

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У БОЛЬНЫХ НЕРВНОЙ  
АНОРЕКСИЕЙ (КРИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР)*Виталий Викторович Грачев, Юрий Степанович Шевченко**Российская медицинская академия последиplomного образования, кафедра детской психиатрии  
и психотерапии, 117393, г. Москва, 5-й Донской пр., д. 21 «а», e-mail: europsy@mail.ru*

Реферат. Последние годы наблюдается значительный интерес к изучению нейропсихологического базиса нервной анорексии, значительное число исследовательских работ основано на нейропсихологически-ориентированных методах, являющихся одним из основных инструментов анализа взаимосвязи морфофункционального состояния ЦНС с психическими процессами и поведением человека как в норме, так и при различных патологических состояниях. Выявленные у больных нервной анорексией нейрокогнитивные нарушения рассматриваются в числе значимых факторов развития заболевания, его патогенетических механизмов и причин сохраняющегося, несмотря на совершенствование терапевтических мероприятий, значительного числа неблагоприятных исходов. В обзоре отражены результаты нейропсихологических исследований, современные взгляды на проблему нейрокогнитивного дефицита у больных нервной анорексией, проводится анализ и обсуждение представленных данных.

Ключевые слова: нервная анорексия, нейрокогнитивный дефицит, нейропсихологические нарушения, исполнительные функции, эндотипы, когнитивная восстановительная терапия.

PECULIARITIES OF NEUROCOGNITIVE DEFICIT  
IN PATIENTS WITH NEURAL ANOREXIA  
(CRITICAL REVIEW)

Vitaly V. Grachev, Yury S. Shevchenko

The Russian Medical Academy of Post-graduate education,  
Department of Childish Psychiatry and Psychotherapy,  
117393, Moscow, 5-th Donskoy street, 21 «а»,  
e-mail: europsy@mail.ru

In recent years has been a considerable interest in the study of the neuropsychological basis of anorexia nervosa (AN). Significant number of research works is based on neuropsychological-oriented method, which is one the main tools of analysis of the relationship of the morpho-functional state of the CNS with mental processes and human behavior both in normal and in various pathological conditions. Neurocognitive deficiency identified in patients with AN is considered as a significant factor of the disease development, of its pathogenetic pathogenic mechanisms and causes of the significant number of adverse outcomes, despite the improvement of therapeutic interventions. This review summarizes the results of neuropsychological studies, modern views on the problem of neurocognitive deficits in patients with AN, an analysis and discussion of the data presented.

Keywords: anorexia nervosa, neurocognitive deficit, neuropsychological dysfunction, executive functions, endophenotypes, cognitive remediation therapy.

Расстройства спектра нервной анорексии (НА) остаются значимой проблемой современной подростковой психиатрии, актуальность которой определяется, с одной стороны, продолжающимся ростом распространенности НА, в первую очередь, у девушек пубертатного возраста, что позволяет большинству исследователей говорить об «омоложении» этой формы патологии [7, 70, 80], а с другой – недостаточной ясностью этиопатогенетических механизмов, зачастую неблагоприятным течением НА и значительным негативным влиянием, оказываемым как на физическое развитие больных, так и формирование социальных функций в крайне уязвимом периоде онтогенеза [19, 21, 69, 73]. Основываясь на мета-анализе значительных объемов опубликованных данных Н.С. Steinhausen [69] приходит к выводу, что, несмотря на совершенствование методов помощи, оказываемой больным, исходы НА за последние 50 лет практически не улучшились.

Как одну из существенных причин недостаточной эффективности терапевтических мероприятий на современном этапе нередко рассматривают выявляющиеся у больных НА нейрокогнитивные нарушения, формирующие определенный когнитивный стиль и лежащие в основе недостаточной критичности к своему состоянию, неспособности оценить тяжесть своих проблем, изменить усвоенные патологические стереотипы поведения, воспринять альтернативную точку зрения, принять правильное решение в сложной ситуации, и таким образом затрудняющие понимание необходимости лечения и активное включение в терапевтический процесс [16, 24, 49, 73, 78]. По мнению ряда авторов, именно тяжесть нейрокогнитивных нарушений до начала терапии определяет состояние больных после курса лечения и является важнейшим предиктором плохого исхода [24, 65]. В научной литературе рассматривается негативное влияние недостаточного питания и

собственно патогенетических факторов НА на когнитивные процессы и высшие психические функции в целом [4, 9, 18, 60, 61].

На изучение нейрокогнитивных расстройств у больных НА направляют и данные нейроимиджинговых исследований, указывающие на морфофункциональные изменения в различных регионах ЦНС [17, 79], а также результаты изучения доманифестного периода расстройств пищевого поведения (РПП), выявившие значительную распространенность резидуально-органической патологии в анамнезе подростков, страдающих НА, и определенную роль этой патологии в развитии заболевания [12, 14, 15, 27]. Как отмечают М. Duchesne et al. [26], больных НА, у которых в преморбидном периоде обнаруживались признаки органической дисфункции мозга, отличал худший прогноз.

Интересную точку зрения высказывает Д. Свааб [14], который склоняется к предположению, что НА является, в первую очередь, «болезнью гипоталамуса», в основе которой лежит аутоиммунный процесс. При этом, по мысли автора, наличие характерного для НА комплекса переживаний, идей, установок и сложного аноректического поведения не противоречит биологической теории НА, поскольку мозг принимает в этом непосредственное участие. Свою позицию он подкрепляет цитатой из письма З.Фрейда: «Необходимо помнить, что все временно нами допущенные психологические положения придется когда-нибудь перенести на почву их органической основы...» [14].

Неудивительно, что в последние годы наблюдается значительный интерес к изучению нейропсихологического базиса РПП, значительное число исследовательских работ основано на нейропсихологически-ориентированных методах, являющихся одним из основных инструментов анализа взаимосвязи морфофункционального статуса ЦНС с психическими процессами и поведением человека как в норме, так и при различных патологических состояниях, а также одним из ключей к пониманию сложных биологических механизмов психических расстройств с полифакторной этиологией.

Можно выделить два основных направления исследований, посвященных нейропсихологии НА. Первое, в большей степени ориентированное на поиск взаимосвязей между клиническими проявлениями, нейрокогнитивным дефицитом и топическими или системно-структурными

нарушениями деятельности мозга, было заложено работами М. Kinsbourne и J.R. Vempnad [43], которые гипотезировали лежащие в основе РПП нарушения восприятия собственного тела и дисфункцию теменной коры правого полушария. В контексте этой гипотезы представляют интерес обнаруженные J.K. Thompson и R.E. Spana [76] корреляции между слабостью зрительно-пространственных соотношений и снижением точности оценки формы тела, полученные у здоровых испытуемых. У больных НА различные зрительно-пространственные нарушения были показаны в значительном числе исследований [33, 42, 48, 63, 67, 71]. Выявлены были и определенные корреляции нарушения обработки и интеграции соматосенсорной информации с нейрофизиологическими признаками дисфункции теменных отделов коры правого полушария головного мозга [33].

Второе направление появилось и стало преобладающим с начала XXI века, когда исследователи сфокусировались на выделении типичного профиля нейропсихологических нарушений больных РПП, а после того, как в 2003 г. Halmi et al. [34] высказали предположение о родстве патологических механизмов НА и обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР), на оценке состояния так называемых исполнительных функций – гипотетического набора высокоуровневых процессов, лежащих в основе гибкого, целенаправленного поведения, позволяющих планировать текущие действия в соответствии с определенной целью, изменять реакцию в зависимости от перемены контекста, осуществлять торможение конкурирующих моделей поведения и избирательно уделять внимание нужным стимулам [1, 46, 56]. Учитывая роль перечисленных процессов в организации когнитивного функционирования, ряд отечественных ученых, высказывают мнение, что более удачным вариантом названия для них в переводе на русский язык было бы «управляющие» или «регулирующие» функции [1, 2, 6]. Предполагается, что эффективность когнитивной «исполнительной-управляющей системы» в значительной мере зависит от нормальной работы префронтальных областей коры.

P. Cavedini et al. [24] основываясь на данных Айовского теста гэмблинга – АТГ (Айовский тест азартных игр, Iowa Gambling Task), позволяющего оценить способности испытуемого к планированию и принятию решений, выявили у больных в активном периоде НА сниженную

способность соотносить немедленную выгоду и долгосрочные негативные последствия. Позднее сходные результаты были получены и другими группами исследователей [18, 31, 51, 73]. Хотя на процесс принятия решений могут оказывать влияние различные когнитивные и личностные особенности, традиционно принято считать, что в основе нарушений принятия решений лежат два основных фактора: с одной стороны это психическая ригидность и затруднения переключаемости [45], а с другой – дефицит контролирующих функций, проявляющийся склонностью действовать импульсивно [20, 31].

В значительном числе работ у больных НА была продемонстрирована психическая ригидность, недостаточность когнитивной гибкости, которые при нейропсихологическом обследовании наиболее отчетливо проявляются в заданиях, требующих смены психологической установки (СПУ) [9, 18, 59, 73]. Нормальную СПУ определяют как способность гибко распределять активность и внимание между различными задачами или объектами, аномалии СПУ выявляются у больных НА при выполнении широкого спектра нейрокогнитивных тестов [28, 61, 68, 77]. Исследования с использованием нейровизуализации показали, что способность к СПУ определяется функциональным состоянием таких нейрональных структур как медиальная префронтальная кора и передние отделы поясной извилины [22]. Нетрудно усмотреть корреляцию между аномалией СПУ и ригидностью аффективного мышления, характеризующей сверхценные образования.

Преобладание импульсивного типа принятия решений также считается характерной чертой когнитивного стиля лиц, страдающих НА, особенно подтипом заболевания с приступами переедания/очистительным поведением [37]. При проведении нейропсихологических исследований у этих больных нередко выявляются импульсивность и недостаточность поведенческого контроля, которые рассматриваются как проявление дисфункции лобных отделов коры головного мозга [58, 81].

Одним из наиболее часто отмечаемых нейрокогнитивных нарушений у больных НА является слабая центральная когерентность (СЦК) [59, 62]. Первоначально концепция СЦК была разработана в связи с изучением когнитивного стиля ассоциированного с расстройствами аутистического спектра и проявляется излишним вниманием к деталям и

трудностями интегрирования концепций в более широкий контекст [35]. Больные НА, в сравнении с контрольной группой здоровых сверстников, показывают худшие результаты в заданиях требующих расширения рамок контекста, глобальной оценки, так называемого «глобального информационного процессинга», в то же время как при выполнении заданий, требующих детализации, оценки частностей они нередко демонстрируют сопоставимые или даже лучшие показатели, что рассматривается как отражение СЦК [47, 57, 62, 66]. По образному выражению К. Tchanturia [74] больные НА как бы «не видят леса за деревьями».

В части исследований нейрокогнитивный дефицит, достоверно отличающий больных НА от контрольной группы здоровых испытуемых, ограничивается исключительно расстройствами исполнительных функций, в первую очередь, затруднениями СПУ и СЦК [68], в то же время в других – обнаруживаются и иные нейрокогнитивные нарушения. Так, M. Grunwald et al. [33] обнаружили у больных НА слабость краткосрочной памяти, а J.A. Seed et al. [64] – худшие показатели отсроченной и рабочей памяти в сравнении с контрольной группой здоровых. J.L. Mathias и P.S. Kent [50] выявили у больных НА в сравнении с контрольной группой трудности запоминания отрывков прозы и зрительно-пространственной информации. Lauer C.J. et al. [44] у больных НА, напротив, не обнаружили каких-либо нарушений памяти, но значимую недостаточность функций внимания.

Последние годы исследователи нередко описывают широкий спектр нейрокогнитивных аномалий у больных НА различных возрастных категорий [3, 40, 58, 81], так в исследовании Е.Е. Балакиревой и соавт. [2014] у детей и подростков были продемонстрированы полиморфные нейропсихологические расстройства, затрагивающие функции памяти (снижение объема произвольной памяти, непосредственной и отсроченной), мышление (негрубое снижение уровня обобщения), внимание (снижение темпа и эффективности работы при выполнении тестов). В недавнем исследовании S. Weider et al. [81] у больных НА обнаружилось значимые нарушения 8 из 9 обследованных параметров нейрокогнитивного статуса, включая нарушения вербального и зрительного обучения и памяти, скорости информационного процессинга, зрительно-пространственного восприятия, рабочей памяти, внимания, исполнительных и моторных функций.

Закономерно встает вопрос о первичном или вторичном характере отмеченных нарушений по отношению к собственно РПП. Исследователи нередко выявляют положительные корреляции выраженности аномалий исполнительных функций и иных проявлений нейрокогнитивного дефицита с нарушениями пищевого статуса в активном периоде НА [3, 42, 71, 82]. Так, J.A. Seed et al. [64] обнаружили ухудшение показателей памяти и внимания при значительном снижении массы тела, а в недавнем – 2015 г., исследовании S. Weider et al. [81] подчеркивают значимые корреляции значений максимального снижения веса и тяжести всего спектра нейрокогнитивных нарушений.

В то же время в значительном числе исследований не подтверждается существенная взаимосвязь выраженности нейрокогнитивных расстройств и показателей пищевого статуса. Авторы предполагают, что в основе нейрокогнитивного дефицита у больных НА лежит не только и не столько недостаточное питание, сколько иные патологические факторы [4, 24, 38, 58, 61, 66, 73]. При этом выраженность нейрокогнитивного дефицита ассоциируется с большей продолжительностью и тяжестью заболевания [9, 18, 61]. У больных со значительной когнитивной ригидностью, низкой способностью к СПУ и СЦК наблюдается большая представленность обсессивно-компульсивной симптоматики, в первую очередь, обсессий и ритуалов, связанных с пищевым поведением, чаще отмечается склонность к самоповреждениям, а также большая распространенность и тяжесть коморбидной тревожной и депрессивной симптоматики [38, 41, 61, 81].

Хотя наибольшая выраженность нейропсихологических нарушений приходится на активный период заболевания [9, 26, 38,], значимые явления нейрокогнитивного дефицита обнаруживаются у большинства больных НА и после клинического улучшения и прибавки массы тела [26, 38, 42, 61, 71]. Достоверно худшие результаты выполнения нейропсихологических тестов в сравнении с контрольной группой здоровых девушек были получены Н.Т. Chui et al. [25] у больных НА даже после нескольких лет полной ремиссии.

При улучшении психического состояния и повышении ИМТ тела в большей степени восстанавливаются расстройства внимания, памяти, психомоторной скорости, зрительно-пространственного восприятия и в меньшей – испол-

нительных функций [23, 44, 48, 54, 71]. В ряде исследований не было обнаружено достоверного улучшения показателей СЦК и СПУ после сглаживания клинических проявлений и восстановления массы тела [55, 72, 75]. A. Harrison et al. [36] отмечают, что значительные трудности глобального когнитивного процессинга наблюдаются в активном периоде НА, в то время как у лиц с НА в анамнезе, в первую очередь, – склонность к излишней детализации.

Анализ особенностей нейропсихологического статуса здоровых родственников 1-й степени родства больных НА (чаще всего исследовались сибсы женского пола) показал наличие у них сходных с больными НА особенностей когнитивных функций [38, 39, 41, 61]. Наиболее часто встречающейся нейрокогнитивной аномалией, характерной для родственников больных НА, является когнитивная ригидность, которая чаще всего проявляется низкими показателями в тестах на СПУ [29, 38, 39]. E. Galimberti et al. [30] отмечают накопление лиц с трудностями СПУ и принятия решений в семьях больных НА.

Проявления нейропсихологического симптомокомплекса СЦК также обнаруживаются у здоровых сестер больных НА, однако для сибсов более характерно избыточное внимание к деталям и в меньшей степени выражена недостаточность глобальной интеграции [62]. В исследовании нейропсихологических профилей дизиготных и монозиготных близнецовых пар, дискордантных по НА, наибольшая значимость наследственных факторов была установлена в генезе СЦК [41].

Исследователи несколько расходятся в оценке тяжести нейрокогнитивных нарушений у здоровых родственников больных НА. Так, если E. Galimberti et al. [30] расценивают их как сопоставимые, с выявляющимися у больных в активном периоде заболевания, то другие отмечают значительно меньшую выраженность СЦК, нарушений принятия решений и когнитивной гибкости у сибсов [38, 61, 75]. По данным J. Holliday et al. [38], выраженность нейрокогнитивных нарушений убывает в последовательном ряду: больные НА, лица с НА в анамнезе, здоровые родственники больных НА. Ситуация напоминает представленность выраженности другого нейропсихологического феномена – антиципационной недостаточности в типологическом характерологическом континууме: психопатии – пограничные аномальные личности – акцентуации [5, 13].

Наличие нейрокогнитивных нарушений у родственников больных НА послужило одним из оснований для принятой в настоящее время большинством исследователей гипотезы, что относительно мягкий дефицит исполнительных функций, проявляющийся, в первую очередь, трудностями СПУ, СЦК и связанными с ними нарушениями принятия решений, может являться наследственно-конституциональной чертой, присущей семьям больных, проявлением предрасположенности к РПП и фактором риска их развития [29, 38, 58, 59, 61, 63].

*Обсуждение и заключение.* Данные литературы позволяют говорить о том, что у больных НА обнаруживается достаточно широкий спектр нейropsychологических аномалий, причем чаще всего исследователи отмечают нарушения исполнительных функций, которые во многом и определяют нейрокогнитивный статус. Механизмы формирования нейрокогнитивного дефицита у больных НА в настоящее время остаются недостаточно ясными, признавая определенную значимость ограничения приема пищи в развитии нейрокогнитивных нарушений, большинство авторов придерживаются той точки зрения, что в основе развития недостаточности исполнительных функций, в первую очередь СЦК и СПУ, первостепенную роль играет наследственно-конституциональное предрасположение, а нейрокогнитивный дефицит в целом является в большей степени чертой собственно болезни, а не недостаточного питания [26, 61, 73, 82]. Т.о. когнитивный статус пациентов с НА складывается из конституциональных и динамических (собственно патогенетических) характеристик.

Обусловленная наследственно-конституциональными факторами когнитивная ригидность больных НА может служить благодатной почвой для формирования и фиксации сверхценных идей. Мелочное застревание на деталях в ущерб глобальному, стратегическому анализу проблемы, являясь характерной особенностью этих пациентов и в период обострения, когда актуализируется аффективное мышление, объясняют легкость срабатывания патофизиологического механизма «сдвига мотива на цель» (по Б.В.Зейгарник [8]), делающих поведение больных с НА подобным поведению больных с алкоголизмом и другими аддикциями – «похудение ради похудения» с фиксацией на конкретных деталях этого поведения (ограничение приема пищи, физические нагрузки, очистительные клизмы и т.д.).

По-видимому, в активном периоде НА, на фоне белково-энергетической недостаточности, гормонального дисбаланса и повышенного уровня кортизола, под влиянием занимающих доминирующее положение в сознании патологических руминаций с погруженностью в стереотипные навязчивые размышления, связанные с предметом озабоченности, и включающие размышления о еде, контроле над приемом пищи, диетах, фигуре и подсчете калорий, а также активного «сопротивления» и избегания нежелательных идей со становлением жесткого контроля над ними, складывается ригидная дисфункциональная когнитивная схема, на основе которой наблюдается постепенное формирование характерного для больных НА глубинного когнитивного сдвига [4, 60]. Такой сдвиг, по-видимому, может длительно сохраняться после сглаживания клинических проявлений активного периода заболевания.

Все активнее высказывается точка зрения, что аномалии СПУ, СЦК и нарушения принятия решений представляют собой эндофенотипы НА, под которыми понимают промежуточное звено между генетическими предпосылками заболевания и клинической картиной, в виде четко определяемых относительно простых, стабильных и точно измеряемых патофизиологических/патофизиологических маркеров, имеющих доказанную генетическую связь с заболеванием и лежащих в основе формирования симптомов и симптомокомплексов [30, 38, 39, 41, 75]. В отличие от близких по смыслу терминов: «биологический маркер», «промежуточный фенотип», «субклиническая черта», «маркер предрасположенности», «маркер уязвимости» и «когнитивный маркер» эндофенотип подразумевает прослеживаемый наследственный механизм [32].

Последние годы все большее признание начинает получать основанная на нейropsychологических подходах когнитивная восстановительная терапия (КВТ), направленная на улучшение социального функционирования посредством коррекции нейрокогнитивных нарушений. Этот лечебный подход, первоначально разработанный для терапии больных с органическим поражением головного мозга, позднее стал успешно применяться и при иных форм психической патологии [11, 52, 53]. У больных НА КВТ дает возможность организации позитивной терапевтической среды в то время, когда большинство пациентов еще не способны физически или когнитивно к включению в более интенсивные и комплексные психо-

терапевтические вмешательства [74]. Не стоит рассматривать КВТ как альтернативу другим видам лечения, большинство авторов придерживаются мнения, что КВТ не может являться единственным видом терапии, а скорее – наиболее полезной на начальных этапах частью терапевтического комплекса, подготавливающего больных к другим лечебным воздействиям и повышающего их эффективность [38, 74].

Накапливаются данные, позволяющие рассматривать подростковую НА как дизонтогенетическое расстройство или расстройство нейроразвития (в англоязычной литературе определяются как «neurodevelopmental disorder»), проявляющееся с дошкольного возраста нарушениями формирования эмоциональных, коммуникативных, социальных функций и нейрокогнитивными аномалиями, что позволяет предполагать особую эффективность КВТ у этого контингента больных [29, 49]. В нашей стране нейропсихологическая коррекция зарекомендовала себя как один из ведущих методов терапии детей и подростков с различными формами дизонтогенетических расстройств [10].

В заключение с уверенностью можно сказать, что нейропсихологические и нейрофизиологические аспекты НА находятся в числе наиболее актуальных и значимых направлений изучения НА, исследователи в праве надеяться на получение сведений, уточняющих этиопатогенез заболевания, дающих объяснение механизмов резистентности к терапии и высокой частоты неблагоприятных исходов, а также могущих послужить основой для разработки новых подходов к терапии и профилактике этого заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А., Рупчев Г. Понятие об исполнительных функциях в психологических исследованиях: перспективы и противоречия // Психологические исследования (электронный журнал). 2010. № 4(12). URL: <http://psystudy.ru>.
2. Ахутина Т.В., Пылаева Н.М. Преодоление трудностей учения: нейропсихологический подход. Учеб. пособие. СПб: Питер, 2008. 320 с.
3. Балакирева Е.Е., Зверева Н.В., Якупова Л.П. Психологическая квалификация когнитивных нарушений при нервной анорексии у детей и подростков // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2014. № 1. С 30–34.
4. Бобров А.Е. Психопатологические аспекты нервной анорексии // Альманах клинической медицины. 2015. Спецвыпуск 1. С. 13–23.
5. Боев И.В. Пограничная аномальная личность. Ставрополь: Изд-во СГУ, 1999. 362 с.
6. Воронова М.Н., Корнеев А.А., Ахутина Т.В. Лонгитюдное исследование развития высших психических

функций у младших школьников // Вестник московского университета. Серия 14. Психология. 2013. № 4. С. 48–64.

7. Грачев В.В. Динамика изменений клинической картины и обращаемости за психиатрической помощью больных подросткового возраста с расстройствами пищевого поведения в первом десятилетии 21-го века. Материалы конференции: Детская психиатрия: современные вопросы диагностики, терапии, профилактики и реабилитации. СПб: 2014. С. 63–64.
8. Зейгарник Б.В. Патопсихология. 2-е изд., переработанное и дополненное М.: Издательство Московского университета, 1986. 287 с.
9. Коркина М.В., Цивилько М.А., Кареева М.А. и др. Клинико-психопатологические корреляции психической ригидности при нервной анорексии // Журн. невропатол. психиатр. им. С.С.Корсакова. 1990. № 10. С. 86–88.
10. Корнеева В.А., Шевченко Ю.С. Нейропсихологическая коррекция пограничных состояний у детей и подростков (теория и практика). М.: ИП «ТАКТ», 2010. 154 с.
11. Лурия А.Р. Потерянный и возвращенный мир (история одного ранения). М.: Издательство Московского университета, 1971. 123 с.
12. Марилев В.В., Сулейманов Р.А. Доманифестный период нервной анорексии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2004. № 10. С. 22–25.
13. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврология и психосоматическая медицина. М.: МЕДпресс-информ, 2002. 608 с.
14. Свааб Д. Мы – это наш мозг: От матки до Альцгеймера. Пер. с нидерл. СПб.: Изд-во Ивана Лимбаха, 2014. 544 с.
15. Темирова А.Р. Корреляция особенностей психических и соматоневрологических расстройств у больных нервной анорексией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2005. 23 с.
16. Шубина (Бровко) С.Н., Скугаревский О.А. Сравнительная оценка исполнительских функций с учетом социальных когний у больных нервной анорексией и шизофренией // Медицинский журнал. 2010. № 4. С. 98–105.
17. Amianto F., Caroppo P., D'Agata F. et al. Brain volumetric abnormalities in patients with anorexia and bulimia nervosa: a voxel-based morphometry study // Psychiatry Res. 2013. Vol. 213(3). P. 210–216.
18. Abbate-Daga G., Buzzichelli S., Amianto F. et al. Cognitive flexibility in verbal and nonverbal domains and decision making in anorexia nervosa patients: a pilot study // BMC Psychiatry. 2011. Vol. 11. P. 162.
19. Agras W.S., Robinson A.H. Forty years of progress in the treatment of the eating disorders // Nord J Psychiatry. 2008. Vol. 62. P. 19–24.
20. Bechara A., Damasio A.R., Damasio H., Anderson S.W. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex // Cognition. 1994. Vol. 50. P. 7–15.
21. Berkman N.D., Lohr K.N., Bulik C.M. Outcomes of eating disorders: a systematic review of the literature // Int J Eat Disord. 2007. Vol. 40. P. 293–309.
22. Bissonette G.B., Powell E.M., Roesch M.R. Neural structures underlying setshifting: Roles of medial prefrontal cortex and anterior cingulate cortex // Behav Brain Res. 2013. Vol. 250. P. 91–101.
23. Bosanac P., Kurlender S., Stojanovska L. et al. Neuropsychological study of underweight and “weight-recovered” anorexia nervosa compared with bulimia nervosa and normal controls // Int J. Eat Disord. 2007. Vol. 40(7). P. 613–621.
24. Cavedini P., Zorzi C., Bassi T. et al. Decision-making functioning as a predictor of treatment outcome in anorexia nervosa // Psychiatry Res. 2006. Vol. 145(2-3). P. 179–187.

25. Chui H.T., Christensen B.K., Zipursky R.B. et al. Cognitive function and brain structure in females with a history of adolescent-onset anorexia nervosa // *Pediatrics*. 2008. Vol. 122. P. 426–437.
26. Duchesne M., Mattos P., Fontenelle L.F. et al. Neuropsychology of eating disorders: a systematic review of the literature // *Rev Bras Psiquiatr*. 2004. Vol. 26. 107–117.
27. Favaro A., Tenconi E., Santonastaso P. The relationship between obstetric complications and temperament in eating disorders: a mediation hypothesis // *Psychosom Med*. 2008. Vol. 70(3). P. 372–377.
28. Fitzpatrick S., Gilbert S.J., Serpell L. Systematic Review: Are Overweight and Obese Individuals Impaired on Behavioural Tasks of Executive Functioning? // *Neuropsychol Rev*. 2013. Vol. 23. P. 138–156.
29. Friederich H.C., Herzog W. Cognitive-behavioral flexibility in anorexia nervosa // *Curr Top Behav Neurosci*. 2011. Vol. 6. P. 111–123.
30. Galimberti E., Fadda E., Cavallini M.C. et al. Executive functioning in anorexia nervosa patients and their unaffected relatives // *Psychiatry Res*. 2013. Vol. 208, № 3. P. 238–244.
31. Garrido I., Subirá S. Decision-making and impulsivity in eating disorder patients // *Psychiatry Res*. 2013. Vol. 207(1-2). P. 107–112.
32. Gottesman I.I., Gould T.D. The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions // *Am J Psychiatry*. 2003. Vol. 160(4). P. 636–645.
33. Grunwald M., Ettrich C., Assmann B. et al. Deficits in haptic perception and right parietal theta power changes in patients with anorexia nervosa before and after weight gain // *Int J Eat Disord*. 2001. Vol. 29. P. 417–428.
34. Halmi K.A. Perplexities of treatment resistance in eating disorders // *BMC Psychiatry*. 2013. Vol. 13. 292. <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/13/292>.
35. Happé F., Frith U. The weak coherence account: Detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders // *J. Autism Dev Disord*. 2006. Vol. 36. P. 5–25.
36. Harrison A., Tchanturia K., Treasure J. Measuring state trait properties of detail processing and global integration ability in eating disorders // *World J. Biol. Psychiatry*. 2011. Vol. 12(6). P. 462–472.
37. Hoffman E.R., Gagne D.A., Thornton L.M. et al. Understanding the association of impulsivity, obsessions, and compulsions with binge eating and purging behaviours in anorexia nervosa // *Eur Eat Disord Rev*. 2012. Vol. 20(3). P. 129–136.
38. Holliday J., Tchanturia K., Landau S. et al. Is impaired set-shifting an endophenotype of anorexia nervosa? // *Am J Psychiatry*. 2005. Vol. 162. P. 2269–2275.
39. Idini E., Marquez-Medina D., Pifarre J. et al. Are the neuropsychological alterations in eating disorders endophenotypes of the disease? Review and state of the art // *Rev Neurol*. 2012. Vol. 55(12). P. 729–736.
40. Jáuregui-Lobera I. Neuropsychology of eating disorders: 1995–2012 // *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2013. Vol. 9. P. 415–430.
41. Kanakam N., Raouf C., Collier D., Treasure J. Set shifting and central coherence as neurocognitive endophenotypes in eating disorders: a preliminary investigation in twins // *World J. Biol Psychiatry*. 2013. Vol. 14(6). P. 464–475.
42. Kingston K., Szmukler G., Andrewes D. et al. Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding // *Psychol Med*. 1996. Vol. 26. P. 15–27.
43. Kinsbourne M., Bemporad J.R. Lateralization of emotion: a model and the evidence. In: *The psychobiology of affective development*. [A. Fox, R.J. Davidson (eds.)]. New Jersey, Lawrence Erlbaum Associates., 1984. P. 259–291.
44. Lauer C.J., Gorzewski B., Gerlinghoff M. et al. Neuropsychological assessments before and after treatment in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa // *J. Psychiatr Res*. 1999. Vol. 33(2). P. 129–138.
45. Lawrence N.S., Wooderson S., Mataix-Cols D. et al. Decision making and set shifting impairments are associated with distinct symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder // *Neuropsychology*. 2006. Vol. 20. P. 409–419.
46. Lezak M.D., Howieson D.B., Loring D.W. *Neuropsychological Assessment*, 4th ed. N.-Y.: Oxford University Press. 2004. 1200 p.
47. Lopez C., Tchanturia K., Stahl D. et al. An examination of the concept of central coherence in women with anorexia nervosa // *Int. J. Eat Disord*. 2008. Vol. 41. P. 141–152.
48. Lozano-Serra E., Andrés-Perpiña S., Lázaro-García L., Castro-Fornieles J. Adolescent Anorexia Nervosa: Cognitive performance after weight recovery // *Journal of Psychosomatic Research*. 2014. Vol. 76. P. 6–11.
49. Martinez G., Cook-Darzens S., Chaste P. et al. Anorexia nervosa in the light of neurocognitive functioning: New theoretical and therapeutic perspectives // *Encephale*. 2014. Vol. 40(2). P. 160–167.
50. Mathias J.L., Kent P.S. Neuropsychological consequences of extreme weight loss and dietary restriction in patients with anorexia nervosa // *J Clin Exp Neuropsychol*. 1998. Vol. 20(4). P. 548–564.
51. Matsumoto J., Hirano Y., Numata N. et al. Comparison in decision-making between bulimia nervosa, anorexia nervosa, and healthy women: influence of mood status and pathological eating concerns // *J Eat Disord*. 2015. Vol. 3. 14. eCollection 2015.
52. McGurk S.R., Twamley E.W., Sitzer D.I. et al. A meta-analysis of cognitive remediation in schizophrenia // *American J Psychiatry*. 2007. Vol. 164(12). P. 1791–1802.
53. Medalia A. Cognitive remediation for psychotic and affective disorders // *Can J Psychiatry*. 2013. Vol. 58(6). P. 309–310.
54. Moser D.J., Benjamin M.L., Bayless J.D. et al. Neuropsychological functioning pretreatment and posttreatment in an inpatient eating disorders program // *Int J Eat Disord*. 2003. Vol. 33(1). P. 64–70.
55. Nakazato M., Tchanturia K., Schmidt U. et al. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and set-shifting in currently ill and recovered anorexia nervosa patients // *Psychol Med*. 2009. Vol. 39(6). P. 1029–1035.
56. Norman D.A., Shallice T. Attention to action: Willed and automatic control of behavior. In: *Cognitive neuroscience* [M.S. Gazzaniga (eds.)]. Oxford: Blackwell, 2000. P. 376–392.
57. Oldershaw A., Treasure J., Hambrook D. et al. Is anorexia nervosa a version of autism spectrum disorders? // *Eur Eat Disord Rev*. 2011. Vol. 19. P. 462–474.
58. Oltra-Cuarella J., Espert R., Rojo L. et al. Neuropsychological impairments in anorexia nervosa: a spanish sample pilot study // *Appl Neuropsychol Adult*. 2014. Vol. 21(3). P. 161–175.
59. Pender S., Gilbert S.J., Serpell L. The neuropsychology of starvation: set-shifting and central coherence in a fasted nonclinical sample // *PLoS One*. 2014. Vol. 9(10). e110743.
60. Rawal A., Park R.J., Williams J.M. Rumination, experiential avoidance, and dysfunctional thinking in eating disorders // *Behav Res Ther*. 2010. Vol. 48(9). P. 851–859.
61. Roberts M.E., Tchanturia K., Treasure J.L. Exploring the neurocognitive signature of poor set-shifting in anorexia and bulimia nervosa // *J Psychiatr Res*. 2010. Vol. 44(14). P. 964–970.

62. Roberts M.E., Tchanturia K., Treasure J.L. Is attention to detail a similarly strong candidate endophenotype for anorexia nervosa and bulimia nervosa? // *World J Biol Psychiatry*. 2013. Vol. 14. P. 452–463.
63. Rozenstein M.H., Latzer Y., Stein D., Eviatar Z. Neuropsychological psychopathology measures in women with eating disorders, their healthy sisters, and nonrelated healthy controls // *Compr Psychiatry*. 2011. Vol. 52(6). P. 587–595.
64. Seed J.A., McCue P.M., Wesnes K.A. et al. Basal activity of the HPA axis and cognitive function in anorexia nervosa. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2002. 5(1). P. 17–25.
65. Schmidt U., Treasure J. Anorexia nervosa: valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice // *Br J Clin Psychol*. 2006. Vol. 45(Pt 3). P. 343–366.
66. Southgate L., Tchanturia K., Treasure T. Information processing bias in anorexia nervosa // *Psychiatry Res*. 2008. Vol. 160. P. 221–227.
67. Stedal K., Rose M., Frampton I. et al. The neuropsychological profile of children, adolescents, and young adults with anorexia nervosa // *Arch Clin Neuropsychol*. 2012. Vol. 27(3). P. 329–337.
68. Steinglass J.E., Walsh B.T., Stern Y. Set shifting deficit in anorexia nervosa // *J Int Neuropsychol Soc*. 2006. Vol. 12. P. 431–435.
69. Steinhausen H.C. Outcome of eating disorders // *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2009. Vol. 18(1). P. 225–242.
70. Stice E., Marti C.N., Rohde P. Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed dsm-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women // *J Abnorm Psychol*. 2013. Vol. 122(2). P. 445–457.
71. Szmukler G.I., Andrewes D., Kingston K., Chen L., Stargatt R.S. Neuropsychological impairment in anorexia nervosa before and after refeeding // *J Clin Exp Neuropsychol*. 1992. Vol. 14. P. 347–352.
72. Talbot A., Hay P., Buckett G., Touyz S. Cognitive deficits as an endophenotype for anorexia nervosa: an accepted fact or a need for re-examination? // *Int J Eat Disord*. 2015. Vol. 48(1). P. 15–25.
73. Tchanturia K., Liao P.C., Uher R., Lawrence N., Treasure J., Campbell I.C. An investigation of decision making in anorexia nervosa using the Iowa Gambling Task and skin conductance measurements // *J Int Neuropsychol Soc*. 2007. Vol. 13(4). P. 635–641.
74. Tchanturia K., Hambrook D. Cognitive remediation therapy for anorexia nervosa. In: *The treatment of eating disorders* [C.M. Grilo, J.E. Mitchell (eds.)]. The Guilford Press New York London, 2010. P. 102–126.
75. Tenconi E., Santonastaso P., Degortes D. et al. Set-shifting abilities, central coherence, and handedness in anorexia nervosa patients, their unaffected siblings and healthy controls: exploring putative endophenotypes // *World J Biol Psychiatry*. 2010. Vol. 11(6). P. 813–823.
76. Thompson J.K., Spana R.E. Visuospatial ability, accuracy of size estimation and bulimic disturbance in a noneating-disordered college sample: a neuropsychological analysis // *Percept Mot Skills*. 1991. Vol. 73. P. 335–338.
77. Treasure J.L. Getting beneath the phenotype of anorexia nervosa: The search for viable endophenotypes and genotypes // *Can J Psychiatry*. 2007. Vol. 52. P. 212–219.
78. Treasure J.L., Schmidt U. The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: A summary of the evidence for cognitive, socioemotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors // *J Eat Disord*. 2013. Vol. 1. 13. PMC4081714
79. Van den Eynde F., Suda M., Broadbent H. et al. Structural magnetic resonance imaging in eating disorders: a systematic review of voxel-based morphometry studies // *Eur Eat Disord Rev*. 2012. Vol. 20(2). P. 94–105.
80. Van Son G.E., van Hoeken D., Bartelds A.I. et al. Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands // *Int J Eat Disord*. 2006. Vol. 39(7). P. 565–569.
81. Weider S., Indredavik M.S., Lydersen S., Hestad K. Neuropsychological function in patients with anorexia nervosa or bulimia nervosa // *Int J Eat Disord*. 2015. Vol. 48(4). P. 397–405.
82. Zakzanis K.K., Campbell Z., Polsinelli A. Quantitative evidence for distinctive cognitive impairment in anorexia nervosa and bulimia nervosa // *J Neuropsychol*. 2010. Vol. 4. P. 89–106.

## REFERENCES

- Alekseev A., Rupchev G. *Psikhologicheskie issledovaniya* (elektronnyi zhurnal). 2010. № 4(12). URL: <http://psystudy.ru>. (in Russian)
- Akhutina T.V., Pylaeva N.M. *Preodolenie trudnosti ucheniya: neiropsikhologicheskii podkhod. Ucheb. posobie*. St.Petersburg: Piter, 2008. 320 p. (in Russian)
- Balakireva E.E., Zvereva N.V., Yakupova L.P. *Sovremennaya terapiya v psikiatrii i nevrologii*. 2014. № 1. pp. 30–34. (in Russian)
- Bobrov A.E. *Al'manakh klinicheskoi meditsiny*. 2015. Spetsvypusk 1. S. 13–23. (in Russian)
- Boev I.V. *Pogranichnaya anomal'naya lichnost'*. Stavropol': Izd-vo SGU, 1999. 362 p. (in Russian)
- Voronova M.N., Korneev A.A., Akhutina T.V. *Vestnik moskovskogo universiteta. Seriya 14. Psikhologiya*. 2013. № 4. pp. 48–64. (in Russian)
- Grachev V.V. In: *Detskaya psikiatriya: so-vremennyye voprosy diagnostiki, terapii, profilaktiki i reabilitatsii. Proceedings of the Conference*. St.Petersburg. 2014. pp. 63–64. (in Russian)
- Zeigarnik B.V. *Patopsikhologiya*. 2-e izd., pererabotannoe i dopolnennoe Moscow: Izdatel'stvo Moskovskogo universiteta, 1986. 287 p. (in Russian)
- Korkina M.V., Tsivil'ko M.A., Kareeva M.A. et al. *Zhurn. nevropatol. psikiatr. im. S.S.Korsakova*. 1990. № 10. pp. 86–88. (in Russian)
- Korneeva V.A., Shevchenko Yu.S. *Neiropsikhologicheskaya korrektsiya pogranichnykh sostoyanii u detei i podrostkov (teoriya i praktika)*. Moscow: IP «ТАКТ», 2010. 154 p. (in Russian)
- Luriya A.R. *Poteryanni i vozvrashchennyi mir (istoriya odnogo raneniya)*. Moscow: Izdatel'stvo Moskovskogo universiteta, 1971. 123 p. (in Russian)
- Marilov V.V., Suleimanov R.A. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2004. № 10. pp. 22–25. (in Russian)
- Mendelevich V.D., Solov'eva S.L. *Nevrozologiya i psikhosomaticheskaya meditsina*. Moscow: MEDpress-inform, 2002. 608 p. (in Russian)
- Svaab D. *My – eto nash mozg: Ot matki do Al'tseimera*. Per. s niderl. St.Petersburg: Izd-vo Ivana Limbakha, 2014. 544 p. (in Russian)
- Temirova A.R. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2005. 23 p. (in Russian)
- Shubina (Brovko) S.N., Skugarevskii O.A. *Meditsinskii zhurnal*. 2010. № 4. pp. 98–105. (in Russian)

Поступила 02.12.15.