

Постнаркозная болезнь — угроза церебральному пазлу. Комментарий к статье С.Ф. Грицука «Структурно-функциональные взаимосвязи сознания и бессознательного (наркоз) в фокусе когнитивных нарушений»

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. Постнаркозная болезнь — угроза церебральному пазлу. Комментарий к статье С.Ф. Грицука «Структурно-функциональные взаимосвязи сознания и бессознательного (наркоз) в фокусе когнитивных нарушений». Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2019;1:104–5.

DOI: 10.21320/1818-474X-2019-1-104-105

LETTER TO THE EDITOR

**Postanesthesia disease —
a menace for a cerebral puzzle.
Comment on the article
of S.F. Gritsuk "Structural
and functional relationship
of consciousness and
the unconscious (anesthesia)
in the focus of cognitive
impairment"**

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.
Postanesthesia disease — a menace
for a cerebral puzzle. Comment
on the article of S.F. Gritsuk
"Structural and functional relationship
of consciousness and the unconscious
(anesthesia) in the focus of cognitive
impairment". Alexander Saltanov
Intensive Care Herald. 2019;1:104–5.

Статья С.Ф. Грицука представляется мне в жанре «реплика профессионала». В самом деле, по формату она больше походит на научнообразное эссе, чем на журнальную статью, но поднятая в ней проблема актуальна и требует комментариев. В прошлых номерах [1] мы касались проблемы синдрома последствий интенсивной терапии, а теперь стоит обозначить позицию по постнаркозной болезни. В культовом обзоре Д.Е. Коттрелла «Этот хрупкий мозг — очень юный и старый» [2] мы находим исчерпывающее объяснение большинству патоморфологических и патофизиологических механизмов развития послеоперационной когнитивной дисфункции, которую в поздних обзорах [3] более точно обозначают как persistent postoperative-postanesthesia cognitive dysfunction — персистирующая постоперационная постнаркозная когнитивная дисфункция. В академическом смысле данное состояние заслуживает квалификации ятрогенной коморбидности (А.Л. Верткин, 2015) и названия «посленаркозная болезнь» (ПНБ), патогенез которой упрощенно можно представить в виде графа (рис. 1).

В рамках пропагандируемого нами феномена learned no use, как ключевого механизма развития ПИТ-синдрома, в патогенезе постнаркозной болезни мы находим очень схожую парадигму [2]: в ходе общей анестезии «нейроны становятся способными погибать вследствие «скуки»». Вследствие недостаточности синаптической обратной связи (недостаток обратной нейрональной коммуникации) этот клеточный суицид является высокоселективным триггером для развития апоптоза. Апоптоз является универсальной программной реакцией на неиспользование для возбудимых клеток многих типов, для которых характерна клеточно-типичная активность стимуляции выработки протеинов типа антиапоптотического Bcl-2, который и тормозит эту апоптотиче-

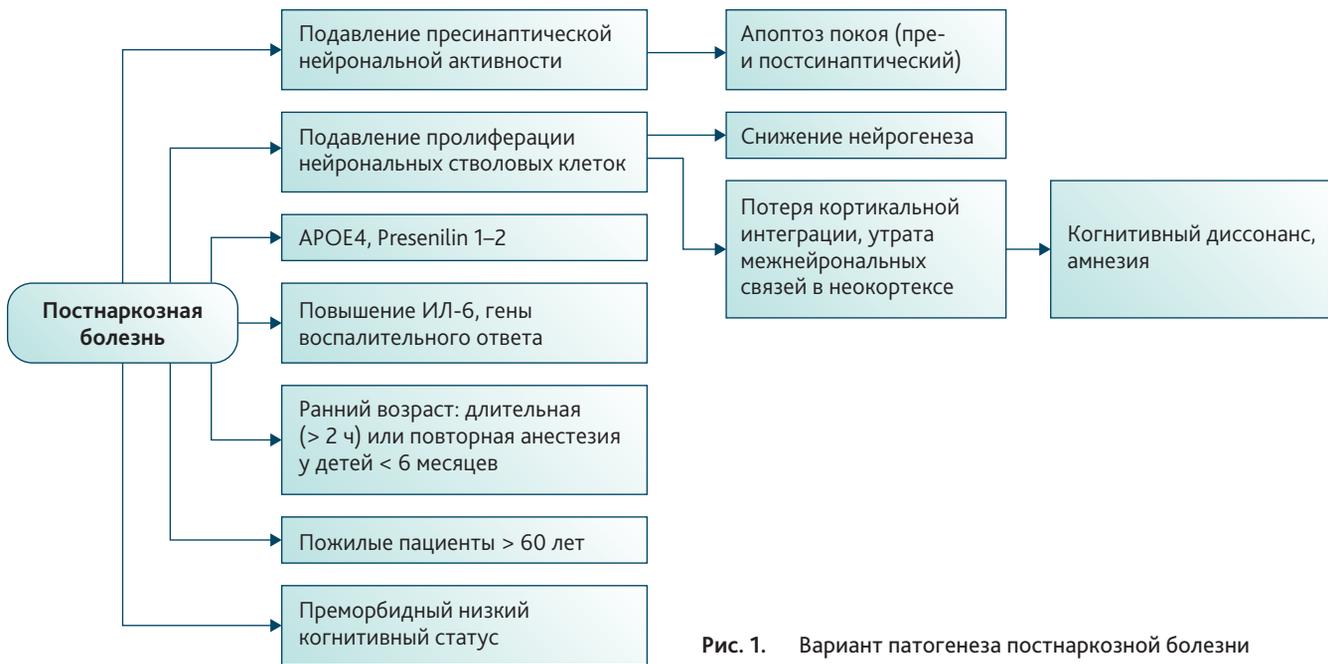


Рис. 1. Вариант патогенеза постнарковой болезни

скую программу. Подобно старой поговорке «используй его или потеряй его», которая справедлива не только для старых людей, синаптическая активность является критическим фактором выживания зрелых нейронов, не менее важным, чем кислород, АТФ или величина мозгового кровотока. Таким образом, если нейрональная активность является ключевым моментом в предупреждении запуска апоптотических каскадов, то нейроны, которые находятся в состоянии способности генерации потенциала действия (не анестезированные), но получают слишком мало входящей информации (или вообще не получают ее) от нейронов, находящихся в состоянии анестезии, и это не позволяет генерировать суммарный сигнал, достаточный для деполяризации, могут быть подвергнуты большему риску, чем нейроны, находящиеся в спящем состоянии. Иными словами, защищая пациента от афферентного потока болевых импульсов в ходе операционной травмы, мы рискуем разрушить пазл из обретенных в жизненном цикле связей (суть знания и опыт) — такова цена спасения пациента от болевого шока.

Если говорить о профилактике ПНБ, то здесь рецептов немного, и мы их вновь находим у Cottrell D.E. [2]:

- 1) четко взвешивать возможные негативные и позитивные последствия при определении показаний к любому хирургическому вмешательству; операции у пожилых людей должны производиться только по однозначно необходимым причинам;
- 2) избегать применения таких анестетиков, как закись азота и кетамин, которые представляются сейчас наиболее токсичными из всех анестетиков;
- 3) ограничить продолжительность хирургической процедуры настолько, насколько это возможно.

Прочие предложения в виде гипоксического preconditionирования, использования эритропоэтина,

мелатонина, гипотермии, транскраниальной магнитной стимуляции пока остаются в рамках клинических исследований.

В заключение хочу поблагодарить С.Ф. Грицука за провокацию дискуссии и пожелать нам всем сдержанности и здравомыслия в выборе средств анестезии и интенсивной терапии, в каждом из которых есть пока неопределенный риск причинения вреда пациенту.

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] Белкин А.А. Синдром последствий интенсивной терапии (ПИТ-синдром). Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2018; 2: 12–23.
[A.A. Belkin. Consequences of the intensive care syndrome (IC-syndrome). Alexander Saltanov Intensive Care Herald. 2018; 2: 12–23. (In Russ)]
- [2] Cottrell D.E. Этот хрупкий мозг — очень юный и старый. Анестезиология и реаниматология. 2012; 4: 5–12.
[Cottrell D.E. Ehtot hrupkij mozg — ochen' yunyj i staryj. Anesteziologiya i reanimatologiya. 2012; 4: 5–12. (In Russ)]
- [3] Bilotta F., Doronzio A., Stazi E., et al. Postoperative cognitive dysfunction: Toward the Alzheimer's disease pathomechanism hypothesis. J. Alzheimer's Dis. 2010; 22(Suppl. 3): 20930308. DOI: 10.3233/JAD-2010-100825

Поступила 21.01.2019