

УДК 617-089: 616.89-008.45/46: 616-039.71

DOI: 10.22141/2224-0586.4.83.2017.107418

Новицкая-Усенко Л.В.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

Послеоперационная когнитивная дисфункция в практике врача-анестезиолога

Резюме. В лекции обоснована актуальность проблемы сохранения и восстановления когнитивных функций после оперативных вмешательств в условиях общей анестезии. Последовательно освещены вопросы эпидемиологии, этиопатогенеза, клиники и диагностики, профилактики и ранней коррекции послеоперационной когнитивной дисфункции. Подчеркнуто, что послеоперационная когнитивная дисфункция является одним из серьезных послеоперационных осложнений, оказывающих негативное влияние не только на продолжительность госпитализации и ее стоимость, но и на качество жизни больных в отдаленном послеоперационном периоде, что требует качественного проведения анестезиологического обеспечения на всех его этапах, учета исходного состояния когнитивных функций, проведения профилактики ее нарушений и ранней коррекции, особенно у больных с повышенным риском развития послеоперационной когнитивной дисфункции.

Ключевые слова: послеоперационная когнитивная дисфункция; общая анестезия; упреждающая фармакологическая нейропротекция

Современная медицина достигла такого уровня, когда снижение повреждающего действия общего обезболивания на ЦНС должно стать непременным условием высокого качества. Единственный путь профилактики патологии ЦНС после оперативных вмешательств в условиях длительной общей анестезии — своевременная диагностика и патогенетически обоснованная терапия.

Н.А. Шнайдер (2005)

В настоящее время все актуальнее становится проблема безопасности анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств в связи с увеличением количества публикаций о развитии после операций в условиях общей анестезии снижения когнитивного функционирования той или иной степени выраженности и его продолжительности у больных различных возрастных групп с отягощенным и неотягощенным психоневрологическим анамнезом.

Актуальность этой проблемы обусловливается медико-социальными последствиями когнитивных расстройств, которые могут оказывать нежелательное влияние не только на продолжительность госпитализации

и ее стоимость, но и на качество жизни больных в отдаленном послеоперационном периоде [1].

Под когнитивными (познавательными) функциями понимают наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается направленное взаимодействие с ним.

К ним относятся:

— **внимание** — умение долгосрочно концентрироваться на наиболее актуальных целях и задачах, удерживать в восприятии разные объекты;

— **память** — способность запечатлевать, сохранять и многократно воспроизводить полученную информацию;

— **гнозис** — способность воспринимать и распознавать информацию различной модальности;

— **праксис** — способность усваивать и удерживать разнообразные двигательные навыки, в основе которых лежат автоматизированные серии движений;

— **речь** — способность понимать обращенную речь и выражать свои мысли с помощью слов;

— **мышление** — способность к анализу информации, выявлению сходства и различия, общего и частного, главного и второстепенного, способность к абстрагированию, решению задач, построению логических умозаключений.

Вся система когнитивных функций составляет интеллект.

Возникновение когнитивного дефицита ведет к снижению способности человека к мышлению, обучению, активному восприятию информации, принятию решений, ухудшению других психофизиологических функций с последующей выраженной социальной и бытовой дезадаптацией, ограничением или потерей профессиональной деятельности, что тяжелым бременем ложится на семью и общество в целом.

Важно подчеркнуть, что в настоящее время плановым и ургентным оперативным вмешательствам ежедневно подвергается огромное количество больных, у многих из которых уже в дооперационном периоде наблюдается ослабление когнитивной продуктивности, выраженность которой в послеоперационном периоде может усугубляться.

Среди оперирующихся следует прежде всего отметить больных пожилого и старческого возраста с возрастзависимым снижением когнитивных функций, доля которых в общей структуре населения неуклонно увеличивается. В настоящее время возраст каждого десятого жителя Земли составляет 60 лет и более, а в Украине каждый пятый житель достиг 60 лет, что, по данным статистического портала нашей страны на 2010 год, составляет около 20 %. По прогнозу Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к 2030 году в Европе этот показатель возрастет до 30 %.

Увеличивается и число заболеваний, особенно цереброваскулярной, сердечно-сосудистой, аутопатогенной патологии (алкоголизм, наркомания, курение и др.), сопряженных с нарушениями в когнитивной сфере [2].

Нельзя не указать и на рост различных аварий, катастроф, стихийных бедствий, военных конфликтов с развитием у пострадавших после перенесенных критических состояний посттравматических когнитивных расстройств различной степени тяжести.

Таким образом, в настоящее время проблема сохранения и восстановления когнитивного здоровья стала глобальной в современном мире, что побудило ВОЗ последнее десятилетие XX века назвать Международной декадой изучения мозга человека.

Вышеуказанное требует усиления внимания врачей-анестезиологов к проблеме послеоперационных когнитивных расстройств и необходимости их профилактики и ранней коррекции.

Термин послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД; *postoperative cognitive dysfunction*) был дан в 2001 году L.S. Rasmussen для характеристики послеоперационного когнитивного дефицита и обозначает когнитивные расстройства, развивающиеся в раннем и сохраняющиеся в позднем послеоперационном периоде, клинически проявляющиеся нарушениями памяти и других высших корковых функций (мышления, речи и др.) и подтвержденные данными нейропсихологического тестирования в виде снижения его результатов по сравнению с до-

операционным уровнем не менее чем на 10 %, что влечет за собой проблемы обучения, снижение умственной работоспособности и настроения [3].

Как отмечает А.М. Аезов (2013), ПОКД может иметь обратимый характер, и по продолжительности клинических проявлений различают такие дисфункции:

- острую (*acute postoperative cognitive dysfunction*) — продолжительность до 1 недели после операции;

- промежуточную (*intermediate*) — до 3 месяцев;

- долгосрочную (*prolonged*) — до 1–2 лет и более.

Чаще выделяют:

- раннюю (*early*) — продолжительность до 3 месяцев;

- стойкую (*steadfast*) — более 3 месяцев (Moller G.T. et al., 1998).

Эпидемиология ПОКД

Уже в первом крупном многолетнем эпидемиологическом исследовании — *International Study of Postoperative Cognitive Dysfunction — ISPOCD-1 и -2* (1994–2000 гг.) по истинному распространению ПОКД в Европейских странах при рутинных операциях, исключая кардиохирургические операции и операции на головном мозге, отмечено ее развитие, особенно у лиц пожилого возраста:

- до 40 лет: ранняя ПОКД — 19,2 %, стойкая ПОКД — 6,7 %;

- старше 60 лет: ранняя ПОКД — 25,8 %, стойкая ПОКД — 9,9 % [3].

Р.В. Большедворов с соавт. [4] в обзоре литературы, охватывающем 80 самостоятельных исследований, по данным разных авторов, приводит следующую частоту ПОКД:

- в среднем 36,8 % (Canet Y. et al., 2003);

- после кардиохирургических операций — от 3 до 47 %, при этом у 42 % оперированных больных даже спустя 3–5 лет (Neuman M. et al., 2001);

- после некардиохирургических вмешательств — от 7 до 26 %, при этом у 9,9 % — 3 месяца и более, у 1 % — более 2 лет (Rasmussen L.S. et al., 2003).

Нарушения когнитивных функций после общехирургических оперативных вмешательств, выполняемых в условиях общей анестезии, встречаются во всех возрастных группах (табл. 1).

ПОКД обычно возникает после длительных высокотравматичных, многократных оперативных вмешательств, чаще у лиц пожилого возраста, но отмечена и у детей.

В последнее время появились публикации с сообщениями о развитии ПОКД после оперативных вмешательств, проведенных в условиях не только общей анестезии, но и регионарной, выявляются новые факторы риска и влияния ранней и стойкой ПОКД на увеличение вероятности смерти в ближайшем и более отдаленном послеоперационном периоде (табл. 2).

Вышеприведенные данные подчеркивают необходимость усиления внимания врачей-анестезиологов к этой важной проблеме.

Этиопатогенез ПОКД

Механизмы, ответственные за развитие ПОКД, полностью еще не раскрыты. В настоящее время ПОКД рассматривается как многофакторное осложнение.

В экспериментах на животных установлены нарушения тонких механизмов деятельности головного мозга под влиянием фактически всех известных анестетиков. В литературе отмечено неблагоприятное влияние на центральную нервную систему (ЦНС) даже среднетерапевтических доз анестетиков и наркотических анальгетиков, являющихся по-

тенциально опасными для головного мозга (табл. 3). Обсуждается вопрос о повреждающем влиянии на головной мозг гипотензивной общей анестезии.

M. Nerman et al. (2000) обнаружили повышение уровня нейробиологических маркеров повреждения мозга: нейроспецифических ферментов энтолазы (маркера повреждения нейронов) и протеина S-100 β (маркера повреждения глии). Длительная ПОКД ассоциировалась в большей степени с высоким уровнем энтолазы и в меньшей степени была обусловлена повышением протеина S-100 β . Такие же данные получены L. Peng et al. (2013).

Таблица 1. Частота ПОКД у больных различных возрастных групп

Автор		Возраст, %		
		молодой	средний	пожилой
Н.А. Шнайдер, А.Б. Салмина, 2006		12,8	19,2	–
Т.У. Monk et al., 2008	Ранняя	36,6	30,4	41,4
	Стойкая	5,7	5,6	12,7
О.Е. Доморацкий, 2011	Ранняя	20,7	28,2	–
	Стойкая	7,6	14,1	–

Таблица 2. Частота ПОКД у больных пожилого возраста после общехирургических оперативных вмешательств

Автор	Число больных	Частота ПОКД, %		
A. Biedler et al., 1999	1200	Кратковременная (1 неделя) — 25,8 Долгосрочная (3 мес.) — 9,9 Стойкая (до 2 лет) — 1 Факторы риска долгосрочной ПОКД — возраст, ранняя ПОКД, инфекционные осложнения в первые 3 месяца		
T.Y. Monk et al., 2008	1000	Через 3 месяца после операции стойкая ПОКД развивалась у больных старше 60 лет в 2 раза чаще. Больные с ранней ПОКД имели большую вероятность смерти в первые 3 месяца, со стойкой ПОКД чаще умирали в первый год после операции		
L.S. Rasmussen et al., 2003 [5]	438		Через 1 неделю, %	Через 1 месяц, %
		При общей анестезии	19,7	14,3
		При регионарной анестезии	13,9	12,5

Таблица 3. Механизмы влияния отдельных анестетиков на процесс жизнедеятельности нервных клеток и когнитивную функцию

Анестетик	Механизмы действия	Авторы
Диприван	Не вызывает нарушений	М.И. Неймарк, В.В. Давыдов, 2005
	Оказывает нейропротективный эффект	A.D. Manataki, 2001; И.М. Пасечник с соавт., 2009
Десфлуран, севофлуран	Кратковременное угнетение с полным восстановлением в течение 6 часов	X. Chen et al., 2001
	Отсутствует влияние	G. Kadoi, F. Goto, 2007
	Оказывает нейропротективный эффект	В.В. Лихванцев, 2005; М.И. Неймарк с соавт., 2007
Бензодиазепины	Подавляют нейрональную активность	Н.А. Шнайдер, 2007
Барбитураты	— Подавляют нейрональную активность — Вызывают дисфункцию митохондрий	С.А. Дудукина, 2009
Кетамин	— Увеличивает интенсивность апоптоза нейронов фронтальной и затылочной коры — Повышает уровни астении и нервно-психических нарушений при сдвиге баланса нервных процессов в сторону возбуждения — Не влияет при уравновешенности баланса нервных процессов или их сдвиге в сторону торможения	М.И. Неймарк, В.В. Давыдов, 2005
Изофлуран, галотан	Увеличивает содержание в мозге β -амилоида — вещества, связанного с развитием болезни Альцгеймера	S.A. Bianchi et al., 2007

Кроме нейротоксического действия общих анестетиков, в этиологии ПОКД выделяют и другие факторы:

— остаточное действие компонентов общей анестезии и продуктов их деградации, активных в отношении ЦНС; действие пролонгированных седативных средств; неадекватная послеоперационная аналгезия (Салтанов А.И. с соавт., 1999; Makensen G.B., Gelb A.W., 2004);

— уровень достигаемой во время операции антиноцицептивной защиты мозговых структур, несостоятельность которой приводит к перевозбуждению и истощению энергетического баланса коры больших полушарий и подкорковых образований, связанных с уровнем сознания (Виноградов В.Л., 2002; Атеф Дагеш, Кобеляцкий Ю.Ю., 2012);

— повреждающее действие гипоксии, как общей (гипоксемия, острая анемия, гипоциркуляция), так и локальной (изменение перфузии мозга, внутричерепного давления) (Ибрагимов Н.Ю. с соавт., 2008; Wang D.S. et al., 2011).

В последнее время в качестве основного потенциального механизма развития когнитивных расстройств стали рассматривать: нейровоспаление и нейрогуморальные изменения как составляющие синдрома системного воспалительного ответа организма на хирургическую агрессию; опосредованное анестетиком повреждение головного мозга, а также окислительный стресс [6].

Массивное высвобождение медиаторов воспаления, сопровождающее операционный стресс, зачастую усугубляет процессы тканевого повреждения вследствие избыточного повышения уровня интерлейкинов IL-1 β , IL-6, фактора некроза опухоли α .

В развитии нейродегенеративных процессов большое значение придается окислительному стрессу. Перекисное окисление липидов провоцирует окислительное повреждение нейронов, приводящее к их гибели и сопровождающееся продукцией высокоактивных биомолекул, обладающих нейротоксическими свойствами [7].

И.Н. Пасечник с соавт. (2009) установили повреждение белков и липидов на фоне снижения активности ферментов антиоксидантной защиты под влиянием различных общих анестетиков.

Замечено, что длительность анестезии и повторные операции повышают риск послеоперационных когнитивных нарушений, как и предшествующий когнитивный дефицит. Увеличение риска поражения ЦНС отмечается при увеличении времени общей анестезии более 3,5–4 часов с максимальным значением 5–6 часов общей анестезии.

С частотой ПОКД ассоциируется уровень интраоперационной седации. По данным Y. Marimoto (2010), частота интранаркозного пробуждения составляет не менее 0,3 %, и в 88 % случаев эти эпизоды были связаны с тотальной внутривенной анестезией. Применение BIS-мониторинга для контроля глубины анестезии снижает дозы общих анестетиков и частоту когнитивных расстройств.

Продолжает активно изучаться вопрос о роли анестезии и оперативного лечения в механизмах развития болезни Альцгеймера [8].

Выделяют несколько механизмов:

1. Увеличение продукции и фосфорилирование тау-протеина, образование нейрофибрилляторных клубочков.

2. Увеличение продукции β -амилоида, его олигомеризации, образование амилоидных бляшек.

3. Эксайтотоксическое нейронное повреждение (рис. 1).

Морфологические изменения головного мозга при этом во многом схожи с таковыми при болезни Альцгеймера: атрофия гиппокампа, снижение плотности серого вещества головного мозга, расширение желудочков. Общими звеньями в их патогенезе являются также нейровоспаление и наследственный фактор.

Способствует развитию ПОКД и нарушение циркадного цикла, наступающего после хирургического лечения, особенно у пожилых больных, что вызывает расстройство сна и связанное с ним снижение секреции мелатонина. Из других факторов риска выделяют тяжелые заболевания и осложнения (сахарный диабет, инфекционные осложнения, почечная недостаточность, дыхательные расстройства, метаболический синдром), неблагоприятную больничную среду (больничная обстановка, инвазивные процедуры, шум мониторов в ночное время и др.). Н. Шнайдер (2004) в патогенезе ПОКД обращает внимание на такие факторы, как метаболические, гемореологические, гипоксические, токсические, которые приводят к повреждению стенок церебральных сосудов на уровне микроциркулярного русла, нарушению обмена внутриклеточного кальция, разобщению ассоциативных и межнейронных связей в различных структурах головного мозга. Механизм действия общей анестезии осуществляется на уровне центральных структур, главным образом ретикулярной формации, торможение которой обуславливает снижение восходящего активирующего влияния на кору головного мозга. В условиях длительной общей анестезии это воздействие усугубляется.

В последнее время увеличилось распространение метаболического синдрома среди трудоспособных лиц молодого и среднего возраста, что делает эту проблему чрезвычайно актуальной.

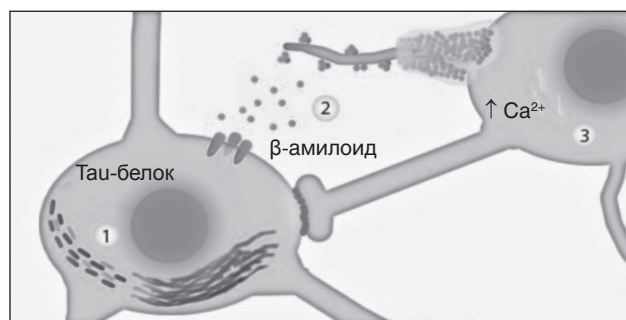


Рисунок 1. Роль анестезии в механизмах развития болезни Альцгеймера (цит. по Политову М.Е., 2015)

В целом все факторы риска можно разделить на поддающиеся и не поддающиеся коррекции.

Немодифицируемые факторы риска:

- пожилой возраст (> 65 лет);
- предшествующие когнитивные расстройства;
- наследственные факторы (наследование ApoEε4-аллели).

Относительно модифицируемые факторы риска:

- травматичность операции;
- длительность анестезии и повторные операции;
- тяжелые заболевания и осложнения.

Модифицируемые факторы риска:

- анестезиологическая тактика;
- глубина седации;
- неадекватная анальгезия;
- применение опиоидов и бензодиазепинов;
- нарушение сна;
- неблагоприятная больничная среда;
- полипрагмазия;
- нарушение водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия;
- иммобилизация (Политов М.Е., 2015).

Для более глубокого понимания необходимости раннего предотвращения развития тяжелых неврологических последствий общей анестезии важно обратить внимание врачей-анестезиологов на следующие обстоятельства:

- ранняя ПОКД является главным предиктором развития стойкой ПОКД;
- неврологическая дисфункция часто обратима лишь в начале своего развития, поэтому так важны меры профилактики и ранней коррекции этих нарушений;
- потенциальная опасность развития болезни Альцгеймера на фоне стойкой ПОКД;
- рост числа судебных исков к анестезиологам, связанных с развитием ПОКД [9].

Клиника и диагностика ПОКД

Недостаточность когнитивных функций в послеоперационном периоде проявляется ухудшением памяти и внимания, речи, счета, пространственно-временной ориентации, способности к абстрактному мышлению и признаками его замедления, развитием или усилением депрессии [10].

Для оценки когнитивных функций используются многочисленные нейропсихологические методы исследования, представляющие собой различные тесты и пробы на запоминание и воспроизведение слов и рисунков, узнавание образов, решение интеллектуальных задач и др. [11].

Среди них наиболее часто применяют:

- Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций, которая позволяет определить память, внимание, исполнительные навыки, речь, ориентацию в пространстве, другие более сложные интеллектуальные функции;
- шкалу MMSE (Mini Mental State Examination) для оценки мнестических функций;

— прогрессивные матрицы Равена как интегральный показатель, позволяющий оценить логичность мышления, провести качественную оценку типа ошибок, допущенных больными при выполнении тестовых заданий;

— тест Бурдона (корректирующая проба) для определения умственной работоспособности и степени концентрации, объема и стойкости внимания;

— тест Лурье (заучивание 10 слов), что позволяет проследить процессы запоминания, сохранения и воспроизведения информации;

— тест «исключение лишнего» для оценки способности к обобщению и абстрагированию, умению выделять существенные признаки, что позволяет оценить способности к аналитико-синтетической мыслительной деятельности.

В целях уточнения этиологии ПОКД ряд авторов рекомендует проводить лабораторные исследования показателей кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного баланса, газов крови, гемоглобина, глюкозы, осмолярность сыворотки крови, содержание креатинина, мочевины.

Профилактика и коррекция ПОКД

В связи с достижениями фундаментальных исследований в области нейрофизиологии, нейрохимии, молекулярной биологии к концу XX века появились новые данные о способности мозга к восстановлению своих функций независимо от возраста за счет репаративных процессов и компенсации нарушенных функций [12–14].

Эволюция представлений о механизмах повреждения и восстановления тканей мозга и, исходя из этого, о возможностях улучшения его деятельности, а также бурное развитие фармацевтической отрасли с появлением нейропротективных препаратов с различным механизмом действия стали основанием для разработки методов предупреждения и коррекции когнитивных нарушений, вызванных возрастным или другими факторами [10, 11, 15].

В настоящее время профилактику и коррекцию ПОКД рекомендуется проводить в двух направлениях:

- воздействие на различные параметры и системы организма с целью обеспечения их функционирования, адекватного потребностям организма;
- применение методов фармакологической нейропротекции.

Периоперационная нейропротекция должна включать:

- идентификацию больных, имеющих риск развития ПОКД с учетом возможных и доказательных факторов риска с последующим проведением у них нейропсихологического тестирования до операции и после нее;
- обеспечение интраоперационной профилактики ПОКД путем выбора наиболее оптимального анестетика с минимальным воздействием на ЦНС и поддержание стабильных показателей основных жизненно важных функций организма (неспецифическая профилактика) с назначением при необходимости до, во время операции или сразу после нее фармакологических нейропротективных препаратов;

— в случае развития ПОКД — проведение ранней коррекции когнитивных расстройств (специфическая профилактика), так как своевременное ее проведение, когда в большинстве случаев нарушения являются потенциально обратимыми, позволяет предупредить развитие стойкой ПОКД.

Неспецифическая профилактика ПОКД предусматривает:

1. Контроль глубины анестезии. Оптимальным является использование для нейромониторинга BIS-мониторинга, который позволяет определять степень угнетения сознания во время общей анестезии, что важно как для предотвращения передозировки анестетиков, так и для предупреждения интранаркозного пробуждения.

2. Поддержание стабильной гемодинамики.

3. Обеспечение нормального метаболизма (газообмен, кислотно-щелочное равновесие, водно-электролитный и углеводный гомеостаз).

Специфическая профилактика ПОКД включает проведение фармакологической нейропротекции.

Среди различных нейротропных препаратов, арсенал которых на сегодня достаточно велик, основное место занимают:

— препараты ноотропного действия, в основе которых лежит влияние на интеллектуально-мнестическую функцию и нейропротективный эффект, что оказывает прямое активирующее воздействие на обучение, улучшение памяти и умственной деятельности, повышает устойчивость мозга к вредным воздействиям;

— антихолинэстеразные препараты, которые, кроме улучшения памяти и других интеллектуальных функций, способствуют повышению способности к обучению и торможению прогрессивного развития деменции;

— антиоксиданты, которые приводят к уменьшению выраженности оксидативного стресса, что снижает его пагубное воздействие на нейроны.

Согласно современным представлениям, предпочтению отдается комбинация нейропротективных препаратов, поскольку когнитивная сфера нарушений имеет полимодальный характер.

У больных пожилого возраста и/или при наличии исходных отягощающих соматических заболеваний для снижения риска неврологических осложнений необходимы мультидисциплинарный подход с привлечением специалистов разных специальностей (невролог, кардиолог, эндокринолог) и проведение нейрофизиологического обследования до и после оперативного вмешательства.

При этом длительность курса профилактики стойкой ПОКД зависит от исходного состояния когнитивных функций больного.

Заключение

Послеоперационная когнитивная дисфункция является одним из серьезных послеоперационных осложнений и вызывает необходимость выявления факторов риска ее развития, понимания патогенеза когнитивных расстройств, определения оптималь-

ного варианта ее периоперационной профилактики и коррекции.

Она требует внимания анестезиолога в плане не только:

— выбора оптимального варианта анестезии;

— обеспечения ее адекватного уровня;

— четкого мониторинга и своевременной коррекции показателей гемодинамики, газообмена, красной крови, уровня гликемии интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде,

но и:

— учета исходного состояния когнитивных функций до и после оперативного вмешательства;

— проведения упреждающей фармакологической нейропротекции и своевременной коррекции ранней ПОКД, особенно у больных с повышенным риском развития в послеоперационном периоде когнитивных расстройств.

Раннее начало проведения фармакологической профилактики и коррекции позволяет не только предупредить развитие стойкой ПОКД, но и в ряде случаев повысить уровень психофизиологических функций в отдаленном послеоперационном периоде, что улучшает качество жизни больных, к чему очень уместно призывает нас, врачей, профессор В. Зельман (2009): «Нашей задачей в лечении больных или дисфункций в человеческом организме должно быть сохранение личностных качеств и интеллекта каждого больного».

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

Список литературы

1. Захаров В.В. Нарушение когнитивных функций как медико-социальная проблема // Доктор. — 2006. — № 5. — С. 19-23.
2. Стаднік С.М. Когнітивна дисфункція в практиці терапевта і кардіолога // Острые и неотложные состояния в практике врача. — 2016. — № 1. — С. 35-40.
3. Rasmussen L.S., Jonson T., Kuipers H. et al. Does anesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomized study of regional versus general anesthesia in 438 elderly patients // *Acta Anesth. Scand.* — 2003. — V. 47, № 9. — P. 1188-1194.
4. Большедворов Р.В., Кичин В.В., Федоров С.А., Лихванцев В.В. Эпидемиология послеоперационных когнитивных расстройств // *Анестезиология и реаниматология.* — 2009. — № 3. — С. 20-23.
5. Rasmussen H., Rasmussen L.S., Conet J. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly. ISPOCD 1 study // *Lancet.* — 1998. — V. 351. — P. 857-861.
6. Клигуненко Е.Н., Дзяк Л.А., Площенко Ю.А. и соавт. Нейропротекция в анестезиологии и интенсивной терапии (методические рекомендации). — Дніпропетровськ, 2008. — 43 с.
7. Шнайдер Н.А., Салмина А.Б. Биохимические и молекулярные механизмы патогенеза послеоперационной когнитивной дисфункции // *Неврологический журнал.* — 2007. — Т. 12, № 2. — С. 41-47.

8. Bittner E.A., Yue X., Xie F. Brief review: anesdysfunction and Alzheimer's disease // *Can. J. Anaesth.* — 2010. — V. 50, № 2. — P. 216-233.

9. Аевзов А.М., Пантелеева М.В., Князев А.В. и соавт. Когнитивная дисфункция и общая анестезия: от патогенеза к профилактике и коррекции // *Неврология, психиатрия, психосоматика.* — 2016. — № 3. — С. 101-105.

10. Шнайдер Н.А., Шпрах В.В., Салмина А.Б. Послеоперационная когнитивная дисфункция (диагностика, профилактика, лечение). — Красноярск, 2005. — 95 с.

11. Мурашко Н.К., Паенок А.В., Шкляева О.П. и соавт. Алгоритм диагностики и лечения когнитивных нарушений: Метод. реком. — Киев, 2013. — 16 с.

12. Беленичев И.Ф., Черный В.И., Нагорная Е.А. и соавт. Нейропротекция и нейропластичность. — Киев: Логос, 2015. — 510 с.

13. Бехтерева Н.П. Магия мозга и лабиринты жизни: Дополненное издание. — М.; СПб.: АСТ; Сова, 2013. — 384 с.

14. Wilson R.S., Legawa E., Bogle P.A., Bennett D.A. Influence of late — life cognitive activity in cognitive health // *Neurology.* — 2012. — № 78(15). — P. 1123-1129.

15. Никонов В.В., Савицкая И.В., Нудьга А.Н. и соавт. Постгипоксическая энцефалопатия: возможности коррекции // *Медицина неотложных состояний.* — 2008. — № 4(17). — С. 65-71.

16. Luo L., Crouk F.I. Aging and memory: A cognitive approach // *The Canadian Journal of Psychiatry.* — 2008. — № 53(6). — P. 346-353.

Наш собственный опыт исследований послеоперационной когнитивной дисфункции изложен в ранее опубликованных работах. Приводим отдельные из них:

1. Усенко Л.В., Ризк Шади Эйд, Криштафор А.А. Послеоперационная когнитивная дисфункция как анестезиологи-

ческая проблема и пути ее решения // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія.* — 2008. — № 4. — С. 14-20.

2. Усенко Л.В., Ризк Шади Эйд, Криштафор А.А., Каниюка Г.С. Профилактика и коррекция послеоперационных когнитивных дисфункций у больных пожилого возраста // *Міжнар. неврол. журнал.* — 2008. — № 3(19). — С. 99-110; № 4(20). — С. 87-93.

3. Усенко Л.В., Полінчук І.С. Методика відновлення психофізіологічних функцій після різних видів загальної анестезії в умовах стаціонару одного дня // *Мед. неотл. со-стояний.* — 2010. — № 2. — С. 58-65.

4. Усенко Л.В., Полінчук І.С. Когнитивные нарушения после общей анестезии при экстракардиальных вмешательствах и эффект раннего введения тиопента в послеоперационном периоде // *Міжнар. неврол. журнал.* — 2011. — № 6(44). — С. 65-69.

5. Усенко Л.В., Тютюнник А.Г., Халимончик В.В. Профилактика и коррекция послеоперационной когнитивной дисфункции у больных, перенесших каротидную энду-теректомию в условиях общей анестезии // *Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти.* — 2013. — № 1-2. — С. 11-16.

6. Усенко Л.В., Криштафор А.А., Полінчук І.С. и соавт. Послеоперационные когнитивные расстройства как осложнения общей анестезии. Значение ранней фармакологической нейропротекции // *Мед. неотл. состояний.* — 2015. — № 2(65). — С. 24-31.

7. Усенко Л.В., Криштафор А.А., Тютюнник А.Г. Дифференцированный подход к профилактике и ранней коррекции нарушений когнитивных функций в послеоперационном периоде в зависимости от их исходного состояния // *Мед. неотл. состояний.* — 2016. — № 4(75). — С. 237-238.

Получено 04.04.2017 ■

Новицька-Усенко Л.В.

ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

Післяопераційна когнітивна дисфункція в практиці лікаря-анестезіолога

Резюме. У лекції обґрунтовано актуальність проблеми збереження та відновлення когнітивних функцій після оперативних втручань в умовах загальної анестезії. Послідовно висвітлено питання епідеміології, етіопатогенезу, клініки та діагностики, профілактики та ранньої корекції післяопераційної когнітивної дисфункції. Підкреслено, що післяопераційна когнітивна дисфункція є одним із серйозних післяопераційних ускладнень, що негативно впливають не тільки на тривалість госпіталізації та її вартість, а й на якість

життя хворих у віддаленому післяопераційному періоді, що вимагає якісного проведення анестезіологічного забезпечення на всіх його етапах, обліку вихідного стану когнітивних функцій, проведення профілактики її порушень і ранньої корекції, особливо у хворих із підвищеним ризиком розвитку післяопераційної когнітивної дисфункції.

Ключові слова: післяопераційна когнітивна дисфункція; загальна анестезія; упереджувальна фармакологічна нейропротекція

L. V. Novitskaya-Usenko

SI "Dnipropetrovsk Medical Academy of MoH of Ukraine", Dnipro, Ukraine

Post-operative cognitive dysfunction in an anesthesiologist's practice

Abstract. The lecture grounds the relevance of the problem of maintenance and restoration of cognitive functioning after operative interventions under general anesthesiology. The article considers the questions of epidemiology, etiopathogenesis, clinical picture and diagnosis, prevention and early cure of post-operative cognitive impairments. The post-operative cognitive impairment is emphasized to be one of the most serious complications having negative effect on hospitalization

duration and its cost as well as patients' quality of life in long-term post-operative period. This requires qualitative anesthesiology at every stage, taking into account initial state of cognitive functions, prevention of their impairment and early cure, particularly in patients with high risk of post-operative cognitive impairment.

Keywords: post-operative cognitive impairment; general anesthesiology; preventing drug neuroprotection