

## ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ВИРАЗНОСТІ АЛЕКСИТИМІЇ З ПОКАЗНИКАМИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ЗА НАЯВНОСТІ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ТА ОЖИРІННЯ (огляд літератури та власні дані)\*

Полозова Л. Г., Земляніцина О. В., Чернявська І. В., Дорош О. Г., Романова І. П.,  
Дунаєва І. П., Черняєва А. О., Гасанова О. О., Кравчун Н. О.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків  
lubovpolozova@gmail.com*

Цукровий діабет (ЦД) 2 типу характеризується швидким збільшенням поширеності [1] і високою частотою розвитку ускладнень [2, 3]. Способом зниження останньої є багатофакторний терапевтичний підхід (корекція гіперглікемії, артеріальної гіпертензії, дисліпидемії й т.д.) [4]. Але цільові рівні метаболічних параметрів є недосяжними у багатьох пацієнтів як у клінічних дослідженнях [5, 6], так і на практиці [7]. Провідною причиною цього є порушення поведінки хворих [8], що може бути обумовлено прогресуванням діабетичної енцефалопатії, найбільш раннього та поширеного ускладнення ЦД. Її частота зростає відповідно тривалості основного захворювання, його тяжкості, віку хворих, а також наявності уражень інших органів, перш за все печінки. Генез діабетичної енцефалопатії надзвичайно складний. В ньому відіграють роль гемодинамічні (мікро-, макроангіопатія) та біохімічні порушення (інгібування окислення  $\alpha$ -кетоглутарату в циклі трикарбонових кислот, гіпер- та гіпоглікемія та ін.), що при-

зводить до зниження енергетичного й трофічного забезпечення та повноцінного метаболізму нервових клітин [3].

Важливо відмітити, що вказані порушення поглиблюються за наявності патології печінки, яка виконує важливу роль у дезінтоксикації організму. При цьому метаболічні розлади пов'язані із порушенням азотовидільної функції головним чином за рахунок зниження активності орнітинового циклу й глютамінсинтезної реакції

Загальновідомо, що порушення функції гепатоцитів при ЦД 2 типу призводять до розвитку й прогресування діабетичної енцефалопатії. Вона є потенційно зворотним синдромом із неврологічними й когнітивними симптомами, які можуть спостерігатися в різному ступені залежно від тяжкості ураження печінки [3, 9].

Дані наших попередніх досліджень показали, що у 60 % хворих на ЦД 2 типу із неалкогольною хворобою печінки (НАЖХП) мала місце енцефалопатія, яка проявлялася перш за все порушенням когнітивних

\* Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 25.07.2016.

функцій, зниженням настрою, депресією, вегетативною лабільністю. Вказані зміни були більш вираженими у жінок, хворих на ЦД 2 типу в сполученні із НАЖХП. 95,7% обстежених хворих жіночої статі виявляли ознаки деменції помірного ступеня, в той же час, як у чоловіків тільки 62,5% відповідали критеріям помірної деменції, 25,0% демонстрували переддементні когнітивні порушення, 6,25% хворих мали легкі порушення когнітивних функцій та ще у 6,25% з них не було виявлено ознак деменції [9].

Крім того, у більшості хворих виявлялись емоційні порушення у вигляді так званої алекситимії. Під алекситимією розуміють зміну особистості, що характеризується важкістю при визначенні й словесному вираженні емоцій, порушенням диференціації між почуттями і тілесними відчуттями, недостатнім розвитком уяви, більшою сфокусованістю на зовнішніх подіях, ніж на внутрішніх переживаннях [10]. Іншими словами, алекситимія може бути визначена як стан емоційної пригніченості та неможливості правильно оцінити і описати своє самопочуття.

Алекситимію було описано при ішемічній хворобі серця, первинній артеріальній гіпертензії, ЦД, бронхіальній астмі, виразковій хворобі шлунка й дванадцятипалої кишки, неспецифічному виразковому коліті, хворобі Крона, злоякісних пухлинах [11–14].

Також відзначено, що алекситимія частіше зустрічається серед чоловічого населення з низьким соціальним статусом і доходом, а також невисоким рівнем освіти. Показано також, що у похилому віці спостерігається тенденція до збільшення частоти алекситимії (до 34%) [15].

Але, не зважаючи на високу частоту виявлення даних емоційних змін, питання про природу феномену алекситимії дотепер залишається відкритим. Крім того виникає ціла низка інших питань:

- чи це стабільний стан алекситимії, чи тимчасовий, пристосувальний стан, який може виявитися в певній життєвій ситуації;
- чи існує зв'язок алекситимії із хворобою;
- чи досить наявності алекситимії для розвитку психосоматичної симптоматики.

В літературі розглядаються також питання схильності до розвитку алекситимії в залежності від статі, вікових особливостей, освіти, роду занять та рівня соціальної культури [16]. Але єдиної концепції, яка б відповіла на ці та інші питання, поки не існує.

Деякі автори пропонують розрізняти первинну (уроджену) і вторинну (придбану) алекситимію [17]. Так, до вторинної алекситимії відносять, зокрема, стан глобального гальмування афектів, що настає в результаті важкої психологічної травми. У цьому випадку вона розглядається як захисний механізм, хоча й не є психологічним захистом в класичному розумінні.

Доведено, що алекситимія супроводжується змінами в активності симпатико-адреналової та гіпоталамо-гіпофізарної систем. Зокрема, відзначений взаємозв'язок між рівнем алекситимії та вмістом кортизолу, адренкортикотропного гормону норадреналіну, що за механізмами впливу на соматичні розлади [18, 19] зближає її з депресією. Але ці дані суперечливі: ряд авторів свідчать про підвищену активність симпатико-адреналової та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової систем, інші — про зворотне. Виявлення алекситимії при маскованих депресіях і неврозах дало підставу розглядати її з позицій неврозу.

Також прийнято вважати, що алекситимія істотно знижує пороги реагування на хронічний імунний стрес [20]. Алекситимічні риси часто зустрічаються у пацієнтів із посттравматичними стресовими розладами. Деякі автори, ґрунтуючись на вивченні близнюків, велике місце в розвитку синдрому алекситимії відводять генетичним факторам [21].

Нещодавно з'явилися роботи, в яких був освітлений новий аспект проблеми алекситимії, а саме, її зв'язок із ризиком летальних випадків. Мова йде про те, що наявність алекситимічних характеристик у структурі особистості чоловіків у віці 42–60 років підвищує ризик їхньої передчасної смерті [22].

До того ж існує припущення, що алекситимія може бути проявом патологічних змін в структурах мозку, які відповідні за створення емоцій. Зокрема такі дефекти можуть

спостерігатися на тлі енцефалопатій різного генезу [23].

Так виразність алекситимії багато дослідників пов'язують із дисфункцією правої півкулі головного мозку (а саме її гіперфункції), що лежить в основі порушення первинних етапів емоційного сприйняття, а також зі зниженням передачі емоційної інформації між півкулями [24]. Але патогенез емоційного дефіциту скоріше за все більш складний.

На теперішній час анатомічним субстратом розвитку емоцій вважають лімбічну систему, яка представляє собою сукупність структур головного мозку, що приймають участь в утворенні емоційно-мотиваційного поведіння. Є припущення, що емоції виникають у гіпокампі, звідти направляються в гіпоталамус, таламус і потім у поясну звивину — коло Папеца. Із поясною звивиною імпульси поширюються на інші ділянки кори великих півкуль. Тому будь-які психічні процеси отримують емоційне забарвлення [25].

Учені встановили, що на виникнення емоцій також впливають і інші системи організму. Перш за все це ендокринна та травна системи. Також не виключаються й вегетативний компонент емоцій (розширення й звуження зіниць, почервоніння та блідість шкіри і т. д.). Найважливіші вегетативні центри розташовуються в мозку саме в гіпоталамусі (у відділі, що безпосередньо відноситься до механізму емоцій). При цьому симпатичні центри перебувають у задніх відділах гіпоталамусу, а парасимпатичні — у передніх. З функцією симпатичної нервової системи також тісно пов'язана функція мозкової частини надниркових залоз, яка виділяє в кров адреналін і норадреналін [26].

Виникнення будь-якої емоції у своїй основі має активацію різних груп біологічно активних речовин у їхній складній взаємодії. Модальність, якість емоцій, їхня інтенсивність визначаються співвідношенням норадренергічної, дофамінергічної, серотонінергічної та холінергічної систем, а також цілим рядом нейропептидів, включаючи ендогенні опіати. Важливу роль у розвитку патології настрою й афектів грають саме біогенні аміни (серотонін, дофамін, норадреналін) [27, 28].

В цілому лімбічну систему варто розглядати як орган керування соматичним вираженням емоцій і їх регуляцією. Вплив лімбічної системи спрямовано на ендокринну, вегетативну й сенсорно-рухову системи. Він здійснюється через гіпофіз і верхню частину стовбура мозку й в цілому є циклічним, тобто регулюється за принципом зворотного зв'язку. Це означає, що емоції, які проявляються тілесно, змінюють вихідний стан і у зв'язку з цим досягається певне вирівнювання [28].

Але які патогенетичні процеси лежать в основі формування цього феномену?

Так J. Nemiah і P. Sifnoes емпірично зв'язували алекситимічний розлад із порушеннями в області палеостріального тракту, в результаті чого, на їхню думку, і відбувається гальмування імпульсів від лімбічної системи до кори головного мозку [20].

Подальша еволюція вивчення генезу алекситимії була пов'язана з експериментальними роботами, в яких було встановлено, що ліва півкуля не розпізнає емоційних переживань, які виникають у правій півкулі, внаслідок порушення взаємодії між півкулями. Відомо, що існують комісуральні провідні шляхи, які проходять через мозолисте тіло й поєднують функції півкуль головного мозку. Виявилось, що особи, яким було проведено церебральну комісуротомію (перерізання на рівні мозолистого тіла), характеризуються зниженою здатністю до символізації, фантазування, а також рідше бачать сновидіння. Відповідно до цього було висловлено припущення про можливість виникнення у людини «функціональної комісуротомії». У першу чергу в цьому аспекті стали розглядати алекситимію: її почали трактувати як синдром розщепленого мозку (*split brain*) [20].

До викладеної нейроанатомічно-нейрофізіологічної гіпотези близька інша, яка розглядає алекситимію як дефект розвитку головного мозку. При цьому припускають дефект мозолистого тіла або білатеральну чи аномальну локалізацію центра мови в правій півкулі [29].

Виходячи з вищевикладеного, можна припустити, що алекситимічний радикал може грати вагому роль у формуванні клі-

нічних проявів захворювань, впливати на ефективність лікування та прогноз [30].

Алекситимія викликає труднощі в процесі лікування захворювання і в контакті «лікар — хворий», що призводить до зниження чи навіть відсутності прихильності до лікування. Це особливо важливо для пацієнтів із хронічними захворюваннями, такими як ЦД, тому що вони потребують постійного самоконтролю та прийому препаратів для підтримання якості життя на необхідному рівні [12, 13].

Алекситимічні хворі вимагають більш частих і тривалих госпіталізацій, а також зазнають значних труднощів у суб'єктивній оцінці ступеня виразності симптомів хвороби. Тому необхідно вивчати особливості психологічного статусу пацієнта, що дасть можливість найбільш ефективно проводити діагностичні й лікувальні заходи.

**Мета дослідження.** Вивчити виразність алекситимії (порушення усвідомлення й словесного вираження емоцій) і встановити її взаємозв'язок з показниками вуглеводного обміну у пацієнтів із ЦД 2 типу за наявності НАЖХП та ожиріння.

На базі клініки ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» було обстежено 55 хворих на ЦД 2 типу у поєднанні з НАЖХП на стадії стеатозу і наявністю ожиріння, середній вік хворих склав  $57,74 \pm 1,16$  років, тривалість ЦД —  $9,07 \pm 0,72$  років.

Оцінку загального стану когнітивних функцій проводили за допомогою методики Mini-Mental State Examination (MMSE+), що є достатньо надійним інструментом для первинного скринінгу когнітивних порушень та виявлення ступеня деменції. Він визначається за загальною кількістю балів, отриманих за допомогою методики MMSE+: 46–50 балів означають відсутність порушень когнітивних функцій; 41–45 балів характерні для переддементних когнітивних порушень; 35–40 балів — для деменції легкого ступеня; 21–35 балів — помірного ступеня тяжкості; 0–20 балів може свідчити про тяжку деменцію [31, 32].

При розвитку енцефалопатії у хворих на ЦД можливі порушення емоційного стану, переважно у вигляді емоційної лабільності та депресії. Саме тому у комплексі методів обстеження нами було використано методи-

ку самооцінки депресії Цунга. Відсутність проявів депресії відповідно до цієї методики характеризується невеликою кількістю балів (до 49). Більш високі результати свідчать про маніфестацію депресивних проявів від легкої депресії (50–59 балів) до помірної (60–69 балів). Результат 70 та більше балів свідчить про тяжку депресію [33].

Алекситимію вивчали за допомогою Торонтської алекситимічної шкали (TAS-26) [88]. Алекситимічними вважали хворих, які набрали 74 і більше балів, менш 62 балів — неалекситимічними, до групи ризику алекситимії віднесені хворі, які набрали від 63 до 73 балів.

Аналіз біохімічних даних включав визначення показників глікемії протягом доби, глікемії крові натще (ГК<sub>Н</sub>), постпрандіальної глікемії (ГК<sub>ПД</sub>) глюкозооксидазним методом за допомогою експрес-аналізатора «Biosen C line», проводився розрахунок показників середньодобової глікемії (ГК<sub>СР</sub>), амплітуди глікемії; визначення глікозильованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>) — колориметричним методом.

Значущість відмінностей для нормально розподілених даних оцінювали за критерієм Ст'юдента ( $t$ ). Отримані результати в таблицях і тексті представлено як відносні величини — (%), а також як  $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ , де  $\bar{X}$  — середнє арифметичне значення,  $S_{\bar{X}}$  — статистична похибка середнього арифметичного. Зв'язок між показниками оцінювали за допомогою коефіцієнту рангової кореляції Спірмана ( $r_s$ ). Відмінності вважали за статистично значущі при  $p < 0,05$ .

База даних сформована в ліцензійній програмі Excel. Розрахунки проведено за допомогою програми Statistica 6.

За ступенем виразності алекситимії всі хворі були розподілені на 3 групи (рис. 1):

1 група: група без алекситимії ( $n = 14$ ), кількість балів  $< 62$  (середній бал —  $55,25 \pm 1,29$ );

2 група: група із алекситимією ( $n = 14$ ), кількість балів  $\geq 74$  (середній бал —  $74,25 \pm 0,09$ );

3 група: група ризику алекситимії ( $n = 27$ ), кількість балів 62–73 (середній бал —  $68,4 \pm 0,35$ ).

Відсоток пацієнтів із вираженою алекситимією відповідає даним літератури про роз-

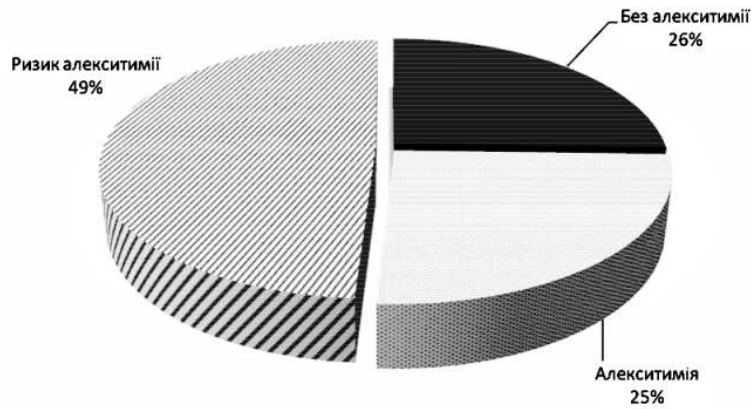


Рис. 1. Розподіл хворих за ступенем вираженості алекситимії.

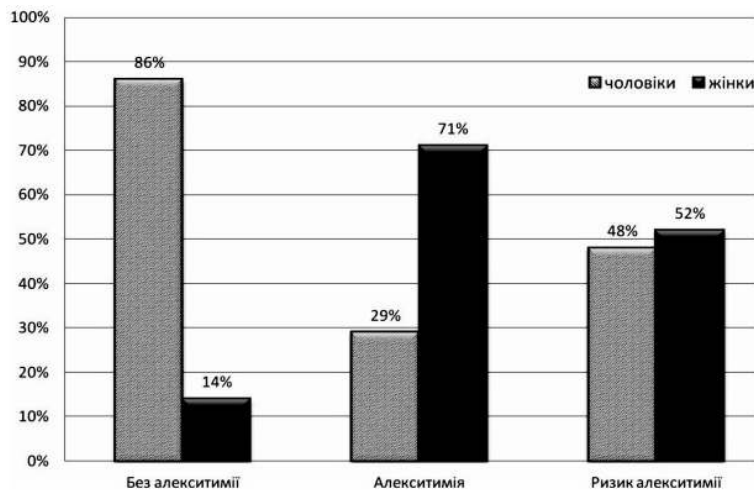


Рис. 2. Розподіл хворих по групах в залежності від статі.

повсюдженість даного розладу в популяції (5–23 %) [12–14, 30].

В 1 групі (без алекситимії) переважали чоловіки — 86%; в 2 групі (із алекситимією) — жінки, які склали 71%; в 3 групі (ризик) відмінностей в залежності від статі не було (52 % жінок проти 48 % чоловіків) (рис. 2).

Таким чином, у хворих на ЦД 2 типу у поєднанні з НАЖХП на стадії стеатозу і наявністю ожиріння алекситимія більше притаманна жінкам.

При аналізі тривалості ЦД 2 типу в досліджуваних групах мінімальну тривалість було виявлено в 1 групі (без алекситимії) ( $4,83 \pm 1,29$ ) роки, максимальну — в 2 групі (із алекситимією) ( $8,75 \pm 1,57$ ) роки. При цьому тривалість ЦД в групі ризику була ідентичною 2-й групі і складала ( $8,06 \pm 1,04$ )

роки. У той же час достовірних кореляційних зв'язків між тривалістю ЦД 2 типу та вираженістю алекситимії встановлено не було.

Діагноз енцефалопатії був встановлений в 100 % випадках в 2-й групі (за наявності алекситимії). На відміну від 1-ї групи (без алекситимії), де енцефалопатію було діагностовано лише в 21 % випадків. При цьому в 3-й групі (ризик) енцефалопатія зустрічалася в 78 % випадків. Отримані дані підтверджують концепцію, що при діабетичній енцефалопатії (в основі якої лежать генералізовані порушення процесів окисного метаболізму) можуть бути уражені структури мозку, які відповідні за створення емоцій.

Як і при інших метаболічних енцефалопатіях, клінічні прояви діабетичної енцефалопатії неспецифічні, але найбільш часто

розвивається порушення когнітивних функцій: зниження пам'яті та уваги, уповільнення мислення, зниження швидкості психічних реакцій і здатності до навчання.

Так, когнітивні порушення різного ступеня, як клінічний прояв енцефалопатії, зустрічалися відповідно наявності енцефалопатії: в 1-й групі — в 21 %, в 2-й групі — в 100 %, в 3-й групі — в 78 % випадків.

Згідно удосконаленої стандартної методики MMSE+ в 1-й групі без алекситимії виявлялася деменція легкого ступеню ( $39,42 \pm 1,85$ ) балів. В 2-й групі із алекситимією та в 3-й групі ризику мала місце деменція помірної ступені тяжкості — ( $23,56 \pm 1,77$ ) та ( $31,39 \pm 1,85$ ) балів, відповідно.

Наявність проявів деменції помірної важкості в сполученні з алекситимією скоріш за все можуть бути клінічними проявами глибоких патологічних змін в головному мозку, а саме, проявом цереброваскулярної патології, для якої характерні порушення лобових «керуючих» функцій.

Когнітивні порушення в більшості випадків являють собою поступово прогресуючий патологічний стан, що проходить через ряд закономірних стадій. Ретельне клініко-психологічне дослідження дозволяє поставити діагноз на початкових стадіях патологічного процесу, задовго до розвитку важкої деменції.

Перебіг ЦД супроводжується частими коливаннями рівня глюкози в крові, часом

різкими, яким в розвитку мозкових розладів надається дуже велике значення. Особливо небезпечні щодо цього гіпоглікемічні епізоди, які виникають під час терапії інсуліном або пероральними цукрознижуючими засобами.

Як відомо, інтегральним показником стану вуглеводного обміну є  $HbA_{1c}$ . Його рівні склали: в 1 групі — ( $7,05 \pm 0,33$  %), в 2 групі — ( $8,17 \pm 0,4$  %), в 3 групі — ( $7,8 \pm 0,25$  %). Але лише в 2 групі він був достовірно вищим у порівнянні як з 1 групою (без алекситимії) так і з 3 групою (ризик) ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

Оптимальна компенсація вуглеводного обміну у хворих на ЦД передбачає контроль не тільки фонового, але й постпрандіального рівня глюкози. В групі з алекситимією рівні фонові та ГК<sub>ПП</sub> знаходились в межах, що відповідають декомпенсації вуглеводного обміну, та статистично значуще відрізнялись від групи без алекситимії.

Рівень  $HbA_{1c}$  передбачає контроль середнього рівня глікемії, але не враховує її коливань. Між тим, накопичуються дані про значення варіабельності глікемії як самостійного предиктора ускладнень ЦД, зокрема енцефалопатії. В той же час, вивчення взаємозв'язку виразності алекситимії та показників амплітуди глікемії не виявило статистично значущих результатів. Можливо це пов'язано із недостатньою чутливістю цього показника саме до гіпоглікемій.

Таким чином, у хворих на ЦД 2 типу у поєднанні з НАЖХП на стадії стеатозу

Т а б л и ц я 1

**Показники вуглеводного обміну у хворих на ЦД 2 типу у поєднанні з НАЖХП на стадії стеатозу і наявністю ожиріння в залежності від виразності алекситимії, ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ )**

| Показник                    | Група та кількість обстежених    |                              |                                    | p                                    |
|-----------------------------|----------------------------------|------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|
|                             | 1 гр. — без алекситимії (n = 14) | 2 гр. — алекситимія (n = 14) | 3 гр. — ризик алекситимії (n = 27) |                                      |
| ГК <sub>Н</sub> , ммоль/л   | $8,5 \pm 0,75$                   | $10,5 \pm 0,79$              | $9,3 \pm 0,50$                     | $p_{1-2} < 0,05$                     |
| ГК <sub>ПП</sub> , ммоль/л  | $9,14 \pm 0,7$                   | $12,15 \pm 1,0$              | $10,36 \pm 0,6$                    | $p_{1-2} < 0,05$                     |
| Амплітуда глікемії, ммоль/л | $5,08 \pm 0,94$                  | $5,28 \pm 7,80$              | $5,48 \pm 0,45$                    | —                                    |
| ГК <sub>СР</sub> , ммоль/л  | $7,6 \pm 0,55$                   | $10,11 \pm 0,73$             | $9,34 \pm 0,47$                    | $p_{1-2} < 0,01$<br>$p_{1-3} < 0,05$ |
| $HbA_{1c}$ , %              | $7,0 \pm 0,3$                    | $8,1 \pm 0,4$                | $7,8 \pm 0,2$                      | $p_{1-2} < 0,05$                     |

Примітка. p — значущість розходжень при порівнянні показників серед обстежених груп хворих за t-критерієм Ст'юдента.

і наявністю ожиріння, виявлено прямий взаємозв'язок між виразністю алекситимії та рівнем компенсації цукрового діабету.

Причинами взаємозв'язку вираженої алекситимії з декомпенсацією вуглеводного обміну можуть бути проблеми діагностики й лікування пацієнтів із алекситимією. Неповне пред'явлення скарг внаслідок їхнього невірною усвідомлення, формальне співробітництво з медичним персоналом або

його відсутність (у тому числі внаслідок власних уявлень про патогенез і лікування захворювання), а також недостатньо точне дотримання схеми призначеного лікування (недотримання дієти, нерегулярний прийом лікарських препаратів, відсутність регулярного самоконтролю глікемії) закономірно погіршують контроль за рівнем глюкози в крові й сприяють розвитку та прогресуванню ускладнень.

## ВИСНОВКИ

1. Серед хворих на ЦД 2 типу у поєднанні з НАЖХП на стадії стеатозу алекситимія зустрічається в 25% випадків.
2. Жінки хворі на ЦД 2 типу у поєднанні з НАЖХП на стадії стеатозу і наявністю ожиріння, можуть бути віднесені до групи ризику розвитку алекситимії.
3. У хворих на ЦД 2 типу у поєднанні з НАЖХП на стадії стеатозу і наявністю ожиріння виявлено непрямий взаємозв'язок між виразністю алекситимії та компенсацією вуглеводного обміну.
4. У хворих на ЦД 2 типу у поєднанні з НАЖХП на стадії стеатозу і наявністю ожиріння алекситимію можна вважати додатковим клінічним проявом енцефалопатії, своєчасне виявлення якого дозволить встановлювати діагноз на початкових стадіях патологічного процесу, задовго до розвитку важкої деменції.
5. З метою підвищення ефективності лікування та профілактики розвитку та прогресування ускладнень ЦД 2 типу необхідно враховувати особливості психологічного профілю та емоційного стану, які можна виявити у хворих за допомогою простих і доступних опитувальників, наприклад, Торонтської алекситимічної шкали.

## ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. International Diabetes Federation. Diabetes: Atlas: 7th Ed. 2015: 144 p.
2. Kravchun NA, Sokolova LK, Poltorak VV. *Mizhnar Endokrynol Zhurn* 2012; 3(43):83-87.
3. Kravchun NO, Poltorak VV, Zemljaničyna OV, et al. *Probl Endokryn Patologii'* 2011; 1:67-75.
4. Ryden L, Standl E, Bartnik M, et al. *Eur Heart J* 2007; 28(1):88-136.
5. UK Prospective Diabetes Study Group. *Br Med J* 1998; 317 (7160):703-713. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.317.7160.703>
6. Gaede P, Vedel P, Larsen N, et al. *N Engl J Med* 2003; 348:383-393. doi: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa021778>
7. Suncov JuI, Dedov II, Shestakova MV. Skrining oslozhnenij saharного diabeta kak metod ocenki kachestva lechebnoj pomoshhi bol'nym, *Moskva*, 2008: 58 p.
8. Surkova EV. *Problemy Jendokrinologii* 2004; 4:44-47.
9. Karachencev JuI, Bilec'ka OM, Chernjavs'ka IV, et al. *Mezhdunar Jendokrinol Zhurn* 2014; 1(57):9-16.
10. Berthoz S, Consoli S, Perez-Diaz F, Jouvent R. *Eur Psychiatry* 1999; 14(7):372-378. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0924-9338\(99\)00233-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0924-9338(99)00233-3)
11. Sifneos PE. *Am J Psychiatr* 1996; 153:137-142. doi: <http://dx.doi.org/10.1176/ajp.153.7.137>
12. Sapozhnikova IE, et al. *Terapevt Arh* 2012; 10:23-27.
13. Damak R, Mnif L, Masmoudi J, et al. *Eur Psych* 2010; 25(1):1008. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0924-9338\(10\)70998-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0924-9338(10)70998-6)
14. Naundorf K, Marburg L. Alexithymie und Diabetes mellitus, *GieBen*, 2013: 116 p.
15. Mattila AK, Salminen JK, Nummi T, et al. *J Psychosom Res* 2006; 61:629-635. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2006.04.013>

16. Bermond B, Vorst HC, Moormann PP. *Cognit Neuropsychiatry* 2006; 11:332-360. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/13546800500368607>
17. Ivanova GP, Gorobec LN, Kalinin VV. *Sibirskij Vestnik Psichiatrii i Narkologii* 2009; 2:59-63.
18. Ivanova GP, Gorobec LN. *Social'naja i Klinicheskaja Psichiatrija* 2015; 25(2):27-33.
19. Koshanskaja AG, Vinokur VA. *Uchenye Zapiski Sankt-Peterburgskogo GMU im. IP. Pavlova* 2006; 13(1):109-110.
20. Bailey PE, Henry JD. *Psychiatry Res* 2007; 150:13-30. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2006.05.024>
21. Frewen PA, Pain C, Dozois DJ, et al. *Ann NY Acad Sci* 2006; 1071:397-400. doi: <http://dx.doi.org/10.1196/annals.1364.029>
22. Esin RG, Gorobec EA, Galiullin KR, Esin OR. *Zhurn Neurologii i Psichiatrii* 2014; 12:148-151. doi: <http://dx.doi.org/10.17116/jnevro2014114121148-151>
23. Trunov DG. *Vestn Perm un-ta, Ser. Filosofija, Psihologija, Sociologija* 2010; 2(2):93-99.
24. Aftanas LI, Varlamov AA. *Neurosci Behav Physiol* 2007; 37:67-73. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s11055-007-0151-z>
25. Ginojan RV, Homutov AE. *Fiziologija jemocij, Nizhnij Novgorod*, 2010: 66 p.
26. Aleksidze NG, Gogvadze RP, Mikiashvili NA, Chipashvili MD. *Bjul Jeksperim Biologii i Mediciny* 2001; 132(8):223-225.
27. Andrianova EP, Drozdov AZ, Zhukovskaja ED, et al. *Bjul Jeksperim Biologii i Mediciny* 1994; 117(3):245-246.
28. Zhuravleva TB, Prochuhanov RA, Ivanova GV, et al. *Funkcional'naja morfologija nejrojendokrinoj sistemy. Principy i metody issledovanija, Leningrad*, 1976: 200 p.
29. Bermond B, Vorst HC, Moormann PP. *Cognit Neuropsychiatry* 2006; 11:332-360. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/13546800500368607>
30. Topsever P, Filiz TM, Salman S, et al. *Scott Med J* 2006; 51:15-20. doi: <http://dx.doi.org/10.1258/rmsmj.51.3.15>
31. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. *J Psychiatr Res* 1975; 12(3):189-198. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/0022-3956\(75\)90026-6](http://dx.doi.org/10.1016/0022-3956(75)90026-6)
32. Mishhenko TS. *Klinicheskie shkaly i psihodiagnosticheskie testy diagnostiki sosudistyh zabolevanij golovnogoz mozga: Metod. Rekomendacii, Har'kov*, 2008: 36 p.
33. Malkina-Pyh IG. *Psihosomatika: spravocnik prakticheskogo psihologa, Moskva*, 2005: 992 p.

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ВИРАЗНОСТІ АЛЕКСИТИМІЇ  
З ПОКАЗНИКАМИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ  
НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ЗА НАЯВНОСТІ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ  
ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ТА ОЖИРІННЯ  
(огляд літератури та власні дані)**

Полозова Л. Г., Земляніцина О. В., Чернявська І. В., Дорош О. Г., Романова І. П.,  
Дунаєва І. П., Черняєва А. О., Гасанова О. О., Кравчун Н. О.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків  
[lubovpolozova@gmail.com](mailto:lubovpolozova@gmail.com)

З метою вивчення виразності алекситимії і встановлення її взаємозв'язку з показниками вуглеводного обміну у пацієнтів хворих на ЦД 2 типу за наявності НАЖХП і ожиріння було обстежено 55 хворих на ЦД 2 типу в сполученні з НАЖХП на стадії стеатозу й наявністю ожиріння. Середній вік хворих склав (57,74 ± 1,16) років, тривалість ЦД — (9,07 ± 0,72) років. Виразність алекситимії оцінювали по Торонтській алекситимічній шкалі (TAS-26). У результаті дослідження було встановлено, що серед хворих на ЦД 2 типу в сполученні з НАЖХП на стадії стеатозу, алекситимія зустрічається в 25 % випадків. Жінки хворі на ЦД 2 типу в сполученні з НАЖХП на стадії стеатозу й наявністю ожиріння, можуть бути віднесені до групи ризику алекситимії. У хворих на ЦД 2 типу в сполученні з НАЖХП на стадії стеатозу й наявністю ожиріння, виявлений прямий зв'язок між виразністю алекситимії й компенсацією вуглеводного обміну. У даного контингенту хворих алекситимію можна вважати додатковим клінічним проявом енцефалопатії. З метою підвищення ефективності лікування й профілактики розвитку й прогресування ускладнень ЦД 2 типу, необхідно враховувати особливості психологічного профілю й емоційного стану, які можна виявити у хворих за допомогою простих і доступних опитувальників, наприклад, Торонтської алекситимічної шкали.

**Ключові слова:** цукровий діабет 2 типу, алекситимія, енцефалопатія, когнітивні розлади, Торонтська алекситимічна шкала (TAS-26).



**ВЗАИМОСВЯЗЬ ВЫРАЖЕННОСТИ АЛЕКСИТИМИИ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ  
УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ  
НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ОЖИРЕНИИ  
(обзор литературы и собственные данные)**

Полозова Л. Г., Земляничина О. В., Чернявская И. В., Дорош О. Г., Романова И. П.,  
Дунаева И. П., Черняева А. А., Гасанова Е. А., Кравчун Н. А.

*ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,  
г. Харьков  
lubovpolozova@gmail.com*

С целью изучения выраженности алекситимии и установления её взаимосвязи с показателями углеводного обмена у пациентов с СД 2 типа при наличии НАЖБП и ожирения было обследовано 55 больных СД 2 типа в сочетании с НАЖБП на стадии стеатоза и наличием ожирения. Средний возраст больных составил ( $57,74 \pm 1,16$ ) лет, длительность СД — ( $9,07 \pm 0,72$ ) лет. Выраженность алекситимии оценивали по Торонтской алекситимической шкале (TAS-26). В результате проведенного исследования было установлено, что среди больных СД 2 типа в сочетании с НАЖБП на стадии стеатоза алекситимия встречается в 25 % случаев. Женщины, больные СД 2 типа в сочетании с НАЖБП на стадии стеатоза и наличием ожирения, могут быть отнесены к группе риска алекситимии. У больных СД 2 типа в сочетании с НАЖБП на стадии стеатоза и наличием ожирения выявлена прямая связь между выраженностью алекситимии и компенсацией углеводного обмена. У данного контингента больных алекситимию можно считать дополнительным клиническим проявлением энцефалопатии. С целью повышения эффективности лечения и профилактики развития и прогрессирования осложнений сахарного диабета 2 типа, необходимо учитывать особенности психологического профиля и эмоционального состояния, которые можно выявить у больных с помощью простых и доступных вопросников, например, Торонтской алекситимической шкалы.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** сахарный диабет 2 типа, алекситимия, энцефалопатия, когнитивные расстройства, Торонтская алекситимическая шкала.

**RELATIONSHIP WITH EXPRESSIVENESS OF ALEXITHYMIA WITH PARAMETERS  
OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES IN  
NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND OBESITY  
(Literature review and own data)**

L. G. Polozova, O. V. Zemlyanitsyna, I. V. Chernyavska, O. G. Dorosh, I. P. Romanova,  
I. P. Dunayeva, A. O. Chernyayeva, O. O. Gasanova, N. O. Kravchun

*SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv  
lubovpolozova@gmail.com*

To study the expression of alexithymia and establish its relationship with carbohydrate metabolism in patients with type 2 diabetes if NAFLD and obesity were examined 55 patients with type 2 diabetes in combination with NAFLD the stage presence of steatosis and obesity. The average age of patients was ( $57.74 \pm 1.16$ ) years, duration of diabetes — ( $9.07 \pm 0.72$ ) years. Severity of alexithymia was assessed by the Toronto alexithymia scale (TAS-26). The study found that among patients with type 2 diabetes in combination with NAFLD the stage steatosis, alexithymia found in 25 % of cases. Women suffering from type 2 diabetes in combination with NAFLD the stage presence of steatosis and obesity can be attributed to risk alexithymia. In patients with type 2 diabetes in combination with NAFLD the stage presence of steatosis and obesity, found a direct relationship between severity of alexithymia and compensation of carbohydrate metabolism. In this group of patients alexithymia can be considered additional clinical manifestation of encephalopathy. In order to improve treatment and prevent the development and progression of complications of type 2 diabetes must take into account the peculiarities of the psychological profile and emotional state that can be detected in patients with simple and affordable questionnaires, such as Toronto alexithymia scale.

**Key words:** type 2 diabetes, alexithymia, encephalopathy, cognitive disorders, Toronto alexithymia Scale (TAS-26).