

Секция «28.4 Клиническая психология (патопсихология, психосоматика и психология телесности)»

Дефицитарность управляющих функций как системный фактор алекситимии и нарушений социального познания при лобном синдроме

Научный руководитель – Сагалакова Ольга Анатольевна

Межшина А.С.¹, Сафрошкина С.А.²

1 - Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия, E-mail: mezhina_04@mail.ru; 2 - Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия, E-mail: sofya_safroshkina@mail.ru

Аннотация. Представлены результаты нейропсихологического исследования взаимосвязи компонентов управляющих функций с алекситимией и нарушениями социального познания при лобной дисфункции. Выраженность лобного синдрома предсказывает трудности идентификации эмоций и конкретность аффективного мышления, но не трудности их вербализации. Обоснована регуляторная природа вторичной алекситимии и определены мишени нейропсихологической реабилитации.

Ключевые слова: управляющие функции, лобный синдром, алекситимия, ментализация, социальное познание, тормозной контроль, когнитивная гибкость, рабочая память.

Актуальность. Механизмы воздействия дефицита компонентов управляющих функций (УФ) на эмоциональный интеллект при лобных синдромах остаются малоизученными. При очаговой лобной дисфункции формируется вторичная (приобретенная) алекситимия, отличающаяся от первичной потенциальной обратимостью, что определяет практическую значимость уточнения данных механизмов для разработки реабилитационных программ.

Цель. Изучить взаимосвязь между компонентами УФ (тормозным контролем, рабочей памятью, когнитивной гибкостью), ментализацией и выраженностью алекситимии у пациентов с дисфункцией лобных долей.

Гипотеза. Дефицит компонентов УФ выступает системообразующим фактором нарушений ментализации и формирования вторичной алекситимии, при этом отдельные компоненты УФ вносят дифференцированный вклад в аффективную дисрегуляцию и нарушения социального познания.

Выборка. 33 участника (пациенты с дисфункцией лобных долей и контрольная группа).

Методы. Выраженность лобного синдрома оценивалась по «Батарее лобной дисфункции» (БЛД) [3]. Компоненты УФ исследовались с помощью теста Струпа (тормозной контроль), WCST (когнитивная гибкость) и проб А.Р. Лурии (рабочая память, устойчивость к интерференции). Алекситимия оценивалась по TAS-20 [1] с анализом субшкал DIF, DDF и EOT; ментализация - посредством RMET [2], субтеста восприятия эмоций по лицам методики MSCEIT [4]. Статистическая обработка выполнена в IBM SPSS Statistics v. 26.0 и включала корреляционный и регрессионный анализ.

Результаты. Регрессионный анализ с БЛД в качестве предиктора выявил дифференцированный характер связи лобного синдрома с субшкалами алекситимии. Наиболее сильная значимая связь обнаружена со шкалой DIF - БЛД объясняет 90,2% дисперсии ($R^2 = 0.902$, $\beta = -0.950$, $p = 0.013$). По шкале EOT выявлена статистическая тенденция ($R^2 = 0.713$, $\beta = -0.845$, $p = 0.072$) - нарастание лобной симптоматики сопровождается усилением конкретного внешне направленного аффективного мышления. Субшкала DDF значимой связи не обнаружила ($R^2 = 0.002$, $p = 0.950$), что последовательно воспроизводится во всех анализах и указывает на регуляторную, а не речевую природу алекситимии. Выраженность TAS-20 (EOT) обнаружила сильные тенденции связи с БЛД ($r = -0.845$,

$p = 0.072$) и ментализацией ($r = -0.871$, $p = 0.054$), выступая компонентом алекситимии, тесно связанным с лобной дисфункцией и нарушением социального познания одновременно.

Среди показателей WCST предикторами БЛД выступили количество завершенных категорий ($R^2 = 0.146$, $\beta = 0.382$, $p = 0.045$) и общий балл ($R^2 = 0.160$, $\beta = -0.400$, $p = 0.035$); perseverаторные ошибки обнаружили тенденцию ($R^2 = 0.127$, $p = 0.063$). Отсутствие связи переживания фрустрации с БЛД при наличии клинически наблюдаемых эксплозивных реакций у части пациентов свидетельствует о неоднородности выборки по варианту лобного синдрома - perseverативно-ригидному и аффективно-дисрегуляторному.

Корреляционный анализ выявил согласованную систему взаимосвязей - большинство значимых корреляций превышают $r = 0.40$, ряд достигает $r > 0.60$, что свидетельствует о едином функциональном кластере взаимосвязанных процессов. Наиболее чувствительным маркером лобного синдрома оказался тормозной контроль ($r = -0.962$ с БЛД). Ментализация значимо связана с лобным синдромом ($r = 0.522$), тормозным контролем ($r = -0.533$) и когнитивной гибкостью ($r = -0.381$). Динамические характеристики мнестической деятельности - объем воспроизведения ($r = 0.620$) и форма кривой запоминания ($r = -0.615$) - коррелируют с ментализацией сильнее, чем показатель лобного синдрома, указывая на гибкую переработку информации во времени как самостоятельный механизм социального познания. Шкала ЕОТ обнаружила сопоставимо сильные тенденции с БЛД ($r = -0.845$) и ментализацией ($r = -0.871$), свидетельствуя о конкретности аффективного мышления как точке пересечения алекситимии и нарушений социального познания.

По данным субтеста восприятия эмоций MSCEIT затруднения при лобной дисфункции обнаружены преимущественно в распознавании амбивалентных эмоций при сохранном распознавании однозначных. Ошибки отражают не перцептивный дефицит, а неспособность гибко удерживать контекстуальные ориентиры при суждении о состоянии другого, формируя фон для произвольных реакций и затрудняя ментализационные стратегии саморегуляции.

Выводы. Дефицит компонентов УФ является системным фактором формирования вторичной алекситимии и нарушений ментализации при лобной дисфункции. Выраженность лобного синдрома тесно сопряжена с тормозным контролем, когнитивной гибкостью и ментализацией, тогда как динамика мнестической деятельности выступает значимым коррелятом социального познания независимо от степени лобной симптоматики. Конкретность аффективного мышления является точкой пересечения алекситимии и нарушений ментализации, а тормозной контроль демонстрирует практически линейную связь с лобным синдромом, обосновывая его самостоятельную диагностическую ценность. Нарастание лобной дисфункции ассоциировано с усилением трудностей идентификации эмоций и конкретности аффективного мышления, но не вербализации чувств, что указывает на регуляторную, а не семантическую природу алекситимии; нарушения социального познания обусловлены неспособностью гибко перерабатывать контекстуальную социальную информацию. Восстановление рабочей памяти и когнитивной гибкости может служить основой реабилитационных программ развития аффективной дифференциации и ментализационных способностей у данного контингента пациентов.

Источники и литература

- 1) Bagby, R. M., Parker, J. D. A., & Taylor, G. J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale — I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of Psychosomatic Research*, 38(1), 23–32. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(94\)90005-1](https://doi.org/10.1016/0022-3999(94)90005-1)
- 2) Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The "Reading the Mind in the Eyes" test revised version: A study with normal adults, and adults

with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(2), 241–251. <https://doi.org/10.1111/1469-7610.00715>

- 3) 3. Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., & Pillon, B. (2000). The FAB: A Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*, 55(11), 1621–1626. <https://doi.org/10.1212/wnl.55.11.1621>
- 4) 4. Mayer, J. D., Salovey, P., Caruso, D. R., & Sitarenios, G. (2003). Measuring emotional intelligence with the MSCEIT V2.0. *Emotion*, 3(1), 97–105. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.3.1.97>