

DOI: 10.29413/ABS.2019-4.1.13

Эмоциональная дисрегуляция как фактор психосоматических нарушений при депрессии и сердечно-сосудистой патологии (аналитический обзор иностранной литературы)

Собенников В.С.¹, Винокуров Е.В.^{1,2}, Рычкова Л.В.², Собенникова В.В.¹

¹ ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия); ² ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия)

Автор, ответственный за переписку: Собенников Василий Самуилович, e-mail: vsobennikov@gmail.com

Резюме

В обзоре представлены данные нарушений когнитивных процессов эмоциональной регуляции, которые являются результатом взаимодействия активности префронтальной коры и эмоциональных центров, в качестве важнейшего патогенетического звена психосоматических отношений депрессивных и сердечно-сосудистых заболеваний. Нейроанатомическим субстратом эмоциональной регуляции являются связи эмоциональных и когнитивных процессов, которые осуществляются посредством двунаправленных нейрональных взаимодействий между неокортексом и эмоциональными центрами. Эта связь позволяет эмоциональным центрам модулировать кортикальную активность, а когнитивным центрам через нисходящие кортикальные влияния – модулировать процессинг эмоций. В настоящее время подтверждены прямые и непрямые связи фронтальной коры с центрами вегетативной нервной системы и её возбуждающими симпатическими и ингибирующими парасимпатическими влияниями. Патогенетические звенья эмоциональной дисрегуляции включают нейробиологические и когнитивные (руминация, фиксация на негативной информации) процессы. Патопатологические механизмы депрессии и сердечно-сосудистых заболеваний имеют общие звенья – дисрегуляция метаболических, иммунологических и гипоталамус-гипофиз-адренальной систем. Наклонность к негативному эмоциональному реагированию, преобладание негативных эмоций и алекситимия (низкая осознанность эмоций) выделяются в качестве предикторов развития как сердечно-сосудистых заболеваний, так и депрессии. При коморбидности с депрессией установлено снижение качества жизни и повышение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, даже с учётом таких известных биологических факторов риска, как высокий уровень холестерина и повышенное артериальное давление. Исследования, направленные на изучение типологии и значения эмоциональной дисрегуляции при различных формах психопатологических расстройств, в аспекте коморбидности и психосоматических отношений с соматическими заболеваниями могут оказаться плодотворными в плане поиска новых подходов к диагностике и терапии.

Ключевые слова: эмоциональная дисрегуляция, алекситимия, депрессия, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца

Для цитирования: Собенников В.С., Винокуров Е.В., Рычкова Л.В., Собенникова В.В. Эмоциональная дисрегуляция как фактор психосоматических нарушений при депрессии и сердечно-сосудистой патологии (аналитический обзор иностранной литературы). *Acta biomedica scientifica*. 2019; 4(1): 87-92. doi: 10.29413/ABS.2019-4.1.13

Emotional Dysregulation as a Factor of Psychosomatic Disturbances in Depression and Cardiovascular Pathology (Analytical Review of Foreign Literature)

Sobennikov V.S.¹, Vinokurov E.V.^{1,2}, Rychkova L.V.², Sobennikova V.V.¹

¹ Irkutsk State Medical University (ul. Krasnogo Vosstaniya 1, Irkutsk 664003, Russian Federation); ² Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems (ul. Timiryazeva 16, Irkutsk 664003, Russian Federation)

Corresponding author: Vasilij S. Sobennikov, e-mail: vsobennikov@gmail.com

Abstract

The review presents data on cognitive processes of emotional regulation, which are the result of the interaction of the activity of the prefrontal cortex and emotional centers, as the most important pathogenetic link in the psychosomatic relations of depressive and cardiovascular diseases. The neuroanatomical substrate of emotional regulation is the connection between emotional and cognitive processes, which are carried out through bidirectional neuronal interactions between the neocortex and emotional centers. This connection allows emotional centers to modulate cortical activity, and cognitive centers, through descending cortical influences, to modulate the processing of emotions. At present, direct and indirect connections of the frontal cortex with the centers of the autonomic nervous system and its stimulating sympathetic and inhibitory parasympathetic influences have been confirmed. Pathogenetic links of emotional dysregulation include neurobiological and cognitive (rumination, fixation on negative information) processes. The pathophysiological mechanisms of depression and cardiovascular diseases have common links - the dysregulation of the metabolic, immunological and hypothalamus-pituitary-adrenal systems. The tendency to negative emotional response, the prevalence of negative emotions and alexithymia (low awareness of emotions) stand out as predictors of the development of both cardiovascular diseases and depression. Studies aimed at studying the typology and meaning of emotional dysregulation in various forms of psychopathological disorders in the aspect of comorbidity and psychosomatic relationships with somatic diseases can be fruitful in terms of finding new approaches to diagnosis and therapy.

Key words: cognitive emotion regulation, emotional dysregulation, alexithymia, depression, hypertension, cardiac disease

For citation: Sobennikov V.S., Vinokurov E.V., Rychkova L.V., Sobennikova V.V. Emotional dysregulation as a factor of psychosomatic disturbances in depression and cardiovascular pathology (analytical review of foreign literature). *Acta biomedica scientifica*. 2019; 4(1): 87-92. doi: 10.29413/ABS.2019-4.1.13

Проблема психосоматических отношений имеет многовековую историю. В настоящее время вопросы взаимодействия и взаимовлияния психики и soma приобретают особую актуальность в связи с урбанизацией, ростом влияния стресса, вследствие социально-экономических, социально-политических, демографических и экологических условий. На этом фоне сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) правомерно рассматриваются как болезни цивилизации, поскольку риск развития ССЗ во многом определяется стрессом. Именно при ССЗ установлена значимая выраженность психоэмоциональных стрессовых влияний в течение жизни, частота сочетания с депрессивными расстройствами и более низкое качество жизни, чем у здоровых людей. Психоэмоциональный стресс и связанные с ним механизмы активации вегетативных, иммунных, эндокринных реакций на уровне функциональных и анатомических связей перекрываются с механизмами развития артериальной гипертензии (АГ). Также значимо влияние повышенной активации нейрогормонального каскада, включая симпатическую активацию, гипоталамус-гипофиз-адреналовую ось (НРА) и ренин-ангиотензин-альдостероновую ось (РАА) в индукции аритмии [1]. Имеют значение и стрессовые события в период раннего развития, однако их точный вклад пока не определен [2, 3].

Воздействие психосоциального стресса на здоровье опосредуется аномальным эмоциональным ответом, а значение эмоциональной сферы в развитии соматических расстройств [4] ещё на заре становления психосоматической медицины было подчеркнуто Helen Flanders Dunbar в знаменитой монографии «Emotions and Bodily Changes, A Survey of Literature on Psychosomatic Interrelationships 1910–1933» [5]. Во введении автор замечает: «... мы знаем, что многие физиологические процессы, крайне важные для здоровья не только индивидуума, но и общества, связаны с влиянием эмоций. Это является ключом ко многим проблемам превенции и лечения заболеваний, ... но эти знания используются недостаточно...». Современные исследования подтверждают, что тревога, депрессия и эмоциональный стресс представляют собой наиболее важные психологические факторы риска ССЗ [6, 7, 8]. Патологические механизмы депрессии и ССЗ имеют общие звенья – дисрегуляция метаболической, иммунологической и гипоталамо-гипофизарно-адреналовой систем. Наклонность к негативному эмоциональному реагированию, преобладание негативных эмоций и алекситимия (низкая осознанность эмоции) выделяются в качестве предикторов развития как ССЗ, так и депрессии [9, 10, 11]. При коморбидности с депрессией установлено снижение качества жизни и повышение смертности от ССЗ, даже с учетом таких известных биологических факторов риска, как высокий уровень холестерина и повышенное АД [12, 13, 14]. Близнецовым методом выявлена ассоциация заболеваний сердца и артериальной гипертензии с симптомами депрессии, что, по мнению J.F. Scherrer и соавт. [15], предполагает общий генетический вклад, а не простое влияние общих факторов среды.

Подтверждением этого мнения являются и данные о высокой коморбидности ССЗ и аффективных расстройств [16], а депрессия рассматривается в качестве первичного фактора риска сердечно-сосудистой патологии [6]. Приведённые данные позволяют обозначить эмоциональные нарушения как важнейшее звено психосоматических отношений при ССЗ и депрессии.

В современной психологии адекватная регуляция эмоциональных процессов рассматривается как центральный компонент психического здоровья [17, 18], а эмоциональная дисрегуляция (ЭД) наделяется свойствами осевого нарушения и связующего звена психопатологических (ПТСР, депрессивные и тревожные расстройства) и соматических (ССЗ) последствий стресса [19, 20, 21, 22].

Само понятие «эмоциональная регуляция» было предложено для выделения когнитивных процессов, опосредующих переживание и выражение эмоции [23]. Они включают инициацию, модуляцию или подавление таких аспектов эмоционального реагирования, как собственно субъективное переживание эмоций, а также связанных с эмоциями когнитивных, физиологических и поведенческих процессов. Будучи основными элементами приспособления к негативным влияниям стресса [24], стратегии эмоциональной регуляции, по P.R. Goldin и соавт. [25], представляют собой два взаимосвязанных процесса:

1. Ранние стратегии – регуляция механизмов, предшествующих эмоциональному ответу: а) ситуационная селекция (включение в ситуацию или её избегание в зависимости от предвосхищения её эмоциогенного воздействия); б) изменение ситуации (трансформация окружающего для снижения эмоциогенного воздействия); в) селекция внимания (фокусирование внимания на ситуации или вне её в зависимости от её эмоциогенного потенциала); г) когнитивные механизмы – переоценка ситуации для изменения её эмоционального значения.

2. Поздние стратегии – регуляция собственно эмоционального ответа. Направлены на модификацию физиологических и иных компонентов эмоций, предшествующих их проявлению. Включают следующие типы регуляторных процессов: а) подавление эмоций; б) торможение эмоций; в) маскирование эмоций; г) эмоциональная интенсификация.

В научной литературе имеется несколько попыток определения ЭД. K.L. Gratz и L. Roemer [26] описывают её как многоаспектный феномен, включающий: недостаток осознания, понимания и принятия эмоций; дефицит адаптивных стратегий регуляции эмоционального ответа; нежелание испытывать дистресс при достижении цели; неспособность к деятельности в состоянии дистресса. Согласно P.M. Cole и S.E. Hall [27], ЭД характеризуется неэффективностью саморегуляции, поведенческими нарушениями из-за выраженности эмоций, качественным и количественным несоответствием эмоций ситуационному контексту. Например, у депрессивных больных установлены: 1) несоответствующая и неэффективная

эмоциональная регуляция; 2) затруднения в когнитивном контроле эмоций; 3) трудности переработки негативного материала, которые влекут за собой руминации, нарушение применения стратегий переоценки и преобладание экспрессивной супрессии, подавления внешнего выражения эмоций; 4) склонность к негативной самооценке [24]. Эти данные подтверждают более ранние результаты, указывающие на патогенетические связи депрессии, ССЗ и когнитивных нарушений [16].

Нейроанатомическим субстратом эмоциональной регуляции являются связи эмоциональных и когнитивных процессов, которые осуществляются посредством двунаправленных нейрональных взаимодействий между неокортексом и эмоциональными центрами. Эта связь позволяет эмоциональным центрам модулировать кортикальную активность, а когнитивным центрам через нисходящие кортикальные влияния – модулировать процессинг эмоций. В настоящее время подтверждены прямые и непрямые связи фронтальной коры с центрами вегетативной нервной системы (ВНС) и её возбуждающими симпатическими и ингибирующими парасимпатическими влияниями на сердце [28]. Патогенетические звенья ЭД, включают нейробиологические (гиперактивность гипоталамус-гипофиз-адреналовой системы, гиперпродукция кортизола) и когнитивные (руминации, фиксация на негативной информации) процессы [24, 29].

Эмоциональная дисрегуляция прежде всего отражает затруднения в осознании эмоций, неспособность идентифицировать собственный субъективный эмоциональный опыт [30]. В литературе такие нарушения противопоставляются «эмоциональной ясности» [31] и согласуются с понятием алекситимии [32].

Алекситимия выделяется в качестве черты личности и обнаруживается у 10 % людей на популяционном уровне, но среди пациентов с психосоматическими расстройствами её распространённость составляет 40–60 %, что позволяет оценивать её как ключевой элемент психосоматического процесса [33, 34, 35]. Установлено, что высокий уровень алекситимии ассоциирован с рядом как соматических (артериальная гипертензия, бронхиальная астма, хроническая боль, функциональные нарушения ЖКТ [36, 37, 38, 39, 40]), так и психопатологических расстройств, поскольку она коррелирует с показателями преувеличенной соматосенсорной чувствительности, участвует в механизмах соматизации и поведения больного [41]. Алекситимические особенности личности опосредуют нарушение процессов эмоциональной регуляции, а эмоциональная дисрегуляция, сопровождаемая дисбалансом вегетативных и нейроэндокринных процессов, предрасполагает к развитию психосоматических нарушений [36]. Это подкрепляется данными о связи алекситимии и состояний со сниженным иммунитетом, повышенной кардиоваскулярной активностью и симпатикотонией [37]. Обсуждается не только значение когнитивных и поведенческих проявлений алекситимии в развитии органной патологии, но и возможность индукции алекситимии физическим страданием, а также общее действие одних и тех же биологических и социальных факторов в развитии алекситимии и соматического заболевания [42]. В этой связи интерес представляют публикации, указывающие на тесную ассоциацию между АГ и эмоциональным ответом на боль [43, 44]. При АГ установлена пониженная чувствительность к боли, указыва-

ющая на связь между когнитивной оценкой аверсивных стимулов и контролем АД [45]. Также отмечено снижение способности правильно оценивать выраженность влияния психологических стрессоров и уровня стресса, что соотносится с чувствительностью к боли [46, 47]. Эти данные предполагают ассоциацию повышения АД, (даже в рамках нормотонии) со снижением ответа на аверсивные, эмоционально заряженные стимулы. По другим данным, повышение АД характеризуется снижением интенсивности эмоционального ответа на стимулы как позитивного, так и негативного контента [48]. Следовательно, факторы риска гипертензии связаны с нарушением распознавания эмоций, а эмоциональная отгороженность влечёт затруднения социальных взаимоотношений и психологический дистресс, углубляющие дисрегуляцию АД [49].

Другим элементом ЭД является неадекватность эмоционального реагирования и низкий контроль эмоций. Установлено, что сильные эмоциональные реакции могут быть вызваны как недостатком контроля, так и чрезмерно сильным контролем [50, 51]. Продолжительное подавление негативного эмоционального опыта может не только ухудшить функционирование и не принести облегчения [52], но и усилить дистресс [53]. Выявление личностных факторов, определяющих способность к когнитивной регуляции эмоций, включая механизмы и состояния на психологическом, социальном и соматическом уровнях, является важной задачей превенции и терапевтического сопровождения эмоционально-аффективных и сердечно-сосудистых расстройств [4, 54].

Сенситивность и реактивность к внутренним и внешним стимулам, энергичность (скорость, темп, выносливость) и стиль межперсональных отношений отражают темперамент, который представляет биологическое ядро эмоциональной реактивности, и соотносятся с генетически опосредованной частью личности. Современные исследователи выделяют пять типов аффективного темперамента: гипертимный, гипотимный, тревожный, циклотимный, возбудимый. Аффективный темперамент предрасполагает к неадаптивным стратегиям эмоциональной регуляции, ретенции негативных эмоций (кроме гипертимного) и развитию не только депрессии, но и психосоматических нарушений [55, 56]. Например, циклотимный вариант аффективного темперамента связан с склонностью к артериальной гипертензии, острым коронарным событиям при гипертонической болезни, тревожный – с нарушениями сердечного ритма, диабетом 2-го типа, возбудимый – с нарушениями сердечного ритма, перепадом. В целом гипертензивные сосудистые реакции наиболее характерны для возбудимого и тревожного типов [57]. Кроме того, почти все аффективные типы (кроме гипертимного) характеризуются склонностью к повышенному уровню провоспалительных цитокинов, снижению уровня нейротрофического фактора (BDNF) при хроническом повышении АД [58, 59, 60]. Риск развития ССЗ существенно повышен у людей с личностным типом D, который характеризуется тенденцией переживать негативные эмоции, но не проявлять их в межличностных взаимодействиях [61].

В клиническом плане ЭД отражает крайности от чрезмерно ограниченной эмоциональной экспрессии до повышенной и эксцессивной эмоциональности с чрезмерной возбудимостью. ЭД включает: 1) интернальные (внутренние) проявления недостаточности эмоциональ-

ной регуляции – руминации, панику, самообвинения, социальное подавление, интерперсональную изоляцию, трудности концентрации внимания; 2) экстернальные (внешние, поведенческие) проявления – стремление избегать эмоциональные переживания – их подавление или интолерантность к ним, что проявляется брутальностью, агрессией, аутоагрессией и суицидальностью, злоупотреблением ПАВ, аномальным пищевым поведением. Сообщается о значимой связи аффективной нестабильности и агрессивного поведения, зависимости от ПАВ, неуверенности и склонности к перепроверкам, суицидов и пограничного расстройства личности [62, 63, 64, 65, 66].

В аспекте психосоматических отношений в литературе обсуждаются преимущественно интернальные проявления, где в качестве важнейшего элемента неадаптивных стратегий, отражающим проблемы переработки негативного материала, выделяются руминации – повторные нежелательные, ориентированные в прошлое негативные навязчивые размышления. Имеются доказательства нарушения когнитивного контроля как основного процесса, лежащего в основе мыслительных руминаций, и его значения – в качестве фактора, предрасполагающего к депрессии. Это опосредовано тем, что руминации сочетаются с тревогой, предчувствиями, беспокойством и доминирующим когнитивным фокусом на возможных негативных событиях в будущем [67]. Продолжительная рефлексия и фиксация на прошлых обидах сочетается с продолжительной циркуляцией гормонов стресса. Мысленное «пережевывание» прошлых стрессовых событий определяет длительность физиологического эффекта стресса и способствует пролонгированной активации гипоталамус-гипофиз-адреналовой оси, повышению уровня кортизола. Поскольку повторное возвращение к стрессору вновь оживляет реакции на стресс, такие персеверативные когниции также пролонгируют типичную для стресса кардиоваскулярную активацию [68].

Эмоциональная регуляция как когнитивный процесс связана с функционированием префронтальной коры. Нейроанатомическими исследованиями установлено ингибирующее действие ГАМК-ергических связей префронтальной коры и амигдалы, а также ингибирующие связи амигдалы и парасимпатических и симпатических отделов вегетативной нервной системы, которые модулируют сердечный ритм и оказывают влияние на вариабельность сердечного ритма (ВСР). Нейропсихологические данные подтверждают взаимосвязь между ВСР и когнитивной регуляцией, особенно механизмами ингибции [69, 70]. Фармакологические и нейровизуализационные исследования также свидетельствуют об ассоциации активности префронтальной коры с вагальной медиацией ВСР [71]. Более того, установлено, что все факторы риска, известные как благоприятствующие развитию кардиоваскулярной патологии, ассоциированы со снижением ВСР [72], что позволяет прогнозировать возможности изучения ВСР как метода верификации процессов эмоциональной дизрегуляции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные в аналитическом обзоре данные позволяют выделить нарушения когнитивных процессов эмоциональной регуляции, которые являются результатом взаимодействия активности префронтальной коры

и эмоциональных центров, в качестве важнейшего патогенетического звена психосоматических отношений депрессивных и сердечно-сосудистых расстройств. Исследования, направленные на изучение типологии и значения эмоциональной дизрегуляции при различных формах психопатологических расстройств, в аспекте коморбидности и психосоматических отношений с соматическими заболеваниями могут оказаться плодотворными в плане поиска новых подходов к диагностике и терапии. Перспективным направлением исследований может быть комплексное изучение с интеграцией клинико-психологических и физиологических методов (в т. ч. вариабельности сердечного ритма).

Конфликт интересов

Авторы данной статьи сообщают об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Slepceky M, Kotianova A, Prasko J, Majercak I, et al. Which psychological, psychophysiological, and anthropometric factors are connected with life events, depression, and quality of life in patients with cardiovascular disease. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017; 2017(13): 2093-2104. doi: 10.2147/NDT.S141811
2. Everson-Rose SA, Lewis TT. Psychosocial factors and cardiovascular diseases. *Ann Rev Public Health*. 2005; 26: 469-500. doi: 10.1146/annurev.publhealth.26.021304.144542
3. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*. 1999; 99(16): 2192-2217. doi: 10.1161/01.CIR.99.16.2192
4. Abelson JL, Liberzon I, Young EA, Khan S. Cognitive modulation of the endocrine stress response to a pharmacological challenge in normal and panic disorder subjects. *Arch Gen Psychiatr*. 2005; 62(6): 668-675. doi: 10.1001/archpsyc.62.6.668
5. Dunbar H, Flanders J, Foundation Josiah Macy. *Emotions and bodily changes: a survey of literature on psychosomatic interrelationships, 1910–1933*; 2nd ed. New York: Pub. for the Josiah Macy, Jr., Foundation by Columbia University Press; 1938.
6. Compare A, Zarbo C, Manzoni GM, Castelnuovo G, Baldassari E, Bonardi A, et al. Social support, depression, and heart disease: a ten year literature review. *Front Psychol*. 2013; 4: 384. doi: 10.3389/fpsyg.2013.00384
7. Smith PJ, Blumenthal JA. Psychiatric and behavioral aspects of cardiovascular disease: epidemiology, mechanisms, and treatment. *Revista Espanola De Cardiologia*. 2011; 64(10), 924-933. doi: 10.1016/j.recesp.2011.06.003
8. Van Dooren FE, Nefs G, Schram MT, Verhey FR, Denollet J, Pouwer F. Depression and risk of mortality in people with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2013; 8(3): e57058. doi: 10.1371/journal.pone.0057058
9. Pizzi C, Manzoli L, Mancini S, Bedetti G, Fontana F, Costa GM. Autonomic nervous system, inflammation and preclinical carotid atherosclerosis in depressed subjects with coronary risk factors. *Atherosclerosis*. 2010; 212(1): 292-298. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.04.038
10. Smith TW, Ruiz JM. Psychosocial influences on the development and course of coronary heart disease: current status and implications for research and practice. *J Consult Clin Psychol*. 2002; 70(3): 548-568. doi: 10.1037/0022-006X.70.3.548
11. Suls J, Bunde J. Anger, anxiety, and depression as risk factors for cardiovascular disease: the problems and implications of overlapping affective dispositions. *Psychol Bull*. 2005; 131(2): 260-300. doi: 10.1037/0033-2909.131.2.260
12. Asimakopoulou KG, Skinner TC, Spimpolo J, Marsh S, Fox C. Unrealistic pessimism about risk of coronary heart disease and stroke in patients with type 2 diabetes. *Patient Educ Couns*. 2008; 71(1): 95-101. doi: 10.1016/j.pec.2007.12.007

13. Janszky I, Ahnve S, Lundberg I, Hemmingsson T. Early-onset depression, anxiety, and risk of subsequent coronary heart disease: 37-year follow-up of 49,321 young Swedish men. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 56(1), 31-37. doi: 10.1016/j.jacc.2010.03.033
14. Valkamo M, Hintikka J, Honkalampi K, Niskanen L, Koivumaa-Honkanen H, Viinamäki H. Alexithymia in patients with coronary heart disease. *J Psychosom Res*, 50(3), 125-130. doi: 10.1016/S0022-3999(00)00209-9
15. Scherrer JF, Xian H, Buchholz KK, Eisen SA, Lyons MJ, Goldberg J, et al. A twin study of depression symptoms, hypertension, and heart disease in middle-aged men. *Psychosom Med*. 2003; 65: 548-557.
16. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease: epidemiology, biology, and treatment. *Arch Gen Psychiatr*. 1998; 55(7): 580-592. doi: 10.1001/archpsyc.55.7.580
17. Berenbaum H, Raghavan C, Le H-N, Vernon LL, Gomez JJ. A taxonomy of emotional disturbances. *Clin Psychol Sci Pract*. 2003; 10(2): 206-226. doi: 10.1093/clipsy.bpg011
18. Mennin D, Farach F. Emotion and evolving treatments for adult psychopathology. *Clin Psychol Sci Pract*. 2007; 14(4): 329-352. doi: 10.1111/j.1468-2850.2007.00094.x
19. Aldao A, Gee GG, De Los Reyes A, Seager I. Emotion regulation as a transdiagnostic factor in the development of internalizing and externalizing psychopathology: Current and future directions. *Dev Psychopathol*. 2016; 28(4 Pt 1): 927-946. doi: 10.1017/S0954579416000638
20. Bradley B, DeFife JA, Guarnaccia C, Phifer J, Fani N, Ressler KJ, et al. Emotion dysregulation and negative affect: association with psychiatric symptoms. *J Clin Psychiatr*. 2011; 72(5), 685-691. doi: 10.4088/JCP.10m06409blu
21. Sarason IG, Johnson JH, Siegel JM. Assessing the impact of life changes: development of the Life Experiences Survey. *J Consult Clin Psychol*. 1978; 46(5): 932-946.
22. Schwartz D, Proctor LJ. Community violence exposure and children's social adjustment in the school peer group: the mediating roles of emotion regulation and social cognition. *J Consult Clin Psychol*. 2000; 68(4): 670-683.
23. Gross JJ. Antecedent- and response-focused emotion regulation: divergent consequences for experience, expression, and physiology. *J Pers Soc Psychol*. 1998; 74: 224-237.
24. Compare A, Zarbo C, Shonin E, Van Gordon W, Marconi C. Emotional regulation and depression: a potential mediator between heart and mind. *cardiovascular psychiatry and neurology*. 2014; 2014: 324374. doi: 10.1155/2014/324374
25. Goldin PR, McRae K, Ramel W, Gross JJ. The neural bases of emotion regulation: reappraisal and suppression of negative emotion. *Biol Psychiatr*. 2008; 63(6): 577-586. doi: 10.1016/j.biopsych.2007.05.031
26. Gratz KL, Roemer L. Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *J Psychopathol Behav Assess*. 2008; 30(4): 315-315. doi: 10.1007/s10862-008-9102-4
27. Cole PM, Hall SE. Emotion dysregulation as a risk factor for psychopathology. In: Beauchaine TP, Hinshaw SP. (Eds.) *Child and Adolescent Psychopathology*. Princeton, N.J.: John Wiley&Sons; 2008: 265-287.
28. Kretzoulas C, Anand SS. The impact of social determinants on cardiovascular disease. *Canadian J Cardiol*. 2010; 26(Suppl C): 8C-13C. doi: 10.1016/S0828-282X(10)71075-8
29. Zoccola PM, Dickerson SS, Zaldivar FP. Rumination and cortisol responses to laboratory stressors. *Psychosom Med*. 2008; 70(6): 661-667. doi: 10.1097/PSY.0b013e31817bbc77
30. Penza-Clyve S, Zeman J. Initial validation of the Emotion Expression Scale for Children (EESC). *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2002; 31(4): 540-547. doi: 10.1207/153744202320802205
31. Salovey P, Stroud LR, Woolery A, Epel ES. Perceived emotional intelligence, stress reactivity, and symptom reports: further explorations using the trait meta-mood scale. *Psychol Health*. 2002; 17: 611-627. doi: 10.1080/08870440290025812
32. Sifneos PE. The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom*. 1973; 22: 255-262. doi: 10.1159/000286529
33. Simons JS, Carey KB. An affective and cognitive model of marijuana and alcohol problems. *Addict Behav*. 2006; 31(9): 1578-1592. doi: 10.1016/j.addbeh.2005.12.004
34. Dragoş D, Tănăsescu MD. The critical role of psychosomatics in promoting a new perspective upon health and disease. *J Med Life*. 2009; 2(4): 343-349.
35. Taylor GJ. Recent developments in alexithymia theory and research. *Canadian J Psychiatr*. 2000; 45(2): 134-142. doi: 10.1177/070674370004500203
36. Taylor GJ, Bagby RM. New trends in alexithymia research. *Psychother Psychosom*. 2004; 73: 68-77. doi: 10.1159/000075537
37. Grabe HJ, Schwahn C, Barnow S, Spitzer C, John U, Freyberger HJ, et al. Alexithymia, hypertension, and subclinical atherosclerosis in the general population. *J Psychosom Res*. 2010; 68: 139-147. doi: 10.1016/j.jpsychores.2009.07.015
38. Lumley MA, Neely LC, Burger AJ. The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understanding and treating health problems. *J Personality Assess*. 2007; 89(3): 230-246. doi: 10.1080/00223890701629698
39. Lumley MA, Radcliffe AM, Macklem DJ, Mosley-Williams A, Leisen JC, Huffman JL, et al. Alexithymia and pain in three chronic pain samples: comparing Caucasians and African Americans. *Pain Med*. 2005; 6: 251-261. doi: 10.1111/j.1526-4637.2005.05036.x
40. Porcelli P, De Carne M, Todarello O. Prediction of treatment outcome of patients with functional gastrointestinal disorders by the diagnostic criteria for psychosomatic research. *Psychother Psychosom*. 2004; 73: 166-173. doi: 10.1159/000076454
41. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JD. The alexithymia construct. A potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics*. 1991; 32(2): 153-164. doi: 10.1016/S0033-3182(91)72086-0
42. Nakao M, Barsky AJ, Kumano H, Kuboki T. Relationship between somatosensory amplification and alexithymia in a Japanese psychosomatic clinic. *Psychosomatics*. 2002; 43(1): 55-60. doi: 10.1176/appi.psy.43.1.55
43. Kano M, Fukudo S. The alexithymic brain: the neural pathways linking alexithymia to physical disorders. *BioPsychoSocial Medicine*. 2013; 7: 1. doi: 10.1186/1751-0759-7-1
44. Duschek S, Dietel A, Schandry R, del Paso GA. Increased sensitivity to heat pain in chronic low blood pressure. *Eur J Pain*. 2009; 13(1): 28-34. doi: 10.1016/j.ejpain.2008.02.007
45. McCubbin JA, Helfer SG, Switzer FS 3rd, Galloway C, Griffith WV. Opioid analgesia in persons at risk for hypertension. *Psychosom Med*. 2006; 68(1): 116-120. doi: 10.1097/01.psy.0000195742.24850.79
46. Ghione S. Hypertension-associated hypalgesia. Evidence in experimental animals and humans, pathophysiological mechanisms, and potential clinical consequences. *Hypertension*. 1996; 28(3): 494-504. doi: 10.1161/01.HYP.28.3.494
47. Nyklíček I, Vingerhoets JJ, Van Heck GL. Hypertension and objective and self-reported stressor exposure: a review. *J Psychosom Res*. 1996; 40(6): 585-601. doi: 10.1016/0022-3999(95)00647-8
48. Nyklíček I, Vingerhoets AJJM, Van Heck GL. Hypertension and appraisal of physical and psychological stressors. *J Psychosom Res*. 2001; 50: 237-244.
49. Pury CL, McCubbin JA, Helfer SG, Galloway C, McMullen LJ. Elevated resting blood pressure and dampened emotional response. *Psychosom Med*. 2004; 66(4): 583-587. doi: 10.1097/01.psy.0000130490.57706.88
50. McCubbin JA, Merritt MM, Sollers JJ 3rd, Evans MK, Zonderman AB, Lane RD, et al. Cardiovascular-emotional dampening: the relationship between blood pressure and recognition of emotion. *Psychosom Med*. 2011; 73(9): 743-750. doi: 10.1097/PSY.0b013e318235ed55
51. Campbell-Sills L, Barlow DH, Brown TA, Hofmann SG. Acceptability and suppression of negative emotion in anxiety and mood disorders. *Emotion*. 2006; 6(4): 587-595. doi: 10.1037/1528-3542.6.4.587

52. Kashdan TB, Barrios V, Forsyth JP, Steger MF. Experiential avoidance as a generalized psychological vulnerability: comparisons with coping and emotion regulation strategies. *Behav Res Ther.* 2006; 44(9): 1301-1320. doi: 10.1016/j.brat.2005.10.003
53. Gross JJ, Richards JM, John OP. Emotion regulation in everyday life. In: Snyder DK, Simpson J, Hughes JN. (Eds.) *Emotion Regulation in Couples and Families: Pathways to Dysfunction and Health.* Washington: American Psychological Association; 2006: 13-35. doi: 10.1037/11468-001
54. Salters-Pedneault K, Tull MT, Roemer L. The role of avoidance of emotional material in the anxiety disorders. *Appl Prev Psychol.* 2004; 11(2): 95-114. doi: 10.1016/j.appsy.2004.09.001
55. Moore SA, Zoellner LA, Mollenholt N. Are expressive suppression and cognitive reappraisal associated with stress-related symptoms? *Behav Res Ther.* 2008; 46(9): 993-1000. doi: 10.1016/j.brat.2008.05.001
56. Akiskal KK, Akiskal HS. The theoretical underpinnings of affective temperaments: implications for evolutionary foundations of bipolar disorder and human nature. *J Affect Disord.* 2005; 85(1-2): 231-239. doi: 10.1016/j.jad.2004.08.002
57. Bouchard TJ Jr. Genes, environment, and personality. *Science.* 1994; 264(5166): 1700-1701. doi: 10.1126/science.8209250
58. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF, Safar ME, Baou K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2010; 31(15): 1865-1871. doi: 10.1093/eurheartj/ehq024
59. Eory A, Rozsa S, Torzsa P, Kalabay L, Gonda X, Rihmer Z. Affective temperaments contribute to cardiac complications in hypertension independently of depression. *Psychother Psychosom.* 2014; 83: 187-189. doi: 10.1159/000357364
60. Korosi B, Laszlo A, Tabak A, Batta D, Lenart L, Fekete A, et al. The impact of currently recommended antihypertensive therapy on depression and other psychometric parameters: preliminary communication. *Neuropsychopharmacologia Hungarica.* 2017; 19: 11-22.
61. László A, Tabák Á, Kőrösi B, Eörsi D, Torzsa P, Cseprekál O, et al. Association of affective temperaments with blood pressure and arterial stiffness in hypertensive patients: a cross-sectional study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2016; 16: 158. doi: 10.1186/s12872-016-0337-9
62. KuKupper N, Pedersen SS, Höfer S, Saner H, Oldridge N, Denollet J. Cross-cultural analysis of type D (distressed) personality in 6222 patients with ischemic heart disease: a study from the International HeartQoL Project. *Int J Cardiol.* 2013; 166(2): 327-333. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.10.084
63. Anestis MD, Peterson CB, Bardone-Cone AM, Klein MH, Mitchell JE, Crosby RD, et al. Affective lability and impulsivity in a clinical sample of women with bulimia nervosa: the role of affect in severely dysregulated behavior. *Int J Eating Disorders.* 2009; 42(3): 259-266. doi: 10.1002/eat.20606
64. Coccaro EF, Harvey PD, Kupsaw-Lawrence E, Herbert JL, Bernstein DP. Development of neuropharmacologically based behavioral assessments of impulsive aggressive behavior. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci.* 1991; 3(2): S44-S51.
65. Ebner-Priemer UW, Kuo J, Kleindienst N, Welch SS, Reisch T, Reinhard I, et al. State affective instability in borderline personality disorder assessed by ambulatory monitoring. *Psychol Med.* 2007; 37(7): 961-970. doi: 10.1017/S0033291706009706
66. Simons JS, Carey KB. An affective and cognitive model of marijuana and alcohol problems. *Addict Behav.* 2006; 31(9): 1578-1592. doi: 10.1016/j.addbeh.2005.12.004
67. Turvey CL, Conwell Y, Jones MP, Phillips C, Simonsick E, Pearson JL, et al. Risk factors for late-life suicide: a prospective, community-based study. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2002; 10: 398-406. doi: 10.1097/00019442-200207000-00006
68. Borkovec TD, Ray WJ, Stober J. Worry: a cognitive phenomenon intimately linked to affective, physiological, and interpersonal behavioral processes. *Cogn Ther Res.* 1998; 22(6): 561-576. doi: 10.1023/A:1018790003416
69. Dardiotis E, Giamouzis G, Mastrogiannis D, Vogiatzi C, Skoularigis J, Triposkiadis F, et al. Cognitive impairment in heart failure. *Cardiol Res Pract.* 2012; 2012, 595821. doi: 10.1155/2012/595821
70. Hovland A, Pallesen S, Hammar Å, Hansen AL, Thayer JF, Tarvainen MP. The relationships among heart rate variability, executive functions, and clinical variables in patients with panic disorder. *Int J Psychophysiol.* 2012; 86(3): 269-275. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2012.10.004
71. Gillie BL, Thayer JF. Individual differences in resting heart rate variability and cognitive control in posttraumatic stress disorder. *Front Psychol.* 2014; 5: 758. doi: 10.3389/fpsyg.2014.00758
72. Bartczak D, Szymański Ł, Boderia P, Stankiewicz W. Psychoneuroimmunological aspects of cardiovascular diseases: a preliminary report. *Centr Eur J Immunol.* 2016; 41(2): 209-216. doi: 10.5114/ceji.2016.60996

Сведения об авторах

Собенников Василий Самуилович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: vsobennikov@gmail.com

Винокуров Евгений Вячеславович – кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории психонейросоматической патологии детского возраста, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: evgeniy_vinokurov@yahoo.com

Рычкова Любовь Владимировна – доктор медицинских наук, профессор РАН, директор, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: iphr@sbamsr.irk.ru

Собенникова Вероника Васильевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии и медицинской психологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России

Information about the authors

Vasily S. Sobennikov – Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Psychiatry and Medical Psychology, Irkutsk State Medical University, e-mail: vsobennikov@gmail.com

Evgeniy V. Vinokurov – Cand. Sc. (Med.), Research Officer at the Laboratory of Psychoneurosomatic Pathology of Childhood, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, e-mail: evgeniy_vinokurov@yahoo.com

Lyubov V. Rychkova – Dr. Sc. (Med.), Professor of RAS, Director, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, e-mail: iphr@sbamsr.irk.ru

Veronika V. Sobennikova – Cand. Sc. (Med.), Teaching Assistant at the Department of Psychiatry and Medical Psychology, Irkutsk State Medical University