

ALEKSYTYMIA W ZABURZENIACH JEDZENIA

ALEXITHYMIA IN EATING DISORDERS

Klinika Psychiatrii i Psychoterapii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach
Kierownik kliniki: dr hab. n. med. Irena Krupka-Matuszczyk, prof. nadzw. ŚAM

eating disorders alexithymia

Autor dokonuje przeglądu badań skoncentrowanych na szukaniu współzależności pomiędzy występowaniem aleksytymii (jako cechy i jako stanu) a zaburzeniami jedzenia (anoreksją i bulimią psychiczną). W przytoczonych badaniach brały udział zarówno osoby z zaburzeniami jedzenia (nastolatki i dorosłe kobiety), jak i rodzice pacjentek. Zgodność wyników wielu cytowanych badań wskazuje, zdaniem Autora, na obecność aleksytymii jako cechy u osób z zaburzeniami jedzenia.

Summary: Eating disorders are of complex aetiology. Disturbances of early relations with caregivers are one of its elements, resulting in later disordered affect regulation. The theories concerning disorders of affect regulation focus on alexithymia research. Thus a review of literature published in the years 1993-2005 on links between alexithymia and eating disorders was carried out.

Eating disordered patients were more alexithymic than normal controls, though differences between them were only in the first and second factor of alexithymia. Alexithymia is a trait, however it may occur also as a state phenomenon. The theories of alexithymia aetiology require further research in which the theory of attachment may be a helpful perspective.

Zaburzenia jedzenia

Zaburzenia jedzenia mają złożoną, wieloczynnikową etiologię. Jedną z wcześniejszych teoretycznych koncepcji tych zaburzeń ujmowała je jako choroby psychosomatyczne. Waller, Kauffman i Deutsch [1] rozpatrywali objawy zaburzeń jedzenia jako konwersyjne, a więc mające pierwotne znaczenie symboliczne i — jako takie — dające się interpretować. W anoreksji kładziono nacisk na fantazje oralne, w których usta są przeżywane jako pochwa, a jedzeniu towarzyszy lęk przed zapłodnieniem. Brak miesiączki jest bezpośrednim skutkiem tej fantazji. Późniejsi analitycy rozwijali koncepcje dotyczące zaburzeń identyfikacji z płcią.

Efekty leczenia opartego na wglądzie nie były jednak zadowalające, co motywowało do poszukiwania nowych sposobów rozumienia zaburzeń jedzenia. Stopniowo nacisk w ich konceptualizacji przenosił się z objawu na strukturę osobowości i z wątków edypalnych na preedypalne. Przypieczętowaniem tych zmian były konkluzje z konferencji w Göttingen w 1965 roku dotyczące: 1) istnienia specyficznej dla anoreksji struktury psychicznej, 2) umiejscowienia zasadniczego konfliktu na poziomie ciała, a nie wiązania objawu jedzenia z seksualnością, oraz 3) niezdolności do podjęcia seksualności genitalnej [2]. Konkluzje te znalazły rozwinięcie m.in. w pracy Hilde Bruch [3], która już na początku lat sześćdziesiątych wyodrębniła kilka cech charakterystycznych dla zaburzeń jedzenia [3]. Należały

do nich zaburzenia obrazu ciała, zaburzenia percepcji, poznawczej interpretacji bodźców powstających w ciele oraz poczucie nieefektywności.

Zarówno Hilda Bruch [4], jak i Selvini-Palazzoli [za: 5] wiązały występowanie zaburzeń jedzenia z takim rodzajem relacji z opiekunami, w której nie są oni wystarczająco dostrojeni do subiektywnych doświadczeń dziecka i skłonni są do nakładania na nie swoich wyobrażeń co do jego potrzeb, zamiast ich rozeznawania. Sytuacja taka jest przyczyną powstania u dziecka deficytu w zakresie poznawczego opracowania doznawanych przez nie emocji, co uniemożliwia ich kontrolę. Objawy zaburzeń jedzenia mogą w takiej sytuacji stać się zastępczą formą regulacji afektu.

Powstała w ten sposób u dziecka konstelacja może skutkować przeżywaniem self jako oddzielonego od ciała, które z kolei nabiera cech przynależności do opiekunów. Zwalczanie ciała i jego potrzeb staje się wówczas formą uzyskiwania niezależności od rodziców. Wyrazem tego są obserwowane przez Bruch zaburzenia obrazu ciała, zniekształcanie bodźców interoceptywnych, a w dalszej kolejności poczucie nieefektywności, ulegające szczególnie spiętrzeniu w konfrontacji z problemami adolescencji.

W związku z pojmowaniem zaburzeń jedzenia jako osadzonych bardziej w kontekście problematyki preedydalnej większe zastosowanie znajdowała teoria Melanie Klein. Selvini-Palazzoli we wcześniejszym okresie swojej pracy badawczej określiła anoreksję jako monosymptomatyczną psychozę, mieszczącą się rozwojowo pomiędzy pozycją schizoparanoidalną a depresyjną [za: 6]. Innym przedstawicielem tego nurtu teoretycznego jest Harold Boris [za: 6]. Odwołuje się on do pojęcia pierwotnej zawiści jako centralnego w zaburzeniach jedzenia. Otrzymanie czegoś od matki staje się podkreśleniem braku, a nie aktem daru, i nie wywołuje wdzięczności, lecz zawiść. Zaprzeczanie pragnieniom i potrzebom cielesnym oznacza zaprzeczanie zależności w relacji z karmiącą matką, a to umożliwia uniknięcie separacji i utrudnia uzyskanie autonomii.

Według Evelyne Kestenberg [za: 2] organizacja popędu w zaburzeniach jedzenia ma charakter perwersyjny, co oznacza, że przyjemność jest czerpana z odmowy zaspokojenia potrzeby. W przypadku anoreksji prowadzi to do „orgazmu głodu”.

J. Kestenberg i J. Weinstein [za: 6] rozwijali od lat siedemdziesiątych koncepcję Winnicotta wprowadzając pojęcie obiektu pośredniczącego (ang. intermediate object) jako prekursora dla obiektu przejściowego (ang. transitional object). Obiektem pośredniczącym jest jedzenie oraz wydaliny ciała. Mogą one łączyć się z ciałem lub oddzielać od niego, są również powiązane z matką. Ponieważ jednak dziecko nie ma w tym czasie zinternalizowanego obrazu matki, ani też wykształconego obrazu swojego ciała, obiekty pośredniczące nie mogą stać się źródłem poczucia bezpieczeństwa. Z powodu zaburzeń w relacji z matką nie dochodzi do rozwinięcia się właściwego obiektu przejściowego, co uniemożliwia separację i uzyskanie autonomii. Według E. Farrell charakter zaburzeń w relacji z matką polega na traktowaniu dziecka przez matkę właśnie jako obiektu pośredniczącego [6].

W czasie, gdy rozwijane były modele teoretyczne zaburzeń jedzenia, równolegle toczyła się dyskusja nad koncepcjami teoretycznymi zaburzeń afektu, która wynikała z psychoanalitycznej refleksji nad chorobami psychosomatycznymi.

Aleksytymia

Badania nad zaburzeniami afektu mają bogatą historię. Koncentrują się w znacznej mierze na aleksytymii. Pojęcie aleksytymii zostało wprowadzone w 1972 roku przez psy-

choanalitika P. E. Sifneosa w 1972 roku, który zdefiniował ją jako zespół czterech cech: 1) upośledzenie rozpoznawania i wyrażania emocji, 2) trudności w odróżnianiu własnych stanów somatycznych od emocjonalnych, 3) myślenie operacyjne cechujące się szczegółowym i konkretnym relacjonowaniem własnej aktywności i wydarzeń, 4) ubóstwo fantazji. Początkowo rozpatrywano aleksytymię w odniesieniu do chorób psychosomatycznych, jednak w kolejnych latach pojawiały się doniesienia dotyczące związku aleksytymii z depresją, z zaburzeniem stresowym pourazowym, ze skłonnością do uzależnień, z zaburzeniami osobowości oraz z zaburzeniami jedzenia.

Brak jest spójnej teorii aleksytymii, istnieją zarówno koncepcje biologiczne, jak i psychologiczne. Na gruncie neuronauki aleksytymia tłumaczona jest zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym, szczególnie w przedniej części zakrętu obręczy, albo też zaburzoną współpracą obu półkul mózgowych.

Teoretyczne modele aleksytymii wywodzą się z psychoanalitycznych teorii chorób psychosomatycznych. Kilka lat po powstaniu pojęcia aleksytymii, Nemiah [7] dokonał przeglądu głównych teoretycznych koncepcji chorób psychosomatycznych oraz — pośrednio — aleksytymii, dzieląc je na modele psychodynamiczne, deficytu oraz rozwojowe.

Modele psychodynamiczne postrzegają choroby psychosomatyczne jako wynik dynamicznych konfliktów wewnątrzpsychicznych. Koncepcja Deutscha zakłada mechanizm konwersji odnoszący się jednak nie do popędów z okresu edypalnego, lecz do okresu preedypalnego. Koncepcja Alexandra zakłada współwystępowanie trzech elementów koniecznych do pojawienia się choroby psychosomatycznej: 1) właściwej dla danej osoby konfiguracji psychodynamicznej, 2) określonej sytuacji życiowej oraz 3) konstytucjonalnej podatności danego narządu. Teoria Alexandra nazywana jest modelem specyficzności ze względu na próbę przyporządkowania konkretnym jednostkom chorobowym specyficznych konfliktów popędowych. W myśl jego teorii objawy nie mają określonego znaczenia symbolicznego, a wyparcie podlega afekt. Nemiah wymienia również model zaprzeczenia (ang. denial) chorobom psychosomatycznym. Różnica pomiędzy zaprzeczeniem a wyparciem ma według niego charakter ilościowy, a nie jakościowy, brak jest jednak jasnych rozgraniczeń pomiędzy tymi pojęciami. Zaprzeczenie ma charakter globalny i dotyczy całokształtu zjawisk afektywnych oraz fantazji.

Model deficytu zakłada istnienie specyficznych braków ego, z powodu których nie dokonuje się symbolizacja popędowych potrzeb i ich konfliktów z rzeczywistością. W wyniku tego energia popędowa, omijając psychikę, bezpośrednio oddziałuje na sferę somatyczną, wywołując zaburzenia o charakterze psychosomatycznym.

Modele rozwojowe starają się znaleźć przyczynę tak zaistniałego deficytu, osadzając ją w kontekście relacji matki i dziecka. Nadmierne zaspokajanie potrzeb dziecka nie pozostawia miejsca na wytwarzanie się u niego fantazji mających charakter obiektu przejściowego w czasie nieobecności matki oraz frustracji z tym związanej. Powstaje wzór relacji konkretnych, dosłownych i pozbawionych elementów fantazyjnych. Przedstawicielem tego nurtu jest Joyce McDougall [8].

W późniejszych latach, i poniekąd poza podziałem Nemiaha, pojawiła się koncepcja aleksytymii zaproponowana przez Krystala zainspirowanego badaniami byłych więźniów obozów koncentracyjnych. Krystal odwołuje się bezpośrednio do koncepcji Schura z lat pięćdziesiątych XX wieku, który wprowadza pojęcie desomatyzacji na określenie procesu

uniezależniania się przeżywania emocji od mechanizmów fizjologicznych dzięki rozwojowi struktur poznawczych [za: 9]. Krystal mniejsze znaczenie przypisuje teorii popędów, a większe teorii traumy. Wyróżnia traumę typu I odpowiadającą urazowym doświadczeniom w rozumieniu klasyfikacji ICD-10, a także traumę typu II na określenie urazu długotrwałego i działającego się w relacji z osobą znaczącą (z tego względu nazywanego przez innych autorów traumą relacyjną lub traumą przywiązania). Według Krystala urazowe doświadczenia w dzieciństwie powodują zahamowanie rozwoju afektu, wpływające m.in. na zmniejszoną zdolność do samouspokajania się. Skutkiem tego jest rozwojowe niepowodzenie desomatyzacji afektu wyrażające się aleksytymią. Powstały w ten sposób specyficzny defekt ego predysponuje do regresji, w sytuacji zagrożenia, do pierwotnych form funkcjonowania psychiki, a więc — do resomatyzacji. Kiedy u takiej osoby pojawi się trauma typu I skutkuje to rozwinięciem się choroby psychosomatycznej. Freyberger [10] opisał przejściowe pojawianie się cech aleksytymicznych w sytuacjach związanych z zagrożeniem dla życia, jak np. choroba nowotworowa, co potwierdza istnienie predyspozycji do resomatyzacji.

Aleksytymia — stan czy cecha

Według Freybergera [10] aleksytymia może być pierwotna — wynikająca z urazów psychicznych, deficytów neurobiologicznych etc. lub wtórna, będąca rezultatem stresującej sytuacji i mająca charakter przejściowy. Odpowiada to rozróżnieniu na aleksytymię-cechę i aleksytymię-stan. W badaniach pacjentów z zaburzeniami jedzenia potwierdzono stałość aleksytmii jako cechy. Schmidt i wsp. [11] nie stwierdzili zmian w nasileniu aleksytmii u pacjentek z bulimią po 10 tygodniach leczenia farmakologicznego, któremu nie towarzyszyła pomoc psychologiczna, pomimo uzyskanej poprawy objawowej. Sexton i wsp. [12] w swoim badaniu stwierdzili co prawda istotne obniżenie się poziomu aleksytmii po leczeniu (skutkującym poprawą objawową — prawidłową wagą w anoreksji, ustaniem napadów objadania się i zachowań kompensacyjnych w bulimii), jednak po uwzględnieniu równoległych zmian w nasileniu depresji, obniżenie to okazało się nieistotne statystycznie. Autorzy ci nie precyzują jednak, jaki charakter miało leczenie (psychoterapia czy leczenie farmakologiczne), co ma zasadnicze znaczenie dla oceny stabilności aleksytmii. De Groot i wsp. [13] stwierdzili zmniejszenie się częstości objawów aleksytmii po leczeniu obejmującym psychoterapię (przed leczeniem 61,3%, po leczeniu 32,3% powyżej punktu odcięcia). Traktowanie aleksytmii jako cechy wydawałoby się więc zupełnie uzasadnione zarówno na podstawie badań przeprowadzonych w grupie zaburzeń jedzenia, jak i w innych grupach, również nieklinicznych. [14], jednak istnieją fakty komplikujące przyjęcie takiego założenia.

Honkalampi i wsp. [15] dowodzą, że rozstrzygnięcie o stabilności tej cechy zależne jest głównie od metody pomiaru aleksytmii [15]. Ilościowy pomiar wskazuje na jej charakter cechy, ujęcie zaś jakościowe (powyżej lub poniżej punktu odcięcia) wykazuje — na podstawie 12-miesięcznej obserwacji — jej zmienność. W związku z tym postulowane jest traktowanie aleksytmii nie tylko jako cechy, lecz równoległe jako stanu [14] — wówczas aleksytymia-stan, a szczególnie jej czynnik pierwszy, zależna będzie od występowania depresji.

W cytowanym wyżej badaniu Groot i wsp. [13] stwierdzili, że zmiana nasilenia aleksytymii nie dotyczyła osób mających wysoki wynik w skali depresji Becka (Beck Depression Inventory, BDI) zarówno na początku, jak i po leczeniu (>20 punktów). Ponadto osoby, u których wynik TAS obniżył się po leczeniu, były tymi, u których objawy bulimii ustąpiły wskutek tego leczenia. Wzajemne powiązanie aleksytymii oraz depresji u osób z zaburzeniami jedzenia ma znaczenie z kilku powodów. Nasilenie objawów depresyjnych jest wyższe wśród pacjentek z zaburzeniami jedzenia, szczególnie z rozpoznaniem bulimii, niż u osób zdrowych. Jeśli obniżenie się poziomu aleksytymii jako cechy jest wyznacznikiem poprawy objawowej, a — z drugiej strony — współwystępująca aleksytymia-stan jest zależna od nasilenia objawów depresyjnych, to leczenie przeciwdepresyjne powinno zwiększać możliwość uzyskania lepszych efektów po zastosowaniu psychoterapii.

Ponieważ metody badań aleksytymii determinują uzyskiwane wyniki i są źródłem niejasności, celowe jest poświęcenie kilku słów komentarza na ich temat (obszernego przeglądu sposobów oceny aleksytymii dokonują Maruszewski i Ścigała 1998) [16].

Pomimo że samo pojęcie aleksytymii oznacza brak słów do opisu emocji, spośród różnych narzędzi do badania aleksytymii paradoksalnie największe znaczenie mają metody kwestionariuszowe. W przeważającej większości badań stosowana jest Toronto Alexithymia Scale (TAS) autorstwa Taylora, Grahama i Bagby'ego. Wcześniejsza 26-pozycyjna wersja uwzględniała wszystkie cztery czynniki aleksytymii wyróżnione przez Sifneosa, późniejsza, 20-pozycyjna, nie uwzględnia czynnika ubóstwa fantazji. W niektórych badaniach posługiwano się punktem odcięcia dla aleksytymii w klinicznym nasileniu. W TAS 26 była to wartość 74, w wersji TAS 20 autorzy najczęściej przyjmowali wartość 61 punktów. Pomimo popularności tej skali należy podkreślić kilka jej słabych punktów. TAS jako metoda kwestionariuszowa ma badać to, co z definicji jest poza zasięgiem refleksji badanego, a więc nie tylko nieprawidłowości poznawczego opracowania afektu, ale również świadomość tych nieprawidłowości. TAS w swoim założeniu bada aleksytymię jako cechę, a konsekwencją nieodróżnienia cechy od stanu jest zależność wyniku pomiaru od negatywnego afektu. Badania przeprowadzone z użyciem skali TAS w sposób oczywisty dostarczają potwierdzenia dla aleksytymii zdefiniowanej przez twórców tej skali, co w niektórych punktach odbiega od jej pierwotnej koncepcji.

Słabości TAS miało być pozbawione narzędzie Levels of Emotional Awareness Scale (LEAS), mierzące świadomość emocjonalną. Wynik tej skali opiera się na analizie wypowiedzi badanego na temat 20 różnych sytuacji emocjonalnych. Świadomość emocjonalna jest odwrotnością aleksytymii jedynie w pewnym sensie, gdyż — jak się okazało — LEAS i TAS nie korelują ze sobą. Bydlowski i wsp. [17] przekonują, że są to odrębne i komplementarne konstrukty. Ponadto na uzyskany wynik nie ma wpływu nasilenie objawów depresyjnych lub lękowych.

Współwystępowanie aleksytymii i zaburzeń jedzenia

Podsumowując modele teoretyczne aleksytymii oraz koncepcje dotyczące zaburzeń jedzenia można znaleźć kilka punktów wspólnych. Bruch [3] wymienia, jako jedno z głównych elementów zaburzeń percepcji w anoreksji, te, które dotyczą percepcji bodźców wewnętrznych, jak również ich poznawczej interpretacji. Kestenberg i Weinstein [za:

6] wskazują na brak możliwości separacji, a także samouspokajania się z powodu braku fazy obiektu przejściowego. Z kolei rozwojowe koncepcje aleksytymii odnoszące się do nieprawidłowości w relacjach z matką są bliskie koncepcjom Bruch [3]. Również koncepcja Krystalą [za: 8] desomatyzacji/resomatyzacji afektu może mieć zastosowanie w rozumieniu zaburzeń jedzenia, jeśli odwołać się do ustaleń konferencji w Göttingen w 1965 r. odnośnie do umiejscowienia konfliktu na poziomie ciała (co pośrednio świadczy o zaburzeniach symbolizacji). Krystalą upatruje przyczyn tych zaburzeń w traumie wczesnodziecięcej.

Wziąwszy więc pod uwagę te zbieżności, nasuwa się pytanie, czy istotnie aleksytymia jest częstsza wśród osób z zaburzeniami jedzenia niż u reszty populacji. W celu uzyskania odpowiedzi na to pytanie dokonano przeglądu literatury z lat 1993–2005. Opierając się na zawartych w nich danych wydaje się, że pozytywna odpowiedź na to pytanie jest dość dobrze udokumentowana [11, 12, 13, 18–21]. Stwierdzano różnice zarówno w średnich wynikach TAS, jak i po zastosowaniu punktu odcięcia dla aleksytymii w klinicznym jej nasileniu. Podany przez Jimersona i wsp. [19] średni wynik TAS 26 u chorych na bulimię wynosi $71,8 \pm 7,9$, a w grupie kontrolnej zdrowych ochotniczek $53,0 \pm 6,4$. Częstość aleksytymii w grupie badanej określali oni na 40%; w grupie kontrolnej nie było osób, których wyniki przekroczyłyby punkt odcięcia. De Groot i wsp. [13] oszacowali częstość aleksytymii na 61,3% wśród chorych na bulimię, natomiast w grupie kontrolnej zdrowych pielęgniarek na 5% (w badaniu stosowano skalę TAS 26). Schmidt i wsp. [11] uzyskali zbliżone wyniki dla osób z zaburzeniami jedzenia (48-56% dla różnych podgrup) i nieco wyższe dla grup kontrolnych (27% i 19%, odpowiednio dla grupy studentek i studentów). Wszystkie te badania przeprowadzone zostały wśród osób dorosłych. Jedyne badanie dotyczące grupy nastolatek (15.–16. rok życia) również wykazało wyższy poziom aleksytymii w przypadku zaburzeń jedzenia, w porównaniu z grupą kontrolną zdrowych nastolatek dobranych pod względem wieku (59,0% vs 46,6%), jak również większe jej nasilenie kliniczne (48% vs 10%) [21]. W badaniu tym zastosowano TAS 20 i przyjęto punkt odcięcia o wartości 54.

Badano także zróżnicowanie nasilenia aleksytymii w różnych grupach zaburzeń jedzenia. Większość prac dostarcza dowodów negujących takie zróżnicowanie [12, 21, 22]. Schmidt i wsp. [11] podają statystycznie istotną różnicę pomiędzy grupą chorych na anoreksję o typie restrykcyjnym a chorymi na bulimię. Przypuszczano, że może to wynikać z niskiej masy ciała i w związku z tym z mniejszą sprawnością poznawczą, jednak nie stwierdzono korelacji pomiędzy BMI a wynikami TAS. Ci sami autorzy przytaczają wyniki badania Bourkego i wsp. potwierdzające niezależność wyników TAS i od masy ciała.

Różnice pomiędzy osobami zdrowymi a osobami z zaburzeniami jedzenia dotyczą tylko dwóch czynników aleksytymii: trudności w odróżnianiu uczuć od doznań cielesnych oraz trudności w nazywaniu i wyrażaniu emocji [18, 19, 20, 23, 24, 25]. Tylko w jednym badaniu wykazano wyższy wynik również w czynniku czwartym (ubóstwo fantazji) w grupie anoreksji o typie restrykcyjnym [25].

Związek aleksytymii z objawami zaburzeń jedzenia oraz jego znaczenie w rokowaniu

Z koncepcji Sifneosa wynikałoby, iż mniejsza zdolność do reflektowania emocji w aleksytymii powinna przekładać się na większą skłonność do bezpośredniego działania pod ich

wpływem. Jeśli Aleksytymia jest bardziej nasiloną u osób z zaburzeniami jedzenia, to czy jej nasilenie koreluje z nasileniem objawów zaburzeń jedzenia, a jeśli tak, to których?

Jimerson i wsp. [19] w badaniu pacjentek z bulimią nie stwierdzili istotnej statystycznie korelacji pomiędzy nasileniem Aleksytymii a napadami objadania się lub prowokowaniem wymiotów. Nie stwierdzili również zależności pomiędzy wynikami Eating Attitude Test (EAT) a wynikami TAS. Słabością tego badania była niewielka, 20-osobowa grupa badana. W badaniu z 1996 roku Taylor i współpracownicy [25] wykazali, że Aleksytymia nie koreluje ze skalami Eating Disorder Inventory, które odnoszą się do behawioralnych objawów zaburzeń jedzenia (dążenie do bycia szczupłym, bulimia) w grupie 48 pacjentek z rozpoznaniem anoreksji wg kryteriów DSM-III-R. W badaniu de Groota i wsp. [13] stwierdzono korelację Aleksytymii z częstotliwością prowokowania wymiotów po zakończeniu 10-tygodniowego programu leczenia (brak takiej zależności dla epizodów objadania się na końcu leczenia lub jakichkolwiek objawów behawioralnych na początku leczenia). Pinaquy i wsp. [26] stwierdzili zależność przejadania się psychogenne (ang. emotional eating), określonego jako skłonność do przejadania się pod wpływem negatywnych emocji, od Aleksytymii, a konkretnie — pierwszego jej czynnika. Badanie to dotyczyło osób otyłych z rozpoznaniem Binge Eating Disorder (BED). U osób z BED stwierdzono większe nasilenie objawów lękowych i depresyjnych oraz Aleksytymii. Ze względu na wcześniej wymienione zależności między tymi konstruktami, trudno ocenić bezpośrednią zależność nasilenia przejadania się od Aleksytymii.

Dane, jakimi dysponujemy, chociaż dalekie od jednoznaczności, wskazują więc raczej na niezależność behawioralnych objawów zaburzeń jedzenia od nasilenia Aleksytymii. Co ciekawe, w badaniach stwierdzano raczej zależność pomiędzy Aleksytymią a określoną charakterystyką psychologiczną osób z zaburzeniami jedzenia, np. Taylor i wsp. [25] w grupie chorych na anoreksję znaleźli korelację Aleksytymii z takimi skalami EDI, jak: poczucie nieefektywności, nieufność w relacjach międzyludzkich, świadomość interoceptywna, lęk przed dorosłością (co, notabene, stanowi potwierdzenie, że zaburzenia poznawcze w anoreksji, o jakich pisała Hilde Bruch [3], wynikają z Aleksytymii).

Czy Aleksytymia może być czynnikiem prognostycznym w leczeniu zaburzeń jedzenia? Nie ma żadnych dowodów na jej wartość predykcyjną w tym zakresie. W badaniu Groota i wsp. [13] osoby, u których wynik TAS obniżył się po leczeniu, były tymi, u których objawy bulimii ustąpiły wskutek tego leczenia. U osób z utrzymującymi się objawami nie stwierdzono zmniejszenia się nasilenia Aleksytymii, pomimo istotnie mniejszego nasilenia depresji. Beales i Dolton [27] stwierdzili mniejszą częstość Aleksytymii wśród osób wyleczonych z zaburzeń jedzenia. Może to oznaczać, że wyleczenie wiąże się z poprawą w zakresie Aleksytymii lub że osoby mniej Aleksytymiczne są bardziej podatne na leczenie.

Aleksytymia w rodzinach pacjentek z zaburzeniami jedzenia

Zarówno rozwojowe modele Aleksytymii, jak i teorie zaburzeń jedzenia odnoszą się w znacznym stopniu do relacji z rodzicami. Jakie przełożenie mają te koncepcje na badania empiryczne? W kilku badaniach analizowano osoby z zaburzeniami oraz ich rodziny pod kątem Aleksytymii.

W dwóch badaniach aleksytymia była odwrotnie skorelowana ze zdolnością do dojrzałej empatii, tak więc matki bardziej aleksytymiczne i — tym samym — mniej empatyczne miałyby mniejszą zdolność do rozpoznawania i nazywania stanów emocjonalnych dziecka [28, 29]. Stanowi to potwierdzenie dla Bruch [3], która przypisuje duże znaczenie nieprawidłowościom w zakresie odzwierciedlania różnych stanów afektywnych dziecka przez matkę.

Espina [30] i cytowany przez niego Dahlman wykazali, że matki pacjentek z zaburzeniami jedzenia (różnych rodzajów) były bardziej aleksytymiczne od matek osób zdrowych. Różnica pomiędzy matkami, po uwzględnieniu depresji i lęku, dotyczyła jedynie czynnika trzeciego (myślenie operacyjne). Ponadto Espina stwierdza, że ojcowie w obu grupach (badanej i kontrolnej) byli pod względem aleksytymii tacy sami.

W badaniu pacjentek chorujących na anoreksję oraz ich rodzin Guttman i Laporte [28] nie stwierdziły, aby rodzice pacjentek byli istotnie bardziej aleksytymiczni od rodziców osób zdrowych, wykazały natomiast, że u pacjentek z anoreksją nasilenie aleksytymii było większe niż u któregośkolwiek z ich rodziców. W tym samym badaniu autorki analizowały związek aleksytymii rodziców i ich córek chorujących na anoreksję. Nie wykryły zależności pomiędzy nasileniem aleksytymii u ojców i córek, natomiast istniała ona pomiędzy trudnościami z wyrażaniem emocji przez matki a myśleniem operacyjnym córek. Autorki widzą to jako dowód braku prostego modelowania funkcjonowania afektywnego matek i córek.

Wyniki te wskazują na mniejszą rolę ojca w powstawaniu aleksytymii, oraz potwierdzają jej związek raczej z dziadą niż z triadą i — co za tym idzie — jej preedypalny charakter w zaburzeniach jedzenia. Zaburzenia dotyczące regulacji afektu u córek z kolei wydają się powiązane z nieprawidłowościami regulacji afektu u matek, a być może w jakiś sposób z nich wynikają.

Badania przeprowadzone za pomocą metodyki wypracowanej z perspektywy teorii przywiązania informują o tym, jak zostaje uwewnętrzniona więź z matką, czyli jaka jest reprezentacja psychiczna relacji. W przeglądzie literatury dotyczącej zaburzeń jedzenia w świetle teorii przywiązania podkreślane jest występowanie deficytu więzi wśród osób z zaburzeniami jedzenia. W zależności od przyjętej grupy badanej, metod oceny więzi oraz przyjętej definicji uzyskiwano różne wyniki, jednak w przeważającej większości prac typ więzi emocjonalnej osób z zaburzeniami jedzenia był nieufny [31]. Brak jest podstaw do powiązania określonego typu więzi z konkretną podgrupą zaburzeń jedzenia.

Podsumowanie

Obecność cech aleksytymicznych u osób z zaburzeniami jedzenia była pośrednio dostrzeżona już na konferencji w Göttingen w 1965 r., na której uczestnicy doszli do konkluzji, że zasadniczy konflikt rozgrywa się na poziomie ciała. Takie założenie wyklucza umiejscowienie konfliktu na poziomie reprezentacji psychicznych, co stanowi de facto odwołanie się do konstruktów aleksytymii (wówczas jeszcze nie istniejącego). Znalazło to potwierdzenie w późniejszych badaniach empirycznych. Inne wnioski z tych badań to podkreślenie znaczenia właściwie tylko dwóch pierwszych jej czynników oraz braku zróżnicowania pomiędzy podgrupami zaburzeń jedzenia, jeśli chodzi o aleksytymię. Nie jest jasne, dlaczego aleksytymia nie jest związana z objawami behawioralnymi, lecz z określoną charakterystyką psychologiczną.

Stosunkowo niewiele wiadomo o aleksytymii w rodzinach pacjentek z zaburzeniami jedzenia; również wnioski z badań nad przywiązaniem w tej grupie zaburzeń nie są konkluzywne. Z kolei brak jest badań, które odnosiłyby aleksytymię do typu przywiązania w tej grupie pacjentów. Wydaje się jednak, że w tym kierunku zmierza dalszy rozwój empirycznej weryfikacji konstruktów aleksytymii, jeśli chodzi o zaburzenia jedzenia [32].

Taylor [5] proponuje zaliczenie zaburzeń jedzenia do szerszej grupy zaburzeń regulacji afektu. Przyjęcie tego przyporządkowania — jak zauważa Schier [9] — narzuca perspektywę rozwojową, gdyż regulacja afektu wywodzi się z wcześniejszej regulacji w diadzie, co z kolei prowadzi do preferencji badań prowadzonych w ramach teorii przywiązania.

Niezależnie od kierunku rozwoju poznawczego aleksytymii w odniesieniu do zaburzeń jedzenia, istnieje również aspekt praktyczny tego zagadnienia. Obecności aleksytymii u osób z zaburzeniami jedzenia udostępnia na użytek osób zajmujących się leczeniem pacjentów z zaburzeniami jedzenia obszernie opracowane w psychoanalitycznym nurcie psychosomatyki. Ma to znaczenie dla praktyki klinicznej, wzbogacając i poszerzając rozumienie tej grupy pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Waller JV, Kauffman RM, Deutsch F. Anorexia nervosa: a psychosomatic entity? *Psychosom. Med.* 1940; 2: 3–16.
2. Jeammet P, Chabert C. A psychoanalytic approach to eating disorders: The role of dependency. *Adolesc. Psychiatry*, 1998.
3. Bruch H. Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosom. Med.* 1962, 24(2): 187–94
4. Bruch H. Eating disorders. Obesity, anorexia nervosa and the person within. New York: Basic Books; 1973.
5. Taylor GJ, Parker JD, Bagby RM. Disorders of affect regulation. Alexithymia in medical and psychiatric illness. Cambridge: Cambridge University Press; 1997.
6. Farrell E. Lost for words: the psychoanalysis of anorexia and bulimia. London: Process Press; 1998; <http://human-nature.com/farrell/contents.html>.
7. Nemiah JC. Alexithymia. Theoretical considerations. *Psychother. Psychosom.* 1977, 28:199–206.
8. McDougall J. Theatres of the body. A psychoanalytic approach to psychosomatic illness. London: Free Association Books; 1989.
9. Schier K. Bez tchu i bez słowa. Więzy psychiczna i regulacja emocji u osób chorych na astmę oskrzelową. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2005.
10. Freyberger H. Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychother. Psychosom.* 1977; 28: 337–342.
11. Schmidt U, Jiwany A, Treasure J. A controlled study of alexithymia in eating disorders. *Compr. Psychiatry* 1993; 34 (1): 54–58.
12. Sexton MC, Sunday SR, Hurt S, Halmi KA. The relationship between alexithymia, depression, and axis II psychopathology in eating disorder inpatients. *Int. J. Eat. Disord.* 1998; 23 (3): 277–286.
13. de Groot JM, Rodin G, Olmsted MP. Alexithymia, depression, and treatment outcome in bulimia nervosa. *Compr. Psychiatry* 1995; 36 (1): 53–60.
14. Martínez-Sánchez F, Ato-García M, Ortiz-Soria B. Alexithymia — state or trait? *Spanish J. Psychol.* 2003; 6 (1): 51–59.
15. Honkalampi K, Koivumaa-Honkanen H, Tanskanen A, Hintikka J i inn. Why do alexithymic features appear to be stable? A 12-month follow-up study of a general population. *Psychother. Psychosom.* 2001; 70, 5: 247.

16. Maruszewski T, Ścigała E. *Emocje — aleksytymia — poznanie*. Poznań: Wydawnictwo Fundacji Humaniora, 1998.
17. Bydlowski S, Corcos M, Jeammet P, Paterniti S, Berthoz S, Laurier C, Chambry J, Consoli SM. Emotional-processing deficits in eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2005; 37: 4, 321–329.
18. de Zwaan M, Biener D, Bach M, Wiesnagrotzki S, Stacher G. Pain sensitivity, alexithymia, and depression in patients with eating disorders: are they related? *J. Psychosom. Res.* 1996; 41(1): 65–70.
19. Jimerson DC, Wolfe BE, Franko DL, Covino NA, Sifneos PE. Alexithymia ratings in bulimia nervosa: clinical correlates. *Psychosom. Med.* 1994; 56(2): 90–3.
20. Troop NA, Schmidt UH, Treasure JL. Feelings and fantasy in eating disorders: a factor analysis of the Toronto Alexithymia Scale. *Int. J. Eat. Disord.* 1995; 18 (2):151–157.
21. Zonnevijlle-Bender MJ, van Goozen SH, Cohen-Kettenis PT, van Elburg A, van Engeland H. Do adolescent anorexia nervosa patients have deficits in emotional functioning? *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* 2002; 11.(1): 38–42.
22. Corcos M, Guilbaud O, Speranza M, Paterniti S, Loas G, Stephan P, Jeammet P. Alexithymia and depression in eating disorders. *Psychiatry Res.* 2000; 10; 93(3): 263–266 .
23. Fukunishi I, Koyama K. Relations of alexithymic characteristics with eating attitudes and hostility in female college students. *Psychol. Rep.* 2001; 88 (3 Pt 2): 1245–50.
24. Laquatra TA, Clopton JR. Characteristics of alexithymia and eating disorders in college women. *Addict Behav* 1994; 19 (4): 373–80.
25. Taylor GJ, Parker JD, Bagby RM, Bourke MP. Relationships between alexithymia and psychological characteristics associated with eating disorders. *J. Psychosom. Res.* 1996; 41(6): 561–568.
26. Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, Louvet JP, Barbe P. Emotional eating, alexithymia, and binge-eating disorder in obese women. *Obes. Res.* 2003; 11 (2): 195–201.
27. Beales DL, Dolton R. Eating disordered patients: personality, alexithymia and implications for primary care. *Brit J Gen Practice* 2000, 50, 21–26.
28. Guttman H, Laporte L. Alexithymia, empathy, and psychological symptoms in a family context. *Compr. Psychiatry* 2002; 43(6): 448–455.
29. Rastam M, Gillberg C, Gillberg IC, Johansson M. Alexithymia in anorexia nervosa: a controlled study using the 20-item Toronto Alexithymia Scale. *Acta Psychiatr. Scand.* 1997; 95 (5): 385–388.
30. Espina A. Alexithymia in parents of daughters with eating disorders: its relationships with psychopathological and personality variables. *J. Psychosom. Res.* 2003; 55 (6): 553–60.
31. Ward A, Ramsay R, Treasure J. Attachment research in eating disorders. *Brit. J. Med. Psychol.* 2000; 73: 35–51.
32. Taylor GJ, Bagby RM. New trends in alexithymia research. *Psychother. Psychosom.* 2004; 73, 2: 68–77.

Adres: Klinika Psychiatrii i Psychoterapii
ul. Ziołowa 45/47, 40-635 Katowice