

УДК 616.132.14-089.583.29-031.31

РЕТРОГРАДНАЯ ПЕРФУЗИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА КАК КОМПОНЕНТ ПРОТОВОИШЕМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ МОЗГА ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ДУГЕ АОРТЫ

В.В. Ломиворотов, А.М. Чернявский, Л.Г. Князькова, Т.А. Могутова, В.Г. Постнов, С.Л. Захаров

Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина

cpsc@nrsp.ru

Ключевые слова: протезирование дуги аорты, гипотермическая остановка кровообращения, ретроградная перфузия головного мозга.

Выполнение реконструктивных вмешательств на дуге аорты (протезирование дуги аорты и ее ветвей) требует полной остановки кровообращения (ОК). Возникающая при этом ишемия в первую очередь вызывает повреждение мозга, проблема защиты которого далека от окончательного разрешения. Методика глубокой гипотермической ОК не позволяет выполнять сложные реконструкции дуги аорты, так как превышение длительности ОК более 45 мин ведет к росту частоты неврологических осложнений [8]. Для увеличения безопасного времени ОК некоторые авторы применяют краниocereбральную гипотермию (КЦГ) [7].

Использование в схеме анестезии фармакологических церебропротекторов (барбитуратов, изофлюрана, глюкокортикостероидов, блокаторов кальциевых каналов, $MgSO_4$) основано на их способности уменьшать энергопотребление нейронов, снижать образование свободных радикалов, выброс возбуждающих нейротрансмиттеров (НТ), блокировать вход кальция в нейрон, выступать в роли антагонистов глутаматных рецепторов [1].

Антеградная перфузия мозга (АПМ) полностью обеспечивает метаболические потребности головного мозга (ГМ), но остается риск материальной и воздушной эмболии в сосуды мозга (частота послеоперационных инсультов 3–4%); имеются сведения, что АПМ не снижает послеоперационную летальность [15]. Техническая сложность методики уменьшает число ее сторонников.

При ретроградной перфузии (РП) головного мозга кровь, нагнетаемая в верхнюю полую вену (ВПВ), через венозные синусы попадает в капилляры, а затем в артериальное русло. Механизмами защитного действия РПГМ считают доставку субстратов окисления и кислорода к тканям ГМ, его равномерное охлаждение, удаление возбуждающих НТ и кислых метаболитов, поддержание pH, ретроградное удаление материальных и газовых эмболов, профилактику феномена «невосстановления кровотока». Несмотря на то, что часть крови шунтируется через анастомозы с нижней полую вену, данные многочисленных исследований свидетельствуют о том, что применение РПГМ позволяет существенно снизить летальность и частоту послеоперационной неврологической дисфункции, другие авто-

ры, напротив, указывают на отсутствие положительного влияния этого метода защиты мозга [12, 16, 17].

В связи с этим целью нашего исследования стала оценка эффективности и безопасности сочетанного применения РПГМ, КЦГ и фармакопротекции на фоне гипотермической ОК при реконструктивных операциях на дуге аорты.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами изучено течение периоперационного периода у 113 пациентов, которым в плановом порядке выполнены реконструктивные вмешательства на дуге аорты с декабря 1999 по март 2009 г.

В зависимости от вида защиты ГМ пациенты разделены на 2 группы: в группе ГТОК (24 пациента) для защиты ЦНС использовали ГТОК, КЦГ и фармакопротекцию; в группе РПГМ (89 больных) защиту ГМ проводили сочетанием глубокого перфузионного охлаждения, КЦГ, фармакопротекции и ретроградной перфузии мозга. Чтобы оценить влияние длительности гипотермической ОК на частоту неврологических осложнений и летальность в группе РПГМ, выделили 2 подгруппы: с длительностью полного перерыва кровотока до 45 мин (подгруппа 1) и свыше 45 мин (подгруппа 2).

Для оценки течения раннего послеоперационного периода в обеих группах изучали время восстановления сознания, продолжительность ИВЛ, длительность пребывания в ОРИТ. Регистрировали общее число и структуру осложнений, летальность, частоту возникновения очагового и диффузного неврологического дефицита.

В группе РПГМ исследовали кислородное обеспечение ГМ и уровень нейронспецифических протеинов в крови на следующих этапах: I – после вводной анестезии; II – на глубине охлаждения, при назофарингеальной температуре 18 °C; III – через 30 мин после искусственного кровообращения (ИК); IV – через 120 мин после окончания ИК; V – в 1-е сутки после операции; VI – на 3-и сутки после операции (уровень нейромаркеров в крови).

Для оценки кислородного обеспечения ГМ определяли газовый состав крови в пробах из артерии

и луковицы внутренней яремной вены (ЛВЯВ). Использовали микрометод Аструпа на газоанализаторах «Chiron/Diagnostics-865» и «Ciba Corning-288 Blood Gas Sistem». Исследовали напряжение O_2 в артерии (PaO_2) и ЛВЯВ (PjO_2), SaO_2 , SjO_2 . Рассчитывали коэффициент экстракции кислорода мозгом KEO_2 по формуле: $KEO_2 = (SaO_2 - SjO_2) / SaO_2$, где SaO_2 – сатурация O_2 в артерии и SjO_2 – сатурация в луковице яремной вены.

Концентрацию нейронспецифической енолазы (НСЕ) и протеина S-100 определяли иммуноферментным методом с помощью наборов фирмы CapAg на автоматическом иммуноферментном анализаторе Evolis, BioRad.

Средний возраст больных в группе ГТОК составил $45,2 \pm 2,7$ года, большинство пациентов было старше 40 лет (62,5%), в группе преобладали мужчины – 71%.

Чаще всего операции выполнялись в связи с хроническим расслоением аорты (41,7%), несколько реже встречались аневризмы дуги аорты – 37,5%, операции по поводу подострого расслоения выполнены в 16,7% случаев; прочие причины занимали – 4,17%.

В группе РПГМ средний возраст равнялся $47,3 \pm 1,2$ годам, большинство пациентов было старше 40 лет (78,7%), мужчины составляли 71%. Операции выполнялись по поводу хронического и подострого расслоения аорты (43,8 и 14,6%, соответственно), в связи с аневризмами аорты 40,5%, по поводу других причин 1%. Физический статус пациентов соответствовал IV–V степени по классификации ASA. Группы были сравнимы по характеру и частоте сопутствующей патологии.

Вводную анестезию проводили фентанилом (4–5 мкг/кг) и препаратами бензодиазепинового ряда (диазепам или мидазолам 0,1 мг/кг). После индукции вводили метилпреднизолон 10 мг/кг, начинали КЦГ, для этого на голову пациента накладывали матерчатый шлем с мелкоколотым льдом. Перед наружным охлаждением внутривенно вводили гепарин 0,5 мг/кг, инсулин 0,1 ЕД/кг. Анестезию поддерживали ингаляцией изофлюрана 1,5–3,5 об% и инфузией пропофола 1–2 мг/(кг · ч). Для миорелаксации вводили стандартные дозы ардуана (0,05–0,1 мг/(кг · ч)).

Аппарат ИК подключали по схеме: восходящая аорта – правое предсердие; для проведения РПГМ устанавливали канюлю в ВПВ. Кислотно-основное состояние корректировали по методике α -стат. Во время перфузионного охлаждения градиент между носителем в теплообменнике и назофарингеальной температурой не превышал 7 °С. При достижении 25–27 °С, учитывая замедление метаболизма, введение анестетиков прекращали. Охлаждение продолжали до 16–17 °С в носоглотке, к этому моменту наступало «электрическое молчание» ГМ, развивался максимальный мидриаз, уровень SjO_2 возрастал до 95–99%. После достижения «электрического молчания» пациента охлаждали еще на 1 °С для снижения температуры глубоких структур ГМ. Для защиты моз-

Таблица 1
Характеристики операционного периода

Параметры операционного периода	РПГМ	ГТОК
ИК, мин	$222,9 \pm 5,3$	$242,2 \pm 18,2$
Окклюзия аорты, мин	$172,4 \pm 4,7$	$173,1 \pm 13,1$
Остановка кровообращения, мин	$44,0 \pm 1,2$	$48,3 \pm 4,1$
Минимальная назофарингеальная температура, °С	$16,5 \pm 0,12$	$17,2 \pm 0,5^*$

* $p < 0,05$ отличие по сравнению с группой РПГМ

га за несколько минут до ОК в АИК вводили тиопентал Na – 10 мг/кг, $MgSO_4$ 25% – 10 мл и раствор 4% гидрокарбоната натрия – 2 мл/кг для создания резервного алкалоза. После этого ИК прекращали, в группе РПГМ начинали ретроградную перфузию мозга охлажденной до 8–12 °С оксигенированной кровью со скоростью 150–300 мл/мин. Во внутренней яремной вене поддерживали давление 12–15 мм рт. ст., отслеживали поступление крови из устьев брахиоцефальных артерий. После окончания этапа на дуге аорты и профилактики воздушной эмболии возобновляли ИК, с головы убирали шлем со льдом, начинали перфузионное согревание пациента, градиент между температурой носителя и назофарингеальной температурой не превышал 7 °С. Введение анестетиков возобновляли при 27 °С. Согревание прекращали при температуре 36 °С. Характеристики операционного периода представлены в табл. 1.

Статистический анализ проведен с помощью программ Excel, Биостат и Statistica 6. Сравнение двух групп проводили с применением t-критерия Стьюдента. Качественные признаки оценивались с использованием критерия χ^2 . Результаты представлены как среднее и стандартная ошибка среднего ($M \pm m$). Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Особенности течения послеоперационного периода, структура и частота осложнений в исследованных группах были различны. Лучшие клинические исходы и меньшее число осложнений получено у пациентов в группе РПГМ (табл. 2 и 3). В группе ГТОК длительность операции составила $8,7 \pm 0,3$ ч, гипотермическая ОК продолжалась от 7 до 79 мин ($48,3 \pm 4,1$ мин). Средний объем интраоперационной кровопотери равнялся $779,2 \pm 116,4$ мл. В двух случаях профузное кровотечение явилось причиной смерти. Инотропная поддержка потребовалась 12 пациентам (50%). У одного больного явления сердечной недостаточности привели к летальному исходу. У двоих пациентов возник как диффузный, так и фокальный неврологический дефицит, из-за неврологических осложнений умерло двое больных. Летальность составила 25%.

Таблица 2

Особенности течения послеоперационного периода в исследованных группах

Группы	Восстановление сознания, ч	Длительность ИВЛ, ч	Время в ОРИТ, сут.	Послеоперационный койко-день
РПГМ (n=89)	4,0±0,18	18,4±1,3	4,1±0,5	20,4±1,0
Подгруппа 1 (n=55)	4,0±0,19	17,1±1,5	3,9±0,6	19,4±1,2
Подгруппа 2 (n=34)	4,0±0,3	20,5±2,4	4,5±0,7	22,0±1,9
ГГОК (n=24)	5,2±0,5*	21,0±3,8	7,0±1,3*	25,7±2,9*

* $p < 0,05$ отличие по сравнению с группой РПГМ

Таблица 3

Структура периоперационных осложнений

Периоперационные осложнения	РПГМ, n (%)	ГГОК, n (%)	Всего, n (%)
Осложнения со стороны ССС	19 (21,4)	9 (37,5)	28 (24)
Сердечная недостаточность	6 (6,7)	6 (25)	12 (10,6)
Фибрилляция желудочков сердца	2 (2,25)	0	2 (1,8)
Нарушения ритма и проводимости	11 (12,4)	3 (12,5)	14 (12,4)
Хирургические осложнения	10 (11,2)	2 (8,3)	12 (10,6)
Неврологические осложнения	7 (7,9)	9 (37,5)	18 (15,9)
Постгипоксическая энцефалопатия	5 (5,6)	8 (33,3)	13 (11,5)
ОНМК	2 (2,25)	3 (12,5)	5 (4,4)
Осложнения со стороны дыхательной системы	8 (9)	13 (54,1)	21 (18,6)
Дыхательная недостаточность	3 (3,4)	8 (33,3)	11 (9,7)
Пневмоторакс	5 (5,6)	5 (20,8)	10 (8,9)
Инфекционные осложнения	5 (5,6)	1 (4,2)	6 (5,3)

Таблица 4

SaO₂, PaO₂, SjO₂, PjO₂ и КЭО₂ в группе РПГМ на этапах исследования (n=19)

Этапы исследования	SaO ₂	PaO ₂	SjO ₂	PjO ₂	КЭО ₂
I	99,5±0,06	236,9±15,8	48,6±2,5	28,2±1,4	0,51±0,02
II	99,7±0,04*	327,6±24,5*	91±1,6*	92,4±21,2*	0,08±0,01*
III	99,7±0,04*	194,3±16,7	51,9±3,7	30,5±1,6	0,48±0,03
IV	98,9±0,23*	196,6±18,6	54,7±3,8	34,9±2,9	0,45±0,04
V	98,9±0,57*	183,9±34,4	64,6±3,9	35,6±2,5	0,36±0,33

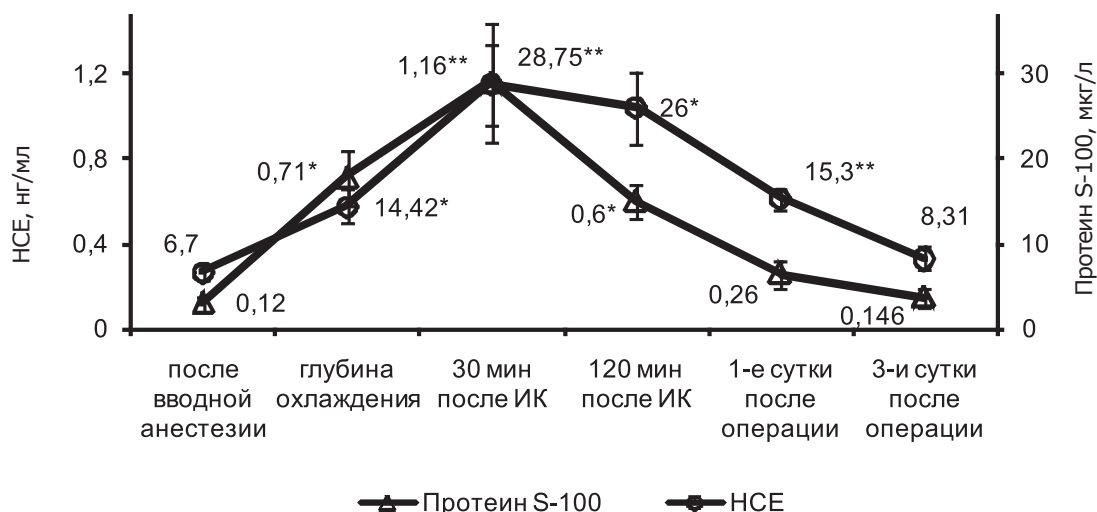
* $p < 0,05$ при сравнении с первым этапом

В группе РПГМ скорость ретроградной перфузии была 223,5±17,4 мл/мин, продолжительность операции 7,9±0,2 ч, время глубокой гипотермической ОК находилось в пределах от 28 до 78 мин (44,0±1,2 мин); средний объем интраоперационной кровопотери составил 587±43 мл. Вследствие кровотечения умерло двое больных. Малые и средние дозы адреномиметиков применяли в 27% случаев. У одного пациента причиной смерти стал инсульт, в остальных случаях неврологические нарушения были купированы. Летальность составила 3,4%.

В подгруппах 1 и 2 группы РПГМ пациенты были сравнимы по возрасту (48,7±1,5 и 45±1,8 года). В подгруппе 1 длительность ОК составила 36,6±0,74 мин (от 27 до 45 мин), в подгруппе 2 – 56±1,4 мин (от 46 до 78 мин). В подгруппах достоверно не отли-

чались длительность ИВЛ, время восстановления сознания и пребывания в ОРИТ, послеоперационный койко-день. Общее число неврологических осложнений в подгруппах было сравнимо: в подгруппе 1 – 7,3% (2 случая постгипоксической энцефалопатии, 2 случая ОНМК); в подгруппе 2 – 8,8% (3 случая постгипоксической энцефалопатии). В подгруппе 2 не было летальных исходов и послеоперационных инсультов, а все неврологические осложнения были купированы к моменту выписки.

Изучение кислородного обеспечения мозга в группе РПГМ позволило выявить выраженный достоверный рост PjO₂ (в 3 раза) и SjO₂ (на 87,2%) при значительном снижении КЭО₂ (в 6,4 раза; $p < 0,001$) на глубине охлаждения (II этап) по сравнению с I этапом. На III, IV и V этапах исследования отмечена тенден-



отличие от начального этапа при уровне достоверности * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Содержание HCE и протеина S-100 на этапах исследования в ЛВЯВ у пациентов в группе РПГМ.

ция к росту PjO_2 и SjO_2 , в то время как $KЭO_2$, напротив, не достоверно снижался (табл. 4).

Парциальное напряжение O_2 в артерии увеличилось на 38,6% ($p < 0,05$) на II этапе исследования (18°C). В остальных точках PaO_2 не отличалось от исходного уровня. Изменения сатурации гемоглобина артериальной крови на этапах исследования были незначительными.

Уровень маркеров нейронального повреждения у пациентов в группе РПГМ достоверно повышался начиная со II этапа, с пиком через 30 мин после ИК и нормализацией протеина S-100 на первые сутки, HCE – на 3-и сутки после операции (рисунок). Хотя динамика нейронспецифических протеинов носила сходный характер, степень подъема их уровней отличалась. Так, концентрация HCE на III этапе возрастала в 4 раза от исходной, в то время как содержание протеина S-100 на том же этапе увеличивалось более чем в 10 раз, с другой стороны, снижение содержания в крови протеина S-100 происходило быстрее по сравнению с уровнем HCE.

ОБСУЖДЕНИЕ

По данным литературы, летальность при операциях на дуге аорты составляет от 10 до 20% и в значительной степени зависит от способа защиты ГМ. Частота послеоперационных неврологических осложнений также достаточно высока – от 2 до 40% (инсульты 2–12%, постгипоксическая энцефалопатия 5–20%) [4, 9, 13, 15]. Все это заставляет искать новые пути и комбинировать известные способы защиты мозга при реконструктивных операциях на аорте. В нашем исследовании включение в схему защиты мозга РПГМ позволило снизить летальность (РПГМ – 3,4%, ГТОК – 25%; χ^2 , $p = 0,002$) и распространенность послеоперационной неврологической дисфункции (РПГМ – 7,9%, ГТОК – 37,5%; χ^2 , $p < 0,05$). При использовании РПГМ

реже возникала постгипоксическая энцефалопатия (РПГМ – 5,6%, ГТОК – 33,3%; χ^2 , $p < 0,05$) и инсульты (РПГМ – 2,25%, ГТОК – 12,5%), быстрее восстанавливалось сознание ($p = 0,01$), меньше были сроки пребывания в ОРИТ ($p = 0,015$), послеоперационный койко-день ($p = 0,043$). Увеличение длительности ОК не сопровождалось ростом летальности и частоты неврологических осложнений.

Снижение в группе РПГМ PjO_2 ($28,2 \pm 1,4$ мм рт. ст.) после вводной анестезии на фоне высокого PaO_2 ($236,9 \pm 15,84$ мм рт. ст.) мы связываем с исходной тяжестью состояния больных (сердечная недостаточность, нарушения мозгового кровообращения). Увеличение PjO_2 (на 38,6%) и SjO_2 (на 87,2% ($p < 0,05$)) при значительном уменьшении $KЭO_2$ (в 6,4 раза по сравнению с I этапом ($p < 0,001$)) на глубине охлаждения отражало замедление метаболизма ГМ, что согласуется с данными литературы [10]. Отсутствие снижения SjO_2 и роста $KЭO_2$ через 30 и 120 мин после ИК указывает на то, что в этом периоде не было кислородной задолженности мозга, которая сопровождается стойкими неврологическими нарушениями и может присутствовать в течение нескольких часов после ОК [14].

Рост концентраций нейромаркеров на II этапе исследования, по нашему мнению, был связан с влиянием ИК и гипотермии на проницаемость гематоэнцефалического барьера и мембраны нейронов [6], а повышение содержания HCE и протеина S-100 (в 4 и 10 раз по сравнению с исходными значениями) на III и IV этапах было обусловлено влиянием реперфузии, которая сопровождается гидролизом фосфолипидов и активацией ПОЛ. Сравнимый рост нейромаркеров по окончании ИК получен у больных, оперированных в условиях гипотермической перфузии [3].

По данным литературы, содержание HCE и протеина S-100 в крови возрастает при повреждении нервной ткани после ИК и ОК [2, 5]. В неосложненных случаях концентрация нейромаркеров быстро уменьша-

ется. Возникновение неврологических и нейропсихологических нарушений сопровождается более выраженным и стойким повышением нейронспецифических белков. Уровень S-100 более 0,5 мкг/л через 2 дня после вмешательства указывает на наличие неврологических осложнений [11]. В нашем исследовании содержание протеина S-100 уже в первые сутки после операции было равно $0,26 \pm 0,1$ мкг/л. Содержание S-100 на III этапе коррелировало с длительностью пребывания в ОПИТ ($r=0,64$; $p<0,005$), что подтверждает прогностическую значимость протеина S-100 для оценки послеоперационной неврологической дисфункции.

Таким образом, использование РПГМ для защиты мозга при реконструктивных операциях на дуге аорты ведет к снижению частоты неврологических осложнений и летальности, эффективность защиты мозга подтверждается быстрой нормализацией концентрации нейромаркеров в крови.

ВЫВОДЫ

1. Использование ретроградной перфузии мозга в сочетании с краниocereбральной гипотермией и фармакопротекцией, включающей ингаляцию изофлюрана 1,5–3,5 об%, тиопентал натрия 10 мг/кг и метилпреднизолон 10 мг/кг, на фоне глубокой гипотермической ОК позволяет добиться эффективной защиты головного мозга и увеличить безопасное время полного перерыва кровотока до 80 мин.
2. Применение ретроградной перфузии мозга при операциях на дуге аорты сопровождается снижением летальности (группа РПГМ – 3,4%, группа ГГОК – 25%) и частоты неврологических осложнений (группа РПГМ – 7,8%, группа ГГОК – 37,5%), по сравнению с глубокой гипотермической ОК. Увеличение длительности гипотермической ОК свыше 45 мин при использовании ретроградной перфузии мозга не сопровождается ростом летальности и частоты послеоперационной неврологической дисфункции.
3. Отсутствие признаков кислородной задолженности в период реперфузии (сатурация в яремной луковиче $54,7 \pm 3,8\%$; коэффициент экстракции кислорода $0,45 \pm 0,04$) свидетельствует об эффективной противоишемической защите во время полного перерыва кровотока и ИК.
4. Быстрая нормализация содержания нейромаркеров после увеличения их содержания в периоде реперфузии вместе с хорошими клиническими результатами подтверждает транзиторный характер изменений в ЦНС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Babayan E. (Бабаян Е.), Zelman V. (Зельман В.Л.), Полушин Ю.С., Щеголев А.В. // *Анестезиология и реаниматология*. 2005. № 4. С. 4–14.

2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. *Ишемия головного мозга*. М.: Медицина, 2001. 325 с.
3. Князькова Л.Г., Могутинова Т.А., Захаров С.Л., Сидельников С.Г., Ломиворотов В.В. // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2008. № 3. С. 29–33.
4. Константинов Б.А., Белов Ю.В., Кузнецовский Ф.В. *Аневризмы восходящего отдела и дуги аорты*. М., 2006. С. 287–291.
5. Ali M.S., Harmer M., Vaughan R. // *Br. J. Anaesth.* 2000. V. 85. P. 287–298.
6. Ashart S., Bhattacharya K., Than J., Watterson K. // *Eur. J. Cardiovasc. Surgery*. 1999. V. 16. № 1. P. 32–37.
7. Ehrlych M.P., Grabenwoeger M., Luckner D. et al. // *Eur. J. Cardiothoracic Surg.* 1999. V. 11. P. 176–181.
8. Ergin M.A., Galla G.D., Lansman S.L. et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1994. V. 107. P. 788–799.
9. Ergin M.A., Uysal S., Reich D.L. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 1999. V. 67. P. 1887.
10. Illievich U.M., Zornow M.H., Choi K.T. // *Anesthesiology*. 1994. V. 80. P. 177–186.
11. Johnsson P. // *J. Cardiothorac. Vase Anesth.* 1996. V. 10. № 1. P. 120–126.
12. Okita Y., Takomoto S., Audo M. et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998. V. 115. P. 129–138.
13. Minatoya K., Ogino H., Matsuda Y. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 2008. V. 86. P. 1827–1831.
14. Mezrow C.K., Sadeghi A.M., Gandsas A. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 1994. V. 57. P. 532.
15. Nakajama N., Masuda M., Nakaja M. et al. // Kawada S., Ueda T. (Eds.) *Cardioaortic and aortic surgery*. Tokyo: Springer-Verlag, 2001. P. 44–52.
16. Shah. P.J., Estrera A.L., Miller C.C. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 2008. V. 86. P. 774–779.
17. Spielvogel D., Mathur M.N., Griep R.B. // Cohn L.H., Edmunds L.H. (Eds.) *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, 2003. P. 1149–1168.

RETROGRADE CEREBRAL PERFUSION AS A COMPONENT PROTECTION OF THE BRAIN DURING RECONSTRUCTIVE OPERATIONS ON THE AORTIC ARCH

V.V. Lomivorotov, A.M. Chernyavsky, L.G. Knyazkova,
V.G. Postnov, S.L. Zakharov

Aim of the study was to evaluate the effectiveness of retrograde cerebral perfusion (RCP) compared with the technique of deep hypothermic circulatory arrest (DHCA) in reconstructive operations on the aortic arch. Studied during the perioperative period, the frequency of complications and mortality in patients, where for the protection of the brain used RCP (89 patients) and in patients who have used DHCA (24 patients). In the RCP group studied the oxygen supply of the brain and the dynamics of markers of cerebral damage phases of research. It was revealed that the inclusion of a protection scheme of retrograde cerebral perfusion indicated a lower incidence of neurological complications (RCP group – 7,9%, the DHCA group – 37,5%; χ^2 , $p<0,05$) and mortality (RCP group – 3,4%, DHCA group – 25%; χ^2 , $p<0,05$). Using RCP observed rapid normalization of protein S-100 and neuron-specific enolase blood levels after the operation.

Key words: aortic arch repair, hypothermic circulatory arrest, retrograde cerebral perfusion.