

Г.Г. Хубулава, Н.Н. Шихвердиев, А.С. Пелешок,
В.А. Кривопапов, Д.И. Ушаков, А.В. Бирюков,
Д.Ю. Романовский, В.В. Сизенко

Анатомо-физиологические особенности кровоснабжения центральной нервной системы и общие принципы ее защиты в хирургии грудной аорты

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Излагаются особенности анатомии и физиологии кровоснабжения головного и спинного мозга. На их основании определяются основные принципы защиты центральной нервной системы при хирургической коррекции патологии грудной аорты. Установлено, что на объемную скорость мозгового и спинального кровотока оказывают влияние их функциональная активность и уровень метаболизма, а компенсация кровотока определяется способностью к ауторегуляции. Реализация ауторегуляции ограничена системным перфузионным давлением (50–60 мм рт.ст.) и внутричерепным давлением (5–10 мм рт.ст.). Таким образом, общими принципами защиты ЦНС при кардиохирургических вмешательствах на грудной аорте являются снижение функциональной активности метаболизма мозга на период оперативного вмешательства, поддержание адекватной перфузии, профилактика материальной и воздушной эмболии. Это достигается за счет применения комплекса физических, химических и механических интраоперационных факторов. Среди них следует отметить системную и местную гипотермию, медикаменты (наркотические препараты), выбор эффективной перфузионной стратегии (поддержание системного перфузионного давления в пределах реализации ауторегуляции с применением общих и специальных перфузионных технологий; контроль кислотно-основного состояния (применение тонко выверенной рН-стратегии ведения больного в ходе гипотермии и экстракорпоральной перфузии; поддержание уровня глюкозы крови в пределах 5,5–10 ммоль/л); мониторинг и снижение внутричерепного давления, а именно применение спинального дренажа, осмотических и петлевых диуретиков, глюкостероидов, гипертонического раствора NaCl и др.), прецизионную хирургическую технику, комплексный интраоперационный мониторинг, контроль реологических свойств крови.

Ключевые слова: кровеносная система головного мозга, кровеносная система спинного мозга, физиология, защита головного мозга, защита спинного мозга, кардиохирургия, хирургия грудной аорты, перфузия.

Защита центральной нервной системы (ЦНС) является одним из важнейших факторов, определяющих успех в хирургии грудной аорты [1, 2, 4]. Постоянный и транзиторный неврологический дефицит занимает одно из ведущих мест в структуре летальности и ассоциированных с ней периоперационных осложнений хирургической коррекции заболевания грудной и торакоабдоминальной аорты. Так, при открытой и гибридной хирургии острых расслоений аорты типа А, а также аневризм восходящего отдела и дуги аорты за период с 2000 по 2014 гг. частота развития острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) составила 2,6–17,8% [1, 7, 10, 16, 17, 20, 22–24, 29, 30], что было непосредственной причиной смерти до 11,5% случаев. Среди этих же пациентов развитие острой ишемии спинного мозга имело место в 1,2–8% случаев. При открытой хирургии острых и хронических расслоений аорты типа В, аневризм нисходящей аорты за тот же период частота ОНМК составляла от 3,5 до 16%, нижних параличи и парапареза – от 0,9 до 9,7% [6, 8, 11, 13, 21, 28]. Таким образом, борьба с неврологическими осложнениями вносит значительный вклад в улучшение непосредственных результатов всех видов указанных вмешательств. Принципы же

периоперационной защиты ЦНС строятся на основании особенностей анатомии и физиологии ее кровоснабжения.

Анатомические особенности кровоснабжения головного мозга. Головной мозг является одним из самых высоко васкуляризованных органов, кровоснабжение которого осуществляется четырьмя магистральными артериями (парными внутренними сонными и позвоночными артериями), связанными между собой плотной сетью экстра- и интракраниальных коммуникантов [3, 5, 18].

Эстракраниальные коммуниканты обеспечивают связь между бассейнами наружных и внутренних сонных артерий за счет глазных артерий, между наружными сонными и позвоночными артериями – за счет восходящих глоточных артерий, между подключичными и позвоночными артериями – за счет глубоких и восходящих артерий шеи. Сообщение контрлатеральных сонных бассейнов обеспечивает широкая сеть артерио-артериальных анастомозов ветвей наружных сонных артерий [3, 18].

Интракраниальные коммуниканты обеспечивают сообщение конечных ветвей четырех ранее указанных магистралей. Конечными ветвями бассейнов вну-

трених сонных артерий являются парные передние и средние мозговые артерии, позвоночно-базилярного бассейна – задние мозговые артерии. Интракраниальное сообщение контрлатеральных сонных бассейнов реализуется за счет передней соединительной артерии, каротидного и позвоночно-базилярного бассейна – за счет парных задних соединительных артерий, что образует замкнутую систему – артериальный (Вилизиев) круг большого мозга [3, 18].

В норме кровь, поступающая в Вилизиев круг из разных артериальных бассейнов, не смешивается. Шунтирование крови здесь при нормальных условиях происходит в небольших объемах спереди назад: из каротидных бассейнов в вертебробазилярный. Это связано с наличием небольшой разницы перфузионных давлений между указанными системами. Билатеральное же шунтирование в норме имеет резидуальный характер ввиду отсутствия градиента перфузионного давления в контрлатеральных каротидных бассейнах. В патологических состояниях, связанных с обструкцией какого-либо из питающих Вилизиев круг артериальных источников, баланс перфузионных давлений изменяется, что реализует шунтирование крови в любом направлении по возникшему градиенту давления [25].

Однако несмотря на наличие множества экстра- и интракраниальных коммуникантов, микроциркуляторное русло головного мозга имеет магистральный тип строения и не содержит значительного количества анастомозов. Это определяет невозможность компенсации кровоснабжения при острой окклюзии, повреждении или спазме сосудистого сегмента, дистальнее интракраниальных коммуникантов Вилизиева круга и наибольшую чувствительность данных отделов к гипоперфузии и микроэмболии [3].

Область Вилизиева круга является анатомически наиболее вариабельной [3, 5, 18]. Полигональный тип строения наблюдается лишь в 50–60% случаев [3, 5, 25, 29]. Любой из составляющих артериальный круг сегментов может иметь различный диаметр, а передняя и/или задняя соединительные ветви могут отсутствовать [3, 18]. Наиболее часто выявляемой аномалией является нитевидный калибр одного из сосудов, составляющих Вилизиев круг. Это наблюдается приблизительно в 30% случаев и, как правило, касается задних соединительных артерий [5]. Удвоение, наличие дополнительных сосудов артериального круга составляет порядка 20% наблюдений и наиболее часто затрагивает переднюю соединительную артерию [3, 5]. Отхождение задней мозговой артерии из бассейна внутренней сонной артерии наблюдается в 15% случаев. Множественные аномалии выявлены у 13% исследуемых [5].

Венозный отток от головного мозга происходит в систему внутренних яремных вен по лишенным мышечного слоя венозным синусам и сплетениям. Как артериальная, так и венозная цереброцеребральная сеть содержит множество анастомозов, экстра- и интракраниально объединяющих яремные, подключичные и кавакавалыные коллекторы [3, 18].

Кровоснабжение спинного мозга. Вдоль спинного мозга по передней и задней его поверхностям проходит продольная цепь артериальных стволов, образующих передний и задние спинальные тракты, связанные между собой поперечными анастомозами. Передний артериальный тракт спинного мозга представлен передней спинномозговой артерией, задний – задними, задне-латеральными спинномозговыми артериями. Несмотря на принципиальную схожесть организации артериальной системы всех отделов спинного мозга, формирование сосудистых трактов происходит из разных бассейнов в зависимости от уровня [3, 9].

В шейном отделе спинного мозга формирование переднего артериального тракта происходит из бассейнов позвоночных артерий. На уровне продолговатого мозга эти артерии отдают две ветви в дистальном направлении. Они проходят в передней срединной щели спинного мозга и на уровне С2–С3 сливаются в переднюю спинномозговую артерию. Таким образом, образуется один из внутрочерепных контрлатеральных анастомозов – круг Захарченко. Задние спинномозговые артерии шейного отдела берут начало также от позвоночных артерий и располагаются вдоль заднего спинномозгового канатика. Широкая сеть экстракраниальных и экстракраниальных анастомозов в данной области обеспечивает сообщение позвоночных артерий с каротидными, подключичными бассейнами и между собой за счет глубокой и восходящей артерий шеи, затылочной, глоточных, наивысшей межреберной артерий [3].

В грудном и поясничном отделах формирование обоих трактов происходит из задних межреберных и поясничных артерий нисходящего грудного и брюшного отделов аорты. Их спинальные ветви входят в позвоночный канал через межпозвоночные отверстия вместе со спинномозговыми нервами. Пройдя твердую мозговую оболочку, они делятся на передние и задние корешковые артерии. В среднем у взрослого человека в данном отделе насчитывается 4–8 передних корешковых артерий диаметром 1,0–2,0 мм, формирующих передний артериальный тракт, и 18–22 задних по 0,2–0,5 мм, из которых образуются задние тракты и поперечные анастомозы [3, 9]. Наибольшую роль в кровоснабжении здесь играют 2–3 передние корешковые артерии, обеспечивая кровью грудной и 1/3–2/3 поясничного и крестцового отделов спинного мозга. Самая крупная из них – большая корешковая артерия (артерия Адамкевича) наиболее часто берет начало на уровне Th9–L1 слева и несет наибольшую перфузионную нагрузку [3, 9]. Различные варианты уровней отхождения артерии Адамкевича в процентном отношении составляют: Th9–Th12 – 75%, Th5–Th8 – 15%, L1–L2 – 10% [9, 12].

Физиология мозгового кровотока и ауторегуляция. Принципы физиологии кровоснабжения головного и спинного отделов ЦНС определяются едиными законами и будут рассмотрены на церебральном примере.

Черепная коробка и спинномозговой канал человека представляет собой закрытую костную полость

с фиксированным объемом содержимого, включающим ткань головного мозга – 80–90% (1350–1400 мл), кровь – 5–10% (75–150 мл) и спинномозговую жидкость – 5–10% (75–150 мл). Согласно гипотезе Monro-Kellie, интракраниальный гомеостаз реализуется за счет поддержания постоянства внутричерепного объема взаимозменением объемов отдельных компонентов. Ими являются объем мозгового кровотока и внутричерепное давление (ВЧД). Внутричерепное давление = тканевое давление + давление ликвора [14, 15, 19, 26].

Мозговой кровоток, как и кровоток большинства сосудистых систем организма, описывается формулой Hagen-Poiseuille:

$$\text{объем кровотока} = \frac{\Delta P \pi R^4}{8 \eta L},$$

где ΔP – мозговое перфузионное давление, R – радиус сосудов, η – вязкость крови, L – длина сосудов [14, 26].

В указанной формуле специфичным для системы церебрального кровоснабжения является расчет перфузионного давления. Мозговое перфузионное давление = среднее артериальное давление (АД) – ВЧД. Влияние внутричерепного давления заключается в изменении трансмурального мозгового градиента, то есть разности сосудистых давлений на входе в черепную коробку и на выходе из нее (рис. 1).

Рост ВЧД приводит к коллапсу податливых мозговых сосудов, в особенности вен и венозных синусов, и значительному снижению объема перфузии. Таким образом, мозговой перфузионный градиент отличается от системного и определяется формулой: (среднее АД – ВЧД) – центральное венозное давление (ЦВД) [19]. С учетом того, что ВЧД в норме находится в диапазоне 5–10 мм рт.ст., перфузионное давление головного мозга в среднем составляет 70–80 мм рт.ст. [15, 19, 26, 27].

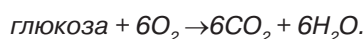
Минутный объем церебрального кровотока взрослого человека составляет 50–60 мл/100г/мин и является неоднородным: 15–20 мл/100г/мин в белом

веществе и 70–75 мл/100г/мин - в сером. При пересчете на среднюю массу мозга в 1350–1400 г (2% от массы тела взрослого человека) объем перфузии достигает 700–750 мл/мин, то есть 14–20% системного минутного объема кровообращения [15, 19].

Минутный объем кровотока для спинного мозга составляет в среднем 50 мл/100г/мин и также неоднороден: 15–20 мл/100г/мин для белого вещества, 60 мл/100г/мин – для серого) [15].

Метаболическая активность головного мозга определяется объемом потребления кислорода (ОПК). В норме оно составляет 1,48–3,3 мл/100г/мин, то есть порядка 50 мл O_2 /мин – 20% от общего потребления организма [15]. Соотношение церебрального кровотока к метаболической активности по кислороду определяет их линейную, прямопропорциональную зависимость друг от друга (рис. 2). Эта зависимость является устойчивой как в норме, так и при различных клинических состояниях, что позволяет использовать ОПК в качестве надежного эквивалента мозгового метаболизма.

Метаболический уровень головного мозга по объему потреблению глюкозы (ОПГгл) в норме составляет около 5 мг/100г/мин (0,25 ммоль/г/мин) с 95% аэробным путем катаболизма:



Таким образом, $ОПК_{O_2}/ОПГ_{гг}$ в норме ≈ 6 . Ввиду значительной вариабельности данного соотношения, в особенности при состояниях, стимулирующих или ингибирующих гликолиз (гипоксия, гиперкапния), повышающих продукцию кетоновых тел (гипогликемия), ОПГгле может быть использовано в качестве достоверной меры мозгового метаболизма [15].

Регуляция сосудистого тонуса как второй детерминанты церебрального кровотока оказывает наибольшее влияние на объем кровотока ввиду их прямой экспоненциальной зависимости (R^4) и опирается на следующие факторы [15, 19]: 1) уровень функциональной активности; 2) метаболический механизм;

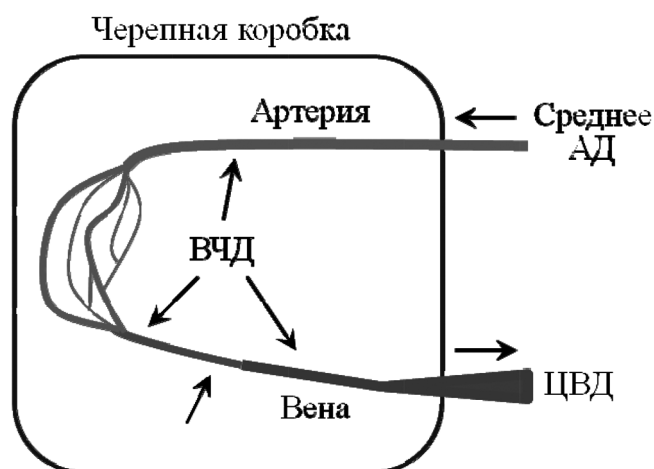


Рис. 1. Схема влияния внутричерепного давления на перфузию мозга [19]



Рис. 2. Взаимосвязь мозгового кровотока и уровня его метаболизма по кислороду [15]

3) ауторегуляция; 4) нейрогуморальное воздействие.

Данные факторы тесно взаимодействуют между собой, совместно определяя результирующий объем мозгового кровотока. Ввиду этого следует уточнить каждый из них в отдельности.

Уровень церебрального метаболизма по кислороду неоднороден между зонами коры больших полушарий и зависит от их функциональной активности. В ответ на повышение метаболических потребностей в той или иной зоне коры происходит локальное увеличение объема кровотока за счет локальной же вазодилатации (см. рис. 2). Данный вид регуляции осуществляется за счет следующих вазоактивных медиаторов: H^+ , K^+ , CO_2 , аденозина, промежуточных продуктов обмена глюкозы, фосфолипидных метаболитов, NO [15, 26].

Влияние парциального давления углекислоты в артериальной крови ($PaCO_2$) как результирующей тканевого метаболизма является наиболее существенным фактором регуляции мозгового кровотока. Углекислый газ обладает высокой растворимостью и свободно проникает через гематоэнцефалический барьер, обуславливая быстрый ответ церебральной микроциркуляции в течение 30 с. Растворяясь в ликворе, CO_2 активирует фермент карбоангидразу, что приводит к повышению концентрации ионов водорода и, как следствие, вазодилатации. Зависимость $PaCO_2$ и мозгового кровотока является прямо пропорциональной, линейной и ограничивается лишь максимально возможными уровнями церебральной вазоконстрикции и вазодилатации при уровнях $PaCO_2$ в 20 и 100 мм рт.ст. соответственно (рис. 3). [14, 19, 26].

Из рисунка 3 также видно, что уровень системного перфузионного давления является основным фактором, ограничивающим влияние $PaCO_2$ на объем церебрального кровотока. Так, умеренная гипотензия существенно ослабляет данное влияние, тяжелая же гипотензия – аннулирует его [15, 26]. PaO_2 оказывает слабое влияние на церебральный сосудистый тонус. Объем мозгового кровотока существенно возрастает

лишь в ответ на снижение PaO_2 до 50 мм рт.ст. и ниже, что обеспечивает компенсацию его доставки тканям. Данное влияние гипоксии реализуется за счет высвобождения тканями аденозина, простагландинов, прямого влияния снижения парциального давления кислорода на гладкую мускулатуру сосудов (гиперполяризация, уменьшение захвата Ca^{2+}), что в комплексе вызывает вазодилатацию [15].

Ауторегуляция определяется активным сосудистым ответом на колебания системного перфузионного давления с целью поддержания постоянства церебрального кровотока. Данный феномен известен как эффект Bayliss и заключается в констрикции мозговых сосудов в ответ на повышение перфузионного давления и их дилатации вследствие снижения последнего [15]. Графическое отображение ауторегуляции и ее пределов так же представлено на рисунке 3.

Границы ауторегуляции находятся в диапазоне ЦПД 50–160 мм рт.ст. На нижнем лимите перфузионного давления церебральная вазодилатация является максимальной, что при дальнейшем его снижении вызывает коллапс сосудов, и мозговой кровоток пассивно падает прямо пропорционально среднему АД. На верхнем же лимите церебральная вазоконстрикция максимальна. Дальнейшее повышение интрамурального давления за счет прямого миогенного и метаболического механизма приводит к дилатации сосудов, резкому повышению объемной скорости кровотока и повреждению гематоэнцефалического барьера. Развивается отек и ишемия мозга (см. рис. 2) [15, 19, 26].

Принято выделять три механизма ауторегуляции цереброспинального кровотока [15, 26].

Миогенный. Прямой ответ гладкой мускулатуры сосудов на изменение перфузионного давления: сокращение – при повышении, дилатация – при снижении последнего (эффект Bayliss). С точки зрения современных теорий, за него отвечают активируемые растяжением катионные каналы гладкой мускулатуры церебральных сосудов, которые позволяют преоб-

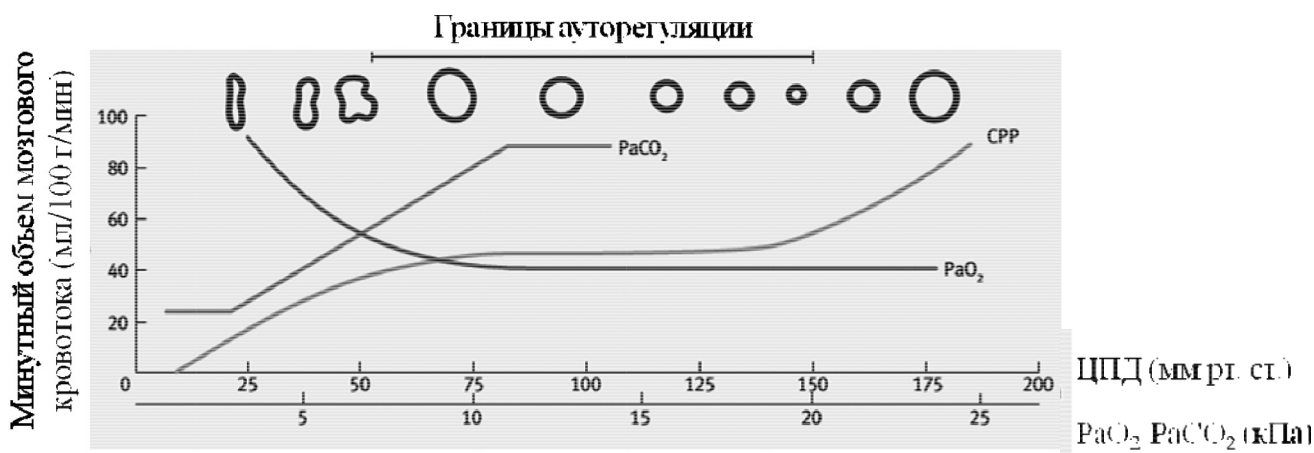


Рис. 3. Схема церебральной регуляции перфузии [14, 15, 26]. ЦПД – церебральное перфузионное давление; PaO_2 – парциальное давление кислорода в артериальной крови; $PaCO_2$ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови

разовывать кинетическую энергию растяжения в электрическую энергию деполяризации мышечных волокон [14, 15].

Метаболический. Регуляция за счет изменения метаболической активности тканей мозга (см. рис. 2, 3). Все, что нарушает доставку тканям кислорода, обуславливает накопление кислых метаболитов, снижение pH, вследствие этого – локальную вазодилатацию, локальное повышение объема кровотока.

Нейрогуморальный. Обусловлен участием в ауторегуляции вазоактивных субстанций: гамма-аминобутириновой кислоты, нейропептида Y, субстанции P, вазоактивного интерстициального пептида и др.

Границы ауторегуляции и чувствительность ее механизмов могут изменяться под действием следующих модулирующих факторов.

Хроническая артериальная гипертензия. У пациентов с длительным анамнезом артериальной гипертензии кривая ауторегуляции смещается вправо. Это определяется большей чувствительностью церебральных сосудов к вазопрессорным влияниям, снижением ответа на вазодилататоры. Данный механизм реализуется за счет концентрической гипертрофии мышечного слоя церебральных сосудов, повышения их жесткости, изменение состава рецепторов на их поверхности. Таким образом, возникают как повышение резистентности церебрального кровотока к системной гипертензии, так и резкая восприимчивость к гипотонии. [15, 19, 26]. Это факт необходимо учитывать при выборе режимов экстракорпоральной перфузии.

Влияние вегетативной нервной системы. Симпатическое влияние смещает границы ауторегуляции вправо, что направлено на повышение устойчивости гематоэнцефалического барьера к гипертензии. Парасимпатическое влияние реализует протективное действие при остро возникшей гипотонии, снижая нижнюю границу ауторегуляции [15, 19].

Влияние ренин-ангиотензиновой системы. Экспериментальные исследования на крысах показали, что применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента способствует сужению границ церебральной ауторегуляции за счет уменьшения обоих ее порогов. Таким образом, можно предположить, что действие ренин-ангиотензиновой системы является близким к симпатическому влиянию, повышающему адаптацию мозгового кровотока к гипертензии [15, 19].

Главным лимитирующим фактором мозговой ауторегуляции является уровень ВЧД. Изменение ВЧД реализуется за счет вариабельности мозгового кровотока, объема мозга, давления ликвора [15, 19, 26, 27]. Главными амортизаторами ВЧД являются сосуды головного мозга и ликворные пространства. Артериальные сосуды амортизируют пульсовую волну, обеспечивая эффективный капиллярный кровоток (эффект Windkessel) [5]. Внутричерепные венозные синусы, спинальные венозные сплетения лишены мышечного слоя. Их быстрое наполнение, спадение

и дренирование является высокочувствительным ответом на изменение ВЧД и мозгового перфузионного градиента [14, 15, 26, 29]. Сообщение интра- и экстракраниальных ликворных пространств, простой диффузионный механизм продукции и реабсорбции ликвора определяют возможность быстрой дислокации спинномозговой жидкости и изменения ее внутричерепного объема [15, 19].

Таким образом, увеличение объема мозга, крови или ликвора, как физиологическое, так и патологическое, в первую очередь, компенсируется уменьшением внутричерепного объема венозной крови и спинномозговой жидкости, что обеспечивает профилактику повышения ВЧД и снижения мозгового перфузионного градиента. Однако, быстрый рост ВЧД (травма, ОНМК, дегенеративные заболевания ЦНС, тяжелые гипоксия, гиперкапния и др.) в ограниченном пространстве черепной коробки приводит к недостаточности этих компенсаторных механизмов, необратимому ишемическому и механическому повреждению мозга [15, 27]. Причиной неэффективности ауторегуляции мозгового кровотока при этом является патологический каскад вазодилатации. Повышение ВЧД обуславливает падение церебрального перфузионного давления. Ауторегуляция в данном случае отвечает вазодилатацией. Вазодилатация обуславливает увеличение объема мозгового кровотока мозга и дальнейший рост ВЧД и падение перфузионного градиента. Следовательно, при неконтролируемом патологическом повышении ВЧД ауторегуляция вызывает аутодезадаптацию [15, 27]. А это в свою очередь обусловлено особенностями строения внутричерепных сосудов: в качестве платы за высокую эластичность они имеют довольно тонкую стенку, являясь легко сжимаемыми экстравазальным (тканевым) давлением (см. рис. 1) [15, 19, 27].

Одну из ключевых ролей в регуляции мозгового кровотока играет гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). Он образован капиллярами и клетками нейроглии – астроцитами. Средний размер фенестраций капилляров, то есть расстояния между клетками эндотелия, через которые происходит диффузионный транспорт воды и микроэлементов, в большинстве тканей человеческого организма составляет около 6,5 нм. Микроциркуляция же головного мозга осуществляется при размере капиллярных фенестраций в 0,8 нм. Это происходит за счет плотного контакта клеток эндотелия с отростками астроцитов, образующих своего рода футляр капилляра. Другими своими отростками астроциты формируют множественные связи с нейронами. Сформированный барьер позволяет пропускать диффузионным путем только воду и растворенные в ней микролипиды. Для остальных субстанций, таких как глюкоза, ионы, аминокислоты, белки, действуют специальные транспортные системы. Этим достигается изоляция нейронов от крови и независимость внутричерепного гомеостаза от осмотического и онкотического давления плазмы.

Таким образом, барьер поддерживает способность мозга к ауторегуляции, предупреждая рост ВЧД при

повышении осмолярности плазмы или снижении ее онкотического давления. Астроциты также являются клетками-снабженцами нейронов энергией, метаболическими и нейрогуморальными регуляторами локального мозгового кровотока [15, 26, 274]. Некоторые участки головного мозга, участвующие в регуляции внутренней среды организма, лишены ГЭБ. Они содержат рецепторы, оценивающие водно-электролитный баланс, гормональный фон и системное перфузионное давление организма. Это задние отделы гипофиза, вентральные ядра гипоталамуса и др. [15]. Повреждение ГЭБ возникает при срыве ауторегуляции в результате травмы, ишемии, острой системной гипертензии, а также при перманентном неконтролируемом повышении ВЧД (опухоли, инфекции головного мозга, нейродегенеративные заболевания ЦНС) [15].

Общие принципы защиты ЦНС при кардиохирургических вмешательствах. С учетом изложенных анатомо-физиологических особенностей стратегии защиты ЦНС при различных видах кардиохирургических вмешательств включают в себя следующие подходы.

Снижение метаболической активности: применение системной гипотермии, фармакологическое влияние (барбитураты, бензодиазепины, магния сульфат и др.)

Поддержание адекватной перфузии: поддержание системного перфузионного давления в пределах реализации ауторегуляции с применением общих и специальных перфузионных технологий; контроль кислотно-основного состояния (применение тонко выверенной рН-стратегии ведения больного в ходе гипотермии и экстракорпоральной перфузии; поддержание уровня глюкозы крови в пределах 5,5–10 ммоль/л); мониторинг и снижение внутричерепного давления, а именно применение спинального дренажа, осмотических и петлевых диуретиков, глюкокортикоидов, гипертонического раствора NaCl и др.).

Профилактика газовой и материальной микроэмболии: инсуффляция в рану углекислоты; стратегия артериальной канюляции (выбор артериального доступа, интраоперационный ультразвуковой контроль места канюляции); прецизионная хирургическая тактика; контроль реологических свойств крови.

Литература

1. Хирургическое лечение заболеваний грудной аорты / Г.Г. Хубулава [и др.] // Мед. акад. журн. – 2010. – Т.11, №3. – С. 45–51.
2. Защита головного мозга при хирургической коррекции расслаивающей аневризмы восходящего отдела и дуги аорты / А.С. Пелешок [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2015. – Т. 16, № 6. – С. 58.
3. Пуцилло, М.В. Нейрохирургическая анатомия. Т. I / М.В. Пуцилло, А.Г. Винокуров. – М, 2002. – 200 с.
4. Нейропротекция при реконструктивных операциях на дуге аорты / Н.В. Цыган [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2012. – № 2 (38). – С. 119–127.
5. Alpers, B.J. Anatomical Studies of the Circle of Willis in Normal Brain / B.J. Alpers, R.G. Berry, R.M. Paddison // A.M.A. Archives in Neurology and Psychiatry. – 1958. – №22. – P. 25–34.
6. Current management and outcome of chronic type B aortic dissection: results with open and endovascular repair since the advent of thoracic endografting / N.D. Andersen [et al.] // Ann. Cardiothoracic Surg. – 2014. – Vol.3, №3. – P. 264–274.
7. Results with an algorithmic approach to hybrid repair of the aortic arch / N.D. Andersen [et al.] // Jour. of Vasc. Surg. – 2013. – Vol. 57, № 3. – P. 655–667.
8. Brunt, M.E. Propensity score-matched analysis of open surgical and endovascular repair for type B aortic dissection / M.E. Brunt, N.N. Egorova, A.J. Moskovitz // Int. Jour. Vasc. Med. – 2011. – Vol.2, №103. – P. 109–115.
9. Carmichael, S.W. Anatomy of the Blood Supply to the Spinal Cord: The Artery of Adamkiewicz Revisited / S.W. Carmichael // Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther. – 1999. – Vol.12. – P. 113–122.
10. Improved clinical outcomes and survival following repair of acute type A aortic dissection in the current era / B.D. Conway [et al.] // Inter. Card. Vasc. and Thor. Surg. – 2014. – Vol.19. – P. 971–977.
11. Open repair of descending and thoracoabdominal aortic aneurysms and dissections in patients aged younger than 60 years: superior to endovascular repair? / Di Luozzo [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2013. – Vol. 95, №1. – P. 12–19.
12. Djindjian, R. Accidents m dullaires de l'aortographie / R. Djindjian, C. Faure // J. Belg. Radiol. – 1967. – Vol.50. – P. 207–213.
13. Update on outcomes of acute type B aortic dissection / A.L. Estrera [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2007. – Vol. 83, № 2. – P. 842–850.
14. Gilkes, C.E. Intracranial pressure and cerebral blood flow / C.E. Gilkes, P.C. Whitfield P // Surgery. – 2007. – Vol.12, № 25. – P. 530–535.
15. Hill, L. Cerebral physiology, part 1 – Cerebral blood flow and pressure / L. Hill, C. Gwinnutt // ATOTW 69. – 2007. – P. 1–8.
16. Outcomes of the endovascular management of aortic arch aneurysm: implications for management of the left subclavian artery / P.J. Holt [et al.] // Jour. of Vasc. Surg. – 2010. – Vol. 51. – P. 1329–1338.
17. Total aortic arch replacement with the frozen elephant trunk technique: 10-year follow-up single-centre experience / F. Ius [et al.] // Eur. Jour. Card. Surg. – 2013. – Vol. 44 – P. 949–957.
18. Kido, D.K. Normal Cerebral Vascular Anatomy / D.K. Kido, R.A. Baker, C.L. Rumbaugh // Abrams Angiography, Vascular and Interventional Radiology by Abrams HL, Third Edition. Little. – Boston; Brown and Company. – 1983. – P. 257–268.
19. Klabunde, R.E. Cardiovascular physiology concepts. Second edition / R.E. Klabunde. – Baltimor. – 2012. – 243 p.
20. Cerebral Protection During Surgery for Acute Aortic Dissection Type A. Results of the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA) / T. Kruger [et al.] // Circulation. – 2011. – Vol. 126. – P. 434–443.
21. Results of open thoracoabdominal aortic aneurysm repair / S.A. LeMaire [et al.] // Ann. Card. Surg. – 2012. Vol. 1, № 3. – P. 286–292.
22. Hybrid repair of complex thoracic aortic arch pathology: long-term outcomes of extra-anatomic bypass grafting of the supra-aortic trunk / S. Lotfi [et al.] // Card. Inter. Radiol. – 2013. – Vol.36. – P. 46–55.
23. Sun's procedure of total arch replacement using a tetrafurcated graft with stented elephant trunk implantation: analysis of early outcome in 398 patients with acute type A aortic dissection / W.G. Ma [et al.] // Ann. Card. Surg. – 2013. – Vol. 2. – P. 621–628.
24. Recent advancements of total aortic arch replacement / K. Okada [et al.] // Jour. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2012. – Vol.144. – P. 139–145.
25. Papantchev, V. The role of Willis circle variations during unilateral selective cerebral perfusion: a study of 500 circles / V. Papantchev // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2013. – Vol.44. – P. 743–753.
26. Partington, T. Intracranial pressure and cerebral blood flow / T. Partington, A. Farmery // Anaesthesia and intensive care medicine. – 2014. – Vol.4, №15. – P. 190–194.

27. Rosner, M.J. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results / M.J. Rosner, S.D. Rosner, A.H. Johnson // J. Neurosurg. – 1995. – Vol. 83. – P. 949–962.
28. Outcome of surgical treatment in patients with acute type B aortic dissection / T. Shimokawa[et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2008. – Vol.86. – P. 103–107.
29. Does anatomical completeness of the circle of Willis correlate with sufficient crossperfusion during unilateral cerebral perfusion? / P.P. Urbanski [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2008. – Vol.33. – P. 402–408.
30. German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA) – Lessons Learned from the Registry / E.Weigang[et al.] // Thorac. Cardiovasc Surg. – 2010. – 58 (3). – P. 154–158.
-

G.G. Khubulava, N.N. Shikhverdiev, A.S. Peleshok, V.A. Krivopalov,
D.I. Ushakov, A.V. Biryukov, D.Yu. Romanovsky, V.V. Sizenko

Anatomical and physiological features of central nervous system blood supply and common principles of neural protection in surgery of thoracic aorta

***Abstract.** The anatomical and physiological features of cerebral and spinal blood supply are detailed in the article. Following this the basic principles of the central nervous system protection during the thoracic aortic surgery was marked out. There was revealed that functional activity and metabolic level are the main factors of the cerebral and spinal blood flow rate. However blood flow compensation is realized by the autoregulation. Autoregulation is limited by the systemic perfusion pressure in range of 50–160 mm Hg and intracranial pressure in range of 5–10 mm Hg. As the result the basic principles of the central nervous system protection during the thoracic aortic surgery includes reduction of the cerebral and spinal metabolism during surgery, folding adequate perfusion in ranges of autoregulation, air and material embolism prevention. It can be reached by the complex of physical, chemical and mechanical protective factors such as systemic and local hypothermia, drugs, effective perfusion strategy, (maintenance of the system perfusion pressure within the implementation of autoregulation with general and special perfusion technologies; control acid-base balance (pH use of finely calibrated strategy of the patient during hypothermia and extracorporeal perfusion, maintenance of blood glucose levels in the range 5,5-10 mmol/l), and monitoring a decrease in intracranial pressure, spinal drainage namely application of osmotic and loop diuretics, glucocorticoids, hypertonic NaCl solution, etc.)), precision surgical technique and intraoperative monitoring, control of rheological properties of blood.*

Key words: cerebral vascular system, spinal vascular system, physiology, cerebral protection, spinal protection, cardiac surgery, surgery of the thoracic aorta, perfusion.

Контактный телефон: +7-911-909-73-63; e-mail: krivopalov.vl@yandex.ru