

ЛЕКЦИИ. ОБЗОРЫ

УДК 616.892.32-043.92:612.818.91:616.8-009.83(048.83)

Для цитирования: Сиденкова А.П., Баранская Л.Т., Бабушкина Е.И., Соколова И.В. Субъективное когнитивное снижение (терминологические и диагностические границы). Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2023. № 3 (120). С. 70-79. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2023-3\(120\)-70-79](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2023-3(120)-70-79)

Субъективное когнитивное снижение (терминологические и диагностические границы)

Сиденкова А.П., Баранская Л.Т., Бабушкина Е.И., Соколова И.В.

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России
Россия, 620028, Екатеринбург, ул. Репина, 3

РЕЗЮМЕ

В настоящей статье представлен обзор современных научных отечественных и зарубежных публикаций, посвященных феномену субъективного когнитивного снижения. Субъективное когнитивное снижение рассматривается авторами настоящей работы как переходный синдром, пограничный между возрастной когнитивной нормой и феноменологически проявленным когнитивным расстройством. Обсуждение вопросов терминологических и диагностических границ, динамики субъективного когнитивного снижения определяет возможность вариативного прогнозирования течения нейродегенеративного заболевания с учетом патогенных механизмов болезни и протективных свойств церебрально-когнитивного резерва, что перспективно для будущих исследований проблем когнитивных расстройств. **Цель:** систематизация современных данных в области исследований субъективного когнитивного снижения, уточнение терминологических и диагностических границ данного феномена, определение его места в континууме когнитивных состояний при ментальном старении от возрастной когнитивной нормы до когнитивных расстройств. **Материалы и методы:** научные публикации по теме работы, отобранные из изданий открытого доступа. Применен общенаучный метод: анализ современной научной отечественной и зарубежной литературы по проблеме исследования, обобщение, сравнение, систематизация теоретических данных о доклиническом этапе болезни Альцгеймера. Информационный поиск проводился по ключевым словам: субъективное когнитивное снижение, когнитивный резерв.

Ключевые слова: старение, нейродегенерация, ЦНС, болезнь Альцгеймера, субъективное когнитивное снижение, когнитивный резерв.

ВВЕДЕНИЕ

Общее понимание процессов ментального старения, включая разграничение границ его нормы и патологии, в настоящее время претерпевает развитие и ориентируется на поиск механизмов формирования начального этапа нейродегенерации. Многие авторы, указывая на общие патологоанатомические находки и схожие жалобы на когнитивное снижение, подтверждают «континуум» между нормальным старением и нейродегенеративным процессом (например, болезнью Альцгеймера – далее БА) [1, 2, 3]. Современное переосмысление специалистами патологического процесса при нейродегенерации переместило его понимание за рамки клинических проявлений БА, ориентированных на деменцию, к конструкту, включающему доклинические проявления болезни и ранние патофизиологические изменения познавательной деятельности у лиц, не имеющих признаков заболевания [4, 5, 6]. Это актуализиро-

вало вопрос о возможных траекториях и сценариях перехода внутри когнитивного континуума.

Формулируя научную гипотезу, авторы настоящей статьи рассматривают субъективное когнитивное снижение (Subjective Cognitive Decline, SCD) как переходный синдром, пограничный между возрастной когнитивной нормой и феноменологически проявленным когнитивным расстройством.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Систематизация современных данных в области исследований субъективного когнитивного снижения, уточнение терминологических и диагностических границ данного феномена, определение его места в континууме когнитивных состояний при ментальном старении от возрастной когнитивной нормы до когнитивных расстройств.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обзор научных публикаций по теме работы, отобранных из изданий открытого доступа.

Применен общенаучный метод: анализ современной научной отечественной и зарубежной литературы по проблеме исследования, обобщение, сравнение, систематизация теоретических данных о доклиническом этапе БА. Информационный поиск по публикациям на русском и английском языках проводился по базе PubMed и по ресурсу <https://cyberleninka.ru/article/>. Информационный отбор проводился по ключевым словам: субъективное когнитивное снижение, когнитивный резерв.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Доклинические состояния болезни Альцгеймера. Терминологические границы

Экспертный совет Национального института старения и Ассоциации Альцгеймера (NIA-AA включил) в 2011 г. в классификацию стадий БА «тонкое снижение когнитивных функций», проявляющееся на «финальном» этапе доклинического континуума, с целью облегчить переход к более раннему и оптимальному терапевтическому вмешательству [7].

Эксперты международной группы Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI) выделяют раннее мягкое когнитивное снижение (Early Mild Cognitive Impairment, EMCI) и позднее мягкое когнитивное снижение (Late Mild Cognitive Impairment, LMCI) [8]. Предполагается, что отложение амилоида оказывает раннее субклиническое влияние на когнитивные функции и предшествует метаболическим изменениям, а на умеренных и поздних стадиях выраженный гипометаболизм тесно связан с продолжающимся снижением когнитивных функций.

По мнению отдельных авторов, EMCI является синонимом доклинической БА. Нейропсихологические критерии EMCI определяются совокупностью снижения ниже среднего на 1-1,5 отклонения при тестировании эпизодической памяти и тонких нарушений памяти в промежутке между нормальным когнитивным статусом и MCI [9].

Результаты отдельных исследований показали, что тонкие признаки когнитивной дисфункции, соответствующие EMCI, могут предшествовать A β -позитивности за несколько лет до достижения порога патологического накопления A β [10, 11].

Описывая варианты доклинических состояний БА, P. Insel et al. (2017) выделили 2 самостоятельные группы пациентов: 1) лица с БА, у которых выявлена амилоидная и тау-патология на любой стадии БА (доклинической, симптоматической/продромальной или стадии деменции); 2) лица с риском БА, у которых отсутствует клиническая симптоматика БА (бессимптомные лица), но обнаружены изолированная амилоидопатия головного мозга (бессимптомная A+) или изолированная таупатия (бессимптомная T+) [12].

Международная группа исследователей (Investigator Working Group, IWG), (2007) выделила две разновидности ранних состояний БА: предсимптомное доклиническое состояние (или предсимптомная БА) и бессимптомное состояние риска БА [13]. Категория «предсимптомная БА» указывает, что некоторым людям фактически суждено развить полную клиническую БА, поскольку они являются носителями аутосомно-доминантной моногенной мутации. По мнению экспертов, состояние «бессимптомного риска» является более спорным. Чтобы быть отнесёнными к бессимптомной группе риска, люди не должны иметь клинических признаков продромальной БА [13].

Выделение категории лиц с доклиническими состояниями необходимо для последующего выявления субъектов с рисками БА с целью подключения наиболее ранней коррекции. Определение рисков БА в настоящее время осуществляется через попытки поиска биомаркеров нейродегенерации. В соответствии с последним пересмотром IWG (2014) для доклинического состояния БА необходимо наличие хотя бы одного биомаркера патологии Альцгеймера при отсутствии клинических признаков и симптомов БА (как типичных, так и атипичных фенотипов) [14].

Клинические исследования обнаружили, что развернутая клиническая картина БА может прогрессировать в течение нескольких лет после первоначального обнаружения положительного биомаркера, интервал может составлять 20-30 лет между первым развитием амилоид-позитивности и началом деменции [15]. Снижение уровня Ab42 в спинномозговой жидкости экстраполируется в рамках лонгитюдного анализа субъектов до 20 лет до появления симптомов, а изменения таубелка в спинномозговой жидкости происходят примерно за 15 лет до начала клинической БА [4]. По данным структурно-нейровизуализационных исследований установлено, что уменьшение объема гиппокампа (энторинальной коры, подполя CA1, subiculum) за 4 года предшествует значительному снижению когнитивных функций у когнитивно неповрежденных пожилых людей, атрофия префронтальной коры у когнитивно неповрежденных людей предшествует развитию деменции в течение 6-летнего периода [16, 17].

Исследователи обратили внимание, что лица с дальнейшим развитием клинически развернутой БА ощущали снижение когнитивных способностей за 5 лет до начала MCI. При аутосомно-доминантном варианте БА субъективное снижение памяти за 12 лет предшествует MCI [18, 19]. В 9-летнем проспективном исследовании зарегистрирована ещё более длительная (15 лет) продолжительность субъективного когнитивного снижения, предшествовавшего MCI [20].

Субъективное когнитивное снижение

Отдельные авторы рассматривают момент появления субъективных когнитивных проблем как симптоматический дебют БА. В литературе встречается терминологическое многообразие: субъективные когнитивные нарушения (Subjective Cognitive Impairment, SCI) [21], субъективные когнитивные жалобы (Subjective Cognitive Complaints, SCC) [22], субъективные нарушения памяти (Subjective Memory Impairment, SMI) [23], субъективные жалобы на память (Subjective Memory Complaints, SMC) [24].

Вместе с тем в прикладном аспекте обозначения состояний, основанных лишь на жалобах, недостаточно. Хотя субъективные жалобы на нарушение памяти обнаруживаются у подавляющего большинства взрослых старше 60 лет, но лишь у небольшой части (менее 30% в этом возрасте) из них биомаркеры положительны [25]. Жалобы пожилых людей на ухудшение памяти обусловлены разными причинами (трудности с концентрацией внимания, депрессивное настроение, нарушения сна, различные нейродегенеративные заболевания, побочные эффекты лекарственных средств) [26, 27, 28].

Введение в клиническую практику категории «субъективное снижение когнитивных функций или субъективное когнитивное снижение (Subjective Cognitive Decline, SCD)» заключается в возможности указать на болезненность состояния и наличие патологического процесса с последующим уточнением биомаркеров БА, медицинских, психологических и демографических факторов прогрессирования когнитивного снижения [29].

Согласно терминологическому консенсусу рабочей группы Инициативы по субъективному снижению когнитивных функций (The Subjective Cognitive Decline Initiative, SCD-I) (2014), SCD относится к самостоятельно переживаемому снижению некоторых когнитивных способностей по сравнению с предыдущим нормальным статусом, несмотря на нормальные результаты при выполнении стандартизированных когнитивных тестов, и представляет собой первое симптоматическое проявление БА [30].

Дополняя определение, данное SCD-I, исследователи указывают, что SCD следует трактовать как самопереживание снижения: немедленного и отсроченного вербального воспоминания, скорости психомоторной обработки, исполнительных функций, внимания, языковых средств выражения, зрительно-пространственного функционирования, способности к принятию решений. Приводятся дополнения к уточнению категории риска конвертации в клиническую БА при наличии тревоги, положительных биомаркеров БА у пожилых с жалобами на когнитивное снижение в виде

стратификации пациентов на отдельные группы на основе наличия/отсутствия определенных характеристик заболевания [31]. Риск предсказания положительного биомаркера AD увеличивается при наличии субъективного когнитивного снижения, что обозначается как «SCD+» [32, 33, 34].

Диагностические границы субъективного когнитивного снижения

Категоризация SCD по оценке когнитивных жалоб и диагностике синдрома (субъективное когнитивное снижение, легкие когнитивные нарушения, деменция) основана на самоотчете испытуемого, отчете информатора и интерпретации этих отчетов исследователем [35]. Для диагностики SCD исключается связь с любым острым событием (психической травмой, нарушениями мозгового кровообращения и др.). Учитываются субъективные когнитивные жалобы, персистирующие не менее 6 месяцев [36]. На доклиническом этапе когнитивное снижение развивается постепенно в соответствии с постепенным прогрессированием БА [35]. Этиологически SCD представляет собой неоднородную группу расстройств, включающую доклинические состояния БА и ненейродегенеративные состояния в виде нарушений эмоциональной сферы (тревога, снижение настроения) [36].

Переход от pre-MCI к MCI представлен завершением стадии субъективного когнитивного снижения. При этом стандартизированное нейропсихологическое тестирование может выявить когнитивный дефицит, хотя основные функциональные дефициты всё еще отсутствуют. В клинической практике эта граница является не определенной составляющей, а скорее серой зоной по нескольким причинам: 1) ограниченная чувствительность когнитивных тестов, 2) неравномерная когнитивная продуктивность с переменной возможностью компенсации когнитивного дефекта, 3) применение «мягких» или «строгих» диагностических критериев для диагностики MCI [37, 38, 39, 40]. При SCD основные виды трудовой и познавательной деятельности в повседневной жизни (ADL) и инструментальные действия досугово-бытовой повседневной жизни (IADL) не нарушаются. Информатор подтверждает это [41].

Исследователи обратили внимание, что лица с SCD могут быть более интроспективными и более чувствительными к воспринимаемым изменениям в их психическом статусе [42]. Подтверждением тому является частая встречаемость личностных черт, связанных с повышенным уровнем стресса, тревоги и депрессии. Доказано, что субъекты с MCI и SCD, озабоченные снижением памяти, подвержены более высокому риску развития деменции, чем те, кто подтверждает ухудшение памяти без особых опасений [43].

Динамика субъективного когнитивного снижения

Результаты масштабных популяционных исследований продемонстрировали, что прогрессирование SCD до MCI произошло в 7-37% наблюдений у лиц старше 70 лет, предикторами вероятности накопления амилоида могут быть возраст и генотип APOE, но без значимых различий [44]. Приводятся данные при описании кумулятивной доли риска развития (конверсии) ВСС в MCI (24,5% – при продолжительности более 4,1 года) или в деменцию (11% – при длительности 4,8 года). По результатам сравнительного исследования, субъекты сопоставимого возраста без SCD в 4,6% случаев прогрессируют до деменции в течение 4 лет [45].

Предсказательные модели конверсии SCD в клинически проявленную БА строятся на основе оценки биомаркерной нагрузки, а идентификация субъектов из группы риска по БА основана на наличии патофизиологического биомаркера [46]. Например, при достижении определенного порога амилоидной нагрузки или поражении определенных анатомических структур мозга предполагаемой патологией БА активируется динамический процесс прогрессирования. В отдельных исследованиях показано, что коэффициент перехода от нормальных показателей Клинической рейтинговой шкалы деменции (Clinical Dementia Rating Scale, CDR) к показателям пограничной когнитивной нормы у амилоид-положительных (A β +) субъектов с нормальным значением p-тау составлял 12% по сравнению с 32,7% у A β +-субъектов с повышенным уровнем p-тау в спинномозговой жидкости [47]. В публикации авторов из США приводятся данные о прогрессировании от когнитивной нормы к MCI в течение более 15 месяцев в 18% случаев у A β -положительных субъектов по сравнению с меньшим количеством (5%) выявленных случаев при прогрессировании у A β -отрицательных субъектов [48].

Неоднозначность прогноза динамики уровня когнитивного снижения обсуждается в ряде исследований. Обнаружено, что индивидуальные траектории у лиц с активным накоплением амилоида (A β +) весьма вариабельны: у некоторых людей когнитивные способности практически не изменяются даже при длительном наблюдении [47, 48]. Опубликованы многочисленные исследования, подтверждающие, что даже при высоком уровне удержания лиганда, который обычно наблюдается у субъектов с БА, всё же у части пожилых людей когнитивные нарушения практически отсутствуют, что свидетельствует о влиянии дополнительных факторов, таких как мозговой (когнитивный) резерв [49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56].

ВЫВОДЫ

Таким образом, анализ литературных данных показывает размытость диагностических границ субъективного когнитивного снижения, неоднозначность прогноза, несмотря на присутствие биомаркеров. Помимо бремени невропатологии, структурных/функциональных изменений головного мозга и исходных когнитивных функций, траектория нормальных людей с A β + дополнительно модифицируется рядом протективных факторов, среди которых важную роль играет когнитивный резерв. Учет динамического взаимодействия патогенных и протективных факторов на этапе субъективного когнитивного снижения, как переходного этапа в течении БА, способствует дальнейшим перспективам научных исследований, направленных на системное изучение ментального старения и поиск путей предотвращения его негативных сценариев.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Коллектив авторов заявляет об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией материалов обзора.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы сообщают об отсутствии спонсорских или иных финансовых источников при проведении настоящего исследования.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Duyckaerts C, Braak H, Brion JP, Buée L, Del Tredici K, Goedert M, Halliday G, Neumann M, Spillantini MG, Tolnay M, Uchiyama T. PART is part of Alzheimer disease. *Acta Neuropathol.* 2015 May;129(5):749-56. doi: 10.1007/s00401-015-1390-7. Epub 2015 Jan 28. PMID: 25628035; PMCID: PMC4405349.
2. Ferrer I. Alzheimer's disease is an inherent, natural part of human brain aging: an integrated perspective. *Free Neuropathol.* 2022 Jul 8;3:3-17. doi: 10.17879/freeneuropathology-2022-3806. PMID: 37284149; PMCID: PMC10209894.
3. Avila J, Perry G. A Multilevel View of the Development of Alzheimer's Disease. *Neuroscience.* 2021 Mar 1;457:283-293. doi: 10.1016/j.neuroscience.2020.11.015. Epub 2020 Nov 24. PMID: 33246061.
4. Dubois B, Hampel H, Feldman HH, Scheltens P, Aisen P, Andrieu S, Bakardjian H, Benali H, Bertram L, Blennow K, Broich K, Cavado E, Crutch S, Dartigues JF, Duyckaerts C, Epelbaum S, Frisoni GB, Gauthier S, Genthon R, Gouw AA, Habert MO, Holtzman DM, Kivipelto M, Lista S, Molinuevo JL, O'Bryant SE, Rabinovici GD, Rowe C, Salloway S, Schneider LS, Sperling R, Teichmann M, Carrillo MC, Cummings J, Jack CR Jr; Proceedings of the Meeting of the International Working Group (IWG) and the American Alzheimer's Association on "The Preclinical State of AD"; July 23, 2015; Washington DC, USA. *Preclinical Alzheimer's disease: Definition, natural history, and*

- diagnostic criteria. *Alzheimers Dement.* 2016 Mar;12(3):292-323. doi: 10.1016/j.jalz.2016.02.002. PMID: 27012484; PMCID: PMC6417794.
5. Ávila-Villanueva M, Dolado AM, Fernández-Blázquez M. How to Prevent and/or Revert Alzheimer's Disease Continuum During Preclinical Phases. *J Alzheimers Dis Rep.* 2023 Jun 1;7(1):505-512. doi: 10.3233/ADR220100. PMID: 37313496; PMCID: PMC10259072.
 6. Lista S, Dubois B, Hampel H. Paths to Alzheimer's disease prevention: from modifiable risk factors to biomarker enrichment strategies. *J Nutr Health Aging.* 2015 Feb;19(2):154-63. doi: 10.1007/s12603-014-0515-3. PMID: 25651440.
 7. Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA, Bennett DA, Craft S, Fagan AM, Iwatsubo T, Jack CR Jr, Kaye J, Montine TJ, Park DC, Reiman EM, Rowe CC, Siemers E, Stern Y, Yaffe K, Carrillo MC, Thies B, Morrison-Bogorad M, Wagster MV, Phelps CH. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2011 May;7(3):280-92. doi: 10.1016/j.jalz.2011.03.003. Epub 2011 Apr 21. PMID: 21514248; PMCID: PMC3220946.
 8. Landau SM, Mintun MA, Joshi AD, Koeppe RA, Petersen RC, Aisen PS, Weiner MW, Jagust WJ; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Amyloid deposition, hypometabolism, and longitudinal cognitive decline. *Ann Neurol.* 2012 Oct;72(4):578-86. doi: 10.1002/ana.23650. PMID: 23109153; PMCID: PMC3786871.
 9. Qiu Y, Li L, Zhou TY, Lu W; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Alzheimer's disease progression model based on integrated biomarkers and clinical measures. *Acta Pharmacol Sin.* 2014 Sep;35(9):1111-20. doi: 10.1038/aps.2014.57. Epub 2014 Aug 4. PMID: 25088003; PMCID: PMC4155529.
 10. Risacher SL, Kim S, Nho K, Foroud T, Shen L, Petersen RC, Jack CR Jr, Beckett LA, Aisen PS, Koeppe RA, Jagust WJ, Shaw LM, Trojanowski JQ, Weiner MW, Saykin AJ; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI). APOE effect on Alzheimer's disease biomarkers in older adults with significant memory concern. *Alzheimers Dement.* 2015 Dec;11(12):1417-1429. doi: 10.1016/j.jalz.2015.03.003. Epub 2015 May 7. PMID: 25960448; PMCID: PMC4637003.
 11. Soldan A, Pettigrew C, Cai Q, Wang MC, Moghekar AR, O'Brien RJ, Selnes OA, Albert MS; BIOCARD Research Team. Hypothetical Preclinical Alzheimer Disease Groups and Longitudinal Cognitive Change. *JAMA Neurol.* 2016 Jun 1;73(6):698-705. doi: 10.1001/jamaneurol.2016.0194. PMID: 27064267; PMCID: PMC5173327.
 12. Insel PS, Ossenkoppele R, Gessert D, Jagust W, Landau S, Hansson O, Weiner MW, Mattsson N; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Time to Amyloid Positivity and Preclinical Changes in Brain Metabolism, Atrophy, and Cognition: Evidence for Emerging Amyloid Pathology in Alzheimer's Disease. *Front Neurosci.* 2017 May 17;11:281. doi: 10.3389/fnins.2017.00281. PMID: 28567001; PMCID: PMC5434146.
 13. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Dekosky ST, Barberger-Gateau P, Cummings J, Delacourte A, Galasko D, Gauthier S, Jicha G, Meguro K, O'Brien J, Pasquier F, Robert P, Rossor M, Salloway S, Stern Y, Visser PJ, Scheltens P. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol.* 2007 Aug;6(8):734-46. doi: 10.1016/S1474-4422(07)70178-3. PMID: 17616482.
 14. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Hampel H, Molinuevo JL, Blennow K, DeKosky ST, Gauthier S, Selkoe D, Bateman R, Cappa S, Crutch S, Engelborghs S, Frisoni GB, Fox NC, Galasko D, Habert MO, Jicha GA, Nordberg A, Pasquier F, Rabinovici G, Robert P, Rowe C, Salloway S, Sarazin M, Epelbaum S, de Souza LC, Vellas B, Visser PJ, Schneider L, Stern Y, Scheltens P, Cummings JL. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. *Lancet Neurol.* 2014 Jun;13(6):614-29. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70090-0. Erratum in: *Lancet Neurol.* 2014 Aug;13(8):757. PMID: 24849862.
 15. Jansen WJ, Ossenkoppele R, Knol DL, Tijms BM, Scheltens P, Verhey FR, Visser PJ; Amyloid Biomarker Study Group; Aalten P, Aarsland D, Alcolea D, Alexander M, Almdahl IS, Arnold SE, Baldeiras I, Barthel H, van Berckel BN, Bibeau K, Blennow K, Brooks DJ, van Buchem MA, Camus V, Cavado E, Chen K, Chetelat G, Cohen AD, Drzezga A, Engelborghs S, Fagan AM, Fladby T, Fleisher AS, van der Flier WM, Ford L, Förster S, Fortea J, Foscett N, Frederiksen KS, Freund-Levi Y, Frisoni GB, Froelich L, Gabryelewicz T, Gill KD, Gkatzima O, Gómez-Tortosa E, Gordon MF, Grimmer T, Hampel H, Hausner L, Hellwig S, Herukka SK, Hildebrandt H, Ishihara L, Ivanoiu A, Jagust WJ, Johannsen P, Kandimalla R, Kapaki E, Klimkowicz-Mrowiec A, Klunk WE, Köhler S, Koglin N, Kornhuber J, Kramerberger MG, Van Laere K, Landau SM, Lee DY, de Leon M, Lisetti V, Lleó A, Madsen K, Maier W, Marcusson J, Mattsson N, de Mendonça A, Meulenbroek O, Meyer PT, Mintun MA, Mok V, Molinuevo JL, Møllergård HM, Morris JC, Mroczko B, Van der Mussele S, Na DL, Newberg A, Nordberg A, Nordlund A, Novak GP, Paraskevas GP, Parnetti L, Perera G, Peters O, Popp J, Prabhakar S, Rabinovici GD, Ramakers IH, Rami L, Resende de Oliveira C, Rinne JO, Rodrigue KM, Rodríguez-Rodríguez E, Roe CM, Rot U, Rowe CC, Rütther E, Sabri O, Sanchez-Juan P, Santana I, Sarazin M, Schröder J, Schütte C, Seo SW, Soetewey F, Soine

- inen H, Spuru L, Struyfs H, Teunissen CE, Tsolaki M, Vandenberghe R, Verbeek MM, Villemagne VL, Vos SJ, van Waalwijk van Doorn LJ, Waldemar G, Wallin A, Wallin ÅK, Wiltfang J, Wolk DA, Zboch M, Zetterberg H. Prevalence of cerebral amyloid pathology in persons without dementia: a meta-analysis. *JAMA*. 2015 May 19;313(19):1924-38. doi: 10.1001/jama.2015.4668. PMID: 25988462; PMCID: PMC4486209.
16. Fagan AM, Xiong C, Jasielec MS, Bateman RJ, Goate AM, Benzinger TL, Ghetti B, Martins RN, Masters CL, Mayeux R, Ringman JM, Rossor MN, Salloway S, Schofield PR, Sperling RA, Marcus D, Cairns NJ, Buckles VD, Ladenson JH, Morris JC, Holtzman DM; Dominantly Inherited Alzheimer Network. Longitudinal change in CSF biomarkers in autosomal-dominant Alzheimer's disease. *Sci Transl Med*. 2014 Mar 5;6(226):226ra30. doi: 10.1126/scitranslmed.3007901. PMID: 24598588; PMCID: PMC4038930.
17. Martin SB, Smith CD, Collins HR, Schmitt FA, Gold BT. Evidence that volume of anterior medial temporal lobe is reduced in seniors destined for mild cognitive impairment. *Neurobiol Aging*. 2010 Jul;31(7):1099-106. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2008.08.010. Epub 2008 Sep 21. PMID: 18809227; PMCID: PMC2873058.
18. Rizk-Jackson A, Insel P, Petersen R, Aisen P, Jack C, Weiner M. Early indications of future cognitive decline: stable versus declining controls. *PLoS One*. 2013 Sep 9;8(9):e74062. doi: 10.1371/journal.pone.0074062. PMID: 24040166; PMCID: PMC3767625.
19. Caselli RJ, Chen K, Locke DE, Lee W, Roontiva A, Bandy D, Fleisher AS, Reiman EM. Subjective cognitive decline: self and informant comparisons. *Alzheimers Dement*. 2014 Jan;10(1):93-8. doi: 10.1016/j.jalz.2013.01.003. Epub 2013 Apr 3. PMID: 23562429; PMCID: PMC3732500.
20. Reisberg B, Gauthier S. Current evidence for subjective cognitive impairment (SCI) as the pre-mild cognitive impairment (MCI) stage of subsequently manifest Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr*. 2008 Feb;20(1):1-16. doi: 10.1017/S1041610207006412. PMID: 18072981.
21. Stewart R. Subjective cognitive impairment. *Curr Opin Psychiatry*. 2012 Nov;25(6):445-50. doi: 10.1097/YCO.0b013e3283586fd8. PMID: 23037961
22. Jeste DV. Subjective cognitive complaints: what do they predict? *Int Psychogeriatr*. 2022 Dec;34(12):1005-1006. doi: 10.1017/S1041610222001077. PMID: 36484379
23. Donix M, Seidlitz A, Buthut M, Löck S, Meissner G, Matthes C, Troost EGC, Baumann M, Raschke F, Linn J, Krause M. Subjective memory impairment in glioma patients with curative radiotherapy. *Radiother Oncol*. 2022 Jun;171:101-106. doi: 10.1016/j.radonc.2022.04.010. Epub 2022 Apr 18. PMID: 35447285
24. Lavretsky H, Laird KT, Krause-Sorio B, Heimberg BF, Yeargin J, Grzenda A, Wu P, Thana-Udom K, Ercoli LM, Siddarth P. A randomized double-blind placebo-controlled trial of combined escitalopram and memantine for older adults with major depression and subjective memory complaints. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2020 Feb;28(2):178-190. doi: 10.1016/j.jagp.2019.08.011. Epub 2019 Aug 22. PMID: 31519517; PMCID: PMC6997044
25. Smits LL, van Harten AC, Pijnenburg YA, Koedam EL, Bouwman FH, Sijm AM, Reuling IE, Prins ND, Lemstra AW, Scheltens P, van der Flier WM. Trajectories of cognitive decline in different types of dementia. *Psychol Med*. 2015 Apr;45(5):1051-9. doi: 10.1017/S0033291714002153. PMID: 25229325.
26. Сиденкова А.П. Особенности проявления тревоги у пациентов старших возрастных групп с разными типами умеренного когнитивного расстройства. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017. Т. 117, № 11. С. 45-50. Sidenkova AP. Characteristics of anxiety in patients of older age groups with different types of mild cognitive disorder. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2017;117(11):45-50. doi: 10.17116/jnevro201711711145-50 (in Russian).
27. Мякотных В.С., Сиденкова А.П., Боровкова Т.А., Березина Д.А. Медицинские, психологические, социальные и гендерные аспекты старения в современной России. *Успехи геронтологии*. 2014. Т. 27, № 2. С. 302-309. Myakotnykh VS, Sidenkova AP, Borovkova TA, Berezina DA. Medical, psychological, social and gender aspects of aging in modern Russia. *Advances in Gerontology*. 2014;27(2):302-309 (in Russian).
28. Сиденкова А.П. Особенности идентификации психических расстройств позднего возраста. *Российский психиатрический журнал*. 2009. № 1. С. 44-48. Sidenkova AP. Features of identification of mental disorders of later age. *Russian Journal of Psychiatry*. 2009;1:44-48 (in Russian).
29. Rabin LA, Smart CM, Amariglio RE. Subjective Cognitive Decline in Preclinical Alzheimer's Disease. *Annu Rev Clin Psychol*. 2017 May 8;13:369-396. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-032816-045136. PMID: 28482688.
30. Jessen F, Amariglio RE, van Boxtel M, Breteler M, Ceccaldi M, Chételat G, Dubois B, Dufouil C, Ellis KA, van der Flier WM, Glodzik L, van Harten AC, de Leon MJ, McHugh P, Mielke MM, Molinuevo JL, Mosconi L, Osorio RS, Perrotin A, Petersen RC, Rabin LA, Rami L, Reisberg B, Rentz DM, Sachdev PS, de la Sayette V, Saykin AJ, Scheltens P, Shulman MB, Slavin MJ, Sperling RA, Stewart R, Uspenskaya O, Vellas B, Visser PJ, Wagner M; Subjective Cognitive Decline Initiative (SCD-I) Working Group. A conceptual framework for research on subjective cognitive decline in preclinical Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2014 Nov;10(6):844-52. doi: 10.1016/j.jalz.2014.01.001. Epub 2014 May 3. PMID: 24798886; PMCID: PMC4317324.

31. Abdelnour C, Agosta F, Bozzali M, Fougère B, Iwata A, Nilforooshan R, Takada LT, Viñuela F, Traber M. Perspectives and challenges in patient stratification in Alzheimer's disease. *Alzheimers Res Ther.* 2022 Aug 13;14(1):112. doi: 10.1186/s13195-022-01055-y. PMID: 35964143; PMCID: PMC9375274.
32. Chételat G, La Joie R, Villain N, Perrotin A, de La Sayette V, Eustache F, Vandenberghe R. Amyloid imaging in cognitively normal individuals, at-risk populations and preclinical Alzheimer's disease. *Neuroimage Clin.* 2013 Mar 5;2:356-65. doi: 10.1016/j.nicl.2013.02.006. PMID: 24179789; PMCID: PMC3777672.
33. Ulbl J, Rakusa M. The importance of subjective cognitive decline recognition and the potential of molecular and neurophysiological biomarkers – a systematic review. *Int J Mol Sci.* 2023 Jun 15;24(12):10158. doi: 10.3390/ijms241210158. PMID: 37373304; PMCID: PMC10299427.
34. Molinuevo JL, Rabin LA, Amariglio R, Buckley R, Dubois B, Ellis KA, Ewers M, Hampel H, Klöppel S, Rami L, Reisberg B, Saykin AJ, Sikkes S, Smart CM, Snitz BE, Sperling R, van der Flier WM, Wagner M, Jessen F; Subjective Cognitive Decline Initiative (SCD-I) Working Group. Implementation of subjective cognitive decline criteria in research studies. *Alzheimers Dement.* 2017 Mar;13(3):296-311. doi: 10.1016/j.jalz.2016.09.012. Epub 2016 Nov 5. PMID: 27825022; PMCID: PMC5344703.
35. Smid J, Studart-Neto A, César-Freitas KG, Dourado MCN, Kochhann R, Barbosa BJAP, Schilling LP, Balthazar MLF, Frota NAF, de Souza LC, Caramelli P, Bertolucci PHF, Chaves MLF, Brucki SMD, Nitrini R, Resende EPF, Vale FAC. Subjective cognitive decline, mild cognitive impairment, and dementia – syndromic approach: recommendations of the Scientific Department of Cognitive Neurology and Aging of the Brazilian Academy of Neurology. *Dement Neuropsychol.* 2022 Nov 28;16(3 Suppl 1):1-24. doi: 10.1590/1980-5764-DN-2022-S101PT. PMID: 36533160; PMCID: PMC9745999.
36. Mark RE, Brehmer Y. Preclinical Alzheimer's dementia: a useful concept or another dead end? *Eur J Ageing.* 2022 Oct 19;19(4):997-1004. doi: 10.1007/s10433-022-00735-w. PMID: 36506684; PMCID: PMC9729660.
37. Jenkins A, Tree J, Tales A. Distinct Profile Differences in Subjective Cognitive Decline in the General Public Are Associated with Metacognition, Negative Affective Symptoms, Neuroticism, Stress, and Poor Quality of Life. *J Alzheimers Dis.* 2021;80(3):1231-1242. doi: 10.3233/JAD-200882. PMID: 33646150; PMCID: PMC8150446.
38. Сиденкова А.П. Динамический анализ социально-психологических факторов комплаенса длительной противодементной терапии. *Психиатрия.* 2016. № 1 (69). С. 27-33. Sidenkova AP. Dynamic analysis of socio-psychological factors of compliance with long-term antidementia therapy. *Psychiatry.* 2016;1(69):27-33 (in Russian).
39. Сердюк О.В., Сиденкова А.П., Хиллюк Д.А. Клинико-динамические особенности и прогностическое значение некогнитивных психопатологических симптомов при синдроме мягкого когнитивного снижения. *Психиатрия.* 2021. Т. 19, № 2. С.17-28. Serdyuk OV, Sidenkova AP, Khilyuk DA. Clinical and dynamic features and prognostic significance of non-cognitive psychopathological symptoms in mild cognitive decline syndrome. *Psychiatry.* 2021;19(2):17-28. DOI: 10.30629/2618-6667-2021-19-2-17-28 (in Russian).
40. Ковтун О.П., Сиденкова А.П., Изможерова Н.В., Вихарева А.А., Мельник А.А., Резайкин А.В. Структура приверженности к лекарственной терапии у пациентов пожилого возраста с мягким когнитивным снижением и психопатологическими симптомами. *Казанский медицинский журнал* 2022 Т 103, № 1 С 44-53 Kovtun OP, Sidenkova AP, Izmozherova NV, Vikhareva AA, Melnik AA, Rezaikin AV. The structure of adherence to drug therapy in elderly patients with mild cognitive decline and psychopathological symptoms. *Kazan Medical Journal.* 2022;103(1):44-53 (in Russian).
41. Ellis KA, Bush AI, Darby D, De Fazio D, Foster J, Hudson P, Lautenschlager NT, Lenzo N, Martins RN, Maruff P, Masters C, Milner A, Pike K, Rowe C, Savage G, Szoek C, Taddei K, Villemagne V, Woodward M, Ames D; AIBL Research Group. The Australian Imaging, Biomarkers and Lifestyle (AIBL) study of aging: methodology and baseline characteristics of 1112 individuals recruited for a longitudinal study of Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr.* 2009 Aug;21(4):672-87. doi: 10.1017/S1041610209009405. PMID: 19470201.
42. Komalasari R, Mpofu E, Prybutok G, Ingman S. Daily living subjective cognitive decline indicators in older adults with depressive symptoms: a scoping review and categorization using classification of functioning, disability, and health (ICF). *Healthcare (Basel).* 2022 Aug 10;10(8):1508. doi: 10.3390/healthcare10081508. PMID: 36011165; PMCID: PMC9408360.
43. Molinuevo JL, Rabin LA, Amariglio R, Buckley R, Dubois B, Ellis KA, Ewers M, Hampel H, Klöppel S, Rami L, Reisberg B, Saykin AJ, Sikkes S, Smart CM, Snitz BE, Sperling R, van der Flier WM, Wagner M, Jessen F; SCD-I Working Group. Implementation of subjective cognitive decline criteria in research studies. *Alzheimers Dement.* 2017 Mar;13(3):296-311. doi: 10.1016/j.jalz.2016.09.012. PMID: 27825022; PMCID: PMC5344703.
44. Mielke MM, Wiste HJ, Weigand SD, Knopman DS, Lowe VJ, Roberts RO, Geda YE, Swenson-Dravis DM, Boeve BF, Senjem ML, Vemuri P, Petersen RC, Jack CR Jr. Indicators of amyloid burden in a population-based study of cognitively normal elderly. *Neurology.* 2012 Oct 9;79(15):1570-7. doi: 10.1212/WNL.0b013e31826e2696. PMID: 22972644; PMCID: PMC3475629.

45. 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.
46. Buckley RF, Maruff P, Ames D, Bourgeat P, Martins RN, Masters CL, Rainey-Smith S, Lautenschlager N, Rowe CC, Savage G, Villemagne VL, Ellis KA; AIBL study. Subjective memory decline predicts greater rates of clinical progression in pre-clinical Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2016 Jul;12(7):796-804. doi: 10.1016/j.jalz.2015.12.013. Epub 2016 Feb 4. PMID: 26852195.
47. Ellis KA, Szoek C, Bush AI, Darby D, Graham PL, Lautenschlager NT, Macaulay SL, Martins RN, Maruff P, Masters CL, McBride SJ, Pike KE, Rainey-Smith SR, Rembach A, Robertson J, Rowe CC, Savage G, Villemagne VL, Woodward M, Wilson W, Zhang P, Ames D; AIBL Research Group. Rates of diagnostic transition and cognitive change at 18-month follow-up among 1,112 participants in the Australian Imaging, Biomarkers and Lifestyle Flagship Study of Ageing (AIBL). *Int Psychogeriatr*. 2014 Apr;26(4):543-54. doi: 10.1017/S1041610213001956. Epub 2013 Nov 20. PMID: 24252258.
48. Knopman DS, Jack CR Jr, Wiste HJ, Weigand SD, Vemuri P, Lowe V, Kantarci K, Gunter JL, Senjem ML, Ivnik RJ, Roberts RO, Boeve BF, Petersen RC. Short-term clinical outcomes for stages of NIA-AA preclinical Alzheimer disease. *Neurology*. 2012 May 15;78(20):1576-82. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182563bbe. Epub 2012 May 2. Erratum in: *Neurology*. 2017 Aug 29;89(9):980. PMID: 22551733; PMCID: PMC3348848.
49. Базарный В.В., Сиденкова А.П., Соснин Д.Ю. Лактоферрин ротовой жидкости в норме и при болезни Альцгеймера: лабораторно-диагностические аспекты (обзор литературы). *Клиническая лабораторная диагностика*. 2022. Т. 67, № 4. С.207-212. Bazarnyy VV, Sidenkova AP, Sosnin DYU. Lactoferrin in oral fluid in normal conditions and in Alzheimer's disease: laboratory and diagnostic aspects (literature review). *Clinical Laboratory Diagnostics*. 2022;67(4):207-212. doi: 10.51620/0869-2084-2022-67-4-207-212 (in Russian).
50. Базарный В.В., Мандра Ю.В., Сиденкова А.П., Полушина Л.Г., Максимова А.Ю., Семенцова Е.А., Светлакова Е.Н., Нафетдинова Н.Ю., Котикова А.Ю. Возрастные особенности буккального эпителия практически здоровых людей. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2022. Т. 67, № 6. С. 345-349. Bazarnyy VV, Mandra YuV, Sidenkova AP, Polushina LG, Maksimova AYU, Sementsova EA, Svetlakova EN, Nafetdinova NYU, Kotikova AYU. Age-related features of the buccal epithelium of practically healthy people. *Clinical Laboratory Diagnostics*. 2022;67(6):345-349. doi: 10.51620/0869-2084-2022-67-6-345-349 (in Russian).
51. Базарный В.В., Сиденкова А.П., Резайкин А.В., Мякотных В.С., Селькина Е.О., Полушина Л.Г., Максимова А.Ю., Ванькова Е.А. Возможность использования результатов исследования ротовой жидкости и буккального эпителия в диагностике болезни Альцгеймера. *Успехи геронтологии*. 2021. Т. 34, № 4. С. 550-557. Bazarnyy VV, Sidenkova AP, Rezaikin AV, Myakotnykh VS, Selkina EO, Polushina LG, Maksimova AYU, Vankova EA. The possibility of using the results of studies of oral fluid and buccal epithelium in the diagnosis of Alzheimer's disease. *Advances in Gerontology*. 2021;34(4):550-557. doi: 10.34922/AE.2021.34.4.007 (in Russian).
52. Мякотных В.С., Сиденкова А.П., Остапчук Е.С., Кулакова И.А., Белых Н.А., Боровкова Т.А. Когнитивное старение и когнитивный резерв: точки соприкосновения. *Успехи геронтологии*. 2020. Т. 33, № 2. С. 256-264. Myakotnykh VS, Sidenkova AP, Ostapchuk ES, Kulakova IA, Belykh NA, Borovkova TA. Cognitive aging and cognitive reserve: points of contact. *Advances in gerontology*. 2020;33(2):256-264. doi: 10.34922/AE.2020.33.2.006 (in Russian).
53. Мельник А.А., Дик К.П., Сердюк О.В., Сиденкова А.П., Ромашова А.С., Хацкевич А.К., Салькова Л.А., Фомина А.С., Агафонова Ю.А. Мягкое когнитивное снижение с психопатологическими симптомами (обзор литературы). *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2023. № 2 (119). С. 5-13. Melnik AA, Dick KP, Serdyuk OV, Sidenkova AP, Romashova AS, Khatskevich AK, Salkova LA, Fomina AS, Agafonova YuA. Mild cognitive decline with psychopathological symptoms (literature review). *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2023;2(119):70-77. https://doi.org/10.26617/1810-3111-2023-2(119)-5-13 (in Russian).
54. Chipi E, Salvadori N, Farotti L, Parnetti L. Biomarker-based signature of alzheimer's disease in pre-mci individuals. *Brain Sci*. 2019 Aug 23;9(9):213. doi: 10.3390/brainsci9090213. PMID: 31450744; PMCID: PMC6769621.
55. Parnetti L, Chipi E, Salvadori N, D'Andrea K, Eusebi P. Prevalence and risk of progression of preclinical Alzheimer's disease stages: a systematic review and meta-analysis. *Alzheimers Res Ther*. 2019 Jan 15;11(1):7. doi: 10.1186/s13195-018-0459-7. PMID: 30646955; PMCID: PMC6334406.
56. Nelson PT, Alafuzoff I, Bigio EH, Bouras C, Braak H, Cairns NJ, Castellani RJ, Crain BJ, Davies P, Del Tredici K, Duyckaerts C, Frosch MP, Haroutunian V, Hof PR, Hulette CM, Hyman BT, Iwatsubo T, Jellinger KA, Jicha GA, Kövari E, Kukull WA, Leverenz JB, Love S, Mackenzie IR, Mann DM, Masliah E, McKee AC, Montine TJ, Morris JC,

Schneider JA, Sonnen JA, Thal DR, Trojanowski JQ, Troncoso JC, Wisniewski T, Woltjer RL, Beach TG. Correlation of Alzheimer disease neuropathologic changes with cognitive status: a review of the literature. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2012 May;71(5):362-81. doi:

10.1097/NEN.0b013e31825018f7.
22487856; PMID: PMC3560290.

PMID:

Поступила в редакцию 31.03.2023
Утверждена к печати 28.08.2023

Сиденкова Алена Петровна, д.м.н., доцент, заведующая кафедрой психиатрии, психотерапии и наркологии, Уральский государственный медицинский университет. ResearcherID AAH-7439-2020. Author ID Scopus 56468015100. SPIN-код 3451-5677. Author ID 434738. ORCID iD 0000-0001-5142-3992.

Баранская Людмила Тимофеевна, д.п.н., доцент, профессор кафедры психиатрии, психотерапии и наркологии, Уральский государственный медицинский университет. ORCID iD 0000-0001-9841-7637. Author ID 268923. ResearcherID T-7575-2018.

Бабушкина Екатерина Ивановна, к.м.н., доцент кафедры психиатрии, психотерапии и наркологии, Уральский государственный медицинский университет. ResearcherID JCD-7797-2023. ORCID iD 0000-0001-7666-3976.

Соколова Ирина Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры психиатрии, психотерапии и наркологии, Уральский государственный медицинский университет. ResearcherID JBI-7409-2023. ORCID iD 0009-0006-6431-4414.

✉ Сиденкова Алена Петровна, sidenkovs@mail.ru

UDC 616.892.32-043.92:612.818.91:616.8-009.83(048.83)

For citation: Sidenkova A.P., Baranskaya L.T., Babushkina E.I., Sokolova I.V. Subjective cognitive decline (terminological and diagnostic boundaries). *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2023; 3 (120): 70-79. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2023-3\(120\)-70-79](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2023-3(120)-70-79)

Subjective cognitive decline (terminological and diagnostic boundaries)

Sidenkova A.P., Baranskaya L.T., Babushkina E.I., Sokolova I.V.

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Ural State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation
Repin Street 3, 620028, Yekaterinburg, Russian Federation*

ABSTRACT

This article provides an overview of modern scientific domestic and foreign publications devoted to the phenomenon of subjective cognitive decline. Subjective cognitive decline is considered by the authors of this work as a transitional syndrome, borderline between the age-related cognitive norm and phenomenologically manifested cognitive disorder. A discussion of the issues of terminological and diagnostic boundaries, the dynamics of subjective cognitive decline determines the possibility of variable prediction of the course of a neurodegenerative disease, taking into account the pathogenic mechanisms of the disease and the protective properties of the cerebral-cognitive reserve, which is prospective for future research on the issue of cognitive disorders. **Objective:** to systematize modern data in the field of research on subjective cognitive decline, clarify the terminological and diagnostic boundaries of this phenomenon, determine its place in the continuum of cognitive states during mental aging from age-related cognitive norms to cognitive disorders. **Materials and Methods:** scientific publications on the topic of work, selected from open access publications. A general scientific method was used: analysis of modern scientific domestic and foreign literature on the research problem, generalization, comparison, systematization of theoretical data on the preclinical stage of Alzheimer's disease. Information search was carried out using keywords: subjective cognitive decline, cognitive reserve.

Keywords: aging, neurodegeneration, central nervous system, Alzheimer's disease, subjective cognitive decline, cognitive reserve.

Received March 31, 2023

Accepted August 28, 2023

Sidenkova Alena P., D.Sc. (Medicine), Associate Professor, Head of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Narcology, Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation. ResearcherID AAH-7439-2020. Author ID Scopus 56468015100. SPIN-code RSCI 3451-5677. Author ID RSCI 434738. ORCID iD 0000-0001-5142-3992.

Baranskaya Lyudmila T., D.Sc. (Psychology), Associate Professor of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Narcology, Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation. ORCID iD 0000-0001-9841-7637. Author ID 268923. ResearcherID T-7575-2018.

Babushkina Ekaterina I., Cand.Sc. (Medicine), Associate Professor of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Narcology, Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation. ResearcherID JCD-7797-2023. ORCID iD 0000-0001-7666-3976.

Sokolova Irina V., Cand.Sc. (Medicine), Assistant of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Narcology, Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation. ResearcherID JBI-7409-2023. ORCID iD 0009-0006-6431-4414.

✉ Sidenkova Alena P., sidenkovs@mail.ru