

Особенности когнитивных нарушений при депрессивных расстройствах на примере большого депрессивного расстройства: актуальность изучения и терапевтические перспективы*

Е. Н. Дмитриева^{1а}, М. М. Корякина², Е. Д. Благовещенский¹

¹ Санкт-Петербургский государственный университет,

Российская Федерация, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7–9

² Национальный исследовательский институт «Высшая школа экономики»,

Российская Федерация, 190121, Санкт-Петербург, ул. Союза Печатников, 16

Для цитирования: Дмитриева Е. Н., Корякина М. М., Благовещенский Е. Д. Особенности когнитивных нарушений при депрессивных расстройствах на примере большого депрессивного расстройства: актуальность изучения и терапевтические перспективы // Вестник Санкт-Петербургского университета. Психология. 2026. Т. 16. Вып. 2. С. 337–354.
<https://doi.org/10.21638/spbu16.2026.208>

На сегодняшний день роль когнитивных нарушений в качестве фактора развития, течения и прогноза депрессии остается предметом дискуссий в научном и клиническом сообществах. Несмотря на значительное влияние когнитивного дефицита на качество жизни пациентов и их способность достигать преморбидного уровня функционирования в ремиссии, его коррекция редко рассматривается в качестве приоритетной цели проводимой терапии. Данная работа предлагает пересмотреть второстепенность роли когнитивных нарушений в клинической картине депрессии. Несмотря на то что когнитивные дисфункции могут возникать при различных заболеваниях и психических расстройствах, есть основания предполагать, что для большого депрессивного расстройства может быть характерен специфический паттерн нарушений, отличающий его от других состояний и находящийся отражение в нарушениях как когнитивных функций, так и нейробиологических механизмов, лежащих в их основе. В связи с этим целью данного обзора являлось выявление и систематизация изученных особенностей когнитивного дефицита, ассоциированного с депрессивными расстройствами, что может способствовать совершенствованию диагностики и терапевтических стратегий для данной группы пациентов. Предполагается наличие специфического когнитивного профиля, характерного для пациентов с большим депрессивным расстройством: (1) дефицит исполнительных функций (рабочая память, когнитивная гибкость, ингибиторный контроль), (2) атипичное распределение внимания с негативным когнитивным искажением и ригидной самофокусировкой, (3) нарушения автобиографической памяти (гипергенерализация, снижение доступа к позитивным воспоминаниям). Данный паттерн отражает нейрокогнитивную дисрегуляцию, затрагивающую как базовые когнитивные процессы, так и высшие интегративные функции, что требует комплексного подхода к диагностике и коррекции. Необходима дальнейшая верификация предложенного когнитивного профиля для

* Исследование выполнено при поддержке Лаборатории поведенческой нейродинамики.

^а Автор для корреспонденции.

© Е. Н. Дмитриева, М. М. Корякина, Е. Д. Благовещенский, 2026

формирования объективных диагностических критериев и персонализированных подходов к терапии депрессивных расстройств.

Ключевые слова: диагностика депрессии, депрессивные расстройства, БДР, когнитивные нарушения, исполнительные функции, рабочая память, когнитивный профиль.

Введение

Депрессивные расстройства — это группа психических расстройств, которая включает множество нозологических единиц.

В диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам 5-го издания 2013 г. (Diagnostic and statistical manual of mental disorders — DSM-5) к ним относят: деструктивное расстройство регуляции настроения, большое депрессивное расстройство (БДР), включая большой депрессивный эпизод, дистимию, предменструальное дисфорическое расстройство, депрессивное расстройство, вызванное употреблением психоактивных веществ/медикаментов, депрессивное расстройство, вызванное другим заболеванием, другие уточненные депрессивные эпизоды и неуточненные депрессивные эпизоды.

При этом существует некоторая терминологическая путаница в современных исследованиях, и зачастую авторы используют термин «депрессивные расстройства», имея в виду именно БДР. Оно диагностируется чаще других депрессивных расстройств и является наиболее изученным, так как в группы испытуемых, как правило, включают людей именно с таким диагнозом.

На основании этого в данном обзоре мы выделим именно этот диагноз как основной термин.

Большое депрессивное расстройство характеризуется отдельными эпизодами продолжительностью не менее двух недель (хотя большинство эпизодов длятся значительно дольше), сопровождающимися явными изменениями аффекта, когнитивных и нейровегетативных функций, а также ремиссиями между эпизодами (DSM-5), что соответствует рекуррентному депрессивному расстройству в случае повторения депрессивных эпизодов или депрессивному эпизоду в МКБ-10 (World Health Organization, 2016).

В данной статье мы в большей степени опираемся на диагностические критерии DSM-5, поскольку в основу обзора легли преимущественно англоязычные публикации.

Основные симптомы, описанные в Международной классификации болезней 10-го издания (МКБ-10), по которым ставится диагноз БДР, по большей части связаны с негативным аффектом и сниженной мотивацией. Конечно, к ним также относятся и объективные физиологические нарушения: сна, питания и общего тонуса — но изменения могут быть как в сторону увеличения, так и уменьшения (World Health Organization, 2016). В связи с отсутствием однозначных объективных критериев отклонений от нормы все симптомы, как правило, субъективно оцениваются врачом, и решение о диагнозе принимается на его усмотрение, что может приводить к неверной постановке диагноза (Smith et al., 2013). При этом сложившееся в прошлом веке представление о разделении депрессии на эндогенную и экзогенную (невротическую) не выдерживает современной эмпирической проверки

(Arnow et al., 2015) и, соответственно, также не может быть отправной точкой в постановке диагноза.

Хотя акцент при диагностике делается именно на негативном аффекте, однозначно не установлено, что он является причиной нарушения когнитивных функций.

В МКБ-10 симптомы когнитивных нарушений при БДР описаны как нарушения концентрации внимания и нарушения памяти в общем (World Health Organization, 2016). Исследователями отмечается нарушение памяти (краткосрочной, рабочей и долговременной) (Шмуклер, 2016б), а также трудности с переключением внимания, зрительным обучением и памятью, когнитивной гибкостью и вербальной беглостью (Шмуклер, 2016а). Наличие таких нарушений даже у здоровых лиц может служить индикатором риска развития депрессии в будущем (Шмуклер, 2016а). А. Б. Шмуклер выдвигает гипотезу о континууме «депрессия → мягкие когнитивные нарушения → деменция» (Шмуклер, 2016а), что подчеркивает возможную прогрессию расстройств.

Примечательно, что у пациентов в ремиссии депрессии сохраняются нарушения внимания и значительный дефицит исполнительных функций, а также умеренные нарушения рабочей памяти (Rock et al., 2014), что указывает на устойчивость когнитивных нарушений даже при отсутствии текущих аффективных симптомов.

В то же время существует и обратная зависимость: люди с депрессией в анамнезе более склонны к когнитивным нарушениям. Эта закономерность наблюдается как у пожилых, где снижение когнитивных функций часто связано с нейродегенеративными процессами (Xiang, An, 2015), так и у более молодых людей (Rose et al., 2021). Таким образом, можно предположить, что аффективные и когнитивные нарушения взаимно усиливают друг друга, формируя устойчивый патологический круг.

Современные нейробиологические исследования также последовательно выявляют устойчивые нарушения в доменах исполнительных функций, когнитивного контроля и скорости обработки информации, сохраняющиеся вне зависимости от динамики аффективной симптоматики (Реверчук, 2025). Нейрофизиологические исследования объективизируют кортикальные корреляты данных нарушений через изменения паттернов функциональной связности во фронтостриарных сетях и нарушения временных параметров когнитивного ответа (Хайрединова и др., 2024). Нейровизуализационные данные свидетельствуют о структурно-функциональных изменениях в префронтальной коре и лимбической системе, коррелирующих с выраженностью когнитивного дефицита (Петрова, 2024).

Несмотря на это, среди исследователей и врачей нет консенсуса о механизмах и особенностях когнитивных нарушений при депрессии. В клинической практике нарушение когнитивных функций при депрессивных расстройствах не является приоритетной мишенью терапии, хотя оно существенно снижает качество жизни пациентов, мешая им достигнуть доболлезненного уровня функционирования.

Хотя когнитивные нарушения являются следствием многих заболеваний, мы предполагаем, что существует особое сочетание нарушений, характерное именно для БДР. Необходимо более глубокое понимание особенностей нарушения когнитивных функций для составления когнитивных профилей депрессивных пациентов, что способствовало бы объективной оценке.

Целью исследования являлся поиск и систематизация особенностей когнитивных нарушений, ассоциированных с депрессивными расстройствами для улучшения диагностики и лечения пациентов.

Когнитивные нарушения при депрессивных расстройствах

Когнитивные нарушения как критерий БДР в процессе диагностики. Несмотря на значимую роль когнитивных дисфункций при депрессии, они редко рассматриваются как ключевой диагностический критерий.

Диагностические критерии депрессии в DSM-5 основаны на субъективной оценке симптомов, что создает методологические проблемы. Критерии патологичности размыты: например, «плохое настроение» считается симптомом лишь в определенном контексте, тогда как мысли о «собственной бесполезности» признаются патологическими автоматически. Отсутствие четких стандартов приводит к неоднородности исследований и диагностическим ошибкам из-за значительного совпадения симптомов разных расстройств — так, существует 270 млн комбинаций симптомов, одновременно соответствующих критериям БДР и ПТСР (Allsopp et al., 2019). Существующие категории психических расстройств, в том числе аффективных, могут не отражать фундаментальные механизмы, лежащие в основе дисфункции, что замедляет разработку новых методов лечения, направленных на основные патофизиологические механизмы (Insel et al., 2010; Ross, Margolis, 2019).

Это ставит под сомнение целесообразность использования широких диагностических категорий безотносительно отдельных симптомов и их нейробиологических основ.

Подобный подход применяется в «Критериях предметной области исследований» (Research Domain Criteria — RDoC) — системе классификации исследований, созданной Национальным институтом психического здоровья (США). В рамках данной системы первостепенное внимание уделяется ключевым аспектам поведения, когнитивных и аффективных процессов, а также лежащим в их основе нейронным системам. На этой основе психопатология рассматривается как следствие нарушений различной степени тяжести в работе указанных систем (Clark et al., 2017; Insel et al., 2010). Этот подход способствует интеграции данных, полученных в исследованиях на людях и животных (Belujon, Grace, 2017; Ross, Margolis, 2019). Он находит подтверждение в работах, посвященных изучению «центральности» симптомов — показателя, отражающего степень их взаимосвязанности в общей сети. Согласно сетевой теории, симптомы психического расстройства не являются следствием единой латентной причины, а напрямую влияют друг на друга, формируя и поддерживая психопатологию (St. Quinton, Stain, 2020; Fried, 2015; Wise et al., 2023). Например, бессонница может вызывать усталость, которая, в свою очередь, вызывает проблемы с концентрацией внимания и психомоторные расстройства. В результате исследования «центральности» симптомов оказалось, что симптомы, описанные в DSM-5, не более важны, чем симптомы, описанные в опроснике Inventory for Depressive Symptomatology-Clinician — ICD-C. Это означает, что как симптомы, описанные в DSM-5, так и симптомы, описанные в ICD-C, могут иметь особое клиническое значение (Fried, 2015).

Исследования подтверждают концепцию центральности как критерия клинической значимости: симптомы, имеющие ярко выраженный центральный характер, вероятно, активируют другие симптомы в сети, что может привести к повышению общего уровня нарушений, вызванных этими специфическими проблемами (Fried et al., 2016). Снижение способности мыслить и концентрироваться, или нереша-

тельность, наблюдаемая почти каждый день (либо по субъективным данным, либо по наблюдениям других) — симптом, описанный в DSM-5, — занимает шестое место по центральности, уступая потере энергии, грусти, возбуждению симпатической нервной системы, потере интереса и удовольствия, среди тридцати исследованных симптомов (Fried et al., 2016), что свидетельствует о важности когнитивных нарушений как фактора развития, течения и прогноза депрессивных расстройств.

Далее мы рассмотрим, в чем именно заключаются особенности нарушения когнитивных функций при депрессии.

Нарушение исполнительного функционирования как ядро когнитивных нарушений при БДР. Как правило, к когнитивным функциям относят внимание, память, мышление, речь и интеллект. Однако не все эти функции нарушаются при депрессивных расстройствах (Clark et al., 2017). Как показывают исследования, больше остальных подвержены риску такие функции, как внимание и память (Qu et al., 2019). Стоит отметить, что внимание, рабочая память и когнитивный контроль объединяются в понятие «исполнительные функции» (Fisk et al., 2019). В основе структур исполнительного функционирования лежат процессы контроля внимания, поскольку они тесно связаны с процессами когнитивного и метакогнитивного контроля индивидов, а также с механизмами пластичности, такими как ингибиторный контроль и определение приоритетности задач (Karyotaki et al., 2017).

Исполнительные функции являются сложной системой высокоуровневых процессов, которая позволяет планировать текущие действия в соответствии с общей целью, менять реакцию в зависимости от контекста, избирательно уделять внимание нужным стимулам и игнорировать другие (Галкин и др., 2022). Исполнительные функции лежат в основе таких сложных процессов, как целенаправленное поведение и способность предвидеть последствия собственного поведения (Karyotaki et al., 2017).

Для целенаправленного поведения необходим вклад мотивационной составляющей или позитивного аффекта. При БДР наблюдается патологическое снижение аффекта и ангедония, т. е. снижение мотивации и способности получать удовольствие от деятельности (DSM-5).

Для выполнения задач и достижения целей необходимо игнорировать негативные аффективные стимулы, что затруднительно для пациентов с БДР (Xu et al., 2015). Например, состояния страха и тревоги подавляют навыки решения проблем и организованных действий, увеличивая вероятность ошибки. Игнорирование нерелевантных стимулов позволяет фокусироваться на задаче и разрабатывать план ее решения, а также предоставляет возможность быстро и точно извлекать информацию из памяти (Шмуклер, 2016а).

Следовательно, термин «исполнительные функции» охватывает специфические когнитивные нарушения, ассоциированные с депрессией, среди которых центральное место занимают дефицит контроля внимания и нарушения рабочей памяти (Галкин и др., 2022). Рассмотрим подробнее каждую из этих функций.

Особенности нарушения внимания при БДР. Депрессивные пациенты демонстрируют отличные от группы здоровых людей особенности внимания. Одним из ключевых феноменов в этом контексте выступает самосфокусированное внимание (self-focused attention, SFA) — когнитивный процесс, характеризующийся концентрацией на внутренней, самореферентной информации в противовес внешним

стимулам. Исследования показывают, что частота использования местоимений первого лица единственного числа (как лингвистический маркер SFA) положительно коррелирует с тягостными размышлениями (brooding) — ригидной фиксацией на негативных переживаниях без конструктивного анализа их причин (Fried, 2015; Fried et al., 2016). SFA является компонентом более широкого когнитивного синдрома внимания (Cognitive Attentional Syndrome), куда также входят руминации (навязчивые размышления о депрессивно-релевантных обстоятельствах) (Bartoskova et al., 2018), мониторинг потенциальных угроз и супрессия мыслей (Сагалакова, Труевцев, 2022). Хотя данный синдром наблюдается и при тревожных расстройствах, экспериментальные данные свидетельствуют о его большей выраженности при клинической депрессии.

Примечательно, что даже у здоровых людей усиление синдрома SFA (например, через повышение частоты использования местоимения «я») может способствовать появлению легких и умеренных симптомов депрессии (Brockmeyer et al., 2015).

Считается, что внимание к внешним стимулам напрямую связано с позитивным настроением, поскольку поиск информации и приобретение знаний приносят удовлетворение (Walters, Hines-Martin, 2018). Испытуемые с позитивным аффектом демонстрируют усиленное внимание к позитивным и нейтральным стимулам, в то время как испытуемые со сниженным аффектом склонны замечать негативно окрашенные стимулы. Подобное смещение внимания у депрессивных пациентов коррелирует с неудовлетворенностью жизнью и пониженными показателями психологического благополучия (Xu et al., 2015).

Таким образом, мы можем выделить такие особенности нарушения внимания при БДР:

- смещение внимания на негативные стимулы;
- повышенная концентрация на внутренних процессах саморефлексии;
- снижение способности переключать внимание.

Особенности нарушения рабочей памяти при БДР. Рабочая память и внимание представляют собой две нейробиологические концепции, которые включают в себя различные элементы и функции, однако они неразрывно связаны: центральная исполнительная функция рабочей памяти важна для контроля внимания, поскольку длительное сосредоточение внимания на объекте или событии зависит от процессов в рабочей памяти, что, в свою очередь, влияет на процесс запоминания (Бауманн, Перре, 2007; Angelopoulou, Drigas, 2021). В то же время при депрессии снижается способность игнорировать отвлекающие факторы, что негативно влияет на скорость обработки информации и отрицательно сказывается на рабочей памяти (Karyotaki et al., 2017).

Также интерес вызывают исследования, посвященные роли памяти в профилактике развития депрессии. Исследователи утверждают, что тренировка рабочей памяти (задача n-назад) может помогать в снижении уровня тревожности и депрессии (согласно опроснику детской шкалы тревоги и депрессии, Revised Child Anxiety and Depression Scale — RCADS) у подростков с симптомами, не достигающими клинического уровня, с сохранением эффекта в течение 1 месяца наблюдения (Beloe, Derakshan, 2020).

Таким образом мы можем выделить следующие особенности нарушения рабочей памяти при БДР:

- взаимовлияние развития нарушений рабочей памяти и внимания;
- влияние снижения рабочей памяти на возникновение депрессивной симптоматики.

Влияние нарушения исполнительных функций на искажение долговременной памяти при депрессивных расстройствах. В литературе проблема искажения долговременной памяти при депрессивных расстройствах рассматривается отдельно от нарушений внимания и рабочей памяти, что создает логический пробел и иллюзию отсутствия связи между ними. В данной работе мы рассмотрим нарушение автобиографической памяти (АП) — составляющей долговременной памяти — в связи с другими психическими процессами, упомянутыми выше.

Автобиографическая память — это собираемые на протяжении всей жизни воспоминания о себе, которые обеспечивают долгосрочную основу для эпизодических воспоминаний (Ашуров и др., 2023).

Существует три основные черты нарушений АП при депрессии:

1) негативные предубеждения (повышенное внимание к отрицательным стимулам);

2) чрезмерное обобщение;

3) снижение позитивности (снижение яркости позитивных воспоминаний) (Dillon, Pizzagalli, 2018; Fried et al., 2016; Fujii et al., 2014; Qu et al., 2019).

У депрессивных пациентов наблюдается одна особенность изменения АП — склонность описывать события в общем ключе, без деталей, в глобальных категориях. Например, они объединяют повторяющиеся события и события, длившиеся несколько дней, в категории. При этом они испытывают сложности в воспроизведении конкретных событий. Этот феномен получил название «глобализация автобиографической памяти» (ГАП) (overgeneral autobiographical memory) (Пуговкина, 2018).

В ранних исследованиях утверждалось, что причина ГАП — травматические переживания: чтобы избежать ретравматизации, обращение к неприятным воспоминаниям блокируется (в основном неосознанно). Затем фокус исследования ГАП сместился на когнитивные стратегии совладания: подавление неприятных мыслей позволяет избегать негативных переживаний и быстрее забывать неприятные события (Пуговкина, 2018).

Дж. М. Г. Уильямс (J. M. G. Williams) и коллеги предположили, что ГАП поддерживается тремя механизмами: руминациями (capture and rumination — CaR), функциональным (поведенческим) избеганием (functional avoidance — FA) и нарушением исполнительного контроля (X) и интегрировали их в модель CaR-FA-X (Fisk et al., 2019). Эмпирические исследования подтверждают существование этой модели: подростки с высокими показателями депрессии в Опроснике настроения и чувств (The Mood and Feeling Questionnaire — MFQ) восстановили меньше конкретных воспоминаний, больше размышляли и имели более низкие показатели рабочей памяти и беглости речи, чем подростки с низкими показателями того же опросника. Эти результаты указывают на возможную связь между когнитивными нарушениями при депрессии и нарушениями ГАП: ГАП может возникать как следствие нарушения рабочей памяти и внимания из-за руминаций (Fisk et al., 2019).

Таким образом, мы предполагаем, что нарушение исполнительных функций создает основу для более глобальных нарушений памяти.

Резюмируя вышесказанное, можно говорить о том, что нарушение когнитивных функций является как существенным симптомом, так и предиктором депрессивных расстройств. Дефицит исполнительных функций приводит к персеверациям и руминациям, что влечет не только ухудшение социального функционирования человека, но даже неспособность позаботиться о собственных потребностях (Walters, Hines-Martin, 2018).

Избранные нейробиологические основы когнитивных нарушений при БДР.

В данной статье мы не можем раскрыть всю полноту нейробиологического видения депрессии ввиду ограничения объема текста, однако мы считаем важным упомянуть некоторые ключевые патогенетические механизмы, ассоциированные с когнитивными нарушениями при БДР, которые находят подтверждение в современных нейропсихологических и нейрофизиологических исследованиях (Реверчук, 2025; Хайрединова и др., 2024; Петрова, 2024).

В их основе лежит модель хронического стресса, который опосредует структурно-функциональные изменения центральной нервной системы, включая снижение кортикальной толщины в критических областях (Li et al., 2025). Он вызывает физиологические изменения, способствующие возникновению специфических нарушений памяти, внимания и исполнительных функций, наблюдаемых при депрессии и объективно выявляемых при нейропсихологическом тестировании (Реверчук, 2025).

К числу наиболее значимых нарушений относятся:

- подавление нейрогенеза в гиппокампе, что предположительно ведет к нарушению разграничения схожих следов кратковременной памяти (pattern separation) и, как следствие, генерализации воспоминаний, что коррелирует с нарушениями вербальной и пространственной памяти (Петрова, 2024);
- сниженный нейрональный ответ на токены вознаграждения в дофаминергической системе среднего мозга и парагиппокампальной извилине, ведущий к худшему запоминанию позитивных стимулов;
- дисбаланс в префронтально-лимбических кругах, характеризующийся гипоактивностью латеральной и медиальной частей префронтальной коры (IPFC, mPFC) на фоне гиперактивности миндалины, что коррелирует с нарушением нисходящего когнитивного контроля и усилением обработки негативной информации (Dillon, Pizzagalli, 2018) и находит свое отражение в изменениях паттернов функциональной связности (Хайрединова и др., 2024; Price, Duman, 2020);
- снижение функциональной связности как между mPFC и гиппокампом, так и в рамках фронтостриарных и внутриполушарных сетей, вовлекающих дорсолатеральную PFC, переднюю поясную кору (ACC) и теменные области (Price, Duman, 2020), что объективизируется методами нейровизуализации (Петрова, 2024) и соответствует клинической картине замедления когнитивных процессов и нарушений исполнительных функций (Хайрединова и др., 2024);
- существенную роль в патогенезе играет эндокринная дисрегуляция, в частности гиперкортизолемиа на фоне хронической гиперактивации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) оси, что оказывает нейротоксическое воздействие на гиппокамп и префронтальную кору, потенцируя нарушения синаптической пластичности и способствуя клеточному апоптозу (Sapolsky, 2000; Duman, Aghajanian, 2012; McEwen, 2017). Клинически эти изменения напрямую коррели-

руют со степенью когнитивного дефицита, особенно в мнестической сфере (Keller et al., 2017).

Исследователи предполагают, что аномалии функциональной связности при депрессии носят специфический для конкретных нейронных цепей характер (Price, Duman, 2020). Эти данные в совокупности с результатами нейropsychологического обследования (Реверчук, 2025) подкрепляют гипотезу о когнитивном профиле депрессивного пациента.

Таким образом, аффективные и когнитивные домены можно рассматривать как интегрированные системы, функционирующие в единой нейронной сети, где нарушения одного компонента не обязательно вызывают другие проявления, а отражают общую дисрегуляцию активности мозга.

Симптоматическое лечение — перспективы

Современные исследования показывают, что около четверти всех пациентов с депрессией характеризуется выраженными нарушениями когнитивного контроля, описанными выше. Исследователи предположили существование особого, когнитивного биотипа депрессии. Для него характерны более выраженные исходные симптомы, такие как замедленная обработка информации и бессонница, ухудшение психосоциальных функций, снижение когнитивного контроля. Исследование с привлечением методов машинного обучения и нейровизуализации (фМРТ) показало, что пациенты с когнитивным биотипом депрессии обладают отчетливыми нейронными коррелятами и функциональным клиническим профилем, которые плохо реагируют на стандартные антидепрессанты, но поддаются лечению, специально направленному на улучшение исполнительных функций (Hack et al., 2023).

Нарушения исполнительных функций у больных с депрессией в настоящее время можно рассматривать как одни из важнейших показателей течения заболевания: они могут указывать на предрасположенность к развитию депрессивных расстройств (маркеры биопсихосоциальной уязвимости), на степень активности болезненного процесса, полноту и качество ремиссии, прогноз болезни, являясь одной из ключевых мишеней комплексной полипрофессиональной терапии, направленной не только на купирование собственно депрессивной симптоматики, но и на существенное улучшение социального функционирования и качества жизни пациентов (Шмуклер, 2016а).

Так как отдельные группы депрессивных пациентов, имеющих выраженную когнитивную симптоматику, описанную выше, в меньшей степени поддаются лечению антидепрессантами (Шмуклер, 2016а; Hack et al., 2023), исследователям следует обращаться к симптоматическому лечению, направленному на восстановление когнитивных функций пациентов.

Для работы с нарушениями автобиографической памяти эффективны методы когнитивно-поведенческой терапии (КПТ) (Qu et al., 2019). Повышая точность даже негативных воспоминаний и тем самым борясь с ГАП, можно облегчить симптомы депрессии (Dillon, Pizzagalli, 2018; Fujii et al., 2014; Qu et al., 2019). Недавние исследования показывают, что припоминание событий, относящихся к АП, наиболее эффективно стимулируется музыкой, что также может способствовать коррекции нарушений АП у депрессивных пациентов (Belfi et al., 2016). Негативные

предубеждения можно корректировать с помощью так называемого специфического тренинга памяти (Memory Specificity Training — MEST) (Шмуклер, Мазо, 2018).

Онлайн-методы лечения, включающие в себя человеко-компьютерное взаимодействие, могут быть эффективны для тренировки достижения целей, что является продуктом работы исполнительных функций. Подобный подход используется и в ориентированной на решение краткосрочной терапии (ОПКТ; solution focused therapy — SFT) (Шмуклер, Мазо, 2018; Qu et al., 2019).

Компьютеризированные когнитивные тренинги, предназначенные для восстановления рабочей памяти путем многократного выполнения заданий, демонстрируют предварительные метааналитические доказательства высокой эффективности в лечении депрессии, включая умеренное влияние на тяжесть симптомов и повседневное функционирование (Price, Duman, 2020).

Также высказывается точка зрения, что когнитивная ремедиация — поведенческий тренинг, направленный на улучшение исполнительных функций, внимания и памяти, с успехом применяемая при шизофрении и биполярной депрессии, — может быть эффективна и при большом депрессивном расстройстве (Шмуклер, Мазо, 2018).

Многие современные исследования направлены на определение характерных объективных профилей, как когнитивных (Петрова и др., 2024), так и нейрофизиологических (Сысоева, 2023). Однако не было рассмотрено подобного профиля для пациентов с БДР.

В данной работе мы предлагаем к рассмотрению следующий когнитивный профиль депрессивного пациента:

- сниженные показатели рабочей памяти и исполнительных функций вообще, включая когнитивную гибкость и ингибиторный контроль;
- смещение внимания на негативные стимулы;
- повышенная концентрация внимания на внутренних процессах саморефлексии;
- снижение способности переключать внимание;
- чрезмерное обобщение автобиографической памяти;
- снижение яркости позитивных воспоминаний.

Предложенный когнитивный профиль является гипотетическим и требует дальнейшей верификации с использованием стандартизированных нейропсихологических батарей и объективных нейрофизиологических маркеров. Помимо этого, необходимо провести анализ когнитивных нарушений при тревожных и других расстройствах, симптомами которых являются когнитивные нарушения. Возможно использование искусственного интеллекта при определении «веса» тех или иных аспектов когнитивного профиля. Таким образом, нужны дополнительные исследования в области коррекции нарушений исполнительных функций, внимания и рабочей памяти у депрессивных пациентов и пациентов с другими психическими расстройствами.

Перспективным направлением также представляется соотнесение предложенного когнитивного профиля с конкретными нейробиологическими маркерами, рассмотренными в настоящем обзоре. Так, дефицит ингибиторного контроля и смещение внимания могут быть связаны с дисбалансом в префронтально-лимбических кругах, в то время как нарушения автобиографической памяти — со сни-

жением гиппокампального нейрогенеза и изменением функциональной связности гиппокампа с сетями пассивного режима работы мозга. Подобный интегративный подход, объединяющий данные нейropsychологии, нейровизуализации и нейрофизиологии, позволит перейти от синдромального описания когнитивного дефицита к разработке персонализированных биологически обоснованных интервенций, направленных на ключевые звенья патогенеза.

Заключение

Данная работа обращает внимание на возможность пересмотра нозологического подхода в определении депрессивных расстройств. Современные данные свидетельствуют, что вариативные комбинации симптомов формируют гетерогенные подтипы заболевания с дифференцированными профилями течения, прогноза и ответа на терапию. При сохранении нозологического подхода в качестве фундаментальной основы актуальной задачей является внедрение в клиническую практику феноменологически ориентированной стратегии, нацеленной на редукцию конкретных, клинически значимых симптомокомплексов. Этот вывод согласуется с тем, что классическая дихотомия «основных» и «дополнительных» симптомов находит лишь частичное подтверждение в современных статистических моделях, а широко распространенная когнитивная модель (А. Бек) не в полной мере учитывает интеграцию когнитивных и метакогнитивных факторов с механизмами эмоциональной регуляции.

В этом контексте результаты последних исследований подчеркивают фундаментальную роль когнитивного дефицита как стержневого, а не факультативного компонента депрессивной симптоматики. Состояние когнитивных функций может указывать на преморбидную уязвимость, характеризовать текущий эпизод и служить маркером качества ремиссии. Анализ внутренних связей когнитивных функций показал, что в основе нарушенных исполнительных функций, которые напрямую влияют на функционирование и жизнедеятельность депрессивных пациентов, лежат расстройства внимания и памяти, как кратковременной, так и долговременной. Дисфункция центрального исполнительного компонента рабочей памяти приводит к нарушению селективного контроля внимания, что проявляется в устойчивом доминировании обработки негативных стимулов, усиленной самофокусировке и персеверативной руминативной активности. Со стороны долговременной памяти наблюдаются феномен генерализации автобиографических воспоминаний и избирательное затруднение консолидации и репродукции позитивно окрашенной информации. В свете изложенного разработка методов целевой коррекции когнитивных нарушений представляется одним из наиболее перспективных направлений. Тренировка когнитивных функций, включая специализированную коррекцию мнемического дефицита, уже демонстрирует эффективность в качестве дополнения к основной терапии и в превенции депрессивных расстройств. При этом диссоциация между улучшением когнитивных показателей в ходе специальных тренировок и динамикой аффективной симптоматики указывает на сложность их взаимоотношений и необходимость дальнейших исследований. В качестве приоритетных задач определяются разработка валидных инструментов для идентификации когнитивных подтипов депрессии и создание комплексных интервенций, нацеленных на функциональные связи внутри самой когнитивной сферы.

Выводы

Когнитивные нарушения при БДР остаются неприоритетной терапевтической мишенью, несмотря на их существенное влияние на качество жизни и функциональный прогноз.

Когнитивный дефицит, включая нарушения регуляции внимания и рабочей памяти, обладают двунаправленной связью с депрессией, сохраняясь в ремиссии, что диктует необходимость их систематической оценки в клинической практике.

Когнитивный профиль при БДР характеризуется комплексом взаимосвязанных нарушений: выраженный дефицит рабочей памяти и исполнительных функций, включая снижение когнитивной гибкости и ингибиторного контроля; устойчивое смещение внимания в сторону негативных стимулов при одновременной гиперфокусировке на внутренней саморефлексии; ограниченная способность к переключению внимания; нарушения автобиографической памяти с тенденцией к чрезмерному обобщению и снижению детализации позитивных воспоминаний.

Необходимы дальнейшие исследования по уточнению когнитивного профиля БДР для разработки объективных диагностических критериев и персонализированной коррекции процесса терапии.

Литература

- Ашуров З. Ш., Ядгарова Н. Ф., Шадманова Л. Ш., Таджибаев А. А., Лян Е. М. Нарушения автобиографической памяти при депрессии // Вестник Ташкентской медицинской академии. 2023. № 4. С. 25–30.
- Бауманн У., Перре М. Клиническая психология. 2-е изд. СПб.: Питер, 2007.
- Галкин С. А., Васильева С. Н., Симуткин Г. Г., Иванова С. А. Нарушения исполнительных функций при аффективных расстройствах: различия при биполярном аффективном расстройстве и депрессивном эпизоде // Бюллетень сибирской медицины. 2022. № 21 (3). С. 28–33. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2022-3-28-33>
- Петрова Н. Н. Депрессия в структуре разных психических расстройств и когнитивные нарушения // Психиатрия. 2024. № 15 (4). С. 442–451. <https://doi.org/10.34883/PI.2024.15.4.001>
- Петрова Н. Н., Чарная Д. И., Чумаков Е. М., Азарова Л. А. Когнитивный профиль пациентов с пограничным расстройством личности // Психиатрия. 2024. № 22 (3). С. 6–13. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-6-13>
- Пуговкина О. Д. Глобализация автобиографической памяти (феномен, механизмы, эмпирические исследования) // Современная зарубежная психология. 2018. № 7 (3). С. 126–134. <https://doi.org/10.17759/jmfp.2018070312>
- Реверчук И. В. Когнитивные нарушения при депрессии и сосудистой патологии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2025. № 17 (2). С. 107–115. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2025-2-107-115>
- Салагакова О. А., Труевцев Д. В. Руминации как психологический механизм формирования и поддержания суицидального поведения // Современная зарубежная психология. 2022. № 11 (1). С. 124–136. <https://doi.org/10.17759/jmfp.2022110112>
- Сысоева О. В. Нейрофизиологические маркёры как связующее звено между генами и поведением: примеры из редких генетических синдромов, ассоциированных с расстройством аутистического спектра // Гены и клетки. 2023. № 18 (4). С. 297–307. <https://doi.org/10.23868/gc567774>
- Хайрединова И. И., Сюняков Т. С., Максудов И. И., Каримова Р. О. Динамические особенности когнитивных функций у пациентов с невротической депрессией до и после курса повторной транскраниальной магнитной стимуляции (rTMS): нарративный обзор литературы // Interdisciplinary Journal of Psychiatry and Addictology. 2024. No. 1 (1). С. 164–179.

- Шмуклер А. Б. Значение когнитивных нарушений для оценки патогенеза, клинической картины и лечения депрессии // Социальная и клиническая психиатрия. 2016а. № 26 (4). С. 57–62.
- Шмуклер А. Б. Когнитивные нарушения в структуре депрессивного синдрома // Социальная и клиническая психиатрия. 2016б. № 26 (1). С. 72–75.
- Шмуклер А. Б., Мазо Г. Э. Функциональное выздоровление vs. ремиссия симптомов — парадигмальный сдвиг терапевтических мишеней у больных с депрессивным расстройством // Социальная и клиническая психиатрия. 2018. № 28 (3). С. 68–72.
- Allsopp K., Read J., Corcoran R., Kinderman P. Heterogeneity in psychiatric diagnostic classification // *Psychiatry Research*. 2019. No. 279. P. 15–22. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2019.07.005>
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). 5th ed. Washington; London: American Psychiatric Publishing, 2013.
- Angelopoulou E., Drigas A. Working memory, attention and their relationship: A theoretical overview // *Research, Society and Development*. 2021. Vol. 10, no. 5. Art. e46410515288. <https://doi.org/10.33444/rsd-v10i5.15288>
- Arnold B. A., Blasey C., Williams L. M., Palmer D. M., Rekshan W., Schatzberg A. F., Etkin A., Kulkarni J., Luther J. F., Rush A. J. Depression subtypes in predicting antidepressant response: A report from the iSPOT-D trial // *American Journal of Psychiatry*. 2015. Vol. 172, no. 8. P. 743–750. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.14020181>
- Bartoskova M., Sevcikova M., Durisko Z., Maslej M. M., Barbic S. P., Preiss M., Andrews P. W. The form and function of depressive rumination // *Evolution and Human Behavior*. 2018. Vol. 39, no. 3. P. 277–289. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2018.01.005>
- Belfi A., Karlan B., Tranel D. Music evokes vivid autobiographical memories // *Memory*. 2016. Vol. 24, iss. 7. P. 979–989. <https://doi.org/10.1080/09658211.2015.1061012>
- Beloe P., Derakshan N. Adaptive working memory training can reduce anxiety and depression vulnerability in adolescents // *Developmental Science*. 2020. Vol. 23, iss. 4. Art. e12831. <https://doi.org/10.1111/desc.12831>
- Belujon P., Grace A. Dopamine system dysregulation in major depressive disorders // *International Journal of Neuropsychopharmacology*. 2017. Vol. 20, no. 12. P. 1036–1046. <https://doi.org/10.1093/ijnp/pyx056>
- Brockmeyer T., Zimmermann J., Kulesa D., Hautzinger M., Bents H., Friederich H.-C., Herzog W., Backenstrass M. Me, myself, and I: Self-referent word use as an indicator of self-focused attention in relation to depression and anxiety // *Frontiers in Psychology*. 2015. Vol. 6. Art. 1564. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01564>
- Clark L., Cuthbert B., Lewis-Fernández R., Narrow W. E., Reed G. M. Three approaches to understanding and classifying mental disorder: ICD-11, DSM-5, and the National Institute of Mental Health's Research Domain Criteria (RDoC) // *Psychological Science in the Public Interest*. 2017. Vol. 18, no. 2. P. 72–145. <https://doi.org/10.1177/1529100617727266>
- Dillon D. G., Pizzagalli D. A. Mechanisms of memory disruption in depression // *Trends in Neurosciences*. 2018. Vol. 41, no. 3. P. 137–149. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2017.12.006>
- Duman R. S., Aghajanian G. K. Synaptic dysfunction in depression: Potential therapeutic targets // *Science*. 2012. Vol. 338, no. 6103. P. 68–72. <https://doi.org/10.1126/science.1222939>
- Fisk J., Ellis J. A., Reynolds S. A. A test of the CaR-FA-X mechanisms and depression in adolescents // *Memory*. 2019. Vol. 27, no. 4. P. 455–464. <https://doi.org/10.1080/09658211.2018.1518457>
- Fried E. Problematic assumptions have slowed down depression research: Why symptoms, not syndromes are the way forward // *Frontiers in Psychology*. 2015. Vol. 6. Art. 309. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00309>
- Fried E., Epskamp S., Nesse R. M., Tuerlinckx F., Borsboom D. What are 'good' depression symptoms? Comparing the centrality of DSM and non-DSM symptoms of depression in a network analysis // *Journal of Affective Disorders*. 2016. No. 189. P. 314–320. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.09.005>
- Fujii T., Saito T., Yanaka H. T., Kosaka H., Okazawa H. Depressive mood modulates the anterior lateral CA1 and DG/CA3 during a pattern separation task in cognitively intact individuals: A functional MRI study // *Hippocampus*. 2014. Vol. 24, no. 2. P. 214–224. <https://doi.org/10.1002/hipo.22216>
- Hack L. M., Tozzi L., Zenteno S., Olmsted A. M., Hilton R., Jubeir J., Korgaonkar M. S., Schatzberg A. F., Yesavage J. A., O'Hara R., Williams L. M. A cognitive biotype of depression linking symptoms, behavior measures, neural circuits, and differential treatment outcomes: A prespecified secondary

analysis of a randomized clinical trial // JAMA Netw Open. 2023. Vol. 6, no. 6. Art. e2326241. <https://doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.18411>

- Insel T., Cuthbert B., Garvey M., Heinssen R., Pine D. S., Quinn K., Sanislow C., Wang P. Research Domain Criteria (RDoC): Toward a new classification framework for research on mental disorders // The American Journal of Psychiatry. 2010. Vol. 167, no. 7. P. 748–751. <https://doi:10.1176/appi.ajp.2010.09091379>
- Karyotaki M., Drigas A., Skianis C. Attentional control and other executive functions // International Journal: Emerging technologies in learning (ijET). 2017. Vol. 12, no. 3. P. 219–233. <https://doi.org/10.3991/ijet.v12i03.6587>
- Keller J., Gomez R., Williams G., Lembke A., Lazzeroni L., Murphy G. M., Schatzberg A. F. HPA axis in major depression: Cortisol, clinical symptomatology and genetic variation predict cognition // Molecular Psychiatry. 2017. Vol. 22, no. 4. P. 527–536. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.120>
- Li N., Li Yo., Lu Yu., Zhang K., Wang Sh., Wang Ch. The impact of chronic stress on cortical thickness in patients with depression // Frontiers in Psychiatry. 2025. Vol. 16. Art. 1554476. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2025.1554476>
- McEwen B. S. Neurobiological and systemic effects of chronic stress // Chronic Stress. 2017. No. 1. Art. 2470547017692328. <https://doi.org/10.1177/2470547017692328>
- Price R., Duman R. Neuroplasticity in cognitive and psychological mechanisms of depression: An integrative model // Molecular Psychiatry. 2020. Vol. 25, no. 3. P. 530–543. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0615-x>
- Qu C., Sas C., Doherty G. Exploring and designing for memory impairments in depression // CHI Conference on Human Factors in Computing Systems Proceedings (CHI 2019). Glasgow; New York, 2019. No. 510. P. 1–14. <https://doi.org/10.1145/3290605.3300740>
- Rock P. L., Roiser J. P., Riedel W. J., Blackwell A. D. Cognitive impairment in depression: A systematic review and meta-analysis // Psychological Medicine. 2014. Vol. 44, no. 10. P. 2029–2040. <https://doi.org/10.1017/S0033291713002535>
- Rose S., Bisson J., Churchill R., Wessely S. Depression, health comorbidities, cognitive symptoms and their functional impact: Not just a geriatric problem // Journal of Psychiatric Research. 2021. No. 139. P. 185–192. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2021.05.013>
- Ross C., Margolis R. Research domain criteria: Strengths, weaknesses, and potential alternatives for future psychiatric research // Molecular Neuropsychiatry. 2019. Vol. 5, no. 4. P. 218–235. <https://doi.org/10.1159/000501797>
- Sapolsky R. M. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders // Archives of General Psychiatry. 2000. Vol. 57, no. 10. P. 925–935. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.10.925>
- Smith K., Renshaw P., Bilello J. The diagnosis of depression: Current and emerging methods // Comprehensive Psychiatry. 2013. Vol. 54, iss. 1. P. 1–6. <https://doi:10.1016/j.comppsy.2012.06.006>
- St. Quinton T., Stain H. J. A network approach to depressive disorders // Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy. 2020. Vol. 38. P. 1–13. <https://doi.org/10.1007/s10942-019-00320-8>
- Walters M., Hines-Martin V. Overview of executive functions in mood and depressive disorders: A review of the literature // Archives of Psychiatric Nursing. 2018. Vol. 32, no. 4. P. 617–637. <https://doi.org/10.1016/j.apnu.2018.02.011>
- Wise T., Robinson O. J., Gillan C. M. Identifying transdiagnostic mechanisms in mental health using computational factor modeling // Biological Psychiatry. 2023. Vol. 93, no. 8. P. 690–703. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2022.09.034>
- World Health Organization. International Classification of Diseases, 10th revision (ICD-10). URL: <https://www.who.int/classifications/icd/icdonlineversions/en/> (дата обращения: 15.05.2025).
- Xiang X., An R. The impact of cognitive impairment and comorbid depression on disability, health care utilization, and costs // Psychiatric Services. 2015. Vol. 66, no. 11. P. 1245–1248. <https://doi.org/10.1176/appi.ps.201400511>
- Xu Yu., Yu Yo., Xie Yu., Peng L., Liu B., Xie J., Bian Ch., Li M. Positive affect promotes well-being and alleviates depression: The mediating effect of attentional bias // Psychiatry Research. 2015. Vol. 228, iss. 3. P. 482–487. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.06.011>

Статья поступила в редакцию 30 мая 2025 г.;
рекомендована к печати 29 октября 2025 г.

Контактная информация:

Дмитриева Екатерина Николаевна — лаборант-исследователь;

<https://orcid.org/0009-0007-0554-8082>, enivoxel@gmail.com

Корякина Мария Михайловна — канд. психол. наук; <https://orcid.org/0000-0001-6737-550X>, mkoriakina@hse.ru

Благовещенский Евгений Дмитриевич — канд. биол. наук;

<https://orcid.org/0000-0002-0955-6633>, zhenja@gmail.com

Cognitive impairments in depressive disorders by the example of major depressive disorder: Relevance of research and therapeutic perspectives*

E. N. Dmitrieva^{1a}, M. M. Koryakina², E. D. Blagoveshchensky¹

¹ St. Petersburg State University,

7–9, Universitetskaya nab., St. Petersburg, 199034, Russian Federation

² HSE University,

16, ul. Souzya Pechatnikov, St. Petersburg, 190121, Russian Federation

For citation: Dmitrieva E. N., Koryakina M. M., Blagoveshchensky E. D. Cognitive impairments in depressive disorders by the example of major depressive disorder: Relevance of research and therapeutic perspectives. *Vestnik of Saint Petersburg University. Psychology*, 2026, vol. 16, issue 2, pp. 337–354. <https://doi.org/10.21638/spbu16.2026.208> (In Russian)

Today there is no consensus among researchers and clinicians regarding the pathogenetic mechanisms of cognitive impairments in depression and their role as a factor in its development, course, and prognosis. Despite its significant impact on patients' quality of life and ability to achieve premorbid levels of functioning, the correction of cognitive deficits is rarely considered a priority in the treatment of depressive disorders. Although cognitive dysfunction can occur in various diseases and mental disorders, there is reason to believe that major depressive disorder is associated with a specific pattern of impairments that distinguishes it from other conditions, reflected in disruptions of both cognitive functions and their underlying neurobiological mechanisms. Therefore, the aim of this review was to identify and systematize the features of cognitive deficits associated with depressive disorders, which would contribute to improving diagnostics and therapeutic strategies for this patient group. As a result, a specific cognitive profile characteristic of patients with major depressive disorder was proposed: (1) deficits in executive functions (working memory, cognitive flexibility, inhibitory control), (2) atypical attentional distribution with negative cognitive bias and rigid self-focus, (3) autobiographical memory impairments (overgeneralization, reduced positivity). This pattern reflects neurocognitive dysregulation affecting both basic cognitive processes and higher integrative functions, necessitating a comprehensive approach to diagnosis and treatment. Further validation of the proposed cognitive profile is required to establish objective diagnostic criteria and personalized therapeutic approaches for depressive disorders.

Keywords: depression diagnosis, depressive disorders, MDD, cognitive impairments, executive functions, working memory, cognitive profile.

References

Allsopp, K., Read, J., Corcoran, R., Kinderman, P. (2019). Heterogeneity in psychiatric diagnostic classification. *Psychiatry Research*, 279, 15–22. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2019.07.005>

* The research is conducted with supply of the Laboratory of Behavioral neurodynamics.

^a Author for correspondence.

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*, 5th ed. New York, American Psychiatric Publishing.
- Angelopoulou, E., Drigas, A. (2021). Working memory, attention and their relationship: A theoretical overview. *Research, Society and Development*, 10 (5), e46410515288. <https://doi.org/10.33448/rsd-v10i5.15288>
- Arnow, B. A., Blasey, C., Williams, L. M., Palmer, D. M., Rekshan, W., Schatzberg, A. F., Etkin, A., Kulkarni, J., Luther, J. F., Rush, A. J. (2015). Depression subtypes in predicting antidepressant response: A report from the iSPOT-D trial. *American Journal of Psychiatry*, 172 (8), 743–750. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.14020181>
- Ashurov, Z. Sh. Yadgarova, N. F., Shadmanova, L. Sh., Tadzhibaev, A. A., Liang, E. M. (2023). Impairments of autobiographical memory in depression. *Bulletin of the Tashkent Medical Academy*, 4, 25–30. (In Russian)
- Bartoskova, M., Sevcikova, M., Durisko, Z., Maslej, M. M., Barbic, S. P., Preiss, M., Andrews, P. W. (2018). The form and function of depressive rumination. *Evolution and Human Behavior*, 39 (3), 277–289. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2018.01.005>
- Baumann, U., Perrez, M. (2007). *Clinical psychology*, 2nd ed. St. Petersburg, Piter Publ. (In Russian)
- Belfi, A., Karlan, B., Tranel, D. (2016). Music evokes vivid autobiographical memories. *Memory*, 24 (7), 979–989. <https://doi.org/10.1080/09658211.2015.1061012>
- Beloe, P., Derakshan, N. (2020). Adaptive working memory training can reduce anxiety and depression vulnerability in adolescents. *Developmental Science*, 23 (4), 1–13. <https://doi.org/10.1111/desc.12831>
- Belujon, P., Grace, A. (2017). Dopamine system dysregulation in major depressive disorders. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 20 (12), 1036–1046. <https://doi.org/10.1093/ijnp/pyx056>
- Brockmeyer, T., Zimmermann, J., Kulesa, D., Hautzinger, M., Bents, H., Friederich, H.-C., Herzog, W., Backenstrass, M. (2015). Me, myself, and I: Self-referent word use as an indicator of self-focused attention in relation to depression and anxiety. *Frontiers in Psychology*, 6, 1564. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01564>
- Clark, L., Cuthbert, B., Lewis-Fernández, R., Narrow, W. E., Reed, G. M. (2017). Three approaches to understanding and classifying mental disorder: ICD-11, DSM-5, and the National Institute of Mental Health's Research Domain Criteria (RDoC). *Psychological Science in the Public Interest*, 18 (2), 72–145. <https://doi.org/10.1177/1529100617727266>
- Dillon, D. G., Pizzagalli, D. A. (2018). Mechanisms of memory disruption in depression. *Trends in Neurosciences*, 41 (3), 137–149. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2017.12.006>
- Duman, R. S., Aghajanian, G. K. (2012). Synaptic dysfunction in depression: Potential therapeutic targets. *Science*, 338 (6103), 68–72. <https://doi.org/10.1126/science.1222939>
- Fisk, J., Ellis, J. A., Reynolds, S. A. (2019). A test of the CaR-FA-X mechanisms and depression in adolescents. *Memory*, 27 (4), 455–464. <https://doi.org/10.1080/09658211.2018.1518457>
- Fried, E. (2015). Problematic assumptions have slowed down depression research: Why symptoms, not syndromes are the way forward. *Frontiers in Psychology*, 6, 1–11. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00309>
- Fried, E., Epskamp, S., Epskamp, S., Nesse, R. M., Tuerlinckx, F., Borsboom, D. (2016). What are 'good' depression symptoms? Comparing the centrality of DSM and non-DSM symptoms of depression in a network analysis. *Journal of Affective Disorders*, 189, 314–320. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.09.005>
- Fujii, T., Saito, T., Yanaka, H. T., Kosaka, H., Okazawa, H., Fujita, N. (2014). Depressive mood modulates the anterior lateral CA1 and DG/CA3 during a pattern separation task in cognitively intact individuals: A functional MRI study. *Hippocampus*, 24 (2), 214–224. <https://doi.org/10.1002/hipo.22216>
- Galkin, S. A., Vasilieva, S. N., Simutkin, G. G., Ivanova, S. A. (2022). Executive function impairments in affective disorders: Differences between bipolar disorder and depressive episode. *Bulletin of Siberian Medicine*, 21 (3), 28–33. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2022-3-28-33> (In Russian)
- Hack, L. M., Tozzi, L., Zenteno, S., Olmsted, A. M., Hilton, R., Jubeir, J., Korgaonkar, M. S., Schatzberg, A. F., Yesavage, J. A., O'Hara, R., Williams, L. M. (2023). A cognitive biotype of depression linking symptoms, behavior measures, neural circuits, and differential treatment outcomes: A prespecified secondary analysis of a randomized clinical trial. *JAMA Network Open*, 6 (6), 1–13. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.18411>
- Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., Sanislow, C., Wang, P. (2010). Research Domain Criteria (RDoC): Toward a new classification framework for research on mental disorders. *American Journal of Psychiatry*, 167 (7), 748–751. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09091379>

- Karyotaki, M., Drigas, A., Skianis, C. (2017). Attentional control and other executive functions. *International Journal of Emerging Technologies in Learning*, 12 (3), 219–233. <https://doi.org/10.3991/ijet.v12i03.6587>
- Keller, J. Gomez, R., Williams, G., Lembke, A., Lazzeroni, L., Murphy, G. M., Schatzberg, A. F. (2017). HPA axis in major depression: cortisol, clinical symptomatology and genetic variation predict cognition. *Molecular Psychiatry*, 22 (4), 527–536. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.120>
- Khayredinova, I. I., Syunyakov, T. S., Maksudov, I. I., Karimova, R. O. (2024). Longitudinal changes of cognitive function in patients with Neurotic depression before and after a course of repeated Transcranial magnetic stimulation (rTMS): Narrative Literature review. *Interdisciplinary journal of psychiatry and addictology*, 1 (1), 164–179. (In Russian)
- Li, N., Li, Yo., Lu, Yu., Zhang, K., Wang, Sh., Wang, Ch. (2025). The impact of chronic stress on cortical thickness in patients with depression. *Frontiers in Psychiatry*, 16, 1554476. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2025.1554476>
- McEwen, B. S. (2017). Neurobiological and systemic effects of chronic stress. *Chronic Stress*, 1, 2470547017692328. <https://doi.org/10.1177/2470547017692328>
- Petrova, N. N. (2024). Depression in the structure of various mental disorders and cognitive impairments. *Psychiatry*, 15 (4), 442–451. <https://doi.org/10.34883/PI.2024.15.4.001> (In Russian)
- Petrova, N. N., Charnaia, D. I., Chumakov, E. M., Azarova, L. A. (2024). Cognitive profile of patients with borderline personality disorder. *Psychiatry*, 22 (3), 6–13. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-6-13> (In Russian)
- Price, R., Duman, R. (2020). Neuroplasticity in cognitive and psychological mechanisms of depression: An integrative model. *Molecular Psychiatry*, 25 (3), 530–543. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0615-x>
- Pugovkina, O. D. (2018). Globalization of autobiographical memory (phenomenon, mechanisms, empirical research). *Modern Foreign Psychology*, 7 (3), 126–134. <https://doi.org/10.17759/jmfp.2018070312> (In Russian)
- Qu, C., Sas, C., Doherty, G. (2019). Exploring and designing for memory impairments in depression. *Proceedings of the CHI Conference on Human Factors in Computing Systems*, 1–14. <https://doi.org/10.1145/3290605.330074>
- Reverchuk, I. V. (2025). Cognitive impairment in depression and vascular pathology. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*, 17 (2), 107–115. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2025-2-107-115> (In Russian)
- Rock, P. L., Roiser, J. P., Riedel, W. J., Blackwell, A. D. (2014). Cognitive impairment in depression: A systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 44 (10), 2029–2040. <https://doi.org/10.1017/S0033291713002535>
- Rose, S., Bisson, J., Churchill, R., Wessely, S. (2021). Depression, health comorbidities, cognitive symptoms and their functional impact: Not just a geriatric problem. *Journal of Psychiatric Research*, 139, 185–192. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2021.05.013>
- Ross, C., Margolis, R. (2019). Research domain criteria: Strengths, weaknesses, and potential alternatives for future psychiatric research. *Molecular Neuropsychiatry*, 5 (4), 218–235. <https://doi.org/10.1159/000501797>
- Sagalakova, O. A., Truevtsev, D. V. (2022). Rumination as a psychological mechanism of formation and maintenance of suicidal behavior. *Modern Foreign Psychology*, 11 (1), 124–136. <https://doi.org/10.17759/jmfp.2022110112> (In Russian)
- Sapolsky, R. M. (2000). Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*, 57 (10), 925–935. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.10.925>
- Shmukler, A. B. (2016a). The significance of cognitive impairments for assessing the pathogenesis, clinical picture, and treatment of depression. *Social and Clinical Psychiatry*, 26 (4), 57–62. (In Russian)
- Shmukler, A. B. (2016b). Cognitive impairments in the structure of depressive syndrome. *Social and Clinical Psychiatry*, 26 (1), 72–75. (In Russian)
- Shmukler, A. B., Mazo, G. E. (2018). Functional recovery vs. symptom remission — A paradigmatic shift in therapeutic targets for patients with depressive disorder. *Social and Clinical Psychiatry*, 28 (3), 68–72. (In Russian)
- Smith, K., Renshaw, P., Bilello, J. (2013). The diagnosis of depression: Current and emerging methods. *Comprehensive Psychiatry*, 54 (1), 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2012.06.006>

- St. Quinton, T., Stain, H. J. (2020). A network approach to depressive disorders. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, 38, 1–13. <https://doi.org/10.1007/s10942-019-00320-8>
- Sysoeva, O. V. (2023). Neurophysiological markers as a link between genes and behavior: Examples from rare genetic syndromes associated with autism spectrum disorder. *Genes & Cells*, 18 (4), 297–307. <https://doi.org/10.23868/gc567774> (In Russian)
- Walters, M., Hines-Martin, V. (2018). Overview of executive functions in mood and depressive disorders: A review of the literature. *Archives of Psychiatric Nursing*, 32 (4), 617–637. <https://doi.org/10.1016/j.apnu.2018.02.011>
- Wise, T., Robinson, O. J., Gillan, C. M. (2023). Identifying transdiagnostic mechanisms in mental health using computational factor modeling. *Biological Psychiatry*, 93 (8), 690–703. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2022.09.034>
- World Health Organization (2016). *International Classification of Diseases, 10th revision (ICD-10)*. Available at: <https://www.who.int/classifications/icd/icdonlineversions/en/> (accessed: 15.05.2025).
- Xiang, X., An, R. (2015). The impact of cognitive impairment and comorbid depression on disability, health care utilization, and costs. *Psychiatric Services*, 66 (11), 1245–1248. <https://doi.org/10.1176/appi.ps.201400511>
- Xu, Yu., Yu, Yo., Xie, Yu., Peng, L., Liu, B., Xie, J., Bian, Ch., Li, M. (2015). Positive affect promotes well-being and alleviates depression: The mediating effect of attentional bias. *Psychiatry Research*, 228 (3), 482–487. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.06.011>

Received: May 30, 2025

Accepted: October 29, 2025

Authors' information:

Ekaterina N. Dmitrieva — Research Assistant; <https://orcid.org/0009-0007-0554-8082>, enivoxel@gmail.com

Maria M. Koriakina — PhD in Psychology; <https://orcid.org/0000-0001-6737-550X>, mkoriakina@hse.ru

Evgeny D. Blagoveshchensky — PhD in Biology; <https://orcid.org/0000-0002-0955-6633>, zhenja@gmail.com