

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ СОЗНАНИЯ И БЕССОЗНАТЕЛЬНОГО (НАРКОЗ) В ФОКУСЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

С.Ф. Грицук

ФГБНУ «НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского» ФНКЦ РР, Москва

Сознание — один из основных факторов человеческого существования. Оно придает жизни смысл, и в то же время это наиболее загадочный феномен Вселенной. Почему когда мы видим цвета и формы, то воспринимаем их именно таким образом? Как все это связано с процессами, происходящими в мозге? Наши обычные методы исследования тут не работают. Сознание, по сути дела, аномалия, которую нам нужно интегрировать в наше видение мира, но мы не знаем как. Оно не болтается вне физического мира, как что-то лишнее. Оно в его основе.

Общие анестетики остаются одним из самых выдающихся известных фармакологических открытий, однако, несмотря на более чем столетие исследований, унитарный механизм, посредством которого они действуют, чтобы вызвать обратимую потерю сознания, остается загадкой. Нынешняя нейрофизическая парадигма рассматривает мозг как компьютерную машину, выполняющую классические детерминированные операции ввода-вывода. Линейная структура помогает упростить, возможно, самую сложную биологическую систему. Общая анестезия (ОА) влияет на функции мозга на всех уровнях, включая нейронные мембраны, ионные каналы, рецепторы, нейротрансмиттеры, мозговой кровоток и обмен веществ. Незнание в полной мере патогенез и сфера приложения анестетиков не позволяют сформулировать патогенетически обоснованный подход к проблеме послеоперационной когнитивной дисфункции, а также выработке эффективной профилактики и лечения. Анестетики могут тонко изменять динамику белка и взаимодействия на молекулярном уровне и приводят к изменениям скорости подавления нейронов и к бессознательному состоянию. В человеческом мозге цитоскелетные нити (микротрубочки диаметром 25 нанометров) присутствуют в нейронах, играют важную роль в функционировании нейронов и мозга и, предположительно, порождают когнитивные функции мозга, такие как память, сознание и послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД).

- **Ключевые слова:** сознание, когнитивные нарушения

Для корреспонденции: Грицук Станислав Федорович — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник ФГБНУ «НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского» ФНКЦ РР, Москва; e-mail: maggri@mail.ru

Для цитирования: Грицук С.Ф. Структурно-функциональные взаимосвязи сознания и бессознательного (наркоз) в фокусе когнитивных нарушений. Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2018;4:80–5.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL RELATIONSHIP OF CONSCIOUSNESS AND THE UNCONSCIOUS (ANESTHESIA) IN THE FOCUS OF COGNITIVE IMPAIRMENT

S.F. Gritsuk

*V.A. Negovsky research institute of general reanimatology of the Federal Research and Clinical Center of Intensive Care
Medicine and Rehabilitology, Moscow*

Consciousness is one of the main factors of human existence. It gives life meaning and at the same time it is the most mysterious phenomenon of the Universe. Why do we perceive colors and shapes this way when we see them? How is all this connected with the processes taking place in the brain? Our usual research methods don't work here. Consciousness by judging the case anomaly, which we need to integrate into our vision of the world, but we do not know how? It doesn't hang out outside the physical world like something extra. It's underlying.

General anesthetics remain one of the most prominent known pharmacological discoveries, however, despite more than a century of research, the unitary mechanism through which they act to cause reversible loss of consciousness remains a mystery. The current neurophysical paradigm considers the brain as a computer machine performing classical deterministic I/O operations. The linear structure helps to simplify perhaps the most complex biological system. General anesthesia affects brain function at all levels, including neural membranes, ion channels, receptors, neurotransmitters, brain blood flow and metabolism. Fully unexplored pathogenesis and scope of anesthetics do not allow to formulate a pathogenetically sound approach to the problem of postoperative cognitive dysfunction, as well as the development of effective prevention and treatment. Anaesthetics can subtly alter the dynamics of protein and interaction at the molecular level, and lead to changes in the rate of neuronal suppression and unconsciousness. In the human brain, cytoskeletal filaments, 25 nanometers in diameter (microtubules), are present in neurons and are involved in the fact that they play an important role in the functioning of neurons and the brain and suggest that they generate cognitive brain functions such as memory, consciousness and POCD.

- **Keywords:** consciousness, cognitive disorders

For correspondence: Stanislav Fiodorovich Gritsuk — Dr. Med. Sci., senior V.A. Negovsky research institute of general reanimatology of the Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow; e-mail: maggri@mail.ru

For citation: Gritsuk S.F. Structural and functional relationship of consciousness and the unconscious (anesthesia) in the focus of cognitive impairment. Alexander Saltanov Intensive Care Herald. 2018;4:80–5.

DOI: 10.21320/1818-474X-2018-4-80-85



Сознание определяет наше существование и реальность. Что находится за пределами нашего сознания при наркозе? Исчезает привычный для нас порядок координат и сенсорика бытия. Исчезает физическая материя и... время.

Но как разум порождает мысли и чувства? В таком представлении сознание «возникает» как новое свойство сложного взаимодействия между нейронами, подобно тому, как ураганы или пламя свечи возникают как сложное взаимодействие между молекулами газов и пыли. Но этот подход не может объяснить, откуда у нас берутся чувства, осознание, «внутренняя жизнь». Также мы не знаем, правильно ли наше сознательное восприятие изображает внешний мир, не знаем, сходны ли у нас мысленные картины того, что лежит вне нашего сознания. Фактически фундаментальная природа реальности остается столь же загадочной, как и механизм сознательного восприятия. Из памяти можно магическим образом вызвать любой эпизод, и тогда он превращается в образы нашего сознания. Мы видим разные сцены, слышим голоса, чувствуем прикосновения, а возможно, даже ощущаем ароматы, которые сопутствовали всему этому. Это значит, что сохранившийся в памяти след существует в сознательной форме. То же самое можно сказать и о состоянии человека: под наркозом он временно находится без сознания, но после операции сознание вновь возвращается к нему [10].

В мозге содержится много неосознаваемой информации. Широко распространено мнение, что мозг главным образом ориентирован на мышление, чувства, память и движение. Мозг включает также многочисленные «автономные» системы, которые мы не контролируем, о которых можем даже не догадываться. Многие из таких систем поддерживают в равновесии функции организма. Контролирующие системы необходимы для регулирования содержания глюкозы в крови и кровяного давления. Эти процессы объединены термином «гомеостаз».

Цель исследования — лучше понять взаимосвязь между сознанием, общей анестезией (ОА) и когнитивной послеоперационной дисфункцией как актуальной междисциплинарной проблемой.

Важнейшую информацию о характере основного заболевания, которое лежит в основе когнитивных и других нервно-психических расстройств органической природы, дает нейровизуализация. Нейровизуализация — общее название нескольких методов, позволяющих визуализировать структуру, функции и биохимические характеристики мозга. Важной задачей нейровизуализации является ди-

агностика угрожающих жизни состояний, в клинической картине которых также могут присутствовать когнитивные и иные нервно-психические расстройства.

Универсальная рабочая гипотеза состоит в том, что болезни мозга возникают из-за аномалий в одной или нескольких центральных системах передатчиков-рецепторов, т. е. зоны синапсов (konektikum). Может ли нейровизуализация дать ключ к смыслу и пониманию этих процессов? Тот факт, что и сегодня мы не знаем точных механизмов действия ОА и наркоза, может показаться по меньшей мере странным, потому что со времени проведения первых анестезий прошло более полутора веков. Химическая сигнализация через нейромедиаторы является основным способом коммуникации между нейронными популяциями и лежит в основе изменений и поведения мозга (Pal D., 2016). К наиболее широко используемым методам мониторинга функционального состояния относятся электроэнцефалография (ЭЭГ). ЭЭГ представляет собой поверхностную регистрацию суммации возбуждающих и ингибиторных постсинаптических потенциалов, спонтанно генерируемых клетками коры головного мозга. В настоящее время хорошо известны образцы ЭЭГ, характерные для таких состояний, как наркоз, сон, бодрствование и др. ЭЭГ может точно идентифицировать состояния бодрствования, нарушения сознания, судорожную активность, стадии сна и кому. Несмотря на долгое клиническое применение, основные истоки ритмов ЭЭГ оставались загадкой. Предполагается, что ритмы ЭЭГ являются производными от колебаний в цитоскелете нейрона. С использованием высокоскоростного компьютерного анализа ЭЭГ определяет степень состояния бодрствования до глубокой анестезии. К тому же компьютерные достижения сделали возможной высокоскоростную математическую обработку ЭЭГ-сигнала для представления данных в виде трендов, более удобного для использования в хирургическом или анестезиологическом мониторинге. Клинические испытания стимуляции головного мозга, направленные на механические колебания микротрубочек с помощью транскраниальной доплерографии, показали снижение хаотической неупорядоченности сигналов и улучшение трофических и метаболических показателей головного мозга.

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) позволяет проводить измерения потока крови для целей визуализации и наблюдать молекулярные события в метаболизме мозга и в системе синапсов, которые влияют на когнитивные задачи при анестезии и в послеоперационном периоде.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) — метод визуализации, который дает трехмерное изображение анатомии мозга и детализацию его отдельных зон.

Внешнее воздействие с помощью транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) может избавить нас от проблем, связанных с ПОКД (Т. Крэддок. Ft. Lauderdale, 2014).

Обсуждение. Изучение анестетиков и их связи с белками нейронов показало, что обезболивающие газы оказывают функциональное воздействие на цитоскелетные микротрубочки нейронов. Это было важно, потому что микротрубочки, цилиндрические полимеры белкового тубулина, нарушаются и ведут к ПОКД (Экенхофф Р., 2008). Таким образом, когнитивная и визуализирующая нейронаука отображает с высоким разрешением нейронные системы, и особенно те, которые активны. Было доказано, что многие когнитивные функции, ранее считавшиеся локализованными на одной кортикальной области, могут распространяться на другие зоны. Простые когнитивные операции, включая язык, обучение, запоминание и др., связаны с другими активными зонами коры. Но они не раскрывают нейropsychологические операции, которые определяют изменения в структуре и функциях мозга. Открытие квантовых колебаний в микротрубочках внутри нейронов головного мозга, совершенное группой исследователей National Institute of Material Sciences в Цукубе (Япония), во главе с Anirban Bandyopadhyay, и Massachusetts Institute of Technology (2016), подтверждает теорию о том, что ритмы ЭЭГ также вытекают из колебаний микротрубочек [8, 10]. Они предполагают, что лечение вибрацией цитоскелета может принести пользу при психических, неврологических и когнитивных расстройствах. Исследования показали квантовую последовательность в фотосинтезе растений, пространственной ориентации головного мозга птиц, нашем обонянии и квантовые эффекты внутреннего уха у человека [7]. Предполагается, что сознание происходит от квантовых колебаний в цитоскелете, белковых полимеров внутри нейронов головного мозга, которые управляют нейронами, синапсами и соединяют процессы головного мозга в самоорганизующиеся процессы в наномасштабе (Hameroff S.R., 2016).

Подавление разума: анестезирующая модуляция сознания и бессознательного (наркоз). ОА влияет на функции мозга на всех уровнях, включая нейронные мембраны, ионные каналы, рецепторы, нейротрансмиттеры, мозговой кровоток и обмен веществ. Неизученный в полной мере патогенез и сфера приложения анестетиков не позволяют сформулировать патогенетически обоснованный подход к проблеме послеоперационной когнитивной дисфункции, а также выработке эффективного лечения. Нервные процессы возбуждения и торможения контролируются, в первую очередь, глубокими подкорковыми структурами, которые гораздо более устойчивы к какому-либо воздействию, чем корковые структуры, контролируемые так называемые высшие психические функции человека (память, мышление и т. д.). Трудность в изучении механизмов действия ОА заключается также в том, что

этот вопрос непосредственно связан с проблемой человеческого сознания — величайшей составляющей человеческого разума. Нам неизвестно, какие структуры мозга вызывают сам процесс сознания, какая клеточная активность связана с опытом или какой физический процесс в мозге тесно связан с умственной деятельностью. Среди ранних исследователей механизмов анестезии и наркоза был английский врач Джон Сноу (John Snow). Он описал клинические признаки различных уровней наркоза. В отличие от работ Флоренса, Бернара и Пирогова, носивших в основном описательный характер, Сноу сделал шаг вперед: он установил количественные взаимоотношения между концентрацией вдыхаемого газа и клиническим ответом, что стало предпосылкой концепции минимальной альвеолярной концентрации. Однако в 80-е гг., с появлением ряда внутривенных средств для анестезии, появилось понимание того, что ОА — это сложный набор разнообразных нейрофизиологических состояний, достигаемых посредством воздействия различных лекарственных средств, причем поступающих в организм не только ингаляционным путем, на субклеточном уровне. Выключение сознания и отсутствие восприятия боли — обязательные составляющие этого набора. Так, если Бернар постулировал, что анестетики «коагулируют» нервы, то следующие поколения исследователей предположили, что действие анестетиков опосредовано движением ионов через так называемые микротрубочки или изменением поверхностного натяжения определенных зон, например клеточных мембран. Появление молекулярных и клеточных теорий и концепций механизмов действия анестетиков и анестезии (водных микрокристаллов, критического объема, латерального фазового разделения, лабиализации жирового и белкового взаимодействия, протеиновой теории и др.), в первую очередь, определялось прогрессом науки вообще и медицины в частности. Однако и они не могли в полной мере объяснить влияния анестетиков на функции мозга. На микроскопическом уровне изучено, как анестетики с феноменальной логичностью влияют на протеины мембран, но неизвестны молекулярные механизмы влияния и то, какие именно протеины особо подвержены этому влиянию. Иначе говоря, мы не знаем, как именно все это вместе взаимодействует, приводя к состоянию анестезии. Ряд исследований подтверждает факт, что галогенсодержащие анестетики (изофлуран, севофлуран) оказывают нейропротективный эффект относительно ишемического повреждения мозга по аналогии с феноменом ишемического preconditionирования. Основная мишень действия анестетиков — центральная нервная система (ЦНС). Факты о способности ОА оказывать нейротоксический эффект на головной мозг стали объектом серьезной озабоченности и бурных дебатов в неврологическом и анестезиологическом сообществах. ОА может вызывать ряд побочных проявлений, несмотря на тщательное соблюдение методологии и дозирования препаратов. ПОКД, развивающаяся в ранний и, что особенно важно, сохраняющаяся в поздний послеоперационный период, приводит к повышению количества осложнений и отсроченной летальности, удлинению срока госпитали-

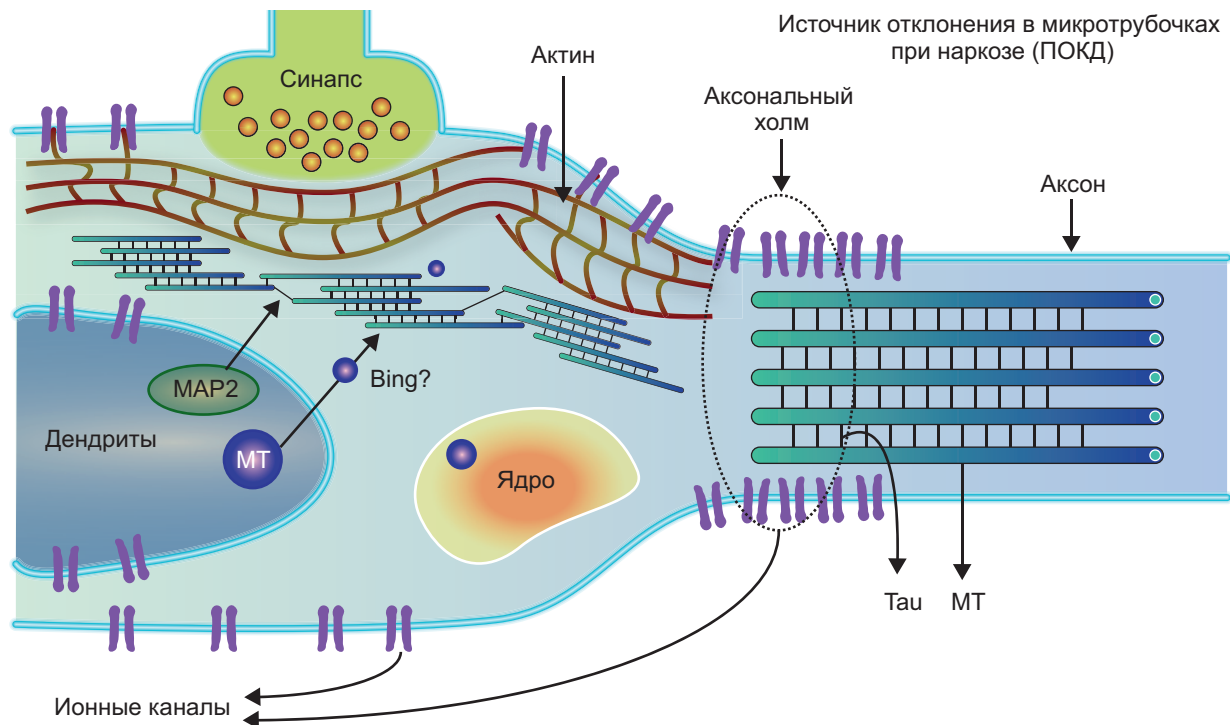


РИС. 1. Появление послеоперационной когнитивной дисфункции [9, 10]

зации, ухудшает качество жизни оперированных пациентов. Развитие ПОКД — не результат неграмотного действия врачей, а непреднамеренный и непредсказуемый в каждом случае побочный эффект действия препаратов, влияющих на ЦНС (рис. 1). Наименее изученным вопросом остается патогенетическое обоснование профилактики ПОКД [13]. Этиология ПОКД не определена, но, вероятно, является следствием повреждения клеток головного мозга токсическими субстанциями или гипоксией [1, 2, 4, 5]. В качестве токсических агентов могут выступать препараты, например общие анестетики или анальгетики, кроме того, хирургически опосредованный выброс гормонов или воспалительных медиаторов также может быть важным. Гипоксия может развиваться в результате артериальной гипоксемии или недостаточной перфузии вследствие малого сердечного выброса, нарушений распределения кровотока, тромбозов или эмболии. Проблема повреждения ЦНС после оперативных вмешательств под ОА является одной из актуальных в неврологии и анестезиологии. ОА может быть причиной различных нервно-психических расстройств в послеоперационном периоде — делирия и других психических нарушений. Анализ электромагнитных томограмм позволяет считать, что общие анестетики во время наркоза вызывают обратимое торможение медиальной орбитальной, дорсолатеральной префронтальной и лобной коры. Воздействие с помощью транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) может в будущем избавить нас от проблем, связанных с ПОКД [14, 15].

Структурно-функциональные взаимосвязи в ЦНС. Практически реальность описывается двумя наборами законов. В повседневном («классическом») мире физические

законы Ньютона и Максвелла точно и логично предсказывают поведение объектов и энергии. Однако в микромаштабах (например, на уровне атомов и субатомных частиц) правят выглядящие странными и парадоксальными законы квантовой механики. К примеру, в квантовом мире частицы могут занимать несколько мест в пространстве или принимать несколько состояний одновременно (корпускулярные или волновые). Четкой границы между квантовым и классическим миром нет, переход между ними обычно описывается как декогеренция. Это процесс нарушения когерентности (лат. — «сцепление, связь»), вызывающей взаимодействие квантово-механической системы с окружающей средой. У системы в этот период появляются классические черты, которые соответствуют информации, имеющейся в окружающей среде, т. е. система смешивается или запутывается с окружающей средой.

Гипоксия во время наркоза приводит к микроваскулярным и метаболическим изменениям, к структурной дегенерации части нейронов. С помощью биологических микротрубочек (цитоскелет), объединенных и тесно связанных друг с другом, происходит ответ на стрессовое нарушение в системе организма (рис. 2). Квантовые эффекты начинаются там, где нейрон соединяется с синапсом и где управляющие синапсами квантовые колебания белковых полимеров внутри нейронов головного мозга (работа которого регулируется сложными механизмами управления освобождения медиатора и его обратного захвата пресинаптической мембраной) соединяют процессы в мозгу в самоорганизующиеся процессы в наномасштабе (Hameroff S., Penrose R., 2016). Принцип самоорганизации доказывает, что в исходно хаотической (неупорядоченной) среде, элементы которой способны взаимодействовать

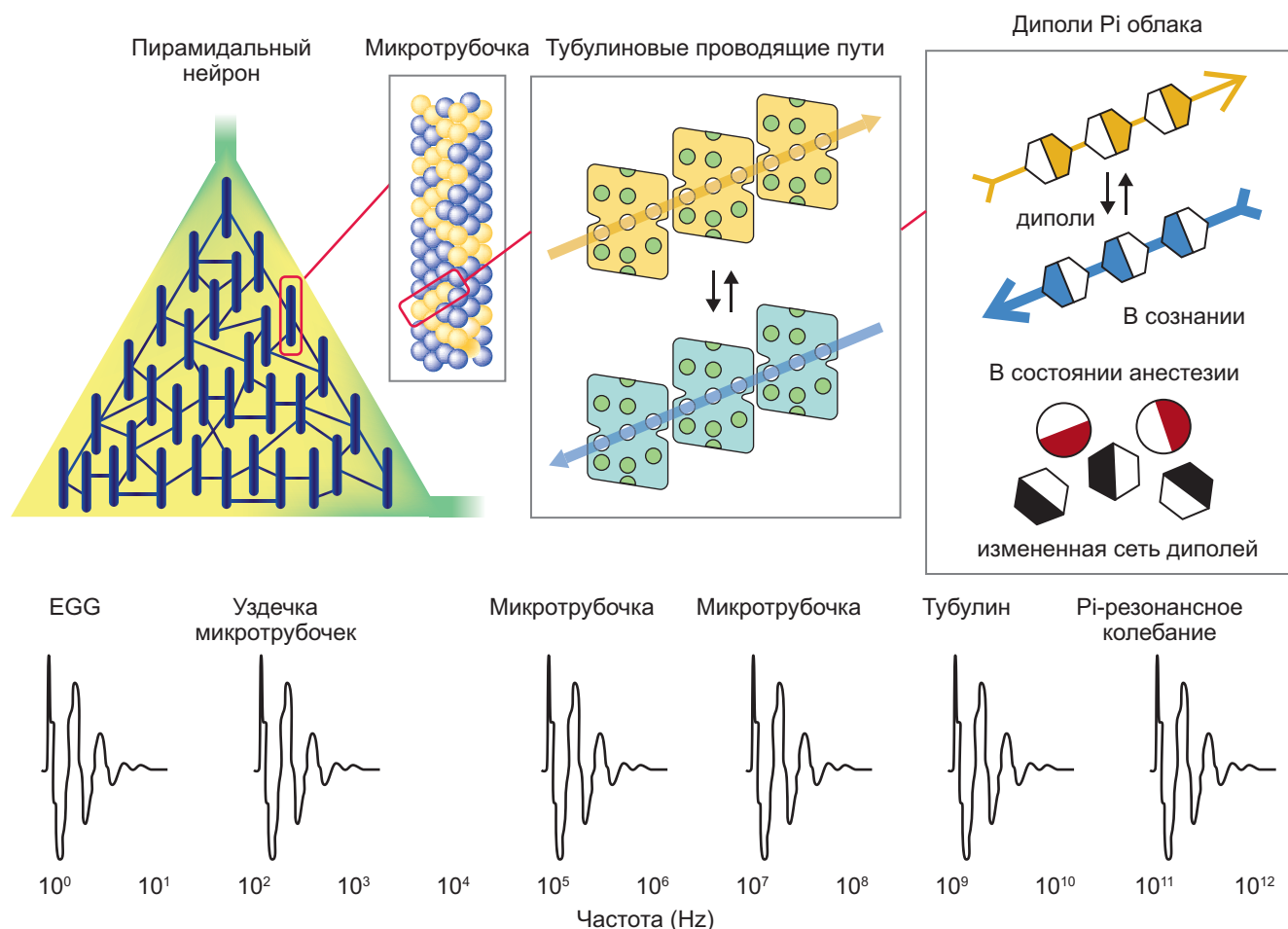


РИС. 2. Нейрон, цитоскелет (микротрубочки), белки тубулина

друг с другом, под действием внешних возмущений закономерно образуются структуры, упорядоченные во времени и пространстве (Пригожин И.Р., 1977).

Возможно, это единственная полная модель, которая способна объяснить загадочные свойства сознания и мозга и позволяет давать проверяемые предсказания. При наркозе на клеточном уровне выводятся из строя энергогенерирующие органеллы — митохондрии, а гипоксия и препараты ОА оказывают нейротоксический эффект на ЦНС (Хэмерофф С., 2016). На сегодняшний день имеются убедительные доказательства того, что широко применяемые внутривенные и ингаляционные анестетики, как по отдельности, так и в комбинациях, могут вызывать значительную апоптотическую либо эксайтотоксическую нейродегенерацию, вызываемую запуском митохондриальнозависимых и независимых механизмов, наравне с путями, задействующими трофический и метаболический факторы головного мозга; причем само воздействие носит строго возрастной и отчасти дозозависимый характер (Ovezov A.M. и соавт., 2011). Анестетические газы проникают через легкие в кровь и мозг, где попадают в карманы внутри определенных нейронных белков (тубулины и мембранные белки-рецепторы), нарушение функции которых вызывает анестезию и потерю сознания. Внутрибелковые карманы, в которые входят анестетики, являются

областями, где динамика белков управляется квантовыми силами, называемыми силами Ван-дер-Ваальса—Лондона (вандерваальсовы силы). Это силы межмолекулярного (и межатомного) взаимодействия, которые управляют нейронами. Считается, что анестезирующие газы стабилизируются на своих мишенях слабыми квантовыми взаимодействиями (силы Ван-дер-Ваальса).

В мозге процесс обработки информации носит стохастический характер, и невозможно построение эффективного алгоритма. Анализ структурно-функциональных параллелей между сознанием и мозгом показывает, что общие анестетики во время наркоза вызывают обратимое торможение медиальной, орбитальной, дорсолатеральной префронтальной и лобной коры. Почему логическая «схема подключения» нейронов, такая понятная у человека в сознании, не объясняет поведение системы как целого? Нам неизвестно — морфологическая или функциональная это структура мозга [16].

Выводы. На основе синергетической концепции функционирования организма как самоорганизующейся открытой системы предложены концепции мобильной диагностики, мониторинга и оперативного прогнозирования общей устойчивости функционального состояния человека по анализу физиологических ритмов его жизнедеятельности.

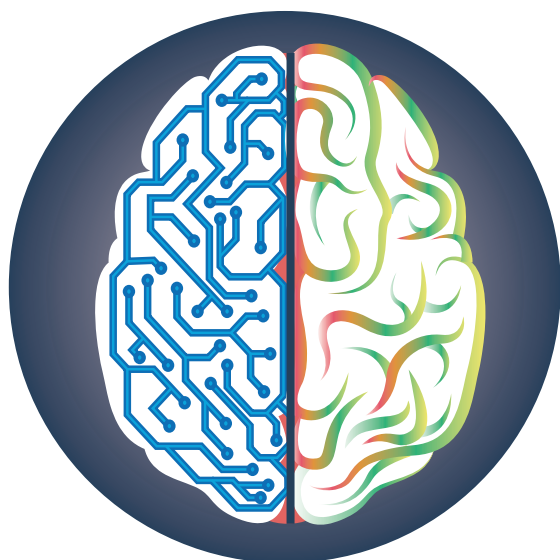


РИС. 3. «Загрузка» сознания на машину

Агрессивные факторы в будущем могут быть преодолены через «загрузку» сознания на машину; с появлением достаточно зрелых технологий это избавит нас, например, от ПОКД (рис. 3). При этом предполагается, что организм полностью может быть «записан» в виде некоторого текста, аналога компьютерной программы. «Загрузка» позволит перенести сознание человека в другую систему, на какое-то иное вычислительное устройство (например, компьютер), которое будет моделировать все необходимые процессы, происходящие в мозге таким образом, чтобы «загруженное» сознание могло продолжить реагировать на внешние раздражители неотличимо от того, как оно реагировало бы в биологическом оригинале.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад автора. Грицук С.Ф. — анализ литературы, написание обзора.

ORCID автора

Грицук С.Ф. — 0000-0001-9636-4711

Литература/References

1. Rasmussen L.S., Larsen K., Houx P., et al. The assessment of postoperative cognitive function. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2001; 45(3): 275–289.
2. Соленкова А.В., Бондаренко А.А., Дзюбанова Н.А., Лубнин А.Ю. Оценка состояния когнитивных функций при операциях на позвоночнике и спинном мозге. *Анестезиология и реаниматология.* 2012; 4: 38–41. [Solénkova A.V., Bondarenko A.A., Dzyubanova N.A., Lubnin A.Y. Cognitive status assessment after spinal surgery. *Anesthesiology and resuscitation.* 2012; 4: 38–41. (In Russ)]
3. Fritz H.C., McAuley J.H., Wittfeld K., et al. Chronic Back Pain Is Associated With Decreased Prefrontal and Anterior Insular Gray Matter: Results From a Population-Based Cohort Study. *J. Pain.* 2016; 17(1): 111–118. DOI: 10.1016/j.jpain.2015.10.003.
4. Борисов К.Ю., Шайбакова В.Л., Чепраков Р.А. и др. Кардио- и нейропротекция ингаляционными анестетиками в кардиохирургии. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2014; 3: 5–11. [Borisov K.Y., Shaybakova V.L., Cherpakov R.A., et al. Cardio- and neuroprotection of inhaled anesthetics in cardiac surgery. *Pathology of circulation and heart surgery.* 2014; 3: 5–11. (In Russ)]
5. Ларионов М.В., Трубникова О.А., Плотников Г.П. и др. Обоснование выбора анестетиков с целью защиты головного мозга и профилактики когнитивного снижения во время операции коронарного шунтирования. *Медицина в Кузбассе.* 2015; 14(3): 43–51. [Larionov M.V., Trubnikova O.A., Plotnikov G.P., et al. Rationale for anesthetics choice to protect the brain and prevent cognitive dysfunction during coronary artery bypass surgery. *Medicine in the Kuzbass.* 2015; 14(3): 43–51. (In Russ)]
6. Wang H., Lu S., Yu Q., Liang W., et al. Sevoflurane preconditioning confers neuroprotection via anti-inflammatory effects. *Front. Biosci.* 2011; 3: 604–615.
7. Kurian P., Dunston G., Lindsay J. How quantum entanglement in DNA synchronizes double-strand breakage by type II restriction endonucleases. *J. Theor. Biol.* 2016; 391:102–112. DOI: 10.1016/j.jtbi.2015.11.018.
8. Craddock T.J., Hameroff S.R., Ayoub A.T., et al. Anesthetics act in quantum channels in brain microtubules to prevent consciousness. *Curr. Top. Med. Chem.* 2015; 15(6): 523–33.
9. Hameroff S., Penrose R. Consciousness in the universe: a review of the “Orch OR” theory. *Phys. Life Rev.* 2014; 11(1): 39–78. DOI: 10.1016/j.plev.2013.08.002. 78.
10. Hameroff S., Nip A., Porter M., Tuszynski J. Conduction pathways in microtubules, biological quantum computation, and consciousness. *Biosystems.* 2002; 64(1): 149–168.
11. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующими заболеваниями: руководство для врачей: в 3 т. Под ред. И.Б. Заболотских. Т. 1. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Практическая медицина, 2016. [Perioperatsionnoe vedenie patsientov s soputstvuyushchimi zabolevaniyami. *Rukovodstvo dlya vrachei:* in 3 vol. Ed. I.B. Zabolotskikh. Vol. 1. 2nd ed. Moscow: Prakticheskaya meditsina, 2016. (In Russ)]
12. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующими заболеваниями: руководство для врачей: в 3 т. Под ред. И.Б. Заболотских. Т. 2. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Практическая медицина, 2016. [Perioperatsionnoe vedenie patsientov s soputstvuyushchimi zabolevaniyami. *Rukovodstvo dlya vrachei:* in 3 vol. Ed. I.B. Zabolotskikh. Vol. 2. 2nd ed. Moscow: Prakticheskaya meditsina, 2016. (In Russ)]
13. Послеоперационная когнитивная дисфункция и принципы церебропротекции в современной анестезиологии: Учебное пособие для врачей. Под ред. А.М. Овезова. М.: Тактик-Студио, 2015. [Posleoperacionnaya kognitivnaya disfunkciya I principy cerebroprotekcii v sovremennoj anesteziologii: *Uchebnoe posobie dlya vrachej.* Pod red. A.M. Ovezova. M.: Taktik-Studio, 2015. (In Russ)]
14. Wang H., Lu S., Yu Q., Liang W., et al. Sevoflurane preconditioning confers neuroprotection via anti-inflammatory effects. *Front. Biosci.* 2011; 3: 604–615.
15. Shan J., Sun L., Wang B., et al. Comparison of the neuroprotective effects and recovery profiles of isoflurane, sevoflurane and desflurane as neurosurgical pre-conditioning on ischemia/reperfusion cerebral injury. *Int. J. Exp. Pathol.* 2015; 8: 2001–2009.
16. Лебединский К.М., Коваленко А.Н. Физические и физиологические механизмы сознания и общей анестезии (Обзор). *Журнал технической физики.* 2018; 88(10): 1443–1456. [Lebedinskii K.M., Kovalenko A.N. Physical and physiological mechanisms of consciousness and general anesthesia (Review). *Zhurnal tekhnicheskoy fiziki.* 2018; 88(10): 1443–1456. (In Russ)] DOI: 10.21883/JTF.2018.10.46484.67-1

Поступила 11.08.2018

**КОММЕНТАРИЙ К СТАТЬЕ
В.М. ЖЕНИЛО И СОАВТ. «ОПЫТ
ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ
ОКСИМЕТРИИ НА ЭТАПАХ РАННЕЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ
С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ»**

А.А. Белкин

*АНО «Клинический институт мозга» ФГБОУ ВО
«Уральский государственный медицинский
университет» МЗ РФ, Екатеринбург*

Для корреспонденции: Белкин Андрей Августович — д-р мед. наук, профессор кафедр нервных болезней и анестезиологии-реаниматологии Уральского государственного медицинского университета, Екатеринбург; e-mail: belkin@neuro-ural.ru

Для цитирования: Белкин А.А. Комментарий к статье В.М. Женило и соавт. «Опыт использования церебральной оксиметрии на этапах ранней реабилитации пациентов с ишемическим инсультом». Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2018;4:86–7.

**COMMENT ON THE ARTICLE
OF V.M. ZHENILO ET AL. “EXPERIENCE
IN THE USE OF CEREBRAL
OXIMETRY AT THE STAGES OF EARLY
REHABILITATION OF PATIENTS
WITH ISCHEMIC STROKE”**

A.A. Belkin

*Department of Nervous Diseases and Anaesthesiology-
Reanimatology of the Ural State Medical University,
Ekaterinburg*

For correspondence: Andrey A. Belkin — Dr. Med. Sci, Professor of the Department of Nervous Diseases and Anaesthesiology-Reanimatology of the Ural State Medical University, Ekaterinburg; e-mail: belkin@neuro-ural.ru

For citation: Belkin A.A. Comment on the article of V.M. Zhenilo et al. “Experience in the use of cerebral oximetry at the stages of early rehabilitation of patients with ischemic stroke”. Alexander Saltanov Intensive Care Herald. 2018;4:86–7.

DOI: 10.21320/1818-474X-2018-4-86-87



Нет никаких сомнений в том, что поиск стоп-сигналов при вертикализации пациентов с острой церебральной недостаточностью — дело нужное, но оно требует большой деликатности. Авторы решительно взялись за разработку способов улучшения действующих рекомендаций по ранней реабилитации [1], но выбранный путь весьма тернист. Сам по себе метод near infrared spectroscopy (NIRS) с применением коммерческого оборудования INVOS за 40 с лишним лет [2] существования не смог пробиться в широкую практику по вполне понятным причинам:

- объем охватываемого излучением датчика сектора серого и белого вещества неизвестен;
- показатель церебральной сатурации (rSO_2) отражает усредненное значение в смеси артериальной, капиллярной и в основном венозной крови, что накладывает ограничения на интерпретацию показателей. К тому же нормативы церебральной сатурации не стандартизированы, а оцениваются лишь при мониторинге по отклонению от исходных показателей, т. е. при трендовом анализе;
- как любой метод оценки сатурации, NIRS не может стать «основой для подробного описания структуры и функции мозга», но в качестве скрининга перфузионных нарушений может быть вполне приемлем.

Данные библиографии к статье, а также множество других публикаций поддерживают факт того, что оптимальное приложение метода — это контроль мозгового

кровообращения при кардиохирургических операциях и хирургии каротидных сосудов. Самый большой опыт мониторинга rSO_2 как модальности нейрофизиологического пособия в нейроанестезиологии накоплен и описан профессором А.Ю. Лубниным с коллегами [3], доказавшим достаточную чувствительность и специфичность метода для рутинного использования при эндартерэктомии. В нейро-реаниматологии опыт существенно скромнее. Несмотря на оптимистичное заявление в авторитетном руководстве по нейромониторингу [4] о том, что NIRS может быть неинвазивной альтернативой мониторингу внутричерепного давления, а полученный на ее основе показатель общей реактивности гемоглобина (total hemoglobin reactivity, THx) составит конкуренцию индексу цереброваскулярной реактивности (PRx) у пациентов с тяжелой острой церебральной недостаточностью, дело дальше не двинулось. Кроме того, что мониторинг rSO_2 должен дополняться другими модальностями, например транскраниальной доплерографией (ТКДГ), других предложений не последовало. Что касается нейрореабилитации, то здесь, кроме одиночного упоминания [5] о потенциальной пользе оценки церебральной сатурации у длительно лежащих в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) пациентов, публикаций нет. Первый опыт использования двухканальной регистрации rSO_2 получен в работе Е.Ю. Шестопалова из Владивостока в 2016 г. (данные не опубликованы). Таким образом, публикуемая статья [6] впервые офици-

ально представляет результаты использования NIRS при вертикализации, что крайне важно и методически полезно. Имея ограниченный неоднозначный собственный опыт (20 пациентов с применением INVOS 3500, 1999, результаты не опубликованы), но огромный материал по использованию при вертикализации транскраниальной доплерографии [7], дополненной несколькими наблюдениями применения церебрального микродиализа [8], имею право внести несколько критических замечаний.

Авторы приняли некоторую десатурацию при подъеме до 45–60 % за критическое снижение церебральной перфузии. На самом деле это реакция ауторегуляции, направленной на поддержание постоянства церебрального перфузионного давления в преодолении гравитационного воздействия. Учитывая, что в дизайне не предусмотрено использование иных валидизированных методов контроля (ТКДГ), рассматривать полученные данные как стоп-сигналы нет никаких оснований. Более того, если бы авторы следовали официальному протоколу «РеабИТ» [9], то пациентов можно было бы вертикализировать в полном объеме, тем более что тяжесть их состояния (NIHSS 5–6) не предполагала вероятности нарушения гравитационного градиента и реального риска развития ортостатической недостаточности. Разрешением сомнений могли бы быть данные повторных тестов у одного и того же пациента, дающие представление о динамике восстановления гравитационного градиента, но их нет. Это принципиальные недостатки исследования, снижающие ценность его результатов для каких-либо действий по корректировке протокола вертикализации в ОРИТ. Тем не менее мы считаем исследование полезным и при улучшении дизайна перспективным для продолжения изучения возможностей применений церебральной оксиметрии в нейрореаниматологии и ранней реабилитации.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Вклад автора. Белкин А.А. — написание статьи.

ORCID автора

Белкин А.А. — 0000-0002-0544-1492

Литература/References

1. Клинические рекомендации Союза реабилитологов России (СРР) «Вертикализация пациентов в процессе реабилитации» [электронный документ]. Доступно по: https://rehabrus.ru/Docs/Protokol_Vertikalizaciya.pdf. Ссылка активна на 02.10.2018. [Clinical recommendations of the Union of Rehabilitologists of Russia "Verticalization of patients in the rehabilitation process» [Internet]. Available from: https://rehabrus.ru/Docs/Protokol_Vertikalizaciya. (Accessed 02.10.2018.) (In Russ)]
2. Jöbsis F.F. Non-invasive infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. Science 1977; 198: 126.
3. Лубнин А.Ю., Шмигельский А.В., Лукьянов В.И. Применение церебральной оксиметрии для ранней диагностики церебральной ишемии у нейрохирургических больных с сосудистой патологией головного мозга. Анестезиология и реаниматология. 1996; 2: 55–59. [Lubnin A.Yu., Shmigelskiy A.V., Luk'janov V.I. Primenenie cerebral'noj oksimetrii dlja rannej diagnostiki cerebral'noj ishemii u nejrohirurgicheskikh bol'nyh s sosudistoj patologiej golovno mozga. Anesteziologija i reanimatologija. 1996; 2: 55–59. (In Russ)]
4. Le Roux P.D., Levine J.M., Kofke W.A. Monitoring in Neurocritical Care. Saunders Elsevier, 2013; 329–330.
5. Yao F-S, Tseng C.C, Braverman J.M., et al. Cerebral oxygen desaturation is associated with prolonged lengths of stay in the intensive care unit and hospital. Anesthesiology. 1999; 91: 123.
6. Женило В.М., Хрипун А.В., Кладова И.В. и др. Опыт использования церебральной оксиметрии на этапах ранней реабилитации пациентов с ишемическим инсультом. Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2018; 3: 67–71. [Zhenilo V.M., Khripun A.V., Kladova I.V., et al. Experience in the use of cerebral oximetry at the stages of early rehabilitation of patients with ischemic stroke. Alexander Saltanov Intensive Care Herald. 2018; 3: 67–71. (In Russ)]. DOI: 10.21320/1818-474X-2018-3-67-71.
7. Алашеев А.М., Инюшкин С.Н. Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии. Методическое руководство для врачей. Петрозаводск: ИнтелТек, 2006. [Alasheev A.M., Injushkin S.N. Transcranial Doppler in intensive care. Guideline for doctors. Petrozavodsk: IntelTek, 2006. (In Russ)]
8. Громов В.С., Агеев А.Н., Алашеев А.М., и др. Перфузионно-метаболическое сопряжение при острой церебральной недостаточности. Исследование ACIPS. Часть 1. Оценка объемного мозгового кровотока Анестезиология и реаниматология. 2013; 4: 37–41. [Gromov V.S., Ageev A.N., Alasheev A.M., et al. Perfusion-metabolic interaction in acute cerebral insufficiency. ACIPS study part I. Cerebral blood flow evaluation. Anesteziologija i reanimatologija. 2013; 4: 37–41. (In Russ)]
9. Белкин А.А., Давыдова Н.С., Лейдерман И.Н. и др. Реабилитация в интенсивной терапии. В кн.: Клинические рекомендации. Анестезиология и реаниматология. Под ред. И.Б. Заболотских и Е.М. Шифмана. М.: ГЭОТАР-медиа, 2016; 833–858. [Belkin A.A., Davydova N.S., Leiderman I.N., et al. Rehabilitation in intensive care. In: Clinical Recommendations. Anesthesiology and Reanimatology. Eds.: I.B. Zabolotskih, E.M. Shifman. Moscow: GEOTAR-media, 2016; 833–858. (In Russ)]

Поступила 08.10.2018