



**СУБЪЕКТИВНЫЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ — ВОПРОСОВ БОЛЬШЕ, ЧЕМ ОТВЕТОВ**

*Эдуард Закирзянович Якупов<sup>1</sup>, Римма Альбертовна Жамиева<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Казанский государственный медицинский университет,  
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: ed\_yakupov@mail.ru;*

*<sup>2</sup>Городская клиническая больница №7,  
420103, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54, e-mail: rimma.gadieva@mail.ru*

**Реферат**

Статья посвящена актуальной проблеме субъективного когнитивного нарушения, в частности методам диагностики, а также скрытым и явным факторам, влияющим на его развитие. В связи с отсутствием эффективного лечения на сегодняшний день особое внимание уделяют додементным когнитивным нарушениям.

**Цель.** Анализ существующих литературных данных, посвящённых субъективному когнитивному нарушению.

**Материал и методы.** При проведении литературного обзора по выбранной теме были рассмотрены различные источники. Глубина поиска составила более 15 лет. Для набора литературы использовали такие интернет-платформы, как Web of science, UpToDate, PubMed, CyberLeninka, Medscape, изучая как российские, так и зарубежные источники.

**Результаты.** По изученным данным распространённость субъективного когнитивного нарушения достаточно высока в популяции, но диагностика остаётся затруднительной в связи с отсутствием чувствительных и унифицированных тестов. Описаны международные диагностические критерии субъективного когнитивного нарушения. Также в статье приведены современные представления о явных и скрытых факторах, влияющих на течение и прогноз этого состояния. Обсуждается возможность ранней диагностики как одной из наиболее актуальных задач, а также методология проведения нейркогнитивного тестирования.

**Вывод.** Субъективное когнитивное нарушение с каждым годом становится всё более актуальной проблемой. В связи с этим врачам различных специальностей необходимо акцентировать внимание при минимальном подозрении на патологию, так как на этом этапе изменения потенциально обратимы. Существуют как явные, так и скрытые факторы, приводящие к субъективным когнитивным нарушениям. Среди скрытых факторов в статье рассмотрены многозадачность, нарушение социального взаимодействия, гаджет-аддикция, аффективные расстройства, нарушения сна, боль, перенесённый COVID-19. Для наиболее эффективного выявления субъективных когнитивных нарушений необходимо наличие унифицированных наборов чувствительных тестов, поиск которых ведут на сегодняшний день.

**Ключевые слова:** субъективное когнитивное нарушение, гаджет-аддикция, нарушения сна, COVID-19, аффективные нарушения, многозадачность, боль.

**SUBJECTIVE COGNITIVE IMPAIRMENT — MORE QUESTIONS THAN ANSWERS**

Eduard Z. Yakupov<sup>1</sup>, Rimma A. Zhamieva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kazan State Medical University, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: ed\_yakupov@mail.ru; <sup>2</sup>Clinical Hospital No. 7, 420103, Kazan, Marshal Chuikov str., 54, e-mail: rimma.gadieva@mail.ru

**Abstract**

The article is devoted to the actual problem of subjective cognitive impairment, in particular, diagnostic methods, as well as hidden and obvious factors affecting its development. Due to the lack of effective treatment, today special attention is paid to pre-demental cognitive disorders.

**Aim.** Analysis of available literature data on subjective cognitive impairment.

**Material and methods.** Various sources were considered during conducting a literature review on the selected topic. The search depth was more than 15 years. Russian and foreign sources were studied on Internet platforms such as Web of science, UpToDate, PubMed, CyberLeninka, Medscape for selection of literature.

**Results.** According to the studied data, the prevalence of subjective cognitive impairment is quite high in the population, but diagnosis remains difficult due to the lack of susceptible and unified tests. International diagnostic criteria for subjective cognitive impairment are described. The article also presents modern ideas about the obvious and hidden factors that affect the course and prognosis of this state. The possibility of early diagnosis, as one of the most urgent tasks, as well as the methodology of neurocognitive testing are discussed.

**Conclusion.** Subjective cognitive impairment is becoming an increasingly urgent problem every year. In this regard, doctors of various specialties need to focus attention with minimal suspicion of pathology, since at this stage the changes are potentially reversible. There are both explicit and implicit factors that lead to subjective cognitive impairment. Among the hidden factors, the article discusses multitasking, impaired social interaction, gadget addiction, affective disorders, sleep disorders, pain, and COVID-19. For the most effective detection of subjective cognitive disorders, it is necessary to have unified sets of susceptible tests, which are currently under development.

**Keywords:** subjective cognitive impairment, gadget addiction, sleep disorders, COVID-19, affective disorders, multitasking, pain.

Одна из наиболее обсуждаемых тем в современной медицине — когнитивные нарушения (КН). Всё чаще пациентов беспокоят такие симптомы, как трудности, возникающие с запоминанием новой информации, невозможность сконцентрироваться на выполняемой работе, забывчивость, «туман и неясность» в голове. И, к сожалению, нередко эти жалобы либо озвучивают на приёме у врача вскользь, вкуче с другими жалобами, либо не озвучивают вовсе. Кроме того, зачастую они исходят от молодых пациентов, для которых, как считают, нехарактерны нарушения когнитивных функций.

Когнитивные функции — один из способов рационального познания мира и целенаправленного взаимодействия с ним. К ним относятся память, интеллект, речь, праксис, внимание, гнозис, управляющие функции [1]. Также в рамках когнитивных функций необходимо коснуться социального интеллекта (англ. *social intelligence*). Термин «социальный интеллект» означает способность человека понимать взаимоотношения между людьми, способствующие успешному социальному взаимодействию, а также предугадывать их поведение в зависимости от ситуации [2]. Американский психолог, создатель модели структуры интеллекта Дж. Гилфорд описал этот показатель как три переменные — содержание, операции и результаты, что позволило ему в дальнейшем создать методику, оценивающую (измеряющую) социальный интеллект человека [3].

Под термином «когнитивные нарушения» понимают субъективное и/или объективное ухудшение когнитивных функций в сравнении с исходным индивидуальным и/или средневозрастным и образовательным уровнями [4]. При КН не только снижается одна или несколько указанных функций головного мозга, но и происходят изменения в эмоциональной и поведенческой сферах. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), на сегодняшний день в мире насчитывают более 50 млн человек, страдающих деменцией [5]. По прогнозам это число с каждым годом будет расти и через 30 лет составит приблизительно 150 млн человек [6].

В классическом представлении классификация КН в зависимости от степени тяжести выглядит следующим образом: лёгкие, умеренные и тяжёлые КН [4]. Первые два понятия объединяют под термином «недементные» или «додементные» КН. За рубежом выделяют также пресумеренное КН.

В связи со сложностью эффективного лечения деменции и невозможностью полного излечения в настоящее время всё больше внимания уделяют недементным КН как потенциально поддающимся лечению. Основное «коварство» КН в стадии деменции — поздняя манифестация клинически выраженных симптомов, тогда как патологические изменения в головном мозге начались десятилетиями лет ранее.

Относительно недавно как отдельный вид когнитивного расстройства стали выделять субъективное КН (СКН) (англ. *subjective cognitive impairment*), соответствующее следующим международным критериям (рис. 1) [7]:

- наличие жалоб на стойкое снижение умственной работоспособности по сравнению с прошлым, которое возникло без объективной причины;
- отсутствие отклонений от нормы по данным когнитивных тестов, используемых для диагностики болезни Альцгеймера и других нейродегенеративных заболеваний;
- у пациента нет неврологического, психиатрического или иного заболевания, которое могло бы привести к КН и/или интоксикации.

На сегодняшний день нет достаточно чувствительных и унифицированных тестов для диагностики СКН, с чем связаны ограниченность обследований пациентов и их поздняя диагностика. Начальные этапы изменения головного мозга могут проявляться клинически малозаметным снижением памяти или внимания, трудностью в подборе слов, уменьшением темпа в познании нового, чувством «неясности в голове» и др. Чаще всего такие симптомы пациенты расценивают как несущественные. Между тем есть мнение, что СКН могут предшествовать продромальной стадии болезни Альцгеймера [8–10]. В связи с этим рекомендован максимально ранний анализ жалоб для выявления КН.

Зачастую пациенты при возникновении таких симптомов, как дефицит внимания, чувство «тумана или неясности в голове», снижение концентрации и работоспособности, связывают своё состояние с нагрузками на работе/учёбе, стрессом, сниженным настроением, переутомлением, возрастом и др. Это становится одной из основополагающих ошибок, в итоге пациент остаётся без внимания и терапии (при её необходимости). В случаях с КН жалобы могут опережать клинические симптомы, что также затрудняет объективную диагностику. Такие пациенты



Рис. 1. Клиническая классификация когнитивных нарушений

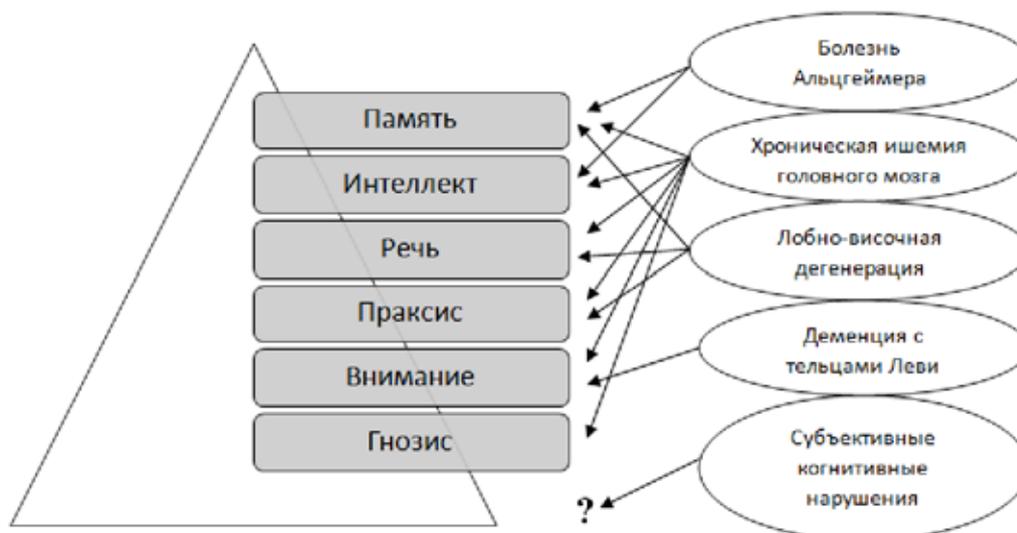


Рис. 2. Варианты поражения доменов когнитивных функций при различных заболеваниях

должны быть под длительным наблюдением со стороны врачей.

В связи с рядом описанных трудностей возникает необходимость использования не только критериев диагностики СКН, но и ряда унифицированных и достаточно чувствительных нейропсихологических тестов, а также объективных методов исследования. При использовании грубых тестов, предназначенных для диагностики деменции, результат может быть интерпретирован неверно в силу недостаточной чувствительности нейротеста. К нейропсихологическим тестам, которые используют в практике, на сегодняшний день относят батарею тестов лобной дисфункции, краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE — от англ. Mini-Mental State Examination), Монреальскую когнитивную шкалу, тест на деменцию (SAGE — от англ. Self Administrated Gerocognitive Exam), тест на память «12 слов», Бостонский тест называния, пробу на конструктивный праксис, тест повторения цифр в прямом и обратном порядке, тест рисования часов.

Перечисленные тесты хорошо подходят для диагностики выраженных КН, но достаточно

ли они чувствительны в отношении начальных проявлений СКН? По данным литературы, существующие на сегодняшний день тесты не обладают достаточной специфичностью и чувствительностью. Это сильно затрудняет диагностику у пациентов с жалобами когнитивного спектра, которые не доходят до степени лёгких КН. Получив отрицательный результат в ходе диагностического поиска, пациент будет спокоен ввиду отсутствия у него когнитивных дисфункций и, вероятнее всего, не будет больше обращаться в медицинские учреждения по этому поводу. Между тем, его могут продолжать беспокоить симптомы, но будет упущено драгоценное время.

Исходно высокий преморбидный уровень пациентов отдаляет клинические проявления КН. Снижаясь на фоне высокого индивидуального когнитивного уровня, они также не будут выявлены нейротестами. В настоящее время за рубежом ведут разработки метода «интеллектуальный тредмил», который может позволить оценить толерантность к умственным нагрузкам [11].



Рис. 3. Комплекс причин развития субъективных нарушений

Говоря о заболеваниях, при которых нарушаются когнитивные функции, необходимо упомянуть не только о болезни Альцгеймера, но и о распространённых заболеваниях, которые сопровождаются КН, таких как хроническая ишемия головного мозга, или, как принято называть за рубежом, болезнь малых сосудов, лобно-височная дегенерация, деменция с тельцами Леви.

Известно, что при болезни Альцгеймера на первый план выходит прогрессирующее снижение памяти; для хронической ишемии головного мозга характерно снижение нескольких когнитивных функций в зависимости от локализации поражений в сочетании с нервно-психическими расстройствами; лобно-височная дегенерация отличается преобладанием расстройств в эмоционально-волевой и поведенческой сферах над КН, которые проявляют себя несколько позже, в ходе прогрессирования заболевания. Отличительной и наиболее ранней чертой деменции с тельцами Леви бывает нарушение концентрации внимания, флюктуирующее в течение дня (рис. 2).

На этих примерах мы чётко прослеживаем выпадение определённых когнитивных функций. Даже на этапе сбора анамнеза жалобы пациента могут очертить узкий круг нозологических форм, в сторону которых будет вестись диагностический поиск. Что же мы наблюдаем при СКН? Снижение каких когнитивных функций выходит на первый план? Что мы можем заподозрить на этапе сбора жалоб пациента? Является один фактор лидиру-

ющим в развитии данной патологии, или же это многофакторное влияние?

Каковы же причины, которые приводят к возникновению СКН у пациентов? Условно причины можно разделить на две большие категории — явные и скрытые. На практике редко можно встретить пациента без преморбидного фона [11]. Наряду с этим существуют неявные, но важные факторы, способные приводить к СКН. К ним можно отнести нарушения сна, аффективные расстройства, болевой синдром, перенесённый COVID-19, уровень образования и сферу деятельности, увлечения, длительность использования цифровой техники, социально-бытовые моменты и др. (рис. 3).

На сегодняшний день влияние перенесённой коронавирусной инфекции, вызванной SARS-COV-2, на нервную систему является одной из наиболее актуальных, но в то же время малоизученных проблем. С начала пандемии современная наука уже имеет некоторые представления о последствиях данного заболевания — так называемые «синдром дальнотбойщика» или «долгого ковида». К сожалению, всё ещё нет точной информации о наличии причинно-следственной связи между тяжестью состояния пациента, его госпитализацией, потребностью в кислородной поддержке и степенью выраженности отдалённых последствий в когнитивной сфере пациента. К примеру, есть данные о бессимптомно протекающем заболевании но, в то же время, ярко выра-

женных жалобах пациента на изменения в нейропсихологической сфере после выздоровления.

Также остаётся открытым вопрос о влиянии SARS-COV-2 на когнитивные функции — о патогенезе возникновения КН, степени тяжести и скорости его прогрессирования. Среди жалоб после болезни пациенты описывают чувство «мозгового тумана», трудность в мышлении, бессонницу, головокружение, снижение концентрации внимания. Вероятнее всего, патогенез заключается не в прямом влиянии возбудителя на клетки головного мозга, а в опосредованном иммунном ответе организма, который приводит к нарушениям в микроциркуляторном русле нервной ткани головного мозга, изменению клеточного состава крови и следующей за этим гипоксией. Нарушение в микроциркуляторном русле — одна из возможных причин возникновения нейропсихологических нарушений.

Однозначно можно утверждать, что более 90% людей, перенёвших COVID-19, имеют неврологические последствия, симптомы и тяжесть проявлений которых очень разнообразны. Согласно данным крупномасштабного британского исследования Great British Intelligence Test, в котором приняли участие 84 285 пациентов, перенёвших COVID-19, большинство имели КН, которые варьировали в зависимости от тяжести состояния, пола, возраста, расово-этнической принадлежности, уровня дохода и ранее существовавших хронических заболеваний [12].

В условиях пандемии люди стали чаще отмечать нарушения сна, ночные кошмары и причудливые сновидения. Достаточно актуальна триада «COVID-19 — тревога/депрессия — нарушения сна». Во время самоизоляции у большинства людей изменился режим, что не могло не сказаться на цикле «сон — бодрствование». Люди стали «отсыпаться» и даже поначалу чувствовали себя хорошо. Между тем, широко известен факт, что переизбыток сна так же негативно сказывается на самочувствии человека, как и его недостаток.

**Аффективные нарушения.** Границы аффективных расстройств давно стали стёртыми, так как с этой проблемой на своём приёме сталкиваются не только неврологи и психиатры, но и врачи других специальностей. Необходима адекватная диагностика у этой категории пациентов, ведь зачастую они попросту стыдятся своих жалоб относительно тревоги или нарушений настроения.

По данным медицинской статистики спектр проявлений тревоги различного генеза у пациентов достаточно высок и встречается от 12 до 70% случаев обращений пациентов в поликлинику [13]. Несмотря на значительную распространённость тревожных расстройств, далеко не у всех пациентов их диагностируют, соответственно, не все из них получают необходимую медикаментозную или немедикаментозную терапию.

При рассмотрении вопросов нарушений в эмоциональной сфере и её взаимосвязи с СКН перед клиницистом стоит непростая задача, которая требует особого внимания. Здесь необходимо рассматривать жалобы пациента с разных сторон, учитывая не только степень эмоциональных расстройств, но и возраст пациента, пол, сферу деятельности, сопутствующие заболевания. Общеизвестно, например, что женщины более эмоционально реагируют на ту или иную ситуацию, обстоятельнее объясняют свои жалобы, нежели мужчины, что хорошо подтверждает их большую представленность в исследованиях. В литературе есть подтверждения взаимосвязи развития СКН и тревожно-депрессивных расстройств. Также в зарубежных изданиях встречается гипотеза о возникновении депрессии как следствие КН [14]. Такая взаимосвязь чаще прослеживается у пациентов пожилого возраста, как реакция на когнитивный дефицит.

Особого внимания требуют тревожные расстройства, которые возникли в период пандемии коронавирусной инфекции, вызванной SARS-COV-2. Многие клиницисты говорят о возникшем как отдельный вид тревоги «посткоронавирусном синдроме», в основе которого лежит расстройство психики как реакция на пандемию COVID-19 [15]. К такому эффекту привела совокупность факторов — длительная самоизоляция, нарушение привычного ритма жизни, тревожные новости средств массовой информации. В этих условиях нормальная тревога, как эволюционно значимая функция, вытесняется тревогой патологической. Последняя в свою очередь запускает в организме каскад нарушений, в результате чего страдают и когнитивные функции.

**Нарушения сна.** По данным ВОЗ почти половина населения планеты страдает различными нарушениями сна [16]. При этом за квалифицированной медицинской помощью не обращается и треть пациентов. М. Jelicic и соавт. проведён ряд исследований, где отмечена достоверная связь КН и недостаточного сна. Инсомния может быть

предиктором КН и проявляться задолго до них [17, 18]. Между тем, существуют исследования, свидетельствующие об обратной взаимосвязи сна и КН — возникшие КН приводят к изменению качества сна. Взаимосвязь КН и инсомнии встречается достоверно чаще, чем оба этих состояния в отдельности [17].

Для успешной познавательной деятельности важен ряд факторов, один из которых — цикл «сон — бодрствование». Качество сна непосредственно влияет на процесс обучения и запоминания. Именно во сне происходят консолидация знаний, полученных в течение дня, и их переход из краткосрочной в долговременную память.

Относительно недавно группой учёных медицинского центра Рочестерского университета была сформирована концепция «очистительной» системы головного мозга — глимфатической системы [19]. Эта система обладает целым рядом функций в организме, главная из которых — выведение продуктов метаболизма и токсических веществ из центральной нервной системы. Также она участвует в распределении в головном мозге глюкозы, аминокислот, липидов, факторов роста, нейромодуляторов [20].

Л. Хие и соавт. в 2013 г. представили доказательства того, что функции глимфатической системы в значительной степени повышаются во время фазы медленного сна. Известно, что качественный сон регулирует иммунный статус организма, это же касается и глимфатической системы. Нарушения сна приводят к воспалительному ответу и повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера, что влечёт за собой дисфункцию глимфатической системы [21–23]. Зачастую одним из ведущих факторов формирования нарушений сна становятся тревожно-эмоциональные нарушения, а также неадекватные физические нагрузки и нарушение гигиены сна. Избыточное накопление метаболитов в центральной нервной системе может быть одним из звеньев нейродегенеративных заболеваний, в частности КН.

**Гаджет-аддикция.** За последнее столетие развитие цифровых технологий сделало шаг далеко вперёд и продолжает стремительно развиваться. Мы с трудом можем представить себе жизнь без «цифровых помощников». Сейчас практически не встретить человека, который совсем не мог бы обращаться с тем или иным видом техники.

У большинства людей в течение дня неоднократно возникает потребность взять в руки смартфон для «веб-серфинга»<sup>1</sup>. По данным стати-

стики за 2019 г. известной социальной сети TikTok, у российской аудитории средняя продолжительность одной сессии составляла 45 мин. Месячная активная аудитория по данным за январь 2020 г. составила 18 млн человек: 43% пользователей — дети и подростки, 33% — люди от 18 до 24 лет, 21% — аудитория 25–34 лет [24].

С несомненными благами от использования цифровых устройств пришли и недостатки. «Цифровая деменция» (англ. Digital dementia) — относительно новый термин, который ввёл немецкий невролог, психиатр и нейробиолог Манфред Шпитцер [25]. Всё чаще врачи сталкиваются с последствиями чрезмерного использования смартфонов не только у взрослых, но и у детей, подростков. Информационный поток захватывает, увлекает человека, в результате чего он может длительно находиться за смартфоном совершенно незаметно для себя. Таким образом, экранное время достигает внушительного количества часов пользования. В таких условиях не человек концентрирует своё внимание на смартфоне, а именно смартфон, информационный поток удерживает внимание пользователя. Что же случится, если убрать этот источник? Нарушаются концентрация внимания и скорость интеллектуальной деятельности, которые сказываются на многих сферах жизни.

Затрагивая ещё одну проблему гаджетов, необходимо упомянуть о связи между ними и нарушением сна. Голубой свет экрана в вечернее время приводит к снижению уровня мелатонина в организме и, как следствие, нарушению засыпания. Что чаще всего делает современный человек после пробуждения или перед засыпанием? Интересуется новостной лентой в интернете. Большая часть социальных контактов свелась к общению посредством цифровой техники. При длительном влиянии такие расстройства приобретают хроническое течение. Недостаток сна в свою очередь может способствовать тем самым жалобам на СКН, о которых было упомянуто ранее. И здесь мы вновь прослеживаем триаду «гаджет-аддикция — сон — СКН».

**Многозадачность.** Современная среда, в которой проживает человек, диктует новые правила адаптации к ней в связи с возрастающим количеством информации и цифровых устройств. Благодаря когнитивным функциям человек

<sup>1</sup>«Веб-серфинг» — поиск информации в интернете посредством перемещения по ссылкам.

хорошо приспосабливается к изменяющимся условиям.

Вопросы многозадачности давно интересуют исследователей. Пик изучения приходится на 1950-е годы, период когнитивной революции. Термин «многозадачность» был позаимствован из кибернетики, где он означал выполнение операционной системой нескольких задач одновременно [26]. Таким образом, многозадачность обозначает вовлечение в различные виды деятельности в рамках одного промежутка времени [27]. Многозадачность позволяет управлять ограниченным ресурсом, например временем или вниманием.

Выделяют два вида многозадачности — параллельную и последовательную. В первом случае человек пытается делать несколько дел одновременно, а во втором — переключается с одной задачи на другую и выполняет каждую по частям. В настоящее время этот феномен рассматривают с позиции развития цифровых информационных технологий.

Данные исследований взаимосвязи многозадачности и когнитивных функций в настоящее время весьма неоднозначны. Результаты показывают, что у людей, выполняющих одновременно несколько задач, снижается концентрация внимания [28–30]. Они чаще отвлекаются при решении поставленной задачи на другие факторы и при этом имеют сниженную скорость переключения между задачами. По мнению нейробиолога Мелины Анкафер, в этой ситуации второстепенные задачи начинают конкурировать с главными [31]. Представим себе самый обычный пример — человек «загружает» фотографию в одну из популярных социальных сетей. При этом его, конечно, интересует количество просмотров, «лайков», и это удерживает его внимание. Он обновляет страницу раз за разом, продолжая заниматься другими делами. В таких условиях его внимание уже не сосредоточено только на одной задаче.

Согласно другим исследованиям, было выявлено отрицательное влияние многозадачности и на мышление. У исследованных значительно снижались скорость решения задач и качество решений, что негативно сказывалось на результате [32]. Это приводит к постоянной повышенной отвлекаемости — «блуждающему» разуму [28]. В исследовании, которое провели учёные Стэнфордского университета, было показано, что людям с большим количеством одновременных задач значимо сложнее подавлять нерелевантную информацию [29].

В то же время в некоторых исследованиях теорию многозадачности рассматривают с позиции положительного феномена, в рамках которого удаётся решать несколько задач в определённый промежуток времени. Возможно, это связано с «иллюзией продуктивности», когда успешно решаются лишь малозначимые задачи, требующие минимальных когнитивных затрат, но приносящие положительный итог [26]. Как результат, при нарушении внимания, отвлекаемости страдает кратковременная память. При достаточно большом количестве задач тяжело погрузиться в суть каждой достаточно глубоко. Находиться длительно в режиме многозадачности и сохранять высокую интеллектуальную продуктивность сложно. Со временем это приводит к быстрому истощению и развитию стресса и тревоги, что в свою очередь вероятно, может увеличивать риск возникновения СКН.

Анализ существующих данных не даёт возможности однозначно ответить на вопрос о влиянии многозадачности на когнитивные функции. Несомненно, есть связь между многозадачностью и некоторыми изменениями в определённых когнитивных функциях, но нельзя чётко оценить степень их нарушений. Этот вопрос требует дальнейших исследований.

**Боль.** Болевой синдром — одна из наиболее распространённых (до 40% случаев) причин обращений в первичном звене [33]. Хронический болевой синдром значительно снижает качество жизни пациента, дезадаптирует и приводит к нетрудоспособности. Распространённость хронического болевого синдрома в популяции достигает 49% [34]. Как острый, так и хронический болевой синдром значительно влияют на когнитивные функции человека, что подтверждается нейропсихологическим тестированием. Нередко хронический болевой синдром сопровождается тревожно-депрессивными расстройствами и нарушением сна, что также усугубляет их влияние на когнитивные функции.

Боль может приводить к нейродегенеративным изменениям в головном мозге, снижать его нейропластичность и сказываться на когнитивных функциях. Нейрональные сети, отвечающие за реализацию когнитивных функций и болевых ощущений, неразрывно связаны между собой и оказывают взаимное влияние друг на друга. При наличии у пациента хронической боли и КН выявляют изменения в дорсолатеральной и медиальной префронтальной коре, островке и

передней поясной извилине [35]. Это сопровождается нейрохимическим дисбалансом в ГАМК-эргической, глутамат-, опиоид- и дофаминергической системах, что может лежать в основе возникновения СКН [36].

**Заключение.** Согласно данным литературы, в отношении СКН в настоящее время разработаны международные клинические критерии для их выявления. По данным некоторых исследований, в ряде случаев СКН бывают начальным этапом болезни Альцгеймера [37–39]. Использование современных методов нейровизуализации (магнитно-резонансной томографии, позитронно-эмиссионной томографии) и лабораторных исследований (определение в цереброспинальной жидкости  $\beta$ -амилоида и  $\tau$ -протеина) позволяет выявить характерные для болезни Альцгеймера изменения у части больных с СКН [40–43]. Остаётся актуальным вопрос, в каких случаях СКН переходит в более тяжёлый процесс и какова при этом длительность.

Ведётся активное изучение влияния нарушений сна на развитие СКН, взаимосвязи между СКН и перенесённой коронавирусной инфекцией, а также социальными факторами, такими как взаимоотношение в семье и на работе, наличие у пациента хобби и работы. Говоря подробнее о факторах, необходимо подчеркнуть изучение социального интеллекта. На практике врачи редко используют нейропсихологические тесты, основанные на исследовании социального интеллекта, хотя они могут оказать существенную помощь в диагностике, в частности тесты Дж. Гилфорда, Т. Ханта, Д. Векслера. При их использовании мы имеем возможность более широко взглянуть на проблему СКН и предположить, какой из доменов когнитивных функций страдает.

Отдельный пласт работ посвящён оценке чрезмерного использования цифровых технологий и нарушений когнитивных функций, а также феномена многозадачности, который непосредственно связан с гаджет-аддикцией. Функциональные нарушения, возникшие в результате острого или хронического болевого синдрома, будут более актуальными для пациента, что также затруднит возможность диагностики СКН.

Оценивая все описанные факторы, несложно проследить их влияние друг на друга, приводящее к когнитивной дисфункции, например «гаджет-аддикция — многозадачность», или «аффективные расстройства — инсомния», «боль — тревога — инсомния».

Зачастую пациента беспокоят проявления КН, но при этом он полностью сохраняет независимость в быту, это не отражается на качестве выполняемой работы, не привлекает внимания окружающих и близких [44]. Неяркая выраженность жалоб может длительное время приводить к откладыванию визита пациента к врачу. В этом случае несвоевременное обращение к специалисту может быть предиктором перехода СКН на следующую ступень. Очень важен междисциплинарный подход к пациенту с жалобами когнитивного спектра.

Существуют методологические трудности подтверждения диагноза. Как уже было освещено ранее, сегодня отсутствуют общепринятые нейропсихологические тесты и методики для объективизации СКН. Вследствие этого специалисты используют многочисленные тесты с различной степенью чувствительности и специфичности, что может давать неверные представления о течении процесса.

В настоящее время ведутся поиски по созданию унифицированных и чувствительных наборов тестов, которые могли бы использовать врачи любой специальности в условиях амбулаторного приёма. От этого зависит не только диагностика СКН у пациента, но и его приверженность терапии в отношении основного заболевания при наличии последнего.

По данным исследователей, распространённость СКН увеличивается в зависимости от возраста [45–47]. Вероятно, такая тенденция возникает от того, что многие люди трудоспособного возраста реже высказывают свои жалобы на КН либо же попросту не обращаются за помощью к врачу. Нельзя недооценивать правильность своевременного обращения к специалистам, так как именно на ранних этапах можно применить нефармакологические методы терапии, такие как коррекция диеты, режима сна и бодрствования, физической и социальной активности, когнитивные тренировки, коррекция психоэмоциональных нарушений и др. [48]. Такую стратегию можно рассматривать как первую линию защиты от прогрессирования СКН. Как известно, головной мозг обладает нейропластичностью, и, вероятнее всего, на ранней стадии этого процесса можно обратить начавшиеся изменения вспять.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и др. *Деменции*. Руководство для врачей М.: МЕДпресс-информ. 2010; 272 с. [Yakhno N.N., Zakharov V.V., Lokshina A.B. et al. *Dementsii*. Rukovodstvo dlya vrachev. (Dementia. A guide for doctors.) M.: MEDpress-inform. 2010; 272 p. (In Russ.)]
2. Ушаков Д.В. *Социальный интеллект как вид интеллекта*. М.: Институт психологии РАН. 2004; 176 с. [Ushakov D.V. *Sotsial'nyu intellekt kak vid intellekta*. (Social intelligence as a type of intelligence.) M.: Institut psikhologii RAN. 2004; 176 p. (In Russ.)]
3. Гилфорд Дж. Три стороны интеллекта. В кн.: *Психология мышления*. Под ред. А.М. Матюшкина. М.: Прогресс. 1965; 534 с. [Gilford Dzh. Tri storony intellekta. (Three faces of intellect.) In: *Psikhologiya myshleniya*. (Psychology of thinking.) Pod red. A.M. Matyushkina. M.: Progress. 1965; 534 p. (In Russ.)]
4. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. *Неврол. ж.* 2006; 11 (1): 4–12. [Yakhno N.N. Cognitive disorders in a neurological clinic. *Nevrol. zhurn.* 2006; 11 (1): 4–12. (In Russ.)]
5. Alzheimer's Association. 2009 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement.* 2009; 5 (3): 234–270. DOI: 10.1016/j.jalz.2009.03.001.
6. Katz M.J., Lipton R.B., Hall C.B. et al. Age and sex specific prevalence and incidence of mild cognitive impairment, dementia and Alzheimer's dementia in blacks and whites: A report from the Einstein Aging Study. *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.* 2012; 26 (4): 335–343. DOI: 10.1097/WAD.0b013e31823dbcf6.
7. Jessen F., Amariglio R.E., van Boxtel M. et al. 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; 10 (6): 844–852.
8. Amieva H., Le Goff M., Millet X. et al. Prodromal Alzheimer's disease: Successive emergence of the clinical symptoms. *Ann. Neurol.* 2008; 64 (5): 492–498.
9. Mitchell A.J., Beaumont H., Ferguson D. et al. Risk of dementia and mild cognitive impairment in older people with subjective memory complaints: meta-analysis. *Acta Psychiatr. Scand.* 2014; 130 (6): 439–451.
10. Dufouil C., Fuhrer R., Alperovitch A. Subjective cognitive complaints and cognitive decline: Consequence or predictor? The epidemiology of vascular aging study. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2005; 53 (4): 616–621.
11. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Коберская Н.Н. и др. «Предумеренные» (субъективные и лёгкие) когнитивные расстройства. *Неврологич. ж.* 2017; 22 (4): 198–204. [Yakhno N.N., Zakharov V.V., Koberskaya N.N. et al. Premild (subjective and subtle) cognitive disorders. *Nevrologicheskiy zhurnal.* 2017; 22 (4): 198–204. (In Russ.)] DOI: 10.18821/1560-9545-2017-22-4-198-204.
12. Hampshire A., Trender W., Chamberlain S.R. et al. Cognitive deficits in people who have recovered from COVID-19 relative to controls: An N=84,285 online study. 2020. <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.10.20.20215863v1#p-5> (access date: 01.06.2021). DOI: 10.1101/2020.10.20.20215863.
13. Нехорошкова А.Н., Большевидцева И.Л. Нейробиологические предпосылки формирования тревожных состояний. *Вестник САФУ. Серия: Медико-биологические науки.* 2016; 3: 24–36. [Nekhoroshkova A.N., Bol'shevidtseva I.L. Neurobiological prerequisites for the formation of anxiety states. *Vestnik SAFU. Ser.: Mediko-biologicheskiye nauki.* 2016; 3: 24–36. (In Russ.)]
14. Jessen F., Amariglio R.E., van Boxtel M. et al. A conceptual framework for research on subjective cognitive decline in preclinical Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2014; 10 (6): 844–852. Published online 2014 May 3. DOI: 10.1016/j.jalz.2014.01.001.
15. Корабельникова Е.А. Тревожные расстройства в условиях пандемии COVID-19. *Мед. вестн. Северного Кавказа.* 2021; 16 (1): 79–85. [Korabelnikova E.A. Anxiety disorders in the context of the COVID-19 pandemic. *Medical News of North Caucasus.* 2021; 16 (1): 79–85. (In Russ.)] DOI: 10.14300/mnnc.2021.16022.
16. Якупов Э.З., Александрова Е.А., Трошина Ю.В. и др. Нарушения сна как междисциплинарная проблема. *Ж. междунар. мед.* 2014; 4 (9): 125–131. [Yakupov E.Z., Aleksandrova E.A., Troshina Yu.V. et al. Sleep disorders: an interdisciplinary problem. *Zhurnal mezhdunarodnoy meditsiny.* 2014; 4 (9): 125–131. (In Russ.)]
17. Полуэктов М.Г., Преображенская И.С. Нарушения сна и когнитивных функций, подходы к терапии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2014; (1): 68–73. [Poluektov M.G., Preobrazhenskaya I.S. Sleep and cognitive dysfunction. Therapeutic approach. *Nevrologiya, neïropsikhiatriya, psikhosomatika.* 2014; (1): 68–73. (In Russ.)] DOI: 10.14412/2074-2711-2014-1-68-73.
18. Jelicic M., Bosma H., Ponds R.W. et al. Subjective sleep problems in later life as predictors of cognitive decline. Report from the Maastricht Ageing Study (MAAS). *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2002; 17 (1): 73–77. DOI: 10.1002/gps.529.
19. Iliff J.J., Wang M., Liao Y. et al. A paravascular pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, including amyloid  $\beta$ . *Science Translational Med.* 2012; 4 (147): 147ra111. DOI: 10.1126/scitranslmed.3003748.
20. Breyman C.S. *Die lymphatischen Abflusswege von Gehirn und Hypophyse im Mausmodell Inaugural (Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades für Zahnheilkunde der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität zu Göttingen).* 2016.
21. He J., Hsueh H., He Y. et al. Sleep restriction impairs blood-brain barrier function. *J. Neurosci.* 2014; 34 (44): 14 697–14 706.
22. Aguirre C.C. Sleep deprivation: a mind-body approach. *Curr. Opin. Pulmonary Med.* 2016; 22 (6): 583–588. DOI: 10.1097/MCP.0000000000000323.
23. Pelluru D., Konadhode R.R., Bhat N.R., Shiromani P.J. Optogenetic stimulation of astrocytes in the posterior hypothalamus increases sleep at night in C57BL/6J mice. *Eur. J. Neurosci.* 2016; 43 (10): 1298–1306. DOI: 10.1111/ejn.13074.
24. *TikTok показал статистику аудитории в России.* <https://news.cpa.ru/tiktok-showed-audience-statistics/> (дата обращения: 08.06.2021). [*TikTok pokazal statistiku auditorii v Rossii.* (TikTok showed audience statistics in Russia.) <https://news.cpa.ru/tiktok-showed-audience-statistics/> (access date: 08.06.2021).]
25. Шпитцер М. *Антимозг: цифровые технологии и мозг.* Пер. с нем. А.Г. Гришина. М.: АСТ. 2014; 284 с. [Shpittser M. *Antimozg: tsifrovye tekhnologii i mozg.* (Anti-brain: digital technologies and the brain.) Per. s nem. A.G. Grishina. M.: AST. 2014; 284 p. (In Russ.)]
26. Солдатова Г.У., Никонова Е.Ю., Кошечкина А.Г., Трифонова А.В. Медиамногозадачность: от когнитивных функций к цифровой повседневности. *Соврем. зарубежная психол.* 2020; 9 (4): 8–21. [Soldatova G.U., Nikonova E.Yu., Koshevaya A.G., Trifonova A.V. Media multitasking: from

- cognitive functions to digital. *Sovremennaya zarubezhnaya psikhologiya*. 2020; 9 (4): 8–21. DOI: <https://doi.org/10.17759/jmfp.2020090401> (In Russ.).
27. Koch I., Poljac E., Müller H. et al. Cognitive structure, flexibility, and plasticity in human multitasking — An integrative review of dual-task and task-switching research. *Psychol. Bull.* 2018; 144 (6): 557–583. DOI: 10.1037/bul0000144.
28. Ralph B.C.W., Thomson D.R., Cheyne J.A. et al. Media multitasking and failures of attention in everyday life. *Psychol. Res.* 2014; 78 (5): 661–669. DOI: 10.1007/s00426-013-0523-7
29. Ophir E., Nass C., Wagner A.D. Cognitive control in media multitaskers. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 2009; 106 (37): 15 583–15 587. DOI: 10.1073/pnas.0903620106.
30. Van Der Schuur W.A., Baumgartner S.E., Sumter S.R. et al. The consequences of media multitasking for youth: A review. *Computers in Hum. Behav.* 2015; 53: 204–215. DOI: 10.1016/j.chb.2015.06.035.
31. Uncapher M.R., Thieu M.K., Wagner A.D. Media multitasking and memory: Differences in working memory and long-term memory. *Psychonomic Bull. Rev.* 2016; 23 (2): 483–490. DOI: 10.3758/s13423-015-0907-3.
32. Carr N.G. *The shallows: What the Internet is doing to our brains*. New York, NY: W.W. Norton. 2010; 276 p.
33. Gureje O., Simon G.E., Von Korff M. A cross-national study of the course of persistent pain in primary care. *Pain.* 2001; 92: 195–200. DOI: 10.1016/S0304-3959(00)00483-8.
34. Crombie I.K. *Epidemiology of persistent pain. Proceedings of the 8-th World Congress on Pain: progress in pain research and management*. Vol. 8. T.S. Jensen et al. eds. Seattle: IASP Press; 1997: 53–61.
35. Moriarty O., McGuire B.E., Finn D.P. The effect of pain on cognitive function: a review of clinical and preclinical research. *Prog. Neurobiol.* 2011; 93 (3): 385–404. DOI: 10.1016/j.pneurobio.2011.01.002.
36. Lebel C., Gee M., Camicioli R. et al. Diffusion tensor imaging of white matter tract evolution over the lifespan. *Neuroimage.* 2012; 60 (1): 340–352. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2011.11.094.
37. Amariglio R.E., Becker J.A., Carmasin J. et al. Subjective cognitive complaints and amyloid burden in cognitively normal older individuals. *Neuropsychologia.* 2012; 50 (12): 2880–2886.
38. Caracciolo B., Gatz M., Xu W. et al. Differential distribution of subjective and objective cognitive impairment in the population: A nationwide twin-study. *J. Alzheimers Dis.* 2012; 29 (2): 393–403.
39. Edmonds E.C., Delano-Wood L., Galasko D.R. et al. Subtle cognitive decline and biomarker staging in preclinical Alzheimer's disease. *J. Alzheimers Dis.* 2015; 47 (1): 231–242.
40. Mosconi L., De Santi S., Brys M. et al. Hypometabolism and altered cerebrospinal fluid markers in normal apolipoprotein E4 carriers with subjective memory complaints. *Biol. Psychiatry.* 2008; 63 (6): 609–618.
41. Perrotin A., Mormino E.C., Madison C.M. et al. Subjective cognition and amyloid deposition imaging: A Pittsburgh Compound B positron emission tomography study in normal elderly individuals. *Arch. Neurol.* 2012; 69 (2): 223–229.
42. Fladby T. Correlates of subjective and mild cognitive impairment: depressive symptoms and CSF biomarkers. *Dement. Geriatr. Cogn. Dis. Extra.* 2013; 3 (1): 291–300.
43. Striepens N., Scheef L., Wind A. et al. Volume loss of the medial temporal lobe structures in subjective memory impairment. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2010; 29 (1): 75–81.
44. Захаров В.В., Вахнина Н.В., Громова Д.О. и др. Клинический спектр недементных когнитивных расстройств: субъективные, лёгкие и умеренные нарушения. *Неврол., нейропсихиатрия, психосомат.* 2015; 7 (4): 83–91. [Zakharov V.V., Vakhnina N.V., Gromova D.O. et al. The clinical spectrum of non-dementia cognitive impairment: Subjective mild-to-moderate disorders. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika.* 2015; 7 (4): 83–91. (In Russ.)]
45. Ponds R.W., Commissaris K.J., Jolles J. Prevalence and covariates of subjective forgetfulness in a normal population in The Netherlands. *Int. J. Aging. Hum. Dev.* 1997; 45: 207–221.
46. Захаров В.В., Савушкина И.Ю., Мхитарян Э.А. и др. Возрастная динамика когнитивных функций у лиц 50–85 лет. *Успехи геронтол.* 2017; 30 (3): 450–456. [Zakharov V.V., Savushkina I.Yu., Mkhitaryan E.A. et al. Age dynamics of cognitive functions in persons 50–85 years. *Adv. Geront.* 2017; 30 (3): 450–456. (In Russ.)]
47. Захаров В.В. Когнитивные расстройства без деменции: классификация, основные причины и лечение. *Эффективн. фармакотерап.* 2016; 1: 22–30. [Zakharov V.V. Cognitive disorders without dementia: classification, underlying causes and treatment. *Effect. Pharmacotherap.* 2016; 1: 22–30. (In Russ.)]
48. Меркин А.Г., Кажин В.А., Комаров А.Н. и др. Профилактика цереброваскулярных заболеваний и когнитивных расстройств в психиатрической и неврологической практике (обзор литературы). *Неврол., нейропсихиатрия, психосомат.* 2016; 8 (3): 95–100. [Merkin A.G., Kazhin V.A., Komarov A.N. et al. Prevention of cerebrovascular diseases and cognitive impairment in psychiatric and neurological practice: A literature review. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika.* 2016; 8 (3): 95–100. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2016-3-95-100>.

Поступила 10.06.2021; принята в печать 18.06.2021.