

© Коллектив авторов, 2026
<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2026-17-3-17-22>

ИНТЕГРАТИВНАЯ РОЛЬ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ, ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОПЕРФУЗИИ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО СТРЕССА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

В.А. Салтанова^{1,2}, В.Р. Борисенко¹, Н.А. Мазуров¹, О.А. Кичерова¹, Л.И. Рейхерт¹

¹ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия

²ГБУЗ Тюменской области «Областная клиническая больница №2», Тюмень, Россия

Послеоперационные нейрокогнитивные расстройства (ПОНР) представляют собой одно из наиболее частых и клинически значимых осложнений в послеоперационном периоде, ассоциированных с увеличением сроков госпитализации, снижением качества жизни пациентов и повышением риска долгосрочных когнитивных нарушений, особенно среди пациентов пожилого возраста. Современная научная парадигма отвергает упрощенное представление о ПОНР как о прямом и исключительном следствии фармакологического воздействия общих анестетиков на головной мозг. Цель обзора — детализировать патофизиологические звенья ПОНР, представив их как последовательные этапы единого патогенетического процесса. Для написания литературного обзора были использованы базы данных «PubMed», «Google Scholar», «eLIBRARY.RU». В настоящем обзоре представлен анализ наиболее обоснованной интегративной модели патогенеза данных нарушений, согласно которой длительное воздействие общей анестезии выступает в роли фактора, снижающего функциональную устойчивость и адаптационный резерв нервной системы.

Ключевые слова: послеоперационная когнитивная дисфункция, общая анестезия, церебральная гипоперфузия, нейровоспаление, гематоэнцефалический барьер.

Для цитирования: Салтанова В.А., Борисенко В.Р., Мазуров Н.А., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И. Интегративная роль нейровоспаления, церебральной гипоперфузии и анестезиологического стресса в патогенезе послеоперационной когнитивной дисфункции. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):17-22. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-17-22.

Контактное лицо: Валентина Анатольевна Салтанова, valentinaslt72@gmail.com.

THE INTEGRATIVE ROLE OF NEUROINFLAMMATION, CEREBRAL HYPOPERFUSION, AND ANESTHETIC STRESS IN THE PATHOGENESIS OF POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION

V.A. Saltanova^{1,2}, V.R. Borisenko¹, N.A. Mazurov¹, O.A. Kicherova¹, L.I. Reikherth¹

¹Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

²Regional clinical hospital No. 2, Tyumen, Russia

Postoperative neurocognitive disorders (POND) are one of the most common and clinically significant complications in the postoperative period, associated with prolonged hospitalization, decreased quality of life, and an increased risk of long-term cognitive impairment, especially among elderly patients. The current scientific paradigm rejects the simplistic notion of POND as a direct and exclusive consequence of the pharmacological effects of general anesthetics on the brain. The aim of this review is to detail the pathophysiological components of POND, presenting them as sequential stages of a single pathogenetic process. PubMed, Google Scholar, and eLIBRARY.RU were used for this literature review. This review presents an analysis of the most substantiated integrative model for the pathogenesis of these disorders, according to which prolonged exposure to general anesthesia acts as a factor reducing the functional stability and adaptive reserve of the nervous system.

Keywords: postoperative cognitive dysfunction, general anesthesia, cerebral hypoperfusion, neuroinflammation, blood-brain barrier.

For citation: Saltanova V.A., Borisenko V.R., Mazurov N.A., Kicherova O.A., Reikherth L.I. The integrative role of neuroinflammation, cerebral hypoperfusion, and anesthetic stress in the pathogenesis of postoperative cognitive dysfunction. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):17-22. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-17-22.

Corresponding author: Valentina A. Saltanova, valentinaslt72@gmail.com.

Введение

В современной анестезиологической и неврологической номенклатуре спектр когнитивных нарушений, возникающих в связке с хирургическим вмешательством и анестезией, объединяется термином периоперационные нейрокогнитивные расстройства. Данное понятие включает в себя послеоперационный делирий (острые флуктуирующие нарушения сознания и мышления) и послеоперационные нейрокогнитивные расстройства (ПОНР). ПОНР в свою очередь включает в себя замедленное нейрокогнитивное восстановление (ЗНВ — когнитивные нарушения, выявляемые в течение первых 30 дней после операции) и послеоперационную когнитивную дисфункцию (ПОКД — когнитивные нарушения, выявленные и сохраняющиеся до 12 месяцев после оперативного вмешательства) [1, 2]. Введение этой терминологии ознаменовало собой концептуальный отказ от упрощенного взгляда на ПОКД как на изолированное и исключительно ятрогенное осложнение, связанное с «вредом» наркоза.

Ввиду того, что развитие ПОКД приводит к долгосрочным последствиям, данное состояние ассоциировано с наибольшим вкладом в снижение качества жизни пациентов, что было доказано в последних исследованиях [3, 4]. Знание патогенетических механизмов развития ПОКД позволит выделить группы риска и разработать целенаправленные профилактические меры, например, скорректировать анестезиологический протокол или оптимизировать периоперационное ведение пациентов с факторами риска.

Изучение современных систематических обзоров и мета-анализов убедительно демонстрирует, что формирование стойкого когнитивного дефицита после операции является результатом сложного взаимодействия множества факторов. К ним относятся исходная уязвимость центральной нервной системы пациента (возрастные изменения, цереброваскулярная патология, субклинические когнитивные нарушения), анестезиологически индуцированные сдвиги в нейрометаболическом балансе, критические колебания церебральной перфузии и, что наиболее важно, мощный системный и локальный воспалительный ответ, инициируемый хирургической травмой [5–8]. Именно многофакторная модель патогенеза позволяет объяснить клинически наблюдаемый феномен, при котором пациенты, получающие сопоставимый по длительности и объёму анестезиологический протокол, демонстрируют принципиально разные нейрокогнитивные исходы [9]. Таким образом, ПОКД следует рассматривать как интегративный биомаркер несостоятельности адаптацион-

ных механизмов мозга в ответ на совокупность периоперационных стрессоров.

Главная мишень ПОКД

Клиническая картина ПОКД характеризуется избирательным снижением когнитивных функций, затрагивающим преимущественно память, внимание, скорость обработки информации, управляющие и исполнительные функции [1, 10]. Такой специфичный профиль когнитивного дефицита указывает на избирательную дисфункцию определенных нейрональных сетей, в первую очередь гиппокампальных структур и их связей с префронтальной корой (фронтально-гиппокампальные пути) [11, 12]. Гиппокамп, критически важный для консолидации памяти, обладает высокой чувствительностью к гипоксии/ишемии, глюкокортикоидному стрессу и воздействию провоспалительных цитокинов, что делает его основной мишенью периоперационных повреждений [12, 13]. В связи с этим для составления полной патогенетической картины ПОКД необходимо детальное изучение каскада процессов в гиппокампе, в ходе которого транзиторный периоперационный стресс инициирует долговременные нарушения синаптической пластичности и нейрогенеза в данной анатомической зоне.

Влияние церебральной гипоперфузии на развитие ПОКД

Церебральная гипоперфузия может быть ожидаемой преднамеренной (при планируемой операции на головном мозге), ожидаемой непреднамеренной (вследствие общей гипоперфузии на фоне гипотонии, например, при кардиальных операциях) и неожиданной (вследствие массивной кровопотери или нежелательного действия препаратов для обеспечения анестезии). Так или иначе, снижение кровоснабжения головного мозга приводит к снижению способности к церебральной ауторегуляции и увеличению проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) [14]. Тем не менее, результаты крупных систематических обзоров проспективных исследований не выявили убедительной прямой корреляционной связи между интраоперационной гипотензией как таковой (даже значительной по продолжительности) и развитием ПОКД [15]. Данный парадокс находит объяснение в рамках концепции перфузионно-метаболического несоответствия: клиническое значение имеет не столько сам факт снижения цифр АД, сколько рассогласование между параметрами системной гемодинамики и текущими метаболическими потребностями мозга, которые мо-

гут возрасти в ответ на хирургический стресс [16]. В такой модели гипоперфузия выступает как критический модифицирующий фактор и мощный триггер перфузионно-метаболического стресса, реализующий свое повреждающее действие исключительно на фоне уже сниженной устойчивости нейронов и в условиях последующего воспалительного ответа.

Влияние анестезии на развитие ПОКД

Понимание роли общей анестезии в развитии ПОКД претерпело значительную эволюцию. Современные данные не поддерживают гипотезу о прямой нейротоксичности анестетиков в клинически значимых концентрациях как об основном механизме. Влияние анестезии на когнитивный исход является более сложным и опосредованным. Экспериментальные и обзорные работы демонстрируют, что анестетики способны изменять баланс между глутамат-ГАМК-ергической нейротрансмиссией [17], вмешиваться в молекулярные механизмы формирования потенциалов действия и покоя [18], лежащей в основе формирования памяти, а также нарушать митохондриальное дыхание и энергетический обмен нейронов [19, 20]. Активация данных нарушений приводит к возникновению нейровоспаления, а нейровоспаление в свою очередь вновь активизирует указанные пути, что приводит к формированию порочного круга.

Нейровоспаление как главная причина ПОКД

В последних исследованиях подтверждено однозначное влияние нейровоспаления на развитие ПОКД [21–23], но для полного понимания патогенетической картины развития данного состояния необходимо изучить каждое звено развития нейровоспаления.

Асептическое повреждение тканей во время операции запускает каскад реакций врожденного иммунитета. Поврежденные клетки высвобождают DAMP-сигналы (Damage-Associated Molecular Patterns), которые активируют иммункомпетентные клетки, что приводит к выработке провоспалительных цитокинов: фактора некроза опухоли- α (TNF- α), интерлейкина-1 β (IL-1 β) и интерлейкина-6 (IL-6) [24–26].

Провоспалительные цитокины, выработанные на периферии (в зоне оперативного вмешательства), проникают в центральную нервную систему (ЦНС) в условиях изначально повышенной (на фоне действия препаратов для анестезии) проницаемости ГЭБ [27]. Проникновение провоспалительных медиаторов ЦНС активирует резидентные иммунные клетки — микроглию и астроциты [28, 29]. Активиро-

ванная микроглия и астроциты в свою очередь запускают локальный нейровоспалительный ответ, нарушая синаптическую пластичность, процессы нейрогенеза в гиппокампе, что приводит к апоптотической гибели клеток [22, 30]. Особое внимание в этой связи уделяется IL-6-зависимым сигнальным путям как ключевому звену, связывающему системное воспаление с долговременными изменениями нейрональной функции [24, 31].

Когнитивные функции — это интегративные функции высшей нервной системы, обеспечиваемые слаженной работой всех гистологических компонентов нервной ткани. В случае дисфункции или нарушения citoархитектоники любого из компонентов, когнитивные функции будут страдать в первую очередь, при этом замещение утраченных компонентов возможно только при наличии предрасполагающих факторов, таких как развитые нейрональные сети, малое количество «старых» астроцитов, индивидуальные рецепторные и генетические особенности глияльных клеток [32–34]. Эта модель наилучшим образом объясняет, почему когнитивный дефицит может сохраняться на протяжении недель и месяцев, значительно переживая по времени как прямое действие анестетиков, так и отдельные интраоперационные гемодинамические эпизоды.

Интеграция патогенетических механизмов в единую модель

Таким образом, ПОКД возникает не как следствие какого-то одного изолированного повреждающего фактора (наркоза, гипотензии или самой операции), а как результат последовательного и синергичного взаимодействия нескольких патогенетических процессов, разворачивающихся во времени.

1. Фаза сенсibilизации (интраоперационная): длительная экспозиция общих анестетиков, нарушая нейромедиаторный баланс и митохондриальную функцию, снижает устойчивость и функциональный резерв нейрональных сетей, делая их более восприимчивыми к дальнейшему воздействию на них повреждающих факторов [35].

2. Фаза метаболической дестабилизации (интра- и ранняя послеоперационная): эпизоды индивидуально значимой гипоперфузии создают условия для энергетического дефицита, метаболической дестабилизации в гиппокампе, коре лобных долей и связей между ними [36, 37], а также повышают проницаемость ГЭБ [38].

3. Фаза закрепления дефицита (ранняя и отсроченная послеоперационная): хирургически индуцированный системный воспалительный

ответ, опосредованный провоспалительными цитокинами, проникает через повреждённый или проницаемый ГЭБ в паренхиму мозга. Это запускает нейровоспалительный каскад с активацией астроцитов и микроглии, который переводит транзиторный стресс в долговременное нарушение синаптической пластичности, нейрогенеза и нейросетевой интеграции, формируя устойчивый когнитивный дефицит [26, 34, 39].

Данная интегративная модель объясняет ключевые эпидемиологические закономерности ПОКД: увеличение рисков возникновения ПОКД у пациентов старшего возраста и у пациентов с имеющейся цереброваскулярной патологией, а также протективную роль непрерывного обучения и создания когнитивного резерва [6, 40]. Следовательно, ПОКД следует рассматривать не как осложнение анестезии в узком смысле, а как проявление периоперационной несостоятельности систем нейрональной и иммунной адаптации организма.

Заключение

Послеоперационная когнитивная дисфункция представляет собой сложное, многофакторное состояние, в развитии которого участвует сложная цепь патофизиологических компонентов. Наиболее убедительной и научно обоснованной на сегодняшний день является интегративная модель, в которой анестезия выступа-

ет в роли фактора, снижающего нейрональную устойчивость, гипоперфузионный стресс формирует метаболическую уязвимость мозга, а разворачивающийся на этом фоне нейровоспалительный каскад играет ключевую роль в закреплении и хронификации когнитивных нарушений.

В практическом смысле данная модель имеет важное клиническое значение. Стратегия профилактики ПОКД должна быть направлена не на изолированный контроль одного параметра (например, только глубины анестезии или только уровня АД), а представлять собой комплексный подход, воздействующий на несколько звеньев патогенеза одновременно, что включает в себя тщательную предоперационную оценку исходной уязвимости пациента (когнитивный статус, цереброваскулярный резерв), индивидуализированный интраоперационный контроль перфузии с использованием мониторинга церебральной оксиметрии или индексов ауторегуляции, а также применение мультимодальных стратегий, направленных на ограничение периоперационного системного и локального нейровоспалительного ответа.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Evered L, Silbert B, Knopman DS, Scott DA, DeKosky ST, Ramsussen LS, et al. Recommendations for the Nomenclature of Cognitive Change Associated with Anaesthesia and Surgery-2018. *Anesthesiology*. 2018;129(5):872-879. DOI: 10.1097/ALN.0000000000002334
2. Dilmen OK, Meco BC, Evered LA, Radtke FM. Postoperative neurocognitive disorders: A clinical guide. *J Clin Anesth*. 2024;92:111320. DOI: 10.1016/j.jclinane.2023.111320
3. Боголепова А.Н. Послеоперационная когнитивная дисфункция. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(8):7-11. Bogolepova A.N. Postoperative cognitive dysfunction. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2022;122(8):7-11. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro20221220817
4. Suraarunsumrit P, Srinonprasert V, Kongmalai T, Suratewat S, Chaikledkaew U, Rattanasiri S, et al. Outcomes associated with postoperative cognitive dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*. 2024;53(7):afae160. Erratum in: *Age Ageing*. 2024;53(8):afae198 DOI: 10.1093/ageing/afae160
5. Travica N, Lotfaliany M, Marriott A, Safavynia SA, Lane MM, Gray L, et al. Peri-Operative Risk Factors Associated with Post-Operative Cognitive Dysfunction (POCD): An Umbrella Review of Meta-Analyses of Observational Studies. *J Clin Med*. 2023;12(4):1610. DOI: 10.3390/jcm12041610
6. Yang X, Huang X, Li M, Jiang Y, Zhang H. Identification of individuals at risk for postoperative cognitive dysfunction (POCD). *Ther Adv Neurol Disord*. 2022;15:17562864221114356. DOI: 10.1177/17562864221114356
7. Arefayne NR, Berhe YW, van Zundert AA. Incidence and Factors Related to Prolonged Postoperative Cognitive Decline (POCD) in Elderly Patients Following Surgery and Anaesthesia: A Systematic Review. *J Multidiscip Healthc*. 2023;16:3405-3413. DOI: 10.2147/JMDH.S431168
8. Kulason K, Nouchi R, Hoshikawa Y, Noda M, Okada Y, Kawashima R. Indication of Cognitive Change and Associated Risk Factor after Thoracic Surgery in the Elderly: A Pilot Study. *Front Aging Neurosci*. 2017;9:396. DOI: 10.3389/fnagi.2017.00396
9. Li R, Zhang Y, Zhu Q, Wu Y, Song W. The role of anesthesia in peri-operative neurocognitive disorders: Molecular mechanisms and preventive strategies. *Fundam Res*. 2023;4(4):797-805. DOI: 10.1016/j.fmre.2023.02.007
10. Полушин А.Ю., Бобошко М.Ю., Гарбарук Е.С., Кожемякина М.В., Полушин Ю.С. Аудиологические методы исследования в диагностике послеоперационных нарушений когнитивных функций. *Российский неврологический журнал*. 2020;25(1):43-51. Polushin A.Yu., Boboshko M.Yu., Garbaruk E.S., Kozhemyakina M.V., Polushin Yu.S. Audiological Research Methods in the Diagnosis of Postoperative Cognitive Dysfunction. *Russian neurological journal*. 2020;25(1):43-51. (In Russ.) DOI: 10.30629/2658-7947-2020-25-1-43-51

11. Liu C, Wu J, Li M, Gao R, Zhang X, Ye-Lehmann S, et al. Smad7 in the hippocampus contributes to memory impairment in aged mice after anesthesia and surgery. *J Neuroinflammation*. 2023;20(1):175. DOI: 10.1186/s12974-023-02849-z
12. Wu WF, Chen C, Lin JT, Jiao XH, Dong W, Wan J, et al. Impaired synaptic plasticity and decreased glutamatergic neuron excitability induced by SIRT1/BDNF downregulation in the hippocampal CA1 region are involved in postoperative cognitive dysfunction. *Cell Mol Biol Lett*. 2024;29(1):79. DOI: 10.1186/s11658-024-00595-5
13. Lu B, Yuan H, Mo L, Sun D, Liu R, Zhou H, et al. Effects of different types of non-cardiac surgical trauma on hippocampus-dependent memory and neuroinflammation. *Front Behav Neurosci*. 2022;16:950093. DOI: 10.3389/fnbeh.2022.950093
14. Rajeev V, Fann DY, Dinh QN, Kim HA, De Silva TM, Lai MKP, et al. Pathophysiology of blood brain barrier dysfunction during chronic cerebral hypoperfusion in vascular cognitive impairment. *Theranostics*. 2022;12(4):1639-1658. DOI: 10.7150/thno.68304
15. van Zuylen ML, Gribnau A, Admiraal M, Ten Hoope W, Veelo DP, Hollmann MW, et al. The role of intraoperative hypotension on the development of postoperative cognitive dysfunction: a systematic review. *J Clin Anesth*. 2021;72:110310. DOI: 10.1016/j.jclinane.2021.110310
16. Krzych ŁJ, Pluta MP, Putowski Z, Czok M. Investigating Association between Intraoperative Hypotension and Postoperative Neurocognitive Disorders in Non-Cardiac Surgery: A Comprehensive Review. *J Clin Med*. 2020;9(10):3183. DOI: 10.3390/jcm9103183
17. Liu C, Liu J, Zhou L, He H, Zhang Y, Cai S, et al. Lateral Habenula Glutamatergic Neurons Modulate Isoflurane Anesthesia in Mice. *Front Mol Neurosci*. 2021;14:628996. DOI: 10.3389/fnmol.2021.628996
18. Liu Q, Sun YM, Huang H, Chen C, Wan J, Ma LH, et al. Sirtuin 3 protects against anesthesia/surgery-induced cognitive decline in aged mice by suppressing hippocampal neuroinflammation. *J Neuroinflammation*. 2021;18(1):41. DOI: 10.1186/s12974-021-02089-z
19. Yang Y, Liu Y, Zhu J, Song S, Huang Y, Zhang W, et al. Neuroinflammation-mediated mitochondrial dysregulation involved in postoperative cognitive dysfunction. *Free Radic Biol Med*. 2022;178:134-146. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2021.12.004
20. Wei P, Yang F, Zheng Q, Tang W, Li J. The Potential Role of the NLRP3 Inflammasome Activation as a Link Between Mitochondria ROS Generation and Neuroinflammation in Postoperative Cognitive Dysfunction. *Front Cell Neurosci*. 2019;13:73. DOI: 10.3389/fncel.2019.00073
21. Liu Y, Yang W, Xue J, Chen J, Liu S, Zhang S, et al. Neuroinflammation: The central enabler of postoperative cognitive dysfunction. *Biomed Pharmacother*. 2023;167:115582. DOI: 10.1016/j.biopha.2023.115582
22. He L, Duan X, Li S, Zhang R, Dai X, Lu M. Unveiling the role of astrocytes in postoperative cognitive dysfunction. *Ageing Res Rev*. 2024;95:102223. DOI: 10.1016/j.arr.2024.102223
23. Li Z, Zhu Y, Kang Y, Qin S, Chai J. Neuroinflammation as the Underlying Mechanism of Postoperative Cognitive Dysfunction and Therapeutic Strategies. *Front Cell Neurosci*. 2022;16:843069. DOI: 10.3389/fncel.2022.843069
24. Rump K, Adamzik M. Epigenetic Mechanisms of Postoperative Cognitive Impairment Induced by Anesthesia and Neuroinflammation. *Cells*. 2022;11(19):2954. DOI: 10.3390/cells11192954
25. Zhang S, Tao XJ, Ding S, Feng XW, Wu FQ, Wu Y. Associations between postoperative cognitive dysfunction, serum interleukin-6 and postoperative delirium among patients after coronary artery bypass grafting: A mediation analysis. *Nurs Crit Care*. 2024;29(6):1245-1252. DOI: 10.1111/nicc.13081
26. Hu H, Cao B, Huang D, Lin Y, Zhou B, Ying J, et al. Withaferin A modulation of microglia autophagy mitigates neuroinflammation and enhances cognitive function in POCD. *Sci Rep*. 2024;14(1):26112. DOI: 10.1038/s41598-024-75284-6
27. Cao Y, Li Z, Li H, Ni C, Li L, Yang N, et al. Hypoxia-inducible factor-1α is involved in isoflurane-induced blood-brain barrier disruption in aged rats model of POCD. *Behav Brain Res*. 2018;339:39-46. DOI: 10.1016/j.bbr.2017.09.004
28. Tan X, Wang J, Yao J, Yuan J, Dai Y, Sun M, et al. Microglia participate in postoperative cognitive dysfunction by mediating the loss of inhibitory synapse through the complement pathway. *Neurosci Lett*. 2023;796:137049. DOI: 10.1016/j.neulet.2023.137049
29. Jensen CJ, Massie A, De Keyser J. Immune players in the CNS: the astrocyte. *J Neuroimmune Pharmacol*. 2013;8(4):824-839. DOI: 10.1007/s11481-013-9480-6
30. Xu D, Jin T, Zhu H, Chen H, Ofengeim D, Zou C, et al. TBK1 Suppresses RIPK1-Driven Apoptosis and Inflammation during Development and in Aging. *Cell*. 2018;174(6):1477-1491.e19. DOI: 10.1016/j.cell.2018.07.041
31. Liu X, Yu Y, Zhu S. Inflammatory markers in postoperative delirium (POD) and cognitive dysfunction (POCD): A meta-analysis of observational studies. *PLoS One*. 2018;13(4):e0195659. Erratum in: *PLoS One*. 2018;13(12):e0209284. DOI: 10.1371/journal.pone.0195659
32. Skowrońska K, Obara-Michlewska M, Zielińska M, Albrecht J. NMDA Receptors in Astrocytes: In Search for Roles in Neurotransmission and Astrocytic Homeostasis. *Int J Mol Sci*. 2019;20(2):309. DOI: 10.3390/ijms20020309
33. Qi G, Mi Y, Shi X, Gu H, Brinton RD, Yin F. ApoE4 Impairs Neuron-Astrocyte Coupling of Fatty Acid Metabolism. *Cell Rep*. 2021;34(1):108572. DOI: 10.1016/j.celrep.2020.108572
34. Zhang L, Wang X, Yu W, Ying J, Fang P, Zheng Q, et al. CB2R Activation Regulates TFEB-Mediated Autophagy and Affects Lipid Metabolism and Inflammation of Astrocytes in POCD. *Front Immunol*. 2022;13:836494. DOI: 10.3389/fimmu.2022.836494
35. Pan WT, Ji MH, Ma D, Yang JJ. Effect of perioperative autonomic nervous system imbalance on surgical outcomes: a systematic review. *Br J Anaesth*. 2025;135(3):608-622. DOI: 10.1016/j.bja.2025.06.004
36. Zheng X, Mi T, Wang R, Zhang Z, Li W, Zhao J, et al. Progranulin deficiency promotes persistent neuroinflammation and causes regional pathology in the hippocampus following traumatic brain injury. *Glia*. 2022;70(7):1317-1336. DOI: 10.1002/glia.24175
37. Yang N, Li Z, Han D, Mi X, Tian M, Liu T, et al. Autophagy prevents hippocampal α-synuclein oligomerization and early cognitive dysfunction after anesthesia/surgery in aged rats. *Aging (Albany NY)*. 2020;12(8):7262-7281. DOI: 10.18632/aging.103074
38. Li X, Ding W, Zhang X, Tang X, Zheng Y, Ma Y, et al. Caveolin-1-Mediated Blood-Brain Barrier Disruption via MMP2/9 Contributes to Postoperative Cognitive Dysfunction. *Neurochem Res*. 2025;50(4):210. DOI: 10.1007/s11064-025-04458-z
39. Liddelow SA, Guttenplan KA, Clarke LE, Bennett FC, Bohlen CJ, Schirmer L, et al. Neurotoxic reactive astrocytes are induced

by activated microglia. *Nature*. 2017;541(7638):481-487.
DOI: 10.1038/nature21029

40. Салтанова В.А., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Доян Ю.И., Мазуров Н.А. Факторы риска послеоперационной когнитивной дисфункции у больных нейрохирургического профиля. *Клиническая практика*. 2025;16(3):23-29.

Saltanova V.A., Kicherova O.A., Reikher L.I., Doyan Y.I., Mazurov N.A. Risk factors for post-operative cognitive dysfunction in neurosurgical patients. *Journal of Clinical Practice*. 2025;16(3):23-29. (In Russ.)
DOI: 10.17816/clinpract654808

Информация об авторах

Салтанова Валентина Анатольевна, аспирант кафедры неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России; врач-невролог неврологического отделения №3 Регионального сосудистого центра ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №2», Тюмень, Россия, ORCID: 0009-0002-1304-2202, valentinasl72@gmail.com.

Борисенко Валерия Романовна, ординатор кафедры неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия, ORCID: 0009-0007-1871-6540, lera.borisenko.020601@gmail.com.

Мазуров Никита Александрович, аспирант кафедры неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия, ORCID: 0009-0002-7289-4587, nikita_banzay@mail.ru.

Кичерова Оксана Альбертовна, д. м. н., доц., заведующий кафедрой неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия, ORCID: 0000-0002-7598-7757, pan1912@mail.ru.

Рейхерт Людмила Ивановна, д. м. н., профессор кафедры неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия, ORCID: 0000-0003-4313-0836, lir0806@gmail.com.

Information about the authors

Valentina A. Saltanova, Postgraduate student at the Department of Neurology with a Course in Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Tyumen State Medical University; Neurologist at Neurological Department No. 3, Regional Vascular Center, Regional Clinical Hospital No. 2, Tyumen, Russia, ORCID: 0009-0002-1304-2202, valentinasl72@gmail.com.

Valeriya R. Borisenko, Resident at the Department of Neurology with a Course in Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia, ORCID: 0009-0007-1871-6540, lera.borisenko.020601@gmail.com.

Nikita A. Mazurov, Postgraduate student at the Department of Neurology with a Course in Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia, ORCID: 0009-0002-7289-4587, nikita_banzay@mail.ru.

Oksana A. Kicherova, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Neurology with a Course in Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia, ORCID: 0000-0002-7598-7757, pan1912@mail.ru.

Lyudmila I. Reikher, Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Neurology with a Course in Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia, ORCID: 0000-0003-4313-0836, lir0806@gmail.com.

Получено / Received: 20.05.2026

Принято к печати / Accepted: 18.08.2026