopnia nasilenia psychopatologicznych symptomów osiowych oraz współwystępujących.
5. U dziewcząt z diagnozą jadłowstrętu psychicznego obserwuje się związek pomiędzy stopniem nasilenia psychopatologicznych objawów depresyjnych, lękowych oraz obsesyjno-kompulsywnych a aspektami funkcjonowania wykonawczego.
6. U dziewcząt z diagnozą jadłowstrętu psychicznego obserwuje się związek pomiędzy wartością wskaźnika masy ciała a aspektami funkcjonowania wykonawczego.

### 2.2. Materiał badawczy

Badania własne prowadzone były na Oddziale Dziecięcym i Młodzieżowym Kliniki Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Osoby z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego kwalifikowano do projektu badawczego na podstawie informacji od lekarza psychiatry oraz dokumentacji medycznej. W procesie diagnostycznym posługiwano się klasyfikacją ICD-10 (Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, rewizja dziesiąta; *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD-10, World Health Organization, 1992*).

Badania grupy klinicznej zostały przeprowadzone w okresie od maja 2007 roku do listopada 2009 roku. Populacja osób hospitalizowanych na Oddziale Młodzieżowym Kliniki Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 05.2007 – 11.2009 wyniosła 725 osób, w tym u 35 z nich rozpoznano

zaburzenia odżywiania się (4,83% populacji pacjentów młodzieżowych), z czego w 19 przypadkach jadłowstręt psychiczny (2,62% populacji pacjentów młodzieżowych). Populacja osób hospitalizowanych na Oddziale Dziecięcym Kliniki Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 05.2007 – 11.2009 wyniosła 481 osób, w tym u 20 z nich rozpoznano zaburzenia odżywiania się (4,15% populacji pacjentów dziecięcych), z czego w 17 przypadkach jadłowstręt psychiczny (3,53% populacji pacjentów dziecięcych).

Utworzona za pomocą metody doboru wiązanej grupa kontrolna, osób zdrowych, niespokrewnionych z osobami chorymi, została zbadana na przełomie stycznia oraz lutego 2010 roku, w trójmiejskich placówkach edukacyjnych, odpowiednio gimnazjum (Gimnazjum nr 19 w Zespole Szkół nr 14, ul. Nagietkowa 73, 81-589 Gdynia) oraz liceum ogólnokształcącym (II Liceum Ogólnokształcące, Al. Niepodległości 751, 81-838 Sopot). Grupa kontrolna, osób zdrowych, spokrewnionych z osobami chorymi, badana była w trakcie hospitalizacji osób chorych na Oddziale Dziecięcym i Młodzieżowym Kliniki Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

Podstawowe oraz szczegółowe statystyki opisowe dla grupy klinicznej oraz grupy kontrolnej, osób zdrowych niespokrewnionych z osobami chorymi, prezentują poniższe tabele (Tabela 5, Tabela 6). Statystyki opisowe dla grupy kontrolnej, osób zdrowych spokrewnionych z osobami chorymi przedstawiają Tabele 30 – 32.

Tab. 5. Podstawowe statystyki opisowe dla grupy klinicznej (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa*), pomiar początkowy (ostra faza choroby) oraz pomiar powtórzony (okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

	Grupa kliniczna	
	N pomiar początkowy = 30 N pomiar powtórzony = 17	
	M	SD
Wiek (w latach)	15,37	1,64
Wzrost (w metrach)	1,61	0,05
Waga <i>baseline</i> (w kilogramach)	39,48	4,83
BMI <i>baseline</i> (w kg/m <sup>2</sup> )	15,05	1,42

Waga <i>follow-up</i> (w kilogramach)		45,82	4,72
BMI <i>follow-up</i> (w kg/m <sup>2</sup> )		17,38	1,08
Czasokres utrzymywania się psychopatologicznych objawów (w miesiącach) (ocena subiektywna)		15,37	13,98
Czasokres utrzymywania się psychopatologicznych objawów (w miesiącach) (ocena obiektywna, specjalistyczna diagnostyka)		8,53	6,99
Diagnoza <i>anorexia nervosa</i>	Podtyp ograniczający	23 (76,7%)	
	Podtyp żarłoczno-wydalający	7 (23,3 %)	
Hospitalizacja	pierwsza	23 (76,7%)	
	Druga	4 (13,3%)	
	Trzecia	1 (3,3%)	
	Czwarta	2 (6,7%)	
Ręczność	praworęczność	27 (90%)	
	leworęczność	3 (10%)	
Wykształcenie	gimnazjum	16 (53,3%)	
	szkoła średnia	14 (46,7%)	

W większości osoby z grupy klinicznej pochodziły z rodzin pełnych (22 osoby, 73,3%), w tym 2 osoby pochodziły z rodziny generacyjnej zagrożonej rozpadem, zaś 1 osoba pochodziła z rodziny, w której rodzice pozostawali w separacji. Ponadto, 7 osób z grupy klinicznej (23,3%) pochodziło z rodziny niepełnej, a 1 osoba z grupy klinicznej (3,3%) z rodziny zrekonstruowanej. Nieomal połowa osób z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się pochodziła z małych rodzin: 46,7% z nich (14 osób) była jedynym dzieckiem w rodzinie generacyjnej, 53,3% z nich (16 osób) miała młodszego i/lub starszego rodzeństwo (brat i/lub siostra). 23,3% pacjentek (7 osób) miała w strukturze rodziny generacyjnej młodszego i/lub starszego brata, zaś 43,3% (13 osób) młodszą i/lub starszą siostrę.

Obciążenie chorobami i zaburzeniami psychicznymi w rodzinach generacyjnych pacjentek z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się obejmowało m.in.: zaburzenia w zakresie adaptacyjnego, normatywnego wzorca realizacji potrzeby pokarmowej i stosunku do własnego ciała, w tym: jadłowstręt psychiczny (3,3%), żarłoczność psychiczną (3,3%), nadwagę (13,3%), otyłość

(3,3%), jak również pozostawanie na restrykcyjnej diecie odchudzającej (16,7%); a także alkoholizm (40%), depresję (26,7%), nerwicę (13,3%), schizofrenię (3,3%). W szczegółowym wywiadzie dotyczącym rodziny generacyjnej osób z rozpoznaniem anoreksji psychicznej obciążenie chorobami somatycznymi dotyczyło chorób nowotworowych (6,7%). Brak danych sugerujących obciążenie innymi chorobami somatycznymi.

Tab. 6. Podstawowe statystyki opisowe dla grupy kontrolnej, osób zdrowych niespokrewnionych z osobami z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego.

		Grupa kontrolna	
		N = 30	
		M	SD
Wiek (w latach)		16,49	1,60
Wzrost (w metrach)		1,66	0,05
Waga (w kilogramach)		56,40	7,78
BMI (w kg/m <sup>2</sup> )		20,30	2,94
Ręczność	praworęczność	27 (90%)	
	leworęczność	3 (10%)	
Wykształcenie	Gimnazjum	14 (46,7%)	
	szkoła średnia	16 (53,3%)	

### 2.3. Plan badawczy

W celu adekwatnej weryfikacji hipotez badawczych założono podwójną ocenę psychologiczną oraz neuropsychologiczną osób z grupy klinicznej: w pierwszym tygodniu hospitalizacji (ostra faza choroby) oraz w ostatnim tygodniu hospitalizacji, tuż przed planowanym wypisem (okres zakładanej, zarówno psychiatrycznej, jak i somatycznej remisji – stabilizacja stanu psychicznego oraz somatycznego jednostki – na poziomie objawowym odnotowuje się istotny klinicznie spadek stopnia nasilenia psychopatologicznych symptomów osiowych oraz współwystępujących). Badania miały charakter indywidualny, obejmowały indywidualne spotkanie osoby przeprowadzającej pomiar diagnostyczny z osobą chorą. Osobom badanym w sposób losowy naprzemiennie prezentowano zadania werbalne oraz niewerbalne, a także metody

kwestionariuszowe. Czas trwania kompleksowej diagnostyki psychologicznej oraz neuropsychologicznej wynosił każdorazowo, dla jednej osoby badanej, około 45-60 minut.

Kryteria włączenia do grupy klinicznej:

1. świadoma zgoda pacjenta na udział w badaniu, uzyskana przed rozpoczęciem jakichkolwiek czynności związanych z procedurą badania (Załącznik 1)
2. rozpoznanie jądłowstrętu psychicznego wg kryteriów diagnostycznych ICD-10
3. wiek - 13-21 lat
4. płeć - żeńska
5. stan zdrowia - ustabilizowany stan somatyczny

Celem weryfikacji hipotez badawczych projekt przewidywał zbadanie dwóch grup kontrolnych: osób zdrowych spokrewnionych oraz osób zdrowych niespokrewnionych z osobami z grupy klinicznej. Osoby stanowiące grupy kontrolne poddane były jednorazowej ocenie psychologicznej oraz neuropsychologicznej. Podobnie jak w przypadku diagnostyki osób z grupy klinicznej, diagnostyka osób z grupy kontrolnej miała charakter indywidualny. Osobom badanym w sposób losowy naprzemiennie prezentowano zadania werbalne oraz niewerbalne, a także metody kwestionariuszowe, zaś czas trwania całej procedury wynosił każdorazowo, dla jednej osoby badanej, około 45-60 minut.

Kryteria włączenia do grupy kontrolnej:

1. świadoma zgoda na udział w badaniu, uzyskana przed rozpoczęciem jakichkolwiek czynności związanych z procedurą badania (Załącznik 1)
2. brak zaburzeń w zakresie wzorca realizacji potrzeby pokarmowej
3. brak obciążeń chorobami somatycznymi
4. brak obciążeń chorobami psychicznymi (wykluczenie chorób i zaburzeń psychicznych na podstawie informacji zwrotnej o pozostawaniu w przeszłości i/lub terażniejszości pod specjalistyczną opieką psychologiczną i/lub psychiatryczną)
5. płeć - żeńska
6. wiek - 13-21 lat dla osób niespokrewnionych, bez ograniczeń wiekowych dla osób spokrewnionych

## 2.4. Metodyka badań własnych

### 2.4.1. Metody kryterialne

2.4.1.1. Ustrukturyzowany wywiad kliniczny, obejmujący zarówno ogólne, jak i szczegółowe dane dotyczące badanych osób (m.in.: ciąża, okres okołoporodowy, urazy głowy z utratą przytomności, waga, wzrost, wskaźnik masy ciała, czasokres trwania psychopatologicznych objawów w ocenie zarówno subiektywnej, jak i obiektywnej, dotychczasowe nawyki żywieniowe, liczba hospitalizacji, historia zaburzeń odżywiania i/lub innych chorób oraz zaburzeń psychicznych w rodzinie pochodzenia, ręczność, liczba lat edukacji szkolnej).

2.4.1.2. Kwestionariusz postaw związanych z odżywianiem się (*Eating Attitudes Test-26*, EAT-26; Garner i in., 1982). Na kwestionariusz składają się 26 stwierdzenia tworzące 3 podskale (dieta, objawy bulimiczne i skupienie na jedzeniu, kontrola spożywania pokarmów), pozwalające na ocenę wzorców reakcji związanych z odżywianiem się. Zadaniem osoby badanej jest ustosunkowanie się do poszczególnych stwierdzeń na skali: zawsze, bardzo często, często, czasem, rzadko, nigdy, ocenianej odpowiednio na 3 (zawsze), 2 (bardzo często), 1 (często) lub 0 (czasem, rzadko, nigdy) punktów. Ilościowy wynik równy lub przewyższający 20 pkt sugeruje ryzyko wystąpienia zaburzeń w zakresie realizacji potrzeby pokarmowej oraz stosunku do własnego ciała.

### 2.4.2. Metody neuropsychologiczne

2.4.2.1. Podskala Słownik (*Vocabulary*) Skali Inteligencji Wechslera dla Dorosłych (*Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised*, WAIS-R; Brzeziński i in., 1996). Podskala ta przeznaczona jest do badania rozumienia werbalnego, zdolności uczenia się oraz umiejętności ekspresji siebie przy pomocy słów, zdolności do przechowywania i wiązania posiadanych informacji w zależności od wymagań otoczenia (Brzezinski i in., 1996). Na test składają się 35 pozycje, zaś zadaniem osoby badanej jest zdefiniowanie kolejnych pojęć (rzeczowników lub czasowników). Każde słowo oceniane jest na 2, 1 lub 0 pkt. Osoba badana uzyskuje 2 pkt za podanie: dobrego synonimu, zasadniczego zastosowania, 1 lub więcej podstawowych cech obiektu, ogólnej kategorii, do której należy dane słowo, poprawnego przenośnego użycia danego słowa, kilku słabiej definiujących, lecz

właściwych cech opisowych, wskazujących na zrozumienie słowa, w przypadku czasownika dobrego przykładu działania lub relacji przyczynowej; 1 pkt za podanie: niejasnego lub mniej odpowiedniego synonimu, pokazanie zastosowania ubocznego, cechy, która jest właściwa, lecz nie ma charakteru definiującego lub cechy nie różnicującej, przykładu, w którym występuje dane słowo, konkretnego przykładu słowa; 0 pkt za podanie oczywistej złej odpowiedzi, werbalizmów, odpowiedzi niepełnych, nieprawidłowych, takich, które nawet po dodatkowych pytaniach pozostają niejasne, trywialne lub ubogie treściowo. Ocena została poszerzona o analizę jakościową poszczególnych wypowiedzi osób badanych. Rzetelność testu (w sensie zgodności wewnętrznej), obliczona za pomocą współczynnika rzetelności Spearmana – Browna, wynosi  $r = 0,886$  (dla przedziału wiekowego 16-17 lat),  $r = 0,841$  (dla przedziału 18-19 lat) oraz  $r = 0,865$  (dla przedziału 20-24 lat); standardowy błąd pomiaru (SEM) wynosi 0,749 (dla przedziału 16-17 lat), 0,874 (dla przedziału 18-19 lat) oraz 1,090 (dla przedziału 20-24 lat); zaś standardowy błąd estymacji (SEE) wynosi 0,705 (dla przedziału 16-17 lat), 0,802 (dla przedziału 18-19 lat) oraz 1,014 (dla przedziału 20-24 lat) (Brzeziński i in., 1996).

2.4.2.2. Test Sortowania Kart z Wisconsin (*Wisconsin Card Sorting Test*, WCST; Jaworowska, 2002). Test ten jest narzędziem służącym do pomiaru funkcji wykonawczych, rozumianych jako funkcje nadzorcze, kontrolujące i kierujące aktywnością poznawczą jednostki, a także pamięci operacyjnej. Zadaniem osoby badanej jest dopasowanie każdej karty z obu talii do jednej z czterech kart wzorcowych na podstawie informacji zwrotnych o poprawności sortowania otrzymanych od osoby przeprowadzającej procedurę diagnostyczną. Badanie uważa się za zakończone, gdy jego uczestnik poprawnie posortuje karty według kolejnych sześciu kryteriów (Barwa, Kształt, Liczba, Barwa, Kształt, Liczba) lub alternatywnie, gdy wykorzysta wszystkie karty z obu talii, w zależności od tego, która z możliwości wystąpi jako pierwsza. Szczegółowej analizie ilościowej oraz jakościowej poddawane są następujące wskaźniki: Liczba Przeprowadzonych Prób, Liczba Poprawnych Ogółem, Liczba Błędów Ogółem, Procent Błędów, Odpowiedzi Perseweracyjne, Procent Odpowiedzi Perseweracyjnych, Błędy Perseweracyjne, Procent Błędów Perseweracyjnych, Błędy Nieperseweracyjne, Procent Błędów Nieperseweracyjnych, Odpowiedzi Pojęciowe, Procent Odpowiedzi Pojęciowych,



Liczba Zaliczonych Kategorii, Próby Przeprowadzone do Momentu Zaliczenia Pierwszej Kategorii, Porażka w Utrzymaniu Nastawienia oraz Uczenie się Uczenia. Współczynniki stabilności bezwzględnej wyników WCST (współczynniki korelacji liniowej Pearsona lub rangowej Spearmana) ( $r$ ) oraz błędy standardowe pomiaru (SEM) dla przedziału 21-40 lat dla wyników surowych wynoszą odpowiednio: 0,56 (14,74) dla Liczby Błędów Ogółem; 0,46 (12,51) dla Odpowiedzi Perseweracyjnych; 0,50 (9,87) dla Błędów Perseweracyjnych; 0,45 (7,40) dla Procenta Błędów Perseweracyjnych; 0,49 (8,53) dla Błędów Nieperseweracyjnych; 0,54 (13,76) dla Procenta Odpowiedzi Pojęciowych; 0,56 (1,21) dla Liczby Zaliczonych Kategorii; 0,31 (23,00) dla Prób Przeprowadzonych do Momentu Zaliczenia I Kategorii; 0,15 dla Porażki w Utrzymaniu Nastawienia oraz -0,01 dla Uczenia się Uczenia (Jaworowska, 2002).

2.4.2.3. Test Łączenia Punktów, A i B (*Trail Making Test, A and B*; Reitan, 1958). Podtest A, polegający na jak najszybszym połączeniu kół oznaczonych kolejnymi cyframi, przeznaczony jest do oceny szybkości psychomotorycznej, zaś podtest B, polegający na jak najszybszym połączeniu naprzemiennie kół oznaczonych kolejnymi cyframi i literami, przeznaczony jest do oceny wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej oraz zdolność przełączania się na nowe kryterium odpowiedzi po uprzednim wyuczeniu się jednej zasady reagowania. Do prawidłowego wykonania testu niezbędna jest także adekwatna koordynacja wzrokowo-ruchowa – oko-ręka. W części A zadaniem osoby badanej jest jak najszybsze połączenie linią ciągłą punktów oznaczonych cyframi od 1 do 25, w kolejności numerycznej, zaś w części B jak najszybsze połączenie linią ciągłą naprzemiennie cyfr z kolejnymi literami alfabetu, w oczekiwanym porządku 1-A-2-B-3-C-4-D, itd. Analizie ilościowej poddane zostały czasy wykonania poszczególnych części testu, a także suma i różnica czasów ich wykonania.

2.4.2.4. Test Stroopa (*Stroop Color-Word Interference Test*; Stroop, 1935). Służy do badania werbalnej pamięci operacyjnej oraz uwagi. Test składa się z dwóch części: pierwszej, oceniającej szybkość czytania nazw kolorów (reading color names in black, RCNb) oraz drugiej, polegającej na nazywaniu koloru druku słowa, przy czym nie pokrywa się on z kolorem, którego jest desygnatem (naming color of word-different, NCWd). W pierwszej fazie badania, RCNb, zadaniem osoby badanej jest jak najszybsze przeczytanie 10 rzędów po 5 słów oznaczających nazwy kolorów napisanych czarnym drukiem na białej kartce.

W drugiej fazie badania, NCWd, zadaniem osoby badanej jest jak najszybsze nazwanie koloru druku poszczególnych słów, przy czym kolor druku słowa nie pokrywa się z kolorem, którego jest desygnatem. Wytworzona zostaje specyficzna sytuacja „prowokacji perseweracji”, jaką jest wyuczenie się jednego kryterium działania oraz konieczność przestawienia się na inne, podczas gdy poprzednie kryterium funkcjonowania jest nadal przypominane, aktywowane. Analizie ilościowej poddane zostały czas uzyskany przez osobę badaną w pierwszej oraz w drugiej fazie testu, różnica oraz iloraz czasów ich wykonania, jak również liczba błędów perseweracyjnych w zakresie wykonania części NCWd testu.

2.4.2.5. Test Fluencji Słownej (*Verbal Fluency Test*). Używany w celu oceny gotowości słowa w mowie spontanicznej, jak również ewaluacji umiejętności płynnego wypowiedzania słów. Zadanie osoby badanej polega na generowaniu przez minutę wyrazów rozpoczynających się na określoną literę alfabetu (kryterium formalne reakcji) oraz wyrazów z określonej kategorii semantycznej (kryterium treściowe reakcji).

2.4.3. Metody ewaluacji psychopatologicznych symptomów współwystępujących oraz współtworzących kliniczny obraz jadłowstrętu psychicznego, metody oceny subiektywnej

2.4.3.1. Skala Depresji Becka (*Beck Depression Inventory*, BDI; Beck, Steer, 1984), zawierająca 21 stwierdzeń, używana w celu subiektywnej oceny nasilenia symptomów depresji - afektywnych, motywacyjnych, behawioralnych, poznawczych i somatycznych.

2.4.3.2. Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (*State-Trait Anxiety Inventory*, STAI; Sosnowski i in., 2006), zawierający 40 stwierdzeń tworzących 2 skale (stan, cecha), służący ewaluacji lęku rozumianego jako przejściowy i uwarunkowany sytuacyjnie stan jednostki oraz jako względnie stała cecha osobowości.

2.4.4. Metody ewaluacji psychopatologicznych symptomów współwystępujących oraz współtworzących kliniczny obraz jadłowstrętu psychicznego, metody oceny obiektywnej

2.4.4.1. Skala Oceny Depresji wg Hamiltona (*Hamilton Rating Scale for Depression*, HAMD; Bech i in., 1981), zawierająca 17 stwierdzeń, służąca obiektywnej, obserwacyjnej ocenie nasilenia symptomów depresyjnych.

2.4.4.2. Skala Obsesji i Kompulsji Yale-Brown (*Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale*, YBOCS; Goodman i in., 1989), przeznaczona do obiektywnej, obserwacyjnej oceny nasilenia objawów natręctw.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Niezależnej Komisji Bioetycznej Do Spraw Badań Naukowych przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym nr NKEBN/460/2007.

## Rozdział 3. Wyniki

Poniższy rozdział przedstawia uzyskane dane empiryczne, które podzielono na następujące części:

1. W pierwszym etapie analizie poddano funkcjonowanie neuropsychologiczne badanej populacji klinicznej oraz kontrolnej, osób zdrowych niespokrewnionych z osobami chorymi z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego.
2. W drugiej kolejności analizie poddano dynamikę funkcjonowania neuropsychologicznego badanej populacji klinicznej, w ostrej fazie choroby (początek hospitalizacji, pomiar początkowy) oraz w okresie psychiatrycznej i somatycznej remisji (koniec hospitalizacji, pomiar powtórzony).
3. W następnym etapie weryfikowano potencjalne związki oraz ewentualną dynamikę związków pomiędzy osiowymi oraz współwystępującymi symptomami jadłowstrętu psychicznego a zmiennymi operacjonalizującymi funkcjonowanie kognitywne klinicznej populacji adolescentów.
4. W dalszej kolejności porównano wzorce funkcjonowania wykonawczego dziewcząt z diagnozą *anorexia nervosa* oraz ich biologicznych sióstr (trzy studia przypadków).
5. W ostatniej fazie analizie poddano stopień nasilenia psychopatologicznych objawów osiowych oraz współwystępujących w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego, w odniesieniu do populacji klinicznej, jak i kontrolnej.

### 3.1. Wzorzec funkcjonowania wykonawczego w populacji dziewcząt z diagnozą *anorexia nervosa*

W celu weryfikacji hipotezy badawczej o występowaniu specyficznych deficytów w zakresie funkcjonowania wykonawczego osób z diagnozą *anorexia nervosa* dokonano analizy zmiennych takich, jak wiek oraz lata dotychczasowej edukacji osób (szkoła podstawowa, szkoła gimnazjalna oraz szkoła średnia) w ramach badanych populacji. Zmienne te nie zróżnicowały w sposób istotny statystycznie grupy klinicznej i grupy kontrolnej, wobec czego oszacowano średni poziom wykonania poszczególnych zadań kognitywnych oraz różnice międzygrupowe w zakresie badanych zmiennych (test *t* dla prób niezależnych). We wszystkich porównaniach

międzygrupowych (grupy niezależne) przyjęto minimalny poziom statystycznej istotności różnic między średnimi  $p = 0,05$ .

Ze względu na wiek osób badanych, zarówno w obrębie grupy klinicznej, jak i grupa kontrolnej (wczesna – późna adolescencja), analizę różnic między badanymi w zakresie wyników w podskali Słownik Skali Inteligencji Wechslera przeprowadzono na podstawie wyników przeliczonych zgodnie z teoretyczną, a co za tym idzie oczekiwana dla populacji adolescentów normą wiekową. Średni poziom wykonania wraz z odchyleniami standardowymi oraz różnice międzygrupowe w ramach przeprowadzonej diagnostyki neuropsychologicznej przedstawiają poniższe tabele (Tabela 7, Tabela 8).

Tab. 7. Średni poziom wykonania zadań kognitywnych oraz odchylenia standardowe – pomiar międzygrupowy (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* a dziewczęta zdrowe).

	grupa	N	Średnia	SD
Słownik - Wynik przeliczony	kliniczna	30	9,77	1,736
	kontrolna	30	10,30	1,022
WCST - Liczba przeprowadzonych prób	kliniczna	30	106,10	20,86
	kontrolna	30	92,90	20,35
WCST - Liczba poprawnych ogółem	kliniczna	30	72,43	9,45
	kontrolna	30	70,27	7,60
WCST - Liczba błędów ogółem	kliniczna	30	33,30	19,85
	kontrolna	30	22,30	15,20
WCST - Odpowiedzi perseweracyjne	kliniczna	30	19,20	12,87
	kontrolna	30	13,60	11,40
WCST - Błędy perseweracyjne	kliniczna	30	17,60	11,04
	kontrolna	30	12,50	10,03
WCST - Błędy nieperseweracyjne	kliniczna	30	14,67	10,70
	kontrolna	30	9,77	7,38
WCST - Odpowiedzi pojęciowe	kliniczna	30	63,23	11,06
	kontrolna	30	63,33	6,95
WCST - Liczba zaliczonych kategorii	kliniczna	30	5,17	1,44
	kontrolna	30	5,77	,68
WCST - Próby przeprowadzone do momentu zaliczenia	kliniczna	30	17,67	22,57
	kontrolna	30	14,07	8,82

pierwszej kategorii				
WCST - Uczenie się uczenia	kliniczna	30	-2,78	6,53
	kontrolna	30	-1,48	3,37
TMT - część A	kliniczna	30	31,00	6,888
	kontrolna	30	26,20	6,509
TMT - część B	kliniczna	30	56,37	12,235
	kontrolna	30	50,43	12,921
TMT - suma A i B	kliniczna	30	87,37	17,713
	kontrolna	30	76,63	16,145
TMT - różnica B i A	kliniczna	30	25,67	8,656
	kontrolna	30	24,23	12,569
Test Stroopa - Próba czytania	kliniczna	30	29,00	4,878
	kontrolna	30	29,33	5,523
Test Stroopa - Próba nazywania	kliniczna	30	54,27	10,808
	kontrolna	30	49,60	8,927
Test Stroopa - Błędy perseweracji w próbie nazywania	kliniczna	30	1,83	2,086
	kontrolna	30	1,57	1,305
Test Stroopa - Różnica czasu wykonania prób	kliniczna	30	24,93	9,465
	kontrolna	30	20,27	9,606
Test Stroopa - Iloraz czasu wykonania prób	kliniczna	30	1,8907	,350
	kontrolna	30	1,7330	,422
Fluencja fonetyczna	kliniczna	30	19,23	5,022
	kontrolna	30	17,47	4,637
Fluencja semantyczna	kliniczna	30	22,93	5,471
	kontrolna	30	21,83	5,127

Metody diagnostyczne: Podskala Słownik Skali Inteligencji Wechslera (Słownik), Test Sortowania Kart z Wisconsin (WCST), Test Łączenia Punktów (TMT), Test Stroopa, Test Fluencji Słownej.

Tab. 8. Różnice międzygrupowe dla poziomu wykonania zadań kognitywnych – pomiar międzygrupowy (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* a dziewczęta zdrowe).

		Test Levene'a jednorodności wariacji		Test t równości średnich		
		F	Istotność	t	df	Istotność (dwustronna)
Słownik –	Założono	4,463	,039	-1,450	58	,152

Wynik przeliczony	równość wariacji					
	Nie założono równości wariacji			-1,450	46,956	,154
WCST - Liczba przeprowadzonych prób	Założono równość wariacji	,266	,608	<b>2,481</b>	<b>58</b>	<b>,016</b>
WCST - Liczba poprawnych ogółem	Założono równość wariacji	,325	,571	,979	58	,332
WCST - Liczba błędów ogółem	Założono równość wariacji	<b>5,943</b>	<b>,018</b>	2,410	58	,019
	Nie założono równości wariacji			<b>2,410</b>	<b>54,298</b>	<b>,019</b>
WCST - Odpowiedzi perseweracyjne	Założono równość wariacji	2,718	,105	1,784	58	,080
WCST - Błędy perseweracyjne	Założono równość wariacji	2,788	,100	1,872	58	,066
WCST - Błędy nieperseweracyjne	Założono równość wariacji	3,125	,082	<b>2,065</b>	<b>58</b>	<b>,043</b>
WCST - Odpowiedzi pojęciowe	Założono równość wariacji	3,336	,073	-,042	58	,967
WCST - Liczba zaliczonych	Założono równość wariacji	<b>13,753</b>	<b>,000</b>	-2,064	58	,044

kategori	Nie założono równości wariancji			<b>-2,064</b>	<b>41,279</b>	<b>,045</b>
WCST - Próby przeprowadzo ne do momentu zaliczenia pierwszej kategorii	Założono równość wariancji	2,191	,144	,814	58	,419
WCST - Uczenie się uczenia	Założono równość wariancji	4,760	,033	-,969	58	,336
	Nie założono równości wariancji			-,969	43,412	,338
TMT - część A	Założono równość wariancji	,205	,652	<b>2,774</b>	<b>58</b>	<b>,007</b>
	Nie założono równości wariancji			2,774	57,815	,007
TMT - część B	Założono równość wariancji	,354	,554	1,826	58	,073
	Nie założono równości wariancji			1,826	57,828	,073
TMT - suma A i B	Założono równość wariancji	,067	,796	<b>2,453</b>	<b>58</b>	<b>,017</b>
	Nie założono równości wariancji			2,453	57,508	,017
TMT - różnica B i A	Założono równość	4,282	,043	,514	58	,609



	wariancji					
	Nie założono równości wariancji			,514	51,456	,609
Test Stroopa - Próba czytania	Założono równość wariancji	,148	,702	-,248	58	,805
	Nie założono równości wariancji			-,248	57,127	,805
Test Stroopa - Próba nazywania	Założono równość wariancji	1,715	,195	1,823	58	,073
	Nie założono równości wariancji			1,823	56,001	,074
Test Stroopa - Błędy perseweracji w próbie nazywania	Założono równość wariancji	2,152	,148	,594	58	,555
	Nie założono równości wariancji			,594	48,681	,555
Test Stroopa - Różnica czasu wykonania prób	Założono równość wariancji	,056	,814	1,895	58	,063
	Nie założono równości wariancji			1,895	57,987	,063
Test Stroopa - Iloraz czasu wykonania prób	Założono równość wariancji	,214	,646	1,576	58	,120
	Nie założono równości wariancji			1,576	56,083	,121
Fluencja fonetyczna	Założono równość wariancji	,063	,803	1,416	58	,162

	Nie założono równości wariancji			1,416	57,634	,162
Fluencja semantyczna	Założono równość wariancji	,383	,538	,804	58	,425
	Nie założono równości wariancji			,804	57,757	,425

Metody diagnostyczne: Podskala Słownik Skali Inteligencji Wechslera (Słownik), Test Sortowania Kart z Wisconsin (WCST), Test Łączenia Punktów (TMT), Test Stroopa, Test Fluencji Słownej.

W wyniku przeprowadzonej analizy nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy średnimi w podskali Słownik Skali Inteligencji Wechslera ( $t(46,96)=-1,45, p=0,154$ ). Dziewczęta z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego oraz dziewczęta zdrowe nie różnią się w zakresie wzorca wykonania podskali Słownik Skali Inteligencji Wechslera, a co za tym idzie, są porównywalne pod względem rozumienia werbalnego, zdolności do przechowywania i wiązania posiadanych informacji w zależności od wymagań otoczenia, a także zakresu i adekwatność w definiowaniu pojęć.

Jednocześnie, zaobserwowano charakterystyczne, jakościowe odpowiedzi w ramach wykonania ww. podskali przez osoby z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się. Poniższa tabela (Tabela 9) zawiera odpowiedzi udzielane przez dziewczęta z grupy klinicznej na wybrane pozycje podtestu.

Tab. 9. Wybrane pozycje podskali Słownik Skali Inteligencji Wechslera WAIS-R(PL) wraz z odpowiedziami (w nawiasach podano liczbę powtarzających się wypowiedzi dziewcząt z diagnozą *anorexia nervosa*).

chleb	ciasto; pokarm, jedzenie, dostarczające dużej ilości węglowodanów, mączne; pokarm, z mąki, może być różnego rodzaju, kształtu, smaku, z dodatkami, zaspokaja głód; pieczywo, które wytwarza się z mąki, każdy praktycznie je chleb na śniadanie; posiłek;
-------	---

	<p>pożywienie, może być różnorodność;</p> <p>produkt spożywczy, wiele osób mówi, że to podstawa żywienia;</p> <p>jedzenie, większość ludzi je chleb i nigdy im się nie znudzi;</p> <p>pokarm, je go człowiek, zapewnia składniki odżywcze potrzebne do życia;</p>
proszek	skojarzyło mi się z proszkiem do pieczenia ciast;
zarezerwować	zadzwoić i zamówić, np.: miejsce w restauracji;
konserwować	<p>jeść;</p> <p>przechowywać w takich warunkach jedzenie, żeby się nie zepsuło, np.:</p> <p>konserwować ogórki (2);</p> <p>ogórki można konserwować;</p> <p>sprawić, że produkt można spożyć trochę później;</p> <p>zabezpieczyć przed zepsuciem, np.: dżem do słoika, a potem słoik do lodówki lub spiżarni;</p> <p>kojarzy mi się z wyrobami babci;</p>
pomidor	<p>(długa cisza, uśmiech) warzywo;</p> <p>czerwone, okrągłe warzywo, którego nienawidzę, zawiera dużo potasu;</p>
mandarynka	(długa cisza, uśmiech) owoc przypominający pomarańczę;
tuczyć	<p>tyć (6);</p> <p>tyć, kogoś można tuczyć, dawać dużo jedzenia;</p> <p>tyć, dużo jeść, dużo kalorii jeść;</p> <p>tyć, przytyć, nabrać ciała;</p> <p>kogoś, ktoś przybiera na wadze, zwiększa swoją masę;</p> <p>zmuszać do tycia;</p> <p>dostarczać „tyle” (gest pokazujący dużą ilość produktów) jedzenia;</p> <p>można się, można coś, powiększać wagę, objętość, opychać się;</p> <p>kojarzy mi się z czymś tłustym;</p> <p>nadmiernie najadać się;</p> <p>tłuszcz (2);</p> <p>przytyć (3);</p> <p>dawać dużo jedzenia, żeby ktoś przytył;</p> <p>pożerać w ogromnych ilościach bardzo kaloryczne i bardzo tłuste produkty i</p>

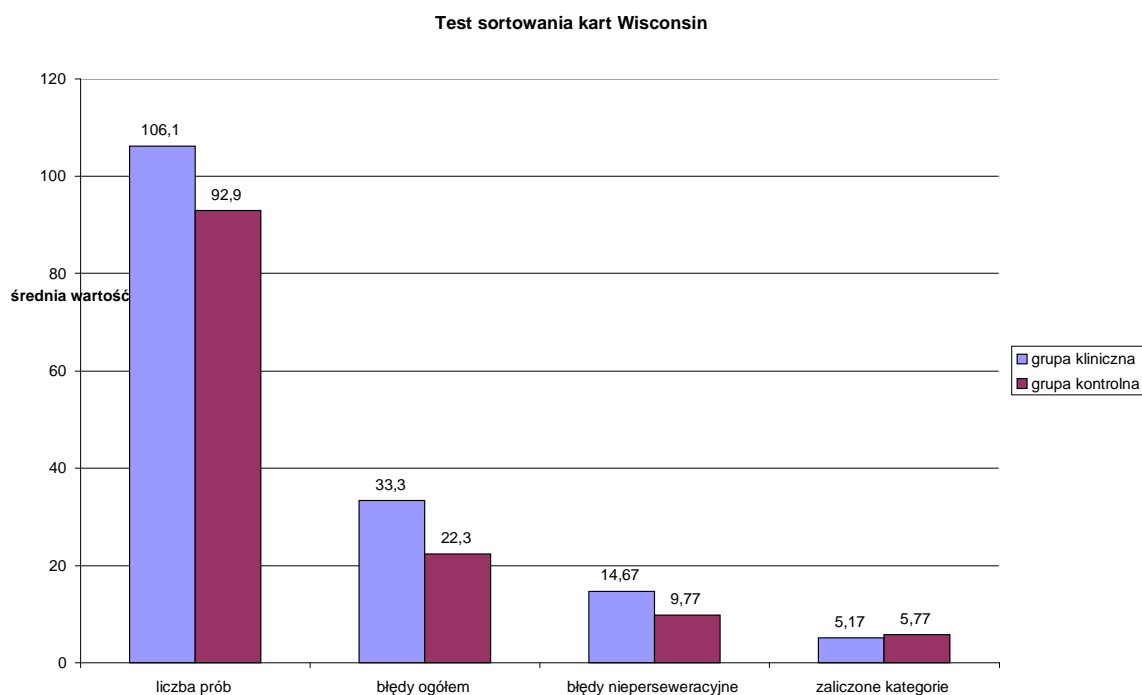
	<p>mieć minimalną ilość ruchu;</p> <p>dawać bardzo kaloryczne, tłuste jedzenie;</p> <p>paść;</p> <p>karmić kogoś tak, żeby dużo i szybko przybrał na wadze;</p> <p>przybierać na wadze (8);</p> <p>kogoś, dawać mu dużo jedzenia;</p> <p>obżerać się, objadać się jakoś (2);</p> <p>napychać kogoś lub coś jedzeniem;</p> <p>coś wpychać, jedzenie na przymus;</p> <p>karmić (2);</p> <p>kogoś, żeby ktoś przytył;</p> <p>nie wiem, kojarzy mi się z tuczeniem kogoś, żeby przybrał na wadze;</p> <p>dawać jedzenie, odżywiać;</p> <p>pakować jedzenie w kogoś;</p> <p>jeść dużo;</p> <p>jeść zbyt dużo;</p> <p>za dużo jeść (2);</p> <p>doprowadzać do wyższej wagi;</p> <p>(słucham?), przybierać na wadze (2);</p> <p>nie wiem;</p> <p>nabierać, przybierać bardzo dużo kilogramów;</p> <p>zrobić kogoś bardzo grubym;</p> <p>być grubym (2);</p> <p>dużo jeść, by chora osoba przybrała, nabrała masy ciała;</p> <p>kogoś, coś na siłę namawiać do jedzenia;</p> <p>kojarzy mi się z mamą, dużo jeść;</p> <p>mama, nadwaga;</p> <p>powodować, że ktoś tyje, choć nie jest chudy;</p> <p>zapychać;</p>
sen	odpoczynek, brak ruchu;
oduczyć	zapomnieć czegoś, co robimy naturalnie albo czegoś, czego uczymy się na

	dłuższy czas, np.: krojenia chleba;
przewyciężyć	wygrać z taką chorobą jak moja, przewyciężyć lęk przed przytyciem; wygrać z czymś, np. z chorobą (3); pokonać, np.: chorobę (2); pokonać strach; przewyciężyć chorobę; przejsć dalej, poradzić sobie, np. z chorobą; przetrwac jakiś okres, ciężki okres, na przykład tęsknotę za domem;
pobiec	ruszać się, ruch, spalanie kalorii; gimnastyka; na zawodach można biec; jak są zawody, bieganie na zawodach; w zawodach sportowych na różne dystanse; sprawność fizyczna, sprawność ruchowa;
neon	świejące w nocy napisy, na przykład nazwa restauracji; najczęściej szyld świetlny nad sklepami, barami; kojarzy mi się z neonem sklepowym, zwraca uwagę na sklep lub restaurację;
utrzeć	ziemniaki, jak się robi placki; zetrzeć, np. warzywa na tarce (2); ciasto (2); zawsze kojarzy mi się z ciastem; masę na ciasto (2); rozdrabniać, np. żywność; jakieś warzywa do sałatki; jabłko, gruszki, owoce (2);
pchać	zmęczyć się; wysiłek fizyczny;
blokada	skojarzyło mi się z blokadą w łózkach szpitalnych;

Istotne statystycznie różnice pomiędzy grupą kliniczną a kontrolną ujawniły się w zakresie zmiennych operacjonalizujących funkcjonowanie wykonawcze ocenianych przy użyciu Testu

Sortowania Kart z Wisconsin. Stwierdzono istotne statystycznie różnice między średnimi w zakresie następujących wyników Testu Sortowania Kart z Wisconsin: liczba przeprowadzonych prób ( $t(58)=2,48$ ,  $p=0,016$ ), liczba błędów ogółem ( $t(54,30)=2,41$ ,  $p=0,019$ ), błędy nieperseweracyjne ( $t(58)=2,065$ ,  $p=0,043$ ), a także liczba zaliczonych kategorii ( $t(41,28)=-2,064$ ,  $p=0,045$ ). Uzyskane wyniki wskazują, iż grupa kliniczna w porównaniu do grupy kontrolnej wymagała większej liczby przeprowadzonych prób, popełniała znacząco więcej błędów, przy czym różnicujące okazały się błędy o charakterze nieperseweracyjnym, ponadto grupa ta zaliczyła znacząco mniej kategorii. Zestawienie różnicujących dla badanych populacji zmiennych przedstawia poniższa rycina (Rysunek 5).

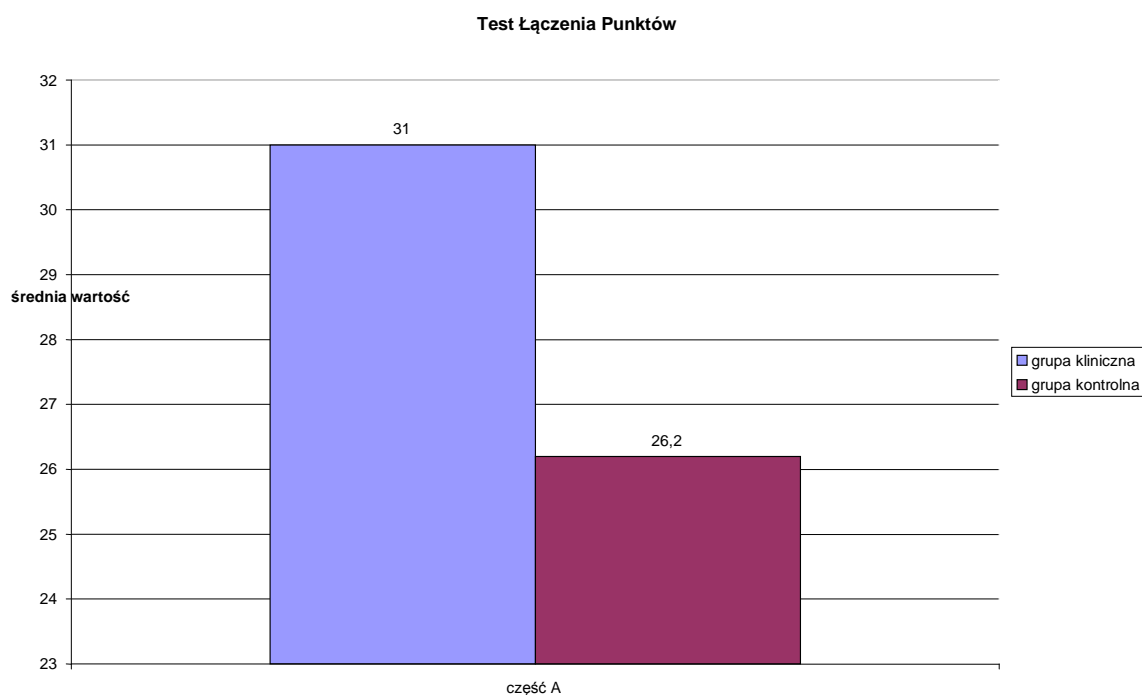
Rys. 5. Test Sortowania Kart z Wisconsin – zmienne różnicujące dla populacji klinicznej (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa*) oraz kontrolnej (dziewczęta zdrowe).



Istotne statystycznie różnice pomiędzy grupą kliniczną a kontrolną ujawniły się także w zakresie zmiennych operacjonalizujących funkcjonowanie wykonawcze ocenianych przy użyciu Testu Łączenia Punktów, części A i B. Zaznaczają się istotne statystycznie różnice pomiędzy średnimi w wykonaniu części A Testu Łączenia Punktów ( $t(58)=2,77$ ,  $p=0,007$ ) oraz sumie czasów części A i B ( $t(58)=2,45$ ,  $p=0,017$ ) (różnica wynikająca z różnicującego obie populacje wzorca

wykonania części A, ponieważ w części B nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic międzygrupowych). Uzyskany wynik wskazuje na swoisty deficyt w zakresie umiejętności koncentracji uwagi oraz szybkości psychomotorycznej u dziewcząt z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego (Rysunek 6).

Rys. 6. Test Łączenia Punktów – zmienne różnicujące dla populacji klinicznej (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa*) oraz kontrolnej (dziewczęta zdrowe).



Nie stwierdzono żadnych istotnych statystycznie różnic w zakresie wykonania Testu Stroopa pomiędzy grupą kliniczną a grupą kontrolną. Ponadto, nie stwierdzono żadnych istotnych statystycznie różnic w zakresie wykonania Testu Fluencji Słownej, zarówno w zakresie kryterium formalnego, jak i treściowego, pomiędzy grupą kliniczną a grupą kontrolną.

W przeprowadzonym badaniu własnym wyraźnie zarysowały się różnice pomiędzy dziewczętami z diagnozą *anorexia nervosa* a dziewczętami zdrowymi w zakresie wzorca wykonania zadań kognitywnych. Dziewczęta z grupy klinicznej wymagały istotnie większej ilości prób w ramach Testu Sortowania Kart z Wisconsin, popełniały istotnie więcej błędów, przy czym różnicujące okazały się być błędy o charakterze perseweracyjnym, ponadto zaliczyły istotnie mniej kategorii

w relacji do wzorca wykonania ww. zadania przez dziewczęta z grupy kontrolnej. Dodatkowo, dziewczęta z grupy klinicznej istotnie wolniej wykonywały część A, Testu Łączenia Punktów, co z kolei znalazło odzwierciedlenie w sumie czasów wykonania części A i B Testu Łączenia Punktów, w odniesieniu do wzorca wykonania ww. zadania przez dziewczęta z grupy kontrolnej. Równocześnie, nie zaobserwowano żadnych istotnych statystycznie różnic w poziomie wykonania Testu Stroopa czy Testu Fluencji Słownej między grupą kliniczną a grupą kontrolną.

### 3.2. Dynamika zmian w zakresie wzorca funkcjonowania wykonawczego w populacji dziewcząt z diagnozą *anorexia nervosa*

W celu weryfikacji hipotezy badawczej o dynamice zmian w zakresie funkcjonowania wykonawczego osób z diagnozą *anorexia nervosa* dokonano analizy średnich arytmetycznych wraz z odchyleniami standardowymi dla poszczególnych zmiennych operacjonalizujących funkcjonowanie kognitywne oraz różnic w zakresie badanych zmiennych między pomiarem początkowym (w ostrej fazie choroby) a pomiarem powtórzonym, końcowym (w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji) osób z diagnozą jadłowstrętu psychicznego (test t dla prób zależnych). We wszystkich porównaniach międzygrupowych (grupy zależne) przyjęto minimalny poziom statystycznej istotności różnic między średnimi  $p = 0,05$ .

Nie stwierdzono żadnych istotnych statystycznie różnic w zakresie wykonania podskali Słownik Skali Inteligencji Wechslera w grupie osób z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego - w ostrej fazie choroby i w okresie remisji ( $t(16)=-0,566$ ,  $p=0,579$ ). Szczegółowe dane empiryczne przedstawiają poniższe tabele (Tabela 10, Tabela 11).

Tab. 10. Średni poziom wykonania zadania przez dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* w ostrej fazie choroby i w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji oraz odchylenia standardowe – podskala Słownik WAIS-R(PL).

	N	Średnia	SD
Pomiar początkowy	17	9,88	1,576
Pomiar powtórzony	17	10,00	1,500



Tab. 11. Różnice między pomiarem początkowym (ostra faza choroby) a powtórzonym (okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji) – podskala Słownik WAIS-R (PL).

	Różnice w próbach zależnych		t	df	Istotność (dwustronna)
	Średnia	Odchylenie standardowe			
Wynik przeliczony	-,118	,857	-,566	16	,579

Zaobserwowano specyficzny wzorzec dynamiki zmian w zakresie funkcjonowania wykonawczego ocenianego przy użyciu Testu Sortowania Kart z Wisconsin. Szczegółowe dane empiryczne przedstawiają poniższe tabele (Tabela 12 - Tabela 14).

Tab. 12. Średni poziom wykonania zadania przez dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* w ostrej fazie choroby i w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji oraz odchylenia standardowe – Test Sortowania Kart z Wisconsin.

		N	Średnia	SD
Para 1	Liczba przeprowadzonych prób	17	109,65	20,23
		17	88,06	22,09
Para 2	Liczba poprawnych ogółem	17	73,24	10,93
		17	69,59	8,54
Para 3	Liczba błędów ogółem	17	35,76	20,89
		17	18,53	17,49
Para 4	Odpowiedzi perseweracyjne	17	19,71	11,90
		17	10,18	10,81
Para 5	Błędy perseweracyjne	17	18,12	10,43
		17	9,53	9,46
Para 6	Błędy nieperseweracyjne	17	16,41	12,50
		17	6,88	7,28
Para 7	Odpowiedzi pojęciowe	17	63,53	12,80
		17	64,18	8,70
Para 8	Liczba zaliczonych	17	4,94	1,68

	kategorii	17	5,71	,85
Para 9	Próby przeprowadzone do momentu zaliczenia pierwszej kategorii	17	22,53	29,41
		17	17,24	11,21
Para 10	Uczenie się uczenia	17	-1,70	6,99
		17	-,16	3,15

Tab. 13. Współczynniki korelacji dla poszczególnych zmiennych – Test Sortowania Kart z Wisconsin.

		N	Korelacja	Istotność
Para 1	Liczba przeprowadzonych prób	17	,610	<b>,009</b>
Para 2	Liczba poprawnych ogółem	17	-,280	,276
Para 3	Liczba błędów ogółem	17	,458	,065
Para 4	Odpowiedzi perseweracyjne	17	,487	<b>,048</b>
Para 5	Błędy perseweracyjne	17	,565	<b>,018</b>
Para 6	Błędy nieperseweracyjne	17	,165	,526
Para 7	Odpowiedzi pojęciowe	17	-,256	,321
Para 8	Liczba zaliczonych kategorii	17	,251	,332
Para 9	Próby przeprowadzone do momentu zaliczenia pierwszej kategorii	17	,285	,267
Para 10	Uczenie się uczenia	17	,388	,124

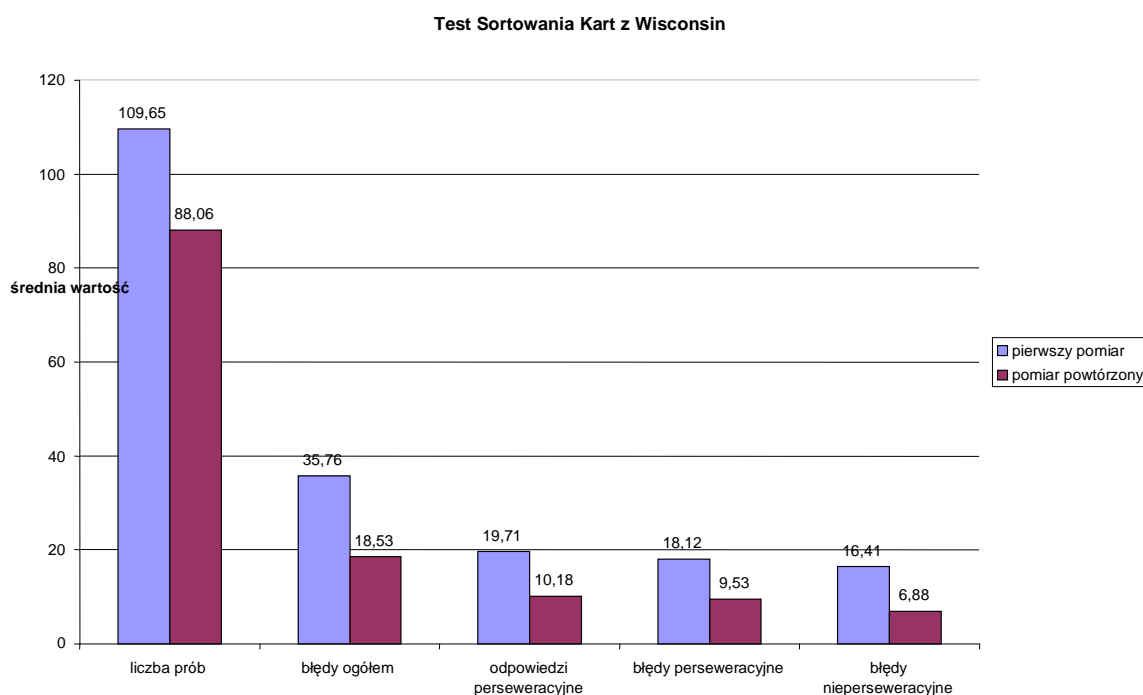
Tab. 14. Różnice między pomiarem początkowym (ostra faza choroby) a powtórzonym (okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji) – Test Sortowania Kart z Wisconsin.

		Różnice w próbach zależnych		t	df	Istotność (dwustronna)
		Średnia	SD			
Para 1	Liczba przeprowadzonych prób	21,588	18,775	4,741	16	<b>,000</b>
Para 2	Liczba poprawnych ogółem	3,647	15,640	,961	16	,351
Para 3	Liczba błędów ogółem	17,235	20,188	3,520	16	<b>,003</b>
Para 4	Odpowiedzi perseweracyjne	9,529	11,544	3,404	16	<b>,004</b>
Para 5	Błędy perseweracyjne	8,588	9,314	3,802	16	<b>,002</b>
Para 6	Błędy nieperseweracyjne	9,529	13,380	2,937	16	<b>,010</b>
Para 7	Odpowiedzi pojęciowe	-,647	17,219	-,155	16	,879
Para 8	Liczba zaliczonych kategorii	-,765	1,678	-1,879	16	,079
Para 9	Próby przeprowadzone do momentu zaliczenia pierwszej kategorii	5,294	28,326	,771	16	,452
Para 10	Uczenie się uczenia	-1,53597	6,45479	-,981	16	,341

Zakładana dynamika w zakresie funkcjonowania wykonawczego dziewcząt z rozpoznaniem *anorexia nervosa* ocenianego przy użyciu Testu Sortowania Kart z Wisconsin ujawniła się w zakresie liczby przeprowadzonych prób ( $t(16)=4,741$ ,  $p=0,000$ ), liczby błędów ogółem ( $t(16)=3,52$ ,  $p=0,003$ ), liczby odpowiedzi perseweracyjnych ( $t(16)=3,404$ ,  $p=0,004$ ), liczby błędów perseweracyjnych ( $t(16)=3,802$ ,  $p=0,002$ ), a także liczby błędów nieperseweracyjnych ( $t(16)=2,937$ ,  $p=0,01$ ). W ramach wszystkich diskutowanych zmiennych grupa kliniczna

uzyskała istotnie statystycznie wyższe wyniki podczas pomiaru początkowego, przeprowadzanego we wczesnym okresie hospitalizacji badanej populacji (Rysunek 7).

Rys. 7. Test Sortowania Kart z Wisconsin – zmienne różnicujące dla populacji klinicznej – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby a okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).



Zaobserwowano specyficzny wzorzec dynamiki zmian w zakresie funkcjonowania wykonawczego ocenianego przy użyciu Testu Łączenia Punktów, części A i B. Szczegółowe dane empiryczne przedstawiają poniższe tabele (Tabela 15 - Tabela 17).

Tab. 15. Średni poziom wykonania zadania przez dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* w ostrej fazie choroby i w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji oraz odchylenia standardowe – Test Łączenia Punktów, część A i B.

		N	Średnia	SD
część A	Pierwszy pomiar	17	30,82	7,30
	Pomiar	17	28,76	6,24

	powtórzony			
część B	Pierwszy pomiar	17	57,71	14,65
	Pomiar powtórzony	17	48,24	6,77
suma A i B	Pierwszy pomiar	17	88,53	20,84
	Pomiar powtórzony	17	77,00	11,11
różnica A i B	Pierwszy pomiar	17	26,88	10,07
	Pomiar powtórzony	17	19,47	6,78

Tab. 16. Współczynniki korelacji dla poszczególnych zmiennych – Test Łączenia Punktów, część A i B.

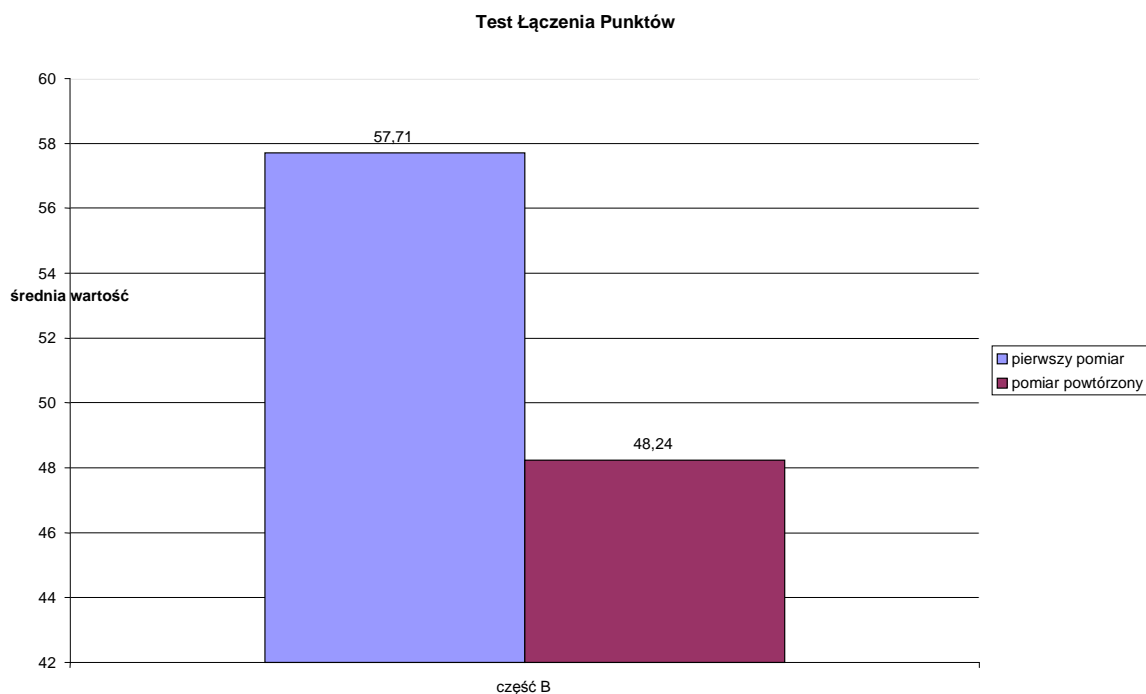
	N	Korelacja	Istotność
część A	17	,337	,187
część B	17	,479	,052
suma A i B	17	,421	,093
różnica A i B	17	,413	,099

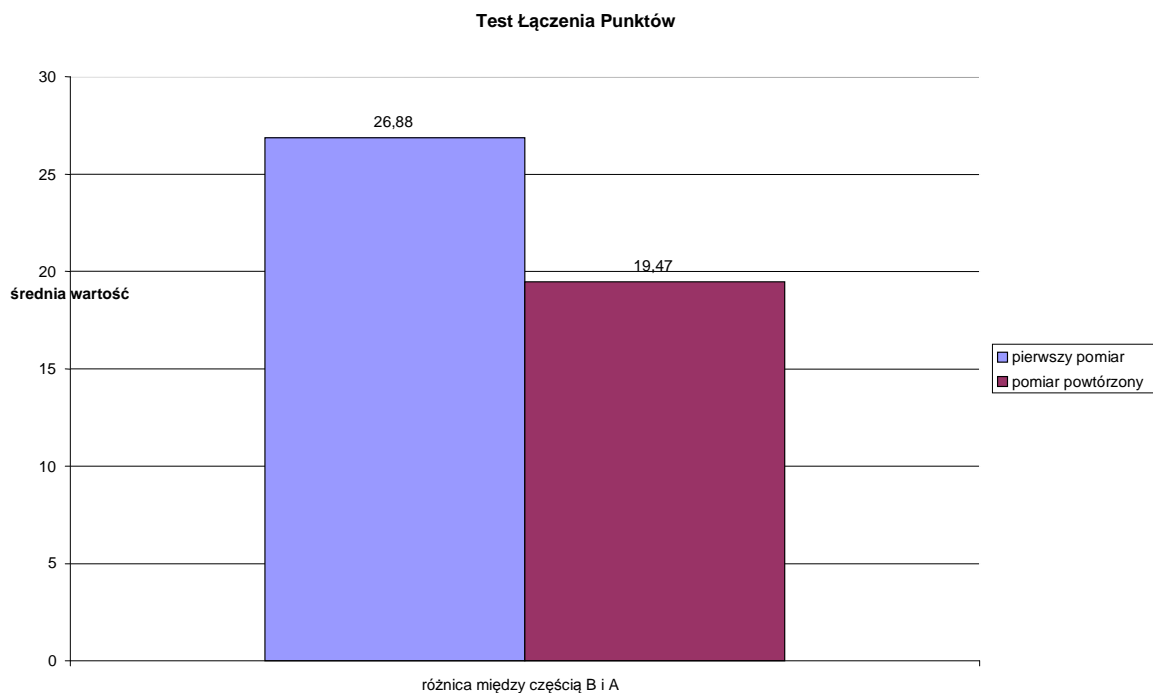
Tab. 17. Różnice między pomiarem początkowym (ostra faza choroby) a powtórzonym (okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji) – Test Łączenia Punktów, część A i B.

	Różnice w próbach zależnych		t	df	Istotność (dwustronna)
	Średnia	SD			
część A	2,059	7,846	1,082	16	0,295
część B	9,471	12,860	<b>3,036</b>	<b>16</b>	<b>0,008</b>
suma A i B	11,529	19,050	<b>2,495</b>	<b>16</b>	<b>0,024</b>
różnica A i B	7,412	9,540	<b>3,203</b>	<b>16</b>	<b>0,006</b>

Stwierdzono istotne statystycznie różnice pomiędzy średnimi w części B Testu Łączenia Punktów ( $t(16)=3,036$ ,  $p=0,008$ ), sumie części A i B ( $t(16)=2,495$ ,  $p=0,024$ ), co wydaje się wynikać z różnicującej szybkości wykonania części B, a także różnicy wyników części A i B ( $t(16)=3,203$ ,  $p=0,006$ ). Znacząco dłuższy czas wykonania oraz większą różnicę między częścią A i B uzyskano w ramach pomiaru początkowego badanej populacji klinicznej (Rysunek 8).

Rys. 8. Test Łączenia Punktów, część A i B – zmienne różnicujące dla populacji klinicznej – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby a okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).





Zaobserwowano specyficzny wzorzec dynamiki zmian w zakresie funkcjonowania kognitywnego ocenianego przy użyciu Testu Stroopa. Szczegółowe dane empiryczne przedstawiają poniższe tabele (Tabela 18 - Tabela 20).

Tab. 18. Średni poziom wykonania zadania przez dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* w ostrej fazie choroby i w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji oraz odchylenia standardowe – Test Stroopa.

		N	Średnia	SD
Para 1	Próba czytania	17	29,59	5,546
		17	26,65	4,729
Para 2	Próba nazywania	17	53,29	9,184
		17	49,29	11,762
Para 3	Błędy perseweracji w próbie nazywania	17	2,18	2,128
		17	1,12	1,317
Para 4	Różnica czasu wykonania prób	17	23,71	7,131
		17	22,65	10,118
Para 5	Iloraz czasu wykonania prób	17	1,8276	,30188
		17	1,8860	,40091

Tab. 19. Współczynniki korelacji dla poszczególnych zmiennych – Test Stroopa.

		N	Korelacja	Istotność
Para 1	Próba czytania	17	,692	,002
Para 2	Próba nazywania	17	,675	,003
Para 3	Błędy perseweracyjne w próbie nazywania	17	,059	,822
Para 4	Różnica czasu wykonania prób	17	,683	,003
Para 5	Iloraz czasu wykonania prób	17	,655	,004

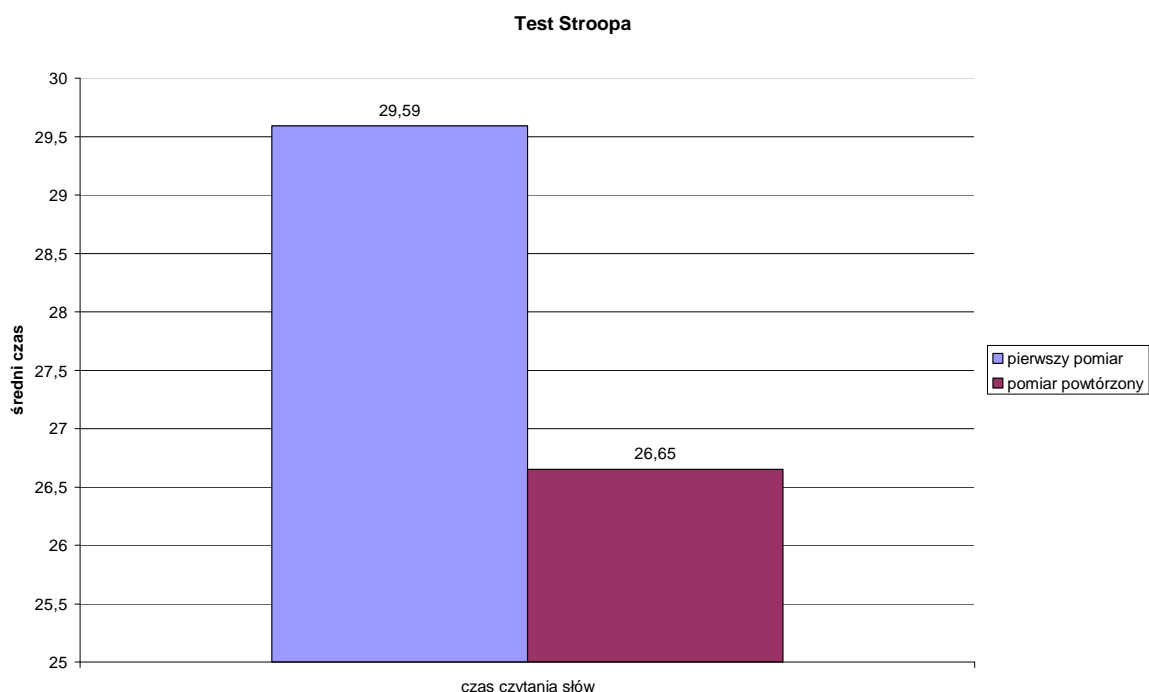
Tab. 20. Różnice między pomiarem początkowym (ostra faza choroby) a powtórzonym (okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji) – Test Stroopa.

		Różnice w próbach zależnych				
		Średnia	SD	t	df	Istotność (dwustronna)
Para 1	Próba czytania	2,941	4,100	<b>2,958</b>	<b>16</b>	<b>,009</b>
Para 2	Próba nazywania	4,000	8,768	1,881	16	,078
Para 3	Błędy perseweracyjne w próbie nazywania	1,059	2,436	1,792	16	,092
Para 4	Różnica czasu wykonania prób	1,059	7,395	,590	16	,563
Para 5	Iloraz czasu wykonania prób	-,05835	,30566	-,787	16	,443

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę pomiędzy początkowym a powtórzonym pomiarem w ramach Testu Stroopa ( $t(16)=2,958$ ,  $p=0,009$ ). W trakcie pomiaru diagnostycznego w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji zaobserwowano znacząco krótszy czas wykonania zadania w odniesieniu do próby czytania (Rysunek 9).



Rys. 9. Test Stroopa - zmienne różnicujące dla populacji klinicznej – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby a okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).



Zaobserwowano specyficzny wzorzec dynamiki zmian w zakresie funkcjonowania kognitywnego ocenianego przy użyciu Testu Fluencji Słownej. Szczegółowe dane empiryczne przedstawiają poniższe tabele (Tabela 21 - Tabela 23).

Tab. 21. Średni poziom wykonania zadania przez dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* w ostrej fazie choroby i w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji oraz odchylenia standardowe – Test Fluencji Słownej.

	N	Średnia	SD
Fluencja fonetyczna	Pierwszy pomiar	17	19,94 5,651
	Pomiar powtórzony	17	21,18 5,139
Fluencja semantyczna	Pierwszy pomiar	17	23,59 6,021
	Pomiar powtórzony	17	26,76 6,486

Tab. 22. Współczynniki korelacji dla poszczególnych zmiennych – Test Fluencji Słownej.

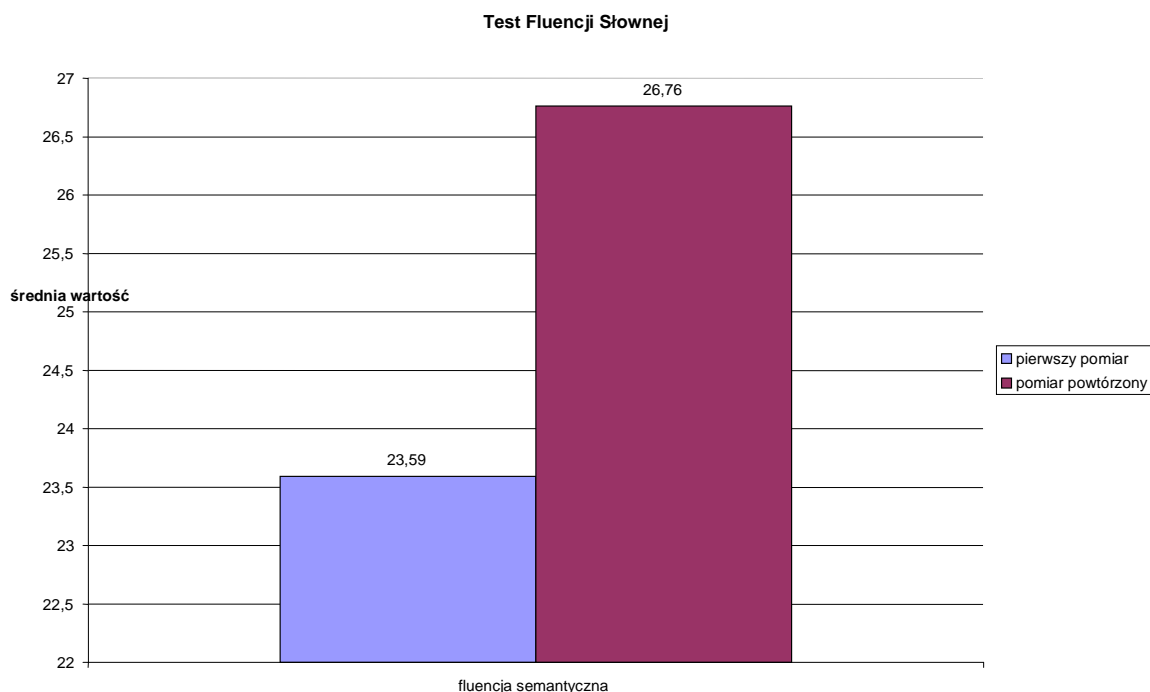
	N	Korelacja	Istotność
Fluencja fonetyczna	17,00	1	,005
Fluencja semantyczna	17,00	1	,000

Tab. 23. Różnice między pomiarem początkowym (ostra faza choroby) a powtórzonym (okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji) – Test Fluencji Słownej.

		Różnice w próbach zależnych		t	df	Istotność (dwustronna)
		Średnia	SD			
Fluencja fonetyczna	pierwszy pomiar – drugi pomiar	-1,235	4,590	-1,110	16	,284
Fluencja semantyczna	pierwszy pomiar – drugi pomiar	-3,176	3,107	<b>-4,215</b>	<b>16</b>	<b>,001</b>

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę w zakresie wykonania Testu Fluencji Słownej, w odniesieniu do kryterium semantycznego, ( $t(16)=-4,215$ ,  $p=0,001$ ). Osoby badane uzyskały znacząco lepszy wynik w ramach kryterium treściowego podczas pomiaru przeprowadzanego w okresie remisji, zarówno somatycznej, jak i psychiatrycznej, tuż przed ukończeniem czasokresu hospitalizacji (Rysunek 10).

Rys. 10. Test Fluencji Słownej - zmienne różnicujące dla populacji klinicznej – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby a okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).



W przeprowadzonym badaniu własnym wyraźnie zarysowały się różnice w zakresie wzorca wykonania zadań kognitywnych w ostrej fazie choroby i w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji. Zaobserwowana poprawa poziomu funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów z rozpoznaniem jądłowstrętu psychicznego dotyczyła: zmniejszenia liczby przeprowadzonych prób, liczby błędów ogółem, liczby odpowiedzi perseweracyjnych, liczby błędów perseweracyjnych, liczby błędów nieperseweracyjnych w trakcie wykonania Testu Sortowania Kart z Wisconsin; istotnego skrócenia czasu wykonania części B, Testu Łączenia Punktów, co w konsekwencji znalazło odzwierciedlenie w sumie oraz w różnicy czasów wykonania części A i B Testu Łączenia Punktów; a także istotnego skrócenia czasów wykonania próby czytania w ramach Testu Stroopa oraz Testu Fluencji Słownej, obejmującej kryterium treściowe.

### 3.3. Stopień nasilenia psychopatologicznych symptomów osiowych i współwystępujących w jadłowstręcie psychicznym a jakość funkcjonowania neuropsychologicznego

Celem weryfikacji hipotezy badawczej zakładającej potencjalny związek pomiędzy stopniem nasilenia psychopatologicznych objawów depresyjnych, lękowych oraz obsesyjno-kompulsywnych a poszczególnymi aspektami funkcjonowania poznawczego adolescentów z rozpoznaniem *anorexia nervosa* oraz wpływem stopnia nasilenia ww. symptomów, zarówno ocenianych subiektywnie, jak i obiektywnie, na charakterystyczne powiązania pomiędzy zmiennymi operacjonalizującymi funkcjonowanie kognitywne badanej populacji klinicznej dokonano analizy korelacji. Współczynniki korelacji przedstawia poniższa tabela (Tabela 24).

Tab. 24. Analiza korelacji – symptomatologia współwystępująca w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego a jakość funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów.

		BECK	HAMD	STAI 1	STAI 2	YBOCS obsesje	YBOCS kompulsje	YBOCS natręctwa
Słownik – wynik przeliczony	r	0,072	-0,051	0,343	0,117	<b>,460*</b>	<b>,415*</b>	<b>,466**</b>
	p	0,706	0,79	0,064	0,539	<b>0,01</b>	<b>0,022</b>	<b>0,009</b>
	N	30	30	30	30	30	30	30
WCST – Liczba przeprowadzonych prób	r	0,057	0,256	0,073	0,053	0,24	0,152	0,204
	p	0,765	0,172	0,703	0,779	0,202	0,421	0,279
	N	30	30	30	30	30	30	30
WCST – Liczba poprawnych ogółem	r	-0,047	0,003	0,189	0,006	0,011	-0,198	-0,115
	p	0,803	0,988	0,318	0,975	0,955	0,293	0,546
	N	30	30	30	30	30	30	30
WCST – Liczba błędów ogółem	r	0,1	0,245	- 0,009	0,068	0,218	0,229	0,24
	p	0,597	0,193	0,963	0,72	0,247	0,224	0,201
	N	30	30	30	30	30	30	30
WCST – Odpowiedzi perseweracyjne	r	0,187	0,129	- 0,049	0,19	0,096	0,174	0,15
	p	0,323	0,496	0,797	0,315	0,615	0,358	0,429
	N	30	30	30	30	30	30	30
WCST – Błędy perseweracyjne	r	0,189	0,126	-	0,177	0,122	0,199	0,177

				0,032				
	p	0,317	0,505	0,865	0,35	0,522	0,292	0,349
	N	30	30	30	30	30	30	30
WCST – Błędy nieperseweracyjne	r	0,092	0,259	0,031	-0,073	0,319	0,176	0,256
	p	0,627	0,166	0,87	0,701	0,086	0,353	0,173
	N	30	30	30	30	30	30	30
WCST – Odpowiedzi pojęciowe	r	-0,206	-0,107	0,016	-0,09	-0,141	-0,266	-0,227
	p	0,275	0,574	0,933	0,637	0,456	0,155	0,228
	N	30	30	30	30	30	30	30
WCST – Liczba zaliczonych kategorii	r	-0,054	-0,27	-0,151	0,022	-0,329	-0,211	-0,281
	p	0,778	0,149	0,426	0,908	0,075	0,264	0,132
	N	30	30	30	30	30	30	30
WCST – Próby przeprowadzone do momentu zaliczenia pierwszej kategorii	r	-0,07	0,244	-0,002	-0,136	0,266	0,182	0,234
	p	0,713	0,193	0,992	0,475	0,156	0,336	0,213
	N	30	30	30	30	30	30	30
WCST – Uczenie się uczenia	r	-0,076	0,047	-0,284	-0,11	-0,104	-0,085	-0,1
	p	0,689	0,804	0,128	0,564	0,586	0,654	0,599
	N	30	30	30	30	30	30	30
TMT – część A	r	0,024	-0,354	-0,169	-0,09	-0,277	-0,031	-0,148
	p	0,899	0,055	0,371	0,636	0,139	0,871	0,434
	N	30	30	30	30	30	30	30
TMT – część B	r	0,128	-0,29	0,062	-0,104	-0,095	-0,011	-0,051
	p	0,5	0,12	0,744	0,585	0,617	0,952	0,787
	N	30	30	30	30	30	30	30
TMT – suma A i B	r	0,098	-0,338	-0,023	-0,107	-0,173	-0,02	-0,093
	p	0,607	0,068	0,905	0,574	0,36	0,917	0,624
	N	30	30	30	30	30	30	30
TMT – różnica A i B	r	0,158	-0,173	0,21	-0,107	0,044	-0,018	0,01

	p	0,405	0,359	0,266	0,574	0,817	0,927	0,958
	N	30	30	30	30	30	30	30
Test Stroopa – próba czytania	r	-0,192	-0,142	- 0,295	- 0,112	-0,281	-0,187	-0,245
	p	0,31	0,453	0,114	0,557	0,133	0,322	0,193
	N	30	30	30	30	30	30	30
Test Stroopa – próba nazywania	r	-0,063	-0,204	- 0,107	- 0,185	-0,348	-0,31	-0,35
	p	0,74	0,28	0,572	0,328	0,059	0,096	0,058
	N	30	30	30	30	30	30	30
Test Stroopa – błędy perseweracyjne w próbie nazywania	r	-0,075	0,055	0,127	- 0,212	0,213	0,072	0,143
	p	0,694	0,773	0,505	0,261	0,259	0,707	0,451
	N	30	30	30	30	30	30	30
Test Stroopa – różnica czasu wykonania prób	r	0,039	-0,182	0,023	-0,16	-0,251	-0,231	-0,257
	p	0,837	0,337	0,903	0,397	0,181	0,22	0,17
	N	30	30	30	30	30	30	30
Test Stroopa – iloraz czasu wykonania prób	r	0,147	-0,107	0,165	- 0,079	-0,104	-0,175	-0,155
	p	0,439	0,575	0,384	0,679	0,584	0,355	0,415
	N	30	30	30	30	30	30	30
Fluencja fonetyczna	r	-0,019	0,06	0,019	- 0,119	0,039	0,146	0,106
	p	0,92	0,752	0,92	0,53	0,838	0,443	0,576
	N	30	30	30	30	30	30	30
Fluencja semantyczna	r	-0,019	-0,099	0,051	-0,14	0,189	<b>,406*</b>	0,334
	p	0,92	0,601	0,788	0,46	0,316	<b>0,026</b>	0,071
	N	30	30	30	30	30	30	30

Metody diagnostyczne: Podskala Słownik Skali Inteligencji Wechslera (Słownik), Test Sortowania Kart z Wisconsin (WCST), Test Łączenia Punktów (TMT), Test Stroopa, Test Fluencji Słownej, Skala Depresji Becka (BECK), Skala Depresji wg Hamiltona (HAMD), Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI 1, STAI 2), Skala Obsesji i Kompulsji Yale-Brown (YBOCS).

\*\* . Korelacja jest istotna na poziomie 0,01 (dwustronnie).

\* . Korelacja jest istotna na poziomie 0,05 (dwustronnie).

Stwierdzono istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy obiektywnym stopniem nasileniem objawów obsesyjno-kompulsywnych a wynikiem przeliczonym w podskali Słownik

WAIS-R(PL). Uzyskany wynik wskazuje, że im wyższy zaobserwowany stopień nasilenia objawów natręctw, tym wyższy wynik uzyskiwany przez dziewczęta z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego w ramach podskali Słownik WAIS-R(PL). Nie stwierdzono żadnych istotnych statystycznie korelacji pomiędzy psychopatologiczną symptomatologią współwystępującą w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego a jakością wykonania Testu Sortowania Kart z Wisconsin, Testu Łączenia Punktów, część A i B czy Testu Stroopa. Stwierdzono istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy obiektywnym stopniem nasileniem objawów kompulsywnych a fluencją semantyczną ( $r=0,406$ ,  $p=0,026$ ). Uzyskany wynik sugeruje, iż im wyższy zaobserwowany stopień nasilenia symptomów kompulsji, tym wyższy wynik uzyskiwany przez dziewczęta z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego w ramach kryterium treściowego w Teście Fluencji Słownej.

Celem ewaluacji związku pomiędzy dynamiką psychopatologicznych symptomów współwystępujących w ramach klinicznej manifestacji jadłowstrętu psychicznego a dynamiką zmian funkcjonowania neuropsychologicznego adolescentów z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się dokonano analizy korelacji różnicy między pomiarem początkowym a pomiarem powtórzonym objawów depresyjnych, lękowych oraz obsesyjno-kompulsywnych (zmiana stopnia nasilenia symptomatologii współwystępującej, w ocenie subiektywne lub w ocenie obiektywnej) z różnicą między pomiarem początkowym a pomiarem powtórzonym zmiennych operacjonalizujących funkcjonowania kognitywne badanej populacji klinicznej. Współczynniki korelacji przedstawia poniższa tabela (Tabela 25).

Tab. 25. Analiza korelacji – dynamika symptomatologii współwystępującej w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego a dynamika jakości funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów.

		BECKr	HAMDr	STAI 1r	STAI 2r	YBOCSr obsesje	YBOCSr kompulsje	YBOCSr natręctwa
Słownik – wynik przeliczony r	r	,242	,224	,162	,151	-,090	-,182	-,207
	p	,350	,386	,533	,563	,732	,485	,425
	N	17	17	17	17	17	17	17
WCST – Liczba przeprowadzonych prób r	r	-,225	-,108	,058	-,098	,068	-,262	-,171
	p	,386	,681	,826	,709	,796	,309	,512

	N	17	17	17	17	17	17	17
WCST – Liczba poprawnych ogółem r	r	-,017	-,024	,215	-,051	,253	-,392	-,157
	p	,949	,928	,408	,847	,327	,119	,547
	N	17	17	17	17	17	17	17
WCST – Liczba błędów ogółem r	r	-,150	-,097	-,084	-,001	-,123	,019	-,064
	p	,566	,712	,748	,996	,638	,943	,806
	N	17	17	17	17	17	17	17
WCST – Odpowiedzi perseweracyjne r	r	,019	-,121	-,073	,265	-,105	-,043	-,104
	p	,943	,644	,782	,305	,687	,869	,692
	N	17	17	17	17	17	17	17
WCST – Błędy perseweracyjne r	r	-,006	-,150	-,094	,236	-,133	-,012	-,096
	p	,983	,567	,719	,361	,612	,962	,714
	N	17	17	17	17	17	17	17
WCST – Błędy nieperseweracyjne r	r	-,072	,086	,103	,008	-,093	,104	,025
	p	,785	,741	,695	,975	,724	,691	,923
	N	17	17	17	17	17	17	17
WCST – Odpowiedzi pojęciowe r	r	-,078	-,078	,017	-,180	,229	-,316	-,111
	p	,766	,767	,949	,491	,378	,216	,672
	N	17	17	17	17	17	17	17
WCST – Liczba zaliczonych kategorii r	r	,208	-,117	,105	,227	,131	-,076	,023
	p	,423	,654	,689	,380	,615	,773	,930
	N	17	17	17	17	17	17	17
WCST – Próby przeprowadzone do momentu zaliczenia pierwszej kategorii r	r	-,079	,165	,077	-,065	-,143	,095	-,015
	p	,764	,527	,769	,805	,584	,716	,955
	N	17	17	17	17	17	17	17
WCST – Uczenie się uczenia r	r	,396	-,060	,164	<b>,582*</b>	-,052	-,067	-,088
	p	,116	,819	,528	<b>,014</b>	,844	,798	,736
	N	17	17	17	17	17	17	17
TMT – część A r	r	,002	,203	,065	-,066	,362	-,190	,079
	p	,994	,434	,804	,801	,153	,465	,763
	N	17	17	17	17	17	17	17
TMT – część B r	r	-,005	-,050	,041	-,214	,336	-,201	,053
	p	,985	,850	,874	,410	,187	,439	,840
	N	17	17	17	17	17	17	17
TMT – suma A i B r	r	-,003	,050	,055	-,171	,376	-,214	,068



	p	,992	,848	,834	,511	,137	,409	,794
	N	17	17	17	17	17	17	17
TMT – różnica A i B r	r	-,008	-,234	,002	-,234	,155	-,115	,006
	p	,974	,366	,993	,367	,553	,661	,981
	N	17	17	17	17	17	17	17
Test Stroopa – próba czytania r	r	-,094	,077	,034	,216	,193	,159	,255
	p	,720	,768	,898	,405	,457	,543	,323
	N	17	17	17	17	17	17	17
Test Stroopa – próba nazywania r	r	-,018	-,271	-,113	,170	-,099	,114	,030
	p	,944	,293	,665	,513	,706	,663	,910
	N	17	17	17	17	17	17	17
Test Stroopa – błędy perseweracyjne w próbie nazywania r	r	-,245	,201	-,029	-,350	,111	,115	,166
	p	,342	,439	,913	,169	,670	,661	,524
	N	17	17	17	17	17	17	17
Test Stroopa – różnica czasu wykonania prób r	r	,030	-,364	-,153	,082	-,224	,047	-,107
	p	,908	,151	,558	,753	,387	,857	,684
	N	17	17	17	17	17	17	17
Test Stroopa – iloraz czasu wykonania prób r	r	,075	-,358	-,268	,012	-,302	-,014	-,207
	p	,774	,159	,299	,963	,239	,956	,425
	N	17	17	17	17	17	17	17
Fluencja fonetyczna r	r	,379	-,106	-,112	,296	-,478	-,255	<b>-,519*</b>
	p	,134	,684	,668	,248	,052	,323	<b>,033</b>
	N	17	17	17	17	17	17	17
Fluencja semantyczna r	r	-,109	-,259	-,295	-,159	-,355	,091	-,155
	p	,676	,315	,251	,543	,162	,727	,552
	N	17	17	17	17	17	17	17

Metody diagnostyczne: Podskala Słownik Skali Inteligencji Wechslera (Słownik), Test Sortowania Kart z Wisconsin (WCST), Test Łączenia Punktów (TMT), Test Stroopa, Test Fluencji Słownej, Skala Depresji Becka (BECK), Skala Depresji wg Hamiltona (HAMD), Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI 1, STAI 2), Skala Obsesji i Kompulsji Yale-Brown (YBOCS).

Zmienna r – wskaźnik dynamiki psychopatologicznych objawów; różnica pomiędzy pomiarem początkowym a pomiarem powtórzonym.

\*\* . Korelacja jest istotna na poziomie 0,01 (dwustronnie).

\* . Korelacja jest istotna na poziomie 0,05 (dwustronnie).

Nie zaobserwowano żadnych istotnych statystycznie korelacji pomiędzy dynamiką psychopatologicznych symptomów współwystępujących (objawów depresji, lęku oraz obsesji i kompulsji) w ramach klinicznej manifestacji jadłowstrętu psychicznego a dynamiką jakości wykonania podskali Słownik WAIS-R(PL). Zaobserwowano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy dynamiką zmian w zakresie subiektywnego stopnia nasilenia objawów lękowych, traktowanych jako względnie trwała charakterystyka jednostki, a dynamiką zmian w ramach wskaźnika Uczenie się uczenia Testu Sortowania Kart z Wisconsin. Wraz ze wzrostem stopnia nasilenia objawów lęku odnotowano również wzrost wartości ww. wskaźnika. Nie zaobserwowano żadnych istotnych statystycznie korelacji pomiędzy dynamiką psychopatologicznych symptomów współwystępujących (objawów depresji, lęku oraz obsesji i kompulsji) w ramach klinicznej manifestacji jadłowstrętu psychicznego a dynamiką jakości wykonania Testu Łączenia Punktów, część A i B czy Testu Stroopa. Zaobserwowano istotną statystycznie ujemną korelację pomiędzy dynamiką zmian w zakresie obiektywnego stopnia nasilenia objawów natręctw a dynamiką zmian w ramach kryterium formalnego Testu Fluencji Słownej. Wraz ze wzrostem stopnia nasilenia objawów natręctw odnotowano spadek wartości ww. wskaźnika.

Dodatkowo, weryfikacji poddano związek pomiędzy osiowymi objawami spektrum zaburzeń odżywiania się (ewaluacja na podstawie wartości wagi i wskaźnika masy ciała, a także wartości uzyskiwanych w ramach Kwestionariusza postaw związanych z odżywianiem się) a zmiennymi operacjonalizującymi funkcjonowanie neuropsychologiczne badanej populacji klinicznej. Współczynniki korelacji przedstawiają poniższe tabele (Tabela 26, Tabela 27).

Tab. 26. Analiza korelacji – waga oraz wartość wskaźnika masy ciała w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego a jakość funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów.

		Waga (kg)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
Słownik – wynik przeliczony	r	-,280	-,133
	p	,133	,482
	N	30	30
WCST – Liczba przeprowadzonych prób	r	<b>-,417*</b>	-,334
	p	<b>,022</b>	,071

	N	30	30
WCST – Liczba poprawnych ogółem	r	-,145	-,136
	p	,445	,475
	N	30	30
WCST – Liczba błędów ogółem	r	-,346	-,269
	p	,061	,150
	N	30	30
WCST – Odpowiedzi perseweracyjne	r	-,216	-,151
	p	,251	,425
	N	30	30
WCST – Błędy perseweracyjne	r	-,267	-,188
	p	,154	,319
	N	30	30
WCST – Błędy nieperseweracyjne	r	<b>-,363*</b>	-,309
	p	<b>,049</b>	,096
	N	30	30
WCST – Odpowiedzi pojęciowe	r	,018	-,009
	p	,924	,962
	N	30	30
WCST – Liczba zaliczonych kategorii	r	,219	,133
	p	,246	,485
	N	30	30
WCST – Próby przeprowadzone do momentu zaliczenia pierwszej kategorii	r	-,210	-,199
	p	,266	,291
	N	30	30
WCST – Uczenie się uczenia	r	,067	-,066
	p	,726	,730
	N	30	30
TMT – część A	r	-,079	,175
	p	,677	,354
	N	30	30
TMT – część B	r	-,194	-,002
	P	,303	,994
	N	30	30
TMT – suma A i B	r	-,165	,067
	p	,383	,724

	N	30	30
TMT – różnica A i B	r	-,216	-,113
	p	,252	,551
	N	30	30
Test Stroopa – próba czytania	r	,274	,133
	p	,142	,483
	N	30	30
Test Stroopa – próba nazywania	r	,231	,120
	p	,219	,528
	N	30	30
Test Stroopa – błędy perseweracyjne w próbie nazywania	r	-,040	,015
	p	,833	,939
	N	30	30
Test Stroopa – różnica czasu wykonania prób	r	,086	,060
	p	,653	,751
	N	30	30
Test Stroopa – iloraz czasu wykonania prób	r	,024	,034
	p	,900	,860
	N	30	30
Fluencja fonetyczna	r	,020	-,077
	p	,918	,686
	N	30	30
Fluencja semantyczna	r	-,156	-,045
	p	,409	,814
	N	30	30

Metody diagnostyczne: Podskala Słownik Skali Inteligencji Wechslera (Słownik), Test Sortowania Kart z Wisconsin (WCST), Test Łączenia Punktów (TMT), Test Stroopa, Test Fluencji Słownej; wskaźnik masy ciała (BMI).

W trakcie szczegółowej analizy stwierdzono jedynie istotną statystycznie ujemną korelację pomiędzy wagą a liczbą przeprowadzonych prób ( $r=-,417$ ,  $p=0,022$ ) oraz istotną statystycznie ujemną korelację pomiędzy wagą a liczbą błędów nieperseweracyjnych ( $r=-0,363$ ,  $p=0,049$ ) w ramach wykonania Testu Sortowania Kart z Wisconsin. Niższa waga okazała się być związana z koniecznością przeprowadzenia większej ilości prób oraz z większą ilością błędów o charakterze nieperseweracyjnym popełnianym przez dziewczęta z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego. Ponadto, nie zaobserwowano istotnego statystycznie związku pomiędzy wartością wagi oraz

wartością wskaźnika masy ciała a jakością wykonania pozostałych zadań kognitywnych przez dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa*.

Tab. 27. Analiza korelacji – symptomatologia osiowa w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego a jakość funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów.

		EAT-26 wynik ogólny	EAT-26 dieta	EAT-26 objawy bulimiczne	EAT-26 kontrola spożywania pokarmów
Słownik – wynik przeliczony	r	,157	,071	<b>,474**</b>	-,008
	p	,409	,708	<b>,008</b>	,966
	N	30	30	30	30
WCST – Liczba przeprowadzonych prób	r	,034	-,009	,038	,125
	p	,857	,961	,843	,512
	N	30	30	30	30
WCST – Liczba poprawnych ogółem	r	,000	,129	-,076	-,260
	p	,999	,496	,689	,165
	N	30	30	30	30
WCST – Liczba błędów ogółem	r	,052	-,045	,085	,242
	p	,784	,814	,654	,198
	N	30	30	30	30
WCST – Odpowiedzi perseweracyjne	r	,035	-,028	,027	,186
	p	,852	,884	,887	,325
	N	30	30	30	30
WCST – Błędy perseweracyjne	r	,048	-,021	,056	,194
	p	,799	,911	,770	,304
	N	30	30	30	30
WCST – Błędy nieperseweracyjne	r	,032	-,094	,111	,265
	p	,865	,623	,561	,157
	N	30	30	30	30
WCST – Odpowiedzi pojęciowe	r	-,056	,098	-,142	-,338
	p	,770	,607	,453	,068
	N	30	30	30	30
WCST – Liczba zaliczonych kategorii	r	,046	,142	-,016	-,171

	p	,811	,453	,935	,367
	N	30	30	30	30
WCST – Próby przeprowadzone do momentu zaliczenia pierwszej kategorii	r	-,136	-,256	-,056	,171
	p	,473	,172	,770	,367
	N	30	30	30	30
WCST – Uczenie się uczenia	r	-,127	-,166	-,141	,058
	p	,504	,380	,458	,761
	N	30	30	30	30
TMT – część A	r	-,033	,048	-,220	-,049
	p	,861	,801	,242	,796
	N	30	30	30	30
TMT – część B	r	-,074	,025	-,292	-,081
	P	,699	,897	,117	,672
	N	30	30	30	30
TMT – suma A i B	r	-,064	,036	-,288	-,075
	p	,738	,852	,123	,695
	N	30	30	30	30
TMT – różnica A i B	r	-,051	,027	-,243	-,041
	p	,791	,889	,195	,829
	N	30	30	30	30
Test Stroopa – próba czytania	r	-,277	-,279	-,185	-,204
	p	,138	,135	,329	,279
	N	30	30	30	30
Test Stroopa – próba nazywania	r	-,307	-,286	-,326	-,173
	p	,099	,125	,079	,360
	N	30	30	30	30
Test Stroopa – błędy perseweracyjne w próbie nazywania	r	,056	-,040	-,050	,373*
	p	,768	,832	,793	,043
	N	30	30	30	30
Test Stroopa – różnica czasu wykonania prób	r	-,165	-,133	-,259	-,070
	p	,383	,485	,168	,712
	N	30	30	30	30
Test Stroopa – iloraz czasu wykonania prób	r	-,091	-,083	-,193	,035
	p	,634	,663	,307	,853
	N	30	30	30	30
Fluencja fonetyczna	r	,101	,115	,041	,066

	p	,595	,545	,831	,729
	N	30	30	30	30
Fluencja semantyczna	r	,103	,110	,096	,033
	p	,589	,563	,614	,861
	N	30	30	30	30

Metody diagnostyczne: Podskala Słownik Skali Inteligencji Wechslera (Słownik), Test Sortowania Kart z Wisconsin (WCST), Test Łączenia Punktów (TMT), Test Stroopa, Test Fluencji Słownej, Kwestionariusz postaw związanych z odżywianiem się (EAT-26).

Stwierdzono istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stopniem nasileniem objawów bulimicznych i skupieniem na wzorcu odżywiania się a wartością wyniku przeliczonego w ramach podskali Słownik WAIS-R(PL) ( $r=0,474$ ,  $p=0,008$ ). Wyższy stopień nasilenia ww. symptomów okazał się być związany z wyższą wartością wyniku przeliczonego uzyskanego przez osoby z rozpoznaniem *anorexia nervosa*. Ponadto, nie stwierdzono żadnych istotnych statystycznie związków pomiędzy stopniem nasilenia osiowych objawów zaburzeń odżywiania się a zmiennymi operacjonalizującymi funkcjonowanie neuropsychologicznej badanej populacji klinicznej.

Ponadto, weryfikacji poddano związek pomiędzy dynamiką zmian w zakresie symptomatologii osiowej jadłowstrętu psychicznego a dynamiką zmian w zakresie funkcjonowania kognitywnego dziewcząt z rozpoznaniem *anorexia nervosa*. Współczynniki korelacji przedstawiają poniższe tabele (Tabela 28, Tabela 29).

Tab. 28. Analiza korelacji – dynamika przyrostu wagi oraz wartość wskaźnika masy ciała w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego a dynamika jakości funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów.

		Waga (kg) r	BMI (kg/m <sup>2</sup> ) r
Słownik – wynik przeliczony r	r	,130	,282
	p	,620	,273
	N	17	17
WCST – Liczba przeprowadzonych prób r	r	-,319	-,275
	p	,211	,285
	N	17	17

WCST – Liczba poprawnych ogółem r	r	-,340	-,214
	p	,182	,410
	N	17	17
WCST – Liczba błędów ogółem r	r	-,243	-,249
	p	,347	,335
	N	17	17
WCST – Odpowiedzi perseweracyjne r	r	-,289	-,276
	p	,260	,283
	N	17	17
WCST – Błędy perseweracyjne r	r	-,297	-,279
	p	,248	,279
	N	17	17
WCST – Błędy nieperseweracyjne r	r	,096	-,032
	p	,714	,902
	N	17	17
WCST – Odpowiedzi pojęciowe r	r	-,150	-,032
	p	,565	,902
	N	17	17
WCST – Liczba zaliczonych kategorii r	r	,250	,192
	p	,334	,459
	N	17	17
WCST – Próby przeprowadzone do momentu zaliczenia pierwszej kategorii r	r	-,256	-,207
	p	,322	,426
	N	17	17
WCST – Uczenie się uczenia r	r	-,117	-,081
	p	,656	,757
	N	17	17
TMT – część A r	r	-,021	,126
	p	,936	,630
	N	17	17
TMT – część B r	r	-,394	-,261
	P	,117	,311
	N	17	17
TMT – suma A i B r	r	-,252	-,088
	p	,329	,736
	N	17	17



TMT – różnica A i B r	r	-,374	-,377
	p	,139	,136
	N	17	17
Test Stroopa – próba czytania r	r	-,102	-,045
	p	,698	,863
	N	17	17
Test Stroopa – próba nazywania r	r	-,161	-,181
	p	,537	,487
	N	17	17
Test Stroopa – błędy perseweracyjne w próbie nazywania r	r	-,155	-,006
	p	,552	,982
	N	17	17
Test Stroopa – różnica czasu wykonania prób r	r	-,140	-,189
	p	,593	,468
	N	17	17
Test Stroopa – iloraz czasu wykonania prób r	r	-,034	-,095
	p	,896	,717
	N	17	17
Fluencja fonetyczna r	r	,170	,123
	p	,514	,637
	N	17	17
Fluencja semantyczna r	r	,371	,360
	p	,143	,155
	N	17	17

Metody diagnostyczne: Podskala Słownik Skali Inteligencji Wechslera (Słownik), Test Sortowania Kart z Wisconsin (WCST), Test Łączenia Punktów (TMT), Test Stroopa, Test Fluencji Słownej; wskaźnik masy ciała (BMI).

Zmienna r – wskaźnik dynamiki psychopatologicznych objawów; różnica pomiędzy pomiarem początkowym a pomiarem powtórzonym.

Nie stwierdzono żadnego istotnego statystycznie związku pomiędzy dynamiką przyrostu masy ciała oraz wartości wskaźnika masy ciała a zmiennymi operacjonalizującymi dynamikę zmian w zakresie jakości funkcjonowania neuropsychologicznego populacji osób z rozpoznaniem jądłowstrętu psychicznego.

Tab. 29. Analiza korelacji – dynamika symptomatologii osiowej w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego a dynamika jakości funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów.

		EAT-26r wynik ogólny	EAT-26r dieta	EAT-26r objawy bulimiczne	EAT-26r kontrola spożywania pokarmów
WCST – Liczba przeprowadzonych prób	r	-,091	-,053	-,271	-,039
	p	,738	,846	,310	,885
	N	16	16	16	16
WCST – Liczba poprawnych ogółem	r	-,042	,058	-,061	-,233
	p	,876	,830	,823	,385
	N	16	16	16	16
WCST – Liczba błędów ogółem	r	-,008	-,055	-,157	,178
	p	,975	,839	,562	,510
	N	16	16	16	16
WCST – Odpowiedzi perseweracyjne	r	,125	,051	-,058	,341
	p	,644	,850	,830	,197
	N	16	16	16	16
WCST – Błędy perseweracyjne	r	,101	,020	-,054	,326
	p	,709	,941	,842	,218
	N	16	16	16	16
WCST – Błędy nieperseweracyjne	r	-,105	-,117	-,400	,123
	p	,699	,667	,125	,650
	N	16	16	16	16
WCST – Odpowiedzi pojęciowe	r	-,130	-,018	-,039	-,375
	p	,631	,948	,886	,153
	N	16	16	16	16
WCST – Liczba zaliczonych kategorii	r	,210	,228	,252	,071
	p	,435	,396	,346	,794
	N	16	16	16	16
WCST – Próby przeprowadzone do momentu zaliczenia pierwszej kategorii	r	-,242	-,284	-,290	-,038
	p	,366	,287	,275	,889
	N	16	16	16	16
WCST – Uczenie się uczenia	r	,150	-,010	,090	,470
	p	,580	,971	,740	,066

	N	16	16	16	16
TMT – część A	r	,374	,478	,092	,173
	p	,153	,061	,734	,521
	N	16	16	16	16
TMT – część B	r	,346	,384	,336	,144
	P	,189	,142	,203	,594
	N	16	16	16	16
TMT – suma A i B	r	,387	,456	,262	,169
	p	,138	,076	,327	,532
	N	16	16	16	16
TMT – różnica A i B	r	,150	,112	,379	,047
	p	,581	,680	,148	,861
	N	16	16	16	16
Test Stroopa – próba czytania	r	-,100	-,213	,108	,062
	p	,712	,429	,690	,820
	N	16	16	16	16
Test Stroopa – próba nazywania	r	,235	,187	,182	,283
	p	,380	,488	,499	,287
	N	16	16	16	16
Test Stroopa – błędy perseweracyjne w próbie nazywania	r	-,128	-,135	-,115	-,074
	p	,636	,617	,673	,786
	N	16	16	16	16
Test Stroopa – różnica czasu wykonania prób	r	,324	,333	,145	,286
	p	,221	,207	,593	,283
	N	16	16	16	16
Test Stroopa – iloraz czasu wykonania prób	r	,300	,349	,105	,195
	p	,259	,186	,700	,469
	N	16	16	16	16
Fluencja fonetyczna	r	,225	,307	-,111	,153
	p	,403	,248	,683	,570
	N	16	16	16	16
Fluencja semantyczna	r	-,092	,027	-,116	-,300
	p	,735	,921	,668	,258
	N	16	16	16	16

Metody diagnostyczne: Podskala Słownik Skali Inteligencji Wechslera (Słownik), Test Sortowania Kart z Wisconsin (WCST), Test Łączenia Punktów (TMT), Test Stroopa, Test Fluencji Słownej, Kwestionariusz postaw związanych z odżywianiem się (EAT-26).

Zmienna  $r$  – wskaźnik dynamiki psychopatologicznych objawów; różnica pomiędzy pomiarem początkowym a pomiarem powtórzonym.

Nie stwierdzono żadnego istotnego statystycznie związku pomiędzy dynamiką zmian w zakresie symptomatologii osiowej a dynamiką funkcjonowania kognitywnego badanej populacji klinicznej.

### 3.4. Studia przypadków

Celem weryfikacji hipotez badawczych projekt przewidywał badanie psychologiczne oraz neuropsychologiczne grupy kontrolnej obejmującej nie tylko osoby zdrowe niespokrewnione z osobami chorymi, ale także osoby zdrowe spokrewnione z osobami chorymi: rodzeństwo tej samej płci - siostry osób z rozpoznaniem anoreksji psychicznej.

Analiza struktury systemu rodzinnego pacjentek z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania pokazała, iż tylko 13 z nich (43,3%) miała w strukturze rodziny generacyjnej młodszą i/lub starszą siostrę. 5 z biologicznych sióstr osób chorych (38,5%) nie wyraziła zgody na udział w badaniu, 5 z nich (38,5%) wykluczono ze względu na wiek rozwojowy (okres przedszkolny), a co za tym idzie przewidywaną trudność w możliwości rzetelnego i trafnego porównania danych empirycznych, 3 osoby (23%) wzięły udział w procedurze diagnostycznej. Ze względu na mało liczną grupę kontrolną osób zdrowych spokrewnionych z osobami chorymi, a w konsekwencji brak możliwości przeprowadzenia specyficznych analiz statystycznych, zdecydowano się przedstawić zebrany materiał empiryczny w formie studiów przypadków. Szczegółowe zestawienie danych przedstawiają poniższe tabele (Tabela 30 – Tabela 32).

Tab. 30. Studium przypadku I - wzorzec funkcjonowania psychologicznego oraz neuropsychologicznego pacjentki z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego (pomiar początkowy oraz pomiar powtórzony) oraz osoby zdrowej spokrewnionej (siostry pacjentki).

	I studium przypadku		
	osoba chora		osoba zdrowa spokrewniona (siostra)
	I pomiar (baseline)	II pomiar (follow-up)	
wiek (w latach)	18,07	18,11	12,09

waga (w kilogramach)		43,200	46,900	57,000
wzrost (w metrach)		1,64	1,64	1,60
BMI (w kg/m <sup>2</sup> )		16,06	17,43	22,26
wykształcenie		średnie techniczne niepełne	średnie techniczne niepełne	podstawowe niepełne
ręczność		praworęczność	praworęczność	praworęczność
diagnoza		AN-R	AN-R	-
hospitalizacja		pierwsza	pierwsza	-
EAT 26	EAT 26 – wynik ogólny	14	0	1
	EAT 26 – podskala Dieta	2	0	0
	EAT 26 – podskala Objawy bulimiczne i skupienie na jedzeniu	0	0	0
	EAT 26 – podskala Kontrola spożywania pokarmów	12	0	1
BECK		27	6	11
HAMD		21	12	-
STAI	STAI 1	39	23	33
	STAI 2	50	28	26
YBOCS	YBOCS – skala obsesji	5	2	-
	YBOCS – skala kompulsji	0	0	-
	YBOCS – skala natręctw	5	2	-
WAIS-R(PL) Słownik – wynik surowy		25	26	26
WAIS-R(PL) Słownik – wynik przeliczony		8	8	8
WAIS-R(PL) Słownik – odpowiedzi jakościowe		1	3	2
WCST – liczba przeprowadzonych prób		128	83	80
WCST – liczba poprawnych ogółem		60	68	64
WCST – liczba błędów ogółem		68	15	16
WCST – odpowiedzi perseweracyjne		45	6	4
WCST – błędy perseweracyjne		38	6	4
WCST – błędy nieperseweracyjne		30	9	12
WCST – odpowiedzi pojęciowe		43	65	60
WCST – liczba zaliczonych kategorii		4	6	6
WCST – próby przeprowadzone do momentu zaliczenia pierwszej kategorii		35	11	12

WCST – porażka w utrzymaniu nastawienia	0	1	0
WCST – uczenie się uczenia	12,01	-2,71	0
TMT A	35	34	68
TMT B	55	44	100
TMT AB	90	78	168
TMT BA	20	10	32
Fluencja słowna – kryterium formalne	12	14	13
Fluencja słowna – kryterium treściowe	9	15	18
Stroop – próba czytania	38	34	35
Stroop – próba nazywania	53	48	66
Stroop – II-I	15	14	31
Stroop – II/I	1.39	1.41	1.88
Stroop – błędy perseweracji	0	0	3

Metody diagnostyczne: Podskala Słownik Skali Inteligencji Wechslera (Słownik), Test Sortowania Kart z Wisconsin (WCST), Test Łączenia Punktów (TMT), Test Stroopa, Test Fluencji Słownej, Skala Depresji Becka (BECK), Skala Depresji wg Hamiltona (HAMD), Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI 1, STAI 2), Skala Obsesji i Kompulsji Yale-Brown (YBOCS), Kwestionariusz postaw związanych z odżywianiem się (EAT-26); wskaźnik masy ciała (BMI).

Tab. 31. Studium przypadku II - wzorzec funkcjonowania psychologicznego oraz neuropsychologicznego pacjentki z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego (pomiar początkowy oraz pomiar powtórzony) oraz osoby zdrowej spokrewnionej (siostry pacjentki).

		II studium przypadku		
		osoba chora		osoba zdrowa spokrewniona (siostra)
		I pomiar (baseline)	II pomiar (follow-up)	
wiek (w latach)		14,04	14,10	17,07
waga (w kilogramach)		37,700	42,600	45,000
wzrost (w metrach)		1,60	1,60	1,66
BMI (w kg/m <sup>2</sup> )		14,72	16,64	16,33
wykształcenie		gimnazjalne niepełne	gimnazjalne niepełne	średnie licealne niepełne
ręczność		leworęczność	leworęczność	praworęczność
diagnoza		AN-R	AN-R	-
hospitalizacja		pierwsza	pierwsza	-
EAT 26	EAT 26 – wynik ogólny	13	18	0

	EAT 26 – podskala Dieta	7	8	0
	EAT 26 – podskala Objawy bulimiczne i skupienie na jedzeniu	1	0	0
	EAT 26 – podskala Kontrola spożywania pokarmów	5	10	0
BECK		19	10	2
HAMD		15	7	-
STAI	STAI 1	55	57	31
	STAI 2	44	49	30
YBOCS	YBOCS – skala obsesji	5	3	-
	YBOCS – skala kompulsji	0	0	-
	YBOCS – skala natręctw	5	3	-
WAIS-R (PL) Słownik – wynik surowy		38	37	47
WAIS-R(PL) Słownik – wynik przeliczony		10	10	12
WAIS-R(PL) Słownik – odpowiedzi jakościowe		2	2	0
WCST – liczba przeprowadzonych prób		128	128	76
WCST – liczba poprawnych ogółem		77	64	66
WCST – liczba błędów ogółem		51	64	10
WCST – odpowiedzi perseweracyjne		36	43	7
WCST – błędy perseweracyjne		34	37	7
WCST – błędy nieperseweracyjne		17	27	3
WCST – odpowiedzi pojęciowe		67	42	60
WCST – liczba zaliczonych kategorii		3	3	6
WCST – próby przeprowadzone do momentu zaliczenia pierwszej kategorii		12	42	11
WCST – porażka w utrzymaniu nastawienia		2	1	0
WCST – uczenie się uczenia		-20,37	-6,22	0,15
TMT A		43	33	27
TMT B		93	56	45
TMT AB		136	89	72
TMT BA		50	23	18
Fluencja słowna – kryterium formalne		19	17	19
Fluencja słowna – kryterium treściowe		21	18	28
Stroop – próba czytania		36	38	25
Stroop – próba nazywania		75	88	45
Stroop – II-I		39	50	20

Stroop – II/I	2,08	2,31	1,8
Stroop – błędy perseweracji	3	4	2

Metody diagnostyczne: Podskala Słownik Skali Inteligencji Wechslera (Słownik), Test Sortowania Kart z Wisconsin (WCST), Test Łączenia Punktów (TMT), Test Stroopa, Test Fluencji Słownej, Skala Depresji Becka (BECK), Skala Depresji wg Hamiltona (HAMD), Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI 1, STAI 2), Skala Obsesji i Kompulsji Yale-Brown (YBOCS), Kwestionariusz postaw związanych z odżywianiem się (EAT-26); wskaźnik masy ciała (BMI).

Tab. 32. Studium przypadku III - wzorzec funkcjonowania psychologicznego oraz neuropsychologicznego pacjentki z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego (pomiar początkowy oraz pomiar powtórzony) oraz osoby zdrowej spokrewnionej (siostry pacjentki).

		III studium przypadku		
		osoba chora		osoba zdrowa spokrewniona (siostra)
		I pomiar (baseline)	II pomiar (follow-up)	
wiek (w latach)		14,02	14,06	24,09
waga (w kilogramach)		49,340	52,000	65,000
wzrost (w metrach)		1,65	1,65	1,72
BMI (w kg/m <sup>2</sup> )		18,12	19,10	21,97
wykształcenie		gimnazjalne niepełne	gimnazjalne niepełne	wyższe niepełne
ręczność		praworęczność	praworęczność	praworęczność
diagnoza		AN-R	AN-R	-
hospitalizacja		pierwsza	pierwsza	-
EAT 26	EAT 26 – wynik ogólny	3	0	4
	EAT 26 – podskala Dieta	2	0	1
	EAT 26 – podskala Objawy bulimiczne i skupienie na jedzeniu	0	0	0
	EAT 26 – podskala Kontrola spożywania pokarmów	1	0	3
BECK		8	2	5
HAMD		8	2	-
STAI	STAI 1	49	31	48
	STAI 2	39	36	29
YBOCS	YBOCS – skala obsesji	5	3	-
	YBOCS – skala kompulsji	0	0	-



	YBOCS – skala natręctw	5	3	-
	WAIS-R(PL) Słownik – wynik surowy	45	47	36
	WAIS-R(PL) Słownik – wynik przeliczony	11	12	10
	WAIS-R(PL) Słownik – odpowiedzi jakościowe	2	1	1
	WCST – liczba przeprowadzonych prób	86	70	99
	WCST – liczba poprawnych ogółem	75	61	77
	WCST – liczba błędów ogółem	11	9	22
	WCST – odpowiedzi perseweracyjne	6	4	13
	WCST – błędy perseweracyjne	5	4	13
	WCST – błędy nieperseweracyjne	6	5	9
	WCST – odpowiedzi pojęciowe	71	60	65
	WCST – liczba zaliczonych kategorii	6	6	6
	WCST – próby przeprowadzone do momentu zaliczenia pierwszej kategorii	10	12	11
	WCST – porażka w utrzymaniu nastawienia	0	0	1
	WCST – uczenie się uczenia	-1,82	1,52	-1,04
	TMT A	33	33	25
	TMT B	55	45	47
	TMT AB	88	78	42
	TMT BA	22	22	22
	Fluencja słowna – kryterium formalne	16	21	21
	Fluencja słowna – kryterium treściowe	27	32	29
	Stroop – próba czytania	37	25	21
	Stroop – próba nazywania	66	47	43
	Stroop – II-I	29	22	22
	Stroop – II/I	1,78	2,14	2,04
	Stroop – błędy perseweracji	2	2	3

Metody diagnostyczne: Podskala Słownik Skali Inteligencji Wechslera (Słownik), Test Sortowania Kart z Wisconsin (WCST), Test Łączenia Punktów (TMT), Test Stroopa, Test Fluencji Słownej, Skala Depresji Becka (BECK), Skala Depresji wg Hamiltona (HAMD), Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI 1, STAI 2), Skala Obsesji i Kompulsji Yale-Brown (YBOCS), Kwestionariusz postaw związanych z odżywianiem się (EAT-26); wskaźnik masy ciała (BMI).

Analiza wzorców funkcjonowania psychologicznego oraz neuropsychologicznego badanych osób pokazuje dynamikę w zakresie symptomów osiowych dla zaburzeń odżywiania się, symptomów depresyjnych, zarówno w ocenie subiektywnej, jak i w ocenie obiektywnej, symptomów

lękowych oraz symptomów obsesyjno-kompulsywnych – ze spadkiem nasilenia psychopatologicznych objawów (studium przypadku I oraz III), alternatywnie utrzymywaniem się lub wzrostem ich nasilenia (studium przypadku II). Ponadto, zaobserwowano wzorzec specyficznych błędów w zakresie wykonania poszczególnych testów, charakterystycznych dla wykonania przez osoby z rozpoznaniem anoreksji psychicznej, zarówno w ostrej fazie choroby, jak i w okresie somatycznej i psychiatrycznej remisji, ale także przez ich biologiczne siostry. Dominujące błędy obejmowały m.in.: „anorektyczne” odpowiedzi jakościowe w zakresie wykonania podskali Słownik Skali Inteligencji Wechslera dla Dorosłych (studium przypadku I oraz III – zarówno osoba chora, jak i osoba zdrowa spokrewniona; studium przypadku II – tylko osoba chora), odpowiedzi perseweracyjne oraz błędy perseweracyjne w zakresie wykonania Testu Sortowania Kart z Wisconsin (studium przypadku I, II oraz III – zarówno osoba chora, jak i osoba zdrowa spokrewniona), jak również błędy perseweracyjne w zakresie wykonania Testu Stroopa (studium przypadku I – tylko osoba zdrowa spokrewniona; studium przypadku II oraz III – zarówno osoba chora, jak i osoba zdrowa spokrewniona).

### 3.5. Obraz i dynamika przebiegu klinicznego jadłowstrętu psychicznego

W trakcie przeprowadzania procedury diagnostycznej zdecydowano się także na postawienie oraz weryfikację dodatkowej hipotezy badawczej, zakładającej wyższy stopień nasilenia symptomatologii osiowej oraz współwystępującej dla jadłowstrętu psychicznego. Oceny dokonano przy użyciu subiektywnych skal stopnia nasilenia poszczególnych objawów (ewaluacja przez dziewczęta z grupy klinicznej w relacji do dziewcząt z grupy kontrolnej), a także metod obiektywnych, obserwacyjnych. Ponadto, zweryfikowano hipotezę badawczą zakładającą dynamikę stopnia nasilenia symptomatologii osiowej i współwystępującej dla jadłowstrętu psychicznego w okresie ostrej fazy choroby oraz w okresie psychiatrycznej i somatycznej remisji. Szczegółowe dane empiryczne przedstawione zostały w poniższych tabelach (Tabela 33 – Tabela 47).

Tab. 33. Ocena antropometryczna dziewcząt z diagnozą *anorexia nervosa* oraz dziewcząt zdrowych – średnie wraz z odchyleniami standardowymi.

	Grupa	N	Średnia	SD
Waga (kg)	kliniczna	30	39,48	4,83
	kontrolna	30	56,40	7,78
Wzrost (m)	kliniczna	30	1,61	,05
	kontrolna	30	1,66	,05
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	kliniczna	30	15,05	1,42
	kontrolna	30	20,30	2,94

Tab. 34. Ocena antropometryczna – różnice międzygrupowe (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* oraz dziewczęta zdrowe).

		Test Levene'a jednorodności wariancji		Test t równości średnich		
		F	Istotność	t	df	Istotność (dwustronna)
Waga (kg)	Założono równość wariancji	2,050	,158	<b>-10,108</b>	<b>58,000</b>	<b>,000</b>
	Wzrost (m)	Założono równość wariancji	,059	,809	<b>-3,471</b>	<b>58,000</b>
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Założono równość wariancji	6,938	,011	-8,807	58,000	,000
	Nie założono równości wariancji			<b>-8,807</b>	<b>41,893</b>	<b>,000</b>

Stwierdzono istotne statystycznie różnice międzygrupowe w zakresie: wagi ( $t(58)=-10,108$ ,  $p=0,000$ ), wzrostu ( $t(58)=-3,471$ ,  $p=0,001$ ) oraz wartości wskaźnika masy ciała ( $t(41,893)=-$

8,807,  $p=0,000$ ). We wszystkich diskutowanych przypadkach grupa kliniczna charakteryzowała się niższymi wartościami podanych zmiennych.

Tab. 35. Objawy osiowe zaburzeń odżywiania się (subiektywna ocena w ramach kwestionariusza EAT-26) – średnie wraz z odchyleniami standardowymi.

	Grupa	N	Średnia	SD
Wynik ogólny	kliniczna	30	34,77	18,45
	kontrolna	30	9,43	9,67
Dieta	kliniczna	30	18,73	12,00
	kontrolna	30	5,53	6,67
Objawy bulimiczne	kliniczna	30	5,17	4,36
	kontrolna	30	,90	2,07
Kontrola spożywania pokarmów	kliniczna	30	10,87	4,67
	kontrolna	30	2,67	2,73

Metody diagnostyczne: Kwestionariusz postaw związanych z odżywianiem się (EAT-26).

Tab. 36. Objawy osiowe zaburzeń odżywiania się (subiektywna ocena w ramach kwestionariusza EAT-26) – różnice międzygrupowe (dziewczeta z diagnozą *anorexia nervosa* oraz dziewczeta zdrowe).

		Test Levene'a jednorodności wariancji		Test t równości średnich		
		F	Istotność	t	df	Istotność (dwustronna)
Wynik ogólny	Założono równość wariancji	21,020	,000	6,659	58,000	,000
	Nie założono równości wariancji			<b>6,659</b>	<b>43,827</b>	<b>,000</b>
Dieta	Założono równość	20,613	,000	5,265	58,000	,000

	wariancji					
	Nie założono równości wariancji			<b>5,265</b>	<b>45,365</b>	<b>,000</b>
Objawy bulimiczne	Założono równość wariancji	19,431	,000	4,837	58,000	,000
	Nie założono równości wariancji			<b>4,837</b>	<b>41,463</b>	<b>,000</b>
Kontrola spożywania pokarmów	Założono równość wariancji	7,537	,008	8,295	58,000	,000
	Nie założono równości wariancji			<b>8,295</b>	<b>46,760</b>	<b>,000</b>

Metody diagnostyczne: Kwestionariusz postaw związanych z odżywianiem się (EAT-26).

Zaobserwowano istotne statystycznie różnice w zakresie wyniku ogólnego kwestionariusza EAT-26 ( $t(43,827)=6,659$ ,  $p=0,000$ ), podskali Dieta ( $t(45,365)=5,265$ ,  $p=0,000$ ), podskali Objawy bulimiczne ( $t(41,463)=4,837$ ,  $p=0,000$ ), jak również podskali Kontrola spożywania pokarmów ( $t(46,760)=8,295$ ,  $p=0,000$ ). We wszystkich diskutowanych przypadkach wyższe wyniki stwierdzono w grupie klinicznej, co okazało się być zarówno klinicznie, jak i statystycznie istotne i różnicujące międzypopulacyjnie.

Tab. 37. Objawy współwystępujące (depresyjne, lękowe) w jadłowstręcie psychicznym – średnie wraz z odchyleniami standardowymi.

	grupa	N	Średnia	SD
BECK	kliniczna	30	22,10	11,79
	kontrolna	30	10,93	8,31
STAI 1	kliniczna	30	47,00	12,52

	kontrolna	30	39,83	12,97
STAI 2	kliniczna	30	49,10	10,33
	kontrolna	30	44,47	8,36

Metody diagnostyczne: Skala Depresji Becka (BECK), Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI 1, STAI 2).

Tab. 38. Objawy współwystępujące (depresyjne, lękowe) w jadłowstręcie psychicznym – różnice międzygrupowe (dziewczeta z diagnozą *anorexia nervosa* oraz dziewczeta zdrowe).

		Test Levene'a jednorodności wariancji		Test t równości średnich		
		F	Istotność	t	df	Istotność (dwustronna)
BECK	Założono równość wariancji	4,913	,031	4,239	58,000	,000
	Nie założono równości wariancji			<b>4,239</b>	<b>52,127</b>	<b>,000</b>
STAI 1	Założono równość wariancji	,323	,572	<b>2,177</b>	<b>58,000</b>	<b>,034</b>
STAI 2	Założono równość wariancji	1,074	,304	1,909	58,000	,061

Metody diagnostyczne: Skala Depresji Becka (BECK), Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI 1, STAI 2).

Stwierdzono istotne statystycznie różnice w subiektywnej ocenie stopnia nasilenia symptomów depresji, ocenianej za pomocą skali Becka ( $t(52,127)=4,239$ ,  $p=0,000$ ), a także deklarowanego, doświadczanego przez osoby badane stopnia nasileniu lęku, rozumianego jako przejściowy stan jednostki ( $t(58)=2,177$ ,  $p=0,034$ ). W omawianych przypadkach wyższe, różnicujące dziewczeta wyniki odnotowano w grupie klinicznej.

Tab. 39. Ocena antropometryczna – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

		N	Średnia	SD
Waga (kg)	Pomiar początkowy	17	39,55	4,72
	Pomiar powtórzony	17	45,82	4,72
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Pomiar początkowy	17	15,03	1,44
	Pomiar powtórzony	17	17,38	1,08

Tab. 40. Współczynniki korelacji – ocena antropometryczna – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

	N	Korelacja	Istotność
Waga (kg) – pomiar początkowy vs powtórzony	17	<b>,644</b>	<b>,005</b>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ) – pomiar początkowy vs powtórzony	17	,416	,097

Tab. 41. Ocena antropometryczna – dynamika zmian (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

	Różnice w próbach zależnych		t	df	Istotność (dwustronna)
	Średnia	SD			
Waga (kg) – pomiar początkowy vs powtórzony	-6,27	3,98	<b>-6,486</b>	<b>16</b>	<b>,000</b>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ) – pomiar początkowy vs powtórzony	-2,35	1,40	<b>-6,931</b>	<b>16</b>	<b>,000</b>

Zaobserwowano istotną statystycznie dynamikę w odniesieniu do wszystkich zmiennych operacjonalizujących ocenę antropometryczną (waga  $t(16)=-6,486$ ,  $p=0,000$  oraz wskaźnik masy

ciała  $t(16)=-6,931$ ,  $p=0,000$ ) osób badanych z grupy klinicznej. Uzyskany wynik wskazuje na istotny statystycznie, ale także klinicznie, przyrost masy ciała, a co za tym idzie wzrost wartości wskaźnika BMI w okresie psychiatrycznej i somatycznej remisji.

Tab. 42. Objawy osiowe zaburzeń odżywiania się (subiektywna ocena w ramach kwestionariusza EAT-26) – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

		N	Średnia	SD
Wynik ogólny	Pomiar początkowy	17	36,53	17,28
	Pomiar powtórzony	17	13,94	14,73
Dieta	Pomiar początkowy	17	19,65	11,86
	Pomiar powtórzony	17	7,29	9,41
Objawy bulimiczne	Pomiar początkowy	17	4,94	3,73
	Pomiar powtórzony	17	1,47	2,18
Kontrola spożywania pokarmów	Pomiar początkowy	17	11,94	4,45
	Pomiar powtórzony	17	5,18	4,77

Metody diagnostyczne: Kwestionariusz postaw związanych z odżywianiem się (EAT-26).

Tab. 43. Współczynniki korelacji - objawy osiowe zaburzeń odżywiania się (subiektywna ocena w ramach kwestionariusza EAT-26) – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

	N	Korelacja	Istotność
Wynik ogólny pomiar początkowy vs powtórzony	17	,334	,190



Dieta pomiar początkowy vs powtórzony	17	,414	,099
Objawy bulimiczne pomiar początkowy vs powtórzony	17	,449	,071
Kontrola spożywania pokarmów pomiar początkowy vs powtórzony	17	,312	,222

Metody diagnostyczne: Kwestionariusz postaw związanych z odżywianiem się (EAT-26).

Tab. 44. Objawy osiowe zaburzeń odżywiania się (subiektywna ocena w ramach kwestionariusza EAT-26) – dynamika zmian (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

	Różnice w próbach zależnych		t	df	Istotność (dwustronna)
	Średnia	SD			
Wynik ogólny pomiar początkowy vs powtórzony	22,588	18,595	<b>5,009</b>	<b>16</b>	<b>,000</b>
Dieta pomiar początkowy vs powtórzony	12,353	11,704	<b>4,352</b>	<b>16</b>	<b>,000</b>
Objawy bulimiczne pomiar początkowy vs powtórzony	3,471	3,375	<b>4,240</b>	<b>16</b>	<b>,001</b>
Kontrola spożywania pokarmów pomiar początkowy vs powtórzony	6,765	5,414	<b>5,151</b>	<b>16</b>	<b>,000</b>

Metody diagnostyczne: Kwestionariusz postaw związanych z odżywianiem się (EAT-26).

Zaobserwowano istotną statystycznie dynamikę w odniesieniu do wszystkich zmiennych operacjonalizujących osiowe objawy zaburzeń odżywiania, ocenianych przez osoby badane z grupy klinicznej przy użyciu Kwestionariusza EAT-26, zarówno w odniesieniu do wyniku ogólnego ( $t(16)=5,009$ ,  $p=0,000$ ), jak i wyników w ramach poszczególnych podskal: dieta ( $t(16)=4,352$ ,  $p=0,000$ ), objawy bulimiczne ( $t(16)=4,240$ ,  $p=0,001$ ), kontrola spożywania pokarmów ( $t(16)=5,151$ ,  $p=0,000$ ) Kwestionariusza EAT-26. Uzyskany wynik wskazuje na istotny statystycznie, ale także klinicznie, spadek stopnia nasilenia objawów zaburzeń odżywiania się w okresie psychiatrycznej i somatycznej remisji.

Tab. 45. Objawy współwystępujące (depresyjne, lękowe, obsesyjno-kompulsywne) w jadłowstręcie psychicznym – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

		N	Średnia	SD
BECK	Pomiar początkowy	17	24,65	11,40
	Pomiar powtórzony	17	9,24	7,78
HAMD	Pomiar początkowy	16	20,44	5,27
	Pomiar powtórzony	16	10,06	4,56
STAI 1	Pomiar początkowy	17	50,59	13,13
	Pomiar powtórzony	17	37,18	12,78
STAI 2	Pomiar początkowy	17	50,18	10,30
	Pomiar powtórzony	17	40,47	11,80
YBOCS obsesje	Pomiar początkowy	17	6,82	3,61
	Pomiar powtórzony	17	4,06	2,92
YBOCS kompulsje	Pomiar początkowy	17	5,41	6,35
	Pomiar powtórzony	17	2,35	3,48
YBOCS natręctwa	Pomiar początkowy	17	12,24	8,96
	Pomiar powtórzony	17	6,41	5,11

Metody diagnostyczne: Skala Depresji Becka (BECK), Skala Depresji wg Hamiltona (HAMD), Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI 1, STAI 2), Skala Obsesji i Kompulsji Yale-Brown (YBOCS).

Tab. 46. Współczynniki korelacji - objawy współwystępujące (depresyjne, lękowe, obsesyjno-kompulsywne) w jadłowstręcie psychicznym – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

	N	Korelacja	Istotność
BECK pomiar początkowy vs powtórzony	17	,416	,097
HAMD pomiar początkowy vs powtórzony	16	,344	,191
STAI 1 pomiar początkowy vs powtórzony	17	,355	,162
STAI 2 pomiar początkowy vs powtórzony	17	<b>,649</b>	<b>,005</b>
YBOCS obsesje pomiar początkowy vs powtórzony	17	<b>,646</b>	<b>,005</b>

YBOCS kompulsje pomiar początkowy vs powtórzony	17	<b>,900</b>	<b>,000</b>
YBOCS natręctwa pomiar początkowy vs powtórzony	17	<b>,956</b>	<b>,000</b>

Metody diagnostyczne: Skala Depresji Becka (BECK), Skala Depresji wg Hamiltona (HAMD), Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI 1, STAI 2), Skala Obsesji i Kompulsji Yale-Brown (YBOCS).

Tab. 47. Objawy współwystępujące (depresyjne, lękowe, obsesyjno-kompulsywne) w jadłowstręcie psychicznym – dynamika zmian (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

	Różnice w próbach zależnych		t	df	Istotność (dwustronna)
	Średnia	SD			
BECK pomiar początkowy vs powtórzony	15,412	10,811	<b>5,878</b>	<b>16</b>	<b>,000</b>
HAMD pomiar początkowy vs powtórzony	10,375	5,667	<b>7,323</b>	<b>15</b>	<b>,000</b>
STAI 1 pomiar początkowy vs powtórzony	13,412	14,723	<b>3,756</b>	<b>16</b>	<b>,002</b>
STAI 2 pomiar początkowy vs powtórzony	9,706	9,366	<b>4,273</b>	<b>16</b>	<b>,001</b>
YBOCS obsesje pomiar początkowy vs powtórzony	2,765	2,818	<b>4,045</b>	<b>16</b>	<b>,001</b>
YBOCS kompulsje pomiar początkowy vs powtórzony	3,059	3,561	<b>3,541</b>	<b>16</b>	<b>,003</b>
YBOCS natręctwa pomiar początkowy vs powtórzony	5,824	4,348	<b>5,522</b>	<b>16</b>	<b>,000</b>

Metody diagnostyczne: Skala Depresji Becka (BECK), Skala Depresji wg Hamiltona (HAMD), Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI 1, STAI 2), Skala Obsesji i Kompulsji Yale-Brown (YBOCS).

Zaobserwowano istotną statystycznie oraz klinicznie dynamikę w odniesieniu do wszystkich zmiennych operacjonalizujących współwystępujące objawy (depresyjne  $t(16)=5,878$ ,  $p=0,000$  dla skali oceny subiektywnej,  $t(15)=7,323$ ,  $p=0,000$  dla skali oceny obiektywnej, lękowe  $t(16)=3,756$ ,  $p=0,002$  dla lęku rozumianego jako stan,  $t(16)=4,273$ ,  $p=0,001$  dla lęku rozumianego jako cecha oraz obsesyjno-kompulsywne  $t(16)=4,045$ ,  $p=0,001$  dla obsesji,  $t(16)=3,541$ ,  $p=0,003$  dla kompulsji,  $t(16)=5,522$ ,  $p=0,000$  dla natręctw) w jądrostręciu psychicznym.

## Rozdział 4. Dyskusja

Uzyskane w ramach przeprowadzonego badania podłużnego wyniki, zarówno empiryczne dane ilościowe, jak i jakościowe, dostarczyły szeregu informacji o wzorcu wykonania zadań poznawczych, w tym także wykonawczych, przez osoby z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego, zarówno w ostrej fazie choroby, jak i w okresie somatycznej i psychiatrycznej remisji. Ponadto, uzyskane wyniki, dostarczając istotnych informacji o stopniu nasilenia psychopatologicznych objawów osiowych oraz współwystępujących, obrazują dynamikę klinicznej manifestacji *anorexia nervosa*.

### 4.1. Symptomatologia ogólna oraz współwystępująca w jadłowstręcie psychicznym

Wyraźnie zarysowały się różnice pomiędzy badanymi z grupy klinicznej a kontrolnej w zakresie zmiennych charakteryzujących stopień nasilenia symptomatologii ogólnej (waga, BMI, zmienne odnoszące się do wzorca realizacji potrzeby pokarmowej i stosunku do własnego ciała) oraz współwystępującej (depresja, lęk jako stan, lęk jako cecha, obsesje, kompulsje) w ramach klinicznej manifestacji *anorexia nervosa*. Jednocześnie zaobserwowano specyficzną dynamikę w odniesieniu do stopnia nasilenia ww. objawów osiowych i współwystępujących, ocenianych zarówno subiektywnie, przy użyciu Skali Depresji Becka oraz Inwentarza Stanu i Cechy Lęku, jak i obiektywnie, przy użyciu Skali Depresji wg Hamiltona oraz Skali Obsesji i Kompulsji Yale-Brown, w ramach klinicznego obrazu i przebiegu jadłowstrętu psychicznego. Zaprezentowane dane empiryczne wydają się być zgodne z doniesieniami z zakresu współczesnej literatury przedmiotu.

Różnicujący dla populacji klinicznej oraz kontrolnej okazał się stopień nasilenia symptomów zaburzeń odżywiania się (Touyz i in., 1986, Ben-Tovim i in., 1989, 1991, Perpina i in., 1993, Thompson, 1993, Long i in., 1994, Green i in., 1996, 1999, Sebastian i in., 1996, Mathias, Kent, 1998, Lauer i in., 1999, Neumärker i in., 2000, Seed i in., 2000, 2004, Grunwald i in., 2001, 2002, Mendlewicz, Simon, 2001, Tchanturia i in., 2001, Fassino i in., 2002, Murphy i in., 2002, 2004, Moser i in., 2003, Pieters i in., 2003, 2004, 2005, Cavedini i in., 2004, 2006, Ohrmann i in., 2004, Quinton, 2004, Tchanturia i in., 2004, Uher i in., 2004, Holliday i in., 2005, Cieślukowska, Radziwiłłowicz, 2007, Connan i in., 2006, Key i in., 2006, Kempes i in., 2006, Sherman i in.,

2006, Wilsdon, Wade, 2006, Bosanac i in., 2007, Castro-Fornieles i in., 2007, Christman i in., 2007, Tchanturia i in., 2007, Tokley, Kemps, 2007, Liao i in., 2008, Lopez i in., 2008, 2008, Nakazato i in., 2009, Southgate i in., 2008) oraz współwystępujących objawów: depresji (Thompson, 1993, Green i in., 1996, Sebastian i in., 1996, Mathias, Kent, 1998, Lauer i in., 1999, Seed i in., 2000, 2004, Mendlewicz, Simon, 2001, Tchanturia i in., 2001, Fassino i in., 2002, Murphy i in., 2002, 2004, Moser i in., 2003, Pieters i in., 2003, 2004, 2005, Ohrmann i in., 2004, Tchanturia i in., 2004, Uher i in., 2004, Holliday i in., 2005, Cieślukowska, Radziwiłowicz, 2007, Sherman i in., 2006, Wilsdon, Wade, 2006, Bosanac i in., 2007, Tchanturia i in., 2007, Tokley, Kemps, 2007, Liao i in., 2008, Lopez i in., 2008, 2008, Nakazato i in., 2009, Southgate i in., 2008), lęku jako stanu (Thompson, 1993, Green i in., 1996, Mathias, Kent, 1998, Seed i in., 2000, 2004, Mendlewicz, Simon, 2001, Tchanturia i in., 2004, Holliday i in., 2005, Wilsdon, Wade, 2006, Bosanac i in., 2007, Castro-Fornieles i in., 2007, Tokley, Kemps, 2007, Lopez i in., 2008, 2008, Nakazato i in., 2009, Southgate i in., 2008), lęku jako cechy (Thompson, 1993, Green i in., 1996, Mathias, Kent, 1998, Seed i in., 2000, 2004, Mendlewicz, Simon, 2001, Tchanturia i in., 2004, Holliday i in., 2005, Wilsdon, Wade, 2006, Bosanac i in., 2007, Tokley, Kemps, 2007, Lopez i in., 2008, 2008, Nakazato i in., 2009, Southgate i in., 2008), obsesji i kompulsji (Thompson, 1993, Bailer i in., 2004, Murphy i in., 2002, 2004, Tchanturia i in., 2004, Uher i in., 2004, Holliday i in., 2005, Wilsdon, Wade, 2006, Castro-Fornieles i in., 2007, Liao i in., 2008, Lopez i in., 2008, 2008, Nakazato i in., 2009, Southgate i in., 2008), czy też perfekcjonizmu (Tchanturia i in., 2004, Liao i in., 2008). Dodatkowo, niektórzy z autorów wspominają o swoistej tendencji do podwyższonych wartości w zakresie subiektywnych skal klinicznych oceniających stopień nasilenia symptomów depresji i lęku, jednocześnie nie różnicującej pomiędzy grupą kontrolną, osób zdrowych, a grupą kliniczną, osób z rozpoznaniem anoreksji o podtypie bulimicznym w okresie remisji (Bailer i in., 2004).

Dynamikę psychopatologicznej symptomatologii w ramach klinicznej manifestacji zaburzeń odżywiania się zaobserwowano w odniesieniu do przyrostu masy ciała, a co za tym idzie wzrostu wartości wskaźnika masy ciała (Long i in., 1994, Green i in., 1996, Lauer i in., 1999, Grunwald i in., 2001, 2004, Moser i in., 2003, Uher i in., 2003, Pieters i in., 2004, Tchanturia i in., 2004, Davies, Tchanturia, 2005, Kojima i in., 2005, Cavedini i in., 2006, Naruo i in., 2006, Bosanac i in., 2007, Castro-Fornieles i in., 2007, Cieślukowska, Radziwiłowicz, 2007, Frank i in., 2007, Pretorius, Tchanturia, 2007, Tchanturia i in., 2007, Lopez i in., 2008, Nakazato i in., 2009),

objawów osiowych ocenianych przy użyciu standardowych skal klinicznych (Long i in., 1994, Green i in., 1996, Lauer i in., 1999, Grunwald i in., 2001, 2004, Moser i in., 2003, Uher i in., 2003, Pieters i in., 2004, Tchanturia i in., 2004, Davies, Tchanturia, 2005, Kojima i in., 2005, Cavedini i in. 2006, Naruo i in., 2006, Bosanac i in., 2007, Frank i in., 2007, Pretorius, Tchanturia, 2007, Tchanturia i in., 2007, Lopez i in., 2008, Nakazato i in., 2009), a także objawów współwystępujących (Green i in., 1996, Lauer i in., 1999, Moser i in., 2003, Uher i in., 2003, Pieters i in., 2004, Tchanturia i in., 2004, Davies, Tchanturia, 2005, Naruo i in., 2006, Bosanac i in., 2007, Cieślukowska, Radziwiłowicz, 2007, Pretorius, Tchanturia, 2007, Tchanturia i in., 2007, Lopez i in., 2008, Nakazato i in., 2009).

Nieliczne z dotychczasowych badań empirycznych (Fox, 1981) nie podają szczegółowych danych dotyczących wartości masy ciała, a co za tym idzie także wartości wskaźnika masy ciała badanej populacji klinicznej, uniemożliwiając tym samym rzetelne i trafne porównania pomiędzy poszczególnymi badaniami. Z kolei na brak dynamiki psychopatologicznych symptomów wskazują nieliczne doniesienia empiryczne (Castro-Fornieles i in., 2007).

#### 4.2. Funkcjonowanie neuropsychologiczne – dane ilościowe

Umiejętność zmiany nastawienia poznawczego zgodnie z wymaganiami środowiska, zarówno wewnętrznego, jak i zewnętrznego, swoista umiejętność do poznawczego przełączania się między zróżnicowanymi treściowo informacjami, zadaniami czy strategiami, stanowi centralny komponent jednostkowego funkcjonowania wykonawczego. Specyficzne deficyty w zakresie umiejętności, zdolności zmiany nastawienia poznawczego mogą manifestować się jako sztywność poznawcza, brak elastyczności/giętkości poznawczej (zoperacjanalizowane jako konkretne, sztywne odpowiedzi w ramach prezentowanego materiału zadaniowego/bodźcowego czy konkretne, sztywne podejście do rozwiązywania zadań o charakterze problemowym) lub sztywność reakcji, brak elastyczności/giętkości na poziomie reakcji (zoperacjonalizowane jako reakcje perseweratywne, stereotypowe).

Metaanaliza obejmująca dwadzieścia dwa badania empiryczne odnoszące się do funkcjonowania wykonawczego populacji klinicznej z rozpoznaniem *anorexia nervosa* (w porównaniu do populacji klinicznej z rozpoznaniem *bulimia nervosa* czy osób zdrowych niespokrewnionych z osobami chorymi) wskazuje na wzorzec specyficznych deficytów w zakresie umiejętności,

zdolności zmiany nastawienia poznawczego, ocenianego na podstawie wzorca wykonania m.in.: Testu Sortowania Kart z Wisconsin, Testu Łączenia Punktów, część A i B, the Haptic task, the CatBat task czy the CANTAB task (Roberts i in., 2007). Najczęściej stosowaną metodą diagnostyczną okazał się Test Łączenia Punktów (Witt i in., 1985; Pendleton-Jones i in., 1991, Thompson, 1993, Kingston i in., 1996, Mathias, Kent, 1998, Murphy i in., 2002, Tchanturia i in., 2004, 2004, Holliday i in., 2005, Steinglass i in., 2006 za: Roberts i in., 2007) oraz Test Sortowania Kart z Wisconsin (Thompson, 1993, Fassino i in., 2002, Koba i in., 2002, Ohrmann i in., 2004, Steinglass i in., 2006 za: Roberts i in., 2007). Jednocześnie, autorzy metaanalizy podkreślają zróżnicowanie wielkości efektu (*effect size*) w obrębie diskutowanych wyników, w zależności od zastosowanej procedury diagnostycznej, od najniższego (dla Testu Łączenia Punktów, część B), poprzez umiarkowany (dla Testu Sortowania Kart z Wisconsin oraz the CatBat task), po najwyższy (dla the Haptic task). W przypadku zastosowania baterii the CANTAB task nie zaobserwowano żadnych istotnych statystycznie efektów, zaś dla baterii the Brixton task efekt okazał się być istotny statystycznie tylko w ramach wykonania zadania w ostrej fazie choroby (Roberts i in., 2007). Zwraca uwagę, iż dotychczas niewiele badań obejmowało diagnostykę psychologiczną oraz neuropsychologiczną przy uwzględnieniu perspektywy longitudinalnej, poszerzającej rozumienie dynamiki spektrum zaburzeń odżywiania się, zarówno w kontekście symptomatologii osiowej, jak i współwystępującej, o analizę ewentualnej dynamiki wzorca funkcjonowania kognitywnego badanej populacji (Roberts i in., 2007).

Trzy z opublikowanych dotychczas teoretycznych prac naukowych wskazuje na swoisty deficyt w zakresie zdolności zmiany nastawienia poznawczego jako czynnik ryzyka dla klinicznej manifestacji spektrum zaburzeń odżywiania się (Southgate i in., 2005, Tchanturia i in., 2005, Steinglass, Walsh, 2006), ściśle powiązany z cechami obsesyjności, kompulsywności, sztywności, braku elastyczności, giętkości i perfekcjonizmu (Tchanturia i in., 2002, 2004). Ponadto, część z prac teoretycznych i empirycznych sugeruje, iż diskutowany deficyt może stanowić endofenotyp w ramach klinicznego obrazu i przebiegu zaburzeń jedzenia (Holliday i in., 2005). Jednocześnie, niektóre z prezentowanych doniesień empirycznych odnoszących się do funkcjonowania wykonawczego badanej populacji klinicznej osób z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się zaznaczają dynamikę zmian w ramach profilu neuropsychologicznego, jednocześnie bez przedstawienia szczegółowej analizy wzorca wykonania w poszczególnych



skalach czy podskalach zaproponowanej procedury diagnostycznej, co w konsekwencji wpływa na ograniczenie możliwości trafnej i rzetelnej analizy porównawczej uzyskanych danych empirycznych (Naruo i in., 2006).

W przeprowadzonym badaniu własnym wyraźnie zarysowały się różnice pomiędzy dziewczętami z grupy klinicznej a grupy kontrolnej w zakresie zmiennych charakteryzujących umiejętności, zdolności zmiany nastawienia poznawczego, zakres uwagi oraz szybkość psychomotoryczną, ocenianą przy użyciu Testu Sortowania Kart z Wisconsin oraz Testu Łączenia Punktów, część A i B. Dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* wymagały istotnie większej ilości prób w ramach Testu Sortowania Kart z Wisconsin, popełniały istotnie więcej błędów, przy czym różnicujące okazały się być błędy o charakterze perseweracyjnym, ponadto zaliczyły istotnie mniej kategorii w relacji do wzorca wykonania ww. zadania przez dziewczęta zdrowe. Ponadto, dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* istotnie wolniej wykonywały część A, Testu Łączenia Punktów, co z kolei znalazło odzwierciedlenie w sumie czasów wykonania części A i B Testu Łączenia Punktów, w odniesieniu do wzorca wykonania ww. zadania przez dziewczęta zdrowe. Jednocześnie, nie zaobserwowano żadnych istotnych statystycznie różnic w poziomie wykonania Testu Stroopa czy Testu Fluencji Słownej między grupą kliniczną a grupą kontrolną.

Przedstawione dane empiryczne pozostają w zgodzie z dotychczasowymi doniesieniami i rozważaniami prezentowanymi w literaturze przedmiotu odnoszącymi się do poziomu funkcjonowania wykonawczego (zadania o charakterze *set-shifting*) populacji osób z diagnozą *anorexia nervosa* w ostrej fazie choroby. Fassino i in. (2002) zwraca uwagę na znacząco mniejszą ogólną liczbę zaliczonych kategorii oraz znacząco więcej błędów ogółem popełnianych przez osoby chore z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego w trakcie wykonania Testu Sortowania Kart z Wisconsin, podkreślając równocześnie fakt, iż jakość popełnianych błędów (błędy perseweracyjne, błędy nieperseweracyjne, procent błędów perseweracyjnych, procent błędów nieperseweracyjnych) okazała się nie być czynnikiem różnicującym osoby chore oraz osoby zdrowe. Z kolei Thompson (1993), podobnie jak Koba i in. (2002), Ohrmann i in. (2004), Steinglass i in. (2006) oraz Wilsdon, Wade (2006), zaznacza, iż to właśnie błędy o charakterze perseweracyjnym, odzwierciedlające sztywność kategoryzacji poznawczej, istotnie obniżoną elastyczność, giętkość procesów przetwarzania oraz myślenia, różnicują populację kliniczną oraz populację kontrolną. Również Nakazato i in. (2009) podkreśla, iż ogólna liczba popełnianych

przez osoby badane błędów, błędy o charakterze perseweracyjnym, ale także odpowiedzi o charakterze perseweracyjnym oraz liczba przeprowadzonych prób różnicują populację osób chorych oraz populację osób zdrowych. Równocześnie, Thompson (1993) sugeruje, iż w odniesieniu do liczby zaliczonych kategorii, w ramach poziomu wykonania Testu Sortowania Kart z Wisconsin, nie stwierdza się cech różnicujących międzygrupowo. Z kolei Wilsdon, Wade (2006) zaznaczają, iż taki charakter obserwuje się w przypadku liczby przeprowadzonych prób, w odniesieniu do poziomu wykonania ww. testu. Ponadto, niektórzy autorzy (Tchanturia i in., 2001, 2002, 2004, 2005, Holliday i in., 2005) odnoszą się do konceptu sztywności, braku elastyczności/giętkości poznawczej u badanych z diagnozą *anorexia nervosa*, obserwowalnego w ramach diagnostyki neuropsychologicznej obejmującej zadania wykorzystujące m.in. iluzje percepcyjne.

Dyskutowane dane empiryczne, uzyskane na drodze realizacji badania własnego, pozostają w sprzeczności z nielicznymi wynikami, które wskazują na brak istotnych statystycznie różnic w zakresie umiejętności, zdolności do zmiany nastawienia poznawczego pomiędzy populacją kliniczną a populacją kontrolną, ocenianą przy użyciu the Bexley-Maudsley Category Sorting Test (Palazidou i in., 1990) lub alternatywnie Testu Sortowania Kart z Wisconsin (Gillberg i in., 2007). Kluczowy dla uzyskanych rezultatów wydaje się być fakt, iż autorzy (Gillberg i in., 2007) uwzględnili w przeprowadzonym badaniu eksperymentalnym grupę osób z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się, przy czym rozpoznanie kliniczne postawione zostało istotnie wcześniej, w momencie ekspresji psychopatologicznych symptomów, zaś badanie neuropsychologiczne przeprowadzone zostało w okresie późniejszym. Co za tym idzie, populacja kliniczna charakteryzowała się wyraźnie zróżnicowanym stanem somatycznym oraz psychicznym, co w konsekwencji mogło znaleźć odzwierciedlenie w jakości funkcjonowania neuropsychologicznego badanych osób.

Poziom wykonania Testu Łączenia Punktów, część A i B, okazał się być różnicujący dla dziewcząt z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego oraz dla dziewcząt nie prezentujących zaburzeń w zakresie realizacji wzorca potrzeby pokarmowej oraz stosunku do własnego ciała w większości z dotychczasowo dyskutowanych w literaturze przedmiotu badań poprzecznych czy podłużnych (Witt i in., 1985, Hamsher i in., 1991, Pendleton-Jones i in., 1991, Szukler i in., 1992, Thompson, 1993, Green i in., 1996, Kingston i in., 1996, Bradley i in., 1997, Lauer i in.,

1999, Bayless i in., 2002, Tchanturia i in., 2004, 2005, Holliday i in., 2005, Steinglass i in., 2006).

Jednocześnie, wyniki te pozostają w sprzeczności z nielicznymi publikacjami (Fox, 1981, Touyz i in., 1986, Mathias, Kent, 1998, Murphy i in., 2002, 2004, Tokley, Kemps, 2007). Podkreślić należy tutaj fakt, iż część z dyskutowanych badań (Touyz i in., 1986) obejmowała porównania wewnątrzgrupowe w ramach zaburzeń odżywiania się (populacja osób z diagnozą *anorexia nervosa* vs populacja osób z diagnozą *bulimia nervosa*), przy braku uwzględnienia grupy kontrolnej (osób zdrowych), a tym samym znacząco modyfikując interpretację uzyskanych danych empirycznych. Dodatkowo, niektóre z badań (Murphy i in., 2002, 2004) wskazywały na zróżnicowane czasy reakcji, uzyskiwane przez osoby z diagnozą *anorexia nervosa* w porównaniu do osób z inną diagnozą kliniczną (m.in.: *bulimia nervosa* czy zaburzenia obsesyjno-kompulsywne), jednak bez cech istotności statystycznej.

Przedstawione dane empiryczne pozostają w zgodzie z dotychczasowymi doniesieniami i rozważaniami prezentowanymi w literaturze przedmiotu odnoszącymi się do poziomu funkcjonowania wykonawczego (zadania o charakterze *non-set-shifting*) populacji osób z diagnozą *anorexia nervosa* w ostrej fazie choroby. Szereg publikacji zaznacza brak istotnych statystycznie różnic międzygrupowych (grupa kliniczna vs grupa kontrolna) w zakresie wykonania zadań odnoszących się do prób Stroopa (Key i in., 2006) oraz prób werbalnej fluencji (Thompson, 1993, Mathias, Kent, 1998, Bayless i in., 2002, Murphy i in., 2002, 2004, Tchanturia i in., 2004, 2005, Holliday i in., 2005).

Jednocześnie, wyniki te pozostają w sprzeczności z nielicznymi publikacjami, przedstawiającymi zróżnicowany wzorzec wykonania prób Stroopa przez populację dziewcząt z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego i dziewcząt zdrowych, nie pozostających pod specjalistyczną opieką psychologiczną czy psychiatryczną (Thompson, 1993, Fassino i in., 2002).

W dostępnej współcześnie literaturze przedmiotu zwraca uwagę fakt, iż niektórzy autorzy wspominają o specyficznych deficytach w ramach funkcjonowania neuropsychologicznego badanej populacji klinicznej osób z diagnozą *anorexia nervosa*, zaobserwowanych przy użyciu zróżnicowanej baterii diagnostycznej.

Moser i in. (2003) wskazują na prezentowane przez osoby chore z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego specyficzne deficyty w zakresie uwagi, szybkości psychomotorycznej oraz pamięci operacyjnej, doświadczane przez osoby badane w ostrej fazie choroby, a diagnozowane przy

użyciu the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (Randolph, 1998 za: Moser i in., 2003). Jednocześnie, autorzy (Moser i in., 2003) wspominają o dynamice zmian w zakresie funkcjonowania neuropsychologicznego badanej populacji klinicznej, co przemawia za odwracalnością wpisanych w obraz i przebieg kliniczny dyskutowanych zaburzeń odżywiania się deficytów poznawczych i wykonawczych. Podobnie Green i in. (1996), Seed i in. (2000), a także Bosanac i in. (2007) wskazują na zbliżony zakres dysfunkcji kognitywnych (deficyty w zakresie uwagi, szybkości psychomotorycznej, pamięci operacyjnej) prezentowanych przez dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa*, które okazały się być różnicujące w odniesieniu do populacji osób z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się (zarówno anoreksji, jak i bulimii psychicznej) oraz populacji osób zdrowych. Diagnostyka neuropsychologiczna w ramach ww. badań prowadzona był przy użyciu m.in., odpowiednio: the Bakan Vigilance Task (Bakan, 1959 za: Green i in., 1996) i the Focused Attention Task (Eriksen, Eriksen, 1974 za: Green i in., 1996), the Cambridge Automated Neuropsychological Test Battery (Park i in., 1994 za: Seed i in., 2000) oraz the Cognitive Drug Research Battery (Wesnes i in., 1998 za: Bosanac i in., 2007). Na specyficzne deficyty w zakresie uwagi, szybkości psychomotorycznej oraz pamięci operacyjnej, wpisane w kliniczną manifestację jadłowstrętu psychicznego, a także ich dynamikę, zwracają również uwagę Neumärker i in. (2000) oraz Cieślukowska, Radziwiłowicz (2007). Dodatkowo, niektórzy z autorów (Bosanac i in., 2007) zaobserwowali swoistą dynamikę zmian w zakresie funkcjonowania neuropsychologicznego badanej populacji klinicznej, w odniesieniu do zmiennych operacjonalizujących aspekty uwagi. Również Kemps i in. (2006), wykorzystując the Double Span Memory Task, podkreślają prezentowane przez osoby chore swoiste deficyty w zakresie pamięci operacyjnej, które w istotny sposób przekładają się na indywidualne, jednostkowe możliwości oraz poziom przetwarzania informacji, zarówno w kontekście warunków eksperymentalnych, ale także warunków oddziaływań terapeutycznych czy codziennego funkcjonowania. Zaś Cavedini i in. (2004, 2006), korzystając z the Gambling Task (Bechara i in., 1994 za: Cavedini i in., 2004, 2006), podkreślają prezentowane przez osoby chore swoiste deficyty w zakresie umiejętności, zdolności wykorzystywania informacji zwrotnych napływających z otoczenia w celu podjęcia korzystnej, z punktu widzenia adaptacji i jakości działania oraz zachowania, decyzji.

W celu obserwacji dynamiki zmian funkcjonowania neuropsychologicznego osób z rozpoznaniem anoreksji psychicznej przeprowadzono, na zakończenie czasokresu hospitalizacji

w ramach dziecięco-młodzieżowego oddziału zamkniętego, w okresie remisji objawów osiowych i współwystępujących, powtórny pomiar psychologiczny oraz neuropsychologiczny. Zaobserwowana poprawa w zakresie funkcjonowania kognitywnego dotyczyła przede wszystkim możliwości efektywnego korzystania z informacji zwrotnych napływających do jednostki ze środowiska zewnętrznego i wewnętrznego, jak również zakresu werbalnej i niewerbalnej pamięci operacyjnej, ocenianych przy użyciu Testu Sortowania Kart z Wisconsin, Testu Łączenia Punktów, część A i B, ale także Testu Stroopa i Testu Fluencji Słownej. Zaobserwowana poprawa poziomu funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów dotyczyła: zmniejszenia liczby przeprowadzonych prób, liczby błędów ogółem, liczby odpowiedzi perseweracyjnych, liczby błędów perseweracyjnych, liczby błędów nieperseweracyjnych w trakcie wykonania Testu Sortowania Kart z Wisconsin; istotnego skrócenia czasu wykonania części B, Testu Łączenia Punktów, co w konsekwencji znalazło odzwierciedlenie w sumie oraz w różnicy czasów wykonania części A i B Testu Łączenia Punktów; a także istotnego skrócenia czasów wykonania próby czytania w ramach Testu Stroopa oraz Testu Fluencji Słownej, obejmującej kryterium treściowe.

Zbliżone wyniki empiryczne, przemawiające za swoistą dynamiką neuropsychologicznego obrazu charakteryzującego osoby z diagnozą jadłowstrętu psychicznego, w kontekście somatycznej i psychiatrycznej remisji objawów osiowych i współwystępujących, uzyskali m.in.: Szmukler i in. (1992) (istotne statystycznie skrócenie czasów reakcji w ramach wykonania Testu Łączenia Punktów, część A i B, jednak nadal obniżona jakość wykonania w porównaniu do osób zdrowych), Kingston i in. (1996) (istotne statystycznie skrócenie czasów reakcji w ramach wykonania Testu Łączenia Punktów, część A i B), Lauer i in. (1999) (istotne statystycznie skrócenie czasów reakcji w ramach wykonania Testu Łączenia Punktów, część A i B), Tchanturia i in. (2004, 2005) (istotne statystycznie skrócenie czasów reakcji w ramach wykonania Testu Łączenia Punktów, część A i B, jednak nadal obniżona jakość wykonania w porównaniu do osób zdrowych) czy Nakazato i in. (2009) (zmniejszenie liczby błędów ogółem, liczby błędów perseweracji, liczby odpowiedzi o charakterze perseweracyjnym czy ogólnej liczby przeprowadzonych prób w ramach wykonania Testu Sortowania Kart z Wisconsin, cechy istotności klinicznej, ale nie statystycznej).

Istotnym, dla wyżej przedstawionych rozważań, pozostaje fakt, iż obecność specyficznych, swoistych deficytów kognitywnych czy też ich ewentualna dynamika, nie są jednoznaczne z

występowaniem w danej populacji klinicznej wzorca obniżonego poziomu funkcjonowania intelektualnego (Faigel, 1975, Rieger i in., 1998 za: Duchesne i in., 2004, Lena i in., 2004). Ponadto, jak zauważa część z autorów publikacji (Grunwald i in., 2001, 2001, 2004, Pieters i in., 2003, 2004, 2005), osoby chore z diagnozą *anorexia nervosa* mogą przejawiać tendencję do dobrego pod względem jakości wykonania zadań kognitywnych wymagających podjęcia wysiłku mentalnego, co nie musi przekładać się na jakość wykonania zadań kognitywnych wymagających automatycznego przetwarzania informacji, integracji bodźców i szybkości działania. Zaś, jak podkreślają przytaczani autorzy, owa tendencja może utrzymywać się nie tylko w ostrej fazie choroby, ale także w okresie restytucji wagi i wskaźnika masy ciała oraz spadku stopnia nasilenia objawów osiowych i współwystępujących.

Wobec braku konkluzywnych, jednoznacznych danych empirycznych odnoszących się do profilu funkcjonowania neuropsychologicznego osób z diagnozą *anorexia nervosa*, w szczególności zaś wobec danych empirycznych wskazujących na utrzymywanie się dysfunkcji kognitywnych także w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji, ważnym wydaje się być uwzględnianie w ramach planu badawczego podwójnej grupy kontrolnej. Z pewnością plan badawczy obejmujący w swej strukturze nie tylko kontrolną grupę osób zdrowych, niespokrewnionych, ale także, a może przede wszystkim kontrolną grupę osób zdrowych, spokrewnionych z osobami stanowiącymi grupę kliniczną (biologicznych członków rodzin) wydaje się stanowić obiecujący kierunek zarówno rozważań teoretycznych, jak i analiz empirycznych, dostarczając tym samym szczegółowych odpowiedzi na szereg z pytań oraz hipotez badawczych.

Jedno z najnowszych badań eksperymentalnych (Holliday i in., 2005), prowadzonych w oparciu o ww. plan badawczy, obejmowało czterdziestosiedmioosobową próbę dziewcząt z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego oraz, utworzoną za pomocą metodą doboru wiązanego, próbę dziewcząt spokrewnionych (biologicznych siostr) oraz dziewcząt niespokrewnionych z osobami chorymi. Zarówno wiek osób badanych, jak i liczba lat edukacji oraz iloraz inteligencji nie różnicowały badanych populacji, klinicznej oraz kontrolnej. Zmiennymi różnicującymi grupy, w sposób istotny statystycznie oraz klinicznie, okazały się być zmienne odnoszące się do stopnia nasilenia osiowych objawów zaburzeń odżywiania się, a także stopnia nasilenia psychopatologicznych symptomów współwystępujących, m.in.: depresji, lęku oraz obsesji i kompulsji. Badane grupy nie różniły się w znaczący sposób w ramach uzyskanego profilu

funkcjonowania wykonawczego, jedynie w odniesieniu do zadań o charakterze *non-set-shifting*. Zadania o charakterze *set-shifting* okazały się być różnicujące dla populacji sióstr, zarówno zdrowych, jak i chorych, oraz populacji osób zdrowych, niespokrewnionych, jednak już nie dla grupy osób spokrewnionych. Wobec powyższego prawdopodobnym wydaje się pozostawać założenie, iż swoista sztywność poznawcza może konstituować genetyczne podłoże dla czynnika ryzyka klinicznej ekspresji symptomów zaburzeń odżywiania się (Holliday i in., 2005).

W przeprowadzonym badaniu własnym jakoś błędów popełnianych w ramach neuropsychologicznej procedury diagnostycznej („anorektyczny” wzorzec przetwarzania rzeczywistości, oceniany przy użyciu podskali Słownik Skali Inteligencji Wechslera dla Dorosłych; odpowiedzi perseweracyjne oraz błędy perseweracyjne, w ramach wykonania Testu Sortowania Kart z Wisconsin; błędy perseweracyjne, w ramach wykonania Testu Stroopa) okazała się być wspólna dla dziewcząt z diagnozą *anorexia nervosa* oraz ich biologicznych sióstr, nie prezentujących zaburzeń w zakresie realizacji wzorca potrzeby pokarmowej i stosunku do własnego ciała. Jednocześnie, pamiętać należy, iż ww. dane empiryczne odnoszą się do trzech studiów przypadków, a co za tym idzie nieuprawnione wydaje się być wyciąganie trafnych i rzetelnych wniosków, a także generalizowanie ich na ogólną populację adolescentów.

#### 4.3. Funkcjonowanie neuropsychologiczne – dane jakościowe

W dostępnej literaturze przedmiotu praktycznie brak jest analizy oraz dyskusji nad jakościowymi aspektami wykonania poszczególnych zadań poznawczych, w tym wykonawczych, przez osoby z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania się, zarówno w ostrej fazie choroby, jak i w okresie remisji. Poszerzenie rozważań o tę perspektywę z pewnością dostarczyłoby istotnych informacji, które mogły w konsekwencji przyczynić się do lepszego rozumienia omawianej patologii realizacji wzorca potrzeby pokarmowej i stosunku do własnego ciała, a tym samym stanowić podstawę do podejmowania adekwatnych oddziaływań profilaktycznych, jak również konstruowania programów terapeutycznych dostosowanych do możliwości kognitywnych chorych osób.

W omawianym badaniu na szczególną uwagę zasługuje specyficznych, „dewiacyjny” sposób wykonania podskali Słownik WAIS-R(PL) przez osoby z rozpoznaniem anoreksji psychicznej, zarówno w ostrej fazie choroby, jak i w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji (Tabela

8). Podczas udzielania odpowiedzi na wybrane pozycje podtestu, odnotowano wydłużony czas reakcji, który można interpretować jako swoisty opór w konfrontacji z prezentowanym materiałem testowym dotyczącym zaburzonej sfery odżywiania się, zaś jakość udzielonych odpowiedzi traktować można jako indywidualną, psychopatologiczną ekspresję siebie oraz choroby przy pomocy słów – jako „anorektyczny” wzorzec przetwarzania rzeczywistości. Uzyskane jakościowe dane empiryczne wydają się być szczególnie ważne i obiecujące w kontekście możliwości wykorzystania podskali Słownik WAIS-R(PL) jako narzędzia diagnostyki przesiewowej, wskazującej dzieci i młodzież z ogólnej populacji, które mogą znajdować się w grupie ryzyka zaburzeń odżywiania się. Skale oceny funkcjonowania intelektualnego należą współcześnie do podstawowych narzędzi diagnostycznych, wykorzystywanych powszechnie, nie tylko w ośrodkach ambulatoryjnych, ale także w ośrodkach otwartej czy półotwartej opieki dziennej oraz na oddziałach zamkniętych. Psycholog, pracujący w ramach zespołu diagnostyczno-terapeutycznego i podejmujący się pełnej, klinicznej diagnostyki osoby badanej, stosunkowo często rozpoczyna procedurę diagnostyczną od przeprowadzenia Skali Inteligencji Wechslera. Skala, składająca się z zadań o charakterze werbalnym i niewerbalnym, służy ocenie ogólnej sprawności intelektualnej osoby badanej, zarówno w sferze językowej, słownej, jak i praktycznej, wykonawczej. Uzyskane dla podskali Słownik WAIS-R(PL) wyniki jakościowe traktować można jako wskazówkę, na które z pozycji podskali należałoby zwracać uwagę w kontakcie diagnostycznym z populacją dzieci i młodzieży, nie tylko populacji klinicznej, ale także, a może przede wszystkim populacji ogólnej. Odpowiedzi jakościowe, przemawiające za charakterystycznymi problemami w zakresie stosunku do jedzenia oraz własnego ciała, powinny zwracać szczególną uwagę osoby przeprowadzającej procedurę diagnostyczną, uwalniając ją na konieczność pogłębionego wywiadu i ewentualnej diagnostyki w kierunku zaburzeń odżywiania się.

Nieliczne z dotychczasowych badań ukierunkowanych na analizę specyfiki jakościowej popełnianych przez osoby chore błędów w trakcie wykonywania zadań kognitywnych, zwracają uwagę na dominację błędów logicznych (*logical errors*), w szczególności błędów personalizacji (*personalization*), katastrofizacji (*catastrophizing*), nadmiernej generalizacji (*overgeneralization*) czy też selektywnej abstrakcji (*selective abstraction*), w stosunku do innych błędów poznawczych popełnianych w ramach udzielanych przez osoby badane odpowiedzi. Błędy logiczne, dominujące w przypadku osób z rozpoznaniem anoreksji psychicznej o podtypie



ograniczającym, jak również żarłoczno-wydalającym, okazały się różnicować populację kliniczną osób w ramach spektrum zaburzeń odżywiania się. W przypadku osób z rozpoznaniem bulimii psychicznej, ale także osób o subklinicznym stopniu nasilenia psychopatologicznych symptomów, błędy logiczne okazały się nie być wystarczająco czułym wskaźnikiem różnicującym badane populacje (Strauss, Ryan, 1988).

W ramach prezentowanych osobom z rozpoznaniem anoreksji psychicznej słów-dystraktorów znalazły się słowa odnoszące się do produktów żywnościowych o podwyższonej i/lub wysokiej wartości kalorycznej, słowa o pozytywnym znaku emocjonalnym, słowa o negatywnym znaku emocjonalnym, a także słowa neutralne. Osoby chore odtwarzały istotnie mniej słów neutralnych oraz słów o dodatnim znaku emocjonalnym niż osoby zdrowe, nie pozostające na diecie. Jednocześnie, badane grupy nie różniły się w zakresie ilości odtworzonych słów odnoszących się do sfery jedzenia, odżywiania się. Wydaje się zatem, iż osoby chore nie prezentują specyficznej wrażliwości na bodźce werbalne odnoszące się do charakterystyki spektrum osiowych psychopatologicznych symptomów w sytuacji prezentacji owych bodźców jako stymulacji peryferyjnej (Suslow i in., 2004).

W sytuacji podprogowej vs nadprogowej ekspozycji na bodźce niewerbalne (związane ze sferą jedzenia, odżywiania się, neutralne oraz awersyjne) osoby z rozpoznaniem anoreksji psychicznej popełniały istotnie mniej błędów w ramach ekspozycji podprogowej, zaś istotnie więcej błędów w warunkach ekspozycji nadprogowej, niezależnie od jakości zaprezentowanych w warunkach eksperymentalnych bodźców. Obniżona zdolność do koncentracji uwagi w sytuacji nadprogowej ekspozycji na dystraktory, interpretowana jako swoista trudność w zakresie ignorowania informacji, wydaje się być istotną charakterystyką obrazu klinicznego jadłowstrętu psychicznego, ściśle związaną ze stopniem nasilenia oraz czasem utrzymywania się symptomatologii klinicznej (Dickson i in., 2008).

Osobom chorym, zarówno z rozpoznaniem anoreksji, jak i bulimii psychicznej, jak również osobom zdrowym, nie pozostającym na diecie i nie prezentującym zaburzeń w zakresie wzorca realizacji potrzeby pokarmowej i stosunku do własnego ciała prezentowano informacje o charakterze zagrożenia, niezwiązane ze sferą jedzenia, odżywiania się. Szczegółowej analizie poddano wzorzec przetwarzania zagrażających informacji, związanych z jednostkową autonomią (poczucie kontroli), relacjami interpersonalnymi (zależność vs niezależność społeczna), lękiem (fizyczny niepokój, dyskomfort), zagrożeniem obrazu własnego ja ze strony innych osób (krytyka

zewnątrzną), a także zagrożeniem obrazu własnego ja ze strony ja (krytyka wewnętrzna, samokrytyka). Analizowane, zagrażające informacje stanowiły swoiste odzwierciedlenie osobowościowej charakterystyki osób z rozpoznaniem zaburzeń jedzenia, zarówno anoreksji, jak i bulimii psychicznej. Czas reakcji nie różnicował populacji klinicznej w ramach spektrum zaburzeń odżywiania się. Jednocześnie, osoby z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego istotnie wolniej identyfikowały obecność vs brak bodźców zagrażających dla obrazu własnego ja, co wydaje się potwierdzać ich osobowościową charakterystykę (perfekcjonizm, podwyższony/wysoki poziom tendencji do samokrytycyzmu, tendencja do wysokich osiągnięć szkolnych/akademickich). Równocześnie, osoby z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego identyfikowały szybciej, choć bez cech istotności statystycznej, bodźce związane z poczuciem fizycznego dyskomfortu i napięcia. Prezentowane dane empiryczne wydają się potwierdzać wstępne, teoretyczne założenie autorów badania (Quinton, 2004), mówiące o podejmowanych przez pacjentki/pacjentów z diagnozą *anorexia nervosa* lub *bulimia nervosa* próbach redukcji reakcji, poznawczych, behawioralnych lub alternatywnie emocjonalnych, w odpowiedzi na bodźce, w szczególności jeśli mają one charakter zagrożenia.

#### 4.4. Funkcjonowanie neuropsychologiczne a symptomatologia osiowa i współwystępująca

Przyczyny deficytów poznawczych obserwowanych w przebiegu i obrazie klinicznym anoreksji psychicznej wciąż pozostają niejednoznaczne. Jednym z możliwych uzasadnień mogłoby być współwystępowanie w manifestacji klinicznej zaburzeń odżywiania się depresji. Tym bardziej zaskakujący wydaje się być fakt, iż literatura przedmiotu nie wykazuje jednoznacznego związku pomiędzy zdolnościami kognitywnymi osób z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego a subiektywnym poczuciem depresji. Większość z przytaczanych badań wskazuje na brak takiego związku (Hamsher i in., 1981, Kingston i in., 1989, 1996, Pendleton Jones i in., 1991, Szmukler i in., 1992, Green i in., 1996, Mathias, Kent, 1998, Lauer i in., 1999, Bayless i in., 2002, Fassino i in., 2002, Murphy i in., 2002, 2004, Chowdhury i in., 2003, McDowell i in., 2003, Moser i in., 2003, Pieters i in., 2003, 2004, 2005, Cavedini i in., 2004, 2006, Holliday i in., 2005, Connan i in., 2006, Fowler i in., 2006, Sherman i in., 2006, Cieślukowska, Radziwiłłowicz, 2007, Tokey, Kemps, 2007, Lopez i in., 2008, Southgate i in., 2008). Nieliczni autorzy wspominają o związku pomiędzy poziomem wykonania niektórych z

zadań poznawczych a doświadczanym i deklarowanym przez osoby badane stopniem nasilenia symptomów depresji (Thompson, 1993, Lauer i in., 1999, McDowell i in., 2003, Seed i in., 2004, Wilsdon, Wade, 2006, Bosanac i in., 2007, Tchanturia i in., 2007, Nakazato i in., 2009).

W badaniu własnym nie zaobserwowano istotnych statystycznie korelacji pomiędzy subiektywnym i/lub obiektywnym stopniem nasilenia symptomów depresji a zmiennymi operacjonalizującymi funkcjonowanie neuropsychologiczne badanej populacji klinicznej. Brak takowej korelacji, zarówno w przypadku początkowego pomiaru, jak i pomiaru powtórzonego, przemawia za stwierdzeniem, iż przewidywana dynamika zmian funkcjonowania wykonawczego osób z rozpoznaniem *anorexia nervosa* nie jest powiązana z subiektywnym poczuciem depresji i/lub obiektywnie obserwowanymi cechami depresji. Wobec powyższego, uprawnione wydaje się być stwierdzenie, iż neuropsychologiczne deficyty obserwowane w obrazie i przebiegu klinicznym *anorexia nervosa* są niezależne od doświadczanego oraz deklarowanego i/lub obserwowalnego stopnia nasilenia objawów depresji.

Lęk oraz unikający wzorzec funkcjonowania behawioralnego, współwystępujące w przebiegu i obrazie klinicznym anoreksji psychicznej, a podkreślane w wielu z teoretycznych modeli jadłowstrętu psychicznego, wydają się mieć wspólne podłoże etiologiczne (Strober, 2004). Po pierwsze, zaburzenia lękowe, obok zaburzeń nastroju, należą do jednych z najczęściej współwystępujących zaburzeń w ramach klinicznej manifestacji osiowych symptomów zaburzeń odżywiania się, przekraczając jednocześnie stopień rozpowszechnienia w populacji ogólnej, niejednokrotnie zaś poprzedzając kliniczną manifestacją objawów zaburzonego wzorca realizacji pokarmowej i stosunku do własnego ciała. Ponadto, zgodne z uprzednimi doniesieniami empirycznymi oraz rozważaniami teoretycznymi pozostają te, które podkreślają związek anoreksji psychicznej z wzorcem nieprawidłowo kształtującej się osobowości, w szczególności zaś cech lękowych: unikania czy też obniżonej tendencji do szukania nowości i pobudzenia, co z kolei stanowi swoiste odzwierciedlenie takich cech, jak: powściągliwość, ostrożność, zahamowanie. Dodatkowo, zwraca uwagę możliwość wspólnego podłoża genetycznego prezentowanej symptomatologii klinicznej czy subklinicznej (Strober, 2004). Psychopatologiczna awersja w stosunku do wagi, masy ciała, a także dezadaptacyjny, kompulsywny wzorzec restrykcji żywieniowych może stanowić wyraz dziedzicznej tendencji do umiejętności uczenia się, opartego na strachu oraz lękowym unikaniu, co z kolei może oddziaływać i/lub współoddziaływać z cechami nieprawidłowo kształtującej się osobowości. Lęk przed

przybraniem na wadze i/lub nadwagą i/lub otyłością, pomimo utrzymującej się rzeczywistej niedowagi, wydaje się nie podlegać poznawczej kontroli jednostki, co sprzyja długotrwałemu, wręcz przewlekłemu utrzymywaniu się osiowych oraz współwystępujących symptomów choroby. Nieprawidłowości w zakresie struktury i funkcji układu limbicznego, zaangażowanego oraz odpowiedzialnego za zachowania o podłożu emocjonalnym, wydają się być kluczowe dla rozumienia lęku jako objawu wpisanego w kliniczną manifestację zaburzeń odżywiania się (Strober, 2004). Z pewnością, ww. koncepcja teoretyczna wymaga empirycznej weryfikacji.

Większość z dyskutowanych w literaturze przedmiotu wyników badań empirycznych nie wykazuje związku pomiędzy stopniem nasilenia lęku, rozumianego jako stan i/lub jako cecha, a jakością wykonania zadań kognitywnych przez osoby z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego (Szmukler i in., 1992, Green i in., 1996, Kingston i in., 1996, Mathias, Kent, 1998, Holliday i in., 2005, Kemps i in., 2006, Tokley, Kemps, 2007, Lopez i in., 2008, Southgate i in., 2008). Nieliczni autorzy wspominają o związku pomiędzy poziomem wykonania niektórych z zadań testowych a doświadczanym i deklarowanym przez osoby badane stopniem nasilenia lęku (Pendleton-Jones i in., 1991, Mendlewicz, Simon, 2001, Seed i in., 2004). Co za tym idzie, uzyskane w ramach przeprowadzonej procedury diagnostycznej dane empiryczne (pojedyncza dodatnia korelacja, zaobserwowana w trakcie pomiaru powtórzonego, pomiędzy zmienną lęk rozumianą jako względnie trwała cecha jednostki a zmienną operacjonalizującą wzorzec uczenia się wykorzystywania informacji zwrotnych napływających do jednostki ze środowiska) wydają się pozostawać w zgodzie z danymi światowymi.

Ostatnia dekada w psychiatrii i psychologii to również czas kontrowersyjnej dyskusji dotyczącej chorób oraz zaburzeń psychicznych, które prezentują szereg fenomenologicznych, neurobiologicznych oraz neuropsychologicznych podobieństw. Mają mieć one ścisły związek z zaburzeniami obsesyjno-kompulsywnymi (*obsessive-compulsive disorder*, OCD), a biorąc pod uwagę kliniczną symptomatologię, transmisję genetyczną czy zakładaną etiologię winny być zatem rozpatrywane jako część spektrum zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych (*obsessive-compulsive spectrum disorders*, OCSD) (Hollander, 1993, McElroy, Phiklips, Keck, 1994, Hollander, Wong, 1995, za: Murphy i in., 2002, 2004, Cavedini i in., 2004, 2006). Osoby z rozpoznaniem anoreksji psychicznej w repertuarze zachowań prezentują szereg specyficznych wzorców funkcjonowania oraz swoistych reakcji, w tym: obsesyjne zainteresowanie wagą, obrazem i kształtem ciała, kompulsywną aktywność fizyczną, stereotypowe oraz zrytualizowane

czynności dotyczące diety, fizycznych ćwiczeń czy kontroli wagi. Już Palmer oraz Jones (1939, za: Murphy i in., 2002, 2004) uważali jadłowstręt psychiczny za „*manifestację nerwicy kompulsywnej*”, zaś Rothenberg (1986, za: Murphy i in., 2002, 2004) twierdził, iż dyskutowana patologia odżywiania się stanowi „*nowoczesny syndrom obsesyjno-kompulsywny*”. Katamnesticzne doniesienia Rastam'a i in. (1995, za: Murphy i in., 2002, 2004) wskazują na 31% stopień współwystępowania anoreksji psychicznej oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych, zaś wyniki badań przeprowadzonych przez Bellodi'ego i in. (2001, za: Murphy i in., 2002, 2004) dowodzą istotnie wyższej zachorowalności na OCD wśród członków rodzin osób z zaburzeniami odżywiania się w stosunku do populacji ogólnej. Ponadto, deficyty neuropoznawcze, wspólne dla prezentowanych zaburzeń, m.in.: deficyty w zakresie funkcjonowania wykonawczego (Aronowitz i in., 1994, Dirson i in., 1995, za: Murphy i in., 2002, 2004, Cavedini i in., 2004, 2006), wydają się mieć ścisły związek z dysfunkcjami w obrębie funkcjonowania czołowo-podkorowych sieci neuronalnych. Również dane empiryczne, pochodzące z badań nad strukturalnym oraz funkcjonalnym neuroobrazowaniem ośrodkowego układu nerwowego, wskazują na szereg podobieństw pomiędzy osobami z diagnozą anoreksji psychicznej a zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych (Baxter i in., 1988, Nordahl i in., 1989, Rubin i in., 1992, Saxena i in., 1998, za: Murphy i in., 2002, 2004). Wobec powyższego, prawdopodobną wydaje się pozostawać hipoteza badawcza, zakładająca wspólne neurobiologiczne oraz neurofizjologiczne deficyty w obrazie i przebiegu jadłowstrętu psychicznego oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych, które przyczyniać się mogą do zrytualizowanej, obsesyjnej oraz kompulsywnej symptomatologii obu zaburzeń, nawet pomimo zróżnicowanej osiowej manifestacji klinicznej. Nieliczne z dotychczasowych badań neuropsychologicznych odnotowały związek pomiędzy stopniem nasilenia obsesji i kompulsji (Thompson, 1993, Holliday i in., 2005, Wilsdon, Wade, 2006, Liao i in., 2008, Lopez i in., 2008) czy dziecięcym perfekcjonizmem, ocenianym na podstawie retrospektywnych skal klinicznych (Tchanturia i in., 2004) a poziomem funkcjonowania kognitywnego osób z diagnozą *anorexia nervosa*.

W trakcie realizacji projektu, zaobserwowano pojedynczą dodatnią korelację pomiędzy stopniem nasilenia natręctw a wynikiem przeliczonym w ramach wzorca wykonania podtestu Słownik WAIS-R(PL) (pomiar *baseline*), pojedynczą dodatnią korelację pomiędzy stopniem nasilenia kompulsji a jakością wykonania testu Fluencji Słownej, w odniesieniu do kryterium treściowego

(pomiar *baseline*), a także pojedynczą ujemną korelację pomiędzy stopniem nasilenia natręctw a jakością wykonania testu Fluencji Słownej, w odniesieniu do kryterium formalnego (pomiar *follow-up*).

W prezentowanym badaniu, poza pojedynczą ujemną korelacją pomiędzy wagą a liczbą przeprowadzonych prób oraz liczbą błędów nieperseweracyjnych w ramach wzorca wykonania testu WCST (pomiar początkowy) oraz pojedynczą dodatnią korelacją pomiędzy objawami bulimicznym (ocena subiektywna w ramach kwestionariusza EAT-26) a wynikiem przeliczonym w ramach wzorca wykonania podtestu Słownik WAIS-R(PL) (pomiar początkowy), nie stwierdzono istotnych statystycznie korelacji pomiędzy wartością wskaźnika BMI czy zmiennymi odnoszącymi się do osiowej symptomatologii spektrum zaburzeń odżywiania się a zmiennymi charakteryzującymi funkcjonowanie kognitywne badanej populacji klinicznej.

Jak pokazują wcześniejsze badania (Green i in., 1996, Mathias, Kent, 1998, Lauer i in., 1999, Grunwald i in., 2001, 2002, 2004, Bayless i in., 2002, Fassino i in., 2002, Murphy i in., 2002, 2004, Chowdhury i in., 2003, Moser i in., 2003, Pieters i in., 2003, 2004, 2005, Cavedini i in., 2004, 2006, Seed i in., 2004, Holliday i in., 2005, Connan i in., 2006, Fowler i in., 2006, Key i in., 2006, Sherman i in., 2006, Wilsdon, Wade, 2006, Cieślukowska, Radziwiłłowicz, 2007, Gillberg i in., 2007, Lopez i in., 2008, Southgate i in., 2008) brak jest istotnych statystycznie korelacji pomiędzy wartością wskaźnika BMI a zmiennymi operacjonalizującymi funkcjonowanie poznawcze badanych osób. Ponadto, ewentualna poprawa w zakresie sprawności funkcji kognitywnych nie jest związana ze wzrostem wartości wskaźnika BMI. Nieliczni autorzy wskazują na pojedyncze, niespecyficzne korelacje pomiędzy niektórymi zmiennymi operacjonalizującymi funkcjonowanie neuropsychologiczne badanej populacji klinicznej a wartością wskaźnika masy ciała, w zależności od podgrupy osób chorych (Mendlewicz, Simon, 2001). Prawdopodobne jest, iż wskaźnik ten nie stanowi adekwatnego indykatora fizjologicznej poprawy w procesie leczenia anoreksji psychicznej. Wobec powyższego należałoby rozważyć zastosowanie innych indykatorów dynamiki stanu somatycznego chorych, które mogłyby okazać się powiązane z dynamiką zmian neuropsychologicznych.

#### 4.5. Ograniczenia metodologiczne badań własnych

Diagnostyka psychologiczna oraz neuropsychologiczna przeprowadzona została w ramach niewielkiej liczbowo grupy klinicznej (30 osób), co uniemożliwia dokonanie porównań wewnątrzgrupowych w obrębie spektrum zaburzeń odżywiania się (jadłowstręt psychiczny o podtypie ograniczającym vs jadłowstręt psychiczny o podtypie żarłoczno-wydalającym; pierwsza hospitalizacja vs kolejne hospitalizacje psychiatryczne). Prawdopodobne wydaje się być założenie o potencjalnej fenotypowej ekspresji wzorca funkcjonowania neuropsychologicznego w ramach spektrum zaburzeń odżywiania się (anoreksja psychiczna vs bulimia psychiczna, także jadłowstręt psychiczny o podtypie restrykcyjnym vs jadłowstręt psychiczny o podtypie bulimicznym). Niewykluczone wydaje się pozostawać również założenie o wpływie czasokresu trwania choroby oraz hospitalizacji, a w konsekwencji ilości podejmowanych prób oddziaływań terapeutycznych na wzorec funkcjonowania kognitywnego badanych osób.

Dodatkowo, diagnostyka psychologiczna oraz neuropsychologiczna przeprowadzona została w ramach niewielkiej ilościowo grupie kontrolnej, osób zdrowych spokrewnionych z osobami chorymi z rozpoznaniem anoreksji psychicznej. Plan badań własnych nie uwzględniał szczegółowych badań genetycznych. Co za tym idzie, nieuprawnione wydaje się być wyciąganie wniosków dotyczących genetycznego podłoża klinicznej manifestacji zaburzeń odżywiania się.

Ponadto, nie kontrolowano ewentualnego wpływu czynników i zmiennych zakłócających takich, jak: oddziaływania farmakoterapeutyczne czy efekt uczenia, jako że bateria testów neuropsychologicznych zastosowana w ramach powtórnego pomiaru nie uwzględniała zastępczych wersji poszczególnych metod. Unikanie „efektu wprawy” wydaje się być szczególnie istotne w populacji, u której oczekiwana dynamika zmian w zakresie funkcjonowania poznawczego okazać się może dyskretna. Nie można zatem jednoznacznie wykluczyć wpływu substancji psychoaktywnych na stan psychiczny oraz somatyczny badanej populacji, a także zjawiska familiaryzacji z prezentowanym materiałem zadaniowym, które zwrótnie mogły wpłynąć na jakość funkcjonowania kognitywnego badanych jednostek.

#### 4.6. Funkcjonowanie neuropsychologiczne – podsumowanie i wnioski

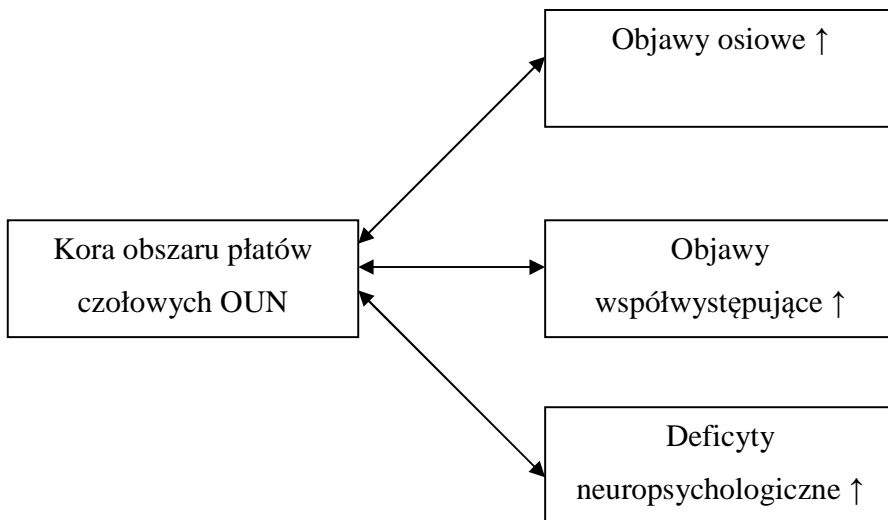
Prezentowana praca oraz zrealizowane w jej ramach badania własne podejmują problematykę neuropsychologicznej charakterystyki klinicznej populacji dzieci i młodzieży z diagnozą *anorexia nervosa* w ujęciu i perspektywie neuropsychologii rozwojowej.

Uzyskane wyniki pozwalają na stwierdzenie, iż dziewczęta, prezentujące zaburzony wzorzec realizacji potrzeby pokarmowej oraz stosunku do własnego ciała, prezentują równocześnie szereg deficytów w zakresie jednostkowego funkcjonowania kognitywnego (w tym: uwagi, szybkości psychomotorycznej, umiejętności zmiany nastawienia poznawczego) (Rysunek 11). Istotnie obniżona, w relacji do ogólnej populacji dzieci i młodzieży, jakość funkcjonowania neuropsychologicznego osób z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego prawdopodobnie nie pozostaje bez wpływu na jakość indywidualnego funkcjonowania w ramach szeroko rozumianego systemu rodzinnego, rówieśniczego czy szkolnego osób chorych. Dodatkowo, prawdopodobnie wydaje się, iż ww. deficyty i dysfunkcje, w szczególności zaś wzorzec sztywności poznawczej – braku elastyczności, giętkości poznawczej – utrudniają adaptacyjne oraz zróżnicowane kontekstualnie wykorzystywanie informacji zwrotnych napływających do jednostki z otoczenia, zarówno środowiska zewnętrznego, jak i wewnętrznego, nie pozostają bez wpływu na psychopatologiczny obraz i przebieg choroby oraz skuteczność podejmowanych oddziaływań terapeutycznych. Równocześnie, wraz z podejmowaną, w ramach psychiatrycznego oddziału zamkniętego, interwencją leczniczą oraz terapeutyczną, zaobserwowano poprawę jakości funkcjonowania kognitywnego osób z zaburzeniami odżywiania się. Stwierdzona dynamika zmian obejmowała werbalną oraz niewerbalną pamięć operacyjną, a także możliwość wykorzystywania informacji zwrotnych napływających do jednostki z otoczenia (Rysunek 12). Wartym podkreślenia pozostaje fakt, iż nie zaobserwowano istotnych statystycznie czy klinicznie korelacji pomiędzy stopniem nasilenia psychopatologicznych symptomów osiowych oraz współwystępujących a zmiennymi operacjonalizującymi funkcjonowanie neuropsychologiczne badanej klinicznej populacji dzieci i młodzieży z diagnozą *anorexia nervosa* – zarówno podczas początkowego, jak i powtórnego pomiaru. Co za tym idzie, neuropsychologiczne deficyty obserwowane w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego są niezależne od subiektywnego, jak również obiektywnego stopnia nasilenia symptomów depresyjnych, deklarowanego, doświadczanego stopnia nasilenia symptomów lękowych czy obsesyjno-

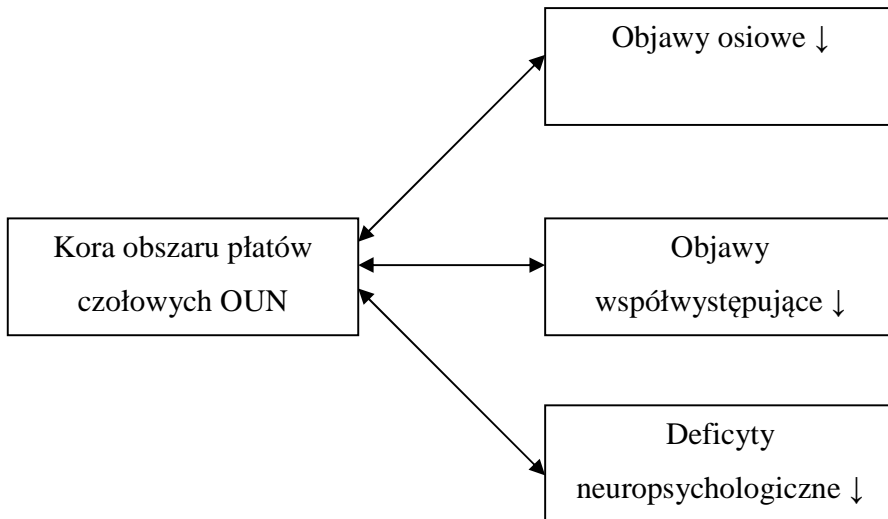


kompulsywnych, ale również wartości wskaźnika masy ciała. Wobec braku istotnych statystycznie czy klinicznie korelacji, zarówno w przypadku początkowego, jak i powtórnego pomiaru, uprawnione wydaje się być stwierdzenie, iż obserwowana dynamika zmian funkcjonowania neuropsychologicznego dziewcząt z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego nie jest powiązana ze stopniem nasilenia symptomatologii osiowej – ocenianej przy pomocy wartości wagi oraz wartości wskaźnika masy ciała – czy symptomatologii współwystępującej (Rysunek 13).

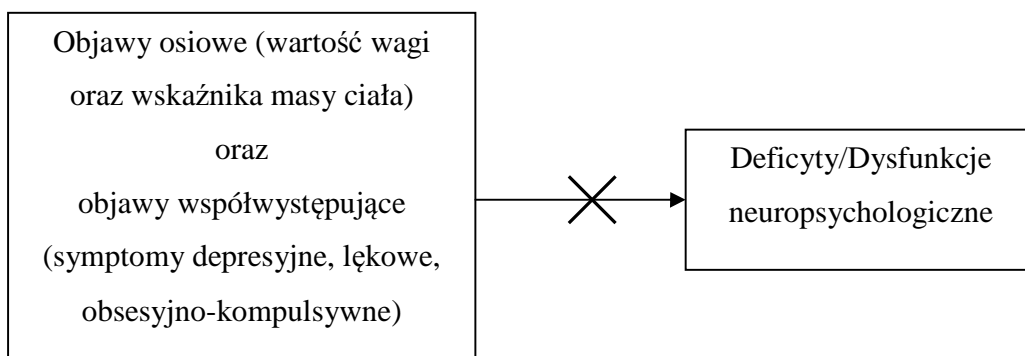
Rys. 11. Jadłowstręt psychiczny – ostra faza klinicznej manifestacji choroby (źródło: badania oraz opracowania własne).



Rys. 12. Jadłowstręt psychiczny – okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji (źródło: badania oraz opracowania własne).

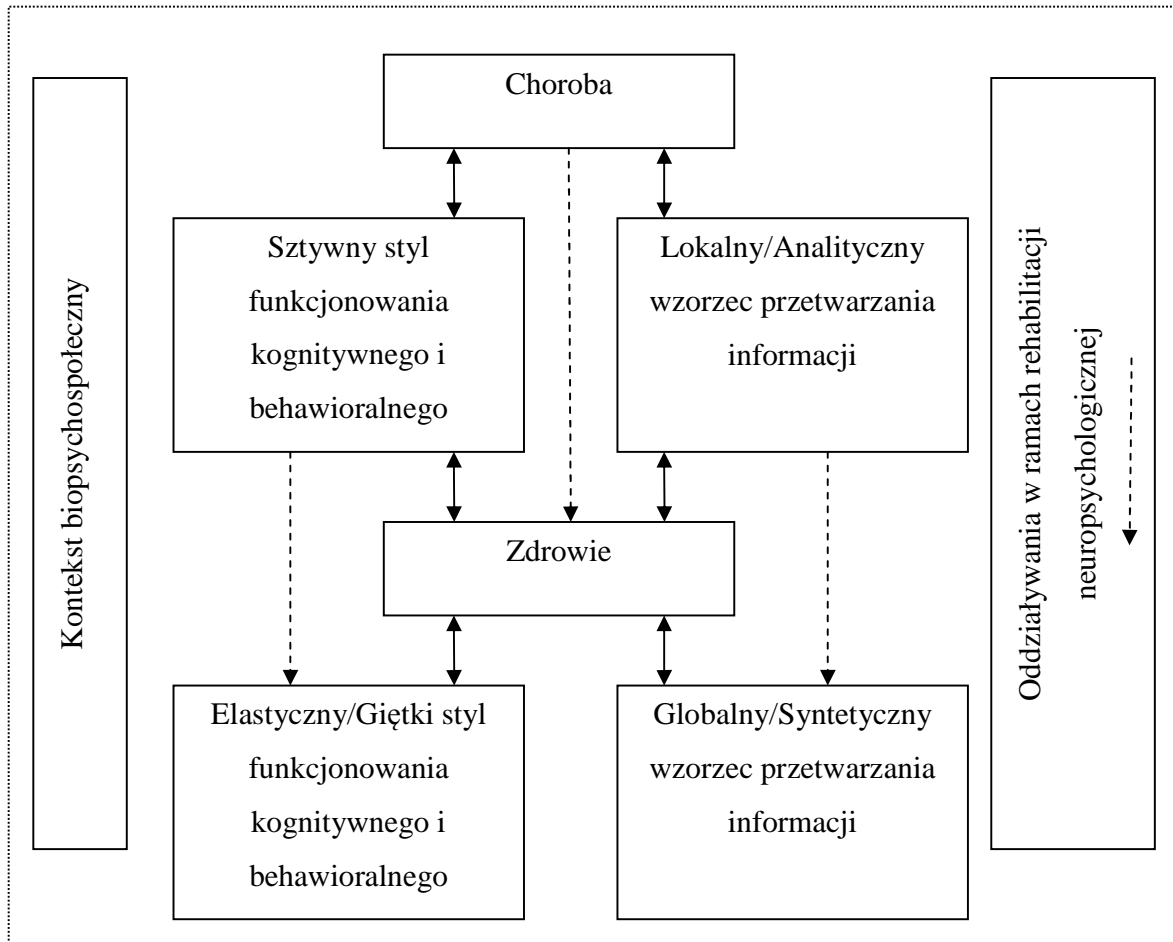


Rys. 13. Jadłowstręt psychiczny – symptomatologia osiowa oraz współwystępująca a jakość funkcjonowania neuropsychologiczne (źródło: badania oraz opracowania własne).



Z pewnością należałoby się zastanowić, jakie implikacje praktyczne wynikają z przedstawionych rozważań teoretycznych oraz danych empirycznych, uzyskanych w przeprowadzonych badaniach. Uzyskane, na drodze empirycznej weryfikacji pytań oraz hipotez badawczych, wyniki należałoby traktować jako swoistą wskazówkę, co do pracy z adolescentami z grupy klinicznej zaburzeń odżywiania się, ale także adolescentami z grupy ryzyka zaburzeń wzorca realizacji potrzeby pokarmowej i stosunku do własnego ciała. W warunkach klinicznych, otwartych czy zamkniętych ośrodków diagnostyczno-terapeutycznych, indywidualna praca z pacjentem/pacjentką nad rozwijaniem elastycznego, giętkiego stylu funkcjonowania kognitywnego i globalnego, syntetycznego sposobu przetwarzania napływających bodźców, będących w opozycji do stylu sztywnego, swoistych trudności w zakresie zmiany nastawienia poznawczego i wykonawczego, a także lokalnego, analitycznego sposobu przetwarzania informacji, oraz przenoszeniem umiejętności zdobytych i kształtowanych w warunkach kliniczno-eksperymentalnych na warunki codziennego kontekstu biopsychospołecznego jednostki wydaje się być punktem wyjścia dla zmiany dotychczasowych, sztywnych wzorców funkcjonowania, w tym aspektów odnoszących się do psychopatologii odżywiania się (Rysunek 14). Jednocześnie, wyraźnie zaznacza się potrzeba wczesnej diagnostyki, zadaniem której byłoby wykrywanie osób z grupy ryzyka zaburzeń odżywiania się. Niewątpliwie jednak, zarówno dyskutowane wyniki, jak i proponowane postulaty wymagają dalszych, pogłębionych analiz, a także szczegółowych badań prospektywnych oraz retrospektywnych.

Rys. 14. Zaburzenia odżywiania się – perspektywa neuropsychologii rozwojowej (źródło: badania oraz opracowania własne).



## Wnioski

Na podstawie przeprowadzonego badania sformułować można następujące wnioski:

1. Dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* charakteryzuje niższy stopień umiejętności zmiany nastawienia poznawczego oraz deficyt w zakresie uwagi i szybkości psychomotorycznej w porównaniu z dziewczętami zdrowymi.
2. Dynamika zmian funkcjonowania wykonawczego dziewcząt z diagnozą *anorexia nervosa*, w okresie i w ramach podjętych oddziaływań leczniczych i terapeutycznych, dotyczy zdolności efektywnego korzystania z informacji zwrotnych napływających z otoczenia, a także werbalnej oraz niewerbalnej pamięci operacyjnej.
3. Subiektywna oraz obiektywna ocena stopnia nasilenia osiowych symptomów zaburzeń odżywiania się, a także subiektywna ocena stopnia nasilenia symptomów współwystępujących (depresji oraz lęku rozumianego jako przejściowy stan jednostki) jest wyższa w grupie klinicznej niż w grupie kontrolnej.
4. U dziewcząt z diagnozą *anorexia nervosa* stwierdza się poprawę subiektywnej oraz obiektywnej oceny stopnia nasilenia objawów osiowych spektrum zaburzeń odżywiania się oraz objawów współwystępujących.
5. Nie obserwuje się wpływu głębokości objawów depresyjnych, lękowych oraz obsesyjno-kompulsywnych na charakterystyczne powiązania pomiędzy aspektami funkcjonowania kognitywnego adolescentów z diagnozą anoreksji psychicznej.
6. Nie stwierdzono istotnych statystycznie korelacji pomiędzy wartością wskaźnika masy ciała a zmiennymi operacjonalizującymi funkcjonowanie kognitywne dziewcząt z rozpoznaniem anoreksji psychicznej, zarówno podczas początkowego, jak i powtórnego pomiaru.

## Bibliografia

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994.

Anderson, V.A., Anderson, P., Northam, E., Jacobs, R., Catroppa, C. (2001). Development of executive functions through late childhood and adolescence in an Australian sample. *Developmental Psychology*, 20(1): 385-406.

Barbarich, N.C., Kaye, W.H., Jimerson, D. (2003). Neurotransmitter and imaging studies in anorexia nervosa: new targets for treatment. *Current Drug Targets – Central Nervous System and Neurological Disorders*, 2(1): 61-72.

Barbarich-Marsteller, N.C., Marx, R. (2007). Questions and answer: Neuroimaging in the treatment of eating disorders. What is neuroimaging and how can it be used to improve the treatment of eating disorders? *Eating Disorders*, 15(3): 273-275.

Bayless, J.D., Kanz, J.E., Moser, D.J., McDowell, B.D., Bowers, W.A., Andersen, A.E., Paulsen, J.S. (2002). Neuropsychological characteristics of patients in a hospital-based eating disorder program. *Annals of Clinical Psychiatry*, 14(4): 203-207.

Bech, P., Allerup, P., Gram, L.F., Reisby, N., Rosenberg, R., Jacobsen, O., Nagy, A. (1981). The Hamilton depression scale. Evaluation of objectivity using logistic models. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 63(3): 290-299.

Beck, A.T., Steer, R.A. (1984). Internal consistencies of the original and revised Beck Depression Inventory. *Journal of Clinical Psychology*, 40(6): 1365-1367.

Ben-Tovim, D.I., Walker, M.K., Fok, D., Yap, E. (1989). An adaptation of the Stroop test for measuring shape and food concerns in eating disorders: A quantitative measure of psychopathology? *International Journal of Eating Disorders*, 8(6): 681-687.

Ben-Tovim, D.I., Walker, M.K. (1991). Further evidence for the Stroop test as a quantitative measure of psychopathology in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 10(5): 609-613.

Blakemore, S.-J., Choudhury, S. (2006). Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(3/4): 296-312.

- Blanz, B.J., Detzner, U., Lay, B., Rose, F., Schmidt, M.H. (1997). The intellectual functioning of adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 6(3): 129-135.
- Bosanac, P., Kurlender, S., Stojanovska, L., Hallam, K., Norman, T., McGrath, C., Burrows, G., Wesnes, K., Manktelow, T., Olver, J. (2007). Neuropsychological study of underweight and "weight-recovered" anorexia nervosa compared with bulimia nervosa and normal controls. *International Journal of Eating Disorders*, 40(7): 613-621.
- Bowers, W.A. (1994). Neuropsychological impairment among anorexia nervosa and bulimia patients. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, 2(1): 42-46.
- Bradley, S.J., Taylor, M.J., Rovet, J.F. (1997). Assessment of brain function in adolescent anorexia nervosa before and after weight gain. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(1): 20-33.
- Braun, C.M.J., Chouinard, M.-J. (1992). Is anorexia nervosa a neuropsychological disease? *Neuropsychology Review*, 3(2): 171-212.
- Brzeziński, J., Gaul, M., Hornowska, E., Machowski, A., Zakrzewska, M. (1996). Skala Inteligencji D. Wechslera dla Dorosłych. Wersja zrewidowana WAIS-R(PL). Podrecznik. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Bühren, K., Holtkamp, K., Herpertz-Dahlmann, B., Konrad, K. (2008). Neuropsychological performance in anorexia and bulimia nervosa. [Neuropsychologische befunde bei anorexia und bulimia nervosa im Kindes- und jugendalter] *Zeitschrift Fur Kinder- Und Jugendpsychiatrie Und Psychotherapie*, 36(6): 377-388.
- Castro-Fornieles, J., Bargalló, N., Lázaro, L., Andrés, S., Falcon, C., Plana, M. T., Junqué, C. (2007). Adolescent anorexia nervosa: Cross-sectional and follow-up frontal gray matter disturbances detected with proton magnetic resonance spectroscopy. *Journal of Psychiatric Research*, 41(11): 952-958.
- Cavedini, P., Bassi, T., Ubbiali, A., Casolari, A., Giordani, S., Zorzi, C., Bellodi, L. (2004). Neuropsychological investigation of decision-making in anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 127(3): 259-266.
- Cavedini, P., Zorzi, C., Bassi, T., Gorini, A., Baraldi, C., Ubbiali, A., Bellodi, L. (2006). Decision-making functioning as a predictor of treatment outcome in anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 145(2-3): 179-187.

- Chowdhury, U., Lask, B. (2000). Neurological correlates of eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 8(2): 126-133.
- Chowdhury, U., Gordon, I., Lask, B., Watkins, B., Watt, H., Christie, D. (2003). Early-onset anorexia nervosa: Is there evidence of limbic system imbalance? *International Journal of Eating Disorders*, 33(4): 388-396.
- Choudhury, S., Charman, T., Blakemore, S. (2008). Development of the teenage brain. *Mind, Brain and Education*, 2(3): 142-147.
- Christman, S.D., Bente, M., Niebauer, Ch.L. (2007). Handedness differences in body image distortion and eating disorder symptomatology. *International Journal of Eating Disorders*, 40(3): 247-256.
- Cieślukowska, A., Radziwiłłowicz, W. (2007). Neuropsychological performance in anorexia nervosa adolescent patients - a longitudinal study. *Acta Neuropsychologica*, 5(3): 79-90.
- Connan, F., Campbell, I.C., Katzman, M., Lightman, S.L., Treasure, J. (2003). A neurodevelopmental model for anorexia nervosa. *Physiology and Behaviour*, 79(1): 13-24.
- Connan, F., Murphy, F., Connor, S.E.J., Rich, P., Murphy, T., Bara-Carill, N., Landau, S., Krljes, S., Ng, V., Williams, S., Morris, R.G., Campbell, I.C., Treasure, J. (2006). Hippocampal volume and cognitive function in anorexia nervosa. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 146(2): 117-125.
- Davies, H., Tchanturia, K. (2005). Cognitive remediation therapy as an intervention for acute anorexia nervosa: a case report. *European Eating Disorders Review*, 13(5): 311-316.
- Dickson, H., Brooks, S., Uher, R., Tchanturia, K., Treasure, J., Campbell, I. C. (2008). The inability to ignore: Distractibility in women with restricting anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 38(12): 1741-1748.
- Dobson, K.S., Dozois, D.J.A. (2004). Attentional bias in eating disorders: A meta-analytic review of Stroop performance. *Clinical Psychology Review*, 23(8): 1001-1022.
- Dodin, V., Nandrino, J.-L. (2003). Cognitive processing of anorexic patients in recognition tasks: An event-related potentials study. *International Journal of Eating Disorders*, 33(3): 299-307.
- Duchesne, M., Mattos, P., Fontenelle, L.F., Veiga, H., Rizo, L., Appolinario, J.C. (2004). Neuropsychology of eating disorders: A systematic review of the literature. *Brasileira De Psiquiatria*, 26(2): 107-117.



- Dura, J.R., Bornstein, R.A. (1989). Differences between IQ and school achievement in anorexia nervosa. *Journal of Clinical Psychology*, 45(3): 433-435.
- Eviatar, Z., Latzer, Y., Vicksman, P. (2008). Anomalous lateral dominance patterns in women with eating disorders: clues to neurobiological bases. *International Journal of Neuroscience*, 118(10): 1425-1442.
- Fassino, S., Piero, A., Daga, G.A., Leombruni, P., Mortara, P., Rovera, G.G. (2002). Attentional biases and frontal functioning in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 31(3): 274-283.
- Ferro, A.M., Brugnolo, A., De Leo, C., Dessi, B., Girtler, N., Morbelli, S., Nobili, F., Rossi, D.S., Falchero, M., Murialdo, G., Rossini, P.M., Babiloni, C., Schizzi, R., Padolecchia, R., Rodriguez, G. (2005). Stroop interference task and single-photon emission tomography in anorexia: A preliminary report. *International Journal of Eating Disorders*, 38(4): 323-329.
- Fowler, L., Blackwell, A., Jaffa, A., Palmer, R., Robbins, T., Sahakian, B., Dowson, J. (2006). Profile of neurocognitive impairments associated with female in-patients with anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 36(4): 517-527.
- Fox, C.F. (1981). Neuropsychological correlates of anorexia nervosa. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 11(3): 285-291.
- Frampton, I., Hutchinson, A. (2007). Eating disorders and the brain. W: B. Lask, R. Bryant-Waugh (red.), *Eating disorders in childhood and adolescence* (s. 125-147). London and New York: Routledge, Taylor&Francis Group.
- Frank, G. K., Bailer, U. F., Meltzer, C. C., Price, J. C., Mathis, C. A., Wagner, A., Becker, C., Kaye, W.H. (2007). Regional cerebral blood flow after recovery from anorexia or bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 40(6): 488-492.
- Garner, D.M., Olmsted, M.P., Bohr, Y., Garfinkel, P.E. (1982). The Eating Attitudes Test: Psychometric features and clinical correlates. *Psychological Medicine*, 12: 871-878.
- Gillberg, I.C., Gillberg, C., Rastam, M., Johansson, M. (1996). The cognitive profile of anorexia nervosa: a comparative study including a community-based sample. *Comprehensive Psychiatry*, 37(1): 23-30.
- Gillberg, I.C., Rastam, M., Wentz, E., Gillberg, C. (2007). Cognitive and executive functions in anorexia nervosa ten years after onset of eating disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29(2): 170-178.

- Goodman, W.K., Price, L.H., Rasmussen, S.A., Mazure, C. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: I. Development, use, reliability. *Archives of General Psychiatry*, 46(11): 1006-1011.
- Goodman, W.K., Price, L.H., Rasmussen, S.A., Mazure, C. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: II. Validity. *Archives of General Psychiatry*, 46(11): 1012-1016.
- Gordon, I., Lask, B., Bryant-Waugh, R., Christie, D., Timimi, S. (1997). Childhood-onset anorexia nervosa: Towards identifying a biological substrate. *International Journal of Eating Disorders*, 22(2): 159-165.
- Gordon, C. M., Dougherty, D. D., Fischman, A. J., Emans, S. J., Grace, E., Lamm, R., Alpert, N.M., Majzoub, J.A., Rauch, S.L. (2001). Neural substrates of anorexia nervosa: A behavioral challenge study with positron emission tomography. *Journal of Pediatrics*, 139(1): 51-57.
- Goryniak, M. (2000). Anoreksja – diagnostyka i epidemiologia. W: A. Suchańska (red.), *Podmiotowe i społeczno-kulturowe uwarunkowania anoreksji* (s. 13-29). Poznań: Wydawnictwo Fundacji Humaniora.
- Green, M.W., Rogers, P.J. (1993). Selective attention to food and body shape words in dieters and restrained dieters. *International Journal of Eating Disorders*, 14(4): 515-517.
- Green, M.W., McKenna, F.P., De Silva, M.S.L. (1994). Habituation patterns to colour naming of eating-related stimuli in anorexics and non-clinical controls. *British Journal of Clinical Psychology*, 33(4): 499-508.
- Green, M.W., Elliman, N.A., Wakeling, A., Rogers, P.J. (1996). Cognitive functioning, weight change and therapy in anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research*, 30(5): 401-410.
- Green, M.W., Wakeling, A., Elliman, N.A., Rogers, P.J. (1998). Impaired colour-naming of clinically salient words as a measure of recovery in anorexia nervosa. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 26(1): 53-62.
- Green, M.W., Corr, P., De Silva, M.S.L. (1999). Impaired color naming of body shape-related words in anorexia nervosa: affective valance or associative priming? *Cognitive Therapy and Research*, 23(4): 413-422.
- Grunwald, M., Ettrich, C., Assmann, B., Dähne, A., Krause, W., Beyer, L., Rost, R., Gertz, H.-J. (1999). Haptic perception and EEG power changes in anorexia nervosa. [Haptische wahrnehmung und EEG-veränderungen bei anorexia nervosa] *Zeitschrift Fur Kinder- Und Jugendpsychiatrie Und Psychotherapie*, 27(4): 241-250.

- Grunwald, M., Ettrich, C., Assmann, B., Dahne, A., Krause, W., Busse, F., Gertz, H.-J. (2001). Deficits in haptic perception and right parietal theta power changes in patients with anorexia nervosa before and after weight gain. *International Journal of Eating Disorders*, 29(4): 417-428.
- Grunwald, M., Ettrich, C., Krause, W., Assmann, B., Dähne, A., Weiss, T., Gertz, H.-J. (2001). Haptic perception in anorexia nervosa before and after weight gain. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(4): 520-529.
- Grunwald, M., Ettrich, C., Busse, F., Assmann, B., Dähne, A., Gertz, H.-J. (2002). Angle paradigm: A new method to measure right parietal dysfunctions in anorexia nervosa. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17(5): 485-496.
- Grunwald, M., Weiss, T., Assmann, B., Ettrich, C. (2004). Stable asymmetric interhemispheric theta power in patients with anorexia nervosa during haptic perception even after weight gain: A longitudinal study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26(5): 608-620.
- Hamsher, K. de S., Halmi, K.A., Benton, A.L. (1981). Prediction of outcome in anorexia nervosa from neuropsychological status. *Psychiatry Research*, 4(1): 79-88.
- Holliday, J., Tchanturia, K., Landau, S., Collier, D., Treasure, J. (2005). Is impaired set-shifting an endophenotype of anorexia nervosa? *American Journal of Psychiatry*, 162(12): 2269-2275.
- Jaworowska, A. (2002). *Test Sortowania Kart z Wisconsin. Podręcznik*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Johansson, L., Carlbring, P., Ghaderi, A., Andersson, G. (2008). Emotional Stroop via Internet among individuals with eating disorders: Personality and social sciences. *Scandinavian Journal of Psychology*, 49(1): 69-76.
- Jones-Chesters, M.H., Monsell, S., Cooper, P.J. (1998). The disorder-salient Stroop effect as a measure of psychopathology in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 24(1): 65-82.
- Józefik, B. (1999). Epidemiologia zaburzeń odżywiania się. W: B. Józefik (red.), *Anoreksja i bulimia psychiczna. Rozumienie i leczenie zaburzeń odżywiania się* (s. 22-30). Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- Józefik, B., Pilecki, M. (1999). Obraz kliniczny zaburzeń odżywiania się. W: B. Józefik (red.), *Anoreksja i bulimia psychiczna. Rozumienie i leczenie zaburzeń odżywiania się* (s. 30-40). Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.

- Kalkut, E.L., Han, S.D., Lansing, A.E., Holdnack, J.A., Delis, D.C. (2009). Development of set-shifting ability from late childhood through early adulthood. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 24(6): 565-574.
- Katzman, D.K., Zipursky, R.B., Lambe, E.K., Mikulis, D.J. (1997). A longitudinal magnetic resonance imaging study of brain changes in adolescents with anorexia nervosa. *Archives of pediatrics&adolescent medicine*, 151(8): 793-797.
- Katzman, D.K., Christensen, B., Young, A.R., Zipursky, R.B. (2001). Starving the brain: structural abnormalities and cognitive impairment in adolescents with anorexia nervosa. *Seminars in clinical neuropsychiatry*, 6(2): 146-152.
- Kaye, W.H., Bastiani, A.M., Moss, H. (1995). Cognitive style of patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 18(3): 287-290.
- Kaye, W.H., Frank, G.K., Bailer, U.F., Henry, S.E. (2005). Neurobiology of anorexia nervosa: Clinical implications of alternations of the function of serotonin and other neuronal systems. *International Journal of Eating Disorders*, 37(S1): S15-S19.
- Kaye, W.H., Frank, G.K., Bailer, U.F., Henry, S.E., Meltzer, C.C., Price, J.C., Mathis, Ch.A., Wagner, A. (2005). Serotonin alterations in anorexia nervosa and bulimia nervosa: new insights from imaging studies. *Physiology and Behavior*, 85(1): 73-81.
- Kaye, W.H., Bailer, U.F., Frank, G.K., Wagner, A., Henry, S.E. (2005). Brain imaging of serotonin after recovery from anorexia and bulimia nervosa. *Physiology and Behavior*, 86(1-2): 15-17.
- Kemps, E., Tiggemann, M., Wade, T., Ben-Tovim, D., Breyer, R. (2006). Selective working memory deficits in anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 14(2): 97-103.
- Kerem, N.C., Katzman, D.K. (2003). Brain structure and function in adolescents with anorexia nervosa. *Adolescent medicine*, 14(1): 109-118.
- Key, A., O'Brien, A., Gordon, I., Christie, D., Lask, B. (2006). Assessment of neurobiology in adults with anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 14(5): 308-314.
- Kingston, K., Szmukler, G., Andrews, D., Tres, B., Desmond, P. (1996). Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding. *Psychological Medicine*, 26(1): 15-28.

- Kinsbourne, M., and Bemporad, B. (1984). Lateralization of emotion: A model and the evidence. In Fox, N. A. and Davidson, R. J. (eds.), *The Psychobiology of Affective Development*, Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, NJ.
- Koba, T., Horie, S., Nabeta, Y., Seishin, I. (2002). Impaired performance on Wisconsin Card Sorting Test in patients with eating disorders: a preliminary study. *Clinical Psychiatry*, 44(6): 681-683.
- Kojima, S., Nagai, N., Nakabeppu, Y., Muranaga, T., Deguchi, D., Nakajo, M., Masuda, A., Nozoe, S., Naruo, T. (2005). Comparison of regional cerebral blood flow in patients with anorexia nervosa before and after weight gain. *Psychiatry Research - Neuroimaging*, 140(3): 251-258.
- Laessle, R.G., Krieg, J.C., Fichter, M.M., Pirke, K.M. (1989). Cerebral atrophy and vigilance performance in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Neuropsychobiology*, 21(4): 187-191.
- Lask, B., Gordon, I., Christie, D., Frampton, I., Chowdhury, U., Watkins, B. (2005). Functional neuroimaging in early-onset anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 37(Special Issue on Anorexia Nervosa): 49-51.
- Lauer, C.J., Gorzewski, B., Gerlinghoff, M., Backmund, H., Zihl, J. (1999). Neuropsychological assessments before and after treatment in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Psychiatric Research*, 33(2): 129-138.
- Lena, S.M., Fiocco, A.J., Leyenaar, J.K. (2004). The role of cognitive deficits in the development of eating disorders. *Neuropsychology Review*, 14(2): 99-113.
- Liao, P.C., Uher, R., Lawrence, N., Treasure, J., Schmidt, U., Campbell, I.C., Collier, D.A., Tchanturia, K. (2009). An examination of decision making in bulimia nervosa. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31(4): 455-461.
- Long, C.G., Hinton, C., Gillespie, N.K. (1994). Selective processing of food and body size words: Application of the Stroop test with obese restrained eaters, anorexics, and normals. *International Journal of Eating Disorders*, 15(3): 279-283.
- Lopez, C., Tchanturia, K., Stahl, D., Treasure, J. (2008). Central coherence in eating disorders: a systematic review. *Psychological Medicine*, 38(10): 1393-1404.

- Lopez, C., Tchanturia, K., Stahl, D., Booth, R., Holliday, J., Treasure, J. (2008). An examination of the concept of central coherence in women with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 41(2): 143-152.
- Lopez, C., Tchanturia, K., Stahl, D., Treasure, J. (2008). Central coherence in women with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 41(4): 340-347.
- Lopez, C., Roberts, M.E., Tchanturia, K., Treasure, J. (2008). Using neuropsychological feedback therapeutically in treatment for anorexia nervosa: two illustrative case reports. *European Eating Disorders Review*, 16(6): 411-420.
- Lopez, C., Tchanturia, K., Stahl, D., Treasure, J. (2009). Weak central coherence in eating disorders: a step towards looking for an endophenotype of eating disorders. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31(1): 117-125.
- Lovell, D.M., Williams, J.M.G., Hill, A.B. (1997). Selective processing of shape-related words in women with eating disorders, and those who have recovered. *British Journal of Clinical Psychology*, 36(3): 421-432.
- Mathias, J.L., Kent, P.S. (1998). Neuropsychological consequences of extreme weight loss and dietary restriction in patients with anorexia nervosa. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology*, 20(4): 548-564.
- Maxwell, J. K., Tucker, D. M., and Townes, B. D. (1984). Asymmetric cognitive function in anorexia nervosa. *International Journal of Neuroscience*, 24(1): 37-44.
- McDowell, B.D., Moser, D.J., Fernyhough, K., Bowers, W.A., Andersen, A.E., Paulsen, J.S. (2003). Cognitive Impairment in Anorexia nervosa is not due to depressed mood. *International Journal of Eating Disorders*, 33(3): 351-355.
- Mendlewicz, L., Nef, F., Simon, Y. (2001). Selective handling of information in patients suffering from restrictive anorexia in an emotional Stroop test and a word recognition test. *Neuropsychobiology*, 44(2): 59-64.
- Moser, D.J., Benjamin, M.L., Bayless, J.D., McDowell, B.D., Paulsen, J.S., Bowers, W.A., Arndt, S., Andersen, A.E. (2003). Neuropsychological functioning pretreatment and posttreatment in an inpatient eating disorder program. *International Journal of Eating Disorders*, 33(1): 64-70.

- Murphy, R., Nutzinger, D.O., Paul, T., Leplow, B. (2002). Dissociated conditional-associative learning in anorexia nervosa. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24(2): 176-186.
- Murphy, R., Nutzinger, D.O., Paul, T., Leplow, B. (2004). Conditional-associative learning in eating disorders: a comparison with OCD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26(2): 190-199.
- Nakazato, M., Tchanturia, K., Schmidt, U., Campbell, I.C., Treasure, J., Collier, D.A., Hashimoto, K., Iyo, M. (2009). Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and set-shifting in currently ill and recovered anorexia nervosa (AN) patients. *Psychological Medicine*, 39(6): 1029-1035.
- Naruo, T., Maemura, K., Kojima, S., Nakabeppu, Y., Nakajo, M., Inui, A. (2006). Relationship between neuropsychological performance and regional cerebral blood flow in anorexia nervosa. *International Congress Series*, 1287: 285-287.
- National Institute for Clinical Excellence: Core interventions for the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. NICE Clinical Guideline no.9 2004 [<http://www.nice.org.uk>].
- Neumärker, K.J. (1997). Mortality and sudden death in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 21(3): 205-212.
- Neumärker, K.J., Dudeck, U., Meyer, U., Neumärker, U., Schultz, E., Schönheit, B. (1997). Anorexia nervosa and sudden death in childhood: clinical data and results obtained from quantitative neurohistological investigations of cortical neurons. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 247(1): 16-22.
- Neumärker, K.J., Bzafka, W.M., Dudeck, U., Hein, J., Neumärker, U. (2000). 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. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 9(2): 111-121.
- Nunn, K., Frampton, I., Gordon, I., Lask, B. (2008). The fault is not in her parents but in her insula – a neurobiological hypothesis for anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 16(5): 355-360.
- Ogden, J., Greville, L. (1993). Cognitive changes to preloading in restrained and unrestrained eaters as measured by the Stroop task. *International Journal of Eating Disorders*, 14(2): 185-195.

- Ohrmann, P., Kersting, A., Suslow, T., Lalee-Mentzel, J., Donges, U.-S., Fiebich, M., Arolt, V., Heindel, W., Pfliederer, B. (2004). Proton magnetic resonance spectroscopy in anorexia nervosa: Correlations with cognition. *Neuroreport*, 15(3): 549-553.
- Palazidou, E., Robinson, P., Lishman, W.A. (1990). Neuroradiological and neuropsychological assessment in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 20(3): 521-527.
- Pendleton Jones, B., Duncun, C.C., Brouwers, P., Mirsky, A.F. (1991). Cognition in eating disorders. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13(5): 711-728.
- Perpina, C., Hemsley, D., Treasure, J., de Silva, P. (1993). Is the selective information processing of food and body words specific to patients with eating disorders? *International Journal of Eating Disorders*, 14(3): 359-366.
- Pieters, G., Sabbe, B., Hulstijn, W., Probst, M., Vandereycken, W., Peuskens, J. (2003). Fast psychomotor functioning in underweight anorexia nervosa patients. *Journal of Psychiatric Research*, 37(6): 501-508.
- Pieters, G., Maas, Y., Hulstijn, W., Vandereycken, W., Probst, M., Peuskens, J., Sabbe, B. (2004). Differentiation of cognitive and motor aspects in a digit symbol substitution test in anorexia nervosa patients, before and after weight restoration. *Psychopathology*, 37(5): 227-232.
- Pieters, G., Hulstijn, W., Vandereycken, W., Maas, Y., Probst, M., Peuskens, J., Sabbe, B. (2005). Fast psychomotor functioning in anorexia nervosa: effect of weight restoration. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27(8): 931-942.
- Pilecki, M. (1999). Diagnostyka zaburzeń odżywiania się. W: B. Józefik (red.), *Anoreksja i bulimia psychiczna. Rozumienie i leczenie zaburzeń odżywiania się* (s. 40-52). Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- Poinso, F., Da Fonseca, D., Camera, E., Zarro, C., Guelfi, J., Duverger, H., Vialettes, B. (2006). Study of the development of formal thought in anorexia nervosa. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 54(): 289-296.
- Pretorius, N., Tchanturia, K. (2007). Anorexia nervosa: how people think and how we address it in cognitive remediation therapy. *Therapy*, 4(4): 423-431.
- Quinton, S. (2004). Processing of five types of 'threat' information in anorexic and bulimic women. *European Eating Disorders Review*, 12(3): 184-189.



- Redgrave, G.W., Bakker, A., Bello, N.T., Caffo, B.S., Coughlin, J.W., Guarda, A.S., McEntee, J.E., Moran, T.H. (2008). Differential brain activation in anorexia nervosa to Fat and Thin words during a Stroop task. *Neuroreport*, 19(12): 1181-1185.
- Reitan, R.M. (1958). The validity of Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8: 271-276.
- Roberts, M., Tchanturia, K., Stahl, D., Southgate L., Treasure, J. (2007). A systematic review and meta-analysis of set-shifting ability in eating disorders. *Psychological Medicine*, (37), 1075-1084.
- Romine, C.B., Reynolds, C.R. (2005). A model of the development of frontal lobe functioning: findings from a meta-analysis. *Applied Neuropsychology*, 12(4): 190-201.
- Sackville, T., Schotte, D.E., Touyz, S.W., Griffiths, R., Beumont, P.J.V. (1997). Conscious and preconscious processing of food, body weight and shape, and emotion-related, words in women with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 23(1): 77-82.
- Schmidt, U., Treasure, J. (2006). Anorexia nervosa: valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice. *British Journal of Clinical Psychology*, 45(3): 343-366.
- Seed, J. A., Dixon, R. A., McCluskey, S. E., Young, A. H. (2000). Basal activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and cognitive function in anorexia nervosa. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250(1): 11-15.
- Seed, J. A., McCue, P. M., Wesnes, K. A., Dahabra, S., Young, A. H. (2002). Basal activity of the HPA axis and cognitive function in anorexia nervosa. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 5(1): 17-25.
- Seed, J.A., Dahabra, S., Heffernan, T., Robertson, B., Foster, K., Venn, H., Fromm, K., Williams, T. (2004). Everyday memory and related processes in patients with eating disorders. *Clinical Effectiveness in Nursing*, 8(3-4): 176-188.
- Sherman, B.J., Savage, C.R., Eddy, K.T., Blais M.A., Deckersbach, T., Jackson, S.C., Franko, D.L., Rauch, S.L., Herzog, D.B. (2006). Strategic memory in adults with anorexia nervosa: Are there similarities to obsessive compulsive spectrum disorders? *International Journal of Eating Disorders*, 39(6): 468-476.
- Simlesa, S., Ceganec, M. (2008). The development of executive functions and their neurological correlates. *Suvremena Psihologija*, 11(1): 55-72.

- Small, A., Madero, J., Teagno, L., Ebert, M. (1983). Intellect, perceptual characteristics, and weight gain in anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Psychology*, 39(5): 780-782.
- Smeets, M.A.M., Kosslyn, S.M. (2001) Hemispheric differences in body image in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 29(4): 409–416.
- Sosnowski, T., Wrześniewski, K., Jaworowska, A., Fecenec, D. (2006). Inwentarz stanu i cechy lęku. Podręcznik. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Southgate, L., Tchanturia, K., Treasure, J. (2005). Building a model of the aetiology of eating disorders by translating experimental neuroscience into clinical practice. *Journal of Health Medicine*, 14(6): 553-566.
- Southgate, L., Tchanturia, K., Treasure, J. (2008). Information processing bias in anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 160(2): 221-227.
- Stamatakis, E.A., Hetherington, M.M. (2003). Neuroimaging in eating disorders. *Nutritional Neuroscience*, 6(6): 325-334.
- Steinberg, L. (2005). Cognitive and affective development in adolescence. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(2): 69-74.
- Steinglass, J., Walsh, B.T., Stern Y. (2006). Set shifting deficit in anorexia nervosa. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(3): 431-435.
- Steinglass, J., Walsh, B.T. (2006). Habit learning and anorexia nervosa: a cognitive neuroscience hypothesis. *International Journal of Eating Disorders*, 39(4): 267-275.
- Stevens, M.C., Skudlarski, P., Pearlson, G.D., Calhoun, V.D. (2009). Age-related cognitive gains are mediated by effects of white matter development on brain network integration. *NeuroImage*, 48: 738-746.
- Strauss, J., Ryan, R.M. (1988). Cognitive dysfunction in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 7(1): 19-27.
- Strober, M. (2004). Pathologic fear conditioning and anorexia nervosa: on the search for novel paradigms. *International Journal of Eating Disorders*, 35(4): 504-508.
- Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18(6), 643-662.
- Strupp, B.J., Weingartner, H., Kaye, W., Gwirtsman, H. (1986). Cognitive processing in anorexia nervosa. A disturbance in automatic processing. *Neuropsychobiology*, 15(2): 89-94.

- Suslow, T., Ohrmann, P., Lalee-Mentzel, J., Donges, U. S., Arolt, V., Kersting, A. (2004). Incidental learning of food and emotional words in women with anorexia nervosa. *Eating and Weight Disorders : EWD*, 9(4): 290-295.
- Szmukler, G., Andrewes, D., Kingston, K., Chen, L., Stargatt, R., Stanley, R. (1992). Neuropsychological impairment in anorexia nervosa: before and after refeeding. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 14(2): 347-352.
- Tchanturia, K., Serpell, L., Troop, N., Treasure, J. (2001). Perceptual illusions in eating disorders: rigid and fluctuating styles. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 32(3): 107-115.
- Tchanturia, K., Morris, R.G., Surguladze, S., Treasure, J. (2002). An examination of perceptual and cognitive set shifting tasks in acute anorexia nervosa and following recovery. *Eating and Weight Disorders*, 7(4): 312-315.
- Tchanturia, K., Anderluh, M.B., Morris, R.G., Rabe-Hesketh, S., Collier, D.A., Sanchez, P., Treasure, J. (2004). Cognitive flexibility in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(4): 513-520.
- Tchanturia, K., Morris, R.G., Anderluh, M.B., Collier, D.A., Nikolaou, V., Treasure, J. (2004). Set shifting in anorexia nervosa: an examination before and after weight gain, in full recovery and relationship to childhood and adult OCPD traits. *Journal of Psychiatric Research*, 38(5): 545-552.
- Tchanturia, K., Campbell, I., Morris, R.G., Treasure, J. (2005). Neuropsychological studies in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 37(1): 72-76.
- Tchanturia, K., Whitney, J., Treasure, J. (2006). Can cognitive exercises help treat anorexia nervosa? *Eating and Weight Disorders*, 11(4): 112-116.
- Tchanturia, K., Davies, H., Campbell, I. (2007). Cognitive remediation therapy for patients with anorexia nervosa: preliminary findings. *Annals of General psychiatry*, 6(14).
- Tchanturia, K., Liao, P.-Ch., Uher, R., Lawrence, N., Treasure, J., Campbell, I.C. (2007). An investigation of decision making in anorexia nervosa using the iowa gambling task and skin conductance measurements. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13(4): 635-641.

Tchanturia, K., Davies, H., Lopez, C., Schmidt, U., Treasure, J., Wykes, T. (2008). Letter to the Editor: Neuropsychological task performance before and after cognitive remediation in anorexia nervosa: a pilot case-series. *Psychological Medicine*, 38(9): 1371-1373.

Thompson, S.B.N. (1993). Implications of neuropsychological test results of women in a new phase of anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 1(3): 152-165.

Tokley, M., Kemps, E. (2007). Preoccupation with detail contributes to poor abstraction in women with anorexia nervosa. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29(7): 734-741.

Toner, B.B., Garfinkel, P.E., Garner, D.M. (1987). Cognitive style of patients with bulimic and diet-restricting anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 144(4): 510-512.

Touyz, S.W., Beumont, P.J.V., Johnstone, L.C. (1986). Neuropsychological correlates of dieting disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 5(6): 1025-1034.

Treasure, J., Tchanturia, K., Schmidt, U. (2005). Developing a model of the treatment for eating disorders: using neuroscience research to examine how rather than the what of change. *Counselling and Psychotherapy Research*, 5(3): 191-202.

Treasure, J.L. (2007). Getting beneath the phenotype of anorexia nervosa: the search for viable endophenotypes and genotypes. *Canadian Journal of Psychiatry*, 52(4): 212-219.

Uher, R., Brammer, M.J., Murphy, T., Campbell, I.C., Ng, V.W., Williams, S.C.R., Treasure, J. (2003). Recovery and chronicity in anorexia nervosa: Brain activity associated with differential outcomes. *Biological Psychiatry*, 54(9): 934-942.

Uher, R., Murphy, T., Brammer, M.J., Dalgleish, T., Phillips, M.L., Ng, V.W., Andrew, Ch.M., Williams, S.C.R., Campbell, I.C., Treasure, J. (2004). Medial prefrontal cortex activity associated with symptom provocation in eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 161(7): 1238-1246.

Uher, R., Treasure, J. (2005). Brain lesions and eating disorders. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76(6): 852-857.

Van den Eynde, F., Treasure, J. (2009). Neuroimaging in eating disorders and obesity: implications for research. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 18(1): 95-115.

- Wagner, A., Greer, P., Bailer, U. F., Frank, G. K., Henry, S. E., Putnam, K., Meltzer, C.C., Ziolkowski, S.K., Hoge, J., McConaha, C., Kaye, W.H. (2006). Normal brain tissue volumes after long-term recovery in anorexia and bulimia nervosa. *Biological Psychiatry*, 59(3): 291-293.
- Walker, E.F. (2002). Adolescent neurodevelopment and psychopathology. *Current Directions in Psychological Science*, 11(1): 24-28.
- Whitney, J., Easter, A., Tchanturia, K. (2008). Service users' feedback on cognitive training in the treatment of anorexia nervosa: a qualitative study. *International Journal of Eating Disorders*, 41(6): 542-550.
- Wilsdon, A., Wade, T.D. (2006). Executive functioning in anorexia nervosa: exploration of the role of obsessiveness, depression and starvation. *Journal of Psychiatry Research*, 40(8): 746-754.
- Witt, E.D., Ryan, C., Hsu, L.K.G. (1985). Learning deficits in adolescents with anorexia nervosa. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 173(3): 182-184.
- Zastrow, A., Kaiser, S., Stippich, C., Walther, S., Herzog, W., Tchanturia, K., Belger, A., Weisbrodt, M., Treasure, J., Friederich, H.C. (2009). Neural correlates of impaired cognitive-behavioral flexibility in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 166(5): 608-616.
- Ziółkowska, B. (2001). *Ekspresja syndromu gotowości anorektycznej u dziewcząt w stadium okresu adolescencji*. Poznań: Wydawnictwo Fundacji Humaniora.

## Spis tabel

Tabela 1. Kryteria diagnostyczne *anorexia nervosa* wg Feighnera (Feighner i in., 1976, za: Pilecki, 1999).

Tabela 2. Kryteria diagnostyczne *anorexia nervosa* (wg DSM IV-TR, 1994).

Tabela 3. Kryteria diagnostyczne jadłowstrętu psychicznego (wg ICD-10, 1992).

Tabela 4. Proponowane zależności pomiędzy symptomatologią zaburzeń odżywiania się a neuronalnymi strukturami oraz funkcjami (Nunn i in., 2008).

Tabela 5. Podstawowe statystyki opisowe dla grupy klinicznej (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa*), pomiar początkowy (ostra faza choroby) oraz pomiar powtórzony (okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

Tabela 6. Podstawowe statystyki opisowe dla grupy kontrolnej, osób zdrowych niespokrewnionych z osobami z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego.

Tabela 7. Średni poziom wykonania zadań kognitywnych oraz odchylenia standardowe – pomiar międzygrupowy (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* a dziewczęta zdrowe).

Tabela 8. Różnice międzygrupowe dla poziomu wykonania zadań kognitywnych – pomiar międzygrupowy (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* a dziewczęta zdrowe).

Tabela 9. Wybrane pozycje podskali Słownik Skali Inteligencji Wechslera WAIS-R(PL) wraz z odpowiedziami (w nawiasach podano liczbę powtarzających się wypowiedzi dziewcząt z diagnozą *anorexia nervosa*).

Tabela 10. Średni poziom wykonania zadania przez dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* w ostrej fazie choroby i w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji oraz odchylenia standardowe – podskala Słownik WAIS-R(PL).

Tabela 11. Różnice między pomiarem początkowym (ostra faza choroby) a powtórzonym (okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji) – podskala Słownik WAIS-R (PL).

Tabela 12. Średni poziom wykonania zadania przez dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* w ostrej fazie choroby i w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji oraz odchylenia standardowe – Test Sortowania Kart z Wisconsin.

Tabela 13. Współczynniki korelacji dla poszczególnych zmiennych – Test Sortowania Kart z Wisconsin.

Tabela 14. Różnice między pomiarem początkowym (ostra faza choroby) a powtórzonym (okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji) – Test Sortowania Kart z Wisconsin.

Tabela 15. Średni poziom wykonania zadania przez dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* w ostrej fazie choroby i w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji oraz odchylenia standardowe – Test Łączenia Punktów, część A i B.

Tabela 16. Współczynniki korelacji dla poszczególnych zmiennych – Test Łączenia Punktów, część A i B.

Tabela 17. Różnice między pomiarem początkowym (ostra faza choroby) a powtórzonym (okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji) – Test Łączenia Punktów, część A i B.

Tabela 18. Średni poziom wykonania zadania przez dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* w ostrej fazie choroby i w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji oraz odchylenia standardowe – Test Stroopa.

Tabela 19. Współczynniki korelacji dla poszczególnych zmiennych – Test Stroopa.

Tabela 20. Różnice między pomiarem początkowym (ostra faza choroby) a powtórzonym (okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji) – Test Stroopa.

Tabela 21. Średni poziom wykonania zadania przez dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* w ostrej fazie choroby i w okresie somatycznej oraz psychiatrycznej remisji oraz odchylenia standardowe – Test Fluencji Słownej.

Tabela 22. Współczynniki korelacji dla poszczególnych zmiennych – Test Fluencji Słownej.

Tabela 23. Różnice między pomiarem początkowym (ostra faza choroby) a powtórzonym (okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji) – Test Fluencji Słownej.

Tabela 24. Analiza korelacji – symptomatologia współwystępująca w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego a jakość funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów.

Tabela 25. Analiza korelacji – dynamika symptomatologii współwystępującej w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego a dynamika jakości funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów.

Tabela 26. Analiza korelacji – waga oraz wartość wskaźnika masy ciała w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego a jakość funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów.

Tabela 27. Analiza korelacji – symptomatologia osiowa w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego a jakość funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów.

Tabela 28. Analiza korelacji – dynamika przyrostu wagi oraz wartość wskaźnika masy ciała w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego a dynamika jakości funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów.

Tabela 29. Analiza korelacji – dynamika symptomatologii osiowej w obrazie i przebiegu klinicznym jadłowstrętu psychicznego a dynamika jakości funkcjonowania neuropsychologicznego klinicznej populacji adolescentów.

Tabela 30. Studium przypadku I - wzorzec funkcjonowania psychologicznego oraz neuropsychologicznego pacjentki z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego (pomiar początkowy oraz pomiar powtórzony) oraz osoby zdrowej spokrewnionej (siostry pacjentki).

Tabela 31. Studium przypadku II - wzorzec funkcjonowania psychologicznego oraz neuropsychologicznego pacjentki z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego (pomiar początkowy oraz pomiar powtórzony) oraz osoby zdrowej spokrewnionej (siostry pacjentki).

Tabela 32. Studium przypadku III - wzorzec funkcjonowania psychologicznego oraz neuropsychologicznego pacjentki z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego (pomiar początkowy oraz pomiar powtórzony) oraz osoby zdrowej spokrewnionej (siostry pacjentki).

Tabela 33. Ocena antropometryczna dziewcząt z diagnozą *anorexia nervosa* oraz dziewcząt zdrowych – średnie wraz z odchyleniami standardowymi.

Tabela 34. Ocena antropometryczna – różnice międzygrupowe (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* oraz dziewczęta zdrowe).

Tabela 35. Objawy osiowe zaburzeń odżywiania się (subiektywna ocena w ramach kwestionariusza EAT-26) – średnie wraz z odchyleniami standardowymi.

Tabela 36. Objawy osiowe zaburzeń odżywiania się (subiektywna ocena w ramach kwestionariusza EAT-26) – różnice międzygrupowe (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* oraz dziewczęta zdrowe).

Tabela 37. Objawy współwystępujące (depresyjne, lękowe) w jadłowstręcie psychicznym – średnie wraz z odchyleniami standardowymi.

Tabela 38. Objawy współwystępujące (depresyjne, lękowe) w jadłowstręcie psychicznym – różnice międzygrupowe (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa* oraz dziewczęta zdrowe).



Tabela 39. Ocena antropometryczna – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

Tabela 40. Współczynniki korelacji – ocena antropometryczna – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

Tabela 41. Ocena antropometryczna – dynamika zmian (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

Tabela 42. Objawy osiowe zaburzeń odżywiania się (subiektywna ocena w ramach kwestionariusza EAT-26) – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

Tabela 43. Współczynniki korelacji - objawy osiowe zaburzeń odżywiania się (subiektywna ocena w ramach kwestionariusza EAT-26) – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

Tabela 44. Objawy osiowe zaburzeń odżywiania się (subiektywna ocena w ramach kwestionariusza EAT-26) – dynamika zmian (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

Tabela 45. Objawy współwystępujące (depresyjne, lękowe, obsesyjno-kompulsywne) w jadłowstręcie psychicznym – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

Tabela 46. Współczynniki korelacji - objawy współwystępujące (depresyjne, lękowe, obsesyjno-kompulsywne) w jadłowstręcie psychicznym – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

Tabela 47. Objawy współwystępujące (depresyjne, lękowe, obsesyjno-kompulsywne) w jadłowstręcie psychicznym – dynamika zmian (ostra faza choroby i okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

## Spis rycin

Rysunek 1. Hipotetyczny niezależny efekt deficytów neurobiologicznych zarówno na wzorec funkcjonowania poznawczego i wykonawczego, jak i osiowe psychopatologiczne symptomy zaburzeń odżywiania się (Frampton, Hutchinson, 2007).

Rysunek 2. Alternatywny hipotetyczny związek deficytów w zakresie funkcjonowania kognitywnego pośredniczących między deficytami neurobiologicznymi a psychopatologią odżywiania się (Frampton, Hutchinson, 2007).

Rysunek 3. Tradycyjny teoretyczny model zależności oraz współzależności między deficytami neurobiologicznymi, neuropsychologicznymi a dezadaptacyjnymi przekonaniem poznawczymi (Frampton, Hutchinson, 2007).

Rysunek 4. Anoreksja psychiczna – hipoteza neurobiologiczna. Model funkcjonalny (Nunn i in., 2008).

Rysunek 5. Test Sortowania Kart z Wisconsin – zmienne różnicujące dla populacji klinicznej (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa*) oraz kontrolnej (dziewczęta zdrowe).

Rysunek 6. Test Łączenia Punktów – zmienne różnicujące dla populacji klinicznej (dziewczęta z diagnozą *anorexia nervosa*) oraz kontrolnej (dziewczęta zdrowe).

Rysunek 7. Test Sortowania Kart z Wisconsin – zmienne różnicujące dla populacji klinicznej – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby a okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

Rysunek 8. Test Łączenia Punktów, część A i B – zmienne różnicujące dla populacji klinicznej – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby a okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

Rysunek 9. Test Stroopa - zmienne różnicujące dla populacji klinicznej – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby a okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

Rysunek 10. Test Fluencji Słownej - zmienne różnicujące dla populacji klinicznej – perspektywa longitudinalna (ostra faza choroby a okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji).

Rysunek 11. Jadłowstręt psychiczny – ostra faza klinicznej manifestacji choroby (źródło: badania oraz opracowania własne).

Rysunek 12. Jadłowstręt psychiczny – okres somatycznej oraz psychiatrycznej remisji (źródło: badania oraz opracowania własne).

Rysunek 13. Jadłowstręt psychiczny – symptomatologia osiowa oraz współwystępująca a jakość funkcjonowania neuropsychologiczne (źródło: badania oraz opracowania własne).

Rysunek 14. Zaburzenia odżywiania się – perspektywa neuropsychologii rozwojowej (źródło: badania oraz opracowania własne).

Załącznik 1.

### **Informacja o projekcie naukowo-badawczym**

Oddział Dziecięco-Młodzieżowy Kliniki Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego podjął badania nad uwarunkowaniami i przebiegiem zaburzeń odżywiania się u dzieci i młodzieży. Mamy nadzieję, że wyniki badań przyczynią się do pogłębienia wiedzy oraz skutecznego leczenia jedzenie wśród tej populacji osób.

Zwracamy się z uprzejmą prośbą o wyrażenie zgody na badania psychologiczne Państwa dziecka. Dotyczą one funkcjonowania wykonawczego: planowania, rozwiązywania problemów, przetwarzania informacji, myślenia. Badanie polegać będzie m.in.: na zdefiniowaniu kolejnych pojęć (rzeczowników lub czasowników), dopasowaniu kolorowych kart do kart wzorcowych, wyszukaniu wśród kilku wariantów rysunku identycznego z równocześnie prezentowanym wzorem, czy też szybkim połączeniu kół oznaczonych kolejnymi cyframi lub naprzemiennie cyframi oraz literami alfabetu. Czas trwania badania przewidziany jest na około 30-45 minut. Jest ono bezpłatne i anonimowe.

Zwracamy się również z uprzejmą prośbą o wyrażenie zgody na opracowanie i przetwarzanie wyników uzyskanych w trakcie przeprowadzenia badania psychologicznego. Uzyskane w trakcie realizacji badania wyniki wykorzystane zostaną w celach naukowych, nie wiąże się to jednak z wykorzystaniem danych osobowych, które pozostają anonimowe.

Ja, niżej podpisana/podpisany, ....., zapoznałam się/zapoznałem się z informacjami o projekcie naukowo-badawczym, zrozumiałam/zrozumiałem jego główne cele i założenia, miałam/miałem również możliwość zadawania dodatkowych pytań. Wyrażam zgodę na udział w badaniu psychologicznym mojej córki .....

.....  
Podpis Badacza

.....  
Podpis Rodzica

Załącznik 1.

### **Informacja o projekcie naukowo-badawczym**

Oddział Dziecięco-Młodzieżowy Kliniki Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wiek Podeszłego podjął badania nad uwarunkowaniami i przebiegiem zaburzeń odżywiania się u dzieci i młodzieży. Mamy nadzieję, że wyniki badań przyczynią się do pogłębienia wiedzy oraz skutecznego leczenia zaburzeń jedzenia wśród tej populacji osób.

Zwracamy się do Ciebie z uprzejmą prośbą o wyrażenie zgody na badania psychologiczne. Dotyczą one funkcjonowania wykonawczego: planowania, rozwiązywania problemów, przetwarzania informacji, myślenia. Badanie polegać będzie m.in.: na zdefiniowaniu kolejnych pojęć (rzeczowników lub czasowników), dopasowaniu kolorowych kart do kart wzorcowych, wyszukaniu wśród kilku wariantów rysunku identycznego z równocześnie prezentowanym wzorem, czy też szybkim połączeniu kół oznaczonych kolejnymi cyframi lub naprzemiennie cyframi oraz literami alfabetu. Czas trwania badania przewidziany jest na około 30-45 minut. Jest ono bezpłatne i anonimowe.

Zwracamy się również z uprzejmą prośbą o wyrażenie zgody na opracowanie i przetwarzanie danych empirycznych uzyskanych w trakcie przeprowadzenia badania psychologicznego. Uzyskane w trakcie realizacji badania wyniki wykorzystane zostaną w celach naukowych, nie wiąże się to jednak z wykorzystaniem danych osobowych, które pozostają anonimowe.

Ja, niżej podpisana, ....., zapoznałam się z informacjami o projekcie naukowo-badawczym, zrozumiałam jego główne cele i założenia, miałam również możliwość zadawania dodatkowych pytań. Wyrażam zgodę na wzięcie udziału w badaniu psychologicznym.

.....  
Podpis Badacza

.....  
Podpis Uczestnika Badania