

## Deficyty neuropoznawcze i społecznego poznania u pacjentów z jadłowstrętem psychicznym

### Neurocognitive and social cognition deficits in patients with anorexia nervosa

Dorota Kułakowska<sup>1</sup>, Katarzyna Biernacka<sup>2</sup>, Ewelina Wilkos<sup>1</sup>,  
Filip Rybakowski<sup>2</sup>, Katarzyna Kucharska-Pietura<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Rehabilitacji Psychiatrycznej IPiN w Warszawie  
Kierownik: dr hab. n. med. K. Kucharska-Pietura

<sup>2</sup>Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży IPiN w Warszawie  
Kierownik: dr hab. n. med. F. Rybakowski

#### Summary

In the first part of the article the authors present a set of the actual concepts explaining problems of cognitive functions and social cognition currently observed in patients with anorexia nervosa (AN). It is possible; through the neuroimaging research, to get better understanding of the brain specifics in these individuals. Even though, the AN remains a disease with very complex and multifactorial etiology which remains a huge medical challenge.

Currently, popular is the view that takes into consideration the integrating role of the insula and subcortical structures (such as hippocampus, amygdala, thalamus) in the regulation of cognitive and emotional processes in people suffering from AN. There is still an open problem, however, of the selection of therapeutic interventions targeting these deficits.

The second part of the article presents the attempt to describe deficits in neurocognitive and social cognition in people with AN occurring prior to illness, during and after the recovery. Particular attention has been paid to the most frequently described in the literature – neurocognitive deficits such as rigidity of thinking, weak central coherence, and deficits in social cognition, including mental processes of perception and expression of emotions, disorders of the theory of mind (ToM) and empathy.

The results of previous studies, their scarcity in Poland, do not give a satisfactory answer to the question whether the above mentioned disorders are a feature of endophenotype or condition in an episode of the disease. Research point to the more permanent nature, which may be more resistant to therapeutic modifications.

**Słowa kluczowe:** jadłowstręt psychiczny, deficyty neuropoznawcze, deficyty społecznego poznania

**Key words:** anorexia nervosa, neurocognitive deficits, social cognitive deficits

## Wstęp

W ostatnim dziesięcioleciu nastąpił znaczący wzrost liczby badań ukierunkowanych na ocenę funkcjonowania poznawczego oraz umiejętności określanych mianem społecznego poznania u osób chorujących na jadłowstręt psychiczny (JP). Obserwowane u nich deficyty neuropoznawcze dotyczą przede wszystkim zaburzeń stylu myślenia i zaburzeń w zakresie centralnej koherencji (niezdolność do scalania informacji oraz nadmierne skupienie na szczegółach). Z kolei deficyty społecznego poznania odnoszą się do osłabionej percepcji i ekspresji emocjonalnej, obniżonej zdolności do współdziałania i przewidywania intencji innych osób, czyli ogólnie pojętej teorii umysłu. Zaburzenia te mogą być obecne przed rozpoznaniem choroby, w czasie jej trwania oraz w okresie wyzdrowienia [1, 2, 3]. Nadal nie jest jednak pewne, czy występują one we wszystkich przypadkach JP, a także jakie jest ich neurobiologiczne podłoże. Niektórzy autorzy nie potwierdzili występowania deficytów neuropoznawczych [4, 5] i społecznego poznania w JP [6, 7], chociaż zdecydowana większość badań wskazuje na ich obecność i utrzymywanie się pomimo remisji objawów i znormalizowania wagi ciała. Argumentem wskazującym, że deficyty neuropoznawcze mają charakter cechy, jest ich stabilność podczas choroby [1] oraz występowanie rodzinne, np. u zdrowych siostr pacjentek z JP [8, 9]. Ponadto osoby cierpiące na oporną na leczenie, przewlekłą postać choroby cechuje nasilenie analitycznego stylu poznawczego wraz z trudnościami społecznymi, emocjonalnymi i osłabieniem globalnej integracji informacji [2].

### **Modele wyjaśniające etiopatogenezę deficytów neuropoznania i społecznego poznania**

Wyniki badań przychylają się do hipotezy, że osoby z zaburzeniami odżywiania się przejawiają znaczną niezdolność do rozumienia emocji, jak również występują u nich deficyty neuropoznawcze. Wyjaśnien tego stanu poszukuje się w modelach neurobiologicznych: neurorozwojowych, hormonalnych, genetycznych, neuroprzekąźnikowych oraz psychologicznych [10]. Do niedawna dominowało przekonanie o uwarunkowaniu środowiskowym w JP, [11] natomiast mechanizmy neurobiologiczne są nadal niedostatecznie poznane i pozostają źródłem wielu kontrowersji. Jednak coraz bardziej popularny jest pogląd, że zaburzenia natury neurobiologicznej leżą u podstaw deficytów neuropsychologicznych, które z kolei uznawane są za czynniki zwiększające podatność na zachorowanie na JP [12] oraz za trwałą cechę, niezależną od przebiegu choroby [13].

Od niedawna znaczącą rolę w regulacji stanów głodu i sytości przypisuje się obszarowi kory mózgu położonemu wewnątrz płata skroniowego określanego mianem wyspy (insula) [14]. Patogenetyczne znaczenie wyspy w JP może wiązać się z bliską lokalizacją obszarów regulujących emocje, a także z ich udziałem w odczuwaniu smaku, w regulacji procesów trawienia, apetytu i jedzenia. Ponadto połączenie wyspy z korą somatosensoryczną usprawnia procesy związane z monitorowaniem stanu własnego ciała, jak również z jego subiektywną percepcją. Ma to wpływ na odczuwany stopień

bólu, wstępu, obrzydzenia. W badaniach przy użyciu czynnościowego rezonansu magnetycznego (fMRI) u osób z JP zauważono mniejszą aktywność wyspy w porównaniu z grupą kontrolną [15], jak również nietypową aktywność tego obszaru przy wykonywaniu zadań poznawczych [12].

W przypadku osób z JP stwierdzono większą objętość niektórych struktur mózgu odpowiedzialnych za odczuwanie smaków i kontrolę jedzenia w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami. Przypuszcza się, że większa objętość tych struktur może odpowiadać za to, że chorzy na JP unikają jedzenia i są w stanie się głodzić. Poddano ocenie strukturę mózgu nastoletnich pacjentek z rozpoznaniem JP przy użyciu rezonansu magnetycznego (MRI), jak również integralność istoty białej (metodą obrazowania tensora dyfuzji; diffusion tensor imaging – DTI) [10]. Badanie wykazało, że dziewczęta z JP miały większą objętość istoty szarej w miejscach odpowiedzialnych za odczuwanie smaku jedzenia (prawa część wyspy), regulujących uczucie sytości i odżywianie się (lewa kora oczodołowo-czołowa), wiążących się z informacjami o smaku i zapachu żywności (kora obu płatów skroniowych). Potwierdzono w grupie dziewcząt z JP większą w porównaniu z osobami zdrowymi objętość istoty białej w płatach skroniowych oraz zmiany w jej organizacji w różnych obszarach mózgu (w tym w płatach skroniowych, sklepieniu, płacie ciemieniowym). Dodatkowo, zwiększona objętość istoty szarej w korze oczodołowo-czołowej wiązała się z brakiem przyjemności z odczuwania słodkiego smaku. Wyniki uzyskane wśród osób dorosłych z JP potwierdziły większą objętość tych obszarów, czyli wyspy i kory oczodołowo-czołowej, niezależnie od wieku badanych.

Z perspektywy neurobiologicznej zmiany występujące w mózgu osób chorych mogą predysponować do wystąpienia zaburzeń odżywiania się, jak również wiązać się z ich utrzymywaniem [10]. Różnice w objętości i aktywności wyspy, szczególnie jej prawej części, mogą być w JP odpowiedzialne za niewłaściwe przetwarzanie smaków i zniekształconą percepcję własnego ciała. W rezultacie osoby z JP cechują się zaburzoną obrazem własnego ciała, dostrzegając nadwagę w sytuacji wyraźnej niedowagi. Zwiększone obszary kory oczodołowo-czołowej, odpowiedzialnej za regulację uczucia sytości, mogą wiązać się z unikaniem jedzenia w grupie osób chorych na JP, a jeśli już pacjenci po nie sięgają, szybciej odczuwają sytość i jedzą mniej niż osoby zdrowe.

McAdams i Krawczyk [16] opisali w swoim badaniu przy użyciu czynnościowego rezonansu magnetycznego zmniejszoną aktywność BOLD (blood oxygenation level dependent) w sieci funkcji poznawczych u pacjentów z JP w okresie remisji w porównaniu z grupą kontrolną. Autorzy wykazali statystycznie istotne różnice międzygrupowe w aktywności prawego skrzyżowania skroniowo-potylicznego. Jednak nie wykazano różnic pomiędzy obiema grupami w aktywności rejonów związanych z postrzeganiem przestrzennym.

Proponowane modele poznawcze wskazują na znaczenie deficytów umiejętności zmiany nastawienia jako czynnika podtrzymującego objawy [17, 18, 19]. Ponadto modele teoretyczne pokazują zależność między zmianą w nastawieniu poznawczym a nasileniem zachowań obsesyjno-kompulsyjnych czy przekonaniami wiążącymi się z zachowaniami perfekcjonistycznymi [20, 21, 22]. Innym czynnikiem wyjaśniającym JP z perspektywy poznawczej [23] jest transdiagnostyczny model zaburzeń odżywiania się w terapii poznawczo-behawioralnej. W modelach tych nacisk kładzie się na

przypisywanie nadmiernego znaczenia odżywianiu, masie ciała i sylwetce. Wiele osób z zaburzeniami odżywiania się nie jest w stanie znieść odczuwanych stanów emocjonalnych – lęku, smutku, złości, próbując radzić sobie poprzez strategie związane z wymiotami i restrykcyjnymi dietami [24]. Modele te przyjmują, że główną funkcją objawów choroby jest regulacja emocji, a właściwie ich unikanie. Unikanie pierwotnie wiąże się tu z tłumieniem emocji i ograniczaniem jedzenia.

Badacze z Kliniki Psychiatrii Dzieci i Młodzieży IPiN [25] opisali cztery typy osobowości występujące w jadłowstręciu psychicznym w podgrupach: z osobowością perfekcjonistyczno–zależną, z osobowością narcystyczną z oporem, z osobowością unikającą oraz z osobowością dobrze funkcjonującą. Wyniki ich badań pokazują związek osobowości z ogólnym funkcjonowaniem przed chorobą i w trakcie jej trwania, z nasileniem objawów depresyjnych, lękowych, w tym objawów OCD oraz z przebiegiem leczenia.

Model etiologiczny powstawania wyżej wymienionych deficytów jest wyjaśniany także w świetle procesów neurorozwojowych. Według założeń koncepcji neurorozwojowej, w okresie życia płodowego dochodzi do nieprawidłowego rozwoju mózgu (głównie w obszarze wyspy), silnie związanego z predyspozycją genetyczną. Przyszłemu zachorowaniu na JP sprzyjają zaburzenia mechanizmów regulacji neuroprzekazników mózgowych [26], dysfunkcja osi stresu oraz stresy psychospołeczne (trauma) w okresie dzieciństwa. Brewerton i wsp. [27] wykluczyli wpływ diety matki w czasie ciąży na nieprawidłowy rozwój OUN w JP.

Tak zwana emocjonalna świadomość kształtuje się na skutek złożonych procesów neurorozwojowych i jest pochodną rozwoju emocjonalnego i poznawczego [23]. W JP dochodzi do zakłóceń w integrowaniu i przetwarzaniu schematów poznawczych, stosowanych do opracowywania złożonych informacji emocjonalnych. W przypadku JP może dochodzić do zniekształceń mających miejsce w emocjonalnej świadomości tego, co mogą czuć inni ludzie.

Podobieństwo zaburzeń w JP i zaburzeń ze spektrum autyzmu stało się przedmiotem rosnącego zainteresowania badaczy na trzech głównych płaszczyznach, tj. a) dysfunkcjach wykonawczych, w tym osłabionej plastyczności myślenia, b) zaburzeniach całościowego spostrzegania (central coherence), które przejawiają się nadmierną dbałością o szczegóły z jednocześnie osłabionym przetwarzaniem globalnym informacji, c) zaburzeniach funkcji społecznych, ze szczególnym uwzględnieniem trudności w empatii i w emocjonalnej teorii umysłu. Badania genetyczne, neuroendokrynologiczne, neuroobrazowe i farmakologiczne wskazują, że dysfunkcje w szlakach biologicznych dwóch nonapeptydów – wazopresyny argininowej oraz oksytocyny – mogą wpływać na zaburzenia poznania społecznego u ludzi i predysponować do wystąpienia niektórych zaburzeń neuropsychiatrycznych, głównie zaburzeń ze spektrum autyzmu. Bardziej podstawowe niż rozpoznania kliniczne cechy fenotypowe (rozpoznawanie emocji, rozumienie intencji innych osób) mogą stanowić tzw. endofenotypy pozwalające na ujawnienie złożonej architektury genetycznej zaburzeń psychicznych. Zmienność w obrębie genów dla szlaków regulacyjnych AVP/OXT może powodować odmienne funkcjonowanie w sferach poznania społecznego i neuropoznania w obu grupach pacjentów i/lub w grupie kontrolnej.

### Deficyty neuropoznawcze

Na neuropoznanie składają się takie procesy poznawcze jak pamięć, uwaga, funkcje wzrokowo-przestrzenne, myślenie oraz szeroko rozumiane funkcje wykonawcze. W JP deficyty te dotyczą przede wszystkim zaburzeń przełączania schematu poznawczego (myślowego), obniżonej elastyczności umysłowej [28] i przerzutności uwagi, które w następstwie mogą prowadzić do sztywności w myśleniu i problemów ze zmianą wypracowanych przekonań w odpowiedzi na zmiany w otoczeniu [29]. Funkcjonowanie poznawcze w przebiegu JP, jak potwierdzają badania, ulega usztywnieniu i obniżeniu [28–31]. Można wyciągnąć wniosek, że charakterystyczny dla osób z JP (zwłaszcza o typie restrykcyjnym) styl poznawczy jest wynikiem deficytów funkcji wykonawczych.

Na potwierdzenie opisywanych deficytów wskazują badania chorych na JP, które wykazują zaburzenia w przełączaniu schematu postępowania [8, 9], jak również utrzymującą się sztywność poznawczą [1]. Za jedną z przyczyn trudności w przełączaniu uwagi podaje się persewerację obowiązujących zasad [32]. Ponadto w badaniach u osób chorych na JP potwierdzono trudności w zakresie centralnej koherencji związanej z obniżoną globalną integracją informacji przy nadmiernej koncentracji na szczegółach [33, 34], co znacznie utrudnia funkcjonowanie poznawcze chorych.

Na podstawie przeprowadzonych badań, w których porównywano kobiety chore na JP z ich zdrowymi siostrami i grupą kontrolną, stwierdzono, że u pacjentek i ich sióstr występują zaburzenia w przełączaniu schematu postępowania [8, 9], co pozostaje zgodne z modelami neurobiologicznymi: genetycznym i neurorozwojowym.

Koncentracja na szczegółach w stylu poznawczym odbierana może być jako upośledzona umiejętność globalnego przetwarzania informacji pochodzących z wielu źródeł i odnajdywania związku między nimi [33], np. pacjent nie potrafi spojrzeć na aspekty żywienia w szerszej perspektywie rekonwalescencji, a skupia się na analizie jego składu i kaloryczności. Lopez i wsp. [33] są przychylni twierdzeniu, że pacjenci z JP mają trudności z globalną integracją informacji, a Harrison i wsp. [35] dostrzegają je jedynie u pacjentów w ostrej fazie choroby. Z kolei Roberts i wsp. [9] piszą, że chorzy na JP doświadczają przede wszystkim nadmiernego skupienia na szczegółach, co również jest widoczne w wynikach zdrowych sióstr pacjentek. Tendencja ta może się łączyć z nadmiernym perfekcjonizmem i cechami anankastycznymi osobowości pacjentów z JP.

Kontrowersyjny pozostaje czas pojawiania się opisywanych deficytów (tj. przed zachorowaniem, na początku choroby, w trakcie jej trwania), ich stabilność (zależność od stanu klinicznego pacjenta) oraz trwałość (ich obecność w okresie rekonwalescencji i po całkowitym wyleczeniu). Literatura przedmiotu badań nie pozwala na udzielenie jednoznacznych odpowiedzi odnośnie charakteru upośledzenia przełączania schematu postępowania [29]. Deficyty neuropoznawcze w JP mogą być czynnikami predysponującymi do zachorowania na JP, wzmagającymi się wraz ze spadkiem wagi oraz czasem trwania choroby [36], aczkolwiek utrzymującymi się u osób chorych na JP w porównaniu z grupą kontrolną [1] bez względu na unormowanie wskaźnika BMI oraz remisję objawową.

## Deficyty społecznego poznania

Spoleczne poznanie jest umiejętnością tworzenia umysłowych reprezentacji relacji występujących między ludźmi oraz wykorzystania tej zdolności do efektywnego funkcjonowania w społeczeństwie. Polega również na umiejętnym używaniu sygnałów niewerbalnych w komunikacji, np. mimiki, gestów oraz tonu głosu. Osoby chorujące na JP mają problem z ekspresją emocji, w związku z czym unikają sytuacji, w których wyrażanie stanów emocjonalnych jest pożądanym [37–40]. Przeprowadzone badania związane z wyrażaniem emocji dowiodły, że kobiety chorujące na JP nadmiernie blokują okazywanie negatywnego afektu. Hamowanie takich emocji ma na celu dążenie do podtrzymania pozytywnych, bezkonfliktowych relacji. Nadmierna ekspresja emocjonalna kojarzyła się osobom z JP z przekonaniem, że przeżywane emocje będą miały nieprzyjemne konsekwencje [38]. Inne badania wykazały, że osoby z JP starają się hamować również doznawanie pozytywnych emocji [39]. Większa ilość symptomów JP, takich jak głodzenie się, troska o wagę i kształt ciała, związana jest z wysokim poziomem hamowania emocjonalnego [40]. Dowiedziono, że pacjenci z JP mogą cierpieć na aleksytymię, współwystępującą z obniżoną umiejętnością odczytywania emocji wyrażonych na twarzy [37].

Przykłady trudności w społecznym poznaniu obserwowane u osób z JP to między innymi nieumiejętność rozpoznawania przekonań i intencji innych osób, czyli deficyty teorii umysłu, zaburzenia ekspresji emocjonalnej polegające na niezgodności mimiki z rzeczywistością doświadczanymi uczuciami [41], zaburzenia percepcji emocjonalnej, tzn. obniżona trafność w odgadywaniu emocji na podstawie głosu i interpretacji wskazówek mimicznych [42, 43]. Wymienione deficyty mogą być przyczyną ograniczonej świadomości emocjonalnej (metaemocje) [44].

## Zaburzenia percepcji emocjonalnej

Trudności z identyfikacją emocji własnych i innych osób mogą stać się przyczyną problemów w społecznym funkcjonowaniu. W badaniach wskazuje się na deficyty rozpoznawania emocji w modalności wzrokowej (wyrażonych na twarzy) i w modalności słuchowej (prozodia emocji) jako typowych dla chorych cierpiących na JP w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych [42, 43]. Trudności te dotyczą mniejszej precyzji w rozpoznawaniu zarówno emocji pozytywnych, takich jak szczęście i zdziwienie, jak i emocji negatywnych: złości, wstrętu, strachu i smutku. Osoby z JP udzielały odpowiedzi po dłuższym czasie niż osoby zdrowe [44]. Ponadto osoby te istotnie częściej niż zdrowe nieprawidłowo rozpoznawały smutek na twarzach, które w rzeczywistości wyrażały inną emocję [45], co może być powiązane z nastrojem depresyjnym, który jest dominujący w tej populacji osób chorych. Niezdolność do rozpoznawania emocji może się wiązać z dominacją myślenia analitycznego nad syntetycznym, które wpływa zakłócająco na złożony proces przetwarzania sygnałów emocjonalnych [46]. Jednakże mechanizm leżący u podłoża powyższych deficytów oraz czynniki je modyfikujące pozostają w dalszym ciągu na poziomie hipotez.



### Zaburzenia doświadczania emocji i ekspresji emocjonalnej

O emocjach przeżywanych przez inne osoby wnioskujemy na podstawie ich zewnętrznych przejawów. Ułatwiają one społeczne interakcje, stanowiąc swoisty kod porozumiewania się. Głównym sposobem uzewnętrzniania emocji jest mimika. Podczas rozmowy służy ona jako źródło informacji o drugiej osobie, jej reakcji (lub braku) na nasze zachowanie, pozwala przez to na jego modyfikację, dopasowanie się do odbiorcy. Kiedy komunikat werbalny i ekspresja niewerbalna są ze sobą sprzeczne, pojawiać się mogą dysfunkcje w reakcjach emocjonalnych [47], a także problemy w relacjach interpersonalnych.

Osoby chorujące na JP doświadczają w sferze emocjonalnej znacznych trudności i starają się wyeliminować element wyrażania emocji jako trudny i nieprzyjemny w interakcjach społecznych. Uboższa ekspresja emocjonalna była wykazywana przez pacjentów z JP w porównaniu z grupą kontrolną i osobami, które wyzdrowiały. Potwierdzają to badania mówiące o tym, że chorzy na JP wykazują mniejszą dokładność w percepcji złości oraz wykorzystują unikanie jako mechanizm pomniejszający stany uczuciowe [48]. Prawdopodobnie pacjenci, obawiając się przykrych konsekwencji, nie dopuszczają możliwości uzewnętrzniania negatywnych odczuć [49]. Dodatkowo zaobserwowano korelację pomiędzy objawami depresji a ograniczeniem ekspresji emocji pozytywnych u osób z JP.

### Zaburzenia teorii umysłu

Teoria umysłu opisywana jest jako umiejętność wnioskowania o stanie psychicznym innych osób [1]. Dzięki tej zdolności ludzie potrafią nawiązywać wielowymiarowe interakcje społeczne. Gdy osoby zdrowe starają się podczas badań wyciągać wnioski o cudzych stanach psychicznych, dane z neuroobrazowania wskazują na aktywność w płatach czołowych i skroniowych [50]. Jest to zgodne z obserwacjami Brownella i wsp. [51], którzy zauważyli, że nabyte uszkodzenie regionów czołowych w nie-dominującej półkuli mózgu może spowodować upośledzenie wcześniej poprawnie funkcjonujących procesów ToM.

W swoich badaniach Russell i wsp. [52] wykazali, że pacjentki z JP doświadczają trudności w zadaniach wymagających teorii umysłu [53]. Cechuje je mniejsza zdolność do rozumienia humoru oraz konwencji żartów, a także obniżona umiejętność rozpoznawania złożonych emocji i stanów umysłowych na podstawie ekspresji oczu. Deficyty te porównywane są z zaburzeniami ze spektrum autyzmu.

### Wnioski

W ciągu ostatniego dziesięciolecia rośnie zainteresowanie badaczy rolą społecznego poznania i neuropoznania w etiopatogenezie i leczeniu zaburzeń odżywiania się. Wyniki badań nie są jednoznaczne i nadal otwarte pozostaje pytanie, czy obserwowane w tych obszarach deficyty są bardziej przyczyną czy wynikiem choroby. Większość badań potwierdza obecność deficytów neuropsychologicznych w JP zarówno w za-

kresie neuropoznania, jak i społecznego poznania. Szczególną uwagę zwrócono na najczęściej opisywane w literaturze badań deficyty neuropoznawcze, takie jak sztywność myślenia i osłabiona centralna koherencja. Opisano także deficyty społecznego poznania ujawniające się w upośledzonych procesach percepcji i ekspresji emocji, teorii umysłu oraz empatii.

Badacze przychylają się do hipotezy, że mają one charakter bardziej cechy niż przejściowego stanu, pozostają stabilne i trwałe niezależnie od nasilenia i przewlekłego charakteru choroby.

Niewątpliwie pochodzenie i dynamika tych deficytów nie została ostatecznie wyjaśniona, a ich leczenie stanowi istotne wyzwanie dla badaczy i klinicystów.

Obecnie dużą nadzieję wiąże się z zastosowaniem specjalistycznych programów ukierunkowanych na terapię deficytów społecznego poznania i neuropoznania w JP, które zwiększają skuteczność leczenia objawowego (w tym farmakoterapii i psychoterapii) poprzez oddziaływanie na sferę emocjonalno-społeczną oraz zaburzony styl myślenia.

### Piśmiennictwo

1. Tchanturia K, Happe F, Godley F, Treasure J, Bara-Carril F, Schmidt U. *Theory of mind in anorexia nervosa*. Eur. Eat. Disord. Rev. 2004; 12: 361–366.
2. Harrison A, Tchanturia K, Naumann U, Treasure J. *Social emotional functioning and cognitive styles in eating disorders*. Br. J. Clin. Psychol. 2012; 51: 261–279.
3. Shott ME, Vincent Filoteo J, Bhatangar KAC, Peak NJ, Hagman JO, Rockwell R i wsp. *Cognitive set-shifting in anorexia nervosa*. Eur. Eat. Disord. Rev. 2012; 20: 343–349.
4. Pieters G, Maas Y, Hulstijn W, Vandereycken W, Probst M, Peuskens J i wsp. *Differentiation of cognitive and motor aspects in a digit symbol substitution test in anorexia nervosa patients, before and after weight restoration*. Psychopathology 2004; 37(5): 227–232.
5. Sarrar L, Ehrlich S, Merle JV, Pfeiffer E, Lehmkuhl U, Schneider N. *Cognitive flexibility and Agouti-related protein in adolescent patients with anorexia nervosa*. Psychoneuroendocrinology 2011; 36(9): 1396–1406.
6. Kessler H, Schwarze M, Filipic S, Traue HC, von Wietersheim J. *Alexithymia and facial emotion recognition in patients with eating disorders*. Int. J. Eat. Disord. 2006; 39: 245–251.
7. Renwick B, Campbell IC, Schmidt U. *Attention bias modification: a new approach to the treatment of eating disorders*. Int. J. Eat. Disord. 2013; 46(5): 496–500.
8. Holliday J, Tchanturia K, Landau S, Collier D, Treasure J. *Is impaired set-shifting an endophenotype of anorexia nervosa?* Am. J. Psychiatry 2005; 162(12): 2269–2275.
9. Roberts ME, Tchanturia K, Treasure JL. *Is attention to detail a similarly strong candidate endophenotype for anorexia nervosa and bulimia nervosa?* World J. Biol. Psychiatry 2013; 14(6): 452–463.
10. Frank G, Shott M, Hagman JO, Yang T. *Localized brain volume and white matter integrity alterations in adolescent anorexia nervosa*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 2013; 52(10): 1066–1075.
11. Kendall PC. *Terapia dzieci i młodzieży*. Kraków: Wydawnictwo UJ; 2010.
12. Nunn K, Frampton I, Fuglset TS, Törzsök-Sonnevend M, Lask B. *Anorexia nervosa and the insula*. Med. Hypotheses 2011; 76(3): 353–357.



13. Tchanturia K, Smith E, Weineck F, Fidanboyly E, Kern N, Treasure J i wsp. *Exploring autistic traits in anorexia: a clinical study*. Mol. Autism 2013; 4(1): 44.
14. Nunn K, Frampton I, Gordon I, Lask B. *The fault is not in her parents but in her insula – a neurobiological hypothesis of anorexia nervosa*. Eur. Eat. Disord. Rev. 2008; 16(5): 355–360.
15. Wagner A, Aizenstein H, Mazurkewicz L, Fudge J, Frank GK, Putnam K i wsp. *Altered insula response to a taste stimulus in individuals recovered from restricting type anorexia nervosa*. Neuropsychopharmacology 2008; 33(3): 513–523.
16. McAdams CJ, Krawczyk DC. *Who am I? How do I look? Neural differences in self-identity in anorexia nervosa*. Soc. Cogn. Affect. Neurosci. 2014; 9(1): 12–21.
17. Southgate L, Tchanturia K, Treasure J. *Building a model of the aetiology of eating disorders by translating experimental neuroscience into clinical practice*. J. Ment. Health 2005; 14(6): 553–566.
18. Steinglass J, Walsh BT, Stern Y. *Set shifting deficit in anorexia nervosa*. J. Int. Neuropsychol. Soc. 2005; 12(3): 431–435.
19. Steinglass J, Walsh BT. *Habit learning and anorexia nervosa: a cognitive neuroscience hypothesis*. Int. J. Eat. Disord. 2006; 39(4): 267–275.
20. Tchanturia K, Morris RG, Surguladze S, Treasure J. *An examination of perceptual and cognitive set shifting tasks in acute anorexia nervosa and following recovery*. Eat. Weight Disord. 2002; 7(4): 312–315.
21. Tchanturia K, Morris RG, Anderluh MB, Collier DA, Nikolaou V, Treasure J. *Set shifting in anorexia nervosa: an examination before and after weight gain, in full recovery and relationship to childhood and adult OCPD traits*. J. Psychiatr. Res. 2004; 38(5): 545–552.
22. Tchanturia K, Whitney J, Treasure J. *Can cognitive exercises help treat anorexia nervosa?* Eat. Weight Disord. 2006; 11(4): 112–116.
23. Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. *Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a “trans-diagnostic” theory and treatment*. Behav. Res. Ther. 2003; 41(5): 509–528.
24. Waller G. *Treatment of bulimia nervosa*. Psychiatry 2005; 4(4): 18–22.
25. Żechowski C, Namysłowska I, Brągoszewska J, Prusik M, Skiepmo M, Witkowska M. *Różne podgrupy jadłowstrętu psychicznego – obraz kliniczny i przebieg*. Psychiatr. Psychol. Klin. 2009; 1: 77–78.
26. Nunn K, Frampton I, Lask B. *Anorexia nervosa—a noradrenergic dysregulation hypothesis*. Med. Hypotheses 2012; 78(5): 580–584.
27. Brewerton TD, Frampton J, Lask B. *The neurobiology of anorexia nervosa*. US Psychiatry, Touch Briefings 2009; 2(1): 57–60.
28. Tchanturia K, Davies H, Roberts M, Harrison A, Nakazato M, Schmidt U i wsp. *Poor cognitive flexibility in eating disorders: examining the evidence using the Wisconsin Card Sorting Task*. PLoS One 2012; 7(1): e28331.
29. Treasure J, Lopez C, Roberts M. *Endophenotypes in eating disorders: Moving toward etiologically based diagnosis and treatment focused on pathophysiology*. Pediatr. Health 2007; 1: 171–181.
30. Lopez C, Stahl D, Tchanturia K. *Estimated IQ in anorexia: A systematic review of the literature*. Ann. Gen. Psychiatry 2010; 23: 9–40.
31. Tchanturia K, Lock J. *Cognitive remediation therapy for eating disorders: development, refinement and future directions*. Curr. Top. Behav. Neurosci. 2011; 6: 269–287.
32. Roberts ME, Tchanturia K, Stahl D, Southgate L, Treasure J. *A systematic review and meta-analysis of set-shifting ability in eating disorders*. Psychol. Med. 2007; 37(8): 1075–1084.

33. Lopez C, Tchanturia K, Stahl D, Treasure J. *Central coherence in eating disorders: A systematic review*. Psychol. Med. 2008; 38(10): 1393–1404.
34. Tenconi E, Santonastaso P, Degortes D, Bosello R, Titton F, Mapelli D i wsp. *Set-shifting abilities, central coherence, and handedness in anorexia nervosa patients, their unaffected siblings and healthy controls: Exploring putative endophenotypes*. World J. Biol. Psychiatry 2010; 11: 813–823.
35. Harrison A, Tchanturia K, Treasure J. *Measuring state trait properties of detail processing and global integration ability in eating disorders*. World J. Biol. Psychiatry 2011; 12(6): 462–472.
36. Steinhausen HC. *The outcome of anorexia nervosa in the 20th century*. Am. J. Psychiatry 2002; 159(8): 1284–1293.
37. Tchanturia K, Hambrook D, Curtis H, Jones T, Lounes N, Fenn K i wsp. *Work and social adjustment in patients with anorexia nervosa*. Compr. Psychiatry 2013; 54(1): 41–45.
38. Lawson R, Emanuelli F, Sines J, Waller G. *Emotional awareness and core beliefs among women with eating disorders*. Eur. Eat. Disord. Rev. 2008; 16: 155–159.
39. Wildes J, Ringham R, Marcus M. *Emotion avoidance in patients with anorexia nervosa: Initial test of a functional model*. Int. J. Eat. Disord. 2010; 43: 398–404.
40. Meyer C, Leung N, Barry L, Feo D. *Emotion and eating psychopathology: Links with attitudes toward emotional expression among young women*. Int. J. Eat. Disord. 2010; 43: 187–189.
41. Davies H, Schmidt U, Stahl D, Tchanturia K. *Evoke facial emotional expression and emotional experience in people with anorexia nervosa*. Int. J. Eat. Disord. 2011; 44: 531–539.
42. Kucharska-Pietura K, Nikolaou V, Masiak M, Treasure J. *The recognition of emotion in the faces and voice of anorexia nervosa*. Int. J. Eat. Disord. 2004; 35: 42–47.
43. Zonnevrijle-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: 38–42.
44. Jansch C, Harmer C, Cooper MJ. *Emotional processing in women with anorexia nervosa and in healthy volunteers*. Eat. Behav. 2009; 10(3): 184–191.
45. Dmitrzak-Węglarz M, Jaracz J, Słopięń A, Maciukiewicz M, Rajewski A. *Zaburzenia rozpoznawania emocji u chorych na jadłowstręt psychiczny w okresie adolescencji*. Neuropsychiatr. Neuropsychol. 2010; 5(2): 71–78.
46. Lena SM, Fiocco AJ, Leyenaar JK. *The role of cognitive deficits in the development of eating disorders*. Neuropsychol. Rev. 2004; 14: 99–113.
47. Rosenberg EL, Ekman P. *Coherence between expressive and experiential systems in emotion*. Cogn. Emot. 1994; 8: 201–229.
48. Oldershaw A, DeJong H, Hambrook D, Broadbent H, Tchanturia K, Treasure J i wsp. *Emotional processing following recovery from anorexia nervosa*. Eur. Eat. Disord. Rev. 2012; 20(6): 502–509.
49. Geller J, Cockell SJ, Goldner EM. *Inhibited expression of negative emotions and interpersonal orientation in anorexia nervosa*. Int. J. Eat. Disord. 2000; 28: 8–19.
50. Castelli F, Happe F, Frith U, Frith C. *Movement and mind: A functional imaging study of perception and interpretation of complex intentional movement patterns*. Neuroimage 2000; 12(3): 314–325.
51. Brownell H, Griffin R, Winner E, Friedman O, Happe F. *Cerebral lateralization and theory of mind*. W: Baron-Cohen S, Tager-Flusberg H, Cohen D. red. *Understanding other minds*. Second edition. Oxford: Oxford University Press; 2000.

- 
52. Russell TA, Schmidt U, Doherty L, Young V, Tchanturia K. *Aspects of social cognition in anorexia nervosa: Affective and cognitive theory of mind*. *Psychiatry Res.* 2009; 168: 181–185.
  53. Happe F, Brownell H, Winner E. *Acquired 'theory of mind' impairments following stroke*. *Cognition* 1999; 70: 211–240.

Adres: Dorota Kułakowska  
Instytut Psychiatrii i Neurologii  
02-957 Warszawa, ul. Sobieskiego 9

Otrzymano: 23.10.2013  
Zrecenzowano: 4.11.2013  
Otrzymano po poprawie: 7.01.2014  
Przyjęto do druku: 11.04.2014