

Предикторы восстановления социального функционирования при аффективных расстройствах

Миронова Н.В., Ахапкин Р.В., Емелин К.Э.

ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии» Минздрава России

РЕЗЮМЕ: Настоящая публикация представляет собой обзор литературы, посвященный социальному функционированию пациентов с аффективными расстройствами как в период обострения, так и в ремиссии. Особое внимание уделено выявлению предикторов восстановления социального функционирования после перенесенного эпизода болезни. Выделены следующие основные факторы, влияющие на функциональное восстановление: отсутствие остаточной депрессивной симптоматики (прежде всего гипотимии), восстановление нейрокогнитивных функций, личностные характеристики пациентов, социальное окружение и социальная поддержка, психотерапия и реабилитационные мероприятия.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аффективные расстройства, депрессия, социальное функционирование, функциональное восстановление, когнитивные функции.

КОНТАКТ: nmiro@inbox.ru

Депрессия занимает одно из лидирующих мест среди причин нарушения социального функционирования (СФ) больных в результате частичной или полной утраты работоспособности, распада семейных и межличностных отношений, снижения повседневной активности, сужения круга интересов, ухудшения финансового положения [11, 60]. Показатели СФ, наряду с клиническими данными, все более активно рассматриваются в качестве диагностических критериев и мер эффективности лечения при депрессивных расстройствах [2, 6, 41]. В диагностических руководствах, начиная с МКБ-10 и DSM-IV, предлагается учитывать степень затруднения СФ при определении тяжести депрессивного эпизода. Некоторые психометрические шкалы для оценки выраженности депрессии, в частности широко используемая шкала Гамильтона (HDRS или HAM-D), содержат пункты, характеризующие социальную активность пациентов. В отношении целей психофармакотерапии все чаще используются понятия «функциональное восстановление», «функциональная ремиссия», определяемые как восстановление доболезненного уровня функционирования в различных социальных сферах (например, восстановление независимого проживания, профессионального статуса и др.) [1, 7, 10].

В то же время вопрос о наиболее подходящем способе определения степени нарушения СФ у пациентов с депрессивными расстройствами остается на сегодняшний день открытым, несмотря на наличие большого числа шкал оценки уровня социальной активности (GAF, SASS, SAS-SR, SAS-M, SF-36, Q-LES-Q, SOFAS и др.). С одной стороны, это может быть обусловлено многомерностью и многокомпонентностью СФ, затрудняющими разработку унифицированной методики, с другой – отсутствием консенсуса между исследователями в отношении тотальности или выборочности нарушений СФ при депрессивных расстройствах [33], с третьей – отсутствием прямых корреляций между редукцией депрессивных симптомов в процессе терапии и восстановлением СФ, обнаруживаемым в ряде исследований [1, 33].

Очевидно, что наличие депрессивной симптоматики в остром периоде аффективного расстройства резко снижает СФ больных. Исследования, посвященные этому вопросу, показали, что депрессивные

расстройства вызывают значительно более выраженные нарушения СФ, чем другие хронические заболевания [43, 76, 84]. Депрессия связана с более высоким физическим и социальным дефицитом, низким качеством жизни, большим количеством прогулов и пропусков работы по болезни, более высокими затратами на лечение и худшим восприятием состояния здоровья по сравнению с другими хроническими соматическими заболеваниями [40, 84]. Отметим, что в указанных исследованиях пациентов с депрессивными расстройствами сравнивали с лицами, страдающими такими серьезными соматическими болезнями, как сахарный диабет, гипертония, ИБС, артрит и др.

Однако пациенты с аффективными расстройствами имеют в среднем более низкие показатели СФ и в период ремиссии [34, 44, 49, 57, 71]. Е. Paykel и М. Weissman (1973) в результате 8-месячного периода наблюдения депрессивных больных продемонстрировали, что восстановление СФ происходит медленнее, чем симптоматическое улучшение, а в ряде случаев СФ полностью не восстанавливается [62]. В исследовании J. Mintz и соавт. (1992) показано, что работоспособность восстановилась у 74 % пациентов, у которых с помощью фармакотерапии были эффективно купированы симптомы депрессии, но восстановление в профессиональной сфере потребовало большего времени, чем редуцирование остаточной симптоматики [57]. W. Coryell и соавт. (1993), сравнивая функциональные исходы 150 пациентов с биполярным аффективным расстройством (БАР) и униполярной депрессией, показали, что и у тех, и у других снизился уровень годовых доходов и профессиональный статус; значительное снижение почти во всех сферах СФ сохранялось даже после двухлетней ремиссии [29]. В 12-месячном исследовании Godard J. и соавт. (2012) больные униполярной и биполярной депрессией через год после перенесенного депрессивного эпизода несмотря на проведенное лечение все еще продолжали испытывать серьезные трудности в профессиональной сфере и в сфере отношений, а также нарушения когнитивного профиля [34]. Есть отдельные свидетельства о том, что больные БАР II испытывают большие проблемы в СФ в межприступный период, чем пациенты

с БАР I [66]. L.L. Judd и соавт. (2005), исследовавшие инвалидность при БАР, пришли к выводу, что депрессивные симптомы более значимы для социальной дезадаптации, чем маниакальные и гипоманиакальные соответствующего уровня, причем уже субсиндромальные депрессивные симптомы значительно влияют на функционирование, в то время как наличие субсиндромальных гипоманиакальных симптомов, наоборот, улучшает социальную адаптацию [47]. В то же время по другим данным [56] биполярная депрессия приводит к более значительному ухудшению психосоциального функционирования, чем униполярная. Больные с двойной депрессией (большие депрессивные эпизоды на фоне дистимии) имеют худшее СФ, чем пациенты, перенесшие депрессивный эпизод, или пациенты с дистимией [40].

Восстановление СФ при аффективных расстройствах представляется одной из важнейших, но в то же время наиболее трудно решаемых задач терапии, в связи с чем выявление факторов, опосредующих нарушения СФ у этой категории больных, является весьма актуальной проблемой и целью настоящего обзора.

Большинство авторов едины во мнении, что при аффективных расстройствах более всего на СФ в период ремиссии влияет наличие остаточной депрессивной симптоматики и степень ее выраженности [37, 47, 85, 88], причем не только у пациентов с униполярной депрессией, но и при БАР I и II [19, 24, 34, 48, 49, 85, 86]. По данным T. Hellvin (2013), у пациентов с БАР ухудшение СФ в большей степени коррелирует с количеством и тяжестью депрессивных эпизодов в анамнезе, а также с более ранним началом заболевания [42].

С отсутствием восстановления доболезненного уровня функционирования связано наличие даже умеренно выраженных депрессивных симптомов (MADRS 7-14) [85]. Однако при этом есть указания на отсутствие полного соответствия между выраженностью симптомов в структуре ремиссии и уровнем функционирования пациентов [88]. В проведенном M. Zimmerman и соавт. исследовании (2006), с одной стороны, пациенты без остаточной симптоматики редко сообщали о нарушениях СФ, но с другой – у четверти пациентов из группы с остаточной депрессивной симптоматикой также наблюдался хороший уровень СФ; причем, несмотря на наличие симптоматики, половина этих больных рассматривала себя как вылечившихся от депрессии.

Среди других факторов, влияющих на СФ, приводят клинические особенности депрессивного синдрома.

По данным К.В. Захаровой (2008), в период ремиссии депрессивного расстройства самым неблагоприятным фактором в отношении уровня функционирования являлось наличие гипотимии в структуре остаточной симптоматики. В проведенном ею катamnестическом исследовании СФ наиболее полно восстановилось у пациентов, не имевших какой-либо остаточной симптоматики, худшие показатели были в группе ремиссий с сохраняющейся гипотимией, промежуточное значение имели пациенты с тревожной и астенической симптоматикой [6]. Гипотимия и ангедония более специфичны для депрессии, чем другие симптомы, например тревога [83]. Снижение мотивации, энергии и способности получать удо-

вольствие больше всего затрудняют активное приобщение к вознаграждающим стимулам внешней среды и влияют на ухудшение функционирования у больных депрессивными расстройствами [72].

При исследовании влияния психологических параметров исследователи отмечают важность типа личности пациента [41, 50, 69, 70, 74], используемых им копинг-механизмов, типов приспособительного поведения. Пациенты с большим депрессивным расстройством и сопутствующим расстройством личности имеют худшие показатели СФ, чем пациенты без сопутствующего расстройства личности [12, 50, 69, 70, 74]. Более того, H. Seivewright и соавт. (2004) указывают, что стойкая социальная дисфункция в данном случае может обуславливаться не терапевтическая резистентностью, а именно расстройством личности [70]. Люди с шизоидным и пограничным расстройствами личности чаще бывают одиноки и имеют более низкий уровень образования [50]. G. Ranjith и соавт. (2005), проанализировав выборку из 80 амбулаторных больных, страдающих депрессивным расстройством, пришли к выводу, что интроверсия стоит на втором месте после выраженности депрессивной симптоматики по негативному влиянию на СФ. Экстраверсия, напротив, вносит существенный вклад в сохранение уровня функционирования во время депрессии, в то время как влияние уровня невротизма (по шкале Айзенка) в данном исследовании оказалось незначимым [64]. Однако, по данным других исследователей, высокий уровень невротизма наряду с высокой добросовестностью, низким уровнем физической активности и сильным рабочим напряжением являлся значимым предиктором нетрудоспособности среди пациентов с большим депрессивным расстройством [81].

СФ у пациентов с аффективными расстройствами может различаться также в зависимости от демографических особенностей и внешних условий [13]. Сохранение широкой сети социальных связей и наличие социальной поддержки служат протективными факторами при наличии депрессивного расстройства [14]. В качестве факторов, неблагоприятно влияющих на восстановление СФ при большом депрессивном расстройстве, указываются пожилой возраст и наличие других сопутствующих психических расстройств [69], а в исследовании, проводимом при БАР, – низкий уровень образования и жизнь вне брака [34, 85].

C.D. Sherbourne и соавт. (1995), обобщив данные 604 депрессивных пациентов, пришли к выводу, что наилучшие показатели функционирования были у трудоустроенных пациентов, которые употребляли меньше алкоголя и имели активные копинг-стратегии. Большее клиническое улучшение наблюдалось у пациентов, которым оказывалось больше социальной поддержки, которые имели активные копинг-стратегии, были более активны физически и имели меньше сопутствующих хронических заболеваний [73].

Влияют ли преморбидные особенности на восстановление СФ после перенесенного депрессивного эпизода? Как уже отмечалось, некоторые личностные особенности сами по себе коррелируют с низкой социальной адаптацией настолько, что бывает трудно определить, вызвано ли снижение функционирования депрессией или расстройством личности.

Наличие определенных отклонений в преморбиде

описывается отечественными психиатрами как психопатологический диатез – клинически проявляемое состояние готовности индивидуума к развитию психического заболевания, свидетельство неустойчивости функциональных систем организма в латентной стадии заболевания. Результаты исследования, проведенного А.А. Чумаченко (2003), показали, что проявления диатеза, наблюдаемые в анамнезе больных шизофренией, обнаруживаются и в анамнезе больных аффективными психозами, причем в тех же типологических вариантах, что и при шизофрении, за исключением самой неблагоприятной константной формы с проявлениями тотальной дефицитарности, которая была обнаружена только у больных шизофренией [16]. По данным Ю.В. Мельниковой (2008), в группе больных с аффективными психозами прогностически значимой оказалась диссоциированность в виде сочетания противоположных личностных черт и парциальная дефицитарность в энергетической и эмоциональной сферах. Прогностическое значение психопатологического диатеза оказалось более значимым по сравнению с клиническими характеристиками заболевания, т. е. «проявления диатеза во многом определяют способность пациента формировать те или иные типы приспособительного поведения и особенности функционирования в различных социальных сферах» [8].

В зарубежных источниках в одних исследованиях [28, 87] в преморбиде людей, впоследствии заболевших биполярным аффективным расстройством, не было обнаружено каких-либо отклонений в показателях интеллекта (общие знания, вербальный интеллект, визуально-пространственные и механические способности), в отличие от больных, заболевших впоследствии тяжелой депрессией и шизофренией [87]; в других исследованиях такие отклонения были найдены [77].

В последнее время появилось много данных о нейрокогнитивных нарушениях при аффективных расстройствах. Поскольку при шизофрении нейрокогнитивный дефицит даже более значим для социальной адаптации больных, чем продуктивная и дефицитарная психопатологическая симптоматика [80], есть основания полагать, что при депрессивном расстройстве отклонения нейрокогнитивных функций также могут затруднять СФ, даже несмотря на их относительно малую выраженность. Когнитивные нарушения при аффективной патологии не проявляются в рамках обычной клинической беседы и могут быть обнаружены только с помощью специальных тестов, позволяющих целенаправленно исследовать отдельные функции: память, восприятие, способность планировать и использовать имеющийся опыт для решения новых задач [9].

Наличие нейрокогнитивного дефицита при депрессии подтверждено многими авторами [34–36, 52, 59, 63, 78, 79, 82, 86]. Было обнаружено нарушение целого ряда когнитивных функций, включая внимание / исполнительные функции, обучение и память [36, 52, 63]. По данным Царенко Д.М. (2012), когнитивные нарушения при тревожно-депрессивных расстройствах характеризуются сочетанием дефицита нейрокогнитивных функций (снижения внимания, памяти, психомоторной скорости, нарушения речевых процессов, оптико-пространственных функций, способности к целеполаганию и переработке информации), аффективно-когнитивных искажений (свя-

занных с аффектом, патологическими избирательностью, непоследовательностью и ограниченностью восприятия, мышления и памяти), а также несбалансированных метакогнитивных процессов (самоосознания, самооценки и саморегуляции когнитивных функций). Им также установлено, что тревога сопряжена с нарушениями внимания, приводящими к затруднению познавательной деятельности, тогда как депрессия в большей степени ассоциирована с нарушениями исполнительных функций, аффективно-когнитивными искажениями и метакогнитивными нарушениями [15].

Когнитивные нарушения при депрессии остаются и после завершения эпизода, несмотря на клиническое улучшение [38]. Нарушение способности выполнять задачи на внимание связано с частотой и продолжительностью депрессивных эпизодов. Степень когнитивных нарушений может быть связана как с тяжестью симптоматики во время острого эпизода депрессии, так и с кумулятивным эффектом повторных эпизодов [57]. Многие авторы отмечают наличие когнитивной дисфункции в период интермиссии у больных большим депрессивным расстройством [38, 39, 51] и БАР независимо от присутствия аффективных симптомов [20, 21, 58, 67]. В исследованиях, посвященных сравнению когнитивных функций у пациентов, принимающих антидепрессанты, с пациентами, не использующими антидепрессанты, не обнаруживается существенных различий в тестах нейрокогнитивной функции. Исключением является использование трициклических антидепрессантов, что обусловлено их седативным эффектом, антихолинергическими и антигистаминными свойствами [17, 23].

С.Т. Gualtieri и соавт. (2006) определили, что пациенты, у которых был положительный ответ на терапию современными антидепрессантами, показывали лучшие результаты при тестировании, чем нелеченные больные, но худшие, чем здоровые пациенты из группы контроля [36].

Исследования, посвященные изучению влияния когнитивного дефицита на СФ при аффективных расстройствах, в большинстве своем проведены у пациентов с БАР. Посвященных этой теме работ при униполярной депрессии недостаточно. Из последних можно отметить исследование J. Jaeger и соавт. (2006), в котором нейрокогнитивные показатели значимо предсказывали уровень функционирования через 6 месяцев и в котором подтвердилось, что постоянный нейрокогнитивный дефицит для некоторых людей, страдающих большим депрессивным расстройством, является важным фактором, затрудняющим функциональное восстановление [46]. В исследовании E. Biringier (2006) была найдена значимая связь между скоростью психомоторных реакций и ухудшением функционирования, оцениваемым по шкале GAF, у пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством. Тем не менее автор не исключает альтернативной интерпретации результатов, упоминая о том, что при некоторых личностных чертах (например, неуверенности) результаты могут быть похожи [23].

В большинстве исследований, посвященных изучению СФ при БАР, в которых одновременно оценивались и нейрокогнитивные функции, была обнаружена корреляция между их снижением и ухудшением СФ. Так, в исследовании J. Jaeger и соавт. (2007)

нейрокогнитивный дефицит являлся независимым от резидуальных депрессивных или маниакальных симптомов предиктором плохого функционального восстановления после госпитализации при БАР [45]. С.А. Depp и соавт. (2010) выявили корреляцию между депрессией, когнитивными нарушениями и нарушением СФ у амбулаторных пациентов с биполярным расстройством [32]. В исследовании С.М. Vonn и соавт. (2010) были отслежены 32 больных БАР I и II в течение четырех лет и получены данные о том, что наиболее значимыми предикторами возвращения к прежнему уровню СФ являются отсутствие остаточных субдепрессивных симптомов и сохранность нейрокогнитивных функций, в частности исполнительных функций и словесной памяти [24]. В исследовании В. Solé и соавт. (2012) 43 больных с БАР II в состоянии ремиссии ($\text{HAM-D} \leq 6$ и $\text{YMRS} \leq 6$) были сравнены с 42 здоровыми добровольцами из группы контроля. Результаты также показали значительное ухудшение нейрокогнитивных функций в группе пациентов, наибольшую значимость остаточных депрессивных симптомов и нейрокогнитивного ухудшения в качестве предикторов нарушения СФ [75].

Отметим, что в некоторых исследованиях статистической значимой связи между СФ и ухудшением нейрокогнитивных функций получить не удалось. Так, А.Р. Wingo и соавт. (2010) в исследовании, включавшем 65 пациентов БАР I и II в состоянии эутимии и с наличием остаточной депрессивной симптоматики, выявили, что пациенты, которые не смогли восстановить доболезненный уровень функционирования, показали статистически значимо худшие результаты в тестах словесной беглости, но при поправке на уровень остаточной симптоматики и уровень образования эти данные перестали быть статистически значимыми [85]. Е. Airaksinen и соавт. (2006) не удалось выявить улучшения когнитивных функций в течение трехлетнего наблюдения за больными, перенесшими депрессивный эпизод, хотя их СФ улучшилось [18].

Т. Hellvin и соавт. (2013) не обнаружили никакой связи между нейрокогнитивными функциями и СФ при первом маниакальном эпизоде [42], но длительное 15-летнее наблюдение пациентов с БАР I показало [27], что у них формируется дефицит внимания, словесной памяти и других когнитивных функций, причем ухудшение этих параметров связано с худшим восстановлением социальной роли, трудовой занятости и глобального функционирования в отдаленном периоде. Более тяжелое протекание болезни с большим числом госпитализаций являлось независимым предиктором профессионального ухудшения при БАР [27].

Таким образом, нарушения внимания, памяти и исполнительных функций у пациентов с аффективными расстройствами сохраняются и в состоянии эутимии. Стойкая когнитивная дисфункция часто мешает повседневной деятельности [32, 75, 78]. Улучшение нейрокогнитивных функций является предиктором хорошего восстановления функционирования [22, 85]. Лечение, направленное на восстановление когнитивных функций, может иметь потенциал для долгосрочного восстановления [22, 54, 85].

Что касается влияния антидепрессивной терапии на СФ больных с аффективными расстройствами, то, несмотря на имеющееся множество исследований по оценке эффективности и переносимости различ-

ных психофармакологических средств, прежде всего антидепрессантов, этот аспект остается малоизученным, так как в подавляющем большинстве работ основное внимание сосредоточено на клиническом улучшении, а не на функциональном восстановлении пациентов. Кроме того, значительно более поздние сдвиги СФ на фоне лечения по сравнению с наступлением терапевтического ответа и достижением симптоматической ремиссии предопределяют необходимость проведения весьма продолжительных исследований.

Дискуссионным является вопрос о возможности непосредственного воздействия антидепрессантов на биологические механизмы, обеспечивающие СФ, а не косвенного – через клиническое улучшение симптомов депрессии. Немногочисленные исследования этого вопроса показывают отрицательное влияние трициклических антидепрессантов (ТЦА) в результате антигистаминного, антихолинергического и антиадренергического механизмов действия. В отличие от них селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина (СИОЗН) улучшают СФ, что связывают с их активирующим влиянием на норадренергическую нейротрансмиссию, приводящим, по мнению исследователей, в том числе и к изменениям социального поведения пациентов [26]. Если это действительно так, то применение определенных антидепрессантов помогло бы добиться особых улучшений СФ у пациентов с депрессивными расстройствами.

Существуют также исследования, посвященные влиянию реабилитационных мероприятий на восстановление СФ. М.Ж. De Silva и соавт. (2013) в результате мета-анализа 21 исследования эффективности психосоциальных вмешательств у амбулаторных пациентов с депрессией и шизофренией в странах со средним и низким уровнем дохода пришли к выводу, что такие вмешательства эффективны для улучшения СФ больных депрессией [30]. Проведены исследования, доказывающие положительное влияние когнитивно-бихевиоральной [31, 55, 65] и психодинамической интерперсональной психотерапии [65] на восстановление СФ.

Заключение

Показатели СФ приобретают все большую востребованность в качестве инструмента оценки функционального результата лечения. В клинической практике рекомендуется применять комплексный подход, включающий оценку СФ в дополнение к стандартной оценке симптомов. Процесс возвращения к доболезненному уровню функционирования даже у полностью выздоровевших пациентов занимает длительное время, значительно большее, чем требуется для редукции депрессивной симптоматики. На его скорость и качество влияют и личностные характеристики пациентов, и социальное окружение, и наличие или отсутствие реабилитационных мероприятий и психотерапии, но одним из наиболее значимых факторов для успешного СФ является отсутствие остаточной депрессивной симптоматики в состоянии ремиссии. Кроме того, в последних исследованиях подчеркивается важность восстановления нейрокогнитивных функций для достижения доболезненного уровня функционирования, причем

некоторые авторы ставят их в один ряд по значимости с депрессивными симптомами. Лечение остаточных симптомов депрессии и когнитивных нарушений может стать средством для улучшения профессионального и общего функционирования [31]. В свою очередь, восстановление СФ способствует редукции депрессивной симптоматики и улучшает качество жизни больных [25, 53]. Такие факторы, как тип лич-

ности, типы используемых пациентом копинг-стратегий и некоторые другие психологические параметры и особенности преморбиды (психопатологический диатез), а также выраженный нейрокогнитивный дефицит являются факторами риска затруднений в социальной реадaptации после перенесенного депрессивного эпизода и должны учитываться при планировании программ реабилитации.

Список литературы

1. Аведисова А.С. Ремиссия при терапии антидепрессантами: признак стабилизации состояния или признак снижения активности процесса? // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2008. – Т. 10, № 2. – С. 33–37.
2. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. – М.: Медицина, 2000. – 301 с.
3. Захарова К.В. Качество и стойкость ремиссии при применении фармакотерапии у больных с депрессивными расстройствами: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2008.
4. Канаева Л.С. Ремиссии при непсихотических депрессивных расстройствах (комплексный анализ): автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2013.
5. Кошкин К.А. Нарушения социально-психического функционирования больных с атипичными подтипами апатической депрессии // Трудный пациент. – 2011. – Т. 9, № 7. – С. 50–54.
6. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. – М.: Практическая медицина, 2011. – 432 с.
7. Марута Н.А. Восстановление социального функционирования – основная цель терапии депрессии // НейроNEWS. – 2013. – № 8 [53]. – С. 16–19.
8. Мельникова Ю.В. Значение психопатологического диатеза для социальной адаптации больных эндогенными психическими заболеваниями: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 2008.
9. Морозова М.А., Бениашвили А.Г. Актуальные проблемы в развитии концепции психического дефекта при шизофрении // Психиатрия и психофармакология. – 2008. – Т. 10, № 2. – С. 4–12.
10. Мосолов С.Н., Потапов А.В., Шафаренко А.А., Костюкова А.Б., Забелина И.Н. Валидизация стандартизированных клинико-функциональных критериев ремиссии при шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. – 2011. – Т. 21, № 3. – С. 36–42.
11. Самойлова Д.Д. Медико-социологическое обоснование социализации больных при пограничных психических расстройствах: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2011.
12. Степанов И.Л., Горячева Е.К. Соотношение личностно-волевых особенностей, аффективного компонента и уровня социального функционирования больных депрессией // Социальная и клиническая психиатрия. – 2011. – Т. 21, № 2. – С. 12–15.
13. Степанов И.Л., Горячева Е.К. Гендерные особенности структуры депрессивного состояния и социального функционирования больных рекуррентным депрессивным и биполярным аффективным расстройствами // Социальная и клиническая психиатрия. – 2012. – Т. 22, № 1. – С. 38–43.
14. Суровцева А.К. Клинико-психологическое исследование качества жизни больных депрессивными расстройствами: автореф. дисс. ... канд. психол. наук. – Томск, 2005.
15. Царенко Д.М. Клинико-психопатологические особенности когнитивных нарушений при расстройствах тревожно-депрессивного спектра: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2012.
16. Чумаченко А.А. Проявления психопатологического диатеза у больных эндогенными психическими расстройствами: дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2003.
17. Abas M., Sahakian B., Levy R. Neuropsychological deficits and CT scan changes in elderly depressives // Psychol Med. – 1990. – Vol. 20. – P. 507–520.
18. Airaksinen E., Wahlén A., Larsson M., Forsell Y. Cognitive and social functioning in recovery from depression: results from a population-based three-year follow-up // J Affect Disord. – 2006. – Vol. 96, No 1–2. – P. 107–110.
19. Altshuler L.L., Post R.M., Black D.O., Keck P.E., Nolen W.A., Frye M.A., Suppes T., Grunze H., Kupka R.W., Leverich G.S., McElroy S.L., Walden J., Mintz J. Subsyndromal depressive symptoms associated with functional impairment in patients with bipolar disorder: results of a large, multisite study // Journal of Clinical Psychiatry. – 2006. – Vol. 67. – P. 1551–1560.
20. Arts B., Jabben N., Krabbendam L., van Os J. Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives // Psychol Med. – 2008. – Vol. 38, No 6. – P. 771–785.
21. Bearden C.E., Hoffman K.M., Cannon T.D. The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review // Bipolar Disord. – 2001. – Vol. 3, No 3. – P. 106–150.
22. Bearden C.E., Shih V.H., Green M.F., Gitlin M., Sokolski K.N., Levander E., Marusak S., Hammen C., Sugar C.A., Altshuler L.L. The impact of neurocognitive impairment on occupational recovery of clinically stable patients with bipolar disorder: a prospective study // Bipolar Disord. – 2011. – Vol. 13, No 4. – P. 323–333.
23. Biringier E. Clinical, epidemiological, and functional neuroimaging perspectives on the association between depression and neurocognitive function. – Norway, Bergen, 2006. – P. 52.
24. Bonnin C.M., Martínez-Arán A., Torrent C., Pacchiarotti I., Rosa A.R., Franco C., Murru A., Sanchez-Moreno J., Vieta E. Clinical and neurocognitive predictors of functional outcome in bipolar euthymic patients: a long-term, follow-up study // J Affect Disord. – 2010. – Vol. 121, No 1–2. – P. 156–160.
25. Brenninkmeijer V., Houtman I., Blom R. Depressed and absent from work: predicting prolonged depressive symptomatology among employees // Occup Med. (Lond). – 2008. – Vol. 58, No 4. – P. 295–301.
26. Briley M., Moret C. Improvement of social adaptation in depression with serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors // Neuropsychiatr Dis Treat. – 2010. – Vol. 6. – P. 647–655.
27. Burdick K.E., Goldberg J.F., Harrow M. Neurocognitive dysfunction and psychosocial outcome in patients with bipolar I disorder at 15-year follow-up // Acta Psychiatr Scand. – 2010. – Vol. 122, No 6. – P. 499–506.
28. Cannon M., Caspi A., Moffitt T.E., Harrington H., Taylor A., Murray R.M., Poulton R. Evidence for early-childhood, pan-developmental impairment specific to schizophreniform disorder: results from a longitudinal birth cohort // Arch Gen Psychiatry. – 2002. – Vol. 59, No 5. – P. 449–456.
29. Coryell W., Scheftner W., Keller M., Endicott J., Maser J., Klerman G.L. The enduring psychosocial consequences of mania and depression // Am J Psychiatry. – 1993. – Vol. 150, No 5. – P. 720–727.
30. De Silva M.J., Cooper S., Li H.L., Lund C., Patel V. Effect of psychosocial interventions on social functioning in depression and schizophrenia: meta-analysis // British Journal of Psychiatry. – 2013. – Vol. 202. – P. 253–260.
31. Deckersbach T., Nierenberg A.A., Kessler R., Lund H.G., Ametrano R.M., Sachs G., Rauch S.L., Dougherty D. Cognitive rehabilitation for bipolar disorder: An open trial for employed patients with residual depressive symptoms // CNS Neuroscience & Therapeutics. – 2010. – Vol. 16, No 5. – P. 298–307.
32. Depp C.A., Mausbach B.T., Harvey P.D., Bowie C.R., Wolyniec P.S., Thornquist M.H., Luke J.R., McGrath J.A., Pulver A.E., Patterson T.L. Social competence and observed social functioning in bipolar disorder // Bipolar Disord. – 2010. – Vol. 12, No 8. – P. 843–850.
33. Furukawa T.A., Azuma H., Takeuchi H., Kitamura T., Takahashi K. 10-year course of social adjustment in major depression // International Journal of Social Psychiatry. – 2010. – Vol. 57 (5). – P. 501–508.
34. Godard J., Baruch P., Grondin S., Lafleur M.F. Psychosocial and neurocognitive functioning in unipolar and bipolar depression: a 12-month prospective study // Psychiatry Res. – 2012. – Vol. 196, No 1. – P. 145–153.
35. Godard J., Grondin S., Baruch P., Lafleur M.F. Psychosocial and neurocognitive profiles in depressed patients with major depressive disorder and bipolar disorder // Psychiatry Res. – 2011. – Vol. 190, No 2–3. – P. 244–252.
36. Gualtieri C.T., Johnson L.G., Benedict K.B. Neurocognition in Depression: Patients on and Off Medication Versus Healthy Comparison // Subjects Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. – 2006. – Vol. 18. – P. 217–225.
37. Gupta M. Understanding treatment-resistant depression: the complicated relationships among neurocognition, symptoms, and functioning. // A thesis submitted to Department of Psychology in conformity with the requirements for the degree of Masters of Science. – Queen's University, Kingston, Canada, 2011. – 60 p.
38. Hammar Å., Årdal G. Verbal memory functioning in recurrent depression during partial remission and remission—Brief report // Front Psychol. – 2013. – Vol. 4. – P. 652.
39. Hammen C., Marks T., Mayol A., DeMayo R. Depressive self-schemas, life stress, and vulnerability to depression // J Abnorm Psychol. – 1985. – Vol. 94. – P. 308–319.
40. Hays R.D., Wells K.B., Sherbourne C.D., Rogers W., Spritzer K. Functioning and well-being outcomes of patients with depression compared with chronic general medical illnesses // Arch Gen Psychiatry. – 1995. – Vol. 52. – P. 11–19.
41. Healy D., McMonagle T. The enhancement of social functioning as a therapeutic principle in the management of depression // J Psychopharmacol. – 1997. – Vol. 11, No 4 Suppl. – P. 25–31.
42. Hellvin T., Sundet K., Aminoff S.R., Andreassen O.A., Melle I. Social functioning in first contact mania: clinical and neurocognitive correlates // Compr Psychiatry. 2013. – Vol. 54, No 5. – P. 432–438.
43. Hirschfeld R.M., Montgomery S.A., Keller M.B., Kasper S., Schatzberg A.F., Möller H.J., Healy D., Baldwin D., Humble M., Versiani M., Montenegro R., Bourgeois M. Social functioning in depression: a review // J Clin Psychiatry. – 2000. – Vol. 61, No 4. – P. 268–275.
44. Ishak W.W., Balayan K., Bresee C., Greenberg J.M., Fakhry H., Christensen S., Rapaport M.H. A descriptive analysis of quality of life using patient-reported measures in major depressive disorder in a naturalistic outpatient setting // Qual Life Res. – 2013. – Vol. 22, No 3. – P. 585–596.

45. Jaeger J., Berns S., Loftus S., Gonzalez C., Czubor P. Neurocognitive test performance predicts functional recovery from acute exacerbation leading to hospitalization in bipolar disorder // *Bipolar Disord.* – 2007. – Vol. 9, No 1–2. – P. 93–102.
46. Jaeger J., Berns S., Uzelac S., Davis-Conway S. Neurocognitive deficits and disability in major depressive disorder // *Psychiatry Res.* – 2006. – Vol. 29, No 145 (1). – P. 39–48.
47. Judd L.I., Akiskal H.S., Schettler P.J., Endicott J., Leon A.C., Solomon D.A., Coryell W., Maser J.D., Keller M.B. Psychosocial disability in the course of bipolar I and II disorders: a prospective, comparative, longitudinal study // *Arch Gen Psychiatry.* – 2005. – Vol. 62, No 12. – P. 1322–1330.
48. Kauer-Sant'Anna M., Bond D.J., Lam R.W., Yatham L.N. Functional outcomes in first-episode patients with bipolar disorder: a prospective study from the Systematic Treatment Optimization Program for Early Mania project // *Comprehensive Psychiatry.* – 2009. – Vol. 50. – P. 1–8.
49. Kennedy N., Foy K., Sherazi R., McDonough M., McKeon P. Long-term social functioning after depression treated by psychiatrists: a review // *Bipolar Disord.* – 2007. – Vol. 9, No 1–2. – P. 25–37.
50. Kool S., Dekker J., Duijsens I., De Jonghe F., De Jong P., Schouws S. Personality disorders and social functioning in depressed patients // *Social Behavior and Personality.* – 1999. – Vol. 28, No 2. – P. 163–175.
51. Koschack J., Hoschel K., Irle E.J. Differential impairments of facial affect priming in subjects with acute or partially remitted major depressive episodes // *Nerv Ment Dis.* – 2003. – Vol. 191, No 3. – P. 175–181.
52. Landrø N.I., Stiles T.C., Sletvold H. Neuropsychological function in nonpsychotic unipolar major depression // *Neuropsychol Neuropsychol Behav Neurol.* – 2001. – Vol. 14, No 4. – P. 233–240.
53. Lehman A.F. Instruments for measuring quality of life in mental illness // *Quality of life in mental disorders* / H. Katschnig, H. Freeman, N. Sartorius (Eds.). – Chichester, 1997. – 123 p.
54. Lin E.H., Von Korff M., Russo J., Katon W., Simon G.E., Unutzer J., Bush T., Walker E., Ludman E. Can depression treatment in primary care reduce disability? A stepped care approach // *Arch Fam Med.* – 2000. – Vol. 9, No 10. – P. 1052–1058.
55. Matsunaga M., Okamoto Y., Suzuki S., Kinoshita A., Yoshimura S., Yoshino A., Kunitato Y., Yamawaki S. Psychosocial functioning in patients with treatment-resistant depression after group cognitive behavioral therapy // *BMC Psychiatry.* – 2010. doi:10.1186/1471-244X-10-22.
56. Mehta S., Mittal P.K., Swami M.K. Psychosocial Functioning in Depressive Patients: A Comparative Study between Major Depressive Disorder and Bipolar Affective Disorder // *Depress. Res. Treat.* – 2014. doi:10.1155/2014/302741.
57. Mintz J., Mintz L.I., Arruda M.J., Hwang S.S. Treatments of depression and the functional capacity to work // *Arch Gen Psychiatry.* – 1992. – Vol. 49, No 10. – P. 761–768.
58. Mur M., Portella M.J., Martínez-Arán A., Pifarré J., Vieta E.J. Clin Persistent neuropsychological deficit in euthymic bipolar patients: executive function as a core deficit // *Psychiatry.* – 2007. – Vol. 68, No 7. – P. 1078–1086.
59. Murphy F.C., Sahakian B.J., Rubinstein J.S., Michael A., Rogers R.D., Robbins T.W., Paykel E.S. Emotional bias and inhibitory control processes in mania and depression // *Psychol Med.* – 1999. – Vol. 29, No 6. – P. 1307–1321.
60. Murray C.J.L., Lopez A.D., Jamison D.T. The global burden of disease in 1990: summary results, sensitivity analyses and future directions // *Bulletin of the World Health Organization.* – 1994. – Vol. 72, No 36. – P. 495–508.
61. Ormel J., Oldehinkel A.J., Nolen W.A., Vollebergh W. Psychosocial disability before, during, and after a major depressive episode: a 3-wave population-based study of state, scar, and trait effects // *Arch Gen Psychiatry.* – 2004. – Vol. 61, No 4. – P. 387–392.
62. Paykel E., Weissman M. Social adjustment and depression: a longitudinal study // *Archives of General Psychiatry.* – 1973. – Vol. 28. – P. 659–663.
63. Porter R.J., Gallagher P., Thompson J.M., Young A.H. Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder // *Br J Psychiatry.* – 2003. – Vol. 182. – P. 214–220.
64. Ranjith G., Farmer A., McGuffin P., Cleare A.J. Personality as a determinant of social functioning in depression // *Journal of Affective Disorders.* – 2005. – Vol. 84. – P. 73–76.
65. Renner F., Cuijpers P., Huibers M.J. The effect of psychotherapy for depression on improvements in social functioning: a meta-analysis // *Psychol Med.* – 2014. – Vol. 28. – P. 1–14.
66. Robb J.C., Cooke R.G., Devins G.M., Young L.T., Joffe R.T. Quality of life and lifestyle disruption in euthymic bipolar disorder // *J Psychiatr Res.* – 1997. – Vol. 31, No 5. – P. 509–517.
67. Robinson L.J., Thompson J.M., Gallagher P., Goswami U., Young A.H., Ferrier I.N., Moore P.B. A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder // *Journal of Affective Disorders.* – 2006. – Vol. 93, No 1–3. – P. 105–115.
68. Ryttsälä H.J., Melartin T.K., Leskelä U.S., Lestelä-Mielonen P.S., Sokero T.P., Isometsä E.T. Determinants of functional disability and social adjustment in major depressive disorder: a prospective study // *J Nerv Ment Dis.* – 2006. – Vol. 194, No 8. – P. 570–576.
69. Ryttsälä H.J., Melartin T.K., Leskelä U.S., Sokero T.P., Lestelä-Mielonen P.S., Isometsä E.T. Functional and work disability in major depressive disorder // *J. Nerv Ment Dis.* – 2005. – Vol. 193, No 3. – P. 189–195.
70. Seivewright H., Tyrer P., Johnson T. Persistent social dysfunction in anxious and depressed patients with personality disorder // *Acta Psychiatr Scand.* – 2004. – Vol. 109, No 2. – P. 104–109.
71. Serretti A., Cavallini M.C., Macciardi F., Namia C., Franchini L., Souery D., Bauwens F., Smeraldi E., Mendlewicz J. Social adjustment and self-esteem in remitted patients with mood disorders // *European Psychiatry.* – 1999. – Vol. 14. – P. 137–142.
72. Shelton R.S., Tomarken A.J. Can Recovery From Depression Be Achieved? // *Psychiatric Services.* – 2001. – Vol. 52, No 11. – P. 1469–1478.
73. Sherbourne C.D., Hays R.D., Wells K.B. Personal and psychosocial risk factors for physical and mental health outcomes and course of depression among depressed patients // *J Consult Clin Psychol.* – 1995. – Vol. 63, No 3. – P. 345–355.
74. Skodol A.E., Grilo C.M., Pagano M.E., Bender D.S., Gunderson J.G., Shea M.T., Yen S., Zanarini M.C., McGlashan T.H. Effects of Personality Disorders on Functioning and Well-Being in Major Depressive Disorder // *J Psychiatr Pract.* – 2005. – Vol. 11, No 6. – P. 363–368.
75. Solé B., Bonnin C.M., Torrent C., Balanzá-Martínez V., Tabarés-Seisdedos R., Popovic D., Martínez-Arán A., Vieta E. Neurocognitive impairment and psychosocial functioning in bipolar II disorder // *Acta Psychiatr Scand.* – 2012. – Vol. 125, No 4. – P. 309–317.
76. Spitzer R.L., Kroenke K., Linzer M., Hahn S.R., Williams J.B., deGruy F.V., Brody D., Davies M. Health-related quality of life in primary care patients with mental disorders. Results from the PRIME-MD 1000 Study // *Jama.* – 1995. – Vol. 274, No 19. – P. 1511–1517.
77. Tiihonen J., Haukka J., Henriksson M., Cannon M., Kieseppä T., Laaksonen I., Sinivu J., Lönnqvist J. Premorbid Intellectual Functioning in Bipolar Disorder and Schizophrenia: Results From a Cohort Study of Male Conscripts // *Am J Psychiatry.* – 2005. – Vol. 62. – P. 1904–1910.
78. Van Der Werf-Eldering M.J., Schouws S., Arts B., Jabben N. Cognitive dysfunction in bipolar disorder: determinants and functional outcome // *Tijdschr Psychiatr.* – 2012. – Vol. 54, No 8. – P. 709–718.
79. Veiel H.A. Preliminary Profile of Neuropsychological Deficits Associated with Major Depression // *J Clin Exp Neuropsychol.* – 1997. – Vol. 19, No 4. – P. 587–603.
80. Velligan D.I., Miller A.L. Cognitive dysfunction in schizophrenia and its importance for the clinical outcome: the role of atypical antipsychotics // *J Clin Psychiatr.* – 1999. – Vol. 60 (Suppl. 23). – P. 25–28.
81. Verboom C.E., Sentse M., Sijtsma J.J., Nolen W.A., Ormel J., Penninx B.W. Explaining heterogeneity in disability with major depressive disorder: effects of personal and environmental characteristics // *J Affect Disord.* – 2011. – Vol. 132, No 1–2. – P. 71–81.
82. Watkins P.C., Vache K., Verney S.P., Muller S., Mathews A.J. Unconscious mood-congruent memory bias in depression // *Abnorm Psychol.* – 1996. – Vol. 105, No 1. – P. 34–41.
83. Watson D., Weber K., Assenheimer J.S. et al. Testing a tripartite model: I. evaluating the convergent and discriminant validity of anxiety and depression symptom subscales // *J of Abnormal Psychology.* – 1995. – Vol. 1. – P. 3–14.
84. Wells K.B. et al. The functioning and well-being of depressed patients. Results from the Medical Outcomes Study // *Jama.* – 1989. – Vol. 262. – P. 914–919.
85. Wingo A.P., Baldessarini R.J., Compton M.T., Harvey P.D. Correlates of recovery of social functioning in type I and II bipolar disorder patients // *Psychiatry Res.* – 2010. – Vol. 177, No 1–2. – P. 131–134.
86. Wingo A.P., Harvey P.D., Baldessarini R.J. Neurocognitive impairment in bipolar disorder patients: functional implications // *Bipolar Disord.* – 2009. – Vol. 11, No 2. – P. 113–125.
87. Wittchen H.U., Jacobi F., Rehm J., Gustavsson A., Svensson M., Jönsson B., Olesen J., Allgulander C., Alonso J., Faravelli C., Fratiglioni L., Jennum P., Lieb R., Maercker A., van Os J., Preisig M., Salvador-Carulla L., Simon R., Steinhausen H.C. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010 // *Eur Neuropsychopharmacol.* – 2011. – Vol. 21, No 9. – P. 655–679.
88. Zimmerman M., McGlinchey J.B., Posternak M.A., Friedman M., Boerescu D., Atiullah N. Discordance between self-reported symptom severity and psychosocial functioning ratings in depressed outpatients: implications for how remission from depression should be defined // *Psychiatry Res.* – 2006. – Vol. 141, No 2. – P. 185–191.

Predictors of restoring social functioning in affective disorders

Mironova N.V., Akhapi R.V., Emelin K.E.

Federal Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology

SUMMARY. This article provides a review of studies on the social functioning of patients with affective disorders in the periods of exacerbation and remission. Particular attention is paid to identify predictors of social functioning recovery after suffering an episode of illness. The following main factors affecting the functional recovery: the absence of residual depressive symptoms (primarily hypomania), restoration of neurocognitive functions, personality characteristics of the patients, the social environment and social support, therapy and rehabilitation activities.

KEY WORDS: affective disorders, depression, social functioning, functional recovery, cognitive functions.

CONTACTS: 4ahapkin@gmail.com