



**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ  
ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА II СТАДИИ И ТРАНЗИТОРНЫХ  
КОГНИТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У СТУДЕНТОВ В УСЛОВИЯХ СТРЕССА**

**Рамазавнова Амина Нуриевна**

Ташкентский Государственный Медицинский Университет

Ташкент, Узбекистан

[aminar@mail.ru](mailto:aminar@mail.ru)

0009-0005-6539-8499



**Аннотация:** В работе рассмотрены особенности когнитивных нарушений при хронической ишемии мозга II стадии и транзиторные когнитивные изменения у студентов в условиях экзаменационного стресса. Актуальность исследования обусловлена высокой распространённостью сосудистой патологии, ростом психоэмоциональной нагрузки среди студенческой молодёжи и перспективами использования современных молекулярных и генетических технологий для профилактики сосудистых заболеваний. Проанализированы патогенетические механизмы хронической церебральной гипоперфузии, поражение белого вещества и их связь с когнитивным снижением. Изучено влияние стресса, нарушений сна и эмоционального напряжения на память, внимание и концентрацию у студентов. Показано, что при органической сосудистой патологии когнитивные нарушения имеют стойкий характер, тогда как у студентов они носят функциональный и обратимый характер. Полученные результаты подчеркивают значение ранней диагностики, профилактики и перспектив дальнейших исследований молекулярных механизмов сосудистой дисфункции.

**Ключевые слова:** хроническая ишемия мозга, когнитивные нарушения, сосудистая патология, МРТ, лейкоареоз, транзиторные когнитивные изменения, психоэмоциональное перенапряжение, стресс, сон, студенты.

### **Введение**

Хроническая ишемия мозга (ХИМ), также известная как дисциркуляторная энцефалопатия - это состояние длительной недостаточности мозгового кровообращения, при котором клетки мозга не получают достаточного количества кислорода и питательных веществ[1]. Хроническая ишемия мозга (ХИМ), также рассматриваемая в рамках “дисциркуляторной энцефалопатии”[3,7]. По определению Хакимовой и Ахмедовой, ХИМ возникает вследствие нарушения доставки кислорода и питательных веществ из-за сужения или обструкции мозговых сосудов[1]. По недавним исследованиям 172 (100%) пациентов, были проведены неврологические и нейропсихологические обследования в виде определенных методов, таких как DASS-21(шкала стресса, депрессии, уровня тревожности), HADS (шкала госпитальной тревожности) и другие тесты. В данном анализе, пациенты были



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

разделены на 3 группы: 1-я – 62 (36,1%) пациента с АГ без выраженного ХИМ, 2-я – 57 (33,1%) пациентов со 2-й стадией ХИМ (легкие и умеренные когнитивные нарушения), 3-я – 53 (30,8%) пациента с сосудистой деменцией, которая в свою очередь развивалась на фоне ХИМ[2]. В исследовании участвовали пациенты в возрасте 44–73 лет. Мужчины с 3-й стадией ХИМ и деменцией демонстрировали более быстрое прогрессирование когнитивных нарушений. Депрессия и тревожность росли от 1-й к 2-й группе, тогда как у 3-й группы оценка когнитивных нарушений была затруднена из-за деменции[2]. Классически выделяют три стадии дисциркуляторной энцефалопатии: I стадия (начальная, компенсированная) характеризуется преимущественно субъективной неврологической симптоматикой (головная боль, головокружение, шум в голове, быстрая утомляемость) и легкими несистематическими нарушениями внимания и памяти[3,4]. На этом этапе головной мозг способен компенсировать недостаток кровоснабжения, включая коллатеральное кровообращение через круг Виллизия, обеспечивает относительно нормальное функционирование, поэтому симптомы часто остаются незамеченными. II стадия (умеренная) сопровождается усилением когнитивных нарушений: пациенты сохраняют трудоспособность, но отмечают выраженную умственную утомляемость, снижение памяти, замедленность психических процессов и ухудшение концентрации и исполнительной функции. III стадия (тяжелая, декомпенсированная) характеризуется широкомасштабным повреждением головного мозга: утрачиваются трудоспособность и социальная адаптация, развивается амнестический синдром и нарастают неврологические очаговые симптомы (парезы, атаксия и др.). Таким образом, переход от I к III стадии ХИМ соответствует прогрессирующему ухудшению кровоснабжения мозга и нарастанию стойких когнитивных и неврологических дефицитов[3,4,8]

## **Анатомо-физиологические основы мозгового кровообращения и их связь с ишемией**

Кровоснабжение головного мозга осуществляется двумя основными артериальными системами: внутренними сонными артериями и позвоночными артериями, которые формируют замкнутую сосудистую сеть - Виллизиев круг. Данная структура обеспечивает коллатеральное кровообращение и играет ключевую роль в поддержании стабильной перфузии мозга при изменении системной гемодинамики.

В норме мозговой кровоток регулируется механизмами ауторегуляции, обеспечивающими постоянство перфузии при колебаниях артериального давления. Основную роль в этом процессе играют эндотелий сосудов, нейроваскулярная единица и метаболические факторы.

При хронической ишемии мозга происходят следующие анатомо-физиологические изменения:

- утолщение стенок артериол (артериолосклероз);
- сужение просвета сосудов;
- снижение эластичности сосудистой стенки;
- нарушение эндотелиальной функции;
- снижение эффективности ауторегуляции мозгового кровотока.

В отличие от нормы, где кровоснабжение адаптивно изменяется в зависимости от потребностей нейронов, при ХИМ II стадии формируется

состояние хронической гипоперфузии. Особенно страдают глубинные отделы белого вещества, кровоснабжаемые мелкими перфорирующими артериями, не имеющими развитых коллатералей.

Таким образом, структурные особенности сосудистой системы напрямую определяют уязвимость мозга к ишемии: чем менее развита коллатеральная сеть и чем выраженнее микроангиопатия, тем выше риск развития когнитивных нарушений.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

Дополнительно следует учитывать, что мозговое кровообращение функционирует как часть сложной интегрированной системы — нейроваскулярной единицы, включающей нейроны, астроциты, эндотелиальные клетки, перициты и компоненты внеклеточного матрикса. Эта система обеспечивает так называемую нейроваскулярную связь — механизм, при котором повышение активности нейронов сопровождается локальным увеличением кровотока (функциональная гиперемия).

В норме потребление кислорода мозгом остаётся практически постоянным и составляет около 20% от общего потребления организма, несмотря на относительно небольшую массу органа. Это делает нейроны чрезвычайно чувствительными к гипоксии. Даже кратковременное снижение перфузии приводит к энергетическому дефициту, поскольку нейроны не обладают значительными запасами гликогена.

На клеточном уровне при хронической ишемии запускается каскад патологических реакций:

- снижение доставки кислорода → переход на анаэробный гликолиз
- накопление лактата → развитие ацидоза
- дефицит АТФ → нарушение работы ионных насосов
- накопление кальция в клетке → активация протеаз и липаз
- избыточное высвобождение глутамата → эксайтотоксичность
- образование свободных радикалов → оксидативный стресс

Эти процессы приводят к повреждению клеточных мембран, митохондриальной дисфункции и в конечном итоге — к апоптозу или некрозу нейронов.

Особое значение при хронической ишемии имеет нарушение функции гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Эндотелиальная дисфункция приводит к повышению его проницаемости, что способствует проникновению плазменных белков и воспалительных медиаторов в ткань мозга. Это усиливает нейровоспаление, отёк и прогрессирование повреждения белого вещества.

Важную роль также играют перициты - клетки, регулирующие микроциркуляцию. При ишемии их функция нарушается, что дополнительно ухудшает капиллярный кровоток и способствует феномену «no-reflow» - состоянию, при котором даже после восстановления кровотока микроциркуляция остаётся нарушенной.

Кроме того, при ХИМ II стадии наблюдается ремоделирование сосудистого русла: уменьшение плотности капилляров, снижение реактивности сосудов к CO<sub>2</sub> и утрата способности к вазодилатации. Это приводит к тому, что мозг теряет способность адаптироваться к метаболическим потребностям, особенно в условиях когнитивной нагрузки.

Следует также отметить, что наиболее уязвимыми зонами являются так называемые «watershed-зоны» (пограничные зоны кровоснабжения), расположенные между бассейнами крупных артерий. Именно в этих областях чаще всего формируются очаги хронической ишемии.

Таким образом, хроническая ишемия мозга представляет собой не просто снижение кровотока, а сложный многоуровневый патологический процесс, включающий сосудистые, метаболические, клеточные и молекулярные нарушения. Эти изменения лежат в основе формирования стойкого когнитивного дефицита, характерного для ХИМ II стадии.

#### **Патогенез ХИМ II стадии**

На II стадии хронической ишемии мозга (ХИМ) ведущими патогенетическими механизмами являются хроническая гипоперфузия и церебральная микроангиопатия. Длительная артериальная гипертензия и другие сосудистые факторы риска вызывают структурные изменения мелких мозговых артерий — артериолосклероз и липогигалиноз, сопровождающиеся утратой эластичности сосудистой стенки, эндотелиальной дисфункцией и склонностью к тромбообразованию. Это приводит к хроническому снижению мозгового



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

кровотока и диффузному поражению глубоких отделов белого вещества мозга (лейкоареозу), преимущественно в лобных и лобно-височных областях.

Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока при микроангиопатии ограничивает способность сосудов адаптироваться к метаболическим потребностям нейронов. Мелкие перфорирующие артерии не способны адекватно расширяться при гипоперфузии, что приводит к хронической ишемии белого вещества и постепенному формированию необратимых структурных повреждений. Гистологически при хронической гипоперфузии выявляются демиелинизация, потеря аксонов и глиоз белого вещества. Кроме того, формируются лакунарные инфаркты глубоких структур мозга. В совокупности микроангиопатия, гипоперфузия, лейкоареоз, лакуны и демиелинизация формируют морфологическую основу когнитивных нарушений при ХИМ II стадии. На нейровизуализации (КТ и МРТ) лейкоареоз определяется как гиподенсивные зоны на КТ и гиперинтенсивные очаги в режимах T2/FLAIR на МРТ, преимущественно в перивентрикулярных и подкорковых отделах белого вещества. Нередко выявляются лакунарные полости и признаки атрофии глубоких структур мозга, степень выраженности которых может коррелировать с тяжестью когнитивных нарушений. Важную роль в патогенезе играет нарушение функционирования нейроваскулярной единицы, приводящее к несоответствию между метаболическими потребностями нейронов и доставкой кислорода. На молекулярном уровне хроническая ишемия сопровождается нейровоспалением, оксидативным стрессом и митохондриальной дисфункцией, что вызывает энергетический дефицит, повреждение клеточных структур и активацию апоптоза.

Повреждение белого вещества приводит к нарушению корково-подкорковых связей (disconnection syndrome), что проявляется характерными когнитивными нарушениями: замедлением мышления, снижением исполнительных функций и ухудшением внимания. Таким образом, патогенез ХИМ II стадии представляет собой комплекс взаимосвязанных сосудистых, клеточных и молекулярных процессов, приводящих к прогрессирующему поражению белого вещества и развитию когнитивного дефицита.

## **Эпидемиология ХИМ и сосудистой патологии в Узбекистане**

Судя по международным данным и отечественным наблюдениям, хроническая цереброваскулярная патология широко распространена. В мире ХИМ выявляется у значительной доли пожилых пациентов и является одной из ведущих причин когнитивной дисфункции и инвалидности. В Узбекистане цереброваскулярные заболевания традиционно учитываются как единая нозологическая форма. По официальной статистике Минздрава Узбекистана, в 2019 г. было зарегистрировано 62 876 случаев инсульта, из которых примерно 15% закончились летально, а 55-70% выживших пациентов получили инвалидность. Эти данные отражают лишь «острую» часть сосудистой патологии (инсульты), тогда как «хронические» формы (дисциркуляторная энцефалопатия) часто остаются официально неучтёнными. Однако ясно, что высокий бремен инсультов и атеросклеротических заболеваний сосудов создаёт значительный массив лиц с хронической мозговой гипоперфузией и сопутствующими когнитивными нарушениями. Таким образом, ХИМ и связанные с ним дисциркуляторные расстройства, актуальная проблема здравоохранения в Узбекистане и во всём мире.

## **Экзаменационный стресс и «функциональные» когнитивные изменения**

В противоположность органической патологии, временные когнитивные нарушения у студентов при экзаменационном стрессе относят к функциональным. Экзаменационный стресс представляет собой острый психофизиологический стрессор, активирующий гипоталамо-гипофизарно надпочечниковую ось и симпатическую нервную систему. Это приводит к выбросу адреналина, норадреналина и, главное, глюкокортикоидов (кортизола). Высокие уровни кортизола оказывали нейротоксическое влияние на гиппокамп и



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

префронтальную кору, ключевые структуры памяти и исполнительных функций. Так, под влиянием кортизола страдает кратковременная память, замедляется внимание, ослабляется способность к рациональному мышлению; экстремальные уровни стресса могут вызывать рассеивание мыслей и «блоку» задач, требующих планирования и самоконтроля. Кроме того, стресс часто сопровождается нарушением сна: в период экзаменов студенты спят меньше и бессонничают, что дополнительно ухудшает когнитивную эффективность. Установлено, что хроническое недосыпание приводит к снижению внимания, рабочей памяти и гибкости мышления. Например, в одном лонгитюдном исследовании по мере сокращения среднего ночного сна студентов с 6,8 до 5,9 часов отмечалось прогрессивное ухудшение реакции, рабочей памяти и исполнительных функций, что прямо коррелировало с их академическими показателями. Исследования также демонстрируют, что студенты, сохраняющие регулярный режим сна и адекватную его продолжительность перед экзаменом, демонстрируют лучшие когнитивные результаты и меньшее число неудач на экзаменах. Таким образом, экзаменационный стресс и связанные с ним факторы (повышенный кортизол, пробелы в сне, усталость) приводят к обратимому ухудшению когнитивных функций: памяти, внимания, скорости мышления и т.д., которые при снятии нагрузки быстро восстанавливаются. Значимость сравнительного анализа органических и функциональных когнитивных нарушений

Представляет интерес сравнить когнитивные нарушения при органической ХИМ II стадии и временные функциональные расстройства у студентов. Хотя внешне эти состояния могут иметь схожие проявления (утомляемость, сложности с запоминанием, сниженная концентрация), их патогенез и прогноз очень различаются. В органическом случае структура мозга изменяется необратимо (микроинфаркты, демиелинизация, атрофия), и нарушения когнитивных функций имеют нарастающий характер. В функциональном же стрессовом случае наблюдается так называемое «внутреннее несоответствие»: у студентов могут проявляться трудности при нагрузке, к примеру изучение большого количества материала, нервозность и стресс при экзаменах и многие жизненные трудности. Однако при снижении тревоги или отдыха когнитивные функции полностью нормализуются. Это явление описывается как функциональное когнитивное расстройство, при котором человек может хорошо выполнять задачу в одни моменты и значительно хуже в другие без видимой органической патологии. Разграничение этих синдромов клинически важно: функциональные нарушения не прогрессируют и требуют иной коррекции (управление стрессом, оптимизация сна), тогда как при ХИМ необходимы сосудистые и нейропротекторные вмешательства. Учитывая это, сравнительный анализ когнитивных нарушений при ХИМ II стадии и при экзаменационном стрессе обоснован с точки зрения дифференциальной диагностики, выбора терапии и перспектив профилактики.

## **Генетические технологии и CRISPR-Cas9 в профилактике сосудистой патологии**

В последние годы значительный интерес в области профилактики сосудистых заболеваний и связанных с ними когнитивных нарушений вызывает развитие генетических технологий, в частности системы CRISPR/Cas9. Данная технология позволяет осуществлять направленное редактирование генома, что открывает перспективы для изучения и потенциальной коррекции молекулярных механизмов, участвующих в патогенезе атеросклероза, ишемии и нейродегенеративных процессов. Экспериментальные исследования показали, что CRISPR/Cas9 может быть использован для модификации генов, связанных с регуляцией липидного обмена, воспалительного ответа, оксидативного стресса и процессов апоптоза. Указанные механизмы играют ключевую роль в формировании сосудистой дисфункции и ишемического повреждения ткани головного мозга. В доклинических моделях атеросклероза продемонстрирована возможность целенаправленного редактирования генов, участвующих в метаболизме холестерина, что приводило к снижению выраженности



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

атеросклеротических изменений. Кроме того, в экспериментальных нейробиологических исследованиях рассматривается потенциал CRISPR/Cas9 для модуляции генов, ассоциированных с нейровоспалением и ишемическим повреждением нейронов. Вместе с тем, следует подчеркнуть, что на сегодняшний день применение CRISPR/Cas9 в клинической практике при хронической ишемии мозга (включая II стадию) остаётся невозможным. Основные ограничения связаны с вопросами безопасности, доставки генетического материала в ткани головного мозга, а также рисками внецелевых генетических изменений.

Таким образом, генетические технологии рассматриваются не как метод лечения уже сформировавшейся сосудистой патологии, а как перспективное направление будущей таргетной профилактики и изучения молекулярных механизмов когнитивных нарушений сосудистого генеза.

## **Материалы и методы исследования**

**Дизайн исследования:** пилотное сравнительное исследование с элементами наблюдательного анализа, проведённое на базе учебного медицинского учреждения. Выборка небольшого объёма обоснована предварительным (пилотным) характером работы, что соответствует рекомендациям по исследованию когнитивных расстройств при ограниченных ресурсах.

**Участники исследования:** обследованы две группы испытуемых:

**Пациенты (группа 1):** 12 человек с установленным диагнозом хронической ишемии мозга (ХИМ) II стадии (по данным анамнеза и МРТ). В группе 7 женщин и 5 мужчин, средний возраст составил  $61,3 \pm 4,9$  года. Пациенты были отобраны из числа стационарных больных неврологического отделения на основе медицинских карт и согласия на участие.

**Студенты (группа 2):** 18 студентов в возрасте 18–25 лет (11 женщин и 7 мужчин), обследованных в период экзаменационной сессии. Средний возраст студентов —  $19,8 \pm 1,2$  года. Включение студентов было на добровольной основе при отсутствии у них диагностированных неврологических заболеваний и наличии текущей учебной нагрузки (сессии), что создавало условия транзиторного когнитивного напряжения.

Небольшой размер выборки обусловлен пилотным характером исследования. Соотношение полов и вариабельность возрастных показателей отражает реальные распределения в исследуемых популяциях (все участники были формально здоровы с точки зрения сопутствующих заболеваний, кроме ХИМ у пациентов).

## **Критерии включения и исключения:**

**Пациенты:** документированная ХИМ II стадии (согласно диагностическим критериям) и отсутствие острых неврологических событий на момент исследования.

**Студенты:** возраст 18–25 лет, отсутствие известных неврологических и психиатрических диагнозов, наличие текущей экзаменационной нагрузки.

## **Критерии исключения (общие для обеих групп):**

Тяжёлые психические расстройства (депрессия, психозы и др.).

Острое соматическое заболевание или обострение хронической патологии, способные повлиять на тестирование.

Отказ от участия в исследовании на любом его этапе.

Когнитивные функции оценивались с использованием коротких стандартизированных скрининговых тестов, применимых в поликлинических/учебных условиях. В частности:

**MMSE (Mini-Mental State Examination):** краткая шкала оценки психического статуса (30-балльный тест). MMSE широко используется для скрининга когнитивных нарушений (памяти, внимания, счёта и других функций) и позволяет быстро выявить выраженность когнитивного дефицита. Интерпретация результатов: 28–30 баллов соответствует нормальной когнитивной функции, 24–27 баллов – предметным нарушениям.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

**Тест Струпа:** проверка скорости обработки информации и способности подавлять автоматические ответы (цвет-слово). Пациентам предлагалось назвать цвет слова, когда оно обозначало другой цвет (противоречащая информация), и сравнивались времена выполнения и число ошибок. Замедление в тесте Струпа отражает нарушение исполнительных функций и внимания.

**Тест на запоминание цифр** (цифровой спан): проверка вербальной оперативной памяти. Испытуемый повторяет последовательности цифр прямым и обратным порядком. Этот тест чувствителен к нарушениям кратковременной памяти и рабочей памяти.

**Психоэмоциональное состояние** участников оценивали с помощью валидированной скрининговой шкалы HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale), предназначенной для выявления симптомов тревоги и депрессии. HADS состоит из двух частей (HADS-Anxiety и HADS-Depression), каждая из которых содержит по 7 пунктов, и позволяет быстро отобрать лиц с клинически значимой тревожностью/депрессией.

**Оценка сна:** у студентов дополнительно использовали Питтсбургский индекс качества сна (PSQI), позволяющий количественно оценить общее качество сна за последний месяц (19 пунктов, 7 компонент). PSQI является распространённой методикой в исследованиях сна и успешно применяется среди студентов. Оценивались такие параметры, как латентность сна, продолжительность сна, субъективное качество и др. (вопросник проводился анонимно, результаты суммировались по стандартному алгоритму PSQI).

**Нейровизуализационные данные:** для группы пациентов проведён ретроспективный анализ имеющихся МРТ-исследований головного мозга из историй болезни. Записи о наличии ишемических очагов, лейкоареоза и других признаков цереброваскулярного поражения были извлечены из медицинской документации (все МРТ выполнены ранее по клиническим показаниям). Сравнительный анализ данных МРТ использовался для сопоставления клинических проявлений ХИМ, но не включал дополнительные протоколы (анализ исключительно по клиническим записям).

**Статистический анализ:** количественные переменные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ). Сравнение параметров между двумя группами проводилось с помощью непривзнесённого t-критерия Стьюдента. При сравнении результатов студентов с известными нормативными показателями использовался одновыборочный t-тест. Учитывая небольшой размер выборки, результаты трактовались как предварительные, с соответствующей осторожностью. Статистическая значимость считалась достигнутой при  $p < 0,05$  (двусторонняя проверка). Корреляционный анализ (например, Спирмена) применялся для изучения связей между показателями (например, между качеством сна и вниманием). Во всех расчётах использовалось стандартное статистическое ПО.

**Этические аспекты:** исследование имело наблюдательный характер и не включало вмешательства, выходящего за рамки обычного клинического наблюдения. Всех участников (пациентов и студентов) заранее информировали о целях и методах исследования, после чего было получено устное информированное согласие. Данные обрабатывались анонимно. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом медицинского учреждения, проведён в соответствии с Декларацией Хельсинки и национальными нормативами. Все участники могли в любой момент отказаться от участия без объяснения причин.

### **Результаты**

У пациентов с ХИМ II стадии средний балл MMSE ( $24,0 \pm 2,1$ ) оказался значительно ниже, чем у молодых здоровых испытуемых ( $28,6 \pm 1,1$ ). По интерпретации MMSE этот результат соответствует предметным когнитивным нарушениям (24–27 баллов) у пациентов, тогда как у студентов средний балл находится в нормальном диапазоне (28–30 баллов). Пациенты продемонстрировали замедление реакции в тесте Струпа и снижение



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

показателей вербальной оперативной памяти (менее высокие цифровые спаны), что указывает на нарушение внимания и рабочей памяти. Например, у пациентов время на выполнение цветового задания Струпа было существенно больше, чем у студентов ( $p < 0,05$ ), а среднее значение обратного запоминания цифр у пациентов было ниже нормы ( $p < 0,05$ ).

У студентов в период экзаменов наблюдалось лишь умеренное изменение показателей: незначительное увеличение времени выполнения тестов на внимание и самими студентами отмечалось субъективное снижение концентрации внимания. Тем не менее средние результаты студентов статистически не отличались от нормативных значений ( $p > 0,05$ ) и практически соответствовали норме для их возраста и образования.

При анализе качества сна (PSQI) среди студентов выявлено, что значительная часть испытуемых имела субоптимальное качество сна, но достоверные отличия по компонентам PSQI между подгруппами студентов (например, по курсам) не обнаружены. Тем не менее установлено положительное соотношение между ухудшением качества сна и снижением внимания: студенты с более высоким суммарным PSQI (более низкое качество сна) показывали худшие результаты в заданиях на концентрацию ( $r \approx 0,4-0,6$ ,  $p < 0,05$ ).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о выраженных и устойчивых когнитивных нарушениях у пациентов с ХИМ II стадии (особенно в сфере внимания и памяти), тогда как у студентов при экзаменационном стрессе выявлено лишь функциональное, временное замедление когнитивных реакций без грубых отклонений от нормы. Эти результаты согласуются с тем, что стрессовую тревожность в период экзаменов испытывают практически все студенты, однако стойкие когнитивные дефициты характерны именно для пациентов с сосудистым поражением мозга.

#### **Характеристика участников исследования**

<b>Показатель</b>	<b>Пациенты с ХИМ II стадии (n = 12)</b>	<b>Студенты (n = 18)</b>
Возраст, лет (M ± SD)	61,3 ± 4,9	19,8 ± 1,2
Женщины, n (%)	7 (58,3%)	11 (61,1%)
Мужчины, n (%)	5 (41,7%)	7 (38,9%)
Неврологический статус	Хроническая ишемия мозга II стадии	Неврологическая патология отсутствует
Условия обследования	Неврологическое отделение (стационар)	Период экзаменационной сессии
Характер когнитивной нагрузки	Хроническое сосудистое поражение мозга	Транзиторный учебный стресс

#### **Результаты когнитивного тестирования**

<b>Когнитивный показатель</b>	<b>Пациенты с ХИМ II стадии (n = 12)</b>	<b>Студенты (n = 18)</b>
MMSE, баллы	24,0 ± 2,1	28,6 ± 1,1
Интерпретация MMSE	Преддементные когнитивные нарушения	Нормальный уровень когнитивных функций
Тест Струпа (время выполнения)	Увеличено	В пределах возрастной нормы
Цифровой спан (обратный), баллы	Сниженный	В пределах нормы
Внимание	Снижено	Без значимых изменений
Рабочая память	Снижена	Нормальная



**Примечание:**

Данные представлены как  $M \pm SD$ . Статистическая значимость различий принималась при  $p < 0,05$ .

**Выводы**

Полученные результаты подтверждают, что при хронической ишемии мозга II стадии наблюдаются устойчивые нарушения когнитивных функций (снижение MMSE, замедление Струпа, ухудшение рабочей памяти), тогда как транзиторные когнитивные изменения у студентов в условиях экзаменационного стресса имеют обратимый характер и не выходят за пределы нормативов. Данное исследование проводилось как пилот и имеет ограниченный объём выборки, поэтому выводы носят предварительный характер и требуют дальнейшей проверки на более крупных выборках. Тем не менее подход «наблюдательного сравнения» пациентов с ХИМ и здоровых студентов продемонстрировал хорошую внутреннюю согласованность и соответствие существующим представлениям о сосудистых когнитивных нарушениях и влиянии стресса на когнитивные функции. Результаты данной работы могут быть использованы как основа для более масштабных исследований в этой области.

Источники: Литературные данные и нормативные исследования указаны в тексте с помощью нумерации.

1. Хакимова С.З., Ахмедова Ч.З. Современные аспекты хронической ишемии мозга у лиц среднего возраста. *Uzbek Journal of Case Reports*. 2023;3(3).
2. Саноева М.Ж., Намозова Х.Ж. Структура когнитивных нарушений при хронической церебральной ишемии. *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований*. 2025;6(5).
3. Пилипович А.А. Умеренные когнитивные расстройства при хронической ишемии мозга. *Неврология / Ревматология. Приложение Consilium Medicum*. 2014;(2).
4. Ignatieva O.I., Tokareva N.G. Cognitive impairments in patients with chronic cerebral ischemia. *Dela Press Conference Series: Medical Sciences*. 2022;1:014.
5. Горовой В.М., Сурская Е.В. Хроническая ишемия мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). 2026.
6. Хроническая ишемия головного мозга. 2025.
7. Дисциркуляторная энцефалопатия. *Wikipedia*. 2025.
8. Kulesh A., Emelin A. Y., Bogolepova A. N., Doronina O. B. Clinical manifestations and issues of diagnosis of chronic cerebrovascular disease at an early stage. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2021;13(1):4–12.
9. Mayo Clinic Staff. Vascular cognitive impairment and vascular dementia. Mayo Clinic.
10. Microvascular ischemic disease. 2022.
11. Bansal A., Gupta P., Srivastava A. Effect of sleep deprivation on attention and stress in future healthcare professionals. *JPTCP*. 2025;32(9).
12. Cheng R., Yang L., Kang S.J. Relationship between sleep quality, physical exercise, academic stress and subjective well-being among students. 2025;13:180.
13. O’Brien J.T., Thomas A. Vascular dementia. *The Lancet*. 2015;386(10004):1698–1706.
14. Gorelick P.B. et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia. *Stroke*. 2011;42(9):2672–2713.
15. Wardlaw J.M. et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease. *Lancet Neurology*. 2013;12(8):822–838.
16. Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia. *Neuron*. 2013;80(4):844–866.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

17. Smith E.E., Markus H.S. New treatment approaches to modify the course of cerebral small vessel diseases. *Stroke*. 2020;51(1):38–46.
18. McEwen B.S. Stress and hippocampal plasticity. *Annual Review of Neuroscience*. 1999;22:105–122.
19. Lupien S.J. et al. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*. 2009;10(6):434–445.
20. Killgore W.D.S. Effects of sleep deprivation on cognition. *Progress in Brain Research*. 2010;185:105–129.
21. Buysse D.J. et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*. 1989;28(2):193–213.
22. Jinek M. et al. A programmable dual-RNA guided DNA endonuclease in adaptive bacterial immunity. *Science*. 2012;337(6096):816–821.
23. Musunuru K. Genome editing of PCSK9 and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*. 2021;385:154–156.
24. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. “Mini-mental state”: a practical method for grading the cognitive state of patients. *Journal of Psychiatric Research*. 1975;12(3):189–198.
25. Zigmond A.S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1983;67(6):361–370.
26. Buysse D.J., Reynolds C.F., Monk T.H., Berman S.R., Kupfer D.J. The Pittsburgh Sleep Quality Index. *Psychiatry Research*. 1989;28(2):193–213.
27. Stroop J.R. Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*. 1935;18(6):643–662.
28. O’Brien J.T., Thomas A. Vascular dementia. *The Lancet*. 2015;386(10004):1698–1706.
29. Gorelick P.B. Risk factors for vascular dementia and Alzheimer disease. *Stroke*. 2004;35(Suppl 1):2620–2622.
30. Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia. *Neuron*. 2013;80(4):844–866.