

УДК 612.1:612.82

*Н. Н. Петрова, Л. Л. Леонидова***АЛЕКСИТИМИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет

Термин «алекситимия» в начале 1970-х гг. был предложен Р. Е. Sifneos. Под алекситимией понимаются особенности личности, проявляющиеся трудностью в определении и вербализации эмоций, а также определении различий между чувствами и телесными ощущениями, бедностью воображения, фиксацией на внешних событиях в ущерб внутренним переживаниям [1, 2]. Межличностные связи таких людей обычно бедны, с тенденцией к патологической зависимости или предпочтением одиночества, избеганием общения с другими людьми. Р. Е. Sifneos предположил, что алекситимический стиль в когнитивно-эмоциональной сфере характерен для пациентов с психосоматическими заболеваниями. В отличие от «невротиков», которые предъявляют много эмоционально окрашенных жалоб на нарушения в психологической сфере, алекситимики жалуются преимущественно на соматическое неблагополучие [3, 4].

Единой теории, объясняющей развитие алекситимии, в настоящее время нет. По происхождению алекситимию условно делят на первичную и вторичную. Первичная (конституциональная) алекситимия рассматривается как процесс, ведущую роль в котором играют: 1) генетические факторы [5]; 2) дефекты или особые варианты строения головного мозга, такие как нарушение мозговой латерализации функций, предполагающее дефект мозолистого тела и возникновение у человека «функциональной комиссуротомии» [6, 7] или синдрома «расщепленного мозга» [8, 9], а также билатеральную или аномальную локализацию центра речи в недоминантном полушарии [10]. Вторичная алекситимия развивается в результате тяжелой психологической травмы или на фоне течения различных острых заболеваний (например инфаркта миокарда, инсульта, трансплантации органов и т. д.), рассматривается в данном случае как своеобразный «защитный механизм» и проявляется состоянием глобального торможения аффектов или «ощепенения» [2, 11, 12]. Вопрос о дифференциальной диагностике первичной и вторичной алекситимии до сих пор остается спорным. Одним из критериев такой дифференциации является ответ пациентов с явлениями алекситимии на динамическую психотерапию [3, 4, 13, 14]: больные с первичной алекситимией не чувствительны к ней, а в ряде случаев после психотерапевтических воздействий у них ухудшается соматическое состояние. Если же алекситимические черты носят вторичный характер, то они быстро регрессируют в процессе психотерапевтического воздействия.

Среди здорового населения алекситимические черты присущи по разным данным от 5 до 23 % населения [15–17]. Алекситимики в обыденной жизни могут не проявлять явной психической патологии, однако под воздействием стрессовых факторов возрастает вероятность развития аддикции (алкогольной или лекарственной зависимости), нарушения

© Н. Н. Петрова, Л. Л. Леонидова, 2008

пищевого поведения, тревожно-депрессивных расстройств [18]. В настоящее время получены обширные данные о связи алекситимии с семейными [19–21], социальными [22–24] и культуральными [25] факторами. Алекситимия чаще выявляется у лиц мужского пола с низким социальным статусом и уровнем доходов, невысоким уровнем образования [16, 24, 26]. Частота встречаемости алекситимии увеличивается с возрастом [16, 27].

Установлена положительная связь между уровнем алекситимии, депрессии и тревоги [28–39]. В некоторых исследованиях показано, что уровень алекситимии у больных с депрессией не является стабильным показателем и уменьшается по мере выздоровления пациента, что подтверждает возможность психотерапевтической коррекции алекситимии [35]. У пациентов, страдающих паническими расстройствами, отмечается повышенный уровень алекситимии по сравнению с контрольной группой здоровых людей как во время обострения заболевания, так и спустя 2 месяца в период ремиссии [40]. Исследование больных с паническими расстройствами и социофобией показало, что на фоне лечения выраженность алекситимии значительно уменьшается одновременно с уровнем тревоги, в отличие от депрессии, что позволяет авторам говорить о феномене алекситимии как о вторичном для пациентов с тревожными расстройствами [32].

Имеются данные, что наличие алекситимических признаков в структуре личности мужчин в возрасте 42–60 лет повышает у них риск преждевременной смерти от различных причин (в том числе смерть от несчастных случаев) в 2–3 раза [41]. Кроме того, у мужчин алекситимия рассматривается как одна из психологических причин нарушения сексуального здоровья [42].

В последние годы появилось много исследований, посвященных изучению взаимосвязи алекситимии с психосоматическими заболеваниями [63].

Алекситимия выявляется у 31–49 % пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца и перенесших инфаркт миокарда [43–47]. Алекситимические черты обнаруживаются у пациентов с бронхиальной астмой в 55 % случаев [48–50]. Показана взаимосвязь алекситимии с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки [51, 52], болезнью Крона, неспецифическим язвенным колитом [14], сахарным диабетом [53, 54], нарушениями пищевого поведения, ожирением [30, 55].

Проблема алекситимии также актуальна в неврологической практике. В группе пациентов с болезнью Паркинсона высокий уровень алекситимии выявляется в 21 % случаев, причем пациенты с коморбидным большим депрессивным расстройством более алекситимичны, чем пациенты с болезнью Паркинсона без депрессии или с малым депрессивным расстройством, что также свидетельствует о взаимосвязи уровня алекситимии и тяжести депрессии [56].

По данным некоторых авторов у всех пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения высокий уровень алекситимии [57].

У пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения алекситимия выявляется в 33 % случаев. Имеется зависимость локализации очага инсульта и наличия алекситимии: у больных с правополушарным инсультом алекситимия выявляется в 48 % случаев, в то время как у больных с повреждением в левом полушарии только в 22 % [58]. Эти результаты можно объяснить нарушением латерализации функций головного мозга во время инсульта, что соответствует концепции первичной (конституциональной) алекситимии.

Наличие алекситимических характеристик в структуре личности у пациентов с хронической головной болью приводит к нарушению адекватной самооценки физического и психического состояния, что затрудняет диагностику и лечение коморбидной психической

патологии [59]. Исследование больных мигренью показало, что в данной группе уровень алекситимии, а также сопутствующей депрессии и тревоги значительно выше, чем в контрольной группе, причем, чем ярче алекситимические черты, тем более выражена тревога, тогда как для депрессии такой зависимости выявлено не было [60].

Для диагностики алекситимии используются различные методики: ВIQ — опросник Бета (Израиль), личностная шкала Sifnoes — SSPS, 22-пунктовая шкала алекситимии — ММРІ. Наибольшее распространение получила 26-пунктовая Торонтская алекситимическая шкала — TAS [61]. Стабильность, надежность и валидность этой шкалы доказаны в многочисленных исследованиях. В России TAS была адаптирована в Психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева [62].

Цель нашего исследования заключалась в изучении алекситимии у пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения (ХНМК).

Материалы и методы исследования. Обследовано 100 больных, в том числе 24 больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ). Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) I стадии был поставлен 25 больным. Состояние 51 пациента было расценено как ДЭ II стадии.

Наиболее часто у пациентов наблюдался смешанный характер ДЭ (атеросклероз артерий головного мозга, вертеброгенный фактор, гипертоническая болезнь, у 34 больных сопутствующий тромбофилический фактор крови).

У 40 пациентов с ДЭ II стадии в анамнезе имелось указание на перенесенные транзиторные ишемические атаки (у 36 больных — в вертебрально-базиллярном бассейне, у 6 — в каротидном бассейне). 11 пациентов в прошлом перенесли острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу (7 — в каротидном бассейне, 4 — в вертебрально-базиллярном бассейне) с полным регрессом неврологического дефицита через год после перенесенного нарушения. 5 больных с ДЭ II стадии лечились на неврологическом отделении в связи с повторной текущей транзиторной ишемической атакой.

Уровень алекситимии оценивался с помощью TAS. Для изучения взаимосвязей алекситимии с психоневрологической патологией всем больным было выполнено нейропсихологическое тестирование. Диагностика коморбидной психической патологии проводилась с помощью «Руководства по оценке психических расстройств в общемедицинской практике» PRIME-MD (Primary care evaluation of mental disorders, R. L. Spitzer, Y. B. W. Williams et al., 1992 г.). Для оценки выраженности депрессии использовалась клиническая градуированная шкала депрессии Гамильтона.

Кроме того, у 65 больных исследовалось состояние системы гемостаза. Исследование включало иммуноферментный анализ (ИФА) тромбофилических антифосфолипидных антител (АФА), в частности, оценивалось содержание титров антител к β_2 GPI, аннексину-V (At к AnV) и кардиолипину (АКЛ), которые, взаимодействуя с коагуляционными белками, приводят к гиперкоагуляции и являются фактором риска тромбозов, в том числе и в сосудистой системе головного мозга. Всем больным проводилось ультразвуковое дуплексное сканирование (ДС) артерий головного мозга и шеи с доплеровским анализом кровотока, ДС внутричерепных вен и венозных коллекторов, а также магистральных вен шеи.

Результаты и их обсуждение. Наиболее распространенными жалобами среди пациентов с ХНМК были жалобы на частую головную боль (74 %), головокружение несистемного характера (69 %), нарушение сна (66 %), чувство тревоги (75 %), постоянное чувство усталости, упадка сил, повышенную утомляемость, снижение работоспособности (85 %).

В структуре личности обследованных больных выраженность алекситимического радикала в среднем по группе достоверно превышала нормативный показатель по шкале TAS — $67,9 \pm 10,3$ балла ($p < 0,05$). В группе мужчин этот показатель был несколько выше, чем в группе в среднем, — $69,8 \pm 10,8$ балла ($p < 0,05$). Последнее обстоятельство можно предположительно объяснить с позиций теории межполушарной асимметрии мозга [6–8]. Одной из гипотез развития алекситимии является снижение функционирования правого полушария, что выражается трудностью вербализации эмоций, обеднением аффектов, конкретным, рациональным мышлением. Как известно, у мужчин ведущим является левое полушарие, что уже подразумевает физиологическое снижение активности правого полушария, а значит, гипотетически имеется предрасположенность к развитию алекситимии за счет функциональных особенностей межполушарных взаимодействий.

30 % пациентов имели очерченный алекситимический радикал (рис. 1). Эти пациенты при тестировании по шкале TAS набрали свыше 74 баллов, что соответствует критерию выраженной алекситимии; 42 % больных набрали от 62 до 74 баллов, что соответствует пограничному уровню. Обращало на себя внимание то, что в группе с выраженной алекситимией преобладали лица мужского пола (1,5:1). У 28 % больных алекситимии выявлено не было (менее 62 баллов по TAS). Таким образом, у 72 % больных с ХНМК отмечается наличие алекситимического радикала в структуре личности.

Среди больных с выраженной алекситимией наибольшее число (18 %) составили пациенты с ДЭ II стадии (у больных с НПНКМ и ДЭ I стадии по 6 %). Пограничный уровень алекситимии отмечен у 17 % больных с ДЭ II стадии, реже у больных с ДЭ I стадии (14 %) и НПНКМ (11 %). Отсутствие алекситимических характеристик в структуре личности наблюдалось только у 28 % обследованных, что говорит об очень высокой частоте алекситимии (72 %) разной степени выраженности среди больных с ХНМК. Если рассматривать алекситимию как первичную врожденную личностно-психологическую характеристику, повышающую риск психосоматических расстройств, то можно предположить, что она способствует сосудистым нарушениям и для пациентов с первичной алекситимией характерно более раннее развитие симптомов сосудисто-мозговой недостаточности (рис. 2).

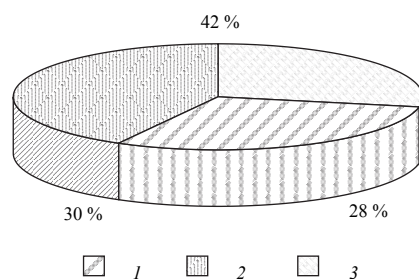


Рис. 1. Частота выраженности алекситимии по данным TAS

1 — выраженная алекситимия (более 74 баллов);
2 — пограничный уровень (62–74 балла); 3 — отсутствие алекситимии (менее 62 баллов).

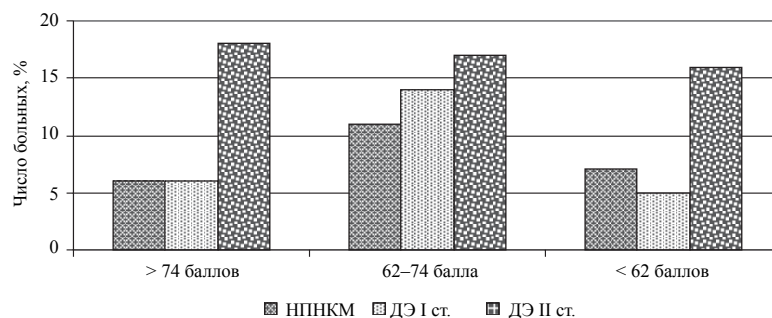


Рис. 2. Взаимосвязь алекситимии и стадии цереброваскулярного заболевания

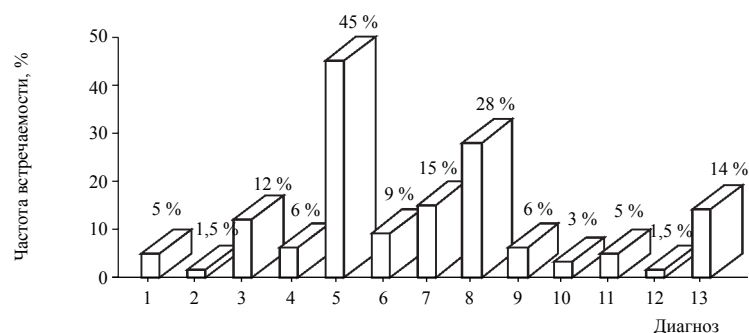


Рис. 3. Структура нервно-психической патологии по данным методики PRIME-MD у больных с цереброваскулярной патологией ($n=100$)

1 — дистимия; 2 — большое депрессивное расстройство; 3 — генерализованное тревожное расстройство; 4 — малое депрессивное расстройство (коморбидное); 5 — панические атаки (как сопутствующее состояние); 6 — генерализованное тревожное расстройство+панические атаки; 7 — сочетание генерализованного тревожного расстройства и большого депрессивного расстройства; 8 — тревожно-депрессивное расстройство+панические атаки; 9 — дистимия+генерализованное тревожное расстройство; 10 — дистимия+генерализованное тревожное расстройство+панические атаки; 11 — малое депрессивное расстройство+генерализованное тревожное расстройство+панические атаки; 12 — малое депрессивное расстройство+генерализованное тревожное расстройство; 13 — нет диагноза (здоровы).

Чтобы всесторонне изучить проблему алекситимии у пациентов с сосудистой патологией головного мозга, был проведен анализ взаимосвязи алекситимии с психическим статусом пациента и некоторыми лабораторными и доплерографическими показателями мозгового кровотока.

Обследование с помощью методики «Руководство по оценке психических расстройств в общемедицинской практике» PRIME-MD показало высокую частоту коморбидной психической патологии у пациентов с сосудисто-мозговой патологией (рис. 3). Наиболее часто встречалась смешанная аффективная патология: тревожно-депрессивное расстройство в сочетании с паническими атаками (28 %), тревожно-депрессивное расстройство (15 %). У 45 % больных были выявлены панические атаки, но только в сочетании с другими нарушениями (тревогой и/или депрессией). Лишь 14 % неврологических больных не имели коморбидной психической патологии.

Наибольшая выраженность алекситимии (свыше 74 баллов по TAS) была установлена у пациентов с сочетанием ГТР и большой депрессии ($r=0,31$; $p<0,05$).

При исследовании выраженности депрессивных расстройств с помощью шкалы Гамильтона получены следующие результаты: у 40 % больных выявлена выраженная депрессия, у 45 % депрессия соответствовала малому депрессивному эпизоду, 15 % пациентов депрессии не имели. Средний балл в группе обследованных составил $13,7 \pm 5,9$ и, таким образом, не превысил степени субдепрессии.

Корреляционный анализ выявил наличие прямого параллелизма между уровнем алекситимии и выраженностью депрессии у больных мужского пола ($r=0,49$; $p<0,05$), что свидетельствует о значимости алекситимии как фактора риска депрессивных расстройств в этой гендерной группе.

В настоящее время не вызывает сомнения актуальность алекситимии у больных с сосудистой патологией. В литературе имеется много данных, подтверждающих взаимосвязь алекситимии с такими факторами риска сосудистых заболеваний, как артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, избыточная масса тела, сахарный диабет и курение [45, 46, 64]. У 55,3 % больных с первичной артериальной гипертензией отмечаются

алекситимические черты, кроме того, у алекситимичных пациентов цифры артериального давления выше по сравнению с неалекситимичными [65, 66]. Поэтому в своей работе мы решили не останавливаться на изучении взаимоотношений алекситимии и традиционных причин цереброваскулярной патологии, а рассмотреть ДЭ как следствие нарушений в системе гемостаза вызванных циркуляцией в крови тромбофилических (антифосфолипидных) антител, приводящих к повышенной гиперкоагуляции и увеличению вязкости крови. Накапливаются данные, свидетельствующие о том, что тромбофилический фактор не уступает классическим факторам риска нейрососудистой патологии, а у лиц, не склонных к артериальной гипертензии и сахарному диабету, может определять ранний дебют недостаточности кровоснабжения мозга [67, 68]. Наиболее тесная связь нарушений процессов свертывания крови и ее реологических свойств наблюдается в зоне микроциркуляции, а повышенная чувствительность к развивающейся гипоксии лимбико-ретикулярного комплекса обуславливает начальную симптоматику в виде вегетативной дисфункции, которая нередко расценивается у таких пациентов как вегетативно-сосудистая дистония, а также может проявляться нарушениями в эмоционально-волевой сфере, предшествующими развернутой клинической картине дисциркуляторной энцефалопатии. Все вышесказанное позволило предположить наличие особенностей личностно-психологического статуса и высокую частоту коморбидной психической патологии у этих пациентов.

Из 65 обследованных больных циркуляция тромбофилических (антифосфолипидных) антител выявлена у 34 человек. Результаты иммуноферментного анализа титров антител (АФА) представлены в табл. 1.

Таблица 1

Результаты ИФА титров антифосфолипидных антител

Показатель	Норма	Все пациенты (n = 65)	НПНКМ (n = 24)	ДЭ I стадии (n = 14)	ДЭ II стадии (n = 27)
АКЛ, U/ml	0–10	7,42±3,48	7,39±2,38	8,31±4,70	6,99±3,41
At к β_2 GPI, U/ml	0–10	10,1±4,56	9,43±4,20	10,88±5,47	10,19±4,25
At к AnV, U/ml	0–8,0	5,64±4,08	5,69±3,02	5,32±3,61	5,77±5,01

Наиболее часто в группе обследованных больных имело место повышение уровня циркулирующих в крови At к β_2 GPI (35,4 %). Отмечено достоверно более высокое содержание в крови циркулирующих At к β_2 GPI (среднее значение выше 10 U/ml) у больных с ДЭ I и II стадий. Корреляционный анализ показал достоверно прямую взаимосвязь между уровнем циркулирующих АКЛ и At к β_2 GPI ($r=0,45$; $p<0,05$) (эта зависимость подтверждается и другими авторами) и обратную между At к β_2 GPI и At к AnV ($r = -0,4$; $p < 0,05$), что возможно связано с их конкурирующим взаимодействием друг с другом. Изучение влияния тромбофилических антител на мозговой кровоток осуществлялось с помощью дуплексного сканирования брахиоцефальных сосудов.

При дуплексном сканировании сосудов головного мозга и шеи у 60 % больных выявлялись начальные морфологические проявления атеросклероза в виде утолщения слоя интима-медиа и наличия небольших гемодинамически незначимых бляшек. Показатели линейной скорости кровотока по интракраниальным артериям были в пределах возрастных норм. Оценка церебрального венозного кровообращения проводилась исходя из скоростных параметров и модулированности кровотока: латентная — 1 стадия — венозного застоя выявлена у 27,7 % больных, умеренно выраженная — 2 стадия — у 21,5 % и резко выраженная — 3 стадия — у 18,5 %, признаки венозной дисциркуляции наблюдались в 20 % случаев.

Наиболее часто атеросклеротические изменения отмечались в группе пациентов с ДЭ II стадии (в 88,9 % случаев). Выраженный венозный застой 3 стадии также регистрировался преимущественно в группе пациентов с ДЭ II стадии. Для больных с НПНКМ наиболее актуальными были нарушения венозного мозгового кровообращения, соответствующие венозному застою 1–2 стадии, чем атеросклероз сосудов, что, вероятно, отражает ведущую роль венозной дисциркуляции в патогенезе НПНКМ; доплерографические признаки атеросклероза регистрировались только у 25 % больных с НПНКМ.

В результате анализа данных дуплексного сканирования у пациентов в зависимости от наличия или отсутствия тромбофилической активности крови (табл. 2) было выявлено следующее. Преобладание высоких степеней венозного застоя у больных с тромбофилией встречается чаще по сравнению с пациентами, у которых нет нарушений в системе гемостаза, что объясняется негативным влиянием циркулирующих АФА на реологические свойства крови со сдвигом равновесия в свертывающей системе крови в сторону гиперкоагуляции и развитием застойных явлений в венозном звене церебральной микроциркуляции.

Таблица 2

Распределение больных по результатам дуплексного сканирования церебральных сосудов

Стадия венозного застоя	Наличие тромбофилической активности крови ($n = 34$)	Отсутствие тромбофилической активности крови ($n = 31$)
Атеросклероз мозговых артерий	14 (45 %)	25 (80,6 %)
Венозная дисциркуляция	7 (21 %)	6 (19 %)
1 стадия	8 (23,5 %)	10 (32,3 %)
2 стадия	8 (23,5 %)	6 (19 %)
3 стадия	9 (26,5 %)	5 (16 %)

По результатам иммуноферментного анализа тромбофилических антифосфолипидных антител для дальнейшего психологического обследования было выделено 3 группы сравнения пациентов с цереброваскулярной болезнью.

АФС (+): пациенты с цереброваскулярной болезнью и сопутствующей тромбофилической (антифосфолипидной) активностью крови, у которых наблюдался повышенный уровень одного или нескольких АФА антител, преобладание внутричерепного венозного застоя по данным дуплексного сканирования сосудов головного мозга — 34 человека (30 женщин и 4 мужчины); средний возраст $45,7 \pm 12,2$ года.

АФС (–): пациенты без тромбофилической активности крови, у которых по результатам дуплексного сканирования сосудов головного мозга атеросклеротические изменения преобладали над венозной дисциркуляцией — 13 человек (9 женщин и 4 мужчины); средний возраст $48,2 \pm 12,1$ года.

Группа сравнения: пациенты с хронической недостаточностью мозгового кровообращения, у которых не оценивались факторы тромбофилии, — 35 человек (11 женщин и 24 мужчины); средний возраст $52,1 \pm 11,1$ года.

Тестирование по шкале TAS показало, что у больных в группе АФС (+) выявлялся преимущественно пограничный уровень алекситимии (58,8 %). В то же время в группе АФС (–) гораздо чаще встречалась выраженная алекситимия. Отсутствие алекситимических характеристик в структуре личности больного наблюдалось реже всего в группе АФС (+) (только у 23,5 % больных не было алекситимии по данным TAS). Анализируя полученные результаты, можно предположить, что именно венозные нарушения в системе

мозгового кровообращения на фоне сопутствующей тромбофилии способствуют развитию алекситимии.

Таблица 3

Взаимосвязь алекситимии и тромбофилического фактора крови

Показатель	Все пациенты (n = 100)	АФС (+) (n = 34)	АФС (-) (n = 31)	Контрольная группа (n = 35)
Средний возраст, лет	46,9±12,3	45,7±12,2	48,2±12,1	52,1±11,1
Средний балл по TAS	67,9±10,3	65,8±9,0	69,0±10,0	69,0±11,5
выраженная алекситимия (более 74 баллов)	30 %	17,7 %	32,3 %	34,3 %
пограничный уровень (62–74 балла)	42 %	58,8 %	38,7 %	32,4 %
отсутствие алекситимии (менее 62 баллов)	28 %	23,5 %	29,0 %	33,3 %

Прослеживается связь тяжести алекситимии с возрастом, хотя не было получено достоверной корреляционной зависимости алекситимии и возраста пациентов во всем массиве наблюдений ($n = 100$). В группах сравнения (табл. 3) параллельно с увеличением показателя среднего возраста больных происходит повышение процента больных с выраженной алекситимией, что подтверждает данные литературы о прогрессировании алекситимии с возрастом. Причем следует отметить, что в группе АФС (+) была получена прямая связь тяжести алекситимии с возрастом ($r = 0,4$; $p < 0,05$), что позволяет говорить о доминирующем влиянии внутричерепного венозного застоя на прогрессирование алекситимии. В третьей группе сравнения, для которой у нас нет информации об отсутствии или наличии тромбофилии у больного, а также не проводилась дифференциация пациентов в зависимости от преобладания доплерографических паттернов нарушения мозгового кровообращения, частота пограничного и высокого уровня алекситимии примерно одинаковая, а полученные результаты более близки к показателям в группе АФС (-).

Подводя итоги всему вышесказанному, можно предположить, что в патогенезе алекситимии у больных с дисциркуляторной энцефалопатией ведущую роль играют венозные нарушения в системе мозгового кровообращения в виде внутричерепного венозного застоя (по данным дуплексного сканирования церебральных сосудов). Исходя из полученных результатов мы можем сделать вывод, что циркуляция в крови антифосфолипидных антигенов опосредованно может способствовать развитию алекситимических характеристик в структуре личности больного за счет негативного влияния на микроциркуляцию, следствием чего является развитие внутричерепного венозного застоя крови, и расценивать тромбофилический фактор крови как фактор риска появления и прогрессирования алекситимии. Причем, если венозная дисциркуляция головного мозга по причине тромбофилии у больного на ранних стадиях хронической недостаточности мозгового кровообращения связана с появлением симптомов алекситимии, то последующее развитие атеросклеротических изменений церебральных сосудов и увеличение возраста пациента вызывает ее дальнейшее прогрессирование.

Результаты тестирования с помощью методики PRIME-MD показали, что у пациентов в группе АФС (-) изолированное генерализованное тревожное расстройство встречалось чаще (20 %), чем у больных в группе АФС (+) (6 %). У этих же больных зарегистрировано большее число случаев (36 %) тяжелой сочетанной психической патологии (большое депрессивное расстройство+генерализованное тревожное расстройство+панические атаки), чем

в группе АФС (+) (20 %). Согласно критериям DSM — IV панические атаки встречались у 55 % больных в группе АФС (–) и у 35 % больных в группе АФС (+). Пациенты с наличием тромбофилической активности крови АФС (+) чаще демонстрировали заболевания депрессивного спектра (большое депрессивное расстройство или дистимия у 10 %). Значительно чаще в этой группе выявлялась коморбидность большого депрессивного расстройства и генерализованного тревожного расстройства (в 24 % случаев).

Сопоставляя результаты клинико-лабораторного исследования и нейропсихологического тестирования по методикам PRIME-MD и TAS, следует отметить, что преобладание депрессивного компонента среди всего спектра психической патологии в группе АФС (+) может быть связано с высокой частотой алекситимии у этих больных. Кроме того, клиническая картина ранних проявлений дисциркуляторной энцефалопатии обычно характеризуется преобладанием жалоб, которые могут быть обусловлены коморбидным тревожно-депрессивным расстройством, над очаговой симптоматикой. Можно предположить, что у некоторых пациентов ранние признаки дисциркуляторной энцефалопатии служат проявлением соматизации тревожных и/или депрессивных расстройств, риск развития которых возрастает при наличии алекситимического радикала в структуре личности больного.

Особую актуальность алекситимия приобретает у больных с венозной энцефалопатией на фоне сопутствующей тромбофилической активности крови, значительно увеличивая у них риск развития депрессии.

В некоторых исследованиях иммунная и нервная системы рассматриваются как компоненты единой системы адаптации высокого уровня, формирующие функциональный барьер, корригирующий и приспособляющий организм к изменениям окружающей среды. К числу основных проявлений его нарушений относятся широко распространенные невротические и соматоформные расстройства — проявления психической дезадаптации, опосредованно связанной с изменением иммунных показателей неспецифического характера. Исследованию иммунологических нарушений при тревожных и тревожно-депрессивных расстройствах посвящено много работ, которые свидетельствуют о существовании в этих случаях характерных признаков изменений нервно-иммунных взаимодействий [69, 70]. Можно предположить, что активизация иммунной системы в виде повышенной выработки антифосфолипидных антител является одним из патогенетических механизмов развития тревоги и/или депрессии у данного контингента больных.

С другой стороны, нейроанатомические расстройства адаптации традиционно связывают с нарушениями состояния лимбической системы мозга. Гипоксия лимбико-ретикулярного комплекса, возникающая вследствие микроциркуляторных нарушений на фоне циркуляции прокоагулянтных антифосфолипидных антител и развития повышенной вязкости крови, приводит к нарушению взаимодействия входящих в него структур и обуславливает нарушение адаптационных механизмов организма, в том числе и психических. Таким образом, нарушение функции лимбической системы вследствие недостаточности ее кровоснабжения может являться одним из патогенетических феноменов развития алекситимии и определять предрасположенность этих больных к развитию депрессии.

Полученные результаты свидетельствуют о наличии взаимосвязи между алекситимией и сосудистой патологией головного мозга. Прогрессирование дисциркуляторной энцефалопатии способствует нарастанию алекситимии. Последняя повышает риск развития тревожно-депрессивных нарушений у больных с ДЭ, амплифицируя течение цереброваскулярной патологии.

Summary

Petrova N. N., Leonidova L. L. Alexithymia in patients with chronic cerebrovascular insufficiency.

Modern presentations about alexithymia are stated. The results of our own alexithymia problem research in neurologic practice on the example of patients with chronic cerebrovascular insufficiency are presented. The analysis of interrelation of alexithymia with the severity of the basic neurologic disease, accompanying psychosomatic pathology and mechanisms of psychological protection is performed.

Key words: alexithymia, cerebrovascular insufficiency.

Литература

1. Гиндикин В. Я. Справочник: Соматогенные и соматоформные психические расстройства (клиника, дифференциальная диагностика, лечение). М.: Триада-Х, 2000. 256 с.
2. Провоторов В. М., Крутько В. Н., Будневский А. В. и др. Особенности психологического статуса больных бронхиальной астмой с алекситимией // Пульмонология. 2000. № 3. С. 30–35.
3. Sifneos P. E. The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients // *Psychother. Psychosom.* 1973. Vol. 22. P. 255–262.
4. Sifneos P. E. Psychotherapies for psychosomatic and alexithymic patients // *Ibid.* 1983. Vol. 40. № 1–4. P. 66–73.
5. Heiberg Ar., Heiberg As. A possible genetic contribution to alexithymia traits // *Ibid.* 1978. Vol. 30. № 3–4. P. 205–210.
6. Hoppe K. D. Hemispheric specialization and creativity // *Psychiatr. Clin. North Amer.* 1988. Vol. 11. № 3. P. 303–315.
7. Zeitlin S., Lane R., O'Leary D. et al. Interhemispheric transfer deficit and alexithymia // *Amer. J. Psychiatry.* 1989. Vol. 146. № 11. P. 1434–1439.
8. TenHouten W. D., Hoppe K. D., Bogen J. E., Walter D. O. Alexithymia and the split brain. III. Global-level content analysis of fantasy and symbolization // *Psychother. Psychosom.* 1985. Vol. 44. № 2. P. 89–94.
9. TenHouten W. D., Hoppe K. D., Bogen J. E., Walter D. O. Alexithymia and the split brain. IV. Gottschalk-Gleser content analysis, an overview // *Ibid.* № 3. P. 113–121.
10. Калинин В. В. Алекситимия, мозговая латерализация и эффективность терапии ксанаксом у больных паническим расстройством // *Соц. и клин. психiatr.* 1995. Т. 5. № 4. С. 96–102.
11. Parker J. D., Taylor G. J., Bagby R. M. Alexithymia: relationship with ego defense and coping styles // *Compr. Psychiat.* 1998. Vol. 39. № 2. P. 91–98.
12. Warnes H. Alexithymia, clinical and therapeutic aspects // *Psychother. Psychosom.* 1986. Vol. 46. № 1–2. P. 96–104.
13. Freyberger H. Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia // *Ibid.* 1977. Vol. 28. № 1–4. P. 337–342.
14. Freyberger H., Konsebeck H. W., Lempa W. et al. Psychotherapeutic interventions in alexithymic patient: With special regard to ulcerative colitis and Crohn patients // *Ibid.* 1985. Vol. 44. № 2. P. 72–81.
15. Loas G., Fremaux D., Otmani O., Verrier A. Prevalence of alexithymia in a general population: Study in 183 «normal» subjects and in 263 students // *Ann. Med. Psychol. (Paris).* 1995. Vol. 153. № 5. P. 355–357.
16. Mattila A. K., Salminen J. K., Nummi T., Joukamaa M. Age is strongly associated with alexithymia in the general population // *J. Psychosom. Res.* 2006. Vol. 61. № 5. P. 629–635.
17. Salminen J. K., Saarijarvi S., Aarela E. et al. Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland // *Ibid.* 1999. Vol. 46. № 1. P. 75–82.
18. Farges F., Corcos M., Speranza M. et al. Alexithymia, depression and drug addiction // *Encephale.* 2004. Vol. 30. № 3. P. 201–211.
- 19–20. Fukunishi I., Kawamura N., Ishikawa T. et al. Mother's low care in the development of alexithymia: a preliminary study in Japanese college students // *Psychol. Rep.* 1997. Vol. 80. № 1. P. 143–146.
21. Lumley M. A., Mader C., Gramzow J., Papineau K. Family factors related to alexithymia characteristics // *Psychosom. Med.* 1996. Vol. 58. № 3. P. 211–216.
22. Kauhanen J., Kaplan G. A., Julkunen J. et al. Social factors in alexithymia // *Compr. Psychiat.* 1993. Vol. 34. № 5. P. 330–335.
23. Kirmayer L. J., Robbins J. M. Cognitive and social correlates of the Toronto Alexithymia Scale // *Psychosom.* 1993. Vol. 34. № 1. P. 41–52.

24. Lane R. D., Sechrest L., Riedel R. Sociodemographic correlates of alexithymia // *Compr. Psychiatry*. 1998. Vol. 39. № 6. P. 377–385.
25. Dion K. L. Ethnolinguistic correlates of alexithymia: toward a cultural perspective // *J. Psychosom. Res.* 1996. Vol. 41. № 6. P. 531–539.
26. Saarijarvi S., Salminen J. K., Tamminen T., Aarela E. Alexithymia in psychiatric consultation-liaison patients // *Gen. Hosp. Psychiatry*. 1993. Vol. 15. № 5. P. 330–333.
27. Taylor G. J. Alexithymia: concept, measurement, and implications for treatment // *Amer. J. Psychiatr.* 1984. Vol. 141. № 6. P. 725–732.
28. Berenbaum H., Irvin S. Alexithymia, anger, and interpersonal behavior // *Psychother. Psychosom.* 1996. Vol. 65. № 4. P. 203–208.
29. Cox B. J., Swinson R. P., Shulman I. D., Bourdeau D. Alexithymia in panic disorders and social phobia // *Compr. Psychiatry*. 1995. Vol. 36. № 3. P. 195–198.
30. de Groot J. M., Rodin G., Olsted M. P. Alexithymia, depression, and treatment outcome in bulimia nervosa // *Ibid.* № 1. P. 53–60.
31. Fukunishi I., Sasaki K., Chishima Y. et al. Emotional disturbances in trauma patients during the rehabilitation phase: studies of posttraumatic stress disorder and alexithymia // *Gen. Hosp. Psychiatr.* 1996. Vol. 18. № 2. P. 121–127.
32. Fukunishi I., Kikuchi M., Wogan J., Takubo M. Secondary alexithymia as a state reaction in panic disorder and social phobia // *Compr. Psychiatry*. 1997. Vol. 38. № 3. P. 166–170.
33. Haviland M. G., Hendryx M. S., Shaw D. G., Henry J. P. Alexithymia in women and men hospitalized for psychoactive substance dependence // *Ibid.* 1994. Vol. 35. № 2. P. 124–128.
34. Honkalampi K., Saarijarvi S., Hintikka J. et al. Factors associated with alexithymia in patients suffering from depression // *Psychother. Psychosom.* 1999. Vol. 68. № 5. P. 270–275.
35. Honkalampi K., Hintikka J., Saarijarvi S. et al. Is alexithymia a permanent feature in depressed patients: Results from a 6-month follow-up study // *Ibid.* 2000. Vol. 69. № 6. P. 303–308.
36. Honkalampi K., Hintikka J., Tanskanen A. et al. Depression is strongly associated with alexithymia in the general population // *J. Psychosom. Res.* 2000. Vol. 48. № 1. P. 99–104.
- 37–38. Honkalampi K., Hintikka J., Laukkanen E. et al. Alexithymia and depression: a prospective study of patient with major depressive disorder // *J. Personal. Disord.* 2001. Vol. 15. № 3. P. 245–254.
39. Luminet O., Bagby R. M., Taylor G. J. An evaluation of the absolute and relative stability of alexithymia in patient with major depression // *Psychother. Psychosom.* 2001. Vol. 70. № 5. P. 254–260.
40. Marchesi C., Fonto S., Balista C. et al. Relationship between alexithymia and panic disorder: a longitudinal study to answer an open question // *Ibid.* 2005. Vol. 74. № 1. P. 56–60.
41. Kauhanen J., Kaplan G. A., Cohen R. D. et al. Alexithymia and risk of death in middle-aged men // *J. Psychosom. Res.* 1996. Vol. 41. № 6. P. 541–549.
42. Павлюк П. А. Психотерапия нарушения сексуального здоровья при алекситимии у мужчин // *Международ. мед. журн.* 2000. № 4. С. 54–55.
43. Грекова Т. И., Провоторов В. М., Кравченко А. Я., Будневский А. В. Алекситимия в структуре личности больных ишемической болезнью сердца // *Клинич. медицина.* 1997. Т. 75. № 11. С. 32–34.
44. Провоторов В. М., Будневский А. В., Кравченко А. Я., Грекова Т. И. Психосоматические соотношения у больных ишемической болезнью сердца с алекситимией // *Кардиология.* 2001. № 2. С. 46–49.
45. Провоторов В. М., Кравченко А. Я., Будневский А. В., Грекова Т. И. Традиционные факторы риска ИБС в контексте проблемы алекситимии // *Рос. мед. журн.* 1998. № 6. С. 45–48.
46. Numata Y., Ogata Y., Oike Y. et al. A psychobehavioral factor, alexithymia, is related to coronary spasm // *Jpn. Circ. J.* 1998. Vol. 62. № 6. P. 409–413.
47. Voalkamo M., Hintikka J., Honkalampi K. et al. Alexithymia in patients with coronary heart disease // *J. Psychosom. Res.* 2001. Vol. 50. № 3. P. 125–130.
48. Аванесян Г. Ю. Некоторые аспекты феномена алекситимии // *Актуальные проблемы в области психологии.* 1997. С. 3–4.
49. Провоторов В. М., Крутько В. Н., Будневский А. В. и др. Особенности психологического статуса больных бронхиальной астмой с алекситимией // *Пульмонология.* 2000. № 3. С. 30–35.
50. Dirks J. F., Robinson S. K., Dirks D. L. Alexithymia and psychosomatic tenance of bronchial asthma // *Psychother. Psychosom.* 1981. Vol. 36. № 1. P. 63–71.

51. Провоторов В. М., Кравченко А. Я., Слусарев Е. А. и др. Алекситимия как одна из важнейших психологических характеристик больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол. и колопроктол. 1988. Прил. № 5: Матер. четвертой рос. гастроэнтерол. недели. Москва. 14–20 нояб. М., 1989. С. 314.
52. Fukunishi I., Kaji N., Hosaka T. et al. Relationship of alexithymia and poor social support to ulcerative changes on gastrofiberscopy // Psychosom. 1997. Vol. 38. № 1. P. 20–26.
53. Abramson L., McClelland D. C., Brown D., Kelner S. Jr. Alexithymic characteristics and metabolic control in diabetic and healthy adults // J. Nerv. Ment. Dis. 1991. Vol. 179. № 8. P. 490–494.
54. Fukunishi I. Alexithymic characteristics of bulimia nervosa in diabetes mellitus with end-stage renal disease // Psychol. Rep. 1997. Vol. 81. № 2. P. 627–633.
55. de Zwaan M., Nutzinger D. O., Schoenbeck G. Binge eating in overweight women // Compr. Psychiat. 1992. Vol. 33. № 4. P. 256–261.
56. Costa A., Peppe A., Carlesimo G. A. et al. Alexithymia in Parkinson, s disease is related to severity of depressive symptoms // Eur. J. Neurol. 2006. Vol. 13. № 8. P. 836–841.
57. Никольская И. М., Горячкина Г. Д. Особенности личности больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения: Ведущие аспекты диагностики и лечения в условиях современной клинической больницы. СПб., 1997. С. 51–52.
58. Spalletta G., Pasini A., Costa A. et al. Alexithymic features in stroke: effects of laterality and gender // Psychosom. Med. 2001. Vol. 63. № 6. P. 944–950.
59. Wise T. N., Mann L. S., Jani N., Jani S. Illness beliefs and alexithymia in headache patients // Headache. 1994. Vol. 34. № 6. P. 362–365.
60. Muftuoglu M. N., Herken H., Demirci H. et al. Alexithymic features in migraine patient // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2004. Vol. 254. № 3. P. 182–186.
61. Taylor G. J., Ryan D., Bagby R. M. Toward the development of a new self-report alexithymia scale // Psychother. Psychosom. 1985. Vol. 44. № 4. P. 191–199.
62. Ересько Д. Б., Исурин Г. С., Койдановская Е. В. и др. Алекситимия и методы ее определения при пограничных психосоматических расстройствах: Метод. пособие. СПб., 1994.
63. Bach M., Bach D. Alexithymia in somatoform disorder and somatic disease: a comparative study // Psychother. Psychosom. 1996. Vol. 65. № 3. P. 150–152.
64. Kauhanen J., Kaplan G. A., Cohen R. D. et al. Alexithymia may influence the diagnosis of coronary heart disease // Psychosom. Med. 1994. Vol. 56. № 3. P. 237–244.
65. Gage B. C., Egan K. J. The effect of alexithymia on morbidity in hyper-tensives // Psychother. Psychosom. 1984. Vol. 43. № 3. P. 136–144.
66. Todarello O., Taylor G. J., Parker J. D., Fanelli M. Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: a comparative study // J. Psychosom. Res. 1995. Vol. 39. № 8. P. 987–994.
67. Тромбофилический фактор и пути его избирательной коррекции при ранней дисциркуляторной энцефалопатии: Метод. рекоменд. для практ. здравоохранения / Сост. А. П. Ельчанинов. СПб., 2004. 64 с.
68. Калашиникова Л. А. Неврология антифосфолипидного синдрома. М.: Медицина, 2003. 256 с.
69. Александровский Ю. А., Чехонин В. П. Клиническая иммунология пограничных психических расстройств. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 256 с.
70. Ader R., Cohen N., Felten D. Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system // Lancet. 1995. Vol. 345. № 8942. P. 99–103.

Статья принята к печати 21 мая 2008 г.