

## Нейропсихологические механизмы алекситимии и ее связь с алкогольной анозогнозией

А.У. Тархан

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

**Резюме.** Стандартизированной нейропсихологической методикой и торонтской алекситимической шкалой обследованы 411 больных алкогольной зависимостью (АЗ). У каждого из них фиксировалось наличие различных вариантов АА.

Установлена прямая зависимость частоты и выраженности алекситимии от выраженности органического поражения ГМ (ОПГМ) и мозговой дефицитарности. При АЗ алекситимия включает в себя 2 составляющие — генетически обусловленные личностные особенности (модель «врожденного дефицита», преобладающая у больных с люцидным алкоголизмом) и «вторичная алекситимия», связанная с наличием пре- или коморбидного ОПГМ. «Вторичная алекситимия» наслаивается на стабильные личностные особенности, описываемые моделью «врожденного дефицита», которые можно расценивать как фактор риска развития АЗ.

Алекситимию можно рассматривать как один из преморбидных личностных факторов, снижающих компенсаторные возможности психологической защиты при люцидном алкоголизме и усложняющих структуру алкогольной анозогнозии у больных с признаками сопутствующего ОПГМ.

**Ключевые слова:** алкогольная зависимость, нейропсихологические механизмы, алекситимия, алкогольная анозогнозия.

## Neuropsychological Mechanisms of Alexithymia and its Connection with Alcoholic Anosognosia

A.U. Tarkhan

V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

**Summary.** 411 patients with alcohol dependence (AD) were examined with a standardized neuropsychological methods and the Toronto alexithymia scale. In each of them there was recorded the presence of different variants of alcoholic anosognosia.

There was determined a direct dependence of the frequency and severity of alexithymia on the severity of organic affection of the brain (OAB) and brain deficiency. In AD alexithymia includes 2 components — genetically conditioned personality traits («innate deficit model», prevalent in patients with lucid alcoholism abuse) and «secondary alexithymia», connected with the presence of pre- or comorbid OAB. The «secondary alexithymia» is superimposed on the stable personality traits circumscribed by the «innate deficit model» which can be estimated as the risk factor for developing of AD.

Alexithymia can be regarded as one of premorbid personality traits reducing the compensating possibilities of psychological defence in lucid alcoholism and complicating the structure of alcoholic anosognosia in patients with the indications of accompanying OAB.

**Key words:** Alcohol Dependence, Neuropsychological Mechanisms, Alexithymia, Alcoholic Anosognosia.

Алекситимия (Ал) — психологическая характеристика, определяемая следующими когнитивно-аффективными особенностями: трудностями в определении и описании собственных чувств, в проведении различий между чувствами и телесными ощущениями; снижением способности к символизации; фокусированием в большей мере на внешних событиях, чем на внутренних переживаниях. Известна роль Ал как фактора риска неврозов и психосоматических заболеваний, описаны некоторые ее нейропсихологические механизмы [4, 5, 11, 13, 14]. При неврозах максимальные уровни Ал обнаружены при правосторонней мозговой дефицитарности (ПМД) и правополушарном типе функциональной межполушарной асимметрии ГМ (ФМПАГМ). Высказывается предположение, что за этими факторами (МД, тип

ФМПАГМ) стоит общий биологический радикал, внешним проявлением которого является определенный когнитивный стиль. У больных с правополушарным типом ФМПАГМ правая гемисфера более уязвима, и под влиянием различных неблагоприятных факторов у них быстрее развивается декомпенсация как на НП уровне (в виде преобладания правосторонней МД над левосторонней), так и на клиническом и психологическом уровнях (в том числе в виде повышения алекситимии).

Большинство клинических исследований в объяснении синдрома Ал подтверждает модель «дефицита» как генетически обусловленной стабильной личностной характеристики (т.е. отсутствия функций и лежащего в их основе ментального аппарата) [13, 14]. Существует и модель «отрицания» (психологической защиты в виде гло-

бального торможения аффектов) — «вторичной алекситимии», при которой возможна редукция Ал после эффективной психотерапии психосоматических расстройств.

Однако значение Ал в патогенезе алкогольной зависимости (АЗ) мало изучено, несмотря на ее частоту при данном заболевании (62 %) и на то, что она входит в структуру конституционального когнитивного стиля, присущего большинству зависимых от психоактивных веществ лиц. Этот неотражательный, импульсивный когнитивный стиль выражается в неспособности к исполнению внутренней речи и других языковых механизмов саморегуляции для оценки, планирования и регуляции своего поведения [15].

Вместе с тем такая частота Ал при данном заболевании заставляет предположить важную роль алекситимического радикала в структуре преморбидной личности как одного из возможных психологических факторов такого важного клинического симптома АЗ, как алкогольная анозогнозия (АА), при которой Ал отмечается в 63 % случаев. АА, рассматриваемая как одна из форм взаимодействия личности и болезни, является многоуровневым образованием, в формировании которого принимают участие когнитивный, эмоционально-личностный и социально-психологический факторы. В зависимости от преобладания того или иного уровня нарушений выделены три ее варианта [6]: АА вследствие недостаточности информированности (ААНИ); АА как средство психологической защиты (ААПЗ); АА вследствие алкогольно-органического снижения личности (АААОС). В каждом конкретном случае могут быть представлены в том или ином соотношении разные варианты (компоненты) АА. Описаны центральные мозговые механизмы АА, роль лево- и правополушарных структур в развитии различных ее вариантов [8].

**Основной целью** настоящей работы является изучение центральных мозговых механизмов алекситимии и ее роли как одного из возможных психологических факторов алкогольной анозогнозии. Конкретные задачи заключались в изучении зависимости выраженности алекситимии от степени органического поражения головного мозга — ОПГМ (по клиническим критериям) и мозговой дефицитарности — МД (выявляемой нейропсихологическими методами), а также от показателей функциональной асимметрии головного мозга, наличия различных вариантов и сложности структуры алкогольной анозогнозии.

#### Методики и материал

Обследованы 411 больных с алкоголизмом (347 мужчин и 64 женщины) без коморбидной патологии (в т.ч. без ОПГМ с выраженной неврологической симптоматикой\*), находившихся на стационарном лечении в отделении лечения больных АЗ. Возраст больных — от 19 до 69 лет, длительность заболевания — от одного года до 40 лет. Все боль-

\* Наличие легкой неврологической симптоматики в виде недостаточности ЧМН, асимметрии рефлексов не являлось критерием исключения.

ные обследованы вне острой алкогольной абстиненции, на этапе становления ремиссии (в сроки от 1 недели до 2 мес. после прекращения алкоголизации). По степени выраженности признаков ОПГМ (данные анамнеза, клиническая картина и динамика заболевания, результаты аппаратных методов исследования) больные были разделены на 3 группы:

1 — без указаний на ОПГМ/люцидный алкоголизм ЛА (131 больной без коморбидной патологии со стороны ГМ; средний возраст — 43,8 года);

2 — с указаниями на ОПГМ/с легким ОПГМ (150 испытуемых с наличием в анамнезе травм, заболеваний ГМ либо признаками его патологии, выявленными аппаратными методами; средний возраст — 39,9 года);

3 — с ОПГМ в сопутствующем диагнозе (130 больных; средний возраст — 40,3 года) как алкогольного, так и неалкогольного генеза.

Нормативные данные получены на 51 здоровом испытуемом (25 мужчин и 26 женщин) в возрасте от 15 до 63 лет.

Использована стандартизованная нейропсихологическая (НП) методика исследования минимальной МД, выявляющая расстройства высших психических функций при АЗ и оценивающая их выраженность и локальность [7, 8]. Она состоит из 42 тестов, позволяющих обнаружить дефицитарность различных функциональных структур левого и правого полушарий ГМ и сгруппированных по преимущественной локализации выявляемых с их помощью поражений. Они направлены на исследование различных видов слухового и зрительного гнозиса, праксиса и памяти, сенсорной интеграции, системы речи, письма и чтения. Последовательно используется система количественных и качественных критериев выполнения каждого задания. Нарушения по каждому тесту оцениваются по 4-балльной шкале (0 — нет нарушений; 1 — легкие; 2 — умеренные; 3 — выраженные нарушения). Количественная оценка данных позволяет оценить характер, структуру и выраженность МД у отдельных испытуемых и у разных групп.

Учитывая неравномерное количество тестов, направленных на выявление расстройств различных функций и особенно патологии левого и правого полушарий ГМ, используются специальные показатели — относительная выраженность (ОВ) нарушений (ОВН). Для оценки выраженности НП симптоматики (НПС) в целом, 2-сторонней, правосторонней (ПНПС) и левосторонней симптоматики (ЛНПС) также применяются обобщенные относительные показатели. Для определения преобладающей стороны поражения высчитывается асимметрия НПС — разность ОВ лево- и правополушарной НПС (ОВ ЛНПС — ОВ ПНПС), на основании которой диагностируется тип МД. Методика подробно описана в методических рекомендациях (9).

Тип функциональной межполушарной асимметрии головного мозга (ФМПАГМ) исследовался с помощью двух методик — «Третий лиш-

ний» и «Классификация», разработанных специально для экспресс-диагностики левополушарного (логически-категориального) либо правополушарного (образно-функционального) способов решения испытуемым вербально-логических задач. По результатам обеих методик выделяются испытуемые с преобладанием лево-(ЛП) либо правополушарного (ПП) способов решения, а также лица, использующие обе стратегии — смешанный тип (С). Теоретической основой данной методики являются общепринятые представления о логических, абстрактных, дедуктивных возможностях левого и эмпирических, конкретных, индуктивных возможностях правого полушария ГМ [1–3, 7, 12].

Выраженность и уровень алекситимии оценивались по торонтской алекситимической шкале TAS [13, 14].

*Анализируемые показатели и статистическая обработка.*

Анализировались следующие экспериментально-психологические показатели.

Нейропсихологические показатели:

— ОВ нарушений исследованных высших психических функций (динамический, моторный, идеомоторный и конструктивный праксис, сенсорная интеграция, пальцевой, пространственный, слуховой, зрительный предметный и лицевой гнозис, кратковременная слухоречевая и зрительная память, дисфазия);

— обобщенные НП показатели (ОВ НПС в целом, ЛНПС, ПНПС, 2-сторонней НПС, асимметрия НПС);

— тип МД (0 — отсутствие, П — правосторонний, Л — левосторонний, 2-сторонний);

— выраженность признаков левшества (по 4-балльной шкале);

— функциональная межполушарная асимметрия головного мозга ГМ при решении вербально-логических задач (тип ФМПАГМ, выраженность ЛП типа по 4-балльной шкале).

Алекситимия:

— выраженность в баллах по TAS;

— уровень (низкий/отсутствие — ниже 63 баллов, средний — 63–73, высокий — выше 73).

У каждого больного фиксировалось клиническое наличие либо отсутствие различных вариантов АА и количество этих вариантов как показателя сложности ее структуры (ССАА) при поступлении и выписке из стационара.

Сравнение средних величин экспериментально-психологических показателей между разными группами испытуемых проводилось по критерию *t* Стьюдента, взаимосвязь между различными показателями внутри каждой группы — с помощью корреляционного анализа. Достоверность различия кривых распределения частот уровней Ал в зависимости от выраженности ОПГМ (группы испытуемых), а также от наличия или отсутствия разных вариантов АА и сложности ее структуры оценивалась по информационной статистике 2 $\chi^2$ . Использовался пакет программ SPSS.

### Результаты исследования

#### *Зависимость от мозговой дефицитарности*

У больных с АЗ алекситимия встречается значительно чаще, чем у здоровых лиц (62 % и 25 % соответственно;  $P < 0,001$  по критерию 2 $\chi^2$ ) (рис. 1, табл. 1), особенно при наличии сопутствующего ОПГМ, причем сдвиг в сторону высоких уровней у больных с ОПГМ более выражен (33,1 %, чем у больных без ОПГМ (23,1 %)). Если средние величины алекситимии у здоровых испытуемых в пределах нормы ( $56,4 \pm 1,4$  балла), то у больных с АЗ они на среднем уровне ( $65,9 \pm 1,6$ ;  $P < 0,01$ ), в том числе у больных без ОПГМ —  $64,4 \pm 0,6$ , с ОПГМ —  $67,9 \pm 1,1$  ( $P < 0,001$ ).

У пациентов с АЗ при высокой Ал (в первую очередь у больных с ОПГМ) все обобщенные НП показатели (за исключением асимметрии) выражены, чем у лиц со средним уровнем и особенно без Ал. При ЛА это различие менее выражено и достоверно только для ОВ НПС в целом и ЛНПС (табл. 2).

У больных АЗ (в основном за счет АЗ с ОПГМ) нарастание ОВ нарушений отдельных ВПФ параллельно уровню Ал отмечается для динамического, конструктивного и идеомоторного праксиса, слухоречевой и зрительной памяти, зрительного предметного, пространственного и слухового гно-

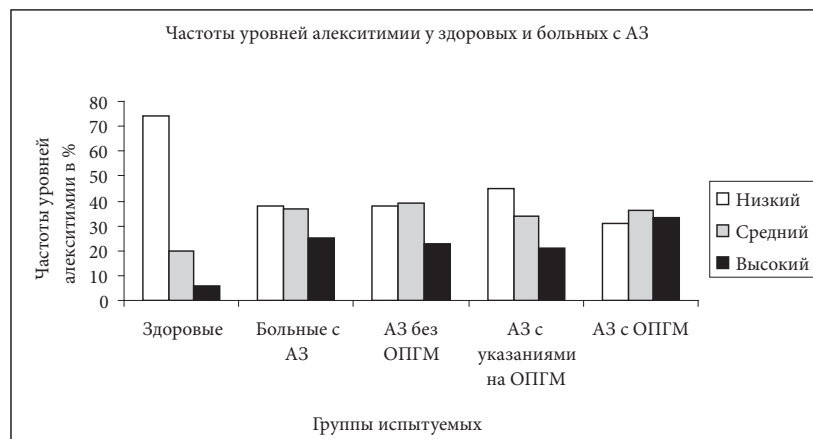


Рис. 1

Таблица 1. Распределение частот уровня алекситимии у здоровых и больных АЗ (%)

Группы испытуемых	Уровень алекситимии			Всего
	Низкий	Средний	Высокий	
Здоровые	38 (74,5)	10 (19,6)	3 (5,9)	51 (100)
Больные с АЗ	153 (38,1)	147 (36,6)	102 (25,4)	402 (100)
В том числе АЗ без ОПГМ	49 (37,7)	51 (39,2)	30 (23,1)	130 (100)
АЗ с указаниями на ОПГМ	66 (44,6)	51 (34,5)	31 (20,9)	148 (100)
АЗ с ОПГМ	38 (30,6)	45 (36,3)	41 (33,1)	124 (100)

Таблица 2. Обобщенные нейропсихологические показатели в зависимости от уровня алекситимии у больных АЗ и здоровых испытуемых (M±m)

Группы испытуемых	Уровень алекситимии	ОВ НПС	ОВ 2-стор. НПС	ОВ П НПС	ОВ Л НПС	Асимметрия НПС
Здоровые	Низкий	0,30±0,01	0,31±0,07	0,22±0,03	0,32±0,02	0,10±0,03
	Средний	0,37*±0,02	0,50±0,14	0,26±0,05	0,40±0,03	0,14±0,07
	Высокий	0,29±0,04	0,28±0,28	0,27±0,04	0,31±0,05	0,03±0,07
Больные с АЗ	Низкий	0,57±0,02	0,98±0,06	0,46±0,02	0,57±0,02	0,11±0,02
	Средний	0,62*±0,02	1,17*±0,07	0,50±0,03	0,61±0,02	0,11±0,03
	Высокий	***0,75***±0,03	***1,44***±0,08	**0,62***±0,03	***0,72***±0,03	0,10±0,03
АЗ без ОПГМ	Низкий	0,53±0,02	0,91±0,09	0,43±0,04	0,53±0,02	0,10±0,03
	Средний	0,52±0,03	0,90±0,11	0,42±0,04	0,51±0,03	0,09±0,04
	Высокий	*0,64*±0,05	1,22±0,11	0,55±0,06	*0,62±0,04	0,07±0,05
АЗ с указаниями на ОПГМ	Низкий	0,53±0,02	0,91±0,08	0,41±0,04	0,53±0,02	0,11±0,04
	Средний	0,63**±0,03	1,31**±0,11	0,52±0,04	0,60±0,03	0,08±0,04
	Высокий	0,67**±0,04	1,24*±0,16	0,61**±0,05	0,64*±0,04	0,02±0,04
АЗ с ОПГМ	Низкий	0,68±0,04	1,20±0,12	0,57±0,06	0,68±0,04	0,11±0,06
	Средний	0,73±0,04	1,31±0,13	0,57±0,06	0,74±0,04	0,17±0,05
	Высокий	**0,88***±0,04	*1,76***±0,10	0,67±0,05	'0,86**±0,05	0,17±0,06

**Условные обозначения.** Здесь и далее в табл. 3, 4, 5 знаком \* обозначены значения средних, достоверно отличающиеся от соответствующих величин у лиц с низким (справа от числа) и средним уровнем алекситимии (слева от числа). \* — P<0,05; \*\* — P<0,01; \*\*\* — P<0,001; † — тенденция, близкая к достоверной.

зиса, то есть функций лобных, затылочных, височных и левотемной областей (табл. 3, 4). При ЛА эта закономерность наблюдается только для динамического, конструктивного праксиса и зрительного предметного гнозиса — лобных, затылочных и левотемных функций.

У здоровых испытуемых (среди которых лиц с высокой Ал только 5,9 %) ОВ НПС в целом, ОВН слухоречевой памяти, пространственного и зрительного предметного гнозиса при среднем уровне Ал выше, чем при ее отсутствии.

Описанные закономерности подтверждаются результатами корреляционного анализа — до-

стоверными положительными корреляциями перечисленных НП показателей (как обобщенных, так и по отдельным функциям) с выраженностью Ал (r от +0,108 до +0,274; P от <0,05 до <0,01). При АЗ с ОПГМ связь ОВНПС с Ал более тесная (r=+0,321; P<0,001) и затрагивает в основном ЛПНС и 2-стороннюю НПС — идеомоторный и конструктивный праксис, пространственный и зрительный предметный гнозис, слухоречевую память (r от +0,182 до +0,303; P от <0,05 до <0,01), то есть левосторонние теменно-височные и затылочные функции. При ЛА она менее выражена (r=+0,184, P<0,05) и наблюдается толь-



**Таблица 3. Средние показатели относительной выраженности нарушений ВПФ у больных АЗ и здоровых испытуемых в зависимости от уровня алекситимии (M±m)**

Уровень алекситимии	Здоровые			Больные АЗ		
	Низкий	Средний	Высокий	Низкий	Средний	Высокий
Динамический праксис	0,42±0,05	0,49±0,09	0,60±0,10	0,94±0,04	1,02±0,05	**1,24***±0,06
Идеомоторный праксис	0,04±0,03	0,05±0,05	0	0,22±0,03	0,31±0,03	0,37**±0,04
Конструктивный праксис	0,23±0,03	0,26±0,05	0,19±0,16	0,42±0,02	0,49*±0,02	*0,59***±0,04
Пространственный гнозис	0,53±0,08	0,90*±0,19	0,44±0,20	0,83±0,05	0,95±0,06	1,10**±0,07
Слуховой гнозис	0,28±0,08	0,35±0,15	*0**	0,60±0,06	0,80'±0,08	0,87*±0,09
Слухоречевая память	0,48±0,04	0,65*±0,06	0,47±0,07	0,81±0,03	0,82±0,03	***1,04***±0,04
Зрительная память	0,14±0,04	0,17±0,10	0,39±0,06	0,39±0,03	0,36±0,03	**0,53*±0,05
Зрительный предметный гнозис	0,26±0,08	0,55±0,23	0,17±0,17	0,97±0,07	1,17±0,08	*1,44***±0,10

**Таблица 4. Средние показатели относительной выраженности нарушений ВПФ у больных АЗ без и с ОПГМ в зависимости от уровня алекситимии (M±m)**

Уровень алекситимии	АЗ без ОПГМ			АЗ с ОПГМ		
	Низкий	Средний	Высокий	Низкий	Средний	Высокий
Динамический праксис	0,82±0,07	0,85±0,08	*1,12*±0,11	1,19±0,09	1,08±0,08	*1,34±0,09
Идеомоторный праксис	0,19±0,05	0,33±0,06	0,22±0,06	0,33±0,06	0,30±0,06	*0,49±0,07
Конструктивный праксис	0,36±0,04	0,40±0,04	*0,57*±0,07	0,53±0,05	0,66±0,06	0,73*±0,07
Пространственный гнозис	0,76±0,09	0,77±0,09	0,77±0,10	1,05±0,11	1,11±0,10	**1,53**±0,11
Слухоречевая память	0,79±0,05	0,74±0,05	0,90±0,08	0,92±0,05	0,98±0,05	*1,18**±0,07
Зрительная память	0,34±0,05	0,31±0,05	0,36±0,06	0,54±0,08	0,45±0,08	'0,67±0,09
Зрительный предметный гнозис	0,99±0,12	0,87±0,12	*1,35±0,19	1,06±0,14	1,34±0,15	*1,75***±0,13

ко для динамического и конструктивного праксиса ( $r=+0,227$ ;  $P<0,01$ ;  $r=+0,215$ ;  $P<0,05$ ), то есть лобных и левотемных функций. Положительную корреляцию выраженности Ал с ПНПС ( $r=+0,226$ ;  $P<0,05$ ) у этих больных можно объяснить большими нарушениями стереогнозиса без активной пальпации на левой руке при высокой Ал ( $1,30±0,17$ ) по сравнению со средней и низкой Ал ( $0,74±0,11$ ;  $P<0,01$  и  $0,74±0,13$ ;  $P<0,05$ ), что подтверждается прямой связью выраженности Ал и нарушений по этому тесту ( $r=+0,230$ ;  $P<0,01$ ). При выполнении теста правой рукой и у пациентов с ОПГМ такой зависимости не наблюдается.

У здоровых испытуемых выраженность Ал коррелирует (отрицательно) только с ОВН сенсорной интеграции ( $r=-0,281$ ;  $P<0,05$ ).

Зависимость от показателей ФАГМ (см. табл. 2, 4).

Если у здоровых лиц с высокой Ал отмечается минимальная выраженность признаков левшества и левополушарного типа ФМПАГМ по

сравнению с низким ее уровнем, когда отмечается максимальная выраженность этого типа, то ни в одной группе больных АЗ такой зависимости не выявлено (табл. 5).

Средняя выраженность Ал у здоровых максимальна при правополушарном типе ФМПАГМ и минимальна при левополушарном ( $63,8±2,5$ ;  $53,1±1,9$ ;  $P<0,01$ ). У больных АЗ эта тенденция, не достигающая достоверного уровня, наблюдается только в обобщенной группе, по-видимому, за счет незначительной доли лиц с левополушарным типом ( $66,1±0,6$ ;  $57,8±4,9$ ).

Минимальные значения Ал как у здоровых, так и у больных АЗ, отмечаются при отсутствии МД, максимальные — при правосторонней МД ( $55,2±2,0$ ;  $66,0±4,2$  у здоровых;  $63,6±1,4$ ;  $67,3±1,3$  при АЗ). И для больных ЛА и для АЗ с ОПГМ эта зависимость достоверна ( $64,2±2,0$ ;  $70,7±2,2$ ;  $P<0,05$  при ЛА;  $55,2±4,1$ ;  $68,4±2,3$ ;  $P<0,05$  при АЗ с ОПГМ). Однако в последней группе при лев-

**Таблица 5. Средние показатели возраста, уровня образования, выраженности признаков левшества и левополушарного типа ФМПАГМ в зависимости от уровня алекситимии у больных АЗ и здоровых лиц (M±m)**

Группы испытуемых	Уровень алекситимии	Возраст	Образование	Выраженность левшества	Выраженность Л типа ФМПАГМ
Здоровые	Низкий	30,6±1,7	4,8±0,1	1,1±0,1	2,8±0,2
	Средний	29,0±2,4	4,7±0,2	1,2±0,2	1,7*±0,5
	Высокий	*42,0±6,4	5,0±0	0,7±0,7	1,0*±1,0
Больные с АЗ	Низкий	40,1±0,8	4,1±0,1	1,3±0,1	0,5±0,1
	Средний	40,5±0,9	3,9±0,1	1,3±0,1	0,4±0,1
	Высокий	*43,4**±1,0	3,6***±0,1	1,3±0,1	0,4±0,1
АЗ без ОПГМ	Низкий	44,5±1,2	4,2±0,1	1,3±0,1	0,3±0,1
	Средний	43,0±1,2	4,2±0,1	1,3±0,1	0,30,1
	Высокий	44,0±1,6	**3,5**±0,2	1,2±0,1	0,4±0,2
АЗ с указаниями на ОПГМ	Низкий	38,7±1,1	4,2±0,1	1,3±0,1	0,7±0,1
	Средний	39,1±1,4	3,7*±0,1	1,4±0,1	0,4±0,1
	Высокий	43,4*±2,0	3,6*±0,2	1,4±0,1	0,4±0,2
АЗ с ОПГМ	Низкий	36,8±1,7	3,8±0,2	1,3±0,1	0,4±0,1
	Средний	39,4±2,2	3,8±0,1	1,3±0,1	0,6±0,1
	Высокий	42,8*±1,7	3,6±0,2	1,2±0,1	0,3±0,1

**Таблица 6. Распределение частот вариантов АА и сложности структуры АА в зависимости от уровня алекситимии (%)**

Вариант АА		Уровень алекситимии		
		Низкий	Средний	Высокий
ААНИ		35,7	35,0	29,3
ААПЗ		40,9	37,1	22,0
АААОС		30,8	35,7	33,6
В том числе при АЗ с ОПГМ		26,5	32,4	41,2
ССАА при поступлении	0	13,3	7,3	4,8
	1	42,5	44,1	44,6
	2	34,2	33,8	38,6
	3	10	14,7	12
В том числе при АЗ с ОПГМ	0	20	9,1	0
	1	44	39,4	40
	2	32	39,4	30
	3	4	12,1	30

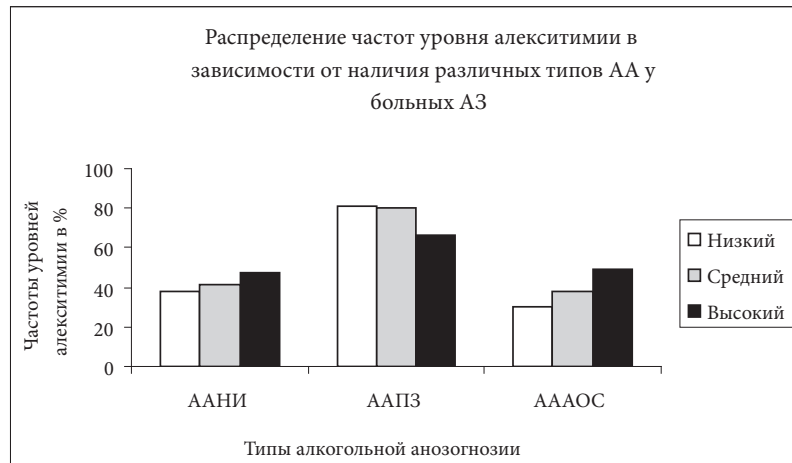


Рис. 2

**Таблица 7. Средние показатели алекситимии в зависимости от наличия различных вариантов алкогольной анозогнозии у больных АЗ (M±m)**

Вариант алкогольной анозогнозии		Группы больных			
		АЗ	АЗ без ОПГМ	АЗ с указаниями на ОПГМ	АЗ с ОПГМ
ААНИИ	Нет	65,2±0,7	64,8±1,4	64,6±1,2	66,2±1,3
	Есть	66,8±0,9	67,6±1,6	63,4±1,4	71,1*±1,9
ААПЗ	Нет	68,1±1,2	70,0±2,3	65,9±2,0	68,6±2,2
	Есть	65,2*±0,7	64,6*±1,1	63,5±1,0	67,9±1,2
АААОС	Нет	64,4±0,7	65,1±1,2	63,6±1,1	65,0±1,6
	Есть	68,4***±1,0	67,9±2,1	65,6±1,7	70,3*±1,4

**Условные обозначения:** Знаком \* обозначены показатели, достоверно отличающиеся от соответствующих показателей у больных без данного варианта АА, с P<0,05 (\*\*\*) — P<0,001.

сторонней МД средние значения Ал еще выше (69,7±1,6).

Связь с возрастом и уровнем образования.

Средний возраст больных АЗ с высокой Ал значительно выше, чем лиц с низким и средним ее уровнем (за исключением ЛА), а уровень образования ниже (за исключением лиц с ОПГМ, у которых, как и у здоровых, это различие не наблюдается). Зависимости величины Ал от пола не наблюдается.

*Связь алекситимии с алкогольной анозогнозией*

Алекситимия отмечалась у 63 % больных с АА. АА встречается у 93,6 % больных с Ал. Один вариант АА отмечен у 43,3 %, два-три — у 48 %.

Распределение частот различных вариантов АА в зависимости от уровня алекситимии у больных АЗ представлено в табл. 6 и на рис. 2.

У преобладающего большинства больных АЗ, особенно с низким и средним уровнем Ал, наиболее часто встречается ААПЗ. Если среди больных с ААПЗ и ААНИ преобладают лица с низким и средним уровнем Ал, то при наличии АА-

АОС (особенно при АЗ с ОПГМ) несколько чаще встречаются лица со средним и высоким уровнем Ал.

Анализ зависимости вариантов АА от уровня Ал показал, что у больных с АЗ ААПЗ при высокой Ал встречается значительно реже, чем при отсутствии и среднем ее уровне, а АААОС — чаще (P<0,05). У больных с люцидным алкоголизмом ААПЗ при высокой Ал также наблюдается реже (P<0,05). У больных АЗ с ОПГМ при высокой Ал частота ААНИ и АААОС (P<0,01; P<0,05) выше, чем при ее отсутствии.

Средние показатели Ал, как видно из табл. 7, находящиеся в диапазоне среднего уровня, максимальны для лиц с ААНИ и АААОС (особенно при АЗ с ОПГМ), у которых они достоверно выше, чем у лиц без соответствующих вариантов АА. У больных с ААПЗ (особенно при ЛА) средние величины Ал, напротив, значительно ниже, чем у лиц без ААПЗ. Таким образом, средние показатели и частота ААПЗ достоверно снижаются по мере повышения уровня Ал, особенно при ЛА, а ААНИ и АААОС, напро-

тив, несколько возрастают (у больных с ОПГМ достоверно).

Различие кривых распределения уровней Ал в зависимости от наличия либо отсутствия ААПЗ и АААОС по критерию  $\chi^2$  достоверно для обобщенной группы ( $P < 0,05$ ) и близко к достоверному — от наличия АААОС для АЗ с ОПГМ. Приведенные данные подтверждаются отрицательной корреляцией выраженности Ал с наличием ААПЗ у больных АЗ ( $r = -0,103$ ;  $P < 0,05$ ) за счет больных без указаний на ОПГМ ( $r = -0,198$ ;  $P < 0,05$ ) и положительной — с ААНИ и АААОС у больных с ОПГМ ( $r = +0,199$ ;  $r = +0,225$ ;  $P < 0,05$ ).

У больных АЗ отмечается тенденция к нарастанию ССАА при поступлении (суммарной частоты двух- и трехкомпонентной АА) параллельно уровню Ал ( $1,5 \pm 0,2$ ;  $1,7 \pm 0,1$ ;  $1,8 \pm 0,1$ ), особенно выраженная у пациентов с ОПГМ, у которых этот показатель преобладает относительно частоты однокомпонентной АА (60 % и 40 %;  $P < 0,05$ ). Если у лиц с ЛА максимальная ССАА при высокой Ал вообще не наблюдается, то при АЗ с ОПГМ она встречается значительно чаще, чем при Ал низкого и среднего уровней (30 %, 12,1 % и 4 %;  $P < 0,05$ ). Последнее подтверждается достоверной положительной корреляцией выраженности Ал со ССАА, наблюдаемой только у больных АЗ с ОПГМ ( $r = +0,215$ ;  $P < 0,05$ ).

### Обсуждение

Приведенные данные о большей частоте и выраженности Ал у больных АЗ по сравнению со здоровыми лицами, большей выраженности МД как в целом, так и по отдельным функциям при высокой Ал, а также положительная корреляция выраженности Ал с выраженностью МД (по ОВ НПС) указывают на важное значение органического фактора в генезе Ал синдрома. Можно предположить, что при АЗ Ал включает в себя 2 составляющие — генетически обусловленные личностные особенности (модель «дефицита», преобладающая у больных с ЛА) и «вторичная Ал», то есть связанная с наличием ОПГМ. У больных АЗ последняя проявляется в более высоких показателях Ал при наличии сопутствующего ОПГМ. Это подтверждается положительной корреляцией выраженности Ал с АААОС при АЗ с ОПГМ и максимальной величиной коэффициента корреляции Ал с выраженностью МД у этих больных.

Наличие Ал у здоровых испытуемых и больных ЛА (модель генетически обусловленного дефицита, связанного со стабильными личностными особенностями, входящими в структуру конституционального когнитивного стиля зависимых от ПАВ), обусловлено некоторым снижением функций П полушария (в частности, дисфункцией правотемных структур, проявляющейся недостаточностью сенсорной интеграции на левой руке, наблюдаемой только у этих больных), лобных, затылочных и левотемных отделов коры. Наблюдаемая у всех испытуемых тенденция к максимальной выраженности Ал при П типе ФМПАГМ по сравнению с Л (достовер-

ная у здоровых), указывающая на преобладание образно-функционального мышления над логически-категориальным (что также характерно для когнитивного стиля зависимых лиц), при генетически обусловленной Ал, подтверждает это положение.

При АЗ с ОПГМ «вторичная Ал» связана с нарастанием общего уровня МД (за счет присоединения дефицита левополушарных функций), захватывающего практически все отделы мозговой коры. Большая частота и выраженность Ал в группе больных с ОПГМ, положительная корреляционная связь ее с выраженностью МД и наличием АААОС позволяют предположить, что у больных АЗ «вторичная Ал» связана не с механизмами отрицания, как при психосоматических заболеваниях, а с дополнительным дефицитом функций вследствие пре- или коморбидного мозгового поражения (алкогольного либо неалкогольного генеза). Следовательно, логичнее рассматривать ее в рамках модели «приобретенного дефицита», тем более что наличие ААПЗ предполагает, скорее, отсутствие Ал. В пользу этой модели свидетельствует и прямая зависимость выраженности Ал от возраста у больных АЗ с ОПГМ (связанная с возрастной кумуляцией алкогольной и неалкогольной МД), не наблюдаемая у больных с ЛА и здоровых лиц, у которых Ал если и встречается, то обусловлена, скорее, врожденным дефицитом функций.

Нарастание АААОС при повышении Ал, положительные корреляции выраженности Ал с АААОС у больных с ОПГМ и, напротив, снижение средних показателей и частоты ААПЗ по мере повышения уровня Ал, отрицательная корреляция выраженности Ал с наличием ААПЗ при ЛА, также говорят в пользу предположения о ведущей роли в механизмах «вторичной алекситимии» при АЗ «приобретенного дефицита» а не «отрицания».

«Вторичная алекситимия», связанная с наличием пре- или коморбидного ОПГМ, наслаивается на стабильные личностные особенности, описываемые моделью «врожденного дефицита», которые можно расценивать как фактор риска развития АЗ.

### Выводы

Установлена прямая зависимость частоты и выраженности алекситимии от выраженности органического поражения ГМ (по клиническим критериям) и мозговой дефицитарности (по результатам нейропсихологического исследования).

При АЗ алекситимия включает в себя 2 составляющие — генетически обусловленные личностные особенности (модель «врожденного дефицита», преобладающая у больных с люцидным алкоголизмом) и «вторичная алекситимия», связанная с наличием пре- или коморбидного ОПГМ.

«Вторичная алекситимия» наслаивается на стабильные личностные особенности, описываемые моделью «врожденного дефицита», которые можно расценивать как фактор риска развития АЗ.



Алекситимию можно рассматривать как один из преморбидных личностных факторов, снижающих компенсаторные возможности психологической защиты при люцидном алкоголизме (на ранних стадиях АЗ) и усложняющих структуру алкогольной анозогнозии у больных с признаками сопутствующего ОПГМ (на поздних стадиях забо-

левания) за счет таких ее составляющих, как алкогольная анозогнозия вследствие недостаточной информированности и вследствие алкогольно-органического снижения личности. Психотерапия алкогольной анозогнозии при АЗ должна включать приемы, направленные, в том числе, и на коррекцию алекситимических черт.

### Литература

1. Балонов Л.Я., Деглин В.Л. Слух и речь доминантного и недоминантного полушарий. — Л.: Наука. — 1976. — 218 с.
2. Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. Функциональные асимметрии человека. — М.: Медицина. — 1981. — 228 с.
3. Деглин В.Л., Черниговская Т.В. Решение силлогизмов в условиях преходящего угнетения правого или левого полушария мозга // Физиология человека. — 1990. — № 16 (5). — С. 21–28.
4. Ерьско Д.Б., Исурина Г.Л., Кайдановская Е.В., Карвасарский Б.Д., Карпова Э.Б., Корепанова Т.Г., Крылова Г.С., Тархан А.У., Чехлатый Е.И., Шифрин В.Б. Алекситимия и методы ее определения при пограничных психосоматических расстройствах: Методическое пособие. — СПб. — 1994. — 17 с.
5. Ерьско Д.Б., Карвасарский Б.Д., Лосева Ю.В., Меерсон Я.А., Тархан А.У. Алекситимия у больных неврозами и ее зависимость от уровня невротичности и типа межполушарной асимметрии головного мозга. Теория и практика медицинской психологии и психотерапии. — СПб., 1994. — С. 134–141.
6. Рыбакова Т.Г. Значение преодоления алкогольной анозогнозии в профилактике рецидивов. Профилактика рецидивов при алкоголизме и наркоманиях. — СПб — 1991. — С. 14–25.
7. Спрингер С., Дейч Г. Левый мозг, правый мозг. — М., Мир. — 1983. — 256 с.
8. Тархан А.У. Роль дефицитности левого и правого полушарий головного мозга в развитии алкогольной анозогнозии // Вопросы наркологии. — 2007. — № 6. — С. 15–21.
9. Тархан А.У. Нейропсихологическая диагностика минимальной мозговой дефицитности у больных с алкогольной зависимостью: Методические рекомендации. — СПб. — 2008. — 60 с.
10. Тархан А.У. Возможности нейропсихологического метода исследования для изучения алкоголизма // Журнал неврологии и психиатрии им. С. М. Корсакова. — 2009. — № 11. — С. 69–75.
11. Тархан А.У., Дорофеева С.А., Кондинский А.Г. Роль мозговой дефицитности, особенностей функциональной межполушарной асимметрии головного мозга и алекситимии при невротических расстройствах // Вестник психотерапии. — 2003. — № 9(14). — С. 116–130.
12. Черниговская Т.В., Деглин В.Л. Метафорическое и силлогическое мышление как проявление функциональной асимметрии мозга. Труды по знаковым системам. Ученые записки Тартуского гос. университета. — Тарту. — 1986. — XIX. — С. 68.
13. Taylor G.J., Bagby P.M. Measurement of alexithymia. Recommendation for clinical practice and future research // Psychiatric clinics of North America. Vol. 11. № 3. September 1988.
14. Taylor G.J., Bagby P.M., Ryan D.P., Parker J.D.I., Doody K.F., Keef P. Criterion validity of the Toronto alexithymia scale // Psychosomatic medicine. — 1988. — № 50. — P. 500–509.
15. Miller L. Predicting relapse and recovery in alcoholism and addiction: neuropsychology, personality and cognitive style // J. Substance Abuse Treatment. — 1991. — Vol. 8. — № 8. — P. 277–291.

### Сведения об авторе

**Тархан Александра Усеиновна** — к. м. н., научный сотрудник отделения лечения алкоголизма Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. Тел. раб.: (812) 412-72-71.