

DOI: 10.31550/2712-8601-VT-2024-1-4

ВЗАИМОСВЯЗЬ КОЛЕБАНИЙ УРОВНЕЙ ОКСИТОЦИНА В КРОВИ И СЛЮНЕ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ У ПАЦИЕНТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ДО И ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

О.В. Михайлова^{1,2}✉, М.М. Петрова¹, О.Л. Лопатина^{1,3}, Д.С. Каскаева¹, А.В. Боровлева¹

¹ ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Красноярск

² ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Красноярск

³ ФГАОУ ВО «Сибирский федеральный университет»; Россия, г. Красноярск

Резюме

Цель статьи. Оценить динамику когнитивного статуса и уровней окситоцина в биологических жидкостях (крови и слюне), а также их взаимосвязь до и после проведения аортокоронарного шунтирования.

Основные положения. Согласно данным литературных источников, у пациентов после аортокоронарного шунтирования возникает послеоперационная когнитивная дисфункция. Причинами ее развития являются факторы, которые воздействуют на дооперационном, операционном и послеоперационном этапах. Своевременная диагностика когнитивного дефицита крайне важна, так как чем ярче выражены когнитивные нарушения, тем меньше возможностей для оказания помощи пациентам. В данном клиническом наблюдении особое внимание уделено окситоцину как биомаркеру дегенеративных поражений головного мозга. **Заключение.** Мы выявили развитие послеоперационной когнитивной дисфункции у пациента, который до операции не имел подобных нарушений. Прослеживается прямая зависимость между состоянием когнитивных функций и уровнями окситоцина в крови и слюне. С учетом полученных данных мы предлагаем рассмотреть окситоцин в качестве биомаркера сосудистых когнитивных расстройств.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, аортокоронарное шунтирование, когнитивный статус, окситоцин, послеоперационная когнитивная дисфункция.

Для цитирования

Михайлова О.В., Петрова М.М., Лопатина О.Л., Каскаева Д.С., Боровлева А.В. Взаимосвязь колебаний уровней окситоцина в крови и слюне с когнитивными нарушениями у пациента с ишемической болезнью сердца до и после аортокоронарного шунтирования. *Вестник терапевта*. 2024. № 1 (62). DOI: 10.31550/2712-8601-VT-2024-1-4. URL: <https://journaltherapy.ru/statyi/vzaimosvyaz-kolebanij-urovnej-oksitocina-v-krovi-i-sljune-s-kognitivnymi-narusheniyami-u-pacienta-s-ishemicheskoy-boleznyu-serdca-do-i-posle-aortokoronarnogo-shuntirovaniya/> (дата обращения: дд.мм.гггг)

Авторы

Михайлова Ольга Владимировна✉ — аспирант кафедры поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; кардиолог отделения рентген-хирургических методов диагностики и лечения ФГБУ ФЦССХ Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. <http://orcid.org/0000-0002-1385-9418>. E-mail: olya8516@gmail.com

Петрова Марина Михайловна — д. м. н. профессор кафедры поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. <http://orcid.org/0000-0002-8493-0058>. E-mail: stk99@yandex.ru

Лопатина Ольга Леонидовна — д. б. н., доцент, руководитель лаборатории социальных нейронаук, профессор кафедры биологической химии с курсами медицинской, фармацевтической и токсикологической химии ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; профессор кафедры биофизики Института фундаментальной биологии и биотехнологии Сибирского федерального университета. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. <http://orcid.org/0000-0002-7884-2721>. E-mail: ol.lopatina@gmail.com

Каскаева Дарья Сергеевна — к. м. н., доцент кафедры поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. <http://orcid.org/0000-0002-0794-2530>. E-mail: dashakas.ru@mail.ru

Боровлева Анна Владимировна — студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. E-mail: annaborovlevaaaa@gmail.com

ASSOCIATION BETWEEN FLUCTUATIONS IN OXYTOCIN LEVELS IN BLOOD AND SALIVA AND COGNITIVE IMPAIRMENT IN A PATIENT WITH CORONARY HEART DISEASE BEFORE AND AFTER CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY

O.V. Mihailova^{1,2}✉, M.M. Petrova¹, O.L. Lopatina¹, D.S. Kaskaeva¹, A.V. Borovleva¹

¹ Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; 1 Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022

² Federal Center for Cardiovascular Surgery; 45 Karaulnaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660020

³ Siberian Federal University; 79 Svobodny Ave., Krasnoyarsk, Russian Federation 660041

Abstract

Aim. To assess the dynamics of cognitive status and oxytocin levels in biological fluids (blood and saliva), as well as their relationship before and after coronary artery bypass surgery.

Key points. According to the literature, postoperative cognitive dysfunction occurs in patients after coronary artery bypass grafting. The reasons for its development are factors that influence the preoperative, operational and postoperative stages. Timely diagnosis of cognitive deficit is extremely important, since the more pronounced the cognitive impairment, the less opportunities there are to provide assistance to patients. In this clinical observation, special attention is paid to oxytocin as a biomarker of degenerative brain lesions.

Conclusion. We identified the development of postoperative cognitive dysfunction in a patient who did not have such disorders before surgery. There is a direct relationship between the state of cognitive functions and the level of oxytocin in the blood and saliva. Taking into account the data obtained, we propose to consider oxytocin as a biomarker of vascular cognitive disorders.

Keywords: coronary heart disease, coronary artery bypass grafting, cognitive status, oxytocin, postoperative cognitive dysfunction.

Введение

Ведущей причиной смерти во всем мире является ишемическая болезнь сердца (ИБС). Распространенность ИБС в мире высока, так как

на настоящий момент она диагностирована приблизительно у 126 млн человек (1655 случаев на 100 тыс. населения), что составляет около 1,72% населения Земли. Каждый год в мире от ИБС умирают около 9 млн человек [1]. Однако стоит

отметить, что в России за последние десять лет смертность от ИБС снижается. В структуре причин смерти от болезней системы кровообращения доля ИБС — 52,6% [2].

У пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий «золотым стандартом» считается оперативное лечение в объеме аортокоронарного шунтирования (АКШ), при проведении которого, как правило, используется аппарат искусственного кровообращения (ИК) [3]. Данная операция увеличивает продолжительность жизни и ее качество, сопровождается низким риском осложнений [4].

Но проведение АКШ в условиях ИК, как и любая другая операция, выполняемая с использованием аппарата ИК, может привести к развитию когнитивных расстройств или к усугублению имеющегося у пациента когнитивного дефицита. Когнитивные нарушения возникают от ряда факторов, которые могут воздействовать на всех этапах хирургического лечения, то есть на дооперационном этапе, непосредственно при операции и на послеоперационном этапе [5, 6].

После АКШ у пациентов развивается так называемая послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД). Основной причиной ПОКД является тот факт, что операция проходит в условиях ИК, а это может привести к гипоксическим повреждениям головного мозга, которые способствуют возникновению или усугублению имеющегося когнитивного дефицита [6]. Поэтому у пациентов, перенесших АКШ, наиболее наглядно можно оценить динамику развития или усугубления уже имеющегося когнитивного дефицита путем тщательной нейропсихологической оценки когнитивных функций до операции, а также после ее проведения.

В настоящее время, по результатам исследований [7, 8], выявлена взаимосвязь между заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в том числе ИБС, с когнитивными нарушениями, однако механизм данной связи сложен и не до конца изучен. Повреждение перфузии головного мозга, воспаление, отложения β -амилоида, нейроэндокринные нарушения могут стать причинами развития когнитивного дефицита при сердечно-сосудистой патологии [7, 8]. Когнитивные нарушения негативно влияют на течение заболеваний сердечно-сосудистой системы и приводят к увеличению риска нежелательных сердечно-сосудистых событий из-за изменения поведения, ухудшения самоконтроля и низкой приверженности к терапии. С другой стороны, заболевания сердечно-сосудистой системы, в частности ИБС, могут усугублять когнитивный дефицит и приводить к снижению качества жизни [9].

По данным исследования [10], гормон окситоцин, который имеет пептидную природу, играет определенную роль в сохранении когнитивных функций. Он участвует в формировании памяти (социальной, рабочей, пространственной, эпизодической), опосредованной такими структурами мозга, как гиппокамп, миндалевидное тело и префронтальная кора [10]. Кроме того, окситоцин принимает участие

в прогрессировании психических расстройств [11]. Доказано и значение окситоцина в работе сердечно-сосудистой системы. Синтез окситоцина и его рецепторов обнаружены в сердце и сосудистой ткани (в артериях и венах) [12]. Действие и передача сигналов окситоцина происходит при помощи окситоциновых рецепторов, которые локализованы как в сердце, так и в крупных сосудах [13].

Клиническое наблюдение

Пациент П., 66 лет, 20.09.2023 г. поступил на плановое оперативное лечение в объеме АКШ в ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» (ФЦССХ) Минздрава России (г. Красноярск).

При поступлении в отделение он предъявлял жалобы на давящую боль за грудиной при ходьбе на расстояние до 100 метров с положительным эффектом от нитроглицерина в течение 1–2 мин, одышку при незначительной физической нагрузке, повышение систолического артериального давления (АД) до 220 мм рт. ст.

Пациент страдал гипертонической болезнью в течение 15 лет с максимальным АД до 220/100 мм рт. ст. Он курил в течение 40 лет по 20 сигарет в день. Алкоголь и наркотики не употреблял. У него отягощенный наследственный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям. Клиническая картина стенокардии наблюдалась около 15 лет с постепенным прогрессированием симптомов. Острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения отрицал.

В 2013 году больной перенес чрескожное коронарное вмешательство — стентирование передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ). После выписки чувствовал себя удовлетворительно. В 2015 году возобновились клинические симптомы стенокардии — выполнено эндопротезирование правой коронарной артерии (ПКА).

Рецидив ангинозного синдрома произошел через 3 года после чрескожного коронарного вмешательства. В сентябре 2019 года появилась клиническая картина нестабильной стенокардии. Пациента госпитализировали в стационар, где ему выполнили коронароангиографию, по результатам которой выявлено трехсосудистое поражение коронарных артерий.

Проведена консервативная терапия, для решения вопроса о дальнейшей реваскуляризации миокарда пациент направлен в ФЦССХ г. Красноярска. Пациента проконсультировали в ФЦССХ: показано плановое оперативное лечение в объеме АКШ. Амбулаторно больной принимал индапамид 1,5 мг, периндоприл 4 мг, аторвастатин 40 мг, нифедипин 30 мг, бисопролол 5 мг.

Кожные покровы нормальной окраски, умеренной влажности. В легких дыхание везикулярное, хрипов не было. Верхушечный толчок пальпировался в V межреберье по левой среднеключичной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Нижний край печени мягкий, безболезненный,

пальпировался по краю реберной дуги. Симптом 12-го ребра отрицательный с обеих сторон. Отеки отсутствовали.

Результаты нейропсихологического тестирования, проведенного неврологом: тест Mini-Cog, запоминание трех слов — 3 балла, тест рисование часов — 10 баллов, счет «100-7» без дефекта.

Третья степень хронической сосудисто-мозговой недостаточности по классификации Покровского.

Диагноз: *Хроническая ишемия мозга 1 степени гипертонического, атеросклеротического генеза с очаговой микросимптоматикой, стадия компенсации.*

До оперативного лечения, несмотря на наличие хронической ишемии мозга, у пациента когнитивный дефицит отсутствовал.

Оценка когнитивных функций при помощи скрининговых шкал до операции:

- 1) шкала Mini-Mental State Examination — 29 баллов;
- 2) шкала Frontal Assessment Battery — 16 баллов;
- 3) таблица Шульце (25 чисел) — 147 с;
- 4) тест рисования часов — 10 баллов.

По результатам нейропсихологического тестирования можно сделать вывод, что у пациента не было когнитивных нарушений до проведения АКШ.

До АКШ уровень окситоцина в плазме крови составил 1426,85654 пг/мл, в слюне — 21,52392 пг/мл.

Результаты инструментальных исследований до операции

Коронарография. Тип кровоснабжения миокарда: правый, диффузные изменения коронарных артерий. Рестеноз в стенте ПКА в 1/3 — 70%, субокклюзия ПКА в стенте в с/3 с заполнением дистальной части из левой коронарной артерии и ПКА. Стент в ПМЖВ от устья проходим. Стеноз ПМЖВ в с/3 60–70%. Устьевой стеноз огибающей ветви 50%.

Электрокардиография. Ритм синусовый, частота сердечных сокращений — 60 уд./мин, электрическая ось сердца отклонена влево, P — 100 мс, интервал PQ — 200 мс, QRS — 100 мс, интервал QT — 360 мс.

Эхокардиография. Правое предсердие не расширено, объем — 46 мл, левое предсердие не расширено, объем — 55 мл. Размеры левого предсердия — 3,2 см.

Аорта. Фиброзное кольцо — 2,2 см, синусы — 3,4 см, синотубулярное соединение — 2,6 см, восходящий отдел — 3,2 см, дуга на уровне брахиоцефального ствола — 2,6 см, грудная аорта на уровне перешейка — 1,6 см, грудная аорта на уровне диафрагмы — 1,9 см.

Клапан аортальный. Трехстворчатый. Состояние створок: кальциноз есть, градиент давления — макс. 12 ммHg.

Легочная артерия. Кольцо — 1,9 см, ствол — 2,5 см, градиент давления — 4,4 мм, регургитация 1-й степени, легочный клапан не изменен.

Среднее давление в легочной артерии — 22 ммHg.

Нижняя полая вена. Размер — 1,8 см, коллабирует на вдохе.

Трикуспидальный клапан. Состояние створок — тонкие, регургитация 1-й степени.

Митральный клапан. Состояние створок — кальциноз кольца 1 степени, в апикальной 4-камерной позиции: диаметр кольца — 3,2 см.

Правый желудочек (ПЖ). Расширен. Систолическая функция: конечная диастолическая S — 20,8 см², конечная систолическая S — 16 см², фракция изгнания — 20%.

Левый желудочек (ЛЖ). Не расширен. Задняя стенка ЛЖ — диастола — 1,2 см, межжелудочковая перегородка — диастола — 0,7 см, диастолическая функция — 1й тип; в апикальной 4-камерной позиции: конечный диастолический размер — 5,1 см, L — 8 см, конечный диастолический объем — 131 мл, конечный систолический объем — 69 мл, ударный объем — 62 мл, фракция выброса — 47%, в 2-камерной позиции: конечный диастолический размер — 4,7 см, L — 7,8 см, конечный диастолический объем — 77 мл, конечный систолический объем — 35 мл, ударный объем — 42 мл, фракция выброса — 55%, Biplan — конечный систолический объем — 104 мл, конечный систолический объем — 52 мл, ударный объем — 52 мл, конечный систолический объем — 51%.

Заключение. Склероз аорты. Кальциноз кольца и створок аортального клапана 1–2-й степени. Кальциноз митрального кольца 1-й степени. Митральная недостаточность 1-й степени. Трикуспидальная недостаточность 1-й степени. Расширение полости ПЖ. Гипертрофия задней стенки ЛЖ. Диастолическая функция ЛЖ не нарушена. Сократительная способность миокарда ЛЖ сохранена, ПЖ снижена. Ограниченный гипокинез 3, 4, 5 сегментов. Перикардального, плеврального выпота нет.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий с цветным доплеровским картированием кровотока: комплекс интима-медиа — 1 мм (в типичном месте локации).

Подключичная артерия (D) — исток не лоцирован, просвет свободен, анэхогенен, кровоток магистральный.

Подключичная артерия (S) — исток не лоцирован, просвет свободен анэхогенен, кровоток магистральный.

Общая сонная артерия (D) — просвет анэхогенен, в бифуркации гиперэхогенная полуциркулярная атеросклеротическая бляшка, стеноз до 20%, кровоток магистральный.

Общая сонная артерия (S) — просвет анэхогенен, в бифуркации гиперэхогенные атеросклеротические полоски, кровоток магистральный.

Наружная сонная артерия (D) — просвет свободен, анэхогенен, кровоток магистральный.

Наружная сонная артерия (S) — просвет свободен анэхогенен, кровоток магистральный.

Внутренняя сонная артерия (D) — диаметр — 4,5 мм. Пиковая систолическая скорость кровотока — 78 см/с.

Кровоток ламинарный, антероградный. В истоке гетерогенная полуциркулярная атеросклеротическая бляшка, стеноз до 25%.

Внутренняя сонная артерия (S) — диаметр 4,5 мм. Пиковая систолическая скорость кровотока — 74 см/с. Кровоток ламинарный, антероградный.

В истоке гиперэхогенная полуциркулярная атеросклеротическая бляшка, стеноз до 25–30%.

Позвоночная артерия (D) — диаметр — 3,9 мм. Vps — 38 см/с, исток не лоцирован, кровоток ламинарный, антероградный.

Позвоночная артерия (S) — диаметр — 4 мм. Vps — 41 см/с, исток не лоцирован, кровоток ламинарный, антероградный.

Заключение. Ультразвуковые признаки стенозирующего атеросклероза (гемодинамически незначимого).

Клинический диагноз

Основной: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III функционального класса.

Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика и стентирование ПМЖВ двумя стентами Калипсо от 2013 года. Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика и стентирование ПКА BioMime 3 × 24 мм от 2015 года.

Осложнения: Сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса ЛЖ, 2А стадия, II функциональный класс по New York Heart Association Functional Classification.

Фоновый: Гипертоническая болезнь III, риск 4 (очень высокий). Дислипидемия IIa типа (по классификации Всемирной организации здравоохранения). Хроническая ишемия мозга 1-й степени гипертонического, атеросклеротического генеза с очаговой микросимптоматикой, стадия компенсации.

Проведено оперативное лечение пациента: аутовенозное АКШ ПКА, маммарокоронарное шунтирование ПМЖВ в условиях ИК. Время ИК — 58 мин, время пережатия аорты — 31 мин.

На вторые сутки после АКШ уровень окситоцина в плазме крови был 1127,30795 пг/мл, в слюне — 16,74936 пг/мл, т. е. содержание окситоцина и в крови, и в слюне снизилось по сравнению с исходным.

Оценка когнитивных функций при помощи скрининговых шкал на десятые сутки после проведения АКШ:

- 1) шкала Mini-Mental State Examination — 26 баллов;
- 2) шкала Frontal Assessment Batter — 16 баллов;
- 3) таблица Шульце (25 чисел) — 18б с;
- 4) тест рисования часов — 10 баллов.

По результатам нейропсихологического тестирования можно сделать, что после проведения АКШ у пациента возникли нарушения памяти, внимания, беглости речи — развился легкий когнитивный дефицит.

На десятые сутки после АКШ уровень окситоцина в плазме крови составил 883,95344 пг/мл, в слюне — 12,52214 пг/мл, он продолжал все больше уменьшаться.

Обсуждение

Ключевыми особенностями описанного клинического случая являются:

- 1) возникновение легкого когнитивного дефицита после проведения АКШ у пациента, у которого не было когнитивных нарушений до операции;
- 2) снижение уровней окситоцина в биологических жидкостях после операции и его взаимосвязь с когнитивным статусом;
- 3) многососудистое поражение коронарных артерий.

Мы считаем, что у пациента имели место сосудистые когнитивные расстройства, причиной которых послужило оперативное лечение в объеме АКШ. В нашем случае мы наблюдали развитие ПОКД, что соответствует данным литературных источников.

Интересно заметить, что с появлением когнитивного дефицита у пациента уменьшились концентрации окситоцина в крови и слюне, причем на десятые сутки после оперативного лечения уровень окситоцина в крови и слюне был ниже, чем на вторые сутки. Таким образом, прослеживается прямая взаимосвязь этих двух показателей. Соответственно, при ухудшении когнитивных функций наблюдается снижение уровней окситоцина в крови и слюне.

В рутинной клинической практике не производится оценка когнитивных функций после оперативного лечения, хотя развитие ПОКД доказано в клинических исследованиях. Пациенты не получают терапию для коррекции когнитивного дефицита, что может значительно уменьшить приверженность к лечению по поводу основного заболевания, а также стать одной из причин снижения качества жизни пациентов после операции. К тому же не исключено, что когнитивный дефицит без должной терапии может усугубиться.

Заключение

Мы хотим привлечь внимание к тому, что у любого пациента, перенесшего АКШ, даже после успешной реваскуляризации и при послеоперационном периоде без особенностей, может развиваться когнитивный дефицит. При этом в реальной клинической практике у таких больных не проводится оценка когнитивных функций.

Крайне важна своевременная диагностика когнитивных расстройств для предотвращения развития деменции, когда возможности для оказания помощи сводятся к минимуму. В настоящее время еще не выявлены достоверные ранние маркеры сосудистых когнитивных нарушений. С учетом полученных данных о взаимосвязи развития когнитивного дефицита у пациента и снижения уровней окситоцина в биологических жидкостях у пациента после АКШ мы предлагаем рассмотреть окситоцин в качестве биомаркера сосудистых когнитивных расстройств.

Литература

1. Khan M.A., Hashim M.J., Mustafa H., Baniyas M.Y. et al. Global epidemiology of ischemic heart disease: results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus*. 2020;12(7):e9349. DOI: 10.7759/cureus.9349
2. Барбараш О.Л., Дупляков Д.В., Затеищиков Д.А., Панченко Е.П. и др. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(4):4449. Barbarash O.L., Duplyakov D.V., Zateyshikov D.A., Panchenko E.P. et al. 2020 Clinical practice guidelines for acute coronary syndrome without ST segment elevation. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(4):4449. (in Russian). DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4449
3. Бокерия Л.А., Аронов Д.М., Барбараш О.Л., Бубнова М.Г. и др. Российские клинические рекомендации. Коронарное шунтирование больных ишемической болезнью сердца: реабилитация и вторичная профилактика. *КардиоСоматика*. 2016;7(3-4):5-71. Bokeriya L.A., Aronov D.M., Barbarash O.L., Bubnova M.G. et al. Russian clinical guidelines. Coronary artery bypass grafting in patients with ischemic heart disease: rehabilitation and secondary prevention. *Cardiosomatics*. 2016;7(3-4):5-71. (in Russian)
4. Zhao Q., Yang Y., Zhu Y.P. The state of the art for arterial coronary artery bypass grafting. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2020;58(5):337-40. (in Chinese). DOI: 10.3760/cma.j.cn112139-20200131-00050
5. Петрова М.М., Шпрах В.В., Ерёмина О.В., Каскаева Д.С. и др. Предоперационные факторы, влияющие на развитие когнитивных нарушений у больных ишемической болезнью сердца до операции коронарного шунтирования. *Забайкальский медицинский вестник*. 2021;1:39-50. Petrova M.M., Shprakh V.V., Eremina O.V., Kaskaeva D.S. et al. Preoperational factors influencing the development of cognitive impairments in patients with coronary heart disease before coronary artery bypass grafting. *Transbaikalian Medical Bulletin*. 2021;1:39-50. (in Russian). DOI: 10.52485/19986173_2021_1_39
6. Петрова М.М., Прокопенко С.В., Ерёмина О.В., Каскаева Д.С. Когнитивные нарушения у больных, подвергшихся операции коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения. *Сибирское медицинское обозрение*. 2015;93(3):25-32. Petrova M.M., Prokopenko S.V., Eremina O.V., Kaskaeva D.S. Cognitive impairments in patients undergoing coronary bypass surgery under artificial circulation. *Siberian Medical Review*. 2015;93(3):25-32. (in Russian). DOI: 10.20333/25000136-2015-3-25-32
7. Zuo W., Wu J. The interaction and pathogenesis between cognitive impairment and common cardiovascular diseases in the elderly. *Ther. Adv. Chronic Dis*. 2022;13:20406223211063020. DOI: 10.1177/20406223211063020
8. Stefanidis K.B., Askew C.D., Greaves K., Summers M.J. The effect of non-stroke cardiovascular disease states on risk for cognitive decline and dementia: a systematic and meta-analytic review. *Neuropsychol. Rev*. 2018;28(1):1-15. DOI: 10.1007/s11065-017-9359-z
9. Zheng L., Matthews F.E., Anstey K.J. Cognitive health expectancies of cardiovascular risk factors for cognitive decline and dementia. *Age Ageing*. 2021;50(1):169-75. DOI: 10.1093/ageing/afaa111
10. Abramova O., Zorkina Y., Ushakova V., Zubkov E. et al. The role of oxytocin and vasopressin dysfunction in cognitive impairment and mental disorders. *Neuropeptides*. 2020;83:1020-79. DOI: 10.1016/j.npep.2020.102079
11. Jurek B., Neumann I.D. The oxytocin receptor: from intracellular signaling to behavior. *Physiol. Rev*. 2018;98(3):1805-908. DOI: 10.1152/physrev.00031.2017
12. Szczepanska-Sadowska E., Wsol A., Cudnoch-Jedrzejewska A., Żera T. Complementary role of oxytocin and vasopressin in cardiovascular regulation. *Int. J. Mol. Sci*. 2021;22(21):114-65. DOI: 10.3390/ijms222111465
13. Gutkowska J., Jankowski M., Antunes-Rodrigues J. The role of oxytocin in cardiovascular regulation. *Braz. J. Med. Biol. Res*. 2014;47(3):206-14. DOI: 10.1590/1414-431X20133309 ■



Статья на
journaltherapy.ru



URL:

<https://journaltherapy.ru/statyi/vzaimosvyaz-kolebanij-urovnej-oksitocina-v-krovi-i-sljune-s-kognitivnymi-narusheniyami-u-pacienta-s-ishemicheskoy-boleznyu-serdca-do-i-posle-aortokoronarnogo-shuntirovaniya/>