



Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie
Wydział Filozofii Chrześcijańskiej
Instytut Psychologii

mgr Magdalena Wayda-Zalewska

**Regulacja emocji, labilność emocjonalna i przywiązanie a zmiany strukturalne mózgu
u pacjentów z Anorexia Nervosa i z Zaburzeniem Osobowości Borderline**

**Emotion regulation, emotion lability, attachment, and structural brain abnormalities in
patients with Anorexia Nervosa and Borderline Personality Disorder**

Praca doktorska napisana pod kierunkiem
prof. dr hab. Katarzyny Kucharskiej oraz dr Agnieszki Pluty

Warszawa, 2024

*Wszystkim, którzy przyczynili się do powstania niniejszej pracy serdecznie dziękuję,
szczególnie zaś mocno moim promotorkom,
Pani Profesor Katarzynie Kucharskiej i dr Agnieszce Plucie.*

Spis treści

Wykaz skrótów	8
Streszczenie	9
Summary	11
Wprowadzenie	13

CZEŚĆ TEORETYCZNA

Rozdział 1. Problematyka Jadłowstrętu Psychicznego (*Anorexia Nervosa*, AN)

1.1. Neurobiologiczne podstawy etiopatogenezy AN	15
1.1.1. Przywiązanie a etiologia AN	17
1.2. Charakterystyka kliniczna AN	19
1.3. Leczenie AN	23

Rozdział 2. Problematyka Zaburzenia Osobowości Borderline (ZOB) (*Borderline Personality Disorder*, BPD)

2.1. Neurobiologiczne podstawy etiopatogenezy ZOB	27
2.1.1. Przywiązanie a etiologia ZOB	30
2.2. Charakterystyka kliniczna ZOB	31
2.3. Leczenie ZOB	35

Rozdział 3. Regulacja emocji i labilność emocjonalna w AN i ZOB

3.1. Regulacja emocji – koncepcje teoretyczne	38
3.1.1. Regulacja emocji w AN – przegląd literatury badań	40
3.1.2. Regulacja emocji w ZOB - przegląd literatury badań	42
3.2. Labilność emocjonalna w AN i ZOB - koncepcje teoretyczne i przegląd literatury badań	43

Rozdział 4. Style przywiązania

4.1. Teorie przywiązania - koncepcje teoretyczne	46
4.2. Neuronalne korelaty przywiązania - przegląd literatury badań	48
4.3. Regulacja emocji a style przywiązania w AN i ZOB - przegląd literatury badań	51

Rozdział 5. Opis problemu badawczego

5.1. Problematyka i cel badania własnego	54
5.2. Hipotezy badawcze	54

CZEŚĆ EMPIRYCZNA

Rozdział 6. Metoda

6.1. Osoby badane	57
6.1.1. Kryteria kwalifikacji i dyskwalifikacji do udziału w badaniu	58
6.1.2. Rekrutacja osób badanych.....	58
6.1.3. Formularze świadomej zgody i RODO	59
6.1.4. Charakterystyka procedury badania kwestionariuszowego	59
6.1.5. Charakterystyka przebiegu badania w skanerze magnetycznego rezonansu magnetycznego (badanie MR).....	60
6.2. Narzędzia	60
6.2.1. Miary kwestionariuszowe	60
6.2.1.1. Ocena labilności emocjonalnej, dysregulacji emocji oraz strategii regulacji emocji	60
6.2.1.2. Ocena stylów przywiązania	62
6.2.1.3. Ocena objawów klinicznych	63
6.2.1.4. Analizy danych kwestionariuszowych	65
6.2.2. MRI	65
6.2.2.1. Metoda zbierania danych.....	65
6.2.2.2. Preprocessing i analizy danych MRI.....	65

Rozdział 7. Wyniki

7.1. Pomiary kwestionariuszowe	67
7.1.1. Ocena różnic w nasileniu labilności emocjonalnej, dysregulacji emocji oraz strategii regulacji emocji w badanych grupach	67
7.1.2. Ocena różnic w stylach przywiązania w badanych grupach	69
7.1.3. Ocena różnic w nasileniu cech osobowości borderline, zaburzeń odżywiania oraz lęku i depresyjności w badanych grupach	72
7.1.4. Ocena związku pomiędzy stylem przywiązania a dysregulacją emocji i strategiami regulacji emocji w grupach klinicznych w badanych grupach.....	74
7.2. Ocena różnic morfometrycznych mózgu w badanych grupach	76
7.3. Porównanie danych morfometrycznych ze zmiennymi kwestionariuszowymi w grupach AN i ZOB.....	89

7.3.1. Korelacje pomiędzy regulacją emocji, dysregulacją emocji i labilnością emocjonalną a strukturą mózgu.....	89
7.3.2. Korelacje pomiędzy przywiązaniem a strukturą mózgu.....	96

Rozdział 8. Dyskusja wyników

8.1. Weryfikacja hipotez badawczych.....	100
8.2. Wnioski z przeprowadzonych badań i implikacje kliniczne	114
8.3. Ograniczenia badania i przyszłe kierunki badań	115
Bibliografia.....	117
Spis tabel.....	166
Spis rysunków	167
Załączniki	168

Wykaz skrótów

ACC	Anterior part of the cingulate gyrus and sulcus
aMCC	Middle-anterior part of the cingulate gyrus and sulcus
Ant	Anterior
ANR	Restricting Anorexia Nervosa Subtype
ANBP	Binge-Eating/Purging Anorexia Nervosa Subtype
APA	American Psychiatric Association
BMI	Body Mass Index
BPD	Borderline Personality Disorder
CC	Corpus Callosum
CSF	Cerebrospinal Fluid
CT	Cortical Thickness
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
FOV	Field of View
fMRI	functional Magnetic Resonance Imaging
GMV	Grey Matter Volume
ICD-10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, The Tenth Revision
ICD-11	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, The Eleventh Revision
Inf	Inferior
Lat	Lateral
Med	Medial
MRI	Magnetic Resonance Imaging
PET	Pozytonowa tomografia emisyjna
pMCC	Middle-posterior part of the cingulate gyrus and sulcus
Post	Posterior
PTSD	Post-traumatic stress disorder
RoI	Region of Interest
SMR	Standardized Mortality Ratio
Sup	Superior
TA	Terminologia Anatomica
T1	T1 weighted image
TE	Time to Echo
TR	Repetition Time
Vent	Ventral
VBM	Voxel-based morphometry
vPCC	Posterior-ventral part of the cingulate gyrus
VDC	Ventral diencephalon
WM	White Matter

Streszczenie

Anoreksja Nervosa (AN) i Zaburzenie Osobowości Borderline (ZOB) stanowią obecnie znaczący procent diagnoz klinicznych stawianych w populacji młodych osób i są jednymi z najtrudniejszych do leczenia zaburzeń psychicznych ze względu na złożoną etiopatogenezę, współchorobowość oraz kompleksowość terapii. Zmiany strukturalne określonych obszarów kory mózgowej występujące w obu tych zaburzeniach są nadal nie do końca zbadane podobnie jak i wpływ czynników neurobiologicznych w przebiegu i leczeniu wymienionych zaburzeń.

Niniejsze badanie stanowi część złożonego projektu badawczego, w którym udział wzięło 119 osób (N=119), z czego 41 badanych stanowiły osoby zdrowe (ZK), 32 osoby z anoreksją (AN) i 46 osoby z zaburzeniem osobowości borderline (ZOB). Do obrazowania mózgu zastosowano nieinwazyjną metodę rezonansu magnetycznego. Powierzchniową analizę morfometryczną przeprowadzono za pomocą obrazów T-1 ważonych. Narzędzie Freesurfer 7.3. wykorzystano do wykonania pomiarów morfometrycznych korowej i podkorowej objętości (*gray matter volume*, GMV) i grubości (*cortical thickness*, CT) kory mózgowej u osób badanych. W badaniu użyto też testów i skal psychologicznych do oceny natężenia takich objawów i cech klinicznych jak: lęk, depresja (HADS), cechy borderline (Lista Kontrolna Zaburzenia Osobowości z Pogranicza), objawy zaburzeń odżywiania (EAT-26) a także skal mierzących takie aspekty regulacji i dynamiki emocji jak skala ogólnej dysregulacji emocji (EDS), skala labilności emocjonalnej (ALS-18), skale poznawczej regulacji emocji (RESS, KPRE) oraz skal badających style przywiązania (KSP, PBI). Ostatnim etapem badania były porównania wewnątrzgrupowe metodą korelacji dla grup klinicznych danych morfometrycznych z danymi ze skal i kwestionariuszy.

Uzyskane wyniki wskazały na występowanie istotnych statystycznie różnic w badanych grupach w zakresie dysregulacji emocji, labilności emocjonalnej oraz strategii regulacji emocji stylów przywiązania oraz nasilenia takich cech klinicznych jak lęk, depresja, objawy ZOB i objawy zaburzeń odżywiania. Grupy kliniczne prezentowały istotnie wyższy poziom dysregulacji emocji, labilności emocjonalnej oraz częściej stosowały nieadaptacyjne strategie regulacji emocji niż grupa osób zdrowych. Prezentowały także ogólnie istotnie wyższy poziom nasilenia badanych cech klinicznych niż osoby zdrowe. Zaobserwowano negatywne związki pomiędzy bezpiecznym typem więzi a dysregulacją emocji oraz pozytywne związki między bezpieczną więzią a adaptacyjnymi strategiami regulacji emocji i negatywne z nieadaptacyjnymi strategiami regulacji emocji w badaniu grup klinicznych. Wyniki analiz danych morfometrycznych mózgu wskazały na szereg różnic strukturalnych w badanych

grupach, szczególnie dla grupy osób z AN. Zaobserwowane różnice strukturalne dotyczyły głównie kory przedczołowej, skroniowej i zakrętu obręczy a także wzgórze i jądra półleżące. Znalaziono również szereg istotnych korelacji dla zmiennych związanych z dysregulacją emocji i przywiązaniem a objętością istoty szarej w strukturach mózgu w grupach klinicznych. Zaobserwowane związki dotyczyły przede wszystkim struktur zlokalizowanych w korze przedczołowej i czołowej, skroniowej oraz korze zakrętu obręczy oraz takich struktur podkorowych jak m.in. ciało migdałowe, hipokamp, wzgórze, jądro ogoniaste, jądra podstawy.

Reasumując, niniejsza rozprawa doktorska dokonuje ważnej weryfikacji wzajemnych zależności pomiędzy wzorcami emocjonalnymi, uwarunkowaniami rodzinnymi, zmiennymi objawowymi i zmianami biologicznymi w dwóch grupach klinicznych oraz grupie osób zdrowych. Pozyskane wyniki pozwalają pogłębić dotychczasową wiedzę dotyczącą tego jak wyglądają struktury mózgowe układu limbicznego oraz obszary kory mózgowej u osób chorujących na anoreksję i mających diagnozę osobowości typu borderline i w jaki sposób różnice morfometryczne łączą się z nieprawidłowym funkcjonowaniem tych osób. Praca może mieć znaczące implikacje kliniczne dla osób zajmujących się leczeniem tych zaburzeń oraz samych pacjentów a także stanowi dobry punkt wyjścia do dalszych badań w dziedzinie psychologii oraz w medycynie.

Słowa kluczowe: anorexia nervosa, borderline personality disorder, regulacja i dynamika emocji, przywiązanie, MRI.

Summary

Anorexia nervosa (AN) and Borderline Personality Disorder (BPD) currently account for a significant percentage of clinical diagnoses made in the young population and are among the most difficult mental disorders to treat due to their complex etiopathogenesis, comorbidity and treatment. Structural changes of specific areas of the cerebral cortex occurring in both of these disorders are, despite a considerable number of neuroimaging studies, still incompletely investigated regarding the role of neurobiological factors in the course and treatment of the aforementioned disorders.

The present study is part of a comprehensive research project involving 119 subjects (N=119), of which 41 subjects were healthy (ZK), 32 subjects with anorexia nervosa (AN) and 46 subjects with borderline personality disorder (BDS). Non-invasive magnetic resonance imaging was used for brain imaging, surface morphometric analysis was performed using T-1 weighted images. The Freesurfer 7.3 tool was used to make morphometric measurements of cortical and subcortical gray matter volume (GMV) and thickness (cortical thickness, CT) of the cerebral cortex in the subjects. The study also used psychological tests and scales to assess the intensity of such symptoms and clinical features as anxiety, depression (HADS), borderline traits (Borderline Personality Disorder Checklist), eating disorder symptoms (EAT-26) as well as scales measuring such aspects of emotion regulation and dynamics as the general emotion dysregulation scale (EDS), emotional lability scale (ALS-18), cognitive emotion regulation scales (RESS, KPRE) and scales examining attachment styles (KSP, PBI). The final stage of the study was intra-group comparisons using the correlation method for clinical groups of morphometric data with data from scales and questionnaires.

The results indicated the presence of statistically significant differences among the study groups in terms of emotion dysregulation, emotional lability and emotion regulation strategies of attachment styles, as well as the severity of such clinical features as anxiety, depression, borderline traits and eating disorder symptoms: the clinical groups presented significantly higher levels of emotion dysregulation, emotional lability and more often used maladaptive emotion regulation strategies than the healthy group, and also presented overall significantly higher levels of severity of the studied clinical features than the healthy subjects. Negative associations were observed between secure bond type and emotion dysregulation and positive associations were observed between secure bond and adaptive emotion regulation strategies and negative with non-adaptive emotion regulation strategies in the clinical group study. The results of the analyses of brain morphometric data indicated a number of structural differences

in the study groups, especially for the group of people with AN. In the clinical groups, the structural differences observed were mainly in the prefrontal cortex, temporal cortex and the cingulate cortex, as well as in thalamus and the nucleus accumbens. A number of significant correlations were also found for variables related to emotion dysregulation and attachment and the volume of gray matter in brain structures in the clinical groups: the observed relationships were primarily between structures located in the prefrontal and frontal pole, temporal pole, and cingulate cortex, and such subcortical structures as the amygdala, hippocampus, thalamus, caudate nucleus, basal nuclei, among others.

In summary, this dissertation performs an important verification of the interrelationships between emotional patterns, family conditions, symptomatic variables and biological changes in two clinical groups and a group of healthy individuals. The results obtained help to deepen the existing knowledge of how the brain structures of the limbic system and areas of the cerebral cortex look like in people suffering from anorexia and having a diagnosis of borderline personality, and how morphometric differences are linked to the abnormal functioning of these people. The work may have significant clinical implications for those treating these disorders and the patients themselves and also provides a good starting point for further research in psychology and medicine.

Keywords: anorexia nervosa, borderline personality disorder, emotion regulation and dynamics, attachment, MRI.

Wprowadzenie

Osoby z jadłowstrętem psychicznym (ang. *Anorexia Nervosa*, AN) i Zaburzeniem Osobowości Borderline (ZOB) (ang. *Borderline Personality Disorder*, BPD) każdego dnia zmagają się z ogromnym cierpieniem które dotyka nie tylko ich samych ale i najbliższych im osób. Głęboka psychopatologia osób z anoreksją i typem osobowości borderline nie pozwala im na wejście na satysfakcjonujący poziom ogólnego funkcjonowania z uwagi na wysoki poziom dysregulacji emocji, stosowanie stale tych samych, nieadaptacyjnych poznawczych i behawioralnych strategii regulacji emocji polegających m.in. na obwinianiu siebie i innych, ruminacjach, zaprzeczaniu i tłumieniu emocji i zachowaniach autodestrukcyjnych. Często mają trudność w utrzymywaniu relacji nawet z bliskimi sobie osobami, być może dlatego, że ich relacja z rodzicami jako pierwotnymi obiektami przywiązania nie ukształtowała się w prawidłowy sposób. Nie do końca poznane jest, czy obserwowane na poziomie struktury mózgowia różnice są pierwotne czy wtórne do zdiagnozowanego zaburzenia.

Zbadanie osób z anoreksją i zaburzeniem osobowości borderline, porównanie zebranych wyników na kilku etapach projektu a także porównanie tych wyników z wynikami grupy kontrolnej (osób bez diagnoz klinicznych) było celem tego badania. Otrzymane wyniki miały pomóc w zrozumieniu etiologii tych zaburzeń oraz różnic w wybranych wymiarach: regulacja emocji, przywiązanie, struktura mózgu. Badanie MRI przeprowadzone zostało w paradygmacie bezpośredniego poszukiwania cech patologii mózgu u osób ze zdiagnozowaną anoreksją oraz z zaburzeniem osobowości borderline. Wymiernym efektem działań badawczych ma być rozwinięcie modeli teoretycznych i praktycznych dotyczących anoreksji i zaburzenia osobowości borderline, które będą miały zastosowanie w leczeniu i profilaktyce tych zaburzeń.

W kontekście powyższych rozważań, podjęto trzy zasadnicze problemy badawcze. Pierwszy z nich dotyczy oceny różnic międzygrupowych w dysregulacji emocji oraz takich jej komponentów jak labilność emocjonalna oraz strategie regulacji emocji, oceny różnic międzygrupowych w stylach przywiązania oraz oceny różnic międzygrupowych w nasileniu wybranych objawów klinicznych. Drugi problem badawczy dotyczy zbadania i porównania różnic strukturalnych mózgu w badanych grupach. Trzeci obszar zainteresowań badawczych niniejszej pracy to zbadanie związków pomiędzy morfometrią mózgu oraz dysregulacją emocji oraz stylami przywiązania w grupach klinicznych – grupie osób z anoreksją i osób z zaburzeniem osobowości borderline. Te trzy problemy badawcze zostały opisane i zanalizowane w kolejnych częściach niniejszej rozprawy, podzielonych na część teoretyczną – rozdziały 1-5 i części empirycznej – rozdziały 6-8.

Rozdział 1 i 2 poświęcone zostały scharakteryzowaniu anoreksji oraz zaburzenia osobowości borderline, szczególną uwagę kierując ich na kryteria diagnostyczne, przebieg i leczenie tych zaburzeń a także ich neurobiologiczne aspekty. Rozdział 3 prezentuje teoretyczne modele dysregulacji emocji oraz jej komponentów takich jak labilność emocjonalna oraz adaptacyjne i nieadaptacyjne poznawcze strategie regulacji emocji w odniesieniu do badanych grup klinicznych. W rozdziale 4 przedstawiono teoretyczną i neurobiologiczną koncepcję przywiązania, omówiono style przywiązania w anoreksji oraz borderline oraz poświęcono uwagę zagadnieniu związku pomiędzy regulacją emocji a stylami przywiązania. Rozdział 5 zawiera opis problemów badawczych, wraz z określeniem celów badania oraz przedstawieniem hipotez. Rozdział 6, rozpoczynający część empiryczną, zawiera opis metodologii badania: charakterystykę badanych grup, narzędzi i procedury badań. Rozdział 7 poświęcony jest w całości przedstawieniu wyników niniejszej pracy uzyskanych w toku przeprowadzonych analiz statystycznych. Rozdział 8 zawiera dyskusję wyników wraz ze wskazaniem ograniczeń badania oraz jego implikacjami klinicznymi. Pracę kończą wnioski dotyczące uzyskanych wyników.

CZEŚĆ TEORETYCZNA

Rozdział 1. Problematyka jadłowstrętu psychicznego (*Anorexia Nervosa*, AN)

1.1. Neurobiologiczne podstawy etiopatogenezy AN

Badacze są zdania, że czynniki biologiczne obok czynników psychospołecznych stanowią genezę i patomechanizm zaburzeń odżywiania (Cierpiałkowska, 2022). Czynniki biologiczne, a więc m.in. dziedziczenie genetyczne może odpowiadać za około 50-80% przypadków wystąpienia anoreksji (Frank i in., 2013; Klump i in., 2001). Według teorii biologicznych czynniki psychospołeczne to rodzaj „czynnika spustowego” (ang. *trigger*) (Holland i in., 1988). Hipotezę o biologicznych uwarunkowaniach testuje się różnymi metodami – badaniami genetycznymi, rodowodowymi i biochemicznymi, poszukując biomarkerów genetycznych, epigenetycznych i specyficznych dla anoreksji. Badania z udziałem bliźniąt (Bulik i in., 2006; Bulik i in., 2010; Slof-Op 't Landt i in., 2005) wskazują na czynnik dziedziczenia w rozwoju AN na poziomie 28-76%. Mechanizm dziedziczenia, który miałby wpływać na pojawienie się objawów zaburzeń odżywiania, ma prawdopodobnie związek z uszkodzeniem ośrodków regulujących uczucie głodu oraz funkcji podwzgórza, wpływając na nieprawidłową produkcję substancji takich jak: cholecystokinina, VIPS, noradrenalina, dopamina, opioidy, leptyny, neuropeptyd Y oraz serotonina (Józefik, 2006). Badania genów kandydujących, czyli takich, które są ważne ze względu na tworzenie konkretnego wzorca biologicznego, doprowadziły do uznania roli szlaku serotoninowego w rozwoju AN, ze względu na jej związek z funkcjami biologicznymi, psychologicznymi i behawioralnymi (Blundell i in., 1995; Lucki, 1998) oraz z perfekcjonizmem, impulsywnością i obsesyjnością (Carver i in., 2008). Ponadto, zaobserwowano spadek poziomu serotoniny a konkretnie jego metabolitu- kwasu 5-hydroksyindolactowego (5-HIAA) w płynie rdzeniowo-mózgowym oraz nieprawidłową aktywność serotonergiczną w strukturach korowych i limbicznych u osób z AN, która mogła mieć związek z zaburzeniami lękowymi, zahamowaniem zachowania czy zaburzonym obrazem ciała (Kaye i in., 2005). Potwierdzone jest również zmniejszenie aktywności dopaminy, badanej w płynie rdzeniowo-mózgowym u kobiet w ANR nawet po wyleczeniu, co może mieć związek z aktywnością motoryczną, działaniem układem nagrody i skłonnością do aktywnego reagowania na bodźce w tej grupie pacjentek (Kaye i in., 1999; Södersten i in., 2016).

W przebiegu długotrwałych restrykcji pokarmowych, które są charakterystycznymi objawami AN, dochodzi do zmian w fizjologii zarówno ośrodkowych jak i obwodowych

modulatorów apetytu odpowiadających za regulację poboru pokarmu takich jak m.in. obniżenie poziomu leptyny - markeru tkanki tłuszczowej, wpływające na zahamowanie poczucia głodu przy jednoczesnym wzroście poziomu greliny - hormonu stymulującego głód i kortyzolu odpowiadającego za stres. Modulatory te mają wpływ nie tylko na homeostatyczną kontrolę bilansu energetycznego ale również wpływają na aspekty poznawcze i emocjonalne związane z poszukiwaniem i spożywaniem pokarmu (Monteleone i Maj, 2013). Zmiany w poziomie tych hormonów mogą też przyczyniać się do powstawania i utrzymywania nieprawidłowości w funkcjonowaniu neuronalnego układu nagrody oraz prowadzić do rozwoju zachowań niehomeostatycznych w postaci np. głodzenia się lub przejadania (Frank i in., 2012; Frank i in., 2019).

To, co bardzo ciekawi naukowców w związku ze zmianami neurobiologicznymi mózgu u osób z AN dotyczy tego, czy obserwowane zmiany są cechami powiązаныmi i czy są zmianami przedchorobowymi czy wynikiem choroby (Frank i in., 2013). Układ nagrody zlokalizowany w mózgu jest dobrze działającym systemem powiązań struktur mózgu, który gra olbrzymią rolę w podejmowaniu zachowań związanych z jedzeniem. Zmiany strukturalne i funkcjonalne w anoreksji związane z układem nagrody dotyczą wyspy (*insula*), kory czołowej (*frontal cortex*) włącznie z korą oczodołowo-czołową (*orbitofrontal cortex*; OFC) oraz zakrętem obręczy (*cingulate cortex*; CC) mogą prowadzić do rozwoju nieprawidłowych zachowań a powstałe w wyniku wygłodzenia zmiany adaptacyjne mogą wzmacniać zachowania chorobowe, trudność z wyleczeniem a także zwiększać ryzyko nawrotu. Co więcej, odkryto mechanizm konfliktu pomiędzy sygnałami homeostatycznymi niedożywionego organizmu, obejmującego wspomniane powyżej zmienione poziomy substancji neuroendokrynych a pobudzonym układem nagrody motywującym do poszukiwania jedzenia i zarazem do utrzymywania restrykcji pokarmowej. Stan tego konfliktu wyzwala duży lęk, który jest redukowany poprzez dalsze restrykcje a to prowadzi do błędnego koła zachowań chorobowych (Frank i in., 2019).

Rozwój metod neuroobrazowania doprowadził w połowie lat 90 do zwiększonego zainteresowania badaczy pomiarami strukturalnymi mózgu osób z diagnozą AN. Wczesne badania MRI wskazywały na to, że w mimo rehabilitacji wagi u pacjentów nadal występują zmniejszone objętości istoty szarej (GM) oraz zwiększona objętość płynu rdzeniowo-mózgowego (CSF) w porównaniu do grupy osób zdrowych, co oznacza, że istnieje pewien nieodwracalny obszar zmian strukturalnych związanych z tą chorobą (Katzman i in., 1997, 2001; Kingston i in., 1996). Badania metodą neuroobrazowania w grupach osób ze zdiagnozowaną AN pokazują, że największe zmiany w strukturze mózgu dotyczą: ciała migdałowatego, gałki bladej i skorupy, zaś największa redukcja kory mózgowej widoczna jest

w płatach czołowych oraz płatach skroniowych (Fuglset i in., 2015; Leppanen i in. 2019). Wśród wymienianych zmian morfometrycznych w anoreksji często wymienia się również powiększone komory mózgu oraz komory płynu rdzeniowo-mózgowego (Fairburn, 2003). Przyczyny zmian troficznych w korze mózgowej związane są z niską podażą węglowodanów, białka oraz wody w diecie. Poszerzenie przestrzeni płynowej w komorach mózgu w przebiegu AN może wpływać na czynność i stężenie neuropeptydów w OUN, m.in. kortykoliberyny (ang. *corticotropin-releasing hormone*; CRH) i wazopresyny (ang. *antidiuretic hormone*; ADH) a także kortyzolu, w zależności od stopnia nasilenia zmian troficznych w OUN (Jagielska i in., 2001).

Niedożywienie w anoreksji jest zatem czynnikiem mającym ogromny wpływ na strukturę mózgu, ale nie jest jasne, jaki dokładnie te zmiany mają wpływ na zachowania chorobowe pacjentów. Pewne jest, że wpływają one na podtrzymywanie zaburzonego obrazu ciała, ograniczają zdolność uczenia się, wzmagają sztywność zachowań i pogłębiają zniekształcenia poznawcze. Jest zarazem udowodnione, że zmniejszona objętość i grubość kory mózgowej normalizuje się wraz ze wzrostem masy ciała co stopniowo współprowadzi do normalizacji zachowań pacjentów cierpiących na AN (Frank, 2015, 2018).

1.1.1. Przywiązanie a etiologia zaburzeń odżywiania

Koncepcja przywiązania stanowi ważny wkład w rozumienie etiologii zaburzeń odżywiania, w tym anoreksji. Modele poznawcze w psychologii wskazują na to, że nieadaptacyjne przekonania dotyczące wagi oraz figury wpływają na obraz *self* a to prowadzi do powstania zaburzeń odżywiania (Bruch, 1973) zaś u podłoża tych nieadaptacyjnych przekonań mogą leżeć negatywne lub traumatyczne wczesnodziecięce doświadczenia, takie jak: nadużycia seksualne lub fizyczne, zaniedbanie czy porzucenie (Cooper i in., 2004). Myśląc o zaburzonym obrazie ciała osób z anoreksją możemy przyjąć, że jego niszcząca i podtrzymująca objawy choroby siła ma również związek z wczesną historią zaburzonej więzi psychologicznej i z nieprawidłowym rozwiązaniem wątków separacyjnych: analitycy kleinowscy uważają, że obraz ciała kształtuje się na początku życia poprzez interakcje pomiędzy dzieckiem a matką – jako obiektem pierwotnym i że kluczową rolę w reprezentacji własnego ciała odgrywa przywiązanie do matki (Jarry, 2012). Ręce matki tworzą fizyczne granice ciała dziecka, a gdy dziecko zaczyna eksplorować otoczenie rola obiektu zmienia się na emocjonalne wsparcie by w dorosłości ucieleśnione doświadczenie matki zastąpiła reprezentacja obiektu przywiązania. Zatem, niepewne przywiązanie powoduje frustrację, strach i złość dziecka a także trudność w stworzeniu reprezentacji umysłowej bezpiecznego

obiektem. Pierwotny lęk powraca w postaci objawów lękowych w dorosłości, zaś kontrola nad ciałem osób z AN ma służyć przywołaniu i odzyskaniu obiektu matczyngo i prowadzić do doświadczenia ulgi i poczucia bezpieczeństwa.

Podejście psychodynamiczne a także kleinowska teoria relacji z obiektem podkreśla wpływ zachowań i postaw rodziców, którzy są oceniani jako wymagający, nadmiernie kontrolujący oraz emocjonalnie niedostępni na rozwój zaburzeń odżywiania (Parker, 1979; Tetley i in., 2014). Konceptacje te zwracają szczególną uwagę na trudności w procesie separacji–indywiduacji jako istotnych czynników ryzyka rozwoju anoreksji psychicznej (Józefik, 2008). Koncepcja przywiązania Bowlby’ego wydaje się dostarczać interesujących ram teoretycznych pozwalających ujmować oba procesy – bliskości i separacji – we wzajemnej relacyjnej zależności. Zakładana bowiem w odniesieniu do anoreksji intruzywność pierwotnego opiekuna i ciągła nadopiekuńczość nie pozwalają rozwinąć dziecku poczucia własnych umiejętności pozwalających radzić sobie ze stresem i lękami wynikającymi z separacji. Zgodnie z teorią przywiązania dzieci te w razie zmian, możliwego zagrożenia systemu przywiązania będą reagowały wzorcami zachowań niezapewniającymi bezpieczeństwa.

Ostatnie przeglądy badań poświęconych stylom przywiązania i zaburzeniom odżywiania wyraźnie wskazują na różnice w postrzeganiu relacji z rodzicami osób z zaburzeniami odżywiania i osób zdrowych (O’Kearney, 1996; Ward i in., 2000; O’Shaughnessy i Dallos, 2009; Zachrisson i Skarderud, 2010; Tetley i in., 2014; Gander i in., 2015). Osoby z zaburzeniami odżywiania częściej spostrzegają relację z rodzicami w sposób, który wskazuje na zaburzony wzorzec przywiązania, np. opisują swoich rodziców jako zaniedbujących opiekuńczo, bardziej kontrolujących i mniej czułych niż osoby zdrowe. Podkreślany jest również istotnie wyższy poziom przeżywanego lęku separacyjnego i częściej prezentowanego lękowo-unikającego stylu przywiązania u osób z zaburzeniami odżywiania w porównaniu z innymi badanymi grupami. Badacze różnią się jeśli chodzi o wskazanie najbardziej typowego wzorca przywiązania w zaburzeniach odżywiania, część uważa, że jest to styl unikający (Ramacciotti i in., 2001; Latzer i in., 2002) a część, że lękowy (Salzman, 1996; Tereno i in., 2008).

Tetley i in. (2014) zwracają uwagę na to, że jakkolwiek znaczna część badań dowodzi istnienia wzmożonej opieki i kontroli ze strony rodziców w grupach kobiet z zaburzeniami odżywiania w porównaniu z grupami osób zdrowych to nie występują istotne różnice w przypadku stylów przywiązania kobiet z zaburzeniami odżywiania i kobiet z innymi diagnozami psychiatrycznymi. Nie odnotowano również istotnej różnicy między różnymi typami zaburzeń odżywiania a stylami przywiązania jakie prezentują. Te wnioski nie są jednak

zaskakujące w świetle nieścisłości kategorii diagnostycznych dla zaburzeń odżywiania (Fairburn & Harrison, 2003) a wyniki ostatnich badań pokazują, że podział kliniczny zaburzeń odżywiania proponowany w głównych klasyfikacjach diagnostycznych nie jest jedynym możliwym (Pilecki i in., 2014).

1.2. Charakterystyka kliniczna AN

Anorexia Nervosa (AN) wg. klasyfikacji *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (w skrócie DSM-5) należy do kategorii *Zaburzeń jedzenia i odżywiania się* obok takich jednostek chorobowych jak: pica, zaburzenie przeżuwania, zaburzenie z ograniczaniem/unikaniem przyjmowania pokarmów, żarłoczność psychiczna, zaburzenie z napadami objadania się oraz inne określone i nieokreślone zaburzenia jedzenia i odżywiania się (APA, 2013). W klasyfikacji DSM-5 wskazano trzy główne kryteria diagnostyczne AN:

A. Ograniczanie podaży energii w stosunku do wymagań, prowadzące do wystąpienia niedostatecznej masy ciała, określonej w odniesieniu do wieku, płci, krzywej rozwoju i stanu zdrowia. Niedostateczna masa ciała jest zdefiniowana jako masa ciała utrzymująca się poniżej minimalnej prawidłowej masy ciała, lub w przypadku dzieci i osób dorastających, poniżej minimalnej oczekiwanej masy ciała;

B. Silna obawa o zwiększenie masy ciała lub przytycie albo utrzymujące się zachowania wpływające na zmniejszenie masy ciała, nawet w przypadku występowania niedostatecznej masy ciała;

C. Zakłócenie w zakresie postrzegania masy ciała lub kształtu własnego ciała, nadmierny wpływ masy ciała lub kształtu ciała na samoocenę albo uporczywy brak postrzegania występującej niedostatecznej masy ciała jako problemu (APA, 2013).

W klasyfikacji *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, The Tenth Revision* (w skrócie ICD-10) zaburzenia odżywiania ujęte są w grupie: *Zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi* (F50-F59). Zgodnie z kryteriami ICD -10 do rozpoznania AN konieczne jest stwierdzenie kilku objawów (Gałecki i Szulc, 2018):

A. Spadek wagi lub, u dzieci, brak przybytku wagi prowadzący do masy ciała o co najmniej 15% poniżej prawidłowej lub oczekiwanej stosownie do wieku i wzrostu;

B. Spadek wagi jest narzucony samemu sobie przez unikanie „tuczącego pożywienia”;

C. Samoocenie siebie jako osoby otyłej oraz zaburzający strach przed przytyciem, co prowadzi do narzucania samemu sobie niskiego progu masy ciała;

D. Obejmujące wiele układów zaburzenia endokrynne osi przysadkowo-gonadalnej przejawiają się u kobiet zanikiem miesiączkowania, a u mężczyzn utratą seksualnych zainteresowań i potencji (wyraźnym wyjątkiem jest utrzymywanie się krwawień z pochwy u kobiet anorektycznych stosujących substytucyjne leczenie hormonalne, najczęściej w postaci przyjmowania leków antykoncepcyjnych);

E. Zaburzenie nie spełnia kryteriów A i B dla żarłoczości psychicznej (ang. *bulimia nervosa*; BN), F.50.2.

Wchodząca klasyfikacja ICD-11 wprowadza pewne zmiany dotyczące diagnozowania anoreksji. Usunięte zostało kryterium braku miesiączki oraz złagodzone zostało kryterium dotyczące wskaźnika masy ciała (ang. *Body Mass Index*; BMI): obecnie jest to BMI < 18,5 (oraz poniżej 5 centyla dla wieku w przypadku dzieci i młodzieży), zaś w ICD-10 było to BMI < 17,5. Rozszerzono również kryterium dotyczące lęku przed przybraniem na wadze, które obecnie dotyczy skupienia się na masie ciała lub jego kształcie, żywieniu oraz odżywianiu się oraz podejmowaniu ciągłych zachowań zmierzających do zmniejszenia masy ciała i zwiększenia wydatku energetycznego. Ponadto, wprowadzone zostało dodatkowe kryterium dotyczące minimalnego czasu trwania i w ICD-11 wynosi ono 4 tygodnie (Gałęcki i Szulc, 2023).

Nasilenie zaburzenia jest zdefiniowane w przypadku osób dorosłych chorujących na AN na podstawie aktualnego BMI, a w przypadku dzieci i osób dorastających na podstawie percentyli BMI. Wg. Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization, WHO) stopień wychudzenia może być oceniany jako: łagodny, gdy BMI > lub = 17 kg/m², umiarkowany BMI = 16 - 16.99 kg/m², ciężki: BMI = 15 – 15,99 kg/m², bardzo ciężki: BMI < 15 kg/m². AN może mieć postać ograniczającą/restrykcyjną (ANR, F.50.01 wg. ICD-10), charakteryzującą się ciągłym ograniczaniem ilości zjadanych pokarmów i brakiem epizodów objadania lub mających na celu wydalanie pokarmu oraz postać z napadami objadania się/przeczyszczaniem (ANBP, F.50.02 wg. ICD-10), która przejawia się okresowym ograniczaniem jedzenia oraz regularnymi epizodami niekontrolowanego przyjmowania dużej ilości pokarmu a następnie wydalania go poprzez wymioty, przeczyszczanie się czy stosowanie środków odwadniających (APA, 2013). Nie stwierdza się zasadniczych różnic w zakresie nasilenia objawów zaburzeń odżywiania w obu podtypach AN, choć podtyp objadająco/przeczyszczający się charakteryzuje wyższy poziom psychopatologii (restrykcji pokarmowych, obaw związanych z jedzeniem, niezadowolenie z kształtu/wagi ciała) a także większa częstotliwość epizodów objadania się i przeczyszczania (Reas i Rø, 2018). Pacjentki z typem anoreksji objadająco/przeczyszczającym się stosują również inne strategie regulacji emocji niż pacjentki z tym restrykcyjnym (Danner i

in., 2014). Zauważono też, że anoreksja o typie objadająco/przeczyszczającym się ma zwiększone w stosunku do anoreksji o podtypie restrykcyjnym ryzyko prób samobójczych i samouszkodzeń (Bühren i in., 2014) a także, że osoby z tym typem anoreksji mają większe ryzyko diagnozy zaburzenia osobowości borderline (Danon i in., 2022). Restrykcyjny podtyp anoreksji może również cechować wyższy poziom depresji i niższy poziom lęku niż podtyp objadająco/przeczyszczający się, natomiast lęk jako cecha i jako stan w obu podtypach korelują z niektórymi cechami osobowości (Żechowski, 2007).

Trzeba zwrócić uwagę, że kryteria DSM-V i ICD-10 nie pokrywają się (w ICD-10 nie występuje choćby podział na podtypy anoreksji) i są niewystarczające do opisu obrazu klinicznego oraz poznawczej i emocjonalnej percepcji siebie przez pacjenta z anoreksją (Pilecki i in., 2013). Podział anoreksji na podtypy restrykcyjny i przeczyszczający wydaje się być również niewystarczający biorąc pod uwagę wysoką heterogeniczność w obrębie tej diagnozy i niewielką wartość predykcyjną jeśli chodzi o przebieg choroby i ocenę ryzyka czy sposób leczenia. Badacze proponują zatem inne modele klasyfikacji podtypów anoreksji np. ze względu na cechy osobowości (Lavender i in., 2013a) który wyróżnia podtypy: a. z niewystarczającą regulacją (ang. *underregulated*), który charakteryzuje silne poszukiwanie bodźców, samookaleczenia i opozycjonizm, b. z nadmierną regulacją (ang. *overregulated*), charakteryzujący się wysoką kompulsywnością i niskim poszukiwaniem bodźców oraz c. o niskiej psychopatologii (ang. *low psychopathology*), charakteryzujący się osobowością prawidłową. Próba zróżnicowania pacjentek chorujących na anoreksje ze względu na profil osobowości oraz dodatkowo zróżnicowanie objawów klinicznych pozwoliła na wyodrębnienie trzech podgrup pacjentów: dobrze funkcjonujących/perfekcjonistów, emocjonalnie rozregulowanych oraz unikających (Żechowski i in., 2009).

Dominująca część chorujących na anoreksję to dziewczęta i kobiety, zaledwie około 5 -10 % chorych to chłopcy i mężczyźni (Cierpiałkowska, 2022), choć w różnych badaniach różnice międzypłciowe wahają się od 1:6 do 1:201 (Gałęcki i Szulc, 2023) a jak podaje APA, stosunek kobiet do mężczyzn wynosi 10:1 (APA, 2013). Rozpowszechnienie 12-miesięczne anoreksji wśród młodych kobiet wynosi około 0,4%; nie ma dokładnych danych na temat rozpowszechnienia anoreksji wśród chłopców i mężczyzn, ale dla zaburzeń odżywiania może on wynosić około 0,3 – 0,7% (Kesi-Rahkonen i Mustelin, 2016). Moment zachorowania przypada zazwyczaj w okresie adolescencji (Volpe i in., 2016) lub wczesnej dorosłości, choć w ostatnich latach obserwuje się coraz więcej postaci o wczesnym początku (APA, 2023) i wynosić 10-14 lat (Reas i Rø, 2018) a nawet 8-13 lat (Cierpiałkowska, 2022). W Polsce, około

5,5% uczniów może należeć do grupy osób o podwyższonym ryzyku rozwoju zaburzeń odżywiania (Kotwas i in., 2020)

Anoreksję cechuje wysoka współchorobowość w zakresie takich zaburzeń psychicznych jak zaburzenia lękowe i depresyjne, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne, fobia społeczna czy zaburzenia osobowości z osi II DSM-V (Lavender i in., 2013a; Fairburn 2013). Ryzyko rozwinięcia tych zaburzeń wzrasta wraz z wiekiem, dlatego tak ważne jest wczesne diagnozowanie pacjentów z AN i podejmowanie działań terapeutycznych zmniejszających to ryzyko (Ramklint i in., 2010). Badania wskazują na to, że jeśli anoreksji towarzyszą próby samobójcze i używanie szkodliwych substancji, to te dwa czynniki niezależnie zwiększają częstość diagnozowania zaburzenia borderline. Cechy obsesyjno-kompulsywnego zaburzenia osobowości (takie jak skrupulatność, sztywność, perfekcjonizm) są złą cechą prognostyczną u pacjentów z anoreksją, natomiast cechy histrionicznego zaburzenia osobowości wiążą się z większą skutecznością leczenia anoreksji (Lilenfeld i in., 2006).

Zaburzony obraz ciała (ang. *body image disturbance*; BID) jako kluczowy objaw zaburzeń odżywiania a także silny predyktor ich wystąpienia oraz wyleczenia (Stice i Shaw, 2002) został po raz pierwszy opisany przez Bruch (1962). W DSM-5 (APA, 2013) kryteria B i C odnoszą się do BID (Sattler, 2018). Pacjenci cierpiący na anoreksję mają tendencję do przeszacowywania rozmiarów swojego ciała, szczególnie takich jego części jak biodra, pośladki, brzuch i ramiona a u podstaw tego myślenia leżą dysfunkcje poznawcze, takie jak sztywność, obsesyjność (Nitsch et al., 2012) i selektywna uwaga (Brytek-Matera, 2008). W celu zmniejszenia lęku wynikającego z obawy przed przytyciem osoby z anoreksją wielokrotnie w ciągu doby dokonują sprawdzania objętości wybranych części ciała (ang. *body-check*), co przyjmuje formę objawów obsesyjno-kompulsyjnych i szczególnie nasila się wraz z rehabilitacją masy ciała i nieakceptowaniem zmieniającego się ciała (Bamford i in., 2014).

U około 10-20% chorujących na AN wyleczenie jest niemożliwe (Fairburn, 2003; Starzomska, 2020), około 50% anoreksji przyjmuje postać chroniczną (Treasure i in., 2015). Wskaźnik śmiertelności (liczba zgonów na 1000 osób/rok) według metaanalizy wynosi w AN 5,1% (95% CI, 3,99-6,14) z czego 1,3% zgonów jest wynikiem samobójstwa (Arcelus i in., 2011). Również nadużywanie alkoholu może być istotnym predyktorem śmierci w AN (Keel i in., 2003) Ogólny standaryzowany wskaźnik umieralności (ang. *Standardized Mortality Ratio* - SMR) wynosi w AN od 0,71, gdzie okres obserwacji wynosi 27 lat aż po 12,8 (Eckert i in., 1997) gdzie wynosi on 10 lat i jest najwyższym SMR obok używania substancji psychoaktywnych i samobójstw (Papadopolous i in., 2009).

1.3. Leczenie AN

Anoreksja pociąga za sobą wiele konsekwencji w postaci objawów somatycznych. Pierwszym jakie należy wymienić jest ogólne wyniszczenie organizmu, przejawiające się w znacznej utracie tkanki tłuszczowej i masy ciała, zaburzeniami metabolizmu hormonów tarczycy, obniżoną temperaturą ciała, obrzękami ciała, częstym zapadaniem na infekcje i choroby z powodu obniżonej odporności. Pojawiają się również zmiany dermatologiczne takie jak suchość skóry, wypadanie włosów, pokrycie skóry meszkiem (łac. *lanugo*) i hormonalne: zanik miesiączki, zmiany wielkości jajników i macicy (Cierpiałkowska, 2022). Poważnym zagrożeniem dla zdrowia są w anoreksji zaburzenia sercowo-naczyniowe: bradykardia, tachykardia zatokowa, komorowe i nadkomorowe zaburzenia rytmu serca, uszkodzenia mięśnia sercowego, zawroty głowy i omdlenia, które jednocześnie są najczęstszą bezpośrednią przyczyną śmierci w anoreksji (Sharp i Freeman, 1993). Chorym, przed przystąpieniem do leczenia psychiatrycznego zlecane jest wykonanie dodatkowych badań (Gałęcki, 2023) takich jak: badanie internistyczne (gastroskopia, EKG), badanie obrazowe głowy (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny), badanie hematologiczne (OB., morfologia krwi, płytki krwi, hematokryt), badanie biochemiczne (m.in. hormony tarczycy, poziom cholesterolu, lipidogram, kreatynina, mocznik, poziom wit. B12, kwasu foliowego, żelaza hormonów płciowych), badanie ogólne moczu, badanie EEG, badania serologiczne (za zgodą pacjenta). Znaczna część pacjentów z anoreksją ze względu na swój stan zdrowia powinna znajdować się pod opieką wykwalifikowanych lekarzy specjalistów takich jak: internista, kardiolog, neurolog, endokrynolog, ginekolog, diabetolog czy psychodietetyk (por. Kucharska, 2017).

Badanie psychologiczne pacjentów powinno rozpoczynać się od przeprowadzenia rzetelnego wywiadu strukturalnego i pogłębienia diagnozy a następnie prowadzić do wskazania najbardziej odpowiedniej formy terapii. Psychoterapia, jako nieodzowny element leczenia anoreksji powinna być wprowadzona możliwie szybko, natomiast forma i miejsce leczenia powinny być dostosowane do aktualnego stanu zdrowia pacjenta. Często leczenie w formie ambulatoryjnej nie jest możliwe ze względu na niskie BMI pacjenta, ostrą fazę choroby (nierzadko początek), ryzyko samouszkodzeń lub samobójcze lub po prostu prawdopodobne wypadnięcie z terapii (ang. *drop-out*) (Dejong i in., 2012). Innym poważnym zagrożeniem jest egosyntoniczność objawów (Starzomska, 2020) i związana z tym ambiwalencja pacjentów wobec leczenia (Williams i Reid, 2009), brak lub pozorna gotowość do zmiany, przeżywany lęk i agresja wobec obiektów przywiązania i co się z tym wiąże niewielka zdolność do zawiązania przymierza terapeutycznego, upośledzenie poznawcze związane z niską masą ciała, wyparcie pragnień i dążenie do śmierci. W takich przypadkach rekomendowana jest

hospitalizacja i leczenie stacjonarne w zespole interdyscyplinarnym, które zwiększa szansę na powodzenie w leczeniu (por. Kucharska, 2017; Curyło, 2017; Janas-Kozik, 2017).

Obecnie najbardziej popularne podejścia psychoterapeutyczne do leczenia anoreksji wywodzą się z nurtu poznawczo-behawioralnego (*Cognitive Behaviour Therapy*; CBT), psychodynamicznego (*Psychodynamic Psychotherapy*) i systemowego (*Family-Based Treatment*; FBT).

Psychoterapia poznawczo-behawioralna dla pacjentów z anoreksją powstała na podwalinach teorii Garner i Vitousek (Garner i Bemis, 1982), zaś w późniejszym czasie stworzony został udoskonalony protokół Fairburna (Fairburn i in., 2013) wzmocnionej terapii poznawczo-behawioralnej (*Enhanced Cognitive Behavioral Therapy*, CBT-E) przeznaczonej do leczenia wszystkich rodzajów zaburzeń odżywiania (Starzomska i in., 2018; Fairburn i in., 2013; Byrne i in., 2011). Skuteczność CBT-E jest udowodniona naukowo (Grave i in.; 2013; Grave i in., 2014; Pike i in., 2003; Murphy i in., 2010). W przypadku adolescentów metoda ta okazuje się być nie tylko skuteczna, ale nawet skuteczniejsza niż w przypadku osób dorosłych (Calugi i in., 2015; Dalle Grave i in., 2016). Transdiagnostyczny model leczenia CBT-E zakłada, że osoby z różnym typem zaburzeń odżywiania mają wiele wspólnych objawów, np. są bardzo skupione na obrazie i kontroli ciała i z tego powodu ich diagnozy mogą zmieniać się w trakcie choroby. W CBT-E duży nacisk kładzie się na samoświadomość pacjentów w zakresie wagi problemu jakim jest choroba a także na zbudowanie i podtrzymanie motywacji do leczenia (Waller i in., 2011). Istnieją dwie wersje leczenia – skoncentrowana wyłącznie na zaburzeniach odżywiania i wersja rozszerzona, gdzie praca terapeutyczna odbywa się nad takimi konstruktami psychologicznymi jak perfekcjonizm, poczucie własnej wartości i relacje interpersonalne. Ilość sesji uzależniona jest od poziomu współczynnika BMI oraz nasilenia problemów towarzyszących jak np. ciężki stan somatyczny czy zaburzenia współwystępujące.

Odpowiedzią na skuteczną, lecz jednak obciążoną 50% ryzykiem drop-outu terapię poznawczo-behawioralną (Bartosiewicz i Strzelecki, 2019) stały się podejścia należące do tzw. trzeciej fali (Hayes, 2004; Dimidjian i in., 2016): dialektyczna terapia behawioralna (*Dialectical Behaviour Therapy*, DBT; Linehan, 2003), terapia akceptacji i zaangażowania (*Acceptance and Commitment Therapy*, ACT; Hayes i in., 1999), terapia uważności (*Mindfulness-Based Cognitive Therapy*, MBCT; Segal i in., 2002), terapia oparta na analizie funkcjonalnej (*Functional Analytic Psychotherapy*, FAP; Kohlenberg & Tsai 1991) czy terapia schematów (*Schema Therapy*, ST; Young, 1990).

Skuteczną propozycją terapeutyczną jest terapia skoncentrowana na współczuciu (*Compassion-Focused Therapy*, CFT) (Gilbert, 2009), mająca również wersję dedykowaną

osobom z zaburzeniami odżywiania (*Compassion-Focused Therapy for Eating Disorders*, CFT-E) (Goss i Allan, 2014). Terapia ta bazuje przede wszystkim na stosowanych w modelach poznawczo-behawioralnych technikach pracy polegających m.in. na monitorowaniu myśli dotyczących jedzenia, reinterpretacji poznawczej zniekształconych, negatywnych myśli dotyczących doświadczania siebie w różnych sytuacjach i w relacjach a przy tym czerpie z koncepcji przywiązania, teorii ewolucyjnych, neuropsychologii i psychologii społecznej. Opiera się on na trójkołowym modelu regulacji afektu w skład którego wchodzi trzy systemy: zagrożenia, popędu i zdobywania zasobów oraz zadowolenia i ukojenia. Zasadniczym celem terapii jest poznanie działania tych systemów oraz korzystania z nich w adaptacyjny sposób. Dlatego w podejściu CFT-E nacisk położony jest na psychoedukację, budowanie umiejętności oraz zdrowienie.

Podejście psychodynamiczne rozumie objawy i zachowania pacjentek z anoreksją przede wszystkim w kontekście zaburzonej relacji z matką oraz zaburzonej struktury ja (*self*) (Bruch, 1973; Gabbard 2015). Pacjentki z anoreksją nie jest w stanie psychicznie oddzielić się od introjektu matki, co powoduje, że nie są one w stanie mieć stabilnego obrazu swojego ciała (Selvini-Palazzoli, 1978). Broomberg (2001) uważał natomiast, że osoby z anoreksją przekształcają pragnienie matki w odrzucenie w mechanizmie dysocjacji *self*-obiekt w celu uniknięcia intensywnych negatywnych emocji i doświadczania pragnienia jako afektu. Ma to związek z fałszywym wyprojektowanym na rodziców *self* pacjentki, które zostaje umieszczone w rodzicach i z którym identyfikuje się w procesie identyfikacji projekcyjnej. Pod tym mechanizmem leży zachłanność i chciwość a także zazdrość, który pacjentka przekształca w wielkościowe przekonania o jej podziw i wyjątkowości (Gabbard, 2015). Podstawowym elementem leczenia jest długoterminowa psychoterapia o typie ekspresywno-podtrzymującym, mocno skupiona wokół problemów w relacjach z obiektami wewnętrznymi prowadząca do lepszej integracji *self*. Terapeuta unika przesadnego angażowania się w kwestie związane z jedzeniem i rehabilitacją wagi by nie wejść w pozycję rodzica, jest powściągliwy w podawaniu interpretacji i zostawia czas na pozytywne doświadczenie siebie przez pacjenta. Ponadto uważnie śledzi proces przeniesienia i przeciwprzeniesienia, radzić sobie z frustracją i obawami o zdrowie i życie pacjenta a także złością wobec pacjenta za wyprojektowane w niego przez pacjenta poczucie bezradności. Analitycy (Bruch, 1977; Vitousek i Gray, 2005) podkreślają również konieczność omawiania z pacjentem nielogicznych przekonań i zniekształceń poznawczych, które są skutkiem wygłodzenia i które podtrzymują objawy choroby, często m.in., związanych z zaburzonym obrazem ciała.

Terapia rodzinna, znana również jako model leczenia Maudsley, kierowana głównie do względnie stabilnych nastoletnich pacjentów ambulatoryjnych, ma w założeniu prowadzić do wyzdrowienia pacjenta przy zaangażowaniu w proces terapeutyczny całej rodziny oraz naprawy relacji panującej w diadach i triadach pomiędzy jej najbliższymi członkami, jak i członkami dalszej rodziny (Selvini-Palazzoli i in., 1974; Minuchin i in., 1978). Składa się ona z trzech faz: 1. ustabilizowanie wagi pacjenta i nabycie przez niego zdolności do spożywania posiłków bez tak dużego nadzoru ze strony rodziców; 2. wzięcie odpowiedzialności za przyjmowanie jedzenia przez pacjenta; 3. podsumowanie poczynionych w terapii postępów i powrót rodziny do normalnego funkcjonowania (Rienecke i in., 2017). Najważniejsze założenia w terapii rodzinnej dotyczą braku winy pacjenta czy rodziny w rozwoju choroby, nie poszukują się również przyczyn jej wystąpienia, celem jest znalezienie czynników podtrzymujących chorobę i rozeznanie tego co pomoże pacjentowi w jak najszybszym powrocie do zdrowia. Drugim zadaniem terapeutów jest pokazanie rodzicom pacjenta, że on i choroba nie są jednym i że choroba przejęła kontrolę nad ich dzieckiem – to rozróżnienie ma pomóc w nieobwinianiu pacjenta za rozwój choroby i podtrzymywanie objawów. Kolejnym ważnym punktem terapii systemowej jest nieautorytarność terapeuty, który w leczeniu rodziny podejmuje się roli wspierającego przewodnika i eksperta w dziedzinie choroby a rodzinie przyznaje ekspercką rolę w kwestii jej samej: tego co lubi i nie lubi, zwyczajów w niej panujących, kultury, religijności etc., w związku z czym rodzina ma najlepsze kompetencje by pomóc w wyleczeniu chorującego jej członka (*ibidem*).

Porównanie psychoterapeutycznych podejść terapeutycznych i metod leczenia nie daje jednoznacznych wskazań, która z nich jest najskuteczniejsza (zob. Zipfel i in., 2013; Couturier i in., 2013, McIntosh i in., 2005; Midgley i in., 2015) natomiast wśród klinicystów pasuje zgoda co do tego, że program leczenia powinien uwzględniać rehabilitację masy ciała oraz interwencję psychoterapeutyczną, czyli długoterminową psychoterapię prowadzoną w trybie indywidualnym (Garner i in., 1986) lub grupowym (Lieb i Thomson, 1984). Porównanie skuteczności wszystkich metod leczenia anoreksji nie daje rozstrzygnięcia co do tego która z nich jest najskuteczniejsza, co prawdopodobnie ma związek z ogromnym zróżnicowaniem w obrębie diagnoz pacjentów oraz ciężkością tego zaburzenia (Vitousek i Gray, 2005).

Rozdział 2. Problematyka Zaburzenia Osobowości Borderline (ZOB) (*Borderline personality disorders, BPD*)

2.1. Neurobiologiczne podstawy etiopatogenezy ZOB

Aby zrozumieć jak formułuje się struktura osobowości, musimy uznać, że istnieją dwa poziomy jej rozwoju – intrapsychiczny/egzystencjalny oraz neurobiologiczny, które wzajemnie na siebie wpływają i są pod wpływem otoczenia psychospołecznego oraz, że istnieją związki pomiędzy funkcjonowaniem różnych obszarów mózgu a subiektywnymi aspektami psychologicznymi (Kernberg, 2021). Diagnoza neuropsychologiczna zaburzeń osobowości i zachowania, zakłada wielowymiarową interakcję czynników upośledzających przebieg procesów neurofizjologicznych na płaszczyźnie neuronalnej i psychicznej, nie wykluczając przy tym roli innych zmiennych o pochodzeniu społecznym, środowiskowym czy rozwojowym (Jodzio, 2011).

Istnieją dowody na istnienie genetycznej predyspozycji wystąpienia zaburzenia osobowości borderline na poziomie neurochemicznym w tym układów serotoniny, glutaminianu i GABA takie jak np. osłabienie genu transportującego serotoninę, wpływające na zmniejszone wspomaganie serotoninerгіcznej kontroli i hamowania w korze przedczołowej (Krauze-Utz i in., 2014; Larry i Weinstein, 2009). Zbadanie agresji i impulsywności jako genetycznych korelatów (endofenotypów) borderline w badaniu MsCloskey i in., (2004) przyniosło potwierdzenie ich nasilenia w zaburzeniu osobowości borderline w stosunku do osób zdrowych i innych zaburzeń osobowości spoza klastra B. Na poziomie neuronalnym u osób z borderline występują strukturalne i funkcjonalne nieprawidłowości w sieci czołowo- limbicznej, obejmującej regiony zaangażowane w przetwarzanie emocji (np. ciało migdałowate, wyspa) oraz czołowe obszary mózgu zaangażowane w procesy kontroli regulacyjnej (np. przednia część kory zakrętu obręczy, środkowa część kory oczodołowo- czołowej i grzbietowo-boczna kora przedczołowa) (Tebartz van Elst i in., 2003; Krauze-Utz i in., 2014). Odkryto, że u pacjentów z borderline brzuszno-przyśrodkowa kora przedczołowa i powiązane z nią obszary (w tym środkowa część oczodołowo- czołowa i przedni zakręt obręczy podkolanowej) są słabiej aktywowane podczas zadań wymagających hamowania motorycznego w odpowiedzi na negatywne emocje niż u osób zdrowych (Silbersweig i in., 2007). Wysoka impulsywność i wrażliwość na bodźce środowiskowe osób z zaburzeniem osobowości borderline może być z kolei związana z nadmierną reaktywnością ciała migdałowatego i zmniejszoną reakcją przednich obszarów mózgu, a niestabilność afektywna może wynikać z nadmiernej reaktywności limbicznej w obwodach gabaminergicznych,

glutaminergicznych i cholinergicznych (Siever i Weinstein, 2014). Również badania Silvers (Silvers i in., 2016) wskazują na dwa problemy związane z regulacją emocji u osób z diagnozą BPD: większą labilność emocjonalną i związaną z tym większą odpowiedzią ciała migdałowatego oraz trudność w regulacji emocji związana z zaburzeniami metabolicznymi glukozy. To samo badanie pokazało, że u pacjentów z BPD aktywność ciała migdałowatego podczas zadania eksperymentalnego mającego na celu wzbudzenie i regulację emocji, była pozytywnie powiązana z niestabilnością emocjonalną mierzoną w przekrojowej części badania przy użyciu skali samoopisowej, zaś aktywność zakrętu czołowego dolnego była negatywnie powiązana z wynikami skali samoopisowej mierzącej regulację emocji w przekrojowej części badania. W badaniu oceniającym aktywność ciała migdałowatego w grupie pacjentów z borderline i w grupie osób zdrowych wykryto hiperaktywność tej struktury w grupie borderline, która jednocześnie korelowała ze stałym poczuciem zagrożenia, dysregulacją emocji i zaburzonymi relacjami interpersonalnymi (Donegan i in., 2003). Wyniki innego badania z użyciem PET i MRI wskazują na słabszy związek między aktywnością metaboliczną glukozy w ciele migdałowatym i przedniej części kory przedczołowej u osób z BPD (New i in., 2007) a także wzgórzu, jądrze ogoniastym i jądrze soczewkowatym (De La Fuente i in., 1997), co może wyjaśniać trudności w regulacji emocji u tych osób. U osób z zaburzeniem borderline obserwuje się inne niż u osób zdrowych reakcje obszarów neuronalnych odpowiedzialnych za kontrolę poznawczą bodźców negatywnych (Schulze i in., 2011) takich jak: ciało migdałowate, zakręt wrzecionowaty, pierwszorzędowa kora wzrokowa, górny zakręt skroniowy i kora przedmotoryczna (Koeningsberg i in., 2009). Frank i in., (2014) konkludują, że regulacja emocji w borderline obejmuje inne niż u osób zdrowych odrębne sieci struktur czołowo-korowych. Zakręt skroniowy górny, zakręt kątowy i dodatkowy obszar motoryczny mogą brać udział w regulacji emocji inicjowanej przez obszary czołowe (Kohn i in., 2014), zaś grzbietowo-boczna kora przedczołowa może być powiązana z regulacją procesów poznawczych, takich jak uwaga. Centralną, integracyjną rolę w regulacji emocji pełni przednia część środkowej kory obręczy (Kret i Ploeger, 2015). Badania nad działaniem układu nagrody w grupie borderline wskazały na zaburzony wzorzec różnicowania oczekiwania na nagrodę lub brak nagrody w przedniej części kory zakrętu obręczy oraz zmniejszoną dezaktywację w prążkowiu brzuszno i obustronno obszarze nakrywki, kiedy badanym jednocześnie prezentowany był obrazek o pozytywnym lub negatywnym zabarwieniu emocjonalnym (Enzi i in., 2013).

Badania nad strukturą mózgu u osób z ZOB dotyczą często analizy różnic objętościowych istoty szarej w wybranych regionów zainteresowania (ang. *Region of Interest*;

RoI), najczęściej takich części układu limbicznego jak ciało migdałowate czy hipokamp (Driessen i wsp. 2000; Rüschi i wsp. 2003; Schmahl i wsp. 2003; Tebartz van Elst i wsp. 2003). Wyniki nie wskazują jednak jednoznacznie na rozbieżności strukturalne tych regionów w grupie osób z ZOB i innymi zaburzeniami (Brambilla i in. 2004; Zetzsche i in. 2006), co może mieć związek z wysoką współchorobowością tego zaburzenia. Niektórzy badacze (Ruocco i in. 2012) twierdzą, że nieprawidłowe objętości w istocie szarej układu limbicznego u osób z ZOB, to „endofenotypy kandydujące”, które wcale nie muszą być zależne od występowania zaburzeń współwystępujących. Inni zwracają za to uwagę na związek z mniejszymi objętościami istoty szarej u osób z syndromem stresu pourazowego (ang. *Post-Traumatic Stress Disorder*; PTSD) (Karl i in. 2006; Dannlowski i in. 2012) i traumą, wśród których istotnie duża część to osoby z ZOB (Lieb i in. 2004). Zatem zmniejszona objętość hipokampu w ZOB może mieć związek również z diagnozą współwystępującego PTSD (Schmahl i in., 2009), co oznacza, że większą uwagę trzeba kierować na rozróżnienie podtypów tego zaburzenia (Schulze, 2014). Badania dotyczące struktury mózgu pacjentów z borderline podejmujących zachowania samobójczymi wskazują z kolei na zmniejszoną ilość istoty szarej w regionach wyspy, środkowo-tylnej kory oczodołowo-czołowej, kory środkowo-nadczółowej, przedniego zakrętu obręczy, wyspy, hipokampa, ciała migdałowatego, zakrętu wrzecionowatego, zakrętu językowego i zakrętu przyhipokampowego (Soloff i in., 2012). Samookaleczenia bez tendencji samobójczej (NSSI), które podejmuje między 65-80% osób z zaburzeniem osobowości borderline (Brickman i in., 2014) są formą nieadaptacyjnej regulacji emocji i jednym z silniejszych uzależnień behawioralnych spowodowanych zaburzeniami funkcjonowania systemów motywacyjnych mózgu, w tym mezokortykalnego układu nagrody dopaminy i endogennych układów opioidowych (Lai i in., 2021) oraz nadmierną aktywacją układu stresu (Blasco-Fontecilla i in., 2016). Badania strukturalne wykazały, że NSSI wiąże się ze zmniejszoną objętością istoty szarej wyspy i objętością przedniego zakrętu obręczy w grupie adolescentów, zaś u osób z borderline stwierdzono nieprawidłową mikrostrukturę istoty białej w płacie czołowym. Ponadto zaobserwowano niższą integralność istoty białej w obu grupach – adolescentów i dorosłych w porównaniu ze zdrową grupą kontrolną (Kaess i in., 2021).

Zaburzenie osobowości borderline wiąże się również z kilkoma zaburzeniami neurologicznymi takimi jak padaczka, urazy głowy i zapalenie mózgu. Badania PET stwierdzają deficyt metabolizmu w takich częściach mózgowia jak przyśrodkowa i podstawna (nadoczodołowa) powierzchnia płatów czołowych, górny zakręt skroniowy, wyspa, wzgórze i prążkowie brzuszne. Badacze zwrócili szczególną uwagę na podobieństwo pewnych charakterystycznych dla borderline cech jak np. impulsywność czy chwiejność emocjonalna do

charakteropatii w zespole orbitalnym a także na objawy amnestyczne i zaburzenia funkcji wykonawczych (ang. *Executive functions*; EFs) u osób z tą diagnozą kliniczną (Jodzio, 2011).

2.1.1. Przywiązanie a etiologia ZOB

Wysokie rozpowszechnienie pozabezpiecznych stylów przywiązania w zaburzeniu osobowości borderline potwierdza kluczową rolę urazów i traum powstałych w dzieciństwie na skutek relacji z opiekunem w teoriach dotyczących etiologii i patogenezy osobowości borderline (Agraval, 2004). Wczesne koncepcje Kernberga zakładają, że zaburzenia osobowości są wynikiem nieprawidłowego procesu rozwoju osobowości u podstaw którego leży impas w relacji z obiektem (Kernberg 1975; Caligor i Clarkin, 2013). Kernberg uważał, że w okresie pomiędzy 16 a 24 rż, czyli w podfazie powrotu (Mahler i in., 1975) dochodzi do kryzysu rozwojowego, którego pacjenci z borderline doświadczają wciąż na nowo w dorosłości, oraz, że ma on związek z przeżywanym lękiem przed byciem opuszczonym (Gabbard, 2009). Inne aspekty rozwoju osobowości borderline związane są z brakiem stałości obiektu przywiązania, co przyczynia się do rozszczepiania reprezentacji obiektu na „całkowicie zły” i „całkowicie dobry” (Kernberg, 1966), zagrożenie odebrania miłości ze strony obiektu przywiązania skutkujące depresją z motywem porzucenia (Masterson i Rinsley, 1975), niestałość i brak zaufania do obiektu skutkujące niemożnością podtrzymania dobrego obrazu obiektu (Adler, 1985). Wewnętrzne relacje z obiektem są zatem najbardziej podstawowymi jednostkami psychologicznymi, strukturami, które pochodzą z interakcji pomiędzy wrodzonymi dyspozycjami afektywnymi i relacją przywiązania i które tworzą schematy aktywowane w doświadczanych później sytuacjach (Kernberg i Caligor, 2005).

Niektórzy analitycy, m.in. Abend, Porder i Willick nie zgadzali się z koncepcją Kernberga i uważali, że pojęcie „borderline” nie odnosi się do jednostki diagnostycznej (ang. *diagnostic entity*) gdyż nie da się wyodrębnić w borderline zespołu objawów, defektu rozwojowego ani centralnego konfliktu psychicznego wokół której można stworzyć odrębną teorię kliniczną (Joyce, 1983). Kryzys w relacji z rodzicami pacjentów z zaburzeniem osobowości borderline może powstać ich zdaniem w dowolnej fazie rozwoju psychoseksualnego, czyli w dowolnym momencie rozwoju struktury *self* a nie -jak twierdzi Kernberg, w pierwszych osiemnastu miesiącach życia dziecka, czyli między fazą separacji-indywiduacji a konfliktem preedypalnym.

Dalsze badania nad przywiązaniem doprowadziły do sformułowania jeszcze bardziej odmiennych wniosków z których wynika, że relacje pacjentów z ZOB z ich matkami przebiegały w burzliwy, pełen konfliktów sposób i często cechował je brak zaangażowania.

Specyficzna dla ZOB okazała się być również nieobecność ojca i zaburzona relacja z obojgiem rodziców niż z jednym z nich. Stwierdzono również, że doświadczenia wczesnej rozłąki i utraty obiektu są bardziej typowe dla pacjentów z BPD niż dla innych typów zaburzeń osobowości (Zanarini i Frankenburg, 1997). Liczne dane empiryczne wskazują również na rolę doświadczenia przemocy w dzieciństwie jako jednego z najważniejszych czynników etiologicznych: około 60% pacjentów z borderline było w dzieciństwie molestowanych a około 25% padło ofiarą kazirodztwa (Zanarini i in., 2007). Inne typowe dla ZOB patogenetyczne czynniki rodzinne, związane z problematycznymi schematami więzi dotyczą zaniedbania ze strony opiekunów oraz chaotyczna i niespójna sytuacja rodzinna (Gabbard, 2009)

Model patologii osobowości w teorii relacji z obiektem pokrywa się z teoriami przywiązania (Bowlby, 1973; Clarkin i in., 2016) ze względu na powtarzającą się interakcję z opiekunem i rozwój mentalnej reprezentacji *self* i innych (*wewnętrznych modeli operacyjnych*; WMO) z pewnymi oczekiwaniami odnoszącymi się do tej relacji. Zdolność do introjekcji i utrzymania reprezentacji dobrego obiektu cechuje zdrową osobowość i odpowiada bezpiecznemu wzorcowi przywiązania wg. Bowlby'ego, natomiast relacja z obiektem zinternalizowana jako zagrażająca i niezaspokajająca odpowiada za pozabezpieczne przywiązanie za który odpowiada dysfunkcyjny system regulacji emocjonalnej (Marszał i in., 2015).

2.2. Charakterystyka kliniczna ZOB

Zaburzenie osobowości borderline znajduje się w wiązce (*cluster*) B wg. klasyfikacji DSM-5 obok histrionicznego, narcystycznego i antyspołecznego zaburzenia osobowości. Wiązka B dotyczy zaburzeń odznaczających się dramatycznością, emocjonalnością i lekceważeniem konsekwencji. Do postawienia diagnozy osobowości borderline osoba musi spełniać co najmniej 5 z 9 wymienionych poniżej kryteriów wg. DSM-5:

1. Desperacki wysiłek wkładany w unikanie wyobrażonego odrzucenia przez innych;
2. Niestabilne i burzliwie przebiegające związki międzyludzkie, charakteryzujące się wahaniami między skrajnymi stanami - idealizowaniem lub pozbawianiem wartości;
3. Zakłócenie poczucia własnej tożsamości: wyraźny i trwale niestabilny obraz samej siebie lub własnego „ja”;
4. Impulsywność, okazywana w co najmniej dwóch obszarach, stwarzająca potencjalne zagrożenie np. wydatki, seks, nadużywanie substancji, lekkomyślna jazda, objadanie się;
5. Nawracające zachowania, gesty lub groźby samobójcze albo samookaleczenia;

6. Niestabilność reakcji emocjonalnych spowodowana zmiennością nastroju w zależności od warunków (np. nasilone epizody dysforii, drażliwość lub lęk utrzymujące się do kilku godzin, rzadko dłużej niż kilka dni);
7. Przewlekłe poczucie pustki;
8. Niedostosowanie zachowania, poczucie gniewu i trudności w panowaniu nad nim (np. częste wybuchy złości, utrzymujące się poczucie gniewu, powtarzający się udział w bójkach);
9. Związane z czynnikami stresowymi, przemijające wyobrażenia paranoidalne lub bardzo nasilone objawy dysocjacyjne.

W ICD-10 osobowość borderline klasyfikowana jest wraz z innymi zaburzeniami osobowości w dziale Zaburzeń osobowości i zachowania dorosłych (F60-F69) i zakodowana jako pozycja F60.3. Ogólne kryteria dla zaburzeń osobowości opisane są jako *stany bezpośrednio nie związane ze znacznym uszkodzeniem ani chorobą mózgu, ani innymi zaburzeniami psychicznymi* i spełniają następujące kryteria:

- A. Wyraźnie dysharmonijne postawy i zachowania, obejmujące zazwyczaj wiele zakresów funkcjonowania, np. uczuciowość, pobudliwość, kontrolę popędów, sposoby postrzegania i myślenia oraz styl związków z innymi ludźmi;
- B. Wzorzec nieprawidłowego zachowania jest długotrwały, nie ogranicza się do epizodów choroby psychicznej;
- C. Wzorzec nieprawidłowego zachowania jest całościowy i wyraźnie niedostosowany w stosunku do rozmaitych sytuacji indywidualnych i społecznych;
- D. Wymienione trudności zawsze pojawiają się w okresie dzieciństwa lub w okresie młodzieńczym i utrzymują się w wieku dojrzałym
- E. Zaburzenia prowadzą do wyraźnie złego samopoczucia (distresu), które może pojawić się dopiero w późniejszym okresie;
- F. Zaburzenie zazwyczaj, ale nie zawsze, współwystępuje z istotnymi trudnościami w zakresie sprawności zawodowej i społecznej.

ICD-10 (1997) posługuje się określeniem osobowości chwiejnej emocjonalnie i wyróżnia dwa typy tej osobowości: impulsywny (F.60.30) oraz borderline (F.60.31). W typie impulsywnym dominuje niestabilność emocjonalna i brak kontroli działań impulsywnych, obecne są częste wybuchy gniewu lub zagrażających zachowań, szczególnie w odpowiedzi na krytykę (często wyobrażoną) ze strony innych. Typ borderline cechuje niestabilność

emocjonalna oraz niejasny lub zaburzony obraz samego siebie, własnych celów i wewnętrznych preferencji (w tym również seksualnych). Często odczuwana jest pustka emocjonalna a także występuje skłonność do wchodzenia w niestabilne i intensywne związki prowadzące do kryzysów emocjonalnych mających związek z samookaleczeniami czy groźbami samobójczymi (Gałęcki i Szulc, 2018).

Nowa klasyfikacja zaburzeń ICD-11 ma w większym stopniu korespondować z DSM-5 a także być podręcznikiem o globalnym zastosowaniu, klinicznej użyteczności i wysokiej trafności klinicznej zaś podjęte zmiany mają dotyczyć przede wszystkim wprowadzenia nowych kryteriów i kategorii diagnostycznych oraz dymensjonalnego, wielowymiarowego sposobu diagnozowania zaburzeń (Gaebel i in., 2020). Duża zmiana zachodzi w obrębie diagnozowania zaburzeń osobowości, gdzie zaburzenia osobowości rozpoznaje się już nie poprzez nasilenie patologicznych cech ale poprzez spełnienie kryteriów dla występowania długotrwałego zaburzenia związanego z *self* oraz funkcjonowaniem interpersonalnym (Huprich, 2020). Klasyfikacja ICD-11 stwarza możliwość diagnozy zaburzeń osobowości w oparciu o kwalifikator: głębokości zaburzenia (0-4 pkt; 0-brak zaburzeń, 1- trudności z osobowością, 2 – łagodne zaburzenie osobowości; 3- umiarkowane zaburzenie osobowości, 4- poważne zaburzenie osobowości), zaburzonych cech osobowości (negatywna emocjonalność, izolacja, rozhamowanie, dyssocjalność, anankastia) i wzorca borderline (dziewięć zdefiniowanych cech jak DSM-IV/5 oraz dodatkowe trzy wyraźne wzorce borderline 1. postrzeganie siebie jako osoby złej, nieadekwatnej, winnej i godnej pogardy 2. poczucie wyobcowania lub samotności, 3. obawa przed odrzuceniem, problemy z zaufaniem i trudnością w interpretacji sygnałów społecznych). Zachowanie wzorca borderline w ICD-11 ma znaczenie szczególnie ze względu na wypracowane i efektywne protokoły leczenia a także daje możliwość wychwycenia cech borderline praktykom, badaczom, i samym pacjentom, jest więc użyteczne z poziomu klinicznego (Bach i in., 2022).

Badacze coraz częściej zgadzają się co do tego, że wyróżnikiem osobowości borderline jest wzorzec osobowości o dominującej niestabilności relacji interpersonalnych, obrazu siebie i emocji (dysregulacji emocji) oraz dużej impulsywności (APA, 2013; Gunderson 2007; Gunderson i Lyons-Ruth, 2008; Bender i Skodol, 2007), który łączy się założeniem uznającym za wyróżnik relację z obiektem (Kernberg, 1984; Kernberg 2021) co jest uwzględnione w sekcji III DSM-5 „Nowe miary i modele” (por. DSM-IV, 1994). Specyficzny dla borderline styl relacji interpersonalnych ma związek z obawą przed porzuceniem oraz trudnością w rozpoznawaniu uczuć innych osób (Gunderson, 2007). U podstaw zaburzonych relacji interpersonalnych w borderline leżą ograniczone zdolności mentalizacji (ang. *mentalization*),

czyli zdolności do rozumienia stanów mentalnych – intencji, emocji, przekonań innych osób oraz deficyty społecznego poznania (ang. *social cognition*), szczególnie, jeśli u jej podstaw leżą PTSD, natręctwa czy nadużycie seksualne (Preißler i in., 2010). Istnieje pewien paradoks, związany z ograniczonymi zdolnościami społecznego poznania u osób z borderline przy jednoczesnej niewymuszonej wrażliwości tych osób na stany emocjonalne innych ludzi i jednocześnie niemożnością stworzenia stałej reprezentacji *self-obiekt* (Dinsdale i in., 2013). Prawdopodobnie ma to związek z rozwojem empatii na wczesnym etapie rozwojowym w odpowiedzi na pozabezpieczny, zaniedbujący (odrzucający) styl przywiązania (Carter i Rinslay, 1977). Kernberg, który połączył psychologię ego z teorią Melanii Klein, wprowadził określenie organizacji osobowości typu borderline (ang. *borderline personality organization*), które zakładało występowanie charakterystycznych cech jak: słabość ego, stosowanie prymitywnych mechanizmów obronnych i problematycznych relacji z obiektem i takich objawów jak: niekontrolowany lęk, zachowania obsesyjno-kompulsyjne, fobie, reakcje dysocjacyjne, zachowania hipochondryczne, konwersje, paranoiczność, perwersyjność, nadużywanie substancji psychoaktywnych (Gabbard, 2009). W ramach teorii relacji z obiektem i koncentracji na jej roli jako części tożsamości w strukturze osobowości, Kernberg proponuje oprzeć diagnozę na następujących kryteriach:

1. Niespecyficzne przejawy słabości ego - niezdolność do opóźnienia momentu rozładowania impulsów afektywnych lub do modulowania tych afektów oraz trudność sublimacji popędów;
2. Regresja w kierunku bardziej pierwotnych procesów myślowych - stosowanie obron z poziomu psychotycznego, ale przy zachowaniu zdolności do testowania rzeczywistości;
3. Stosowane mechanizmy obronne – dominacja rozszczepienia jako mechanizm rozdzielenia przeciwstawnych introjektów i afektów;
4. Patologia uwewnętrznionych relacji z obiektem – związana z mechanizmem rozszczepienia trudność w integracji libidinalnie i agresywnie obsadzonych cech innych osób oraz związana z tym trudność w zrozumieniu własnych wewnętrznych doznań.

Rozpowszechnienie zaburzenia osobowości borderline w populacji światowej wynosi 1,6% - 5,9%, w społeczeństwach zachodnich może dotyczyć ponad 3 % populacji (Trull i in., 2010) a 75% rozpoznań dotyczy kobiet (APA, 2013). W populacji nastolatków występowanie zaburzenia osobowości borderline wynosi w populacji ogólnej około 3% (Chanen i in., 2008)

a u osób hospitalizowanych nawet 33% (Ha i in., 2014). Osoby z tym zaburzeniem często stanowią nadreprezentację pacjentów w oddziałach szpitalnych i ambulatoriach (Korzekwa i in., 2008) i chętnie korzystają z różnych form pomocy psychologicznej i psychiatrycznej (Ansel i in., 2007). Przebieg borderline ma trudny w leczeniu i chroniczny charakter, ale większość osób w okresie dorosłości osiąga większą stabilizację i nie przejawia nieprawidłowych wzorców zachowań (APA, 2013), choć pewne upośledzenia funkcji społecznych jest w tym zaburzeniu trwałe (Gunderson, 2011). Wyniki Zanarini i współpracowników (2003) pokazały, że po sześciu latach 73,5% spośród 290 pacjentów z rozpoznaniem borderline spełniało kryteria remisji a jedynie u 6% badanych po remisji następowały nawroty choroby co implikuje, że poprawa objawowa jest możliwa i stabilna a rokowania dotyczące wyleczenia mogą być lepsze niż się powszechnie uważa. Silny związek pomiędzy wysokim poziomem remisji objawów i stosunkowo niskim odsetkiem nawrotów ma z pewnością związek z efektywnością szeroko dostępnych modeli terapeutycznych.

2.3. Leczenie ZOB

Badacze uważają, że dominacja negatywnego afektu i niepowodzenie w pozyskaniu oczekiwanego wsparcia społecznego przyczyniają się do przewagi negatywnej reaktywności prowadzącej do braku kontroli nad emocjami oraz impulsywności (Sokol i Gunderson, 2008). Ponadto lęk przed odrzuceniem, słaba mentalizacja i dominacja rozszczepienia przyczyniają się do powstawania zachowań agresywnych, dysregulacji emocji, trudności w funkcjonowaniu interpersonalnym i doświadczaniu *self* (Koeningsberg i in., 2007). Silny wzorzec dysregulacji emocji oraz trudność ze stosowaniem adaptacyjnych strategii regulacji emocji powiązany jest z utrudnionym funkcjonowaniem i cierpieniem osób z borderline i w związku z tym odnosi się do niego wiele celów psychoterapii niezależnie od przyjętej modalności. Psychoterapia odgrywa w leczeniu osób z borderline ogromną rolę również z uwagi na ograniczone działanie farmakoterapii (Zanarini, 2004), choć w przypadku pacjentów leczonych stacjonarnie ma duże znaczenie ochronne (Timäus, 2019).

Do najpopularniejszych nurtów terapeutycznych w leczeniu zaburzeń osobowości należą Psychoterapia skoncentrowana na przeniesieniu (*Transference Focus Psychotherapy*; TFP) kierowana do osób dorosłych (Kernberg, 1984; Kernberg, 2021; Clarkin i in., 2015; Clarkin i in., 1999; Doering i in., 2010; Caligor, 2017; Doering i in., 2017; Yeomans i in., 2015) oraz psychoterapia oparta na przeniesieniu dla zaburzeń osobowości w adolescencji (*Transference Focus Psychotherapy for Borderline Adolescent*; TFP-A) (Normandin i in., 2015; Normandin i in., 2021), psychoterapia skoncentrowana na przeniesieniu – wersja

rozszerzona (*Transference Focused Psychotherapy – Extended*; TFP-E), psychoterapia oparta na mentalizacji (*Mentalization-Based Treatment for Borderline Personality Disorder*; MBT) (Fonagy, 1989; Bateman i Fonagy, 2008), terapia dialektyczno-behawioralna (Linehan, 1991; Linehan, 1993; Linehan i in., 2006), terapia schematu (Young, 1990). Metaanaliza efektywności psychoterapii jako modelu vs standardowego leczenia (ang. *treatment as usual*; TAU) nie wskazując na istotne różnice pomiędzy modalnościami potwierdziła redukcję objawów borderline takich jak samouszkodzanie się, skłonności samobójcze, depresyjność oraz na poprawę funkcjonowania psychospołecznego (Storebø i in., 2020).

Praca terapeutyczna z pacjentami osobowościowymi w podejściu psychodynamicznym ma silne odniesienie od podstaw teoretycznych i może odbywać się tylko w określonych przez kontrakt (ang. *setting*) warunkach, który ustalany jest po fazie konsultacyjno-diagnostycznej. Diagnoza ma mieć charakter strukturalny i koncentrować się na pięciu obszarach takich jak: ocena jakości relacji z innymi ludźmi, tożsamość, używane mechanizmy obronne, funkcjonowanie moralne i testowanie rzeczywistości (Kernberg 2021, Caligor, 2019). Uznaje się za ważne analizowanie przeniesienia i przeciwprzeniesienia, popędów oraz podział struktury psychicznej na: id (es - to), ego (Ich – ja) i superego (Ueberich – nad-ja) (Freud, 1923). Istotne znaczenie, szczególnie w modelu TFP-E ma analiza relacji z obiektem, jako psychicznej reprezentacji wzorca relacji składającej się z reprezentacji *self* w interakcji z reprezentacją innego, nazywaną reprezentacją obiektu (Klein, 1952; Kernberg, 1980). Dlatego w pracy terapeutycznej tą metodą ogromne znaczenie ma integracja i konsolidacja tożsamości pacjenta poprzez zajęcie się patologicznymi relacjami z obiektem w interakcjach „*tu i teraz*”. W pracy z pacjentami nastoletnimi istotne jest udzielenie wsparcia ich rodzinom i ustalenie z nimi takich zasad współpracy, które sprzyjać będą budowania odpowiedzialności za pomyślność procesu terapeutycznego adolescentowi a także ułatwiać będą rodzinie pomyślne przejście procesu separacji-indywiduacji, zmniejszyć konflikty, agresję i walkę o władzę i kontrolę (Normandin i in., 2021).

Psychoterapia oparta na mentalizacji, która powstała z teorii przywiązania (Fonagy i Bateman, 2006) uznaje za kluczowe w leczeniu stymulowanie i rozwój mentalizowania, czyli nadawania pośrednio i jawnie znaczenia sobie i innym w zakresie własnych stanów emocjonalnych. Badacze opracowali model mentalizacji oparty na czterech kategoriach więzi: ufnej/autonomicznej, pozbawionej poczucia bezpieczeństwa/unikającej, zaabsorbowanej, niezdecydowanej/zdezorganizowanej, zakładający, że bezpieczna więź z opiekunem formułuje jego zdolność do wypracowania Wewnętrznych Modeli Operacyjnych (WMO). Trudności w mentalizacji wynikają zdaniem tych badaczy z zubożonej jakości kontaktu z obiektem

przywiązania i utraty zdolności mentalizacji już na etapie wczesnego rozwoju. W procesie terapeutycznym poprzez rozwijanie w pacjencie umiejętności refleksji i przyjmowania alternatywnych perspektyw, następuje większe rozumienie emocji i intencji własnych oraz innych (Bateman, 2013).

Badacze oraz klinicyści, którzy wywodzą się z różnych środowisk i modalności terapeutycznych próbują powiązać znaczenie reprezentacji *self* i funkcjonowanie interpersonalne z reprezentacjami mentalnymi w ramach takich konstruktywów jak: jednostki poznawczo-afektywne (Mischel i Shoda, 2008), schematy poznawcze (Pretzer i Beck, 2004), wewnętrzne modele zachowania (Bateman i Fonagy, 2006) czy interpersonalne kopie (Benjamin, 2005). Sposób pracy z mentalnymi reprezentacjami osób z borderline w poszczególnych podejściach terapeutycznych różni się, choć panuje pełna zgoda co do jego znaczenia w kierowaniu interpersonalnym zachowaniem (Clarkin i in., 2018).

Rozdział 3. Regulacja emocji i labilność emocjonalna w AN i ZOB

3.1. Regulacja emocji - teoria

Tematyka dysregulacji emocji (w tym stosowania nieadaptacyjnych strategii i ich regulacji oraz rzadkiego stosowania tych adaptacyjnych) spotyka się w ostatnich latach z coraz większym zainteresowaniem badaczy zarówno w odniesieniu do populacji ogólnej, jak i populacji klinicznych. Coraz więcej wyników badań wskazuje bowiem na znaczącą rolę, jaką dysregulacja emocji odgrywa w rozwoju zaburzeń psychicznych (Maffei i Fusi, 2016) oraz podtrzymywaniu ich objawów (Pastuszek, 2012; Stepp i in., 2014). Istnieją dowody na to, że wśród osób z zaburzeniami psychicznymi występują mniejsze zdolności do stosowania adaptacyjnych strategii regulacji emocji polegające np. na reinterpretacji poznawczej oraz, z drugiej strony, nasilenie używania negatywnych strategii regulacji emocji jak ruminacja, unikanie i tłumienie (Cludius i in., 2020; Daros i in., 2019). Jednocześnie badacze podkreślają znaczenie prawidłowego przebiegu emocji i stosowania adaptacyjnych strategii ich regulacji w kształtowaniu zdrowia psychicznego, wyrażającego się np. w zdolności do redukcji napięcia psychicznego, większej tolerancji na ból, lepszego zapamiętywania, postępów w psychoterapii (Campbell-Sills i in., 2006) a także bardziej efektywnego budowania relacji interpersonalnych, silniejszego doświadczania pozytywnych emocji i dobrostanem psychicznym (Gross i John, 2003). Postęp badań nad wymienionymi zagadnieniami stwarza możliwość pogłębienia stanu wiedzy na temat mechanizmów rozwoju zaburzeń psychicznych, co jest kluczowe w psychoterapii i promocji zdrowia psychicznego.

Choć nie ma pełnej zgody badaczy co do definicji dysregulacji emocji, zidentyfikowano pięć nakładających się na siebie a jednocześnie nie wykluczających się jej wymiarów, takich jak: zmniejszona świadomość emocji, nieadekwatna reaktywność emocjonalna, intensywne doświadczanie i ekspresja emocji, sztywność emocjonalna i trudność w reinterpretacji poznawczej (D'Agostino i in., 2017). Gross i Jazaieri (2014) określają dysregulację emocji jako termin szerszy w którym pomieszcza się zarówno niepowodzenie w zastosowaniu strategii regulacji emocji jak i stosowanie strategii niedostosowanej do kontekstu sytuacyjnego. Dysregulacja emocji, składa się natomiast z trzech czynników: świadomości, celu i strategii. Świadomość wzmacnia zakres dostępnych strategii i elastyczność w zakresie wyboru najodpowiedniejszej z nich, cel ma zwiększać lub zmniejszać intensywność doświadczania, ekspresji lub fizjologiczne odczucia związane z emocją zaś wybór odpowiedniej strategii ma służyć osiągnięciu obranego celu. Badacze sądzą, że dysregulacja emocji zachodzi gdy stosowane przez osobę strategie albo

są źle dopasowane do kontekstu sytuacyjnego albo gdy nie podejmuje ona prób regulacji stanu emocjonalnego (*ibidem*).

Regulacja emocji w teoriach psychologicznych rozumiana jest jako świadomy i nieświadomy proces polegający na modyfikacji przeżycia emocjonalnego na poziomie fizjologicznym oraz ekspresyjnym w odpowiedzi na działanie środowiska zewnętrznego (Rottenberg i Gros, 2003). Czynniki kontekstowe mogą kształtować regulację emocji, co ma szczególne znaczenie w zaburzeniach psychicznych, które cechuje sztywność w schematach reagowania. W badaniach nad regulacją emocji w określonych zaburzeniach psychicznych najczęściej wymienia się sześć następujących strategii (Daros i in., 2019):

1. Unikanie – niechęć do doświadczania negatywnych emocji i związanego z nimi dyskomfortu psychicznego i fizycznego oraz związanego z tym unikania sytuacji w których emocje te mogłyby zaistnieć. Unikanie może obejmować tłumienie i unikanie wystąpienia myśli, wrażeń, wspomnień czy potrzeb;
2. Tłumienie – podejmowanie prób zmierzających do zmniejszenia ekspresji emocjonalnej lub świadoma próba zmniejszenia czy pozbycia się niechcianych myśli;
3. Ruminação – powtarzające się i wielokrotne myślenie o przyczynach i konsekwencjach danego doświadczenia emocjonalnego oraz podejmowanie działań w celu naprawy uwarunkowań związanych z tym doświadczeniem, związane z zamartwianiem się i błędnym kołem myśli, wyobrażeń oraz emocji;
4. Reinterpretacja poznawcza – tworzenie łagodnych, pozytywnych reinterpretacji czy nowych perspektyw dla stresujących sytuacji;
5. Akceptacja – świadomość i praca nad doświadczanymi uczuciami i emocjami wraz z nieoceniającym akceptowaniem ich;
6. Rozwiązywanie problemów – proces metapoznawczy polegający na tworzeniu potencjalnie dobrze działających rozwiązań oraz próba odkrywania efektywnych rozwiązań dla sytuacji problemowych, które mogą wystąpić w przyszłości.

Powszechnie uważa się, że główną strukturą odpowiedzialną za regulację emocji i zachowania pełni układ limbiczny przodomózgowia. Nazwa limbiczny ma związek z ułożeniem struktur limbicznych wokół międzymózgowia w kształcie rąbka (ang. *limbus*). Pola kory zakrętu obręczy, kory przedczołowej, kory oczodołowo-czołowej, śródwęchowej oraz okołomigdałowej, często uważane za część układu limbicznego wzajemnie komunikują się z

obszarami podkorowymi i hipokampowymi (Felten i in., 2022). Okolice kresomózgowia związane z reaktywnością limbiczną i korową osi limbiczno-podwzgórzowo-autonomicznej to: kora przedczołowa, kora czołowo-oczołodołowa, przednia część zakrętu obręczy, tylna część zakrętu obręczy, zakręt przyhipokampowy, kora śródwęczowa, grzbietowa część podkładki, kora wyspowa oraz kora okołomigdałowa. Badania neuroobrazowe wskazują, że pod wpływem emocjonalnych bodźców, regiony korowe aktywują się, czemu towarzyszy koaktywacja regionów podkorowych takich jak ciało migdałowe czy podwzgórze (Kober i in., 2008), wyspa i gałka błada (Murphy i in., 2003). Neuronalna aktywność półkul mózgu jest większa dla lewej półkuli, natomiast dla emocji negatywnych aktywność jest symetryczna (Murphy i in., 2003). Należy również wspomnieć o pniu mózgu, który kontroluje funkcje wzbudzenia i hamowania oraz prawidłowy przebieg reakcji autonomicznych (wisceralnych) i endokrynologicznych, co ma zapewnić organizmowi przeżycie w związku z jego nieświadomymi i bardzo szybkimi zachowaniami popędowymi (Herzyk i Krukow, 2011).

Najbardziej znany neurobiologiczny model regulacji emocji skupia się na modulującym wpływie obszarów przedczołowych i zakrętu obręczy zaangażowanych w odgórną kontrolę obszarów instancji afektywnych w zależności od celu, taktyki, rodzaju bodźca i tego, jakie emocje mają podlegać regulacji. Obszary mózgu zaangażowane w kontrolę emocji góra-dół obejmują grzbietową i brzuszno-boczną oraz grzbietową i brzuszno-przyśrodkową korę przedczołową (DLPFC, VLPFC, DMPFC, VMPFC), korę oczodołowo-czołową (OFC), dolną korę ciemieniową (IPC) i przednią korę obręczy (ACC) podczas gdy podstawowe mechanizmy generowania emocji obejmują wyspę, ciało migdałowe i zwoje podstawne (Ochsner i in., 2012).

3.1.1. Regulacja emocji w AN

Problematyka regulacji emocji często poruszana jest w literaturze poświęconej zaburzeniom odżywiania, przede wszystkim w anoreksji, w której stwierdza się globalne deficyty w przetwarzaniu emocji (Bydlowski i in., 2005). Teoretyczny model, zaproponowany przez Haynos i Fruzzettiego (2011), podkreśla rolę dysregulacji emocjonalnej w rozwoju oraz podtrzymywaniu objawów w anoreksji. Model ten, oparty częściowo na biospołecznym modelu Linehan, zakłada występowanie wyżej wymienionych komponentów nieprawidłowej dynamiki emocji, jak i również deficyty w adaptacyjnej regulacji emocji oraz znaczną ilość nieadaptacyjnych strategii regulacji emocji.

Specyficzna dla AN dysregulacja emocji polega na istnieniu ukrytej wrażliwości emocjonalnej, która może skutkować podwyższonym pobudzeniem emocjonalnym i być

czynnikiem spustowym dla różnych patologicznych zachowań (Lavender, 2013b), np. intensywnych ćwiczeń fizycznych. Zwiększone pobudzenie emocjonalne u podstaw którego leżą negatywny afekt i lęk przed przytyciem jest w AN stosunkowo często regulowane poprzez intensywne ćwiczenia fizyczne (Kolar i in., 2020). Badacze wskazują również na zmniejszoną zdolność do uważności (ang. *mindfulness*) u osób z AN, rozumianą jako zdolność do utrzymywania nieoceniającej uwagi oraz akceptacji aktualnie przeżywanego doświadczenia (Lavender i wsp., 2011). W AN świadomość własnych emocji jest mniejsza (tzw. hiposwiadomość) niż u osób zdrowych i występuje u ponad połowy osób cierpiących na zaburzenia odżywiania (Coros, 2000). Hiposwiadomość własnych stanów emocjonalnych może mieć związek z anankastycznością, czyli niezdolnością do prawidłowego rozpoznawania, opisywania i komunikowania własnych stanów emocjonalnych (Bagby i Taylor, 1997), co utrudnia stosowanie adaptacyjnych strategii regulacji emocji. Jeśli chodzi o strategie adaptacyjne, autorzy wskazują na deficyty w m.in.: ocenie poznawczej, zaś odnośnie nieadaptacyjnych strategii na: spłycenie emocjonalne, tłumienie emocji, ruminacje (w formie głodzenia się oraz ekspresji emocjonalnej). Te strategie są pozytywnie wzmacniane, ponieważ wywołują tymczasowy spadek intensywności negatywnych emocji i w ten sposób tworzą ważny czynnik w podtrzymywaniu zaburzenia (Kret i Ploeger, 2015; Fox, 2009). Strategia tłumienia emocji jest silniejsza w grupie pacjentek z AN niż w innych grupach klinicznych i u osób zdrowych a także jest swoistym mediatorem pomiędzy objawami lęku i depresji a nasileniem objawów zaburzeń odżywiania (Wildes i in., 2010). Tłumienie okazuje się być również predyktorem niskiego poziomu dobrostanu psychicznego (ang. *well being*) na który składa się: mniejsza satysfakcja z życia, niższa samoocena, mniejszy optymizm (Gross i John, 2003). Wielokrotne próby zanalizowania związku pomiędzy wybranymi strategiami regulacji emocji a anoreksją wskazały na średnią siłę efektu pomiędzy ruminacją i unikaniem oraz niską siłę efektu z reinterpretacją poznawczą w tym zaburzeniu (Aldao i in., 2010).

Strategie regulacji emocji w AN różnią się w zależności od podtypu, w przypadku ANB istnieje wiele dowodów na to, że cykl objadania się i przeczyszczania funkcjonuje jako strategia regulacji emocji (Vanselandt i in., 2013) zaś w AN tymi strategiami są restrykcyjne wzorce odżywiania i związane z nimi zawężone wzorce emocjonalnego funkcjonowania, spłaszczenie afektu i brak okazywania emocji. W związku z tym zarówno cykl napadów wymiotów w ANB, jak i głodzenie się w ANR są strategiami tłumienia emocji, które są po prostu wykorzystywane w różnych momentach. Objadanie się, wymioty, przeczyszczanie, samookaleczenia i inne zachowania impulsywne są stosowane po aktywowaniu emocji, podczas gdy ograniczenia i inne zachowania kompulsywne są stosowane w celu udaremnienia aktywacji jakiegokolwiek

emocji. W grupie pacjentek z ANB obserwuje się niekiedy większe trudności w kontroli impulsu w sytuacjach stresowych oraz większą trudność zastosowania adaptacyjnych strategii regulacji emocji w porównaniu z grupą ANR (Rowsell i in., 2016), choć nie wszystkie wyniki badań potwierdzają tę hipotezę (Haynos i in., 2014).

3.1.2. Regulacja emocji w ZOB

Dysregulacja emocji stanowi jeden z najpoważniejszych problemów w zaburzeniu osobowości borderline i przejawia się w różnych aspektach funkcjonowania emocjonalnego osób z tą diagnozą. Badania nad dysregulacją emocji w tym zaburzeniu dotyczą różnych jej komponentów, takich jak nieprawidłowe wzorce dynamiki emocji lub nieadaptacyjne strategie regulacji emocji. Niektórzy badacze zwracają uwagę na to, że dysregulacja emocji (afekt) i impulsywność (zachowanie) to odrębne cechy fenotypowe ZOB, których kombinacja leży u podstaw objawów ZOB (Tragesser i Robinson 2009). Większość objawów ZOB powiązana jest z dysregulacją emocji impulsywnymi zachowaniami takimi jak niebezpieczne praktyki seksualne, hazard, lekkomyślna jazda samochodem, nadużywanie substancji psychoaktywnych, samookaleczenia lub próby samobójcze (Soloff i in. 2000; Trull i in. 2000; Brown i in. 2002; Yen i in. 2004; Kleindienst i in. 2008).

Zgodnie z teorią Linehan (1993) dysregulacja emocji leży u podstaw ZOB (Crowel i in., 2009) i jest najbardziej stałym i częstym kryterium w diagnozie tego zaburzenia (Trull, 2008; Gunderson, 2011). Teoria ta zakłada, że osobowość borderline kształtuje się na skutek uwarunkowań biologicznych (np. z impulsywności i wrażliwości emocjonalnej) oraz wychowywania się w dysfunkcyjnym, unieważniającym środowisku (Chapman i in., 2019). Z tego punktu widzenia, dysregulacja emocji występuje w ramach nadrzędnych trudności afektywnych, które są typowe dla ZOB (Jazaieri i in., 2013). Interakcja podatności wzmacniana w trakcie rozwoju przez środowiskowe czynniki ryzyka prowadzi do rozregulowania emocjonalnego, behawioralnego i poznawczego i manifestuje się m.in. w autoagresji i obniżonym funkcjonowaniu społecznym (Crowel i in., 2009). Niedostosowane reakcje emocjonalne mogą prowadzić do wzmocnienia kontrolowania ekspresji emocjonalnej, dezaprobaty w ekspresji negatywnych emocji, chronicznego poczucia odrzucenia przez innych, zaniedbania emocjonalnego czy różnych form nadużyć (Daros i in., 2019).

Teoria emocjonalnej kaskady Selby'ego, powstała na bazie teorii Linehan wskazuje na ruminację jako na kluczowy czynnik związany z przeżywaniem negatywnych emocji. Ruminaacja w borderline przyczynia się do dalszej intensyfikacji negatywnych emocji, które następnie mogą zostać rozładowane behawioralnie, np. poprzez intensywne doświadczenia

fizyczne, samookaleczenia czy napadowe objadanie się (Selby i in., 2009). Badacze zauważają, że negatywne stany emocjonalne trwają dłużej u osób z ZOB niż wśród innych osób (Ebner-Priemer i in., 2007a) i że osoby te wykazują reakcje emocjonalne nawet w odpowiedzi na bodźce z założenia neutralne a także przeżywają wiele emocji jednocześnie i mają trudności w rozróżnieniu tych emocji od siebie. Zaobserwowano również, że osoby z borderline oceniają bodźce jako mniej pobudzające niż wynika to z zarejestrowanego w badaniu MRI pobudzenia ich ciała migdałowatego (Hazlet i in., 2012). Uwagę zwraca zwiększony rytm serca (ang. *heart-rate variability*; HRV) u pacjentów z borderline, który jest postrzegany jako mający związek ze wzmożoną reakcją emocjonalną a nie z aktywnością metaboliczną układu krążenia. Aktywacja układu przywspółczulnego za pośrednictwem nerwu błędnego wpływa na zmienność rytmu serca, ponieważ nerw błędny powiązany jest z tą samą siecią neuronalną co kora przedczołowa, ciało migdałowate i podwzgórze. Na poziomie obiektywnym zatem, poza behawioralnymi wskaźnikami regulacji emocji badacze postrzegają zmienność rytmu serca jako biologicznego markera zdolności regulacji emocji (Koval, 2013).

Jeśli chodzi o stosowane strategie regulacji emocji w borderline, to wyniki jednej z metaanaliz wskazują na istotnie rzadsze stosowanie strategii adaptacyjnych, które można uznać za bardziej skuteczne w ograniczaniu negatywnego afektu, takich jak: reinterpretacja poznawcza, rozwiązywanie problemów i akceptacja oraz częstsze stosowanie strategii regulacyjnych uznawanych za mniej skuteczne w ograniczaniu negatywnego afektu jak: tłumienie, ruminacja i unikanie (Daros i Williams, 2009). W porównaniu z osobami z innymi zaburzeniami psychicznymi, osoby z BPD charakteryzuje również wyższy poziom ruminacji i unikania oraz niższy poziom rozwiązywania problemów i akceptacji.

3.2. Labilność emocjonalna w AN i ZOB

Konstrukt labilności emocjonalnej (lub labilności afektywnej) zdefiniowany jest jako niestabilność doświadczeń emocjonalnych, częstych zmian nastroju w czasie, intensywnego i/lub nieproporcjonalnego do zdarzeń i okoliczności pobudzenia emocjonalnego, które może zostać łatwo wywołane (APA, 2013). Labilność emocjonalną, w przeciwieństwie do stabilnego stanu emocjonalnego, definiuje się jako częste i intensywne wahania emocji w krótkim odstępie czasu (Jahng i in., 2008). Wysoki poziom labilności emocjonalnej, rozumiany jako częste zmiany nastroju w czasie, jest związany z nieadaptacyjnymi reakcjami i ma negatywny związek z takimi cechami jak samoocena i ugodowość oraz pozytywny z neurotyzmem i depresją (Kuppens i in., 2007).

Niestabilność stanów i reakcji emocjonalnych, które są osiowym objawem zaburzeń dynamiki emocji, mogą przybierać formę skrajnych zmian wartości znaku emocji (euforia vs. depresja), zaburzeń adaptacji i selekcji nastroju oraz reakcji emocjonalnej (nadaktywność i rozhamowanie vs. spowolnienie reakcji i apatia) lub wybuchów emocjonalnych zależnych od sytuacji zewnętrznej a nie od doświadczanego w danym momencie afektu. Przyjmuje się założenie, że zaburzenia reakcji emocjonalnych to efekt wyjścia spod kontroli lepiej rozwiniętych obszarów korowych aktywności filogenetycznie prymitywniejszych struktur układu limbicznego (Herzyk i Krukow, 2011).

Badacze sugerują, że stany afektywne osób z AN mogą charakteryzować się zwiększoną labilnością emocji negatywnych (ang. *Negative Affect*; NA) i pozytywnych (ang. *Positive Affect*; PA) w czasie (Lavender i in., 2013b). Wiele badań skupia się na stanach negatywnego afektu w AN i jego specyficznych aspektach, takich jak: lęk, napięcie, ruminacje, a zaburzonymi zachowaniami związanymi z jedzeniem takimi jak: restrykcje żywieniowe, napadowe objadanie się, przeczyszczanie, ważenie itp. (Engel i in., 2013, Lavender 2016; Goldschmidt i in., 2015, Seidel i in., 2016). Należy jednak zauważyć, że większość dotychczasowych badań dotyczących dynamiki i regulacji emocji w AN stanowiły badania przekrojowe, opierające się w większości na pomiarach retrospektywnych lub samoopisie cech. Badania te nie pozwalały na ustalenie bezpośrednich powiązań procesów dynamicznych, tj. pomiędzy ujawnianymi objawami a wahaniem stanu emocjonalnego jednostki. Zyskująca coraz większą popularność metoda ekologicznej oceny chwilowej (ang. *Ecological Momentary Assessment*; EMA) zwana także metodą próbkowania doświadczeń (ang. *Experience Sampling Method*; ESM) lub oceną ambulatoryjną (ang. *Ambulatory Assessment*; AA) jest metodą badawczą, która stwarza możliwość intensywnego, podłużnego gromadzenia wielokrotnych obserwacji (indywidualnych doświadczeń i czasowych wzorców zachowań) u osób z AN w ich naturalnym środowisku za pomocą powtarzanych samoopisów (Santangelo i in., 2014). Wnioski z badań nad dynamiką i regulacją emocji w AN z użyciem metody EMA ujawniają istotne powiązania pomiędzy ogólną labilnością emocjonalną, zmiennymi osobowościowymi, negatywnym i pozytywnym afektem a nieprawidłowymi zachowaniami żywieniowymi, takimi jak ograniczenia dietetyczne, objadanie się, rytuały związane z zaburzeniami odżywiania, zaabsorbowanie zaburzeniami odżywiania lub wywołanie wymiotów (Fitzsimmons-Craft i in., 2015; Haynos i in., 2015; Lavender i in., 2016; Wayda-Zalewska i in., 2022).

Labilność emocjonalna jest jednym z najczęściej badanych konstruktów w zaburzeniu borderline. Wyniki niedawno przeprowadzonej metaanalizy (D'Aurizio i in., 2023) potwierdzają kluczową rolę labilności emocjonalnej w rozwoju i utrzymywaniu się objawów

ZOB, takich jak upośledzone przetwarzanie bodźców emocjonalnych i środowiskowych (stresorów), które negatywnie wpływa na zachowanie i codzienne funkcjonowanie tych osób. Niestabilność reakcji emocjonalnych jest kryterium diagnostycznym dla borderline zarówno w DSM-V jak i w ICD-10 (Santangelo, 2014).

Rozdział 4. Style przywiązania

4.1. Teorie przywiązania - koncepcje teoretyczne

Teoria przywiązania sformułowana przez J. Bowlby'ego była w założeniu autora sposobem rozumienia powstawania zarówno warunków zdrowia jednostki jak i podłoża różnych zaburzeń psychicznych (Bowlby, 1969). Doświadczenie „miłującej opieki” wolne od traumatyzujących okresów deprivacji macierzyńskiej zwiększa autonomię, otwartość na świat, daje większe poczucie bezpieczeństwa i pomaga lepiej sobie radzić z potencjalnymi zagrożeniami dla integralności psychicznej jednostki (Żechowski i in., 2018). Zgodnie z tą teorią więź z bliską osobą – najczęściej rodzicem – jest jedną z głównych potrzeb człowieka. Predyspozycje w kierunku określonego typu więzi mogą tworzyć wraz z rozwojem mózgu i układu hormonalnego już w życiu płodowym, mają zatem podłoże biologiczne. Po narodzinach pomiędzy matką i dzieckiem zachodzi szereg ukrytych regulacji, które formułują wzorce wczesnych interakcji na poziomie fizjologicznym i behawioralnym. Wzorce te w dorosłości przechodzą w schematy. Zatem psychologiczny konstrukt przywiązania powstaje poprzez uczenie się oraz interakcje pomiędzy matką i dzieckiem, które tworzą najpierw reprezentacje umysłowe i związane z nimi afekty a później – w wyniku rozwoju i nabywania doświadczeń, prowadzą do powstania wewnętrznych modeli operacyjnych, które stanowią w kolejnych etapach życia podstawę do rozumienia i przeżywania relacji interpersonalnych (Hofer, 2005; Wajda, 2008). W pierwszym okresie życia wewnętrzny model operacyjny jest strukturą pamięci niedeklaratywnej, nie wymaga on funkcji języka czy świadomości. W trakcie rozwoju część wewnętrznych modeli operacyjnych może wejść na poziom świadomy. Późniejsze próby tworzenia więzi mogą je modyfikować, jednak są one względnie stabilne w czasie. W przypadku pozabezpiecznego stylu więzi, wewnętrzne modele operacyjne budują przekonanie, że figura przywiązania pozostanie nieprzystępna lub zareaguje negatywnie na prośbę o pomoc. Wewnętrzny model operacyjny przywiązania zdeorganizowanego, poza przekonaniem o braku uzyskania otuchy od opiekuna, wywołuje też dysocjacyjną mnogość oczekiwań o sprzecznym charakterze (Zdankiewicz-Ścigała, 2017). Dzieci, u których wytworzyła się więź oparta na ufności i bezpieczeństwie, są aktywne w zaspokajaniu swoich potrzeb, w przeciwieństwie do dzieci przywiązanych lekowo lub których więź ma charakter zdeorganizowany lub które nie mają poczucia wpływu i pozostają zależne od osób znaczących. Dzieci te, niepewne relacji z rodzicami, koncentrują się na „odgadywaniu” nastroju i potrzeb rodziców, aby uniknąć zranienia, odrzucenia. Podobny wzór relacji uruchamia się w kontaktach społecznych. Teoria przywiązania zakłada więc, że wzór

przywiązania, jako wewnętrzny aktywny model, kreuje wczesne doświadczenie od którego zależy jego późniejsze funkcjonowanie człowieka w aspekcie interpersonalnym i emocjonalnym. Źródłowy aspekt doświadczenia dzielonego z obiektem przywiązania jest jednocześnie jednym z najważniejszych predyktorów przyszłego emocjonalnego funkcjonowania. Różnice w zachowaniu rodzica czy opiekuna mogą zatem wzbudzać i implikować różnice w emocjonalnym rozwoju (Feldman i in., 1999). Liotti (2004) twierdzi, że trauma relacyjna wpływa na kształtowanie się zdezorganizowanego stylu przywiązania, jest to związane z kształtowaniem się „nieufnych” wewnętrznych modeli operacyjnych. Mogą one powodować zmiany emocjonalne i doświadczenia dysocjacyjne a w przyszłości, przy udziale innych czynników ryzyka, takie choroby psychiczne jak stres pourazowy (ang. *Post-traumatic stress disorder*; PTSD), zaburzenia osobowości czy zaburzenia dysocjacyjne.

Wg koncepcji Bowlby’ego istnieją cztery stałe wzorce relacji opiekun–dziecko: jeden bezpieczny, tzw. ufny, oraz trzy style pozabezpieczne: lękowo-unikający, lękowo-ambiwalentny, zdezorganizowany. Styl lękowo-unikający charakteryzuje się wycofaniem oraz unikaniem bliskości emocjonalnej; styl lękowo-ambiwalentny jest powiązany z próbami uniknięcia odrzucenia oraz ekstremalnie silnym niepokojem w sytuacji separacji; styl zdezorganizowany charakteryzuje kombinacja szukania opieki i unikania jej oraz rodzaj dysocjacji względem otoczenia (Bowlby, 1969). Badania pokazują, iż wśród dzieci z różnego rodzaju zaburzeniami emocjonalnymi zaledwie kilka do kilkunastu procent przejawia zachowania wskazujące na bezpieczny styl przywiązania (Iniewicz, 2008). W jednym z klasycznych eksperymentów Ainsworth (Ainsworth, 1978) dzieci z bezpiecznym typem przywiązania opisywane były jako bezpośrednio, otwarcie komunikujące swoje emocje, empatyczne i mające możliwość uwzględniania perspektywy drugiej strony. Dzieci prezentujące lękowo-ambiwalentny typ przywiązania miały trudność w podjęciu decyzji czy chcą być z opiekunem blisko, czy też chcą zachować dystans, częściej niż inne dzieci stawały się również ofiarami prześladowań ze strony rówieśników. Natomiast dzieci z unikającym stylem przywiązania po okresie separacji nie przejawiały chęci kontaktu z opiekunem a także przeżywały silny stres na poziomie fizjologicznym, który tłumili na zewnątrz. Jeszcze inaczej funkcjonowały dzieci ze zdezorganizowanym stylem przywiązania, które w obliczu trudności nie umiały podjąć żadnej decyzji, co może być wynikiem m.in. doświadczonej wcześniej traumy. Warto w tym miejscu wspomnieć, iż wielu badaczy uznaje teorię Bowlby’ego za w istocie teorię traumy, gdyż jego badania w dużym stopniu dotyczyły deprivacji kontaktu i procesów separacyjnych oraz wpływu tych doświadczeń na rozwój człowieka (Iniewicz, 2008).

Koncepcja przywiązania jest pewnego rodzaju rozwinięciem teorii relacji z obiektem sformułowanej przez Melanii Klein (Caligor i Clarkin, 2019; Fonagy, 2008) a ich cechy wspólne dotyczą uznania: przyczynowości wystąpienia psychopatologii, znaczenia relacji z pierwotnym opiekunem/figurą przywiązania dla dalszego rozwoju jednostki, wpływu nieświadomości na funkcjonowanie jednostki, istnienia reprezentacji *self*-obiekt oraz towarzyszącemu tej relacji afektu jako podstawowej jednostki struktury osobowości, występowania konfliktu pomiędzy przekonaniami, motywacjami i emocjami związanymi z nieprawidłową opieką rodzicielską, działania mechanizmów obronnych określających poziom patologii osobowości, roli doświadczeń wczesnodziecięcych w zdolności do integracji osobowości w dorosłości. Zdolność do utrzymywania w umyśle reprezentacji dobrego obiektu charakterystyczna jest dla osobowości zdrowej i odpowiada bezpiecznemu przywiązaniu, zaś negatywny obraz obiektu odpowiada przywiązaniu pozabezpiecznemu oraz utrzymywaniu się patologii osobowości (zob. Marszał, 2015).

Z kolei teoria przywiązania opracowana przez Parkera (Parker i in., 1979) odnosi się do oceny więzi z matką i ojcem w dwóch wymiarach, mianowicie: opieka i nadopiekuńczość/kontrola. Wymiar opieki rozciąga się od: tkliwości, ciepła, empatii, bliskości do: chłodu emocjonalnego, obojętności, zaniedbania. Wymiar kontroli rozciąga się od: kontroli, nadopiekuńczości, intruzywności, infantylizacji, ochrony przed samodzielnością do pozwolenia na autonomię. Parker sądził, że rola rodziców w formowaniu więzi rodzic-dziecko wymaga dalszych badań i nie może opierać się tylko na teorii przywiązania. Trudno się z tym nie zgodzić, biorąc pod uwagę, że w teorii przywiązania Bowlby'ego wpływ rodziców dotyczy bardziej odpowiedzi emocjonalnej dziecka na relację z opiekunem a nie opisu wymiarów rodzicielskiej opieki/kontroli.

4.2. Neuronalne korelaty przywiązania - przegląd literatury badań

Badania neuroobrazowania pozwalają wysnuć wnioski, że stres wywołany w dzieciństwie ma ogromny wpływ na rozwijający się mózg a w szczególności na hipokamp i ciało migdałowate. Nie do końca można ustalić, które stresory (czy np. nadużycie czy zaniedbanie) bardziej wpływają na struktury neuronowe, ponieważ istnieje wiele stresorów, które mogą zaburzyć homeostazę jednostki. Jednak niektóre aspekty stresu, na przykład możliwość kontrolowania i przewidywalność środowiska rodzicielskiego wydają się być kluczowe dla prawidłowego rozwoju młodego mózgu (Tottenham i Scheridan, 2010). Badania z użyciem obrazowania rezonansem magnetycznym wskazują na to, że ciało migdałowate i hipokamp są kluczowymi komponentami układu limbicznego i ich rozwój wywiera największy

wpływ na zdolność do rozpoznawania emocji i bodźców społecznych (Bernier i in., 2019). Badania z udziałem dziećmi pokazały, że im większa dostępność matki jako bezpiecznego obiektu, tym mniejsza objętość ciała migdałowatego i mniejsza obustronna objętość hipokampu (Bernier i in., 2019). Do podobnych wniosków doszli w swoich badaniach Lyons-Ruth (Lyons-Ruth i in., 2016) którzy analizowali centralny wskaźnik jakości wczesnych relacji opiekuńczych, a mianowicie przywiązanie matka – niemowlę: udowodniono, że gorsza jakość więzi między matką a dzieckiem we wczesnym etapie rozwoju przewidywała zwiększoną objętość ciała migdałowatego oraz hipokampu w dorosłości. Również chwalenie dziecka przez rodziców może mieć wpływ na zwiększoną objętość istoty szarej w obszarze wyspy (Matsudaira i in., 2016). Zachowanie rodziców ma zatem związek ze rozwojem struktur mózgowych u dzieci.

Optymalnie regulowany proces komunikacji między matką a dzieckiem pozwala na psychobiologiczne dostrojenie się autonomicznego układu nerwowego (AUN) do dynamicznych wzrostów i spadków wewnętrznych stanów pobudzenia zachodzących w organizmie dziecka (niemowlęcia) (Schore, 2000, 2009a). Jeżeli relacja matka-dziecko, jest synchroniczna, tworzy stan rezonansu emocjonalnego, gdzie właściwie dostrojona stymulacja sensoryczna pokrywa się z zakodowanymi endogennymi rytmami dziecka. Natomiast, gdy pojawi się niedostrojenie lub rozstrojenie, wywołuje to reakcję stresową u dziecka a matka - przywracając w porę dostrojenie- reguluje negatywny stan dziecka i przywraca synchronię. Schore, cytując teorię Bowlby'ego, zwraca szczególną uwagę na rozwój tej części mózgu, która odpowiada za neurofizjologiczny system kontroli w relacji przywiązania: jest to podstawno-przyśrodkowa okolica korowa, będąca najwyższym piętrzem układu limbicznego. Ta część nazywana jest „myślącą częścią układu emocjonalnego”. Do tej przedniej przedczołowej sieci limbicznej należą m.in.: przednia część zakrętu obręczy oraz ciało migdałowate. Te części mózgu, określane jako „dyrektor naczelny” mózgu społeczno-emocjonalnego, pełnią funkcję kierowniczą i kontrolną w stosunku do całej prawej półkuli będącej siedliskiem własnego Ja emocjonalnego (Shore, 2000). Kora oczodołowo - czołowa ze względu na bezpośrednie połączenia z podwzgórzem, główną strukturą AUN, odgrywa rolę korowego ośrodka kontroli nad tymi funkcjami ciała, które są somatycznymi komponentami wszystkich stanów emocjonalnych oraz kontroluje reakcje autonomiczne związane ze zdarzeniami emocjonalnymi. Optymalne środowisko relacyjne we wczesnym dzieciństwie sprzyja zatem prawidłowemu rozwojowi wymienionych struktur i funkcji, dzięki czemu w sytuacji stresowej układ regulacyjny organizuje się tak, że ma zdolność do elastycznego reagowania na stres. Zdolność ta wiąże się m.in. z tym, że w prawej półkuli mózgu zakodowany jest wewnętrzny

roboczy model relacji przywiązania, który determinuje charakterystyczne dla jednostki strategie regulacji emocji w radzeniu sobie ze stresem i utrzymaniu się przy życiu (Schore, 2000). Bazowe poczucie bezpieczeństwa w sytuacji stresu opiera się zatem na aktywizacji relacji przywiązaniowej. Natomiast zdeorganizowana więź powoduje tym silniejsze pobudzenie stresowe oraz zmiany biochemiczne w mózgu. Psychobiologiczna odpowiedź na stresową sytuację aktywizuje dwa odrębne wzory reagowania: nadmierne pobudzenie i dysocjację. Wiąże się to z nadmiernym pobudzeniem współczulnego komponentu AUN, powodując przyspieszenie akcji serca, wzrost ciśnienia krwi, przyspieszenie oddechu i zwiększenie pocenia się. Pierwszy wzór reagowania wiąże się z hiperpobudzeniem, drugi zaś z wystąpieniem dysocjacji- odłączenia się od bodźców zewnętrznych i skupieniu na świecie „wewnętrznym”. Na dysocjację składają się odrętwienie, unikanie, uległość oraz ograniczenie emocji. Ten stan związany jest z hamowaniem reakcji i zachowaniem energii przez przywspółczulny komponent AUN. Stan nadreaktywności (hiperpobudzenia) przechodzi zatem w stan zamrożenia i hipopobudzenia, w którym podwyższone jest stężenie opiatów znieczulających i stępiających ból oraz hormonów stresu takich jak kortyzol.

Przyjmuje się, że bezpieczny styl przywiązania do opiekuna jest warunkiem nabywania zdolności do mentalizacji przez dziecko. Mentalizacja wiąże się z przywiązaniem zarówno na poziomie formowania więzi z opiekunami jak i porządkowania układu regulacji fizjologicznej (Hofer, 2003) i rozwoju mózgu (Fonagy i in., 2007). W czynności mentalizowania bierze udział wiele struktur mózgowych a najważniejsze z nich to: zakręt wrzecionowaty (percepcja obiektów, w tym twarzy), bruzda skroniowa górna (postrzeganie sprawczości i intencjonalności zachowań), ciało migdałowe (nadawanie znaczenia emocjonalnego napływającym bodźcom), bieguny skroniowe (interpretowanie sygnałów i sytuacji społecznych), przednia część wyspy i przednia kora zakrętu obręczy (współdoświadczenie bólu i odrazy) kora oczodołowo-czołowa (regulacja emocjonalnego znaczenia bodźców) (Allen i in., 2014). Za region odpowiedzialny za mentalizowanie emocji uznaje się region kory przyśrodkowej przedczołowej zachodzący na przednią część zakrętu obręczy, które wspólnie pełnią kluczową funkcję w poznaniu społecznym (Lane, 2000; Damasio i in., 2003).

Charakter współzależności pomiędzy mentalizowaniem a przywiązaniem jest złożony a badacze akcentują jego kontekstową i dynamiczną naturę (Allen i in., 2014), np. zmniejszenie aktywności regionów związanych z układem nagrody (prążkowie brzuszne, środkowa część wyspy i grzbietowa część przedniej kory zakrętu obręczy), negatywnymi emocjami i oceną społeczną pod wpływem wzbudzania uczuć przywiązaniowych (Bartles i Zeki, 2004). Badania nad mentalizowaniem wskazują na ustalony, niezależny od uwarunkowań kulturowych,

genetycznych czy temperamentalnych sposób procesu rozwoju zdolności mentalizacji, co pokazuje, że możemy traktować ją jako kompetencję o podłożu biologicznym (van IJzendoorn i in., 1995). Podkreśla się zależności pomiędzy optymalnie dostrojonym mentalizowaniem po stronie opiekuna a rozwojem zdolności do mentalizowania u dziecka wyrażającej się m.in. w rozumieniu natury reprezentacji psychicznych, regulacji emocji, współdzielenia uwagi, nauki języka i treści kulturowych (Allen i in., 2014). Zakłada się, że zdolność matki do mentalizowania na temat swojego dziecka wpływa na jego przyszłą zdolność do mentalizacji a także na poziom przystosowania psychospołecznego (Scharp i in., 2006), natomiast wysoki poziom lęku lub unikania w bliskiej relacji (np. z matką) prowadzi do pogorszenia w zakresie mentalizacji (Fonagy i in., 2013).

4.3. Regulacja emocji a style przywiązania w AN i ZOB

Pozabezpieczne przywiązanie jest z pewnością jednym z czynników ryzyka związanych z rozwojem zaburzeń odżywiania. Badania wskazują, że pozabezpieczne przywiązanie istotnie wiąże się z dysregulacją emocji oraz rozwojem i podtrzymywaniem objawów anoreksji (Khaustova i in., 2021). Dowiedziono związku pomiędzy przywiązaniem i kompetencjami interpersonalnymi, które są obniżone u osób z anoreksją, oraz ich roli w regulacji emocji w anoreksji (Nandrino i in., 2020). Badania wskazują na istotną rolę przywiązania i mentalizacji u pacjentów i ich rodziców jako predyktorów powodzenia terapii rodzinnej w leczeniu anoreksji (Jewel i in., 2023).

Jeśli chodzi o poszczególne typy przywiązania, zaobserwowano, że unikowy styl przywiązania jest związany z restrykcyjnymi zachowaniami żywieniowymi oraz odcięciem emocjonalnym (Han i Khan, 2017). Przypuszcza się, że styl lękowy, charakteryzujący się silną dysregulacją emocji, częściej występuje u osób z objadająco/przeczyszczającym się typem anoreksji a styl unikający z restrykcyjnym typem anoreksji, ale wyniki badań testujących tę zależność nie są spójne (Troisi i in., 2005; Tereno i in., 2008). W badaniu narracyjnym Salzman (1996) chorujące na zaburzenia odżywiania wspominały swoje matki jako niespójne emocjonalnie i nieprzewidywalne w swoich reakcjach: czasem atakujące i obwiniające córki za swoje cierpienie a innym razem wyrażające zrozumienie i troskę. Rozdarcie i ambiwalencja emocjonalna jaką wywoływało to w pacjentkach prowadziła do dysregulacji emocji oraz głodzenia się będącą formą nieświadomego wołania o miłość i opiekę ze strony matki przy jednoczesnym zaprzeczeniu tej potrzeby.

Rola pozabezpiecznego przywiązania w procesie formowania wzorca osobowości borderline została omówiona we wcześniejszej części pracy, natomiast związek regulacji afektu

i stylu przywiązania w tym zaburzeniu wymaga szerszego omówienia. Jak wiadomo emocje są nieodłączną częścią WMO a zachowaniom przywiązaniowym zawsze towarzyszą silne emocje, takie jak miłość, radość, lęk, złość, smutek (Marszał, 2015). Doświadczenia związane z pierwotnym opiekunem tworzą wzorzec regulacji emocji (Stawicka, 2008) a procesy emocjonalne związane z przywiązaniem można podzielić na dwie grupy: emocjonalną reaktywność, czyli częstość aktywowania się potrzeby poczucia bezpieczeństwa oraz strategie regulacji emocji czyli wzorce zachowań powtarzane przez jednostkę w celu zachowania poczucia bezpieczeństwa (Pietromonaco i Feldman-Barrett, 2000). Reaktywność emocjonalna, sposoby wyrażania emocji i radzenia sobie z trudnymi doświadczeniami mają związek z regulacją emocjonalną (*ibidem*). Badania wskazują na dodatnie związki pomiędzy pozabezpiecznym przywiązaniem a stosowaniem nieadaptacyjnych strategii regulacji emocji oraz bezpiecznym przywiązaniem i stosowaniem nieadaptacyjnych strategii regulacyjnych (Creasey, 2002; Mikulincer i Shaver, 2008). Pozabezpieczna relacja z opiekunem jest zatem czynnikiem silnie wpływającym na tworzenie nieadaptacyjnych schematów reagowania, które w dorosłym życiu utrudniają tworzenie satysfakcjonujących, pozbawionych napięcia relacji interpersonalnych, zaś relacja bezpieczna chroni przed odczuwaniem negatywnych emocji nawet w sytuacji stresogennej, ma związek z bardziej optymistycznym przewidywaniem dotyczącym poradzenia sobie z negatywnym nastrojem a także przeżywaniem negatywnych sytuacji jako mniej zagrażających (Creasey, 2002). Badania wskazują również, że bezpieczny wzorzec sprzyja większej empatii wobec problemów innych osób (Lopez, 2001), zwiększa zaufanie co do intencji innych osób oraz zdolność poszukiwania wsparcia i bliskości w sytuacjach wzmożonego lęku.

W zależności od stylu przywiązania zatem, otrzymujemy inny wzorzec regulacji emocji: unikający, lękowy i bezpieczny (Marszał, 2015). Styl unikający polega na podświadomym blokowaniu emocji, które są odpowiedzią na bodziec i dzięki temu niedopuszczeniu do aktywacji zagrażających myśli jak wspomnienia, zranienia, utraty związanych z przywiązaniem. Skutkuje to szeroko rozumianą sztywnością w relacjach interpersonalnych, trudnością w zaangażowaniu się, okazaniem prawdziwych emocji, lękiem przed zależnością a jednocześnie przed odrzuceniem. Natomiast styl lękowy charakteryzuje stałe aktywizowanie systemu przywiązania, co ma związek z przymusem utrzymywania na sobie uwagi innych osób, otrzymywania od nich wsparcia i uniknięcia wyobrazonego odrzucenia a skutkuje trudnością w wyrażaniu własnych potrzeb, poczuciem bezradności, poczuciem winy, nasileniem negatywnych uczuć i wspomnień. Osoby prezentujące bezpieczny styl przywiązania posiadają pozytywny wzorzec regulacji emocji różniący się od powyższej

opisanych wzorców tym, że potrafią dokonać reinterpretacji poznawczej problematycznej sytuacji, sięgnąć po wsparcie innych osób, zastosować techniki samouspokojenia, kontrolować swoje emocje. Mają również niezniekształcony obraz *self*, czują się godne miłości, mają większy dostęp do swoich pozytywnych emocji oraz większe zaufanie do innych (*ibidem*). Zatem pozabezpieczny styl przywiązania, charakterystyczna cecha osób z borderline, ma znaczący wpływ na funkcjonowanie emocjonalne, do których należą m.in. badane przez nas konstrukty takie jak dysregulacja emocji i stosowanie nieadaptacyjnych strategii regulacji emocji ale też przewaga negatywnego afektu, impulsywność, trudność z kontrolą złości, trudności z rozumieniem stanu emocjonalnego własnego oraz innych.

Podsumowując, niniejsza praca ma za zadanie przedstawienie psychologicznej teorii przywiązania w świetle najnowszych osiągnięć neuronauki wskazujących na jej psychobiologiczny charakter. Teoria przywiązania, współcześnie rozumiana jest jako teoria regulacji stanów afektywnych uformowanych na wczesnych etapach rozwoju i kontrolowanych przez korę oczodołowo-czołową prawej półkuli mózgu wraz z jego połączeniami korowymi i podkorowymi (układ frontolimbiczny). Teoria ta stanowi punkt wyjścia dla niniejszego projektu badawczego czyli dla dalszej eksploracji tych związków. Spodziewane jest odkrycie odrębnego wzorca: przywiązanie- regulacja i dynamika emocji dla grup z anoreksją i osobowością borderline. Celem badania jest również potwierdzenie tej części teorii, która mówi o istnieniu struktur powiązanych z regulacją i dynamiką emocji a także konkretnym wzorcem przywiązania w anoreksji i w osobowości borderline. Kolejnym zadaniem tego projektu jest potwierdzenie występowania zmian morfometrycznych mózgu u osób z diagnozą anoreksji oraz zaburzenia osobowości borderline.

Rozdział 5. Opis problemu badawczego

5.1. Problematyka i cel badania własnego

- Ocena różnic w nasileniu labilności emocjonalnej oraz dysregulacji emocji w badanych grupach;
- Ustalenie różnic we wzorcu stosowania strategii regulacji emocji w badanych grupach;
- Ustalenie różnic w stylach przywiązania pomiędzy osobami z diagnozą anoreksji i z diagnozą zaburzenia osobowości borderline a osobami zdrowymi;
- Ocena różnic w nasileniu wybranych zmiennych klinicznych w badanych grupach;
- Określenie związków między stylami przywiązania a labilnością emocjonalną, dysregulacją emocji i strategiami regulacji emocji w badanych grupach;
- Ocena zmian morfometrycznych i wolumetrycznych w grupach klinicznych oraz porównanie ich między sobą a także z grupą osób zdrowych;
- Ocena związków metodą analizy korelacji dla kluczowych zmiennych badania takich jak: regulacja emocji, labilność emocjonalna, ogólna dysregulacja emocji i przywiązanie oraz objętości struktur kluczowych dla mierzonych funkcji w grupach klinicznych.

5.2. Hipotezy badawcze

Celem przeprowadzonego badania było zatem zbadanie funkcjonowania emocjonalnego oraz określenie wzorca przywiązania a także ocena zmian morfometrycznych mózgu w 3 grupach osób badanych. Dodatkowym celem było sprawdzenie, czy aspekty funkcjonowania emocjonalnego jak labilność emocjonalna i dysregulacja emocji są powiązane ze zmianami morfometrycznymi mózgu w grupach klinicznych. Sformułowano na tej podstawie następujące hipotezy badawcze:

H1: Dominującym stylem przywiązania w grupie osób zdrowych będzie styl bezpieczny, zaś w grupach klinicznych dominować będą style pozabezpieczne: lękowy oraz unikający. Pacjenci z AN częściej niż osoby zdrowe i osoby z grupy ZOB opisywać będą matki jako nadmiernie opiekuńcze i nadmiernie kontrolujące. Osoby z grupy ZOB częściej niż osoby zdrowe i osoby z grupy AN opisywać będą zarówno matki jak i ojców jako pozbawionych uczuć i nadmiernie kontrolujących.

H2: W porównaniu z osobami zdrowymi grupy kliniczne prezentować będą wyższy poziom ogólnej labilności emocjonalnej oraz dysregulacji emocji.

H3: Osoby z grup klinicznych będą częściej stosować nieadaptacyjne strategie regulacji emocji. Pacjenci z AN oraz ZOB częściej korzystać będą ze strategii nieadaptacyjnych jak: ruminacja, tłumienie emocji, dystrakcja, obwinianie siebie, obwinianie innych, katastrofizowanie a w rzadziej ze strategii adaptacyjnych jak: zaangażowanie, przewartościowanie, relaksacja, akceptacja, koncentracja na planowaniu, koncentracja na czymś pozytywnym, pozytywne przewartościowanie, stwarzanie perspektywy.

H4: W grupach klinicznych zakłada się pozytywne zależności między pozabezpiecznymi stylami przywiązania a labilnością emocjonalną, ogólną dysregulacją emocji oraz częstością stosowania nieadaptacyjnych strategii regulacji emocji, takich jak: ruminacja, tłumienie emocji, dystrakcja, obwinianie siebie, obwinianie innych, katastrofizowanie. W grupach klinicznych zakłada się także negatywne zależności między pozabezpiecznymi stylami przywiązania a częstością stosowania adaptacyjnych strategii regulacji emocji: zaangażowanie, przewartościowanie, relaksacja, akceptacja, koncentracja na planowaniu, koncentracja na czymś pozytywnym, pozytywne przewartościowanie, stwarzanie perspektywy.

H5: Grupy kliniczne prezentować będą większe niż grupa osób zdrowych nasilenie cech osobowości borderline, nasilenia objawów zaburzeń odżywiania oraz lęku i depresyjności przy czym grupa AN prezentować będzie większe nasilenie zaburzeń odżywiania i depresyjności w porównaniu z pozostałymi grupami a grupa z BPD większe nasilenie cech zaburzeń osobowości borderline i lęku w porównaniu z pozostałymi grupami.

H6: W grupach klinicznych objętość i grubość istoty szarej w wybranych strukturach korowych mózgu będzie statystycznie istotnie mniejsza niż w grupie kontrolnej.

H7: W grupach klinicznych całkowita objętości struktur podkorowych takich jak: wzgórze (*thalamus*), hipokamp (*hippocampus*), ciało migdałowe (*amygdala*), jądro półleżące (*nucleus accumbens*), wyspa (*insula*) będą statystycznie istotnie mniejsza niż w grupie kontrolnej.

H8: W grupach klinicznych objętość wewnątrzczaszkowa istoty szarej będzie statystycznie istotnie mniejsza niż w grupie kontrolnej.

H9: W grupie AN i ZOB regulacja emocji, labilność emocjonalna i dysregulacja emocji i korelować będą ujemnie z objętością wybranych korowych struktur mózgu takich jak: przedni, środkowy i tylny zakręt obręczy, zakręt czołowy górny, środkowy i dolny, kliniek, przedkliniek, zakręt wrzecionowaty, kora oczodołowo-czołowa, bruzda ostrogowa, wyspa jako kluczowe okolice kresomózgowia związane z reaktywnością limbiczną i korową w osi

limbiczno-podwzgorzowo-autonomicznej, będą mniejsze u osób z grup klinicznych względem grupy kontrolnej.

H10: W grupach klinicznych AN i ZOB ogólna labilność emocjonalna, dysregulacja emocji i nieadaptacyjne strategie regulacji emocji korelować będą ujemnie z objętością podkorowych struktur mózgu takich jak: wzgórze, jądro ogoniaste, skorupa, gałka biała, hipokamp, jądro migdałowe, jądro półleżące, wzgórze zaś adaptacyjne strategie regulacyjne korelować będą pozytywnie z objętością tych struktur.

H11: W grupach klinicznych AN i ZOB pozabezpieczne style przywiązania (unikający i lękowy) oraz nasilona kontrola ze strony matki i ojca będą pozytywnie skorelowane ze zmniejszoną objętością istoty szarej struktur korowych mózgu, takich jak: przedni, środkowy i tylny zakręt obręczy i cieśń zakrętu obręczy, zakręt czołowy górny, środkowy i dolny, kliniek, przedkliniek, zakręt nadbrzeżny, zakręt wrzecionowaty, zakręt zaśrodkowy, kora oczodołowo-czołowa, bruzda ostrogowa, zakręt skroniowy górny, biegun skroniowy, wyspa oraz również pozytywnie z objętością istoty szarej podkorowych struktur mózgu, takich jak: wzgórze, jądro ogoniaste, skorupa, gałka biała, hipokamp, jądro migdałowe, jądro półleżące, wzgórze. Natomiast bezpieczny styl przywiązania (ufny) oraz opiekuńczość ze strony matki i ojca będą pozytywnie korelować ze zwiększoną objętością tych struktur w rejonach korowym i podkorowym.

CZEŚĆ EMPIRYCZNA

Rozdział 6. Metoda

6.1. Osoby badane

Badania zostały przeprowadzone pomiędzy lutym 2021 a marcem 2023. Z powodu różnic płciowych w regulacji emocji (Agüera i in., 2019) oraz częstszych diagnoz ZOB (75-80%) (Chanen & Thompson, 2016) i AN (90%) (American Psychiatric Association, 2013) u kobiet leczonych w warunkach klinicznych w badaniu wzięły udział osoby tylko kobiety. Pacjentki z AN typu objadająco - przeczyszczającego zostały wykluczone z rekrutacji i udziału w badaniu ze względu na możliwe różnice w regulacji emocji względem grupy pacjentek z anoreksją restrykcyjną (Danner i in., 2014). Grupy kliniczne stanowiły zatem pacjentki z AN i ZOB, które zostały zdiagnozowane na podstawie kryteriów klasyfikacji psychiatrycznej DSM-5 (zob. American Psychiatric Association, 2013) i których diagnoza została postawiona lub potwierdzona przez lekarza psychiatrę. Podana przez uczestników badania diagnoza kliniczna ZOB była weryfikowana przez badacza za pomocą testu SCID-5-PD w trakcie pierwszego spotkania rekrutacyjnego lub po przeanalizowaniu odpowiedzi udzielonych w tym teście poprzez platformę do badań. Osoby o podwójnej diagnozie, czyli AN i ZOB nie były kwalifikowane do kolejnych etapów badania. Z badania były również wykluczane te osoby, które nie spełniły określonych kryteriów kwalifikacji i dyskwalifikacji do udziału w badaniu.

Łącznie zbadano 119 osób (N=119) podzielonych na 3 grupy: (1) grupa osób zdrowych (bez diagnoz klinicznych), n=41 (34,5%), (2) z AN typu restrykcyjnego, n=32 (26,9%) oraz (3) z zaburzeniem osobowości borderline, n=46 (38,7%). Wykonano test chi-kwadrat w celu sprawdzenia równoliczności grup ($\chi^2 = 2,54$; $p = 0,281$). Osoby zdrowe miały pomiędzy 19-44 lat ($M=27,1$; $SD=5,7$) a ich BMI wynosiło $M = 21,9 \text{ kg/m}^2$ ($SD = 3,1$). Ilość lat edukacji wynosiła $M = 17,4$ ($SD = 2,5$). Grupa osób z AN miała pomiędzy 18-45 lat ($M = 26,6$; $SD = 7,1$) a ich BMI wyniosło $M = 16,3 \text{ kg/m}^2$ ($SD = 2,2$). Ilość lat edukacji wyniosła w tej grupie 15,3 ($SD = 2,6$). Grupa osób z ZOB miała pomiędzy 18-40 lat ($M = 26,0$; $SD = 5,4$) a ich BMI wyniosło $M = 22,9 \text{ kg/m}^2$ ($SD = 3,6$). Ilość lat edukacji wyniosła w tej grupie $M = 16,2$ ($SD = 2,9$). Grupy różniły się między sobą ze względu na BMI ($F = 46,19$; $p < 0,001$) oraz ze względu na liczbę lat edukacji ($F = 5,23$; $p = 0,007$). Grupy nie różniły się ze względu na wiek ($F = 0,40$; $p = 0,675$).

6.1.1. Kryteria kwalifikacji i dyskwalifikacji do udziału w badaniu

Aby zostać zakwalifikowanym do pierwszego etapu badania, uczestnicy musieli spełniać następujące kryteria kwalifikacji: wiek 18–45 lat, praworęczność, wykształcenie co najmniej podstawowe, brak zdiagnozowanej niepełnosprawności intelektualnej, kontakt słowny umożliwiający zrozumienie protokołu badawczego i wykonanie wszystkich części badania, język polski jako język rodzimy, pisemna świadoma zgoda na udział w badaniu oraz podpisanie RODO. Kryteria dyskwalifikacji dla wszystkich grup przedstawiały się następująco: poważne choroby somatyczne, zaburzenia neurorozwojowe, poważne dysfunkcje neurologiczne, wcześniejszy uraz mózgu, uzależnienie od alkoholu lub innej substancji psychoaktywnej w ciągu ostatnich 6 miesięcy, przeciwwskazania do badania MRI – ciąża, metalowe elementy w ciele (takie jak: rozrusznik serca, stały aparat ortodontyczny [aparat retencyjny tylko na dolną szczękę nie stanowi przeszkody]), tatuaże na twarzy lub szyi, makijaż permanentny, nieskorygowana wada wzroku poniżej -5 lub powyżej +5 dioptrii, klaustrofobia (lęk przed ciasnymi pomieszczeniami). Kryteria dyskwalifikacji dla kobiet zdrowych przedstawiały się następująco: przeszłe lub obecne zaburzenie psychiczne, obecnie trwająca psychoterapia, BMI (*Body Mass Index*; wskaźnik masy ciała) $< 18,5$ lub ≥ 30 . Kryteria dyskwalifikacji dla grup klinicznych przedstawiały się następująco: antyspołeczne zaburzenie osobowości, zaburzenie ze spektrum schizofrenii lub inne zaburzenie psychotyczne, zaburzenie afektywne dwubiegunowe, obecny epizod manii lub hipomanii. Dodatkowo w grupie z zaburzeniem osobowości borderline: zaburzenie odżywiania, BMI (wskaźnik masy ciała) $< 18,5$ lub ≥ 30 a w grupie z anoreksją: zaburzenie osobowości borderline, BMI (wskaźnik masy ciała) < 14 były dodatkowym kryterium dyskwalifikującym z udziału w badaniu.

6.1.2. Rekrutacja osób badanych

Grupy kliniczne były rekrutowane:

- 1) z oddziałów terapeutycznych oraz przychodni psychiatrycznych w prywatnych i publicznych placówkach medycznych (m.in. Instytut Psychiatrii i Neurologii, Specjalistyczne Centrum Terapii Gedeon Medica, Szpital Tworowski, Warszawski Uniwersytet Medyczny). Badacze zapewnili rekrutowanym pacjentom tych placówek niezależność badania naukowego od oddziaływań terapeutycznych oraz pełną anonimowość. W celu rekrutacji pacjentów do badania, na tablicach ogłoszeń ww. placówek medycznych były umieszczane zaproszenia do udziału w badaniach w wersji papierowej. Badacze, którzy rekrutowali i bezpośrednio badali grupy kliniczne nie byli pracownikami ww. placówek tylko doktorantami nie związanymi ze stroną

terapeutyczną. Ponadto, grupy kliniczne i grupa kontrolna były wstępnie rekrutowane przez formularz na stronie internetowej projektu i zapraszane na dalsze spotkania z badaczami, jeśli spełniały wszystkie podane w ankiecie kryteria kwalifikacji i dyskwalifikacji (do której link został załączony w zaproszeniu do badania).

- 2) poprzez ogłoszenia w internecie na grupach wsparcia związanych z problematyką AN oraz ZOB (spis stron www znajduje się w załączniku niniejszej pracy).
- 3) bezpośrednio od osób zajmujących się pomocą psychiatryczną, psychologiczną i psychoterapią w formie przekazanej ustnie informacji o badaniu naukowym i/lub udostępnieniu linka do strony internetowej Centrum Psychosomatyki i Psychologii Zdrowia.

Grupa osób zdrowych była rekrutowana przez internet oraz poprzez ogłoszenia umieszczone w gablotach informacyjnych na kilku uczelniach wyższych w Warszawie (UKSW, UW, WUM, SWPS). Kryteria włączenia i wykluczenia zostały podane w ogłoszeniu wraz z adresem strony internetowej stworzonej na potrzeby badania (<https://psychosomatics.psychologia.wfch.uksw.edu.pl/register>).

6.1.3. Formularze świadomej zgody i RODO

Zgodę na przeprowadzenie badania uzyskano na podstawie pozytywnej oceny wniosku przedstawionej Komisji Bioetycznej UKSW (KEiB-05/2020, zob. załącznik 1). Przed rozpoczęciem badania, uczestnicy zapoznali się z przedstawionym im opisem badania a także mieli możliwość rozmowy z badaczem w trakcie której omawiane były ewentualne wątpliwości badanych dotyczące przebiegu badania, bezpieczeństwa i poufności zbieranych danych czy formy udzielania informacji zwrotnych i otrzymania wynagrodzenia za udział w badaniu. Następnie uczestnicy podpisali arkusz świadomej zgody (inny dla grupy osób zdrowych i inny dla grup klinicznych – zob. załącznik 3 i 4) przygotowany zgodnie z aktualną wersją Deklaracji Helsińskiej oraz oświadczenie o zapoznaniu się z informacjami dotyczącymi przetwarzania danych osobowych - RODO (zob. załącznik 5). Następnie wypełnili zestaw kwestionariuszy i skal klinicznych opisanych poniżej (zob. załączniki).

6.1.4. Charakterystyka procedury badania kwestionariuszowego

Po wejściu na stronę internetową kandydaci rejestrowali się poprzez wypełnienie dostępnej ankiety (zob. załącznik 2). Badacz oceniał odpowiedzi z ankiety i na tej podstawie podejmował decyzję o zaproszeniu bądź odrzuceniu kandydata do 1 etapu badania, jakim było wypełnienie

testów i skal klinicznych. Wypełnienie skal odbywało się w dwojaki sposób: uczestnicy otrzymywali w trakcie pierwszego spotkania z badaczem wersję papierową i na miejscu wypełniali testy, albo w wersji elektronicznej, przy użyciu platformy do badań *Qualtrix XM*. Wypełnienie wszystkich skal było warunkiem zaproszenia osoby badanej do 2 i 3 etapu badania. Wszyscy uczestnicy otrzymali bony podarunkowe (e-vouchery) o wartości 200 zł po ukończeniu całego badania.

6.1.5. Charakterystyka przebiegu badania w skanerze (badanie MRI)

Osoby badane przyjeżdżały na miejsce badania, do *Naukowego Centrum Obrazowania Biomedycznego w Światowym Centrum Słuchu Instytutu Fizjologii i Patologii Słuchu* w Kajetanach w umówionym wcześniej terminie i na miejscu spotykały się z badaczem. Przed rozpoczęciem badania omówiona była dokładnie procedura badania w skanerze, badani proszeni byli o wypełnienie ankiety zdrowotnej (zob. załącznik 6) i mieli czas na przygotowanie się do badania - pozbycie się ewentualnych metalowych elementów garderoby, przebranie w wygodny strój itp. Badacz udzielał dokładnych instrukcji jak postąpić w sytuacji awaryjnej w skanerze oraz udzielał potrzebnego wsparcia i zachęty do możliwie największego rozluźnienia się podczas badania. Przez cały czas badania badacz był wraz z całym zespołem technicznym obecny przy uczestniku. Po zakończonym badaniu uczestnicy otrzymywali płytę z zapisem badania a w odstępie kolejnych kilku tygodni wysyłany był do nich opis badania w zaszyfrowanym pliku pdf z opisem badania wykonanym przez współpracującego z zespołem badawczym radiologa.

6.2. Narzędzia

6.2.1. Miary kwestionariuszowe

W celu dokonania pomiaru zmiennych uwzględnionych w badaniu wykorzystano kwestionariusze charakteryzujące się dobrymi wskaźnikami trafności i rzetelności. Ze względu na możliwości czasowe i specyficzne uwarunkowania psychiczne osób badanych starano się dobrać narzędzia nie będące ani zbyt długie ani wywołujące stresu i negatywnych emocji.

6.2.1.1. Ocena labilności emocjonalnej, dysregulacji emocji oraz strategii regulacji emocji

Skala Dysregulacji Emocjonalnej, wersja skrócona (EDS- short, Emotional Dysregulation Scale, short version) (Kröger i wsp., 2011; polska walidacja: Kucharska i in., w przygotowaniu) posłużyła do pomiaru nasilenia dysregulacji emocji. EDS jest

kwestionariuszem samoopisowym, składa się z 12 pozycji ocenianych na 7-punktowej skali Likerta. Pozycje oceniają domeny emocjonalnego doświadczenia, poznania i zachowania. Uzyskanie wysokich wyników na tej skali świadczy o zwiększonej dysregulacji emocji. Angielska wersja narzędzia ma bardzo wysoką spójność wewnętrzną ($\alpha = 0,93-0,95$). W bieżącym badaniu ocena rzetelności dla krótkiej skali EDS wyniosła dla grupy osób zdrowych $\alpha = 0,91$, dla grupy AN $\alpha = 0,92$ i dla grupy ZOB $\alpha = 0,92$. Ze względu na fakt, że kwestionariusz nie posiadał polskiej wersji językowej, za zgodą autorów dokonana została translacja z języka angielskiego na język polski (ang. *back-translation*).

Skala Strategii Regulacji Emocji (RESS-24, Regulation Of Emotion Systems Survey) (De France & Hollenstein, polska walidacja: Kucharska i in., w przygotowaniu) została wykorzystana do oceny stosowania strategii regulacji emocji w przypadku doświadczenia negatywnych stanów emocjonalnych. Skala pozwala zanalizować w odniesieniu do danej osoby sześć strategii regulacji emocji takich jak: ruminacja, zaangażowanie, przewartościowanie, tłumienie, relaksacja (kontrola pobudzenia), dystrakcja i składa się z 24 pozycji. Ruminacja, przewartościowanie i dystrakcja wpływają na poznawczą komponentę emocji, tłumienie i zaangażowanie na behawioralną komponentę emocji a relaksacja na pobudzeniową komponentę emocji. Warto zaznaczyć, że w niniejszym badaniu dystrakcję uznaje się za strategię nieadaptacyjną, ze względu na silne unikowe komponenty zachowań osób z AN i ZOB, natomiast w wielu badaniach można spotkać traktowanie tej strategii jako adaptacyjnej (Wolgast i in., 2017). Osoba badana udziela odpowiedzi na pytania na 5-stopniowej skali Likerta, wyniki oblicza się dla każdej strategii osobno. W wersji oryginalnej spójność wewnętrzną dla poszczególnych podskal była bardzo wysoka: $\alpha = 0,84 - 0,98$. W tym badaniu rzetelność poszczególnych podskal wyniosła: dla grupy ZK $\alpha = 0,76 - 0,95$, dla grupy AN $\alpha = 0,74 - 0,95$, dla grupy ZOB $\alpha = 0,65 - 0,91$. Ze względu na fakt, że kwestionariusz nie posiadał polskiej wersji językowej, za zgodą autorów dokonana została translacja z języka angielskiego na język polski (ang. *back-translation*).

Kwestionariusz Poznawczej Regulacji Emocji (CERQ, Cognitive Emotion Regulation Questionnaire) (Garnefski i in., 2002; polska walidacja: Marszał-Wiśniewska i Fajkowska, 2010) posłużył do identyfikacji poznawczych strategii regulacji emocji stosowanych podczas doświadczenia negatywnych emocji lub traumatycznych zdarzeń. Narzędzie KPRE jest składa się z 36 pozycji tworzących 9 podskal opisujących wybrane strategie regulacji emocji: akceptacja, koncentracja na planowaniu, koncentracja na pozytywach, pozytywne przewartościowanie, stwarzanie perspektywy (strategie adaptacyjne) oraz obwinianie siebie, obwinianie innych, ruminacja, katastrofizacja (strategie nieadaptacyjne). Osoba badana udziela

odpowiedzi na 5-stopniowej skali Likerta, wyniki oblicza się dla każdej strategii osobno. W wersji holenderskiej (oryginalnej), spójność wewnętrzna dla poszczególnych podskal była wyższa ($\alpha = 0,75 - 0,88$) niż w polskiej wersji walidacyjnej ($\alpha = 0,52 - 0,87$). W bieżącym badaniu spójność była na akceptowalnym i wysokim poziomie: grupa ZK $\alpha = 0,58 - 0,87$, grupa AN $\alpha = 0,49 - 0,94$, grupa ZOB $\alpha = 0,52 - 0,90$. Bardzo niskie wartości *alfa*, podobnie jak w przypadku polskiej walidacji KPRE, dotyczyły skali Akceptacji osiągnęła tutaj najniższy ($\alpha = 0,58 - 0,67$) współczynnik *alfa*. W tym badaniu również skala Ruminacji osiągnęła niższą od pozostałych skal wartość spójności wewnętrznej ($\alpha = 0,49 - 0,75$).

Skala Labilności Emocjonalnej (ALS-18, The Affective Lability Scale) (Oliver & Simons, 2004, polska walidacja Kucharska i in., w przygotowaniu) posłużyła do pomiaru labilności emocjonalnej. Skala składa się z podskal takich jak: lęk/depresja, depresja/uniesienie i skali gniew, łącznie 18 pytań na które badany odpowiada używając 4-stopniowej skali. Można również obliczyć całkowity wynik dla całej skali. W wersji oryginalnej stwierdzono wysoką spójność wewnętrzną poszczególnych podskal ($\alpha = 0,81 - 0,87$) jak i wysoką spójność wewnętrzną dla wyniku całkowitego ($\alpha = 0,90$). W tym badaniu współczynnik spójności wewnętrznej *alfa* również był wysoki i wyniósł: grupa ZK w podskalach $\alpha = 0,87 - 0,89$ i wynik ogólny $\alpha = 0,94$, grupa AN w podskalach $\alpha = 0,88 - 0,92$ i wynik ogólny $\alpha = 0,95$, grupa ZOB w podskalach $\alpha = 0,79 - 0,87$ i wynik ogólny $\alpha = 0,92$. Ze względu na fakt, że kwestionariusz nie posiadał polskiej wersji językowej, za zgodą autorów dokonana została translacja z języka angielskiego na język polski (ang. *back-translation*).

6.2.1.2. Ocena stylów przywiązania

Kwestionariusz Stylów Przywiązania (ASQ, Attachment Style Questionnaire) (Feeney i in., 1994; polska adaptacja: Żechowski, w przygotowaniu) – został użyty do oceny stylu przywiązania. Kwestionariusz pozwala na ocenę trzech stylów przywiązania: stylu bezpiecznego (wymiar: zaufanie do siebie i innych), stylu unikającego (wymiar: poczucie dyskomfortu w bliskich relacjach i postrzeganie relacji jako pobocznych) oraz stylu lękowego (wymiar: zaabsorbowanie relacjami i potrzeba aprobaty i potwierdzenia przez innych). Współczynnik rzetelności dla poszczególnych podskal mieścił się w wersji polskich autorów pomiędzy $\alpha = 0,65 - 0,76$ dla całej grupy badawczej. W tym badaniu, współczynnik rzetelności dla grupy osób zdrowych wyniósł pomiędzy $\alpha = 0,79 - 0,86$, w grupie osób z AN pomiędzy $\alpha = 0,74 - 0,85$ i w grupie ZOB pomiędzy $\alpha = 0,70 - 0,83$.

Narzędzie do badania aspektów więzi (PBI, Parental Bonding Instrument) (Parker, Turpin i Brown, 1983; tłum. Popiel, 1998; polska walidacja: Wayda-Zalewska i in., w przygotowaniu)

służy do oceny wzoru przywiązania (wymiary opieki i kontroli matki i ojca). Osoba badana uzyskuje wyniki w czterech wymiarach: matka-opieka, matka-kontrola oraz ojciec-opieka, ojciec – kontrola tworzących wzór przywiązania. Narzędzie umożliwia również zbadanie czterech typów więzi w zależności od wymiarów opieki/kontroli matki i ojca: 1 - optymalna więź (wysoka opieka, niska kontrola), 2-ograniczająca czułość (wysoka opieka, wysoka kontrola), 3 - pozbawiona uczuć kontrola (niska opieka, wysoka kontrola) oraz 4 - zaniedbanie/porzucenie (niska opieka, niska kontrola). Wyniki obliczane są osobno dla matki i dla ojca. W tym badaniu, ocena spójności wewnętrznej PBI dla wymiarów opieki/kontroli matki była bardzo wysoka i wyniosła: w grupie osób zdrowych $\alpha = 0,91-0,95$, w grupie osób z AN $\alpha = 0,93-0,94$ i w grupie osób z ZOB $\alpha = 0,90-0,92$. Ocena spójności wewnętrznej PBI dla wymiarów opieki/kontroli ojca również była bardzo wysoka i wyniosła: w grupie osób zdrowych $\alpha = 0,90-0,96$, w grupie osób z AN $\alpha = 0,89-0,92$ i w grupie osób z ZOB $\alpha = 0,86-0,93$. Kwestionariusz posiadał polską wersję językową (ang. *back-translation*), którą za zgodą autorów użyto w niniejszym badaniu.

6.2.1.3. Ocena objawów klinicznych

Ustrukturalizowany Wywiad Kliniczny do Badania Zaburzeń Osobowości z Osi II DSM-5 (SCID-5-PD; First, 2018; Zawadzki i wsp., 2019) został użyty do diagnozy zaburzenia osobowości borderline wg kryteriów diagnostycznych. DSM-V. Wywiad SCID-5-PD jest narzędziem pozwalającym na diagnozę dziesięciu zaburzeń osobowości z wiązki A, B, C uwzględnionych w DSM-5, składa się z części przesiewowej (samoopisowej) przeznaczonej dla osób badanych/pacjentów i z części wywiadowej przeznaczonej dla badacza/klinicysty. Do potwierdzenia diagnozy zaburzenia osobowości borderline osoba musi spełnić minimum pięć z dziewięciu kryteriów DSM-5: desperackie unikanie wyobrazonego odrzucenia; niestabilne i burzliwie przebiegające związki międzyludzkie; zakłócenie poczucia własnej tożsamości; impulsywność; nawracające zachowania lub groźby samobójcze i samookaleczanie się; niestabilność reakcji emocjonalnych; przewlekłe poczucie pustki; niedostosowanie zachowania; poczucie gniewu i trudności w panowaniu nad nim; związane ze stresem przemijające wyobrażenia paranoidalne lub bardzo nasilone objawy dysocjacyjne.

Do pomiaru subiektywnego obciążenia spowodowanego określonymi objawami osobowości z pogranicza w ciągu ostatniego miesiąca użyto **Listy Kontrolnej Zaburzenia Osobowości z Pogranicza ZOB** (BPD Checklist, The Borderline Personality Disorder Checklist) (Bloo i in., 2017, polska adaptacja: Kucharska i in., w przygotowaniu). Kwestionariusz zawiera 47 pytań, na które badany odpowiada na 5-stopniowej skali Likerta.

Skala opiera się na kryteriach DSM-IV i DSM-5 i składa się z dziewięciu podskal: unikanie odrzucenia, relacje międzyludzkie, poczucie tożsamości, impulsywność, samookaleczenia, zmienność nastroju, poczucie pustki, poczucie gniewu, objawy dysocjacyjne. Skala daje też możliwość policzenia wyniku ogólnego, gdzie kliniczny punkt odcięcia dla zaburzenia osobowości typu borderline określono na poziomie 67, zaś osoby z wynikami równymi lub większymi od 100 są zgodne z rozpoznaniem osobowości borderline. Angielska wersja narzędzia ma bardzo wysoką spójność wewnętrzną zarówno dla grupy osób z ZOB $\alpha = 0,92$, jak i dla całej próby $\alpha = 0,97$ (Bloo i in., 2017). W tym badaniu rzetelność narzędzia również była bardzo wysoka i wyniosła: dla grupy zdrowej $\alpha = 0,89$, dla grupy AN $\alpha = 0,95$, dla grupy ZOB $\alpha = 0,94$. Ze względu na fakt, że kwestionariusz nie posiadał polskiej wersji językowej, za zgodą autorów dokonana została translacja z języka angielskiego na język polski (ang. *back-translation*).

Do psychometrycznej oceny nasilenia objawów zaburzeń odżywiania użyto **Testu Postaw Wobec Jedzenia** (EAT-26, The Eating Attitudes Test) (Garner i Garfinkel, 1982; polska adaptacja: Rogoza i in., 2016) zawierającego 26 pozycji, które podzielone są na 3 podgrupy: odchudzanie, bulimia i kontrola jedzenia oraz kontrola ustna/oralna. Umożliwia to ocenę postawy i zachowania w trzech obszarach objawów, które wiążą się ściśle z zaburzeniami odżywiania. Końcowy wynik stanowi suma wszystkich grup. Stwierdzenia oceniane są na 6-stopniowej skali Likerta. Uzyskany wynik na poziomie powyżej 20 punktów uznawany jest za graniczny i świadczy o szkodliwych zachowaniach żywieniowych oraz dużym prawdopodobieństwie występowania u badanego zaburzeń odżywiania. Rzetelność narzędzia wyniosła dla grupy ZK $\alpha = 0,58$, dla grupy AN $\alpha = 0,94$, dla grupy ZOB $\alpha = 0,90$.

Dodatkowo w ocenie nasilenia objawów zaburzeń odżywiania uwzględniono wskaźnik masy ciała - **BMI**.

Do oceny nasilenia poziomu lęku i depresji użyto narzędzia **Szpitalna Skala Lęku i Depresji** (HADS, Hospital Anxiety and Depression Scale) (Zigmond i Snaith, 1983; polska walidacja: Nezlek i wsp., 2019). Skala jest krótkim, składającym się z 14 pozycji samoopisowym narzędziem służącym do oceny odczuwanego lęku (7 pozycji) i objawów depresyjnych (7-pozycji). Nasilenie określonych cech osoba badana ocenia wykorzystując 4-stopniową skalę Likerta w przedziale 0-3. Wyniki dla obu podskal- lęku i depresji są sumowane oddzielnie. Uzyskanie w każdej podskali od 0 do 7 punktów uznaje się za wynik mieszczący się w normie, wynik od 8 do 10 punktów mieści się w przedziale wartości granicznych i traktuje się jako zaburzenia (lękowe lub depresyjne) o niewielkim nasileniu, wyniki powyżej 11 punktów uważa się za patologiczne (np. zespół lękowy, zespół depresyjny), przy czym wartości

od 11 do 14 punktów stanowią umiarkowane nasilenie objawów, a od 15 do 21 punktów – ciężkie zaburzenie. W niniejszym badaniu współczynniki rzetelności alfa dla badanych grup wskazywały na wysoką spójność wewnętrzną skali HADS i wyglądały następująco: grupa kontrolna $\alpha = 0,82$ dla skali lęku i $\alpha = 0,71$ dla skali depresji, grupa osób z anoreksją $\alpha = 0,85$ dla skali lęku i $\alpha = 0,81$ dla skali depresji, grupa osób z borderline: $\alpha = 0,82$ dla skali lęku i $0,78$ dla skali depresji.

6.2.1.4. Analizy danych kwestionariuszowych

Analizy statystyczne przeprowadzono przy użyciu programu IBM SPSS Statistics 28 i 29 oraz programu R 2021.09.0. Przed przeprowadzeniem głównych analiz dane zostały ocenione pod kątem obecności wartości odstających oraz normalności rozkładu zmiennych. Przeprowadzono Test Levene'a na jednorodność wariancji. Na podstawie tych wyników do analiz zastosowano testy parametryczne. Do oceny różnic pomiędzy porównywanymi grupami we wszystkich analizowanych zmiennych wykonano jednoczynnikową analizę wariancji ANOVA. Dla każdej grupy podano średnią, odchylenie standardowe, wartość F , 95% przedział ufności dla średniej oraz oszacowanie wielkości efektu eta-kwadrat (η^2). Wykonano testy rozstępów post hoc i wielokrotnych porównań metodą Bonferroniego.

Do określenia siły związku pomiędzy zmiennymi zastosowano współczynnik korelacji r-Pearsona. Korelacje wykonywane były parami, oszacowano 95% przedział ufności, zastosowano poprawkę Benjamini-Yekutieli (FDR) dla porównań wielokrotnych.

6.2.2. MRI

6.2.2.1. Metoda zbierania danych

Obrazy strukturalne ważone T1 zostały zebrane w Biomedical Research Center, Kajetany na skanerze 3T Siemens Prisma wyposażonym w 64-kanałową cewkę do badania głowy. Strukturalne obrazy MRI T1-zależne uzyskano przy TR = 2400 ms, TE = 2,74 ms, kącie odwrócenia = 8°, FOV = 256 mm, matrycy 320x320, 240 warstw i z wokselami izotropowymi 0,8 mm, czas akwizycji 6:52.

6.2.2.2. Preprocessing i analizy danych MRI

FreeSurfer 7.3 (<http://surfer.nmr.mgh.harvard.edu/>; Fischl, 2012) wykorzystano do wykonania pomiarów morfometrycznych poszczególnych obszarów mózgu. Analizę danych z badania MRI przeprowadzono ze standardowym (a) procedurami do analizy powierzchniowej:

normalizacja intensywności, usuwanie czaszki, segmentacja, teselacja istoty szarej oraz istoty białej, automatyczna korekcja topologii i deformacja powierzchni z wykorzystaniem gradientów intensywności, rejestracja objętości za pomocą MNI305 (Collins, Neelin, Peters i Evans, 1994); oraz (b) procedurami do analizy objętościowej: normalizacja intensywności, wielowymiarowe nieliniowe wyrównanie objętościowe do MNI305. Następnie, dokonano weryfikacji wzrokowej obrazu, aby upewnić się, że wyniki spełniają standardy jakości.

FreeSurfer to zestaw narzędzi do analizy danych neuroobrazowania, który zapewnia szereg algorytmów do ilościowego określania funkcjonalnych i strukturalnych właściwości ludzkiego mózgu. W badaniach MRI, oprócz odtworzenia powierzchni korowej i obliczania wymiarów strukturalnych, FreeSurfer dokonuje parcelacji i segmentacji wolumetrycznej mózgu. Parcelacje są tworzone na wzór dwóch atlasów dostarczanych z FreeSurfer: atlas Desikan-Killiany (Desikan i in., 2006; Klein i Tourville, 2012) i atlas Destrieux (Destrieux i in. 2010, Fischl et al., 2004). Główna różnica pomiędzy atlasem Desikan-Killiany a atlasem Destrieux polega na tym, że Destrieux zawiera parcelację obszaru kory mózgowej z dokładną lokalizacją struktur bruzdowych i zakrętów w każdej półkuli -74 regiony na półkulę, atlas Desikan to 34 regiony na półkulę. Użycie obu atlasów pozwala zatem na bardziej szczegółowe analizy. Segmentacja obszarów podkorowych tworzona jest natomiast na podstawie atlasu ASEG. W tym badaniu przy użyciu narzędzi FreeSurfer dla wszystkich uczestników wyodrębniono miary grubości (mm) i powierzchni (mm²) wszystkich obszarów korowych zidentyfikowanych w atlasie Desikan-Killiany wraz z domyślnymi miarami objętości (mm³) wszystkich obszarów korowych i podkorowych zidentyfikowanych w atlasie ASEG. Podsumowując, prezentowane poniżej dane pochodzą z atlasów z FreeSurfer:

- Destrieux i Desikan-Killiany (aparc): automatyczna parcelacja (powierzchniowa) - anatomicznie odrębne obszary kory mózgowej;
- ASEG: automatyczna segmentacja (na podstawie objętości) - podział obszarów podkorowych na odrębne struktury;

Lista oraz ryciny ROI dla atlasu Destrieux (Destrieux i in., 2010) oraz rycina ROI dla atlasu Desikan-Killiany (Desikan i in., 2006) znajdują się w załączniku niniejszej pracy (załącznik 16 i 17).

Rozdział 7. Wyniki

7.1. Pomiary kwestionariuszowe

W niniejszym podrozdziale zaprezentowane zostały wyniki analiz przeprowadzone na podstawie danych samoopisowych osób badanych.

7.1.1. Ocena różnic w nasileniu labilności emocjonalnej, dysregulacji emocji oraz strategii regulacji emocji

Dane w tabeli 1 prezentują wyniki dla porównywanych międzygrupowo zmiennych związanych z labilnością emocjonalną, dysregulacją emocji oraz strategiami regulacji emocji dla wszystkich badanych grup. Otrzymane wyniki wskazują na występowanie istotnych statystycznie różnic międzygrupowych, które wystąpiły zarówno pomiędzy grupą osób zdrowych i grupami klinicznymi jak i grupami klinicznymi pomiędzy sobą.

W przypadku grupy osób zdrowych (ZK) oraz grupy osób z anoreksją (AN), grupa osób zdrowych uzyskała istotnie statystycznie wyższe wyniki dla zmiennej koncentracja na pozytywach oraz istotnie statystycznie niższe wyniki dla takich zmiennych jak: labilność emocjonalna (wynik ogólny i wszystkie podskale), dysregulacja emocjonalna, ruminacja, obwinianie siebie, katastrofizowanie. W przypadku grupy osób zdrowych (ZK) oraz grupy osób z borderline (ZOB), grupa osób zdrowych uzyskała istotnie statystycznie wyższe wyniki dla zmiennych: przewartościowanie, relaksacja, koncentracja na planowaniu, koncentracja na pozytywach, pozytywne przewartościowanie, stwarzanie perspektywy oraz istotnie statystycznie niższe wyniki dla takich zmiennych jak: labilność emocjonalna (wynik ogólny i wszystkie podskale), dysregulacja emocjonalna, ruminacja, obwinianie siebie, katastrofizowanie. Grupa osób z anoreksją (AN) uzyskała istotnie statystycznie wyższe wyniki w porównaniu z grupą osób z borderline (ZOB) dla następujących zmiennych: koncentracja na planowaniu, koncentracja na pozytywach, pozytywne przewartościowanie, stwarzanie perspektywy oraz istotnie statystycznie niższe wyniki dla takich zmiennych jak: labilność emocjonalna (wynik ogólny i wszystkie podskale), dysregulacja emocjonalna, ruminacja, katastrofizowanie. Testy *post-hoc* nie wykazały istotnej różnicy dla zmiennych zaangażowanie, tłumienie, dystrakcja, akceptacja i obwinianie innych.

Tabela 1

Wyniki jednoczynnikowej analizy wariancji (ANOVA) dla labilności emocjonalnej, dysregulacji emocji oraz strategii regulacji emocji w badanych grupach

Wyniki analizy wariancji (ANOVA) dla labilności emocjonalnej, dysregulacji emocji oraz strategii regulacji emocji w badanych grupach													
Skala	Podskale / Zmienne	ZK		AN		ZOB		F	95% przedział ufności		η 2	post-hoc	
		M	SD	M	SD	M	SD		Dolna granica	Górna granica			
Skala Labilności Emocjonalnej - wynik ogólny skali													
	Lęk/Depresja	27,1	8,7	37,1	13,4	54,7	10,3	73,75***	0,44	0,64	0,56	ZK<AN<ZOB	
	Depresja/Pobudliwość	7,9	2,9	11,7	4,3	16,2	3,1	65,19***	0,40	0,62	0,53	ZK<AN<ZOB	
	Złość	12,7	4,2	15,9	5,7	23,8	5,2	55,97***	0,36	0,58	0,49	ZK<AN<ZOB	
		6,5	2,5	9,5	4,7	14,7	3,8	55,34***	0,35	0,58	0,49	ZK<AN<ZOB	
Skala Dysregulacji Emocjonalnej													
		34,8	13,1	57,2	15,8	71,6	12,3	80,46***	0,46	0,66	0,58	ZK<AN<ZOB	
Skala Strategii Regulacji Emocji													
	Ruminacja	11,5	3,0	14,0	3,0	14,7	3,2	12,76***	0,06	0,29	0,18	ZK<AN,ZOB	
	Zaangażowanie	11,8	3,6	11,7	3,1	11,4	3,6	0,17	0,00	0,03	0,00	n.s.	
	Przewartościowanie	12,9	3,7	10,9	3,0	9,9	4,1	7,33***	0,02	0,22	0,11	ZK>ZOB	
	Thumienie	8,4	2,7	9,2	3,0	9,9	4,1	2,15	0,00	0,11	0,04	n.s.	
	Relaksacja	11,7	4,8	9,1	3,0	8,7	3,3	7,30***	0,02	0,22	0,11	ZK>ZOB	
	Dystrakcja	11,3	3,4	12,1	3,9	10,3	3,8	2,20	0,00	0,11	0,04	n.s.	
Kwestionariusz Poznawczej Regulacji Emocji													
	Akceptacja	13,8	2,5	13,4	2,7	13,3	3,2	0,32	0,00	0,04	0,01	n.s.	
	Koncentracja na planowaniu	16,6	2,1	15,4	2,7	12,3	3,8	23,39***	0,15	0,40	0,29	ZK>ZOB, AN>ZOB	
	Koncentracja na pozytywach	12,6	2,9	9,7	3,7	7,6	3,0	27,52***	0,18	0,43	0,32	ZK>AN>ZOB	
	Pozytywne przewartościowanie	15,5	3,1	13,2	3,7	10,0	4,2	23,94***	0,15	0,40	0,29	ZK>AN>ZOB	
	Stwarzanie perspektywy	13,7	2,6	12,7	3,0	9,2	3,0	29,16***	0,19	0,44	0,33	ZK>ZOB, AN>ZOB	
	Obwinianie siebie	10,6	2,6	14,5	3,0	14,2	3,6	19,61***	0,12	0,37	0,25	ZK<AN,ZOB	
	Obwinianie innych	9,1	2,5	9,3	3,5	10,5	3,4	2,43	0,00	0,12	0,04	n.s.	
	Ruminacja	13,3	2,8	14,8	2,5	16,4	2,6	14,21***	0,08	0,31	0,20	ZK,AN<ZOB	
	Katastrofizowanie	8,3	2,5	11,0	3,1	13,0	3,8	23,51***	0,15	0,40	0,29	ZK<AN<ZOB	

Adnotacja. ANOVA = Jednoczynnikowa analiza wariancji; 95% przedział ufności - dla średniej różnicy pomiędzy porównywanymi grupami dla ANOVA; M = średnia; SD = odchylenie standardowe; F = statystyka F; η 2 = eta kwadrat; post-hoc = Bonferroni; ZK = grupa osób zdrowych; AN = grupa pacjentek z anoreksją; ZOB = grupa pacjentek z zaburzeniem osobowości borderline.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

7.1.2. Ocena różnic w stylach przywiązania

Dane w tabeli 2 prezentują wyniki dla porównywanych międzygrupowo zmiennych związanych z przywiązaniem dla wszystkich badanych grup. Otrzymane wyniki wskazują na występowanie istotnych statystycznie różnic międzygrupowych, różnice wystąpiły zarówno pomiędzy grupą osób zdrowych i grupami klinicznymi jak i grupami klinicznymi pomiędzy sobą.

W przypadku grupy osób zdrowych (ZK) oraz grupy z anoreksją (AN), grupa osób zdrowych uzyskała istotnie statystycznie wyższe wyniki dla zmiennej zaufanie do siebie i innych (bezpieczny styl przywiązania) oraz istotnie statystycznie niższe wyniki dla takich zmiennych jak: poczucie dyskomfortu w bliskich relacjach (unikający styl przywiązania), potrzeba aprobaty i potwierdzenia przez innych (lękowy styl przywiązania), zaabsorbowanie relacjami (lękowy styl przywiązania). W przypadku grupy osób zdrowych (ZK) oraz grupy z borderline (ZOB), grupa osób zdrowych uzyskała istotnie statystycznie wyższe wyniki dla zmiennych: zaufanie do siebie i innych (bezpieczny styl przywiązania), opiekę ze strony matki, opiekę ze strony ojca oraz istotnie statystycznie niższe wyniki dla takich zmiennych jak: poczucie dyskomfortu w bliskich relacjach (unikający styl przywiązania), potrzeba aprobaty i potwierdzenia przez innych (lękowy styl przywiązania), zaabsorbowanie relacjami (lękowy styl przywiązania), kontrola ze strony ojca. Grupa osób z anoreksją (AN) uzyskała istotnie statystycznie wyższe wyniki w porównaniu z grupą osób z borderline (ZOB) dla następujących zmiennych: opieka ze strony matki, opieka ze strony ojca oraz istotnie statystycznie niższe wyniki dla takich zmiennych jak: zaabsorbowanie relacjami (lękowy styl przywiązania), kontrola ze strony ojca.

Analiza typu więzi w badanych grupach pokazała, że grupy ZK oraz AN uzyskały istotnie statystycznie wyższe wyniki niż grupa ZOB w przypadku optymalnej więzi z matką czyli takiej, gdzie występuje wysoki poziom opiekuńczości i niski poziom kontroli. Z kolei grupa AN uzyskała istotnie statystycznie wyższe wyniki niż grupy ZK i ZOB dla więzi zidentyfikowanej jako ograniczająca czułość matki, czyli taka, gdzie występuje wysoki poziom opiekuńczości i wysoki poziom kontroli. Wynik dla typu więzi określonego jako pozbawiona uczuć kontrola matki, czyli tam, gdzie również dominuje wysoki poziom kontroli ale też niski jest poziom opiekuńczości, był najwyższy w grupie AN i istotnie statystycznie różnił się od wyniku uzyskanego dla tej podskali w grupie ZOB. Grupa ZOB uzyskała istotnie statystycznie niższy wynik niż grupa ZK i grupa AN na skali zaniedbania/porzucenia przez matkę, co jest rezultatem raczej zaskakującym. W przypadku więzi z ojcem, statystycznie istotne różnice w wynikach wystąpiły tylko w przypadku więzi optymalnej, gdzie podobnie jak w przypadku

wyników dla matki grupa ZK oraz AN uzyskały istotnie statystycznie wyższe wyniki niż grupa ZOB. Testy *post-hoc* nie wykazały istotnej różnicy dla zmiennych relacje jako drugoplanowe, kontrola ze strony matki, ograniczająca czułość ze strony ojca, pozbawiona uczuć kontrola ze strony ojca, zaniedbanie/porzucenie przez ojca.

Tabela 2

Wyniki jednoczynnikowej analizy wariancji (ANOVA) dla stylów przywiązania w badanych grupach

Wyniki analizy wariancji (ANOVA) dla stylów przywiązania w badanych grupach												
Skala	Podskale/ Zmienne	ZK		AN		ZOB		F	95% przedział ufności		η 2	post-hoc
		M	SD	M	SD	M	SD		Dolna granica	Górna granica		
Kwestionariusz Stylów Przywiązania	Zaufanie (styl bezpieczny)	32,6	5,8	26,5	8,0	23,6	7,2	18,57***	0,11	0,36	0,24	ZK>AN,ZOB
	Dyskomfort (styl unikający)	31,8	7,7	38,3	8,6	43,0	9,0	19,02***	0,12	0,36	0,25	ZK<AN,ZOB
	Relacje jako drugoplanowe (styl unikający)	14,6	5,1	16,8	5,3	17,5	6,6	2,90	0,00	0,13	0,05	n.s.
	Potrzeba aprobaty (styl lękowy)	21,9	5,7	30,4	6,1	31,2	5,2	34,42***	0,23	0,48	0,37	ZK<AN,ZOB
Narzędzie do badania aspektów więzi	Zaabsorbowanie (styl lękowy)	24,9	6,4	31,2	7,5	38,6	5,9	48,13***	0,32	0,55	0,45	ZK<AN<ZOB
	Opieka ze strony matki	24,8	8,6	24,0	9,8	15,7	9,1	13,01***	0,07	0,30	0,18	ZK>ZOB, AN>ZOB
	Kontrola ze strony matki	13,4	8,7	18,1	9,5	18,0	9,5	3,36*	0,00	0,14	0,05	n.s.
	Opieka ze strony ojca	19,6	10,7	16,9	8,8	10,4	9,0	10,3***	0,04	0,26	0,15	ZK>ZOB, AN>ZOB
	Kontrola ze strony ojca	10,7	7,9	10,7	8,6	15,6	8,1	5,12**	0,01	0,18	0,08	ZK<ZOB, AN<ZOB
	Optymalna więź_matka	18,5	4,5	19,9	4,9	15,6	4,8	8,53***	0,03	0,24	0,13	ZK,AN>ZOB
	Ograniczająca czułość_matka	18,7	5,3	23,2	7,1	18,5	6,3	6,45**	0,01	0,20	0,10	ZK,ZOB<AN
	Pozbawiona uczuć kontrola_matka	19,8	5,3	23,2	7,1	18,5	6,2	3,39*	0,00	0,14	0,06	AN>ZOB
	Zaniedbanie/porzucenie_matka	19,5	4,3	19,3	5,6	15,6	5,0	8,01***	0,03	0,23	0,12	ZK,AN>ZOB
	Optymalna więź_ojciec	18,5	4,5	19,9	4,9	15,6	4,8	8,53***	0,03	0,24	0,13	ZK,AN>ZOB
	Ograniczająca czułość_ojciec	14,0	5,6	13,4	7,1	12,7	6,0	0,43	0,00	0,05	0,01	n.s.
	Pozbawiona uczuć kontrola_ojciec	14,8	5,8	13,7	6,1	13,7	6,3	0,41	0,00	0,05	0,01	n.s.
	Zaniedbanie/porzucenie_ojciec	16,3	3,9	14,3	5,4	13,6	6,0	3,01	0,00	0,14	0,05	n.s.

Adnotacja. ANOVA = Jednoczynnikowa analiza wariancji; 95% przedział ufności - dla średniej różnicy pomiędzy porównywanymi grupami dla ANOVA; M = średnia; SD = odchylenie standardowe; F = statystyka F; η 2 = eta kwadrat; post-hoc = Bonferroni; ZK = grupa osób zdrowych; AN = grupa pacjentek z anoreksją; ZOB = grupa pacjentek z zaburzeniem osobowości borderline.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

7.1.3. Ocena różnic w nasileniu cech osobowości borderline, zaburzeń odżywiania oraz lęku i depresyjności

Dane w tabeli 3 prezentują wyniki dla porównywanych międzygrupowo zmiennych opisujących nasilenie cech osobowości borderline, nasilenie objawów zaburzeń odżywiania oraz nasilenie lęku i depresyjności dla wszystkich badanych grup. Otrzymane wyniki wskazują na występowanie istotnych statystycznie różnic międzygrupowych, różnice wystąpiły zarówno pomiędzy grupą osób zdrowych i grupami klinicznymi jak i grupami klinicznymi pomiędzy sobą.

W przypadku grupy osób zdrowych (ZK) oraz grupy z anoreksją (AN), grupa osób zdrowych uzyskała istotnie statystycznie wyższe wyniki dla zmiennych: unikanie odrzucenia, zaburzone poczucie tożsamości, występowanie samookaleczeń, zmienność nastroju, poczucie pustki, poczucie gniewu, objawy dysocjacyjne, wynik ogólny dla zaburzenia osobowości borderline, nasilenie objawów zaburzeń odżywiania, lęk i depresja. W przypadku grupy osób zdrowych (ZK) oraz grupy z borderline (ZOB), grupa osób zdrowych uzyskała istotnie statystycznie wyższe wyniki dla zmiennych: unikanie odrzucenia, niestabilność w relacjach międzyludzkich, zaburzone poczucie tożsamości, impulsywność, występowanie samookaleczeń, zmienność nastroju, poczucie pustki, poczucie gniewu, objawy dysocjacyjne, wynik ogólny dla zaburzenia osobowości borderline, lęk i depresja. Grupa osób z anoreksją (AN) uzyskała istotnie statystycznie wyższe wyniki w porównaniu z grupą osób z borderline (ZOB) dla następujących zmiennych: nasilenie objawów zaburzeń odżywiania (Test Postaw Wobec Jedzenia) oraz istotnie statystycznie niższe wyniki dla takich zmiennych jak: unikanie odrzucenia, niestabilność w relacjach międzyludzkich, zaburzone poczucie tożsamości, impulsywność, występowanie samookaleczeń, zmienność nastroju, poczucie pustki, poczucie gniewu, objawy dysocjacyjne, wynik ogólny dla nasilenia cech zaburzenia osobowości borderline, nasilenie objawów zaburzeń odżywiania (BMI), lęk.

Tabela 3

Wyniki jednoczynnikowej analizy wariancji (ANOVA) dla nasilenia cech osobowości borderline, nasilenia objawów zaburzeń odżywiania oraz lęku i depresyjności w badanych grupach

Wyniki analizy wariancji (ANOVA) dla nasilenia cech osobowości borderline, nasilenia objawów zaburzeń odżywiania, lęku i depresyjności w badanych grupach												
Skala	Podskale/ Zmienne	ZK		AN		ZOB		F	95% przedział ufności		η 2	post-hoc
		M	SD	M	SD	M	SD		Dolna granica	Górna granica		
Lista Kontrolna ZOB - wynik ogólny skali		59,3	10,0	91,0	28,2	127,7	28,3	91,07***	0,50	0,68	0,61	ZK<AN<ZOB
	Unikanie odrzucenia	8,8	2,1	14,8	5,6	21,3	6,4	66,86***	0,41	0,62	0,54	ZK < AN < ZOB
	Relacje międzyludzkie	3,6	1,0	5,4	2,4	8,7	3,0	54,00***	0,35	0,58	0,48	ZK<ZOB, AN<ZOB
	Poczucie tożsamości	11,3	3,3	19,5	7,5	26,0	6,6	65,55***	0,40	0,62	0,53	ZK<AN<ZOB
	Impulsywność	10,0	1,2	11,5	2,8	15,5	4,1	38,93***	0,26	0,51	0,40	ZK<ZOB, AN<ZOB
	Samookalecznia	3,0	0,3	4,0	1,5	5,4	2,4	20,44***	0,13	0,37	0,26	ZK<AN<ZOB
	Zmienność nastroju	6,0	1,9	10,9	4,1	15,3	3,3	93,89***	0,50	0,69	0,62	ZK<AN<ZOB
	Poczucie pustki	2,0	1,0	3,0	1,3	4,0	1,0	37,90***	0,25	0,50	0,40	ZK<AN<ZOB
	Poczucie gniewu	4,7	0,9	7,1	3,7	9,8	3,2	35,91***	0,24	0,49	0,38	ZK<AN<ZOB
	Objawy dysocjacyjne	9,9	2,2	14,8	5,4	21,5	6,4	58,44***	0,37	0,59	0,50	ZK<AN<ZOB
Test Postaw Wobec Jedzenia		3,5	3,4	29,6	17,4	7,9	9,8	55,67***	0,36	0,58	0,49	ZK<AN, ZOB<AN
BMI (Wskaźnik masy ciała)		21,9	0,0	16,3	0,0	22,9	0,0	46,19***	0,30	0,54	0,44	ZK>AN, AN<ZOB
Szpitalna Skala Lęku i Depresji	Lęk	5,1	3,2	10,8	5,0	13,8	3,8	52,90***	0,34	0,57	0,48	ZK<AN<ZOB
	Depresja	2,1	2,1	6,7	4,8	9,3	4,4	37,85***	0,25	0,50	0,39	ZK<AN, ZOB

Adnotacja. ANOVA = Jednoczynnikowa analiza wariancji; 95% przedział ufności - dla średniej różnicy pomiędzy porównywanymi grupami dla ANOVA; M = średnia; SD = odchylenie standardowe; F = statystyka F; η 2 = eta kwadrat; post-hoc = Bonferroni; ZK = grupa osób zdrowych; AN = grupa pacjentek z anoreksją; ZOB = grupa pacjentek z zaburzeniem osobowości borderline.

p<0,05. **p<0,01. *p<0,001.*

7.1.4. Ocena związku pomiędzy stylem przywiązania a dysregulacją emocji i strategiami regulacji emocji w grupach klinicznych

Dane w tabeli 4 prezentują wyniki analiz korelacji pomiędzy grupą 2 (AN) i grupą 3 (ZOB) dla zmiennej opieka/kontrola ze strony matki i opieka/kontrola ojca ze strony ojca na skali więzi rodzicielskiej oraz skal mierzących labilność emocjonalną, dysregulację emocjonalną i strategie regulacji emocji. W grupie osób z AN opieka ze strony matki ujemnie korelowała ze zmienną dysregulacja emocjonalna oraz pozytywnie korelowała ze zmiennymi koncentracja na planowaniu i pozytywne przewartościowanie, czyli adaptacyjnymi strategiami regulacji emocji. W tej grupie zmienna opieka ze strony ojca również ujemnie korelowała z ogólną dysregulacją emocji. Poziom kontroli ze strony matki korelował w tej grupie ujemnie ze zmienną tłumienie. W grupie osób z ZOB opiekuńczość matki również pozytywnie korelowała z adaptacyjnymi strategiami regulacji emocji takimi jak koncentracja na planowaniu i koncentracja na pozytywach. Opieka ze strony ojca pozytywnie korelowała z relaksacją. Kontrola ze strony matki wskazała na pozytywna korelację z nieadaptacyjną strategią regulacji emocji jaką jest obwinianie innych a kontrola ze strony ojca ujemną korelację ze strategiami adaptacyjnymi takimi jak relaksacja, koncentracja na planowaniu i stwarzanie perspektywy.

Tabela 4

Korelacje pomiędzy zmienną opieka/kontrola matki i ojca a labilnością emocjonalną, dysregulacją emocji i strategiami regulacji emocji w grupie 2 (AN) i 3 (ZOB)

<i>Korelacje pomiędzy zmienną opieka/kontrola matki i ojca a labilnością emocjonalną, dysregulacją emocji i strategiami regulacji emocji w grupie 2 (AN) i 3 (ZOB)</i>										
Skala	Podskale / Zmienne	AN				ZOB				
		Opieka ze strony matki	Kontrola ze strony matki	Opieka ze strony ojca	Kontrola ze strony ojca	Opieka ze strony matki	Kontrola ze strony matki	Opieka ze strony ojca	Kontrola ze strony ojca	
Skala Labilności Emocjonalnej	Wynik ogólny skali	0,01	0,05	-0,21	-0,02	-0,21	-0,04	-0,09	0,07	
Skala Dysregulacji Emocjonalnej	Wynik ogólny skali	-0,48 **	0,07	-0,13 *	0,09	-0,23	0,19	-0,03	-0,08	
Skala Strategii Regulacji Emocji	Ruminacja	-0,22	0,00	-0,42	-0,19	0,00	0,08	0,06	0,05	
	Zaangażowanie	0,24	0,17	0,30	-0,07	0,24	-0,16	0,17	-0,16	
	Przewartościowanie	0,17	-0,13	0,19	-0,15	0,15	0,04	0,23	-0,14	
	Tłumienie	-0,14	-0,41 *	-0,01	-0,13	-0,22	0,21	-0,12	0,19	
	Relaksacja	0,13	-0,15	0,01	-0,10	0,13	0,02	0,39 *	-0,43 **	
	Dystrakcja	0,13	-0,28	0,10	-0,16	-0,06	0,05	-0,05	-0,15	
Kwestionariusz Poznawczej Regulacji Emocji	Akceptacja	0,08	-0,27	0,21	-0,08	0,15	-0,07	0,08	-0,26	
	Koncentracja na planowaniu	0,39 *	-0,18	0,12	-0,11	0,37 *	-0,15	0,13	-0,38 *	
	Koncentracja na pozytywach	0,24	0,00	0,22	-0,16	0,31 *	-0,20	0,25	-0,27	
	Pozytywne przewartościowanie	0,41 *	-0,27	0,36	-0,07	0,27	-0,13	0,18	-0,15	
	Stwarzanie perspektywy	0,27	-0,22	0,24	0,00	0,27	-0,16	0,12	-0,30 *	
	Obwinianie siebie	-0,35	0,02	0,03	-0,07	0,08	0,09	-0,05	0,06	
	Obwinianie innych	-0,10	0,32	-0,10	-0,03	-0,14	0,30 *	0,07	-0,03	
	Ruminacja	0,16	-0,17	0,02	0,01	-0,17	0,16	-0,01	0,16	
	Katastrofizowanie	-0,35	0,34	-0,21	0,15	-0,02	0,25	-0,18	0,13	

Adnotacja: AN = grupa pacjentek z anoreksją; ZOB = grupa pacjentek z zaburzeniem osobowości borderline.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$

7.2. Ocena różnic morfometrycznych mózgu

Poniżej znajdują się wyniki porównań międzygrupowych dotyczące objętości i grubości kory mózgowej w wybranych obszarach, które zostały dokonane za pomocą automatycznej parcelacji z użyciem atlasów Destrieux (lh.aparc.a2009s.annot, rh.aparc.a2009s.annot.) i Desikan-Killiany (lh.aparc.annot, rh.aparc.annot) dla powierzchni korowych oraz automatycznej segmentacji z użyciem atlasu ASEG (aseg.mgz) dla obszarów podkorowych. Połączenie wyników z APARC i ASEG pozwoliły również na ocenę różnic w całkowitej objętości wewnątrzczaszkowej kory mózgowej (Estimated Total Intracranial Volume (eTIV) (aka Intracranial Volume – ICV).

Porównania międzygrupowe zostały przeprowadzone przy użyciu jednoczynnikowej analizy wariancji (ANOVA) a wyniki istotne statystycznie ($p < 0,05$) zaprezentowane są w kolejnych tabelach i rysunkach w następującym porządku: objętość (volume) i grubość (thickness) – korowo (cortical), objętość podkorowo (subcortical).

Jak pokazują tabele 5 i 6, przy założonym poziomie ufności ($p < 0,05$) uzyskano istotnie różnice międzygrupowe dla struktur korowych dla atlasu Destrieux (lh.aparc.a2009s.annot, rh.aparc.a2009s.annot.) w następujących regionach mózgu:

1. Płat czołowy (*frontal lobe*)

Boczna część płata czołowego (*lateral aspect of the frontal lobe*):

- **część wieczkowa dolnego zakrętu czołowego (*pars opercularis of the inferior frontal gyrus*)** – zmniejszona objętość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy ZK;
- **część oczodołowa dolnego zakrętu czołowego (*pars orbitalis of the inferior frontal gyrus*)** – zmniejszona objętość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy ZOB;
- **część trójkątna dolnego zakrętu czołowego (*pars triangularis of the inferior frontal gyrus*)** – zmniejszona grubość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy ZK i z ZOB;
- **zakręt czołowy środkowy (*middle frontal gyrus*)** – zmniejszona grubość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy ZK i z ZOB i prawej półkuli w grupie z AN względem grupy z ZOB.

Brzuszną część płata czołowego (*ventral aspect of the frontal lobe*):

- **bruzda oczodołowa (*H-shaped sulci*)** – zmniejszona grubość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy ZK.

Środkowa część płata czołowego (*medial aspect of the frontal lobe*):

- **zakręt prosty (*gyrus rectus*)** – zmniejszona objętość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy ZK i grubość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy ZOB;
- **zakręt czołowy górny (*superior frontal gyrus (F1)*)** – zmniejszona objętość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy ZK;
- **bruzda podoczodołowa (*suborbital sulcus*)** – zmniejszona objętość w prawej półkuli w grupach z AN i ZOB względem grupy ZK.

Frontal pole (*biegun czołowy*):

- **zakręt i bruzda czołowo-brzeźna (Wernickiego) (*fronto-marginal gyrus of Wernicke and sulcus*)** – zwiększona objętość w prawej półkuli mózgu w grupie AN względem grupy ZK;
- **zakręt i bruzda poprzeczna bieguna czołowego (*transverse frontopolar gyri and sulci*)** – zmniejszona grubość w prawej półkuli w grupie z AN względem grupy ZK;

Płat czołowy/ płat skroniowy (*frontal lobe/parietal lobe*):

- **bruzda Rolanda (środkowa) (*central sulcus, Rolando's fissure*)** – zmniejszona objętość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy z ZOB.

2. Płat skroniowy (*temporal lobe*) i potyliczny (*occipital lobe*)

Brzuszna część płata skroniowego i potylicznego (*ventral aspect of the temporal and occipital lobes*):

- **bruzda skroniowa poprzeczna pośrednia (*posterior transverse collateral sulcus*)** – zmniejszona objętość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy ZK i grubość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy ZK i z ZOB;
- **zakręt językowy (*lingual gyrus*)** – zwiększona grubość w prawej półkuli w grupie z ZOB względem grupy ZK.
- **zakręt potyliczny górny (*superior occipital gyrus (O1)*)** – zmniejszona objętość w prawej półkuli w grupie z AN względem grupy z ZOB;
- **zakręt skroniowy środkowy (T2) (*middle temporal gyrus (T2)*)** – zmniejszona objętość w prawej półkuli w grupie z AN względem grupy ZK.

Płat skroniowy i płat potyliczny (*temporal and occipital poles*):

- **biegun skroniowy (*temporal pole*)** – zmniejszona objętość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy ZK.

3. Wyspa (*insula*)

- **mniejsza część bruzdy okalającej wyspę (*inferior segment of the circular sulcus of the insula*)** – zmniejszona objętość w lewej półkuli w grupie z ZOB względem grupy ZK.

4. Zakręt rąbkowy (*limbic gyrus*)

- **przednia część zakrętu obręczy (*anterior part of the cingulate gyrus and sulcus (ACC)*)** – zmniejszona objętość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy ZK;
- **środkowo- tylna część zakrętu obręczy (*middle-posterior part of the cingulate gyrus and sulcus (pMCC)*)** – zmniejszona objętość w lewej półkuli w grupie z AN względem grupy ZK.

Tabela 5

Wyniki analizy (ANOVA) dla objętości (Volume) struktur korowych (lh.aparc.a.2009.stats, rh.aparc.a2009.stats) w badanych grupach

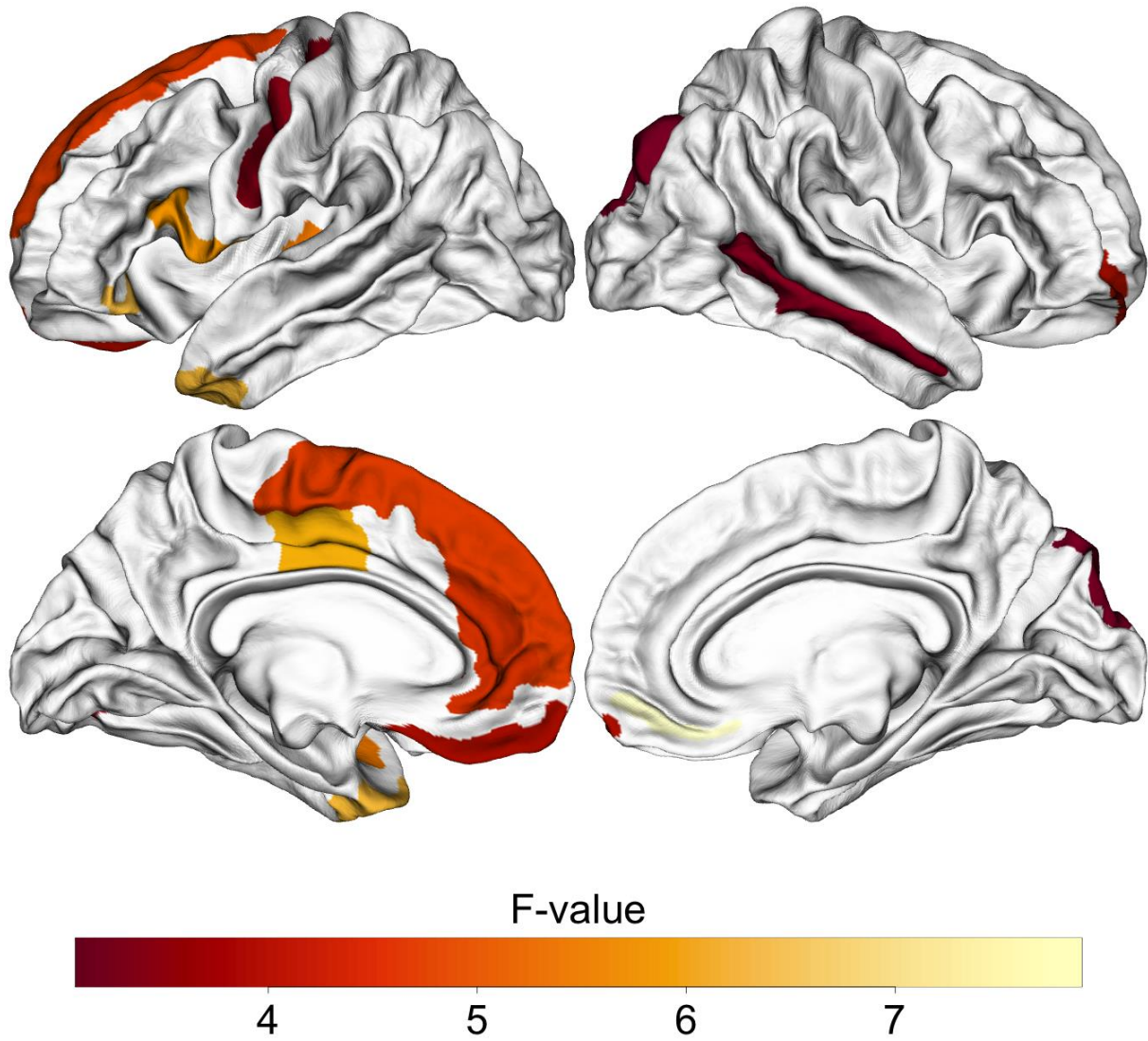
Wyniki analizy (ANOVA) dla objętości (Volume) struktur korowych (lh.aparc.a.2009.stats, rh.aparc.a2009.stats) w badanych grupach													
Półkula mózgu	Pełna nazwa regionu	Pełna nazwa regionu (ang.)	ZK		AN		ZOB		F	95% przedział ufności		η 2	post-hoc
			M	SD	M	SD	M	SD		Dolna granica	Górna granica		
LH	Część przednia zakrętu obręczy	Anterior part of the cingulate gyrus and sulcus (ACC)	4468,73	567,29	4067,70	541,70	4405,52	708,77	4,23**	0,00	0,16	0,07	AN<ZK
LH	Środkowo- tylna część zakrętu obręczy	Middle-posterior part of the cingulate gyrus and sulcus (pmCC)	2556,46	306,66	2318,84	297,78	2410,35	292,20	5,96**	0,01	0,19	0,09	AN<ZK
LH	Zakręt potyliczny dolny	Inferior occipital gyrus (O3) and sulcus	2986,88	709,60	2689,91	548,26	3034,13	614,09	3,09*	0,00	0,14	0,05	n.s.
LH	Część wiewczkowa dolnego zakrętu czołowego	Opercular part of the inferior frontal gyrus	3524,32	486,07	3154,22	377,51	3398,46	526,64	5,50**	0,01	0,18	0,09	AN<ZK
LH	Część oczodolowa płata czołowego	Orbital part of the inferior frontal gyrus	1142,56	227,17	1040,75	137,58	1190,50	175,04	6,16**	0,01	0,20	0,10	AN<ZOB
LH	Zakręt czołowy górny	Superior frontal gyrus (F1)	17472,20	1712,86	16389,94	2021,51	17695,83	2172,10	4,42*	0,00	0,16	0,07	AN<ZOB
LH	Zakręt prosty	Gyrus rectus	2153,37	263,77	1989,81	217,51	2064,78	282,36	3,62*	0,00	0,15	0,06	AN<ZK
LH	Boczna część zakrętu skroniowego górnego	Lateral aspect of the superior temporal gyrus	5743,54	598,28	5321,22	772,26	5643,41	824,30	3,12*	0,00	0,14	0,05	n.s.
LH	Biegun skroniowy	Temporal pole	5101,12	486,33	4683,16	559,48	4828,02	533,92	6,11**	0,01	0,20	0,10	AN<ZK
LH	Bruzda Rolanda (środkowa)	Central sulcus (Rolando's fissure)	3697,78	409,10	3805,34	532,81	3525,15	488,23	3,47*	0,00	0,14	0,06	AN>ZOB
LH	Dolna część bruzdy okółowospowej	Inferior segment of the circular sulcus of the insula	2258,95	237,00	2146,16	222,46	2106,07	221,19	5,14**	0,00	0,06	0,01	ZOB<ZK
LH	Bruzda skroniowa poprzeczna pośrednia	Posterior transverse collateral sulcus	659,88	149,55	581,94	109,81	629,35	117,63	3,36*	0,00	0,14	0,05	AN<ZK
RH	Zakręt i bruzda czołowo-brzeźna (Wernickiego)	Fronto-marginal gyrus (of Wernicke) and sulcus	1608,85	251,60	1759,22	289,94	1649,67	185,62	3,68*	0,00	0,15	0,06	AN>ZK
RH	Zakręt i bruzda poprzeczna bieguna czołowego	Transverse frontopolar gyri and sulci	2677,63	403,06	2462,00	418,17	2646,54	346,31	3,18*	0,00	0,14	0,05	n.s.
RH	Zakręt czołowy górny	Superior frontal gyrus (F1)	16316,83	1790,35	15295,22	2077,24	16194,59	1631,16	3,30*	0,00	0,14	0,05	n.s.
RH	Zakręt potyliczny górny	Superior occipital gyrus (O1)	2603,73	455,88	2423,34	349,96	2678,24	501,19	3,10*	0,00	0,14	0,05	AN<ZOB
RH	Środkowy zakręt skroniowy	Middle temporal gyrus (T2)	8094,80	900,96	7569,22	929,14	7968,87	867,27	3,29*	0,00	0,14	0,05	AN<ZK
RH	Mniejsza część bruzdy okalającej wyspy	Inferior segment of the circular sulcus of the insula	1834,59	219,41	1795,84	235,11	1714,46	236,26	3,09*	0,00	0,14	0,05	n.s.
RH	Bruzda podoczodolowa	Suborbital sulcus (sulcus rostrales, supraorbital sulcus)	553,22	171,75	449,63	146,87	435,83	120,35	7,87***	0,02	0,23	0,12	AN,ZOB<ZK

Adnotacja. ANOVA = Jednoczynnikowa analiza wariancji; 95% przedział ufności - dla średniej różnicy pomiędzy porównywanymi grupami dla ANOVA; M = średnia; SD = odchylenie standardowe; F = statystyka F; η 2 = eta kwadrat; post-hoc = Bonferroni; ZK = grupa osób zdrowych; AN = grupa pacjentek z anoreksją; ZOB = grupa pacjentek z zaburzeniem osobowości borderline.

p<0,05. **p<0,01. *p<0,001.*

Rysunek 1

Różnice w objętości powierzchniowej istoty szarej struktur korowych w badanych grupach – lewa i prawa półkula mózgu, widok z boku oraz widok w płaszczyźnie pośrodkowej



Adnotacja: F-value = wartość statystyki F

Tabela 6

Wyniki analizy (ANOVA) dla grubości (Thickness Average) struktur korowych (lh.aparc.a.2009.stats, rh.aparc.a2009.stats) w badanych grupach

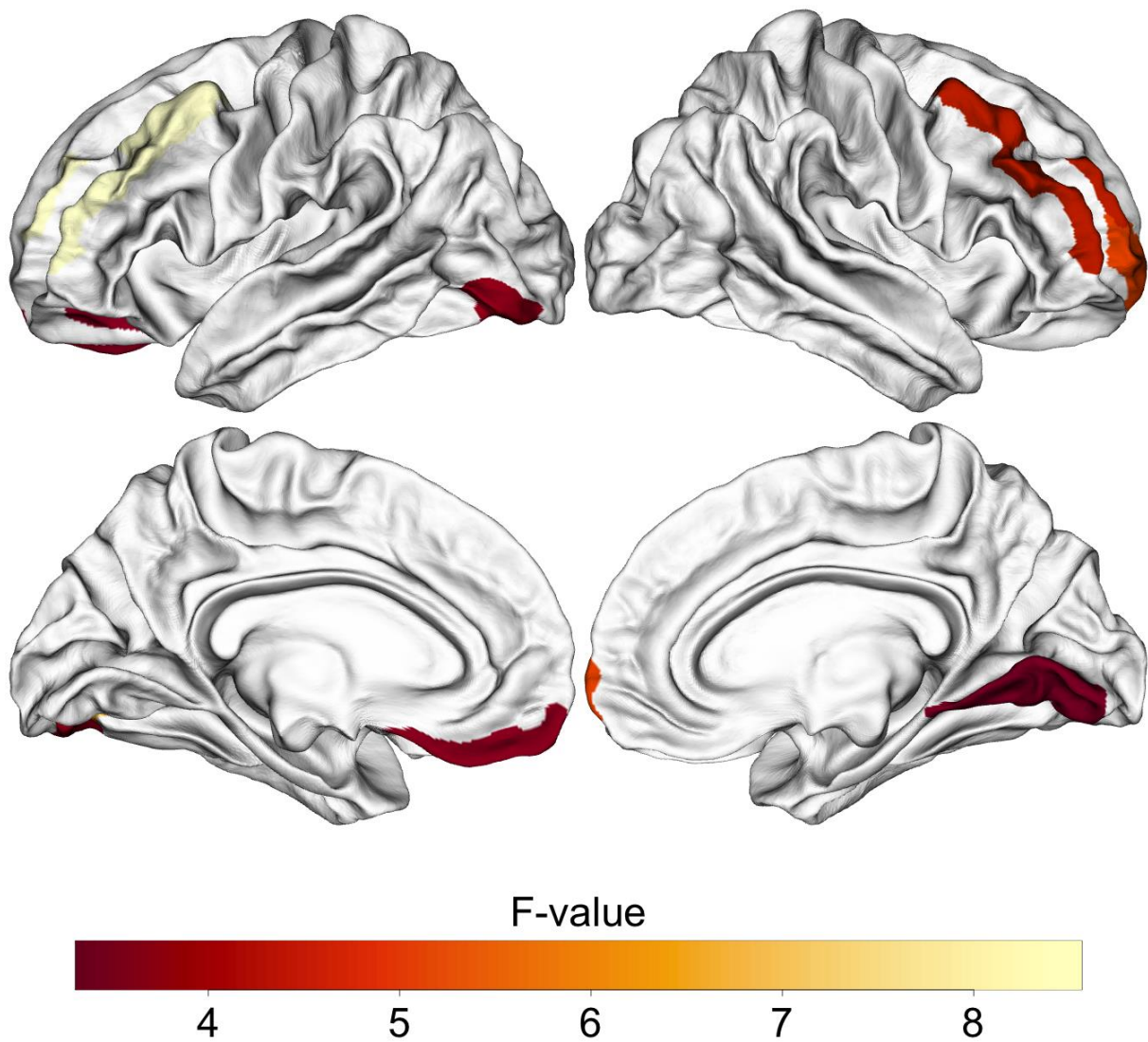
Wyniki analizy (ANOVA) dla grubości (Thickness Average) struktur korowych (lh.aparc.a.2009.stats, rh.aparc.a2009.stats) w badanych grupach													
Półkula mózgu	Pełna nazwa regionu	Pełna nazwa regionu (ang.)	ZK		AN		ZOB		F	95% przedział ufności		post-hoc	
			M	SD	M	SD	M	SD		Dolna granica	Górna granica		
LH	Zakręt potyliczny dolny	Inferior occipital gyrus (O3) and sulcus	2,37	0,19	2,28	0,16	2,39	0,19	3,64*	0,00	0,15	0,06	AN<ZOB
LH	Klinek	Cuneus (O6)	1,77	0,10	1,77	0,15	1,82	0,13	3,07*	0,00	0,13	0,05	n.s.
LH	Część trójkątna płata czołowego	Triangular part of the inferior frontal gyrus	2,71	0,15	2,62	0,17	2,71	0,17	3,86*	0,00	0,15	0,06	AN<ZK,ZOB
LH	Środkowy zakręt czołowy	Middle frontal gyrus (F2)	2,65	0,12	2,54	0,16	2,66	0,12	8,54***	0,03	0,24	0,13	AN<ZK,ZOB
LH	Zakręt prosty	Gyrus rectus	2,67	0,16	2,61	0,17	2,73	0,23	3,55*	0,00	0,15	0,06	AN<ZOB
LH	Bruzda skroniowa poprzeczna pośrednia	Posterior transverse collateral sulcus	2,07	0,11	1,98	0,18	2,11	0,18	6,33**	0,01	0,20	0,10	AN<ZK,ZOB
LH	Bruzda boczna oczodołowa	Lateral orbital sulcus	2,20	0,30	2,06	0,14	2,20	0,28	3,53*	0,00	0,09	0,03	n.s.
LH	Bruzda H-oczodołowa	Orbital sulci (H-shaped sulci)	2,69	0,13	2,61	0,12	2,65	0,13	3,46*	0,00	0,14	0,06	AN<ZK
RH	Zakręt i bruzda poprzeczna bieguna czołowego	Transverse frontopolar gyri and sulci	2,55	0,18	2,42	0,15	2,52	0,18	4,83**	0,08	0,00	0,17	AN<ZK
RH	Środkowy zakręt czołowy	Middle frontal gyrus (F2)	2,62	0,11	2,56	0,16	2,64	0,12	4,16*	0,00	0,16	0,07	AN<ZOB
RH	Zakręt językowy	Lingual gyrus, ligual part of the medial occipito-temporal gyrus, (O5)	1,91	0,12	1,93	0,15	1,98	0,15	3,33*	0,00	0,14	0,05	ZOB>ZK

Adnotacja. ANOVA = Jednoczynnikowa analiza wariancji; 95% przedział ufności - dla średniej różnicy pomiędzy porównywanymi grupami dla ANOVA; M = średnia; SD = odchylenie standardowe; F = statystyka F; η 2 = eta kwadrat; post-hoc = Bonferroni; ZK = grupa osób zdrowych; AN = grupa pacjentek z anoreksją; ZOB = grupa pacjentek z zaburzeniem osobowości borderline.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Rysunek 2

Różnice w przeciętnej grubości istoty szarej struktur korowych (aparc.a.2009) w wybranych regionach w badanych grupach – lewa i prawa półkula mózgu, widok z boku oraz widok w płaszczyźnie pośrodkowej



Adnotacja: F-value = wartość statystyki F

Tabela 7

Wyniki analizy (ANOVA) dla objętości (Volume) struktur korowych (lh.aparc.stats, rh.aparc.stats) w badanych grupach

Wyniki analizy (ANOVA) dla objętości (Volume) struktur korowych (lh.aparc.stats, rh.aparc.stats) w badanych grupach													
Półkula mózgu	Pełna nazwa regionu	Pełna nazwa regionu (ang.)	ZK		AN		ZOB		F	95% przedział ufności		η 2	post-hoc
			M	SD	M	SD	M	SD		Dolna granica	Górna granica		
LH	Kora śródwęczowa	Entorhinal cortex / Temporal Lobe, medial aspect	1595,1	213,9	1723,4	290,0	1589,1	247,0	3,27*	0,0	0,1	0,1	n.s.
LH	Część wieczkowa dolnego zakrętu czołowego	Inferior frontal gyrus, pars opercularis / Frontal Lobe	4945,7	652,4	4421,0	577,6	4655,7	725,6	5,73**	0,0	0,2	0,1	AN<ZK
LH	Część oczodołowa płata czołowego	Inferior frontal gyrus, pars orbitalis / Frontal Lobe	2314,1	309,0	2215,3	290,8	2391,9	308,6	3,19*	0,0	0,1	0,1	AN<ZOB
LH	Tyłna część zakrętu obręczy	Posterior cingulate cortex / Occipital Lobe	3194,0	384,9	2956,9	404,0	3064,9	426,7	3,11*	0,0	0,1	0,1	AN<ZK
LH	Zakręt czołowy górny	Superior frontal gyrus / Frontal Lobe	22503,6	2450,8	21159,0	2431,9	22804,0	2847,0	4,03*	0,0	0,2	0,1	AN<ZOB
LH	Biegun czołowy	Frontal pole / Frontal Lobe	1001,7	139,1	915,9	123,1	965,5	163,3	3,14*	0,0	0,1	0,1	AN<ZK
RH	Cieśń zakrętu obręczy	Isthmus of cingulate cortex / Occipital Lobe	2468,1	317,2	2437,7	323,0	2574,6	378,7	3,78*	0,0	0,2	0,1	AN<ZOB

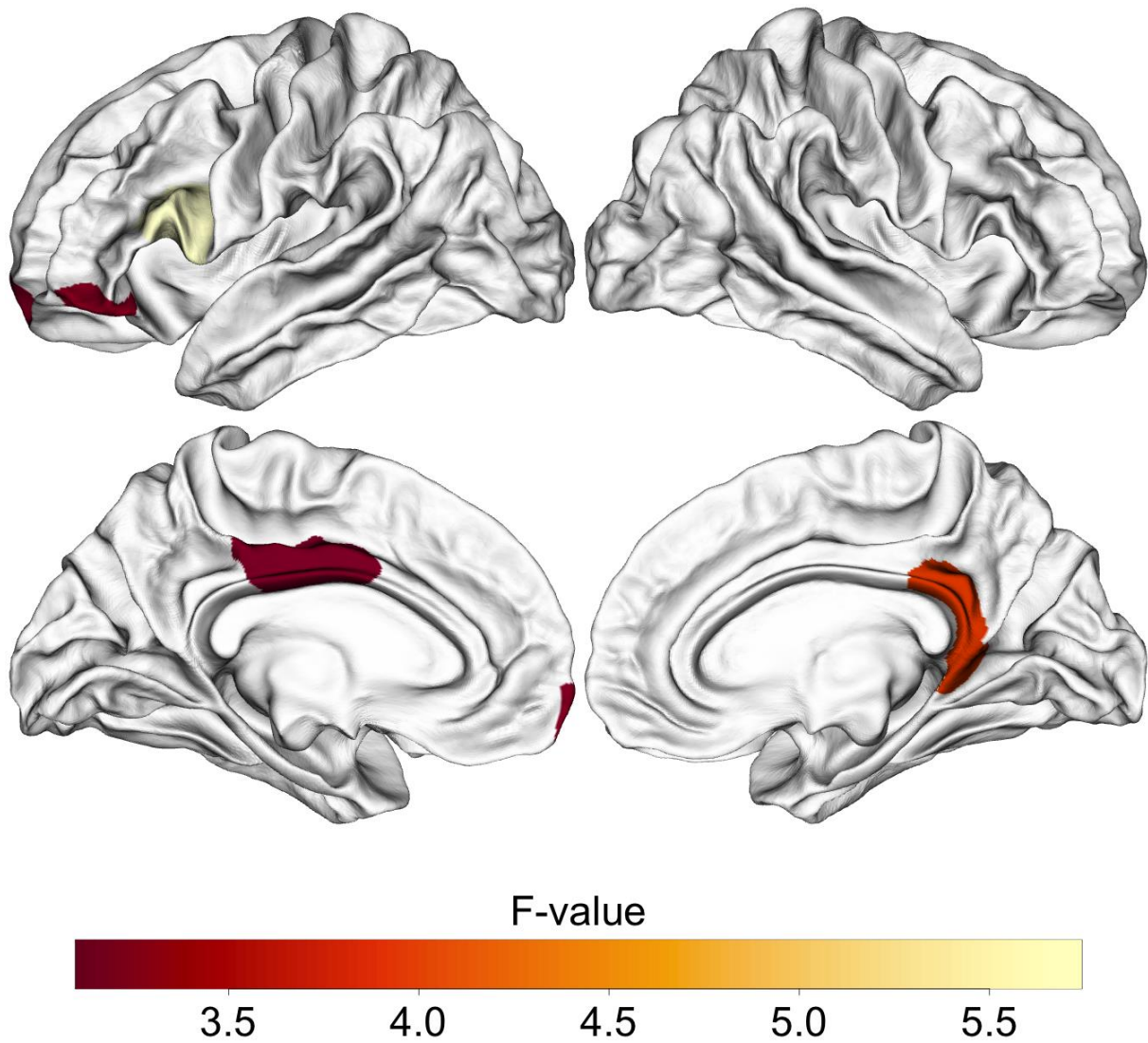
Adnotacja. ANOVA = Jednoczynnikowa analiza wariancji; 95% przedział ufności - dla średniej różnicy pomiędzy porównywanymi grupami dla ANOVA; M = średnia; SD = odchylenie standardowe; F = statystyka F; η 2 = eta kwadrat; post-hoc = Bonferroni; ZK = grupa osób zdrowych; AN = grupa pacjentek z anoreksją; ZOB = grupa pacjentek z zaburzeniem osobowości borderline.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Po przeprowadzeniu analiz dla danych z atlasu Desikan-Killiany (lh.aparc.annot, rh.aparc.annot) zaobserwowano istotne różnice strukturalne dla regionów korowych mózgu w badanych grupach. Szczególnie wiele istotnych różnic dotyczyło grupy osób AN i pozostałych dwóch badanych grup. W grupie z AN uzyskano istotnie mniejsze objętości istoty szarej w regionach **płatą czołowego: część wieczkowa dolnego zakrętu czołowego i biegun czołowy** oraz **płatą potylicznego: tylna część zakrętu obręczy mózgu**. Wyniki wskazują również na zmniejszoną grubość w regionie **bocznego płatą potylicznego** w tej grupie w stosunku do grupy ZK. Różnice między grupami AN i ZOB dotyczyły istotnie zmniejszonej objętości struktur **płatą czołowego: części oczodołowej płatą czołowego, zakrętu czołowego górnego, płatą czołowego** a także grubości **dziobowo-środkowego i tylno-środkowego zakrętu czołowego**. W obszarze **płatą ciemieniowego** zaobserwowano zmniejszoną objętość **cieśni zakrętu obręczy** i grubość **bocznego płatą potylicznego**. Grupa z ZOB miała z kolei istotnie większą grubość istoty szarej w rejonie **zakrętu zębatego**.

Rysunek 3

Różnice w objętości powierzchniowej istoty szarej (aparcs_stats) w wybranych regionach w badanych grupach – lewa i prawa półkula mózgu, widok z boku oraz widok w płaszczyźnie pośrodkowej



Adnotacja: F-value = wartość statystyki F

Tabela 8

Wyniki analizy (ANOVA) dla grubości (Thickness Average) struktur korowych (lh.aparc.stats, rh.aparc.stats) w badanych grupach

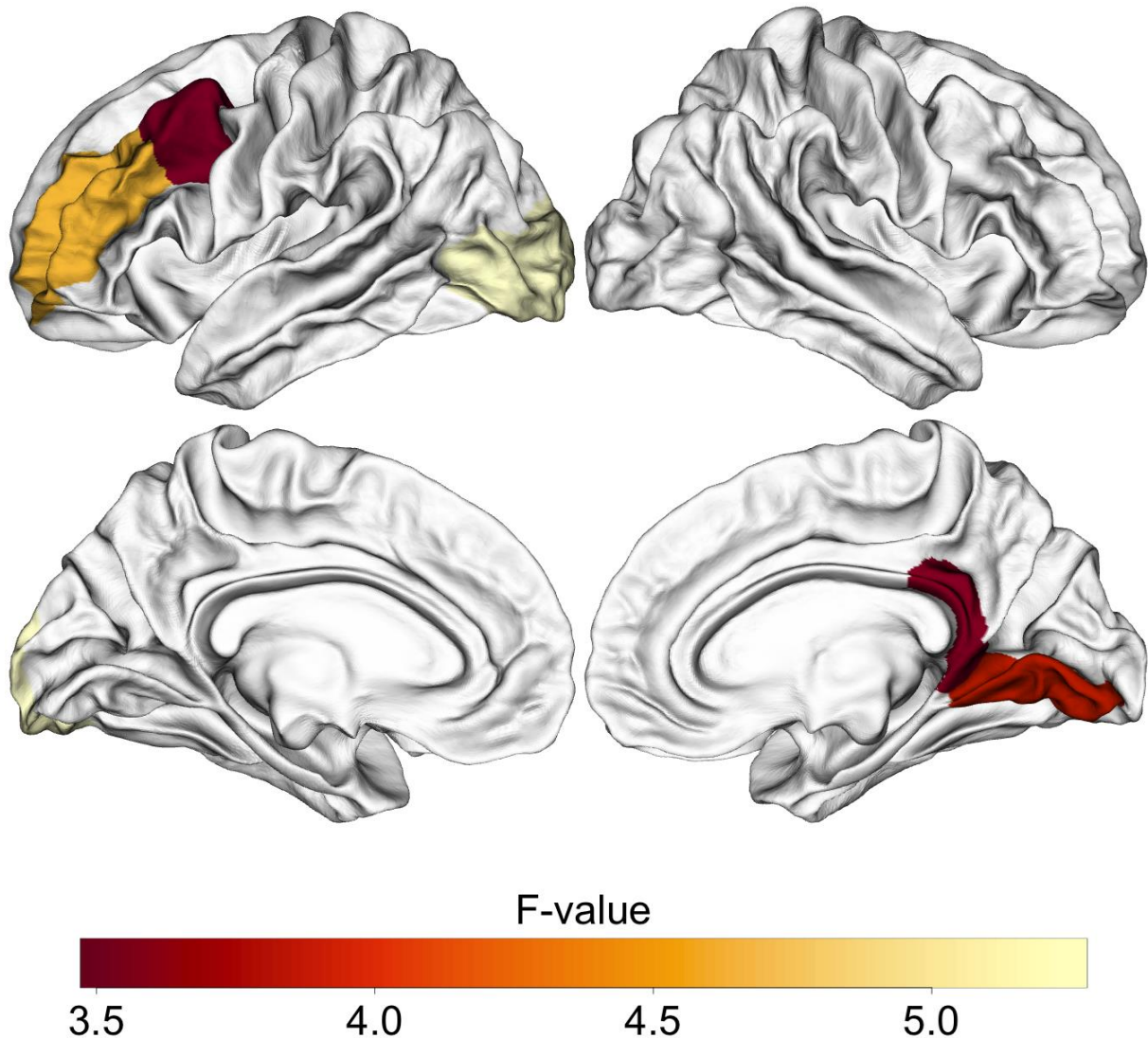
Wyniki analizy (ANOVA) dla grubości (Thickness Average) struktur korowych (lh.aparc.stats, rh.aparc.stats) w badanych grupach													
Półkula mózgu	Pełna nazwa regionu	Pełna nazwa regionu (ang.)	ZK		AN		ZOB		F	95% przedział ufności		η 2	post-hoc
			M	SD	M	SD	M	SD		Dolna granica	Górna granica		
LH	Tylno-środkowy zakręt czołowy	Caudal middle frontal gyrus / Frontal Lobe	2,7	0,1	2,6	0,1	2,7	0,1	3,48*	0,0	0,1	0,1	AN<ZOB
LH	Boczny płat potyliczny	Lateral occipital cortex / Occipital Lobe	2,1	0,1	2,0	0,1	2,1	0,1	5,27**	0,0	0,2	0,1	AN<ZK,ZOB
LH	Dziobowo-środkowy zakręt czołowy	Rostral middle frontal gyrus / Frontal Lobe	2,4	0,1	2,3	0,1	2,4	0,1	4,61*	0,0	0,2	0,1	AN<ZOB
RH	Cieśń zakrętu obręczy	Isthmus of cingulate cortex / Occipital Lobe	2,3	0,1	2,3	0,2	2,3	0,2	3,53*	0,0	0,1	0,1	AN<ZOB
RH	Zakręt językowy	Lingual gyrus / Occipital Lobe	1,9	0,1	1,9	0,1	2,0	0,1	3,77*	0,0	0,2	0,1	ZOB>ZK
RH	Środkowy zakręt skroniowy	Middle temporal Gyrus / Temporal Lobe, lateral aspect	2,8	0,1	2,8	0,1	2,8	0,1	3,22*	0,0	0,1	0,1	n.s.

Adnotacja. ANOVA = Jednoczynnikowa analiza wariancji; 95% przedział ufności - dla średniej różnicy pomiędzy porównywanymi grupami dla ANOVA; M = średnia; SD = odchylenie standardowe; F = statystyka F; η 2 = eta kwadrat; post-hoc = Bonferroni; ZK = grupa osób zdrowych; AN = grupa pacjentek z anoreksją; ZOB = grupa pacjentek z zaburzeniem osobowości borderline.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Rysunek 4

Różnice w przeciętnej grubości istoty szarej (*aparc_stats*) w wybranych regionach w badanych grupach – lewa i prawa półkula mózgu, widok z boku oraz widok w płaszczyźnie pośrodkowej



Adnotacja: F-value = wartość statystyki F

Wyniki analiz atlasu ze strukturami podkorowymi (ASEG) wskazały na istotnie mniejszą objętość istoty szarej **wzgórza** w prawej półkuli mózgu w grupie AN w stosunku do grupy ZK ($p < 0,05$). Grupa z AN miała również istotnie mniejszą niż grupa z ZOB **całkowitą objętość wewnątrzczaszkową istoty szarej mózgu** ($p < 0,05$). Z kolei grupa z ZOB miała mniejszą niż grupa ZK objętość istoty szarej **lewego i prawego jądra półleżącego** ($p < 0,010$) (zob. tabela 9).

Tabela 9

Wyniki analizy (ANOVA) dla objętości (Volume) struktur podkorowych (ASEG) w badanych grupach

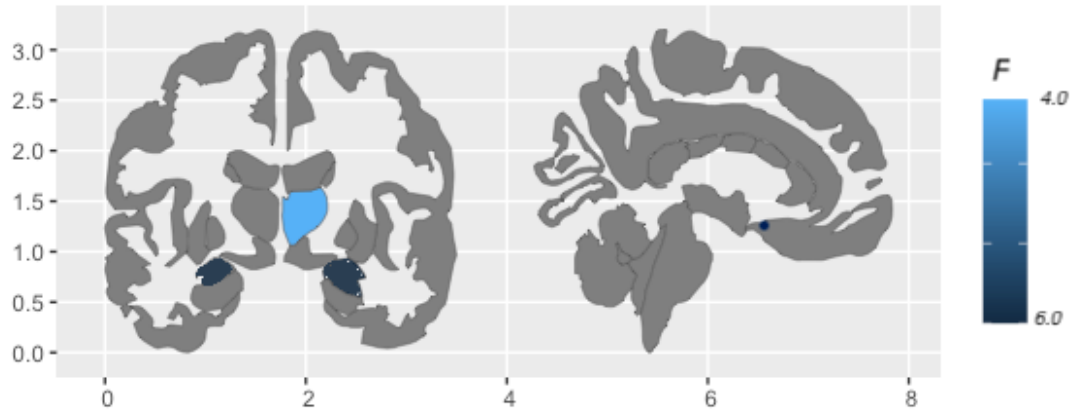
Wyniki analizy (ANOVA) dla objętości (Volume) struktur podkorowych (ASEG) w badanych grupach												
Pełna nazwa regionu	Pełna nazwa regionu (ang.)	ZK		AN		ZOB		F	95% przedział ufności		η ²	post-hoc
		M	SD	M	SD	M	SD		Dolna granica	Górna granica		
Całkowita objętość czaszkowa	Estimated Total Intracranial Volume	1353496,8	207394,3	1245988,9	188900,8	1384544,4	202123,5	4,73*	0,0	0,2	0,1	AN<ZOB
Obszar lewego jądra połączonego	Left-Accumbens-area_Volume_mm3	512,7	84,6	495,9	62,6	449,5	110,6	5,63**	0,0	0,2	0,1	ZOB<ZK
Obszar prawego jądra połączonego	Right-Accumbens-area_Volume_mm3	624,8	87,9	589,2	67,9	556,2	117,0	5,53**	0,0	0,2	0,1	ZOB<ZK
Prawa część wzgórze	Right-Thalamus_Volume_mm3	7618,5	621,4	7179,2	637,6	7445,6	671,1	4,18*	0,0	0,2	0,1	AN<ZK

Adnotacja. ANOVA = Jednoczynnikowa analiza wariancji; 95% przedział ufności - dla średniej różnicy pomiędzy porównywanymi grupami dla ANOVA; M = średnia; SD = odchylenie standardowe; F = statystyka F; η² = eta kwadrat; post-hoc = Bonferroni

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Rysunek 5

Różnice w objętości istoty szarej w strukturach podkorowych (ASEG) w badanych grupach, przekrój czołowy, strzałkowy i poprzeczny



Adnotacja: F-value = wartość statystyki F

7.3. Porównanie danych morfometrycznych ze zmiennymi kwestionariuszowymi w grupach AN i ZOB

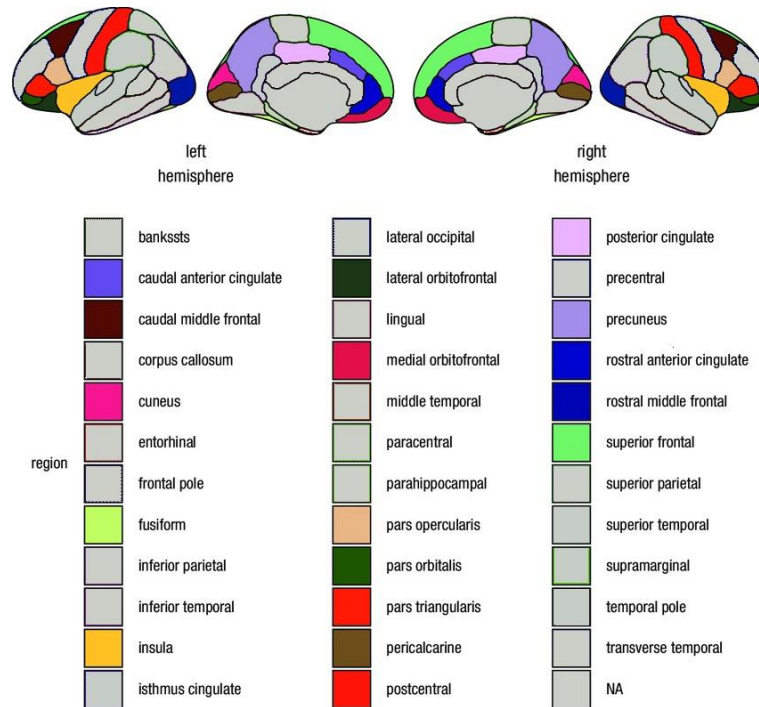
Analizy korelacji została przeprowadzone dla każdej z grup klinicznych – AN i ZOB. Zbadano związki pomiędzy zmiennymi kwestionariuszowymi, kluczowymi dla badania jak: regulacja emocji (KPRE, RESS), labilność emocjonalna (ALS-18), ogólna dysregulacja emocji (EDS), przywiązanie (KSP, PBI) i objętością (Volume) istoty szarej w wybranych strukturach korowych i podkorowych mózgu.

7.3.1. Korelacje pomiędzy regulacją emocji, dysregulacją emocji i labilnością emocjonalną a strukturą mózgu

Wyniki analizy korelacji dla grupy osób z anoreksją (tabela 10) i grupy osób z zaburzeniem osobowości borderline (tabela 11) **wykazały statystycznie istotne związki pomiędzy regulacją emocji, labilnością emocjonalną i dysregulacją emocji a objętością istoty szarej w wybranych strukturach korowych i podkorowych mózgu.** Poniżej pokazano struktury korowe (rys. 6) i podkorowe (rys.7) użyte do analiz korelacyjnych (tylko struktury zaznaczone kolorami):

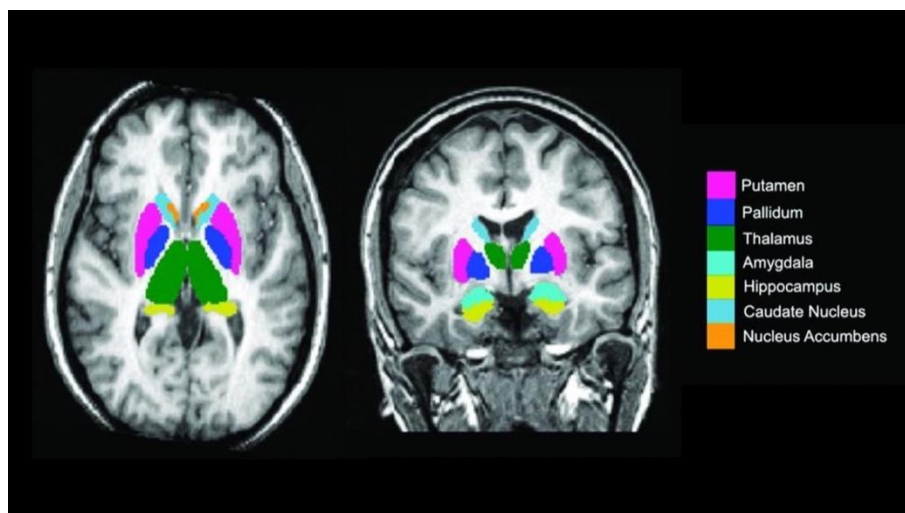
Rysunek 6

Struktury korowe korelowane z regulacją emocji, labilnością emocjonalną i dysregulacją emocji



Rysunek 7

Struktury podkorowe korelowane z regulacją emocji, labilnością emocjonalną i dysregulacją emocji



Strategie regulacji emocji w AN

W grupie osób z AN **adaptacyjne strategie regulacji emocji** takie jak **zaangażowanie, koncentracja na pozytywach i akceptacja** korelowały umiarkowanie pozytywnie z objętością (kolejno): **środkowej części kory oczodołowo-czołowej** (obustronnie), **zakrętu wrzecionowatego** (lewa półkula) i **jądra ogoniastego** (*caudate*) (obustronnie).

Pozostałe korelacje pomiędzy strategiami regulacji emocji i objętościami wybranych struktur mózgu wykazały **umiarkowany bądź silny negatywny związek, niezależnie od tego, czy strategia była adaptacyjna czy nieadaptacyjna** za wyjątkiem strategii (nieadaptacyjnej) **obwinianie innych**, która korelowała umiarkowanie pozytywnie z objętością takich struktur jak **część wieczkowa dolnego zakrętu czołowego** i **część trójkątna płata czołowego** lewej półkuli mózgu, obustronnie z **bruzdą ostrogową** oraz **dolną częścią przedniego zakrętu obręczy** i **tylną częścią zakrętu czołowego środkowego** w prawej półkuli. Obwinianie innych pozytywnie korelowało również pozytywnie z objętością **ciała migdałowego** (*amygdala*).

Strategia **dystrakcji** wykazała silną negatywną korelację z objętością **klinka** (obustronnie) i **bruzdy ostrogowej** (obustronnie) a także prawego **hipokampu** (*hippocampus*).

Supresja nie wykazała żadnych istotnych korelacji ze strukturami mózgu.

Koncentracja na planowaniu korelowała umiarkownie negatywnie z objętością **części trójkątnej płata czołowego** w lewej półkuli oraz **klinka** w prawej półkuli mózgu.

Pozytywne przewartościowanie korelowało umiarkowanie negatywnie z objętością **klinka** (obustronnie) oraz lewostronnie z objętością **bruzdy ostrogowej**.

Stwarzanie perspektywy korelowało umiarkowanie negatywnie z objętością **środkowej części kory oczodołowo-czołowej** (*medial orbitofrontal cortex*).

Obwinianie siebie korelowało umiarkowanie negatywnie z objętością **zakrętu wrzecionowatego**, bocznej części **kory oczodołowo-czołowej** i **zakrętu zaśrodkowego** w lewej półkuli oraz objętością **środkowej części kory oczodołowo-czołowej** i **części wieczkowej dolnego zakrętu czołowego** w prawej półkuli mózgu.

Katastrofizacja korelowała umiarkowanie negatywnie z objętością **bocznej części kory oczodołowo-czołowej** oraz **wieczkowej części dolnego zakrętu czołowego** w prawej półkuli mózgu.

Podsumowując, główne struktury mózgu powiązane z regulacją emocji w grupie osób z AN to: **klinek, boczna części kory oczodołowo-czołowej, środkowa część kory oczodołowo-czołowej, zakręt wrzecionowaty, bruzda ostrogowa.**

Strategie regulacji emocji w ZOB

W grupie osób z ZOB adaptacyjne strategie regulacji emocji korelowały zarówno pozytywnie z objętościami wybranych struktur mózgu, ale też negatywnie – często w obrębie tej samej strategii regulacyjnej, np. strategia zaangażowanie. Analizy korelacji dla adaptacyjnych strategii jak koncentracja na planowaniu i pozytywne przewartościowanie wykazały negatywne zależności ze strukturami mózgu. Z kolei strategie nieadaptacyjne jak np. supresja i obwinianie innych korelowały wyłącznie pozytywnie z objętościami struktur mózgu.

Wyniki korelacji dla kolejnych strategii wyglądały następująco:

Strategia **zaangażowanie** korelowała umiarkowanie negatywnie z objętością lewej **części wieczkowej dolnego zakrętu czołowego** i objętością **lewego i prawego wzgórza** oraz umiarkowanie pozytywnie z objętością prawej **środkowej części kory oczodołowo-czołowej**.

Dla strategii polegających na akceptacji i stwarzaniu perspektywy nie zaobserwowano żadnych istotnych korelacji.

Strategie koncentracja na **planowaniu** i **pozytywne przewartościowanie** korelowały umiarkowanie negatywnie z objętością prawego **klinka**.

Strategia **koncentracji na pozytywach** korelowała umiarkowanie pozytywnie z objętością lewej **części oczodołowej dolnego zakrętu czołowego, tylnego zakrętu obręczy, dziobowej części zakrętu czołowego** oraz **prawej części przedniego zakrętu obręczy i prawej środkowej części kory oczodołowo-czołowej**.

Strategia polegająca na **dystrakcji** korelowała silnie negatywnie z objętością **prawego klinka i prawej bruzdy ostrogowej**.

Strategia polegająca na **supresji** korelowała umiarkowanie pozytywnie z objętością lewej **tylnej części zakrętu czołowego środkowego, zakrętu wrzecionowatego, bocznej części kory oczodołowo-czołowej, części wieczkowej dolnego zakrętu czołowego, zakrętu zaśrodkowego**.

Strategia polegająca na **obwinianiu siebie** korelowała umiarkowanie negatywnie z objętością części lewej **części wieczkowej dolnego zakrętu czołowego, części oczodołowej dolnego zakrętu czołowego, tylnego zakrętu obręczy, przedklinka, dziobowej części przedniego zakrętu obręczy, dziobowej części zakrętu czołowego środkowego, wyspy** a także prawej **bocznej i środkowej części kory oczodołowo-czołowej**.

Strategia **obwiniania innych** korelowała umiarkowanie pozytywnie z objętością lewej i prawej **bruzdy ostrogowej** oraz lewej tylnej części **zakrętu czołowego środkowego i klinka**.

Strategia **katastrofizacji** korelowała umiarkowanie negatywnie z objętością lewego **tylnego zakrętu obręczy** oraz prawej bocznej **części kory oczodołowo-czołowej** i **części wieczkowej dolnego zakrętu czołowego**.

Podsumowując, główne struktury mózgu powiązane z regulacją emocji w grupie osób z AN to: kliniek, boczna część kory oczodołowo-czołowej, środkowa część kory oczodołowo-czołowej, część wieczkowa dolnego zakrętu czołowego, tylny zakręt obręczy.

Labilność emocjonalna w AN i ZOB

Uzyskane wyniki wskazują na umiarkowaną pozytywną korelację pomiędzy labilnością emocjonalną a objętością **górnego zakrętu czołowego** (*superior frontal gyrus; SFG*) oraz **bruzdy ostrogowej** (*pericalcarine cortex*) lewej półkuli mózgu.

W grupie osób z AN labilność emocjonalna wykazała umiarkowaną pozytywną korelację z objętością **części oczodołowej płata czołowego** (*pars orbitalis*), **dolnego zakrętu czołowego** (*inferior frontal gyrus; IFG*) i **przedklinka** (*precuneus*) a w grupie osób z ZOB z objętością **dolnej części przedniego zakrętu obręczy** (*caudal anterior cingulate cortex*), **klinka** (*cuneus*), **części trójkątnej płata czołowego** (*pars triangularis of the inferior frontal gyrus*), **zakrętu zaśrodkowego** (*postcentral gyrus*), **wyspy** (*insula*) w lewej półkuli mózgu.

W prawej półkuli mózgu nie wykazano istotnych korelacji pomiędzy labilnością a strukturami mózgu w badanych grupach.

Dysregulacja emocjonalna w AN i ZOB

Jeśli chodzi o dysregulację emocji, analizy korelacji wykazały że w obu badanych grupach prawa **boczna część kory oczodołowo-czołowej** (*lateral orbitofrontal cortex*) umiarkowanie negatywnie koreluje z tą zmienną.

Ponadto, w grupie osób z AN dysregulacja emocjonalna wykazała umiarkowaną negatywną korelację z objętością lewego **zakrętu wrzecionowatego** (*fusiform gyrus*) oraz lewej i prawej **gałki bladej** (*pallidum*) natomiast w grupie z ZOB z objętością **części trójkątnej płata czołowego** (*pars orbitalis*) oraz **zakrętu zaśrodkowego** (*postcentral gyrus*) lewej półkuli mózgu.

Tabela 10

Współczynniki korelacji Pearsona między wskaźnikami regulacji emocji, labilności emocjonalnej i dysregulacji emocji oraz objętością istoty szarej struktur mózgu w grupie AN

	AN													Skala labilności emocjonalnej	Skala dysregulacji emocji
	Skala Strategii Regulacji Emocji						Kwestionariusz Poznawczej Regulacji Emocji								
	Zaangażowanie	Dystrakcja	Supresja	Akceptacja	Koncentracja na planowaniu	Koncentracja na pozytywach	pozytywne przewartościowanie	Stwarzanie perspektywy	Obwinianie siebie	Obwinianie innych	Katastrofizacja				
lh_dolna część przedniego zakrętu obręczy (caudal anterior cingulate cortex (ACC))	0,03	0,04	-0,05	-0,1	-0,04	-0,14	0,04	-0,02	-0,25	-0,37*	-0,16	-0,19	-0,14		
lh_tylna część zakrętu czołowego środkowego (caudal middle frontal gyrus)	0,15	0,04	0,19	0,16	0,01	0,11	0,19	0,11	-0,07	0,02	-0,23	0,27	-0,02		
lh_klinek (cuneus)	0,18	-0,51**	-0,17	-0,06	-0,33	-0,08	-0,43*	-0,19	-0,13	0,31	0,19	0,2	-0,06		
lh_zakręt wrzeczonowaty (fusiform gyrus)	0,19	-0,04	-0,11	-0,08	0,1	0,37*	0,2	-0,02	-0,38*	0	-0,28	0,07	-0,41*		
lh_boczna część kory czołowo-oczołowej (lateral orbitofrontal cortex (OFC))	0,1	-0,29	-0,21	-0,17	-0,06	-0,03	0,03	0,16	-0,36*	0,1	-0,26	-0,01	-0,28		
lh_środkowa część kory czołowo-oczołowej (medial orbitofrontal cortex (OFC))	0,35*	-0,08	-0,17	-0,24	-0,29	0,03	-0,27	-0,4*	-0,11	0,07	0,09	0,12	0		
lh_część wieńcząca dolnego zakrętu czołowego (pars opercularis of the inferior frontal gyrus)	0,03	-0,35	-0,29	-0,11	-0,2	0,06	-0,15	0,04	-0,13	0,38*	-0,09	0,2	-0,21		
lh_część oczodolowa dolnego zakrętu czołowego (pars orbitalis of the inferior frontal gyrus)	0,02	-0,06	-0,02	-0,06	-0,32	-0,13	-0,09	-0,29	-0,19	0,25	-0,09	0,38*	0,12		
lh_część trójkątna dolnego zakrętu czołowego (pars triangularis of the inferior frontal gyrus)	-0,01	-0,29	-0,31	-0,05	-0,36*	-0,05	-0,33	-0,07	-0,19	0,5**	0,13	0,27	-0,02		
lh_bruzda ostrogowa (pericalcarine cortex)	-0,14	-0,58***	-0,17	-0,04	-0,18	-0,18	-0,37**	-0,1	-0,18	0,44**	0,19	0,4*	0,08		
lh_zakręt zaśrodkowy (postcentral gyrus)	0,05	-0,21	0	0,02	0,16	0,16	0,2	0,2	-0,39*	0,13	-0,24	0,16	-0,28		
lh_tylny zakręt obręczy (posterior cingulate cortex (PCC))	-0,02	-0,04	0,09	0,07	-0,09	0,02	-0,02	-0,01	-0,12	-0,18	-0,26	-0,11	-0,28		
lh_przedklinek (precuneus)	0,04	-0,31	-0,11	0,01	-0,22	-0,07	-0,31	-0,22	-0,18	0,28	-0,04	0,39**	0,02		
lh_dziobowa część przedniego zakrętu obręczy (rostral anterior cingulate cortex - rACC)	0,17	-0,05	-0,14	0,18	-0,03	0,12	0,08	-0,21	-0,24	-0,14	0,06	0,32	-0,05		
lh_dziobowa część zakrętu czołowego środkowego (rostral middle frontal gyrus)	0,24	-0,19	0,09	0,06	-0,19	0,08	0,05	-0,13	-0,19	0,02	-0,05	0,19	-0,05		
lh_zakręt czołowy górny (superior frontal gyrus (SFG))	0,21	-0,1	0,03	0,09	-0,21	0,15	-0,04	-0,13	-0,18	0,28	-0,03	0,39**	0,06		
lh_wyspa (insula)	-0,06	-0,16	0,15	-0,02	-0,05	0,04	0,12	0,12	-0,34	0,14	-0,31	0,03	-0,29		
rh_dolna część przedniego zakrętu obręczy (caudal anterior cingulate cortex (ACC))	0,32	0,06	-0,1	0,03	-0,11	0,38*	-0,04	-0,31	-0,31	0,09	-0,19	0,12	-0,3		
rh_tylna część zakrętu czołowego środkowego (caudal middle frontal gyrus)	0,08	0,11	0,27	-0,09	-0,29	0,09	0	0,09	0,02	0,43*	-0,17	0,29	0,16		
rh_klinek (cuneus)	0,19	-0,54**	-0,21	-0,1	-0,41**	-0,12	-0,38**	-0,24	-0,1	0,35**	0,08	0,28	0,03		
rh_zakręt wrzeczonowaty (fusiform gyrus)	0,28	-0,11	-0,11	0,06	-0,06	0,28	0,21	0,05	-0,29	0,01	-0,12	0,06	-0,34		
rh_boczna część kory czołowo-oczołowej (lateral orbitofrontal cortex (OFC))	0,18	-0,14	-0,26	-0,12	0,14	0,15	0,15	0,16	-0,46**	0,2	-0,42*	0,11	-0,39*		
rh_środkowa część kory czołowo-oczołowej (medial orbitofrontal cortex (OFC))	0,42**	-0,05	-0,26	-0,26	-0,07	0,36**	-0,01	-0,26	-0,4*	0,1	-0,29	0,26	-0,24		
rh_część wieńcząca dolnego zakrętu czołowego (pars opercularis of the inferior frontal gyrus)	0,04	-0,01	0,09	0,1	0,04	0,16	0,21	0,11	-0,03	0,18	-0,44**	0,22	-0,07		
rh_część oczodolowa dolnego zakrętu czołowego (pars orbitalis of the inferior frontal gyrus)	0,16	-0,13	-0,21	-0,04	-0,21	0	-0,08	-0,09	-0,32	0,25	-0,18	0,29	-0,1		
rh_część trójkątna dolnego zakrętu czołowego (pars triangularis of the inferior frontal gyrus)	0,03	0,1	0,15	0,05	-0,04	0,06	0,07	0	0,03	0,3	-0,33	0,24	-0,05		
rh_bruzda ostrogowa (pericalcarine cortex)	-0,05	-0,5**	-0,11	-0,27	-0,28	-0,19	-0,32	-0,08	-0,17	0,38**	0,12	0,21	0,08		
rh_zakręt zaśrodkowy (postcentral gyrus)	-0,09	0,01	0,19	0,2	0,07	0,05	0,11	0,24	-0,09	0,02	-0,06	0,14	-0,1		
rh_tylny zakręt obręczy (posterior cingulate cortex (PCC))	0,17	0,06	0,13	0,15	0,02	0,12	0,14	-0,02	-0,03	0,08	-0,25	0,23	-0,1		
rh_przedklinek (precuneus)	-0,07	-0,24	-0,09	0,22	-0,02	0,06	-0,13	-0,16	-0,21	-0,13	-0,08	0,08	-0,09		
rh_dziobowa część przedniego zakrętu obręczy (rostral anterior cingulate cortex - rACC)	0,13	0,01	0,05	0,09	0,03	0,23	0,14	0,05	-0,28	-0,19	-0,23	-0,06	-0,23		
rh_dziobowa część zakrętu czołowego środkowego (rostral middle frontal gyrus)	0,03	-0,05	0,13	0,14	-0,18	0,08	0,09	-0,02	-0,13	0,1	-0,2	0,24	0,02		
rh_zakręt czołowy górny (superior frontal gyrus (SFG))	0,09	-0,03	-0,01	0,02	-0,25	0,01	0,09	-0,02	-0,07	0,15	0,06	0,18	-0,01		
rh_wyspa (insula)	0,2	0,08	0,09	0,16	-0,13	-0,05	0,15	-0,05	-0,13	0,05	-0,28	0,15	0,02		
lh_wzgórze (thalamus)	0,04	-0,11	0,05	0,05	-0,15	-0,05	-0,24	-0,16	-0,09	0,24	0,04	0,25	0,06		
lh_jądro ogoniaste (caudate)	-0,11	0,18	0,25	0,4*	-0,04	0,14	0,16	0,17	0,21	0,1	-0,05	0,23	0,15		
lh_skorupa (putamen)	0,05	0,01	0,09	0,14	-0,1	0,08	0,04	-0,04	0,19	0,18	-0,05	0,33	0,27		
lh_gałka bladea (pallidum)	-0,1	-0,17	0,1	0,02	0,09	-0,01	-0,02	-0,14	0,02	0,15	-0,04	0,52**	0,3		
lh_hipokamp (hippocampus)	-0,13	-0,22	0	0,04	-0,28	-0,06	-0,09	-0,2	0,11	0,12	0,15	0,1	0,13		
lh_jądro migdałowe (amygdala)	0,17	-0,26	-0,05	-0,19	-0,31	0,2	-0,16	-0,22	-0,1	0,43*	0,17	0,27	-0,04		
lh_jądro podłożące (nucleus accumbens)	0,02	0,14	-0,06	0,13	-0,07	0,22	0,24	-0,07	0	0,09	0,17	0,16	0,06		
rh_wzgórze (thalamus)	-0,02	-0,12	0,02	0,09	-0,19	-0,15	-0,33	-0,11	0,03	0,29	0	0,34	0,15		
rh_jądro ogoniaste (caudate)	-0,11	0,15	0,23	0,36*	-0,05	0,13	0,12	0,17	0,1	0,08	-0,07	0,17	0,09		
rh_skorupa (putamen)	-0,05	-0,07	0,01	0,17	-0,2	-0,01	0,03	0,02	0,1	0,17	0,01	0,28	0,2		
rh_gałka bladea (pallidum)	-0,13	-0,02	0,12	0,12	0,03	-0,13	0,04	-0,14	0,05	0,12	0,08	0,51**	0,29		
rh_hipokamp (hippocampus)	-0,16	-0,38*	-0,02	-0,04	-0,24	-0,1	-0,11	-0,13	0,01	0,18	0,08	0,03	-0,01		
rh_jądro migdałowe (amygdala)	0,27	-0,2	-0,24	-0,06	0	0,3	0,14	-0,12	-0,24	0,22	-0,01	0,24	-0,26		
rh_jądro podłożące (nucleus accumbens)	0,01	-0,13	-0,21	0,04	-0,1	0,25	0,15	0,01	-0,22	0,14	0,11	0,24	0,02		

Adnotacja. AN = grupa pacjentek z anoreksją; lh = lewa półkula; rh = prawa półkula

p<0,05. **p<0,01. *p<0,001.*

Tabela 11

Współczynniki korelacji Pearsona między wskaźnikami regulacji emocji, labilności emocjonalnej i dysregulacji emocji oraz objętością istoty szarej struktur mózgu w grupie ZOB

	ZOB												Skala labilności emocjonalnej	Skala dysregulacji emocji
	Skala Strategii Regulacji Emocji						Kwestionariusz Poznawczej Regulacji Emocji							
	Zaangażowanie	Dystrakcja	Supresja	Akceptacja	Koncentracja na planowaniu	Koncentracja na pozytywach	Pozytywne przewartościowanie	Stwarzanie perspektywy	Obwinianie siebie	Obwinianie innych	Katastrofizacja			
lh_dolna część przedniego zakrętu obręczy (caudal anterior cingulate cortex (ACC))	0.02	-0.01	-0.08	0.1	-0.06	0.14	0.03	0.05	-0.15	0.05	-0.22	0.3*	0.08	
lh_tylna część zakrętu czołowego środkowego (caudal middle frontal gyrus)	-0.28	0.18	0.29*	0.17	0.21	0.13	0.08	0.07	-0.27	0.22	-0.2	0.22	-0.01	
lh_klinek (cuneus)	0	0	0.01	-0.2	-0.27	-0.15	-0.22	0.07	-0.07	0.04	0.16	0.32*	0.18	
lh_zakręt wrzeczonowaty (fusiform gyrus)	-0.23	0.28	0.35*	0.26	0.16	0.01	-0.02	0.07	-0.1	0.05	-0.12	0.26	0.16	
lh_boczna część kory czołowo-oczołowej (lateral orbitofrontal cortex (OFC))	-0.24	0.16	0.29*	0.22	0.2	0.09	0.21	0.07	-0.18	0.11	-0.04	0.19	0.06	
lh_środkowa część kory czołowo-oczołowej (medial orbitofrontal cortex (OFC))	-0.08	0.2	0.23	0.16	0.24	0.06	0.19	0.23	0.01	0.12	-0.1	0.23	0.21	
lh_część wieszkowa dolnego zakrętu czołowego (pars opercularis of the inferior frontal gyrus)	-0.29*	0.14	0.32*	0.07	0.11	0.06	0.05	-0.04	-0.43**	0.24	0.02	0.27	0.27	
lh_część oczodolowa dolnego zakrętu czołowego (pars orbitalis of the inferior frontal gyrus)	-0.11	0.04	0.19	0.06	0.16	0.3*	0.11	0.1	-0.35*	0.15	-0.18	0.02	0.05	
lh_część trójkątna dolnego zakrętu czołowego (pars triangularis of the inferior frontal gyrus)	-0.08	0.16	0.29	0.23	0.14	0.02	-0.07	0.03	-0.22	0.17	-0.02	0.34*	0.3*	
lh_brzuda ostrogowa (pericalcarine cortex)	0.03	-0.13	-0.06	-0.17	-0.2	-0.12	-0.1	0.01	-0.19	0.33*	0.21	0.32*	0.19	
lh_zakręt zaśrodkowy (postcentral gyrus)	-0.22	0.1	0.34*	0.24	-0.01	-0.03	-0.2	0.04	-0.16	0.16	0.14	0.42**	0.3*	
lh_tylny zakręt obręczy (posterior cingulate cortex (PCC))	-0.12	0.17	0.11	0.22	0.22	0.32*	0.25	0.17	-0.37*	0.13	-0.35*	0.03	-0.06	
lh_przedklinek (precuneus)	-0.13	0.07	0.14	0.05	0.04	-0.08	0.02	-0.03	-0.36*	0.03	-0.19	0.06	-0.04	
lh_dziobowa część przedniego zakrętu obręczy (rostral anterior cingulate cortex - rACC)	-0.28	0.17	0.24	0.14	-0.09	0	-0.08	-0.28	-0.3*	0.12	-0.09	0.25	0.09	
lh_dziobowa część zakrętu czołowego środkowego (rostral middle frontal gyrus)	0.09	0.13	0.03	0.24	0.24	0.38**	0.22	0.11	-0.35*	0.28	-0.25	0.25	0.07	
lh_zakręt czołowy górny (superior frontal gyrus (SFG))	-0.13	0.02	0.18	0.17	0.24	0.04	0.03	0.15	-0.18	0.21	-0.03	0.31*	0.22	
lh_wyspa (insula)	-0.22	0.11	0.25	0.23	0.06	0.15	-0.01	-0.06	-0.39**	0.25	-0.06	0.31*	0.09	
rh_dolna część przedniego zakrętu obręczy (caudal anterior cingulate cortex (ACC))	0.32	0.06	-0.1	0.03	-0.11	0.38*	-0.04	-0.31	-0.31	0.09	-0.19	0.12	-0.3	
rh_tylna część zakrętu czołowego środkowego (caudal middle frontal gyrus)	0.08	0.11	0.27	-0.09	-0.29	0.09	0	0.09	0.02	0.43*	-0.17	0.29	0.16	
rh_klinek (cuneus)	0.19	-0.54**	-0.21	-0.1	-0.41*	-0.12	-0.38**	-0.24	-0.1	0.35**	0.08	0.28	0.03	
rh_zakręt wrzeczonowaty (fusiform gyrus)	0.28	-0.11	-0.11	0.06	-0.06	0.28	0.21	0.05	-0.29	0.01	-0.12	0.06	-0.34	
rh_boczna część kory czołowo-oczołowej (lateral orbitofrontal cortex (OFC))	0.18	-0.14	-0.26	-0.12	0.14	0.15	0.15	0.16	-0.46**	0.2	-0.42*	0.11	-0.39*	
rh_środkowa część kory czołowo-oczołowej (medial orbitofrontal cortex (OFC))	0.42*	-0.05	-0.26	-0.26	-0.07	0.36*	-0.01	-0.26	-0.4*	0.1	-0.29	0.26	-0.24	
rh_część wieszkowa dolnego zakrętu czołowego (pars opercularis of the inferior frontal gyrus)	0.04	-0.01	0.09	0.1	0.04	0.16	0.21	0.11	-0.03	0.18	-0.44*	0.22	-0.07	
rh_część oczodolowa dolnego zakrętu czołowego (pars orbitalis of the inferior frontal gyrus)	0.16	-0.13	-0.21	-0.04	-0.21	0	-0.08	-0.09	-0.32	0.25	-0.18	0.29	-0.1	
rh_część trójkątna dolnego zakrętu czołowego (pars triangularis of the inferior frontal gyrus)	0.03	0.1	0.15	0.05	-0.04	0.06	0.07	0	0.03	0.3	-0.33	0.24	-0.05	
rh_brzuda ostrogowa (pericalcarine cortex)	-0.05	-0.5**	-0.11	-0.27	-0.28	-0.19	-0.32	-0.08	-0.17	0.38*	0.12	0.21	0.08	
rh_zakręt zaśrodkowy (postcentral gyrus)	-0.09	0.01	0.19	0.2	0.07	0.05	0.11	0.24	-0.09	0.02	-0.06	0.14	-0.1	
rh_tylny zakręt obręczy (posterior cingulate cortex (PCC))	0.17	0.06	0.13	0.15	0.02	0.12	0.14	-0.02	-0.03	0.08	-0.25	0.23	-0.1	
rh_przedklinek (precuneus)	-0.07	-0.24	-0.09	0.22	-0.02	0.06	-0.13	-0.16	-0.21	-0.13	-0.08	0.08	-0.09	
rh_dziobowa część przedniego zakrętu obręczy (rostral anterior cingulate cortex - rACC)	0.13	0.01	0.05	0.09	0.03	0.23	0.14	0.05	-0.28	-0.19	-0.23	-0.06	-0.23	
rh_dziobowa część zakrętu czołowego środkowego (rostral middle frontal gyrus)	0.03	-0.05	0.13	0.14	-0.18	0.08	0.09	-0.02	-0.13	0.1	-0.2	0.24	0.02	
rh_zakręt czołowy górny (superior frontal gyrus (SFG))	0.09	-0.03	-0.01	0.02	-0.25	0.01	0.09	-0.02	-0.07	0.15	0.06	0.18	-0.01	
rh_wyspa (insula)	0.2	0.08	0.09	0.16	-0.13	-0.05	0.15	-0.05	-0.13	0.05	-0.28	0.15	0.02	
lh_wzgorze (thalamus)	-0.31*	0.05	0.24	0.06	0.12	-0.1	-0.03	-0.06	-0.19	0.1	-0.02	-0.01	-0.1	
lh_jądro ogoniaste (caudate)	-0.16	0.09	-0.06	0.21	0.08	0.18	0.12	0.08	-0.1	-0.01	-0.12	-0.11	-0.06	
lh_skorupa (putamen)	0	0.08	-0.12	0.02	-0.04	0.12	0.04	-0.04	-0.14	0.07	-0.05	0.14	-0.04	
lh_gatka blade (pallidum)	-0.22	0.05	0.07	0.14	0.03	-0.06	-0.04	0.11	-0.23	0.24	-0.02	-0.01	0.02	
lh_hipokamp (hippocampus)	-0.15	0.2	0.01	-0.02	0.02	-0.12	-0.03	-0.13	-0.11	-0.01	0	0.1	0.14	
lh_jądro migdałowe (amygdala)	-0.07	-0.04	-0.07	-0.11	-0.1	-0.05	0.07	-0.23	-0.21	0.23	0.02	0.05	0.05	
lh_jądro połączone (nucleus accumbens)	-0.06	0.24	0.15	0.19	-0.07	0.09	0.03	-0.08	-0.14	0.05	0.01	0.28	0.07	
rh_wzgorze (thalamus)	-0.32*	0.08	0.24	0.11	0.02	-0.11	-0.07	-0.03	-0.11	0.01	-0.05	0.06	0.02	
rh_jądro ogoniaste (caudate)	-0.16	0.08	-0.03	0.19	0.04	0.22	0.14	0.05	-0.12	0.04	-0.11	-0.06	-0.06	
rh_skorupa (putamen)	-0.05	0.03	-0.07	0.07	-0.07	0.06	0.06	-0.06	-0.11	0.14	0.05	0.15	0.08	
rh_gatka blade (pallidum)	-0.29	0	0.03	0.09	-0.04	0.02	0	-0.02	-0.12	0.13	-0.06	-0.15	-0.11	
rh_hipokamp (hippocampus)	-0.17	0.19	-0.01	0.1	-0.01	-0.01	-0.06	-0.2	-0.15	0.02	-0.02	0.08	0.03	
rh_jądro migdałowe (amygdala)	-0.15	0.12	0.09	0.11	-0.1	0.01	0	-0.13	-0.09	0.19	0.06	0.15	0.09	
rh_jądro połączone (nucleus accumbens)	-0.05	0.13	0.07	0.15	-0.02	0.06	0.02	-0.18	-0.07	0.08	0.08	0.1	-0.06	

Adnotacja. ZOB = grupa pacjentek z zaburzeniem osobowości borderline; lh = lewa półkula; rh = prawa półkula

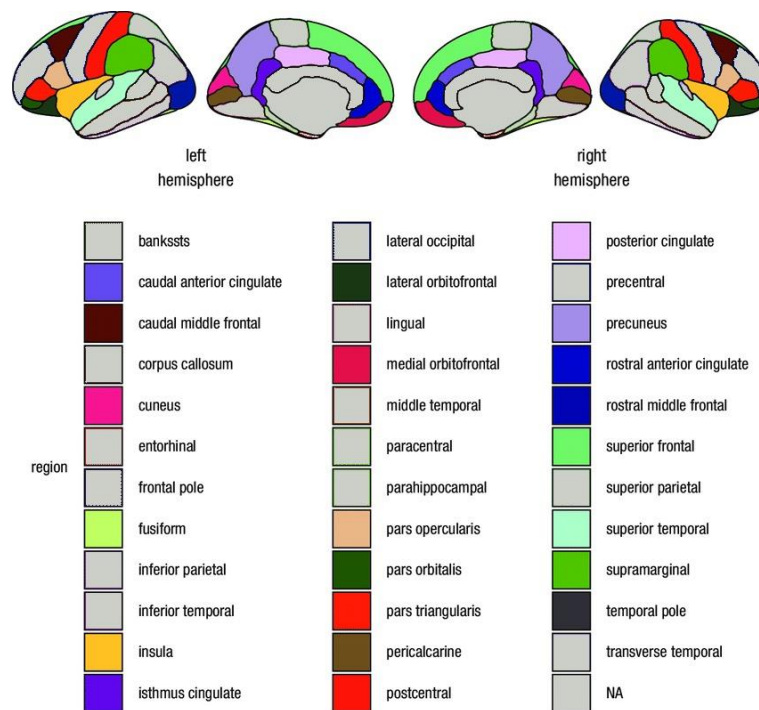
p<0,05. **p<0,01. *p<0,001.*

7.3.2. Korelacje pomiędzy przywiązaniem a strukturą mózgu

Wyniki analizy korelacji dla grupy osób z anoreksją (tabela 12) i grupy osób z zaburzeniem osobowości borderline (tabela 13) **wykazały statystycznie istotne związki pomiędzy stylami przywiązania i aspektami więzi a objętością istoty szarej w strukturach korowych i podkorowych mózgu.** Poniżej pokazano struktury korowe (rys. 8) i podkorowe (rys.9) użyte do analiz korelacyjnych (tylko struktury zaznaczone kolorami):

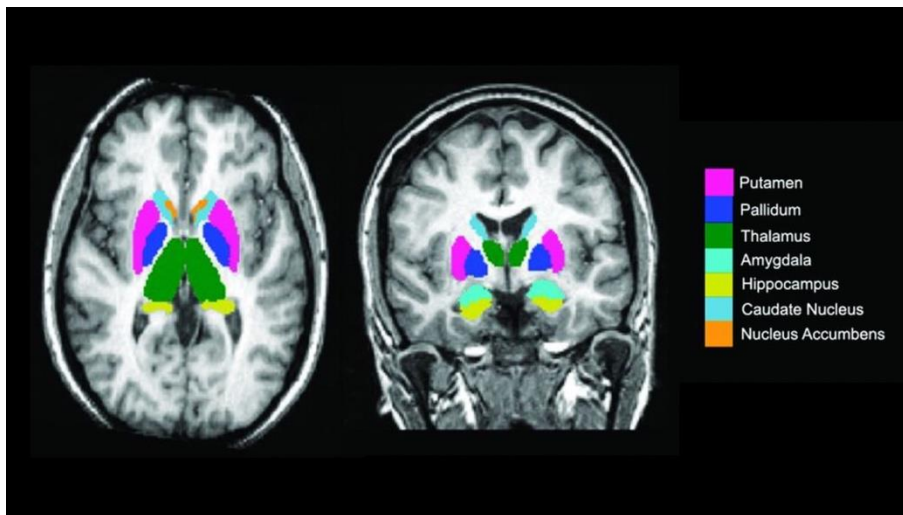
Rysunek 8

Struktury korowe korelowane ze stylami przywiązania i aspektami więzi rodzicielskiej



Rysunek 9

Struktury podkorowe korelowane ze stylami przywiązania i aspektami więzi rodzicielskiej



Aspekty więzi rodzicielskiej

W niniejszym badaniu, objętości następujących struktur mózgu korelowały umiarkowanie pozytywnie z **opiekuńczością ze strony matki**: **zakręt wrzecionowaty** (*fusiform gyrus*), **cieśń zakrętu obręczy** (*isthmus of cingulate gyrus*), **zakręt zaśrodkowy** (postcentral gyrus), **zakręt nadbrzeżny** (supramarginal gyrus), **zakręt skroniowy górny** (*superior temporal gyrus*) oraz umiarkowanie **negatywnie z kontrolą ze strony matki**: **zakręt wrzecionowaty**, **cieśń zakrętu obręczy**, **zakręt zaśrodkowy**, **tylny zakręt obręczy**, **część wieczkowa dolnego zakrętu czołowego**, **przedklinek**, **dziobowa część zakrętu czołowego środkowego**, **zakręt skroniowy górny**, **wyspa**. Wymiar **opiekuńczości ze strony matki** korelował umiarkowanie negatywnie z objętością **ciała migdałowatego**.

Jeśli chodzi o więź z ojcem, **opiekuńczość** korelowała umiarkowanie pozytywnie z objętością **cieśni zakrętu obręczy** oraz **wyspy** a **kontrola** – co ciekawe, również umiarkowanie pozytywnie z objętością **bruzdy ostrogowej**.

Style przywiązania

Bezpieczny styl przywiązania korelował umiarkowanie pozytywnie z objętością **zakrętu wrzecionowatego** a **pozabezpieczne style** korelowały umiarkowanie negatywnie z objętością struktur: **zakręt wrzecionowaty**, **cieśń zakrętu obręczy**, **boczna część kory oczodołowo-czołowej**, **zakręt nadbrzeżny**, **lewe i prawe jądro ogoniaste**.

Tabela 12

Współczynniki korelacji Pearsona między wskaźnikami stylów przywiązania oraz aspektów więzi oraz objętością istoty szarej struktur mózgu w grupie AN

	AN							Narzędzie do badania aspektów więzi		
	Zaufanie (styl bezpieczny)	Kwestionariusz Stylów Przywiązania Dyskomfort (styl unikający)	Relacje jako drugoplanowe (styl unikający)	Potrzeba aprobaty (styl lękowy)	Zaabsorbowanie (styl lękowy)	Opieka ze strony matki	Kontrola ze strony matki	Opieka ze strony ojca	Kontrola ze strony ojca	
lh_dolna część przedniego zakrętu obręczy (caudal anterior cingulate cortex (ACC))	0.09	-0.28	-0.06	-0.2	-0.32	0.2	-0.29	-0.02	0	
lh_tylna część zakrętu czołowego środkowego (caudal middle frontal gyrus)	0.23	-0.09	0.17	-0.05	-0.07	0.18	-0.17	0.12	-0.01	
lh_klinek (cuneus)	0.35	-0.03	0.04	-0.09	-0.02	0	0.16	-0.04	0.21	
lh_zakręt wrzecionowaty (fusiform gyrus)	0.38*	-0.37*	0.18	-0.33	-0.19	0.35*	-0.44*	-0.06	0	
lh_cieśń zakrętu obręczy (isthmus of cingulate gyrus)	0.23	-0.43*	-0.17	-0.49**	-0.36*	0.39*	-0.07	0.03	0.1	
lh_boczna część kory czołowo-oczołowej (lateral orbitofrontal cortex (OFC))	0.24	-0.47**	-0.01	-0.27	-0.17	0.29	-0.27	0.15	-0.08	
lh_środkowa część kory czołowo-oczołowej (medial orbitofrontal cortex (OFC))	0.14	-0.04	0.05	-0.06	0.04	0.13	0.14	0.1	-0.14	
lh_część wieczkowa dolnego zakrętu czołowego (pars opercularis of the inferior frontal gyrus)	0.15	-0.18	0.12	-0.02	0.1	-0.06	0.1	-0.1	0.01	
lh_część oczodolowa płata czołowego (pars orbitalis of the inferior frontal gyrus)	-0.19	0.27	0.14	0.22	0.24	-0.02	-0.27	0.02	0.06	
lh_część trójkątna płata czołowego (pars triangularis of the inferior frontal gyrus)	0.03	-0.17	0.1	0.02	0.34	-0.25	0.05	-0.06	0.18	
lh_bruzda ostrogowa (pericalcarine cortex)	0.23	0.01	-0.18	-0.08	0.14	0.01	0.15	-0.2	0.37*	
lh_zakręt zaśrodkowy (postcentral gyrus)	0.31	-0.25	0.16	-0.35	-0.29	0.51**	-0.51**	0.02	-0.18	
lh_tylny zakręt obręczy (posterior cingulate cortex (PCC))	0.08	-0.13	0.17	-0.04	-0.27	0.19	-0.55**	0.05	-0.18	
lh_przedklinek (precuneus)	-0.15	0.2	0.17	0.17	0.03	-0.05	-0.13	-0.12	-0.17	
lh_dziobowa część przedniego zakrętu obręczy (rostral anterior cingulate cortex - rACC)	-0.18	0.08	0.07	0.1	-0.08	0.15	-0.2	0.08	-0.29	
lh_dziobowa część zakrętu czołowego środkowego (rostral middle frontal gyrus)	0.17	-0.1	0.06	-0.06	0.05	0.15	-0.21	0.11	-0.01	
lh_zakręt nadbrzeżny (supramarginal gyrus)	0.18	-0.23	-0.41*	0.01	0	0.29	-0.23	0.03	0.01	
lh_zakręt czołowy górny (superior frontal gyrus (SFG))	-0.04	0.04	0.15	0.06	0.28	-0.07	-0.21	0.16	-0.02	
lh_zakręt skroniowy górny (superior temporal gyrus)	0.25	-0.33	-0.04	-0.18	-0.08	0.3	-0.25	0.16	0.03	
lh_biegun skroniowy (temporal pole)	0.13	0.24	-0.13	0.06	0.13	0.22	0.03	0.17	0.15	
lh_wyspa (insula)	-0.04	-0.15	0.01	-0.08	-0.13	0.03	-0.3	0.01	0.09	
rh_dolna część przedniego zakrętu obręczy (caudal anterior cingulate cortex (ACC))	-0.02	0.02	0.41*	-0.06	-0.08	0.1	-0.24	0.05	-0.2	
rh_tylna część zakrętu czołowego środkowego (caudal middle frontal gyrus)	0.07	0.11	0.18	0.18	0.24	-0.2	-0.09	-0.04	-0.05	
rh_klinek (cuneus)	0.31	-0.08	-0.02	-0.13	0.1	-0.01	-0.06	0.07	0.08	
rh_zakręt wrzecionowaty (fusiform gyrus)	0.4*	-0.29	0.23	-0.26	-0.18	0.32	-0.42*	0.23	-0.15	
rh_cieśń zakrętu obręczy (isthmus of cingulate gyrus)	0.17	-0.29	-0.07	-0.23	-0.18	0.35*	-0.53**	0.37*	-0.15	
rh_boczna część kory czołowo-oczołowej (lateral orbitofrontal cortex (OFC))	0.25	-0.41*	0.07	-0.32	-0.21	0.28	-0.25	0.13	-0.05	
rh_środkowa część kory czołowo-oczołowej (medial orbitofrontal cortex (OFC))	0.3	-0.33	0.22	-0.19	-0.06	0.11	-0.08	0.13	-0.14	
rh_część wieczkowa dolnego zakrętu czołowego (pars opercularis of the inferior frontal gyrus)	0.07	-0.1	-0.08	0.11	0.15	0.08	-0.21	0.16	-0.17	
rh_część oczodolowa płata czołowego (pars orbitalis of the inferior frontal gyrus)	0.11	-0.15	0.01	0.04	0.14	0.17	-0.36*	0.14	-0.12	
rh_część trójkątna płata czołowego (pars triangularis of the inferior frontal gyrus)	-0.08	0.11	0.07	0.21	0.23	-0.01	-0.3	0	-0.19	
rh_bruzda ostrogowa (pericalcarine cortex)	0.24	-0.05	-0.08	-0.12	0.11	-0.06	-0.06	-0.1	0.39*	
rh_zakręt zaśrodkowy (postcentral gyrus)	0.23	-0.13	0.08	-0.14	-0.24	0.29	-0.31	-0.09	-0.28	
rh_tylny zakręt obręczy (posterior cingulate cortex (PCC))	0.03	0.06	0.26	-0.11	-0.09	0.18	-0.32	-0.04	-0.11	
rh_przedklinek (precuneus)	-0.2	0.06	0.09	0.06	-0.11	-0.04	-0.44*	0.09	-0.15	
rh_dziobowa część przedniego zakrętu obręczy (rostral anterior cingulate cortex - rACC)	0.05	-0.24	0.12	-0.26	-0.34	0.33	-0.24	0.27	-0.14	
rh_dziobowa część zakrętu czołowego środkowego (rostral middle frontal gyrus)	0.02	0.01	0.02	0.15	0.2	0.16	-0.42*	0.15	-0.1	
rh_zakręt nadbrzeżny (supramarginal gyrus)	0.3	-0.2	-0.17	-0.41*	-0.38*	0.42*	-0.29	0.25	-0.17	
rh_zakręt czołowy górny (superior frontal gyrus (SFG))	0	-0.04	-0.13	0.15	0.32	0.01	-0.16	0.03	0.03	
rh_zakręt skroniowy górny (superior temporal gyrus)	0.26	-0.29	0.09	-0.29	-0.17	0.37*	-0.4*	0.07	-0.1	
rh_biegun skroniowy (temporal pole)	0.2	0.01	-0.18	0.03	0.25	0.19	-0.04	0.07	0.11	
rh_wyspa (insula)	-0.13	-0.04	0	0.03	0.08	0.11	-0.49**	0.36*	-0.21	
lh_wzgorze (thalamus)	0.02	-0.15	-0.2	-0.18	-0.08	0.02	0.04	-0.07	0.15	
lh_jądro ogoniaste (caudate)	0.17	-0.18	-0.34*	-0.18	-0.11	0.07	0.1	-0.09	0.07	
lh_skorupa (putamen)	0.22	-0.18	-0.1	-0.22	-0.07	0.02	0.02	-0.09	0.2	
lh_gałka bliada (pallidum)	0	-0.1	-0.12	-0.13	-0.01	-0.03	0.16	-0.02	-0.09	
lh_hipokamp (hippocampus)	-0.09	0.02	-0.11	-0.06	-0.12	-0.15	0.13	0.02	-0.14	
lh_jądro migdałowe (amygdala)	-0.17	0.16	0.09	0.13	0	-0.38*	0.2	0.01	0.15	
lh_jądro półleżące (nucleus accumbens)	-0.05	-0.04	-0.12	0.08	0.12	-0.02	-0.02	-0.14	0.19	
rh_wzgorze (thalamus)	0.01	-0.07	-0.19	-0.11	-0.03	-0.03	0.1	-0.17	0.21	
rh_jądro ogoniaste (caudate)	0.18	-0.15	-0.33*	-0.15	-0.11	0.04	0.11	-0.1	0.14	
rh_skorupa (putamen)	0.09	-0.09	-0.14	-0.11	0.02	-0.01	0.11	-0.14	0.21	
rh_gałka bliada (pallidum)	-0.02	0.04	-0.17	-0.09	-0.16	-0.1	0.13	-0.08	0.01	
rh_hipokamp (hippocampus)	0	-0.03	-0.23	-0.04	-0.09	-0.07	0.03	-0.03	-0.1	
rh_jądro migdałowe (amygdala)	-0.03	0.05	-0.19	0	-0.06	-0.22	0.25	-0.11	0.07	
rh_jądro półleżące (nucleus accumbens)	-0.06	-0.17	-0.25	-0.05	0.17	0.1	0.05	-0.25	0.21	

Adnotacja. AN = grupa pacjentek z anoreksją; lh = lewa półkula; rh = prawa półkula

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Tabela 13

Współczynniki korelacji Pearsona między wskaźnikami stylów przywiązania oraz aspektów więzi oraz objętością istoty szarej struktur mózgu w grupie ZOB

	ZOB					Narzędzie do badania aspektów więzi			
	Zaufanie (styl bezpieczny)	Kwestionariusz Stylów Przywiązania Dyskomfort (styl unikający)	Relacje jako drugoplanowe (styl unikający)	Potrzeba aprobaty (styl lękowy)	Zaabsorbowanie (styl lękowy)	Opieka ze strony matki	Kontrola ze strony matki	Opieka ze strony ojca	Kontrola ze strony ojca
lh_dolna część przedniego zakrętu obręczy (caudal anterior cingulate cortex (ACC))	0.02	0.17	0.2	0.09	-0.27	-0.28	-0.03	0.06	-0.02
lh_tylna część zakrętu czołowego środkowego (caudal middle frontal gyrus)	0.26	0.01	-0.09	-0.01	-0.25	-0.22	0.26	0.12	-0.01
lh_klinek (cuneus)	-0.28	-0.09	0.03	0.04	0.28	-0.02	-0.03	-0.26	0.25
lh_zakręt wrzcionowaty (fusiform gyrus)	0.18	-0.06	-0.11	0.06	0.08	-0.17	0.37*	0.13	0.15
lh_cieśń zakrętu obręczy (isthmus of cingulate gyrus)	0.23	-0.32*	-0.12	0.17	0.06	-0.3*	0.32*	-0.12	0.34*
lh_boczna część kory czołowo-oczołowej (lateral orbitofrontal cortex (OFC))	0.18	-0.09	-0.13	0.06	-0.05	-0.11	0.33*	-0.04	0.14
lh_środkowa część kory czołowo-oczołowej (medial orbitofrontal cortex (OFC))	0.18	-0.06	-0.16	0.12	-0.03	-0.18	0.31*	0.23	-0.05
lh_część wieczkowa dolnego zakrętu czołowego (pars opercularis of the inferior frontal gyrus)	-0.16	0.15	0.11	0.02	0.07	-0.17	0.11	0.12	-0.06
lh_część oczodolowa płata czołowego (pars orbitalis of the inferior frontal gyrus)	0.07	-0.02	0	-0.08	-0.11	-0.05	0.17	0.44**	-0.05
lh_część trójkątna płata czołowego (pars triangularis of the inferior frontal gyrus)	-0.12	0.12	0.12	0.19	0.01	-0.23	0.08	0.12	-0.04
lh_brzuda ostrogowa (pericalcarine cortex)	-0.16	-0.04	0.04	-0.01	0.21	-0.25	0.14	-0.02	0.08
lh_zakręt zaśrodkowy (postcentral gyrus)	-0.05	-0.01	0.05	0.09	0.09	0.05	0.05	-0.06	0.04
lh_tylny zakręt obręczy (posterior cingulate cortex (PCC))	0.21	-0.05	-0.05	-0.18	-0.32*	-0.08	0.07	0.15	0.1
lh_przedklinek (precuneus)	0.21	-0.24	-0.22	0.09	0.08	-0.25	0.29	0.17	0.19
lh_dziobowa część przedniego zakrętu obręczy (rostral anterior cingulate cortex - rACC)	-0.14	0.27	0.11	0.15	-0.1	-0.32*	-0.02	-0.07	0.14
lh_dziobowa część zakrętu czołowego środkowego (rostral middle frontal gyrus)	0.3*	-0.14	-0.05	0.04	-0.03	-0.14	0.26	0.37*	-0.21
lh_zakręt nadbrzeżny (supramarginal gyrus)	0.12	-0.06	-0.26	0.02	0.02	-0.09	0.22	0.05	0.12
lh_zakręt czołowy górny (superior frontal gyrus (SFG))	0.19	-0.22	-0.25	0.08	0.18	0	0.15	0.1	0.02
lh_zakręt skroniowy górny (superior temporal gyrus)	0.11	-0.12	-0.18	0.03	0.03	-0.17	0.1	0.2	0.04
lh_biegun skroniowy (temporal pole)	0.01	0.19	0.19	0.38**	0.11	-0.36*	0.34*	0.12	0.03
lh_wyspa (insula)	0.05	-0.05	-0.1	0.02	0.04	-0.06	0.2	0.01	0.18
rh_dolna część przedniego zakrętu obręczy (caudal anterior cingulate cortex (ACC))	-0.02	0.03	-0.22	0.07	-0.02	-0.31*	0.26	-0.07	0.21
rh_tylna część zakrętu czołowego środkowego (caudal middle frontal gyrus)	0.04	0.15	-0.01	0.16	0.06	-0.18	0.09	0.2	-0.07
rh_klinek (cuneus)	0.07	-0.22	-0.2	-0.09	0.19	0.04	0.17	-0.1	0.22
rh_zakręt wrzcionowaty (fusiform gyrus)	0.23	-0.12	-0.17	-0.07	0.2	-0.02	0.21	0.2	0.08
rh_cieśń zakrętu obręczy (isthmus of cingulate gyrus)	0.09	-0.08	-0.07	0.24	0.21	-0.26	0.23	-0.08	0.05
rh_boczna część kory czołowo-oczołowej (lateral orbitofrontal cortex (OFC))	0.08	-0.01	-0.1	0.16	0.04	-0.27	0.3*	0.04	0.16
rh_środkowa część kory czołowo-oczołowej (medial orbitofrontal cortex (OFC))	0.15	-0.06	-0.27	0.08	-0.05	0.02	0.2	0.2	-0.08
rh_część wieczkowa dolnego zakrętu czołowego (pars opercularis of the inferior frontal gyrus)	0.18	-0.01	-0.19	-0.04	-0.29	-0.04	0.01	0.27	-0.02
rh_część oczodolowa płata czołowego (pars orbitalis of the inferior frontal gyrus)	0.18	-0.1	-0.05	-0.03	-0.19	-0.15	0.36*	0.07	0.09
rh_część trójkątna płata czołowego (pars triangularis of the inferior frontal gyrus)	0.18	-0.12	-0.08	-0.21	-0.31*	-0.22	0.31*	0.18	0
rh_brzuda ostrogowa (pericalcarine cortex)	0.04	-0.18	-0.13	-0.11	0.25	-0.1	0.18	0.13	0.02
rh_zakręt zaśrodkowy (postcentral gyrus)	-0.05	-0.09	0.11	0.07	0.05	0.04	-0.08	0.13	-0.03
rh_tylny zakręt obręczy (posterior cingulate cortex (PCC))	0	0.03	-0.09	0	-0.03	-0.15	0.07	0.12	0.11
rh_przedklinek (precuneus)	0.14	-0.11	-0.21	0.09	0.09	-0.06	0.22	-0.03	0
rh_dziobowa część przedniego zakrętu obręczy (rostral anterior cingulate cortex - rACC)	-0.09	0.11	-0.02	0.1	0.11	-0.31*	0.06	0.01	0.22
rh_dziobowa część zakrętu czołowego środkowego (rostral middle frontal gyrus)	0.22	-0.04	-0.09	-0.06	-0.23	-0.33*	0.36*	0.24	-0.03
rh_zakręt nadbrzeżny (supramarginal gyrus)	-0.03	0.13	-0.15	0.23	0	-0.05	0.1	-0.05	0.08
rh_zakręt czołowy górny (superior frontal gyrus (SFG))	0.23	-0.04	-0.06	-0.01	-0.11	-0.14	0.17	0.29	0
rh_zakręt skroniowy górny (superior temporal gyrus)	0.1	-0.08	-0.22	0.11	0.19	-0.08	0.05	0.12	0.09
rh_biegun skroniowy (temporal pole)	-0.06	0.12	0.13	0.32*	0.02	-0.2	0.37*	0.02	0.15
rh_wyspa (insula)	0.08	-0.09	-0.03	0	-0.07	-0.2	0.32*	-0.08	0.35*
lh_wzgórze (thalamus)	0	-0.08	0.06	0.02	0.2	0.13	-0.38*	0.02	-0.15
lh_jądro ogoniaste (caudate)	-0.11	0.05	-0.11	0.25	0.33	0.06	-0.39*	0.55**	-0.28
lh_skorupa (putamen)	-0.3	0.09	-0.07	0.18	0.35	-0.14	-0.23	0.24	-0.16
lh_gałka biała (pallidum)	-0.26	-0.04	-0.19	0.15	0.38*	0	-0.2	-0.03	-0.05
lh_hipokamp (hippocampus)	0.05	0.21	-0.23	0.08	0.27	-0.06	-0.2	0.17	0.05
lh_jądro migdałowe (amygdala)	0.21	0	0.02	-0.03	0.28	0.02	-0.12	0.06	0.02
lh_jądro połączone (nucleus accumbens)	-0.02	0.03	0	0.05	0.35*	0.09	-0.23	0.03	-0.22
rh_wzgórze (thalamus)	0.01	-0.06	0.11	0.03	0.23	0.08	-0.36*	0.07	-0.1
rh_jądro ogoniaste (caudate)	-0.09	-0.06	-0.14	0.18	0.29	0.09	-0.45**	-0.2	-0.2
rh_skorupa (putamen)	-0.34	0.11	-0.07	0.2	0.31	-0.16	-0.23	0.28	-0.13
rh_gałka biała (pallidum)	-0.12	0.07	-0.27	0.29	0.5**	0.12	-0.14	0.1	0.07
rh_hipokamp (hippocampus)	0.01	0.07	-0.21	0	0.21	0.07	-0.26	0.19	0.08
rh_jądro migdałowe (amygdala)	0.19	-0.15	0.02	-0.2	0.04	0.32	-0.18	0.27	-0.14
rh_jądro połączone (nucleus accumbens)	0.09	-0.22	-0.17	-0.13	0.29	0.06	-0.03	0.22	0.27

Adnotacja. AN = grupa pacjentek z anoreksją; lh = lewa półkula; rh = prawa półkula

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Rozdział 8. Dyskusja wyników

8.1. Weryfikacja hipotez badawczych

Celem niniejszego badania była ocena regulacji emocjonalnej, labilności emocjonalnej i przywiązania w trzech badanych grupach: ZK, AN, ZOB oraz ocena różnic struktury mózgu w tych grupach. Kolejnym etapem badania była eksploracja potencjalnych związków pomiędzy zmiennymi dotyczącymi regulacji i labilności emocji i przywiązania a strukturami mózgu, która z jednej strony pomogłaby dokonać różnicowania obu tych zaburzeń, a z drugiej pozwoliła na odkrycie podobieństw na poziomie behawioralno-strukturalnym. Aby móc zweryfikować tak postawiony cel badawczy, sformułowano szereg hipotez badawczych, z których pierwsza część dotyczyła różnic międzygrupowych w zakresie zmiennych behawioralnych. Druga część dotyczyła potencjalnych różnic strukturalnych dla wybranych regionów mózgu. Trzecia związana była z potencjalnymi korelacjami między zmiennymi behawioralnymi a wybranymi strukturami mózgu.

Poniżej omówione i zinterpretowane zostaną wyniki przeprowadzonego badania wraz z wnioskami końcowymi.

Pierwszy etap analiz miał na celu określenie stylu przywiązania w badanych grupach. Zakładano, że dominującym stylem przywiązania w grupie osób zdrowych będzie styl bezpieczny, zaś w grupach klinicznych dominować będą style pozabezpieczne: lękowy oraz unikający. Zakładano, że pacjenci z AN częściej niż osoby zdrowe i osoby z grupy ZOB opisywać będą matki jako nadmiernie opiekuńcze i nadmiernie kontrolujące. Osoby z grupy ZOB częściej niż osoby zdrowe i osoby z grupy AN opisywać będą zarówno matki jak i ojców jako pozbawionych uczuć i nadmiernie kontrolujących. Przeprowadzone analizy pozwalają na przyjęcie tej hipotezy: w grupie osób zdrowych dominował bezpieczny wzorzec przywiązania a w grupach klinicznych wzorce pozabezpieczne – lękowy i unikający. Grupy ZK i AN częściej opisywały swoje matki i ojców jako opiekuńczych niż osoby z ZOB a także częściej identyfikowały typ więzi z matką i ojcem jako optymalny. Analiza typu więzi w badanych grupach wskazała na istotnie częstsze w grupie osób z anoreksją nieprawidłowe typy więzi polegające na nadopiekuńczości ze strony matki, pozbawionej uczuć kontroli ze strony matki lub zaniedbania/porzuceniu przez matkę. Wynik ten jest zgodny z pierwotną koncepcją przywiązania rozumianej jako zbieżność pomiędzy rozwinięciem określonej psychopatologii a nieprawidłową opieką rodzicielską (Bowlby, 1969; Stawicka, 2008). W anoreksji, nadmierna opiekuńczość i zarazem kontrola matki utrudnia pomyślne przejście fazy separacji-indywiduacji i może prowadzić do rozwinięcia objawów i zachowań chorobowych jak m.in.

unikanie jedzenia i nadmierna koncentracja na wyglądzie, nieprawidłowa regulacja emocji, brak poczucia bezpieczeństwa w eksploracji świata (Latzer i in., 2002; Dias i in., 2011). W przypadku zmiennego, niespójnego obrazu matki pojawia się ogromne zaangażowanie w relację z nią, związane z lękiem przed odrzuceniem, natomiast w przypadku matki odrzucającej czy niedostępnej częściej pojawia się zachowanie polegające na unikaniu kontaktowania się z jej obrazem i koncentracja na innych celach – często związanych z obsesyjnym dbaniem o ciało (Gander i in., 2015). Związek pomiędzy nadmiernie kontrolującą, lękową matką a wystąpieniem anoreksji jest szeroko opisywany w literaturze badań (Schoebridge i in., 2000; Taborelli i in., 2013), coraz więcej jest również badań wskazujących na konkretne cechy osobowości, temperamentu, przebyte doświadczenia czy odporność psychiczną u rodziców i ich związek z występowaniem zaburzeń odżywiania u ich dzieci (Amianto i in., 2013).

Dalej, w ramach kolejnych analiz zbadano różnice międzygrupowe w labilności emocjonalnej oraz dysregulacji emocji w badanych grupach. Hipoteza zakładała, że w porównaniu z osobami zdrowymi grupy kliniczne prezentować będą wyższy poziom ogólnej labilności emocjonalnej oraz dysregulacji emocji. Hipoteza ta została potwierdzona. Grupy kliniczne różniły się od grupy osób zdrowych pod względem labilności we wszystkich podskalach i w wyniku ogólnym a także pod względem dysregulacji emocji. W niniejszym badaniu pacjenci z borderline okazali się być bardziej labilni emocjonalnie oraz z ogólną większą dysregulacją emocjonalną niż pozostałe grupy i mieli większe nasycenie tych cech niż grupa z anoreksją. Raportowane przez nas wyniki znajdują potwierdzenie w dotychczasowej literaturze badawczej. Schematy labilności emocjonalnej i dysregulacji emocji są różne dla anoreksji i borderline, osoby z borderline mogą wykazywać silniejsze objawy zewnętrzne, polegające na impulsywnych zachowaniach, acting-outs, NSSI czy groźbach samobójczych, które pełnią w tym zaburzeniu rolę stabilizującą emocje (Vansteelandt i in., 2017). W przypadku osób z AN ich trudność w przeżywaniu emocji oraz ich zmienność przybiera bardziej autoagresywną i intrapsychiczną formę i może być maskowana na zewnątrz np. w celu zachowania dobrego wizerunku, wstydu lub z powodu przeżywanego poczucia winy (Panero i in., 2022). W kontekście osób z AN badacze wykazali, że wysoki poziom zarówno pozytywnej, jak i negatywnej labilności emocjonalnej oraz interakcja między nimi, były powiązane z częstszymi zachowaniami chorobowymi związanymi z jedzeniem (Selby i in., 2014). W przypadku pacjentów z ZOB, autorzy jednego z badań wykazali, że labilność emocjonalna w tej grupie pacjentów charakteryzuje się zwiększonym przełączaniem emocjonalnym ze stanu pozytywnego w negatywny i odwrotnie- w porównaniu z grupą kontrolną (Houben i in., 2016). Inna metaanaliza potwierdziła z kolei istotny związek pomiędzy labilnością emocjonalną i

objawami ZOB zarówno u osób młodszych jak i starszych osób (D'Aurizio i in., 2023). Badacze raportują zwiększoną labilność emocjonalną w zakresie walencji emocji i dystresu u osób z ZOB niezależnie od jej specyficznych wskaźników i podkreślają, że zgodność takich obserwacji z poprzednimi wynikami badań (Santangelo i in., 2014). Poprzednie badania podobnie jak niniejsze potwierdzają również podwyższoną dysregulację emocji, polegającą na gwałtownych i dużych spadkach nastroju (z pozytywnego w negatywny) w grupie osób borderline względem osób zdrowych (Ebner-Priemer, 2007b).

Trzecia hipoteza projektu zakładała, że osoby z grup klinicznych będą częściej stosować nieadaptacyjne strategie regulacji emocji. Przypuszczano, że osoby te częściej korzystają będą ze strategii nieadaptacyjnych jak: ruminacja, tłumienie emocji, dystrakcja, obwinianie siebie, obwinianie innych, katastrofizowanie, a rzadziej ze strategii adaptacyjnych takich jak: zaangażowanie, pozytywne przewartościowanie, relaksacja, akceptacja, koncentracja na planowaniu, koncentracja na pozytywach, stwarzanie perspektywy. Hipoteza ta została potwierdzona. Osoby zdrowe zasadniczo częściej używały adaptacyjnych strategii regulacji emocji niż osoby z borderline, ale osoby z anoreksją, z wyjątkiem strategii regulacyjnej polegającej na koncentracji na pozytywach, tak samo skutecznie stosowały pozytywne strategie co osoby zdrowe. Osoby zdrowe rzadziej też niż grupy kliniczne stosowały strategie nieadaptacyjne, co prawdopodobnie ma związek z lepszą kontrolą i hamowaniem w korze przedczołowej ale też większą świadomością własnych emocji i lepiej zintegrowaną osobowością. W niniejszym badaniu osoby z anoreksją wykazywały większą zdolność do stosowania strategii adaptacyjnych oraz mniejszą tendencję do stosowania strategii nieadaptacyjnych niż osoby z borderline, choć wyjątek stanowiło obwinianie siebie, które w obu grupach nie różniło się istotnie. Jest to zgodne z obrazem psychopatologii *self* pacjentów z anoreksją, gdzie dominuje przeżywanie poczucia winy za chorobę, wstyd i złość do siebie (Pettersson i in., 2022). Co zaskakujące, nie zaobserwowano różnic międzygrupowych dla zmiennej *obwinianie innych*, co w przypadku osób z ZOB jest jedną z najintensywniej przeżywanych emocji w relacjach interpersonalnych, mająca związek z własną agresją i przenoszeniem jej na innych a także ruminowanych jeszcze intensywniej niż negatywny afekt i złość (Law i Chapman, 2015). Osoby z borderline wskazały na najsilniejszą ze wszystkich grup ruminację, samoobwinianie się i katastrofizowanie, co może mieć związek z m.in. ze stosowanymi mechanizmami obronnymi (rozszczerzenie, dysocjacja), depresyjnością oraz lękiem jako charakterystycznymi cechami klinicznymi tego zaburzenia (Gabbard, 2015). W omawianym badaniu wykazano również, że grupa ZOB w porównaniu do AN prezentuje istotnie wyższy poziom ruminacji oraz katastrofizacji. Wyniki te korespondują z wynikami

innych badań, które wiążą wysoki poziom ruminacji w borderline z niestabilnością w relacjach interpersonalnych, niestabilnym obrazem *self*, samookaleczniami i impulsywnością (Czégel i in., 2022). W niedawno przeprowadzonej innej metaanalizie wykazano, że średni poziom ruminacji jest wyższy w ZOB w porównaniu do innych osób deklarujących angażowanie się w szkodliwe i ryzykowne zachowania (Daros i Williams, 2019). Badacze wykazali również, że katastrofizowanie jest istotnie powiązane z objawami ZOB (Selby i in., 2009) oraz że katastrofizowanie i ruminacje jako strategie ER mogą być istotnymi czynnikami wyjaśniającymi nasilenie objawów ZOB (Masson i Mullins-Sweatt, 2021). Natomiast jeśli chodzi o mniejszą zdolność do stosowania adaptacyjnych strategii regulacyjnych przez grupę osób z ZOB w stosunku do grupy ZK takich jak relaksacja, koncentracja na planowaniu, koncentracja na pozytywach, pozytywne przewartościowanie, stwarzanie perspektywy, wynik niniejszego badania jest zgodny z innymi wynikami badań wskazujących na rzadsze stosowanie adaptacyjnych strategii regulacyjnych przez osoby z borderline w porównaniu z pacjentami nieklinicznymi (Daros i in., 2019; Sorgi-Wilson i McCloskey, 2022).

W odniesieniu do grupy AN niniejsze badanie wykazało, że charakteryzuje się ona istotnie częstszym stosowaniem strategii nieadaptacyjnych takich jak: katastrofizowanie, ruminacje oraz samoobwinianie się, co jest zgodne z wynikami innych badań wskazujących na to, że zamartwianie się i ruminacje są częstsze u pacjentów z AN w porównaniu ze zdrową grupą kontrolną (Startup et al., 2012; Sternheim i in., 2012).

Według naszej najlepszej wiedzy niniejsze badanie jest pierwszym, w którym porównano powyższe strategie regulacji emocji w grupach klinicznych osób z anoreksją i osób z zaburzeniem osobowości borderline.

Czwarta hipoteza badawcza zakładała pozytywne zależności między pozabezpiecznymi stylami przywiązania a labilnością emocjonalną, ogólną dysregulacją emocji oraz częstością stosowania nieadaptacyjnych strategii regulacji emocji, takich jak: ruminacja, tłumienie emocji, dystrakcja, obwinianie siebie, obwinianie innych i katastrofizowanie. Zakładano również, że w grupach klinicznych zaobserwowane będą negatywne zależności między pozabezpiecznymi stylami przywiązania a częstością stosowania adaptacyjnych strategii regulacji emocji takich jak: zaangażowanie, przewartościowanie, relaksacja, akceptacja, koncentracja na planowaniu, koncentracja na czymś pozytywnym, pozytywne przewartościowanie, stwarzanie perspektywy. W niniejszym badaniu hipoteza ta została potwierdzona. Korelacje pomiędzy typem więzi a dysregulacją emocji w grupach klinicznych wskazały na negatywną korelację pomiędzy opieką ze strony matki i ojca i dysregulacją emocji oraz pozytywną korelację pomiędzy opieką ze strony matki i ojca i adaptacyjnymi strategiami regulacji emocji. Kontrola ze strony rodzica

wskazywała na pozytywną korelację z nieadaptacyjnymi strategiami regulacji emocji oraz ujemną korelację ze strategiami adaptacyjnymi.

Założenie, że grupy kliniczne prezentować będą większe niż grupa osób zdrowych nasilenie cech osobowości borderline, nasilenia objawów zaburzeń odżywiania oraz lęku i depresji było piątą hipotezą badawczą w niniejszym badaniu. Grupa AN prezentować będzie większe nasilenie zaburzeń odżywiania i depresji w porównaniu z pozostałymi grupami a grupa z ZOB większe nasilenie cech zaburzeń osobowości borderline i lęku w porównaniu z pozostałymi grupami. Również ta hipoteza została potwierdzona. Wyniki pokazały, że osoby z grupy ZOB miały wyższe niż grupa AN i ZK ogólne nasilenie cech osobowości borderline oraz wyższe wyniki dla wszystkich podskal (kryteriów ZOB). Grupa AN uzyskała istotnie wyższe wyniki niż grupa ZK dla zmiennych: unikanie odrzucenia, poczucie tożsamości, samouszkodzenia, zmienność nastroju, poczucie pustki, poczucie gniewu, objawy dysocjacyjne. Nasilenie objawów zaburzeń odżywiania było najwyższe w grupie osób z anoreksją podczas gdy lęk i depresja były istotnie niższe w grupie zdrowej niż w grupach klinicznych.

Kolejne hipotezy: szósta i siódma związane były z oceną pomiarów morfometrycznych w badanych grupach. Przyjęto, że w grupach klinicznych objętość i grubość istoty szarej w wybranych strukturach korowych mózgu będzie statystycznie istotnie mniejsza niż w grupie kontrolnej, oraz, że w grupach klinicznych całkowite objętości struktur podkorowych takich jak: wzgórze (*thalamus*), hipokamp (*hippocampus*), ciało migdałowe (*amygdala*), jądro półleżące (*nucleus accumbens*), wyspa (*insula*) będą statystycznie istotnie mniejsze niż w grupie kontrolnej. Jakkolwiek wyniki analiz danych morfometrycznych mózgu wskazały na szereg różnic strukturalnych w badanych grupach, to otrzymane wyniki różnią się od przyjętych założeń.

Przed wszystkim, istotne statystycznie wyniki otrzymano w większości dla grupy AN, co może mieć związek z ogólnym niedożywieniem organizmu w anoreksji i w związku z tym również z pomniejszaniem struktur mózgowia (Seitz i in., 2018). Grupa z AN miała istotnie mniejsze objętości istoty szarej w bocznej, brzusznej i środkowej części płata czołowego a dokładnie w wieczkowej części dolnego zakrętu czołowego, zakręcie prostym, górnym zakręcie czołowym, bruzdzie podoczodołowej, zakręcie i bruzdzie poprzecznej bieguna czołowego oraz w brzusznej i bocznej części płata skroniowo-potylicznego a dokładnie w bruzdzie skroniowej poprzecznej pośredniej, środkowym zakręcie skroniowym a także w biegunie skroniowym oraz części przedniej i środkowo-tylnej zakrętu obręczy niż grupa ZK. Grupa AN miała również istotnie mniejszą grubość części trójkątnej płata czołowego,

środkowego zakrętu czołowego, bruzdy H-oczodołowej i bruzdy skroniowej poprzecznej pośredniej w stosunku do grupy ZK.

Różnice między grupami AN i ZOB dotyczyły zmniejszonej objętości istoty szarej w bocznej i środkowej części płata czołowego, a dokładnie części oczodołowej płata czołowego, części trójkątnej płata czołowego, bruzdzie podoczodołowej oraz zakrętu prostego. Ponadto, mniejszą objętość zaobserwowano w bruzdzie środkowej (Rolanda), zakręcie potylicznym górnym oraz cieśni zakrętu obręczy. Grupa z AN miała również istotnie zmniejszoną grubość części trójkątnej płata czołowego, zakrętu prostego i środkowego zakrętu czołowego. Jedyny obszar, w którym grupa AN uzyskała wyższy wynik objętości istoty szarej niż pozostałe grupy to zakręt i bruzda czołowo-brzeżna (bruzda Wernickiego).

Zmniejszona objętość i grubość struktur w grupie osób z AN, takich jak: płat czołowy włącznie z częścią oczodołowo-czołową i grzbietowo-boczną korą przedczołową, przedni, środkowy i tylny zakręt obręczy, obszary płata ciemieniowego i skroniowego oraz wyspa znajdują potwierdzenie w dotychczasowej literaturze badań (Mühlau i in., 2007; Boghi et al., 2011; Brooks i in., 2011; Gaudio i in., 2011; Frank i in., 2013; Frank, 2019; Curzio i in., 2020). Zmienione struktury układu nagrody i obszaru kory somatosensorycznej są zatem charakterystyczne dla osób z AN (Titova i in., 2011) i mogą mieć związek z objawami klinicznymi, np. kora oczodołowo-czołowa odgrywa ważną rolę w przyjmowaniu pokarmu a zmieniona funkcja może wiązać się z głodzeniem się, natomiast utrwalone poczucie otyłości w anoreksji może być związane ze zmienioną funkcją wyspy (Frank i in., 2015). Również uzyskane dla grupy osób z AN wyniki świadczące o zmniejszonej objętości i grubości w płacie skroniowym znajdują liczne potwierdzenia w badaniach nad zmienioną strukturą mózgu osób z AN (Fuglset i in., 2015; Leppanen i in. 2019). Badania wskazują również na zmiany w objętości lewego przyśrodkowego zakrętu prostego (Frank i in., 2015). Zaobserwowano również zmniejszone objętości w lewym zakręcie wrzecionowatym u osób z AN w porównaniu z osobami zdrowymi (Brooks i in., 2011). Badacze (Brodrick i in., 2021) wskazują również na mniejszą grubość kory regionie części wieczkowej dolnego zakrętu czołowego w grupie kobiet AN. Wykazaliśmy, że obszar lewego dziobowo-środkowego zakrętu czołowego był grubszy w grupie ZOB niż w AN, jednak obie grupy kliniczne nie różniły się istotnie od grupy ZK. W innych badaniach podobnie nie wykazano różnic w grubości tego obszaru dla grup AN i ZOB w porównaniu do grupy osób zdrowych (Bruehl i in., 2013; Myrvang i in., 2020).

Uzyskany wynik świadczący o istotnie mniejszej objętości prawego wzgórza w grupie AN względem grupy ZK znajduje potwierdzenie w literaturze, np. w badaniu Collantoni (Collantoni i in., 2023) zbadano objętość wzgórza i 25 jąder wzgórza u osób w ostrej fazie

anoreksji i po rehabilitacji masy ciała; u osób w fazie ostrej różnice wolumetryczne okazały się istotne na poziomie całości wzgórza jak i na poziomie poszczególnych jąder a u osób, które wyzdrowiały jedynie na poziomie prawego jądra boczno-bocznego i centralnego jądra bocznego. Badacze interpretują zmniejszenie wzgórza jako związane z niedożywieniem.

Jeśli chodzi o istotne różnice między grupą osób z ZOB a osobami zdrowymi, zaobserwowano jedyną istotnie mniejszą objętość istoty szarej w mniejszej części bruzdy okalającej wyspy a także na jedyną istotnie większą grubość kory w rejonie zakrętu zębatego. Grupa osób z ZOB miała również mniejszą objętość istoty szarej w rejonie bruzdy Rolanda. Zwiększona objętość zakrętu zębatego w grupie ZOB jest raczej zaskakującym wynikiem, biorąc pod uwagę wcześniejsze badania, raportujące zmniejszenie tego regionu w grupie osób z ZOB (Soloff i in., 2012; Rosada i in., 2023).

Przeprowadzone w celu weryfikacji siódmej hipotezy analizy struktur podkorowych wykazały istotnie mniejsze niż grupa ZK objętości w regionie wzgórza w grupie z AN oraz istotnie mniejsze niż grupa ZK objętości lewego i prawego jądra półleżącego w grupie z ZOB. Jądro półleżące jest interesującym badawczo obszarem należącym do obwodu nagrody, obszar ten ma też związek z procesami motywacyjnymi i odczuwaniem przyjemności (Zhang i in., 2016). Powyższych wyników nie można odnieść do innych raportów z uwagi na brak badań strukturalnych dotyczących jądra półleżącego w grupie ZOB. Wiadomo jednak, że w badaniach fMRI pacjenci z ZOB wykazywali zmniejszoną reakcję jądra półleżącego w porównaniu do osób zdrowych w odpowiedzi na różne nagradzające bodźce (Enzi i in., 2013; Herbot i in., 2016). W naszym badaniu ponadto nie wykazano ponadto różnic strukturalnych w obustronnym jądra półleżącego w grupie AN w porównaniu do grupy ZK, co pozostaje spójne z innym badaniem, w którym autorzy także nie zgłosili żadnych różnic międzygrupowych w tych regionach (Frank i in., 2013). Podobnie inni autorzy wykazali brak różnic w objętości jądra półleżącego u osób z AN oraz ZK (Leppanen i in., 2020). Z kolei w innym raporcie wykazano, że osoby w ostrej fazie anoreksji charakteryzują się zmniejszonym jądrem półleżącym w porównaniu do osób zdrowych (King i in., 2015). Tym niemniej, hipoteza siódma nie została potwierdzona empirycznie, ponieważ nie potwierdzono występowania istotnych różnic w obrębie istotnych struktur układu limbicznego przodomózgowia – hipokampa i ciała migdałowatego.

Dalsze analizy pomiarów morfometrycznych miały na celu sprawdzenie ósmej hipotezy o zmniejszonej objętości wewnątrzczaszkowej istoty szarej w grupach klinicznych względem grupy osób zdrowych. Wyniki pokazały, że grupa z AN miała istotnie mniejszą niż grupa z ZOB całkowitą objętość wewnątrzczaszkową istoty szarej mózgu, ale poza tym grupy nie

różniły się między sobą. Uzyskany dla grupy AN wynik jest zgodny z dostępną literaturą, wskazującą na istotne ubytki istoty szarej w mózgu, na którą ma wpływ niska waga a istotnym mediatorem jest czas trwania/chroniczność choroby i zaburzona gospodarka hormonalna (zwiększony kortyzol i leptyna, zmniejszone gonadotropiny- FSH i LH) (Seitz i in., 2018).

Zatem hipoteza ósma została potwierdzona jedynie dla grupy z AN ale nie dla grupy z ZOB.

Ostatnie trzy hipotezy badawcze dotyczyły korelacji pomiędzy zmiennymi behawioralnymi i danymi pochodzącymi z badania MRI. Hipoteza dziewiąta zakładała, że w grupie osób z AN i ZOB ogólna regulacja emocji, labilność emocjonalna i ogólna dysregulacja emocji korelować będą negatywnie z objętością korowych struktur mózgu. W szczególności spodziewano się istotnych współzależności w regionie: przedniego, środkowego i tylnego zakrętu obręczy, zakrętu czołowego górnego, środkowego i dolnego, klinka, przedklinka, zakrętu wrzecionowatego, okolicy kory oczodołowo-czołowej, bruzdy ostrogowej i wyspy jako kluczowych okolic kresomózgowia związanych z reaktywnością limbiczną i korową w osi limbiczno-podwzgorzowo-autonomicznej.

W wyniku przeprowadzonych analiz wykazano, że labilność emocjonalna, powiązana z dysregulacją emocji jest obecna zarówno w AN oraz ZOB, co znajduje potwierdzenie w dotychczasowej literaturze badawczej, która wskazuje na labilność emocjonalną jako najwyraźniejszy objaw ZOB w AN w porównaniu z grupą kontrolną (Miller i in., 2022; Voderholzer i in., 2021). Korelacje labilnością emocjonalną a strukturami korowymi które są istotne w grupie AN i ZOB to: górny zakręt czołowy (SFG) i kora bruzdy ostrogowej. Ponadto, w grupie osób z AN istotne korelacje dotyczyły również labilności emocjonalnej i takich struktur jak: część oczodołowa płata czołowego, dolnego zakrętu czołowego (IFG) i przedklinek, zaś w grupie ZOB istotne korelacje pomiędzy labilnością emocjonalną i objętością dotyczyły struktur takich jak: część trójkątnej płata czołowego, zakręt zaśrodkowy, kliniek, część ogonowa zakrętu czołowego środkowego, wyspa.

Dysregulacja emocjonalna korelowała istotnie w grupie AN z objętością zakrętu wrzecionowatego zaś w grupie ZOB z objętością części trójkątnej płata czołowego oraz zakrętu zaśrodkowego.

Naukowa eksploracja dotycząca roli górnego zakrętu czołowego w procesach emocjonalnych oraz ich regulacji charakteryzuje się ograniczoną liczbą badań. Stąd raportowany w naszym badaniu dodatni związek pomiędzy labilnością emocjonalną a strukturą SFG stanowi *novum* w literaturze badawczej i stąd wyniki te należy odnieść do innych zbadanych grup. W kontekście regulacji emocji dotychczasowe analizy obrazowania strukturalnego i funkcjonalnego w innych populacjach klinicznych dostarczyły dowodów

potwierdzających rolę SFG związaną z funkcjami wykonawczymi, w tym kontroli (hamowania) rozpoczętego działania wśród osób dorosłych (Hu i in., 2016). W tym kontekście nieprawidłowe zachowania żywieniowe w AN, takie jak objadanie się i przeczyszczanie, a także restrykcja pokarmowa, mogą wynikać ze zmian strukturalnych w tym obszarze (Val-Laillet i in., 2015). Ponadto w badaniach fMRI nad tym obszarem zauważono niższą aktywację u osób AN podczas przetwarzania obrazu własnego ciała (Zhu i in., 2012). Ponadto badacze sugerowali, że górny zakręt czołowy pełni także istotną rolę w procesie autorefleksji (Goldberg i in., 2006). Odkrycia te sugerują, że zmiany strukturalne w tym obszarze mogą mieć związek z zaburzonym obrazem ciała u osób z AN. W badaniach MRI dotyczących labilności emocjonalnej zmniejszona grubość kory SFG została powiązana z impulsywnością u zdrowych młodych dorosłych (Schilling i in., 2012). Zmniejszona grubość kory SFG została także powiązana z impulsywnością u osób z zaburzeniami związanymi ze stresem pourazowym (Sadeh i in., 2015). U pacjentów z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi zgłaszano zmniejszoną grubość kory, szczególnie prawego SFG (Almeida i in., 2010). W innych badaniach MRI wśród adolescentów zmiany w objętości istoty szarej w SFG powiązano z nasileniem drażliwości (Dennis in., 2019). U młodzieży ze zwiększonym poziomem drażliwości stwierdzono zmniejszenie objętości istoty szarej w prawym górnym zakręcie czołowym w porównaniu ze zdrową młodzieżą oraz ujemne korelacje między tymi wskaźnikami SFG a wzmożoną drażliwością (Seok i in., 2021). W innych badaniach fMRI całego mózgu wykazano mniejszą prawostronną aktywację górnego zakrętu czołowego podczas ponownej oceny poznawczej z depresją i PTSD (Keller i in., 2022). Choć wcześniejsze badania sugerują znaczenie SFG w procesach przetwarzania i regulacji emocji to jednak do poznania pełnego spektrum funkcji SFG potrzeba dalszych badań zarówno w populacji ogólnej jak i klinicznej. Poprzednie raporty zazwyczaj opisywały ujemny związek pomiędzy zmiennymi dysregulacji emocji, a strukturą SFG. W tym kontekście nasze badanie według najlepszej wiedzy autorów jest jednym z pierwszych, które wykazało dodatni związek pomiędzy labilnością emocjonalną a strukturą SFG w grupach ZOB oraz AN.

W odniesieniu do wykazanego w niniejszym badaniu dodatniego związku pomiędzy labilnością emocjonalną a objętością bruzdy ostrogowej w grupach AN i ZOB warto zauważyć, że w literaturze przedmiotu brakuje podobnych wyników, stąd w niniejszej dyskusji będziemy odnosić się do innych przebadanych grup klinicznych. Anatomicznie bruzda ostrogowa i tylna kora potyliczna stanowią część pierwotnej kory wzrokowej (V1) (Coullon in., 2015). W badaniach nad tą strukturą w odniesieniu do procesów emocjonalnych wśród osób dorosłych wykazano, że średnia grubość wyodrębniona z klastrów bruzdy ostrogowej była powiązana z

ryzykownymi zachowaniami a zmniejszona grubość bruzdy ostrogowej odpowiadała wyższemu zaangażowaniu w ryzykowne zachowania w ciągu ostatniego miesiąca (Miglin in., 2019). Dodatkowo w przypadku pacjentów z zaburzeniami dysocjacyjnymi czas trwania zaburzenia był odwrotnie skorelowany z grubością prawej bruzdy ostrogowej (Zelinski i in., 2022). Region V1 u pacjentów z Dużą depresją (ang. *Major Depressive Disorder*; MDD) reaguje silniej na bodźce emocjonalne (szczęście lub smutek) niż na bodźce neutralne (Wu i in., 2023). W kontekście dodatniej korelacji między labilnością emocjonalną a objętością bruzdy ostrogowej można przypuszczać, że zmiany w tej strukturze mogą pełnić rolę w reakcji na bodźce emocjonalne. Labilność emocjonalna, czyli skłonność do gwałtownych zmian nastroju, może być związana z różnicami w przetwarzaniu i emocjonalnej interpretacji bodźców wzrokowych. W jednym z badań raportowano silną i ujemną korelację między strukturą V1 (gdzie należy bruzda ostrogowa) a dwiema iluzjami wzrokowymi, gdzie identyczne fizycznie obiekty wydają się różnić wielkością w zależności od kontekstu (Schwarzkopf i in., 2011). Podobna możliwość uwidacznia się zwłaszcza u osób z AN, które charakteryzują się nieprawidłowym obrazem własnego ciała, zaś aktualny stan emocjonalny zasadniczo uzależniają od subiektywnie postrzeganej sylwetki. Taka interpretacja na podstawie przytoczonej literaturze znajduje odzwierciedlenie w zmianach anatomicznych bruzdy ostrogowej. Warto jednak podkreślić, że dodatnie korelacje pomiędzy omawianymi zmiennymi uzyskane w niniejszym badaniu są unikatowe, biorąc pod uwagę brak podobnych wyników. Dlatego koniecznym jest prowadzenie dalszych badań naukowych w celu potwierdzenia tych zależności i lepszego zrozumienia roli bruzdy ostrogowej w procesach emocjonalnych.

Uzyskane w niniejszym badaniu dodatnie korelacje pomiędzy zmiennymi labilności emocjonalnej a strukturą części wieczkowej dolnego zakrętu czołowego (IFG) w grupie AN stanowią *novum* na tle dotychczasowych badań. Przykładowo, inni autorzy zidentyfikowali mniejszą grubość kory prawego dolnego płata czołowego charakterystyczną dla AN w porównaniu z grupą kontrolną (Lavagnino i in., 2018). W badaniu Nickel i wsp. (2018) u pacjentów z AN wykazano zmniejszoną regionalną objętość istoty szarej w prawym dolnym zakręcie czołowym. W kolejnym badaniu raportowano zmniejszenie objętości obustronnym IFG miało negatywny związek z wiekiem i początkiem choroby; związku tego nie stwierdzono w grupie kontrolnej. Autorzy raportu sugerowali, że objętościowe zmniejszenie obustronnego IFG może mieć związek z upośledzoną kontrolą poznawczą i impulsywności obserwowaną u pacjentów z AN (Fujisawa i in., 2015). Ponadto badacze wskazali, że prawidłowa struktura lewego IFG ma również kluczowe znaczenie dla pomyślnego wdrożenia hamowania reakcji motorycznych (Swick i in., 2008). Z kolei prawy IFG powiązano z procesem

hamowania i kontroli reakcji motorycznych (Cieślik i in., 2015; Duann i in., 2009), zaś najbardziej wysunięta do tyłu część prawego IFG, odpowiadająca obszarowi Brocka 44, została powiązana z hamowaniem odpowiedzi podczas wykonywania czynności (Aron i in., 2014). Podobnie zasugerowano, że prawy obszar 44 jest również zaangażowany w hamowanie odpowiedzi podczas przetwarzania mowy (Neef i in., 2016). Być może uzyskana przez nas dodatnia korelacja zmiennych dysregulacji emocji z *pars orbitalis* IFG w AN wynika właśnie z faktu, że integralność struktury IFG jest w AN zaburzona i tym samym przyczynia się do nasilenia objawów dysregulacji. Zagadnienie to wymaga dalszych badań.

Raportowana w niniejszym badaniu dodatnia korelacja pomiędzy zmiennymi labilności emocjonalnej, dysregulacji emocji a częścią trójkątną dolnego zakrętu czołowego w grupie ZOB nie znajduje bezpośredniego odniesienia w literaturze badawczej. W badaniu MRI u kobiet doświadczających przemocy z ZOB zaobserwowano zmniejszone stężenie istoty szarej obustronnie w dolnym zakręcie czołowym ze znaczącym szczytem poziomu wokseli po lewej stronie (Soloff i in., 2008). Badania pokazują również, że przednia część prawego IFG bierze udział w społecznym przetwarzaniu poznawczym (Adolfi i in., 2017) i że teoria umysłu, czyli przypisywanie poznawczych i afektywnych stanów psychicznych sobie i innym, jest powiązana z prawym obszarem *pars triangularis* (Hartwigsen i in., 2019). Ponadto odnotowano nakładanie się społecznych procesów poznawczych, emocjonalnych i introceptywnych (przy czym ten ostatni odnosi się do procesów związanych z poczuciem stanu fizjologicznego organizmu) w prawym obszarze 45 (Adolfi i in., 2017). Powołując się na te obserwacje, mentalizacja na podstawie percepcji mimiki twarzy wymaga również nienaruszonej funkcji prawego obszaru 45 i 44, jak wykazało niedawne badanie bezpośredniej stymulacji korowej (Yordanova i in., 2017). Można zatem przypuszczać, że zmniejszenie objętości tej struktury wiąże się ze zmienioną percepcją emocji i pośrednio wiązać się z zaburzonym funkcjonowaniem emocjonalnym osób z ZOB.

Raportowany w niniejszym badaniu pozytywny związek pomiędzy labilnością emocjonalną a objętością przedklinka znajduje potwierdzenie w literaturze badań. Przyjmuje się, że grubość kory przedklinka koreluje ze stanem odżywienia i funkcjami poznawczymi w AN, a jej mniejsza objętość ma związek z ograniczeniami łączności funkcjonalnej (ang. *functional connectivity*) w głównych sieciach mózgowych, takich jak systemy sieci aktywności spoczynkowej (*default mode network*; DMN), sieć czuciowo-ruchowa i wzrokowa (De la Cruz, 2021). Szczegółowe badania anatomiczne połączeń strukturalnych przedklinka wewnątrz i poza korą obręczy potwierdzają znaczenie tego regionu i obecność zaburzeń funkcjonalnych tego regionu w licznych chorobach neurodegeneracyjnych i zaburzeniach psychicznych takich

jak np. choroba Alzheimera i depresja (Dadario i Sughrue, 2023) W badaniu Yue zaobserwowano zmniejszoną objętość istoty szarej przedklinka w grupie AN względem grupy osób zdrowych (Yue i in., 2018), zaś w innym badaniu, zmniejszona objętość kory mózgowej w przedklinku utrzymywała się u byłych pacjentów z AN nawet do 5 lat po wyleczeniu (Joos i in., 2011), co wzmacnia dowody na istotną rolę tego regionu w chorobie jaką jest anoreksja.

Raportowane w naszym badaniu wśród osób z ZOB dodatnie korelacje pomiędzy nasileniem labilności emocjonalnej a objętością klinka także nie znajdują odniesienia w literaturze badawczej. Dotychczasowe badania neuroobrazowe osób borderline w odniesieniu do powyższych zmiennych bardziej dotyczyły funkcji niż struktury. Przykładowo w badaniu fMRI, w którym porównano wspomnienia porzucenia ze wspomnieniami neutralnymi wykazano, że wzrost przepływu krwi w prawym klinku był większy u kobiet z ZOB niż u kobiet bez takiej diagnozy (Winter i in., 2013). Pacjenci z ZOB po indukcji dysocjacji wykazali ogólne niższą aktywność lewego klinka (Krauze-Utz i in., 2018), a w badaniu Juengling i wsp. (2003) zaobserwowano znacznie zmniejszony hipometabolizm w tej strukturze.

Wynik niniejszego badania ukazujący negatywną korelację pomiędzy dysregulacją emocji oraz objętością zakrętu wrzecionowatego u osób z AN znajduje potwierdzenie w dotychczasowych badaniach neuroobrazowania. Badacze wskazują, że objętość istoty szarej w prawym zakręcie wrzecionowatym jest pomniejszona u pacjentów z AN (Zhang i in., 2018). Badacze sądzą, że obszar ten jest odpowiedzialny za interpretację danych zmysłowych a jego zmniejszenie w AN może wiązać się z zaburzoną percepcją ciała a także wpływać na zhamowanie apetytu (Brooks i in., 2011). W innym badaniu- na grupie osób zdrowych, objętość zakrętu wrzecionowatego była dodatnio skorelowany ze współczuciem dla siebie i odpornością psychiczną, a ujemnie z cierpieniem psychicznym oraz depresją i lękiem. W kontekście nasilenia objawów depresyjnych badacze zauważyli, że zakręt wrzecionowaty jest pomniejszony u pacjentów z diagnozą zaburzeń afektywnych jednobiegunowych w porównaniu z grupą osób zdrowych (Förster i in., 2020).

Wykazana w naszym badaniu ZOB dodatnia korelacja pomiędzy zmiennymi dysregulacji emocji, a strukturą zakrętu zaśrodkowego znajduje swoje podstawy w dotychczasowych ustaleniach. Aktualna literatura sugeruje rolę kory somatosensorycznej na każdym etapie przetwarzania emocji (Orenius i in., 2017), w tym w rozpoznawaniu emocji (Adolphs i in., 2000), generowaniu odpowiedniego stanu afektywnego w odpowiedzi na bodziec (Satpute i in., 2015) i regulowaniu powstałego stanu emocjonalnego za pomocą różnych strategii (Lamm i Singer, 2010). Kora somatosensoryczna prawdopodobnie przyczynia się także do kontroli emocji społecznych doświadczanych podczas interakcji z innymi, zaobserwowano bowiem

zmiany aktywności w korze somatosensorycznej, podczas gdy badani zastanawiali się nad różnymi doświadczeniami z przeszłości, które wywołały takie emocje jak: smutek, szczęście, złość, strach (Damasio i in., 2000). W kontekście dodatniego związku zakrętu zaśrodkowego oraz zmiennymi dysregulacji emocjonalnej wskazanych w naszych wynikach, w innym badaniu przebadano siedmiu mężczyzn z ZOB i sześciu zdrowych i wykazano, że zakręt zaśrodkowy był ujemnie skorelowany z impulsywnością jako cechą (Völlm i in., 2009). Być może ów odwrotny kierunek wynikał w różnic wielkości próby, bądź też impulsywność jako cecha stanowi odrębny konstrukt niż mierzona przez nas dysregulacja emocjonalna.

Hipoteza dziesiąta zakładała, że w grupie AN i ZOB ogólna labilność emocjonalna i dysregulacja emocji oraz nieadaptacyjne strategie regulacji emocji korelować będzie ujemnie z objętością podkorowych struktur mózgu oraz że adaptacyjne strategie regulacyjne korelować będą pozytywnie z objętością struktur podkorowych mózgu. Hipoteza ta została częściowo potwierdzona: w grupie z AN strategia regulacji emocji polegająca na akceptacji korelowała pozytywnie z objętością lewego i prawego jądra ogoniastego (*caudate*), a strategia polegająca na dystrakcji korelowała negatywnie z objętością hipokampa (*hippocampus*). Interesujący wynik uzyskano dla objętości lewego jądra migdałowego (*amygdala*), który pozytywnie korelował ze strategią polegającą na obwinianiu innych. Dodatkowo, labilność emocjonalna korelowała pozytywnie z objętością lewej i prawej gałki bladej (*pallidum*). W grupie osób z ZOB uzyskano negatywną korelację pomiędzy strategią polegającą na zaangażowaniu i objętością lewego i prawego wzórza (*thalamus*).

Podjmując próbę zinterpretowania tego wyniku należy przede wszystkim wskazać na połączenia pomiędzy wymienionymi obszarami i to, że wspólnie tworzą tzw. pętlę limbiczną (ang. *anterior cingulate circuit*) w której centralnym punktem jest brzuszna część gałki bladej oraz jądro półleżące, anatomicznie zaliczane do układu limbicznego. Struktury te poprzez włókna rzutują do wzgórza a stamtąd do struktur korowych (kory przedniej zakrętu obręczy, kory skroniowej, kory śródwęchowej, hipokampu i kory przedczołowej). Pętla limbiczna moduluje specyficzne funkcje kory mózgowej związane z regulacją odpowiedzi emocjonalnej i zachowaniem, reakcji czuciowych i wykonywania zadań pamięciowych (Felten i in., 2022) a taka organizacja funkcjonalna pozwala na dobór czynności ruchowych i psychicznych w zależności od bodźców napływających zarówno ze środkowiska zewnętrznego jak i wewnętrznego. Uszkodzenie pętli limbicznej może prowadzić do obniżenia nastroju, braku spontaniczności i apatii (Laskowska i in., 2008). Z wyników badań neuroobrazowych wynika, że najczęściej zmiany emocjonalne stwierdzane u pacjentów z uszkodzeniami jąder podstawy wiążą się z wystąpieniem depresji, manii, zaburzeń lękowych i apatii. Objętość gałki bladej i

okazała się być mniejsza u osób z depresją (Lacerda i in., 2003), podobnie jak w innym badaniu objętość jądra ogoniastego (Lauterbach i in., 1997) czy z chorobą afaktywną jednobiegunową (Parashos i in., 1998).

Badania wskazują również na związek pomiędzy objętością jąder podstawy a nieadaptacyjnymi strategiami regulacji emocji, np. w jednym z ostatnich badań (Wang i in., 2022) podejmowanie NSSI wiązało się ze zmniejszoną objętością struktur prążkowiec (*caudate, putamen, nucleus accumbens, pallidum*). Podsumowując, można wnioskować, że obserwowane zmiany wolumetryczne w strukturach należących do pętli limbicznej miały związek z obniżoną zdolnością do stosowania adaptacyjnych strategii regulacyjnych a także dysregulacją emocji u osób z AN i ZOB.

Ostatnia w niniejszym badaniu hipoteza, dziesiąta zakładała pozytywną korelację pomiędzy pozabezpiecznym stylem przywiązania a zmniejszoną objętością istoty szarej w strukturach korowych i podkorowych mózgu w grupie osób z AN i grupie osób z ZOB.

Przede wszystkim należy zauważyć, że w otrzymane w grupie osób z anoreksją wyniki dotyczące związku pomiędzy strukturą mózgu a wymiarami przywiązania opieka-kontrola, są istotne w zasadzie tylko dla matek osób badanych, nie dla ojców. Wyniki takie nie zaskakują w świetle istniejących teorii mówiących o roli matki jako pierwotnego obiektu przywiązania oraz koncepcji introjektu matki i trudności pacjentek z AN z psychicznym oddzieleniem się od tego introjektu (Bruch, 1973). Osoby z AN przekształcają pragnienie matki w odrzucenie jej by uniknąć depresyjnych myśli związanych z pragnieniem jej miłości, ale też często bardzo idealizują swoją relację z matką, zaprzeczają istnieniu konfliktów, zlewają się z matką tym samym pozbawiając ją indywidualności i kontrolując ją w maniackalny sposób. Melanie Klein uważa, że objawy anorektyczne są tylko podporą tych maniackalnych obron pacjentek i wiążą się z trudnością przepracowania sytuacji edypalnej (Klein 1935/2007).

Podsumowując, otrzymane wyniki dla grupy AN wskazują, że bezpieczna relacja z obiektami przywiązania ma istotny związek ze zwiększoną objętością wybranych struktur mózgu zaś pozabezpieczna relacja odwrotnie – ze zmniejszoną objętością ww. struktur. Szczegółowe omówienie wszystkich struktur nie wydaje się być możliwe ze względu na ograniczenia dostępnych publikacji i w związku z tym z możliwością wnioskowania i utworzenia spójnego obrazu zmian strukturalnych w przywiązaniu osób z anoreksją. Należy natomiast przytoczyć kilka istotnych wcześniejszych badań nad przywiązaniem, np. badanie Lyons-Ruth (2016) czy Bernier (2019), którzy wiązali zmniejszoną objętość ciała migdałowatego z większą dostępnością i opiekuńczością ze strony matki. Zwiększona objętość wyspy w przypadku opiekuńczego ojca i zmniejszona w przypadku kontrolującej matki

pokrywa się z badaniami Matsudaira (2016) nad wzrostem objętości istoty szarej w tym regionie w przypadku nagradzania i chwaleń dziecka przez rodzica.

W niniejszym badaniu w grupie AN wykazano dodatni związek pomiędzy objętością zakrętu wrzecionowatego a bezpiecznym stylem przywiązania oraz ujemny związek pomiędzy ww. strukturą, a unikowym stylem przywiązania. Raportowane wyniki w grupie AN nie znajdują bezpośredniego odniesienia w dotychczasowej literaturze przedmiotu, natomiast w odniesieniu do innych grup autorzy sygnalizowali, że poszczególne style przywiązania mogą mieć związek z pomiarami morfometrii mózgu w zakręcie wrzecionowatym (Picerni i in., 2022). Z kolei w badaniach fMRI wykazano, że zarówno bezpieczne, jak i niepewne przywiązanie aktywuje identyczną sieć, która jest przede wszystkim związana z pamięcią i regulacją emocji, w tym obszar zakrętu wrzecionowatego (Deng i in., 2021). Raportowany w grupie AN ujemny związek pomiędzy objętością *lateral division of orbitofrontal gyrus* a unikowym stylem przywiązania nie znajduje bezpośredniego odniesienia w literaturze badawczej. Natomiast zbadano, że lewy boczny zakręt oczodołowo-czołowy, w którym objętość istoty szarej jest dodatnio skorelowana z lękiem związanym z przywiązaniem, odgrywa kluczową rolę w regulacji zarówno pozytywnych, jak i negatywnych emocji (Benetti i in., 2010). Jeśli przyjmujemy, że bezpieczny styl przywiązania do opiekuna jest warunkiem nabywania zdolności do mentalizacji przez dziecko i że mentalizacja wiąże się z przywiązaniem zarówno na poziomie formowania więzi z opiekunami jak i rozwoju zdolności do mentalizowania emocji i rozwoju funkcji poznania społecznego widzimy, że uzyskane korelacje dla m.in.: zakrętu wrzecionowatego, zakrętu skroniowego, ciała migdałowatego, wyspy i kory oczodołowo-czołowej są zgodne z teoriami dotyczącymi mentalizacji (Allen i in., 2014 ; Hofer, 2003; Fonagy i in., 2007 Lane, 2000; Damasio i in., 2003).

Konkludując, otrzymane wyniki potwierdzają dostępne w literaturze przedmiotu dane a także wyraźnie pokazują nam kierunki zależności. Co więcej, jest to pierwsze badanie analizujące tak wiele struktur mózgu jednocześnie.

8.2. Wnioski z przeprowadzonych badań i implikacje kliniczne badania

Ocena interakcji pomiędzy labilnością emocjonalną, dysregulacją emocjonalną, regulacją emocji, przywiązaniem i nieprawidłowościami strukturalnymi mózgu u pacjentów z AN i ZOB to nowatorski koncept badania, biorąc pod uwagę obecny stan wiedzy w tej dziedzinie. Siłą tego badania było uwzględnienie porównania klinicznego i przeanalizowanie wielu nieprzystosowawczych strategii regulacji emocji, które wydają się dość specyficzne zarówno

dla AN jak i ZOB. Innowacyjność tego badania polega także na uwzględnieniu w analizach powiązań pomiędzy regulacją emocji, labilnością emocjonalną, dysregulacją emocjonalną i aspektami więzi rodzicielskiej. W badaniu użyte zostały zarówno zwalidowane i szeroko stosowane w badaniach skale kliniczne jak i nowe skale, które wcześniej nie były używane w badaniach na grupach klinicznych AN i ZOB. Homogeniczność grup klinicznych zapewniła raczej dobrą siłę statystyczną otrzymanych wyników tak więc są one możliwe do zweryfikowania czy zreplikowania na innych grupach badanych.

Niniejsze badanie ma liczne implikacje praktyczne - stanowi podstawę do ulepszenia interwencji terapeutycznych w przypadku zdiagnozowanej dysregulacji emocjonalnej oraz programów zapobiegania samookaleczeniom i samobójstwom, które są szczególnie częste w populacji osób chorujących na zaburzenia odżywiania oraz o osób z zaburzeniem osobowości borderline. Projekt ma dużą wartość kliniczną, umożliwiając przełożenie wyników badań na praktykę kliniczną, a tym samym promowanie praktyki opartej na dowodach. Biorąc pod uwagę poważne trudności emocjonalne, z jakimi borykają się osoby z anoreksją i zaburzeniem osobowości borderline, prowadzenie badań w tej problematyce klinicznej wydaje się wysoce korzystne społecznie.

8.3. Ograniczenia badania i przyszłe kierunki badań

Na wstępie należy zaznaczyć, że mimo niewątpliwych mocnych stron tego projektu tj. jego innowacyjności, interdyscyplinarności, złożoności warsztatu metodologicznego, nie jest on wolny od ograniczeń. Pierwszym z nich jest ograniczona liczba zbadanych osób, co utrudnia możliwość wnioskowania na bardziej ogólnym poziomie i możliwości rozciągnięcia wyników na większą populację osób z zaburzeniem anoreksji i osobowości borderline. Małe próby mogły również utrudnić wykrycie współzależności, więc ich brak nie dowodzi o ich nieistnieniu.

Kolejne ograniczenie to poprzeczny charakter badania, co w dziedzinie psychologii stanowi pewne ograniczenie metodologiczne i ogranicza możliwość formułowania wniosków. Optymalne byłoby przeprowadzenie tego badania w formie podłużnej, czyli wykonanie pomiarów wolumetrycznych mózgu i zebranie danych ze skal psychologicznych przed – i po, uwzględniając zmiany jakie nastąpiły ze względu na np. proces rehabilitacji żywieniowej, terapeutycznej, farmakologicznej etc.

Chociaż uzyskane wyniki wskazują które struktury mózgu stanowią neurokorelaty regulacji emocji i przywiązania, określenie funkcjonalnych połączeń (ang. *functional connectivity*) między tymi strukturami dałoby możliwość bardziej precyzyjnego określenia i

poznania neuronalnych mechanizmów i wzajemnych zależności związanych z tymi konstruktami psychologicznymi. Wnioskowanie na podstawie wyników korelacyjnych powinno być prowadzone z pewną ostrożnością, nie możemy stwierdzić przyczynowej roli żadnego z analizowanych czynników.

Kolejnym ograniczeniem jest wpływ farmakoterapii stosowanej przez osoby badane na ich wyniki, zwłaszcza w kontekście nasilenia cech typowych dla danego zaburzenia, ale również ze względu na regulację emocji i labilność emocjonalną. Istnieje też niepewność co do tego, czy uzyskane wyniki możemy traktować jako wynikające z cechy (ang. *trait-related*) czy z aktualnego stanu (ang. *state-related*), szczególnie w przypadku grupy osób z anoreksją, gdzie obserwowane zmiany strukturalne mózgu mogą wynikać z niedożywienia i chorób współistniejących (również powstałych w powikłaniu anoreksji).

Ograniczeniem metodologicznym projektu jest włączenie do badania tylko osób płci żeńskiej, jakkolwiek istotna przewaga kobiet nad mężczyznami w rozpowszechnieniu w populacji tych jednostek chorobowych nie pozostawiała rzeczywistych możliwości rekrutowania osób płci męskiej.

Znacznym ograniczeniem badania jest retroceptywny charakter pomiaru systemów przywiązaniowych oraz *bias* w postaci aktualnego stanu psychicznego osób badanych. Należy zatem uzyskane wyniki traktować z pewną ostrożnością.

Bibliografía

1. Adler, G. (1985). *Borderline Psychopathology and Its Treatment*. New York: Janson Aronson.
2. Adolphi, F., Couto, B., Richter, F., Decety, J., Lopez, J., Sigman, M., Manes, F., & Ibáñez, A. (2017). Convergence of interoception, emotion, and social cognition: A twofold fMRI meta-analysis and lesion approach. *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, 88, 124–142. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2016.12.019>
3. Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., Cooper, G., & Damasio, A. R. (2000). A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 20(7), 2683–2690. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.20-07-02683.2000>
4. Agrawal, H. R., Gunderson, J., Holmes, B. M., & Lyons-Ruth, K. (2004). Attachment studies with borderline patients: a review. *Harvard review of psychiatry*, 12(2), 94–104. <https://doi.org/10.1080/10673220490447218>
5. Agüera, Z., Paslakis, G., Munguía, L., Sánchez, I., Granero, R., Sánchez-González, J., Steward, T., Jiménez-Murcia, S., & Fernández-Aranda, F. (2019). Gender-Related Patterns of Emotion Regulation among Patients with Eating Disorders. *Journal of clinical medicine*, 8(2), 161. <https://doi.org/10.3390/jcm8020161>
6. Ainsworth, M., Blehar, M., Waters, M., & Wall, S. (1978). *Patterns of attachment: A psychological study of the strange situation*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
7. Aldao, A. (2013). The future of emotion regulation research: Capturing context. *Perspectives on Psychological Science*, 8(2), 155–172. <https://doi.org/10.1177/1745691612459518>
8. Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 217–237. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>
9. Almeida, L. G., Ricardo-Garcell, J., Prado, H., Barajas, L., Fernández-Bouzas, A., Avila, D., & Martínez, R. B. (2010). Reduced right frontal cortical thickness in children, adolescents and adults with ADHD and its correlation to clinical variables: a cross-sectional study. *Journal of psychiatric research*, 44(16), 1214–1223. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.04.026>

10. Allen, J.G., Fonagy, P., Bateman. (2014). *Mentalizowanie w praktyce klinicznej*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
11. Altan-Atalay, A. (2018). Interpersonal emotion regulation: Associations with attachment and reinforcement sensitivity. *Personality and Individual Differences, 139*, 290–294. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2018.11.032>
12. American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5 wyd.). American Psychiatric Publishing. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
13. Amianto, F., Daga, G. A., Bertorello, A., & Fassino, S. (2013). Exploring personality clusters among parents of ED subjects. Relationship with parents' psychopathology, attachment, and family dynamics. *Comprehensive psychiatry, 54(7)*, 797–811. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2013.03.005>
14. Amianto, F., Caroppo, P., D'Agata, F., Spalatro, A., Lavagnino, L., Caglio, M., Righi, D., Bergui, M., Abbate-Daga, G., Rigardetto, R., Mortara, P., & Fassino, S. (2013). Brain volumetric abnormalities in patients with anorexia and bulimia nervosa: a voxel-based morphometry study. *Psychiatry research, 213(3)*, 210–216. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.03.010>
15. American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). American Psychiatric Publishing, Inc.
16. Ansell, E. B., Sanislow, C. A., McGlashan, T. H., & Grilo, C. M. (2007). Psychosocial impairment and treatment utilization by patients with borderline personality disorder, other personality disorders, mood and anxiety disorders, and a healthy comparison group. *Comprehensive psychiatry, 48(4)*, 329–336. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2007.02.001>
17. Arcelus, J., Mitchell, A. J., Wales, J., & Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Archives of general psychiatry, 68(7)*, 724–731. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.74>
18. Aron, A. R., Robbins, T. W., & Poldrack, R. A. (2014). Inhibition and the right inferior frontal cortex: one decade on. *Trends in cognitive sciences, 18(4)*, 177–185. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2013.12.003>
19. Bach, B., Kramer, U., Doering, S., di Giacomo, E., Hutsebaut, J., Kaera, A., De Panfilis, C., Schmahl, C., Swales, M., Taubner, S., & Renneberg, B. (2022). The ICD-11 classification of personality disorders: a European perspective on challenges and

- opportunities. *Borderline personality disorder and emotion dysregulation*, 9(1), 12. <https://doi.org/10.1186/s40479-022-00182-0>
20. Bamford, B. H., Attoe, C., Mountford, V. A., Morgan, J. F., & Sly, R. (2014). Body checking and avoidance in low weight and weight restored individuals with anorexia nervosa and non-clinical females. *Eating behaviors*, 15(1), 5–8. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2013.10.011>
 21. Bang, L., Rø, Ø., & Endestad, T. (2016). Normal gray matter volumes in women recovered from anorexia nervosa: a voxel-based morphometry study. *BMC psychiatry*, 16, 144. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-0856-z>
 22. Bartels, A., & Zeki, S. (2004). The neural correlates of maternal and romantic love. *NeuroImage*, 21(3), 1155–1166. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2003.11.003>
 23. Barthel, A. L., Hay, A., Doan, S. N., & Hofmann, S. G. (2018). Interpersonal emotion regulation: A review of social and developmental components. *Behaviour Change*, 35(4), 203–216. <https://doi.org/10.1017/bec.2018.19>
 24. Bartosiewicz, A., Strzelecki, D. (2019). *Trzecia fala terapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu zaburzeń odżywiania*. Psychiatria i Psychologia Kliniczna.
 25. Baryshnikov, I., Joffe, G., Koivisto, M., Melartin, T., Aaltonen, K., Suominen, K., Rosenström, T., Näätänen, P., Karpov, B., Heikkinen, M., & Isometsä, E. (2017). Relationships between self-reported childhood traumatic experiences, attachment style, neuroticism and features of borderline personality disorders in patients with mood disorders. *Journal of affective disorders*, 210, 82–89. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.12.004>
 26. Bateman, A., & Fonagy, P. (2010). Mentalization based treatment for borderline personality disorder. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 9(1), 11–15. <https://doi.org/10.1002/j.2051-5545.2010.tb00255.x>
 27. Bateman, A., & Fonagy, P. (2010). Mentalization based treatment for borderline personality disorder. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 9(1), 11–15. <https://doi.org/10.1002/j.2051-5545.2010.tb00255.x>
 28. Bateman, A., & Fonagy, P. (2006). Mentalizing and borderline personality disorder. In J. G. Allen & P. Fonagy (Eds.), *The handbook of mentalization-based treatment* (pp. 185–200). John Wiley & Sons, Inc.. <https://doi.org/10.1002/9780470712986.ch9>
 29. Beeney, J. E., Stepp, S. D., Hallquist, M. N., Scott, L. N., Wright, A. G., Ellison, W. D., Nolf, K. A., & Pilkonis, P. A. (2015). Attachment and social cognition in borderline

- personality disorder: Specificity in relation to antisocial and avoidant personality disorders. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 6(3), 207–215.
30. Bender, D. S., & Skodol, A. E. (2007). Borderline personality as a self-other representational disturbance. *Journal of personality disorders*, 21(5), 500–517. <https://doi.org/10.1521/pedi.2007.21.5.500>
 31. Benetti, S., McCrory, E., Arulanantham, S., De Sanctis, T., McGuire, P., & Mechelli, A. (2010). Attachment style, affective loss and gray matter volume: a voxel-based morphometry study. *Human brain mapping*, 31(10), 1482–1489. <https://doi.org/10.1002/hbm.20954>
 32. Benjamin, L. T., Jr. (2005). A history of clinical psychology as a profession in America (and a glimpse at its future). *Annual Review of Clinical Psychology*, 1(1), 1–30. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.1.102803.143758>
 33. Bernheim, D., Gander, M., Keller, F., Becker, M., Lischke, A., Mentel, R., Freyberger, H. J., & Buchheim, A. (2019). The role of attachment characteristics in dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder. *Clinical psychology & psychotherapy*, 26(3), 339–349. <https://doi.org/10.1002/cpp.2355>
 34. Bernier, A., Dégeilh, F., Leblanc, É., Daneault, V., Bailey, H. N., & Beauchamp, M. H. (2019). Mother-Infant Interaction and Child Brain Morphology: A Multidimensional Approach to Maternal Sensitivity. *Infancy: the official journal of the International Society on Infant Studies*, 24(2), 120–138. <https://doi.org/10.1111/infa.12270>
 35. Besharat, M. A., & Shahidi, V. (2014). Mediating role of cognitive emotion regulation strategies on the relationship between attachment styles and alexithymia. *Europe's Journal of Psychology*, 10(2), 352–362. <https://doi.org/10.5964/ejop.v10i2.671>
 36. Blasco-Fontecilla, H., Fernández-Fernández, R., Colino, L., Fajardo, L., Perteguer-Barrio, R., & de Leon, J. (2016). The Addictive Model of Self-Harming (Non-suicidal and Suicidal) Behavior. *Frontiers in psychiatry*, 7, 8. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2016.00008>
 37. Bloo, J. H., Arntz, A., & Schouten, E. (2017). The Borderline Personality Disorder Checklist: Psychometric evaluation and factorial structure in clinical and nonclinical samples. *Roczniki Psychologiczne/Annals of Psychology*, 20(2), 311–336. <https://doi.org/10.18290/rpsych.2017.20.2-3en>
 38. Blundell, J. E., Lawton, C. L., & Halford, J. C. (1995). Serotonin, eating behavior, and fat intake. *Obesity research*, 3 Suppl 4, 471S–476S. <https://doi.org/10.1002/j.1550-8528.1995.tb00214.x>

39. Boghi, A., Sterpone, S., Sales, S., D'Agata, F., Bradac, G. B., Zullo, G., & Munno, D. (2011). In vivo evidence of global and focal brain alterations in anorexia nervosa. *Psychiatry research, 192*(3), 154–159. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2010.12.008>
40. Bornstein, R. F. (2013). Combining interpersonal and intrapersonal perspectives on personality pathology: A commentary on Hopwood et al. *Journal of Personality Disorders, 27*(3), 296–302. <https://doi.org/10.1521/pedi.2013.27.3.296>
41. Bowlby J. (1969). *Attachment and loss (t. I)*. London: Hogarth Press and the Institute of Psycho- Analysis.
42. Brambilla, P., Soloff, P. H., Sala, M., Nicoletti, M. A., Keshavan, M. S., & Soares, J. C. (2004). Anatomical MRI study of borderline personality disorder patients. *Psychiatry research, 131*(2), 125–133. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2004.04.003>
43. Brans, K., Van Mechelen, I., Rimé, B., & Verduyn, P. (2014). To share, or not to share? Examining the emotional consequences of social sharing in the case of anger and sadness. *Emotion, 14*(6), 1062.
44. Brickman, L. J., Ammerman, B. A., Look, A. E., Berman, M. E., & McCloskey, M. S. (2014). The relationship between non-suicidal self-injury and borderline personality disorder symptoms in a college sample. *Borderline personality disorder and emotion dysregulation, 1*, 14. <https://doi.org/10.1186/2051-6673-1-14>
45. Brodrick, B. B., Adler-Neal, A. L., Palka, J. M., Mishra, V., Aslan, S., & McAdams, C. J. (2021). Structural brain differences in recovering and weight-recovered adult outpatient women with anorexia nervosa. *Journal of eating disorders, 9*(1), 108. <https://doi.org/10.1186/s40337-021-00466-w>
46. Brooks, S., Barker, G., O'Daly, O., Brammer, M., Williams, S., Benedict, C., Schioeth, H., Treasure, J. (2011). Restraint of appetite and reduced regional brain volumes in anorexia nervosa: a voxel-based morphometric study. *BMC Psychiatry 11*, (179). <https://doi.org/10.1186/1471-244X-11-179>
47. Brown, M. Z., Comtois, K. A., & Linehan, M. M. (2002). Reasons for suicide attempts and nonsuicidal self-injury in women with borderline personality disorder. *Journal of abnormal psychology, 111*(1), 198–202. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.111.1.198>
48. Bruch, H. (1973). *Eating disorders*. Basic Books: New York.
49. Bruch H. (1977). Psychotherapy in Eating Disorders. *Canadian Psychiatric Association Journal, 22*(3), 102-108. <https://doi.org/10.1177/070674377702200302>

50. Brown, M. Z., Comtois, K. A., & Linehan, M. M. (2002). Reasons for suicide attempts and nonsuicidal self-injury in women with borderline personality disorder. *Journal of abnormal psychology, 111*(1), 198–202. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.111.1.198>
51. Bruehl, H., Preißler, S., Heuser, I., Heekeren, H. R., Roepke, S., & Dziobek, I. (2013). Increased prefrontal cortical thickness is associated with enhanced abilities to regulate emotions in PTSD-free women with borderline personality disorder. *PloS one, 8*(6), e65584. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0065584>
52. Brytek-Matera, A. (2008). *Obraz ciała-obraz siebie. Wizerunek własnego ciała w ujęciu psychospołecznym*. Difin.
53. Buchheim, A., & Diamond, D. (2018). Attachment and borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 41*(4), 651–668. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.07.010>
54. Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P., & Pedersen, N. L. (2006). Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Archives of general psychiatry, 63*(3), 305–312. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.3.305>
55. Bulik, C. M., Thornton, L. M., Root, T. L., Pisetsky, E. M., Lichtenstein, P., & Pedersen, N. L. (2010). Understanding the relation between anorexia nervosa and bulimia nervosa in a Swedish national twin sample. *Biological psychiatry, 67*(1), 71–77. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.08.010>
56. Bühren, K., Schwarte, R., Fluck, F., Timmesfeld, N., Krei, M., Egberts, K., Pfeiffer, E., Fleischhaker, C., Wewetzer, C., & Herpertz-Dahlmann, B. (2014). Comorbid psychiatric disorders in female adolescents with first-onset anorexia nervosa. *European eating disorders review: the journal of the Eating Disorders Association, 22*(1), 39–44. <https://doi.org/10.1002/erv.2254>
57. Bydlowski, S., Corcos, M., Jeammet, P., Paterniti, S., Berthoz, S., Laurier, C., Chambry, J., & Consoli, S. M. (2005). Emotion-processing deficits in eating disorders. *The International journal of eating disorders, 37*(4), 321–329. <https://doi.org/10.1002/eat.20132>
58. Byrne, S. M., Fursland, A., Allen, K. L., & Watson, H. (2011). The effectiveness of enhanced cognitive behavioral therapy for eating disorders: an open trial. *Behaviour research and therapy, 49*(4), 219–226. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.01.006>
59. Caligor, E., Kernberg, O.F., Clarkin, J.F., Yeomans, F.E. (2019). Psychoterapia psychodynamiczna patologii osobowości. Leczenie self i funkcjonowania interpersonalnego. Krakowskie Centrum Psychodynamiczne.

60. Calugi, S., Dalle Grave, R., Sartirana, M., & Fairburn, C. G. (2015). Time to restore body weight in adults and adolescents receiving cognitive behavior therapy for anorexia nervosa. *Journal of eating disorders*, 3, 21. <https://doi.org/10.1186/s40337-015-0057-z>
61. Campbell-Sills, L., Barlow, D. H., Brown, T. A., & Hofmann, S. G. (2006). Effects of suppression and acceptance on emotional responses of individuals with anxiety and mood disorders. *Behaviour research and therapy*, 44(9), 1251–1263. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2005.10.001>
62. Cardi, V., Suda, M., & Treasure, J. (2014). The use of magnetic resonance imaging (MRI) in eating disorders. W: C. Mulert & M. E. Shenton (red.), *MRI in psychiatry* (s. 341–355). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-54542-9_18
63. Carter, L., Rinsley, D.B. (1977). Vicissitudes of ‘emphaty’ in a borderline adolescent. *International Review of Psychoanalysis*, 4, 317-326.
64. Carver, C. S., Johnson, S. L., & Joormann, J. (2008). Serotonergic function, two-mode models of self-regulation, and vulnerability to depression: what depression has in common with impulsive aggression. *Psychological bulletin*, 134(6), 912–943. <https://doi.org/10.1037/a0013740>
65. Cassidy, J., & Shaver, P. R. (red.). (1999). *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications*. The Guilford Press.
66. Cavicchioli, M., & Maffei, C. (2019). Rejection sensitivity in borderline personality disorder and the cognitive–affective personality system: A meta-analytic review. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*. <https://doi.org/10.1037/per0000359>
67. Chanen, A. M., Jovev, M., McCutcheon, L. K., Jackson, H. J., & McGorry, P. D. (2008). Borderline personality disorder in young people and the prospects for prevention and early intervention. *Current Psychiatry Reviews*, 4(1), 48–57. <https://doi.org/10.2174/157340008783743820>
68. Chanen, A. M., Berk, M., & Thompson, K. (2016). Integrating Early Intervention for Borderline Personality Disorder and Mood Disorders. *Harvard review of psychiatry*, 24(5), 330–341. <https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000105>
69. Chapman, A. L. (2019). Borderline personality disorder and emotion dysregulation. *Development and Psychopathology*, 31(3), 1143–1156. <https://doi.org/10.1017/S0954579419000658>
70. Cierpiałkowska, L. (red.). (2022). *Psychopatologia*. Wydawnictwo Naukowe Scholar

71. Cieslik, E. C., Mueller, V. I., Eickhoff, C. R., Langner, R., & Eickhoff, S. B. (2015). Three key regions for supervisory attentional control: evidence from neuroimaging meta-analyses. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *48*, 22–34. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.11.003>
72. Claes, L., & Vandereycken, W. (2007). The Self-Injury Questionnaire – Treatment-Related (SIQ-TR): Construction, reliability, and validity in a sample of female eating disorder patients. W: P. M. Goldfarb (wyd.), *Psychological tests and testing research trends* (s. 111–139). Nova Science Publishers.
73. Clarkin, J. F., Cain, N. M., & Lenzenweger, M. F. (2018). Advances in transference-focused psychotherapy derived from the study of borderline personality disorder: clinical insights with a focus on mechanism. *Current opinion in psychology*, *21*, 80–85. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.09.008>
74. Clarkin, J. F., Fonagy, P., Levy, K. N., & Bateman, A. (2015). Borderline personality disorder. W: P. Luyten, L. C. Mayes, P. Fonagy, M. Target, & S. J. Blatt (red.), *Handbook of psychodynamic approaches to psychopathology* (s. 352–380). The Guilford Press.
75. Clarkin, J. F., Meehan, K. B., & Lenzenweger, M. F. (2015). Emerging approaches to the conceptualization and treatment of personality disorder. *Canadian Psychology / Psychologie canadienne*, *56*(2), 155–167. <https://doi.org/10.1037/a0038744>
76. Clarkin, J. F., Yeomans, F. E., & Kernberg, O. F. (1999). *Psychotherapy for borderline personality*. John Wiley & Sons Inc.
77. Cludius, B., Mennin, D., & Ehring, T. (2020). Emotion regulation as a transdiagnostic process. *Emotion*, *20*(1), 37–42. <http://dx.doi.org/10.1037/emo0000646>
78. Coan, J. (2016). Toward a neuroscience of attachment. W: J. Cassidy & P. Shaver (red.), *Handbook of Attachment* (3 wyd., s. 242–269). Guilford Press.
79. Collins, D. L., Neelin, P., Peters, T. M., & Evans, A. C. (1994). Automatic 3-D intersubject Registration of MR volumetric data in standardized Talairach space. *Journal of Computer Assisted Tomography*, *18*, 192–205.
80. Cooper, M. J., Wells, A., & Todd, G. (2004). A cognitive model of bulimia nervosa. *The British journal of clinical psychology*, *43*(Pt 1), 1–16. <https://doi.org/10.1348/014466504772812931>
81. Corcos, M., Guilbaud, O., Speranza, M., Paterniti, S., Loas, G., Stephan, P., & Jeammet, P. (2000). Alexithymia and depression in eating disorders. *Psychiatry research*, *93*(3), 263–266. [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(00\)00109-8](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(00)00109-8)

82. Coullon, G. S. L., Emir, U. E., Fine, I., Watkins, K. E., & Bridge, H. (2015). Neurochemical changes in the pericalcarine cortex in congenital blindness attributable to bilateral anophthalmia. *Journal of Neurophysiology*, *114*(3), 1725–1733. <https://doi.org/10.1152/jn.00567.2015>
83. Couturier, J., Kimber, M., & Szatmari, P. (2013). Efficacy of family-based treatment for adolescents with eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *The International journal of eating disorders*, *46*(1), 3–11. <https://doi.org/10.1002/eat.22042>
84. Creasey, G. (2002). Associations between working models of attachment and conflict management behavior in romantic couples. *Journal of Counseling Psychology*, *49*(3), 365–375. <https://doi.org/10.1037/0022-0167.49.3.365>
85. Crow, T. M., & Levy, K. N. (2019). Adult attachment anxiety moderates the relation between self-reported childhood maltreatment and borderline personality disorder features. *Personality and Mental Health*, *13*(4), 239–249. <https://doi.org/10.1002/pmh.1468>
86. Crowell, S. E., Beauchaine, T. P., & Linehan, M. M. (2009). A biosocial developmental model of borderline personality: Elaborating and extending Linehan's theory. *Psychological Bulletin*, *135*(3), 495–510. <https://doi.org/10.1037/a0015616>
87. Curyło, A. (2017). Model leczenia zaburzeń jedzenia w Oddziale Leczenia Zaburzeń Jedzenia w Krakowie. W: K. Kucharska (red.), *Profilaktyka i leczenia zaburzeń odżywiania* (s.89-112). Instytut Psychiatrii i Neurologii.
88. Curzio, O., Calderoni, S., Maestro, S., Rossi, G., De Pasquale, C. F., Belmonti, V., Apicella, F., Muratori, F., & Retico, A. (2020). Lower gray matter volumes of frontal lobes and insula in adolescents with anorexia nervosa restricting type: Findings from a Brain Morphometry Study. *European psychiatry: the journal of the Association of European Psychiatrists*, *63*(1), e27. <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2020.19>
89. Richman Czégel, M. J., Unoka, Z., Dudas, R. B., & Demetrovics, Z. (2022). Rumination in Borderline Personality Disorder: A Meta-analytic Review. *Journal of personality disorders*, *36*(4), 399–412. <https://doi.org/10.1521/pedi.2022.36.4.399>
90. D'Agostino, A., Covanti, S., Monti, M. R., & Starcevic, V. (2017). Reconsidering emotion dysregulation. *Psychiatric Quarterly*, *88*(4), 807–825.
91. D'Aurizio, G., Di Stefano, R., Socci, V., Rossi, A., Barlattani, T., Pacitti, F., & Rossi, R. (2023). The role of emotional instability in borderline personality disorder: a systematic review. *Annals of general psychiatry*, *22*(1), 9. <https://doi.org/10.1186/s12991-023-00439-0>

92. Dadario, N. B., & Sughrue, M. E. (2023). The functional role of the precuneus. *Brain : a journal of neurology*, *146*(9), 3598–3607. <https://doi.org/10.1093/brain/awad181>
93. Dalle Grave, R., El Ghoch, M., Sartirana, M., & Calugi, S. (2016). Cognitive Behavioral Therapy for Anorexia Nervosa: An Update. *Current psychiatry reports*, *18*(1), 2. <https://doi.org/10.1007/s11920-015-0643-4>
94. Damasio, A. R., Adolphs, R., & Damasio, H. (2003). The contributions of the lesion method to the functional neuroanatomy of emotion. W: R. J. Davidson, K. R. Scherer, & H. H. Goldsmith (red.), *Handbook of affective sciences* (s. 66–92). Oxford University Press.
95. Damasio, A. R., Grabowski, T. J., Bechara, A., Damasio, H., Ponto, L. L., Parvizi, J., & Hichwa, R. D. (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nature neuroscience*, *3*(10), 1049–1056. <https://doi.org/10.1038/79871>
96. Danner, U. N., Sternheim, L., & Evers, C. (2014). The importance of distinguishing between the different eating disorders (sub)types when assessing emotion regulation strategies. *Psychiatry research*, *215*(3), 727–732. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.01.005>
97. Dannlowski, U., Stuhrmann, A., Beutelmann, V., Zwanzger, P., Lenzen, T., Grotegerd, D., Domschke, K., Hohoff, C., Ohrmann, P., Bauer, J., Lindner, C., Postert, C., Konrad, C., Arolt, V., Heindel, W., Suslow, T., & Kugel, H. (2012). Limbic scars: long-term consequences of childhood maltreatment revealed by functional and structural magnetic resonance imaging. *Biological psychiatry*, *71*(4), 286–293. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.10.021>
98. Danon, M., Duriez, P., & Gorwood, P. (2022). Three clinical indicators of borderline personality disorder in anorexia nervosa: A pilot study. *L'Encephale*, S0013-7006(22)00238-X. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2022.09.006>
99. Daros, A. R., & Williams, G. E. (2019). A meta-analysis and systematic review of emotion-regulation strategies in borderline personality disorder. *Harvard Review of Psychiatry*, *27*(4), 217–232. <https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000212>
100. Daros, A. R., Guevara, M. A., Uliaszek, A. A., McMMain, S. F., & Ruocco, A. C. (2018). Cognitive Emotion Regulation Strategies in Borderline Personality Disorder: Diagnostic Comparisons and Associations with Potentially Harmful Behaviors. *Psychopathology*, *51*(2), 83–95. <https://doi.org/10.1159/000487008>

101. Davies, G., Hayward, M., Evans, S., & Mason, O. (2020). A systematic review of structural MRI investigations within borderline personality disorder. Identification of key psychological variables of interest going forward. *Psychiatry Research*, *286*, 112864. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.112864>
102. De France, K., & Hollenstein, T. (2017). Assessing emotion regulation repertoires: The Regulation of Emotions Systems Survey. *Personality and Individual Differences*, *119*, 204–215.
103. Dejong, H., Broadbent, H., & Schmidt, U. (2012). A systematic review of dropout from treatment in outpatients with anorexia nervosa. *The International journal of eating disorders*, *45*(5), 635–647. <https://doi.org/10.1002/eat.20956>
104. De La Fuente, J. M., Goldman, S., Stanus, E., Vizuete, C., Morlán, I., Bobes, J., & Mendlewicz, J. (1997). Brain glucose metabolism in borderline personality disorder. *Journal of psychiatric research*, *31*(5), 531–541. [https://doi.org/10.1016/s0022-3956\(97\)00001-0](https://doi.org/10.1016/s0022-3956(97)00001-0)
105. De la Cruz, F., Schumann, A., Suttkus, S., Helbing, N., Zopf, R., & Bär, K. J. (2021). Cortical thinning and associated connectivity changes in patients with anorexia nervosa. *Translational psychiatry*, *11*(1), 95. <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01237-6>
106. Delvecchio, E., Di Riso, D., Salcuni, S., Lis, A., & George, C. (2014). Anorexia and attachment: dysregulated defense and pathological mourning. *Frontiers in psychology*, *5*, 1218. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.01218>
107. Deng, M., Zhang, X., Bi, X., & Gao, C. (2021). Neural basis underlying the trait of attachment anxiety and avoidance revealed by the amplitude of low-frequency fluctuations and resting-state functional connectivity. *BMC Neuroscience*, *22*(1), 11. <https://doi.org/10.1186/s12868-021-00617-4>
108. Dennis, E. L., Humphreys, K. L., King, L. S., Thompson, P. M., & Gotlib, I. H. (2019). Irritability and brain volume in adolescents: cross-sectional and longitudinal associations. *Social cognitive and affective neuroscience*, *14*(7), 687–698. <https://doi.org/10.1093/scan/nsz053>
109. Denny, B. T., Fan, J., Liu, X., Guerrerri, S., Mayson, S. J., Rimsky, L., McMaster, A., Alexander, H., New, A. S., Goodman, M., Perez-Rodriguez, M., Siever, L. J., & Koenigsberg, H. W. (2016). Brain structural anomalies in borderline and avoidant personality disorder patients and their associations with disorder-specific symptoms. *Journal of Affective Disorders*, *200*, 266–274. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.04.053>

110. Desikan, R. S., Ségonne, F., Fischl, B., Quinn, B. T., Dickerson, B. C., Blacker, D., Buckner, R. L., Dale, A. M., Maguire, R. P., Hyman, B. T., Albert, M. S., & Killiany, R. J. (2006). An automated labeling system for subdividing the human cerebral cortex on MRI scans into gyral based regions of interest. *NeuroImage*, *31*(3), 968–980. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.01.021>
111. Destrieux, C., Fischl, B., Dale, A., & Halgren, E. (2010). Automatic parcellation of human cortical gyri and sulci using standard anatomical nomenclature. *NeuroImage*, *53*(1), 1–15. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.06.010>
112. Dias, P., Soares, I., Klein, J., Cunha, J. P., & Roisman, G. I. (2011). Autonomic correlates of attachment insecurity in a sample of women with eating disorders. *Attachment & human development*, *13*(2), 155–167. <https://doi.org/10.1080/14616734.2011.554005>
113. Dimidjian, S., Arch, J. J., Schneider, R. L., Desormeau, P., Felder, J. N., & Segal, Z. V. (2016). Considering Meta-Analysis, Meaning, and Metaphor: A Systematic Review and Critical Examination of "Third Wave" Cognitive and Behavioral Therapies. *Behavior therapy*, *47*(6), 886–905. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2016.07.002>
114. Dimitrijević, A., Hanak, N., Altaras-Dimitrijević, A., & Jolić-Marjanović, Z. (2018). The Mentalization Scale (MentS): A self-report measure for the assessment of mentalizing capacity. *Journal of Personality Assessment*, *100*(3), 268–280. <https://doi.org/10.1080/00223891.2017.1310730>
115. Dinsdale, N., & Crespi, B. J. (2013). The borderline empathy paradox: evidence and conceptual models for empathic enhancements in borderline personality disorder. *Journal of personality disorders*, *27*(2), 172–195. <https://doi.org/10.1521/pedi.2013.27.2.172>
116. Dixon-Gordon, K. L., Bernecker, S. L., & Christensen, K. (2015). Recent innovations in the field of interpersonal emotion regulation. *Current Opinion in Psychology*, *3*, 36–42. <https://doi.org/10.1016/j.copsy.2015.02.001>
117. Dixon-Gordon, K. L., Haliczer, L. A., Conkey, L. C., & Whalen, D. J. (2018). Difficulties in Interpersonal Emotion Regulation: Initial development and validation of a self-report measure. *Journal of Psychopathology & Behavioral Assessment*, *40*(3), 528–549. <https://doi.org/10.1007/s10862-018-9647-9>
118. Doering, S., Hörz, S., Rentrop, M., Fischer-Kern, M., Schuster, P., Benecke, C., Buchheim, A., Martius, P., & Buchheim, P. (2010). Transference-focused psychotherapy v. treatment by community psychotherapists for borderline personality disorder: randomised controlled trial. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, *196*(5), 389–395. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.109.070177>

119. Donegan, N. H., Sanislow, C. A., Blumberg, H. P., Fulbright, R. K., Lacadie, C., Skudlarski, P., Gore, J. C., Olson, I. R., McGlashan, T. H., & Wexler, B. E. (2003). Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biological psychiatry*, *54*(11), 1284–1293. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(03\)00636-x](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(03)00636-x)
120. Doré, B. P., Morris, R. R., Burr, D. A., Picard, R. W., & Ochsner, K. N. (2017). Helping others regulate emotion predicts increased regulation of one's own emotions and decreased symptoms of depression. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *43*(5), 729–739. <https://doi.org/10.1177/0146167217695558>
121. Doyle, C., & Cicchetti, D. (2017). From the cradle to the grave: The effect of adverse caregiving environments on attachment and relationships throughout the lifespan. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *24*(2), 203–217. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12192>
122. Drapeau, M., Perry, J. C., & Koerner, A. (2009). An empirical examination of three models of the interpersonal functioning of patients with borderline personality disorder. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes*, *72*(2), 143–153. <https://doi.org/10.1521/psyc.2009.72.2.143>
123. Drapeau, M., Perry, J. C., & Körner, A. (2012). Interpersonal patterns in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, *26*(4), 583–592. <https://doi.org/10.1521/pedi.2012.26.4.583>
124. Driessen, M., Herrmann, J., Stahl, K., Zwaan, M., Meier, S., Hill, A., Osterheider, M., & Petersen, D. (2000). Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amygdala in women with borderline personality disorder and early traumatization. *Archives of general psychiatry*, *57*(12), 1115–1122. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.12.1115>
125. Duann, J. R., Ide, J. S., Luo, X., & Li, C. S. (2009). Functional connectivity delineates distinct roles of the inferior frontal cortex and presupplementary motor area in stop signal inhibition. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *29*(32), 10171–10179. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1300-09.2009>
126. Ebner-Priemer, U. W., Welch, S. S., Grossman, P., Reisch, T., Linehan, M. M., & Bohus, M. (2007a). Psychophysiological ambulatory assessment of affective dysregulation in borderline personality disorder. *Psychiatry research*, *150*(3), 265–275. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2006.04.014>
127. Ebner-Priemer, U. W., Kuo, J., Kleindienst, N., Welch, S. S., Reisch, T., Reinhard, I., Lieb, K., Linehan, M. M., & Bohus, M. (2007b). State affective instability in borderline

- personality disorder assessed by ambulatory monitoring. *Psychological medicine*, 37(7), 961–970. <https://doi.org/10.1017/S0033291706009706>
128. Eckert, E. D., Halmi, K. A., Marchi, P., Grove, W., & Crosby, R. (1995). Ten-year follow-up of anorexia nervosa: clinical course and outcome. *Psychological medicine*, 25(1), 143–156. <https://doi.org/10.1017/s0033291700028166>
129. Engel, S. G., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Mitchell, J. E., Crow, S., Peterson, C. B., Le Grange, D., Simonich, H. K., Cao, L., Lavender, J. M., & Gordon, K. H. (2013). The role of affect in the maintenance of anorexia nervosa: evidence from a naturalistic assessment of momentary behaviors and emotion. *Journal of abnormal psychology*, 122(3), 709–719. <https://doi.org/10.1037/a0034010>
130. Enzi, B., Doering, S., Faber, C., Hinrichs, J., Bahmer, J., & Northoff, G. (2013). Reduced deactivation in reward circuitry and midline structures during emotion processing in borderline personality disorder. *The world journal of biological psychiatry : the official journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry*, 14(1), 45–56. <https://doi.org/10.3109/15622975.2011.579162>
131. Fairburn, C. G., & Harrison, P. J. (2003). Eating disorders. *Lancet (London, England)*, 361(9355), 407–416. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12378-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12378-1)
132. Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., O'Connor, M. E., Palmer, R. L., & Dalle Grave, R. (2013). Enhanced cognitive behavior therapy for adults with anorexia nervosa: a UK-Italy study. *Behaviour research and therapy*, 51(1), R2–R8. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2012.09.010>
133. Fairburn, C.F. (2013). *Terapia poznawczo-behawioralna i zaburzenia odżywiania*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
134. Feldman, R., Greenbaum, C. W., & Yirmiya, N. (1999). Mother–infant affect synchrony as an antecedent of the emergence of self-control. *Developmental Psychology*, 35(1), 223–231. <https://doi.org/10.1037//0012-1649.35.1.223>
135. Felten, D.L., O'Banion, M.K., Maida, M.S. (2023). *Netter Atlas Neuroanatomii i Neurofizjologii*. Edra Urban & Partner.
136. First, M. B., Williams, J. B. W., Smith-Benjamin, & Spitzer, R. L. (2018). *Ustrukturalizowany Wywiad Kliniczny do Badania Zaburzeń Osobowości według DSM-5. Podręcznik Klinikisty* (red. naukowa wersji polskiej: E. Wrocławska-Warchala). Pracownia Testów Psychologicznych PTP.
137. Fischl, B., van der Kouwe, A., Destrieux, C., Halgren, E., Ségonne, F., Salat, D. H., Busa, E., Seidman, L. J., Goldstein, J., Kennedy, D., Caviness, V., Makris, N., Rosen, B.,

- & Dale, A. M. (2004). Automatically parcellating the human cerebral cortex. *Cerebral cortex* (New York, N.Y. : 1991), 14(1), 11–22. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhg087>
138. Fischl, B. (2012). FreeSurfer. *NeuroImage*, 62, 774–781. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.01.021>
139. Fonagy, P. (1989). On tolerating mental states: Theory of mind in borderline patients. *Bulletin of the Anna Freud Centre*, 12, 91–115.
140. Fonagy, P., Leigh, T., Steele, M., Steele, H., Kennedy, R., Mattoon, G., Target, M., & Gerber, A. (1996). The relation of attachment status, psychiatric classification, and response to psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(1), 22–31. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.64.1.22>
141. Fonagy, P., & Bateman, A. W. (2006). Mechanisms of change in mentalization-based treatment of BPD. *Journal of clinical psychology*, 62(4), 411–430. <https://doi.org/10.1002/jclp.20241>
142. Fonagy, P., & Bateman, A. W. (2007). Mentalizing and borderline personality disorder. *Journal of Mental Health*, 16(1), 83–101. <https://doi.org/10.1080/09638230601182045>
143. Fonagy, P., Luyten, P., Bateman, A., Gergely, G., Strathearn, L., Target, M., Allison, E. (2013). Przywiązanie a patologia osobowości. W: J.F. Clarkin, P. Fonagy, G.O.Gbbard (red), *Psychoterapia psychodynamiczna zaburzeń osobowości* (s. 61–119), Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
144. Förster, K., Enneking, V., Dohm, K., Redlich, R., Meinert, S., Geisler, A. I., Leehr, E. J., Kugel, H., Baune, B. T., Arolt, V., Zwitterlood, P., Grotegerd, D., & Dannlowski, U. (2020). Brain structural correlates of alexithymia in patients with major depressive disorder. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, 45(2), 117–124. <https://doi.org/10.1503/jpn.190044>
145. Freud, S. (1923). *The Ego and the Id*. W: J. Strachey et al. (trans.), The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Volume XIX. Hogarth Press.
146. Fossati, A., Borroni, S., Feeney, J., & Maffei, C. (2012). Predicting borderline personality disorder features from personality traits, identity orientation, and attachment styles in Italian nonclinical adults: Issues of consistency across age ranges. *Journal of Personality Disorders*, 26(2), 280–297. <https://doi.org/10.1521/pedi.2012.26.2.280>
147. Fossati, A., Gratz, K. L., Somma, A., Maffei, C., & Borroni, S. (2016). The mediating role of emotion dysregulation in the relations between childhood trauma history and adult

- attachment and borderline personality disorder features: A study of Italian nonclinical participants. *Journal of Personality Disorders*, 30(5), 653–676. https://doi.org/10.1521/pedi_2015_29_222
148. Fox J. R. (2009). A qualitative exploration of the perception of emotions in anorexia nervosa: a basic emotion and developmental perspective. *Clinical psychology & psychotherapy*, 16(4), 276–302. <https://doi.org/10.1002/cpp.631>
149. Frank G. K. (2013). Altered brain reward circuits in eating disorders: chicken or egg? *Current psychiatry reports*, 15(10), 396. <https://doi.org/10.1007/s11920-013-0396-x>
150. Frank G. K. (2015). Advances from neuroimaging studies in eating disorders. *CNS spectrums*, 20(4), 391–400. <https://doi.org/10.1017/S1092852915000012>
151. Frank, G. K. W., Favaro, A., Marsh, R., Ehrlich, S., & Lawson, E. A. (2018). Toward valid and reliable brain imaging results in eating disorders. *The International journal of eating disorders*, 51(3), 250–261. <https://doi.org/10.1002/eat.22829>
152. Frank, G. K. W., DeGuzman, M. C., Shott, M. E., Laudenslager, M. L., Rossi, B., & Pryor, T. (2018). Association of Brain Reward Learning Response With Harm Avoidance, Weight Gain, and Hypothalamic Effective Connectivity in Adolescent Anorexia Nervosa. *JAMA psychiatry*, 75(10), 1071–1080. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2018.2151>
153. Frank, G. K. W., Shott, M. E., & DeGuzman, M. C. (2019). The Neurobiology of Eating Disorders. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 28(4), 629–640. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2019.05.007>
154. Frank, G. K. W., DeGuzman, M. C., & Shott, M. E. (2019). Motivation to eat and not to eat—The psycho-biological conflict in anorexia nervosa. *Physiology & Behavior*, 206, 185–190. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2019.04.007>
155. Frias, A., Palma, C., Farriols, N., Gonzalez, L., & Horta, A. (2016). Anxious adult attachment may mediate the relationship between childhood emotional abuse and borderline personality disorder. *Personality and Mental Health*, 10(4), 274–284. <https://doi.org/10.1002/pmh.1348>
156. Fuglset, T. S., Endestad, T., Landrø, N. I., & Rø, Ø. (2015). Brain structure alterations associated with weight changes in young females with anorexia nervosa: a case series. *Neurocase*, 21(2), 169–177. <https://doi.org/10.1080/13554794.2013.878728>
157. Fujisawa, T. X., Yatsuga, C., Mabe, H., Yamada, E., Masuda, M., & Tomoda, A. (2015). Anorexia Nervosa during Adolescence Is Associated with Decreased Gray Matter Volume

- in the Inferior Frontal Gyrus. *PloS one*, 10(6), e0128548.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0128548>
158. Gabbard, G.O. (2015). *Psychiatria psychodynamiczna w praktyce klinicznej*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
 159. Gaebel, W., Stricker, J., & Kerst, A. (2020). Changes from ICD-10 to ICD-11 and future directions in psychiatric classification^[P SEP]. *Dialogues in clinical neuroscience*, 22(1), 7–15.
<https://doi.org/10.31887/DCNS.2020.22.1/wgaebel>
 160. Gander, M., Sevecke, K., & Buchheim, A. (2015). Eating disorders in adolescence: attachment issues from a developmental perspective. *Frontiers in psychology*, 6, 1136.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01136>
 161. Gander, M., Sevecke, K., & Buchheim, A. (2015). Eating disorders in adolescence: attachment issues from a developmental perspective. *Frontiers in psychology*, 6, 1136.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01136>
 162. Gałecki, P., Szulc, A. (2018). *Psychiatria*. Edra Urban & partner.
 163. Gałecki, P., Szulc, A. (2023). *Psychiatria. Rozpoznania według ICD-11*. Edra Urban & partner.
 164. Garnefski, N., Kraaij, V., & Spinhoven, P. (2002). CERQ. Manual for the use of the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire. DATEC: Leiderdorp, the Netherlands.
 165. Garner, D., Olmsted, M., Bohr, Y., & Garfinkel, P. (1982). The Eating Attitudes Test: psychometric features and clinical correlates. *Psychological Medicine*, 12, 871–878.
<https://doi.org/10.1017/s0033291700049163>
 166. Gaudio, S., Nocchi, F., Franchin, T., Genovese, E., Cannatà, V., Longo, D., & Fariello, G. (2011). Gray matter decrease distribution in the early stages of Anorexia Nervosa restrictive type in adolescents. *Psychiatry research*, 191(1), 24–30.
<https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2010.06.007>
 167. Ghiasi, H., Mohammadi, A., & Zarrinfar, P. (2016). An investigation into the roles of theory of mind, emotion regulation, and attachment styles in predicting the traits of borderline personality disorder. *Iranian Journal of Psychiatry*, 11(4), 206–213.
 168. Godbout, N., Daspe, M. È., Runtz, M., Cyr, G., & Briere, J. (2019). Childhood maltreatment, attachment, and borderline personality-related symptoms: Gender-specific structural equation models. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 11(1), 90–98. <http://dx.doi.org/10.1037/tra0000403>
 169. Goldschmidt, A. B., Accurso, E. C., Schreiber-Gregory, D. N., Crosby, R. D., Cao, L., Engel, S. G., Mitchell, J. E., Crow, S. J., Peterson, C. B., Le Grange, D., & Wonderlich, S.

- A. (2015). Behavioral, emotional, and situational context of purging episodes in anorexia nervosa. *The International journal of eating disorders*, 48(3), 341–344. <https://doi.org/10.1002/eat.22381>
170. Dalle Grave, R., Calugi, S., El Ghoch, M., Conti, M., & Fairburn, C. G. (2014). Inpatient cognitive behavior therapy for adolescents with anorexia nervosa: immediate and longer-term effects. *Frontiers in psychiatry*, 5, 14. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2014.00014>
171. Gander, M., & Buchheim, A. (2015). Attachment classification, psychophysiology and frontal EEG asymmetry across the lifespan: a review. *Frontiers in human neuroscience*, 9, 79. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00079>
172. Garner, D.M., Garfinkel P.E., Irvine M.J. (1986). Integration and sequencing of treatment approaches for eating disorders. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 46, 67-75.
173. Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of personality and social psychology*, 85(2), 348–362. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>
174. Gross, J. J. (2013). Emotion regulation: Taking stock and moving forward. *Emotion*, 13(3), 359–365. <https://doi.org/10.1037/a0032135>
175. Gross, J. J. (2014). Emotion regulation: Conceptual and empirical foundations. *Handbook of emotion regulation* (2 wyd., s. 3–20). The Guilford Press.
176. Gross, J. J. (2015). Emotion regulation: Current status and future prospects. *Psychological Inquiry*, 26(1), 1–26. <https://doi.org/10.1080/1047840X.2014.940781>
177. Gross, J. J. (2015). The extended process model of emotion regulation: Elaborations, applications, and future directions. *Psychological Inquiry*, 26(1), 130–137. <https://doi.org/10.1080/1047840X.2015.989751>
178. Gross, J. J., & Jazaieri, H. (2014). Emotion, emotion regulation, and psychopathology: An affective science perspective. *Clinical Psychological Science*, 2(4), 387–401. <https://doi.org/10.1177/2167702614536164>
179. Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348–362. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>
180. Goldberg, I. I., Harel, M., & Malach, R. (2006). When the brain loses its self: prefrontal inactivation during sensorimotor processing. *Neuron*, 50(2), 329–339. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2006.03.015>

181. Goss, K., & Allan, S. (2014). The development and application of compassion-focused therapy for eating disorders (CFT-E). *The British journal of clinical psychology*, *53*(1), 62–77. <https://doi.org/10.1111/bjc.12039>
182. Gunderson, J. G. (2007). Disturbed relationships as a phenotype for borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, *164*(11), 1637–1640. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.07071125>
183. Gunderson, J. G., & Lyons-Ruth, K. (2008). BPD's interpersonal hypersensitivity phenotype: a gene-environment-developmental model. *Journal of personality disorders*, *22*(1), 22–41. <https://doi.org/10.1521/pedi.2008.22.1.22>
184. Gunderson, J. G., Stout, R. L., McGlashan, T. H., Shea, M. T., Morey, L. C., Grilo, C. M., Zanarini, M. C., Yen, S., Markowitz, J. C., Sanislow, C., Ansell, E., Pinto, A., & Skodol, A. E. (2011). Ten-year course of borderline personality disorder: psychopathology and function from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders study. *Archives of general psychiatry*, *68*(8), 827–837. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.37>
185. Ha, C., Balderas, J. C., Zanarini, M. C., Oldham, J., & Sharp, C. (2014). Psychiatric comorbidity in hospitalized adolescents with borderline personality disorder. *The Journal of clinical psychiatry*, *75*(5), e457–e464. <https://doi.org/10.4088/JCP.13m08696>
186. Hallam, G. P., Webb, T. L., Sheeran, P., Miles, E., Niven, K., Wilkinson, I. D., Hunter, M. D., Woodruff, P. W. R., Totterdell, P., & Farrow, T. F. D. (2014). The neural correlates of regulating another person's emotions: An exploratory fMRI study. *Frontiers in Human Neuroscience*, *8*:376. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00376>
187. Han, S., & Kahn, J. H. (2017). Attachment, Emotion Regulation Difficulties, and Disordered Eating Among College Women and Men. *The Counseling Psychologist*, *45*(8), 1066-1090. <https://doi.org/10.1177/0011000017744884>
188. Hartwigsen, G., Neef, N. E., Camilleri, J. A., Margulies, D. S., & Eickhoff, S. B. (2019). Functional Segregation of the Right Inferior Frontal Gyrus: Evidence From Coactivation-Based Parcellation. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, *29*(4), 1532–1546. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhy049>
189. Haynos, A. F., & Fruzzetti, A. E. (2011). Anorexia nervosa as a disorder of emotion dysregulation: Evidence and treatment implications. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *18*, 183–202.
190. Haynos, A. F., Roberto, C. A., Martinez, M. A., Attia, E., & Fruzzetti, A. E. (2014). Emotion regulation difficulties in anorexia nervosa before and after inpatient weight

- restoration. *The International journal of eating disorders*, 47(8), 888–891. <https://doi.org/10.1002/eat.22265>
191. Haynos, A. F., Crosby, R. D., Engel, S. G., Lavender, J. M., Wonderlich, S. A., Mitchell, J. E., Peterson, C. B., Crow, S. J., & Le Grange, D. (2015). Initial test of an emotional avoidance model of restriction in anorexia nervosa using ecological momentary assessment. *Journal of psychiatric research*, 68, 134–139. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2015.06.016>
192. Hazlett, E. A., Zhang, J., New, A. S., Zelmanova, Y., Goldstein, K. E., Haznedar, M. M., Meyerson, D., Goodman, M., Siever, L. J., & Chu, K. W. (2012). Potentiated amygdala response to repeated emotional pictures in borderline personality disorder. *Biological psychiatry*, 72(6), 448–456. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.03.027>
193. Herbort, M. C., Soch, J., Wüstenberg, T., Krauel, K., Pujara, M., Koenigs, M., Gallinat, J., Walter, H., Roepke, S., & Schott, B. H. (2016). A negative relationship between ventral striatal loss anticipation response and impulsivity in borderline personality disorder. *NeuroImage. Clinical*, 12, 724–736. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2016.08.011>
194. Herzyk A., Krukow P. (2011). *Analiza neuropsychologiczna zaburzeń emocji i osobowości u pacjentów z dysfunkcjami mózgu*. W: Ł. Domańska, A.R. Borkowska (red.), *Podstawy neuropsychologii klinicznej*. Lublin.
195. Hofer, M.A. (2006). Psychobiological roots of early attachment. *Current Directions in Psychological Science* 15, 84–88.
196. Hofer, M.A. (2003). The emerging neurobiology of attachment and separation: how parents shape their infant's brain and behavior. W: S.W. Coates, J.L. Rosenthal Schechter, D.S. Schechter (red.), *September 11: Trauma and Human Bonds* (s.191-209). Guilford.
197. Hofmann, S. G. (2014). Interpersonal emotion regulation model of mood and anxiety disorders. *Cognitive Therapy and Research*, 38(5), 483–492. <https://doi.org/10.1007/s10608-014-9620-1>
198. Hofmann, S. G., Carpenter, J. K., & Curtiss, J. (2016). Interpersonal Emotion Regulation Questionnaire (IERQ): Scale development and psychometric characteristics. *Cognitive Therapy Research*, 40(3), 341–356. <https://doi.org/10.1007/s10608-016-9756-2>
199. Holland, A. J., Sicotte, N., & Treasure, J. (1988). Anorexia nervosa: evidence for a genetic basis. *Journal of psychosomatic research*, 32(6), 561–571. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(88\)90004-9](https://doi.org/10.1016/0022-3999(88)90004-9)

200. Holmes, J., & Slade, A. (2019). The neuroscience of attachment: implications for psychological therapies. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, 214(6), 318–319. <https://doi.org/10.1192/bjp.2019.7>
201. Hopwood, C. J. (2018). Interpersonal dynamics in personality and personality disorders. *European Journal of Personality*, 32(5), 499–524.
202. Hopwood, C. J., Wright, A. G., Ansell, E. B., & Pincus, A. L. (2013). The interpersonal core of personality pathology. *Journal of Personality Disorders*, 27(3), 270–295. <https://doi.org/10.1521/pedi.2013.27.3.270>
203. Houben, M., Bohus, M., Santangelo, P. S., Ebner-Priemer, U., Trull, T. J., & Kuppens, P. (2016). The specificity of emotional switching in borderline personality disorder in comparison to other clinical groups. *Personality disorders*, 7(2), 198–204. <https://doi.org/10.1037/per0000172>
204. Hu, S., Ide, J. S., Zhang, S., & Li, C. R. (2016). The Right Superior Frontal Gyrus and Individual Variation in Proactive Control of Impulsive Response. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 36(50), 12688–12696. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1175-16.2016>
205. Huprich S. K. (2020). Personality Disorders in the ICD-11: Opportunities and Challenges for Advancing the Diagnosis of Personality Pathology. *Current psychiatry reports*, 22(8), 40. <https://doi.org/10.1007/s11920-020-01161-4>
206. Hyc, M., Skoczeń, N., Soroka, E., & Olajossy, M. (2017). Structural and functional changes in the central nervous system in the course of anorexia nervosa. *Current Problems of Psychiatry*, 18(4), 321–330. <https://doi.org/10.1515/cpp-2017-0025>
207. Iniewicz, G. (2008). Zaburzenia emocjonalne u dzieci i młodzieży z perspektywy teorii przywiązania. *Psychiatria Polska*, 62(5), 671–682.
208. Iniewicz, G., Dziekan, K., Wiśniewska, D., & Czuszkiewicz, A. (2011). Wzory przywiązania i lęk u adolescentów z diagnozą zaburzeń zachowania i emocji [Attachment patterns and anxiety in adolescents suffering from mixed disorders of conduct and emotions]. *Psychiatria Polska*, 45(5), 693–702.
209. Jagielska, G., Tomaszewicz-Libudziec, C., Brzozowska, A. (2001). Zaburzenia kardiologiczne u chorych na jadłowstręt psychiczny. *Psychiatria Polska*, 35, 81–91.
210. Jahng, S., Wood, P. K., & Trull, T. J. (2008). Analysis of affective instability in ecological momentary assessment: Indices using successive difference and group

- comparison via multilevel modeling. *Psychological methods*, 13(4), 354–375.
<https://doi.org/10.1037/a0014173>
211. Janas-Kozik, M., Hyrnik, J., Jelonek, I. (2017). Model leczenia zaburzeń odżywiania w oddziale klinicznym psychiatrii i psychoterapii wieku rozwojowego w Sosnowcu. W: K. Kucharska (red.), *Profilaktyka i leczenie zaburzeń odżywiania* (s.75-87).
212. Jarry, J. L. (2012). Psychodynamic perspectives on body image. W: T. Cash (red.), *Encyclopedia of Body Image and Human Appearance* (s. 693–699). Academic Press, Waltham.
213. Jazaieri, H., Urry, H. L., & Gross, J. J. (2013). Affective disturbance and psychopathology: An emotion regulation perspective. *Journal of Experimental Psychopathology*, 4(5), 584–599. <https://doi.org/10.5127/jep.030312>
214. Jewell, T., Herle, M., Serpell, L., Eivors, A., Simic, M., Fonagy, P., & Eisler, I. (2023). Attachment and mentalization as predictors of outcome in family therapy for adolescent anorexia nervosa. *European child & adolescent psychiatry*, 32(7), 1241–1251. <https://doi.org/10.1007/s00787-021-01930-3>
215. Joos, A., Hartmann, A., Glauche, V., Perlov, E., Unterbrink, T., Saum, B., Tüscher, O., Tebartz van Elst, L., & Zeeck, A. (2011). Grey matter deficit in long-term recovered anorexia nervosa patients. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*, 19(1), 59–63. <https://doi.org/10.1002/erv.1060>
216. Joyce, E. (1983). Separation-Individuation: Theory and Application. *Group Analysis*, 16(1), 87-88. <https://doi.org/10.1177/053331648301600111>
217. Józefik, B. (2006). *Relacje rodzinne w anoreksji i bulimii psychicznej*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
218. Józefik, B. (2008). Koncepcja przywiązania a zaburzenia odżywiania się. Teoria i empiria. *Psychiatria Polska*, 42(2), 157–166.
219. Juengling, F. D., Schmahl, C., Hesslinger, B., Ebert, D., Bremner, J. D., Gostomzyk, J., Bohus, M., & Lieb, K. (2003). Positron emission tomography in female patients with borderline personality disorder. *Journal of psychiatric research*, 37(2), 109–115. [https://doi.org/10.1016/s0022-3956\(02\)00084-5](https://doi.org/10.1016/s0022-3956(02)00084-5)
220. Kaess, M., Hooley, J. M., Klimes-Dougan, B., Koenig, J., Plener, P. L., Reichl, C., Robinson, K., Schmahl, C., Sicorello, M., Westlund Schreiner, M., & Cullen, K. R. (2021). Advancing a temporal framework for understanding the biology of nonsuicidal self- injury: An expert review. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 130, 228–239. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.08.022>

221. Kaliush, P. R., Gao, M. M., Vlisides-Henry, R. D., Thomas, L. R., Butner, J. E., Conradt, E., & Crowell, S. E. (2021). Perinatal foundations of personality pathology from a dynamical systems perspective. *Current opinion in psychology*, *37*, 121–128. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2020.12.003>
222. Karl, A., Schaefer, M., Malta, L. S., Dörfel, D., Rohleder, N., & Werner, A. (2006). A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *30*(7), 1004–1031. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2006.03.004>
223. 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. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1997.02170450043006>
224. Kaye, W. H., Frank, G. K., Bailer, U. F., Henry, S. E., Meltzer, C. C., Price, J. C., Mathis, C. A., & Wagner, A. (2005). Serotonin alterations in anorexia and bulimia nervosa: new insights from imaging studies. *Physiology & behavior*, *85*(1), 73–81. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2005.04.013>
225. Kaye, W. H., Frank, G. K., & McConaha, C. (1999). Altered dopamine activity after recovery from restricting-type anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, *21*(4), 503–506. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(99\)00053-6](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(99)00053-6)
226. Keel, P. K., Dorer, D. J., Eddy, K. T., Franko, D., Charatan, D. L., & Herzog, D. B. (2003). Predictors of mortality in eating disorders. *Archives of general psychiatry*, *60*(2), 179–183. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.2.179>
227. Keller, M., Mendoza-Quñones, R., Cabrera Muñoz, A., Iglesias-Fuster, J., Virués, A. V., Zvyagintsev, M., Edgar, J. C., Zweerings, J., & Mathiak, K. (2022). Transdiagnostic alterations in neural emotion regulation circuits - neural substrates of cognitive reappraisal in patients with depression and post-traumatic stress disorder. *BMC psychiatry*, *22*(1), 173. <https://doi.org/10.1186/s12888-022-03780-y>
228. Kernberg, O.F. (1966). Structural derivatives of object relationships. *International Journal of Psychoanalysis*, *47*, 236-253.
229. Kernberg, O.F. (1975). *Borderline Conditions and Pathological Narcissism*. New York: Jason Aronson.
230. Kernberg, O.F. (1984). *Sever Personality Disorders: Psychotherapeutic Strategies*. Yale University Press.

231. Kernberg, O. F., & Caligor, E. (2005). A Psychoanalytic Theory of Personality Disorders. In M. F. Lenzenweger & J. F. Clarkin (Eds.), *Major theories of personality disorder* (pp. 114–156). The Guilford Press.
232. Kernberg, O.F. (2021). *Leczenie ciężkich zaburzeń osobowości. Przepracowanie agresji i odzyskanie erotyzmu*. Polskie Towarzystwo Psychoterapii Psychodynamicznej.
233. Keski-Rahkonen, A., Mustelin, L. (2016). Epidemiology of eating disorders in Europe: Prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors. *Current Opinion in Psychiatry*, 29(6), 340-345.
<https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000278>
234. Khaustova, O., & Sak, L. (2021). Emotional regulation and attachment in adolescents with anorexia nervosa. *European Psychiatry*, 64(Suppl 1), S353.
<https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2021.945>
235. Khoury, J. E., Zona, K., Bertha, E., Choi-Kain, L., Hennighausen, K., & Lyons-Ruth, K.(2019). Disorganized attachment interactions among young adults with borderline personality disorder, other diagnoses, and no diagnosis. *Journal of Personality Disorders*,33, 1–21. https://doi.org/10.1521/pedi_2019_33_408
236. Kim, S., Sharp, C., & Carbone, C. (2014). The protective role of attachment security for adolescent borderline personality disorder features via enhanced positive emotion regulation strategies. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 5(2), 125–136. <https://doi.org/10.1037/per0000038>
237. King, J. A., Frank, G. K. W., Thompson, P. M., & Ehrlich, S. (2018). Structural neuroimaging of anorexia nervosa: Future directions in the quest for mechanisms underlying dynamic alterations. *Biological Psychiatry*, 83, 224–234.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.08.011>
238. Kingston, K., Szmukler, G., Andrewes, D., Tress, B., & Desmond, P. (1996). Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding. *Psychological medicine*, 26(1), 15–28.
<https://doi.org/10.1017/s0033291700033687>
239. Klein, M. (1952). The origins of transference. *International Journal of Psychoanalysis*, 33(4), 433-438.
240. Klein, A., & Tourville, J. (2012). 101 labeled brain images and a consistent human cortical labeling protocol. *Frontiers in neuroscience*, 6, 171.
<https://doi.org/10.3389/fnins.2012.00171>

241. Klein, M. (1935/2007). *Wkład do psychogenezy stanów maniakalno-depresyjnych*. W: M. Klein, Miłość, poczucie winy i reparacja (Pisma, t. I). GWP.
242. Kleindienst, N., Bohus, M., Ludäscher, P., Limberger, M. F., Kuenkele, K., Ebner-Priemer, U. W., Chapman, A. L., Reicherzer, M., Stieglitz, R. D., & Schmahl, C. (2008). Motives for nonsuicidal self-injury among women with borderline personality disorder. *The Journal of nervous and mental disease*, *196*(3), 230–236. <https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e3181663026>
243. Klump, K. L., Miller, K. B., Keel, P. K., McGue, M., & Iacono, W. G. (2001). Genetic and environmental influences on anorexia nervosa syndromes in a population-based twin sample. *Psychological medicine*, *31*(4), 737–740. <https://doi.org/10.1017/s0033291701003725>
244. Kober, H., Barrett, L. F., Joseph, J., Bliss-Moreau, E., Lindquist, K., & Wager, T. D. (2008). Functional grouping and cortical-subcortical interactions in emotion: a meta-analysis of neuroimaging studies. *NeuroImage*, *42*(2), 998–1031. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.03.059>
245. Koenigsberg, H. W., Siever, L. J., Lee, H., Pizzarello, S., New, A. S., Goodman, M., Cheng, H., Flory, J., & Prohovnik, I. (2009). Neural correlates of emotion processing in borderline personality disorder. *Psychiatry research*, *172*(3), 192–199. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2008.07.010>
246. Kolar, D. R., Neumayr, C., Roth, M., Voderholzer, U., Perthes, K., & Schlegl, S. (2020). Testing an emotion regulation model of physical activity in adolescents with anorexia nervosa: A pilot ecological momentary assessment. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*, *28*(2), 170–183. <https://doi.org/10.1002/erv.2706>
247. Korzekwa, M. I., Dell, P. F., Links, P. S., Thabane, L., & Webb, S. P. (2008). Estimating the prevalence of borderline personality disorder in psychiatric outpatients using a two-phase procedure. *Comprehensive psychiatry*, *49*(4), 380–386. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2008.01.007>
248. Kotwas, A., Karakiewicz-Krawczyk, K., Zabielska, P., Jurczak, A., Bażydło, M., & Karakiewicz, B. (2020). The incidence of eating disorders among upper secondary school female students. Występowanie zaburzeń odżywiania wśród uczennic szkół ponadgimnazjalnych. *Psychiatria polska*, *54*(2), 253–263. <https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/99164>

249. Koval, P., Ogrinz, B., Kuppens, P., Van den Bergh, O., Tuerlinckx, F., & Sütterlin, S. (2013). Affective instability in daily life is predicted by resting heart rate variability. *PLoS one*, 8(11), e81536. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0081536>
250. Krause-Utz, A., Winter, D., Niedtfeld, I., & Schmahl, C. (2014). The latest neuroimaging findings in borderline personality disorder. *Current psychiatry reports*, 16(3), 438. <https://doi.org/10.1007/s11920-014-0438-z>
251. Krause-Utz, A., Winter, D., Schriener, F., Chiu, C. D., Lis, S., Spinhoven, P., Bohus, M., Schmahl, C., & Elzinga, B. M. (2018). Reduced amygdala reactivity and impaired working memory during dissociation in borderline personality disorder. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 268(4), 401–415. <https://doi.org/10.1007/s00406-017-0806-x>
252. Kret, M. E., & Ploeger, A. (2015). Emotion processing deficits: A liability spectrum providing insight into comorbidity of mental disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 52, 153–171.
253. Kröger, C., Vonau, M., Kliem, S., & Kosfelder, J. (2011). Emotion dysregulation as a core feature of borderline personality disorder: Comparison of the discriminatory ability of two self-rating measures. *Psychopathology*, 44, 253–260.
254. Kucharska, K. (2017). Model leczenia zaburzeń odżywiania w Klinice Nerwic, Zaburzeń Osobowości i Odżywiania Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie. W: K. Kucharska (red.), *Profilaktyka i leczenie zaburzeń odżywiania* (s.51-62). Instytut Psychiatrii i Neurologii.
255. Kuppens, P., Van Mechelen, I., Nezlek, J. B., Dossche, D., & Timmermans, T. (2007). Individual differences in core affect variability and their relationship to personality and psychological adjustment. *Emotion*, 7(2), 262–274. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.7.2.262>
256. Lacerda, A. L., Nicoletti, M. A., Brambilla, P., Sassi, R. B., Mallinger, A. G., Frank, E., Kupfer, D. J., Keshavan, M. S., & Soares, J. C. (2003). Anatomical MRI study of basal ganglia in major depressive disorder. *Psychiatry research*, 124(3), 129–140. [https://doi.org/10.1016/s0925-4927\(03\)00123-9](https://doi.org/10.1016/s0925-4927(03)00123-9)
257. Lai, M., Jiang, P., Xu, J., Luo, D., Hao, X., & Li, J. (2021). Abnormal brain activity in nonsuicidal self-injury: A coordinate-based activation likelihood meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Psychoradiology*, 1(4), 249–256. <https://doi.org/10.1093/psyrad/kkab020>

258. Lamm, C., & Singer, T. (2010). The role of anterior insular cortex in social emotions. *Brain structure & function*, 214(5-6), 579–591. <https://doi.org/10.1007/s00429-010-0251-3>
259. Lane, R. D. (2000). Neural correlates of conscious emotional experience. In R. D. Lane & L. Nadel (Eds.), *Cognitive neuroscience of emotion* (pp. 345–370). Oxford University Press.
260. Laskowska, I., Ciesielski, M., & Gorzelańczyk, E. (2008). The involvement of the basal ganglia structures in regulation of emotional functions. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia/Neuropsychiatry and Neuropsychology*, 3(3), 3-4.
261. Latzer, Y., Hochdorf, Z., Bachar, E., & Canetti, L. (2002). Attachment Style and Family Functioning as Discriminating Factors in Eating Disorders. *Contemporary Family Therapy*, 24, 581-599.
262. Lauterbach, E. C., Jackson, J. G., Wilson, A. N., Dever, G. E., & Kirsh, A. D. (1997). Major depression after left posterior globus pallidus lesions. *Neuropsychiatry, neuropsychology, and behavioral neurology*, 10(1), 9–16.
263. Lavender, J. M., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Engel, S. G., Mitchell, J. E., Crow, S. J., Peterson, C. B., & Le Grange, D. (2013a). Personality-based subtypes of anorexia nervosa: examining validity and utility using baseline clinical variables and ecological momentary assessment. *Behaviour research and therapy*, 51(8), 512–517. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2013.05.007>
264. Lavagnino, L., Mwangi, B., Cao, B., Shott, M. E., Soares, J. C., & Frank, G. K. W. (2018). Cortical thickness patterns as state biomarker of anorexia nervosa. *The International journal of eating disorders*, 51(3), 241–249. <https://doi.org/10.1002/eat.22828>
265. Lavender, J. M., De Young, K. P., Anestis, M. D., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Engel, S. G., Mitchell, J. E., Crow, S. J., Peterson, C. B., & Le Grange, D. (2013b). Associations between retrospective versus ecological momentary assessment measures of emotion and eating disorder symptoms in anorexia nervosa. *Journal of psychiatric research*, 47(10), 1514–1520. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.06.021>
266. Lavender, J. M., Gratz, K. L., & Tull, M. T. (2011). Exploring the Relationship between Facets of Mindfulness and Eating Pathology in Women. *Cognitive Behaviour Therapy*, 40(3), 174–182. <https://doi.org/10.1080/16506073.2011.555485>
267. Lavender, J. M., Mason, T. B., Utzinger, L. M., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Engel, S. G., Mitchell, J. E., Le Grange, D., Crow, S. J., & Peterson, C. B. (2016). Examining

- affect and perfectionism in relation to eating disorder symptoms among women with anorexia nervosa. *Psychiatry research*, *241*, 267–272. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.04.122>
268. Law, K. C., & Chapman, A. L. (2015). Borderline personality features as a potential moderator of the effect of anger and depressive rumination on shame, self-blame, and self-forgiveness. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *46*, 27–34. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2014.07.008>
269. Lazarus, S. A., Cheavens, J. S., Festa, F., & Rosenthal, M. Z. (2014). Interpersonal functioning in borderline personality disorder: A systematic review of behavioral and laboratory-based assessments. *Clinical Psychology Review*, *34*(3), 193–205. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2014.01.007>
270. Leblanc, É., Dégeilh, F., Daneault, V., Beauchamp, M. H., & Bernier, A. (2017). Attachment Security in Infancy: A Preliminary Study of Prospective Links to Brain Morphometry in Late Childhood. *Frontiers in psychology*, *8*, 2141. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.02141>
271. Lenhart, L., Gander, M., Steiger, R., Dabkowska-Mika, A., Mangesius, S., Haid-Stecher, N., Fuchs, M., Buchheim, A., Sevecke, K., & Gizewski, E. R. (2022). Attachment status is associated with grey matter recovery in adolescent anorexia nervosa: Findings from a longitudinal study. *The European journal of neuroscience*, *55*(5), 1373–1387. <https://doi.org/10.1111/ejn.15614>
272. Leppanen, J., Cardi, V., Sedgewick, F., Treasure, J., & Tchanturia, K. (2020). Basal ganglia volume and shape in anorexia nervosa. *Appetite*, *144*, 104480. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2019.104480>
273. Leppanen, J., Sedgewick, F., Cardi, V., Treasure, J., & Tchanturia, K. (2019). Cortical morphometry in anorexia nervosa: An out-of-sample replication study. *European Eating Disorders Review*, *27*, 507–520. <https://doi.org/10.1002/erv.2686>
274. Levy-Gigi, E., & Shamay-Tsoory, S. G. (2017). Help me if you can: Evaluating the effectiveness of interpersonal compared to intrapersonal emotion regulation in reducing distress. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *55*, 33–40. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbtep.2016.11.008>
275. Levy, K. N., & Johnson, B. N. (2019). Attachment and psychotherapy: Implications from empirical research. *Canadian Psychology / Psychologie canadienne*, *60*(3), 178–193. <https://doi.org/10.1037/cap0000162>

276. Levy, K. N., Johnson, B. N., Clouthier, T. L., Scala, J., & Temes, C. M. (2015). An attachment theoretical framework for personality disorders. *Canadian Psychology/Psychologie Canadienne*, *56*(2), 197. <https://doi.org/10.1037/cap0000025>
277. Levy, K. N., Johnson, B. N., Scala, J. W., Temes, C. M., & Clouthier, T. L. (2015). An attachment theoretical framework for understanding personality disorders: Developmental, neuroscience, and psychotherapeutic considerations. *Psychological Topics*, *24*(1), 91–112.
278. Levy, K. N., Meehan, K. B., Kelly, K. M., Reynoso, J. S., Weber, M., Clarkin, J. F., & Kernberg, O. F. (2006). Change in attachment patterns and reflective function in a randomized control trial of transference-focused psychotherapy for borderline personality disorder. *Journal of consulting and clinical psychology*, *74*(6), 1027–1040. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.74.6.1027>
279. Lieb, K., Zanarini, M. C., Schmahl, C., Linehan, M. M., & Bohus, M. (2004). Borderline personality disorder. *Lancet (London, England)*, *364*(9432), 453–461. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16770-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16770-6)
280. Lieb, R.C., Thompson, T.L. (1984). *Group psychotherapy of anorexia nervosa inpatients. International Journal of Group Psychotherapy*, *34*, 639-642.
281. Lilienfeld, L. R., Wonderlich, S., Riso, L. P., Crosby, R., & Mitchell, J. (2006). Eating disorders and personality: a methodological and empirical review. *Clinical psychology review*, *26*(3), 299–320. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2005.10.003>
282. Linehan, M. M. (1993). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford Press.
283. Linehan, M. M., Armstrong, H. E., Suarez, A., Allmon, D., & Heard, H. L. (1991). Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of general psychiatry*, *48*(12), 1060–1064. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1991.01810360024003>
284. Linehan, M. M., Comtois, K. A., Murray, A. M., Brown, M. Z., Gallop, R. J., Heard, H. L., Korslund, K. E., Tutek, D. A., Reynolds, S. K., & Lindenboim, N. (2006). Two-year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behavior therapy vs therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. *Archives of general psychiatry*, *63*(7), 757–766. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.7.757>
285. Liotti, G. (2004). Trauma, dissociation, and disorganized attachment: Three strands of a single braid. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, *41*(4), 472–486. <https://doi.org/10.1037/0033-3204.41.4.472>

286. Lopez, F. G., Mauricio, A. M., Gormley, B., Simko, T., & Berger, E. (2001). Adult attachment orientations and college student distress: The mediating role of problem coping styles. *Journal of Counseling & Development*, 79(4), 459–464. <https://doi.org/10.1002/j.1556-6676.2001.tb01993.x>
287. López-Pérez, B., Ambrona, T., & Gummerum, M. (2017). Interpersonal emotion regulation in Asperger's syndrome and borderline personality disorder. *British Journal of Clinical Psychology*, 56(1), 103–113. <https://doi.org/10.1111/bjc.12124>
288. Lucki I. (1998). The spectrum of behaviors influenced by serotonin. *Biological psychiatry*, 44(3), 151–162. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(98\)00139-5](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(98)00139-5)
289. Lyons-Ruth, K., & Jacobvitz, D. (2016). Attachment disorganization from infancy to adulthood: Neurobiological correlates, parenting contexts, and pathways to disorder. *Handbook of attachment. Theory, research, and clinical applications* (3 wyd., s. 667–695). The Guilford Press.
290. Lyons-Ruth, K., Riley, C., Patrick, M. P. H., & Hobson, R. P. (2019). Disinhibited attachment behavior among infants of mothers with borderline personality disorder, depression, and no diagnosis. *Personality disorders*, 10(2), 163–172. <https://doi.org/10.1037/per0000312>
291. Maffei, C., & Fusi, V. (2016). Emotion dysregulation in borderline personality disorder: A literature review. *Phenomenology and Mind*, 11, 210–220.
292. Marszał, M. (2015). *Mentalizacja w kontekście przywiązania. Zdolność do rozumienia siebie i innych osób z osobowością borderline*. Difin.
293. Marszał-Wiśniewska, M., & Fajkowska, M. (2010). Właściwości psychometryczne Kwestionariusza Poznawczej Regulacji Emocji (Cognitive Emotion Regulation Questionnaire – CERQ) – wyniki badań na polskiej próbie. *Studia Psychologiczne*, 49(1), 19–39.
294. Mason, C. K., & Mullins-Sweatt, S. N. (2021). Catastrophizing, negative affectivity, and borderline personality disorder. *Personality and mental health*, 15(4), 283–292. <https://doi.org/10.1002/pmh.1520>
295. Masterson, J. F., & Rinsley, D. B. (1975). The borderline syndrome: The role of the mother in the genesis and psychic structure of the borderline personality. *The International Journal of Psychoanalysis*, 56(2), 163–177.
296. Matsudaira, I., Yokota, S., Hashimoto, T., Takeuchi, H., Asano, K., Asano, M., Sassa, Y., Taki, Y., & Kawashima, R. (2016). Parental Praise Correlates with Posterior Insular

- Cortex Gray Matter Volume in Children and Adolescents. *PloS one*, 11(4), e0154220. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0154220>
297. McCloskey, M. S., New, A. S., Siever, L. J., Goodman, M., Koenigsberg, H. W., Flory, J. D., & Coccaro, E. F. (2009). Evaluation of behavioral impulsivity and aggression tasks as endophenotypes for borderline personality disorder. *Journal of psychiatric research*, 43(12), 1036–1048. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2009.01.002>
298. McIntosh, V. V., Jordan, J., Carter, F. A., Luty, S. E., McKenzie, J. M., Bulik, C. M., Frampton, C. M., & Joyce, P. R. (2005). Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. *The American journal of psychiatry*, 162(4), 741–747. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.4.741>
299. Meehan, K. B., & Levy, K. N. (2015). Personality disorders. W: P. Luyten, L. C. Mayes, P. Fonagy, M. Target, & S. J. Blatt (red.), *Handbook of psychodynamic approaches to psychopathology* (s. 311–333). The Guilford Press.
300. Midgley, N., Mortimer, R., Cirasola, A., Batra, P., & Kennedy, E. (2021). The Evidence-Base for Psychodynamic Psychotherapy With Children and Adolescents: A Narrative Synthesis. *Frontiers in psychology*, 12, 662671. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.662671>
301. Miglin, R., Bounoua, N., Goodling, S., Sheehan, A., Spielberg, J. M., & Sadeh, N. (2019). Cortical Thickness Links Impulsive Personality Traits and Risky Behavior. *Brain sciences*, 9(12), 373. <https://doi.org/10.3390/brainsci9120373>
302. Mikulincer, M., & Shaver, P. R. (2015). Attachment-related contributions to the study of psychopathology. W: P. Luyten, L. C. Mayes, P. Fonagy, M. Target, & S. J. Blatt (red.), *Handbook of psychodynamic approaches to psychopathology* (s. 27–46). The Guilford Press.
303. Mikulincer, M., & Shaver, P. R. (2016). Adult attachment and emotion regulation. W: J. Cassidy & P. R. Shaver (red.), *Handbook of attachment. Theory, research, and clinical applications* (3 wyd., s. 507–533). The Guilford Press.
304. Mikulincer, M., & Shaver, P. R. (2019). Attachment orientations and emotion regulation. *Current Opinion in Psychology*, 25, 6–10.
305. Mikulincer, M., Shaver, P. R., & Pereg, D. (2003). Attachment theory and affect regulation: The dynamics, development, and cognitive consequences of attachment-related strategies. *Motivation and Emotion*, 27(2), 77–102. <https://doi.org/10.1023/A:1024515519160>

306. Miljkovitch, R., Deborde, A. S., Bernier, A., Corcos, M., Speranza, M., & Pham-Scottez, A. (2018). Borderline Personality Disorder in adolescence as a generalization of disorganized attachment. *Frontiers in Psychology, 9*, 1962. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.01962>
307. Miller, A. E., Trolio, V., Halicki-Asakawa, A., & Racine, S. E. (2022). Eating disorders and the nine symptoms of borderline personality disorder: A systematic review and series of meta-analyses. *The International journal of eating disorders, 55*(8), 993–1011. <https://doi.org/10.1002/eat.23731>
308. Minuchin, S., Rosman, B. L., & Baker, L. (1978). *Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context*. Harvard U Press. <https://doi.org/10.4159/harvard.9780674418233>
309. Mischel, W., & Shoda, Y. (2008). Toward a unified theory of personality: Integrating dispositions and processing dynamics within the cognitive-affective processing system. W: O. P. John, R. W. Robins, & L. A. Pervin (red.), *Handbook of personality: Theory and research* (s. 208–241). The Guilford Press.
310. Mitolo, M., D'Adda, F., Evangelisti, S., Pellegrini, L., Gramegna, L. L., Bianchini, C., Talozzi, L., Manners, D. N., Testa, C., Berardi, D., Lodi, R., Menchetti, M., & Tonon, C. (2024). Emotion dysregulation, impulsivity and anger rumination in borderline personality disorder: the role of amygdala and insula. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience, 274*(1), 109–116. <https://doi.org/10.1007/s00406-023-01597-8>
311. Monteleone, P., & Maj, M. (2013). Dysfunctions of leptin, ghrelin, BDNF and endocannabinoids in eating disorders: beyond the homeostatic control of food intake. *Psychoneuroendocrinology, 38*(3), 312–330. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.10.021>
312. Morse, J. Q., Hill, J., Pilkonis, P. A., Yaggi, K., Broyden, N., Stepp, S., Reed, L. I., & Feske, U. (2009). Anger, preoccupied attachment, and domain disorganization in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 23*(3), 240–257. <https://doi.org/10.1521/pedi.2009.23.3.240>
313. Mosquera, D., Gonzalez, A., & Leeds, A. M. (2014). Early experience, structural dissociation, and emotional dysregulation in borderline personality disorder: the role of insecure and disorganized attachment. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation, 1*(1), 15. <https://doi.org/10.1186/2051-6673-1-15>
314. Murphy, R., Straebler, S., Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (2010). Cognitive behavioral therapy for eating disorders. *The Psychiatric clinics of North America, 33*(3), 611–627. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2010.04.004>

315. Murphy, F. C., Nimmo-Smith, I., & Lawrence, A. D. (2003). Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis. *Cognitive, affective & behavioral neuroscience*, 3(3), 207–233. <https://doi.org/10.3758/cabn.3.3.207>
316. Mühlau, M., Gaser, C., Ilg, R., Conrad, B., Leibl, C., Cebulla, M. H., Backmund, H., Gerlinghoff, M., Lommer, P., Schnebel, A., Wohlschläger, A. M., Zimmer, C., & Nunnemann, S. (2007). Gray matter decrease of the anterior cingulate cortex in anorexia nervosa. *The American journal of psychiatry*, 164(12), 1850–1857. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.06111861>
317. Myrvang, A. D., Vangberg, T. R., Stedal, K., Rø, Ø., Endestad, T., Rosenvinge, J. H., & Aslaksen, P. M. (2020). Cerebral cortical thickness and surface area in adolescent anorexia nervosa: Separate and joint analyses with a permutation-based nonparametric method. *The International journal of eating disorders*, 10.1002/eat.23448. Advance online publication. <https://doi.org/10.1002/eat.23448>
318. Nandrino, J. L., Dodin, V., Cottencin, O., & Doba, K. (2020). Effect of intrapersonal emotional competences on the relationship between attachment insecurity and severity of eating disorder symptoms in patients with restrictive anorexia. *Journal of clinical psychology*, 76(3), 476–492. <https://doi.org/10.1002/jclp.22877>
319. Neef, N. E., Bütfering, C., Anwander, A., Friederici, A. D., Paulus, W., & Sommer, M. (2016). Left posterior-dorsal area 44 couples with parietal areas to promote speech fluency, while right area 44 activity promotes the stopping of motor responses. *NeuroImage*, 142, 628–644. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.08.030>
320. Nenadić, I., Voss, A., Besteher, B., Langbein, K., & Gaser, C. (2020). Brain structure and symptom dimensions in borderline personality disorder. *European Psychiatry*, 63(1), e9, 1–8. <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2019.16>
321. New, A. S., Hazlett, E. A., Buchsbaum, M. S., Goodman, M., Mitelman, S. A., Newmark, R., Trisdorfer, R., Haznedar, M. M., Koenigsberg, H. W., Flory, J., & Siever, L. J. (2007). Amygdala-prefrontal disconnection in borderline personality disorder. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 32(7), 1629–1640. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301283>
322. Nezek, J. B., Rusanowska, M., Holas, P., & Krejtz, I. (2019). The factor structure of a Polish language version of the hospital anxiety depression scale (HADS). *Current Psychology*. <https://doi.org/10.1007/s12144-019-0164-0>
323. Nickel, K., Joos, A., Tebartz van Elst, L., Matthis, J., Holovics, L., Endres, D., Zeeck, A., Hartmann, A., Tüscher, O., & Maier, S. (2018). Recovery of cortical volume and

- thickness after remission from acute anorexia nervosa. *The International journal of eating disorders*, 51(9), 1056–1069. <https://doi.org/10.1002/eat.22918>
324. Niven, K. (2017). The four key characteristics of interpersonal emotion regulation. *Current Opinion in Psychology*, 17, 89–93. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.06.015>
325. Niven, K., Henkel, A. P., & Hanratty, J. (2019). Prosocial versus instrumental motives for interpersonal emotion regulation. *Journal of Theoretical Social Psychology*, 3(2), 85–96. <https://doi.org/10.1002/jts5.36>
326. Niven, K., Holman, D., & Totterdell, P. (2012). How to win friendship and trust by influencing people's feelings: An investigation of interpersonal affect regulation and the quality of relationships. *Human Relations*, 65(6), 777–805. <https://doi.org/10.1177/0018726712439909>
327. Niven, K., Macdonald, I., & Holman, D. (2012). You spin me right round: cross-relationship variability in interpersonal emotion regulation. *Frontiers in Psychology*, 3, 394. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00394>
328. Niven, K., Totterdell, P., & Holman, D. (2009). A classification of controlled interpersonal affect regulation strategies. *Emotion*, 9(4), 498.
329. Niven, K., Totterdell, P., Holman, D., & Headley, T. (2012). Does regulating others' feelings influence people's own affective well-being? *The Journal of Social Psychology*, 152(2), 246–260. <https://doi.org/10.1080/00224545.2011.599823>
330. Niven, K., Troth, A. C., & Holman, D. (2019). Do the effects of interpersonal emotion regulation depend on people's underlying motives? *Journal of Occupational and Organizational Psychology*, 92(4), 1020–1026. <https://doi.org/10.1111/joop.12257>
331. Normandin, L., Ensink, K., & Kernberg, O. F. (2015). Transference-focused psychotherapy for borderline adolescents: a neurobiologically informed psychodynamic psychotherapy. *Journal of Infant, Child, and Adolescent Psychotherapy*, 14(1), 98-110.
332. Normandin, L., Ensink, K., Weiner, A., & Kernberg, O. (2021). *Transference-Focused Psychotherapy for Severe Personality Disorders in Adolescents*. Washington: American Psychiatric Press.
333. Nozaki, Y., & Mikolajczak, M. (2020). Extrinsic emotion regulation. *Emotion*, 20(1), 10. <https://doi.org/10.1037/emo0000636>
334. Ochsner, K. N., Silvers, J. A., & Buhle, J. T. (2012). Functional imaging studies of emotion regulation: a synthetic review and evolving model of the cognitive control of

- emotion. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1251, E1–E24. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2012.06751.x>
335. Oliver, M. N. I., & Simons, J. S. (2004). The affective lability scales: Development of a short-form measure. *Personality and Individual Differences*, 37(6), 1279–1288. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2003.12.013>
336. O'Kearney, R. (1996). Attachment disruption in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A review of theory and empirical research. *International Journal of Eating Disorders*, 20(2), 115–127. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-108X\(199609\)20:2<115::AID-EAT1>3.0.CO;2-J](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(199609)20:2<115::AID-EAT1>3.0.CO;2-J)
337. Orenius, T. I., Rajj, T. T., Nuortimo, A., Näätänen, P., Lipsanen, J., & Karlsson, H. (2017). The interaction of emotion and pain in the insula and secondary somatosensory cortex. *Neuroscience*, 349, 185–194. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2017.02.047>
338. O'Shaughnessy, R., & Dallos, R. (2009). Attachment research and eating disorders: a review of the literature. *Clinical child psychology and psychiatry*, 14(4), 559–574. <https://doi.org/10.1177/1359104509339082>
339. Owens, G. P., Held, P., Hamrick, L., & Keller, E. (2018). The indirect effects of emotion regulation on the association between attachment style, depression, and meaning made among undergraduates who experienced stressful events. *Motivation and Emotion*, 42(3), 429–437. <https://doi.org/10.1007/s11031-018-9688-0>
340. Pace, C. S., Guiducci, V., & Cavanna, D. (2017). Attachment in eating-disordered outpatients with and without borderline personality disorder. *Journal of health psychology*, 22(14), 1808–1818. <https://doi.org/10.1177/1359105316636951>
341. Panero, M., Longo, P., De Bacco, C., Abbate-Daga, G., & Martini, M. (2022). Shame, Guilt, and Self-Consciousness in Anorexia Nervosa. *Journal of clinical medicine*, 11(22), 6683. <https://doi.org/10.3390/jcm11226683>
342. Papadopoulous, F. C., Ekblom, A., Brandt, L., & Ekselius, L. (2009). Excess mortality causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 194(1), 10–17. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.054742>
343. Parashos, I. A., Tupler, L. A., Blitchington, T., & Krishnan, K. R. (1998). Magnetic-resonance morphometry in patients with major depression. *Psychiatry research*, 84(1), 7–15. [https://doi.org/10.1016/s0925-4927\(98\)00042-0](https://doi.org/10.1016/s0925-4927(98)00042-0)
344. Parkinson, B., & Manstead, A. S. R. (2015). Current emotion research in social psychology: Thinking about emotions in other people. *Emotion Review*, 7(4), 371–380. <https://doi.org/10.1177/1754073915590624>

345. Pascuzzo, K., Moss, E., & Cyr, C. (2015). Attachment and Emotion Regulation Strategies in Predicting Adult Psychopathology. *SAGE Open*, 5(3). <https://doi.org/10.1177/2158244015604695>
346. Pastuszek, A. (2012). Regulacja emocji u pacjentów z zaburzeniem osobowości borderline –aktualne kierunki badań. *Psychiatria Polska*, 46(3), 404–408.
347. Parker, G., Tupling, H., & Brown, L. B. (1979). A parental bonding instrument. *British Journal of Medical Psychology*, 52(1), 1–10. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.1979.tb02487.x>
348. Peña-Sarrionandia, A., Mikolajczak, M., & Gross, J. J. (2015). Integrating emotion regulation and emotional intelligence traditions: A meta-analysis. *Frontiers in Psychology*, 6:160, 1–27. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00160>
349. Petersson, S., Birgegård, A., Brudin, L., Mantilla, E. F., Monell, E., Clinton, D., & Björck, C. (2021). Initial self-blame predicts eating disorder remission after 9 years. *Journal of eating disorders*, 9(1), 81. <https://doi.org/10.1186/s40337-021-00435-3>
350. Phillipou, A., Rossell, S. L., Gurvich, C., Castle, D. J., Abel, L. A., Nibbs, R. G., & Hughes, M. E. (2018). Differences in regional grey matter volumes in currently ill patients with anorexia nervosa. *European Journal of Neuroscience*, 47(2), 177–183. <https://doi.org/10.1111/ejn.13793>
351. Picerni, E., Laricchiuta, D., Piras, F., Petrosini, L., Spalletta, G., & Cutuli, D. (2022). Cerebellar engagement in the attachment behavioral system. *Scientific reports*, 12(1), 13571. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-17722-x>
352. Pietromonaco, P.R., Barrett, L.F.(2000). The internal working models concept: What do we really know about the self in the relation to others? *Review of General Psychology*, 4(2), 155.
353. Pike, K. M., Walsh, B. T., Vitousek, K., Wilson, G. T., & Bauer, J. (2003). Cognitive behavior therapy in the posthospitalization treatment of anorexia nervosa. *The American journal of psychiatry*, 160(11), 2046–2049. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.11.2046>
354. Pilecki, M. W., Józefik, B., & Sałapa, K. (2014). Zaburzenia odżywiania-dylematy diagnozy. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 14(2), 77–83. <https://doi.org/10.15557/PiPK.2014.0009>
355. Poggi, A., Richetin, J., & Preti, E. (2019). Trust and rejection sensitivity in personality disorders. *Current Psychiatry Reports*, 21(8), 69. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1059-3>

356. Preißler, S., Dziobek, I., Ritter, K., Heekeren, H. R., & Roepke, S. (2010). Social Cognition in Borderline Personality Disorder: Evidence for Disturbed Recognition of the Emotions, Thoughts, and Intentions of others. *Frontiers in behavioral neuroscience*, *4*, 182. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2010.00182>
357. Pretzer, J. L., & Beck, A. T. (2005). A Cognitive Theory of Personality Disorders. W: M. F. Lenzenweger & J. F. Clarkin (red.), Major theories of personality disorder (s. 43–113). The Guilford Press.
358. Ramacciotti, A., Sorbello, M., Pazzagli, A., Vismara, L., Mancone, A., & Pallanti, S. (2001). Attachment processes in eating disorders. *Eating and weight disorders : EWD*, *6*(3), 166–170. <https://doi.org/10.1007/BF03339766>
359. Ramklint, M., Jeansson, M., Holmgren, S., & Ghaderi, A. (2010). Assessing personality disorders in eating disordered patients using the SCID-II: Influence of measures and timing on prevalence rate. *Personality and individual differences*, *48*(2), 218–223. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2009.10.014>
360. Reas, D. L., & Rø, Ø. (2018). Less symptomatic, but equally impaired: Clinical impairment in restricting versus binge-eating/purging subtype of anorexia nervosa. *Eating behaviors*, *28*, 32–37. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2017.12.004>
361. Reeck, C., Ames, D. R., & Ochsner, K. N. (2016). The social regulation of emotion: An integrative, cross-disciplinary model. *Trends in Cognitive Sciences*, *20*(1), 47–63. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2015.09.003>
362. Rienecke R. D. (2017). Family-based treatment of eating disorders in adolescents: current insights. *Adolescent health, medicine and therapeutics*, *8*, 69–79. <https://doi.org/10.2147/AHMT.S115775>
363. Rogoza, R., Brytek-Matera, A., & Garner, D. (2016). Analysis of the EAT-26 in a non-clinical sample. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy*, *2*, 54–58. <http://dx.doi.org/10.12740/APP/63647>
364. Rosada, C., Bauer, M., Golde, S., Metz, S., Roepke, S., Otte, C., Buss, C., & Wingenfeld, K. (2023). Childhood trauma and cortical thickness in healthy women, women with post-traumatic stress disorder, and women with borderline personality disorder. *Psychoneuroendocrinology*, *153*, 106118. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2023.106118>
365. Rowsell, M., MacDonald, D. E., & Carter, J. C. (2016). Emotion regulation difficulties in anorexia nervosa: associations with improvements in eating psychopathology. *Journal of eating disorders*, *4*, 17. <https://doi.org/10.1186/s40337-016-0108-0>

366. Ruocco, A. C., Amirthavasagam, S., & Zakzanis, K. K. (2012). Amygdala and hippocampal volume reductions as candidate endophenotypes for borderline personality disorder: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Psychiatry research*, *201*(3), 245–252. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.02.012>
367. Rüsç, N., van Elst, L. T., Ludaescher, P., Wilke, M., Huppertz, H. J., Thiel, T., Schmahl, C., Bohus, M., Lieb, K., Hesslinger, B., Hennig, J., & Ebert, D. (2003). A voxel-based morphometric MRI study in female patients with borderline personality disorder. *NeuroImage*, *20*(1), 385–392. [https://doi.org/10.1016/s1053-8119\(03\)00297-0](https://doi.org/10.1016/s1053-8119(03)00297-0)
368. Sadeh, N., Spielberg, J. M., Miller, M. W., Milberg, W. P., Salat, D. H., Amick, M. M., Fortier, C. B., & McGlinchey, R. E. (2015). Neurobiological indicators of disinhibition in posttraumatic stress disorder. *Human brain mapping*, *36*(8), 3076–3086. <https://doi.org/10.1002/hbm.22829>
369. Salzman J. P. (1996). Primary attachment in female adolescents: association with depression, self-esteem, and maternal identification. *Psychiatry*, *59*(1), 20–33. <https://doi.org/10.1080/00332747.1996.11024748>
370. Santangelo, P., Reinhard, I., Mussgay, L., Steil, R., Sawitzki, G., Klein, C., Trull, T. J., Bohus, M., & Ebner-Priemer, U. W. (2014). Specificity of affective instability in patients with borderline personality disorder compared to posttraumatic stress disorder, bulimia nervosa, and healthy controls. *Journal of abnormal psychology*, *123*(1), 258–272. <https://doi.org/10.1037/a0035619>
371. Satpute, A. B., Kang, J., Bickart, K. C., Yardley, H., Wager, T. D., & Barrett, L. F. (2015). Involvement of Sensory Regions in Affective Experience: A Meta-Analysis. *Frontiers in psychology*, *6*, 1860. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01860>
372. Sattler, F. A., Eickmeyer, S., & Eisenkolb, J. (2020). Body image disturbance in children and adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa: a systematic review. *Eating and weight disorders : EWD*, *25*(4), 857–865. <https://doi.org/10.1007/s40519-019-00725-5>
373. Schilling, C., Kühn, S., Romanowski, A., Schubert, F., Kathmann, N., & Gallinat, J. (2012). Cortical thickness correlates with impulsiveness in healthy adults. *NeuroImage*, *59*(1), 824–830. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.07.058>
374. Schmahl, C.G., Berne, K., Krause, A., Kleindienst, N., Valerius, G., Vermetten, E., & Bohus, M. (2009). Hippocampus and amygdala volumes in patients with borderline personality disorder with or without posttraumatic stress disorder. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, *34*(4), 289–295.

375. Schmahl, C.G., Vermetten, E., Elzinga, B. M., & Douglas Bremner, J. (2003). Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdala volume in women with childhood abuse and borderline personality disorder. *Psychiatry research*, *122*(3), 193–198. [https://doi.org/10.1016/s0925-4927\(03\)00023-4](https://doi.org/10.1016/s0925-4927(03)00023-4)
376. Shoebridge, P., & Gowers, S. G. (2000). Parental high concern and adolescent-onset anorexia nervosa: A case-control study to investigate direction of causality. *British Journal of Psychiatry*, *176*(2), 132–137. <https://doi.org/10.1192/bjp.176.2.132>
377. Schore A. N. (2000). Attachment and the regulation of the right brain. *Attachment & human development*, *2*(1), 23–47. <https://doi.org/10.1080/146167300361309>
378. Schore, A.N. (2009). Attachment trauma and the developing right brain: Origins of pathological dissociation. W: P.F. Dell, J.A. O’Neil (red.), *Dissociation and the dissociative disorders*. DSM-V and beyond (s. 107–145). Routledge Taylor & Francis Group.
379. Schulze, L., Domes, G., Krüger, A., Berger, C., Fleischer, M., Prehn, K., Schmahl, C., Grossmann, A., Hauenstein, K., & Herpertz, S. C. (2011). Neuronal correlates of cognitive reappraisal in borderline patients with affective instability. *Biological psychiatry*, *69*(6), 564–573. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.10.025>
380. Schulze, L., & Roepke, S. (2014). Structural and functional brain imaging in borderline, antisocial, and narcissistic personality disorder. W: C. Mulert & M. E. Shenton (red.), *MRI in psychiatry* (s. 313–340). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-54542-9_17
381. Scott, L. N., Levy, K. N., & Pincus, A. L. (2009). Adult attachment, personality traits, and borderline personality disorder features in young adults. *Journal of Personality Disorders*, *23*(3), 258–280. <https://doi.org/10.1521/pedi.2009.23.3.258>
382. Seidel, M., King, J. A., Ritschel, F., Boehm, I., Geisler, D., Bernardoni, F., Holzapfel, L., Diestel, S., Diers, K., Strobel, A., Goschke, T., Walter, H., Roessner, V., & Ehrlich, S. (2018). The real-life costs of emotion regulation in anorexia nervosa: a combined ecological momentary assessment and fMRI study. *Translational psychiatry*, *8*(1), 28. <https://doi.org/10.1038/s41398-017-0004-7>
383. Seitz, J., Konrad, K., & Herpertz-Dahlmann, B. (2018). Extend, Pathomechanism and Clinical Consequences of Brain Volume Changes in Anorexia Nervosa. *Current neuropharmacology*, *16*(8), 1164–1173. <https://doi.org/10.2174/1570159X15666171109145651>

384. Selby, E. A., Anestis, M. D., Bender, T. W., & Joiner, T. E., Jr (2009). An exploration of the emotional cascade model in borderline personality disorder. *Journal of abnormal psychology, 118*(2), 375–387. <https://doi.org/10.1037/a0015711>
385. Selby, E. A., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Engel, S. G., Panza, E., Mitchell, J. E., Crow, S. J., Peterson, C. B., & Le Grange, D. (2014). Nothing Tastes as Good as Thin Feels: Low Positive Emotion Differentiation and Weight Loss Activities in Anorexia Nervosa. *Clinical psychological science : a journal of the Association for Psychological Science, 2*(4), 514–531. <https://doi.org/10.1177/2167702613512794>
386. Selvini-Palazzoli, M. (1978) *Self-starvation: From individual to family therapy in the treatment of anorexia nervosa*. Jason Aronson, New York.
387. Seok, J. W., Bajaj, S., Soltis-Vaughan, B., Lerdahl, A., Garvey, W., Bohn, A., Edwards, R., Kratochvil, C. J., Blair, J., & Hwang, S. (2021). Structural atrophy of the right superior frontal gyrus in adolescents with severe irritability. *Human brain mapping, 42*(14), 4611–4622. <https://doi.org/10.1002/hbm.25571>
388. Sharp, C., Fonagy, P. and Goodyer, I.M. (2006), Imagining your child's mind: Psychosocial adjustment and mothers' ability to predict their children's attributional response styles. *British Journal of Developmental Psychology, 24*: 197-214. <https://doi.org/10.1348/026151005X82569>
389. Sharp, C., & Freeman, C. P. (1993). The medical complications of anorexia nervosa. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science, 162*, 452–462. <https://doi.org/10.1192/bjp.162.4.452>
390. Sharp, C., Tackett, J. (2014). *Handbook of Borderline Personality Disorder in Children and Adolescents*. Springer Press.
391. Sharp, C., Venta, A., Vanwoerden, S., Schramm, A., Ha, C., Newlin, E., Reddy, R., & Fonagy, P. (2016). First empirical evaluation of the link between attachment, social cognition and borderline features in adolescents. *Comprehensive Psychiatry, 64*, 4–11. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2015.07.008>
392. Shaver, P. R., & Mikulincer, M. (2014). Adult attachment and emotion regulation. W: J. J. Gross (red.), *Handbook of emotion regulation* (s. 237–250). The Guilford Press.
393. Siever, L. J., & Weinstein, L. N. (2009). The Neurobiology of Personality Disorders: Implications for Psychoanalysis. *Journal of the American Psychoanalytic Association, 57*(2), 361-398. <https://doi.org/10.1177/0003065109333502>
394. Silbersweig, D., Clarkin, J. F., Goldstein, M., Kernberg, O. F., Tuescher, O., Levy, K. N., Brendel, G., Pan, H., Beutel, M., Pavony, M. T., Epstein, J., Lenzenweger, M. F.,

- Thomas, K. M., Posner, M. I., & Stern, E. (2007). Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. *The American journal of psychiatry*, *164*(12), 1832–1841. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.06010126>
395. Silvers, J. A., Hubbard, A. D., Biggs, E., Shu, J., Fertuck, E., Chaudhury, S., Grunebaum, M. F., Weber, J., Kober, H., Chesin, M., Brodsky, B. S., Koenigsberg, H., Ochsner, K. N., & Stanley, B. (2016). Affective lability and difficulties with regulation are differentially associated with amygdala and prefrontal response in women with Borderline Personality Disorder. *Psychiatry research. Neuroimaging*, *254*, 74–82. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2016.06.009>
396. Slade, A., & Holmes, J. (2019). Attachment and psychotherapy. *Current opinion in psychology*, *25*, 152–156. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2018.06.008>
397. Slob-Op 't Landt, M. C., van Furth, E. F., Meulenbelt, I., Slagboom, P. E., Bartels, M., Boomsma, D. I., & Bulik, C. M. (2005). Eating disorders: from twin studies to candidate genes and beyond. *Twin research and human genetics : the official journal of the International Society for Twin Studies*, *8*(5), 467–482. <https://doi.org/10.1375/183242705774310114>
398. Smith, M., & South, S. (2020). Romantic attachment style and borderline personality pathology: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, *75*, 101781. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2019.101781>
399. Soloff, P. H., Lynch, K. G., Kelly, T. M., Malone, K. M., & Mann, J. J. (2000). Characteristics of suicide attempts of patients with major depressive episode and borderline personality disorder: a comparative study. *The American journal of psychiatry*, *157*(4), 601–608. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.4.601>
400. Soloff, P., Nutche, J., Goradia, D., & Diwadkar, V. (2008). Structural brain abnormalities in borderline personality disorder: a voxel-based morphometry study. *Psychiatry research*, *164*(3), 223–236. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2008.02.003>
401. Soloff, P. H., Pruitt, P., Sharma, M., Radwan, J., White, R., & Diwadkar, V. A. (2012). Structural brain abnormalities and suicidal behavior in borderline personality disorder. *Journal of psychiatric research*, *46*(4), 516–525. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2012.01.003>
402. Sorgi-Wilson, K. M., & McCloskey, M. S. (2022). Emotion regulation strategies among individuals with borderline personality disorder relative to other groups: A review. *Clinical psychology & psychotherapy*, *29*(5), 1655–1678. <https://doi.org/10.1002/cpp.2738>

403. Södersten, P., Bergh, C., Leon, M., & Zandian, M. (2016). Dopamine and anorexia nervosa. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *60*, 26–30. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.11.003>
404. Starzomska, M., Rosińska, P., Bielecki, J. (2020). Chronic anorexia nervosa: Patient characteristics and treatment approaches. *Psychiatria Polska*, *54*(4), 821–833. <https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/118601>
405. Starzomska, M., Wilkos, E., & Kucharska, K. (2018). Contemporary psychotherapeutic interventions in patients with anorexia nervosa – A review. *Psychiatria Polska*, *52*(4), 663–672. <https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/73733>
406. Stawicka, M. (2008). *Autodestruktywność dziecięca w świetle teorii przywiązania*. Wydawnictwo Naukowe UAM.
407. Steele, M., Bate, J., Nikitiades, A., & Buhl-Nielsen, B. (2015). Attachment in adolescence and borderline personality disorder. *Journal of Infant, Child, and Adolescent Psychotherapy*, *14*(1), 16–32. <https://doi.org/10.1080/15289168.2015.1004882>
408. Steinglass, J. E., Dalack, M., & Foerde, K. (2019). The promise of neurobiological research in anorexia nervosa. *Current Opinion in Psychiatry*, *32*, 491–497. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000540>
409. Stepp, S. D., Scott, L. N., Morse, J. Q., Nolf, K. A., Hallquist, M. N., & Pilkonis, P. A. (2014). Emotion dysregulation as a maintenance factor of borderline personality disorder features. *Comprehensive psychiatry*, *55*(3), 657–666. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2013.11.006>
410. Stice, E., & Shaw, H. E. (2002). Role of body dissatisfaction in the onset and maintenance of eating pathology: a synthesis of research findings. *Journal of psychosomatic research*, *53*(5), 985–993. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(02\)00488-9](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(02)00488-9)
411. Storebø, O. J., Stoffers-Winterling, J. M., Völlm, B. A., Kongerslev, M. T., Mattivi, J. T., Jørgensen, M. S., Faltinsen, E., Todorovac, A., Sales, C. P., Callesen, H. E., Lieb, K., & Simonsen, E. (2020). Psychological therapies for people with borderline personality disorder. The Cochrane database of systematic reviews, *5*(5), CD012955. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012955.pub2>
412. Stovall-McClough, K. C., & Dozier, M. (2016). Attachment states of mind and psychopathology in adulthood. W: J. Cassidy, & P. R. Shaver (red.), *Handbook of attachment. Theory, research, and clinical applications* (3 wyd., s. 715–738). The Guilford Press.

413. Swick, D., Ashley, V., & Turken, A. U. (2008). Left inferior frontal gyrus is critical for response inhibition. *BMC Neuroscience*, 9(1), 102. <https://doi.org/10.1186/1471-2202-9-102>
414. Taborelli, E., Krug, I., Karwautz, A., Wagner, G., Haidvogel, M., Fernandez-Aranda, F., Castro, R., Jiménez-Murcia, S., Anderlueh, M., Collier, D., Treasure, J. L., & Micali, N. (2013). Maternal anxiety, overprotection and anxious personality as risk factors for eating disorder: A sister pair study. *Cognitive Therapy and Research*, 37(4), 820-828. <https://doi.org/10.1007/s10608-012-9518-8>
415. Tatnell, R., Hasking, P., & Newman, L. (2018). Multiple mediation modelling exploring relationships between specific aspects of attachment, emotion regulation, and non-suicidal self-injury. *Australian Journal of Psychology*, 70(1), 48-56. <https://doi.org/10.1111/ajpy.12166>
416. Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. A. (1997). *Disorders of affect regulation: Alexithymia in medical and psychiatric illness*. Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511526831>
417. Tebartz van Elst, L., Hesslinger, B., Thiel, T., Geiger, E., Haegeler, K., Lemieux, L., Lieb, K., Bohus, M., Hennig, J., & Ebert, D. (2003). Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: a volumetric magnetic resonance imaging study. *Biological psychiatry*, 54(2), 163-171. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(02\)01743-2](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(02)01743-2)
418. Tereno, S., Soares, I., Martins, C., Celani, M., & Sampaio, D. (2008). Attachment styles, memories of parental rearing and therapeutic bond: a study with eating disordered patients, their parents and therapists. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*, 16(1), 49-58. <https://doi.org/10.1002/erv.801>
419. Tetley, A., Moghaddam, N. G., Dawson, D. L., & Rennoldson, M. (2014). Parental bonding and eating disorders: a systematic review. *Eating behaviors*, 15(1), 49-59. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2013.10.008>
420. Timäus, C., Meiser, M., Bandelow, B., Engel, K. R., Paschke, A. M., Wiltfang, J., & Wedekind, D. (2019). Pharmacotherapy of borderline personality disorder: what has changed over two decades? A retrospective evaluation of clinical practice. *BMC psychiatry*, 19(1), 393. <https://doi.org/10.1186/s12888-019-2377-z>
421. Titova, O. E., Hjorth, O. C., Schiöth, H. B., & Brooks, S. J. (2013). Anorexia nervosa is linked to reduced brain structure in reward and somatosensory regions: a meta-analysis of VBM studies. *BMC psychiatry*, 13, 110. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-110>

422. Tottenham, N., & Sheridan, M. A. (2010). A review of adversity, the amygdala and the hippocampus: a consideration of developmental timing. *Frontiers in human neuroscience*, 3, 68. <https://doi.org/10.3389/neuro.09.068.2009>
423. Tragesser, S. L., & Robinson, R. J. (2009). The role of affective instability and UPPS impulsivity in borderline personality disorder features. *Journal of personality disorders*, 23(4), 370–383. <https://doi.org/10.1521/pedi.2009.23.4.370>
424. Treasure, J., Cardi, V., Leppanen, J., & Turton, R. (2015). New treatment approaches for severe and enduring eating disorders. *Physiology & behavior*, 152(Pt B), 456–465. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2015.06.007>
425. Troisi, A., Massaroni, P., & Cuzzolaro, M. (2005). Early separation anxiety and adult attachment style in women with eating disorders. *The British journal of clinical psychology*, 44(Pt 1), 89–97. <https://doi.org/10.1348/014466504X20053>
426. Trull, T. J., Jahng, S., Tomko, R. L., Wood, P. K., & Sher, K. J. (2010). Revised NESARC personality disorder diagnoses: gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders. *Journal of personality disorders*, 24(4), 412–426. <https://doi.org/10.1521/pedi.2010.24.4.412>
427. Trull, T. J., Sher, K. J., Minks-Brown, C., Durbin, J., & Burr, R. (2000). Borderline personality disorder and substance use disorders: a review and integration. *Clinical psychology review*, 20(2), 235–253. [https://doi.org/10.1016/s0272-7358\(99\)00028-8](https://doi.org/10.1016/s0272-7358(99)00028-8)
428. Trull, T. J., Solhan, M. B., Tragesser, S. L., Jahng, S., Wood, P. K., Piasecki, T. M., & Watson, D. (2008). Affective instability: Measuring a core feature of borderline personality disorder with ecological momentary assessment. *Journal of Abnormal Psychology*, 117(3), 647–661. <https://doi.org/10.1037/a0012532>
429. Turliuc, M. N., & Jitaru, M. (2019). Interpersonal emotion regulation: A concept in search of clarification. *Revista de Psihologie*, 65(4), 281–291.
430. Uusberg, A., Uusberg, H., & Gross, J. J. (2019). How can emotions be regulated? W: A. Scarantino (red.). *The Routledge handbook of emotion theory*. Routledge.
431. Val-Laillet, D., Aarts, E., Weber, B., Ferrari, M., Quaresima, V., Stoeckel, L. E., Alonso-Alonso, M., Audette, M., Malbert, C. H., & Stice, E. (2015). Neuroimaging and neuromodulation approaches to study eating behavior and prevent and treat eating disorders and obesity. *NeuroImage. Clinical*, 8, 1–31. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2015.03.016>
432. Van IJzendoorn, M. H. (1995). Adult attachment representations, parental responsiveness, and infant attachment: A meta-analysis on the predictive validity of the

- Adult Attachment Interview. *Psychological Bulletin*, 117(3), 387–403. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.117.3.387>
433. Vansteelandt, K., Claes, L., Muehlenkamp, J., De Cuyper, K., Lemmens, J., Probst, M., Vanderlinden, J., & Pieters, G. (2013). Variability in affective activation predicts non-suicidal self-injury in eating disorders. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*, 21(2), 143–147. <https://doi.org/10.1002/erv.2220>
434. Vansteelandt, K., Houben, M., Claes, L., Berens, A., Sleuwaegen, E., Sienaert, P., & Kuppens, P. (2017). The affect stabilization function of nonsuicidal self injury in Borderline Personality Disorder: An Ecological Momentary Assessment study. *Behaviour research and therapy*, 92, 41–50. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2017.02.003>
435. Vidal, L., Ortega, M. A., Alvarez-Mon, M. A., Álvarez-Mon, M., & Lahera, G. (2021). Volumetric Alterations of the Cerebral Cortex in Eating Disorders. *Journal of clinical medicine*, 10(23), 5480. <https://doi.org/10.3390/jcm10235480>
436. Vitousek, K. M., & Gray, J. A. (2005). Eating disorders. In G. O. Gabbard, J. S. Beck, & J. Holmes (Eds.), *Oxford textbook of psychotherapy* (pp. 177–202). Oxford University Press.
437. Voderholzer, U., Favreau, M., Schlegl, S., & Hessler-Kaufmann, J. B. (2021). Impact of comorbid borderline personality disorder on the outcome of inpatient treatment for anorexia nervosa: a retrospective chart review. *Borderline personality disorder and emotion dysregulation*, 8(1), 8. <https://doi.org/10.1186/s40479-021-00149-7>
438. Volpe, U., Tortorella, A., Manchia, M., Monteleone, A. M., Albert, U., & Monteleone, P. (2016). Eating disorders: What age at onset? *Psychiatry research*, 238, 225–227. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.02.048>
439. Völlm, B. A., Zhao, L., Richardson, P., Clark, L., Deakin, J. F., Williams, S., & Dolan, M. C. (2009). A voxel-based morphometric MRI study in men with borderline personality disorder: preliminary findings. *Criminal behaviour and mental health : CBMH*, 19(1), 64–72. <https://doi.org/10.1002/cbm.716>
440. Vrtička, P., Bondolfi, G., Sander, D., & Vuilleumier, P. (2012). The neural substrates of social emotion perception and regulation are modulated by adult attachment style. *Social Neuroscience*, 7(5), 473–493.
441. Waller, G., Corderey, H., Corstorphine, E. (2011). *Terapia poznawczo-behawioralna zaburzeń odżywiania. Wszechstronny podręcznik terapeutyczny*. Medipage.

442. Wajda, Z. (2013). Percepcja relacji między rodzicami oraz wzory przywiązania a nasilenie objawów psychopatologicznych u dziewcząt w późnej adolescencji. *Psychiatria Polska* 47(5), 853-864.
443. Wang, K., He, Q., Zhu, X., Hu, Y., Yao, Y., Hommel, B., Beste, C., Liu, J., Yang, Y., & Zhang, W. (2022). Smaller putamen volumes are associated with greater problems in external emotional regulation in depressed adolescents with nonsuicidal self-injury. *Journal of psychiatric research*, 155, 338–346. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2022.09.014>
444. Ward, A., Ramsay, R., & Treasure, J. (2000). Attachment research in eating disorders. *The British journal of medical psychology*, 73(Pt 1), 35–51. <https://doi.org/10.1348/000711200160282>
445. Ward, A., Ramsay, R., Turnbull, S., Steele, M., Steele, H., & Treasure, J. (2001). Attachment in anorexia nervosa: a transgenerational perspective. *The British journal of medical psychology*, 74(Pt 4), 497–505. <https://doi.org/10.1348/000711201161145>
446. Webb, T. L., Miles, E., & Sheeran, P. (2012). Dealing with feeling: A meta-analysis of the effectiveness of strategies derived from the process model of emotion regulation. *Psychological Bulletin*, 138(4), 775–808. <https://doi.org/10.1037/a0027600>
447. Wildes, J. E., Ringham, R. M., & Marcus, M. D. (2010). Emotion avoidance in patients with anorexia nervosa: initial test of a functional model. *The International journal of eating disorders*, 43(5), 398–404. <https://doi.org/10.1002/eat.20730>
448. Williams, W. C., Morelli, S. A., Ong, D. C., & Zaki, J. (2018). Interpersonal emotion regulation: Implications for affiliation, perceived support, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 115(2), 224. <http://dx.doi.org/10.1037/pspi0000132>
449. Williams, S., & Reid, M. (2010). Understanding the experience of ambivalence in anorexia nervosa: the maintainer's perspective. *Psychology & Health*, 25(5), 551-567. <http://doi.org/10.1080/08870440802617629>
450. Winter, D., Elzinga, B., & Schmahl, C. (2014). Emotions and memory in borderline personality disorder. *Psychopathology*, 47(2), 71–85. <https://doi.org/10.1159/000356360>
451. Wolgast, M., & Lundh, L. G. (2017). Is Distraction an Adaptive or Maladaptive Strategy for Emotion Regulation? A Person-Oriented Approach. *Journal of psychopathology and behavioral assessment*, 39(1), 117–127. <https://doi.org/10.1007/s10862-016-9570-x>
452. Wu, F., Lu, Q., Kong, Y., & Zhang, Z. (2023). A Comprehensive Overview of the Role of Visual Cortex Malfunction in Depressive Disorders: Opportunities and

- Challenges. *Neuroscience bulletin*, 39(9), 1426–1438. <https://doi.org/10.1007/s12264-023-01052-7>
453. Yen, S., Shea, M. T., Sanislow, C. A., Grilo, C. M., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., McGlashan, T. H., Zanarini, M. C., & Morey, L. C. (2004). Borderline personality disorder criteria associated with prospectively observed suicidal behavior. *The American journal of psychiatry*, 161(7), 1296–1298. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.7.1296>
454. Yeomans, F. E., Clarkin, J. F., & Kernberg, O. F. (2015). *Transference-focused psychotherapy for borderline personality disorder: A clinical guide*. American Psychiatric Publishing, Inc.
455. Yordanova, Y.N., Duffau, H. & Herbet, G. (2017). Neural pathways subserving face-based mentalizing. *Brain Structure & Function*, 222, 3087–3105. <https://doi.org/10.1007/s00429-017-1388-0>
456. Young, J. E. (1990). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach*. Sarasota: Professional Resource Exchange.
457. Yue, L., Wang, Y., Kaye, W. H., Kang, Q., Huang, J. B., Cheung, E. F. C., Xiao, S. F., Wang, Z., Chen, J., & Chan, R. C. K. (2018). Structural alterations in the caudate nucleus and precuneus in un-medicated anorexia nervosa patients. *Psychiatry research. Neuroimaging*, 281, 12–18. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2018.08.009>
458. Zachrisson, H. D., & Skårderud, F. (2010). Feelings of insecurity: review of attachment and eating disorders. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*, 18(2), 97–106. <https://doi.org/10.1002/erv.999>
459. Zaki, J., & Williams, W. C. (2013). Interpersonal emotion regulation. *Emotion*, 13(5), 803.
460. Zanarini M. C. (2004). Update on pharmacotherapy of borderline personality disorder. *Current psychiatry reports*, 6(1), 66–70. <https://doi.org/10.1007/s11920-004-0041-9>
461. Zanarini, M. C., & Frankenburg, F. R. (1997). Pathways to the development of borderline personality disorder. *Journal of personality disorders*, 11(1), 93–104. <https://doi.org/10.1521/pedi.1997.11.1.93>
462. Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., & Silk, K. R. (2003). The longitudinal course of borderline psychopathology: 6-year prospective follow-up of the phenomenology of borderline personality disorder. *The American journal of psychiatry*, 160(2), 274–283. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.2.274>

463. Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., Silk, K. R., Hudson, J. I., & McSweeney, L. B. (2007). The subsyndromal phenomenology of borderline personality disorder: a 10-year follow-up study. *The American journal of psychiatry*, *164*(6), 929–935. <https://doi.org/10.1176/ajp.2007.164.6.929>
464. Zelinski, L., Diez, I., Perez, D. L., Kotz, S. A., Wellmer, J., Schlegel, U., Popkirov, S., & Jungilligens, J. (2022). Cortical thickness in default mode network hubs correlates with clinical features of dissociative seizures. *Epilepsy & behavior : E&B*, *128*, 108605. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2022.108605>
465. Zetzsche, T., Frodl, T., Preuss, U. W., Schmitt, G., Seifert, D., Leinsinger, G., Born, C., Reiser, M., Möller, H. J., & Meisenzahl, E. M. (2006). Amygdala volume and depressive symptoms in patients with borderline personality disorder. *Biological psychiatry*, *60*(3), 302–310. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.11.020>
466. Zdankiewicz – Ścigała, E. (2017). *Aleksytymia i dysocjacja jako podstawowe czynniki zjawisk potraumatycznych*. Wydawnictwo Naukowe SCHOLAR, Warszawa.
467. Zhang, S., Wang, W., Su, X., Kemp, G. J., Yang, X., Su, J., Tan, Q., Zhao, Y., Sun, H., Yue, Q., & Gong, Q. (2018). Psychoradiological investigations of gray matter alterations in patients with anorexia nervosa. *Translational psychiatry*, *8*(1), 277. <https://doi.org/10.1038/s41398-018-0323-3>
468. Zhang, B., Lin, P., Shi, H., Öngür, D., Auerbach, R. P., Wang, X., Yao, S., & Wang, X. (2016). Mapping anhedonia-specific dysfunction in a transdiagnostic approach: an ALE meta-analysis. *Brain imaging and behavior*, *10*(3), 920–939. <https://doi.org/10.1007/s11682-015-9457-6>
469. Zigmund, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *67*(6), 361–370. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>
470. Zipfel, S., Wild, B., Groß, G., Friederich, H. C., Teufel, M., Schellberg, D., Giel, K. E., de Zwaan, M., Dinkel, A., Herpertz, S., Burgmer, M., Löwe, B., Tagay, S., von Wietersheim, J., Zeeck, A., Schade-Brittinger, C., Schauenburg, H., Herzog, W., & ANTOP study group (2014). Focal psychodynamic therapy, cognitive behaviour therapy, and optimised treatment as usual in outpatients with anorexia nervosa (ANTOP study): randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, *383*(9912), 127–137. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61746-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61746-8)
471. Żechowski, C., Cichocka, A., Rowiński, T., Mrozik, K., Kowalska-Dąbrowska, M., Czuma, J. (2018). Style przywiązania a zdrowie psychiczne osób dorosłych w populacji

- ogólnej- badanie pilotażowe. *Psychiatria*, 15(4), 193-198. [https://doi.org/10.1016/S0924-9338\(09\)70999-X](https://doi.org/10.1016/S0924-9338(09)70999-X)
472. Żechowski, C. (2007). Psychopathological symptoms associated with eating disorders. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 16(3), 185-191.
473. Żechowski, C., Namysłowska, I., Brągoszewska, J., Witkowska, M. (2009). Different subtypes of anorexia nervosa in adolescent patients. *European Psychiatry*, 24(S1), 1–1.

Spis tabel

Tabela 1. Wyniki jednoczynnikowej analizy wariancji (ANOVA) dla labilności emocjonalnej, dysregulacji emocji oraz strategii regulacji emocji w badanych grupach	68
Tabela 2. Wyniki jednoczynnikowej analizy wariancji (ANOVA) dla stylów przywiązania w badanych grupach.....	71
Tabela 3. Wyniki jednoczynnikowej analizy wariancji (ANOVA) dla nasilenia cech osobowości borderline, nasilenia objawów zaburzeń odżywiania oraz lęku i depresyjności w badanych grupach	73
Tabela 4. Korelacje pomiędzy zmienną opieka/kontrola matki i ojca a labilnością emocjonalną, dysregulacją emocji i strategiami regulacji emocji w grupie 2 (AN) i 3 (ZOB.....	75
Tabela 5. Wyniki analizy (ANOVA) dla objętości (Volume) struktur korowych (lh.aparc.a.2009.stats, rh.aparc.a2009.stats) w badanych grupach.....	79
Tabela 6. Wyniki analizy (ANOVA) dla grubości (Thickness Average) struktur korowych (lh.aparc.a.2009.stats, rh.aparc.a2009.stats) w badanych grupach.....	81
Tabela 7. Wyniki analizy (ANOVA) dla objętości (Volume) struktur korowych (lh.aparc.stats, rh.aparc.stats) w badanych grupach	83
Tabela 8. Wyniki analizy (ANOVA) dla grubości (Thickness Average) struktur korowych (lh.aparc.stats, rh.aparc.stats) w badanych grupach	86
Tabela 9. Wyniki analizy (ANOVA) dla objętości (Volume) struktur podkorowych (ASEG) w badanych grupach.....	88
Tabela 10. Współczynniki korelacji Pearsona między wskaźnikami regulacji emocji, labilności emocjonalnej i dysregulacji emocji oraz objętością istoty szarej struktur mózgu w grupie AN	94
Tabela 11. Współczynniki korelacji Pearsona między wskaźnikami regulacji emocji, labilności emocjonalnej i dysregulacji emocji oraz objętością istoty szarej struktur mózgu w grupie ZOB	95
Tabela 12. Współczynniki korelacji Pearsona między wskaźnikami stylów przywiązania oraz aspektów więzi oraz objętością istoty szarej struktur mózgu w grupie AN.....	98
Tabela 13. Współczynniki korelacji Pearsona między wskaźnikami stylów przywiązania oraz aspektów więzi oraz objętością istoty szarej struktur mózgu w grupie ZOB.....	99

Spis rysunków

- Rysunek 1.** Różnice w objętości powierzchniowej istoty szarej struktur korowych (wg.aparc.a.2009) w badanych grupach – lewa i prawa półkula mózgu, widok z boku oraz widok w płaszczyźnie pośrodkowej..... 80
- Rysunek 2.** Różnice w przeciętnej grubości istoty szarej struktur korowych (wg.aparc.a.2009) w wybranych regionach w badanych grupach – lewa i prawa półkula mózgu, widok z boku oraz widok w płaszczyźnie pośrodkowej..... 82
- Rysunek 3.** Różnice w objętości powierzchniowej istoty szarej (*aparc_stats*) w wybranych regionach w badanych grupach – lewa i prawa półkula mózgu, widok z boku oraz widok w płaszczyźnie pośrodkowej..... 85
- Rysunek 4.** Różnice w przeciętnej grubości istoty szarej (*aparc_stats*) w wybranych regionach w badanych grupach – lewa i prawa półkula mózgu, widok z boku oraz widok w płaszczyźnie pośrodkowej..... 87
- Rysunek 5.** Różnice w objętości istoty szarej w strukturach podkorowych (ASEG) w badanych grupach, przekrój czołowy, strzałkowy i poprzeczny 89
- Rysunek 6.** Struktury korowe korelowane z regulacją emocji, labilnością emocjonalną i dysregulacją emocji 90
- Rysunek 7.** Struktury podkorowe korelowane z regulacją emocji, labilnością emocjonalną i dysregulacją emocji 90
- Rysunek 8.** Struktury korowe korelowane ze stylami przywiązania i aspektami więzi rodzicielskiej..... 96
- Rysunek 9.** Struktury podkorowe korelowane ze stylami przywiązania i aspektami więzi rodzicielskiej..... 97

Załączniki

Załącznik 1. Zgoda Komisji Bioetycznej UKSW na realizację projektu badawczego



UNIwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego
KOMISJA ETYKI I BIOETYKI

01-938 Warszawa, ul. Wóycickiego 1/3, bud. 23, tel. 22 569 97 48, e-mail: cecib@uksw.edu.pl

Nr ewidencyjny: KEiB – 05/2020

Warszawa, dn. 26 lutego 2020 r.

Opinia Komisji Etyki i Bioetyki

**Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie
w sprawie wyrażenia zgody na realizację projektu badawczego zespołu kierowanego
przez dr hab. n. med. Katarzynę Kucharską pt. „Dynamika emocji i regulacja emocji w
zaburzeniu osobowości borderline i anoreksji. Badanie metodą pobierania próbek
doświadczenia (ESM) i metodą funkcjonalnego obrazowania rezonansem
magnetycznym (fMRI)”**

Komisja Etyki i Bioetyki Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie na posiedzeniu 26 lutego 2020 r., działając zgodnie z Regulaminem Komisji z 24 kwietnia 2017 r., postanowiła wydać

opinię pozytywną

o projekcie badań zespołu kierowanego przez dr hab. n. med. Katarzynę Kucharską pt. „Dynamika emocji i regulacja emocji w zaburzeniu osobowości borderline i anoreksji. Badanie metodą pobierania próbek doświadczenia (ESM) i metodą funkcjonalnego obrazowania rezonansem magnetycznym (fMRI)”, co oznacza zgodę na jego realizację i publikację wyników.

UNIwersytet
KARDYNAŁA STEFANA WYSZYŃSKIEGO
w Warszawie
ul. Dewajtis 5, 01-815 Warszawa
KOMISJA ETYKI I BIOETYKI
ul. Wóycickiego 1/3, bud. 23, 01-938 Warszawa
tel. 22 569 97 48

Andrzej Kobylński

Ks. dr hab. Andrzej Kobylński, prof. UKSW
Przewodniczący Komisji Etyki i Bioetyki
UKSW w Warszawie

Załącznik 2. Formularz zgłoszeniowy do udziału w badaniu

Dynamika emocji i regulacja emocji

Zapraszamy do wypełnienia niniejszego formularza w celu zgłoszenia udziału w badaniu naukowym, którego celem jest poznanie mechanizmów dynamiki emocji i regulacji emocji. Uprzejmie prosimy o udzielanie przemyślanych i szczerych odpowiedzi, ponieważ jest to istotne dla rzetelności całego badania naukowego. Po wypełnieniu niniejszego formularza zgłoszeniowego, nastąpi kontakt e-mailowy ze strony członka naszego zespołu badawczego. Poinformujemy Panią o dalszych działaniach związanych z Pani uczestnictwem w projekcie naukowym. Zapewniamy całkowitą anonimowość podawanych przez Panią danych. Informacje podane przez Panią zostaną wykorzystane wyłącznie w celach naukowych.

Rok urodzenia:

.....

Masa ciała (kg):

.....

Wzrost (cm):

.....

Wykształcenie: *(proszę zaznaczyć)*

- niepełne podstawowe
- podstawowe
- gimnazjalne
- zawodowe
- średnie
- wyższe

Lata edukacji (poczynając od klasy zerowej – jeśli Pani uczęszczała – lub pierwszej klasy szkoły podstawowej)

.....

Czy język polski jest Pani językiem ojczystym? *(proszę zaznaczyć)*

- tak
- nie

Jest Pani osobą: *(proszę zaznaczyć)*

- zdrową – nie mam diagnozy zaburzeń psychicznych, zaburzeń neurorozwojowych ani poważnych chorób somatycznych
- z diagnozą anoreksji
- z diagnozą zaburzenia osobowości borderline
- z diagnozą anoreksji i zaburzenia osobowości borderline
- z diagnozą innych zaburzeń psychicznych *(proszę wpisać poniżej jakich)*

.....

Czy ma Pani jakiegokolwiek z następujących problemów neurologicznych: padaczka, zmiany widoczne w obrazie EEG, rezonansu magnetycznego lub innych badań neurologicznych?

(proszę zaznaczyć)

- tak *(proszę wpisać poniżej jakich)*

.....

- nie

Czy miała Pani kiedykolwiek uraz głowy lub mózgu wymagający hospitalizacji? *(proszę zaznaczyć)*

- tak
- nie

Czy w ciągu ostatnich 6 miesięcy nadużywała Pani alkoholu lub innych substancji psychoaktywnych? *(proszę zaznaczyć)*

- tak *(proszę wpisać poniżej jakich)*

.....

- nie

Jeśli tak, to czy zdiagnozowano u Pani w tym czasie uzależnienie? *(proszę zaznaczyć)*

- tak
- nie

Jest Pani osobą: *(proszę zaznaczyć)*

- praworęczną
- leworęczną
- oburęczną – posługuje się Pani równie dobrze ręką prawą i lewą podczas wykonywania codziennych czynności (np. pisanie)

Czy dotyczy Pani któreś z poniżej wymienionych potencjalnych przeciwwskazań do badania za pomocą rezonansu magnetycznego (MRI)? *(proszę zaznaczyć)*

- jestem lub mogę być w ciąży

- mam klaustrofobię (lęk przed ciasnymi pomieszczeniami)
- mam metalowe elementy w ciele (np. rozrusznik serca, endoproteza, stały aparat ortodontyczny (aparat retencyjny nie jest przeciwwskazaniem)), tatuaże w obrębie głowy lub szyi, makijaż permanentny, piercing w obrębie głowy lub szyi (należy zdjąć w trakcie badania MRI)
- mam nieprawidłową ostrość wzroku bądź nieskorygowaną wadę wzroku (brak soczewek kontaktowych lub okularów korekcyjnych)
- nie dotyczy mnie żadne z ww. przeciwwskazań

➔ [dalej]

Wersja 1 ankiety (pojawia się jeśli osoba w pytaniu 4 zaznaczy, że jest osobą zdrową – odpowiedź 1)

Czy korzystała Pani z psychoterapii w ciągu ostatnich 6 miesięcy? *(proszę zaznaczyć)*

- tak
- nie

Czy miała Pani kiedykolwiek postawioną diagnozę zaburzeń psychicznych? *(proszę zaznaczyć)*

- tak (proszę wpisać poniżej jakich)
.....
- nie

Czy cierpi Pani na choroby przewlekłe? *(proszę zaznaczyć)*

- tak (proszę wpisać poniżej jakie)
.....
- nie

Czy przyjmuje Pani obecnie jakieś leki? *(proszę zaznaczyć)*

- tak (proszę wpisać poniżej jakie)
.....
- nie

➔ [dalej]

[Zakończ i wyślij formularz]

Wersja 2 ankiety (pojawia się jeśli osoba w pytaniu 4 zaznaczy, że jest osobą z zaburzeniami psychicznymi – odpowiedź 2, 3, 4)

Czy diagnoza zaburzeń psychicznych została u Pani postawiona przez specjalistę? *(proszę zaznaczyć)*

- tak (proszę wpisać poniżej przez kogo?) (np. lekarza psychiatrę, psychologa, lekarza rodzinnego)

.....

- nie

Czy była Pani hospitalizowana z powodu zaburzenia? *(proszę zaznaczyć)*

- tak (proszę wpisać poniżej liczbę hospitalizacji)

.....

- nie

Czy przyjmuje Pani obecnie leki psychiatryczne? *(proszę zaznaczyć)*

- tak (proszę wpisać poniżej jakie)

.....

- nie

Czy przyjmuje Pani obecnie inne leki? *(proszę zaznaczyć)*

- tak (proszę wpisać poniżej jakie)

.....

- nie

Czy miała Pani kiedykolwiek epizody psychotyczne? *(proszę zaznaczyć)*

- tak
- nie
- nie wiem

Czy zdiagnozowano u Pani inne zaburzenia psychiczne lub choroby somatyczne? *(proszę zaznaczyć)*

- tak (proszę wpisać poniżej jakie)

.....

- nie

W ciągu ostatnich 3 miesięcy zdarzyło mi się objeść i czułam, że nie mogę przestać jeść. *(proszę zaznaczyć)*

- ani razu

- raz w tygodniu lub rzadziej
- kilka razy w tygodniu
- codziennie
- kilka razy dziennie

W ciągu ostatnich 3 miesięcy zwymiotowałam po posiłku, aby nie przytyć. *(proszę zaznaczyć)*

- ani razu
- raz w tygodniu lub rzadziej
- kilka razy w tygodniu
- codziennie
- kilka razy dziennie

W ciągu ostatnich 3 miesięcy wzięłam środki przeczyszczające lub moczopędne, aby nie przytyć. *(proszę zaznaczyć)*

- ani razu
- raz w tygodniu lub rzadziej
- kilka razy w tygodniu
- codziennie
- kilka razy dziennie

W ciągu ostatnich 3 miesięcy piłam herbaty ziołowe, aby nie przytyć. *(proszę zaznaczyć)*

- ani razu
- raz w tygodniu lub rzadziej
- kilka razy w tygodniu
- codziennie
- kilka razy dziennie

W ciągu ostatnich 3 miesięcy zmieniałam dawki przyjmowanych leków, aby nie przytyć. *(proszę zaznaczyć)*

- ani razu
- raz w tygodniu lub rzadziej
- kilka razy w tygodniu
- codziennie
- kilka razy dziennie

W ciągu ostatnich 3 miesięcy jadłam mniej, aby nie przytyć. *(proszę zaznaczyć)*

- ani razu
- raz w tygodniu lub rzadziej

- kilka razy w tygodniu
- codziennie
- kilka razy dziennie

W ciągu ostatnich 3 miesięcy głodziłam się, aby nie przytyć. *(proszę zaznaczyć)*

- ani razu
- raz w tygodniu lub rzadziej
- kilka razy w tygodniu
- codziennie
- kilka razy dziennie

W ciągu ostatnich 3 miesięcy wykonywałam ćwiczenia fizycznie, aby nie przytyć. *(proszę zaznaczyć)*

- ani razu
- raz w tygodniu lub rzadziej
- kilka razy w tygodniu
- codziennie
- kilka razy dziennie

[Zakończ i wyślij formularz]

Załącznik 3. Formularz świadomej zgody na udział w badaniach dla kobiet zdrowych

FORMULARZ ŚWIADOMEJ ZGODY NA UDZIAŁ W BADANIACH (dla kobiet zdrowych)

<i>Tytuł badania/temat projektu badań</i>
Dynamika emocji i regulacja emocji w zaburzeniu osobowości <i>borderline</i> i anoreksji. Badanie metodą pobierania próbek doświadczenia (ESM) i metodą funkcjonalnego obrazowania rezonansem magnetycznym (fMRI)
<i>Imię i nazwisko uczestnika</i>
<i>Imię i nazwisko osoby prowadzącej badania</i>
Piotr Grzegorzewski, Emilia Kot, Magdalena Wayda-Zalewska
<i>Przedmiot i cel badania</i>
<p>Badanie jest prowadzone przez zespół badawczy z Instytutu Psychologii Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie w ramach grantu Narodowego Centrum Nauki (kierownik projektu badawczego: dr hab. n. med. Katarzyna Kucharska, prof. ucz., specjalista psychiatra).</p> <p>Celem niniejszego badania naukowego jest dokładniejsze poznanie różnych aspektów funkcjonowania emocjonalnego i mechanizmów leżących u jego podstaw w zaburzeniu osobowości <i>borderline</i> i anoreksji, dzięki czemu w przyszłości możliwe będzie ulepszenie dostępnych interwencji terapeutycznych.</p> <p>Zbadane zostaną 3 grupy kobiet: 1) zdrowe, 2) z zaburzeniem osobowości <i>borderline</i>, 3) z anoreksją, z uwzględnieniem poniższych kryteriów kwalifikacji i dyskwalifikacji.</p> <p>Kryteria kwalifikacji i dyskwalifikacji przed rozpoczęciem badań i w ich trakcie</p> <p><u>Kryteria kwalifikacji dla wszystkich grup:</u> wiek 18–40 lat, praworęczność, wykształcenie co najmniej podstawowe, brak zdiagnozowanej niepełnosprawności intelektualnej, kontakt słowny umożliwiający zrozumienie protokołu badawczego i wykonanie wszystkich części badania, język polski jako język rodzimy, pisemna świadoma zgoda na udział w badaniu</p> <p><u>Kryteria dyskwalifikacji dla wszystkich grup:</u> poważne choroby somatyczne, zaburzenia neurorozwojowe, poważne dysfunkcje neurologiczne, wcześniejszy uraz mózgu, uzależnienie od</p>

alkoholu lub innej substancji psychoaktywnej w ciągu ostatnich 6 miesięcy, przeciwwskazania do badania MRI: ciąża, metalowe elementy w ciele (takie jak: rozrusznik serca, endoproteza, stały aparat ortodontyczny [aparat retencyjny tylko na dolnej szczęce nie stanowi przeszkody]), tatuaże na twarzy lub szyi, makijaż permanentny, nieprawidłowa ostrość wzroku bądź nieskorygowana wada wzroku poniżej -5 dioptrii, klaustrofobia (lęk przed ciasnymi pomieszczeniami)

Kryteria dyskwalifikacji dla kobiet zdrowych: przeszłe lub obecne zaburzenie psychiczne, obecnie trwająca psychoterapia, BMI (wskaźnik masy ciała) $< 18,5$ lub ≥ 30

Szczegółowy opis badania (przebieg badania uwzględniający wykorzystanie narzędzi badawczych na poszczególnych etapach realizacji badania)

Przebieg badania

Po zgłoszeniu swojego udziału w badaniu poprzez podanie adresu e-mail i wypełnienie ankiety rekrutacyjnej na stronie internetowej <https://psychosomatics.psychologia.wfch.uksw.edu.pl/register> nastąpi e-mailowy kontakt ze strony zespołu badawczego w celu przekazania informacji zwrotnej dotyczącej kwalifikacji do 1. etapu badania. Jeśli wyrazi Pani pisemną zgodę na udział w badaniu, zostanie Pani poproszona o wykonanie następujących zadań:

- 1) wypełnienie przez internet zestawu **kwestionariuszy psychologicznych** dotyczących m.in.: osobowości, objawów klinicznych i różnych aspektów funkcjonowania emocjonalnego. (Po tym etapie nastąpi e-mailowy kontakt ze strony zespołu badawczego w celu przekazania informacji zwrotnej dotyczącej kwalifikacji do pozostałych etapów badania.)
- 2) wypełnianiu przez 7 kolejnych dni krótkich **ankiet w aplikacji na smartfonie** przekazanych przez zespół badawczy na czas badania. Ankiety te wraz z informującymi o nich sygnałami dźwiękowymi lub w postaci wibracji będą się pojawiać 8 razy dziennie między godz. 9:00 a 21:00. Za każdym razem będzie Pani proszona o udzielenie odpowiedzi na pytania dotyczące: (a) subiektywnej intensywności emocji; (b) sposobów wpływania na nią i (c) kontekstu sytuacyjnego. Wypełnienie ankiet zajmie każdorazowo ok. 1–2 min. (Przed tym etapem nastąpi e-mailowy kontakt ze strony

zespołu badawczego, aby umówić spotkanie w Instytucie Psychologii UKSW lub jednym ze współpracujących ośrodków terapeutycznych w celu przekazania smartfona i dokładnego wyjaśnienia przebiegu tej części badania.)

- 3) udział w badaniu **rezonansem magnetycznym** w celu oceny struktury mózgu oraz jego aktywności podczas wykonywania określonych zadań: patrzenia na prezentowane na ekranie mniej lub bardziej przyjemne w odbiorze zdjęcia, a w kolejnej części badania – słuchania krótkich dźwięków, również różnie nacechowanych emocjonalnie. Będzie Pani także proszona o subiektywną ocenę swoich emocji w reakcji na prezentowane zdjęcia i dźwięki oraz o zastosowanie określonego sposobu radzenia sobie ze swoimi odczuciami. Całość tej części badania zajmie ok. 1,5 godziny i odbędzie się w Naukowym Centrum Obrazowania Biomedycznego Instytutu Fizjologii i Patologii Słuchu w Kajetanach k. Warszawy. (Przed tym etapem nastąpi e-mailowy kontakt ze strony zespołu badawczego w celu przekazania informacji dotyczących dojazdu w obie strony taksówką z terenu Warszawy. Koszty dojazdu zostaną wcześniej opłacone przez zespół badawczy.)

Wynagrodzenie za udział w badaniu

Jeśli w 2. części badania (przy użyciu aplikacji na smartfonie) udzieli Pani odpowiedzi na min. 75% ankiet (pominięte średnio 2 zestawy ankiet dziennie), za ukończenie całego badania otrzyma Pani:

- 1) elektroniczny kupon podarunkowy (e-voucher) o wartości 200 zł (do wykorzystania w sklepie internetowym Allegro) oraz
- 2) bezpłatny radiologiczny opis wyników badania mózgu przy użyciu rezonansu magnetycznego (wykonywanego w zakresie potrzebnym do badania naukowego, a nie do diagnozy medycznej).

W przypadku udzielenia odpowiedzi na mniej niż 75% ankiet otrzymanie wynagrodzenia będzie możliwe tylko za udział w 3. etapie badania (e-voucher o wartości 100 zł).

Poufność danych

Wszystkie informacje na temat stanu Pani zdrowia są objęte tajemnicą zawodową, a Pani dane osobowe pozostaną poufne i oddzielone od wyników badania (poza badaniem struktury mózgu).

Zgoda na udział w badaniu

Uczestnictwo w badaniu jest całkowicie dobrowolne. W każdej chwili, nawet po wyrażeniu zgody, może Pani bez podawania przyczyny podjąć decyzję o wycofaniu się z badania. Jeśli zdecyduje się Pani wziąć w nim udział, zostanie Pani poproszona o poświadczenie podpisem swojej zgody na niniejszym formularzu.

Pozostałe informacje

Wyniki badania zostaną wykorzystane do przygotowania artykułów naukowych, a osoby prowadzące badanie mogą na podstawie jego wyników uzyskać stopień naukowy.

Na każdym etapie badania osoba prowadząca je udzieli Pani wszelkich dodatkowych informacji pod adresem e-mail: pgrzegorzewski@student.uksw.edu.pl; e.kot@uksw.edu.pl; m.waydazalewska@student.uksw.edu.pl

Ryzyko związane z badaniem

Przy uwzględnieniu ww. kryteriów kwalifikacji i dyskwalifikacji udział w badaniu nie wiąże się z podwyższonym ryzykiem wystąpienia długotrwałych niepożądanych skutków dot. samopoczucia psychicznego ani fizycznego.

Ja, niżej podpisana, oświadczam, że zostałam poinformowana o przedmiocie i celu badania, zgodnie ze swoją wiedzą spełniam kryteria kwalifikacji, nie spełniam kryteriów dyskwalifikacji do badania wymienionych w niniejszym formularzu oraz jestem świadoma możliwego ryzyka związanego z realizacją badań. Mój udział w badaniach jest dobrowolny i mam prawo rezygnacji z udziału w dowolnym momencie badania bez żadnych konsekwencji prawnych, a dokumentacja dotycząca mojej osoby ma charakter poufny. Jednocześnie wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych na potrzeby badania zgodnie z ustawą z dnia 10 maja 2018 r. o ochronie danych osobowych (Dz.U. 2018 poz. 1000) i Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE.

Oświadczam także, że zobowiązuję się do dbania o przekazany mi zestaw badawczy (smartfon Motorola Moto E2 o numerze DG___ wraz z ładowarką USB, adapter 2 x Jack 3,5 mm i saszetką) oraz do zwrócenia go badaczowi w terminie do 7 dni po zakończeniu przeze mnie 2. etapu badania.

<i>Data</i>	<i>Podpis uczestnika badań</i>

Oświadczam, że poinformowałem/am uczestnika badania o przedmiocie i celu badania oraz udzieliłem/am wyczerpujących wyjaśnień dotyczących istoty i przeznaczenia badania. Osobie badanej nadano kod _____ oraz udostępniono zestaw badawczy (smartfon Motorola Moto E2 o numerze DG___ wraz z ładowarką USB, adapter 2 x Jack 3,5 mm i saszetką).

<i>Imię i nazwisko badacza</i>	<i>Data</i>	<i>Podpis</i>

Załącznik 4. Formularz świadomej zgody na udział w badaniach dla grup klinicznych

FORMULARZ ŚWIADOMEJ ZGODY NA UDZIAŁ W BADANIACH (dla grup klinicznych)

<i>Tytuł badania/temat projektu badań</i>
Dynamika emocji i regulacja emocji w zaburzeniu osobowości <i>borderline</i> i anoreksji. Badanie metodą pobierania próbek doświadczenia (ESM) i metodą funkcjonalnego obrazowania rezonansem magnetycznym (fMRI)
<i>Imię i nazwisko uczestnika</i>
<i>Imię i nazwisko osoby prowadzącej badania</i>
Piotr Grzegorzewski, Emilia Kot, Magdalena Wayda-Zalewska
<i>Przedmiot i cel badania</i>

Badanie jest prowadzone przez zespół badawczy z Instytutu Psychologii Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie w ramach grantu Narodowego Centrum Nauki (kierownik projektu badawczego: dr hab. n. med. Katarzyna Kucharska, prof. ucz. nadzw. UKSW, specjalista psychiatra).

Celem niniejszego badania naukowego jest dokładniejsze poznanie różnych aspektów funkcjonowania emocjonalnego i mechanizmów leżących u jego podstaw w zaburzeniu osobowości *borderline* i anoreksji, dzięki czemu w przyszłości możliwe będzie ulepszenie dostępnych interwencji terapeutycznych.

Zbadane zostaną 3 grupy kobiet: 1) zdrowe, 2) z zaburzeniem osobowości *borderline*, 3) z anoreksją, z uwzględnieniem poniższych kryteriów kwalifikacji i dyskwalifikacji.

Kryteria kwalifikacji i dyskwalifikacji przed rozpoczęciem badań i w ich trakcie

Kryteria kwalifikacji dla wszystkich grup: wiek 18–40 lat, praworęczność, wykształcenie co najmniej podstawowe, brak zdiagnozowanej niepełnosprawności intelektualnej, kontakt słowny umożliwiający zrozumienie protokołu badawczego i wykonanie wszystkich części badania, język polski jako język rodzimy, pisemna świadoma zgoda na udział w badaniu

Kryteria dyskwalifikacji dla wszystkich grup: poważne choroby somatyczne, zaburzenia neurorozwojowe, poważne dysfunkcje neurologiczne, wcześniejszy uraz mózgu, uzależnienie od alkoholu lub innej substancji psychoaktywnej w ciągu ostatnich 6 miesięcy, przeciwwskazania do badania MRI: ciąża, metalowe elementy w ciele (takie jak: rozrusznik serca, endoproteza, stały aparat ortodontyczny [aparat retencyjny tylko na dolnej szczęce nie stanowi przeszkody]), tatuaże na twarzy lub szyi, makijaż permanentny, nieprawidłowa ostrość wzroku bądź nieskorygowana wada wzroku poniżej -5 dioptrii, klaustrofobia (lęk przed ciasnymi pomieszczeniami)

Kryteria dyskwalifikacji dla grup klinicznych: antyspołeczne zaburzenie osobowości, zaburzenie ze spektrum schizofrenii lub inne zaburzenie psychotyczne, zaburzenie afektywne dwubiegunowe, obecny epizod manii lub hipomanii; w grupie z zaburzeniem osobowości *borderline*: zaburzenie odżywiania, BMI (wskaźnik masy ciała) $< 18,5$ lub ≥ 30 ; w grupie z anoreksją: zaburzenie osobowości *borderline*, BMI (wskaźnik masy ciała) < 14

Szczegółowy opis badania (przebieg badania uwzględniający wykorzystanie narzędzi badawczych na poszczególnych etapach realizacji badania)

Przebieg badania

Po zgłoszeniu swojego udziału w badaniu poprzez podanie adresu e-mail i wypełnienie ankiety rekrutacyjnej na stronie internetowej <https://psychosomatics.psychologia.wfch.uksw.edu.pl/register> nastąpi e-mailowy kontakt ze strony zespołu badawczego w celu przekazania informacji zwrotnej dotyczącej kwalifikacji do 1. etapu badania. Jeśli wyrazi Pani pisemną zgodę na udział w badaniu, zostanie Pani poproszona o wykonanie następujących zadań:

- 4) wypełnienie przez internet zestawu **kwestionariuszy psychologicznych** dotyczących m.in.: osobowości, objawów klinicznych i różnych aspektów funkcjonowania emocjonalnego. (Po tym etapie nastąpi e-mailowy kontakt ze strony zespołu badawczego w celu przekazania informacji zwrotnej dotyczącej kwalifikacji do pozostałych etapów badania.)
- 5) wypełnianiu przez 7 kolejnych dni krótkich **ankiet w aplikacji na smartfonie** przekazanym przez zespół badawczy na czas badania. Ankiety te wraz z informującymi o nich sygnałami dźwiękowymi lub w postaci wibracji będą się pojawiać 8 razy dziennie między godz. 9:00 a 21:00. Za każdym razem będzie Pani proszona o udzielenie odpowiedzi na pytania dotyczące: (a) subiektywnej intensywności emocji; (b) sposobów wpływania na nią i (c) kontekstu sytuacyjnego. Wypełnienie ankiet zajmie każdorazowo ok. 1–2 min. (Przed tym etapem nastąpi e-mailowy kontakt ze strony zespołu badawczego, aby umówić spotkanie w Instytucie Psychologii UKSW lub jednym ze współpracujących ośrodków terapeutycznych w celu przekazania smartfona i dokładnego wyjaśnienia przebiegu tej części badania.)
- 6) udział w badaniu **rezonansem magnetycznym** w celu oceny struktury mózgu oraz jego aktywności podczas wykonywania określonych zadań: patrzenia na prezentowane na ekranie mniej lub bardziej przyjemne w odbiorze zdjęcia, a w kolejnej części badania – słuchania krótkich dźwięków, również różnie nacechowanych emocjonalnie. Będzie Pani także proszona o subiektywną ocenę swoich emocji w reakcji na prezentowane zdjęcia i dźwięki oraz o zastosowanie określonego sposobu radzenia sobie ze swoimi odczuciami. Całość tej części badania zajmie ok. 1,5 godziny i odbędzie się w Naukowym Centrum Obrazowania Biomedycznego Instytutu Fizjologii i Patologii Słuchu w Kajetanach k. Warszawy. (Przed tym etapem nastąpi e-mailowy kontakt ze strony zespołu badawczego w celu przekazania informacji dotyczących dojazdu w obie strony taksówką z terenu Warszawy. Koszty dojazdu zostaną wcześniej opłacone przez zespół badawczy.)

Wynagrodzenie za udział w badaniu

Jeśli w 2. części badania (przy użyciu aplikacji na smartfonie) udzieli Pani odpowiedzi na min. 75% ankiet (pominięte średnio 2 zestawy ankiet dziennie), za ukończenie całego badania otrzyma Pani:

- 3) elektroniczny kupon podarunkowy (e-voucher) o wartości 200 zł (do wykorzystania w sklepie internetowym Allegro) oraz
- 4) bezpłatny radiologiczny opis wyników badania mózgu przy użyciu rezonansu magnetycznego (wykonywanego w zakresie potrzebnym do badania naukowego, a nie do diagnozy medycznej).

W przypadku udzielenia odpowiedzi na mniej niż 75% ankiet otrzymanie wynagrodzenia będzie możliwe tylko za udział w 3. etapie badania (e-voucher o wartości 100 zł).

Poufność danych

Wszystkie informacje na temat stanu Pani zdrowia są objęte tajemnicą zawodową, a Pani dane osobowe pozostaną poufne i oddzielone od wyników badania (poza badaniem struktury mózgu).

Zgoda na udział w badaniu

Uczestnictwo w badaniu jest całkowicie dobrowolne. W każdej chwili, nawet po wyrażeniu zgody, może Pani bez podawania przyczyny podjąć decyzję o wycofaniu się z badania. Jeśli zdecyduje się Pani wziąć w nim udział, zostanie Pani poproszona o poświadczenie podpisem swojej zgody na niniejszym formularzu.

Pozostałe informacje

Wyniki badania zostaną wykorzystane do przygotowania artykułów naukowych, a osoby prowadzące badanie mogą na podstawie jego wyników uzyskać stopień naukowy.

Na każdym etapie badania osoba prowadząca je udzieli Pani wszelkich dodatkowych informacji pod adresem e-mail: pgrzegorzewski@student.uksw.edu.pl; e.kot@uksw.edu.pl;

m.waydazalewska@student.uksw.edu.pl

Ryzyko związane z badaniem

Przy uwzględnieniu ww. kryteriów kwalifikacji i dyskwalifikacji udział w badaniu nie wiąże się z podwyższonym ryzykiem wystąpienia długotrwałych niepożądanych skutków dot. samopoczucia psychicznego ani fizycznego.

Ja, niżej podpisana, oświadczam, że zostałam poinformowana o przedmiocie i celu badania, zgodnie ze swoją wiedzą spełniam kryteria kwalifikacji, nie spełniam kryteriów dyskwalifikacji do badania wymienionych w niniejszym formularzu oraz jestem świadoma możliwego ryzyka związanego z realizacją badań. Mój udział w badaniach jest dobrowolny i mam prawo rezygnacji z udziału w dowolnym momencie badania bez żadnych konsekwencji prawnych, a dokumentacja dotycząca mojej osoby ma charakter poufny. Jednocześnie wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych na potrzeby badania zgodnie z ustawą z dnia 10 maja 2018 r. o ochronie danych osobowych (Dz.U. 2018 poz. 1000) i Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE.

Oświadczam także, że zobowiązuję się do dbania o przekazany mi zestaw badawczy (smartfon Motorola Moto E2 o numerze DG___ wraz z ładowarką USB, adapter 2 x Jack 3,5 mm i saszetką) oraz do zwrócenia go badaczowi w terminie do 7 dni po zakończeniu przeze mnie 2. etapu badania.

<i>Data</i>	<i>Podpis uczestnika badań</i>

Oświadczam, że poinformowałem/am uczestnika badania o przedmiocie i celu badania oraz udzieliłem/am wyczerpujących wyjaśnień dotyczących istoty i przeznaczenia badania. Osobie badanej nadano kod _____ oraz udostępniono zestaw badawczy (smartfon Motorola Moto E2 o numerze DG___ wraz z ładowarką USB, adapter 2 x Jack 3,5 mm i saszetką).

<i>Imię i nazwisko badacza</i>	<i>Data</i>	<i>Podpis</i>

Załącznik 5. Obowiązek informacyjny wobec uczestników badań naukowych (RODO)

Obowiązek informacyjny wobec uczestników badań naukowych

Zgodnie z art. 13 rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE (ogólne rozporządzenie o ochronie danych) (Dz.U. UE L 119/1 z dnia 4 maja 2016 r.), dalej RODO, informuje się, iż:

1. Administratorem Pani danych osobowych jest Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie, ul. Dewajtis 5, 01-815 Warszawa (ADO).
2. ADO wyznaczył Inspektora Ochrony Danych na Uniwersytecie Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie (IOD), adres email: iod@uksw.edu.pl.
3. Pani dane osobowe przetwarzane będą w celu realizacji badania naukowego „Dynamika emocji i regulacja emocji w zaburzeniu osobowości *borderline* i anoreksji. Badanie metodą pobierania próbek doświadczenia (ESM) i metodą funkcjonalnego obrazowania rezonansem magnetycznym (fMRI)” na Uczelni na podstawie art. 6 ust. 1 lit. a oraz art. 9 ust. 2 lit. j RODO.
4. Pani dane osobowe mogą być ujawniane wyłącznie osobom upoważnionym u administratora do przetwarzania danych osobowych, podmiotom przetwarzającym na mocy umowy powierzenia oraz innym podmiotom upoważnionym na podstawie przepisów prawa.
5. Pani dane osobowe przechowywane będą wyłącznie przez okres niezbędny do realizacji badań naukowych.
6. Posiada Pani prawo dostępu do treści swoich danych, prawo do ich sprostowania, usunięcia, ograniczenia przetwarzania, prawo do przenoszenia danych, prawo do wniesienia sprzeciwu, prawo do cofnięcia zgody w dowolnym momencie.
7. Posiada Pani prawo wniesienia skargi do Prezesa Urzędu Ochrony Danych Osobowych, gdy uzasadnione jest, że Pani dane osobowe przetwarzane są przez administratora niezgodnie z RODO.
8. Podanie danych osobowych jest dobrowolne.

Oświadczam, iż zapoznałam się z ww. informacjami dotyczącymi przetwarzania moich danych osobowych.

Warszawa,

data

.....

podpis

Załącznik 6. Ankieta pacjenta przed wykonaniem badania funkcjonalnym rezonansem magnetycznym



ŚWIATOWE CENTRUM SŁUCHU
INSTYTUTU FIZJOLOGII I PATOLOGII SŁUCHU



NAUKOWE CENTRUM OBRAZOWANIA



BIOMEDYCZNEGO

Kajetany, ul. Mokra 17, 05-830 Nadarzyn

tel. 0 22 356 03 48; fax: 0 22 356 03 47

e-mail: ncob@ifps.org.pl www.ncob.ifps.org.pl

Nr pierwszego badania	
ID	

**ANKIETA PACJENTA PRZED BADANIEM FUNKCJONALNYM REZONANSU
MAGNETYCZNEGO
SIEMENS 3.0 T**

Prosimy o NIE wypełnianie poniższych pól.

Data badania/badań

.....

Numer badania/badań

.....

Projekt badawczy: Paradygmat:

.....

Lateralizacja:

	Prawa/e	Lewa/e	Inne (bd/ndo/obustr.)
REKA			
NOGA			
OKO			
UCHO			

Uwagi (leworęczność w rodzinie):

.....

Uprzejmie prosimy o wypełnienie poniższego kwestionariusza drukowanymi literami. Proszę zaznaczyć krzyżykiem (X) właściwą odpowiedź

Nazwisko i Imię

Data urodzenia Pesel

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Waga Wzrost..... Numer

telefonu.....

	TAK	NIE
Czy był/a Pan/Pani kiedykolwiek poddany/a badaniu MR (Rezonansu Magnetycznego)?		
Jeśli tak, to czy w czasie lub po badaniu MR lub podaniu środka kontrastowego wystąpiły jakieś niepokojące Pana/Panią objawy?		
Czy jest Pan/Pani uczulony/a na leki, pokarmy, inne substancje? Jakże:		
Czy cierpi Pan/Pani na jedną z wymienionych chorób: cukrzycę, astmę oskrzelową, padaczkę, nadciśnienie tętnicze, chorobę wieńcową? Właściwe zakreślić		
Czy jest Pan/Pani nosicielem wirusa HIV, WZW B, lub WZW C? Właściwe zakreślić		
Czy cierpi Pan/Pani na hemofilię lub zaburzenie krzepliwości krwi?		
Czy cierpi Pan/Pani na niewydolność nerek?		
Czy ma Pan/Pani dolegliwości związane z kręgosłupem lub inną częścią ciała, która uniemożliwia leżenie bez ruchu do 1,5 godziny?		

	TAK	NIE
Czy kiedykolwiek w przeszłości miał/a Pan/Pani: udar, napad padaczkowy, uraz głowy, migrenowe bóle głowy, atak paniki, atak klaustrofobii? <i>Właściwe zakreślić</i>		
Czy kiedykolwiek był Pan/Pani hospitalizowany/a z powodu chorób neurologicznych lub psychicznych?		
Czy w rodzinie Pana/Pani były jakieś przypadki chorób neurologicznych lub psychicznych? Jakie:		
Czy ma Pan/Pani lub kiedykolwiek miała/miał problem uzależnienia od alkoholu lub narkotyków?		
Czy zażywa Pan/Pani na stałe jakieś leki? Jakie:		
Czy ma Pan/Pani wadę wzroku? Jaką?		
Czy ma Pan/Pani wadę słuchu? Jaką?		
Czy ma Pan/Pani trudności w zakresie: koordynacji ruchowej, czytania (dysleksja, wolne tempo czytania, inne – jakie:)		

Ponieważ metalowe przedmioty znajdujące się w polu magnetycznym aparatu utrudniają interpretację wyniku, a ponadto stanowią w niektórych przypadkach przeciwwskazania medyczne do badania, prosimy o zaznaczenie, jeżeli jakkolwiek z niżej wymienionych sytuacji odnosi się do Pani/Pana

Czy posiada Pan/Pani w swoim ciele (właściwe zakreślić):	TAK	NIE
Rozrusznik serca, elektrody rozrusznika, stymulator serca, kardiowerter-defibrylator, by-pass		
Sztuczną zastawkę serca, protezę naczyniową (stent), filtr żyły głównej, klipsy naczyniowe		
Implantowaną pompę insulinową lub inne urządzenie podające leki		
Neurostymulator lub inne biostymulatory		
Aparat słuchowy, implant ślimakowy, inny implant uszny		

Protezę kończyny lub stawu, stabilizatory kręgosłupa, jakiegokolwiek implanty ortopedyczne: gwoździe, śruby, druty, pręty, klipsy, płytki itd.		
Protezę zębów, aparat korekcyjny, implanty zębowe, klamry zębowe, plomby amalgamatowe, mostek, retainer		
Czy posiada Pan/Pani w ciele elementy metalowe, np. opiłki, odłamki, odpryski, kule postrzałowe, itp.?		
Inne wszczepione metale (jakie?)		
Protezę gałki ocznej, soczewki kontaktowe		
Sztuczną skórę, perukę, sztuczne włosy mocowane za pomocą elementów metalowych		
Makijaż trwały, tatuaż		

Pytania dotyczące kobiet

Czy jest Pani w ciąży?		
Czy jest Pani matką karmiącą piersią?		
Czy posiada Pan/Pani w swoim ciele: Metalowe wkładki wewnątrzmaciczne (spirale)		

Nie ma doniesień, aby przeprowadzanie badania fMRI powodowało działania niepożądane dla pacjenta. W razie jakichkolwiek wątpliwości pacjent może kontaktować się z osobą odpowiedzialną za projekt.

Pacjent ma prawo zrezygnować z badania w każdym momencie bez podania przyczyny. Może wówczas korzystać nadal z opieki medycznej w Instytucie Fizjologii i Patologii Słuchu.

Wyniki pacjentów i inne dane są chronione tajemnicą lekarską. Pacjent ma prawo do informacji o swoich badaniach i o zasadach przechowywania danych.

Organizator badań Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu, w tym główny badacz przetwarzający dane, dołoży szczególną staranność w celu ochrony interesów osób, które uczestniczą w prowadzonym badaniu, a w szczególności zapewnia, że dane te będą:

1. przetwarzane zgodnie z prawem,
2. zbierane dla oznaczonego celu jakim jest realizacja projektu i niepoddawane dalszemu przetwarzaniu niezgodnemu z tymi celami,
3. merytorycznie poprawne i adekwatne w stosunku do celu, w jakich są przetwarzane,

4. przechowywane w postaci umożliwiającej identyfikację osób, których dotyczą, nie dłużej niż jest to niezbędne do osiągnięcia celu przetwarzania.

Oświadczam, że wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych dla potrzeb niezbędnych do realizacji tego projektu (zgodnie z ustawą z dnia 29 sierpnia 1997 r. o ochronie danych osobowych).

.....
(Data i podpis pacjenta/rodzica/opiekuna prawnego)

Oświadczam, że przeczytałem/am i zrozumiałem/am całą zawartość tego formularza i miałem/am możliwość zadania pytań odnośnie zawartych w nim informacji.

Zostałem/am poinformowany/a o możliwości zadawania pytań i kontaktowania się z osobą odpowiedzialną za projekt w razie jakichkolwiek wątpliwości związanych z badaniami, w których będę uczestniczyć.

Zostałem/am poinformowany/a o możliwości wycofania się z badań w każdym momencie bez podania przyczyny, w takim przypadku dalej mam prawo do leczenia w Instytucie Fizjologii i Patologii Słuchu w Warszawie.

Zostałem/am poinformowany/a o zasadach, celach, spodziewanych dla mnie korzyściach oraz niedogodnościach związanych z udziałem w badaniach i **wyrażam/ nie wyrażam** * świadomą zgodę na wykonanie badań funkcjonalnego rezonansu magnetycznego.

.....
(Data i podpis pacjenta/rodzica/opiekuna prawnego)

UWAGA! Prosimy o pozostawienie wszystkich metalowych przedmiotów i wyjmowanych protez zębowych w kabinie przebieralni.

Załącznik 7. Skala Dysregulacji Emocjonalnej, wersja skrócona (EDS-short, Emotional Dysregulation Scale, short version)

EDS

Używając podanej skali, oceń stopień, w jakim opisują Cię poniższe stwierdzenia.

1 = zupełnie nieprawdziwe, 4 = w pewnym stopniu prawdziwe, 7 = zdecydowanie prawdziwe

1. Często ciężko mi się uspokoić, kiedy jestem zdenerwowany/-a.	1	2	3	4	5	6	7
2. Kiedy jestem zdenerwowany/-a, mam trudności ze zorientowaniem się, co czuję; po prostu czuję się źle.	1	2	3	4	5	6	7
3. Kiedy czuję się źle, mam trudności z przypomnieniem sobie czegokolwiek pozytywnego; po prostu wszystko wydaje mi się złe.	1	2	3	4	5	6	7
4. Emocje przytłaczają mnie.	1	2	3	4	5	6	7
5. Kiedy jestem zdenerwowany/-a, czuję się zupełnie sam/-a na świecie.	1	2	3	4	5	6	7
6. Kiedy jestem zdenerwowany/-a, mam trudności z rozwiązywaniem problemów.	1	2	3	4	5	6	7
7. Kiedy jestem zdenerwowany/-a, mam trudności z pamiętaniem o tym, że ludziom na mnie zależy.	1	2	3	4	5	6	7
8. Kiedy jestem zdenerwowany/-a, wszystko odczuwam jako katastrofę lub kryzys.	1	2	3	4	5	6	7
9. Kiedy jestem zdenerwowany/-a, mam trudności z zobaczeniem czegokolwiek dobrego w sobie lub przypomnieniem sobie o tym.	1	2	3	4	5	6	7
10. Mam trudności z uspokojeniem się, kiedy jestem zdenerwowany/-a.	1	2	3	4	5	6	7
11. Kiedy moje emocje są wzburzone, mam trudności z myśleniem w jasny sposób.	1	2	3	4	5	6	7
12. Kiedy odczuwam silne emocje, często podejmuję złe decyzje.	1	2	3	4	5	6	7

Załącznik 8. Skala Strategii Regulacji Emocji (RESS-24, Regulation Of Emotion Systems Survey)

RESS-24

Zaznacz, jaka **jest Twoja natychmiastowa reakcja na emocje negatywne, kiedy się pojawiają**. Nie wybieraj swoich odpowiedzi w oparciu o to, co uważasz, że powinieneś/powinnaś zrobić lub chciał(a)byś zrobić. Wybieraj je natomiast w sposób przemyślany i tak, aby odzwierciedlały Twoje *faktyczne* reakcje. Udziel odpowiedzi na każdą z pozycji.

	nigdy	czasem	przez połowę czasu	przez większą część czasu	zawsze
1. Cały czas myślę o tym, co mnie trapi.	1	2	3	4	5
2. Okazuję po wyrazie twarzy, że jestem zdenerwowany/-a.	1	2	3	4	5
3. Zastanawiam się nad innymi sposobami interpretacji sytuacji.	1	2	3	4	5
4. Zachowuję się tak, jakbym nie był/-a zdenerwowany/-a.	1	2	3	4	5
5. Mówię o tym, jak się czuję.	1	2	3	4	5
6. Skupiam się na uspokojeniu tempa bicia serca i oddechu.	1	2	3	4	5
7. Natychmiast zajmuję się czymś, by pozostać zajęтым/-ą.	1	2	3	4	5
8. Ciągłe myślę o tym, co mnie trapi.	1	2	3	4	5
9. Upewniam się, że nikt nie jest w stanie powiedzieć, co czuję.	1	2	3	4	5
10. Robię coś innego, żeby odwrócić swoją uwagę.	1	2	3	4	5
11. Pozwalam sobie na okazanie emocji.	1	2	3	4	5
12. Próbuję spojrzeć z innej perspektywy na zdarzenie wzbudzające emocję.	1	2	3	4	5
13. Udaję, że nie jestem zdenerwowany/-a.	1	2	3	4	5
14. Raz po raz powracam w myślach do zdarzenia wzbudzającego emocję.	1	2	3	4	5
15. Patrzę z innej perspektywy na zdarzenie wzbudzające emocję.	1	2	3	4	5
16. Próbuję uspokoić bicie serca i oddechu.	1	2	3	4	5
17. Angażuję się w coś innego, żeby pozostać zajęтым/-ą.	1	2	3	4	5
18. Ukrywam swoje uczucia.	1	2	3	4	5
19. Biorę głębokie oddechy.	1	2	3	4	5
20. Pokazuję swoje uczucia.	1	2	3	4	5
21. Cały czas staram się określić, co poszło źle.	1	2	3	4	5
22. Angażuję się w czynności, które odwracają moją uwagę.	1	2	3	4	5
23. Patrzę na tę sytuację z różnych punktów widzenia.	1	2	3	4	5
24. Obniżam napięcie w ciele.	1	2	3	4	5

Załącznik 9. Kwestionariusz Poznawczej Regulacji Emocji (CERQ, Cognitive Emotion Regulation Questionnaire)

KWESTIONARIUSZ PRE

Jak sobie radzisz z różnymi zdarzeniami, które Ci się przytrafiają?

Każdy z nas stawia czoło negatywnym lub nieprzyjemnym zdarzeniom i odpowiada na nie w swój własny sposób. Wskaż, proszę, przy poniższych zdaniach, co na ogół myślisz lub czujesz, kiedy doświadczasz negatywnych lub nieprzyjemnych zdarzeń.

Przy każdym zdaniu zakresł w kółko odpowiednią cyfrę na skali opisującej, jak często myślisz lub czujesz w dany sposób.

1 – (prawie) nigdy

2 – rzadko

3 – czasami

4 – często

5 – (prawie) zawsze

1. Czuję, że jestem jedyną osobą winną temu, co się stało.	1	2	3	4	5
2. Myślę, że muszę zaakceptować to, co się zdarzyło.	1	2	3	4	5
3. Ciągłe myślę o tym, jak się czuję w związku z tym, czego doświadczyłem(-am).	1	2	3	4	5
4. Myślę o miłszych rzeczach niż te, których doświadczyłem (-am).	1	2	3	4	5
5. Myślę, co najlepszego mogę zrobić w tej sytuacji.	1	2	3	4	5
6. Myślę, że mogę się czegoś nauczyć z tego, co się stało.	1	2	3	4	5
7. Myślę, że to wszystko, co mnie spotkało, mogłoby być o wiele gorsze.	1	2	3	4	5
8. Często myślę, że to, czego doświadczyłem(-am), jest o wiele gorsze niż to, czego doświadczyli inni.	1	2	3	4	5
9. Czuję, że inni są temu winni.	1	2	3	4	5

10. Czuję, że jestem jedyną osobą odpowiedzialną za to, co się stało.	1	2	3	4	5
11. Myślę, że muszę zaakceptować tę sytuację.	1	2	3	4	5
12. Jestem zaabsorbowany(-a) myślami i uczuciami dotyczącymi tego, czego doświadczyłem(-am).	1	2	3	4	5
13. Myślę o przyjemnych rzeczach, które nie mają nic wspólnego z tym, co mnie spotkało.	1	2	3	4	5
14. Myślę o tym, jak najlepiej mogę sobie poradzić z tą sytuacją.	1	2	3	4	5
15. Myślę, że mogę się stać silniejszą osobą w wyniku tego, co się zdarzyło.	1	2	3	4	5
16. Myślę, że inni ludzie przechodzą przez o wiele gorsze rzeczy.	1	2	3	4	5
17. Nieustannie myślę, jak okropne jest to, czego doświadczyłem (-am).	1	2	3	4	5
18. Czuję, że inni są odpowiedzialni za to, co się stało.	1	2	3	4	5
19. Myślę o błędach, jakie popełniłem(-am) w związku z tym zdarzeniem.	1	2	3	4	5
20. Myślę, że nie mogę nic w tej sprawie zmienić.	1	2	3	4	5
21. Chcę zrozumieć, dlaczego czuję się tak, jak się czuję w związku z tym, czego doświadczyłem(-am).	1	2	3	4	5
22. Myślę o czymś miłym zamiast o tym, co się stało.	1	2	3	4	5
23. Myślę o tym, jak zmienić tę sytuację.	1	2	3	4	5
24. Myślę, że ta sytuacja ma także swoje dobre strony.	1	2	3	4	5
25. Myślę, że to nie było takie złe w porównaniu z innymi rzeczami.	1	2	3	4	5
26. Myślę, że to, czego doświadczyłem(-am), jest czymś najgorszym, co tylko może się zdarzyć człowiekowi.	1	2	3	4	5
27. Myślę o błędach, jakie inni popełnili w tej sprawie.	1	2	3	4	5
28. Myślę, że w gruncie rzeczy przyczyna musi być we mnie.	1	2	3	4	5
29. Myślę, że muszę nauczyć się z tym żyć.	1	2	3	4	5

30. Rozwodzę się nad uczuciami, które ta sytuacja we mnie wywołała.	1	2	3	4	5
31. Myślę o miłych doświadczeniach.	1	2	3	4	5
32. Planuję, co najlepszego mogę zrobić w tej sytuacji.	1	2	3	4	5
33. Szukam pozytywnych stron tej sprawy.	1	2	3	4	5
34. Mówię sobie, że są gorsze rzeczy w życiu.	1	2	3	4	5
35. Nieustannie myślę, jak okropna była ta sytuacja.	1	2	3	4	5
36. Myślę, że w gruncie rzeczy przyczyna tego leży w innych osobach.	1	2	3	4	5

Załącznik 10. Skala labilności emocjonalnej (ALS-18, The Affective Lability Scale)

ALS-18

Zaznacz przy każdym z poniższych stwierdzeń, w jakim stopniu odnosi się ono do Ciebie.

		zupełnie niety- powe dla mnie	raczej niety- powe dla mnie	raczej typowe dla mnie	bardzo typowe dla mnie
1.	Czasem czuję się tak samo zrelaksowany/-a jak każdy inny, a potem w ciągu kilku minut staję się tak nerwowy/-a, że czuję się oszołomiony/-a i mam zawroty głowy.				
2.	Czasem mam bardzo mało energii, a zaraz potem mam jej tyle samo co większość ludzi.				
3.	W jednej chwili mogę się czuć w porządku, a w następnej jestem spięty/-a, roztrzęsiony/-a i nerwowy/-a.				
4.	Często na zmianę przechodzę ze stanu, w którym bardzo dobrze panuję nad sobą, do stanu, w którym zupełnie nie potrafię tego zrobić.				
5.	Często jestem nerwowy/-a i spięty/-a, a potem nagle staję się bardzo smutny/-a, przygnębiony/-a.				
6.	Czasem w związku z określoną sprawą przechodzę ze stanu wyjątkowo intensywnego lęku w stan przygnębienia.				
7.	Na zmianę przechodzę między poczuciem idealnego spokoju a stanem, w którym jestem spięty/-a i nerwowy/-a.				

8.	Czasem w jednej chwili czuję się całkowicie spokojny/-a, a zaraz potem najdrobniejsza rzecz sprawia, że staję się wściekły/-a.				
9.	Często czuję się w porządku, a potem nagle staję się tak zły/-a, że mógłbym/mogłabym w coś uderzyć.				
10.	Czasem w jednej chwili jestem w stanie jasno myśleć i się skoncentrować, a zaraz potem mam z tym duże trudności.				
11.	Czasem jestem tak zły/-a, że ledwie mogę przestać krzyczeć, a zaraz potem wcale bym nie pomyślał/-a o tym, żeby krzyczeć.				
12.	Na zmianę przechodzę między stanem, w którym mam wyjątkowo dużo energii, a stanem, w którym mam jej tak mało, że dotarcie tam, dokąd zmierzam, jest dla mnie ogromnym wysiłkiem.				
13.	Czasem czuję się ze sobą wspaniale, a niedługo później czuję, że jestem taki sam/taka sama jak każdy inny.				
14.	Czasem jestem tak zły/-a, że moje serce zaczyna bić mocniej lub zaczynam się trząść, a niedługo później czuję się dosyć zrelaksowany/-a.				
15.	Na zmianę przechodzę między stanem, w którym działam niewydajnie, a stanem, w którym działam równie wydajnie co wszyscy inni.				
16.	Czasem w jednej chwili mam wyjątkowo dużo energii, a zaraz potem mam jej tak mało, że ledwie jestem w stanie cokolwiek zrobić.				
17.	Czasem mam więcej energii niż zwykle i więcej niż większość ludzi, a zaraz potem mam jej mniej więcej tyle samo co każdy inny.				
18.	Czasem czuję, że wszystko robię bardzo wolno, a zaraz potem – że już wcale nie wolniej niż każdy inny.				

Załącznik 11. Kwestionariusz Stylów Przywiązania (ASQ, Attachment Style Questionnaire)

KSP

Wskaż, jak dalece zgadzasz się z każdym z poniższych zdań, oceniając je na tej skali:

1 = całkowicie się nie zgadzam

2 = zdecydowanie się nie zgadzam

3 = trochę się nie zgadzam

4 = trochę się zgadzam

5 = zdecydowanie się zgadzam

6 = całkowicie się zgadzam

	1	2	3	4	5	6
1. Ogólnie rzecz biorąc, jestem wartościową osobą.						
2. W porównaniu z większością ludzi łatwiej jest mnie poznać.						
3. Jestem pewien, że ludzie będą przy mnie, gdy będę ich potrzebował.						
4. Wolę polegać na sobie zamiast na innych ludziach.						
5. Wolę przebywać sam.						
6. Prosić o pomoc to przyznać się do bycia nieudacznikiem.						
7. Wartość ludzi powinna być oceniana przez pryzmat ich osiągnięć.						
8. Osiągnięcia są ważniejsze od budowania relacji.						
9. Wykonywanie swoich zadań najlepiej, jak się potrafi, jest ważniejsze od bycia w dobrych relacjach z innymi.						
10. Jeśli masz coś do wykonania, powinieneś to zrobić bez względu na to, czy ktoś na tym straci.						

	1	2	3	4	5	6
11. To, że inni mnie lubią, jest dla mnie ważne.						
12. Unikanie działań, które nie spodobają się innym, jest dla mnie ważne.						
13. Jeśli nie wiem, co myślą inni ludzie, podjęcie decyzji sprawia mi trudność.						
14. Moje relacje z innymi są na ogół powierzchowne.						
15. Czasem myślę, że jestem bezwartościowy.						
16. Zaufanie innym sprawia mi trudność.						
17. Poleganie na innych sprawia mi trudność.						
18. Sądzę, że inni są niechętni byciu tak blisko, jakbym tego chciał.						
19. Zbliżenie się do innych jest dla mnie względnie proste.						
20. Łatwo mi zaufać innym.						
21. Czuję się komfortowo, polegając na innych ludziach.						
22. Martwię się, że inni nie będą się o mnie troszczyć w takim samym stopniu, jak ja o nich.						
23. Martwi mnie, że ludzie zbyt blisko się do mnie zbliżą.						
24. Martwię się, że nie dorównam innym ludziom.						
25. Mam mieszane uczucia względem bliskości z innymi.						
26. Chociaż chcę zbliżyć się do innych, wzbudza to we mnie niepokój.						
27. Zastanawia mnie, dlaczego ludzie mogliby chcieć zaangażować się w relację ze mną.						
28. Bycie w bliskiej relacji jest dla mnie bardzo istotne.						
29. Dużo się martwię o swoje relacje.						

	1	2	3	4	5	6
30. Zastanawiam się, jak radziłbym sobie bez kogoś, kto by mnie kochał.						
31. Czuję się pewnie, jeśli chodzi o związki z innymi.						
32. Często czuję się pominięty lub sam.						
33. Często martwię się, że nie pasuję do innych ludzi.						
34. Inni ludzie mają własne problemy, więc nie niepokoję ich swoimi.						
35. Gdy omawiam z innymi swoje problemy, zazwyczaj czuję się zawstydzony lub niemądry.						
36. Jestem zbyt zajęty innymi działaniami, by poświęcać dużo czasu na relacje.						
37. Jeśli coś mnie niepokoi, inni są zwykle tego świadomi i interesują się mną.						
38. Jestem pewien, że inni ludzie będą mnie lubić i szanować.						
39. Frustruję się, gdy inni nie są dostępni wtedy, gdy ich potrzebuję.						
40. Inni ludzie często mnie zawodzą.						

1 = całkowicie się nie zgadzam

2 = zdecydowanie się nie zgadzam

3 = trochę się nie zgadzam

4 = trochę się zgadzam

5 = zdecydowanie się zgadzam

6 = całkowicie się zgadzam

Załącznik 12. Narzędzie do badania aspektów więzi (PBI, Parental Bonding Instrument)

Ten kwestionariusz opisuje różne możliwe zachowania Pani/ Pana bliskich. Prosimy o zaznaczenie w jakim stopniu każde ze zdań pasuje do zachowania matki / ojca wobec Pani /Pana w pierwszych 16 latach Pani /Pana życia, opierając się na tym jak Pan /Pani przypomina to sobie obecnie.

Właściwą odpowiedź proszę zaznaczyć krzyżykiem w odpowiedniej kratce.

MATKA		BARDZO SIĘ ZGADZA	CZĘŚCIOWO SIĘ ZGADZA	RACZEJ SIĘ NIE ZGADZA	ZUPEŁNIE SIĘ NIE ZGADZA
1	...mówiła do mnie ciepłym i przyjaznym głosem				
2	... nie pomagała mi tak, jak tego potrzebowałam/ potrzebowałem				
3	...pozwalała mi robić to, co mi się podoba				
4	...wydawała się chłodna uczuciowo w stosunku do mnie				
5	... wydawało się, że rozumiała moje problemy i troski				
6	... była wylewna uczuciowo w stosunku do mnie				
7	...pragnęła, żebym podejmował /a decyzje samodzielnie				
8	... nie chciała żebym dorósł /dorosła				
9	... próbowała kontrolować wszystko, co robię				
10	... wkraczała w moją prywatność				
11	... lubiła rozmawiać ze mną o różnych rzeczach				
12	...często się do mnie uśmiechała				
13	...miała tendencję do traktowania mnie jak dziecko				
14	... sprawiała wrażenie, że nie rozumie czego pragnę i czego naprawdę potrzebuję				
15	...zezwałała mi na samodzielne podejmowanie decyzji w sprawach, które mnie dotyczyły				
16	...sprawiała, że czułam/czułem się niechciany/a				
17	...gdy byłam/byłem zdenerwowana/y potrafiła sprawić, że czułam/czułem się lepiej				
18	...nie rozmawiała ze mną zbyt wiele				
19	...dążyła do tego, żebym czuł/a się od niej zależny/a				
20	...myślała, że gdyby nie było jej w pobliżu mnie nie był(a)bym w stanie o siebie zadbać				
21	...dawała mi całą wolność, jakiej potrzebowałam/ potrzebowałem				
22	... pozwalała mi wychodzić za każdym razem, gdy tego pragnęłam/pragnąłem				
23	...była wobec mnie nadopiekuńcza				
24	... nie chwaliła mnie				
25	...pozwalała mi ubierać się tak jak chciałam/ chciałem				

OJCIEC		BARDZO SIĘ ZGADZA	CZĘŚCIOWO SIĘ ZGADZA	RACZEJ NIE ZGADZA SIĘ	ZUPEŁNIE SIĘ NIE ZGADZA
1	<i>...mówił do mnie ciepłym i przyjaznym głosem</i>				
2	<i>... nie pomagał mi tak, jak tego potrzebowałam/ potrzebowałem</i>				
3	<i>...pozwalał mi robić to, co mi się podoba</i>				
4	<i>...wydawał się chłodny uczuciowo w stosunku do mnie</i>				
5	<i>... wydawało się, że rozumiał moje problemy i troski</i>				
6	<i>... był wylewny uczuciowo w stosunku do mnie</i>				
7	<i>...pragnął, żebym podejmował/a decyzje samodzielnie</i>				
8	<i>... nie chciał żebym dorósł /dorosła</i>				
9	<i>... próbował kontrolować wszystko, co robię</i>				
10	<i>... wkraczał w moją prywatność</i>				
11	<i>... lubił rozmawiać ze mną o różnych rzeczach</i>				
12	<i>...często się do mnie uśmiechał</i>				
13	<i>... miał tendencję do traktowania mnie jak dziecko</i>				
14	<i>... sprawiał wrażenie, że nie rozumie czego pragnę i czego naprawdę potrzebuję</i>				
15	<i>...zezwałał mi na samodzielne podejmowanie decyzji w sprawach, które mnie dotyczyły</i>				
16	<i>...sprawiał, że czułam/czułem się niechciany/a</i>				
17	<i>...gdy byłam/byłem zdenerwowana/y potrafił sprawić, że czułam/ czułem się lepiej</i>				
18	<i>...nie rozmawiał ze mną zbyt wiele</i>				
19	<i>...dążył do tego, żebym czuła/a się od niego zależny/a</i>				
20	<i>...myślał, że gdyby nie było go w pobliżu mnie nie był(a)bym w stanie o siebie zadbać</i>				
21	<i>...dawał mi całą wolność jakiej potrzebowałam/em</i>				
22	<i>... pozwalał mi wychodzić za każdym razem, gdy tego pragnęłam/pragnąłem</i>				
23	<i>...był wobec mnie nadopiekuńczy</i>				
24	<i>... nie chwalił mnie</i>				
25	<i>...pozwalał mi ubierać się tak jak chciałam/em</i>				

Załącznik 13. Lista Kontrolna Zaburzenia Osobowości z Pogranicza ZOB (BPD Checklist, The Borderline Personality Disorder Checklist)

SKALA ZOB

Zakreślając odpowiedź, która najbardziej odnosi się do Ciebie, wskaż przy każdej z następujących kwestii, w jakim stopniu dotyczyła Cię w ciągu ostatniego miesiąca.

W jakim stopniu następujące kwestie dotyczyły Cię w ciągu ostatniego miesiąca?

	Wcale	W niewielkim stopniu	Umiarkowani	W dużym stopniu	Bardzo
1. Impulsywne wydawanie zbyt dużych ilości pieniędzy – na których wydanie nie możesz sobie pozwolić	1	2	3	4	5
2. Szybkie zmiany nastroju	1	2	3	4	5
3. Wybuchy złości	1	2	3	4	5
4. Nie czuć/-aś się już sobą – czuć/-aś się jak zewnętrzny obserwator siebie samego/samej, jak w filmie lub we śnie (nie z powodu zażywania leków ani narkotyków)	1	2	3	4	5
5. Uderzanie innych lub rzucanie w nich przedmiotami	1	2	3	4	5

W jakim stopniu następujące kwestie dotyczyły Cię w ciągu ostatniego miesiąca?

	Wcale	W niewielkim stopniu	Umiarkowani	W dużym stopniu	Bardzo
6. Celowe uszkodzanie się (cięcie, przekłuwanie, uderzanie, przypalanie)	1	2	3	4	5
7. Nie wiedziałeś/-aś, czy pociągają Cię mężczyźni, czy kobiety	1	2	3	4	5
8. Hazard	1	2	3	4	5
9. Chęć popełnienia samobójstwa	1	2	3	4	5
10. Niepewność co do tego, kim naprawdę jesteś	1	2	3	4	5
11. Uczucie znudzenia lub wewnętrznej pustki	1	2	3	4	5
12. Picie zbyt dużych ilości alkoholu	1	2	3	4	5
13. Lęk przed tym, że inni Cię opuszczą	1	2	3	4	5
14. Zachowywanie się tak różnie w różnych sytuacjach lub w kontaktach z innymi ludźmi, że już sam/-a nie wiedziałeś/-aś, kim jesteś	1	2	3	4	5
15. Niepewność co do tego, jak powinno wyglądać Twoje życie	1	2	3	4	5
16. Przekonanie, że inni traktują Cię niesprawiedliwie	1	2	3	4	5
17. Zażywanie narkotyków	1	2	3	4	5
18. Duże zmiany w uczuciach wobec innych ludzi	1	2	3	4	5

W jakim stopniu następujące kwestie dotyczyły Cię w ciągu ostatniego miesiąca?

	Wcale	W niewielkim stopniu	Umiarkowani	W dużym stopniu	Bardzo
19. Brak zaufania do innych ludzi	1	2	3	4	5
20. Brak odwagi, aby przyznać się przed samym/samą sobą do swoich złych stron	1	2	3	4	5
21. Przekonanie, że jeśli inni naprawdę Cię poznają, to Cię odrzuca	1	2	3	4	5
22. Brawurowa jazda (samochodem, motocyklem, rowerem)	1	2	3	4	5
23. Obserwowanie lub doświadczanie otaczającego Cię świata w zupełnie inny sposób niż zazwyczaj – tak, że wydawał Ci się bardzo dziwny lub nierealny (np. inni wyglądali obco lub jak „roboty”; nie z powodu zażywania leków ani narkotyków)	1	2	3	4	5
24. Skłonność do działania w sposób zagrażający życiu (np. w ruchu drogowym)	1	2	3	4	5
25. Uczucie rozpacz	1	2	3	4	5
26. Próba samobójcza	1	2	3	4	5
27. Odchodzenie od zmysłów spowodowane przekonaniem, że ktoś ważny dla Ciebie opuści Cię	1	2	3	4	5
28. Grożenie innym ludziom, że się zranisz lub popełnisz samobójstwo	1	2	3	4	5

W jakim stopniu następujące kwestie dotyczyły Cię w ciągu ostatniego miesiąca?

	Wcale	W niewielkim stopniu	Umiarkowani	W dużym stopniu	Bardzo
29. Napadowe objadanie się	1	2	3	4	5
30. Postrzeganie siebie jako osoby złej i nie do zaakceptowania	1	2	3	4	5
31. Przekonanie, że inni uwzięli się na Ciebie (że Cię prześladują)	1	2	3	4	5
32. Nie wiedziałeś/-aś, jakich chcesz mieć przyjaciół lub jacy powinni być Twoi bliscy	1	2	3	4	5
33. Uczucia, które były nie do zaakceptowania przez Ciebie	1	2	3	4	5
34. Nie wiedziałeś/-aś, co tak naprawdę jest dla Ciebie ważne	1	2	3	4	5
35. Kradzieże sklepowe	1	2	3	4	5
36. Nagłe popadanie w lęk, przygnębienie lub drażliwość	1	2	3	4	5
37. Stawałeś/-aś się tak zeźłoszczony/-a, że traciłeś/-aś kontrolę nad sobą i niszczyłeś/-aś przedmioty	1	2	3	4	5
38. Nie byłeś/-aś w stanie zapamiętać ważnych rzeczy (nie z powodu zażywania leków ani narkotyków)	1	2	3	4	5
39. Bycie bardzo podejrzliwym/-ą	1	2	3	4	5

W jakim stopniu następujące kwestie dotyczyły Cię w ciągu ostatniego miesiąca?

	Wcale	W niewielkim stopniu	Umiarkowani	W dużym stopniu	Bardzo
40. Poczucie ogromnego rozczarowania kimś, kogo najpierw podziwiałeś/-aś lub kochałeś/-aś	1	2	3	4	5
41. Impulsywne podjęcie kontaktu seksualnego, którego później żałowałeś/-aś	1	2	3	4	5
42. Nagła utrata zaufania do innych ludzi	1	2	3	4	5
43. Przekonanie, że nie jesteś w stanie samodzielnie poradzić sobie z życiem	1	2	3	4	5
44. Nienawiść do siebie, wszystkich innych ludzi i całego świata	1	2	3	4	5
45. Rozpaczliwe próby powstrzymania innych osób przed odejściem od Ciebie	1	2	3	4	5
46. Niepewność co do tego, jakie są Twoje prawdziwe standardy i wartości	1	2	3	4	5
47. Brak świadomości, co zrobiłeś/-aś lub gdzie jesteś (nie z powodu zażywania leków ani narkotyków)	1	2	3	4	5

Załącznik 14. Test Postaw Wobec Jedzenia (EAT-26, The Eating Attitudes Test)

EAT-26

Polska adaptacja: Radosław Rogoza, Anna Brytek-Matera, David M. Garner, 2016

Informacje o osobie badanej:

Kod: Płeć: K M

Wiek: Wzrost: Waga: Idealna waga:

Najwyższa waga (z wyłączeniem okresu ciąży): Najniższa waga:

INSTRUKCJA

Wypełnienie kwestionariusza rozpocznij od wpisania podstawowych informacji o sobie powyżej.

Kwestionariusz podzielony jest na dwie części – A i B, które zawierają pytania lub stwierdzenia. Ustosunkuj się do każdego z nich poprzez otoczenie kółkiem jednej z cyfr od 1 do 6, gdzie 1 zawsze oznacza najmniejszą, a 6 największą zgodność z daną pozycją. Jeśli będziesz chciał zmienić swój wybór, wyraźnie przekreśl kółko z niewłaściwą odpowiedzią i zaznacz tę, którą uznasz za prawidłową.

Pamiętaj, nie ma tu dobrych ani złych odpowiedzi!

© Wszelkie prawa zastrzeżone.

Tłumaczenie i adaptacja za zezwoleniem.

Rogoza, R., Brytek-Matera, A., Garner, D.M. (2016). Analysis of the EAT-26 in a nonclinical sample. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy*, 2, 54–58. doi: 10.12740/APP/63647

CZĘŚĆ A

Odpowiadając na pytania zawarte w części A, wskaż odpowiedzi najlepiej opisujące Ciebie, zaznaczając właściwą Tobie odpowiedź:

PYTANIE	ODPOWIEDZI					
	Nigdy	Rzadko	Czasami	Często	Zwyczajnie	Zawsze
1. Jestem przerażony na myśl o byciu otyłym.	1	2	3	4	5	6
2. Unikam jedzenia, kiedy jestem głodny.	1	2	3	4	5	6
3. Myśli o jedzeniu bardzo mnie absorbują.	1	2	3	4	5	6
4. Zdarzają się chwile, podczas których zaczynam się objadać i nie mogę przestać.	1	2	3	4	5	6
5. Kroję jedzenie na małe kawałki.	1	2	3	4	5	6
6. Jestem świadomy wartości kalorycznej produktów, które jem.	1	2	3	4	5	6
7. Szczególnie unikam żywności o dużej zawartości węglowodanów (np. chleba, ryżu, ziemniaków).	1	2	3	4	5	6
8. Mam wrażenie, że inni woleliby, gdybym jadł więcej.	1	2	3	4	5	6
9. Wymiotuję po spożyciu posiłku.	1	2	3	4	5	6
10. Czuję się ogromnie winny po jedzeniu.	1	2	3	4	5	6
11. Jestem pochłonięty pragnieniem bycia chudszy.	1	2	3	4	5	6
12. Myślę o spalaniu kalorii podczas ćwiczeń.	1	2	3	4	5	6

13.	Inni ludzie myślą, że jestem za chudy.	1	2	3	4	5	6
14.	Jestem pochłonięty myślami o tłuszczu na moim ciele.	1	2	3	4	5	6
15.	Zjedzenie posiłku zajmuje mi więcej czasu niż innym.	1	2	3	4	5	6
16.	Unikam pokarmów zawierających cukier.	1	2	3	4	5	6
17.	Jem dietetyczną żywność.	1	2	3	4	5	6
18.	Mam poczucie, że jedzenie sprawuje kontrolę nad moim życiem.	1	2	3	4	5	6
19.	Swoją samokontrolę demonstruję poprzez jedzenie.	1	2	3	4	5	6
20.	Mam poczucie, że inni przymuszają mnie do jedzenia.	1	2	3	4	5	6
21.	Poświęcam zbyt dużo czasu i myśli jedzeniu.	1	2	3	4	5	6
22.	Po zjedzeniu słodczy czuję się nieprzyjemnie.	1	2	3	4	5	6
23.	Podejmuję działania mające na celu obniżenie masy mojego ciała.	1	2	3	4	5	6
24.	Lubię, kiedy mój żołądek jest pusty.	1	2	3	4	5	6
25.	Po jedzeniu odczuwam odruch wymiotny.	1	2	3	4	5	6
26.	Próbowanie nowych potraw sprawia mi przyjemność.	1	2	3	4	5	6

Załącznik 15. Szpitalna Skala Lęku i Depresji (HADS, Hospital Anxiety and Depression Scale)

Skala Lęku i Depresji – HADS

Lekarze zdają sobie sprawę z tego, że emocje odgrywają ważną rolę w większości chorób. Jeżeli lekarz pozna te uczucia, będzie mógł bardziej Ci pomóc. Kwestionariusz został stworzony właśnie po to, by ułatwić mu poznanie Twoich uczuć.

Nie zwracaj uwagi na cyfry umieszczone z boku kartki. Przeczytaj każde stwierdzenie i podkreśl to określenie, które najbardziej odpowiada Twemu samopoczuciu w czasie ostatniego tygodnia. Nie zastanawiaj się długo, odpowiedź natychmiastowa będzie bardziej trafna niż odpowiedź przemyślana.

1A Czuję się napięta/y: 3 prawie stale 2 często 1 od czasu do czasu 0 nigdy	8D Czuję się spowolniona/y 3 prawie stale 2 bardzo często 1 czasami 0 wcale nie
2D Rzecz, które sprawiały mi przyjemność, nadal mnie cieszą: 0 zdecydowanie tak samo 1 nieco mniej 2 niewiele 3 zdecydowanie nie	9A Bywa, że przeżywam lęk do tego stopnia, że czuję drżenie w żołądku: 0 nigdy 1 rzadko 2 dość często 3 bardzo często
3A Obawiam się, że wydarzy się coś okropnego: 3 stanowczo tak i to bardzo silnie 2 tak, ale niezbyt silnie 1 niewiele i nie martwię się tym 0 w ogóle nie	10 D Straciłam/em zainteresowanie swoim wyglądem: 3 zdecydowanie tak 2 nie dbam tak, jak powinienem/powinnam 1 dbam nieco mniej 0 dbam w tym samym stopniu co zawsze
4D Jestem w stanie śmiać się i dostrzegać zabawną stronę rzeczy: 0 tak jak zawsze 1 nieco mniej 2 z pewnością mniej 3 w ogóle nie	11A Czuję się, jakbym nie mógł/a znaleźć sobie miejsca: 3 rzeczywiście tak się czuję 2 w dużej mierze tak 1 w niewielkim stopniu 0 w ogóle nie
5A Martwię się: 3 prawie cały czas 2 często 1 od czasu do czasu 0 rzadko	12D Spoglądam w przyszłość z radością: 0 w takim samym stopniu jak zawsze 1 raczej mniej niż zwykle 2 z pewnością mniej 3 prawie zupełnie nie
6D Jestem pogodna/y: 3 nigdy 2 rzadko 1 czasami 0 prawie cały czas	13A Miewam napady panicznego strachu: 3 bardzo często 2 dość często 1 niezbyt często 0 wcale
7A jestem w stanie odprężyć się: 0 zdecydowanie tak 1 zazwyczaj tak 2 niezbyt często 3 w ogóle nie	14D Dobra książka lub program telewizyjny sprawia mi przyjemność: 0 często 1 czasami 2 rzadko 3 bardzo rzadko

Załącznik 16. Lista parcelacji anatomicznych mózgu wraz z rycinami (Destrieux i in., 2010)

Index	Short name	Long name (TA nomenclature is bold typed)	Visible on views	CI _c		Area (cm ²)	
				Rh	Lh	Rh	Lh
1	G_and_S_frontomargin	Fronto-marginal gyrus (of Wernicke) and sulcus	A, L, I	0.68	0.73	7.71	9.55
2	G_and_S_occipital_inf	Inferior occipital gyrus (O3) and sulcus	L, P, I	0.56	0.75	10.74	13.22
3	G_and_S_paracentral	Paracentral lobule and sulcus	S, P, M	0.85	0.84	12.18	13.62
4	G_and_S_subcentral	Subcentral gyrus (central operculum) and sulci	L	0.78	0.77	11.54	12.24
5	G_and_S_transv_frontopol	Transverse frontopolar gyri and sulci	A, L, M, I	0.67	0.63	9.39	5.80
6	G_and_S_cingul-Ant	Anterior part of the cingulate gyrus and sulcus (ACC)	M	0.91	0.84	24.49	18.89
7	G_and_S_cingul-Mid-Ant	Middle-anterior part of the cingulate gyrus and sulcus (aMCC)	M	0.85	0.85	12.32	12.23
8	G_and_S_cingul-Mid-Post	Middle-posterior part of the cingulate gyrus and sulcus (pMCC)	M	0.86	0.88	13.25	12.38
9	G_cingul-Post-dorsal	Posterior-dorsal part of the cingulate gyrus (dPCC)	M	0.79	0.84	4.12	4.44

Index	Short name	Long name (TA nomenclature is bold typed)	Visible on views	CIc		Area (cm ²)	
				Rh	Lh	Rh	Lh
10	G_cingul-Post-ventral	Posterior-ventral part of the cingulate gyrus (vPCC, <i>isthmus of the cingulate gyrus</i>)	M, I	0.85	0.70	2.61	2.50
11	G_cuneus	Cuneus (O6)	S, P, M	0.83	0.85	15.41	14.52
12	G_front_inf-Opercular	Opercular part of the inferior frontal gyrus	L, I	0.78	0.83	9.98	10.43
13	G_front_inf-Orbital	Orbital part of the inferior frontal gyrus	L, I	0.49	0.31	3.15	2.77
14	G_front_inf-Triangul	Triangular part of the inferior frontal gyrus	L, I	0.76	0.81	7.88	7.79
15	G_front_middle	Middle frontal gyrus (F2)	S, A, L	0.83	0.85	30.67	34.29
16	G_front_sup	Superior frontal gyrus (F1)	S, A, L, M	0.90	0.90	52.97	57.05
17	G_Ins_lg_and_S_cent_ins	Long insular gyrus and central sulcus of the insula	L	0.79	0.78	4.98	4.61
18	G_insular_short	Short insular gyri	L	0.79	0.75	4.58	5.32
19	G_occipital_middle	Middle occipital gyrus (O2, lateral occipital gyrus)	S, L, P	0.77	0.77	17.01	16.68
20	G_occipital_sup	Superior occipital gyrus (O1)	S, L, P	0.68	0.76	11.98	10.66
21	G_oc-temp_lat-fusifor	Lateral occipito-temporal gyrus (fusiform gyrus, O4-T4)	I	0.85	0.85	13.60	13.48

Index	Short name	Long name (TA nomenclature is bold typed)	Visible on views	CIc		Area (cm ²)	
				Rh	Lh	Rh	Lh
22	G_oc-temp_med-Lingual	Lingual gyrus , ligual part of the medial occipito-temporal gyrus , (O5)	P, M, I	0.84	0.90	20.82	21.22
23	G_oc-temp_med-Parahip	Parahippocampal gyrus , parahippocampal part of the medial occipito-temporal gyrus , (T5)	M, I	0.89	0.92	13.48	14.44
24	G_orbital	Orbital gyri	A, L, I	0.85	0.86	20.57	18.79
25	G_pariet_inf-Angular	Angular gyrus	S, L, P	0.82	0.82	23.07	19.32
26	G_pariet_inf-Supramar	Supramarginal gyrus	S, L, P	0.79	0.83	19.58	23.18
27	G_parietal_sup	Superior parietal lobule (lateral part of P1)	S, L, P, M	0.80	0.81	18.77	22.04
28	G_postcentral	Postcentral gyrus	S, L, P	0.91	0.89	17.55	19.53
29	G_precentral	Precentral gyrus	S, A, L	0.91	0.91	22.55	22.22
30	G_precuneus	Precuneus (medial part of P1)	S, P, M	0.84	0.86	19.26	19.32
31	G_rectus	Straight gyrus , Gyrus rectus	A, M, I	0.84	0.84	5.80	7.11
32	G_subcallosal	Subcallosal area, subcallosal gyrus	M, I	0.61	0.60	2.41	2.13
33	G_temp_sup- G_T_transv	Anterior transverse temporal gyrus (of Heschl)	A, L	0.79	0.83	3.42	4.27
34	G_temp_sup-Lateral	Lateral aspect of the superior temporal gyrus	A, L	0.89	0.90	15.20	15.46

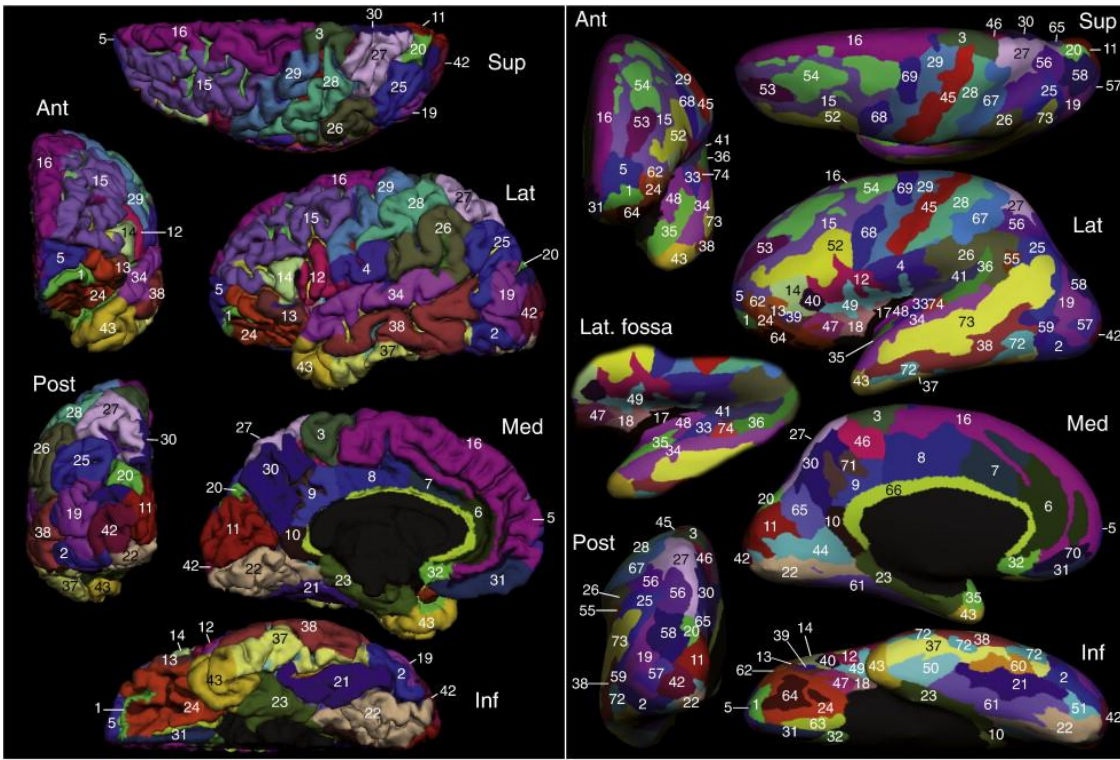
Index	Short name	Long name (TA nomenclature is bold typed)	Visible on views	CIc		Area (cm ²)	
				Rh	Lh	Rh	Lh
35	G_temp_sup-Plan_polar	Planum polare of the <i>superior temporal gyrus</i>	A, L, M	0.82	0.71	6.90	6.08
36	G_temp_sup-Plan_tempo	<i>Planum temporale or temporal plane</i> of the superior temporal gyrus	A, L	0.82	0.85	7.52	9.48
37	G_temporal_inf	<i>Inferior temporal gyrus</i> (T3)	L, I	0.81	0.81	18.05	21.27
38	G_temporal_middle	<i>Middle temporal gyrus</i> (T2)	A, L, P, I	0.88	0.84	22.59	20.52
39	Lat_Fis-ant-Horizont	Horizontal ramus of the <i>anterior segment of the lateral sulcus</i> (or fissure)	L, I	0.87	0.71	3.22	2.59
40	Lat_Fis-ant-Vertical	Vertical ramus of the <i>anterior segment of the lateral sulcus</i> (or fissure)	L, I	0.71	0.70	2.43	2.87
41	Lat_Fis-post	<i>Posterior ramus</i> (or segment) <i>of the lateral sulcus</i> (or fissure)	A, L	0.82	0.93	12.15	9.73
42	Pole_occipital	<i>Occipital pole</i>	L, P, M, I	0.67	0.70	23.43	14.62
43	Pole_temporal	<i>Temporal pole</i>	A, L, M, I	0.85	0.85	11.91	12.71
44	S_calcarine	<i>Calcarine sulcus</i>	M	0.91	0.94	18.51	19.69
45	S_central	<i>Central sulcus</i> (Rolando's fissure)	S, A, L, P	0.97	0.97	25.02	25.98

Index	Short name	Long name (TA nomenclature is bold typed)	Visible on views	CIc		Area (cm ²)	
				Rh	Lh	Rh	Lh
46	S_cingul-Marginalis	Marginal branch (or part) <i>of the cingulate sulcus</i>	S, P, M	0.87	0.92	11.23	9.88
47	S_circular_insula_ant	Anterior segment of the circular sulcus of the insula	L, I	0.81	0.82	5.05	4.39
48	S_circular_insula_inf	Inferior segment of the circular sulcus of the insula	A, L	0.84	0.87	11.13	13.27
49	S_circular_insula_sup	Superior segment of the circular sulcus of the insula	L, I	0.84	0.83	12.50	15.06
50	S_collat_transv_ant	Anterior transverse collateral sulcus	I	0.87	0.84	8.81	8.63
51	S_collat_transv_post	Posterior transverse collateral sulcus	I	0.64	0.69	4.43	3.93
52	S_front_inf	Inferior frontal sulcus	S, A, L	0.77	0.86	18.17	20.68
53	S_front_middle	Middle frontal sulcus	S, A, L	0.77	0.67	17.16	12.65
54	S_front_sup	Superior frontal sulcus	S, A, L	0.87	0.83	23.64	25.82
55	S_interm_prim-Jensen	Sulcus intermedius primus (of Jensen)	S, L, P	0.55	0.58	4.88	3.83
56	S_intrapariet_and_P_trans	Intraparietal sulcus (interparietal sulcus) and transverse parietal sulci	S, L, P	0.79	0.85	28.44	27.14

Index	Short name	Long name (TA nomenclature is bold typed)	Visible on views	CIc		Area (cm ²)	
				Rh	Lh	Rh	Lh
57	S_oc_middle_and_Lunatus	Middle occipital sulcus and lunatus sulcus	S, L, P	0.84	0.88	8.29	9.55
58	S_oc_sup_and_transversal	Superior occipital sulcus and <i>transverse occipital sulcus</i>	S, L, P	0.88	0.87	12.70	10.38
59	S_occipital_ant	Anterior occipital sulcus and <i>preoccipital notch</i> (temporo-occipital incisure)	L, P	0.50	0.51	6.64	6.60
60	S_oc-temp_lat	Lateral occipito-temporal sulcus	I	0.77	0.72	9.13	8.53
61	S_oc-temp_med_and_Lingual	Medial occipito-temporal sulcus (<i>collateral sulcus</i>) and lingual sulcus	M, I	0.90	0.90	18.57	19.40
62	S_orbital_lateral	Lateral orbital sulcus	A, L, I	0.63	0.72	3.46	3.13
63	S_orbital_med-olfact	Medial orbital sulcus (<i>olfactory sulcus</i>)	I	0.96	0.95	5.60	5.34
64	S_orbital-H_Shaped	<i>Orbital sulci</i> (H-shaped sulci)	I, L	0.96	0.96	12.84	12.19
65	S_parieto_occipital	<i>Parieto-occipital sulcus</i> (or fissure)	S, P, M	0.90	0.95	17.70	17.13
66	S_pericallosal	Pericallosal sulcus (<i>S of corpus callosum</i>)	M	0.94	0.86	10.21	9.08
67	S_postcentral	<i>Postcentral sulcus</i>	S, L, P	0.87	0.89	21.32	25.27
68	S_precentral-inf-part	Inferior part of the <i>precentral sulcus</i>	S, A, L	0.88	0.85	14.92	13.58

Index	Short name	Long name (TA nomenclature is bold typed)	Visible on views	CIc		Area (cm ²)	
				Rh	Lh	Rh	Lh
69	S_precentral-sup-part	Superior part of the <i>precentral sulcus</i>	S, L	0.85	0.83	12.16	12.16
70	S_suborbital	Suborbital sulcus (sulcus rostrales, supraorbital sulcus)	M	0.60	0.60	2.74	5.67
71	S_subparietal	<i>Subparietal sulcus</i>	M	0.84	0.91	10.92	9.21
72	S_temporal_inf	<i>Inferior temporal sulcus</i>	L, P, I	0.72	0.69	11.04	13.63
73	S_temporal_sup	<i>Superior temporal sulcus</i> (parallel sulcus)	S, A, L, P	0.91	0.93	54.83	49.45
74	S_temporal_transverse	<i>Transverse temporal sulcus</i>	A, L	0.72	0.70	2.59	3.24

Dla każdego regionu anatomicznego podane są następujące informacje: indeks odnoszący się do ryciny, krótka nazwa pojawiająca się w oknie interfejsu FreeSurfer, długa nazwa i nazwy alternatywne występujące również w literaturze, znalezione terminy w Terminologii Anatomicznej (*Terminologia Anatomica*, TA) są pogrubione, widok (patrz rys.), na którym widoczna jest ta etykieta (A: przedni, I: dolny, L: boczny, M: środkowy, P: tylny, S: górny), skorygowana granica wskaźnik zgodności (CIc) i średnia powierzchnia (cm²) dla prawej (Rh) i lewej (Lh) półkuli (Destrieux i in., 2010). Rysunki przedstawiają reprezentacje korowe dla jednej półkuli: *pial* (po lewej), *inflated* (po prawej).



Załącznik 17. Podział parcelacji anatomicznych mózgu wg atlasu Desikan (Desikan i in., 2006)

Rysunek przedstawia reprezentacje korowe ROI dla atlasu Desikan (2006) na jednej półkuli: *pial* (po lewej) i *inflated* (po prawej). Górny rząd ilustruje widok półkuli z boku, dolny rząd pokazuje środkowy widok półkuli. Biała gwiazdka wskazuje korę wokół obwodu środkowej bruzdy, która jest schowana w zakręcie i przez to jest niewidoczna. Żółte gwiazdki wskazują korę wokół obwodu środkowej bruzdy, która w obrazie *inflated* jest widoczna (Desikan i in., 2006).

