

抑郁症患者抑郁情绪对认知功能影响的研究进展

庞鹤 王英 李德翼 栾妍霏 何珊 毛雨蓓
梅小越 谢维 熊富勇 肖安建 张介平

西南医科大学人文与管理学院, 泸州

摘要 | 目前, 大多数研究表明抑郁症患者存在认知功能障碍, 且抑郁情绪与认知受损存在一定的相关性。认知功能障碍具有一定的特征性表现, 可表现在执行功能、注意力, 以及记忆功能障碍等方面。同时, 抑郁情绪对认知功能的损害涉及一些相关的影响因素, 如年龄、病程、发病次数, 以及严重程度等。其间, 可能存在的机制可包括: 海马功能受损、神经细胞凋亡与脑组织萎缩、额-顶叶神经回路, 以及默认模式网络等方面。最后, 着重探讨了揭示抑郁情绪与认知障碍之间相互关系的相关研究, 可为今后对抑郁患者认知功能障碍的干预提供一定的参考。

关键词 | 抑郁情绪; 认知功能障碍; 影响因素; 机制; 相互关系

Copyright © 2024 by author (s) and SciScan Publishing Limited

This article is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>



抑郁症作为一种较为常见的精神障碍疾病, 主要见于青少年, 其特征表现为长时间的低落情绪、消极认知与快感缺乏。经历了一次或多次抑郁发作, 期间没有躁狂发作, 可被称之为“抑郁症”, 也可称为“单向障碍”。目前相关的综述主要集中在认知功能障碍这一方面, 如认知损害的特点、可能的神经机制、治疗以及相关影响因素上, 而少有从抑郁症患者的抑郁情绪与认知功能受损两者的相互关系上着手进行探讨。例如, 王丹丹等重点综述了认知功能障碍的特征与机制^[1]; 焦凯丽则主要从神经心理的角度综述了认知障碍的评估与治疗等^[2]。

1 抑郁症患者认知功能障碍

1.1 执行功能障碍

无论是抑郁发作期还是缓解期, 抑郁症患者均存在不同程度的认知损害, 其中执行功能在抑郁症状的发展过程中, 均表现出不同程度的损害^[3]。执行功能作为一种认知神经机制, 参与多种认知信息加工过程。当其受到损害后, 即使其他认知神经机制保存完整, 患者的日常生活能力也会下降。抑郁症患者在缓解期内, 其社会功能仍难以恢复, 执行功能受损为其主要原因, 其中的部分患者可能遭受较为严重的损害。因此, 可以认为抑

基金项目: 本文系2024年国家创新训练项目“基于元认知策略的高校心理危机‘三预’模型构建”(课题编号: 202410632093); 西南医科大学大学生创新创业训练计划项目“抑郁症患者抑郁情绪对认知功能影响”(项目编号: CSXL-132010)系列论文。

通讯作者: 张介平, 西南医科大学副教授, 研究方向: 应用心理学。

文章引用: 庞鹤, 王英, 李德翼, 等. 抑郁症患者抑郁情绪对认知功能影响的研究进展 [J]. 中国心理学前沿, 2024, 6 (12): 2293-2299.

<https://doi.org/10.35534/pc.0612263>

郁症患者的预后不佳可能与此有关。

在执行功能的神经心理学检测中,常用的工具有WCST、Stroop、连线测验、Go/No go等。例如,Stroop测试主要反映执行中的控制能力,尤其是抑制功能^[4]。已有研究表明,抑制功能受损在于抑郁症患者中普遍存在,如哈维(Harvey)等发现,单相抑郁障碍实验组在Stroop相关指标上,均显著低于对照组^[5]。

1.2 注意功能障碍

抑郁症患者的主要临床表现之一为注意力的集中与指向性降低。多项神经心理学研究表明,抑郁症患者的注意力功能存在不同程度的损害,可这种损害表现在选择性、持续性、分配性注意力等方面。

在选择性注意的研究中,抑郁症患者反应时间延长,提示其选择性注意能力降低^[6]。在Stroop测试中,抑郁病人的选择性注意的抑制机制表现较为明显,在注意瞬脱的实验范式下,抑郁症病人的瞬脱越多,注意反应时受到的影响也越大。在持续性注意的操作测验中,克尔斯(Koetsier)等对抑郁病人的持续性注意做了评估,显示患者对环境的持续刺激反应速度减慢^[7]。王荫华等在抑郁症患者的反应时研究中,显示实验组的持续作业反应时延长,正确率降低,提示持续性注意受到损害^[8]。在对注意网络状况的研究中,杜静等探究了其于临床表现的关系,显示在注意的功能网络中,警觉与执行的注意网络受到了影响,而定向网络并未有较大变化^[9]。

1.3 记忆功能障碍

记忆是机体从事高级心理活动的基础,与大脑的许多结构和其化学组成有关。患者的P3波幅降低,对其记忆强度受到损伤具有一定的提示作用。这证实抑郁患者存在记忆功能缺陷,如前瞻性记忆、自传体记忆、工作记忆等均有不同程度的具体表现。

前瞻性记忆是个体记得在未来某一刻需要采取特定行动,相对于回顾性记忆,是对于一定时间段之后的认知加工过程。王莹等研究发现,患者抑郁发作出现较晚时,其前瞻性记忆(包括事件基础与时间基础的记忆)的损害程度与抑郁症状呈负相关^[10]。刘冰等发现在青少年首发抑郁症患者中,基于时间的前瞻性记忆也有明显的缺陷,两者的结论共同说明抑郁症患者的前瞻性记忆存在一定的缺陷^[11]。

凯文(Kaviani)对被试进行线索词测试时发现,与消极线索词相比,积极线索词能引发患者更多的概括性记忆,而具体记忆较少^[12]。患者在提取记忆的时候,存在概括过度 and 回忆延时的现象,并且发现,该现象与患者的抑郁情绪以及认知障碍有关。彼得(Peeters)等的一项针对已经出院的抑郁病人的随访追踪调查中发现,患者抑郁虽然明显得到恢复,但其自传体记忆的概括化并未随着抑郁的缓解而发生显著的改变^[13]。姚树桥等分

别评估了60名抑郁病人与健康者的自传体记忆、抑郁情绪,以及执行功能,显示抑郁病人的自传体记忆具有两个特征:概括化与回忆延迟,且两者与抑郁情绪以及执行损害存在相关^[14]。以上研究均可说明记忆功能障碍中的自传体记忆(混合型记忆)受到了损害。

工作记忆属于短时记忆的延伸,是个体对于现前信息的一种暂时性储存形式,可用N-BACK任务反映其损害程度。任力杰^[15]、吴宇棋^[16]等均对患者的工作记忆损害做了相关研究,揭示在患者所出现的认知障碍中,记忆障碍较为突出,工作记忆的损害为患者所出现的记忆损害的重要特征之一。

2 认知功能障碍相关影响因素

2.1 年龄

年龄影响认知功能主要有两个原因:一是个体的生理和心理功能会随着年龄的增长而逐渐减退;二是年龄增长会使个体患脑血管疾病的概率增加,导致大脑的结构与功能受到影响,从而间接导致认知功能障碍。对于晚发性抑郁患者而言,后者的影响程度相对较大。目前看来,青年人是易患性最高的人群。抑郁症的女性高发期是15~19岁,男性高发期为25~29岁,并且人生的每一个阶段都有发生抑郁的可能。中野(Nakano)等^[17]选择了年龄为25~78岁的抑郁患者作为被试,并按照年龄段对其分组。通过WCST、Stroop等测试,发现不同年龄组的抑郁患者受Stroop的影响有不同的显著性。对123例不同年龄组的首发患者进行认知功能的评估,结果显示18~34岁组的认知障碍显著低于35~49岁组以及50岁以上组,表明患者处于不同的年龄段,其认知功能受到的损害程度不同^[18]。

2.2 病程和发病次数

抑郁症的一个特点是容易复发,约有80%的抑郁患者会在一年之内经历第一次发作后会再次发作;大约15%的抑郁症会转为慢性,即病程会长达2年。王艳燕等选择首发与复发的抑郁症患者作为被试,对两组进行重复性神经心理测查与比较之后,评估其认知功能,发现复发组认知功能受到的损害更为严重^[19]。帕勒克·哈巴曼(Paelecke-Habermann) Y在复发后的患者中,根据不同的发病次数进行分组,分别再评价各自认知功能,其中一组为1~2次,另一组为3次以上^[20]。结果发现,处于缓解期的抑郁症患者,其注意和执行功能相对对照组存在较为显著的障碍倾向。抑郁症发作持续的时间越长,完全恢复的可能性就会越小。该结果表明,抑郁病人的注意障碍可以得到缓解,甚至有可能完全恢复,只是恢复进程会相对较慢。

2.3 抑郁症的严重程度

根据ICD-10,抑郁发作可以分为轻、中、重度。

如重度抑郁发作,会表现出心境抑郁、精力减退等典型症状,以及缺乏自信、自责、反复出现自杀的念头等附加症状,其认知功能受到损害的程度也较为严重。Gruber O^[21]发现,在抑郁进程中,其严重程度不同,表现出患者学习记忆、执行功能,以及信息加工能力的显著性差异。对于难治性抑郁症患者,其认知功能损害表现更为多样,更难以缓解或恢复^[22]。马小燕^[23]的研究也支持以上结论,难治性患者较非难治性患者,其认知受损更为严重。因此,患者认知障碍受到病情严重程度的显著影响,抑郁越重,认知损害越明显。

3 抑郁症认知障碍可能机制

3.1 海马功能受损

海马的功能与语境和空间信息加工能力、情绪反应以及记忆(如工作记忆)等均有一定的关系。波森纳(Posener)等^[24]发现了抑郁症患者的海马发生了显著的形态学改变,尚未发现海马体积的异常表现,提示海马结构中微小区域的形态改变可能会引起抑郁症患者神经生物学上的变化,从而介导认知功能上的损害。之后的一项研究表明,海马也会发生体积上的变化,在单相障碍的患者中,长时间的抑郁病程以及认知功能损害的程度,均与海马体积的变化呈负相关^[25]。布雷姆纳(Bremner)等进一步支持了抑郁症患者的认知障碍与海马的体积与形态变化有关,符合其与海马功能受损的抑制假说^[26]。在参与研究的18名抑郁病人与9名正常对照中,分别在他们的实验过程中进行了正电子发射断层成像,对其在执行词语的记忆编码中海马与前扣带回的功能,发现实验组在执行任务过程中,海马与前扣带回的活力不如对照组,显示患者海马与前扣带回的功能不全可能与其记忆编码障碍有关。

随着抑郁发作次数的增加,相比于首次发作或处于缓解期时,发现抑郁症患者的海马体积有所变化,表现为体积缩小,显示海马体积的变化可能是导致抑郁发作的原因,同样支持海马体积的变化可为海马功能不全的外在表现,可能会导致抑郁症患者的认知受损^[27]。

另外,也有研究指出额叶及皮质下结构^[28]、颞叶^[25]等的异常也可作为导致认知功能出现障碍的原因。

3.2 神经细胞凋亡和脑组织萎缩假说

该假说认为皮层、杏仁核、海马等脑区的萎缩是导致其认知功能损害的原因。关于神经细胞凋亡的研究,主要涉及到海马中的神经元研究。Rao等的研究表明凋亡是抑郁症的基本机制之一^[29]。Dong Z等发现三异氰尿酸酯对小鼠海马神经元产生神经毒性是通过诱导其凋亡实现的,在HE病理切片中,发现抑郁小鼠的细胞凋亡数量较对照鼠明显增加^[30]。抑郁鼠的海马神经元凋亡,导致海马功能受损,这也支持海马功能不足学说。菲茨杰拉德(Fitzgerald)等的一项研究中,对重性抑郁障碍的患者

以及正常人进行对照试验,分别进行伦敦塔任与N-back的测试,同时,利用fMRI监测脑区的功能变化^[31]。结果显示,患者在进行认知任务时,右侧前额叶激活较对照组增加。因此,Fitzgerald提出假设:患者相应脑区的萎缩导致其认知测试能力不足,而激活了包括右侧前额叶在内的其他的部分脑区。

另外,还有皮质醇浓度改变学说。钟笑梅等对老年抑郁症患者也进行了皮质醇的测定,证实皮质醇可能是导致老年时期抑郁的因素之一^[32]。此前,在对40名重度抑郁症患者以及37名健康对照进行认知功能损害评估的同时,测定患者的血清皮质醇,发现病人的皮质醇浓度与正常对照有显著差异,提示重度抑郁病人的皮质醇改变可能是导致认知障碍的因素之一^[33]。神经营养因子假说认为抑郁症患者的BDNF水平下降,而BDNF水平不足是导致其认知功能损害的原因^[34]。除此之外还有兴奋型氨基酸受体假说、神经炎症假说等。

3.3 额-顶叶神经回路和默认模式网络

抑郁症患者在前额叶表现活性降低的同时,往往也会伴随出现顶叶活性的降低。选择抑郁症患者作为被试,在进行与认知相关的任务时,发现存在异常的神经回路——背外侧前额叶—顶叶。重复给予颅脑磁刺激,无论速度快慢,都会发现额-顶叶的功能连接有所增强。该神经回路的损害可能是导致认知功能异常的直接原因,包括引起信息加工异常、注意力与记忆异常,以及解决问题能力下降等损害。

默认模式网络所在的脑区主要表现为在静止状态下,脑区功能活跃;在完成状态时,脑区功能受到抑制。Zhang等指出大脑在静息状态下,会受到该网络模式的指挥与调控,从而使大脑的其余神经回路(如额顶叶神经回路)发生紊乱,导致认知功能出现异常^[35]。Jack AI等认为该模式网络的异常是使额顶叶神经回路紊乱的间接原因,从而再使认知功能出现异常,支持上述Zhang等的结论^[36]。

4 抑郁情绪和认知功能的相互关系

田菊指出抑郁情绪与认知功能的具体关系(是互为因果还是相互独立)还需要进一步研究^[37]。有研究者认为,抑郁症患者的认知功能减退与患者的抑郁情绪存在因果关系,通过药物干预,患者的认知功能在得到改善的同时,其抑郁情绪也会得到一定的缓解,如Bamm BT在一项系统综述中显示SSRIs等对病人的学习与记忆可有一定的改善作用^[38];况雷雨指出两者可能是互为因果,抗抑郁治疗可使两者同时得到一定的缓解^[39]。但也有研究认为,抑郁情绪并不是造成认知损害的直接原因,抑郁症患者的认知障碍可能是独立于抑郁之外的症状^[40]。王彦芳等通过对难治性抑郁症患者的研究,也支持抑郁病人的认知障碍可能是独立于抑郁症状之外的观点^[41]。

基于上述所得出的不同结论,我们可以认为抑郁症患者的认知功能障碍在作为抑郁障碍的核心症状之一的同时,也在一定程度上保持着自身的独立性。年龄、病程与发病次数以及抑郁的严重程度等均可作为抑郁症患者认知障碍的影响因素,而认知层面上的变化也会对抑郁进程以及干预之后的恢复产生一定的影响。

抑郁以及与抑郁相关的因素可能使得患者的认知障碍症状持续存在,主要以临床中处于缓解阶段的抑郁病人多见。哈塞尔巴赫(Hasselbalch B J)主要研究了临床中抑郁缓解期病人的认知功能特征,发现有30%的病人即使在得到有效缓解后,也存在注意的集中性以及记忆的持续性等问题^[42]。此前,也有纳入11项抑郁缓解期病人的系统综述表明,有9项研究均显示相比于正常组,抑郁症患者的认知障碍,包括执行、注意、记忆功能均较严重^[43]。在与抑郁相关的因素中,发病开始时间早、发作次数多的抑郁症患者的执行以及注意功能等,均表现较差,信息处理速度更难恢复。

另外,可以通过患者存在的认知障碍判断抑郁症的预后情况,目前研究显示,由于抑郁症患者存在的认知功能受损,其得到缓解或恢复的时间相应延长,同时也会对药物干预之后的效果产生影响。在McLennan SN的一项meta分析中,对抑郁病人的认知功能缺陷与抗抑郁药物的干预效果的相关性进行了系统评价,一共纳入17项研究1269名患者,结果并未发现某一特定的认知缺陷(如注意或记忆相关的缺陷)能够对药物产生预测效果,但其中有5项独立的认知功能测验结果却对药物的疗效产生了强预测作用,且其中的一项与执行功能缺陷存在相关性^[44]。除此之外,一些研究提示抑郁症患者存在的认知缺陷可使抑郁复发的风险率增加。这提示今后临床上应重视抗抑郁药物使用与病人存在的认知缺陷的关系,能够支持的证据目前较少。

而对于老年抑郁症患者而言,多特森(Dotson)等对1239位老年人进行的随访长达24.7年的纵向研究中,显示抑郁发作次数的增加与老年人发生痴呆的风险呈正相关,表现在每发作一次,风险率上升14%,发作次数在2次以上时,老年人的痴呆风险会增倍,由此可推测,老年人的抑郁情绪与认知障碍可以互相影响,互为影响因素^[45]。在另一项加拉格尔(Gallagher D)对7666名老年人所进行的纵向研究中,随访评估率为73.5%,从临床评估的结果中得出抑郁情绪所致出现的症状与认知功能的下降,两者却表现出独立相关的关系^[46]。从上面的纵向追踪的结果看,对于老年抑郁症患者,抑郁情绪和认知功能的相互关系有待于进一步地明确。

5 总结与展望

认知障碍作为抑郁症患者的核心症状之一,可出现在,在发病期间的各个阶段,包括发病之前、急性抑郁发作,以及抑郁缓解期,主要表现为执行功能、注意功

能(如选择性注意力、持续性注意力)、记忆功能(如前瞻性记忆、自传体记忆)等的认知损害。年龄、病程与发病次数,以及抑郁的严重程度等均为抑郁症患者认知障碍的影响因素。抑郁以及与抑郁相关的因素可能使得患者的认知障碍症状持续存在,同时也可通过患者存在的认知障碍判断抑郁症的预后情况。因此,认为抑郁病人的认知功能障碍在作为抑郁障碍的核心症状之一的同时,也在一定程度上保持着自身的独立性。

目前一部分的研究认为抑郁病人所表现出的认知障碍具有状态性的特点,与抑郁症状具有相关性^[41]。同时,也有一部分的研究显示抑郁症患者的认知功能异常并非是与抑郁症状相伴随的,而是作为另一种核心症状独立存在,这种认知功能异常是在抑郁发作初期就有所表现,在抑郁得到一定的缓解后,认知异常表现仍然存在^[47]。

在对抑郁症患者存在的认知功能障碍可能机制的研究中,目前提出的假说具有多样性,主要集中在脑机制的研究领域上,如海马功能不足、额顶叶的神经回路等。抑郁症患者具有异常的神经解剖回路,主要是额叶皮质、杏仁核和海马,并且存在许多可能的机制。功能成像已逐渐建立了抑郁症患者认知功能障碍的功能模型。通过使用磁共振成像(MRI)自检抑郁症的认知损害,从而可确定其与大脑前额叶皮质、扣带回、杏仁核、海马的影像学改变之间的关系,以及与前额皮质和杏仁核之间的联系。目前主要有两个研究方向:磁共振结构脑网络和磁共振功能脑网络。磁共振结构脑网络主要基于体素形态测量、弥散张量成像和SMRI。磁共振功能脑网络主要包括抑郁缺省网络、突出网络和中央执行网络。通过上述脑网络的研究,对进一步揭示抑郁症患者认知功能障碍的脑机制具有重要意义。

另外,由于抑郁症患者群体具有异质性的特点,同时也受到许多因素如年龄、发病程度等的影响,因此,对于抑郁症与认知功能的研究存在很多不一致的结论。在未来的研究中,应重点关注被试者的同质性问题,较为准确地控制无关变量,使得研究具有更高的信度与效度,从而得出抑郁症与认知障碍更具有说服力的相关结论。同时,大量的跟踪随访也是研究中必不可少的,需要更多地重视。

参考文献

- [1] 王丹丹,李凌江. 抑郁症患者认知功能障碍的研究进展[J]. 中华精神科杂志, 2015(48): 115-117.
- [2] 焦凯丽. 抑郁症认知功能障碍的神经生物学研究进展[J]. 医学与哲学, 2018(39): 57-60.
- [3] 张迎黎,张红梅,孟焱,等. 抑郁症患者抗抑郁治疗前后认知功能变化及意义[J]. 山东医药, 2011, 51(9): 22.

- [4] Jaana M L, Stefan K, Peter F, et al. Stroop performance in depressive patients: A preliminary report [J]. *Journal of Affective Disorders*, 2006 (94): 261-267
- [5] Harvey P O, Bastard G L, Pochon J B, et al. Executive functions and updating of working memory in unipolar depression [J]. *Journal of Psychiatry Research*, 2004 (38): 567-576.
- [6] Politis A, Lykouras I, Mourtzouchou P, et al. Attention disturbances in patients with unipolar psychotic depression: a selective and sustained attention study [J]. *Compr Psychiatry*, 2004, 45 (6): 452-459.
- [7] Koetsier G C, Volkens A C, Tulen J H, et al. CPT performance in major depressive disorder before and after treatment with imipramine or fluvoxamine [J]. *Psychiatry Res*, 2002, 36 (6): 391-397.
- [8] 王荫华, 李宁. 抑郁症患者注意功能的反应时研究 [J]. *中国康复理论与实践*, 2006 (12): 983-986.
- [9] 杜静, 汪凯. 抑郁症的注意网络功能研究 [J]. *中国神经精神疾病杂志*, 2006 (32): 441-443.
- [10] 王莹, 王克永. 晚发性抑郁症前瞻记忆研究 [J]. *行为医学与脑科学杂志*, 2012 (21): 725-727.
- [11] 刘冰, 郭田友. 首发抑郁症青少 前瞻记忆分析 [J]. *医学与社会*, 2013 (26): 79-81.
- [12] Kaviani H, Rahimi-Darabad P, Naghavi H R. Autobiographical memory retrieval and problem-solving deficits of Iranian depressed patients attempting suicide [J]. *Journal psychopathology and Behavioral Assessment*, 2005 (27): 39-44.
- [13] Peeters F, Wessel I, Merckelbach H, et al. Autobiographical memory specificity and the course of major depression disorder [J]. *Comprehensive psychiatry*, 2002 (43): 334-350.
- [14] 姚树桥, 刘街华, 赵巍峰, 等. 抑郁症患者的自传体记忆研究 [J]. *中南大学学报(医学版)*, 2010, 35 (7): 679-684.
- [15] 任力杰, 陆兵勋, 吴明祥, 等. 抑郁症患者工作记忆损害与磁共振扩散张量成像相关性的研究 [D]. *中华行为医学与脑科学杂志*, 2010 (19): 325-327.
- [16] 吴宇棋, 吴晓珺. 首发抑郁症患者的视空间工作记忆探究 [D]. *医学与社会*, 2012 (15): 83-85.
- [17] Nakano Y, Baba H, Maeshima H. Executive dysfunction in medicated, remitted state of major depression [J]. *J Affect Disorders*, 2008, 111 (1): 46-51.
- [18] 左丽娜, 王艳, 张克让, 等. 发病年龄对重性抑郁障碍患者认知功能的影响研究 [J]. *中国健康心理学杂志*, 2009, 17 (7): 780-782.
- [19] 王艳燕, 孙俊伟, 赵琨, 等. 首发与复发抑郁症患者重复性神经心理调查系统的比较研究 [J]. *中国健康心理学杂志*, 2012, 20 (4): 486-488.
- [20] Paelecke-Habermann Y, Pohl J, Lepow B. Attention and executive functions in remitted major depression patients [J]. *J Affect Disordr*, 2005 (89): 125-135.
- [21] Gruber O, Zilles D, Kennel J, et al. A systematic experimental neuropsychological investigation of the functional intergeity of working memory circuits in major depression [J]. *Eue Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 2011, 19 (5): 518-520.
- [22] 喻研, 杨栋, 赵靖平, 等. 难治性抑郁症认知功能的研究 [J]. *中国临床心理学杂志*, 2015, 23 (1): 101-103.
- [23] 马小燕, 季卫东. 难治性抑郁症患者认知功能对照研究 [J]. *临床心身疾病杂志*, 2015, 21 (6): 90-91
- [24] Posener J A, Wang L, Price J L, et al. High-dimensional mapping of the hippocampus in depression [J]. *Am J Psychiatry*, 2003, 160 (1): 83-89.
- [25] Gaetano S C, Hatch J P, Brambilla P, et al. Anatomical MRI study of hippocampus and amygdala in patients with current and remitted major depression [J]. *Psychiatry Res*, 2004, 132 (2): 141-147.
- [26] Bremner J D, Vythilingam M, Vermetten E, et al. Deficits in hippocampal and anterior cingulate functioning during verbal declarative memory encoding in midlife major depression [J]. *Am J Psychiatry*, 2004, 161 (4): 637-645.
- [27] Frod T, Schaub A, Banac S, et al. Reduced hippocampal volume relates with executive dysfunction in major depression [J]. *Psychiatry Neurosci*, 2006, 31 (5): 316-323
- [28] Siegle G J, Ghinassi F, Thase M. Neuro behavioral therapies in the 21 st century: summary of an emerging field and an extended example of cognitive control training for depression [J]. *Cognit Ther Res*, 2007, 31 (2): 235-262.
- [29] Rao J S, Kellom M, Kim H W, et al. Neuro inflammation and synaptic loss [J]. *Neurochem*

- Res, 2012, 37 (5) : 903-910.
- [30] Dong Z, Hu Z, Zhu H, et al. Tris- (2, 3- dibromopropyl) isocyanurate induces depression-like behaviors and neurotoxicity by oxidative damage and cell apoptosis in vitro and in vivo [J] . J Toxicol Sci, 2015, 40 (6) : 701-709.
- [31] Fitzgerald P B, Srithiran A, Benitez J, et al. An fMRI study of prefrontal brain activation during multiple tasks in patients with major depression disorders [J] . Hum Brain Mapp, 2008, 29 (4) : 490-501.
- [32] 钟笑梅, 吴章英, 王艳华, 等. 老年抑郁症患者认知功能损害与血清皮质醇的关系研究 [J] . 四川精神卫生, 2016, 29 (2) : 123-127.
- [33] 周茹英, 刘协和, 万云. 重症抑郁症的神经心理与血清皮质醇水平的相关研究 [J] . 华西医学, 2002, 17 (1) : 46-47.
- [34] Garvalho A F, Miskowiak K K, Hyphantis T N, et al. Cognitive Dysfunction in depression -Pathophysiology and Novel Targets [J] . CNS Neurol Disord Drug Targets, 2014, 13 (10) : 1819-1835.
- [35] Zhang J, Wang J, Wu Q, et al. Disrupted brain connectivity networks in drug-naive, first-episode major depressive disorder [J] . Biol Psychiatry, 2011, 70 (4) : 334-342.
- [36] Jack A I, Dawson A J, Begany K L, et al. fMRI reveals reciprocal inhibition between social and physical cognitive domains [J] . Neuroimage, 2013, 66 (1) : 385-401.
- [37] 田菊, 王久菊. 抑郁症患者的情绪对认知功能的影响 [J] . 中华行为医学与脑科学杂志, 2015 (24) : 329-331.
- [38] Bamm B T, Renger L. Pharmacological and non-pharmacological interventions to improve cognitive dysfunction and functional ability in clinical depression: a systematic review [J] . Psychiatry Res, 2014, 219 (1) : 25-50.
- [39] 况雷雨. 抑郁症认知障碍与社会功能的关系 [J] . 济宁医学院学报, 2016, 39 (3) : 207-209.
- [40] 冯映映, 王希林, 张振清, 等. 抑郁症首次发病患者缓解期认知功能的研究 [J] . 临床精神医学杂志, 2014, 24 (1) : 27-29.
- [41] 王彦芳, 杜巧荣, 李素萍, 等. 伴发睡眠障碍首发抑郁症认知功能损害及影响因素分析 [J] . 中国神经精神疾病杂志, 2015, 41 (2) : 71-75.
- [42] Hasselbalch B J, Knott U, Hasselbalch S G, et al. The cumulative load of depressive illness is associated with cognitive function in the remitted state of unipolar depressive disorder [J] . Eur Psychiatry, 2013, 28 (6) : 349-355.
- [43] Fava M, Graves L M, Benazzi F, et al. A cross-sectional study of the prevalence of cognitive and physical symptoms during long-term antidepressant treatment [J] . J Clin Psychiatry, 2006, 67 (11) : 1754-1759.
- [44] McLennan S N, Mathias J L. The depression-executive dysfunction (DED) syndrome and Response to antidepressants: a meta-analytic review [J] . IntJGeriatr Psychiatry, 2010, 25 (10) : 933-944.
- [45] Dotson V M, Beydoun M A, Zonderman A B, et al. Recurrent depressive symptoms and the incidence of dementia and mild cognitive impairment [J] . Neurology, 2010, 75 (1) : 27-34.
- [46] Gallagher D, Kiss A, Lanctor K, et al. Depressive symptoms and cognitive decline: a longitudinal analysis of potentially modifiable risk factors in community dwelling older adults [J] . Affect Disord, 2016 (190) : 225-240.
- [47] Lee R S, Hermens D F, Porter M A, et al. A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode major depression disorder [J] . Affect Disorder, 2012, 140 (2) : 113-124.

Research Progress on the Effect of Depression on Cognitive Function in Patients with Depression

Pang He Wang Ying Li Deyi Luan Yanfei He Shan Mao Yubei Mei Xiaoyue
Xie Wei Xiong Fuyong Xiao Anjian Zhang Jieping

School of Humanities and Management, Southwest Medical University, Luzhou

Abstract: At present, most studies have shown that patients with depression have cognitive impairment, and there is a certain correlation between depression and cognitive impairment. Cognitive dysfunction has certain characteristic manifestations, such as executive function, attention and memory dysfunction. At the same time, the damage of depression to cognitive function involves some related factors, such as age, course of disease, frequency of onset and severity. Among them, the possible mechanisms may include hippocampal dysfunction, neuronal apoptosis and brain atrophy, frontoparietal neural circuits and default mode networks. Finally, it focuses on revealing suppression. The study on the relationship between depression and cognitive impairment can provide some reference for the intervention of cognitive dysfunction in depressive patients in the future.

Key words: Depression; Cognitive impairment; Influencing factors; Mechanisms; Interrelationships