

doi: 10.25005/2074-0581-2024-26-3-439-451

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ, ПРЕДИКТОРЫ, ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

О.Н. ЯМЩИКОВ^{1,2}, А.П. МАРЧЕНКО^{1,2}, С.А. ЕМЕЛЬЯНОВ^{1,2}, С.А. ИГНАТОВА¹, Н.А. МАРЧЕНКО¹

¹ Тамбовский государственный университет им. Г.П. Державина, Медицинский институт, Тамбов, Российская Федерация

² Городская клиническая больница г. Котова, Котовск, Российская Федерация

Данная статья посвящена обзору исследовательских работ на тему послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД), встречаемость которой, по результатам различных исследований, составляет от 4% до 65%. Проблеме когнитивных нарушений в послеоперационном периоде в последнее время уделяется всё большее внимание как исследователей, так и практикующих врачей различных специальностей, особенно анестезиологов-реаниматологов, которые сопровождают данную категорию пациентов на всех этапах лечебного процесса. Несмотря на это, распространённость ПОКД ещё недостаточно изучена. Актуальность этой проблемы обусловлена тем, что, вследствие когнитивного дефицита, снижается качество жизни пациентов, удлиняется продолжительность стационарного лечения и увеличивается вероятность тяжёлых жизнеугрожающих осложнений и летального исхода. В статье на основании многочисленных исследований приведены основные предикторы ПОКД, описаны основные звенья патогенеза этого осложнения. Для диагностики когнитивных нарушений проводится нейропсихологическое тестирование до операции и в послеоперационном периоде, что позволяет выявить данную патологию и своевременно провести профилактику и лечение данного осложнения. При наличии предикторов когнитивной дисфункции проводится коррекция выявленных нарушений. Особое внимание исследователи уделяют фармакопрофилактике. Пациентам с высокой вероятностью развития ПОКД предлагаются к применению нейропротекторы, антигипоксанты, антиоксиданты, стимуляторы нейропластичности, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Одним из перспективных препаратов, применяемых для профилактики и лечения ПОКД и послеоперационного делирия, является дексмедетомидин – агонист альфа2-адренорецепторов, препарат с плейотропным действием (анксиолитик, седатик, симпатолитик и анальгетик). В ходе написания статьи проводился анализ литературы, посвящённой послеоперационным когнитивным расстройствам из открытых электронных научных баз данных PubMed, Elibrary, Cyberleninka за 2014-2023 гг. Данный обзор литературы наглядно демонстрирует большую распространённость послеоперационных когнитивных нарушений, включая послеоперационный делирий. Проблема поддержания и восстановления высших психических функций у оперируемых пациентов является одной из глобальных задач современной медицины.

Ключевые слова: послеоперационная когнитивная дисфункция, предикторы когнитивной дисфункции, делирий, дексмедетомидин.

Для цитирования: Ямщиков ОН, Марченко АП, Емельянов СА, Игнатова СА, Марченко НА. Послеоперационная когнитивная дисфункция, предикторы, диагностика, профилактика и лечение. *Вестник Авиценны*. 2024;26(3):439-51. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-3-439-451>

POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION: PREDICTORS, DIAGNOSIS, PREVENTION AND TREATMENT

O.N. YAMSHCHIKOV^{1,2}, A.P. MARCHENKO^{1,2}, S.A. EMELIANOV^{1,2}, S.A. IGNATOVA¹, N.A. MARCHENKO¹

¹ Derzhavin Tambov State University, Medical Institute, Tambov, Russian Federation

² Kotovsk City Clinical Hospital, Kotovsk, Russian Federation

This review describes postoperative cognitive dysfunction (POCD), the incidence of which, according to the results of various studies, ranges from 4% to 65%. The problem of cognitive impairment in the postoperative period has recently received increasing attention from both researchers and practicing physicians of various specialties, especially anesthesiologists-resuscitators who treat these patients at all stages of the treatment process. The prevalence of POCD has yet to be studied in more depth. The relevance of this problem is associated with cognitive deficit, which affects the quality of life of patients, extended duration of inpatient treatment, and increasing frequency of severe life-threatening complications and death. Based on numerous studies, the article presents the main predictors of POCD and describes the main links in the pathogenesis of this condition. Neuropsychological testing is carried out to assess cognitive impairment before surgery and in the postoperative period. It allows for diagnosing this pathology and provides timely prevention and treatment of this condition. If predictors of cognitive dysfunction are identified, correction of the respective disorders is performed. Pharmacological agents are considered as prevention options. Patients with a high probability of POCD are offered neuroprotectors, antihypoxants, antioxidants, neuroplasticity stimulators, and non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). One of the promising drugs used for the prevention and treatment of POCD and postoperative delirium is dexmedetomidine, an alpha2-adrenergic receptor agonist, a drug with pleiotropic action (anxiolytic, sedative, sympatholytic, and analgesic). Data for this paper on postoperative cognitive disorders were collected from the electronic scientific databases PubMed, Elibrary, Cyberleninka for 2014-2023. This literature review clearly demonstrates the high prevalence of postoperative cognitive impairment, including postoperative delirium. The problem of maintaining and restoring higher mental functions in patients undergoing surgery is one of the global challenges of modern medicine.

Keywords: Postoperative cognitive dysfunction, predictors of cognitive dysfunction, delirium, dexmedetomidine.

For citation: Yamshchikov ON, Marchenko AP, Emelianov SA, Ignatova SA, Marchenko NA. Posleoperatsionnaya kognitivnaya disfunktsiya, prediktory, diagnostika, profilaktika i lechenie [Postoperative cognitive dysfunction: Predictors, diagnosis, prevention and treatment]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2024;26(3):439-51. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-3-439-451>

ВВЕДЕНИЕ

ПОКД у пациентов пожилого и старческого возраста является сложной и до настоящего времени нерешённой проблемой в работе врачей стационаров хирургического профиля, особенно анестезиологов-реаниматологов, которые сопровождают данную категорию пациентов на всех этапах лечебного процесса. Rasmussen LS et al (2003) дают следующее определение ПОКД: «Это расстройство, развивающееся в раннем и сохраняющееся в позднем послеоперационном периоде, клинически проявляющееся нарушением памяти и других высших корковых функций (мышления, речи и т.п.) и подтверждённое данными нейропсихологического тестирования в виде снижения его результатов в послеоперационном периоде не менее чем на 20% (или $\pm 1SD$) от дооперационного уровня» [1].

Увеличение продолжительности жизни привело к росту количества пациентов пожилого и старческого возраста, которым требуется то или иное оперативное вмешательство. Наиболее актуальна эта проблема у пациентов травматологического профиля с переломом проксимального отдела бедра, удельный вес которых неуклонно растёт. В исследовании Серяпиной ЮВ с соавт. (2020) при моделировании количества переломов проксимального отдела бедра у пациентов старше 60 лет получена цифра 237345 человек в год. После хирургических вмешательств когнитивные нарушения встречаются от 4% до 65%, частота развития послеоперационного делирия у пожилых пациентов с переломом шейки бедренной кости может достигать до 62% [2]. У пациентов пожилого и старческого возраста после эндопротезирования коленного и тазобедренного суставов послеоперационные когнитивные расстройства были отмечены в 16-45%, а послеоперационный делирий в 10-30% случаев [3].

Согласно опросу в Российской Федерации у врачей анестезиологов-реаниматологов отсутствует полноценное понимание вопросов, связанных с послеоперационными когнитивными расстройствами, недостаточно знаний по диагностике, предупреждению и лечению. Также опрос показал актуальность нейропсихологического тестирования пациентов в предоперационном и послеоперационном периодах, в связи с тем, что такое тестирование врачи анестезиологи проводят крайне редко, что не позволяет в полной мере оценить масштабы этой проблемы [4, 5].

ПРЕДИКТОРЫ

Послеоперационный период может осложниться когнитивными расстройствами при наличии определённых предрасполагающих факторов, так называемых предикторов. Согласно данным многочисленных исследований, к предикторам когнитивного дефицита у больных, перенёвших оперативные вмешательства, относят: заболевания сердечно-сосудистой системы, особенно со снижением фракции выброса (ФВ) левого желудочка, цереброваскулярные заболевания, анемия (гемоглобин менее 100 г/л), метаболические нарушения (гипо- и гипергликемия, гипоальбуминемия, дисбаланс ионов калия и натрия), длительная активация иммунной системы, нейровоспаление, длительный болевой синдром как до операции, так и в послеоперационном периоде, использование наркотических анальгетиков, продолжительность оперативного вмешательства, травматичные оперативные вмешательства, алкогольная зависимость, низкий уровень образования, возраст [6]. И это не полный перечень предикторов ПОКД. С увеличением количества исследований данной проблемы к уже имеющемуся списку добавляются новые предрасполагающие факторы.

INTRODUCTION

POCD in elderly and senile patients is a complex and still unsolved problem in the work of hospital surgeons, especially anesthesiologists, and resuscitators, who follow this category of patients at all stages of the treatment process. Rasmussen LS et al (2003) give the following definition of POCD: "This is a disorder that develops in the early and persists into the late postoperative period, clinically manifested by memory impairment and other higher cortical functions (thinking, speech, etc.) and confirmed by the deterioration of neuropsychological testing in the postoperative period by at least 20% (or $\pm 1SD$) from the preoperative level" [1].

Extended life expectancy has led to an increase in the number of elderly and senile patients who require one or another surgical intervention. This problem is most relevant in trauma patients with a proximal femur fracture, the proportion of which is steadily increasing. Modeling the number of proximal femur fractures in patients over 60 years old, showed the number of 237,345 people per year. After surgical interventions, cognitive impairment occurs from 4% to 65%, and the incidence of postoperative delirium in elderly patients with a femoral neck fracture can reach 62% [2]. In elderly and senile patients after knee and hip arthroplasty, postoperative cognitive impairment was noted in 16-45% and postoperative delirium in 10-30% of cases [3].

According to a survey in the Russian Federation, anesthesiologists and resuscitators need a complete understanding of issues related to postoperative cognitive disorders, and they have insufficient knowledge of diagnostics, prevention, and treatment. The survey also showed the relevance of neuropsychological testing of patients in the preoperative and postoperative periods, as anesthesiologists rarely conduct such testing, which does not allow for a full assessment of the scale of this problem [4, 5].

PREDICTORS

The postoperative period may be complicated by cognitive disorders in the presence of certain predisposing factors, the so-called predictors. According to numerous studies, predictors of cognitive deficit in patients who have undergone surgery include cardiovascular diseases, especially with a decrease in the ejection fraction (EF) of the left ventricle, cerebrovascular diseases, anemia (hemoglobin less than 100 g/l), metabolic disorders (hypo- and hyperglycemia, hypoalbuminemia, imbalance of potassium and sodium ions), prolonged activation of the immune system, neuroinflammation, prolonged pain syndrome both before surgery and in the postoperative period, the use of narcotic analgesics, the duration of surgery, traumatic surgeries, alcohol addiction, low level of education, age [6]. This list of POCD predictors is far from being complete. With an increase in the number of studies on this issue, new predisposing factors are added to the existing list.

Any aggression encountered by the body leads to the development of a systemic inflammatory response. Proinflammatory cytokines secreted by monocytes and neutrophils, such as tumor necrosis factor and others, damage the blood-brain barrier, thereby causing neuroinflammation and damaging the brain's neurons. In this case, monocytes approach the brain cells

Любая агрессия, с которой столкнулся организм, приводит к развитию системного воспалительного ответа. Провоспалительные цитокины, продуцируемые моноцитами и нейтрофилами, такие как фактор некроза опухоли и другие, повреждают гематоэнцефалический барьер, тем самым формируют нейровоспаление и оказывают повреждающее действие на нейроны головного мозга. При этом происходит миграция моноцитов к клеткам головного мозга, при взаимодействии которых с микроглией высвобождается провоспалительный интерлейкин IL-1 β . В результате развившегося нейровоспаления нарушается синаптическая пластичность и, как следствие, долговременная потенциация с ухудшением памяти и когнитивной дисфункцией. Нарушение перфузии головного мозга, приводящее к его ишемии и гипоксии, способствует развитию нейродегенеративных изменений. Основной причиной перфузионных нарушений является гемодинамическая нестабильность во время оперативного вмешательства, особенно опасна критическая, длительная неконтролируемая гипотония. К гипоксии и ишемии наиболее восприимчивы кора головного мозга, гиппокамп, перивентрикулярное белое вещество и пограничные зоны, лежащие на границе неанастомозирующих сосудистых бассейнов, приводя к развитию неврологических осложнений. Неврологические осложнения после оперативного вмешательства могут быть очаговыми: транзиторная ишемическая атака, инфаркт головного мозга; а также диффузными: острая гипоксически-ишемическая энцефалопатия, которая имеет следующие клинические проявления: синкопе, непродолжительное когнитивное расстройство и стойкий когнитивный дефицит. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия, по данным литературы, развивается у 50-70% пациентов, а инфаркт головного мозга – у 1-6% [5].

Согласно исследованиям Rundshagen I (2014), на риск развития ПОКД характер анестезии не влияет [6], а по результатам исследований других авторов, общая ингаляционная анестезия севофлюраном чаще вызывала ПОКД у пациентов старше 60 лет, чем общая внутривенная анестезия с использованием пропофола [7]. Отмечается, что ранние послеоперационные когнитивные нарушения чаще встречаются у пациентов, которым оперативные вмешательства проводились под общей многокомпонентной анестезией, чем у пациентов с регионарными методами анестезиологического обеспечения. Так же авторами отмечается, что анестезиологическое обеспечение операций эндопротезирования коленного и тазобедренного суставов в виде комбинированной спинально-эпидуральной анестезии с послеоперационным эпидуральным обезболиванием снижает риск когнитивных расстройств [8].

Нарушение баланса в ацетилхолин- и дофаминергической системах играет одну из определяющих ролей в развитии ПОКД [9]. В центральной нервной системе холинергическая система представлена двумя основными типами рецепторов: мускариновыми и никотиновыми холинорецепторами. Ацетилхолин, являясь основным нейромедиатором, регулирующим базальную холинергическую систему, участвует в активации гиппокампа, что напрямую связано с краткосрочной и долгосрочной памятью, вниманием и обработкой сенсорной информации [10]. Снижение активности холинергической системы на структуры головного мозга является одним из главных предикторов формирования послеоперационного когнитивного нарушения.

Многочисленными исследованиями было выявлено негативное влияние на структуры головного мозга препаратов, используемых для общей анестезии [11]. Так, например, при антагонистическом воздействии большинства препаратов на рецепторы ацетилхолинергической системы возможно развитие галлюцина-

and interact with microglia, causing the release of proinflammatory interleukin IL-1 β . As a result of the neuroinflammation, synaptic plasticity is impaired and, as a consequence, long-term potentiation with memory impairment and cognitive dysfunction develop. Impaired cerebral perfusion, leading to ischemia and hypoxia, contributes to the development of neurodegenerative changes. The leading cause of perfusion disorders is hemodynamic instability during surgery, with critical, prolonged, uncontrolled hypotension being especially dangerous. The cerebral cortex, hippocampus, periventricular white matter, and marginal zones located on the border of non-anastomosing vascular pools are most susceptible to hypoxia and ischemia, leading to the development of neurological complications. Post-surgical neurological complications can be focal (transient ischemic attack, cerebral infarction) and diffuse (acute hypoxic-ischemic encephalopathy clinically manifested by syncope, short-term cognitive impairment, and persistent cognitive deficit). Hypoxic-ischemic encephalopathy, according to the literature, develops in 50-70% of patients, while cerebral infarction – in 1-6% of them [5].

Some authors state that the risk of POCD development does not depend on the type of anesthesia [6]. In contrast, according to other authors, general inhalation anesthesia with sevoflurane more often caused POCD in patients over 60 years of age than general intravenous anesthesia using propofol [7]. Early postoperative cognitive impairment is more common in patients who underwent surgery under general multicomponent anesthesia than local anesthesia. Anesthesia for knee and hip replacement surgery in the form of combined spinal-epidural anesthesia with postoperative epidural analgesia reduces the risk of cognitive impairment [8].

Disturbance of the balance in the acetylcholine and dopaminergic systems plays one of the determining roles in POCD development [9]. In the central nervous system, the cholinergic system is represented by two main types of receptors: M- and N-cholinergic receptors. Acetylcholine, the primary neurotransmitter regulating the basal cholinergic system, is involved in the activation of the hippocampus, which is directly related to short-term and long-term memory, attention, and processing of sensory information [10]. A decrease in the activity of the cerebral cholinergic system is one of the main predictors of postoperative cognitive impairment.

Numerous studies have revealed the negative impact of drugs used for general anesthesia on the brain structures [11]. For example, with the antagonistic effect of most medications on the receptors of the acetylcholinergic system, the development of hallucinations and a oneiroid-catatonic state is possible [10]. Some authors showed the involvement of isoflurane in the development of postoperative cognitive impairment, as well as severe neurological diseases, including Alzheimer's disease, as a result of cholinergic insufficiency by blocking postsynaptic nicotinic receptors with this drug [12, 13].

Low hemoglobin levels also affect POCD development. Hemoglobin levels below 98 g/l in elderly and senile patients with a femoral neck fracture and total hip replacement surgery can be considered one of the main predictors of the development of postoperative delirium [3, 14].

POCD and delirium developmental patterns were shown to be associated with left ventricular EF in patients with acute cor-

ций и онейроидно-кататонического состояния [10]. Kong FJ et al (2015), а также Zhang S et al (2017) в своих исследованиях показали причастность изофлурана в развитии послеоперационных когнитивных нарушений, а так же тяжелых неврологических заболеваний, в том числе болезни Альцгеймера в результате холинергической недостаточности путём блокирования постсинаптических никотиновых рецепторов данным препаратом [12, 13].

Низкий уровень гемоглобина также влияет на развитие ПОКД. В исследовании Политова МЕ с соавт. (2015), а также Женило ВМ с соавт. (2017) было показано, что уровень гемоглобина ниже 98 г/л у пациентов пожилого и старческого возраста с переломом шейки бедренной кости и выполненной операцией тотального эндопротезирования тазобедренного сустава может считаться одним из основных предикторов развития послеоперационного делирия [3, 14].

В исследовании Шень НП и Витик АА (2018) показана закономерность развития ПОКД и делирия в зависимости от ФВ левого желудочка у пациентов с острым коронарным синдромом. У пациентов с нормальной ФВ (больше 60%) делирий не развивался, а при снижении ФВ ниже 60% развивался делирий, при этом, чем ниже была ФВ, тем чаще развивалось делириозное состояние: в 9,3% случаях при ФВ от 46% до 59% и в 53% случаях при ФВ менее 36% [15].

Данные нейropsychологических тестирований подтверждают факт влияния хронического болевого синдрома на развитие когнитивных нарушений как базовых функций: обработка информации, сдерживающий контроль, краткосрочная и долгосрочная память, так и более сложных функций: способность к рассуждению, принятию решений. Отмечается, что структуры головного мозга, ответственные за когнитивную функцию и ноцицепцию, тесно связаны, оказывая друг на друга реципрокное модулирующее влияние. Поэтому хронический болевой синдром является предиктором ПОКД [16].

Геронтологические больные зачастую являются пациентами с полиморбидностью, и большая часть из них страдает сахарным диабетом. Анализ литературных данных показал наличие взаимосвязи развития послеоперационных когнитивных расстройств и сахарного диабета [17-, 19]. Так, в исследовании Жихарева ВА с соавт. (2018) было показано, что длительная гипергликемия приводит к повышению осмотического давления и дегидратации и, как следствие, к нарушению в организме баланса между прооксидантами и компонентами системы антиоксидантной защиты, что, в конечном итоге, оказывает токсическое действие на нейроны головного мозга и приводит к развитию ПОКД. При этом риск развития когнитивных нарушений у людей, страдающих сахарным диабетом, в 1,5 раза выше, чем у не страдающих им. что у послеоперационных больных, у которых средний уровень гликемии был 8,34 ммоль/л, не было когнитивных нарушений, а у пациентов со средним уровнем гликемии 11,36 ммоль/л развивался послеоперационный делирий [20].

По механизму преимущественного влияния предикторы ПОКД подразделяются на химические (как правило, это медиаторы воспаления; лекарственные средства, используемые при лечении пациентов в периоперационном периоде, особенно препараты для анестезии); физические (боль, как острая так и хроническая); нарушение режима день/ночь; низкий нутритивный статус и гиповитаминоз; смена обстановки с домашней на больничную; некомфортные условия пребывания; ограничение или отсутствие общения с родственниками; функциональное состояние организма (нестабильный гемодинамический профиль, нарушения ритма сердца, застойная сердечная недостаточность,

monary syndrome. In patients with normal EF (more than 60%), delirium did not develop, and with a decrease in EF below 60%, delirium developed. The lower the EF, the more often the delirium developed: in 9.3% of cases with 46% to 59% EF and in 53% of cases with EF less than 36% [15].

Neuropsychological testing data confirm that chronic pain syndrome influences the development of cognitive impairments in basic functions: information processing, inhibitory control, short-term and long-term memory, and more complex functions: reasoning ability and decision-making. It is noted that the brain structures responsible for cognitive function and nociception are closely related, exerting a reciprocal modulating effect on each other. Therefore, chronic pain syndrome is a POCD predictor [16].

Polymorbidity is common in gerontological patients, and most of them suffer from diabetes mellitus. Analysis of literary data has revealed a relationship between postoperative cognitive impairments and diabetes mellitus [17-19]. Prolonged hyperglycemia leads to an increase in osmotic pressure and dehydration and, as a consequence, to a disruption in the balance between prooxidants and components of the antioxidant defense system in the body, which ultimately has a toxic effect on brain neurons and leads to the POCD development. At the same time, the risk of developing cognitive impairment in people with diabetes is 1.5 times higher than in non-diabetic ones. Postoperative patients with an average glycemia level of 8.34 mmol/l did not have cognitive impairment, while patients with an average glycemia level of 11.36 mmol/l developed postoperative delirium [20].

According to the predominant mechanism of action, POCD predictors are divided into chemical (usually they are inflammatory mediators; drugs used in the treatment of patients in the perioperative period, especially anesthetics); physical (acute and chronic pain); violation of the day/night regimen; low nutritional status and hypovitaminosis; change of environment from home to the hospital; uncomfortable conditions of stay; limitation or lack of communication with relatives; functional state of the body (unstable hemodynamic profile, arrhythmias, congestive heart failure, hypoxia, anemia, hyperthermia, etc.); comorbidity (any concomitant pathology, occupational diseases, especially in the decompensation stage after surgery) [5, 6]. The predictors studied and discussed in this article are far from a complete list of factors that can influence the development of cognitive disorders in the postoperative period. With each new research paper devoted to this topic, new predictors can be identified, helping to prevent this complication, reduce hospital stays, provide more effective treatment, and reduce mortality.

DIAGNOSTICS

Early diagnosis and prevention of POCD in gerontological patients is crucial. An analysis of literary sources showed a significant number of research papers on postoperative delirium and cognitive disorders. However, the data on the methods of diagnosing this complication are often conflicting. In addition to patient complaints and observation results, neuropsychological scales and highly sensitive tests for studying various cognitive functions are commonly used for screening and assessing the severity of cognitive disorders. Yet, a significant drawback of some diagnostic methods is the prolonged testing duration, underscoring the need for more efficient testing methods.

гипоксия, анемия, гипертермия и др.); коморбидность (любая сопутствующая патология, профессиональные болезни, особенно в стадии декомпенсации после оперативного вмешательства) [5, 6]. Изученные и рассматриваемые в этой статье предикторы – это далеко не полный перечень факторов, которые могут влиять на развитие когнитивных расстройств в послеоперационном периоде. С каждой новой исследовательской работой, посвящённой этой теме, будут выявляться новые предикторы, что будет способствовать профилактике этого осложнения, снижению сроков госпитализации, более эффективному лечению и снижению смертности.

ДИАГНОСТИКА

Ранняя диагностика и профилактика ПОКД у геронтологических больных имеет большое значение. Анализ литературных источников показал наличие большого количества исследовательских работ по проблеме послеоперационного делирия и когнитивных расстройств, однако данные относительно методов диагностики этого осложнения достаточно противоречивы. Помимо оценки жалоб пациента и результатов наблюдения за ним, наиболее часто для скрининга и оценки тяжести когнитивных расстройств используют нейропсихологические шкалы и высокочувствительные тесты для исследования различных познавательных функций. Однако существенным недостатком некоторых диагностических методик является большая длительность тестирования.

Согласно исследованию Политова МЕ с соавт. (2015) высокочувствительные и более специфические шкалы, такие как: тест запоминания 15 слов, тест рисования связей, методика словесно-цветовой интерференции (тест Струпа), тест шифрования слов, батарея лобной дисфункции (frontal assessment battery – FAB), из-за своей продолжительности и сложности, большинство пациентов не смогло пройти полностью – 93 пациента (64,6%) – и только 51 больной (35,4%) был способен пройти полное тестирование по вышеназванным шкалам [3].

Короткие шкалы, такие как Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Mini-Mental State Examination (MMSE) и Mini-Cog тест более комфортные для восприятия пациентами, при этом шкала MoCA обладает большей чувствительностью и специфичностью (92,3% и 92,1% соответственно), а шкала MMSE менее чувствительна и высокоспецифична (38,46% и 97,4% соответственно), Mini-Cog тест характеризуется большей чувствительностью и высокой информативностью, так как позволяет за короткое время (3-5 минут) выявить когнитивную дисфункцию [21].

Монреальская шкала (MoCA) базируется на оценке состояния когнитивной сферы: внимания и концентрации, управляющих функций, памяти, языка, зрительно-конструктивных навыков, абстрактного мышления, счёта и ориентации в пространстве и используется для быстрой оценки умеренных когнитивных расстройств. Время для проведения тестирования составляет около 10 минут. Количество баллов от 30 до 26 считается нормальным, 25 и менее свидетельствуют о наличии когнитивных нарушений [3].

Шкала Mini-Cog больше рекомендована для амбулаторной практики и для быстрой диагностики когнитивных нарушений, так как состоит всего из двух тестовых заданий на кратковременную память и воспроизведение, а также теста на рисование и служит для выявления выраженной ПОКД и нарушений когнитивной функции, сопровождающих дегенеративные заболевания центральной нервной системы (болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона) [14].

Шкала оценки психического статуса MMSE используется в качестве скрининга выраженных когнитивных нарушений и является

Highly sensitive and more specific scales, such as the 15-word recall test, the connection drawing test, the Stroop color and word test, words encryption test, and the frontal assessment battery (FAB), could not be completed by the majority of patients (93 patients, 64.6%) due to their duration and complexity, and only 51 patients (35.4%) were able to complete testing on the above-mentioned scales [3].

Short scales such as the Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Mini-Mental State Examination (MMSE), and Mini-Cog test are more comfortable for patients to perceive. In contrast, the MoCA scale has greater sensitivity and specificity (92.3% and 92.1%, respectively). The MMSE scale is less sensitive but highly specific (38.46% and 97.4%, respectively), and the Mini-Cog test is characterized by greater sensitivity and high information content since it allows for a short time (3-5 minutes) to identify cognitive dysfunction [21].

Montreal scale (MoCA) is based on the assessment of the cognitive sphere: attention and concentration, executive functions, memory, language, visual-constructive skills, abstract thinking, counting, and orientation in space. It is used for a quick assessment of moderate cognitive disorders. The testing time is about 10 minutes. A score of 30 to 26 is considered normal; 25 or less indicates cognitive impairment [3].

The Mini-Cog scale is more recommended for outpatient practice and rapid diagnosis of cognitive impairment, since it consists of only two test tasks for short-term memory and reproduction, as well as a drawing test, and is used to identify severe POCD and cognitive impairment accompanying degenerative diseases of the central nervous system (Alzheimer's and Parkinson's diseases) [14].

The MMSE is used as a screening for severe cognitive impairment. It is not very sensitive for diagnosing cognitive deficits in individuals with a low level of education and also has insufficient sensitivity for diagnosing cognitive impairment in pre-dementia, allowing for an approximate assessment of the severity of cognitive impairment [14, 21].

In neuropsychological testing, it is necessary to differentiate the tasks for diagnosing POCD and degenerative diseases of the central nervous system (the most prominent representatives are Alzheimer's and Parkinson's diseases). Short scales are designed for rapid assessment and detection of cognitive dysfunction. At the same time, the Mini-Cog test is designed for the primary diagnosis of severe cognitive dysfunction, and the MMSE, MoCA, and FAB scales are more suitable for assessing mild and moderate cognitive disorders [21].

We believe that there is no ideal method of neuropsychological testing for diagnosing POCD, dementia, and cognitive disorders in degenerative diseases. Some test scales, being short and easy to use, have greater sensitivity and specificity but are not designed to identify mild and pre-dementia cognitive disorders; other scales for more detailed screening are inconvenient to use due to their duration, and not all patients can complete them, making it difficult or impossible to conduct routinely in a multidisciplinary hospital setting due to time constraints and a shortage of specialists trained in this area.

PREVENTION AND TREATMENT

Preoperative preparation, anesthetic management, and postoperative care of patients, especially those with predictors

ся мало чувствительной для диагностики когнитивного дефицита у лиц с низким уровнем образования, а также обладает недостаточной чувствительностью при диагностике додементных когнитивных нарушений, позволяет ориентировочно оценить тяжесть когнитивных расстройств [14, 21].

При нейропсихологическом тестировании необходимо разделять задачи по выявлению ПОКД и дегенеративных заболеваний центральной нервной системы (наиболее яркими представителями являются болезнь Альцгеймера и Паркинсона). Короткие шкалы предназначены для быстрой оценки и выявления когнитивной дисфункции. При этом Mini-Cog тест предназначен для первичной диагностики выраженной когнитивной дисфункции, а для оценки лёгких и средних когнитивных расстройств больше подходят шкалы MMSE, MoCA, FAB [21].

Мы считаем, что при диагностике ПОКД, деменции и когнитивных расстройств при дегенеративных заболеваниях не существует идеального метода нейропсихологического тестирования. Часть тестовых шкал, являясь короткими и удобными в применении, обладают большей чувствительностью и специфичностью, но не предназначены для выявления лёгких и додементных когнитивных расстройств, другие шкалы для более детального скрининга неудобны в применении из-за своей длительности, и не все пациенты могут пройти их до конца. Это затрудняет или делает невозможным рутинное проведение таких исследований в условиях многопрофильного стационара при дефиците времени и дефиците подготовленных по данному профилю специалистов.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Предоперационная подготовка, анестезиологическое обеспечение и послеоперационное ведение пациентов, особенно с наличием предикторов когнитивной дисфункции, должны предусматривать проведение профилактических мероприятий. В случае развития послеоперационного делирия неминуемо увеличиваются сроки госпитализации и стоимость лечения. Опубликовано значительное количество работ, посвящённых послеоперационным когнитивным расстройствам, в которых рассматриваются факторы риска, этиология, патогенез, профилактические меры и методы лечения. Однако, несмотря на большое количество исследований, посвящённых этой теме, сформировать единое мнение по вопросам профилактики и лечению ПОКД до настоящего времени не удалось. Наиболее изучен вопрос определения предикторов ПОКД [22].

Из-за неоднородности факторов, приводящих к ПОКД (нейровоспаление, повреждение тканей, болевой синдром, анемия, дисбаланс ионов калия и натрия, применение лекарственных препаратов для наркоза и послеоперационного обезболивания и др.), маловероятно, что какой-то один из этих факторов вызовет послеоперационное когнитивное расстройство. Более вероятно, что несколько предикторов совместно будут влиять на развитие когнитивных нарушений в послеоперационном периоде. Это обуславливает необходимость комплексного подхода в диагностике факторов риска ПОКД и, опираясь на знание этих факторов, позволяет проводить коррекцию выявленных нарушений, а также лечебно-профилактическую нейропротективную терапию и выбирать соответствующую этой стратегии тактику ведения пациентов, чтобы избежать нейрональной деструкции [18].

Анализ современной литературы показал приоритет применения нейропротективных препаратов, основой действия которых является регулирование звеньев патогенеза повреждения нейрональных структур с целью ранней профилактики ПОКД. Одним из

of cognitive dysfunction, should include preventive measures. In the event of postoperative delirium, the length of hospital stay and cost of treatment inevitably increase. Many studies have been published on postoperative cognitive disorders, examining risk factors, etiology, pathogenesis, preventive measures, and treatment methods. However, despite the large number of studies devoted to this topic, it has not been possible to form a consensus on POCD prevention and treatment. POCD predictor determination has been thoroughly studied [22].

Due to the heterogeneity of factors leading to POCD (neuroinflammation, tissue damage, pain syndrome, anemia, imbalance of potassium and sodium ions, the use of drugs for anesthesia and postoperative pain relief, etc.), it is unlikely that any one of these factors will cause postoperative cognitive impairment. Several predictors jointly influence the development of cognitive impairment in the postoperative period. Therefore, a comprehensive approach to diagnosing POCD risk factors is necessary. Their knowledge allows for correcting identified disorders and selecting preventive neuroprotective therapy and management tactics to avoid neuronal destruction [18].

An analysis of modern literature has shown the priority of using neuroprotective drugs, the basis of which is the regulation of the links in the pathogenesis of damage to neuronal structures for early POCD prevention. Cerebrolysin, as a metabolic regulator, can increase the activity of aerobic metabolism and neutralize the damaging effects of lactic acidosis, free radicals, and proinflammatory cytokines on the neuronal structures of the brain [5]. The action on inflammatory and proinflammatory cytokines explains a possible positive effect of NSAIDs on the regression of cognitive impairment. Being catalysts, they enter the brain from the periphery and enhance the neuroinflammatory process. Faster regression of peripheral inflammation will help prevent POCD [5]. Due to the inhibitory effect on cyclooxygenase, Parecoxib sodium can suppress neuroinflammation caused by surgical trauma, thereby reducing the likelihood of POCD development [23]. In the group of patients who received sodium parecoxib, cognitive dysfunction developed within seven days after surgery in 16.7%, and in the comparison group – in 33.9% of cases [23]. Ascorbic acid and emoxipin also possess antioxidant and neuroprotective activity.

A stable hemodynamic profile in the perioperative period is crucial for POCD prevention, as it promotes good brain perfusion. Significant changes in blood pressure will lead to ischemia of the nervous tissue, which will most likely affect cognitive function [5, 6]. Therefore, correction of hemodynamic disorders is of primary importance. In elderly and senile patients, especially with polymorbidity, when choosing anesthetic support methods, regional anesthesia is preferable to the general one. Of the regional methods, conduction block anesthesia and plexus blocks have the most minor effect on hemodynamics [4].

In addition to drugs with a neuroprotective function, acetylcholinesterase (AChE) inhibitors are used to correct the imbalance between dopamine and acetylcholine. It has been proven that AChE inhibitors decrease the severity of cognitive impairment, improve memory and attention, normalize sleep, and regress mental disorders [24, 25]. The main AChE inhibitors used to treat patients with cognitive impairment are donepezil, galantamine, and rivastigmine. Donepezil has a selective ability to inhibit AChE activity, while rivastigmine has a

таких препаратов является церебролизин, в качестве метаболического регулятора он способен повышать активность аэробного метаболизма, нивелировать повреждающее действие лактатацидоза и свободных радикалов и провоспалительных цитокинов на нейрональные структуры головного мозга [5]. Ляшенко ЕА с соавт. (2020) в своей работе показали возможное положительное влияние НПВС на регресс когнитивных нарушений, объясняя это тем, что воспалительные и провоспалительные цитокины, поступающие в головной мозг с периферии, являясь катализаторами, способны усилить нейровоспалительный процесс. Более быстрый регресс периферического воспаления будет способствовать предупреждению ПОКД [5]. Zhu YZ et al (2016) в своём исследовании отметили, что препарат парекосиб натрия, за счёт ингибирующего влияния на циклооксигеназу, способен подавлять вызванное хирургической травмой нейровоспаление, тем самым снижая вероятность развития ПОКД. В группе пациентов, которые получали парекосиб натрия, когнитивная дисфункция в течение 7 дней после операции развивалась в 16,7%, а в группе сравнения – в 33,9 % случаев [23]. Также антиоксидантной и нейропротективной активностью обладают такие препараты, как аскорбиновая кислота и эмоксипин.

Большое значение в профилактике ПОКД имеет стабильный гемодинамический профиль в периоперационном периоде, что будет способствовать хорошей перфузии головного мозга. Значительные перепады артериального давления будут приводить к ишемизации нервной ткани, что с большей долей вероятности будет отражаться на когнитивной функции [5, 6]. Поэтому надо уделять большое значение коррекции гемодинамических нарушений. У пациентов пожилого и старческого возраста, особенно с полиморбидностью при выборе метода анестезиологического обеспечения желательно предпочесть методы регионарного обезболивания, а не общую анестезию, если это возможно. Из регионарных методов наименьшее влияние на гемодинамику оказывают проводниковые и плексусные блокады [4].

Помимо препаратов с нейропротективной функцией, используют ингибиторы ацетилхолинэстеразы (АХЭ) основываясь на теории дисбаланса между допамином и ацетилхолином. Было доказано, что применение ингибиторов АХЭ приводит к снижению выраженности когнитивных нарушений, улучшению памяти и внимания, нормализации сна и регрессу психических расстройств [24, 25]. Основные ингибиторы АХЭ, которые применяют для лечения больных с когнитивными нарушениями, это донепезил, галантамин, ривастигмин. Донепезил обладает селективной способностью ингибировать активность АХЭ, тогда как ривастигмин оказывает блокирующее действие как на АХЭ, так и на бутирилхолинэстеразу. Галантамин, кроме ингибирующего свойства, имеет способность повышать чувствительность альфа 7-холинорецепторов к ацетилхолину [26].

Профилактике ПОКД будет способствовать использование малоинвазивных, менее агрессивных хирургических техник при оперативных вмешательствах, которые будут приводить к меньшей травматизации тканей [14].

Оперативные вмешательства у пожилых пациентов, особенно с ишемической болезнью сердца и цереброваскулярными заболеваниями, не должны выполняться при анемии менее 100 г/л. При плановых оперативных вмешательствах необходимо провести лечение железодефицитной анемии препаратами железа, при срочных и экстренных операциях – коррекцию анемии переливанием эритроцитарной массы [27].

Овезов АМ с соавт. (2016) в своей работе затрагивают тему о перспективах применения препаратов, стимулирующих про-

blocking effect on both AChE and butyrylcholinesterase. Galantamine, in addition to its inhibitory property, can increase the sensitivity of alpha-7 cholinergic receptors to acetylcholine [26].

Minimally invasive, less aggressive techniques facilitate POCD prevention during surgical interventions, decreasing tissue injuries [14].

Surgical interventions in elderly patients, especially with ischemic heart disease and cerebrovascular diseases, should not be performed if Hb<100 g/l. In planned surgical interventions, it is necessary to treat iron deficiency anemia with iron preparations, and in urgent and emergency operations, anemia should be corrected by RBC transfusion [27].

Some drugs stimulate neuroplasticity, restoring brain structure and function [28]. The authors state that the phospholipid precursor citicoline promotes the restoration of damaged cell membranes and inhibits phospholipases, thereby preventing excessive formation of free radicals and cell death, affecting the mechanisms of apoptosis. Citicoline eliminates the symptoms that occur with hypoxia, such as memory impairment, emotional lability, difficulties in performing everyday activities, and self-care. The drug positively affects the cognitive, sensory, and motor neurological deficits of degenerative and vascular etiology. In addition, citicoline enhances the processes of neuroglia activation due to neuromodulatory activity on glutamate, dopaminergic, and acetylcholinergic neurotransmitter systems. Cytoflavin may prevent postoperative cognitive disorders. The drug's pharmacological effects are due to the complex action of its components, such as succinic acid, riboxin, nicotinamide, and inosine. All drug components are natural metabolites of the body and have a stimulating effect on tissue respiration. Metabolic correction, antihypoxic, and antioxidant activity of the drug are due to the complementary balanced action of succinic acid, inosine, nicotinamide, and riboflavin. Cytoflavin prevents a sharp decrease of adenosine triphosphate and stimulates the formation of adenylate cyclase, thereby improving oxidative metabolism under ischemic conditions [28].

Some researchers demonstrated a positive effect of intraoperative use of cytoflavin on the cognitive functions of patients [29]. The authors concluded that when using cytoflavin at a dose of 20.0 ml thirty minutes before surgery, the recovery time after surgery before transfer from the operating room in the cytoflavin group of observation was reduced by 1.3 times, and the initial cognitive status was quickly restored and the level of concentration increased. Including cytoflavin in the anesthesia program prevents POCD development and improves the safety and quality of anesthesia [29].

For POCD prevention, the concept of multimodal analgesia targeting acute and chronic pain with the help of the entire spectrum of analgesics is becoming even more essential. The priority in this case is given to NSAIDs, lidocaine I.V., gabapentinoids, alpha-2 adrenergic receptor agonists, and regional prolonged methods of pain relief [30].

Currently, there are many studies on the positive effect of alpha-2 adrenergic receptor agonists on the neuronal structures of the brain in POCD prevention. The main impacts of alpha-2 adrenergic agonists are anxiolysis, sedation, sympatholysis, and analgesia. Recently, preference has been given to dexmedetomidine for the prevention and treatment of POCD. In patients who underwent dexmedetomidine sedation, delirium developed

цессы нейропластичности, что позволит восстановить функцию и анатомические структуры головного мозга. В своём исследовании авторами рассматривается препарат цитиколин – предшественник фосфолипидов, который способствует восстановлению повреждённых мембран клеток, ингибирует действие фосфолипаз, тем самым предотвращает избыточное образование свободных радикалов, а также гибель клеток, воздействуя на механизмы апоптоза. Цитиколин нивелирует симптомы, которые возникают при гипоксии: ухудшение памяти, эмоциональную лабильность, трудности при выполнении повседневных действий и самообслуживании. Препарат оказывает положительный эффект при лечении когнитивных, чувствительных и двигательных неврологических нарушений дегенеративной и сосудистой этиологии. Помимо всего прочего, цитиколин усиливает процессы активации нейроглии за счёт нейромодуляторной активности на глутамат, дофаминергические и ацетилхолинергические нейротрансмиттерные системы. Здесь же в качестве профилактики послеоперационных когнитивных расстройств авторы говорят о применении цитофлавина. Фармакологические эффекты препарата обусловлены комплексным действием компонентов, входящих в состав: янтарная кислота, рибоксин, никотинамид, инозин. Все компоненты препарата являются естественными метаболитами организма и оказывают стимулирующее влияние на тканевое дыхание. Метаболическая энергетическая коррекция, антигипоксическая и антиоксидантная активность препарата обусловлена взаимодополняющим сбалансированным действием янтарной кислоты, инозина, никотинамида и рибофлавина. Цитофлавин препятствует резкому снижению образования аденозинтрифосфата и стимулирует образование аденилатциклазы, тем самым улучшая окислительный метаболизм в условиях ишемии [28].

В исследовании Новикова АЮ с соавт. (2017) было продемонстрировано положительное влияние интраоперационного применения цитофлавина на когнитивные функции пациентов. Авторы сделали вывод о том, что при применении цитофлавина в дозе 20,0 мл за 30 минут до операции время восстановления после операции до перевода из операционной в группу цитофлавина сократилось в 1,3 раза, а также быстро восстанавливался исходный когнитивный статус и увеличивался уровень концентрации внимания пациентов. Включение цитофлавина в программу анестезиологического обеспечения профилактирует развитие ПОКД и повышает безопасность и качество анестезиологического пособия [29].

Концепция мультимодальной анальгезии в борьбе с острой и хронической болью с использованием всего спектра анальгетиков приобретает ещё большее значение с учётом профилактики ПОКД. Приоритетным при этом является использование НПВС, лидокаина в виде внутривенной инфузии, габапентиноидов, агонистов альфа 2-адренорецепторов и регионарных продлённых методов обезболивания [30].

В настоящее время существует большое количество исследований о положительном влиянии агонистов альфа 2-адренорецепторов на нейрональные структуры головного мозга при развитии ПОКД. Основными эффектами альфа 2-адреноагонистов являются ангиолизис, седация, симпатолитический эффект и анальгезия. В последнее время отдаётся предпочтение дексмететомидину для профилактики и лечения ПОКД. У пациентов, которым проводилась седация дексмететомидином, развитие делирия отмечалось реже [24, 30, 31]. В своём исследовании Li Y et al (2015) выявили протективное действие дексмететомидина на ПОКД, угнетающего выраженность воспалительного ответа на хирургическую травму. Пациенты, у которых в периоперационном периоде при-

less frequently [24, 30, 31]. Dexmedetomidine can suppress the severity of the inflammatory response to surgical trauma and prevent POCD [32]. Patients receiving dexmedetomidine in the perioperative period developed POCD two times less frequently than patients in the placebo group (20% versus 42%, respectively). A more significant increase in anti-inflammatory cytokines was also observed in the dexmedetomidine group. The authors noted that dexmedetomidine, as a highly selective agonist of alpha 2-adrenoreceptors located in the locus coeruleus of the brainstem, reduces the amount of released norepinephrine and thus produces a sedative effect. This nucleus, a part of the reticular formation, regulates sleep and wakefulness processes [32]. It is proposed to carry out the prevention of cognitive disorders and delirium in patients with acute coronary syndrome in the form of long-term preventive sedation for 48 hours with dexmedetomidine at a dose of 0.2 µg/kg/hour. In this case, the depth of sedation should not exceed one point on the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) [15]. In another study, postoperative patients with the hyperactive form of POCD aged 51 to 91 years were sedated with dexmedetomidine at a dose of 0.2-1.4 µg/kg/h as a prolonged intravenous infusion, and the second group of patients, aged 44 to 88 years, were sedated with haloperidol at 2.5-5 mg every 6 hours intravenously in fractional doses. The average duration of delirium in patients receiving dexmedetomidine was 60.79±32.62 hours, while in patients receiving haloperidol, it was 86.8±36.97 hours, significantly exceeding the first group's indicators [33]. Dexmedetomidine I.V. was injected at a rate of 0.5-1.4 µg/kg/h for 27 hours both alone and in combination with haloperidol and midazolam as a therapy for POCD in the early postoperative period with better results compared to the group of patients where propofol was used to relieve delirium (retrograde amnesia after drug withdrawal was noted in 40% and 60% of cases, respectively) [34]. "If it is necessary to accelerate the onset of action of the drug, for example, in severe agitation, it is recommended to carry out a loading infusion at a dose of 0.5-1.0 µg/kg for 20 minutes, i.e., initial infusion of 1.5-3 mcg/kg/hour for 20 min" [33].

Patients with diabetes mellitus in the perioperative period require monitoring and correcting glycemic levels, preventing their increase above 10 mmol/l and decrease below 7.7 mmol/l [35]. Patients with type 2 diabetes mellitus undergoing major and traumatic surgical interventions require discontinuation of oral hypoglycemic agents and prescription of hypoglycemic therapy with short-acting insulin at a dose of 0.5 to 3.0 U/hour I.V. with parallel glucose infusion [36].

Given the multifactorial and multidisciplinary nature of POCD, a comprehensive approach is required for prevention and treatment, considering all possible factors in each specific case and with the mandatory involvement of specialists. The most challenging task is to identify all predictors of this condition, eliminate them, and select preventive and therapeutic measures. Underestimation of at least one factor can compromise all ongoing preventive measures. For a doctor conducting a preoperative examination and preparation, it is essential to identify all comorbidities in the patient, correct the impaired functions (for example, correcting Hb above 100 g/l, increasing left ventricular EF by more than 60%, correcting glycemia levels to no more than 10 mmol/l, antihypertensive therapy, etc. Besides, before surgery, patients with a high risk of POCD must

менялся дексмететомидин, развитие ПОКД наблюдалось в 2 раза реже, чем у пациентов группы плацебо (20% против 42% соответственно). Так же в группе дексмететомидина наблюдалось более значительное увеличение противовоспалительных цитокинов. Авторы отметили, что дексмететомидин, как высокоселективный агонист альфа 2-адренорецепторов, расположенных в голубом пятне ствола головного мозга, вызывая их активацию, уменьшает количество высвобождаемого норадреналина и оказывает, тем самым, седативный эффект. Данное ядро, являясь частью ретикулярной формации, регулирует процессы сна и бодрствования [32]. По результатам исследовательской работы Шень НП и Витик АА (2018) предлагается проводить профилактику когнитивных расстройств и делирия у больных с острым коронарным синдромом в виде длительной превентивной седации в течение 48 часов дексмететомидином в дозе 0,2 мкг/кг/час. При этом глубина седации не должна превышать 1 балл по шкале Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) [15]. В исследовании Махлай АВ с соавт. (2017) послеоперационным пациентам с гиперактивной формой ПОКД в возрасте от 51 до 91 года проводилась седация дексмететомидином в дозе от 0,2 мкг/кг/ч до 1,4 мкг/кг/ч в виде продлённой внутривенной инфузии, а второй группе пациентов, возраст которых был от 44 до 88 лет, седация проводилась галоперидолом по 2,5-5 мг каждые 6 ч внутривенно дробно. Средняя продолжительность делирия у пациентов, получавших дексмететомидин, составила 60,79±32,62 ч, тогда как у пациентов, получавших галоперидол, средняя продолжительность делирия составила 86,8±36,97 ч, что значительно превышает показатели первой группы [33]. Ерёменко АА и Чернова ЕВ (2014) в раннем послеоперационном периоде в качестве терапии ПОКД применяли дексмететомидин внутривенно со скоростью 0,5-1,4 мкг/кг/ч на протяжении 27 ч как изолированно, так и в сочетании с галоперидолом и мидазоломом, и результаты были лучше по сравнению с группой пациентов, где для купирования делирия использовался пропофол (ретроградная амнезия после отмены препаратов отмечалась в 40% и в 60% случаев соответственно) [34]. Махлай АВ с соавт. (2017) в своём исследовании советуют: «Если нужно ускорить начало действия препарата, например, при выраженном возбуждении, рекомендовано проводить нагрузочную инфузию в дозе 0,5-1,0 мкг/кг массы тела в течение 20 мин, т.е. начальную инфузию 1,5-3 мкг/кг/час в течение 20 мин» [33].

Больным с сахарным диабетом в периоперационном периоде необходим контроль и коррекция уровня гликемии, не допуская его повышения больше 10 ммоль/л и снижения ниже 7,7 ммоль/л [35]. Пациентам со вторым типом сахарного диабета при больших и травматических оперативных вмешательствах необходима отмена пероральных гипогликемических средств и назначение сахароснижающей терапии инсулином короткого действия в виде внутривенной инфузии в дозе от 0,5 до 3,0 ЕД/час с параллельной инфузией глюкозы [36].

Учитывая многофакторность и многопрофильность ПОКД, при профилактике и лечении необходим комплексный подход с учётом всех возможных факторов в каждом конкретном случае и с обязательным привлечением профильных специалистов. Наиболее сложной задачей является выявление всех предикторов этого осложнения, их устранение, а также подбор профилактических и лечебных мероприятий. Недоучёт хотя бы одного фактора может свести на нет всю проводимую профилактику. Для врача, проводящего предоперационное обследование и подготовку, важным является выявление всей коморбидности у пациента, проведение коррекции нарушенных функций (в качестве примера: коррекция анемии выше 100 г/л, увеличение ФВ левого желудочка больше

undergo neuropsychological testing to assess cognitive function and identify dementia or degenerative diseases of the central nervous system. When cognitive disorders are detected before and after surgery, it is necessary to conduct drug therapy to improve cognitive function. Unfortunately, not all medical institutions adhere to this tactic. Moreover, there is no data on the results of studying the simultaneous combined effect of several factors predisposing to POCD. Studying the combined impact of POCD predictors presents particular difficulties for researchers since significant factors of cognitive disorders can be negated, and this type of study requires the use of the method of multivariate regression analysis.

CONCLUSION

Deterioration of cognitive function in patients during the postoperative period is a complication that can occur as a result of the surgical intervention itself, mainly in older patients. Based on the results of numerous research studies, numerous POCD predictors have been identified, countless diagnostic neuropsychological tests have been developed and are used, and a wide range of pharmacological agents for the prevention and treatment of cognitive disorders are being assessed and offered. Despite numerous research papers devoted to this topic, a large number of drugs, the introduction of minimally invasive surgical techniques, modern approaches to preparing patients for surgery, and postoperative management, cognitive disorders remain the most common complication in the postoperative period. The key to solving this problem is most likely improving the material and technical base of medical institutions, increasing the number of personnel involved in the management of POCD, improving the quality of service and care for patients, identifying new predisposing factors, creating and introducing more convenient screening test methods, creating and maintaining a single registry of patients with POCD, searching for new drugs, developing standard operating procedures for the diagnosis, prevention, and treatment of POCD.

60%, коррекция уровня гликемии не более 10 ммоль/л, гипотензивная терапия и т.д.), также до операции пациентам с высоким риском развития ПОКД обязательным является проведение нейропсихологического тестирования с целью оценки когнитивной функции, выявления деменции или дегенеративных заболеваний центральной нервной системы. При выявлении когнитивных расстройств до оперативного вмешательства и после необходимо проводить медикаментозную терапию с целью улучшения когнитивной функции. К сожалению, не во всех лечебных учреждениях придерживаются такой тактики. Более того, в литературных источниках отсутствуют данные о результатах изучения одновременно сочетанного влияния нескольких предрасполагающих к ПОКД факторов. Изучение сочетанного влияния предикторов ПОКД представляет для исследователей определённые трудности, так как могут нивелироваться значимые факторы когнитивных расстройств, и в исследованиях необходимо использование метода многофакторного регрессивного анализа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ухудшение когнитивной функции у пациентов в послеоперационном периоде – это осложнение, которое может возникнуть по причине самого оперативного вмешательства, преимуще-

ственно у пациентов старшей возрастной группы. По результатам многочисленных исследовательских работ определено большое количество предикторов ПОКД, разработаны и используются многочисленные диагностические нейропсихологические тесты, ведётся поиск и предлагается большой спектр фармакологических средств для профилактики и лечения когнитивных расстройств. Несмотря на большое количество исследовательских работ, посвящённых этой теме, большому количеству лекарственных препаратов, внедрению малоинвазивных хирургических техник, современным подходам в подготовке больных к оперативному вмешательству и послеоперационному ведению, когнитивные расстройства остаются наиболее частым осложнением в послеоперационном периоде. Ключом к решению этой проблемы, скорее всего, является улучшение материально-технической базы лечебных учреждений, увеличение количества персонала, улучшение качества обслуживания и ухода за пациентами, выявление новых предрасполагающих факторов, создание и внедрение более удобных в применении скрининговых тестовых методик, создание и ведение единого реестра пациентов с ПОКД, поиск новых лекарственных препаратов, разработка стандартных операционных процедур по диагностике, профилактике и лечению ПОКД.

ЛИТЕРАТУРА

- Rasmussen LS, Johnson T, Kuipers HM, Kristensen D, Siersma VD, Vila P, et al. Does anesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomized study of regional versus general anesthesia in 438 elderly patients. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2003;47(9):1188-94. <https://doi.org/10.1034/j.1399-6576.2003.00057.x>
- Серяпина ЮВ, Федяев ДВ, Мусина НЗ. Заболеваемость переломами проксимального отдела бедренной кости пациентов в возрасте 60 лет и старше в Российской Федерации. *Медицинские технологии. Оценка и выбор*. 2020;2:59-66. <https://doi.org/10.17116/medtech20204002159>
- Политов МЕ, Штайнмец АА, Красносельский МЯ, Бастрикин СЮ, Буланова ЕЛ, Овечкин АМ. Сравнительный анализ методов оценки когнитивной дисфункции в периоперационном периоде у пациентов пожилого возраста после эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов. *Российский медицинский журнал*. 2015;21(3):20-5. <https://doi.org/10.17816/rmj38246>
- Александрович ЮС, Акименко ТИ, Пшениснов КВ. Послеоперационная когнитивная дисфункция – является ли она проблемой для анестезиолога-реаниматолога? *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2019;16(4):5-11. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2019-16-4-5-11>
- Ляшенко ЕА, Иванова ЛГ, Чимагомедова АШ. Послеоперационная когнитивная дисфункция. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2020;120(10-2):39-45. <https://doi.org/10.17116/jnevro202012010239>
- Rundshagen I. Postoperative cognitive dysfunction. *Deutsches Arzteblatt international*. 2014;111(8):119-25. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2014.0119>
- Tang N, Ou C, Liu Y, Zuo Y, Bai Y. Effect of inhalational anaesthetic on postoperative cognitive dysfunction following radical rectal resection in elderly patients with mild cognitive impairment. *The Journal of International Medical Research*. 2014;42(6):1252-61. <https://doi.org/10.1177/0300060514549781>
- Robles MJ, Formiga F, Vidán MT. Delirium prevention and treatment in elderly hip fracture. *Medicina Clinica*. 2014;142(8):365-9. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2013.04.022>
- Стаценко ИА, Стегалов СВ, Лебедева МН, Первухин СА. Современный взгляд на проблему острого послеоперационного делирия у пациентов травматолого-ортопедического профиля в условиях отделения реанимации и ин-

REFERENCES

- Rasmussen LS, Johnson T, Kuipers HM, Kristensen D, Siersma VD, Vila P, et al. Does anesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomized study of regional versus general anesthesia in 438 elderly patients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2003;47(9):1188-94. <https://doi.org/10.1034/j.1399-6576.2003.00057.x>
- Seryapina YuV, Fedyayev DV, Musina NZ. Zabolevaemost' perelomami proksimal'nogo otdela bedrennoy kosti patsientov v vozraste 60 let i starshe v Rossiyskoy Federatsii [Incidence of proximal femur fractures in patients aged 60 years and older in the Russian Federation]. *Meditsinskie tekhnologii. Otsenka i vybor*. 2020;2:59-66. <https://doi.org/10.17116/medtech20204002159>
- Politov ME, Steinmets AA, Krasnoselskiy MYa, Bastrikin SYu, Bulanova EL, Ovechkin AM. Sravnitel'nyy analiz metodov otsenki kognitivnoy disfunktsii v perioperatsionnom periode u patsientov pozhilogo vozrasta posle endoprotezirovaniya tazobedrennogo i kolennogo sustavov [The comparative analysis of methods of evaluation of cognitive dysfunction in peri-operational period in patients of elder age after endoprosthesis replacement of hip and knee joints]. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal*. 2015;21(3):20-5. <https://doi.org/10.17816/rmj38246>
- Alersandrovich YuS, Akimenko TI, Pshenisnov KV. Posleoperatsionnaya kognitivnaya disfunktsiya – yavlyatsya li ona problemoy dlya anesteziologa-reanimatologa? [Postoperative cognitive dysfunction – is it a problem for an anesthesiologist-resuscitator?]. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2019;16(4):5-11. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2019-16-4-5-11>
- Lyashenko EA, Ivanova LG, Chimagomedova ASH. Posleoperatsionnaya kognitivnaya disfunktsiya [Postoperative cognitive disorder]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova. Spetsvypuski*. 2020;120(10-2):39-45. <https://doi.org/10.17116/jnevro202012010239>
- Rundshagen I. Postoperative cognitive dysfunction. *Deutsches Arzteblatt international*. 2014;111(8):119-25. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2014.0119>
- Tang N, Ou C, Liu Y, Zuo Y, Bai Y. Effect of inhalational anaesthetic on postoperative cognitive dysfunction following radical rectal resection in elderly patients with mild cognitive impairment. *The Journal of International Medical Research*. 2014;42(6):1252-61. <https://doi.org/10.1177/0300060514549781>
- Robles MJ, Formiga F, Vidán MT. Delirium prevention and treatment in elderly hip fracture. *Medicina Clinica*. 2014;142(8):365-9. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2013.04.022>
- Statsenko IA, Stegalov SV, Lebedeva MN, Pervukhin SA. Sovremennyy vzglyad na problemu ostrogo posleoperatsionnogo deliriya u patsientov travmatologo-ortopedicheskogo profilya v usloviyakh otdeleniya reanimatsii i intensiv-

- тенсивной терапии. *Бюллетень Сибирской медицины*. 2018;17(1):211-9. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2018-1-211-219>
10. Fox C, Smith T, Maidment I Chan WY, Bua N, Myint PK, et al. Effect of medications with anti-cholinergic properties on cognitive function, delirium, physical function and mortality: A systematic review. *Age Ageing*. 2014;43(5):604-15. <https://doi.org/10.1093/ageing/afu096>
 11. Patel N, Minhas JS, Chung EM. Risk factors associated with cognitive decline after cardiac surgery: A systematic review. *Cardiovascular Psychiatry and Neurology*. 2015;370612. <https://doi.org/10.1155/2015/370612>
 12. Kong FJ, Ma LL, Zhang HH, Zhou JQ. Alpha 7 nicotinic acetylcholine receptor agonist GTS-21 mitigates isoflurane-induced cognitive impairment in aged rats. *The Journal of Surgical Research*. 2015;194(1):255-61. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2014.09.043>
 13. Zhang S, Hu X, Guan W, Luan L, Li B, Tang Q, et al. Isoflurane anesthesia promotes cognitive impairment by inducing expression of β -amyloid protein-related factors in the hippocampus of aged rats. *PLoS One*. 2017;12(4):e0175654. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175654>
 14. Женило ВМ, Акименко ТИ, Здирук СВ, Сорочинский МА. Проблема синдрома послеоперационной когнитивной дисфункции в анестезиологической и хирургической службе. *Современные проблемы науки и образования*. 2017;4:70.
 15. Шень НР, Витик АА. Особенности развития соматогенного делирия и его интенсивная терапия у пациентов с острым коронарным синдромом. *Медицинская наука и образование Урала*. 2018;4:166-9.
 16. Екушева ЕВ. Когнитивные нарушения у пациентов с хроническим болевым синдромом. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2020;4(9):573-7. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2020-4-9-573-577>
 17. Rdzak GM, Abdelghany O. Does insulin therapy for type 1 diabetes mellitus protect against Alzheimer's disease? *Pharmacotherapy*. 2014;34(12):1317-23. <https://doi.org/10.1002/phar.1494>
 18. Захаров ВВ. Когнитивные расстройства без деменции: классификация, основные причины и лечение. *Эффективная фармакотерапия. Неврология*. 2016;1:22-30.
 19. Bilotta F, Lauretta MP, Tewari A, Rosa G. Insulin signaling in the central nervous system and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis Parkinsonism*. 2013;3:e129. <https://doi.org/10.4172/2161-0460.1000e129>
 20. Жихарев ВА, Порханов ВА, Шолин ИЮ, Бушуев АС, Малышев ЮП. Гипоальбуминемия, гликемия и лейкоцитоз в патогенезе развития острой послеоперационной дыхательной недостаточности у торакальных пациентов. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2018;5:14-21. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2018-15-5-14-21>
 21. Политов МЕ, Красносельский МЯ, Лимина ТА, Овечкин АМ. Сравнительный анализ нейропсихологических тестов в диагностике послеоперационной когнитивной дисфункции у больных пожилого возраста после операций эндопротезирования крупных суставов нижних конечностей. *Эфферентная терапия*. 2014;20(1):23-4.
 22. Камбаров ЗГ, Муминов БЭ. Современные представления об этиологии и патогенезе послеоперационных когнитивных расстройств, послеоперационном делирии, методах диагностики, профилактики и лечения (обзор литературы). *Экономика и социум*. 2023;2:669-81.
 23. Zhu YZ, Yao R, Zhang Z, Xu H, Wang LW. Parecoxib prevents early postoperative cognitive dysfunction in elderly patients undergoing total knee arthroplasty: A double-blind, randomized clinical consort study. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(28):e4082. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004082>
 24. Лобзин СВ, Соколова МГ, Налькин СА. Влияние дисфункции холинергической системы головного мозга на состояние когнитивных функций (обзор литературы). *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета*. 2017;9(4):53-8.
 - noy terapii [Modern view on the problem of acute postoperative delirium in trauma and orthopedic patients in the intensive care unit]. *Byulleten' Sibirskoy meditsiny*. 2018;17(1):211-9. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2018-1-211-219>
 10. Fox C, Smith T, Maidment I Chan WY, Bua N, Myint PK, et al. Effect of medications with anti-cholinergic properties on cognitive function, delirium, physical function and mortality: A systematic review. *Age Ageing*. 2014;43(5):604-15. <https://doi.org/10.1093/ageing/afu096>
 11. Patel N, Minhas JS, Chung EM. Risk factors associated with cognitive decline after cardiac surgery: A systematic review. *Cardiovascular Psychiatry and Neurology*. 2015;370612. <https://doi.org/10.1155/2015/370612>
 12. Kong FJ, Ma LL, Zhang HH, Zhou JQ. Alpha 7 nicotinic acetylcholine receptor agonist GTS-21 mitigates isoflurane-induced cognitive impairment in aged rats. *The Journal of Surgical Research*. 2015;194(1):255-61. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2014.09.043>
 13. Zhang S, Hu X, Guan W, Luan L, Li B, Tang Q, et al. Isoflurane anesthesia promotes cognitive impairment by inducing expression of β -amyloid protein-related factors in the hippocampus of aged rats. *PLoS One*. 2017;12(4):e0175654. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175654>
 14. Zhenilo VM, Akimenko TI, Zdiruk SV, Sorochinskiy MA. Problema sindroma posleoperatsionnoy kognitivnoy disfunktsii v anesteziologicheskoy i khirurgicheskoy sluzhbe [The problem of the syndrome of postoperative cognitive dysfunction in the anesthesiology and surgical service]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2017;4:70.
 15. Shen NP, Vitik AA. Osobennosti razvitiya somatogenno deliriya i ego intensivnaya terapiya u patsientov s ostrym koronarnym sindromom [Features of the development of somatogenic delirium and its intensive therapy in patients with acute coronary syndrome]. *Meditsinskaya nauka i obrazovanie Urala*. 2018;4:166-9.
 16. Ekusheva EV. Kognitivnye narusheniya u patsientov s khronicheskim boleвым sindromom [Cognitive impairment in patients with chronic pain syndrome]. *RMZh. Meditsinskoe obozrenie*. 2020;4(9):573-7. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2020-4-9-573-577>
 17. Rdzak GM, Abdelghany O. Does insulin therapy for type 1 diabetes mellitus protect against Alzheimer's disease? *Pharmacotherapy*. 2014;34(12):1317-23. <https://doi.org/10.1002/phar.1494>
 18. Zakharov VV. Kognitivnye rasstroystva bez dementsii: klassifikatsiya, osnovnyye prichiny i lechenie [Cognitive disorders without dementia: Classification, main causes and treatment]. *Effektivnaya farmakoterapiya. Nevrologiya*. 2016;1:22-30.
 19. Bilotta F, Lauretta MP, Tewari A, Rosa G. Insulin signaling in the central nervous system and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis Parkinsonism*. 2013;3:e129. <https://doi.org/10.4172/2161-0460.1000e129>
 20. Zhikharev VA, Porkhanov VA, Sholin IYu, Bushuev AS, Malyshev YuP. Gipotalbuminemiya, glikemiya i leykotsitoz v patogeneze razvitiya ostroy posleoperatsionnoy dykhatel'noy nedostatocnosti u torakal'nykh patsientov [Hypoalbuminemia, glycemia and leukocytosis in the pathogenesis of acute post-operative respiratory failure in patients after thoracic surgery]. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2018;5:14-21. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2018-15-5-14-21>
 21. Politov ME, Krasnoselskiy MYa, Limina TA, Ovechkin AM. Sravnitel'nyy analiz neyropsikhologicheskikh testov v diagnostike posleoperatsionnoy kognitivnoy disfunktsii u bol'nykh pozhilogo vozrasta posle operatsiy endoprotezirovaniya krupnykh sustavov nizhnikh konechnostey [Comparative analysis of neuro-psychological tests in the diagnosis of postoperative cognitive dysfunction in elderly patients after arthroplasty of large joints of the lower extremities]. *Efferentnaya terapiya*. 2014;20(1):23-4.
 22. Kambarov ZG, Muminov BE. Sovremennye predstavleniya ob etiologii i patogeneze posleoperatsionnykh kognitivnykh rasstroystv, posleoperatsionnom delirii, metodakh diagnostiki, profilaktiki i lecheniya (obzor literatury) [Modern concepts on the etiology and pathogenesis of postoperative cognitive disorders, postoperative deliria, methods of diagnosis, prevention and treatment (Review of literature)]. *Ekonomika i sotsium*. 2023;2:669-81.
 23. Zhu YZ, Yao R, Zhang Z, Xu H, Wang LW. Parecoxib prevents early postoperative cognitive dysfunction in elderly patients undergoing total knee arthroplasty: A double-blind, randomized clinical consort study. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(28):e4082. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004082>
 24. Lobzin SV, Sokolova MG, Nalkin SA. Vliyaniye disfunktsii kholinergicheskoy sistemy golovnoy mozga na sostoyaniye kognitivnykh funktsiy (obzor literatury). [Influence of brain basal cholinergic system dysfunction on the condition of cognitive functions (literature review).] *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2017;9(4):53-8.

25. Васенина ЕЕ, Левин ОС, Сонин АГ. Современные тенденции в эпидемиологии деменции и ведении пациентов с когнитивными нарушениями. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2017;117(6):87-95. <https://doi.org/10.17116/jnevro20171176287-95>
26. Коберская НН. Болезнь Альцгеймера: новые критерии диагностики и терапевтические аспекты в зависимости от стадии болезни. *Медицинский совет*. 2017;10:18-24. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-10-18-24>
27. Janssen TL, Alberts AR, Hoof L, Mattace-Raso F, Mosk CA, van der Laan L. Prevention of postoperative delirium in elderly patients planned for elective surgery: Systematic review and meta-analysis. *Clinical Interventions in Aging*. 2019;14:1095-117. <https://doi.org/10.2147/CLIA.S201323>
28. Овезов АМ, Пантелеева МВ, Князев АВ, Луговой АВ, Брагина СВ. Когнитивная дисфункция и общая анестезия: от патогенеза к профилактике и коррекции. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2016;8(3):101-5. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2016-3-101-105>
29. Новиков АЮ, Ковалев ВА, Виничук НВ, Черных ЮА, Голуб ИЕ, Сорокина ЛВ. Профилактика и коррекция когнитивных нарушений после общей анестезии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017;117(6):28-31. <https://doi.org/10.17116/jnevro20171176128-31>
30. Витик АА, Шень НП. Органопротекторные свойства агониста $\alpha 2$ -адренорецепторов дексмететомидина (обзор литературы). *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. 2018;4:74-9. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2018-4-74-79>
31. Потиевская ВИ, Заболотских ИБ, Гридчик ИЕ, Грицан АИ, Ерёменко АА, Козлов ИА, и др. Седация пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии. *Анестезиология и реаниматология*. 2020;5:7-22. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20200517>
32. Li Y, He R, Chen S, Qu Y. Effect of dexmedetomidine on early postoperative cognitive dysfunction and peri-operative inflammation in elderly patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2015;10(5):1635-42. <https://doi.org/10.3892/etm.2015.2726>
33. Махлай АВ, Пасечник ИН, Губайдуллин РР, Онегин МА. Стратегии седативной терапии у пациентов с послеоперационным делирием. *Анестезиология и реаниматология*. 2017;62(2):152-7. <https://doi.org/10.18821/0201-7563-2017-62-2-152-157>
34. Ерёменко АА, Чернова ЕВ. Сравнение дексмететомидина и пропофола при внутривенной седации в раннем послеоперационном периоде у кардиохирургических пациентов. *Анестезиология и реаниматология*. 2014;2:37-41.
35. Chamberlain JJ, Rhinehart AS, Shafer ChF, Neuman A. Clinical guidelines. Diagnosis and management of diabetes: Synopsis of the 2016 American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes. *Annals of Internal Medicine*. 2016;164(8):542-52. <https://doi.org/10.7326/M15-3016>
36. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Майорова АЮ. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 10-й вып. (дополненный). М., 2021. <https://doi.org/10.14341/DM12802>
25. Vasenina EE, Levin OS, Sonin AG. Sovremennye tendentsii v epidemiologii dementsii i vedenii patsientov s kognitivnymi narusheniyami [Modern trends in epidemiology of dementia and management of patients with cognitive impairment]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017;117(6):87-95. <https://doi.org/10.17116/jnevro20171176287-95>
26. Koberskaya NN. Bolezni' Al'tsgeymera: novye kriterii diagnostiki i terapevicheskie aspekty v zavisimosti ot stadii bolezni [Alzheimer's disease: New diagnostic criteria and therapeutic aspects depending on the stage of the disease]. *Meditsinskiy sovet*. 2017;10:18-24. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-10-18-24>
27. Janssen TL, Alberts AR, Hoof L, Mattace-Raso F, Mosk CA, van der Laan L. Prevention of postoperative delirium in elderly patients planned for elective surgery: Systematic review and meta-analysis. *Clinical Interventions in Aging*. 2019;14:1095-17. <https://doi.org/10.2147/CLIA.S201323>
28. Ovezov AM, Panteleeva MV, Knyazev AV, Lugovoy AV, Bragina SV. Kognitivnaya disfunktsiya i obshchaya anesteziya: ot patogeneza k profilaktike i korrektsii [Cognitive dysfunction and general anesthesia: From pathogenesis to prevention and correction]. *Neurologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2016;8(3):101-5. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2016-3-101-105>
29. Novikov AYu, Kovalyov VA, Vinichuk NV, Chernykh YuA, Golub IE, Sorokina L. Profilaktika i korrektsiya kognitivnykh narusheniy posle obshchey anesteziy [Prevention and correction of cognitive dysfunction after general anesthesia]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017;117(6):28-31. <https://doi.org/10.17116/jnevro20171176128-31>
30. Vitik AA, Shen NP. Organoprotekturnye svoystva agonista $\alpha 2$ -adrenoretseptorov deksmedetomidina (obzor literatury) [Organoprotective effects of the $\alpha 2$ -adrenoreceptor agonist dexmedetomidine (literature review)]. *Vestnik intensivnoy terapii imeni A.I. Saltanova*. 2018;4:74-9. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2018-4-74-79>
31. Potievskaya VI, Zabolotskikh IB, Gridchik IE, Gritsan AI, Eryomenko AA, Kozlov IA. Sedatsiya patsientov v otdeleniyakh reanimatsii i intensivnoy terapii [Sedation of patients in intensive care units]. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2020;5:7-22. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20200517>
32. Li Y, He R, Chen S, Qu Y. Effect of dexmedetomidine on early postoperative cognitive dysfunction and peri-operative inflammation in elderly patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2015;10(5):1635-42. <https://doi.org/10.3892/etm.2015.2726>
33. Makhlay AV, Pasechnik IN, Gubaydullin RR, Onegin MA. Strategii sedativnoy terapii u patsientov s posleoperatsionnym deliriem [Strategy sedation in patients with postoperative delirium]. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2017;62(2):152-7. <https://doi.org/10.18821/0201-7563-2017-62-2-152-157>
34. Eryomenko AA, Chernova EV. Sravnenie deksmedetomidina i propofola pri vntrivvennoy sedatsii v rannem posleoperatsionnom periode u kardiokhirurgicheskikh patsientov [Comparison of dexmedetomidine and propofol during intravenous sedation in the early postoperative period in cardiac surgery patients]. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2014;2:37-41.
35. Chamberlain JJ, Rhinehart AS, Shafer ChF, Neuman A. Clinical guidelines. Diagnosis and management of diabetes: Synopsis of the 2016 American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes. *Annals of Internal Medicine*. 2016;164(8):542-52. <https://doi.org/10.7326/M15-3016>
36. Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AYu. Algoritmy spetsializirovannoy meditsinskoй pomoshchi bol'nym sakharnym diabetom. 10-y vyp. (dopolnennyy) [Standards of specialized diabetes care. 10th edition (revised)]. М., 2021. <https://doi.org/10.14341/DM12802>

И СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Ямщиков Олег Николаевич, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой госпитальной хирургии с курсом травматологии Медицинского института, Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина; главный врач, Городская клиническая больница г. Котловск
ORCID ID: 0000-0001-6825-7599

SPIN-код: 9115-2547

E-mail: yamshchikov.oleg@yandex.ru

Марченко Александр Петрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии с курсом травматологии Медицинского института, Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина;

И AUTHORS' INFORMATION

Yamshchikov Oleg Nikolayevich, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Hospital Surgery with a Course of Traumatology of Medical Institute, Derzhavin Tambov State University; Chief Physician, Kotovsk City Clinical Hospital
ORCID ID: 0000-0001-6825-7599

SPIN: 9115-2547

E-mail: yamshchikov.oleg@yandex.ru

Marchenko Aleksandr Petrovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Hospital Surgery with a Course of Traumatology of Medical Institute, Derzhavin Tambov State University; Head of the De-

заведующий отделением анестезиологии и реанимации, Городская клиническая больница г. Котовска
 ORCID ID: 0000-0002-9387-3374
 SPIN-код: 9253-4117
 E-mail: sashamarchen@mail.ru

Емельянов Сергей Александрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии с курсом травматологии Медицинского института, Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина; заместитель главного врача по медицинской части, Городская клиническая больница г. Котовска
 ORCID ID :0000-0002-5550-4199
 SPIN-код: 4368-8660
 E-mail: cep_a@mail.ru

Игнатова Светлана Алексеевна, врач ординатор анестезиолог-реаниматолог кафедры госпитальной хирургии с курсом травматологии Медицинского института, Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина
 ORCID ID:0000-0003-4223-5038
 E-mail: ignatowa.svet2015@ya.ru

Марченко Наиля Александровна, студентка Медицинского института, Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина
 ORCID ID: 0000-0002-6612-794X
 E-mail: marchenkonaily@gmail.com

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ямщиков Олег Николаевич

доктор медицинских наук, заведующий кафедрой госпитальной хирургии с курсом травматологии Медицинского института, Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина; главный врач, Городская клиническая больница г. Котовска

392000, Российская Федерация, г. Тамбов, ул. Интернациональная, 33
 Тел.: +7 (915) 8695057
 E-mail: yamschikov.oleg@yandex.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ЯОН, ЕСА
 Сбор материала: МАП, МНА
 Анализ полученных данных: МАП, ИСА
 Подготовка текста: МАП, ИСА, МНА
 Редактирование: ЯОН, ЕСА
 Общая ответственность: ЯОН, ЕСА

Поступила 21.12.23
 Принята в печать 29.08.24

partment of Anesthesiology and Intensive Care, Kotovsk City Clinical Hospital

ORCID ID: 0000-0002-9387-3374
 SPIN: 9253-4117
 E-mail: sashamarchen@mail.ru

Emelyanov Sergey Aleksandrovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Hospital Surgery with a Course of Traumatology of Medical Institute, Derzhavin Tambov State University; Deputy Chief Physician for Medical Affairs, Kotovsk City Clinical Hospital

ORCID ID :0000-0002-5550-4199
 SPIN: 4368-8660
 E-mail: cep_a@mail.ru

Ignatova Svetlana Alekseevna, Resident Anesthesiologist-Resuscitator of the Department of Hospital Surgery with a Course of Traumatology of Medical Institute, Derzhavin Tambov State University

ORCID ID:0000-0003-4223-5038
 E-mail: ignatowa.svet2015@ya.ru

Marchenko Nailya Aleksandrovna, Student of the Medical Institute, Derzhavin Tambov State University
 ORCID ID: 0000-0002-6612-794X
 E-mail: marchenkonaily@gmail.com

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Yamshchikov Oleg Nikolayevich

Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Hospital Surgery with a Course of Traumatology of Medical Institute, Derzhavin Tambov State University; Chief Physician, Kotovsk City Clinical Hospital

392000, Russian Federation, Tambov, Internatsionalnaya str., 33
 Tel.: +7 (915) 8695057
 E-mail: yamschikov.oleg@yandex.ru

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: YaON, ESA
 Data collection: MAP, MNA
 Analysis and interpretation: MAP, ISA
 Writing the article: MAP, ISA, MNA
 Critical revision of the article: YaON, ESA
 Overall responsibility: YaON, ESA

Submitted 21.12.23
 Accepted 29.08.24