

Н.В. Цыган<sup>1</sup>, М.М. Одинак<sup>1</sup>, А.С. Пелешок<sup>1</sup>,  
В.Ю. Никитин<sup>1</sup>, М.Е. Мешкова<sup>1</sup>, В.А. Бубнов<sup>2</sup>,  
А.П. Трашков<sup>2</sup>, Г.Г. Хубулава<sup>1</sup>

## Современные возможности комплексной оценки состояния головного мозга при реконструктивных операциях на грудной аорте

<sup>1</sup>Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

<sup>2</sup>Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург

**Резюме.** Изложены современные возможности комплексной оценки состояния головного мозга при реконструктивных операциях на грудной аорте. На примере реконструктивной операции восходящего отдела и дуги аорты продемонстрирован алгоритм комплексной оценки состояния головного мозга, основанный на современных представлениях о патогенезе церебрального повреждения в интраоперационном периоде. Алгоритм включает в себя клиническую, лабораторную и инструментальную оценку в периоперационном периоде. Установлено, что у пациентки с предположительно низким уровнем нейротрофического обеспечения (по результатам оценки уровня инсулиноподобного фактора роста) и интраоперационным повреждением нервной ткани (цитотоксический уровень белка S100β) когнитивные нарушения после реконструктивной операции на восходящей аорте и дуге аорты при наличии достоверного фактора риска (возраст 80 лет) отсутствовали. Это может объясняться длительным ишемическим прекондиционированием на фоне атеросклеротического полистенозирующего поражения брахиоцефальных сосудов.

Комплексная оценка состояния головного мозга может быть использована для своевременного выявления церебральной дисфункции в периоперационном периоде и, возможно, для определения предпочтительных методов фармакологической и нефармакологической нейропротекции при реконструктивных операциях на грудной аорте.

**Ключевые слова:** алгоритм комплексной оценки состояния головного мозга, реконструктивные операции на грудной аорте, фармакологическая и нефармакологическая нейропротекция, церебральная дисфункция, брахиоцефальные сосуды, когнитивные нарушения.

**Введение.** Актуальность комплексной оценки состояния головного мозга при реконструктивных операциях на грудной аорте определяется высоким риском повреждения головного мозга на любом из этапов операции, медицинской и социальной значимостью послеоперационных нарушений функций нервной системы, а также современными возможностями фармакологической и нефармакологической нейропротекции [1–4]. Разнообразие повреждающих факторов, преимущественно диффузный характер повреждения головного мозга и высокая частота послеоперационных когнитивных нарушений, требуют расширения повседневных методов оценки состояния нервной системы в периоперационном периоде.

Оценка состояния головного мозга при кардиохирургических операциях в условиях искусственного кровообращения, в том числе при реконструктивных операциях на грудной аорте, должна быть направлена на изучение особенностей церебральной гемодинамики в до- и интраоперационном периодах. Кроме того, структурное и функциональное состояние головного мозга в периоперационном периоде, а также выявление и оценку тяжести неврологического дефицита и когнитивных нарушений в послеопера-

ционном периоде. Для решения этих задач может быть использован следующий алгоритм комплексной оценки состояния головного мозга:

- неврологическое обследование и нейропсихологическое тестирование в до- и послеоперационном периодах;
- нейровизуализация (магнитно-резонансная и/или компьютерная томография головного мозга), дуплексное сканирование и/или компьютерная томографическая ангиография брахиоцефальных сосудов, эхокардиография в дооперационном периоде;
- церебральная оксиметрия и транскраниальная доплерография в интраоперационном периоде;
- динамический контроль уровня основных лабораторных параметров в периоперационном периоде;
- динамический контроль уровня церебральных биомаркеров, а также лабораторных параметров, характеризующих состояние нейронов и клеток глии, гематоэнцефалического барьера (в том числе эндотелиоцитов), саногенетических (нейропротективных и нейротрофических) механизмов, в периоперационном периоде.

В клинической ангионеврологии для оценки неврологического дефицита широко используется шкала

инсульта Национальных институтов здравоохранения NIHSS, позволяющая изучить все основные сферы неврологического статуса и обладающая высокой валидностью и воспроизводимостью.

До настоящего времени не разработан нейропсихологический тест, специализированный для выявления послеоперационных когнитивных нарушений [10]. Среди большого количества шкал для оценки когнитивного статуса наиболее информативными для выявления послеоперационных когнитивных нарушений представляются батарея лобной дисфункции FAB, Монреальская шкала когнитивной оценки МОСА, краткая шкала оценки психического статуса MMSE. Критерием диагностики послеоперационной когнитивной дисфункции является снижение показателей нейропсихологического обследования в послеоперационном периоде не менее чем на 10% от дооперационного уровня [10]. Проведение обследования наиболее информативно через 3 месяца после операции [13, 14].

**Цель исследования.** Изучение возможностей комплексной оценки состояния головного мозга при реконструктивных операциях на грудной аорте.

**Материалы и методы.** Обследование выполнялось согласно вышеизложенному алгоритму.

**Результаты и их обсуждение.** Комплексную оценку состояния головного мозга при реконструктивных операциях на грудной аорте продемонстрируем на примере пациентки М., 80 лет, находившейся в конце 2011 г. на плановом стационарном обследовании и лечении в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова по поводу аневризмы восходящего отдела и дуги аорты. Диагноз при поступлении: «Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения II функциональный класс. Атеросклероз аорты, коронарных, церебральных артерий. Атеросклеротический, постинфарктный (инфаркт миокарда от 2010 г.) кардиосклероз. Стентирование передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, правой коронарной артерии (2010 г.). Гипертоническая болезнь III стадии (артериальная гипертензия 1 степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4). Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Ожирение I степени». Пациентка отрицала острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, не находилась под наблюдением у невролога. Постоянный прием лекарственных препаратов до госпитализации: плавикс, тромбо асс, лозартан, конкор, мончокинве, амлодипин, крестор, предуктал МВ, верошпирон, циннаризин.

При неврологическом осмотре до операции была выявлена рассеянная органическая симптоматика (прерывистость движений глазных яблок, умеренное симметричное снижение мышечного тонуса в конечностях, единичные мимопопадания при оценке координаторных проб с конечностями, умеренное пошатывание в позе Ромберга), неврологический дефицит по шкале NIHSS – 0 баллов. Результаты нейропсихологического обследования (FAB – 17 баллов, МОСА

– 28 баллов, MMSE – 30 баллов) свидетельствовали о сохранности когнитивных функций.

В рамках предоперационного обследования пациентке был выполнен ряд лабораторных и инструментальных исследований: общеклинический анализ крови – анемия легкой степени тяжести (гемоглобин – 114 г/л; эритроциты –  $4,25 \times 10^{12}/л$ ); анализы крови на холестерин, креатинин, мочевины, калий, натрий, общий белок, амилаза, креатинфосфокиназа, аспаратаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, активированное частичное тромбопластиновое время, фибриноген, протромбиновый индекс, международное нормализованное отношение – в пределах референтных значений, альбумин – 31 г/л, глюкоза – 7,0 ммоль/л; С-реактивный белок – 3,2 мг/л; общеклинический анализ мочи – единичные клетки эпителия, единичные лейкоциты; электрокардиография – синусовый ритм, частота сердечных сокращений 79 в мин, субэпикардальная ишемия миокарда в переднеперегородочной области, верхушке и боковой стенке левого желудочка; эхокардиография – склеродегенеративные изменения аортального клапана, аневризма восходящего отдела и дуги аорты, очаговые изменения в области нижней стенки левого желудочка, дилатация правого желудочка, незначительное расширение ствола легочной артерии. По результатам коронарографии были диагностированы 80% стеноз передней межжелудочковой артерии в средней трети и 90% стеноз устья ветви тупого края.

По данным мультиспиральной компьютерной ангиографии сосудов шеи и головы были выявлены равномерное аневризматическое расширение восходящего отдела аорты до 5,8 см на протяжении от корня до места отхождения брахиоцефальных артерий (рис. 1); S-образная извитость обеих общих сонных артерий, больше слева, и обеих внутренних сонных артерий с образованием септального стеноза левой внутренней сонной артерии до 45%; стеноз 60% левой внутренней сонной артерии в луковиче, протяженностью около 0,9 см, обусловленный полуциркулярной

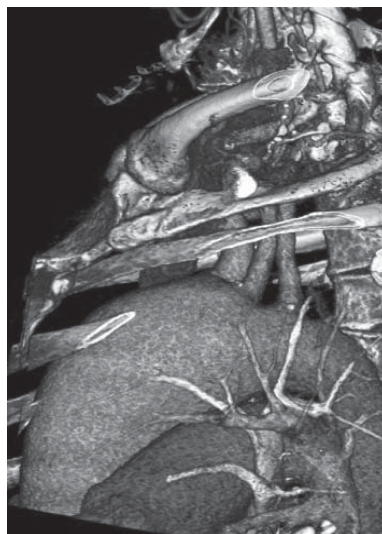


Рис. 1. Аневризматическое расширение восходящего отдела аорты

однородной необызвествленной атеросклеротической бляшкой с признаками изъязвления в центральной части; стеноз 40% правой внутренней сонной артерии в области устья протяженностью около 0,5 см, обусловленный неоднородной атеросклеротической бляшкой, имеющей мягкотканую плотность и небольшой участок обызвествления; О-образная извитость правой позвоночной артерии в сегменте V1; гипоплазия левой позвоночной артерии.

Таким образом, несмотря на полистенозирующее поражение брахиоцефальных сосудов, патологию сердца и аорты, у пациентки была выявлена лишь рассеянная органическая симптоматика, нейропсихологическое обследование подтвердило сохранность когнитивных функций.

Пациентке была выполнена реконструктивная операция – протезирование восходящего отдела и дуги аорты тканевым протезом и протезно-коронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии и ветви тупого края в условиях искусственного кровообращения, глубокой гипотермии, унилатеральной антеградной церебральной перфузии, перфузии внутренних органов. Предварительно с левой нижней конечности была выделена большая подкожная вена, которая была признана пригодной для использования в качестве аутовенозного шунта. Выделена правая общая бедренная артерия в месте бифуркации, взяты на держалки общая, поверхностная и глубокая бедренные артерии. Выделена правая подключичная артерия, взята на держалки, продольно вскрыта разрезом 1 см, выполнен анастомоз с политетрафторэтиленовым протезом по типу конец в бок. Протез соединен с отдельной магистралью аппарата искусственного кровообращения. Выполнена продольная срединная стернотомия, при этом вскрыты обе плевральные полости. Вскрыт перикард. Сердце в размерах не увеличено. При осмотре восходящая аорта резко расширена до 6 см в диаметре с переходом на дугу аорты, истончена. Выделены сосуды дуги аорты, обойдены и взяты на держалки. Подключен аппарат искусственного кровообращения по схеме «правое предсердие – правая общая бедренная артерия» (рис. 2).

На параллельном искусственном кровообращении с использованием аппаратов для фиксации миокарда «Octorpus» и «Starfish» (Соединенные Штаты Америки) выделена и вскрыта передняя межжелудочковая артерия диаметром 2,25 мм.

Установлен интракоронарный шунт такого же диаметра. Выполнен герметичный дистальный анастомоз с аутовеной по типу «конец в бок» (пролен 7/0). Удален интракоронарный шунт. С использованием аппаратов для фиксации миокарда «Octorpus» и «Starfish» выделена и вскрыта ветвь тупого края диаметром 1,5 мм. Установлен интракоронарный шунт такого же диаметра. Выполнен дистальный анастомоз с аутовеной по типу конец в бок (пролен 7/0), который герметичен. Интракоронарный шунт удален. Осуществлена постепенная контролируемая глубокая гипотермия тела пациентки до 26°C. Окклюзия брахиоцефальных артерий. Антеград-

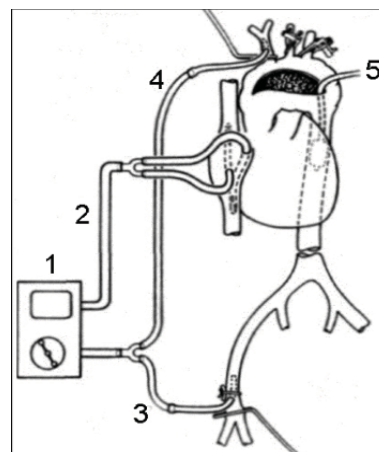


Рис. 2. Схема перфузиологического обеспечения операции. 1 – аппарат искусственного кровообращения; 2 – венозная магистраль; 3 – артериальная магистраль; 4 – магистраль для перфузии головного мозга; 5 – окклюдирующий баллон в нисходящем отделе грудной аорты

ная церебральная перфузия в объеме 500–700 мл/мин через правую подключичную артерию. Наложено зажим на аорту. Антеградная кардиолегия в корень аорты, ретроградная через коронарный синус и шунтолегия каждые 10 мин. Циркуляторный аррест длительностью 4 мин. Резекция аневризмы восходящей аорты и дуги. Установлена канюля с раздувающейся манжетой в просвет нисходящей аорты. Окклюзия аорты. Перфузия внутренних органов через правую общую бедренную артерию. Подготовка дистального анастомоза по типу «сэндвич». Выполнен дистальный косой анастомоз с линейным тканевым протезом по типу конец в конец (пролен 3/0). Зажим на протез. Прекращена церебральная перфузия. Удалена окклюдирующая канюля из нисходящей аорты. Профилактика воздушной эмболии. Сняты держалки с брахиоцефальных артерий. Начато искусственное кровообращение по схеме «правое предсердие – правая общая бедренная артерия». Подготовка проксимального анастомоза по типу «сэндвич» (рис. 3). Выполнен дистальный анастомоз корня аорты и сосудистого протеза. Профилактика воздушной эмболии. Сняты зажимы с аорты. Постепенное согревание тела пациентки до 36,6°C, после чего сердечная деятельность восстановилась самостоятельно.

На боковом отжати выполнены анастомозы аутовены с сосудистым протезом по типу «конец в бок». При удовлетворительных показателях гемодинамики остановлен аппарат искусственного кровообращения. Нейтрализация гепарина. Удалены канюли. Первичный краевой шов правой общей бедренной артерии. Протез у правой подключичной артерии перевязан и ушит. Дренажи ретростернально, в перикард и в плевральные полости. Электроды временной эндокардиальной стимуляции к передней поверхности правого желудочка. Контроль гемостаза и отсутствия инородных тел. Остеосинтез грудины. Послойное ушивание послеоперационных ран. Дренажи к подключичной артерии и бедренной артерии. Асептические повязки.





Рис. 3. Подготовка проксимального анастомоза по типу «сэндвич»

Для оценки эффективности нейропротективных мероприятий во время операции следует учитывать следующие показатели: общая длительность искусственного кровообращения составила 211 мин; антеградная перфузия – 94 мин; антеградная церебральная перфузия – 44 мин; минимальное значение температуры тела – 26°C (длительность нейропротективного действия глубокой гипотермии и антеградной перфузии составляет до 80 мин); объемная скорость перфузии во время селективной церебральной перфузии – 500–700 мл/мин (целевое значение – 600–1000 мл/мин); интраоперационные колебания уровня гематокрита – 24–28% (целевое значение – более 20%) [9, 11].

Состояние мозгового кровотока интраоперационно оценивали по данным транскраниальной доплерографии и церебральной оксиметрии. В начале операции отмечалось закономерное снижение скоростных показателей церебрального кровотока [5], во время селективной церебральной перфузии кровотоки поддерживали на уровне нормоперфузии, после завершения искусственного кровообращения отмечалось умеренное повышение периферического сопротивления. В интраоперационном периоде межполушарная асимметрия оксигенации по данным церебральной оксиметрии не должна превышать 10%. При статистическом анализе динамики параметров перфузионного давления, давления на лучевой артерии, церебральной оксиметрии во время селективной церебральной перфузии выявлена сильная прямая ( $r=0,73$ ;  $p=0,002$ ) корреляция перфузионного давления и церебральной оксиметрии правого полушария, что может быть связано с унилатеральной перфузией через правую подключичную артерию.

Для лабораторной оценки состояния головного мозга осуществляли взятие артериальной и венозной крови на различных этапах операции:

- после стернотомии и вскрытия перикарда;
- после начала искусственного кровообращения;
- после начала, в середине и перед завершением селективной церебральной перфузии;
- перед завершением искусственного кровообращения;
- через 5 мин после завершения искусственного кровообращения.

Артериальную кровь вне искусственного кровообращения получали из правой лучевой артерии, во время искусственного кровообращения – из артериальной магистрали аппарата искусственного кровообращения, во время селективной церебральной перфузии – из магистрали для перфузии головного мозга. Венозную кровь во всех случаях получали из правой яремной вены.

Для оценки состояния нервной ткани определяли уровни белка S100 $\beta$  и первичных антител к белку S100 $\beta$ . Учитывая отсутствие церебральных инсультов в анамнезе, незначительность дооперационного неврологического дефицита, а также неотсроченный характер интраоперационного воздействия на головной мозг, необходимость в оценке вторичных антител к белку S100 $\beta$  отсутствовала. Эндотелиальную дисфункцию оценивали по степени активности фактора фон Виллебранда [8], активность саногенетических механизмов – по уровню инсулиноподобного фактора роста – одного из факторов роста нервной ткани [6]. Референтные значения белка S100 $\beta$  ( $0,123 \pm 0,002$  мкг/л), первичных антител к белку S100 $\beta$  ( $0,095 \pm 0,016$  ед. оп. пл.), фактора фон Виллебранда (55–83%) и инсулиноподобного фактора роста (48–96 нг/мл) были получены по результатам обследования 12 здоровых добровольцев мужского пола в возрасте от 22 до 30 лет.

Для всех определявшихся лабораторных параметров артериовенозная разница оказалась малоинформативной, так как была отрицательной в 30–70% случаев. Поэтому при анализе динамики показателей учитывались значения венозной крови на различных этапах операции. Уровни первичных антител к белку S100 $\beta$ , фактора фон Виллебранда и инсулиноподобного фактора роста превысили исходные значения в 2,3 раза, концентрация белка S100 $\beta$  – в 16 раз, что позволяет предположить отсутствие зависимости изменений уровня S100 $\beta$  от гемодилюции и гемоконцентрации в ходе операции (рис. 4).

При исходном значении 0,27 мкг/л уровень белка S100 $\beta$  после начала искусственного кровообращения составил 0,65 мкг/л, после начала селективной церебральной перфузии – 1,85 мкг/л, перед завершением селективной церебральной перфузии – 3,02 мкг/л, перед завершением искусственного кровообращения – 4,33 мкг/л, после его завершения – 3,1 мкг/л.

Таким образом, за время операции уровень белка S100 $\beta$  в крови повысился в 11,4 раза, достигнув цитотоксических концентраций [7]. Повышение уровня белка может быть связано с повреждением нервных клеток и других тканей, например, жировой ткани, однако значительный вклад изменений нервной ткани в колебания уровня белка S100 $\beta$  подтверждается повышением его значений в 6,6 раз только за время селективной церебральной перфузии.

Уровни первичных антител к белку S100 $\beta$  и фактора фон Виллебранда были умеренно повышены во всех оценивавшихся точках. Концентрация инсулиноподобного фактора роста на протяжении всей операции оставалась ниже референтных значений. Все три

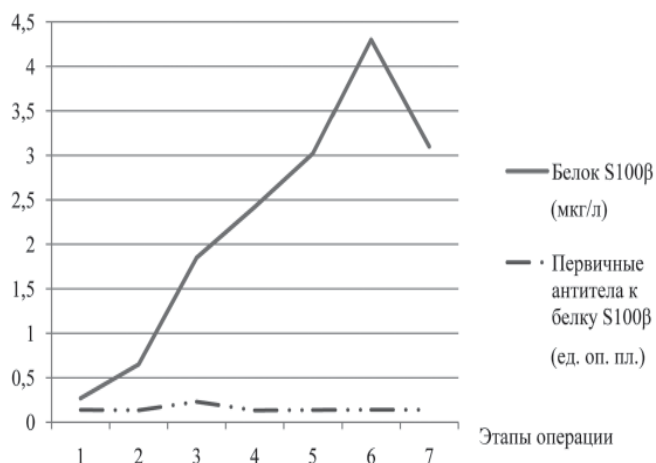


Рис. 4. Уровни белка S100β и первичных антител к белку S100β в венозной крови на различных этапах операции

параметра не имели значимых колебаний, что может быть связано с отсроченностью их изменений.

В послеоперационном периоде у пациентки отмечался выраженный болевой синдром, явления хронической сердечной недостаточности. Комплексное медикаментозное лечение включало метаболическую терапию, глюкокортикостероиды, антибактериальные, антикоагулянтные, антиагрегантные, противовоспалительные препараты, альбумин, диуретики, препараты калия, β-блокаторы, антагонисты альдостерона, статины, блокаторы протонной помпы. На фоне проводившейся терапии самочувствие пациентки улучшилось, болевой синдром был купирован, уменьшился функциональный класс стенокардитического синдрома, компенсированы явления хронической

сердечной недостаточности. В дальнейшем пациентка находилась на реабилитационном лечении.

Через 2 недели после хирургической операции была выполнена магнитно-резонансная томография органов средостения, подтвердившая хорошую функцию анастомозов и протеза. По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга были выявлены резкое расширение периваскулярных пространств по ходу пенетрирующих сосудов в области базальных ганглиев и семиовальных центров; множественные очаги глиоза сосудистого генеза размерами до 0,5 см в белом веществе лобных, теменных и затылочных долей субкортикально и паравентрикулярно; признаки смешанной заместительной гидроцефалии; зоны лейкоареоза перивентрикулярно боковым желудочкам. На диффузионно-взвешенных изображениях данных за острую ишемию не было получено. По данным бесконтрастной 3D-TOF магнитно-резонансной ангиографии сосудов головного мозга Виллизиев круг замкнут, сигнал от сосудов неоднородный, вероятнее всего, за счет атеросклероза (рис. 5).

При неврологическом осмотре через 2 недели и 3 месяца после операции неврологический дефицит по шкале NIHSS – 0 баллов, по батарее лобной дисфункции FAB – 16 и 16 баллов, Монреальской шкале когнитивной оценки MOCA – 25 и 26 баллов, краткой шкале оценки психического статуса MMSE – 29 и 28 баллов соответственно.

J.M. Murkin et al. [12] указывают на то, что в исследовании ISPOCD1, включавшем 1218 пациентов старше 60 лет, единственным достоверным фактором риска развития отдаленных когнитивных нарушений после операций некардиохирургического профиля является возраст.

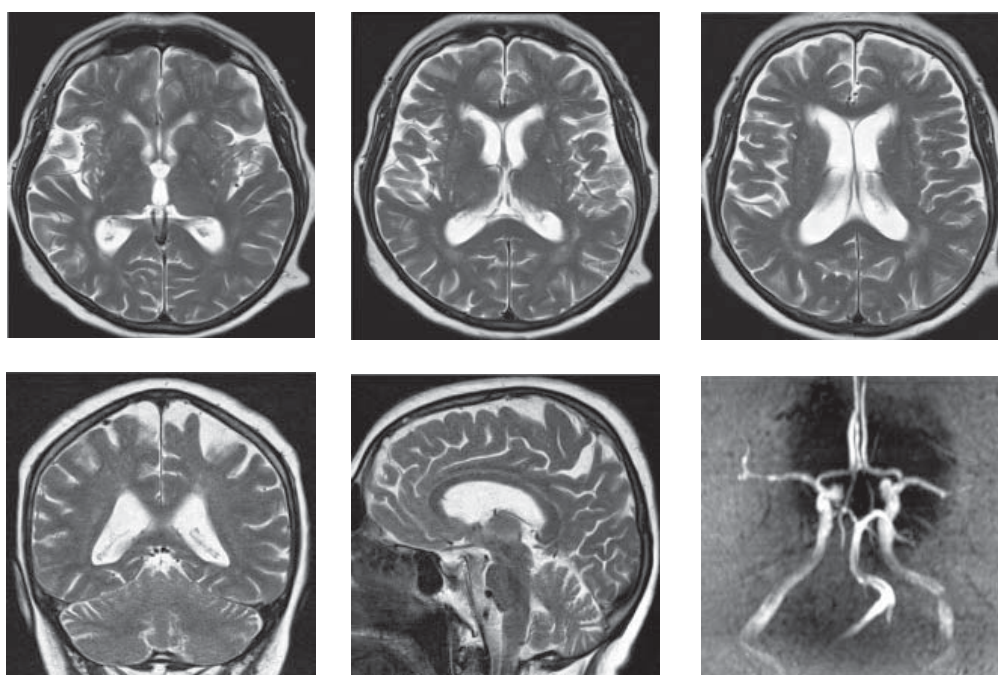


Рис. 5. Результаты магнитно-резонансной томографии головного мозга и бесконтрастной магнитно-резонансной ангиографии сосудов головного мозга в послеоперационном периоде

Отсутствие когнитивных нарушений после реконструктивной операции на восходящей аорте и дуге аорты при наличии достоверного фактора риска (возраст 80 лет) у пациентки с предположительно низким уровнем нейротрофического обеспечения (по результатам оценки уровня инсулиноподобного фактора роста) и интраоперационным повреждением нервной ткани (цитотоксический уровень белка S100) может объясняться длительным ишемическим прекодиционированием на фоне атеросклеротического полистенозирующего поражения брахиоцефальных сосудов.

**Заключение.** Современные возможности комплексной оценки состояния головного мозга могут быть использованы для своевременного выявления церебральной дисфункции в периоперационном периоде и, возможно, для определения предпочтительных методов фармакологической и нефармакологической нейропротекции с учетом особенностей факторов, предрасполагающих к повреждению головного мозга при реконструктивных операциях на грудной аорте.

#### Литература

- Белевитин, А.Б. Хирургическое заболевание грудной аорты / А.Б. Белевитин [и др.] // Мед. академ. журн. – 2010. – Т. 10, № 3. – С. 45–52.
- Белов, Ю.В. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения аневризм и расслоений восходящего отдела и дуги аорты / Ю.В. Белов, А.Б. Степаненко, Ф.В. Кузнецовский // Росс. кардиол. журн. – 2004. – № 5. – С. 5–16.
- Бокерия, Л.А. Хирургия аневризм грудного и торакоабдоминального отделов аорты: руководство для врачей / Л.А. Бокерия, В.С. Аракелян. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2010. – 394 с.
- Константинов, Б.А. Аневризмы восходящего отдела и дуги аорты // Б.А. Константинов, Ю.В. Белов, Ф.В. Кузнецовский. – М.: АСТ, 2006. – 335 с.
- Мозалев, А.С. Мозговой кровоток и когнитивные расстройства при операциях на сердце: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.С. Мозалев. – М., 2009. – 20 с.
- Одинак, М.М. Факторы роста нервной ткани в центральной нервной системе / М.М. Одинак, Н.В. Цыган. – СПб.: Наука, 2005. – 158 с.
- Одинак, М.М. Белок S100β – биомаркер повреждения головного мозга / М.М. Одинак [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2011. – № 1. – С. 210–214.
- Петрищев, Н.Н. Физиология и патофизиология эндотелия / Н.Н. Петрищев, Т.Д. Власов // Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. – СПб.: СПбГМУ, 2003. – С. 4–38.
- Apostolakis, E. The methodologies of hypothermic circulatory arrest and of antegrade and retrograde cerebral perfusion for aortic arch surgery / E. Apostolakis, K. Akinosoglou // Ann. thorac. cardiovasc. surg. – 2008. – Vol. 14, № 3. – P. 138–148.
- Funder, K.S. Cognitive dysfunction after cardiovascular surgery / K.S. Funder, J. Steinmetz, L.S. Rassmussen // Minerva anesthesiol. – 2009. – Vol. 75. – P. 329–332.
- Hogue, C.W. Cardiopulmonary Bypass Management and Neurologic Outcomes: An Evidence-Based Appraisal of Current Practices / C.W. Hogue, C.A. Palin, J.E. Arrowsmith // Anesth. analg. – 2006. – Vol. 103, № 1. – P. 21–37.
- Moller, J.T. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. ISPOCD investigators. International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction / J.T. Moller [et al.] // Lancet. – 1998. – Vol. 351, № 9106. – P. 857–861.
- Murkin, J.M. Statement of consensus on assessment of neurobehavioral outcomes after cardiac surgery / J.M. Murkin [et al.] // Ann. thorac. surg. – 1995. – Vol. 59. – P. 1289–1295.
- Steinmetz, J. Long-term consequences of postoperative cognitive dysfunction / J. Steinmetz [et al.] // Anesth. – 2009. – Vol. 110, № 3. – P. 548–555.

N.V. Tsygan, M.M. Odinak, A.S. Peleshok, V.Yu. Nikitin, M.E. Meshkova, V.A. Bubnov, A.P. Trashkov, G.G. Khubulava

#### Contemporary possibilities of comprehensive assessment of brain in reconstructive surgery of thoracic aorta

**Abstract.** The article presents contemporary possibilities of the comprehensive assessment of the brain in reconstructive surgery of the thoracic aorta. The algorithm of the comprehensive assessment of the brain was used during reconstructive surgical operation of the ascending aorta and aortic arch. The algorithm is based on contemporary concept of the intraoperative brain damage and it includes clinical, laboratory and instrumental diagnostic procedures in the perioperative period. It was found that a patient with suspected low-derived neurotrophic support (based on assessing the level of insulin-like growth factor), and intraoperative damage to the nervous tissue (cytotoxic protein level S100β) there was no cognitive impairment after reconstructive surgery of the ascending aorta and aortic arch even with a significant risk factor (age 80 years). This may be due to prolonged ischemic preconditioning against polystenosis atherosclerotic lesions of the brachiocephalic vessels. The comprehensive assessment of the brain can be used for the prompt diagnostics of the cerebral dysfunction in the perioperative period and, probably, for optimizing of pharmacological and nonpharmacological neuroprotection in reconstructive surgery of the thoracic aorta.

**Key words:** the algorithm of the comprehensive assessment of the brain, the reconstructive surgery of the thoracic aorta, pharmacological and nonpharmacological neuroprotection, cerebral dysfunction, brachiocephalic vessels, cognitive impairment.

Контактный телефон: +7-921-928-94-70; e-mail: 77tn77@gmail.com