

ДИНАМИКА ДОУМЕРЕННОГО КОГНИТИВНОГО СНИЖЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ СРЕДНЕГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Коберская Н.Н., Яхно Н.Н.

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Резюме

По данным зарубежных исследований динамика доумеренного когнитивного снижения (ДУКС) в виде возможного ухудшения когнитивных функций не однозначна, российские данные по этому вопросу отсутствуют.

Цель исследования: оценка в динамике когнитивного статуса пациентов с ДУКС.

Материал и методы. 56 пациентов среднего и пожилого возраста ($61,05 \pm 9,88$ лет) лет с ДУКС, включающим субъективное когнитивное снижение (СКС) и легкое когнитивное снижение (ЛКС), обследованы повторно в среднем через $3,60 \pm 2,50$ года (от 2 до 11 лет). Для оценки когнитивного статуса использовались количественные нейропсихологические шкалы и тесты: на запоминание 12 слов с оценкой непосредственного и отсроченного воспроизведения; исследование литеральных и категориальных ассоциаций, тест Бентона на зрительную память, тест последовательного соединения цифр, цифр и букв, тест на внимание Мюнстерберга, тест символно-цифрового кодирования, тест рисования часов; краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС), шкала оценки лобной дисфункции (ШОЛД).

Результаты. У 41% пациентов обнаружено ухудшение когнитивных функций, включая переход из СКС в ЛКС, которое касалось тестов, оценивающих скорость обработки информации (тест соединения цифр), внимание (тест Мюнстерберга и тест символно-цифрового кодирования), память (тест на запоминание 12 слов) и управляющие функции (тест соединения цифр и букв, ШОЛД). Наиболее значимые различия по завершающим показателям касались КШОПС, тестов на соединение цифр, теста соединения цифр и букв, теста символно-цифрового кодирования и показателей непосредственного воспроизведения в тесте на память, что свидетельствует о нарастании общего когнитивного дефицита, расстройств управляющих функций, памяти и внимания. Прогрессирование когнитивного дефицита до степени умеренного когнитивного расстройства наблюдалось у 19 пациентов (34%) и было представлено снижением показателей скрининговых шкал КШОПС и ШОЛД, внимания, памяти и управляющих функций. Прогрессирование когнитивного снижения ассоциировалось с более старшим возрастом, более низким уровнем образования и большим периодом наблюдения пациентов.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о нарастании общего когнитивного дефицита, расстройств управляющих функций, памяти и внимания у пациентов с ДУКС в динамике, что является основанием для проведения возможной профилактики дальнейшего ухудшения когнитивного статуса. Проведенное исследование подтверждает роль образования как защитного фактора когнитивного снижения.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, доумеренное когнитивное снижение, субъективное когнитивное снижение, легкое когнитивное снижение, умеренное когнитивное расстройство, когнитивные функции

Для цитирования: Коберская Н.Н., Яхно Н.Н. Динамика доумеренного когнитивного снижения у пациентов среднего и пожилого возраста. *Российский неврологический журнал*. 2025;30(5):16–24. DOI 10.30629/2658-7947-2025-30-5-16-24

Для корреспонденции: Коберская Н.Н., e-mail: koberskaya_n_n@mail.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

Информация об авторах

Коберская Н.Н. <https://orcid.org/0000-0002-3110-4764>

Яхно Н.Н., <https://orcid.org/0000-0002-8255-5645>

DYNAMICS OF PRE-MILD COGNITIVE DECLINE IN MIDDLE-AGED AND ELDERLY PATIENTS

Koberskaya N.N., Yakhno N.N.

First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University), Moscow, Russia

Abstract

According to research data, the dynamics of pre-mild cognitive decline (PMCD) in the form of subsequent deterioration of cognitive functions is not unambiguous, there is no Russian data on this issue.

The aim of the study: to evaluate the dynamics of the cognitive status of patients with PMCD.

Material and methods. 56 middle-aged and elderly patients (61.05 ± 9.88 years old) with PMCD were re-examined on average after 3.60 ± 2.50 years (from 2 to 11 years old). To assess the cognitive status, quantitative neuropsychological scales and tests were used: to assess memory — a 12-word recall test with assessment of immediate and delayed recall, Literal and Categorical Association Test, Benton Visual Memory Test, Trail making test (parts A, B), Munsterberg Test, Symbol Digit Modalities Test, Clock Drawing Test; Mini-Mental State Examination (MMSE), executive functions — the Frontal Assessment Battery (FAB).

Results. 41% of patients demonstrated cognitive decline, including the transition from subjective cognitive decline to subtle cognitive decline. This decline was measured by tests assessing information processing speed (Trail making test, part A), attention (Munsterberg test and Symbol Digit Modalities Test), memory (12-Word Memory Test), and executive functions (Trail making test, parts B, FAB). There were no statistically significant differences in the Clock Drawing Test. The most significant differences in the final scores concerned the MMSE, Trail making test, parts A and B, Symbol Digit Modalities Test and the immediate recall scores in the memory test, indicating an increase in general cognitive deficits, as well as impairments in executive functions, memory, and attention. Progression of cognitive deficit to mild cognitive impairment was observed in 19 patients (34%) and was represented by a decrease in scores of the MMSE and FAB screening scales, attention, memory and executive functions. Progression of cognitive decline was associated with older age, lower education, and a longer follow-up period.

Conclusion. Our findings indicate a dynamic increase in general cognitive deficits, as well as impairments in executive functions, memory, and attention, in patients with PMCD. This provides grounds for potential prevention of further cognitive deterioration. This study confirms the role of education as a protective factor of subsequent cognitive decline.

Key words: cognitive impairment; pre-mild cognitive decline; subjective cognitive decline; subtle cognitive decline; mild cognitive impairments, cognitive functions.

For citation: Koberskaya N.N., Yakhno N.N. Dynamics of pre-mild cognitive decline in middle-aged and elderly patients. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2025;30(5):16–24. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2025-30-5-16-24

For correspondence: Koberskaya N.N., e-mail: koberskaya_n_n@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare that there is no conflict of interest.

Financing. The study was carried out without financial support.

Information about the authors

Koberskaya N.N., <https://orcid.org/0000-0002-3110-4764>

Yakhno N.N., <https://orcid.org/0000-0002-8255-5645>

Received 17.09.2025

Accepted 01.10.2025

Сокращения: БА — болезнь Альцгеймера, ДУКС — доумеренное когнитивное снижение, КШОПС — краткая шкала оценки психического статуса, ЛКС — легкое когнитивное снижение, МРТ — магнитно-резонансная томография, НПО — нейропсихиатрический опросник, СКС — субъективное когнитивное снижение, ТПСЦ — тест последовательного соединения цифр, ТПСЦБ — тест последовательного соединения цифр и букв, УКР — умеренное когнитивное расстройство, ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография, ЦСЖ — цереброспинальная жидкость; ШОЛД — шкала оценки лобной дисфункции.

Введение. В литературе имеются неоднозначные данные по динамике начальных форм когнитивного снижения — субъективного когнитивного снижения (СКС) и легкого когнитивного снижения (ЛКС), объединяемых термином «доумеренное когнитивное снижение (ДУКС)». Отмечается, что пациенты с жалобами на нарушение памяти имеют более высокий риск перехода в деменцию [1–7]. Гипотеза, выдвинутая Reisberg В. и соавт., постулировавшая, что СКС длится примерно 15 лет до развития умеренного когнитивного расстройства (УКР), была подтверждена исследованием [8], в котором пациенты наблюдались в течение 3,6 года. Исходя из 15-летней гипотезы, это привело бы к развитию УКР у 59% пациентов с СКС. На деле это произошло у 61,4% пациентов. Reid L.M. и соавт. [9] проанализировали результаты исследований, проведенных до 2006 г., и пришли

к выводу, что субъективные жалобы на память являются предиктором последующего снижения когнитивных функций и возможного развития деменции. В метаанализе Mitchell A.J. и соавт. [7], включившем данные 32 проспективных продольных исследований пациентов с СКС было подсчитано, что совокупная доля лиц, у которых развилась деменция в течение пяти лет, составила 11%. Другие продольные исследования [10–13] показали, что у 40–62% пациентов, которые предъявляли субъективные жалобы на снижение когнитивных функций, в течение трех лет наблюдалось прогрессирование до УКР или деменции. По данным Hessen E. и соавт. [14] у 19% пациентов с СКС через шесть лет развивается деменция. В нескольких крупных популяционных исследованиях также показана связь субъективных когнитивных симптомов с последующим развитием деменции у пожилых людей [15–19]. Канадские исследователи наблюдали 1416 человек старше 75 лет с субъективными жалобами на память и без них в течение пяти лет; у 15,7% пациентов с жалобами на память развилась деменция в сравнении с 6,9% людей без когнитивных жалоб [19]. В португальском исследовании пациентов с «субъективными когнитивными симптомами» у 37% из них развивалась деменция в течение периода наблюдения не менее двух лет [20]. Анализ показателей выборки из британской клиники памяти, включавшей 62 пациента с СКС, наблюдавшихся в среднем в течение 3,7 года, показал, что у 24% из них развилось УКР амнестического типа или деменция [21]. В южнокорейском

исследовании приняли участие 129 пациентов с субъективными нарушениями памяти, которые наблюдались от полугода до 4,7 лет; у 22% из них развились УКР или деменция. Авторы показали, что возраст, низкие когнитивные показатели на исходном уровне и носительство гена APOE ε4 явились предикторами когнитивного снижения [22]. Испанское исследование пациентов с субъективными жалобами на нарушение памяти показало, что УКР развилось у 25% пациентов в течение среднего периода наблюдения в 3 года, у трех человек с аномальными показателями биомаркеров болезни Альцгеймера (БА) в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) развились деменция [23]. В европейском исследовании LADIS (Leukoaraiosis and Disability) было выявлено, что СКС является предиктором деменции при БА, а также при БА с сосудистым компонентом («заболевание малых сосудов») [24]. В других исследованиях были получены иные результаты. Так, по мнению австралийских исследователей субъективные жалобы на память не могут рассматриваться, как ранние индикаторы развития деменции [25]. Исследователи из Швеции Elfgren С. и соавт., при анализе выборки из 59 пациентов среднего возраста ($59,6 \pm 8,2$ года) с субъективными жалобами на нарушение памяти пришли к выводу, что риск развития УКР в течение трех лет у был незначительным, так как 88% респондентов оставались стабильными [26].

Таким образом, по данным зарубежных исследований, динамика состояния пациентов с СКС не во всем однозначна. При этом недостаточно изучена динамика отдельных когнитивных функций. В России подобных исследований не проводилось.

Цель исследования — анализ динамики когнитивного статуса пациентов среднего и пожилого возраста с ДУКС.

Материал и методы. В исследование включено 56 пациентов с ДУКС в возрасте $61,05 \pm 9,88$ лет. Минимальный срок наблюдения пациентов для включения в исследование составил 2 года. У 26 пациентов (46%) было диагностировано СКС (отсутствие каких-либо изменений по сравнению с нормальными показателями когнитивного статуса), у 30 пациентов (54%) — ЛКС (отсутствие изменений интегральных показателей когнитивных функций по данным общих скрининговых шкал: краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС) (англ. Mini-Mental State Examination); шкалы оценки лобной дисфункции (ШОЛД) (англ. Frontal Assessment Battery); отсутствие каких-либо объективных нарушений или трудностей в повседневном функционировании, а при расширенном нейропсихологическом исследовании выявляются легкие изменения по ряду тестов, не выходящие за пределы отличий от нормальных показателей больше чем на 1,5 сигмы). УКР диагностировалось согласно адаптированным критериям Petersen R.C. [27]: 1) обеспокоенность по поводу изменения когнитивных функций, подтверждаемая пациентом, информатором, хорошо знающим пациента, или квалифицированным врачом, наблюдающим

пациента; 2) нарушение в одной или нескольких когнитивных областях — должны быть доказательства более низкой производительности в одной или нескольких когнитивных областях, которая превышает ожидаемую для возраста и образования пациента. При наличии повторных оценок снижение производительности должно быть очевидным с течением времени. Это изменение может происходить в различных когнитивных областях, включая память, исполнительные функции, внимание, речь и визуально-пространственные навыки; для определения нарушения требовалось, чтобы баллы были снижены более чем на 1,5 SD ниже возрастной нормы по одному из тестов; 3) сохранение самостоятельности и функциональной независимости пациента; 4) отсутствие деменции — эти когнитивные изменения должны быть незначительными, чтобы не было признаков значительного нарушения социального или профессионального функционирования.

У 24 (43%) пациентов в семейном анамнезе имела деменция у близких родственников (родители, бабушки и дедушки). Завершающее клиническое и нейропсихологическое обследование было проведено в среднем через $3,60 \pm 2,50$ лет (от 2 до 11 лет). У всех пациентов анализировалось наличие факторов риска когнитивного снижения (артериальная гипертензия в анамнезе, гипотиреоз в анамнезе, положительный семейный анамнез по деменции).

Нейропсихологическое обследование проводилось с использованием КШОПС, ШОЛД, теста на запоминание 12 слов с оценкой непосредственного и отсроченного воспроизведения, теста Бентона на зрительную память, исследованием литеральных и категориальных ассоциаций, теста последовательного соединения цифр (ТПСЦ) и теста последовательного соединения цифр и букв (ТПСЦБ) (англ. Trail making test, parts A,B), теста рисования часов, теста на внимание Мюнстерберга, теста символьно-цифрового кодирования (англ. The Symbol Digit Modalities Test) [28].

Статистическая обработка данных выполнена с использованием программы IBM® SPSS® Statistics version 23.0. Распределение количественных переменных оценивали при помощи одновыборочного критерия Колмогорова–Смирнова. Для межгрупповых сравнений количественных переменных использовали t-критерий Стьюдента или U-тест Манна–Уитни, качественных переменных — χ^2 Пирсона или двусторонний точный тест Фишера. Статистически значимыми считали различия при значении $p < 0,05$.

Результаты. При завершающем обследовании из 26 пациентов с СКС у 4 пациентов (15%) диагностировано ЛКС, у 9 пациентов (35%) диагностировано УКР; из 30 пациентов с ЛКС диагностировано УКР у 10 (33%) пациентов. Таким образом, у 33 (59%) пациентов с ДУКС клинически не отмечалось нарастания когнитивного дефицита (стабильное состояние, средний возраст $59,09 \pm 9,96$ лет, средний период наблюдения — $2,76 \pm 1,86$ лет), у 23 человек

Таблица 1

Сравнение исходных и завершающих нейропсихологических показателей в группах пациентов со стабильным течением и прогрессированием когнитивного снижения

Нейропсихологические тесты	Группа со стабильным состоянием: исходные показатели / завершающие показатели; <i>p</i>	Группа с прогрессированием когнитивного снижения: исходные показатели / завершающие показатели; <i>p</i>	Различия между группами: исходные показатели / завершающие показатели
Ассоциации литеральные, количество слов	15,55 ± 6,61 / 15,71 ± 5,87; 0,197	14,70 ± 3,81 / 14,09 ± 4,89; 0,487	0,528 / 0,310
Ассоциации категориальные, количество слов	18,00 ± 6,04 / 17,63 ± 5,73; 0,967	17,00 ± 4,18 / 16,17 ± 5,11; 0,429	0,264 / 0,867
КШОПС, общий балл	29,29 ± 0,75 / 29,42 ± 0,72; 0,377	29,22 ± 0,80 / 28,30 ± 1,74; 0,017*	0,574 / 0,003*
Тест рисования часов, балл	9,33 ± 1,45 / 9,20 ± 1,71; 0,822	8,57 ± 2,13 / 8,74 ± 1,81; 0,773	0,058 / 0,590
ШОЛД, общий балл	17,22 ± 0,85 / 17,35 ± 0,83; 0,525	17,00 ± 0,95 / 16,30 ± 1,40; 0,026*	0,788 / 0,017*
Тест Бентона	12,31 ± 1,32 / 12,58 ± 1,38; 0,717	12,06 ± 1,48 / 11,25 ± 1,81; 0,160	0,846 / 0,085
Тест соединения цифр, сек.	39,28 ± 11,11 / 37,57 ± 10,51; 0,325	43,91 ± 18,41 / 45,96 ± 19,69; 0,323	0,009* / 0,035*
Тест соединения цифр и букв, сек.	96,93 ± 38,65 / 89,48 ± 24,58; 0,291	98,09 ± 37,91 / 158,24 ± 86,59; 0,005*	0,917 / 0,002*
Тест «12 слов», непосредственное воспроизведение	12,00 ± 0,00 / 11,94 ± 0,35; 0,325	11,92 ± 0,28 / 11,67 ± 0,56; 0,031*	0,001* / 0,0001*
Тест «12 слов», отсроченное воспроизведение	11,94 ± 0,24 / 11,91 ± 0,38; 0,572	11,75 ± 0,61 / 11,75 ± 0,53; 1,000	0,002* / 0,036*
Тест на внимание Мюнстерберга	19,23 ± 4,25 / 19,46 ± 4,21; 0,376	19,06 ± 3,27 / 16,27 ± 3,47; 0,001*	0,814 / 0,017*
Тест символьно-цифрового кодирования	45,61 ± 9,71 / 43,75 ± 9,46; 0,573	42,11 ± 8,58 / 38,63 ± 10,65; 0,02*	0,225 / 0,124

Примечание: КШОПС — краткая шкала оценки психического статуса; ШОЛД — шкала оценки лобной дисфункции, * — статистически достоверные различия.

(41%) (средний возраст $63,87 \pm 9,24$ лет, средний период наблюдения — $4,52 \pm 2,81$ лет) отмечалось прогрессирование когнитивного дефицита. Различия между группами пациентов со стабильным состоянием и ухудшением когнитивного статуса по длительности периода наблюдения статистически достоверны ($p = 0,001$), по возрасту группы достоверно не различались ($p = 0,075$). У пациентов, со снижением когнитивных функций до стадии УКР — 19 человек (34%) — средний возраст $65,53 \pm 9,00$ года и средний период наблюдения $5,05 \pm 2,82$ года были больше, чем у пациентов со стабильным состоянием — средний возраст $59,09 \pm 9,96$ года, средний период наблюдения $2,76 \pm 1,86$ года ($p = 0,024$ и $0,002$). Перехода ДУКС в деменцию не было. При анализе факторов риска когнитивного снижения (артериальная гипертензия, гипотиреоз, положительный семейный анамнез по деменции) было выявлено, что у 43% всех пациентов отмечался положительный анамнез по деменции, у 64% в анамнезе артериальная гипертензия и у 14% гипотиреоз. Среди пациентов со стабильным течением наследственность по деменции отмечалась у 13 человек (39%), артериальная гипертензия у 23 человек (70%), гипотиреоз у 4 человек (12%). Среди пациентов с прогрессированием когнитивного дефицита наследственный анамнез по деменции отмечался у 11 человек (46%), артериальная гипертензия у 14 человек (58%), гипотиреоз у 4 человек

(17%). Среди пациентов с прогрессированием когнитивного дефицита до степени УКР наследственный анамнез по деменции отмечался у 9 человек (47%), артериальная гипертензия у 13 человек (68%), гипотиреоз у 3 человек (16%). По наличию имевшихся факторов риска когнитивного снижения (артериальная гипертензия, гипотиреоз, положительный семейный анамнез по деменции) группы пациентов со стабильным состоянием и прогрессированием когнитивного снижения достоверно не различались.

Сравнение исходных и завершающих нейропсихологических показателей в группах пациентов со стабильным течением и прогрессированием когнитивного снижения, включая переход из СКС в ЛКС, представлено в таблице 1.

Как видно из данных таблицы 1, различия между группами по исходным показателям касались тестов соединения цифр, непосредственного и отсроченного воспроизведения 12 слов. В группе со стабильным течением ДУКС не выявлено достоверных различий нейропсихологических показателей в динамике. В группе с прогрессированием когнитивного дефицита отмечалось дальнейшее статистически значимое ухудшение по результатам скрининговых шкал (КШОПС и ШОЛД), теста соединения цифр и букв, показателей непосредственного воспроизведения в тесте на память, тесте символьно-цифрового кодирования, тесте на внимание Мюнстерберга.

Comparison of baseline and final neuropsychological parameters in groups of patients with stable and progressive cognitive decline

Neuropsychological tests	Stable flow group Initial values/final values; <i>p</i> within group	Progressive course group Initial values/final values; <i>p</i> within group	<i>p</i> Baseline/ final
Literal associations, number of words	15.55 ± 6.61 / 15.71 ± 5.87; 0.197	14.70 ± 3.81 / 14.09 ± 4.89; 0.487	0.528 / 0.310
Categorical associations, number of words	18.00 ± 6.04 / 17.63 ± 5.73; 0.967	17.00 ± 4.18 / 16.17 ± 5.11; 0.429	0.264 / 0.867
MMSE, total score	29.29 ± 0.75 / 29.42 ± 0.72; 0.377	29.22 ± 0.80 / 28.30 ± 1.74; 0.017*	0.574 / 0.003*
Clock drawing test, score	9.33 ± 1.45 / 9.20 ± 1.71; 0.822	8.57 ± 2.13 / 8.74 ± 1.81; 0.773	0.058 / 0.590
FAB, total score	17.22 ± 0.85 / 17.35 ± 0.83; 0.525	17.00 ± 0.95 / 16.30 ± 1.40; 0.026*	0.788 / 0.017*
Benton test	12.31 ± 1.32 / 12.58 ± 1.38; 0.717	12.06 ± 1.48 / 11.25 ± 1.81; 0.160	0.846 / 0.085
Trail making test, parts A, sec	39.28 ± 11.11 / 37.57 ± 10.51; 0.325	43.91 ± 18.41 / 45.96 ± 19.69; 0.323	0.009* / 0.035*
Trail making test, parts B, sec	96.93 ± 38.65 / 89.48 ± 24.58; 0.291	98.09 ± 37.91 / 158.24 ± 86.59; 0.005*	0.917 / 0.002*
12-word recall test with assessment of immediate recall	12.00 ± 0.00 / 11.94 ± 0.35; 0.325	11.92 ± 0.28 / 11.67 ± 0.56; 0.031*	0.001* / 0.0001*
12-word recall test with assessment of delayed recall	11.94 ± 0.24 / 11.91 ± 0.38; 0.572	11.75 ± 0.61 / 11.75 ± 0.53; 1.000	0.002* / 0.036*
Munsterberg Attention Test	19.23 ± 4.25 / 19.46 ± 4.21; 0.376	19.06 ± 3.27 / 16.27 ± 3.47; 0.001*	0.814 / 0.017*
The Symbol Digit Modalities Test	45.61 ± 9.71 / 43.75 ± 9.46; 0.573	42.11 ± 8.58 / 38.63 ± 10.65; 0.02*	0.225 / 0.124

Note: MMSE — Mini-Mental State Examination; FAB — Frontal Assessment Battery; * — statistical significance of differences.

Наиболее значимые различия по завершающим показателям касались КШОПС, ШОЛД, тестов соединения цифр, цифр и букв, теста Мюнстерберга, непосредственного и отсроченного воспроизведения теста на память, что свидетельствует о нарастании общего когнитивного дефицита, расстройств управляющих функций, памяти и внимания.

Проведено сравнение исходных и завершающих показателей групп пациентов со стабильным состоянием и с отрицательной динамикой до степени УКР (табл. 2).

В группе с прогрессированием когнитивного дефицита до УКР наиболее значимые исходные отличия от группы пациентов, оставшихся на уровне ДУКС касались тестов соединения цифр, непосредственного воспроизведения в тесте на память и теста символично-цифрового кодирования. На завершающем этапе дополнительно отмечалось статистически достоверное ухудшение по скрининговым шкалам (КШОПС, ШОЛД), тесту на внимание Мюнстерберга и тесту на зрительную память (тест Бентона), что свидетельствует о нарастании когнитивного дефицита. Завершающие показатели различались по скрининговым шкалам (КШОПС, ШОЛД), оценке зрительной памяти (тест Бентона), скорости обработки информации (тест соединения цифр), вниманию (тест Мюнстерберга, тест символично-цифрового кодирования), непосредственному и отсроченному воспроизведению в тесте на память и управляющим функциям (тест соединения цифр и букв, ШОЛД) в пользу группы со стабильным течением.

Сравнение по уровню образования групп пациентов, оставшихся на стадии ДУКС (33 человека), и с прогрессированием когнитивного снижения до степени УКР (19 человек) показало, что в группе с прогрессированием когнитивного снижения было статистически достоверно меньше лиц с высшим образованием — соответственно, 68,4% и 84,8% ($p = 0,011$). При сравнении данных групп по наличию возможных факторов риска усугубления когнитивного снижения статистически достоверных различий не получено.

Обсуждение. Из 56 пациентов с ДУКС, включенных в исследование, у 41% пациентов отмечено нарастание когнитивного дефицита, при этом средний период наблюдения составлял $3,60 \pm 2,50$ года (от 2 до 11 лет). Близкое число наблюдений представлено в исследованиях [21, 26]. Длительность наблюдения также сходна с таковой в работах зарубежных авторов [8, 19, 21, 26, 29]. Протоколы нейропсихологического обследования западных исследований отличались от нашего — нейропсихологическая оценка ограничивалась КШОПС или MoCA-тестом [19, 23, 24]. В отличие от данных других авторов [7, 10–15] мы не наблюдали ни одного случая перехода ДУКС в деменцию. Возможно, это связано с положительным влиянием рекомендаций пациентам по коррекции сердечно-сосудистых факторов риска, когнитивному тренингу и физической активности.

У 64% пациентов с прогрессированием когнитивного дефицита имелась артериальная гипертензия, которая часто сопровождается развитием дефицита

Таблица 2.

Сравнение исходных и завершающих показателей групп пациентов с доумерным когнитивным снижением со стабильным состоянием и с отрицательной динамикой до степени умеренного когнитивного расстройства

Нейropsychологические тесты	Группа со стабильным состоянием: исходные показатели/ завершающие показатели; <i>p</i>	Группа с прогрессированием когнитивного снижения: исходные показатели/ показатели в динамике; <i>p</i>	<i>p</i> исходные показатели/ окончательные показатели
Ассоциации литеральные, количество слов	15,55 ± 6,61 / 15,71 ± 5,87; 0,197	14,68 ± 3,87 / 14,16 ± 4,59; 0,596	0,517 / 0,350
Ассоциации категориальные, количество слов	18,00 ± 6,04 / 17,63 ± 5,73; 0,967	16,74 ± 3,83 / 15,26 ± 4,72; 0,228	0,441 / 0,155
КШОПС, общий балл	29,29 ± 0,75 / 29,42 ± 0,72; 0,377	29,21 ± 0,85 / 28,05 ± 1,81; 0,01*	0,690 / 0,002*
Тест рисования часов, балл	9,33 ± 1,45 / 9,20 ± 1,71; 0,822	8,84 ± 1,83 / 8,47 ± 1,89; 0,536	0,291 / 0,190
ШОЛД, общий балл	17,22 ± 0,85 / 17,35 ± 0,83; 0,525	16,95 ± 0,97 / 16,21 ± 1,51; 0,044*	0,295 / 0,004*
Тест Бентона	12,31 ± 1,32 / 12,58 ± 1,38; 0,717	11,67 ± 1,23 / 11,08 ± 1,98; 0,204	0,164 / 0,017*
Тест соединения цифр, сек	39,28 ± 11,11 / 37,57 ± 10,51; 0,325	46,56 ± 19,06 / 49,84 ± 20,01; 0,192	0,029* / 0,019*
Тест соединения цифр и букв, сек	96,93 ± 38,65 / 89,48 ± 24,58; 0,291	105,88 ± 39,57 / 181,00 ± 80,90; 0,003*	0,461 / 0,0001*
Тест «12 слов», непосредственное воспроизведение	12,00 ± 0,00 / 11,94 ± 0,35; 0,325	11,89 ± 0,32 / 11,74 ± 0,45; 0,083	0,001* / 0,002*
Тест «12 слов», отсроченное воспроизведение	11,94 ± 0,24 / 11,91 ± 0,38; 0,572	11,79 ± 0,54 / 11,78 ± 0,53; 1,000	0,171 / 0,084
Тест на внимание Мюнстерберга	19,23 ± 4,25 / 19,46 ± 4,21; 0,376	18,60 ± 3,63 / 15,00 ± 3,13; 0,002*	0,451 / 0,005*
Тест символьно-цифрового кодирования	45,61 ± 9,71 / 43,75 ± 9,46; 0,573	39,50 ± 6,25 / 35,73 ± 9,87; 0,020*	0,040* / 0,020*

Примечание: КШОПС — краткая шкала оценки психического статуса; ШОЛД — шкала оценки лобной дисфункции, * — статистически достоверные различия между группами.

Table 2

Comparison of initial and final indicators of groups of patients with a stable condition and with negative dynamics to the degree of MCI

Neuropsychological tests	Stable flow group Initial values/ dynamic values; <i>p</i>	Progressive course group Initial values/ dynamic values; <i>p</i>	<i>p</i> between groups Baseline/ final
Literal associations, number of words	15.55 ± 6.61 / 15.71 ± 5.87; 0.197	14.68 ± 3.87 / 14.16 ± 4.59; 0.596	0.517 / 0.350
Categorical associations, number of words	18.00 ± 6.04 / 17.63 ± 5.73; 0.967	16.74 ± 3.83 / 15.26 ± 4.72; 0.228	0.441 / 0.155
MMSE, total score	29.29 ± 0.75 / 29.42 ± 0.72; 0.377	29.21 ± 0.85 / 28.05 ± 1.81; 0.01*	0.690 / 0.002*
Clock drawing test, score	9.33 ± 1.45 / 9.20 ± 1.71; 0.822	8.84 ± 1.83 / 8.47 ± 1.89; 0.536	0.291 / 0.190
FAB, total score	17.22 ± 0.85 / 17.35 ± 0.83; 0.525	16.95 ± 0.97 / 16.21 ± 1.51; 0.044*	0.295 / 0.004*
Benton test	12.31 ± 1.32 / 12.58 ± 1.38; 0.717	11.67 ± 1.23 / 11.08 ± 1.98; 0.204	0.164 / 0.017*
Trail making test, parts A, sec	39.28 ± 11.11 / 37.57 ± 10.51; 0.325	46.56 ± 19.06 / 49.84 ± 20.01; 0.192	0.029* / 0.019*
Trail making test, parts B, sec	96.93 ± 38.65 / 89.48 ± 24.58; 0.291	105.88 ± 39.57 / 181.00 ± 80.90; 0.003*	0.461 / 0.0001*
12-word recall test with assessment of immediate recall	12.00 ± 0.00 / 11.94 ± 0.35; 0.325	11.89 ± 0.32 / 11.74 ± 0.45; 0.083	0.001* / 0.002*
12-word recall test with assessment of delayed recall	11.94 ± 0.24 / 11.91 ± 0.38; 0.572	11.79 ± 0.54 / 11.78 ± 0.53; 1.000	0.171 / 0.084
Munsterberg Attention Test	19.23 ± 4.25 / 19.46 ± 4.21; 0.376	18.60 ± 3.63 / 15.00 ± 3.13; 0.002*	0.451 / 0.005*
The Symbol Digit Modalities Test	45.61 ± 9.71 / 43.75 ± 9.46; 0.573	39.50 ± 6.25 / 35.73 ± 9.87; 0.020*	0.040* / 0.020*

Note: MMSE — Mini-Mental State Examination; FAB — Frontal Assessment Battery; * — statistical significance of differences between groups.

управляющих и нейродинамических функций [30]. Нами выявлено нарастание нарушений управляющих функций и скорости обработки информации, что часто отмечается у пациентов с микроангиопатией («болезнью малых сосудов») [30–33]. Полученные данные согласуются с тем фактом, что у большинства пациентов развилось УКР полифункционального типа с преимущественным снижением показателей управляющих функций (усвоение программы и переключение с одной программы на другую — тест соединения цифр и букв, общий балл по ШОЛД), внимания — тесты символьно-цифрового кодирования и Мюнстерберга, скорости обработки информации — тесты соединения цифр, цифр и букв. Некоторые исследователи предположили, что по сравнению с жалобами на память изменения управляющих функций при ДУКС являются более специфичными, предшествующими мнестическим нарушениям, а механизм данных изменений может быть связан с ранними морфофункциональными изменениями префронтальных отделов, еще до развития атрофии гиппокампа [34, 35]. Так, по данным британских исследователей, показатели атрофии мозга коррелировали с низким уровнем бета-амилоида в цереброспинальной жидкости и нарушением управляющих функций (по данным теста соединения цифр и букв) при отсутствии изменений памяти у пожилых людей с СКС [36]. Испанские исследователи показали, что у пациентов с СКС наблюдается легкий когнитивный дефицит в трех когнитивных доменах — памяти (отсроченное воспроизведение), управляющих функций и речи по сравнению с контрольной группой. Авторы обнаружили корреляцию между этими когнитивными дефицитами и показателями биомаркеров болезни Альцгеймера в ЦСЖ [37].

По нашим данным, наиболее уязвимыми являются управляющие функции, скорость обработки информации, внимание и память, при этом не отмечалось значимого изменения зрительно-пространственных функций (по тесту рисования часов). Полученные нами данные согласуются с результатами других исследований. Американские исследователи, оценивая динамику изменения когнитивного статуса 44 пациентов с СКС в возрасте 64–79 лет в течение семилетнего периода, показали снижение показателей по тестам на оценку внимания и памяти [9]. Gifford К.А. и соавт. выявили ухудшение общей оценки когнитивного статуса (по КШОПС), речевых функций (по Бостонскому тесту называния), скорости обработки информации (тест соединения цифр) и управляющих функций (тест соединения цифр и букв) у 6133 человек с когнитивными жалобами и без объективных признаков когнитивного снижения в течение двухлетнего периода, в то время как у пациентов с УКР ухудшение касалось преимущественно тестов на оценку памяти и речи [38]. В нашем исследовании наиболее значимые различия по завершающим показателям касались КШОПС, ШОЛД, тестов на соединение цифр, цифр и букв,

теста символьно-цифрового кодирования и показателей непосредственного воспроизведения в тесте на память, что свидетельствует о нарастании общего когнитивного дефицита, расстройств управляющих функций, памяти и внимания. Такие же различия были выявлены и при оценке динамики до УКР, что является основанием для проведения возможной профилактики дальнейшего ухудшения когнитивного статуса — специальное внимание следует уделять немедикаментозным методам коррекции этих функций.

При сравнении пациентов со стабильным течением и прогрессированием когнитивного снижения нами было выявлено, что период динамического наблюдения был статистически достоверно больше у пациентов с прогрессированием когнитивного снижения, также эти пациенты отличались более низким уровнем образования в отличие от пациентов со стабильным течением, что подтверждает значение образования как защитного фактора, а значение периода динамического наблюдения указывает на необходимость постоянных и длительных профилактических действий. По наличию таких факторов риска как артериальная гипертензия, гипотиреоз группы пациентов со стабильным течением и когнитивным снижением достоверно не различались.

Заключение. Проведенное исследование показало, что диагностика когнитивного снижения на этапе ДУКС имеет важное значение для профилактики нарастания когнитивного дефицита. ДУКС связано с будущим когнитивным снижением управляющих функций, внимания, скорости психических процессов и памяти. Управляющие функции оказываются наиболее значимыми при развитии ДУКС. Начальные формы когнитивного снижения могут быть терапевтической мишенью для раннего вмешательства, прежде чем патологический процесс приведет к более значительному снижению когнитивных функций, когда эффективность лечения ограничена.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ebenau JL, Timmers T, Wesselman LMP, Verberk IMW, Verfaillie SCJ, Slot RER, van Harten AC, Teunissen CE, Barkhof F, van den Bosch KA, van Leeuwenstijn M, Tomassen J, Braber AD, Visser PJ, Prins ND, Sikkes SAM, Scheltens P, van Berckel BNM, van der Flier WM. ATN classification and clinical progression in subjective cognitive decline: The SCIENCe project. *Neurology*. 2020 Jul 7;95(1):e46-e58. doi: 10.1212/WNL.0000000000009724.
2. Eliassen CF, Reinvang I, Selnes P, Grambaite R, Fladby T, Hessen E. Biomarkers in subtypes of mild cognitive impairment and subjective cognitive decline. *Brain Behav*. 2017 Jul 28;7(9):e00776. doi: 10.1002/brb3.776. PMID: 28948074; PMCID: PMC5607543.
3. Farias ST, Mungas D, Reed BR, Harvey D, DeCarli C. Progression of mild cognitive impairment to dementia in clinic- vs community-based cohorts. *Arch Neurol*. 2009 Sep;66(9):1151–7. doi: 10.1001/archneurol.2009.106. PMID: 19752306; PMCID: PMC2863139.
4. Hessen E, Nordlund A, Stålhammar J, Eckerström M, Bjerke M, Eckerström C, Göthlin M, Fladby T, Reinvang I, Wallin A. T-Tau is Associated with Objective Memory Decline Over Two Years in Persons Seeking Help for Subjective Cognitive Decline:

- A Report from the Gothenburg-Oslo MCI Study. *J Alzheimers Dis.* 2015;47(3):619–28. doi: 10.3233/JAD-150109. PMID: 26401697.
5. Jack CR Jr, Wiste HJ, Algeciras-Schimnich A, Weigand SD, Figdore DJ, Lowe VJ, Vemuri P, Graff-Radford J, Ramanan VK, Knopman DS, Mielke MM, Machulda MM, Fields J, Schwarz CG, Cogswell PM, Senjem ML, Therneau TM, Petersen RC. Comparison of plasma biomarkers and amyloid PET for predicting memory decline in cognitively unimpaired individuals. *Alzheimers Dement.* 2024 Mar;20(3):2143–2154. doi: 10.1002/alz.13651. Epub 2024 Jan 24. PMID: 38265198; PMCID: PMC10984437.
 6. Jack CR Jr, Wiste HJ, Weigand SD, Rocca WA, Knopman DS, Mielke MM, Lowe VJ, Senjem ML, Gunter JL, Preboske GM, Pankratz VS, Vemuri P, Petersen RC. Age-specific population frequencies of cerebral β -amyloidosis and neurodegeneration among people with normal cognitive function aged 50–89 years: a cross-sectional study. *Lancet Neurol.* 2014 Oct;13(10):997–1005. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70194-2. Epub 2014 Sep 4. PMID: 25201514; PMCID: PMC4324499.
 7. Mitchell AJ, Beaumont H, Ferguson D, Yadegarfar M, Stubbs B. Risk of dementia and mild cognitive impairment in older people with subjective memory complaints: meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand.* 2014 Dec;130(6):439–51. doi: 10.1111/acps.12336. Epub 2014 Sep 13. PMID: 25219393.
 8. Reisberg B, Ferris SH, Shulman E, Steinberg G, Buttinger C, Sinaiko E, Borenstein J, de Leon MJ, Cohen J. Longitudinal course of normal aging and progressive dementia of the Alzheimer's type: a prospective study of 106 subjects over a 3.6 year mean interval. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 1986;10(3-5):571–8. doi: 10.1016/0278-5846(86)90026-6. PMID: 3797687.
 9. Reid LM, MacLulich AM. Subjective memory complaints and cognitive impairment in older people. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2006;22(5-6):471–85. doi: 10.1159/000096295. Epub 2006 Oct 16. PMID: 17047326.
 10. Prince JB, Davis HL, Tan J, Muller-Townsend K, Markovic S, Lewis DMG, Hastie B, Thompson MB, Drummond PD, Fujiyama H, Sohrabi HR. Cognitive and neuroscientific perspectives of healthy ageing. *Neurosci Biobehav Rev.* 2024 Jun;161:105649. doi: 10.1016/j.neubiorev.2024.105649. Epub 2024 Apr 4. PMID: 38579902.
 11. van Harten AC, Smits LL, Teunissen CE, Visser PJ, Koene T, Blankenstein MA, Scheltens P, van der Flier WM. Preclinical AD predicts decline in memory and executive functions in subjective complaints. *Neurology.* 2013 Oct 15;81(16):1409–16. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a8418b. Epub 2013 Sep 18. PMID: 24049134.
 12. Wesselman LMP, Schild AK, Coll-Padros N, van der Borg WE, Meurs JHP, Hooghiemstra AM, Slot RER, Sannemann L, Rami L, Molinuevo JL, Bouwman FH, Jessen F, van der Flier WM, Sikkes SAM; Euro-SCD working group. Wishes and preferences for an online lifestyle program for brain health—A mixed methods study. *Alzheimers Dement (N Y).* 2018 Apr 9;4:141–149. doi: 10.1016/j.trci.2018.03.003. PMID: 29955658; PMCID: PMC6021582.
 13. Wolfgruber S, Polcher A, Koppara A, Kleinedam L, Frölich L, Peters O, Hüll M, Rütger E, Wiltfang J, Maier W, Kornhuber J, Lewczuk P, Jessen F, Wagner M. Cerebrospinal Fluid Biomarkers and Clinical Progression in Patients with Subjective Cognitive Decline and Mild Cognitive Impairment. *J Alzheimers Dis.* 2017;58(3):939–950. doi: 10.3233/JAD-161252. PMID: 28527210.
 14. Hessen E, Eckerström M, Nordlund A, Selseth Almdahl I, Stålhammar J, Bjerke M, Eckerström C, Göthlin M, Fladby T, Reinvang I, Wallin A. Subjective Cognitive Impairment Is a Predominantly Benign Condition in Memory Clinic Patients Followed for 6 Years: The Gothenburg-Oslo MCI Study. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra.* 2017 Feb 2;7(1):1–14. doi: 10.1159/000454676. PMID: 28413412; PMCID: PMC5346963.
 15. Begum A, Whitley R, Banerjee S, Matthews D, Stewart R, Morgan C. Help-seeking response to subjective memory complaints in older adults: toward a conceptual model. *Gerontologist.* 2013 Jun;53(3):462–73. doi: 10.1093/geront/gns083. Epub 2012 Sep 7. PMID: 22961464.
 16. Lenehan ME, Klekociuk SZ, Summers MJ. Absence of a relationship between subjective memory complaint and objective memory impairment in mild cognitive impairment (MCI): is it time to abandon subjective memory complaint as an MCI diagnostic criterion? *Int Psychogeriatr.* 2012 Sep;24(9):1505–14. doi: 10.1017/S1041610212000695. Epub 2012 May 1. PMID: 22717042.
 17. Schofield PW, Marder K, Dooneief G, Jacobs DM, Sano M, Stern Y. Association of subjective memory complaints with subsequent cognitive decline in community-dwelling elderly individuals with baseline cognitive impairment. *Am J Psychiatry.* 1997 May;154(5):609–15. doi: 10.1176/ajp.154.5.609. PMID: 9137114.
 18. Selwood AE, Catts VS, Numbers K, Lee T, Thalamuthu A, Wright MJ, Sachdev PS. The Heritability of Subjective Cognitive Complaints in Older Australian Twins. *J Alzheimers Dis.* 2023;92(3):1015–1026. doi: 10.3233/JAD-221008. PMID: 36847002.
 19. St John P, Montgomery P. Are cognitively intact seniors with subjective memory loss more likely to develop dementia? *Int J Geriatr Psychiatry.* 2002 Sep;17(9):814–20. doi: 10.1002/gps.559. PMID: 12221654.
 20. Silva D, Guerreiro M, Faria C, Maroco J, Schmand BA, Mendonça Ad. Significance of subjective memory complaints in the clinical setting. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2014 Dec;27(4):259–65. doi: 10.1177/0891988714532018. Epub 2014 Apr 24. PMID: 24763068.
 21. Fonseca JA, Ducksbury R, Rodda J, Whitfield T, Nagaraj C, Suresh K, Stevens T, Walker Z. Factors that predict cognitive decline in patients with subjective cognitive impairment. *Int Psychogeriatr.* 2015 Oct;27(10):1671–7. doi: 10.1017/S1041610215000356. Epub 2015 Mar 27. PMID: 25812703.
 22. Hong YJ, Yoon B, Shim YS, Kim SO, Kim HJ, Choi SH, Jeong JH, Yoon SJ, Yang DW, Lee JH. Predictors of Clinical Progression of Subjective Memory Impairment in Elderly Subjects: Data from the Clinical Research Centers for Dementia of South Korea (CREDOS). *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2015;40(3–4):158–65. doi: 10.1159/000430807. Epub 2015 Jun 18. PMID: 26088530
 23. Sierra-Rio A, Balasa M, Olives J, Antonell A, Iranzo A, Castellví M, Bosch B, Grau-Rivera O, Fernandez-Villullas G, Rami L, Lladó A, Sánchez-Valle R, Molinuevo JL. Cerebrospinal Fluid Biomarkers Predict Clinical Evolution in Patients with Subjective Cognitive Decline and Mild Cognitive Impairment. *Neurodegener Dis.* 2016;16(1-2):69–76. doi: 10.1159/000439258. Epub 2015 Nov 12. PMID: 26560503
 24. Verdelho A, Madureira S, Moleiro C, Santos CO, Ferro JM, Erkinjuntti T, Poggesi A, Pantoni L, Fazekas F, Scheltens P, Waldemar G, Wallin A, Inzitari D; LADIS Study. Self-perceived memory complaints predict progression to Alzheimer disease. The LADIS study. *J Alzheimers Dis.* 2011;27(3):491–8. doi: 10.3233/JAD-2011-110494. PMID: 21841255.
 25. Jorm AF, Christensen H, Korten AE, Jacomb PA, Henderson AS. Memory complaints as a precursor of memory impairment in older people: a longitudinal analysis over 7–8 years. *Psychol Med.* 2001 Apr;31(3):441–9. PMID: 11305852.
 26. Elfgrén C, Gustafson L, Vestberg S, Passant U. Subjective memory complaints, neuropsychological performance and psychiatric variables in memory clinic attendees: a 3-year follow-up study. *Arch Gerontol Geriatr.* 2010 Nov-Dec;51(3):e110–4. doi: 10.1016/j.archger.2010.02.009. Epub 2010 Mar 7. PMID: 20211500.
 27. Jak AJ, Bondi MW, Delano-Wood L, Wierenga C, Corey-Bloom J, Salmon DP, Delis DC. Quantification of five neuropsychological approaches to defining mild cognitive impair-

- ment. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2009 May;17(5):368–75. doi: 10.1097/JGP.0b013e31819431d5. PMID: 19390294; PMCID: PMC2743175.
28. Захаров ВВ, Вознесенская ТГ. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты. 2-е изд. Москва: МЕДпресс-информ; 2013. 320 с.
Zakharov VV, Voznesenskaya TG. Nervno-psikhicheskie narusheniya: diagnosticheskie testy [Neuropsychiatric disorders: diagnostic tests]. 2nd ed. Moscow: MEDpress-inform; 2013. 320 p
29. Valech N, Tort-Merino A, Coll-Adrós N, Olives J, León M, Rami L, Molinuevo JL. Executive and Language Subjective Cognitive Decline Complaints Discriminate Preclinical Alzheimer's Disease from Normal Aging. *J Alzheimers Dis*. 2018;61(2):689–703. doi: 10.3233/JAD-170627. PMID: 29254090.
30. Коберская Н.Н., Яхно Н.Н., Гридин В.Н., Смирнов Д.С. Влияние сердечно-сосудистых факторов риска на доумеренное когнитивное снижение в среднем и пожилом возрасте. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021;13(1):13–17. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-1-13-17>
Koberskaya N.N., Yakhno N.N., Gridin V.N., Smirnov D.S. Vliyaniye serdechno-sosudistykh faktorov riska na doumerennoye kognitivnoye snizheniye v srednem i pozhilom vozraste. *Nevrologiya, nejropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2021;13(1):13–17. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-1-13-17>
31. Коберская Н.Н. Сердечно-сосудистые факторы риска когнитивного дефицита и пути коррекции. *Медицинский Совет*. 2022;(2):35–43. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-2-35-43>
Koberskaya N.N. Serdechno-sosudistyye faktory riska kognitivnogo defitsita i puti korrektsii. *Medicinskij Sovet*. 2022;(2):35–43. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-2-35-43>
32. Коберская Н.Н., Остроумова Т.М. Доумеренное когнитивное снижение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2020;12(2):92–97. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2020-2-92-97>
Koberskaya N.N., Ostroumova T.M. Doumerennoye kognitivnoye snizheniye. *Nevrologiya, nejropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2020;12(2):92–97. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2020-2-92-97>
33. Емелин АЮ. Когнитивные нарушения при цереброваскулярной болезни. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014;6(4):11–18. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2014-4-11-18>
Emelin AYU. Kognitivnyye narusheniya pri cerebrovaskulyarnoy bolezni. *Nevrologiya, nejropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2014;6(4):11–18. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2014-4-11-18>
34. Valech N, Tort-Merino A, Coll-Adrós N, Olives J, León M, Rami L, Molinuevo JL. Executive and Language Subjective Cognitive Decline Complaints Discriminate Preclinical Alzheimer's Disease from Normal Aging. *J Alzheimers Dis*. 2018;61(2):689–703. doi: 10.3233/JAD-170627. PMID: 29254090.
35. Harrington MG, Chiang J, Pogoda JM, Gomez M, Thomas K, Marion SD, Miller KJ, Siddarth P, Yi X, Zhou F, Lee S, Arakaki X, Cowan RP, Tran T, Charleswell C, Ross BD, Fonteh AN. Executive function changes before memory in preclinical Alzheimer's pathology: a prospective, cross-sectional, case control study. *PLoS One*. 2013 Nov 18;8(11):e79378. doi: 10.1371/journal.pone.0079378. PMID: 24260210; PMCID: PMC3832547.
36. Schott JM, Bartlett JW, Fox NC, Barnes J; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative Investigators. Increased brain atrophy rates in cognitively normal older adults with low cerebrospinal fluid A β 1–42. *Ann Neurol*. 2010 Dec;68(6):825–34. doi: 10.1002/ana.22315. PMID: 21181717.
37. López-Higes R, Rubio-Valdehita S, López-Sanz D, Fernandes SM, Rodrigues PFS, Delgado-Losada ML. Cognitive Performance Among Older Adults with Subjective Cognitive Decline. *Geriatrics (Basel)*. 2025 Mar 13;10(2):39. doi: 10.3390/geriatrics10020039. PMID: 40126289; PMCID: PMC11932273
38. Gifford KA, Liu D, Carmona H, Lu Z, Romano R, Tripodis Y, Martin B, Kowall N, Jefferson AL. Inclusion of an informant yields strong associations between cognitive complaint and longitudinal cognitive outcomes in non-demented elders. *J Alzheimers Dis*. 2015;43(1):121–32. doi: 10.3233/JAD-131925. PMID: 25061054; PMCID: PMC4314962.