

PDF hosted at the Radboud Repository of the Radboud University Nijmegen

The following full text is a publisher's version.

For additional information about this publication click this link.

<http://hdl.handle.net/2066/48323>

Please be advised that this information was generated on 2018-07-07 and may be subject to change.

Protonowa spektroskopia rezonansu magnetycznego (¹H-MRS) mózgowia u pacjentek z jadłowstrętem psychicznym (anorexia nervosa)

Brain metabolism alterations in patients with anorexia nervosa observed in ¹H-MRS

Piotr Grzelak¹, Witold Gajewicz¹, Anna
Wyszogrodzka-Kucharska², Arkadiusz Rotkiewicz¹,
Ludomir Stefańczyk¹, Bożena Górąj¹, Jolanta Rabe-Jabłońska²

¹Zakład Radiologii-Diagnostyki Obrazowej UM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. n. med. L. Stefańczyk

²Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychiatrii Młodzieżowej Katedry Psychiatrii UM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Rabe-Jabłońska

Summary

The causes of metabolic brain changes in patients with anorexia nervosa are still not fully explained. The purpose of this study was to use the ¹H-MRS method in investigating metabolic changes in the brain of patients with anorexia nervosa.

We studied 10 patients for visible alternations in brain metabolism and compared the results to healthy controls. ¹H-MRS was acquired by the method of single voxels in white and grey matter. Proton MRS was performed after image guided localization using stimulated echo acquisition mode (STEAM) sequence with a short echo time of 20ms. For data evaluation we used standard Siemens software and the additional PC. Choosing of the MRS sequences was related with particular interest in metabolites of short time echo: myoinosiitol and lipids. Besides this we evaluated peaks of: N-acetyl-aspartate (NAN), creatine (Cr) and choline (Cho).

The results show significant differences in the levels of metabolites connected with fatty metabolism. In white matter we observed the reduction of lip-peak. The data was evaluated approximately and presented as lip:Cr. We did not observe any differences in other metabolites.

As far as we know similar results had been reported and our study confirmed significant disorders in metabolism of these chemicals in patients with anorexia nervosa.

Słowa kluczowe: jadłowstręt psychiczny, spektroskopia protonowa, rezonans magnetyczny

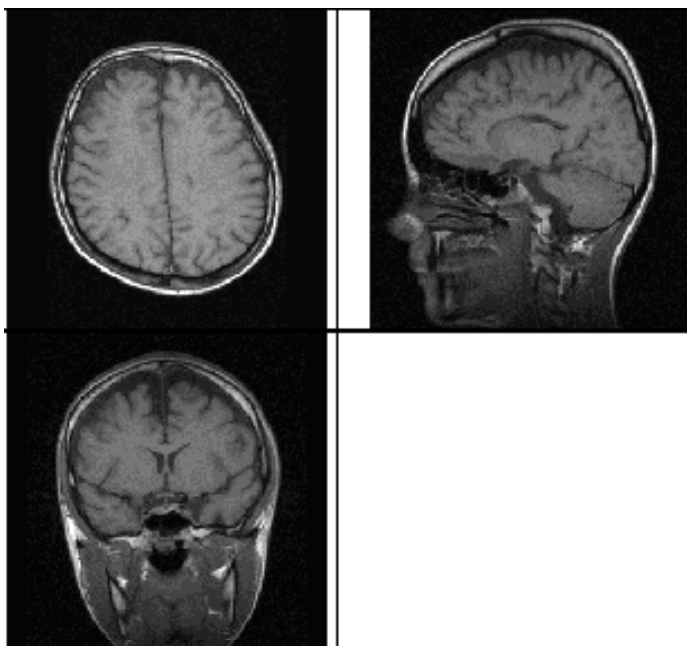
Key words: anorexia nervosa, proton spectroscopy, MRI

Wstęp

Jadłowstręt psychiczny (j. p.) to zaburzenie odżywiania się, które dotyczy około 1% młodych kobiet pomiędzy 15 a 25 rokiem życia. W ostatnich latach obserwowany jest systematyczny wzrost zachorowań na to schorzenie w społeczeństwach wysoko rozwiniętych [1, 2]. Długotrwałe badania retrospektywne przeprowadzone wśród dużych grup pacjentów wskazują, że u osób chorujących na j. p. dochodzi do licznych powikłań, które w około 20% stają się przyczyną śmierci [3, 4]. Zaburzenia somatyczne rozwijające się w przebiegu j. p. dotyczą różnych narządów, między innymi mózgowia [5].

Odchylenia w obrazie morfologicznym mózgowia opisywane są u znacznej liczby osób z j. p. Na podstawie badań przeprowadzonych technikami TK i RM stwierdzono, iż najczęściej były to: zmiany podkorowe o charakterze izolowanego poszerzenia układu komorowego lub zmiany korowo-podkorowe, w których dochodzi do poszerzenia układu komorowego przy jednocześnie współistniejącej redukcji masy i objętości kory mózgowej. W konsekwencji tych zaburzeń u osób dotkniętych j. p. następuje powiększenie śródczaszkowych przestrzeni płynowych, które określa się jako pseudoatrofię podkorową lub korowo-podkorową tkanek mózgu (rys. 1). Zmiany te nie mają charakteru swoistego [6, 7]. Oceniane technikami radiologicznymi objawy znajdują potwierdzenie w badaniach neuropatologicznych, w których opisywane są zaniki tkanek mózgowych, a w niektórych pracach sugeruje się uszkodzenia neuronów. Rozważana jest również możliwość częściowej odwracalności zmian pseudoatroficznych po skutecznej terapii, zakończonej normalizacją masy ciała [5, 6].

Protonowa spektroskopia rezonansu magnetycznego (¹H-MRS) umożliwia analizę



RM
ch,
ego.

raźne
lnie

ych i
strze-
ymi.

in vivo odchylen w poziomie niektórych metabolitów tkanek mózgowych. Metodą tą możemy poszukiwać relacji pomiędzy obserwowanymi makroskopowo zmianami a ich podłożem metabolicznym. Celem pracy było sprawdzenie, czy u osób z j. p. występują odchylenia w stężeniach wybranych metabolitów mózgowych i jak zmieniają się proporcje rejestrowanych metodą 1H-MRS związków.

Material i metoda

Badania wykonano u 10 młodych kobiet, hospitalizowanych w Klinice Zaburzeń Afektywnych i Psychiatrii Młodzieżowej Katedry Psychiatrii UM w Łodzi, u których rozpoznano j. p. według klasyfikacji DSM-IV z 1994 roku. Wiek chorych: 16 do 22 lat, średnia wieku 19,5 roku.

Za kryteria wykluczające z badania przyjęto następujące dane z wywiadu: przewlekłe choroby somatyczne, zaburzenia psychiczne, takie jak: leczone stany depresyjne, trudne do opanowania drżenie, uzależnienia od alkoholu i innych środków odurzających, oraz metalowe implanty. Dodatkowo wykluczono osoby, które stosowały w ciągu ostatnich trzech miesięcy następujące środki farmakologiczne: leki sterydowe, środki przeczyszczające, leki moczopędne, doustne środki antykoncepcyjne, preparaty wymiotnicy, środki odchudzające i leki przeciwdepresyjne. Kwalifikowano pacjentki, u których indeks BMI (body mass index) był niższy od 17,5 kg/m², a u których w ostatnim okresie wystąpił znaczny spadek masy ciała, średnio o ok. 12 kg. Badania były przeprowadzane na początku hospitalizacji, w okresie, kiedy masa ciała pacjentek nie wzrosła o więcej niż 3 kg w stosunku do najniższej notowanej w wywiadzie. Grupę odniesienia stanowiło dziesięć ochotniczek w podobnym wieku, 18 do 22 lat (średnia wieku 20,0 lat). W stosunku do grupy kontrolnej stosowano podobne kryteria kwalifikacyjne. Wszystkie przebadane osoby były praworęczne. Szczegółowe dane opisujące badane grupy zestawiono w tabeli 1.

Badania przeprowadzono z wykorzystaniem 1,5 T skanera MR Siemens Magnetom

Tabela 1

Charakterystyka kliniczna zbadanych osób

	Grupa odniesienia (n = 10)	Grupa ocenzel (n = 10)
Wiek badanych (lata)	19 ± 3 (16-22)	19 ± 2,5 (16-22)
Waga (kg)	46 ± 12 (30-72)	30 ± 4,5 (15-44,5)
Wzrost (cm)	163 ± 11 (148-178)	162 ± 8 (148-171)
Średnie stężenie wody w mózgu (ml/100ml)	32,9 ± 2,5 (29,9-35,9)	32,7 ± 2,5 (29,2-37,2)
Średnie stężenie wody w tkance (ml/100g)	Dane brakuje	19,3 ± 3,9 (11,3-24,3)
Wiek wystąpienia pierwszej miśnięci (lata)	12,5 ± 1,5 (11-14)	12,4 ± 1,9 (11-16)
Stwierdzenie zaburzeń miśnięci (miśnięci)	Bez zaburzeń	5,9 ± 4,9 (3,9-12,9)
Stwierdzenie choroby od momentu wystąpienia pierwszych objawów klinicznych (dane z wywiadu)	Osoby bez objawów choroby	10 ± 0 (0-10)

Vision Plus, stosowano cewkę głowową. Spektroskopię protonową wykonywano za pomocą zmodyfikowanej sekwencji STEAM, o czasie echa TE 20 ms i czasie repetycji TR 3000 ms [7]. Dane zebrane tą techniką były analizowane za pomocą dostępnego oprogramowania instalacji RM i dodatkowego oprogramowania na konsoli peryferyjnej (PC Intel). U wszystkich osób przeprowadzono badania obrazowe RM w celu wykluczenia zmian ogniskowych i dokładnej oceny morfologicznej mózgowia pod kątem zmian zanikowych. Następnie u każdej pacjentki wykonywaliśmy 1H-MRS wybranego rejonu mózgowia metodą pojedynczego voksla (SVS), o objętości (VOI) 8 cm³. Kształt sześcienu voksla był dopasowany indywidualnie do warunków anatomicznych pacjentki. Akwizycję danych przeprowadzaliśmy w dwóch lokalizacjach: istocie białej (BWM) płatów czołowych lub ciemieniowych i w istocie szarej płatów potylicznych (BGM). Otrzymane widma analizowane były pod względem zmian zachodzących w odniesieniu do następujących metabolitów: N-acetyloasparginianu, kreatyny i fosfokreatyny, cholicy, mioinozytolu i lipidów (tabela 2).

Każdorazowo wyniki były oceniane niezależnie przez dwie osoby według schematu:

Tabela 2

Oceniane metabolity i ich linie rezonansowe. Sekwencja STEAM 20

Typ sekwencji	Przeanalizowane chemiczne (ppm)	BUS-STEAM20
Linie rezonansowe	Przeanalizowane chemiczne (ppm)	
Cholina (Cho - choline)	3,23 ppm	+
Kreatyna (Cre-creatine and phosphocreatine)	3,13 ppm	+
Glutamina (Glx- glutamine and glutamate)	2,5-2,9 ppm 3,2-3,5 ppm	+
Mecznany (Lac - lactate)	1,3-1,4 (1,33) ppm	+
Lipidy (Lip - free lipids)	1,5-1,6 ppm	+
N-acetyloasparginian (NAAG - N-acetylaspartate)	2,12 ppm	+
Mioinozytol (mi - myoinositol)	3,56 ppm	+

- brak sygnału – brak uchwytnych cech sygnału lipidów(-),
- sygnał niewielki (śladowy) – dające się wyodrębnić piki lipidów..... (+),
- sygnał wyraźny – wyraźnie zaznaczony sygnał lipidów..... (++)

Z uwagi na doniesienia w piśmiennictwie biochemicznym o występowaniu zaburzeń w przemianach tłuszczowych u osób z j. p., postanowiliśmy szczególną uwagę zwrócić na sygnał metabolitów występujących w paśmie 1,5–0,8 ppm widma protonowego, w którym to zakresie ujawnia się sygnał lipidów. Wyniki przedstawiano jako wartości sygnału lipidów i jako relację lip:Cr (w przypadkach stwierdzenia obecności identyfikowalnych linii rezonansowych charakterystycznych dla lipidów) .

Cel i metody badania zostały zaakceptowane przez Uczelnianą Komisję Etyki Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Wszystkich uczestników badania dokładnie zapoznano z celem i sposobem przeprowadzania badania, co zostało potwierdzone ich pisemną zgodą. W przypadku badań osób niepełnoletnich uzyskano dodatkowo zgodę ich prawnego opiekuna.

Wyniki

Na podstawie zebranego materiału stwierdziliśmy w obu obszarach akwizycji redukcję sygnału w paśmie lipidów u osób z j. p. w stosunku do grupy ochotniczek. Poza tym zauważyliśmy niewielkie tendencje do redukcji sygnału myoinozytolu i choliny w grupie chorych. Zmiany wartości pików myoinozytolu i choliny nie były tak wyraźne jak w przypadku lipidów i wykazywały większą zmienność. Poziom pozostałych ocenianych metabolitów nie różnił się pomiędzy obiema zbadanymi grupami. W istocie białej płatów ciemieniowych u czterech osób z j. p. nie stwierdziliśmy obecności pików lipidowego, a u pozostałych sześciu osób rejestrowany pik lipidowy miał charakter śladowy. W tej lokalizacji nie zarejestrowaliśmy u żadnej pacjentki wyraźnego pików lipidowego. Uzyskane wyniki z istoty białej płatów ciemieniowych u osób z grupy kontrolnej były następujące: trzy osoby z wyraźnym sygnałem lipidów, sześć ze śladowym i jedna osoba, u której nie wykazaliśmy obecności pików lipidowego. Wyniki uzyskane w grupie z j. p. wskazują na redukcję sygnału w paśmie 1,5–0,8 w stosunku do grupy kontrolnej w obszarze istoty białej (rys. 1). Dane uzyskane z badania istoty szarej płatów potylicznych były następujące: brak uchwytne go sygnału związków lipidowych wystąpił u czterech osób, sygnał identyfikowany jako śladowy u sześciu osób. Poziom sygnału rejestrowanego w istocie szarej w stosunku do rejestrowanego w istocie białej był wyższy. U zdrowych ochotniczek w podobnej lokalizacji voxla u dwóch osób zarejestrowany sygnał został oceniony jako wysoki, u sześciu jako niski, a u dwóch osób nie zarejestrowano sygnału w paśmie 1,5–0,8 (rys. 2). Uzyskane widma z obszaru istoty szarej wskazują na zmniejszenie się sygnału w paśmie związków lipidowych, ale redukcja sygnału w tym obszarze była mniejsza niż rejestrowana w istocie białej.

Zebrane dane sugerują występowanie redukcji sygnału w zakresie 1,5–0,8 ppm w istocie białej i szarej badanych rejonów mózgowia, czego konsekwencją jest obniżenie się stosunku lip:Cr. Jednocześnie obserwowano tendencje do występowania śladowego sygnału mleczanów. Zmiany w poziomie sygnału lipidów były większe w istocie białej niż w istocie szarej. Uzyskane wyniki wskazują na zmniejszenie się stężenia związków tłuszczowych, których sygnał pojawia się w tym paśmie, o ile nie obserwujemy nakładania się sygnału mleczanów. Wyniki uzyskane u pacjentek z j. p. zebrano i przedstawiono w tabelach, w których podano uzyskane wartości względne sygnału w obszarze związków lipidowych i stosunek lip:Cr (tabela 3 i 4).

Omówienie

U pacjentek z j. p. wykazano obniżenie się sygnału związków lipidowych oraz, w mniejszym stopniu, myozytolu i choliny. W stosunku do pozostałych rejestrowanych metabolitów poziomy sygnału nie odbiegał od wyników uzyskanych w grupie porównawczej. Zmiany w intensywności sygnału lipidowego rejestrowane za pomocą spektroskopii protonowej w większym stopniu dotyczą istoty białej, a w mniejszym – istoty szarej. Ta różnica, przy uwzględnieniu braku zmian w sygnale markera neuronalnego, jakim jest NAA, sugeruje głównie glejowy charakter zaburzeń, co wydaje się potwierdzać obserwowane makroskopowo zmiany zanikowe w mózgowiu, które z większym natężeniem występują w istocie białej [8].

Tabela 3

Wyniki uzyskane u pacjentek z j.p.

Pacjentka l.p. I BM	Uśredniona wartość obrotowa lipidów w tkance białej	Stosunek IloCr w tkance białej	Uśredniona wartość obrotowa lipidów w tkance szarej	Stosunek IloCr w tkance szarej
1. B. J.	(+) 0,2	0,28 ± 0,28	(+) 0,1	0,25
2. M. S.	(-)	obniżony	(+) 0,2	0,20
3. B. P.	(+) 0,2	12,28 ± 0,28	(+) 0,2	0,24
4. M. J.	(+) 0,2	0,28 ± 0,28	(-)	obniżony
5. M. J.	(-)	obniżony	(+) 0,2	0,14
6. B. J.	(+) 0,2	0,28 ± 0,28	(-)	obniżony
7. B. J.	(-)	obniżony	(-)	obniżony
8. M. P.	(+) 0,2	0,28 ± 0,28	(+) 0,2	0,25
9. B. P.	(-)	obniżony	(+) 0,2	0,23
10. M. S.	(+) 0,2	10,28 ± 0,28	(-)	obniżony

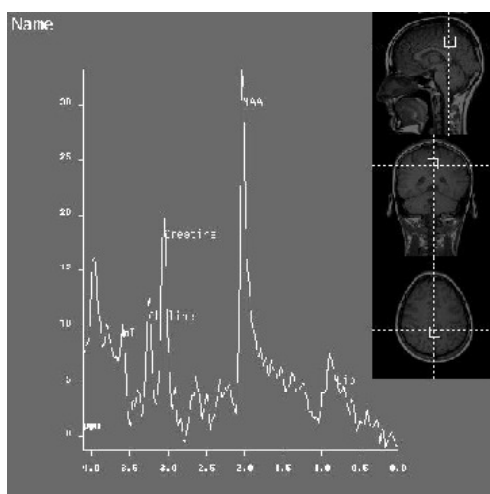
Tabela 4

Wyniki uzyskane w grupie odniesienia

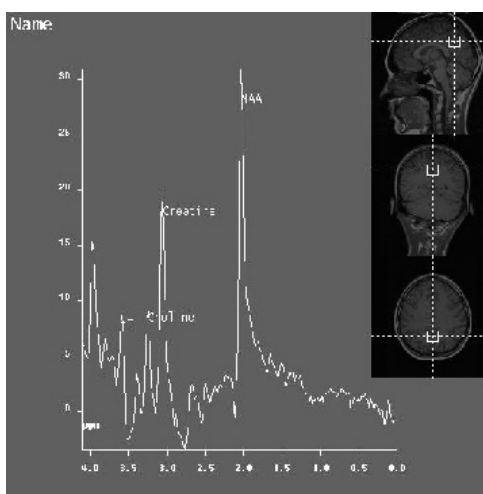
Pacjentka l.p.	Uśredniona wartość obrotowa lipidów w tkance białej	Stosunek IloCr w tkance białej	Uśredniona wartość obrotowa lipidów w tkance szarej	Stosunek IloCr w tkance szarej
1.	(+) 0,2	0,28 ± 0,28	(++) 0,2	0,20
2.	(++) 0,1	0,28 ± 0,28	(+) 0,2	0,20
3.	(+) 0,2	0,28 ± 0,28	(-) 0,2	0,21
4.	(+) 0,2	0,28 ± 0,28	(-)	-
5.	(++) 0,2	1,28 ± 0,28	(++) 0,2	0,20
6.	(-)	-	(+) 0,2	0,25
7.	(+) 0,2	0,28 ± 0,28	(+) 0,2	0,21
8.	(+) 0,2	0,28 ± 0,28	(-) 0,2	0,23
9.	(++) 0,2	11,28 ± 0,28	(+) 0,2	0,22
10.	(+) 0,2	0,28 ± 0,28	(-) 0,2	0,25

Zmiany sygnału związków lipidów uchwytne w spektrach z tkanek mózgowych są zbieżne z doniesieniami wskazującymi na zaburzenia metabolizmu tych związków u pacjentek z j. p. [9, 10]. Wiele badań przeprowadzonych różnymi technikami wskazuje na występowanie zaburzeń w przemianach związków tłuszczowych w tej grupie chorych, czego odzwierciedleniem może być paradoksalnie podwyższony poziom cholesterolu, zwłaszcza frakcji HDL i wolnych kwasów tłuszczowych (FFA) [11]. Część doniesień przypisuje nawet decydującą rolę nieprawidłowej przemianie tłuszczowej wśród czynników zapoczątkowujących rozwój patomechanizmu j. p. [12]. Obserwowane w 1H-MRS zmniejszenie się sygnału lipidów, przy jednocześnie opisywanej tendencji do współwystępowania hipercholesterolemii i lipoproteinemii w osoczu, sugeruje występowanie zaburzeń dystrybucji związków sterolowych i wolnych kwasów tłuszczowych przez błony komórkowe neuronów. Powyższe spostrzeżenie przemawia za poglądem, że zaburzenie regulacyjnej funkcji błon komórkowych neuronów może być istotnym czynnikiem w patomechanizmie rozwoju choroby [12]. Utrudnieniem dla pomiaru sygnału związków lipidowych jest fakt, że związki te występują w znacznej

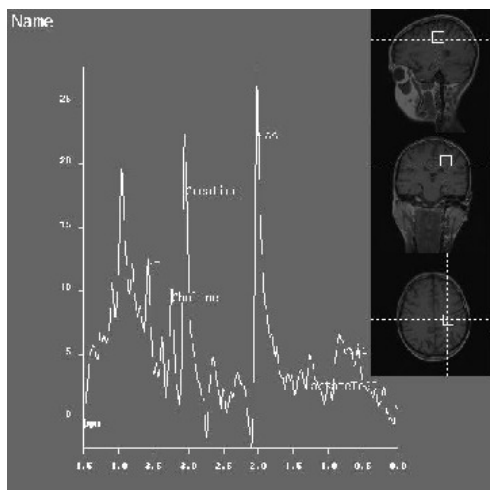
Widma protonowej spektroskopii RM uzyskane u zdrowych ochotniczek i pacjentek z jądłowstrętem psychicznym



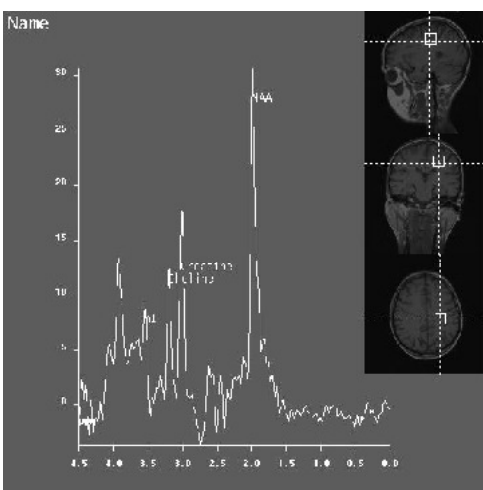
Rys. 2a. Widmo protonowej spektroskopii RM otrzymane z obszaru istoty szarej płatów potylicznych u zdrowej ochotniczki. Widoczny pik lipidowy.



Rys. 2b. Widmo protonowej spektroskopii RM otrzymane z istoty szarej płatów potylicznych u pacjentki chorej na jądłowstręt psychiczny. Brak uchwytneho sygnału związków lipidowych.



Rys. 3a. Widmo protonowej spektroskopii RM uzyskane z obszaru istoty białej lewego płata ciemieniowego u zdrowej ochotniczki. Wyraźnie zaznaczony rezonans związków lipidowych.



Rys. 3b. Widmo protonowej spektroskopii RM uzyskane z istoty białej lewego płata ciemieniowego u pacjentki chorej na jądłowstręt psychiczny. Brak sygnału w paśmie rezonansu związków lipidowych.

większości w połączeniach z proteinami osocza, a sygnał rejestrowany w tym paśmie częściowo jest sygnałem kompleksu lipoproteinowego. Przeprowadzone badania wykazały zwiększony udział związków proteinowych w podstawowej przemianie materii u osób z j. p. [13].

Drugim interesującym kierunkiem analizy widm $^1\text{H-MRS}$ u pacjentek z j. p. jest poziom sygnału myoinozytolu (mI). Myoinozytol jest związkiem spokrewnionym z monosacharydami i często występuje w wysokoenergetycznych połączeniach ze związkami fosfatydowymi. Obniżenie się sygnału jest uchwytne, zwłaszcza w obszarach istoty białej i występuje głównie w komórkach gleju. Można przyjąć tezę, że jego stężenie koreluje z zasobami energetycznymi analizowanego obszaru mózgowia [12], zwłaszcza z uwagi na duże wahania stężenia tego metabolitu w zależności od poziomu sodu i poziomu hormonów sterydowych, ale jego ocena u osób z j. p. wydaje się złożona i wymaga zebrania większej grupy badanej. Hiponatremia powoduje obniżenie się poziomu myoinozytolu i jest stanem bardzo łatwym do wywołania u chorych z j. p.; podobnie obniżenie się poziomu myoinozytolu jest obserwowane u pacjentek leczonych kortykosterydami, a poziom kortyzolu jest często podwyższony u osób z j. p. [14]. Tendencja do redukcji poziomu sygnału choliny może sugerować występowanie zmian w osłonkach mielinowych aksonów i ewentualnie wpływać na przewodnictwo nerwowe. W uzyskanych widmach obserwowano niski sygnał choliny, co może wynikać z występowania destrukcji osłonek mielinowych w skrajnych niedoborach pokarmowych, opisanych w doniesieniach z dziedziny neuropatologii. Dość sprzeczne informacje płynące z danych piśmiennictwa oraz nasze własne doświadczenia wskazują na niejednoznaczny charakter obserwowanych zmian, co może być spowodowane małą liczebnością badanych grup w różnych opracowaniach.

Drugim czynnikiem mogącym mieć istotny wpływ na wyniki są zmienne cechy osobnicze w populacji, które wpływają na indukcję patomechanizmu doprowadzającego do kaskady zmian metabolicznych, której końcowym efektem jest rozwój choroby. Za takim wnioskiem przemawiają liczne prace z zakresu biochemii, które wskazują na wyraźną zmienność osobniczą dotyczącą przemian tłuszczowych w populacji. Skrajnym przykładem mogą być Eskimosi, u których występują inne szlaki metaboliczne dla przemian tłuszczowych, a związki tłuszczowe odgrywają dominującą rolę w ich diecie.

Wyniki nielicznych prac z zakresu spektroskopii protonowej mózgowia osób z j. p. (np. Rost i wsp. [15]) częściowo są zgodne z naszymi spostrzeżeniami, zwłaszcza w zakresie przemian lipidowych. W stosunku do sygnału związków cholinowych uzyskane dane są zgodne z wynikami Hanefeld i wsp. [16], jednak poziom rejestrowanych zmian, na podstawie naszych badań, wydaje się mniejszy.

Wnioski

Przedstawione powyżej wyniki badań skłaniają do sformułowania następujących wstępnych wniosków:

1. U osób chorych na jadłowstręt psychiczny można stwierdzić, metodą $^1\text{H-MRS}$,

Die metabolische Grundlage der beobachteten Gehirnthrophie in der Anorexia nervosa ist unbekannt. Das Ziel der Studie war zu prüfen, ob die 1-H - Methode in der Beurteilung der metabolischen Veränderungen bei Personen mit Anorexia nervosa brauchbar ist.

Es wurden mit dieser Methode 10 Patientinnen untersucht. Man beurteilte die faßbaren metabolischen Störungen im Bezug auf die Kontrollgruppe. 1 H - MRS wurde mit der Methode des einzelnen Voxels durchgeführt (SVS) in der weißen und grauen Substanz. Bei der Beurteilung der Level der interessanten Metaboliten wurde eine modifizierte Sequenz des Spinechos vom STEAM - Typ bei kurzer Echozeit (TE) 20 ms, langer Repetitionszeit (TR) 3000ms für 128 Repetitionen angewandt. Die Angaben wurden mit Hilfe der Fabrikversion des Apparats und der zusätzlichen Software analysiert. Die Wahl der MRS - Sequenz erfolgte aus einem besonderen Interesse an Metaboliten mit kurzer Echozeit; Myoinositol und Lipiden. Außerdem wurden Files beurteilt, die entsprechen: N-Acetyl-Asparginian (NAA), Cholin (Cho) und Phosphorkreatininverbindungen (Cr und PCr).

Die erzielten Ergebnisse zeigen auf das Auftreten unterschiedlicher Unterschiede in Metabolitenlevel, die mit Fettstoffwechsel verbunden sind. In der weißen Substanz wurde die Senkung der Lipidensignale bemerkt. Die Ergebnisse wurden als Werte der Lipidensignale und Liprelation vorgestellt: Cr (im Falle der Feststellung der identifizierbaren Resonanzlinien, die für Lipiden charakteristisch sind). Außer den Veränderungen im Level der Lipidenverbindungen wurden geringe Veränderungen im Signallevel von Myoinositol und Cholin festgestellt.

Die beobachteten Lipidenveränderungen stimmen mit den Meldungen zusammen, die auf Störungen dieser Verbindungen bei Patientinnen mit Anorexia nervosa hinweisen. Sie weisen auch auf eine bedeutende Rolle der Störungen dieser Verbindungen im Pathomechanismus der Krankheitsentwicklung hin.

L'examen du cerveau des patientes souffrant de l'anorexie nerveuse à l'aide de la spectroscopie des protons (1H-MRS)

Résumé

Les causes des changements métaboliques dans le cerveau des patientes souffrant de l'anorexie nerveuse restent inconnues. Ce travail vise à vérifier l'utilité de la méthode 1H-MRS pour estimer ces changements métaboliques.

On examine 10 patientes et le groupe de contrôle. 1H-MRS de la matière blanche et grise est fait par la méthode du single voxel (SVS). Pour mesurer les métabolites on utilise la séquence modifiée d'écho du type STEAM, le temps court d'écho (TE) 20 ms, le temps de répétition long (TR) 3000ms pour 128 fois. Les données sont analysées par le programme standardisé de Siemens et le programme ajouté. Le choix de séquences de MRS concerne surtout les métabolites de court écho – myoinositol et lipides. On analyse encore: N-acetyl-aspartate (NAN), créatine (Cr) et choline (Cho).

Les résultats obtenus indiquent qu'il y a de grandes différences des niveaux des métabolites liés avec le métabolisme des corps gras. Ils sont présentés comme réaction lip : Cr. On n'observe pas de changements d'autres métabolites.

Ces changements des niveaux des lipides sont d'accord avec les autres recherches en question confirmant leur apparition chez les patientes souffrant de l'anorexie nerveuse.

Piśmiennictwo

1. Eagles JM, Johnson MI, Huntra D, Lobban M, Miller HR. *Increasing incidence of anorexia nervosa in the femal population of Northeast Scotland*. Am. J. Psychiatry 1995; 152: 1266–1271.
2. Lukas AR, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. *50 year trend in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minesota*. Am. J. Psychiatry 1991; 148: 917–922.
3. Ratnasuriya RH, Elister I, Szmukler GI, Russell GMF. *Anorexia nervosa: outcome and prognosis factors after 20 years*. Brit. J. Psychiatry 1991; 158: 495–502.
4. Sullivan PF. *Mortality in anorexia nervosa*. Am. J. Psychiatry 1995; 152:1073–1074.

5. Hagman JO. *Brain imaging and eating disorders*. W: Anderson GH, Kennedy SH. *The biology of feast and famine*. New York: Academic; 1992; s. 285–300.
6. Katzman DK, Lambe EK, Mikulis DJ, Ridgley JN, Goldblum DS, Zipursky RB. *Cerebral gray matter and white matter volume deficits in adolescent girls with anorexia nervosa*. *J. Pediatr.* 1996; 6: 794–803.
7. Golden NH, Ashtari M, Kohn MR, Patel M, Jakobson MS, Fletcher A, Shanker IR. *Reversibility of cerebral ventricular enlargement in anorexia nervosa, demonstrated by quantitative magnetic resonance imaging*. *J. Pediatr.* 1996; 128(2): 296–301.
8. Katzman DK, Zipursky RB, Lambe EK, Mikulis DJ. *A longitudinal magnetic resonance imaging study of brain changes in adolescents with anorexia nervosa*. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 1997; 151(8): 793–797.
9. Mehler PS, Lezotte D, Eckel R. *Lipid level in anorexia nervosa*. *Int. J. Eat. Dis.* 1998; 24(2): 217–221.
10. Feillet F, Feillet-Coudray C, Bard JM, Parra HJ, Favre E, Kabuth B, Fruchat JC, Vidailhet M. *Plasma cholesterol and endogenous cholesterol synthesis during refeeding in anorexia nervosa*. *Clin. Chem. Acta* 2000; 294(1–2): 45–56.
11. Holman RT, Adams CE, Nelson RA. *Patients with anorexia nervosa demonstrate deficiencies of selected essential fatty acids, compensatory changes in nonessential fatty acids and decreased fluidity of plasma lipids*. *J. Nutr.* 1995; 125: 901–907.
12. Nasiberg Y, Modai I, Weizman A. *Metabolic bioenergy homeostatic disruption: a cause of anorexia nervosa*. *Med. Hypoth.* 2001; 56.
13. Kauppinen RA, Niskanen T, Hakumaki J, Williams SR. *Quantitative analysis of 1H NMR detected proteins in the rat cerebral cortex in vivo and in vitro*. *NMR Biomed* 1993; 6: 242–247.
14. Filipowicz B, Więckowski W. *Biochemia*. Warszawa: PWN; 1986: s. 306–330.
15. Rost B, Roser W, Bubl R, Radue E, Buergin D. *MRS of the brain in patients with anorexia and bulimia nervosa*. *Hosp. Med.* 1999; Jul(7): 474–476.
16. Hanefeld F, Zundel D, Kruse B, Algermissen H, Bruhn H, Frahm J. *Veränderungen der Cholin-konzentration im Gehirn von Kindern mit Anorexia nervosa*.

Otrzymano: 29.12.2003

Zrecenzowano: 8.03.2004

Przyjęto do druku: 5.04.2005

Adres: Piotr Grzelak
Zakład Radiologii-Diagnostyki Obrazowej
UM

