



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EISSN 2181-2187

**6 (92) 2026**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:  
М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
У.О. АБИДОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОИВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Д.Т. АШУРОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВА  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
Э.Б. ХАККУЛОВ  
Г.С. ХОДЖИЕВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**6 (92)**

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com  
E: ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

**2026**  
*Апрель*

Received: 20.05.2026, Accepted: 06.06.2026, Published: 10.06.2026

УДК 616.831-005.1:616.133.33-007.271

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОБЛЕМЕ СУБКЛИНИЧЕСКИХ  
КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АСИМПТОМНЫМ  
КАРОТИДНЫМ СТЕНОЗОМ**

(Обзор литературы)

<sup>1</sup>Кудратов Ж.А. e-mail: [qudratovjasurbe@gmail.com](mailto:qudratovjasurbe@gmail.com)

<sup>1</sup>Джурабекова А.Т. <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>

<sup>2</sup>Саматов Ф.Ф. <https://orcid.org/0009-0003-8049-5540>

<sup>1</sup>Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,  
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammu@sammu.uz](mailto:sammu@sammu.uz)

<sup>2</sup>Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского Университета  
Сурхандарьинская область город Термез, улица И. Каримова №64 Тел: +998 (76) 223-47-20  
E-mail: [info@ttatf.uz](mailto:info@ttatf.uz)

✓ **Резюме**

*Асимптомный каротидный стеноз является одной из наиболее распространенных форм атеросклеротического поражения магистральных артерий головы и рассматривается как важный фактор риска хронической церебральной гипоперфузии, сосудистого ремоделирования и прогрессирующего поражения головного мозга. Несмотря на отсутствие перенесенного инсульта или транзиторной ишемической атаки, у значительной части пациентов выявляются субклинические когнитивные нарушения, проявляющиеся снижением памяти, внимания, скорости обработки информации и исполнительных функций. В последние годы особое внимание уделяется изучению роли хронической церебральной гипоперфузии как одного из ключевых механизмов формирования сосудистого когнитивного дефицита. В обзоре представлены современные данные о распространенности асимптомного каротидного стеноза, патогенетических механизмах развития когнитивных нарушений, возможностях нейropsихологической диагностики и современных методах нейровизуализации. Особое внимание уделено бесконтрастной магнитно-резонансной ASL-перфузии как перспективному методу раннего выявления церебральной гипоперфузии. Рассмотрены современные подходы к диагностике субклинических когнитивных нарушений и перспективы совершенствования алгоритмов раннего выявления пациентов высокого риска.*

*Ключевые слова: асимптомный каротидный стеноз, субклинические когнитивные нарушения, сосудистые когнитивные нарушения.*

**MODERN APPROACHES TO THE PROBLEM OF SUBCLINICAL COGNITIVE  
IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH ASYMPTOMATIC CAROTID STENOSIS**

(Review article)

<sup>1</sup>Qudratov J.A. e-mail: [qudratovjasurbe@gmail.com](mailto:qudratovjasurbe@gmail.com)

<sup>1</sup>Djurabekova A.T. <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>

<sup>2</sup>Samatov F.F. <https://orcid.org/0009-0003-8049-5540>

<sup>1</sup>Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66  
2330841 E-mail: [sammu@sammu.uz](mailto:sammu@sammu.uz)

<sup>2</sup>Termez Branch of Tashkent State Medical University  
64 I. Karimov Street, Termez, Surkhandarya Region. Tel.: +998 (76) 223-47-20. E-mail: [info@ttatf.uz](mailto:info@ttatf.uz)

✓ *Resume*

*Asymptomatic carotid stenosis is one of the most common forms of atherosclerotic lesions of the main arteries of the head and is considered an important risk factor for chronic cerebral hypoperfusion, vascular remodeling, and progressive brain damage. Despite the absence of a history of stroke or transient ischemic attack, a significant proportion of patients exhibit subclinical cognitive impairment, manifested by declines in memory, attention, information processing speed, and executive functions. In recent years, particular attention has been paid to studying the role of chronic cerebral hypoperfusion as one of the key mechanisms in the formation of vascular cognitive deficit. This review presents current data on the prevalence of asymptomatic carotid stenosis, the pathogenesis of cognitive impairment, the possibilities of neuropsychological assessment, and modern neuroimaging methods. Special attention is given to non-contrast magnetic resonance arterial spin labeling (ASL) perfusion as a promising method for the early detection of cerebral hypoperfusion. Current approaches to the diagnosis of subclinical cognitive impairment and prospects for improving algorithms for the early identification of high-risk patients are also discussed.*

*Keywords: asymptomatic carotid stenosis, subclinical cognitive impairment, vascular cognitive impairment.*

**SIMPTOMSIZ KAROTID STENOZI BO‘LGAN BEMORLARDA SUBKLINIK KOGNITIV BUZILISHLAR MUAMMOSIGA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR (ADABIYOTLAR TAHLILI)**

<sup>1</sup>Qudratov J.A. e-mail: [qudratovjasurbe@gmail.com](mailto:qudratovjasurbe@gmail.com)

<sup>1</sup>Jo‘rabekova A.T. <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>

<sup>2</sup>Samatov F.F. <https://orcid.org/0009-0003-8049-5540>

<sup>1</sup>Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,  
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammu@sammu.uz](mailto:sammu@sammu.uz)

<sup>2</sup>Toshkent davlat tibbiyot universiteti Termiz filiali Surxondaryo viloyati, Termiz shahri,  
I.Karimov ko‘chasi, 64-uy. Tel.: +998 (76) 223-47-20. E-mail: [info@ttatf.uz](mailto:info@ttatf.uz)

✓ *Rezyume*

*Simptomsiz karotid stenozi boshning magistral arterialari aterosklerotik shikastlanishining eng ko‘p tarqalgan shakllaridan biri bo‘lib, surunkali serebral gipoperfuziya, tomirlar remodellanishi va bosh miyaning progressiv shikastlanishining muhim xavf omili sifatida qaraladi. O‘tkazilgan insult yoki tranzit ischemic hujum (hujumi) yo‘qligiga qaramay, bemorlarning sezilarli qismida xotira, diqqat, axborotni qayta ishlash tezligi va ijro etuvchi funksiyalarning pasayishi bilan namoyon bo‘luvchi subklinik kognitiv buzilishlar aniqlanadi. So‘nggi yillarda qon tomir kognitiv defitsiti shakllanishining asosiy mexanizmlaridan biri sifatida surunkali serebral gipoperfuziyaning rolini o‘rganishga alohida e‘tibor qaratilmoqda. Ushbu sharhda asimptomik karotid stenozining tarqalishi, kognitiv buzilishlarning patogenetik mexanizmlari, neyropsixologik diagnostika va zamonaviy neyrovizualash usullari, jumladan, kontrast moddasiz magnit-rezonans ASL-perfuziyasi yoritilgan. Shuningdek, subklinik kognitiv buzilishlar diagnostikasiga yondashuvlar hamda yuqori xavfli bemorlarni erta aniqlash algoritmlarini takomillashtirish masalalari ko‘rib chiqilgan.*

*Kalit so‘zlar: simptomsiz karotid stenozi, subklinik kognitiv buzilishlar, qon tomir kognitiv buzilishlari.*

**Актуальность**

Цереброваскулярные заболевания продолжают занимать ведущие позиции среди причин смертности и инвалидизации населения во всем мире. Одним из наиболее значимых факторов риска ишемического инсульта и хронической недостаточности мозгового кровообращения является атеросклеротическое поражение сонных артерий [4,5,10]. По данным современных эпидемиологических исследований, распространенность каротидного стеноза увеличивается с возрастом и достигает 5–10% среди лиц старше 65 лет, существенно возрастая

у пациентов с артериальной гипертензией, сахарным диабетом, дислипидемией и другими сердечно-сосудистыми факторами риска [10].

Традиционно асимптомным каротидным стенозом считают сужение просвета внутренней сонной артерии при отсутствии в анамнезе ишемического инсульта, транзиторной ишемической атаки или других клинически значимых цереброваскулярных событий [15]. Однако в последние годы представления об «асимптомности» данной патологии существенно изменились. Накопленные данные свидетельствуют о том, что отсутствие очаговой неврологической симптоматики не исключает наличия хронического субклинического поражения головного мозга, обусловленного длительным снижением церебральной перфузии [7,15].

Многочисленные исследования показали, что пациенты с асимптомным каротидным стенозом чаще демонстрируют снижение когнитивной продуктивности по сравнению с лицами без значимого поражения сонных артерий [2,4,18]. Наиболее ранними проявлениями являются нарушения внимания, замедление психических процессов, ухудшение исполнительных функций и рабочей памяти. При этом субъективные жалобы нередко отсутствуют, а выявление когнитивного дефицита становится возможным только при проведении специализированного нейропсихологического тестирования [2,7].

Одним из ведущих патогенетических механизмов формирования когнитивных нарушений при каротидном стенозе считается хроническая церебральная гипоперфузия. Длительное снижение мозгового кровотока сопровождается нарушением функции нейрососудистой единицы, развитием эндотелиальной дисфункции, повреждением гематоэнцефалического барьера, активацией процессов нейровоспаления и прогрессирующим поражением белого вещества головного мозга [11,12,13]. Наиболее уязвимыми оказываются структуры, обеспечивающие выполнение сложных когнитивных процессов, включая лобные доли, гиппокамп и подкорковые проводящие пути [11,19].

В последние годы значительный интерес вызывает использование современных методов функциональной нейровизуализации для оценки церебральной гемодинамики. Среди них особое место занимает бесконтрастная магнитно-резонансная перфузия методом arterial spin labeling (ASL), позволяющая количественно оценивать регионарный мозговой кровоток и выявлять признаки гипоперфузии на доклинических стадиях заболевания [6,14]. Результаты ряда исследований свидетельствуют о наличии прямой взаимосвязи между снижением регионарной церебральной перфузии и выраженностью когнитивного дефицита у пациентов с каротидным стенозом [14,18].

Несмотря на значительное количество исследований, посвященных асимптомному каротидному стенозу, вопросы ранней диагностики субклинических когнитивных нарушений остаются недостаточно изученными. До настоящего времени не определены единые диагностические критерии раннего выявления когнитивного дефицита, недостаточно изучены возможности современных нейропсихологических и нейровизуализационных методов, а также отсутствует общепринятый алгоритм обследования данной категории пациентов [3,16].

**Целью** настоящего обзора является анализ современных представлений о патогенетических механизмах формирования субклинических когнитивных нарушений при асимптомном каротидном стенозе и оценка возможностей современных методов их ранней диагностики.

### **Клиническое значение асимптомного каротидного стеноза**

Атеросклеротическое поражение сонных артерий является одной из наиболее распространенных форм сосудистой патологии и рассматривается как важный предиктор ишемического инсульта, хронической ишемии головного мозга и сосудистых когнитивных нарушений [4,5,10]. По данным крупных популяционных исследований, частота каротидного стеноза увеличивается с возрастом и тесно связана с распространенностью сердечно-сосудистых факторов риска. Среди лиц моложе 50 лет гемодинамически значимые стенозы выявляются сравнительно редко, тогда как в возрастной группе старше 70 лет распространенность стенозирующего поражения сонных артерий достигает 10–15% [5,10].

Основными факторами риска развития каротидного атеросклероза являются артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет 2 типа, курение, ожирение и метаболический синдром [5,10]. В последние годы особое внимание уделяется сочетанному влиянию некальких

факторов риска, способствующих ускоренному прогрессированию атеросклеротического процесса и развитию системного сосудистого поражения [4].

Согласно современным клиническим рекомендациям, асимптомным каротидным стенозом считается сужение внутренней сонной артерии более чем на 50% при отсутствии в анамнезе ишемического инсульта, транзиторной ишемической атаки или других клинически значимых цереброваскулярных событий в бассейне пораженной артерии [15]. Однако накопленные данные свидетельствуют о том, что понятие «асимптомный» не всегда отражает истинное состояние пациента. Отсутствие очагового неврологического дефицита не исключает наличия хронического субклинического повреждения вещества головного мозга, формирующегося под воздействием длительной гипоперфузии и микроэмболизации [7,15].

Долгое время основное внимание исследователей было сосредоточено на оценке риска ишемического инсульта у пациентов с каротидным стенозом. Однако в последние десятилетия существенно возрос интерес к изучению менее очевидных последствий каротидного атеросклероза, прежде всего когнитивных нарушений [2,5]. Это связано с тем, что даже при отсутствии острых сосудистых катастроф у пациентов могут постепенно развиваться нарушения памяти, внимания и исполнительных функций, существенно снижающие качество жизни и социальную адаптацию [2,18].

По данным ряда исследований, когнитивный дефицит выявляется у 30–60% пациентов с асимптомным каротидным стенозом, причем его выраженность возрастает по мере увеличения степени сосудистого поражения [2,18]. Наиболее часто страдают исполнительные функции, скорость обработки информации, рабочая память и способность к концентрации внимания. Подобные изменения рассматриваются как ранние проявления сосудистого поражения головного мозга и могут предшествовать развитию клинически значимых цереброваскулярных осложнений на протяжении многих лет [7,15].

Важное значение имеет тот факт, что когнитивные нарушения у пациентов с каротидным стенозом далеко не всегда обусловлены перенесенными бессимптомными инфарктами мозга. В ряде исследований продемонстрировано существование независимой взаимосвязи между степенью стеноза сонных артерий и снижением когнитивных функций даже после исключения структурных очаговых изменений по данным магнитно-резонансной томографии [4,16]. Это свидетельствует о наличии дополнительных патогенетических механизмов, среди которых ведущая роль отводится хронической церебральной гипоперфузии.

Помимо снижения мозгового кровотока, существенный вклад в повреждение нервной ткани могут вносить микроэмболические процессы. Установлено, что нестабильные атеросклеротические бляшки способны служить источником микроэмболов, вызывающих повторные субклинические ишемические повреждения головного мозга [5,15]. Совокупное действие гипоперфузии и микроэмболизации способствует прогрессированию сосудистых изменений белого вещества, нарушению функциональной активности нейрональных сетей и формированию когнитивного дефицита.

Современные представления рассматривают асимптомный каротидный стеноз не только как локальное сосудистое поражение, но и как маркер генерализованного атеросклеротического процесса, сопровождающегося системной эндотелиальной дисфункцией, хроническим воспалением и нарушением механизмов цереброваскулярной ауторегуляции [11,19]. Именно поэтому своевременное выявление пациентов с начальными признаками когнитивного снижения приобретает важное значение для профилактики дальнейшего прогрессирования цереброваскулярной патологии.

Таким образом, асимптомный каротидный стеноз представляет собой не только фактор риска ишемического инсульта, но и самостоятельную причину формирования субклинических когнитивных нарушений. Раннее выявление когнитивного дефицита у данной категории пациентов является одной из актуальных задач современной неврологии и требует дальнейшего совершенствования диагностических подходов.

В настоящее время хроническая церебральная гипоперфузия рассматривается как один из ведущих механизмов развития сосудистых когнитивных нарушений у пациентов с атеросклеротическим поражением магистральных артерий головы [11,12,19]. Длительное снижение мозгового кровотока приводит к формированию комплекса структурных,

метаболических и функциональных изменений в ткани головного мозга, которые предшествуют развитию клинически выраженной цереброваскулярной патологии.

В физиологических условиях стабильность церебрального кровотока поддерживается системой ауторегуляции мозгового кровообращения, обеспечивающей адекватное кровоснабжение нервной ткани независимо от колебаний системного артериального давления. При прогрессировании каротидного стеноза компенсаторные возможности цереброваскулярного русла постепенно истощаются, что приводит к снижению перфузионного давления и развитию хронической гипоксии мозговой ткани [11].

Особую роль в развитии когнитивных нарушений играет дисфункция нейрососудистой единицы, представляющей собой функциональный комплекс, включающий нейроны, астроциты, эндотелиальные клетки, перициты и элементы гематоэнцефалического барьера [11,13]. Нарушение взаимодействия между этими структурами сопровождается ухудшением доставки кислорода и глюкозы к нейронам, снижением энергетического обеспечения клеток и прогрессирующим нарушением нейрональной пластичности.

Установлено, что хроническая гипоперфузия вызывает развитие эндотелиальной дисфункции, сопровождающейся снижением продукции оксида азота, нарушением сосудистой реактивности и ухудшением механизмов цереброваскулярной ауторегуляции [12]. В результате формируется порочный круг, при котором дальнейшее снижение мозгового кровотока усугубляет метаболические нарушения и способствует прогрессированию сосудистого повреждения головного мозга.

Одним из наиболее важных последствий хронической гипоперфузии является нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера. Исследования последних лет показали, что снижение мозгового кровотока сопровождается повреждением межклеточных контактов эндотелия и проникновением в нервную ткань различных провоспалительных факторов [12]. Это приводит к активации микроглии, усилению продукции провоспалительных цитокинов и развитию хронического нейровоспаления.

Нейровоспалительные процессы рассматриваются как важное звено патогенеза сосудистых когнитивных нарушений. Активация микроглиальных клеток способствует усилению оксидативного стресса, повреждению миелиновых оболочек и нарушению функционирования нейрональных сетей, ответственных за когнитивную деятельность [13]. Наиболее чувствительными к гипоперфузии оказываются структуры белого вещества, обеспечивающие взаимодействие между различными отделами головного мозга.

По данным магнитно-резонансной томографии, хроническая церебральная гипоперфузия сопровождается формированием гиперинтенсивных изменений белого вещества, лакунарных инфарктов, расширением периваскулярных пространств и признаками церебральной атрофии [16,19]. Выраженность данных изменений тесно коррелирует с тяжестью когнитивных нарушений и рассматривается как один из маркеров прогрессирования сосудистого поражения мозга.

Особое значение в развитии когнитивного дефицита имеет поражение гиппокампа и лобно-подкорковых связей. Известно, что гиппокамп является одной из наиболее метаболически активных структур головного мозга и отличается высокой чувствительностью к недостатку кислорода [13]. Длительная гипоперфузия сопровождается снижением нейрогенеза, нарушением синаптической передачи и постепенной утратой нейронов гиппокампальной области, что проявляется ухудшением памяти и способности к обучению.

Не менее важным механизмом считается повреждение лобно-подкорковых нейрональных сетей. Именно данные структуры обеспечивают исполнительные функции, внимание, скорость психической деятельности и контроль поведения. Нарушение их функционирования приводит к развитию так называемого «сосудистого когнитивного профиля», характеризующегося преобладанием исполнительной дисфункции над нарушениями памяти [11,19].

Подтверждением ключевой роли хронической гипоперфузии служат результаты экспериментальных исследований. Наиболее распространенной моделью является двустороннее стенозирование общих сонных артерий у лабораторных животных (bilateral common carotid artery stenosis), приводящее к устойчивому снижению мозгового кровотока [9,17]. В данной модели наблюдаются демиелинизация белого вещества, активация нейровоспалительных процессов,

повреждение гиппокампа и постепенное формирование когнитивного дефицита, аналогичного изменениям, выявляемым у пациентов с хронической церебральной ишемией [9,17].

Полученные экспериментальные данные подтверждают существование тесной взаимосвязи между длительным снижением церебральной перфузии и развитием когнитивных нарушений. Более того, многие структурные изменения головного мозга возникают задолго до появления клинически выраженных симптомов, что обуславливает необходимость ранней диагностики субклинических форм когнитивной дисфункции.

Таким образом, хроническая церебральная гипоперфузия является одним из центральных патогенетических механизмов формирования субклинических когнитивных нарушений при асимптомном каротидном стенозе. Развитие эндотелиальной дисфункции, повреждение гематоэнцефалического барьера, нейровоспаление, поражение белого вещества и нарушение функционирования нейрональных сетей создают морфофункциональную основу для постепенного снижения когнитивных функций еще до возникновения клинически значимых цереброваскулярных событий.

В последние десятилетия проблема когнитивных нарушений сосудистого генеза приобретает все большую актуальность в связи со старением населения, ростом распространенности сердечно-сосудистых заболеваний и увеличением числа пациентов с хронической цереброваскулярной патологией [11,19]. Особое место в структуре сосудистых когнитивных расстройств занимают субклинические когнитивные нарушения, представляющие собой начальные проявления когнитивной дисфункции, выявляемые преимущественно при специализированном нейропсихологическом обследовании.

Согласно современным представлениям, субклинические когнитивные нарушения характеризуются объективно подтверждаемым снижением отдельных когнитивных функций при сохранении бытовой, профессиональной и социальной независимости пациента [11]. На данном этапе заболевания субъективные жалобы могут отсутствовать либо носить неспецифический характер, что значительно затрудняет своевременную диагностику.

В зарубежной литературе для обозначения подобных состояний широко используются термины «mild cognitive impairment», «vascular mild cognitive impairment» и «preclinical vascular cognitive impairment» [5,11]. Несмотря на определенные различия в терминологии, большинство исследователей рассматривают данные нарушения как промежуточное состояние между нормальным старением и клинически выраженной сосудистой деменцией [19].

Особое значение раннее выявление когнитивных нарушений приобретает у пациентов с асимптомным каротидным стенозом. В течение длительного времени считалось, что отсутствие перенесенного инсульта или транзиторной ишемической атаки свидетельствует о благоприятном течении заболевания. Однако результаты многочисленных исследований показали, что даже при отсутствии клинически значимых цереброваскулярных событий у таких пациентов могут формироваться различные варианты когнитивного дефицита [2,7,15].

По данным Balestrini и соавт. [2], снижение когнитивных функций выявляется у значительной части пациентов с гемодинамически значимым каротидным стенозом. Аналогичные результаты были получены Wang и соавт. [18], продемонстрировавшими достоверное ухудшение показателей внимания, исполнительных функций и скорости обработки информации по сравнению с контрольной группой.

В отличие от болезни Альцгеймера, где на ранних стадиях преимущественно страдает эпизодическая память, сосудистые когнитивные нарушения характеризуются несколько иным нейропсихологическим профилем [11]. Наиболее типичными считаются нарушения исполнительных функций, снижение скорости психической деятельности, ухудшение концентрации внимания и рабочей памяти [19].

Исполнительные функции представляют собой комплекс когнитивных процессов, обеспечивающих планирование, контроль и коррекцию поведения в соответствии с поставленной целью. Их нарушение проявляется снижением способности к принятию решений, затруднениями при выполнении многокомпонентных задач, ухудшением когнитивной гибкости и способности переключать внимание [8,11].

Замедление скорости обработки информации также рассматривается как один из наиболее ранних признаков хронической сосудистой недостаточности мозга. У пациентов отмечается

увеличение времени выполнения нейропсихологических тестов, требующих концентрации внимания, быстрого принятия решений и зрительно-моторной координации [18]. Подобные изменения тесно связаны с поражением белого вещества головного мозга и нарушением проведения импульсов между различными корковыми и подкорковыми структурами [16,19].

Важной особенностью когнитивного дефицита при асимптомном каротидном стенозе является преимущественное вовлечение лобно-подкорковых нейрональных сетей. Именно этим объясняется высокая чувствительность методик, направленных на оценку исполнительных функций, таких как Frontal Assessment Battery (FAB), Trail Making Test (TMT), Stroop Color-Word Test и тесты вербальной беглости [8].

Результаты современных исследований свидетельствуют о том, что традиционные скрининговые методики не всегда позволяют выявлять ранние формы сосудистых когнитивных нарушений. Так, чувствительность Mini-Mental State Examination (MMSE) при диагностике легких когнитивных нарушений остается ограниченной вследствие недостаточной оценки исполнительных функций и внимания [11]. В связи с этим все большее распространение получает Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA), обладающая более высокой чувствительностью к ранним проявлениям сосудистой когнитивной дисфункции [11].

В настоящее время большинство специалистов рассматривают субклинические когнитивные нарушения как потенциально обратимую стадию сосудистого поражения головного мозга. Именно на данном этапе наиболее эффективными могут быть профилактические мероприятия, направленные на коррекцию сосудистых факторов риска, улучшение церебральной гемодинамики и предупреждение дальнейшего прогрессирования когнитивного дефицита [5,15].

### Заключение

Таким образом, субклинические когнитивные нарушения являются одним из наиболее ранних проявлений хронического сосудистого поражения головного мозга у пациентов с асимптомным каротидным стенозом. Наиболее характерными особенностями когнитивного профиля являются нарушения исполнительных функций, внимания, рабочей памяти и скорости обработки информации, что обуславливает необходимость применения высокочувствительных методов нейропсихологической диагностики для их своевременного выявления.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ancetti S, Paraskevas KI, Faggioli G, Naylor AR. Effect of carotid interventions on cognitive function in patients with asymptomatic carotid stenosis: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2021;62(5):684-694. doi:10.1016/j.ejvs.2021.07.012.
2. Balestrini S, Lupidi F, Balucani C, et al. Cognitive decline and asymptomatic carotid stenosis: current evidence and future directions. *Neurol Sci.* 2021;42(5):1985-1994.
3. Bathla G, Gupta S, Agarwal N. Advanced neuroimaging in carotid artery disease and cognitive impairment. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2024;45(9):1101-1109.
4. Bos D, Vernooij MW, de Bruijn RFAG, et al. Atherosclerotic carotid disease and cognitive impairment: population-based evidence. *Stroke.* 2022;53(5):1570-1578.
5. Debette S, Schilling S, Duperron MG, et al. Clinical significance of carotid atherosclerosis for cognitive impairment. *Lancet Neurol.* 2021;20(1):100-112. doi:10.1016/S1474-4422(20)30336-8.
6. Detre JA, Rao H, Wang DJJ, et al. Applications of arterial spin labeling perfusion MRI in cerebrovascular disease. *Neuroimaging Clin N Am.* 2022;32(3):451-468.
7. Dharmakidari S, Bhattacharya P, Chaturvedi S. Cognitive impairment in carotid stenosis: pathophysiology and management. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2020;20(10):47. doi:10.1007/s11910-020-01071-2.
8. Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: a frontal assessment battery at bedside. *Neurology.* 2000;55(11):1621-1626. doi:10.1212/WNL.55.11.1621.
9. Hattori Y, Shibata M, Yamada S, et al. Chronic cerebral hypoperfusion and white matter injury in experimental models. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2023;43(8):1245-1257.
10. Howard G, Howard VJ. Stroke risk and asymptomatic carotid stenosis in contemporary practice. *Stroke.* 2021;52(9):2902-2910.

11. Iadecola C. The pathobiology of vascular cognitive impairment. *Neuron*. 2023;111(8):1174-1192. doi:10.1016/j.neuron.2023.03.018.
12. Jiang X, Andjelkovic AV, Zhu L, et al. Blood-brain barrier dysfunction in chronic cerebral hypoperfusion. *Brain Res*. 2022;1785:147845. doi:10.1016/j.brainres.2022.147845.
13. Liu Y, Wang Y, Zhang Y, et al. Neurovascular unit dysfunction and cognitive decline in chronic cerebral ischemia. *Front Aging Neurosci*. 2024;16:1324501. doi:10.3389/fnagi.2024.1324501.
14. Molina-Seguin J, González A, García-Pastor A, et al. Cerebral perfusion changes in asymptomatic carotid stenosis assessed by ASL MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2025;61(3):855-864.
15. Paraskevas KI, Veith FJ, Spence JD. Asymptomatic carotid stenosis and cognitive impairment: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2021;61(6):888-899. doi:10.1016/j.ejvs.2021.02.012.
16. Riba-Llena I, Jarca CI, Mundet X, et al. Cerebral small vessel disease and cognitive dysfunction in carotid stenosis. *Int J Stroke*. 2022;17(7):744-752.
17. Shibata M, Hattori Y, Ihara M. Experimental models of chronic cerebral hypoperfusion and vascular cognitive impairment. *J Stroke*. 2021;23(3):321-334. doi:10.5853/jos.2021.00937.
18. Wang T, Zhao X, Liu L, et al. Cognitive performance in patients with asymptomatic carotid artery stenosis: a prospective study. *Front Neurol*. 2024;15:1378654. doi:10.3389/fneur.2024.1378654.
19. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease and vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol*. 2023;22(4):340-356. doi:10.1016/S1474-4422(23)00037-1.
20. Wu S, Ning Y, Wang H, et al. Impact of carotid artery revascularization on cognitive function: a study of symptomatic and asymptomatic cases. *Front Neurol*. 2025;16:1452495. doi:10.3389/fneur.2025.1452495.

**Поступила 20.05.2026**