

Когнитивная уязвимость у пожилых пациентов с депрессией: кто в группе риска?

Современная терапия психических расстройств. — 2025. — № 4. — С. 2–8.
DOI: 10.48612/psyph/txgg-u7bv-mb26

Т.П. Сафарова¹, И.В. Колыхалов^{1, 2}

¹ ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

² ФГБОУ «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Депрессия у пожилых людей служит одной из основных причин глобальной инвалидности и снижения качества жизни. Депрессии позднего возраста часто сопровождаются когнитивными нарушениями, которые могут сохраняться после завершения депрессивной фазы. Выявление клиничко-биологических предикторов развития и прогрессирования когнитивных расстройств является актуальной проблемой современных исследований.

Цель — изучение влияния клиничко-биологических особенностей больных с поздними депрессиями на когнитивное функционирование (клиничко-катамнестическое исследование).

Материал и методы. 51 больной в возрасте 60 лет и старше с депрессиями позднего возраста, проходившие лечение в геронтопсихиатрическом стационаре, были повторно обследованы через 1 и 3 года. К окончанию периода стационарного лечения были выделены две группы больных: 1-я группа, без когнитивных нарушений в структуре депрессии, — 38 человек (74,5 %) и 2-я группа, с наличием субъективных жалоб на ухудшение памяти, — 13 человек (25,5 %). В дальнейшем было выполнено сравнительное проспективное катамнестическое наблюдение за больными выделенных групп. Обследование проводилось с применением клиничко-психопатологического, психометрического, клиничко-катамнестического, иммунологического и статистического методов.

Результаты. Больные с наличием когнитивных нарушений (2-я группа) отличались от больных 1-й группы возрастом на момент обследования ($73,4 \pm 7,7$ и $67,8 \pm 5,9$ лет соответственно, $p < 0,05$), психопатологической структурой депрессий (депрессии из круга негативной аффективности встречались в 76,9 и 55,3 % случаев соответственно, $p < 0,05$), отягощенностью поликоморбидной соматической патологией, в том числе кардиальной патологией (100 и 76,3 % случаев соответственно, $p < 0,05$), более низкой эффективностью терапии ($p < 0,001$). Кроме того, сравниваемые группы различались по иммунологическим характеристикам: все больные с жалобами на ухудшение памяти относились к иммунофенотипу 2 (с пониженной активностью лейкоцитарной эластазы и ее протеазного ингибитора).

Заключение. Исследование выявило у пожилых пациентов с депрессией высокий риск ухудшения когнитивного функционирования, который был связан с определенными клиничко-биологическими характеристиками. Среди предикторов когнитивного снижения отмечены: более старший возраст больных, преобладание в структуре депрессии явлений негативной аффективности, высокая отягощенность поликоморбидной соматической патологией, неполные ремиссии и особенности иммунного статуса.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: депрессия, когнитивное функционирование, клиничко-биологические особенности, пожилой возраст, предикторы когнитивного снижения

КОНТАКТЫ: Сафарова Татьяна Петровна, saftatiana@mail.ru, ORCID: 0000-0002-3509-1622
Колыхалов Игорь Владимирович, ikolykhalov@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-2358-1579

КАК ЦИТИРОВАТЬ ЭТУ СТАТЬЮ: Сафарова Т.П., Колыхалов И.В. Когнитивная уязвимость у пожилых пациентов с депрессией: кто в группе риска? // Современная терапия психических расстройств. — 2025. — № 4. — С. 2–8. — DOI: 10.48612/psyph/txgg-u7bv-mb26

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Cognitive Vulnerability in the Elderly Patients with Depression: Who is at Risk?

T.P. Safarova¹, I.V. Kolykhalov^{1, 2}

¹ Mental Health Research Center, Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

SUMMARY

Background. Depression among the elderly is one of the main causes of global disability and a decline in the quality of life. Late-life depressions often accompany cognitive impairments, which can persist after the end of the depressive phase. The identification of clinico-biological predictors of the development and progression of cognitive disorders is an urgent problem of modern research.

Objective — to study the influence of clinical and biological characteristics of patients with late-onset depression on cognitive functioning (clinical and follow-up study).

Material and methods. 51 patients aged 60 years and older with late-life depression who were treated in a gerontopsychiatric hospital were re-examined after 1 and 3 years. By the end of the inpatient treatment period, two groups of patients were identified: group 1 — without cognitive impairment in the structure of depression — 38 participants (74.5 %) and group 2 — 13 participants (25.5 %) — with subjective complaints of memory impairment. Subsequently, a comparative prospective follow-up of patients from the selected groups was carried out. The examination was conducted using clinical-psychopathological, psychometric, immunological and statistical methods and clinical follow-up.

Results. Patients with cognitive impairment (group 2), compared with group 1, differed in age at the time of examination (73.4 ± 7.7 and 67.8 ± 5.9 years, respectively, $p < 0.05$), the psychopathological structure of depression (depression with predominant negative affectivity occurred in 76.9 and 55.3 % of cases, respectively, $p < 0.05$), the burden of multiple comorbidities, including cardiac pathology (100 and 76.3 % of cases, respectively, $p < 0.05$), lower efficacy of therapy, ($p < 0.001$). In addition, the compared groups differed in immunological characteristics: all patients with complaints of memory impairment belonged to immunophenotype 2 (with reduced activity of leukocyte elastase and its protease inhibitor).

Conclusion. The study revealed a high risk of cognitive impairment in elderly patients with depression, which was associated with certain clinical and biological characteristics. The study revealed the following predictors of cognitive decline: the older age of patients, the predominance of negative affectivity in the structure of depression, multiple comorbidities, incomplete remissions, and features of the immune status.

KEYWORDS: depression, cognitive functioning, clinical and biological features, older age, predictors of cognitive decline

CONTACTS: Safarova Tatiana Petrovna, saftatiana@mail.ru, ORCID: 0000-0002-3509-1622
Kolykhalov Igor Vladimirovich, ikolykhalov@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-2358-1579

CITATION: Safarova T.P., Kolykhalov I.V. Cognitive vulnerability in the elderly patients with depression: Who is at risk? // Sovrem. ter. psih. rasstrojstv [Current therapy of Mental disorders]. — 2025. — No. 4. — Pp. 2–8. — DOI: 10.48612/psyph/txgg-u7bv-mb26 [in Russian].

CONFLICT OF INTEREST: authors declare no conflict of interest.

Введение

Депрессия служит одной из основных причин глобальной инвалидности среди пожилых людей, где распространенность и частота тяжелой депрессии увеличиваются в 2 раза, особенно после 70 лет [1].

С учетом факторов старения, физических заболеваний и определенных психологических характеристик есть основания говорить о том, что депрессии позднего возраста часто сопровождаются когнитивными нарушениями, которые могут сохраняться после завершения депрессивного эпизода [2]. По оценкам исследователей, треть пациентов с депрессией испытывает определенный уровень когнитивного снижения, которое может резко прогрессировать в пожилом возрасте [3, 4].

Неглубокую тяжесть депрессии, начало депрессии до 60 лет и лучшее социальное функционирование связывают с улучшением когнитивных функций после наступления ремиссии [5]. И наоборот, такие факторы риска, как низкие показатели базовых когнитивных функций, пожилой возраст, позднее начало депрессии и большая сосудистая нагрузка, связаны с ухудшением когнитивного функционирования при депрессии [6].

Несмотря на продолжающиеся исследования, нейробиологические механизмы, связывающие депрессию с повышенным риском снижения когнитивных функций и деменции, остаются плохо изученными, а поиск клинических и нейробиологических

корреляторов развития когнитивной дисфункции при депрессии позднего возраста представляет собой одну из важных проблем психиатрии.

Цель — изучение влияния клинико-биологических особенностей больных с поздними депрессиями на когнитивное функционирование (клинико-катамнестическое исследование).

Материал и методы

Было обследовано 55 больных с депрессивными расстройствами в возрасте 60 лет и старше, из них 17 мужчин — 30,9 % и 38 женщин — 69,1 %. Больные проходили обследование и лечение в условиях геронтопсихиатрического стационара. У всех был диагностирован депрессивный эпизод легкой и умеренной степени тяжести в соответствии с классификацией МКБ-10: однократный депрессивный эпизод (ДЭ) — 2 больных (3,6 %), депрессивная фаза в рамках рекуррентного депрессивного расстройства (РДР) — 37 больных (67,3 %), в рамках биполярного аффективного расстройства (БАР) — 16 больных (29,1 %).

Работа была одобрена локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ (протокол № 408 от 26.12.2017), а также проводилась с соблюдением этических норм и правил биомедицинских исследований (Хельсинкское соглашение Всемирной медицинской ассоциации в редакциях 1975/2013 г.). Все больные подписывали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

В последующий период катamnестического наблюдения сведения удалось получить у 51 человека, которые и были включены в группу анализа. К окончанию периода лечения больных в условиях геронтопсихиатрического стационара по поводу депрессивного эпизода были выделены две группы больных: 1-я группа — без когнитивных нарушений в структуре депрессии — 38 человек (74,5 %), 2-я группа — с наличием субъективных жалоб на ухудшение памяти — 13 человек (25,5 %). В дальнейшем было проведено сравнительное проспективное катamnестическое наблюдение за больными в выделенных группах. Вторично больные были обследованы через 1 и 3 года.

В работе применяли клинко-психопатологический, психометрический клинко-катamnестический, иммунологический и статистический методы. Для оценки тяжести депрессии и тревоги использовали шкалу депрессии и тревоги Гамильтона (HAMD-17; HARS). Эффективность терапии определяли по степени редукции оценки по шкале HAMD-17 на 28-й день лечения по отношению к исходной оценке (в процентах). Для оценки уровня и динамики когнитивного функционирования больных применяли краткую шкалу оценки когнитивного статуса MMSE (Mini-Mental State Examination — мини-тест оценки памяти) и клиническую шкалу деменции CDR (Clinical Dementia Rating). Выраженность когнитивных нарушений и их влияния на повседневную активность пациентов оценивали по шкале CDR: 0 баллов — отсутствие нарушений, от 0,5 баллов — легкое когнитивное расстройство, 1 балл и выше — развитие деменции.

Статистический анализ результатов проводили в программе Statistica для Windows с использованием непараметрического анализа сравнения групп с применением U-теста Манна — Уитни и частотных сравнений с использованием коэффициента χ^2 . Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

В предшествующей работе с помощью иммунологического и статистического методов были выделены два иммунофенотипа больных, которые различались по уровню энзиматической активности лейкоцитарной эластазы (ЛЭ) и протеазного ингибитора — $\alpha 1$ -ПИ [7]. «Иммунологическая картина» группы иммунофенотипа 1 (с повышенной активностью ЛЭ и ингибитора $\alpha 1$ -ПИ) соответствовала сбалансированному иммунному ответу, направленному на восстановление гомеостаза. Иммунофенотип 2 характеризовался пониженной активностью ЛЭ и ее ингибитора $\alpha 1$ -ПИ, что соответствовало дисбалансу протеазно-ингибиторной системы.

В исследовании типологии депрессий позднего возраста была применена бинарная модель, основанная на превалировании в структуре депрессий психопатологических расстройств, относящихся к категориям негативной и позитивной аффективности [8]. Следует подчеркнуть, что термины *позитивная* и *негативная аффективность* используются в качестве категориальных типологических разновидностей непосредственно в рамках психической патологии. Указанные психопатологические расстройства существуют только во время депрессивной фазы и редуцируются при наступлении ремиссии, т. е. эти расстройства временны и обратимы, в отличие

от проявлений шизофренического дефекта. В соответствии с бинарной моделью депрессии позднего возраста были разделены на две группы: с преобладанием в психопатологической структуре признаков позитивной или негативной аффективности. В группу патологически позитивной аффективности вошли депрессии с преобладанием тревожного и/или тревожно-тоскливого компонента, сенесто-ипохондрические депрессии, депрессии с наличием бредовых расстройств. Депрессии круга негативной аффективности характеризовались апатией, ангедонией, изменениями активности, витальности, инициативы.

Результаты

Результаты проспективного катamnестического наблюдения обследованной группы показали значимое увеличение числа больных с когнитивными нарушениями как при ближайшем (1 год), так и при отдаленном (3 года) наблюдении. В начале наблюдения когнитивные нарушения в виде субъективных жалоб на снижение памяти отмечались у 13 больных (25,5 %). Через год наблюдения число больных с когнитивными нарушениями увеличилось до 26 человек (51 %), из них у 17 человек (33,3 %) отмечались субъективные жалобы на ухудшение памяти, у 9 человек (17,7 %) — легкое когнитивное расстройство. Через 3 года наблюдения когнитивные расстройства различной степени выраженности отмечались у 30 человек (58,8 %). Из этой группы у 16 человек (31,4 %) отмечались субъективные жалобы на ухудшение памяти, у 11 человек (21,6 %) — легкое когнитивное расстройство и у 3 больных (5,9 %) была диагностирована деменция (табл. 1).

Сравнительная социально-демографическая и клиническая характеристика депрессивных больных 1-й и 2-й групп в период лечения в геронтопсихиатрическом стационаре представлена в табл. 2.

Как видно из табл. 2, группы больных были сопоставимы по полу, диагнозу, возрасту манифестации и длительности заболевания, качеству предшествующей ремиссии, тяжести депрессии и тревоги. В то же время больные 2-й группы (по сравнению с 1-й группой) статистически значимо отличались по возрасту на момент обследования ($73,4 \pm 7,7$ и $67,8 \pm 5,9$ лет соответственно, $p < 0,05$), во второй группе преобладали больные с депрессиями психопатологической структуры из круга негативной аффективности ($p < 0,05$). Средняя оценка когнитивной деятельности по шкале MMSE была значимо ниже у больных 2-й группы по сравнению с 1-й группой ($p < 0,05$), хотя показатели в обеих группах соответствовали возрастной норме. Больные 2-й группы были болееотягощены мультиморбидной соматической патологией, в том числе кардиальной патологией ($p < 0,05$). Эффективность терапии при выписке из стационара в этой группе больных была ниже по сравнению с 1-й группой, $p < 0,001$ (см. табл. 2). Кроме того, сравниваемые группы отличались по иммунологическим характеристикам. Все больные с жалобами на ухудшение памяти относились к иммунофенотипу 2 (с пониженной активностью ЛЭ и ее ингибитора — $\alpha 1$ -ПИ).

Таблица 1. Сравнительные показатели когнитивного функционирования у 51 больного с поздними депрессиями в зависимости от сроков катамнестического наблюдения)**Table 1.** Comparative indicators of cognitive functioning in patients with late-onset depression, depending on the duration of follow-up

Показатель	На момент стационарного лечения	1 год катамнеза	3 года катамнеза
Отсутствие когнитивных расстройств	38 (74,5 %)	25 (49,0 %)	21 (41,2 %)
Наличие когнитивных расстройств, из них:	13 (25,5 %)	26 (51,0 %)*	30 (58,8 %)**
– субъективные жалобы на снижение памяти	13 (25,5 %)	17 (33,3 %)	16 (31,4 %)
– легкие когнитивные расстройства (MCI)	–	9 (17,7 %)	–
– деменция	–	–	–

Примечание. Сравнение межгрупповых частотных показателей с использованием коэффициента χ^2 . Статистически значимые различия: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,001$.

Note. Comparison of intergroup frequency indicators using the χ^2 coefficient. Statistically significant differences: * — $p < 0.05$, ** — $p < 0.001$.

Таблица 2. Сравнительная социально-демографическая и клиническая характеристика больных с поздними депрессиями в группах сравнения**Table 2.** Comparative socio-demographic and clinical characteristics of patients with late-onset depression in comparison groups

Показатель	1-я группа: отсутствие когнитивных расстройств (n = 38)	2-я группа: наличие субъективных жалоб на снижение памяти (n = 13)
Пол:		
мужчины	13 (34,2 %)	3 (23,1 %)
женщины	25 (65,8 %)	10 (76,9 %)
Средний возраст больных	67,81 ± 5,95 67 [60; 79]	73,38 ± 7,71† 72 [63; 86]
Диагноз:		
ДЭ	1 (2,6 %)	–
РДР	25 (65,8 %)	9 (69,2 %)
БАР	12 (36,6 %)	4 (30,8 %)
Тип депрессии:		
с позитивной аффективностью	21 (44,7 %)	3 (23,1 %)
с негативной аффективностью	17 (55,3 %)	10 (76,9 %)*
Возраст манифестации заболевания	52,6 ± 16,0	53,5 ± 14,2
Длительность заболевания (в годах)	16,9 ± 12,4	19,0 ± 12,2
Качество предшествующей ремиссии:	+	
полная	26 (70,3 %)	6 (62,2 %)
неполная	11 (29,7 %)	7 (53,9 %)
Тяжесть депрессии (сумма баллов HAMD-17) при поступлении	23,02 ± 2,56	23,07 ± 1,70
Выраженность тревоги (сумма баллов HARS) при поступлении	19,4 ± 4,56	19,23 ± 3,67
MMSE	29,16 ± 0,82	28,31 ± 0,75†
Соматическая отягощенность:		
менее трех заболеваний	9 (23,7 %)	–
четыре и более заболеваний	29 (76,3 %)	13 (100 %)*
Кардиальная патология	4 (20,0 %)	24 (77,4 %)*
Изменений на КТ/МРТ:		
отсутствуют	1 (2,6 %)	–
только сосудистые	4 (10,5 %)	–
только атрофические	11 (28,9 %)	2 (15,4 %)
сочетанные	22 (57,9 %)	11 (84,6 %)
Динамика среднего суммарного балла по шкале HAMD-17 через месяц терапии	7,61 ± 2,69	10,15 ± 2,26††
Иммунофенотип 1 (n = 20)	20 (100 %)	0*
Иммунофенотип 2 (n = 31)	18 (58,1 %)	13 (41,9 %)*

Примечание. Сравнение межгрупповых частотных показателей с использованием коэффициента χ^2 . Статистически значимые различия: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,001$. Сравнение межгрупповых средних показателей с использованием коэффициента U-теста Манна — Уитни. Статистически значимые различия: † — $p < 0,05$; †† — $p < 0,001$; + — качество предшествующей ремиссии n = 37.

Note. Intergroup frequency indicators were compared using the χ^2 coefficient. Statistically significant differences: * — $p < 0.05$, ** — $p < 0.001$. Intergroup mean values were compared using the Mann–Whitney U test coefficient. Statistically significant differences: † — $p < 0.05$; †† — $p < 0.001$; + — Quality of prior remission n = 37.

Таблица 3. Сравнительные показатели когнитивного функционирования у больных двух групп на протяжении 3-летнего катамнестического наблюдения**Table 3.** Comparative indicators of cognitive functioning in patients of the two groups during 3-year follow-up

Когнитивный статус	1-я группа: отсутствие когнитивных расстройств (n = 38)	2-я группа: наличие когнитивных расстройств (n = 13)	Всего (n = 51)
Фон			
Субъективные жалобы на снижение памяти	0	13	13
1 год катамнеза			
Отсутствие когнитивных расстройств	25 (65,8 %)	0	25
Жалобы на снижение памяти	12 (31,6 %)	5 (38,5 %)	17
Легкие когнитивные расстройства (MCI)	1 (2,63 %)	8 (61,5 %)**	9
Деменция	0	0	0
3 года катамнеза			
Отсутствие когнитивных расстройств	21 (55,3 %)	0*	21
Субъективные жалобы на снижение памяти	13 (34,2 %)	3 (23,1 %)	16
Легкие когнитивные расстройства (MCI)	4 (10,5 %)	7 (53,8 %)*	11
Деменция	0	3 (23,1 %)*	3

Примечание. Сравнение межгрупповых показателей с использованием коэффициента χ^2 . Статистически значимые различия: * — χ^2 ($p < 0,05$), ** — χ^2 ($p < 0,001$).

Note. Comparison of intergroup indicators using the χ^2 coefficient. Statistically significant differences: * — χ^2 ($p < 0.05$), ** — χ^2 ($p < 0.001$).

В работе был проведен сравнительный анализ показателей когнитивного функционирования у больных в изучаемых группах на протяжении катамнестического наблюдения (табл. 3).

Как представлено в табл. 3, через 1 год наблюдения у большинства больных 1-й группы когнитивные нарушения не отмечались или присутствовали субъективные жалобы на нарушения памяти. Во 2-й группе преобладали больные с легким когнитивным расстройством. Через 3 года наблюдения у большинства больных 1-й группы когнитивные расстройства также отсутствовали или отмечались субъективные жалобы на снижение памяти. Во 2-й группе когнитивные нарушения разной степени (от субъективных жалоб на нарушения памяти до начальной деменции) отмечались у всех больных.

В работе также был проведен сравнительный анализ клинико-биологических характеристик больных из 1-й группы в подгруппах пациентов без когнитивных расстройств на протяжении катамнеза (21 человек) и с развитием когнитивных расстройств в период наблюдения (17 человек). В результате такого анализа было установлено, что в подгруппе больных с развитием когнитивных нарушений чаще встречались пациенты, перенесшие депрессию из круга негативной аффективности (64,7 и 23,8 % соответственно, $p < 0,05$), большинство больных относились к иммунофенотипу 2 (64,7 и 23,8 % соответственно, $p < 0,05$) и были отягощены поликоморбидной соматической патологией (94,2 и 61,9 % соответственно, $p < 0,05$). Кроме того, в период катамнестического наблюдения у больных с развитием когнитивных расстройств значимо чаще по сравнению с больными без когнитивных расстройств встречались неполные ремиссии [9]: в первый год катамнеза в 76,9

и 19 % случаев соответственно, $p < 0,05$, и в 94,1 % случаев по сравнению с 38,1 % случаев через 3 года катамнеза, $p < 0,05$.

Обсуждение

Результаты настоящего исследования подтверждают высокую частоту когнитивных нарушений у пожилых пациентов с депрессивными расстройствами и их тенденцию к прогрессированию. Уже к первому году катамнестического наблюдения более половины обследованных (51 %) демонстрировали когнитивные нарушения различной степени выраженности, а к трем годам такие расстройства отмечались у 58,8 % больных, из которых у 5,9 % пациентов было установлено развитие деменции. Эти данные согласуются с концепцией о том, что депрессия в пожилом возрасте часто сопряжена с когнитивными нарушениями, которые могут быть как проявлением самой депрессии, так и маркером начинающейся деменции [10–12]. Ранее проведенные исследования показывают, что легкие когнитивные расстройства могут быть самой ранней идентифицируемой клинической стадией деменции [11]. Так, в работе R.J. Mourao и соавт. [13] было показано, что у больных депрессией, имеющих легкие когнитивные расстройства, риск развития деменции увеличивается в 1,28 раза.

Особый интерес представляют факторы, способствующие неблагоприятной когнитивной динамике. Более пожилой возраст, обнаруженный у пациентов с когнитивными нарушениями, согласуется с данными о возрастной уязвимости мозга к нейродегенеративным процессам. Существенное влияние оказывает структура депрессии: негативная аффективность,

включающая апатию, ангедонию и снижение витальности, значимо чаще ассоциировалась с когнитивным снижением. Это подчеркивает важность типологической дифференциации депрессий при оценке риска когнитивных расстройств. Не менее важным предиктором оказалось качество ремиссии. У больных с неполной ремиссией когнитивные расстройства сохранялись или прогрессировали значимо чаще, чем у пациентов с полной редукцией депрессивной симптоматики. Это подтверждает данные о том, что остаточные депрессивные симптомы, особенно из круга негативной аффективности, играют важную роль в поддержании когнитивного дефицита.

В современных исследованиях отмечается тесная связь между апато-ангедонической симптоматикой, с одной стороны, и уровнем когнитивного функционирования — с другой. В работе E.A. Vares и соавт. были выделены группы симптомов, которые характеризуют депрессивную патологию. Наибольшее клиническое значение представлял кластер, объединяющий в своей структуре апатию, ангедонию и когнитивные нарушения [14]. Связь апатии и когнитивных нарушений показана и в других исследованиях [15, 16].

Мультиморбидная соматическая патология, особенно кардиоваскулярного профиля, также оказывала влияние на когнитивное функционирование. Хронические соматические заболевания могут усиливать нейровоспаление, нарушать мозговое кровообращение и метаболизм, что способствует ухудшению когнитивных функций. Это подтверждается многими исследованиями [17–19].

Наиболее значимым биологическим маркером риска когнитивных нарушений оказался иммунотип 2, характеризующийся сниженной активностью лейкоцитарной эластазы и ее ингибитора. Этот фенотип отражает дисбаланс воспалительных механизмов, что, вероятно, связано с хроническим нейровоспалением, способствующим нарастанию когнитивного дефицита. Нейровоспаление рассматривается как один из ключевых патогенетических механизмов депрессии и когнитивных нарушений, опосредующих их связь с развитием деменции.

В последние годы было показано, что депрессия может способствовать развитию патологического процесса, ведущего к деменции, за счет активизации нейровоспалительного каскада или блокирования выработки в мозге нейротрофических факторов. Сложная динамическая перекрестная связь между нейровоспалением и другими соответствующими нейробиологическими коррелятами депрессии добавляет доказательств того, что нейровоспаление может быть ключевой терапевтической целью для бу-

дущих терапевтических стратегий при аффективных расстройствах [20–23].

Таким образом, представленные результаты свидетельствуют о необходимости проведения интегративной клинко-патогенетической оценки пожилых пациентов с депрессивными расстройствами, предусматривающей комплексный анализ психопатологических, соматических и иммунологических факторов. Установление достоверных предикторов прогрессирования когнитивного дефицита имеет ключевое значение для стратификации пациентов по степени риска и разработки персонализированных профилактических и терапевтических стратегий, направленных на предупреждение деменции. Согласно полученным данным, в течение 4–5-летнего периода наблюдения у более чем 70 % пациентов с исходной депрессией, сопровождавшейся когнитивными нарушениями, наблюдалась трансформация когнитивного снижения в деменцию. В то же время у 18% обследованных деменция развивалась при отсутствии клинически значимых когнитивных нарушений на исходном этапе исследования [24].

Заключение

Исследование выявило, что у пожилых пациентов с депрессией высокий риск ухудшения когнитивного функционирования связан с определенными клинко-биологическими характеристиками. Среди предикторов когнитивного снижения отмечены пожилой возраст, преобладание в структуре депрессии явлений негативной аффективности, мультиморбидная соматическая отягощенность, неполные ремиссии и особенности иммунного статуса больных. Эти данные подчеркивают необходимость в ранней диагностике и комплексном подходе к лечению депрессий у пожилых с учетом возможного прогрессирования когнитивного дефицита и риска развития деменции. В данной связи становится актуальной интеграция в стандартные схемы терапии депрессии у пожилых пациентов компонентов с нейропротективным, нейротрофическим и нейрометаболическим действием. Использование таких препаратов позволяет не только купировать симптомы депрессии, но и воздействовать на механизмы, лежащие в основе когнитивного снижения, включая нейровоспаление, нарушения нейрогенеза, сосудистую дисфункцию и оксидативный стресс. Идентификацию пациентов группы риска и внедрение персонализированных схем, включающих курсовое назначение нейропротективных средств, можно рассматривать как инструмент вторичной профилактики деменции.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

- Huang C., Fang Y., Yan F. et al. Efficacy of problem-solving therapy in treating late-life depression with potential cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis // *BMJ Open*. – 2024. – Vol. 14 (10). – e084130. – <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2024-084130>
- Rhee T.G., Shim S.R., Manning K.J. et al. Neuropsychological assessments of cognitive impairment in major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis with meta-regression // *Psychother Psychosom*. – 2024. – Vol. 93. – Pp. 8–23. – <https://doi.org/10.1159/000535665>

- Huang C., Fang Y., Yan F. et al. Efficacy of problem-solving therapy in treating late-life depression with potential cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis // *BMJ Open*. – 2024. – Vol. 14 (10). – e084130. – <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2024-084130>
- Rhee T.G., Shim S.R., Manning K.J. et al. Neuropsychological assessments of cognitive impairment in major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis with meta-regression // *Psychother Psychosom*. – 2024. – Vol. 93. – Pp. 8–23. – <https://doi.org/10.1159/000535665>

3. Минздрав РФ. Депрессивный эпизод. Рекуррентное депрессивное расстройство. Клинические рекомендации. Взрослые: электронное издание. – М., 2021. – 89 с. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/301_2 (дата обращения 10.10.2025).
4. Knight M.J., Baune B.T. Cognitive dysfunction in major depressive disorder // *Curr Opin Psychiatry*. – 2018. – Vol. 31. – Pp. 26–31. – <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000378>
5. Siddarth P., Funes C.M., Laird K.T. et al. Predictors of cognitive improvement following treatment for late-life depression // *J Geriatr Psychiatry Neurol*. – 2021. – Vol. 34. – Pp. 162–8. – <https://doi.org/10.1177/0891988720915515>
6. Koenig A.M., Bhalla R.K., Butters M.A. Cognitive functioning and late-life depression // *J Int Neuropsychol Soc*. – 2014. – Vol. 20 (5). – Pp. 461–467. – <https://doi.org/10.1017/S1355617714000198>
7. Сафарова Т.П., Яковлева О.Б., Андросова Л.В. и др. Некоторые факторы воспаления и иммунофенотипы при депрессиях у пожилых больных // *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. – 2020. – № 120 (2). – С. 53–58. – <https://doi.org/10.17116/jnevro202012002153>
8. Смуглевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. – М.: Медицинское информационное агентство, – 2003. – 432 с.
9. Frank E., Prien R.F., Jarrett R.B., Keller M.D., Kuper D.J., Lavori P.W., Rush A.J., Weissman M.M. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: Remission, recovery, relapse, and recurrence // *Arch Gen Psychiatry*. – 1991. – Vol. 48 (9). – Pp. 851–855. – <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1991.01810330075011>
10. Wiels W., Baeken C. S. Engelborghs S. Depressive symptoms in the elderly – an early symptom of dementia? A systematic review // *Front Pharmacol*. – 2020. – Vol. 11 (34). – <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.0003422>
11. Kaup A.R., Byers A.L., Falvey C. et al. Trajectories of depressive symptoms in older adults and risk of dementia // *JAMA Psychiatry*. – 2016. – Vol. 73 (5). – Pp. 525–31. – <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.0004>
12. Panza F., Frisardi V., Capurso C. et al. Late-life depression, mild cognitive impairment, and dementia: Possible continuum? // *Am J Geriatr Psychiatry*. – 2010. – Vol. 18 (2). – Pp. 98–116. – <https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e3181b0fa13>
13. Mourao R.J., Mansur G., Malloy-Diniz L.F. et al. Depressive symptoms increase the risk of progression to dementia in subjects with mild cognitive impairment: Systematic review and metaanalysis // *Int J Geriatr Psychiatry*. – 2016. – Vol. 31 (8). – Pp. 905–11. – <https://doi.org/10.1002/gps.4406>
14. Vares E.A., Salum G.A., Spanemberg L. et al. Depression dimensions: Integrating clinical signs and symptoms from the perspectives of clinicians and patients // *PLoS One*. – 2015. – Vol. 10 (8). – e0136037. – <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0136037>
15. Lancotot K.L., Agüera-Ortiz L., Brodaty H. et al. Apathy associated with neurocognitive disorders: Recent progress and future directions // *Alzheimers Dement*. – 2017. – Vol. 13 (1). – Pp. 84–100. – <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2016.05.008>
16. Montoya-Murillo G., Ibarretxe-Bilbao N., Pena J. et al. The impact of apathy on cognitive performance in the elderly // *Int J Geriatr Psychiatry*. – 2019. – Vol. 34 (5). – Pp. 657–65. – <https://doi.org/10.1002/gps.5062>
17. Li N., Chen G., Zeng P. et al. Prevalence and factors associated with mild cognitive impairment among Chinese older adults with depression // *Geriatrics and Gerontology International*. – 2018. – Vol. 18 (2). – Pp. 263–268. – <https://doi.org/10.1111/ggi.13171>
18. Wu Z., Su G., Lu W. et al. Clinical symptoms and their relationship with cognitive impairment in elderly patients with depressive disorder // *Front Psychiatry*. – 2022. – Vol. 13. – Art. 1009653. – <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.1009653>
19. Zhong X., Wu Z., Ouyang C. et al. Cardiovascular diseases and related risk factors accelerated cognitive deterioration in patients with late-life depression: A one-year prospective study // *Int Psychogeriatr*. – 2019. Vol. 31 (10). – Pp. 1483–1489. – <https://doi.org/10.1017/S1041610218002041>
20. Wu A., Zhang J. Neuroinflammation, memory, and depression: New approaches to hippocampal neurogenesis // *J Neuroinflammation*. – 2023. – Vol. 20 (1). – Art. 283. – <https://doi.org/10.1186/s12974-023-02964-x>
21. Jiang P., Gao Y., Wang L. et al. Factors influencing cognitive function in elderly patients with late-life depression: A scoping review // *Brain Behav*. – 2025. – Vol. 15 (1). – e70265. – <https://doi.org/10.1002/brb3.70265>
22. Касьянова А.А., Лиманкин О.В., Петрова Н.Н. Противовоспалительная терапия биполярного аффективного расстройства: текущий уровень доказательств // *Современная терапия психических расстройств*. – 2025. – № 1. – С. 24–32. – <https://doi.org/10.48612/psyp/p3n7-t14h-zdea>
23. Янушко М.Г., Шаманина М.В. Факторы нейровоспаления и когнитивный дефицит при рекуррентной депрессии: поиски патогенетических и терапевтических мишеней // *Современная терапия психических расстройств*. – 2024. – № 4. – С. 22–28. – <https://doi.org/10.21265/PSYPH.2024.61.34.003>
24. Mars J.A., Marwaha R. Depressive cognitive disorders // *StatPearls [Internet]*. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. – PMID: 32644682
3. Minzdrav RF. Depressivnyj jepizod. Rekurrentnoe depressivnoe rasstrojstvo. Klinicheskie rekomendacii. Vzroslye: jelektronnoe izdanie. – M., 2021. – 89 s. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/301_2 (data obrashhenija 10.10.2025).
4. Knight M.J., Baune B.T. Cognitive dysfunction in major depressive disorder // *Curr Opin Psychiatry*. – 2018. – Vol. 31. – Pp. 26–31. – <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000378>
5. Siddarth P., Funes C.M., Laird K.T. et al. Predictors of cognitive improvement following treatment for late-life depression // *J Geriatr Psychiatry Neurol*. – 2021. – Vol. 34. – Pp. 162–8. – <https://doi.org/10.1177/0891988720915515>
6. Koenig A.M., Bhalla R.K., Butters M.A. Cognitive functioning and late-life depression // *J Int Neuropsychol Soc*. – 2014. – Vol. 20 (5). – Pp. 461–467. – <https://doi.org/10.1017/S1355617714000198>
7. Safarova T.P., Jakovleva O.B., Androsova L.V. i dr. Nekotorye faktory vospaleniya i immunofenotipy pri depressijah u pozilyh bol'nyh // *Zhurnal neurologii i psichiatrii imeni S.S. Korsakova*. – 2020. – № 120 (2). – S. 53–58. – <https://doi.org/10.17116/jnevro202012002153>
8. Smulevich A.B. Depressii pri somaticheskij i psichicheskij zabolevanijah. – M.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, – 2003. – 432 s.
9. Frank E., Prien R.F., Jarrett R.B., Keller M.D., Kuper D.J., Lavori P.W., Rush A.J., Weissman M.M. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: Remission, recovery, relapse, and recurrence // *Arch Gen Psychiatry*. – 1991. – Vol. 48 (9). – Pp. 851–855. – <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1991.01810330075011>
10. Wiels W., Baeken C. S. Engelborghs S. Depressive symptoms in the elderly – an early symptom of dementia? A systematic review // *Front Pharmacol*. – 2020. – Vol. 11 (34). – <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.0003422>
11. Kaup A.R., Byers A.L., Falvey C. et al. Trajectories of depressive symptoms in older adults and risk of dementia // *JAMA Psychiatry*. – 2016. – Vol. 73 (5). – Pp. 525–31. – <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.0004>
12. Panza F., Frisardi V., Capurso C. et al. Late-life depression, mild cognitive impairment, and dementia: Possible continuum? // *Am J Geriatr Psychiatry*. – 2010. – Vol. 18 (2). – Pp. 98–116. – <https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e3181b0fa13>
13. Mourao R.J., Mansur G., Malloy-Diniz L.F. et al. Depressive symptoms increase the risk of progression to dementia in subjects with mild cognitive impairment: Systematic review and metaanalysis // *Int J Geriatr Psychiatry*. – 2016. – Vol. 31 (8). – Pp. 905–11. – <https://doi.org/10.1002/gps.4406>
14. Vares E.A., Salum G.A., Spanemberg L. et al. Depression dimensions: Integrating clinical signs and symptoms from the perspectives of clinicians and patients // *PLoS One*. – 2015. – Vol. 10 (8). – e0136037. – <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0136037>
15. Lancotot K.L., Agüera-Ortiz L., Brodaty H. et al. Apathy associated with neurocognitive disorders: Recent progress and future directions // *Alzheimers Dement*. – 2017. – Vol. 13 (1). – Pp. 84–100. – <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2016.05.008>
16. Montoya-Murillo G., Ibarretxe-Bilbao N., Pena J. et al. The impact of apathy on cognitive performance in the elderly // *Int J Geriatr Psychiatry*. – 2019. – Vol. 34 (5). – Pp. 657–65. – <https://doi.org/10.1002/gps.5062>
17. Li N., Chen G., Zeng P. et al. Prevalence and factors associated with mild cognitive impairment among Chinese older adults with depression // *Geriatrics and Gerontology International*. – 2018. – Vol. 18 (2). – Pp. 263–268. – <https://doi.org/10.1111/ggi.13171>
18. Wu Z., Su G., Lu W. et al. Clinical symptoms and their relationship with cognitive impairment in elderly patients with depressive disorder // *Front Psychiatry*. – 2022. – Vol. 13. – Art. 1009653. – <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.1009653>
19. Zhong X., Wu Z., Ouyang C. et al. Cardiovascular diseases and related risk factors accelerated cognitive deterioration in patients with late-life depression: A one-year prospective study // *Int Psychogeriatr*. – 2019. Vol. 31 (10). – Pp. 1483–1489. – <https://doi.org/10.1017/S1041610218002041>
20. Wu A., Zhang J. Neuroinflammation, memory, and depression: New approaches to hippocampal neurogenesis // *J Neuroinflammation*. – 2023. – Vol. 20 (1). – Art. 283. – <https://doi.org/10.1186/s12974-023-02964-x>
21. Jiang P., Gao Y., Wang L. et al. Factors influencing cognitive function in elderly patients with late-life depression: A scoping review // *Brain Behav*. – 2025. – Vol. 15 (1). – e70265. – <https://doi.org/10.1002/brb3.70265>
22. Kas'janova A.A., Limankin O.V., Petrova N.N. Protivovospalitel'naja terapija bipoljarnogo affektivnogo rasstrojstva: tekushij uroven' dokazatel'stv // *Sovremennaja Terapija Psichicheskij Rasstrojstv*. – 2025. – № 1. – S. 24–32. – <https://doi.org/10.48612/psyp/p3n7-t14h-zdea>
23. Janushko M.G., Shamanina M.V. Faktory nejrovospaleniya i kognitivnyj deficit pri rekurrentnoj depressii: poiski patogeneticheskij i terapevicheskij mishenej // *Sovremennaja Terapija Psichicheskij Rasstrojstv*. – 2024. – № 4. – S. 22–28. – <https://doi.org/10.21265/PSYPH.2024.61.34.003>
24. Mars J.A., Marwaha R. Depressive cognitive disorders // *StatPearls [Internet]*. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. – PMID: 32644682