

文献综述

DOI: 10.13406/j.cnki.cyx.003109

功能性认知障碍的诊治和研究现状

王金涛, 王 刚

(上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科, 上海 200025)

【摘要】功能性认知障碍(functional cognitive disorder, FCD)是一类包含 1 种或多种认知损害症状,并且主客观表现之间存在不一致;不能被其他疾病所解释,但能够与其他疾病共患;且能或已经损害到患者社会、工作或其他重要功能的疾病。目前, FCD 存在命名混淆、概念不清等问题;在疾病诊断、治疗等方面仍处于起步阶段,需要继续深入探索。本文就目前 FCD 相关概念,在诊断、治疗等方面的进展或现状作一系统综述,希望能提高国内同道对该类疾病的认识,也为其诊治及研究提供思路。

【关键词】认知障碍;元认知;诊断;治疗

【中图分类号】R741

【文献标志码】A

【收稿日期】2022-05-21

Diagnosis, treatment and research status of functional cognitive disorder

Wang Jintao, Wang Gang

(Department of Neurology, Ruijin Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine)

【Abstract】Functional cognitive disorder(FCD) is a cognitive disorder that includes one or more cognitive impairments with internal inconsistency between subjective and objective manifestations. It cannot be explained by other diseases, but can be coexisted with other diseases, which can or has impaired the patient's social, work, or other vital functions. FCD currently has problems such as terming confusion and unclear concepts. The studies of the disease diagnosis and treatment are still in the initial stage, and more research needed to be performed. This article makes a systematic review of the current concepts of FCD, and the progress or status in diagnosis and treatment, hoping to improve the domestic colleagues' understanding of the disease and provide ideas for the diagnosis, treatment, and research of the disease.

【Key words】cognitive disorder; metacognition; diagnosis; treatment

在记忆门诊有大量主诉记忆下降但并未出现明显神经退行性疾病表征的患者,临床上通常诊断为主观认知障碍(subjective cognitive disorder, SCD)^[1]。2014 年 SCD 国际学组^[2]对 SCD 进行了明确的定义,即患者自身感觉认知水平较前下降,但客观检查没有达到轻度认知障碍(mild cognitive impairment, MCI)或痴呆程度。随后多项 SCD 的随访研究发现,SCD 发展到痴呆的比例均小于 10%^[3-6],且部分患者不仅没有向 MCI 或痴呆转化甚至逐渐恢复。因此,对于 SCD 来说,其

病因的异质性及疾病发展方向是需要解决的一大难题。基于以上背景,2015 年 Pennington C 等^[7]首次提出功能性认知障碍(functional cognitive disorder, FCD)的概念,相继有学者认为 FCD 是 SCD 未转化为 MCI 和 AD,甚至恢复的重要原因^[1]。19 世纪 80 年代以来,研究者使用过多种名词来描述 FCD 类疾病,诸如歇斯底里(hysteria)、非器质性认知障碍(non-organic cognitive disorder),以及由抑郁症、转化障碍、分离状态(包括所谓的 Ganster 状态)或人格紊乱引起的假性痴呆(pseudo-dementia)^[1],或过分担忧(worried well)、心因性认知障碍(psychogenic cognitive disorder)等。FCD 长期处于定义不清的阶段^[8-10],尤其是在国内, FCD 的相关概念仍未被正式引入,且罕见报道^[11]。本文拟对 FCD 的定义、流行病学、疾病转归、病因、临床表现、诊断标准、治疗方法的现状作一系统阐述,旨在提高国内同道对 FCD 的认识,并期待在临床实践中验证。

作者介绍:王金涛, Email: jt_wang@sjtu.edu.cn,

研究方向:神经退行性疾病和功能性神经疾病。

通信作者:王 刚, Email: wg11424@rjh.com.cn。

基金项目:上海市教委高峰高原计划——研究型医师资助项目(编号:20172001);上海市“医苑新星”青年医学人才培养资助计划资助项目(编号:沪卫计人事[2019]7号)。

优先出版: <https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1046.R.20221017.0906.002.html>
(2022-10-17)

1 FCD 概念及定义的发展:从 FMD 到 FCD

2008 年 Schmidtke K 等^[6]提出了功能性记忆障碍(functional memory disorder, FMD)的定义,即有明确医学上或精神方面因素,主诉为记忆或注意力障碍的疾病,并与器质性疾病无关,可能由抑郁或精神障碍导致。ICD-10 根据病情描述将此疾病偏向于分离性遗忘(dissociative amnesia)的分类中,但是此分类只体现了其逆行性遗忘的特点,没有将其他认知症状纳入。

2015 年, Pennington C 等^[7]首次提出 FCD 的概念,即患者主诉有持续存在的认知下降,但该认知下降与其正常的日常生活能力及社会功能不匹配,且不能用其他疾病(如神经退行性疾病、精神疾病、代谢性疾病、中毒、感染、药物滥用或其他系统性疾病)解释。随后 Stone J 等^[11,10]也认为 FCD 可以归属到功能性神经障碍(functional neurological disorder, FND)中,并认为可以成为它的一个亚型(即认知亚型),符合 DSM-5 中提到的 FND 有明确症状存在但与已有的病理生理过程无关的特点。并强调 FCD 是一系列认知功能的损伤,而不仅仅是记忆受损。在已有的病例中,记忆问题占主导地位,此外还存在诸多其他问题:注意力障碍;一些抑郁症、功能性躯体障碍(functional somatic disorder)患者出现执行功能障碍;语言障碍、用词混淆;视觉和感知症状,如难以遵循书面文本或在穿过门口时无法判断距离也是经常出现的。

2020 年 McWhirter L 等^[10]提出 FCD 的完整定义,认为 FCD 是一类包含 1 种或多种认知症状,并且主客观表现之间存在不一致;不能被其他疾病所解释,但能够与其他疾病共患;且能或已经损害到患者社会、工作或其他重要功能的疾病。

2 FCD 的流行病学:有待研究

FCD 的发病率正在不断上升,在不同研究中流行病学数据较为不同,根据 Ball 等的总结, FCD 占新转诊患者的 12%~56%^[7,12-16];近 30 项记忆门诊诊断的系统回顾发现大约有 24% (12 003 例就诊者中存在 2 808 例)的患者被诊断为 FCD 或假性痴呆等^[11]。然而由于 FCD 的概念及诊断标准长期未被明确,相关研究中的诊断可能存在偏差,公认的流行病及人口学信息仍需要随后的大量研究来进一步揭示。

3 发病机制:元认知功能受损

元认知(metacognition)可以定义为一种监控和评估自己实际思维的能力^[17]。对于 FCD 患者, Bhome R^[18]、Metternich

B^[19]等认为主观认知症状与测试表现之间的不一致性可以用元认知异常来解释。当元认知功能受损时,对自身的评估能力出现误差,从而导致认知下降的体验。目前有研究发现,与健康对照组相比, FCD 患者用于评估自身能力的记忆自我效能(memory self-efficacy)较正常人群差^[19-20]。同时 Lerner A^[21]发现使用记忆自我评价量表如 5 点 Likert 量表(5-point Likert scale)来检测 FCD 具有一定敏感性,其正确识别率为 87% (61/70)。以上量表的阳性表现证明 FCD 患者元认知水平下降,并可作为潜在的诊断方法。

4 临床表现与疾病特征

4.1 临床表现

患者常以记忆障碍为主诉, Wells CE^[22]报道假性痴呆患者的记忆障碍有如下特点:可存在近期或远期记忆障碍;可能仅出现具体某一段时间或某一事件遗忘;快速进展或者仅短时间出现障碍。并且相比于痴呆患者 FCD 患者更容易出现注意障碍等症状^[23]。非健忘的认知功能如语言或执行功能也会出现但相对较少^[15]。同时 FCD 患者更容易出现或共患抑郁、焦虑、身心问题、精神健康、压力、睡眠障碍、生活质量下降等问题^[1]。

4.2 疾病特征

核心特征为主客观表现不一致,如神经精神量表与症状不匹配;主诉与沟通表达能力正常,与主诉不一致^[24];过分的记忆担忧、对记忆过高的要求;仅在认知要求很高或特定情况下出现问题;在检测者检查意图不明显时,患者认知表现较好。此外还可以出现:①患者典型发病年龄通常处于中年时期,一般发病年龄<60 岁^[7,14];②就诊时通常单独就诊,能够完成叙述病史或者能够提供症状列表,很少出现“转头征(head turning sign)”,即很少转头向照料者求助;主诉与客观检查严重程度不一致,在神经精神量表中表现正常甚至更好;③患者通常年轻时拥有较好记忆,对认知衰退过于敏感。

5 疾病发展与演变

FCD 的发展充满异质性,可能与多种外界环境及自身因素有关,患者可持续出现认知功能损伤,也会出现好转(图 1)。目前 1 项为期 10 年的针对 FCD 患者[(54.7±6.8)岁]转归的研究显示,10 年后根据 Schmidtke 诊断标准的 FCD 患者在各项认知测试中均表现稳定,无明显恶化趋势。由于该研究样本量较小,且评估内容较少,结果可能存在局限性。目前仍需设计完善的大样本量研究来揭示 FCD 患者的转归情况。FCD 是否会转换为神经系统退行性疾病暂无定论。

6 诊断标准

目前由于 FCD 长期概念不清,与多种疾病概念重叠,同时 FCD 常会被认为是药物副作用、退行性疾病、创伤后遗症,这些原因使得 FCD 的诊断变得困难^[12]。

2008 年 Schmidtke K 等^[8]在研究中设计了 FCD 患者的入选及排除标准,并在之后的研究中被多次选用。入选标准为:①神经精神评估处于同年龄阶段 1.5 个标准差之内;②病前智力评估大于 80;③FMD 症状列表满足大于 5 点;④可能有 FCD 的临床印象(如有焦虑等负担);⑤年龄小于 69 岁。排除标准主要为排除痴呆、MCI、药物以及其他无关因素。

2020 年 Ball HA 等^[12]在 DSM-5 中功能性神经系统疾病的诊断标准上,发布了对 FCD 的诊断标准。该诊断除了需要排除其他器质性、外伤等因素外,对患者“主客观表现不一致”的临床证据进行要求。以上症状需持续存在 6 个月以上并对正常的生活、工作及社会功能造成困扰或损害。未满 6 个月,临床症状尤为明显亦可直接诊断。具体的诊断标准为:①1 种或多种认知域损伤症状;②主客观表现不一致;③不能被其他原因所解释(需要注意患者可能共患其他疾病);④症状对社会、职业等众多重要功能造成影响。

7 辅助检查

SCD 患者中仅有小部分患者会逐渐进展到痴呆阶段,大部分(90%)患者并不会出现,而 McWhirter 等认为这一部分患者极有可能患有 FCD。目前单独针对 FCD 的研究并不多,因此下文将结合 SCD 的研究对目前检查手段进展进行阐述。

7.1 神经心理评估

认知功能评估如蒙特利尔认知评估量表(Montreal cognitive assessment, MoCA)、迷你阿登布鲁克认知测试(the mini-addenbrooke's cognitive examination, M-ACE)与正常人群之间无明显差异^[15]。单一使用常规认知筛查可能并不能很好地进行诊断。目前前瞻性和回顾性记忆问卷(the prospective and retrospective memory questionnaire, PRMQ)及 Likert Scale 主观记忆评价卷提示 FCD 患者与 MCI 接近且差于健康人群;用于评估元认知的 Schmidtke 功能性记忆障碍问卷提示 FCD 患者较健康人群差^[11]。1 项系统回顾指出,有记忆下降主诉的患者表现通常与健康对照组相似或稍差,但优于 MCI 或痴呆患者,同时其主观的记忆下降主诉会比客观检查表现得更为严重^[11]。

7.2 体液标志物

对于阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)相关脑脊液

生物标记物而言,根据以往研究,CSF 中生物标记物($A\beta_{42}$ 、tau 等)在 NC 与 SCD^[25]、SCD 与 MCI^[26]之间有明显区别。最近 1 项包含 19 097 例受试者的脑脊液或正电子发射断层成像(positron emission tomography, PET)检测中,认知正常者 AD 相关标志物阳性率为 24%(95%CI=21%~28%),SCD 患者为 27%(95%CI=21%~33%),两者无统计学差异。但在 MCI 中,阳性率达 51%(95%CI=46%~56%)^[27]。

7.3 神经影像学

7.3.1 结构磁共振 早期研究发现全脑萎缩与患者的记忆丢失^[28]与严重程度无明显相关^[29],并且 SCD 与正常患者之间并未存在差异^[30-31]。但有研究发现白质损伤严重程度可能与主观认知下降及抑郁程度有关^[32],颞上回萎缩与独自就诊的 SCD 患者抑郁程度有关^[33],但是就像脑萎缩不一定是神经退行病一样,单纯的结构磁共振用于诊断或排除可能缺乏证据支持。

7.3.2 功能磁共振 Rodda J 等^[34]报告称,与健康对照组相比,SCD 患者的左内侧颞叶、双侧丘脑、后扣带和尾状激活有所增加。Kawagoe T 等^[29]描述了舌回、前岛和上顶叶的静息态功能磁共振连通性增加,并且与 SCD 症状严重性有关。相比之下, Hu XC 等^[35]发现与健康对照组相比,SCD 患者在选择任务时海马激活欠佳。

7.3.3 正电子发射断层成像(positron emission tomography, PET)检查 目前研究主要针对 $A\beta$ 淀粉样蛋白沉积与认知障碍之间的关系。就健康人与 SCD 患者之间 $A\beta$ 蛋白沉积量并未有明确结论^[30,36];就 $A\beta$ 淀粉样蛋白沉积与认知障碍严重程度来说,部分研究者发现两者可能存在潜在相关性^[36]。

考虑到单一检查手法对疾病提示的局限性,目前也有学者综合磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)、PET 等影像学检查,通过多模态神经影像技术、机器深度学习等总结了 SCD 患者的影像学特征^[37],但并未明确得出 SCD 患者淀粉样蛋白病理学与灰质白质结构完整性之间的关系。

7.4 神经电生理

脑电图(electroencephalography, EEG)在一些研究中也体现出作用。有研究显示,AD 患者比假性痴呆与痴呆伴抑郁的患者异常率更高^[38]。在被动倾听及怪球任务的 P300 延迟诱发电位检测中,假性痴呆患者与正常患者无明显差异^[39]。在认知任务中, α 波段功率降低主要出现在 SCD 和正常对照的额叶区域,但在 MCI 患者中的所有区域都出现了该现象^[24]。眼动(眼球追踪)AD 患者比假性痴呆和正常患者差^[40]。

由于目前 FCD 概念不清,不同疾病概念之间存在大量重叠,仍缺乏明确的定论,需要大量具有针对性的研究来探索明确的诊断方法。因此,在临床中更需要结合患者的疾病特征及疾病鉴别进行诊断。

8 治疗进展

目前 FCD 的治疗并没有公认的治疗方法,许多治疗方法只停留在案例报道^[18]。根据 FCD 的可能发病机制,研究者认为纠正元认知的障碍是治疗 FCD 的潜在方法,诸如认知训练、观念干预(mindfulness)、群体心理疗法、生活方式干预,但已有研究并未发现其对 SCD 有明显改善作用,目前仅有 1 项群体心理干预法用于治疗 FCD 并且在 6 个月的随访中获得了认知功能的改善^[41]。1 项新的计算机训练方法被证实对元认知有明显改善作用,并且对元认知基线水平越差的患者效果越好,这一结果也给计算机训练方法技术应用于 FCD 提供了很好的基础^[42]。此外,FCD 相关治疗方法如行为认知疗法(cognitive behavioral therapy, CBT)、经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)等也有望在 FCD 的治疗中发挥作用,但目前仍缺少相关数据佐证。

9 研究展望

作为 FND 的新亚类疾病,FCD 的定义长期处于不明确状态,其流行病学数据、生物学标记物、心理精神量表等处于长期探索中。因此,目前临床医师缺少通过明显阳性证据来诊断 FCD 的方法,疾病的诊断可能相当程度需要依靠临床表现及鉴别诊断。此外,FCD 作为 SCD 的重要原因,需要从 SCD-MCI-痴呆这一研究主线中分离出来,对 SCD 患者进一步分型,对 AD 前期研究有重要意义^[1]。明确诊断 FCD 对于更好地进行个体化治疗,防止过度医疗及医疗资源浪费有积极的意义和作用。

参 考 文 献

[1] McWhirter L, Ritchie C, Stone J, et al. Functional cognitive disorders; a systematic review[J]. *Lancet Psychiatry*, 2020, 7(2): 191–207.
 [2] Jessen F, Amariglio RE, van Boxtel M, et al. A conceptual framework for research on subjective cognitive decline in preclinical Alzheimer's disease[J]. *Alzheimer's Dement*, 2014, 10(6): 844–852.
 [3] Hessen E, Eckerström M, Nordlund A, et al. Subjective cognitive impairment is a predominantly benign condition in memory clinic patients followed for 6 years; the Gothenburg–Oslo MCI study[J]. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra*, 2017, 7(1): 1–14.
 [4] Eckerström M, Göthlin M, Rolstad S, et al. Longitudinal evaluation of criteria for subjective cognitive decline and preclinical Alzheimer's disease in a memory clinic sample[J]. *Alzheimer's Dement Diagn Assess*

Dis Monit, 2017, 8: 96–107.

[5] Slot RER, Sikkes SAM, Berkhof J, et al. Subjective cognitive decline and rates of incident Alzheimer's disease and non-Alzheimer's disease dementia[J]. *Alzheimer's Dement*, 2019, 15(3): 465–476.
 [6] Hessen E, Nordlund A, Stålhammar J, et al. 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]. *J Alzheimers Dis*, 2015, 47(3): 619–628.
 [7] Pennington C, Newson M, Hayre A, et al. Functional cognitive disorder; what is it and what to do about it?[J]. *Pract Neurol*, 2015, 15(6): 436–444.
 [8] Schmidtke K, Pohlmann S, Metternich B. The syndrome of functional memory disorder; definition, etiology, and natural course[J]. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2008, 16(12): 981–988.
 [9] Bailey C, Bell SM, Blackburn DM. How the UK describes functional memory symptoms[J]. *Psychogeriatrics*, 2017, 17(5): 336–337.
 [10] Stone J, Pal S, Blackburn D, et al. Functional (psychogenic) cognitive disorders; a perspective from the neurology clinic[J]. *J Alzheimers Dis*, 2015, 48(Suppl 1): S5–S17.
 [11] 郭霞, 陈科良, 吴丽娥, 等. 功能性认知障碍研究进展[J]. *中华神经科杂志*, 2021, 54(10): 1094–1098.
 Guo X, Chen KL, Wu LE, et al. Progress of functional cognitive disorder[J]. *Chin J Neurol*, 2021, 54(10): 1094–1098.
 [12] Ball HA, McWhirter L, Ballard C, et al. Functional cognitive disorder; dementia's blind spot[J]. *Brain*, 2020, 143(10): 2895–2903.
 [13] Elsey C, Drew P, Jones D, et al. Towards diagnostic conversation—al profiles of patients presenting with dementia or functional memory disorders to memory clinics[J]. *Patient Educ Couns*, 2015, 98(9): 1071–1077.
 [14] Wakefield SJ, Blackburn DJ, Harkness K, et al. Distinctive neuropsychological profiles differentiate patients with functional memory disorder from patients with amnesic-mild cognitive impairment[J]. *Acta Neuropsychiatr*, 2018, 30(2): 90–96.
 [15] Bharambe V, Lerner AJ. Functional cognitive disorders; demographic and clinical features contribute to a positive diagnosis[J]. *Neurodegener Dis Manag*, 2018, 8(6): 377–383.
 [16] Bhome R, Huntley JD, Price G, et al. Clinical presentation and neuropsychological profiles of functional cognitive disorder patients with and without co-morbid depression[J]. *Cogn Neuropsychiatry*, 2019, 24(2): 152–164.
 [17] Fleming SM, Dolan RJ. The neural basis of metacognitive ability[J]. *Phil Trans R Soc B*, 2012, 367(1594): 1338–1349.
 [18] Bhome R, Berry AJ, Huntley JD, et al. Interventions for subjective cognitive decline; systematic review and Meta-analysis[J]. *BMJ Open*, 2018, 8(7): e021610.

- [19] Metternich B, Schmidtke K, Hüll M. How are memory complaints in functional memory disorder related to measures of affect, metamemory and cognition? [J]. *J Psychosom Res*, 2009, 66(5): 435–444.
- [20] Schmidtke K, Metternich B. Validation of two inventories for the diagnosis and monitoring of functional memory disorder [J]. *J Psychosom Res*, 2009, 67(3): 245–251.
- [21] Larner A. Dementia screening: a different proposal [J]. *Future Neurol*, 2018, 13(4): 177–179.
- [22] Wells CE. Pseudodementia [J]. *Am J Psychiatry*, 1979, 136(7): 895–900.
- [23] Haussmann R, Mayer-Pelinski R, Borchardt M, et al. Extrinsic and intrinsic help-seeking motivation in the assessment of cognitive decline [J]. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*, 2018, 33(4): 215–220.
- [24] Mazzon G, Dea FD, Cattaruzza T, et al. Memorization test and resting state EEG components in mild and subjective cognitive impairment [J]. *Curr Alzheimer Res*, 2018, 15(9): 809–819.
- [25] Visser PJ, Verhey F, Knol DL, et al. Prevalence and prognostic value of CSF markers of Alzheimer's disease pathology in patients with subjective cognitive impairment or mild cognitive impairment in the DESCRIPA study: a prospective cohort study [J]. *Lancet Neurol*, 2009, 8(7): 619–627.
- [26] Garcia-Ptacek S, Cavallin L, Kåreholt I, et al. Subjective cognitive impairment subjects in our clinical practice [J]. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra*, 2014, 4(3): 419–430.
- [27] Jansen WJ, Janssen O, Tijms BM, et al. Prevalence estimates of amyloid abnormality across the Alzheimer disease clinical spectrum [J]. *JAMA Neurol*, 2022, 79(3): 228–243.
- [28] Yerby MS, Sundsten JW, Larson EB, et al. A new method of measuring brain atrophy: the effect of aging in its application for diagnosing dementia [J]. *Neurology*, 1985, 35(9): 1316–1320.
- [29] Kawagoe T, Onoda K, Yamaguchi S. Subjective memory complaints are associated with altered resting-state functional connectivity but not structural atrophy [J]. *Neuroimage Clin*, 2019, 21: 101675.
- [30] Chételat G, Villemagne VL, Bourgeat P, et al. Relationship between atrophy and beta-amyloid deposition in Alzheimer disease [J]. *Ann Neurol*, 2010, 67(3): 317–324.
- [31] Striepens N, Scheef L, Wind A, et al. Volume loss of the medial temporal lobe structures in subjective memory impairment [J]. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2010, 29(1): 75–81.
- [32] Minett TSC, Dean JL, Firbank M, et al. Subjective memory complaints, white-matter lesions, depressive symptoms, and cognition in elderly patients [J]. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2005, 13(8): 665–671.
- [33] Kambe T, Yasuda A, Kinoshita S, et al. Severity of depressive symptoms and volume of superior temporal gyrus in people who visit a memory clinic unaccompanied [J]. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra*, 2018, 8(2): 207–213.
- [34] Rodda J, Dannhauser T, Cutinha DJ, et al. Subjective cognitive impairment: functional MRI during a divided attention task [J]. *Eur Psychiatry*, 2011, 26(7): 457–462.
- [35] Hu XC, Uhle F, Fliessbach K, et al. Reduced future-oriented decision making in individuals with subjective cognitive decline: a functional MRI study [J]. *Alzheimer's Dement Diagn Assess Dis Monit*, 2017, 6: 222–231.
- [36] Perrotin A, La Joie R, de la Sayette V, et al. Subjective cognitive decline in cognitively normal Elders from the community or from a memory clinic: differential affective and imaging correlates [J]. *Alzheimer's Dement*, 2017, 13(5): 550–560.
- [37] Wang XQ, Huang WJ, Su L, et al. Neuroimaging advances regarding subjective cognitive decline in preclinical Alzheimer's disease [J]. *Mol Neurodegener*, 2020, 15(1): 55.
- [38] Brenner RP, Reynolds CF III, Ulrich RF. EEG findings in depressive pseudodementia and dementia with secondary depression [J]. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1989, 72(4): 298–304.
- [39] Kiloh LG. Pseudo-dementia [J]. *Acta Psychiatr Scand*, 1961, 37(4): 336–351.
- [40] Hutton JT, Nagel JA, Loewenson RB. Eye tracking dysfunction in Alzheimer-type dementia [J]. *Neurology*, 1984, 34(1): 99–102.
- [41] Metternich B, Schmidtke K, Härter M, et al. Development and evaluation of a group therapy for functional memory and attention disorder [J]. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 2010, 60(6): 202–210.
- [42] Carpenter J, Sherman MT, Kievit RA, et al. Domain-general enhancements of metacognitive ability through adaptive training [J]. *J Exp Psychol Gen*, 2019, 148(1): 51–64.

(责任编辑:冉明会)