

Овезов А.М., Пантелеева М.В., Князев А.В., Луговой А.В., Брагина С.В.
 ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»,
 Москва, Россия
 129110, Москва, ул. Щепкина 61/2

Когнитивная дисфункция и общая анестезия: от патогенеза к профилактике и коррекции

Послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД) — синдром когнитивных нарушений (КН) вследствие общей анестезии и хирургического вмешательства, имеющий мультифакторную этиологию. Актуальность проблемы профилактики и коррекции ПОКД продиктована ее высокой частотой, особенно у пожилых пациентов, и долгосрочными последствиями, ухудшающими качество жизни.

До настоящего времени вопрос о возможности предотвращения ПОКД остается дискуссионным, не существует общепринятой эффективной стратегии снижения ее частоты. Ряд предлагаемых методов, направленных на снижение риска развития КН, сводится, в частности, к улучшению операционных и анестезиологических техник с переходом на малоинвазивные вмешательства и использование общих анестетиков с коротким действием. Однако, учитывая мультифакторный генез ПОКД и участие в ее развитии таких механизмов, как нейровоспаление и апоптоз, представляется оправданным также использование агентов с нейропротекторными эффектами. Для создания эффективных терапевтических стратегий при ПОКД необходимы дальнейшие исследования. В настоящем обзоре представлены современные данные литературы о клинической феноменологии, патогенезе, медикаментозной профилактике и лечении ПОКД.

Ключевые слова: послеоперационная когнитивная дисфункция; общая анестезия; когнитивные нарушения; нейропротекция; нейропластичность.

Контакты: Алексей Мурадович Овезов; amolex@mail.ru

Для ссылки: Овезов АМ, Пантелеева МВ, Князев АВ и др. Когнитивная дисфункция и общая анестезия: от патогенеза к профилактике и коррекции. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2016;8(3):101–105.

Cognitive dysfunction and general anesthesia: From pathogenesis to prevention and correction

*Ovezov A.M., Panteleeva M.V., Knyazev A.V., Lugovoy A.V., Bragina S.V.
 M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical Research Institute, Moscow, Russia
 61/2 Shchepkin St., Moscow 129110*

Postoperative cognitive dysfunction (POCD) is a cognitive impairment syndrome of multifactorial etiology after general anesthesia and surgery. The urgency of the problem associated with the prevention and correction of POCD is due to its high frequency particularly in elderly patients and to the long-term sequels that impair quality of life.

To date, the possibilities of preventing POC remain controversial; there is no generally accepted effective strategy for reducing its incidence. A number of proposed techniques aimed at reducing the risk of cognitive impairments lead, among other things, to improvements in surgical and anesthetic techniques with transition to minimally invasive interventions and to the use of short-acting general anesthetics. However, by taking into account the multifactorial genesis of POCD and the involvement of mechanisms, such as neuroinflammation and apoptosis, in its development, the additional use of neuroprotective agents seems justified. Further investigations are needed to develop effective therapeutic strategies for treating POCD.

This review gives the data currently available in the literature on the clinical phenomenology, pathogenesis, treatment, and pharmacological prevention of POCD.

Keywords: postoperative cognitive dysfunction; general anesthesia; cognitive impairments; neuroprotection; neuroplasticity.

Contact: Aleksey Muradovich Ovezov; amolex@mail.ru

For reference: Ovezov AM, Panteleeva MV, Knyazev AV, et al. Cognitive dysfunction and general anesthesia: from pathogenesis to prevention and correction. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2016;8(3):101–105.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2016-3-101-105>

Нарушение когнитивных функций после хирургических вмешательств, выполненных в условиях общей анестезии (послеоперационная когнитивная дисфункция, ПОКД) — известный и общепризнанный клинический фе-

номен. Первые свидетельства негативного влияния наркоза на когнитивный статус были получены еще в 1955 г., когда P. Bedford в журнале *Lancet* опубликовал данные ретроспективного анализа 1193 пожилых пациентов, опериро-

ванных в условиях общей анестезии. Примерно у 10% пациентов в послеоперационном периоде отмечались когнитивные нарушения (КН) различной степени выраженности [1]. Хотя качество периоперационного ведения пациентов за последние десятилетия существенно улучшилось, ПОКД остается частой патологией, которая может приводить к стойкому когнитивному дефекту (особенно у пожилых пациентов), ухудшая качество жизни, увеличению сроков госпитализации, повышению риска других послеоперационных осложнений и даже смерти в отдаленном послеоперационном периоде [2]. Длительное время ПОКД является предметом бурных дебатов в научном сообществе, начиная вопросами диагностики, клинической феноменологии и заканчивая конкретными рекомендациями для специалистов и пациентов. Это обусловлено как растущим числом публикаций на эту тему, так и неожиданными результатами последних работ, указывающими, в частности, что хирургические вмешательства могут приводить к улучшению когнитивных функций у ряда пациентов; авторами даже предложен термин «послеоперационное когнитивное улучшение» [3, 4]. Учитывая, что число хирургических вмешательств во всем мире достигает 250 млн в год, оптимизация когнитивных функций в послеоперационном периоде, а также профилактика и лечение ПОКД являются актуальными мультидисциплинарными проблемами здравоохранения [4].

В настоящем обзоре проанализированы данные литературы последних лет, касающиеся патогенеза и феноменологии КН, а также возможных терапевтических стратегий профилактики и лечения ПОКД.

Принято считать, что ПОКД представляет собой синдром, клинически характеризующийся нарушением когнитивных функций (одной или нескольких), подтвержденным данными нейропсихологического тестирования, проведенного до и после операции [5, 6]. В отличие от делирия, имеющего четкую клиническую феноменологию и легко выявляемого с помощью оценочных шкал (например, CAM-ICU), ПОКД может быть диагностирована только при наличии результатов нейропсихологического тестирования и их сопоставлении с исходным уровнем, что достаточно редко наблюдается в рутинной практике. Отчасти поэтому ПОКД не представлена в текущей версии МКБ-10, а также в диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам пятого пересмотра (DSM-V). Для диагностики ПОКД обычно применяется батарея тестов с оценкой нескольких когнитивных доменов [7]. Рекомендуются использовать следующие тесты: тест Струпа, тест с построением маршрута А и В, тест на слухоречевое заучивание, заучивание последовательности цифр и др. Для скрининговой оценки когнитивной дисфункции подходят Монреальская шкала оценки когнитивных функций (МОСА-тест) и краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС), хотя последняя обладает гораздо меньшей чувствительностью при выявлении умеренных КН. Оценка когнитивных функций обычно проводится в конце 1-й недели после операции, когда нивелируется влияние собственно операции и раннего послеоперационного периода. Диагноз ПОКД устанавливается, если когнитивное снижение оказывается ниже порогового значения. Однако до настоящего времени у исследователей не было четкого понимания, каким должно быть это пороговое значение: в пределах

одного, полутора или двух стандартных отклонений [8]. На прошедшем недавно 16-м Всемирном конгрессе анестезиологов (28.08–02.09.2016) в докладе L. Evered (Австралия), посвященном номенклатуре ПОКД, было предложено считать правомерным снижение на $-1,96$ стандартного отклонения. К такому консенсусу пришли участники возглавляемой докладчиком Международной рабочей группы по номенклатуре периоперационных когнитивных расстройств (International Working Party for Nomenclature of Perioperative Cognitive Disorders). Однако до сих пор нет единого мнения относительно того, как классифицировать пациентов, если, например, отмечается ухудшение результата в одном когнитивном домене и одновременно определяется улучшение в других [9]. При этом не стоит забывать, что улучшение результатов при повторном тестировании может быть и следствием эффекта обучения – весьма распространенного явления при нейропсихологическом тестировании.

Результаты крупных исследований показали, что ПОКД чаще развивается при кардиохирургических вмешательствах, что связано с потенциально большим риском периоперационных осложнений [10, 11]. Такие факторы, как возраст (частота ПОКД значительно выше у лиц старше 60 лет), исходное нарушение когнитивных функций (наличие умеренных КН или деменции до операции), сопутствующие соматические заболевания, цереброваскулярные события в анамнезе, низкий образовательный уровень, увеличивают риск развития ПОКД и ее продолжительность в послеоперационном периоде [6]. В связи с этим большую актуальность приобретает не столько установление факта наличия КН после операции, сколько изучение их развития в средне- и долгосрочной перспективе. Возникает вопрос, является ли общая анестезия неким триггером, стимулирующим прогрессирование уже существующего когнитивного дефицита, или же сама по себе выступает фактором риска развития КН. К сожалению, на этот вопрос пока нет однозначного ответа. Так, в некоторых работах указывается на повышение риска развития деменции после операции в условиях общей анестезии у пациентов, исходно не имевших когнитивного дефицита [12, 13]; в то же время другими исследователями такая связь отрицается [14, 15]. Результаты недавно опубликованного популяционного исследования, в котором оценивали связь между развитием КН и общей анестезией, показали, что спустя 15 мес после операции у пациентов старше 40 лет, ранее не имевших КН, риск развития синдрома умеренных КН незначителен [16]. Авторы, однако, не исключают существование такой связи при проведении хирургических вмешательств в пожилом возрасте (особенно на сонных артериях), а также при наличии сопутствующих факторов риска развития сосудистых КН, таких как атеросклероз сонных артерий и артериальная гипертензия. Этот тезис согласуется с данными ранее проведенных зарубежных и отечественных исследований у этой категории пациентов [17–20].

Природа формирования ПОКД мультифакторна и представляет собой совокупность различных патофизиологических процессов без выделения какого-то одного ведущего механизма. Появляется все больше данных о важной роли нейровоспаления как универсального механизма, лежащего в основе многих заболеваний нервной системы, в частности болезни Альцгеймера [21, 22]. Наличие системного воспаления приводит к воспалительным реакциям в нервной системе; происходит активация микроглии, которая сопро-

вождается мощным иммунным ответом с высвобождением провоспалительных цитокинов, что в свою очередь способствует нарушению функционирования нейронов и развитию КН. Помимо этого, установлено, что общая анестезия вызывает повышение проницаемости мембран митохондрий, приводя к их дисфункции, нарушает кальциевый гомеостаз в нейронах, угнетает энергетические процессы, запуская в итоге процессы апоптотической гибели нейрона через активацию каспаз [23, 24]. Общие анестетики также влияют на центральную холинергическую передачу, угнетая работу последней посредством снижения высвобождения ацетилхолина и играя тем самым важную роль в формировании когнитивного дефицита [25]. Данные недавнего проведенного исследования показали, что повышенная плазменная концентрация копейтина — белка, высвобождаемого гипоталамусом вместе с вазопрессинном, — ассоциировалась с повышенным риском развития как ПОКД, так и делирия [26].

До настоящего времени вопрос о возможностях предотвращения ПОКД остается дискуссионным, не существует общепринятой эффективной стратегии снижения частоты ее развития. Ряд предлагаемых экспертами методов, направленных на уменьшение риска развития КН, сводится, в частности, к улучшению операционных и анестезиологических техник с переходом на малоинвазивные вмешательства и использование общих анестетиков с коротким действием [6]. Однако учитывая мультифакторный генез ПОКД и участие в ее развитии таких механизмов, как нейровоспаление и апоптоз, представляется оправданным также использование агентов с нейропротекторными эффектами.

Данные литературы о профилактике либо медикаментозной коррекции послеоперационного когнитивного дефицита (фармакологическое прекондиционирование, вазоактивные средства, нестероидные противовоспалительные препараты, ингибиторы ацетилхолинэстеразы) неоднородны и в большинстве своем носят пилотный характер. Так, в опубликованном обзоре результатов 24 рандомизированных клинических исследований, в которых изучали влияние различных фармакологических агентов (лидокаин, сульфат магнесии, эритропоэтин, аторвастатин, парацетам, ривастигмин, 17 β -эстрадиол и др.), отмечено значительное методологическое несоответствие ряда исследований и как следствие — противоречивость полученных результатов [27]. В рандомизированном исследовании, посвященном применению донепезила у пациентов, имевших когнитивное снижение спустя год после кардиохирургических операций, показано, что препарат вызывал некоторое улучшение памяти, но не влиял на общий когнитивный индекс [28]. Отмечены положительные результаты применения селективного ингибитора обратного захвата серотонина циталопрама у пациентов с ПОКД [29], что согласуется с тезисом о мульти-modalности эффектов серотонина, в частности его роли в усилении механизмов нейропластичности [30]. Если рассматривать ПОКД как синдром, при котором в результате совокупного действия негативных пери- и предоперационных (например, наличие цереброваскулярной болезни или «немых» инфарктов) факторов развивается недостаточность механизмов нейропластичности, то перспективным видится использование фармакологических средств, не только оказывающих нейропротекторное действие, но и стимулирующих процессы нейропластичности.

Одним из таких препаратов, обладающим плеiotропным эффектом, является цитиколин (Цераксон®) — эндогенный мононуклеотид и важное промежуточное звено в синтезе фосфолипидов клеточных мембран. В ряде экспериментов показано, что цитиколин оказывал положительное влияние на выживаемость нейронов в условиях ишемии, нивелировал эффекты эксайтотоксичности. Помимо этого, препарат улучшает холинергическую передачу, обладает модулирующим эффектом на глутамат- и дофаминергические нейротрансмиттерные системы и способствует усилению процессов активации нейроглии, постипшемического нейрогенеза и нейропластичности. В многочисленных клинических исследованиях продемонстрирован терапевтический эффект цитиколина в остром и восстановительном периодах инсульта, что доказывает не только нейропротекторные, но и нейрорепараторные свойства препарата. Его положительное влияние продемонстрировано также при черепно-мозговой травме различной степени тяжести, а также у пожилых пациентов с КН сосудистого и нейродегенеративного генеза [31].

Особый интерес представляют работы, в которых цитиколин использовали для профилактики и лечения ПОКД. Так, M. Iacoboni и соавт. [32] показали, что внутривенное (в/в) введение цитиколина в дозе 2000 мг/сут в течение 2 нед до вмешательства и вплоть до 10-го дня после операции, затем продолженное в течение 15 дней каждого месяца в течение 6 мес в дозе 1000 мг/сут, эффективно уменьшало когнитивный дефицит у пациентов при кардиохирургических операциях в условиях искусственного кровообращения. Причем терапевтический эффект был менее заметен в группе пациентов, получавшей цитиколин в меньшей дозе перорально, но по той же схеме.

M. Vricourt и соавт. [33] провели контролируемое исследование, в котором оценивали влияние препарата (500 мг в/в за день до операции, утром и вечером в день операции и в течение 5 дней после операции) на посленаркозное пробуждение, ориентацию и реакции, когнитивные функции и степень самообслуживания у 414 госпитализированных пациентов, которым предстояли кардиохирургические, нейрохирургические, ортопедические и другие вмешательства. Выяснилось, что при повторной оценке на 4-е сутки после операции в основной группе наблюдалось достоверное улучшение показателей когнитивных функций и навыков самообслуживания без какого-либо влияния на скорость посленаркозного пробуждения.

Интраоперационное применение цитиколина при вмешательствах на сонных артериях было изучено в рандомизированном исследовании A. Neidhardt и соавт. [34]. Показано, что в/в введение 1 г препарата интраоперационно до пережатия артерии и 1 г через 1 ч после операции улучшало неврологические исходы операции по сравнению с таковыми в группе пациентов без применения интраоперационной нейропротекции.

В проведенном нами пилотном рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании также установлено, что интраоперационное применение цитиколина в виде внутривенной инфузии в дозе 1000 мг не влияло на потребность в общем анестетике, достоверно улучшало течение периода посленаркозной реабилитации (уменьшение времени до пробуждения, экстубации и ориентации пациента) и в 2,5 раза чаще предотвращало развитие когнитив-

ного дефицита в раннем послеоперационном периоде по сравнению с группой плацебо [35]. Учитывая полимодальный нейротекторный и нейрорепаративный эффект цитиколина, представляется перспективным его дальнейшее использование как средства профилактики и коррекции ПОКД в раннем, а также позднем послеоперационном периодах.

Таким образом, ПОКД является одним из нежелательных феноменов, связанных с применением общей анесте-

зии. Актуальность проблемы профилактики и коррекции послеоперационных КН продиктована их высокой частотой, особенно у пожилых пациентов, и долгосрочными последствиями, ухудшающими качество жизни [36]. Неудачи ряда исследований, в которых изучали возможности предотвращения ПОКД, и отсутствие полного понимания природы и патогенеза этого расстройства диктуют необходимость дальнейшего изучения этих вопросов для создания эффективных терапевтических стратегий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bedford PD. Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people. *Lancet*. 1955 Aug 6;269(6884):259-63.
2. Fontes MT, Swift RC, Phillips-Bute B, et al. Neurologic Outcome Research Group of the Duke Heart Center. Predictors of cognitive recovery after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2013 Feb;116(2):435-42. doi: 10.1213/ANE.0b013e318273f37e. Epub 2013 Jan 9.
3. Alosco ML, Galioto R, Spitznagel MB, et al. Cognitive function after bariatric surgery: evidence for improvement 3 years after surgery. *Am J Surg*. 2014 Jun;207(6):870-6. doi: 10.1016/j.amjsurg.2013.05.018. Epub 2013 Oct 10.
4. Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD, et al. An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. *Lancet*. 2008 Jul 12;372(9633):139-44. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60878-8. Epub 2008 Jun 24.
5. Rasmussen LS, Larsen K, Houx P, et al. ISPOCD group. The assessment of postoperative cognitive function. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2001 Mar;45(3):275-89.
6. Rundshagen I. Postoperative cognitive dysfunction. *Dtsch Arztebl Int*. 2014 Feb 21;111(8):119-25. doi: 10.3238/arztebl.2014.0119.
7. Avidan MS, Searleman AC, Storandt M, et al. Long-term cognitive decline in older subjects was not attributable to noncardiac surgery or major illness. *Anesthesiology*. 2009 Nov;111(5):964-70. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181bc9719.
8. Funder KS, Steinmetz J, Rasmussen LS. Methodological issues of postoperative cognitive dysfunction research. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2010 Jun;14(2):119-22. doi: 10.1177/1089253210371520.
9. Avidan MS, Xiong C, Evers AS. Postoperative cognitive decline: the unsubstantiated phenotype. *Anesthesiology*. 2010 Nov;113(5):1246-8; author reply 1248-50. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181f696f5.
10. Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B, et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med*. 2001 Feb 8;344(6):395-402.
11. Blumenthal JA, Mahanna EP, Madden DJ, et al. Methodological issues in the assessment of neuropsychologic function after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 1995 May; 59(5): 1345-50.
12. Chen PL, Yang CW, Tseng YK, et al. Risk of dementia after anaesthesia and surgery. *Br J Psychiatry*. 2014 Mar;204(3):188-93. doi: 10.1192/bjp.bp.112.119610. Epub 2013 Jul 25.
13. Chen CW, Lin CC, Chen KB, et al. Increased risk of dementia in people with previous exposure to general anesthesia: a nationwide population-based case-control study. *Alzheimers Dement*. 2014 Mar;10(2):196-204. doi: 10.1016/j.jalz.2013.05.1766. Epub 2013 Jul 27.
14. Avidan MS, Evers AS. Review of clinical evidence for persistent cognitive decline or incident dementia attributable to surgery or general anesthesia. *J Alzheimers Dis*. 2011;24(2):201-16. doi: 10.3233/JAD-2011-101680
15. Steinmetz J, Siersma V, Kessing LV, Rasmussen LS; ISPOCD Group. Is postoperative cognitive dysfunction a risk factor for dementia? A cohort follow-up study. *Br J Anaesth*. 2013;110(1):i92-7. doi: 10.1093/bja/aes466
16. Berger M, Burke J, Eckenhoff R, et al. Alzheimer's disease, anesthesia, and surgery: a clinically focused review. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2014 Dec;28(6):1609-23. doi: 10.1053/j.jvca.2014.04.014. Epub 2014 Sep 26.
17. Ito A, Goto T, Maekawa K, et al. Postoperative neurological complications and risk factors for pre-existing silent brain infarction in elderly patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Anesth*. 2012 Jun; 26(3):405-11. doi: 10.1007/s00540-012-1327-4. Epub 2012 Jan 26.
18. Hemmingen R, Mejsholm B, Vorstrup S, et al. Carotid surgery, cognitive function, and cerebral blood flow in patients with transient ischemic attacks. *Ann Neurol*. 1986 Jul;20(1):13-9.
19. Rabbitt P, Donlan C, Watson P, et al. Unique and interactive effects of depression, age, socioeconomic advantage, and gender on cognitive performance of normal healthy older people. *Psychol Aging*. 1995 Sep; 10(3):307-13.
20. Евдокимова ТП, Лобова НМ, Гераскина ЛА и др. Когнитивные функции в отдаленные сроки реконструктивных операций на каротидных артериях. Неврология, нейропсихиатрия психосоматика. 2011;3(3):38-46. [Evdokimova TP, Lobova NM, Geraskina LA, et al. Cognitive functions in late periods after reconstructive operations on the carotid arteries. *Neurologiya, neipsikhiatriya psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2011;3(3):38-46. (In Russ.)]. doi: 10.14412/2074-2711-2011-165
21. Terrando N, Eriksson LI, Ryu JK, et al. Resolving postoperative neuroinflammation and cognitive decline. *Ann Neurol*. 2011 Dec;70(6):986-95. doi: 10.1002/ana.22664.
22. Tang JX, Baranov D, Hammond M, et al. Human Alzheimer and inflammation biomarkers after anesthesia and surgery. *Anesthesiology*. 2011 Oct;115(4):727-32. doi: 10.1097/ALN.0b013e31822e9306.
23. Vacas S, Degos V, Feng X, Maze M. The neuroinflammatory response of postoperative cognitive decline. *Br Med Bull*. 2013;106:161-78. doi: 10.1093/bmb/ldt006. Epub 2013 Apr 4
24. Yin C, Gou LS, Liu Y, et al. Repeated administration of propofol upregulated the expression of c-Fos and cleaved-caspase-3 proteins in the developing mouse brain. *Indian J Pharmacol*. 2011 Nov;43(6):648-51 doi: 10.4103/0253-7613.89819.
25. Pratico C, Quattrone D, Lucanto T, et al. Drugs of anesthesia acting on central cholinergic system may cause post-operative cognitive dysfunction and delirium. *Med Hypotheses*. 2005;65(5):972-82
26. Dong S, Li CL, Liang WD, et al. Postoperative plasma copeptin levels independently predict delirium and cognitive dysfunction after coronary artery bypass graft surgery. *Peptides*. 2014 Sep;59:70-4. doi: 10.1016/j.peptides.2014.06.016. Epub 2014 Jul 27.
27. Bilotta F, Gelb AW, Stazi E, et al. Pharmacological perioperative brain neuroprotection: a qualitative review of randomized clinical trials. *Br J Anaesth*. 2013 Jun;110 Suppl 1:i113-20. doi: 10.1093/bja/aet059. Epub 2013 Apr 5
28. Doraiswamy PM, Babyak MA, Hennig T, et al. Donepezil for cognitive decline following coronary artery bypass surgery: a pilot randomized controlled trial. *Psychopharmacol Bull*. 2007; 40(2):54-62.
29. Yap KK, Joyner P. Post-operative cognitive dysfunction after knee arthroplasty: a diagnostic dilemma. *Oxf Med Case Reports*. 2014 Jun 27; 2014(3):60-2. doi: 10.1093/omcr/omu024. eCollection 2014.
30. Berger M, Gray JA, Roth BL. The expanded biology of serotonin. *Annu Rev Med*. 2009; 60:355-66. doi: 10.1146/annurev.med.60.042307.110802.
31. Secades JJ. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update. *Rev Neurol*. 2011 Mar 14;52 Suppl 2:S1-S62.

32. Iacoboni M, Piero V, Auteri A, Lenzi GL. Protezione cerebrale in cardiocirurgia. *Recenti Progressi in Medicina*. 1991;82(11):573-76

33. Bricourt MO, Ghnassia MD, Legout-Montdargent V. Amelioration par la CDP-choline de la recuperation post-operatoire de sujets a risque cerebral. *Agressologie*. 1990;31(7):457-63.

34. Neidhardt A, Combe M, Combe O, Schipmann N. Protection cerebrale au cours du

geste chirurgical par la CDP choline. *Agressologie*. 1986 Jun;27(7):613-5.

35. Овезов АМ, Лобов МА, Надкина ЕД и др. Цитиколин в профилактике послеоперационной когнитивной дисфункции при тотальной внутривенной анестезии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2013;7(2):27-34. [Ovezov AM, Lobov MA, Nad'kina ED, et al. Citicoline in the prevention of postoperative cognitive dysfunction during

total intravenous anesthesia. *Annaly klinicheskoi i eksperimental'noi nevrologii* 2013;7(2):27-34. (In Russ.)].

36. Berger M, Nadler JW, Browndyke J, et al. Postoperative cognitive dysfunction: minding the gaps in our knowledge of a common postoperative complication in the elderly. *Anesthesiol Clin*. 2015 Sep;33(3):517-50. doi: 10.1016/j.anclin.2015.05.008. Epub 2015 Jul 16.

Поступила 07.08.2016

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

Юрий Иванович Кравцов (к 80-летию со дня рождения)

*Yuri Ivanovich Kravtsov
(on the occasion of his 80th birthday)*

12 сентября 2016 г. исполняется 80 лет Юрию Ивановичу Кравцову — заведующему кафедрой неврологии лечебного факультета им. В.П. Первушина Пермского государственного медицинского университета им. академика Е.А. Вагнера

Ю.И. Кравцов родился в 1936 г. в кишлаке Шайдан Ленинадской области. С 1954 по 1960 г. учился на лечебном факультете Куйбышевского государственного медицинского института. После окончания учебы был направлен главным врачом в Старотимошинскую участковую больницу Барышского района Ульяновской области. С 1961 по 1964 г. избирался депутатом поселкового Совета п. Старо-Тимошина, с 1963 по 1964 г. — депутатом горсовета г. Барыш Ульяновской области. С 1964 по 1972 г. работал ординатором нейрохирургического отделения областной клинической больницы Куйбышева. В 1971 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Хирургическое лечение атетоза и хореоатетоза».

В 1972 г. Юрий Иванович становится ассистентом кафедры нервных болезней и нейрохирургии Куйбышевского государственного медицинского института. С 1981 г. — он доцент кафедры нервных болезней педиатри-



ческого факультета Пермского государственного медицинского института, исполняющий обязанности заведующего кафедрой, а с 1983 г. — заведующий кафедрой. В 1983 г. Ю.И. Кравцов защитил докторскую диссертацию на тему «Вегетативно-сосудистые нарушения при опухолях головного мозга». На должности заведующего кафедрой проявился организаторский талант Юрия Ивановича — под его руководством создан коллектив кафедры и клиники нервных болезней детского возраста.

В сферу научных интересов Ю.И. Кравцова входит широкий

спектр проблем диагностики и лечения неврологических заболеваний у детей: родовые поражения центральной и периферической нервной системы, черепно-мозговая травма, дегенеративные заболевания позвоночника, острые и хронические нарушения мозгового кровообращения. Во многих работах Ю.И. Кравцова нашли отражение вопросы медицинской реабилитации с использованием методов мануальной, рефлексологической и физиотерапии.

Ю.И. Кравцов — автор более 450 научных трудов, в том числе 15 монографий, а также 17 пособий для врачей. Им получено 6 патентов на изобретение и 9 патентов на интеллектуальный продукт. Под руководством Ю.И. Кравцова защищено 27 кандидатских и 10 докторских диссертаций. Он является членом редколлегии «Русского журнала детской неврологии».

Ю.И. Кравцов — заслуженный деятель науки Российской Федерации, его деятельность отмечена рядом наград.

От имени медицинской общественности Пермского края поздравляем Юрия Ивановича Кравцова с юбилеем и желаем ему здоровья, успехов и творческого долголетия.