

Библиографические обзоры

УДК 159.9.072 + 159.97.07
ББК Ю975 + Ю974.56

СОВРЕМЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПРИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ: НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Б.Б. Ершов¹, А.В. Тагильцева², М.В. Петров³

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова
г. Санкт-Петербург

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
г. Санкт-Петербург

³ Санкт-Петербургский государственный университет, г. Санкт-Петербург

Приводится обзор актуальных исследований по теме когнитивных нарушений при аффективных расстройствах. Выполнен анализ современных эмпирических данных о нарушениях когнитивных функций при биполярном и депрессивном расстройствах, основанных на материалах психометрических и нейровизуализационных методов исследований. Представленный обзор литературных источников позволяет сформулировать обобщенную теоретическую модель формирования когнитивных нарушений – дефицитарность механизмов когнитивно-аффективного контроля, в основе которой лежат нейроанатомические и функциональные изменения корково-подкорковых взаимосвязей с вовлечением фронтальных и лимбических структур.

Ключевые слова: когнитивный дефицит, когнитивные функции, аффективные расстройства, нейропсихологическая диагностика.

Введение

Исследование особенностей нейрокогнитивного функционирования связано с пониманием роли и значения нейробиологических факторов в этиологии и патогенезе аффективных расстройств (Краснов, Алфимова, Мельникова и др., 2013; Harvey, Wingo, Burdick et al., 2010). Доказано, что наличие нейрокогнитивных нарушений, их структура и степень выраженности позволяют достаточно надежно прогнозировать особенности динамики заболевания, характер социальной и профессиональной дезадаптации, эффективность лечения в целом (Иванов, Незнанов, 2008; Beblo, Sinnamon, Baune, 2011), уровень комплаентности (Martinez-Aran, Scott, Colom et al., 2009), а также риск суицидального поведения (Wes- theide, Quednow, Kuhn et al., 2008).

В публикациях по проблеме подчеркивается недостаточная надежность современных критериев клинической диагностики аффективных расстройств (АР). Например, считается, что необоснованные диагностические решения при дифференциальной диагностике

шизофрении и биполярного аффективного расстройства (БАР) выявлены почти в половине (48,25 %) изученных случаев (Мучник, Снедков, 2013). Более того, приводятся данные о том, что более 70 % пациентам с впоследствии установленным биполярным аффективным расстройством (БАР) первоначально ставится ошибочный диагноз (Lish, Dime-Meenan, Whybrow et al., 1994). Представляется, что именно нейропсихологическая диагностика как часть общего клинического обследования способна принципиально улучшить надежность и качество диагностики АР.

Методология современных исследований нейрокогнитивных нарушений при аффективных расстройствах

Общее направление исследований нейрокогнитивного дефицита при психических расстройствах – выявление нейрокогнитивных маркеров, генетически детерминированных нозологически специфичных эндотипов заболевания (Bora, Yucel, Pantelis, 2009; Thase, 2009; Langenecker, Saunders, Kade,

Библиографические обзоры

2010). Основной задачей при этом становится изучение так называемых базовых или ключевых характеристик¹ заболевания, связанных с конкретными нейроанатомическими аномалиями. Первоначально такая исследовательская парадигма была разработана и применена к проблеме нейрокогнитивного дефицита при расстройствах шизофренического спектра. Несмотря на то, что в описываемых исследованиях отсутствуют однозначные указания на такие характеристики (Чередникова, Щелкова, 2011; Harvey, Keefe, 2009; Palmer, Dawes, Heaton, 2009), эта парадигма без значительных изменений использовалась в исследованиях когнитивного дефицита при АР.

Согласно общей методологии, одной из приоритетных задач является дифференциация эндофенотипических когнитивных маркеров и параметров когнитивного функционирования, зависящих от состояния и, в силу этого, вариативных. Такая исследовательская парадигма опирается на абсолютный приоритет клинической гипотезы о гомогенности форм психических заболеваний (в случае аффективных расстройств – биполярного аффективного расстройства I и II типов (БАР-I и БАР-II), а также большого депрессивного расстройства (БДР), выделяемых в соответствии с диагностическими критериями DSM-IV-TR²). В практическом плане такая парадигма реализуется в строгих критериях отбора пациентов в исследовательскую группу. Методами исследования при этом выступают клинические шкалы и опросники, стандартизированные методы нейропсихологической оценки, а

¹ Понятие «ключевая характеристика» означает, что дефицит конкретной функции или процесса при психическом расстройстве соответствует, по крайней мере, четырем критериям: имеет место до клинического манифеста заболевания; присутствует (пусть и в несколько ослабленной форме) у незатронутых заболеванием родственников первой степени родства; выявляется у пациентов в период ремиссии; не может быть объяснено иными симптомами заболевания.

² DSM-IV-TR (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders – Руководство по диагностике и статистике психических расстройств) – разработанная Американской Психиатрической Ассоциацией (American Psychiatric Association) четвертое пересмотренное издание многоосевой нозологической системы психических расстройств. В США 18 мая 2013 года опубликована DSM-V – следующее, пятое поколение классификатора (прим. ред.).

также методы структурной и функциональной нейровизуализации.

Считается, что процессы генерации и регуляции аффективных состояний являются результатом взаимодействия двух нейронных систем: вентральной и дорсальной (Lazarus, 1991; Phillips, Drevets, Rauch et al., 2003; Konarski, McIntyre, Kennedy et al., 2008). Вентральная система (представленная прежде всего миндалевидным телом, островком, вентральными областями передней поясной извилины, полосатого тела и префронтальной коры) отвечает за оценку эмоционального значения внешних стимулов или событий, подготовку соответствующих аффективных состояний и регуляцию автоматизированных реакций, быстрых решений. Регуляция более сложных реакций на эмоционально значимые стимулы и события связывается с активностью дорсальной системы (к которой относят гиппокамп, дорсальные области передней поясной извилины и префронтальной коры). Аномалии внутри – и межсетевое взаимодействия в указанных нейроанатомических регионах могут являться одной из основных причин нарушений эмоционального реагирования и когнитивного функционирования при АР (Rigucci, Serafini, Pompili et al., 2010).

В отличие от строгого и регламентированного подхода к фиксации клинических показателей выбор методов экспериментально-нейропсихологической оценки далек от единообразия. Полученные в ходе исследований нейрокогнитивного дефицита при шизофрении данные, в первую очередь, результаты проекта MATRICS (Palmer, Dawes, Heaton, 2009) позволили определить следующие области нейропсихологической оценки: скорость психических процессов; внимание; рабочая память и процессы научения; исполнительские функции; социальные когнитивные функции. В свою очередь, нейропсихологические методики, признанные эффективными при дифференцировании нейрокогнитивных показателей пациентов с шизофренией и психически здоровых испытуемых, используются и в аналогичного рода исследованиях при АР. Такое решение оказалось полезным при сопоставлении результатов, полученных в различных исследовательских проектах, равно как в сравнительных исследованиях когнитивного дефицита при шизофрении и АР, однако наложило определенные ограничения на возможности специалистов выдвигать и проверять новые гипотезы.

Важным методическим нововведением стала разработка и активное применение в исследованиях стандартизированных батарей и тестовых методик, специально предназначенных для оценки когнитивного функционирования пациентов с АР. Среди целого ряда таких стандартизированных тестовых комплексов следует особо отметить «Краткое исследование когнитивных функций при аффективных расстройствах» (BAC-A) (Keefe, Fox, Davis et al., 2014) и автоматизированную батарею методик CANTAB Mood (Sweeney, Kmiec, Kupfer, 2000). Отличительной особенностью исследований когнитивного дефицита при АР является акцент на изучении влияния эмоционального состояния, аффективных установок и отношений на процессы распознавания, запоминания и научения, планирования и принятия решений, на эмоциональный и социальный компоненты интеллектуальной деятельности пациентов (Gotlib, Joormann, 2010).

Таким образом, в исследованиях когнитивного функционирования при АР предпочтение отдается сложным стандартизированным тестовым заданиям, успешность выполнения которых требует эффективной интеграции различных способностей и навыков в контексте целенаправленного поведения (Porter, Bourke, Gallagher, 2007). В то же время относительно простые нейропсихологические методики или нестандартизированные функциональные пробы, предназначенные для оценки нейропсихологических синдромов, связанных с отдаленными последствиями локального поражения головного мозга, за редким исключением (Ткаченко, Бочаров, 1991; Вассерман, Березенцева, Ершов, 2012), оказались не востребованными в такого рода исследованиях. Можно предположить, что нейрокогнитивный дефицит при АР не может быть сведен к уже известным нейропсихологическим синдромам, обусловленным локальными поражениями мозга, речь идет скорее о системных нарушениях церебральной деятельности, в частности, – о функциональных нарушениях нейронных связей между различными нейроанатомическими структурами.

Обсуждая господствующую парадигму исследований когнитивных нарушений, нельзя не отметить фактический отказ исследователей от попыток обобщения полученных данных, проявляющийся преимущественно сравнением одних эмпирических фактов с другими и избеганием не только попыток по-

строения теоретических моделей, но и собственно дискуссий по этому поводу. Этот феномен можно объяснить приоритетом доказательных моделей в современной научной культуре, в рамках которых построение новой теоретической модели легко может быть расценено как спекулятивное.

Структура нейрокогнитивного дефицита при биполярном аффективном расстройстве

Считается, что у больных с БАР наблюдаются ограничение объема рабочей памяти, нарушения устойчивости внимания, процессов запоминания и вербального научения, исполнительских функций, сохраняющиеся также в период ремиссии (Savitz, Solms, Ramesar, 2005; Torres, Boudreau, Yatham, 2007). Лонгитюдные исследования выявили факт наличия когнитивных нарушений как при первом эпизоде (Zanelli, Reichenberg, Morgan et al., 2010), так и в отдаленных периодах заболевания (Mur, Portella, Martinez-Aran, 2008).

В метааналитических исследованиях представлены попытки построить «когнитивный профиль» больных с БАР. Так, в обзоре Robinson, Thompson, Gallagher et al. (2006), описано, что максимальный уровень выраженности имеют ограничение объема вербальной рабочей памяти, нарушение процессов вербального научения, речевой беглости; в диапазоне от выраженной до умеренной степени – снижение скорости психических процессов, нарушения переключения и распределения внимания, ограничение объема кратковременной и долговременной вербальной памяти, а также нарушения когнитивной гибкости. Сведения о преобладании нарушений скорости психических процессов, ограничений объема рабочей памяти и вербального научения приводятся также и в других обзорах (Arts, Jabben, Krabbendam et al., 2008; Bora, Yucel, Pantelis, 2009).

На материале клинического и нейропсихологического обследования 155 пациентов с БАР были выделены 6 факторов с наибольшим значением: внимание (скорость психических процессов); вербальная рабочая память; вербальная память и процессы научения; речевая и невербальная беглость; словарный запас и вербально-логическое мышление; конструктивные навыки (Czobor, Jaeger, Berns et al., 2007). Кроме того, отмечается значительная частота нарушений адаптивного тор-

Библиографические обзоры

можения при БАР; снижение скорости психических процессов; нарушения устойчивости внимания и процессов вербального научения (Sole, Martinez-Aran, Torrent, 2011). Интересно, что приведенные в этом исследовании данные о существенных различиях когнитивных профилей пациентов с БАР-I и БАР-II оказались в значительной степени противоречивы, что дает повод предполагать недостаточную обоснованность выделения этих клинических форм заболевания. В других исследованиях (Simonsen, Sundet, Vaskinn et al. 2008; Torrent, Martinez-Aran, Daban et al., 2006), напротив, отмечается, что пациенты с БАР-I справляются с тестовыми заданиями хуже, чем пациенты с БАР-II, особенно при выполнении заданий на вербальное научение и адаптивное торможение.

По данным структурной и функциональной нейровизуализации для пациентов с БАР достаточно характерно сочетание снижения активности в префронтальной коре с повышением активностью в миндалине на фоне часто аномально увеличенных размеров этой области (Post R.M., Kauer-Sant'Anna, 2010), или же, по другой интерпретации, снижение активности дорсально-когнитивной нейронной сети наблюдается в сочетании с повышенной активностью вентрально-лимбической системы (Lyo, Renshaw, 2010).

В исследовании А. Martinez-Aran и его коллег показано, что в острый период заболевания (при депрессивной или гипоманиакальной фазах заболевания) на первый план клинико-психологической картины выступают нарушения кратковременной и долговременной вербальной памяти, а также долговременного зрительного запоминания. Пациенты в депрессивной фазе заболевания обнаружили отчетливый дефицит зрительной кратковременной памяти и речевой беглости. При обследовании вне обострения пациенты показали умеренно выраженные нарушения при выполнении заданий на вербальное научение и исполнительские функции (речевая беглость).

В лонгитюдном исследовании пациентов с БАР-I выявлено существенное ухудшение показателей кратковременной и долговременной вербальной памяти в острых периодах заболевания (Malhi, Ivanovski, Hadzi-Pavlovic et al., 2007). Кроме того, в подостром периоде отмечалось снижение скорости психических процессов (при депрессивной фазе) и снижение скорости реакции (при маниакальной фа-

зе), что позволило сделать вывод о том, что маниакальный (гипоманиакальный) период заболевания ассоциируется, в первую очередь, с ограничением объема вербальной и, в некоторых случаях, зрительной памяти. Для депрессивной фазы характерны снижение скорости психических процессов и речевой беглости.

Материалы функциональной нейровизуализации пациентов-правшей, обследованных в депрессивной фазе заболевания, указывают на снижение активности дорсолатеральной нейронной системы с охватом префронтальной коры и передней части поясной извилины на фоне повышения активности входящих в вентральную систему регионов префронтальной коры (Krüger, Seminowicz, Goldapple et al., 2003; Savitz, Drevets, 2009). У испытуемых в фазе мании выявлен «зеркальный» паттерн: снижение активности вентральных и повышение активности дорсальных регионов префронтальной коры. В целом, относительное снижение активности в левом полушарии коррелирует с депрессивным состоянием, тогда как в фазе мании чаще отмечается снижение активности правополушарных структур (Savitz, Drevets, 2009; Blumberg, Stern, Ricketts et al., 1999).

Таким образом, именно для периода обострения заболевания характерны данные об ограничении объема кратковременной, долговременной, вербальной и зрительной памяти. Кроме того, у пациентов в любой фазе заболевания отмечаются нарушения определенного спектра исполнительских функций (речевая беглость, когнитивная гибкость и адаптивное торможение), и, кроме того, некоторые нарушения внимания (устойчивости и избирательности). Обнаружение у близких родственников пациентов сходных по картине нарушений позволяет рассматривать их как обусловленные генетической уязвимостью (Keri, Kelemen, Benedek et al. 2001; Arts, Jabben, Krabbendam et al. 2008). В целом, нарушения устойчивости внимания, процессов вербального научения, так же как исполнительских функций (когнитивной гибкости и адаптивного торможения) наиболее часто обозначаются как наиболее вероятные когнитивные маркеры эндофенотипической генетической уязвимости (L. Clark, 2002). Другим перспективным «претендентом в маркеры» может быть снижение скорости психических процессов (Latalova, Prasko, Diveky et al., 2011; Antila, Tuulio-Henriksson, Kiesepa et al., 2007).

В плане обобщения вышеизложенного можно заключить, что нейрокогнитивный дефицит у пациентов с БАР характеризуется снижением скорости психических процессов, умеренно выраженными нарушениями устойчивости и избирательности внимания, процессов вербального научения и исполнительских функций, при том, что в период обострения заболевания чаще встречаются более выраженные нейрокогнитивные нарушения.

Таким образом, при БАР ведущую роль играют нарушения, связанные с дефицитом когнитивного контроля, обусловленные, по-видимому, снижением активности в отдельных зонах префронтальных областей коры головного мозга, сочетающейся с аномальной активностью в медиобазальных регионах. Трудности при выполнении вербальных тестовых заданий в депрессивный и в стабильный периоды заболевания могут указывать на преимущественную функциональную заинтересованность левого полушария (у правшей), в то время как в маниакальной (гипоманиакальной) фазе возрастает функциональная вовлеченность отделов правого полушария, что определяет иную картину нарушений когнитивного функционирования.

Нейрокогнитивный дефицит при большом депрессивном расстройстве

В острой фазе заболевания у пациентов с БДР часто отмечают выраженные нарушения внимания, памяти и исполнительских функций. Отмечено, что такие нарушения обнаруживаются при выполнении комплексных заданий, требующих осознанных и целенаправленных усилий, тогда как при выполнении более простых заданий, ориентированных на автоматизированные привычные навыки, дефицит может и не обнаруживаться (Iosifescu, 2012).

Дефицит исполнительских функций также часто обнаруживается в остром периоде БДР и проявляется, в том числе, нарушениями адаптивного торможения, планирования и решения проблем, когнитивной гибкости, речевой беглости. Отмечается точка зрения о том, что нарушения когнитивной гибкости, снижение способности к смене неадаптивных когнитивных стратегий на более эффективные являются ключевым элементом в структуре когнитивного дефицита при БДР (Austin, Mitchell, Goodwin, 2001).

Даже вне обострения заболевания пациенты с БДР часто обнаруживают умеренные

или выраженные нарушения исполнительских функций, концентрации внимания, процессов вербального научения, скорости психических процессов (Schatzberg, Posener, DeBattista et al., 2000; McClintock, Husein, Greer et al., 2010). В опубликованном Zakzanis, Leach, Kaplan (1999) обзоре приводится вывод о том, что выраженные нарушения кратковременной вербальной памяти, а также нарушения концентрации внимания являются наиболее типичными для пациентов с БДР. В другом обзоре (Marazziti, Consoli, Picchetti et al., 2010) и других исследованиях (Leuchter, Morgan, Cook et al., 2004; Lee, Hermens, Porter et al., 2012) приводятся аналогичные данные о снижении у пациентов с БДР скорости психических процессов, нарушениях переключения внимания, рабочей памяти и исполнительских функций (когнитивной гибкости, адаптивного торможения, процессы планирования и решения проблем).

Уменьшение метаболизма в префронтальной коре (особенно в дорсальных и вентральных областях), является наиболее известным нейроанатомическим маркером при БДР (Rigucci, Serafini, Pompili et al., 2010; Mayberg, Brannan, Tekell et al., 2000; Bonne, Louzoun, Aharon et al., 2003). Снижение активности в префронтальной, орбитофронтальной и медиальной области при БДР часто сочетается с аномальным повышением активности в лимбической системе (Davidson, Irwin, Anderle et al., 2003; Drevets, Price, Furey, 2008), а также отмечается нарушение функциональных отношений с фронтальными областями (Chen, Suckling, Ooi et al., 2008).

Нейрофункциональные особенности пациентов с БДР характеризуются и определенной латерализацией. Так, при нейровизуализационном исследовании были получены данные, свидетельствующие о наличии как в остром периоде заболевания, так и в стадии ремиссии дисфункции левополушарной нейронной сети, проявляющейся в виде измененной мозговой активности (Okada, Okamoto, Yamashita et al., 2009; Gruber, Zilles, Kennel et al., 2011).

В работе S.C. Lee et al. (2011) описана зависимость степени нарушений скорости психических процессов и мнестических функций от тяжести актуального состояния пациентов при относительной независимости нарушений внимания и исполнительских функций. Такого рода данные также можно рассматривать в качестве когнитивных маркеров генетической

уязвимости. Ограниченные по времени исследования также показали, что дефицит внимания и исполнительских функций остается относительно стабильным в разные периоды заболевания (Gallagher, Robinson, Gray et al., 2007; Jaeger, Berns, Uzelac et al., 2006).

В сравнительном исследовании не получающих терапию депрессивных пациентов и здоровых испытуемых выявлены нарушения устойчивости, избирательности и переключения внимания, процессов зрительной рабочей памяти и научения, а также исполнительских функций у испытуемых клинической группы, при том, что нарушений вербального научения, равно как снижения скорости психических процессов установлено не было (Porter, Gallagher, Thompson et al., 2003). Однако в схожем исследовании G. Tsourtos et al., выраженное снижение скорости психических процессов было обнаружено у всех обследованных, особенно у пациентов с неоднократными эпизодами в истории заболевания (Tsourtos, Thompson, Stough, 2002). Кроме того, установлено, что умеренные нарушения рабочей памяти и снижение скорости психических процессов является типичным для находящихся в ремиссии относительно молодых (до 50 лет) пациентов с БДР любой длительности заболевания (Halvorsen, Hoifodt, Myrbakk et al. 2012).

Следовательно, нарушения концентрации и переключения внимания, а также исполнительских функций (когнитивная гибкость и адаптивное торможение) могут рассматриваться в качестве ключевых когнитивных нарушений. При этом снижение скорости психических процессов, ограничение объема кратковременной, долговременной и рабочей памяти скорее отражают тяжесть психического состояния, обусловленного наличием актуальной симптоматики.

В ряде работ приводятся данные о том, что тяжесть когнитивных нарушений в определенной степени зависит от клинических подтипов и особенностей картины заболевания. Так, пациенты с меланхолической симптоматикой в рамках депрессивного расстройства по сравнению с депрессивными пациентами без подобной клинической специфики демонстрируют более выраженные когнитивные нарушения (Michopoulos, Zervas, Pantelis et al., 2008), при том, что у таких пациентов в остром периоде заболевания наблюдаются не только сравнительно худшие результаты, но и то, что когнитивный дефи-

цит у них более устойчив, хуже поддается лечению и компенсации (Withall, Harris, Cumming et al., 2010).

Сравнительный анализ нейрокогнитивных нарушений при большом депрессивном и биполярном аффективном расстройстве

Результаты сравнительных исследований показывают большую выраженность когнитивных нарушений у пациентов с БАР в сравнении с пациентами с БДР по следующим областям оценки: скорость психических процессов; концентрация и устойчивость внимания; память и научение; а также исполнительские функции (Malhi, Ivanovski, Szekeres et al., 2004; Martinez-Arán, Vieta, Colom et al., 2000; Quraishi, Frangou, 2002).

В основном такие различия касаются пациентов с маниакальной или смешанной симптоматикой, а также пациентов с БАР-I (Torrent, Martinez-Aran, Daban et al., 2006; Hsiao, Wu, Wu et al., 2009; Sweeney, Kmiec, Kupfer, 2014). В то же время характер «когнитивного профиля» у пациентов с БАР в фазе депрессии и пациентов с депрессивным расстройством существенно не различается (Kessing, 1998).

Сравнительные исследования когнитивных функций у пациентов с БДР и БАР-I свидетельствуют о большей выраженности нарушений у пациентов с биполярным расстройством, прежде всего – в области вербального научения и речевой беглости (Wolfe, Granholm, Butters et al., 1987), а также внимания и исполнительских функций (Borkowska, Rybakowski, 2001).

В исследовании группы китайских ученых под руководством G. Xu (Xu, Lin, Rao et al., 2012) установлено, что во время актуального депрессивного эпизода пациенты и с БАР-I, БАР-II, и с БДР обнаруживают, по сравнению со здоровыми испытуемыми, снижение скорости психических процессов, нарушения распределения внимания, вербальной рабочей и зрительно-пространственной памяти, речевой беглости, исполнительских функций (когнитивная гибкость, планирование и решение проблем). Пациенты с БАР-I показали худшие результаты по сравнению с пациентами других клинических групп по показателям зрительно-пространственной памяти, речевой беглости и исполнительским функциям. В период ремиссии у пациентов с БДР были отмечены снижение скорости пси-

хических процессов, нарушения зрительной памяти, речевой беглости и исполнительских функций, а у пациентов с БАР когнитивный дефицит затрагивал скорость психических процессов и зрительную память. В связи с этим, авторы предлагают рассматривать снижение скорости психических процессов, нарушения зрительной памяти и исполнительских функций как эндофенотипические характеристики для пациентов с БДР, тогда как для пациентов с БАР эти нарушения относятся скорее к характеризующим тяжесть актуального состояния.

Таким образом, установлено, что пациент с БАР-I справляются с тестовыми заданиями хуже, чем пациенты с БАР-II и БДР. Различия в когнитивном функционировании пациентов двух последних групп минимальны. Следовательно, паттерн нарушений эмоциональной регуляции, типичный для пациентов с БАР-I, более негативно сказывается на продуктивности когнитивного функционирования, чем паттерн подавления и сниженной активности, типичный для пациентов с БАР-II и БДР.

Результаты комплексных исследований с использованием методов нейровизуализации (Melcher, Falkai, Gruber, 2008) указывают на то, что наряду со сходными когнитивными нарушениями, различные клинические формы аффективных психических расстройств демонстрируют общие нейроанатомические особенности, в первую очередь аномалии развития или атрофические изменения префронтальных отделов коры головного мозга. Структурные изменения в указанных отделах коры в виде снижения их объема выявлены как у пациентов с БАР, так и у пациентов с БДР (Veblo, Sinnamon, Baune, 2011). Патологические особенности или аномалии префронтальной коры могут напрямую вести к ограничению или же утрате возможности регулировать активность лимбической системы, что приводит к нарушениям эмоционального цикла (в случае биполярного расстройства) или подавлению активности (в случае депрессивных расстройств).

Определенный интерес представляют данные нейрофункциональных исследований. Так, основываясь на данных о структурных и функциональных изменениях в области миндалевидного тела, поясной извилины, полосатого тела и префронтальной коры, а также результатах функционального сканирования головного мозга во время выполнения испытуемым нейропсихологических проб, было

выдвинуто предположение о формировании при аффективных расстройствах сверхчувствительной, но дисфункциональной лимбической системы идентификации эмоционального значения и продукции аффективных состояний (Malhi, Lagopoulos, Ward et al., 2004).

Также существуют данные о том, что уменьшение размеров миндалевидного тела в сочетании с гиперактивностью вентральной аффективной системы может приводить к характерной для пациентов с хроническим депрессивным расстройством тенденции лучше идентифицировать эмоционально негативные, чем позитивные стимулы (Mayberg, 2003), обуславливать развитие сниженного настроения и ангедонии (Konarski, McIntyre, Kennedy et al., 2008). Нарушение метаболизма и изменение объема дорсальных компонентов (главным образом, гиппокампа и дорсолатерального префронтального кортекса), могут быть ответственными за нарушения произвольной регуляции аффективных процессов (Videbech, 2000).

Заключение

Обзор актуальных исследовательских работ показывает, что оценка структуры когнитивных нарушений, степени их выраженности у пациентов с АР варьирует от исследования к исследованию и зависит от выбранной авторами методологии, дизайна исследования, методов интерпретации данных.

Обобщение изученной литературы по проблеме позволяет сформулировать следующие выводы:

1. Наиболее важной особенностью большинства приведенных исследований представляется отсутствие попыток формулировки обобщенной гипотезы и построения соответствующей экспериментальной модели. Фактически большинство описанных исследований носят эмпирический (но не экспериментальный) характер и направлены на получение массива данных с целью последующей обработки и попытки обобщения. Очевидно, что недостатком такого подхода является значительное ограничение возможностей интерпретации результатов, их экстраполяции на генеральную совокупность. Отсутствие теоретической модели, построенной на основе подтвержденной или опровергнутой гипотезы, снижает и практическую ценность полученных результатов, поскольку предлагаемые выводы скорее сводятся к частному случаю.

2. Несмотря на формальную определенность господствующей парадигмы исследований, актуальные исследования характеризует отсутствие единства в выборе методов исследования, что не позволяет свести их результаты к единому основанию. Более того, часто можно отметить недостаточно дифференцированное отношение к отбору стандартизированных нейропсихологических методик, что самым серьезным образом сказывается на качестве получаемых данных. Известно, что каждая нейропсихологическая методика имеет свои преимущества и недостатки, теоретическое обоснование, свои требования к компетенции и профессиональному опыту администратора. Соответственно, выбор метода определяется характером экспериментальной гипотезы и ожидаемого результата. При анализе исследований наблюдается обратная картина – области оценки нарушений как будто выводятся из используемых методов, таким образом, изучается не сам феномен (пусть и предполагаемый), а то, что измеряет определенный метод. Кроме того, выбор метода чаще обусловлен стремлением максимально формализовать и упростить процедуру оценки.

2. Обращает на себя внимание значительное разнообразие терминологического аппарата в отношении определения областей нейропсихологической оценки. Имеющаяся вариативность определений (отдельных областей оценки когнитивных функций) не только препятствует соотнесению результатов разных исследований, но и подтверждает необходимость формирования концептуальной определенности и, следовательно, единого научного языка описания параметров когнитивного функционирования. Наиболее актуальна такая необходимость для таких сравнительно неполно исследованных параметров, как исполнительские функции и социальные когнитивные функции.

3. Отсутствие теоретической модели, единого подхода к выбору методов, неопределенность областей оценки приводят к невозможности обобщенной интерпретации результатов. Фактический отказ от интерпретации, который можно наблюдать в большинстве исследований, обусловлен не только и не столько возможными обвинениями в необоснованной субъективности, сколько отсутствием какой-либо таксономической системы, в рамках которых эти результаты объясняют наблюдаемый феномен (в рассматриваемом случае – собственно теоретической модели

когнитивного дефицита при аффективных расстройствах).

Таким образом, обзор актуальных исследований показывает, что имеющийся большой объем эмпирических данных о нарушениях когнитивного функционирования при аффективных расстройствах имеет ограниченную самостоятельную ценность. Представляется, что дальнейшие перспективы исследований в этой области лежат не в продолжении сбора данных и модификации частных методологий отдельных исследовательских подходов, а в использовании уже полученных результатов для построения обобщенной теоретической модели когнитивных нарушений при аффективных расстройствах с ее последующим экспериментальным подтверждением.

Представляется, что согласно приведенным данным, в качестве обобщающей может выступать гипотеза о дефицитарности механизмов когнитивного и аффективного контроля в связи с нейроанатомическими и функциональными изменениями на уровне корково-подкорковых взаимосвязей с вовлечением префронтальных, фронтальных, лимбических и паралимбических структур.

Литература/References

1. Вассерман Л.И., Березенцева М.С., Ершов Б.Б. и др. Нейропсихологическая оценка когнитивных нарушений у пациентов с эндогенными депрессивными расстройствами. Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». 2012. Вып. 18. № 31 (290). С. 92–96. [Vasserman L.I., Berezentseva M.S., Ershov B.B. [Neuropsychological Assessment of Cognitive Impairment in Patients with Major Depressive Disorders]. *Bulletin of South State University. Ser. Psychology*, 2012, vol. 18, no. 31 (290), pp. 92–96. (in Russ.)].
2. Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. СПб.: НИПНИ им. В.М. Бехтерева. 2008. 288 с. [Ivanov M.V., Neznanov N.G. *Negativnyye i kognitivnyye rasstroystva pri endogennykh psikhozakh: diagnostika, klinika, terapiya* (Negative and Cognitive Disorders in Endogenous Psychoses: Diagnostics, Clinics, Therapy). St. Petersburg, NIPNI im. V.M. Bekhtereva Publ., 2008. 288 p.]
3. Краснов В.Н., Алфимова В.М., Мельникова Т.С. Взаимосвязи когнитивных и эмоциональных нарушений при депрессиях (обзор литературы). Доктор.Ру. Вып. 83 (5). С. 70–76. [Krasnov V.N., Alfimova V.M., Mel'nikova T.S. [The Relationship of Cognitive and Emotional Irregularities in Depression (Review)]. *Doktor.Ru*, vol. 83 (5), pp. 70–76. (in Russ.)]

4. Мучник П.Ю., Е.В. Снедков. Типичные врачебные ошибки в дифференциальной диагностике эндогенных психозов. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии*. 2013. № 2. С. 32–36. [Muchnik P.Yu., Snedkov E.V. [Typical Medical Errors in the Differential Diagnosis of Endogenous Psychoses]. *Obozreniye psikiatrii i meditsinskoy psikhologii* (Review of Psychiatry and Medical Psychology), 2013, no. 2, pp. 32–36. (in Russ.)]
5. Ткаченко, С.В. Нейропсихологический анализ дефекта при шизофрении и аффективных психозах. Шизофренический дефект (диагностика, патогенез, лечение): сб. под ред. Р.Я. Вовина, изд. НИПНИ им. В.М. Бехтерева. 1991. С. 95–123. [Tkachenko S.V. (Neuropsychological Analysis of the Defect in Schizophrenia and Affective Psychosis). *Shizofrenicheskiy defekt (diagnostika, patogenez, lecheniye)* [Schizophrenic Defect (Diagnosis, Pathogenesis, Treatment)], NIPNI im. V.M. Bekhtereva Publ., 1991, pp. 95–123. (in Russ.)]
6. Чередникова Т.В., Щелкова О.Ю. Методы исследования нарушений мышления при шизофрении: обзор зарубежной литературы (конец XX – начало XXI века). *Вестник СПбГУ, серия 12*. 2011. Вып. 1. С. 244–254. [Cherednikova T.V., Shchelkova O.Yu. (Research Methods of Thought Disorders in Schizophrenia: a Review of Foreign Literature (End of XX - Beginning of XXI Century)). *Bulletin of St. Petersburg State University*, 2011, iss. 12, vol. 1, pp. 244–254. (in Russ.)]
7. Antila M., Tuulio-Henriksson A., Kieseppa T. Cognitive functioning in patients with familial bipolar I disorder and their unaffected relatives. *Psychological Medicine*, 2007, vol. 37 (5), pp. 679–687.
8. Arts B., Jabben N., Krabbendam L. J. van Os Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their firstdegree relatives. *Psychological Medicine*, 2008, vol. 38 (6), pp. 771–785.
9. Austin M.P., Mitchell P., Goodwin G.M. Cognitive deficits in depression: possible implications for functional neuropathology. *Br. J. Psychiatry*, 2001, vol. 178 (3), pp. 200–206.
10. Beblo T., Sinnamon G., Baune B.T., Beblo T. Specifying the Neuropsychology of Affective Disorders: Clinical, Demographic and Neurobiological Factors. *Neuropsychol. Rev*, 2011, vol. 21 (4), pp. 337–359.
11. Blumberg H.P., Stern E., Ricketts S. Rostral and orbital prefrontal cortex dysfunction in the manic state of bipolar disorder. *Am. J. Psychiatr*, 1999, vol. 156 (12), pp. 1986–1988.
12. Bonne O., Louzoun Y., Aharon I. Cerebral blood flow in depressed patients: a methodological comparison of statistical parametric mapping and region of interest analyses. *Psychiatr. Res.*, 2003, vol. 122 (1), pp. 49–57.
13. Bora E., Yücel M., Pantelis C. Cognitive impairment in affective psychoses: a meta-analysis. *Schizophr. Bull.*, 2010, vol. 36 (1), pp. 112–125.
14. Borkowska A., Rybakowski J.K. Neuropsychological frontal lobe tests indicate that depressed bipolar patients are more impaired than unipolar. *Bipolar Disord*, 2001, vol. 3 (2), pp. 88–94.
15. Chen C.H., Suckling J., Ooi C. Functional coupling of the amygdala in depressed patients treated with antidepressant medication. *Neuropsychopharmacology*, 2008, vol. 33 (8), pp. 1909–1918.
16. Clark L., Iversen S., Goodwin G.M. Sustained attention deficit in bipolar disorder. *Br. J. Psychiatry*, 2002, vol. 180 (4), pp. 313–319.
17. Czobor P., Jaeger J., Berns S.M. Neuropsychological symptom dimensions in bipolar disorder and schizophrenia. *Bipol. Dis.*, 2007, vol. 9 (1–2), pp. 71–92.
18. Davidson R.J., Irwin W., Anderle M.J. The neural substrates of affective processing in depressed patients treated with venlafaxine. *Americ. J. of Psychiatr*, 2003, vol. 160 (1), pp. 64–75.
19. Drevets W.C., Price J.L., Furey M.L. Brain structural and functional abnormalities in mood disorders: implications for neurocircuitry models of depression. *Brain Structure & Function*, 2008, vol. 213 (1–2), pp. 93–118.
20. Gallagher P., Robinson L.J., Gray J.M. Neurocognitive function following remission in major depressive disorder: potential objective marker of response? *Aust. N. Z. J. Psychiatry*, 2007, vol. 41 (1), pp. 54–61.
21. Gotlib I.H., Joormann J. Cognition and depression: current status and future directions. *Annu Rev. Clin Psychol*, 2010, vol. 27 (6), pp. 285–312.
22. Gruber O.A., Zilles D., Kennel J. A systematic experimental neuropsychological investigation of the functional integrity of working memory circuits in major depression. *Europ. Arch. of Psychiatr. and Clin. Neuroscience*, 2010, vol. 261 (3), pp. 179–184.
23. Halvorsen M., Hoifodt R.S., Myrbakk I.N. Cognitive function in unipolar major depression: a comparison of currently depressed, previously depressed, and never depressed individuals. *J. of Clin. And Exp. Neurops.*, 2012, vol. 34 (7), pp. 782–790.
24. Harvey P.D., Keefe R.S.E. Clinical neuropsychology of schizophrenia. Neuropsychological assessment of neuropsychiatric and neuromedical disorders. Eds. Grant I., Adams K.M. New York., Oxford University Press, 2009, pp. 782–790.
25. Harvey P.D., Wingo A.P., Burdick K.E. Cognition and disability in bipolar disorder: lessons from schizophrenia research. *Bipol. Disord*, 2010, vol. 12 (4), pp. 364–375.
26. Hsiao Y.L., Wu Y.S., Wu J.Y. Neuropsychological functions in patients with bipolar I and bipolar II disorder. *Bipolar Dis.*, 2009, vol. 11(5), pp. 547–554.
27. Iosifescu D.V., The relation between mood, cognition and psychosocial functioning in psychiatric disorders. *Europ. Neuropsychopharm*, 2010, vol. 22 (3), pp. 499–504.

28. Jaeger J., Berns S., Uzelac S. Neurocognitive deficits and disability in major depressive disorder. *Psychiatry Res.*, 2006, vol. 145 (1), pp. 39–48.
29. Keefe R.S., Fox K.H., Davis V.G. The Brief Assessment of Cognition In Affective Disorders (BAC-A): performance of patients with bipolar depression and healthy controls. *J Affect Disord.*, 2014, vol. 166, pp. 86–92.
30. Keri S., Kelemen O., Benedek G. Different trait markers for schizophrenia and bipolar disorder: a neurocognitive approach. *Psychol. Med.*, 2001, vol. 31 (5), pp. 915–922.
31. Kessing L.V. Cognitive impairment in the euthymic phase of affective disorder. *Psychol. Med.*, 1998, vol. 28 (1), pp. 1027–1038.
32. Konarski J.Z., McIntyre R.S., Kennedy S.H. Volumetric neuroimaging investigations in mood disorders: bipolar disorder versus major depressive disorder. *Bipolar Disorder*, 2008, vol. 10 (1), pp. 1–37.
33. Krüger S.H., Seminowicz D., Goldapple K. State and trait influences on mood regulation in bipolar disorder: blood flow differences with an acute mood challenge. *Biol. Psychiatry.*, 2003, vol. 54 (11), pp. 1274–1283.
34. Langenecker S.A., Saunders E.F.H., Kade A.M. Intermediate: Cognitive phenotypes in bipolar disorder. *J. of Affect. Dis.*, 2010, vol. 122 (3), pp. 285–293.
35. Latalova K., Prasko J., Diveky T. Cognitive impairments in bipolar disorder. *Biomed Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc Czech. Rep.*, 2011, vol. 155 (1), pp. 19–26.
36. Lazarus R.S. Cognition and motivation in emotion. *Am. Psychol.*, 1991, vol. 46 (4), pp. 352–367.
37. Lee S.C., Hermens D.F., Porter M.A. A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode major depressive disorder. *J. of Affect. Disord.*, 2012, vol. 140 (2), pp. 113–124.
38. Leuchter A.F., Morgan M., Cook I. Pre-treatment neurophysiological and clinical characteristics of placebo responders in treatment trials for major depression. *Psychopharmacology*, 2004, vol. 177 (1–2), pp. 15–22.
39. Lish J.D., Dime-Meenan S., Whybrow P.C. The National Depressive and Manic-depressive Association (DMDA) survey of bipolar members. *J. Affect. Disord.*, 1994, vol. 31 (4), pp. 281–294.
40. Lyoo I.K., Renshaw P.F. Functional magnetic resonance imaging, diffusion tensor imaging, and magnetic resonance spectroscopy in bipolar disorder. *Bipolar disorder: clinical and neurobiological foundations*, 2010, pp. 133–199.
41. Malhi G.S., Ivanovski B., Hadzi-Pavlovic D. Neuropsychological deficits and functional impairment in bipolar depression, hypomania and euthymia. *Bipolar Disorders*, 2007, vol. 9 (1–2), pp. 114–125.
42. Malhi G.S., Ivanovski B., Szekeres V. Bipolar disorder: it's all in your mind? The neuropsychological profile of a biological disorder. *Can. J. Psychiatry*, 2004, vol. 49, pp. 813–817.
43. Malhi G.S., Lagopoulos J., Ward P.B. Cognitive generation of affect in bipolar depression: an fMRI study. *Eur. J. Neurosci.*, 2004, vol. 49 (4), pp. 741–754.
44. Marazziti D., Consoli G., Picchetti M. Cognitive impairment in major depression. *Europ. J. of Pharm.*, 2010, vol. 626 (1), pp. 83–86.
45. Martinez-Aran A., Scott J., Colom F. Treatment nonadherence and neurocognitive impairment in bipolar disorder. *J. of Clin. Psych.*, 2009, vol. 70 (7), pp. 1017–1023.
46. Martinez-Aran A., Vieta E., Colom F. Cognitive dysfunctions in bipolar disorder: evidence of neuropsychological disturbances. *Psychother. Psychosom.*, 2000, vol. 69 (1), pp. 2–18.
47. Martinez-Aran A., Vieta E., Reinares M. Cognitive function across manic or hypomanic, depressed, and euthymic states in bipolar disorder. *Am. J. Psych.*, 2004, vol. 161 (2), pp. 262–270.
48. Mayberg H.S. Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brainbased algorithms for diagnosis and optimised treatment. *Br. Med. Bull.*, 2003, vol. 65 (1), pp. 193–207.
49. Mayberg H.S., Brannan S.K., Tekell J.L. Regional metabolic effects of fluoxetine in major depression: serial changes and relationship to clinical response. *Biol. Psychiatry.*, 2000, vol. 48 (8), pp. 830–843.
50. McClintock S.M., Husein M.M., Greer T.L. Association between depression severity and neurocognitive function in major depressive disorder: a review and synthesis. *Neuropsychology*, 2010, vol. 24 (1), pp. 9–34.
51. Melcher T., Falkai P., Gruber O. Functional brain abnormalities in psychiatric disorders: neural mechanisms to detect and resolve cognitive conflict and interference. *Brain Research Reviews*, 2008, vol. 59 (1), pp. 96–124.
52. Michopoulos I., Zervas I.M., Pantelis C. Neuropsychological and hypothalamic-pituitary-axis function in female patients with melancholic and non-melancholic depression. *Europ. Arch. of Psych. and Clin. Neuroscien.*, 2008, vol. 258 (4), pp. 217–225.
53. Mur M., Portella M.J., Martinez-Aran A. Long-term stability of cognitive impairment in bipolar disorder: a 2-year follow-up study of lithium-treated euthymic bipolar patients. *J. Clin. Psychiatry*, 2008, vol. 69 (5), pp. 712–719.
54. Okada G., Okamoto Y., Yamashita H. Attenuated prefrontal activation during a verbal fluency task in remitted major depression. *Psychiatr. Clin. Neurosc.*, 2009, vol. 63 (3), pp. 423–425.
55. Palmer B.W., Dawes S.E., Heaton R.K. What do we know about neuropsychological aspects of schizophrenia. *Neuropsychol. Rev.*, 2009, vol. 19 (3), pp. 365–384.
56. Phillips M.L., Drevets W.C., Rauch S.L. Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biol. Psychiatry.*, 2003, vol. 54 (5), pp. 504–514.

57. Porter R.J., Bourke C., Gallagher P. Neuropsychological impairment in major depression: its nature, origin and clinical significance. *The Austral. and N. Zealand J. of Psychiatry*, 2003, vol. 41 (2), pp. 115–128.
58. Porter R.J., Gallagher P., Thompson J.M. Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder. *Br. J. Psychiatry*, 2003, vol. 182 (3), pp. 214–220.
59. Post R.M., Kauer-Sant'Anna M. An introduction to the neurobiology of bipolar illness onset, recurrence and progression. *Bipolar disorder: clinical and neurobiological foundations*. Eds. L.N. Yatham, M.Maj. John Wiley&Sons, 2010, pp. 96–109.
60. Quraishi S., Frangou S. Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *J. Affect. Disord.*, 2002, vol. 72 (3), pp. 209–226.
61. Rigucci S., Serafini G., Pompili M. Anatomical and functional correlates in major depressive disorder: the contribution of neuroimaging studies. *The World J. of Biol. Psychiatr.*, 2010, vol. 11 (2), pp. 165–180.
62. Robinson L.J., Thompson J.M., Gallagher P. A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *J. of Affect. Disord.*, 2006, vol. 93 (1–2), pp. 105–115.
63. Savitz J.B., Drevets W.C. Brain circuits in major depressive disorder and bipolar disorder. Eds.: Sadock B.J., Sadock V.A., Ruiz P., 9th ed. Lippincott Williams&Wilkins, 2009, pp. 1675–1686.
64. Savitz J.B., Solms M., Ramesar R. Neuropsychological dysfunction in bipolar affective disorder: a critical opinion. *Bipolar Disorder*, 2005, vol. 7 (3), pp. 216–235.
65. Schatzberg A.F., Posener J.A., DeBattista C. Neuropsychological deficits in psychotic versus nonpsychotic Major Depression and no mental illness. *Am. J. Psychiatry*, 2000, vol. 157 (7), pp. 1095–1100.
66. Simonsen C., Sundet K., Vaskinn A. Neurocognitive profiles in bipolar bipolar II disorder and I: differences in pattern and magnitude of dysfunction. *Bipolar. Disord.*, 2008, vol. 10 (2), pp. 245–255.
67. Sole B., Martinez-Aran A., Torrent C. Are bipolar II patients cognitive impairment? A systematic review. *Psychol. Med.*, 2011, vol. 41 (9), pp. 1791–1803.
68. Sweeney J.A., Kmiec J.A., Kupfer D.J. Neuropsychologic impairments in bipolar and unipolar mood disorders on the CANTAB neurocognitive battery. *Biol. Psychiatry*, 2000, vol. 48 (7), pp. 674–685.
69. Thase M.E., Mood disorders: neurobiology. Kaplan&Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. Eds.: Sadock B.J., Sadock V.A., Ruiz P., 9th ed. Lippincott Williams&Wilkins, 2009, pp. 1664–1674.
70. Torrent C., Martinez-Aran A., Daban C. Cognitive impairment in bipolar II disorder. *Br. J. Psychiatry*, 2006, vol. 189 (2), pp. 254–259.
71. Torres I.J., Boudreau V.G., Yatham L.N. Neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr. Scand. Suppl.*, 2007, vol. 434 (suppl. 434), pp. 17–26.
72. Tsourtos G., Thompson J.C., Stough C. Evidence of an early information processing speed deficit in unipolar major depression. *Psychol. Med.*, 2002, vol. 32 (2), pp. 259–265.
73. Videbech P. PET measurements of brain glucose metabolism and blood flow in major depressive disorder: a critical review. *Acta Psychiatr. Scand.*, 2000, vol. 101 (1), pp. 11–20.
74. Westheide J., Quednow B.B., Kuhn K.U. Executive performance of depressed suicide attempters: the role of suicidal ideation. *Europ. Arch. of Psych. and Clin. Neurosc.*, 2008, vol. 258 (7), pp. 414–421.
75. Withall A., Harris L.M., Cumming S.R. A longitudinal study of cognitive function in melancholic and non-melancholic subtypes of major depressive disorder. *J. of Affect. Disord.*, 2010, vol. 123 (1–3), pp. 150–157.
76. Wolfe J., Granholm E., Butters N. Verbal memory deficits associated with major affective disorders: a comparison of unipolar and bipolar patients. *J. Affect. Disord.*, 1987, vol. 13 (1), pp. 83–92.
77. Xu G., Lin K., Rao D. Neuropsychological performance in bipolar II, bipolar unipolar depression patients and I: a longitudinal, naturalistic study. *J. of Affect. Disord.*, 2010, vol. 136 (3), pp. 328–339.
78. Zakzanis K.K., Leach L., Kaplan E. Neuropsychological differential diagnosis. Netherlands: Krips, b. v. Meppel, 1999, 272 p.
79. Zanelli J., Reichenberg A., Morgan C. Specific and generalized neuropsychological deficits: a comparison of patients with various first-episode psychosis presentations. *Am. J. Psychiatry*, 2010, vol. 167 (1), pp. 78–85.

Ершов Борис Борисович, кандидат психологических наук, старший преподаватель кафедры медицинской психологии и педагогики, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова (Санкт-Петербург), magus@nxt.ru.

Тагильцева Алла Викторовна, кандидат психологических наук, старший преподаватель кафедры клинической психологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (Санкт-Петербург), malef@mail.ru

Петров Максим Владимирович, аспирант кафедры медицинской психологии и психофизиологии, Санкт-Петербургский государственный университет (Санкт-Петербург), petrov_m@list.ru

Поступила в редакцию 23 июля 2015 г.

CONTEMPORARY RESEARCHES OF COGNITIVE DEFICIT IN AFFECTIVE DISORDER: NEUROPSYCHOLOGICAL APPROACH (LITERATURE REVIEW)

B.B. Ershov, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russian Federation, magus@nxt.ru

A.V. Tagiltseva, St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russian Federation, malef@mail.ru

M.V. Petrov, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russian Federation, petrov_m@list.ru

The article provides an overview of current researches of cognitive deficit in affective disorders. The current empirical evidence of cognitive impairment in bipolar and depressive disorders are analyzed, relying on data of psychometric and neuroimaging investigations. Comparative analysis of literature data allows authors to formulate a generalized theoretical model of cognitive deficit – disturbances of cognitive-affective control, based on neuroanatomical and functional disorders of the cortico-subcortical relationships involving frontal and limbic structures.

Keywords: cognitive deficit, cognitive functions, affective disorders, neuropsychological diagnostic.

Received 23 July 2015

ОБРАЗЕЦ ЦИТИРОВАНИЯ

Ершов, Б.Б. Современные исследования когнитивного дефицита при аффективных расстройствах: нейropsychологический подход (обзор литературы) / Б.Б. Ершов, А.В. Тагильцева, М.В. Петров // Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». – 2015. – Т. 8, № 3. – С. 65–76.

FOR CITATION

Ershov B.B., Tagiltseva A.V., Petrov M.V. Contemporary Researches of Cognitive Deficit in Affective Disorder: Neuropsychological Approach (Literature Review). Bulletin of the South Ural State University. Ser. Psychology. 2015, vol. 8, no. 3, pp. 65–76. (in Russ.)