УДК

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

aramazanova263@gmail.com

Научный руководитель:

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 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 (тяжёлая, 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]

Цель.....

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 ± 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 ± 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 – преддементным нарушениям.

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 ± SD). Сравнение параметров между двумя группами проводилось с помощью непривзнёсенного 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 ± 2,1) оказался значительно ниже, чем у молодых здоровых испытуемых (28,6 ± 1,1). По интерпретации MMSE этот результат соответствует преддементным 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 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

Показатель	**Пациенты с ХИМ II стадии (n = 12)**	**Студенты (n = 18)**
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

Когнитивный показатель	**Пациенты с ХИМ II стадии (n = 12)**	**Студенты (n = 18)**
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 ± 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.

Список литературы

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.
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.