

УДК 616.131-004.6

**І. М. Кузьмич, Б. М. Тодуров, О. О. Тарабрін,
І. В. Чухліб, О. В. Зеленчук, А. П. Занько**

**ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ
НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙ
ЗІ ШТУЧНИМ КРОВООБІГОМ У ПАЦІЄНТІВ
З НИЗЬКОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ЛІВОГО
ШЛУНОЧКА. АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ДОСВІДУ**

*Державна установа «Інститут серця МОЗ України», Київ, Україна,
Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

УДК 616.131-004.6

И. Н. Кузьмич, Б. М. Тодуров, О. А. Тарабрин, И. В. Чухлиб, О. В. Зеленчук, А. П. Занько

**НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ У
ПАЦИЕНТОВ С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА.
АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО ОПЫТА**

Актуальность. Несмотря на применение новых технологий у кардиохирургических пациентов с критическим течением ишемической болезни сердца, клапанными пороками сердца, кардиомиопатиями, послеоперационная энцефалопатия и инсульт остаются значимой проблемой. Неврологические осложнения существенно отягощают течение послеоперационного периода, ухудшая исход операции.

Цель исследования — определить зависимость неврологических осложнений от сопутствующих заболеваний и возраста больного у пациентов с низкой фракцией выброса левого желудочка после операций с искусственным кровообращением.

Материалы и методы. Мы провели ретроспективное обсервационное исследование у 2223 пациентов с фракцией выброса левого желудочка сердца меньше 40 % за период с марта 2013 г. по апрель 2015 г., прооперированных в Государственном учреждении «Институт сердца МЗ Украины».

Результаты. Согласно результатам наших исследований, количество неврологических осложнений напрямую зависит от времени искусственного кровообращения. Наши данные подтверждают, что количество энцефалопатии у пациентов с фракцией выброса левого желудочка < 30 % примерно в 2 раза, а с острым нарушением мозгового кровообращения — в 3 раза больше, чем у пациентов с более высокой фракцией выброса левого желудочка.

Вывод. Согласно результатам проведенного исследования, можно утверждать, что возраст и сопутствующие заболевания больного напрямую влияют на частоту развития неврологических осложнений.

Ключевые слова: фракция выброса левого желудочка, центральная нервная система, неврологические осложнения, кардиохирургия.

UDC 616.131-004.6

I. M. Kuzmich, B. M. Todurov, O. O. Tarabrin, I. V. Tchukhlib, O. V. Zelenchuk, A. P. Zanko

DYNAMICS OF SECONDARY PULMONARY HYPERTENSION AFTER CARDIAC SURGICAL PROCEDURES IN PATIENTS WITH LOW LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION

Actuality. In cardiac surgical patients with low left ventricular ejection fraction (LVEF) the risk of perioperative complications is enhanced. It is often accompanied with secondary pulmonary hypertension (PH), which heightens risk.

Aim. With the purpose of evaluating PH changes after cardiac surgery and its effect on outcomes.

Materials and methods. We carried out a retrospective observational study of all 65 patients with LVEF <40 %, operated on in our Centre during 6 months period.

Results. All the patients had pulmonary hypertension (pulmonary artery systolic pressure (PASP) of (58.3 ± 13.7) mm Hg). 17 patients had isolated coronary artery bypass surgery, 48 (74%) of 65 patients had complex procedures, involving coronary arteries, heart valve and myocardium, with the use of cardiopulmonary bypass. 40 (61%) patients need complex postoperative management, and 7 (10.7%) patients had been treated in our Institute more than 7 days. The mortality was 3%. Mean PASP decreased significantly upto (48.9 ± 9.1) mm Hg, $p < 0.05$. Our results demonstrate, that surgical repair for severe cardiac diseases in this category of patients is feasible, with acceptable complications and mortality rates, and decreases PH.

Conclusions. Further studies for the estimation of the effect of such changes in pulmonary artery systolic pressure on outcomes are warranted.

Key words: left ventricular ejection fraction, pulmonary artery systolic pressure, pulmonary hypertension, cardiac surgery.

Вступ

Застосування нових технологій у сучасній кардіохірургії дозволило істотно змінити структуру інвалідності та летальності у пацієнтів з критичним перебігом ішемічної хвороби серця, клапанними вадами серця, кардіоміопатіями. Втім, незважаючи на останні досягнення, післяопераційна енцефалопатія та інсульт залишаються значущою проблемою. Неврологічні ускладнення істотно обтяжують перебіг післяопераційного періоду, погіршуючи результат операції.

Наприклад, за останнє десятиліття загальна смертність після операцій аортокоронарного шунтування (АКШ) зменшилася приблизно на 23 %, але кількість ускладнень з боку центральної нервової системи практично не змінилася, і навіть дещо збільшилася у зв'язку з постарінням популяції кардіохірургічних пацієнтів.

За даними світової статистики, частота церебральних ускладнень (або неврологічних подій) при операціях зі штучним кровообігом (ШК) широко варіює — від 0,4 до 80 %, що, в свою чергу, залежить від методів і критеріїв діагностики. Неврологічні події визначаються як нові сенсорні, моторні або рефлекторні порушення [7]. Кількість інсультів прямо пропорційна віку пацієнтів (менше 65 років — 0,9 %, 65–74 роки — 3,6 %, 75–80 років — 8,9 %, після 80 років — 10,2 %).

Існує концепція післяопераційної *когнітивної дисфункції*. Когнітивні розлади розвиваються в ранньому і зберігаються у пізньому післяопераційному періоді, клінічно проявляються у вигляді порушень пам'яті, важкості зосередження (концентрації) уваги і порушень інших когнітивних функцій (мислення, мовлення та ін.). Підтверджуються даними нейропсихологічного тестування. Когнітивні порушення визначаються приблизно у 80 % хворих у ранньому післяопераційному періоді [6].

Мета роботи — оцінити кількісно та якісно структуру неврологічних ускладнень у пацієнтів з низькою фракцією викиду лівого шлуночка після операцій зі штучним кровообігом.

Матеріали та методи дослідження

За період з березня 2013 р. по квітень 2015 р. у Державній установі «Інститут серця МОЗ України» прооперовано 2223 пацієнти з фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) серця < 40 %. Усі пацієнти мали систолічну дисфункцію міокарда та клінічні ознаки серцевої недостатності. Із них 1121 (50,4 %) пацієнту виконано АКШ в умовах ШК, 1102 (49,6 %) пацієнтам розкривали ліві відділи серця (резекція аневризми ЛШ, видалення тромбів з ЛШ або правого предсердя, пластика мітрального клапана, протезування клапанів). У 506 пацієнтів виконані оперативні втручання з протезування клапанів серця. З-поміж 506 пацієнтів, яким протезували клапани серця, 327 (64,6 %) виконано протезування одного клапана (аортального або мітрального), 177 (35,0 %) — двоклапанне протезування, 2 (0,4 %) — протезування трьох клапанів серця. Поєднані операції АКШ з протезуванням або пластикою клапанів серця виконані 396 пацієнтам.

Ушкодження мозку після операцій з ШК ми поділили на два типи. До *першого типу* зарахували транзиторні ішемічні атаки, гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК), смерть внаслідок ГПМК або гіпоксичної енцефалопатії. Інсульт (або ГПМК) — це будь-який новий і стійкий вогнищевий сенсомоторний дефіцит, визначений клінічно, а в ідеалі — підтверджений будь-яким зі способів сканування мозку (магнітно-резонансна томографія, комп'ютерна томографія тощо). Ускладнення *другого типу* включали дифузні ушкодження мозку, що супроводжувалися короткочасною дезорієнтацією або оборотним зниженням інтелекту і пам'яті (енцефалопатія), збудженням, а також неметаболічними судомними нападами без ознак фокального ушкодження [5]. Делірій (енцефалопатія) в себе включає такі ознаки, як транзиторне глобальне порушення когнітивної функції, знижений рівень свідомості, глибокі розлади характеру сну, порушення уваги. Згідно з даними літератури, делірій спостерігається у 30–80 % хворих у ранньому післяопераційному періоді, тривалість їх госпіталізації збільшується вдвічі.

Згідно з нашими даними, визначено розподіл неврологічних подій (табл. 1).

Із 230 пацієнтів з енцефалопатією 49 (21,3 %) потребували глибокої седації, повторної інтубації та проведення пролонгованої штучної вентиляції легенів (ШВЛ). Із них стан 14 (28,6 %) пацієнтів ускладнився приєднанням внутрішньогоспітальної інфекції (ендобронхіт, вентилятор-асоційована пневмонія). Накладення трахеостоми знадобилося 2 хворим. Летальних випадків не зафіксовано.

Серед 35 пацієнтів з інсультами (у 19 — басейн середньої мозкової артерії, у 14 — басейн задньої мозкової артерії, у 2 — стовбуровий інсульт) пролонгована ШВЛ знадобилася 24 (68,6 %) хворим. Трахеостомія за допомогою перкутанної пункційної методики виконана 18 (52 %) пацієнтам. Померли 4 пацієнти. Таким чином, летальність у хворих з ГПМК становила 11,4 %. Причиною смерті пацієнтів з низь-

кою ФВ ЛШ після операцій зі ШК стало вклинення тих чи інших відділів мозку, а також сепсис з подальшим розвитком синдрому поліорганної недостатності.

Наш клінічний досвід підтверджує залежність частоти розвитку неврологічних ускладнень від віку. Пацієнти у віці понад 75 років перебували у найвищій зоні ризику розвитку фатальних неврологічних подій і вторинних ускладнень, а стан 3,8 % пацієнтів у віці понад 75 років ускладнився розвитком ГПМК у ранньому післяопераційному періоді (табл. 2).

Наші результати, а також дані літератури свідчать про підвищення ступеня розвитку післяопераційних ускладнень у хворих на цукровий діабет (ЦД) (повільне загоєння рани, інфекція, гостра ниркова недостатність). Частота неврологічних порушень у хворих на діабет в 1,7 разу вища, ніж у хворих з нормальним рівнем глікемії [4; 7]. Із 543 хворих на ЦД у 11,8 % пацієнтів розвинулася енцефалопатія, у 1,7 % — ГПМК. Також з великою ймовірністю можна стверджувати, що наявність гіпертонічної хвороби (ГХ) у пацієнтів з низькою фракцією викиду призводить до збільшення неврологічних ускладнень приблизно вдвічі. Існування фібриляції передсердь, що сприяє утворенню тромбів у порожнинах серця, є значним фактором ризику емболізації судинного басейну головного мозку (частіше системи середньої мозкової артерії) (табл. 3).

Згідно з результатами наших досліджень, кількість неврологічних ускладнень безпосередньо залежить від часу ШК. Пацієнти, у яких час ШК перевищував 160 хв, у 85,7 % випадків мали неврологічні ускладнення, із них у 28,6 % виникло ГПМК

Таблиця 2

Вплив віку на розвиток неврологічних ускладнень, n=2223, абс. (%)

Вік	Кількість пацієнтів, n=2223	Енцефалопатія, n=110	ГПМК, n=35
< 65 років	1070 (48,1)	24 (2,2)	7 (0,7)
65–75 років	715 (32,2)	24 (3,4)	11 (1,5)
> 75 років	438 (19,7)	62 (14,2)	17 (3,8)

Таблиця 3

Залежність неврологічних ускладнень від супровідних захворювань хворого, абс. (%)

Ускладнення	Кількість пацієнтів	Енцефалопатія	ГПМК
Цукровий діабет (тип 1 або 2)	543 (24,4)	64 (11,8)	9 (1,7)
Гіпертонічна хвороба	835 (37,6)	36 (4,3)	8 (1,0)
Миготлива аритмія	466 (21,0)	10 (0,44)	11 (2,4)

за ішемічним типом. Істотними моментами, що призводять до розвитку неврологічних порушень під час ШК, слід вважати зниження церебральної перфузії, недостатній середній артеріальний тиск, неппульсуючий кровотік. Кількість неврологічних ускладнень збільшується у 2–3 рази при виконанні комбінованих процедур порівняно з АКШ (табл. 4).

До додаткових факторів ризику розвитку неврологічних порушень належать: атероматоз аорти, хвороба периферичних судин, наявність внутрішньосерцевих тромбів, операції з ШК в анамнезі, а також інфекційний ендокардит. Найбільш грізним станом є поширений атероматоз аорти, тому в профілактиці емболій судин головного мозку (СГМ) атероматозним детритом велике значення має дотримання хірургом прийомів техніки недоторканності до аорти (“no-touch technique”). Висока частота емболізації СГМ вегетаціями спостерігається також у хворих з інфекційним ендокардитом (табл. 5).

Наші дані підтверджують, що кількість енцефалопатій у пацієнтів з ФВ ЛШ < 30 % приблизно удвічі, а ГПМК — утричі більша, ніж у пацієнтів з більш високою ФВ ЛЖ. Низька скоротливість серця є одним з найважливіших факторів, що визначають розвиток тих чи інших церебральних ускладнень. Фактором ризику розвитку кардіоемболічного інфаркту мозку є падіння ФВ ЛШ менше 30 %. Крім того, дана патологія майже завжди супроводжується клінічними проявами дисциркуляторної та метаболічної енцефалопатії. Низька ФВ ЛШ є значущим предиктором операційної летальності у пацієнтів з операціями зі ШК (табл. 6).

Механізмами, що впливають на виникнення неврологічних ускладнень, є емболізація, гіперперфузія, запалення. Тривалість ШК і нестабільність гемодинаміки відіграють ключову роль у розвитку неврологічних ускладнень.

Таблиця 4

**Вплив часу штучного кровообігу
на частоту неврологічних ускладнень, абс. (%)**

Час ШК, хв	Кількість пацієнтів, n=2223	Енцефалопатія, n=230	ГПМК, n=35
Менше 90	1903	137 (7,2)	22 (1,2)
Більше 90	201	43 (21,4)	3 (1,5)
Більше 140	98	38 (38,8)	4 (4,1)
Більше 160	21	12 (57,1)	6 (28,6)

Таблиця 5

**Додаткові фактори ризику неврологічних ускладнень
при операціях зі штучним кровообігом, абс. (%)**

Ускладнення	Кількість пацієнтів	ГПМК
Атероматоз аорти	167	11 (6,6)
Хвороба периферичних судин	438	7 (1,6)
Внутрішньосерцеві тромби	264	4 (1,5)
Операції з ШК в анамнезі	54	2 (3,8)
Інфекційний ендокардит	63	4 (6,3)

**Показник фракції викиду
лівого шлуночка як предиктор
неврологічних ускладнень, абс. (%)**

Показник	ФВ ЛШ	
	від 30 до 40 %	< 30 %
Кількість пацієнтів	1778 (80,0)	445 (20,0)
Енцефалопатія	153 (8,6)	77 (17,3)
ГПМК	21 (1,2)	14 (3,1)

Факторами, що призводять до ушкодження головного мозку на інтраопераційному етапі, є такі:

- атероматозні бляшки висхідної аорти та її дуги;
- цереброваскулярні захворювання;
- зміни церебральної авторегуляції;
- гіпотензія;
- повітряна емболія;
- порушення венозного відтоку під час ШК;
- поверхня контуру АШК;
- реінфузія ранової крові;
- гіпертермія;
- гіпоксія.

Основний фактор ризику розвитку неврологічних ускладнень — атероемболізм з атероматозної висхідної аорти та її дуги (38–41 %). За даними літератури, у пацієнтів після 74 років у 20 % випадків спостерігається тяжкий атероматоз. Для його визначення використовується трансезофагеальна ехокардіографія або інтраопераційне епіаортальне сканування, що є більш надійною методикою. Показанням до зміни хірургічної техніки (місце канюляції, місця анастомозів, “no touch” техніка, протезування висхідної аорти) є великі бляшки (5 мм і більше) [1; 2].

Церебральний перфузійний тиск (ЦПТ) як під час ШК, так і в післяопераційному періоді є найважливішим показником, що забезпечує функціонування головного мозку. Порушення перфузії збільшує шанс ішемічного ушкодження мозку. Прийнятні цифри артеріального тиску під час ШК знижують ризик розвитку неврологічних ускладнень. Низький АТ під час гіпотермічної фази ШК, імовірно, не призводить до ішемії за відсутності цереброваскулярної патології. Підвищення тиску у верхній порожнистій вені (канюля, хірургічна дислокація серця) призводить до зниження ЦПТ і набряку мозку, якщо вони нерозпізнані — до ішемії та некрозу. Агресивна антиаритмічна терапія і контроль АТ покращують неврологічний результат після кардіохірургічних операцій [4; 8].

Гіпотермія знижує ступінь ішемії мозку, зменшуючи швидкість його метаболізму. Таким чином, легка гіпотермія захищає мозок, переважно супресуючи утилізацію енергії для підтримки клітинної цілісності. Точний рівень гіпотермії (28 або 32 °С) невідомий. Церебральна гіпертермія під час фази зігрівання може погіршувати існуюче раніше ушкодження мозку і сприяти виникненню нових ушкоджень. Достовірно доведено, що у літніх пацієнтів до когнітивних порушень призводить швидке зігрівання після ШК.

Інсульт в анамнезі є грізним фактором ризику розвитку нового інсульту [4; 7].

Сучасна характеристика популяції кардіохірургічних пацієнтів така:

1. Стеноз сонних артерій середнього ступеня (більше 50 %) мають 17–22 % пацієнтів, ризик інсульту становить 10 %.
2. Тяжкий стеноз сонних артерій (більше 80 %) мають 6–12 % пацієнтів, ризик інсульту — 11–19 %.
3. Білатеральні стенози сонних артерій виявляються рідко, ризик інсульту — більше 20 %.

З віком бляшка у стінці артерії збільшується. З ростом бляшки просвіт артерії звужується, що, в свою чергу, призводить до зниження кровотоку по сонних артеріях. Каротидна ендартеректомія — це операція, що полягає у видаленні атеросклеротичної бляшки з сонної артерії з відновленням кровотоку. Ендартеректомія не є профілактикою неврологічних ускладнень. Стеноз сонних артерій свідчить про наявність атеросклерозу аорти і внутрішньомозкових судин [9].

Визначено низку факторів ризику виникнення післяопераційної енцефалопатії:

- цереброваскулярні захворювання в анамнезі;
- хвороба периферичних судин;
- фібриляція передсердь;
- цукровий діабет;
- ФВ ЛШ < 30 %;
- кардіогенний шок до операції;
- ургентна операція;
- інтраопераційна гемодіфільтрація;
- час операції понад 3 год;
- масивні гемотрансфузії після операції.

Згідно з даними літератури, незалежними предикторами фатальних серцевих «порушень» у післяопераційному періоді хірургічної ревазуляризації міокарда є: низька ФВ ЛШ (менше 30 %), вік хворих > 75 років, наявність в анамнезі ЦД та інших супровідних захворювань [3].

Цукровий діабет на 30–40 % збільшує частоту інсультів та енцефалопатій у пацієнтів після ШК, внаслідок цього відбувається збільшення часу перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії. Нормоглікемія є метою в періопераційному періоді (менше 8,3 ммоль/л). Постійна внутрішньовенна інфузія інсуліну має протективний ефект. Для кожного 1 ммоль/л вище 6,1 ммоль/л рівня глюкози ризик інсульту, інфаркту міокарда, септичних ускладнень збільшується на 17 %.

Найбільш дієвим методом боротьби з неврологічними ускладненнями є їх профілактика. Розроблена клінічна стратегія зменшення неврологічних порушень у кардіохірургії. До основних її цілей належать:

- ранній і агресивний контроль гемодинамічної нестабільності;
- періопераційна глікемія менше 200 мг/дл (11 ммоль/л);
- рутинне епіаортальне сканування перед маніпуляціями на висхідній аорті;
- скасування маніпуляцій на висхідній аорті при тяжкому атероматозі;
- підтримка адекватного церебрального перфузійного тиску (нейромоніторинг, церебральна оксиметрія).

Також існують рекомендації щодо мінімізації негативних ефектів апарата ШК і власне самої процедури.

Рекомендовано:

1. Уникати реінфузії необробленої ранової крові, використовувати cell-saver для обробки крові з кардіотомічного розрізу при поверненні до контуру (вміст жирових частинок зменшується з 87 до 45 %).

2. Моніторувати церебральний венозний тиск за допомогою центрального венозного катетера або порта катетера легеневої артерії.

3. Контролювати рН, рСО₂ під час гіпотермічної фази ШК.

4. Уникати артеріальної вхідної температури понад 37 °С.

5. Використовувати мембранний оксигенатор і 40-мікронний фільтр артеріальної лінії (фільтр в артеріальній магістралі зменшує на 58,9 % кількість мікроем-

болічних сигналів, що реєструються за допомогою транскраніальної доплерографії).

6. Використовувати “surface-modified” і “reduced-area” контури АШК.

7. Застосовувати в контурі (після фільтра) динамічні вловлювачі бульбашок для видалення газоподібних мікроемболів.

8. Користуватися жировими фільтрами (зниження жирових частинок на 40 %, а також рівня лейкоцитів, тромбоцитарних агрегатів).

9. Підтримувати ЦПТ більше 60 мм рт. ст.

Основними методами профілактики неврологічних ускладнень, що проводяться нами пацієнтам у післяопераційному періоді при операціях із ШК, є:

— адекватний клінічний контроль (своєчасна діагностика рецидиву стенокардії та безболівої ішемії, контроль артеріального тиску, динаміка неврологічного статусу);

— своєчасне прийняття рішення про інвазивну та спеціальну діагностику (селективна шунтографія, МРТ або ангіографія сонних артерій);

— безперервна й адекватна антитромботична терапія (антиагреганти: аспірин, клопідогрель, аспірин + клопідогрель, при показаннях — непрямі антикоагулянти, за необхідності — антиагреганти + антикоагулянти);

— агресивна гіполіпідемічна терапія.

Висновки

Сьогодні не існує ефективних медикаментозних засобів для профілактики розвитку неврологічних ускладнень. Лікування інсульту, що ускладнив післяопераційний період, є копітким, тривалим і не завжди ефективним процесом.

Таким чином, цінними є будь-які заходи, що дозволяють знизити частоту розвитку церебральних ускладнень. До них належать висока клінічна настороженість, оцінка та мінімізація факторів ризику, а також засоби запобігання факторам ризику, які можна модифікувати.

Профілактика, повноцінне обстеження, раннє виявлення та своєчасно розпочате лікування дозволяють зменшити кількість пацієнтів з дисфункцією центральної нервової системи, а також знизити летальність у пацієнтів, які перенесли хірургічне втручання на відкритому серці в умовах штучного кровообігу.

Підтримка адекватного волемічного статусу та перфузійного тиску в судинах периферичних органів, передопераційна оптимізація функції нирок, уникнення нефротоксичних впливів, хірургічна техніка і вкорочення часу ШК сьогодні є оптимальним розв’язанням даної проблеми.

ЛІТЕРАТУРА

1. Goto T. Cerebral dysfunction after coronary artery bypass surgery / T. Goto, K. Maekawa // *Journal of Anesthesia*. – 2014. – Vol. 28 (2). – P. 242–249.

2. *Minimized* extracorporeal circulation does not impair cognitive brain function after coronary artery bypass grafting / D. Reineke, B. Winkler, T. Konig [et al.] // *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. – 2015. – Vol. 20 (1). – P. 68–73.

3. Дюба Д. Ш. Предиктори раних когнитивних порушень у больних в послеоперационном периоде после аортокоронарного шунтирования / Д. Ш. Дюба // *Журнал неврології ім. Б. М. Маньковського*. – 2013. – № 2 (1). – С. 35–38.

4. *A pilot study of cerebral tissue oxygenation and postoperative cognitive dysfunction among patients undergoing coronary artery bypass grafting randomised to surgery with or without car-*

diopulmonary bypass / W. F. Kok, A. E. van Harten, B. M. Koene [et al.] // *Anaesthesia*. – 2014. – Vol. 69 (6). – P. 613–622.

5. *Cognitive dysfunction after cardiac surgery* / K. Szwed, M. Bieliński, W. Drozd [et al.] // *Psychiatria polska*. – 2012. – Vol. 46 (3). – P. 473–482.

6. *Профілактика неврологічних ускладнень в серцево-судинистій хірургії* / Л. А. Бокерія, І. Ю. Сигаєв, Н. А. Дарвіш [и др.] // *Журнал неврології ім. Б. М. Маньковського*. – 2013. – № 2 (1). – С. 80–84.

7. *Risk of stroke after coronary artery bypass grafting effect of age and comorbidities* / Charlotte Me'rie, Lars Køber, Peter Skov Olsen [et al.] // *Stroke*. – 2012. – Vol. 43. – P. 38–43.

8. *Meta-analysis of the Hachinski Ischemic Score in pathologically verified dementias* / J. T. Moroney, E. Bagiella, D.W. Desmond [et al.] // *Neurology*. – 2013. – Vol. 49, N 4. – P. 1096–1105.

9. *Selenes O. A. Neuropsychological outcomes after coronary artery bypass grafting* / O. A. Selenes, R. F. Gottesman // *Journal of international neuropsychological society*. – 2010. – N 16 (2). – P. 221–226.

REFERENCES

1. Goto T., Maekawa K. Cerebral dysfunction after coronary artery bypass surgery. *Journal of Anesthesia* 2014; 28 (2): 242-249.

2. Reineke D., Winkler B., Konig T., Meszaros K., Sodeck G., Schonhoff F., Erdoes G., Czerny M., Carrel T. Minimized extracorporeal circulation does not impair cognitive brain function after coronary artery bypass grafting. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2015; 20 (1): 68-73.

3. Dyuba D.Sh. Predictors of early cognitive disorders in postoperative period coronary artery bypass grafting. *Zhurnal neurologiyi im. B. M. Mankovskogo* 2013; 2 (1): 35-38.

4. Kok W.F., van Harten A.E., Koene B.M., Mariani M.A., Koerts J., Tucha O., Absalom A.R., Scheeren T.W. A pilot study of cerebral tissue oxygenation and postoperative cognitive dysfunction among patients undergoing coronary artery bypass grafting randomised to surgery with or without cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia* 2014; 69 (6): 613-622.

5. Szwed K., Bieliński M., Drozd W., Pawliszak W., Hoffmann A., Anisimowicz L., Borkowska A. Cognitive dysfunction after cardiac surgery. *Psychiatria polska* 2012; 46 (3): 473-482.

6. Bokeriya L.A., Sigaev I.Yu., Darvish N.A., Makarenko V.N., Shumilina M.V. Prevention of neurological complications in cardiovascular surgery. *Zhurnal neurologiyi im. B. M. Mankovskogo* 2013; 2 (1): 80-84.

7. Charlotte M'rie, Lars Køber, Peter Skov Olsen, Charlotte Andersson, Jan Skov Jensen, Christian Torp-Pedersen. Risk of stroke after coronary artery bypass grafting effect of age and comorbidities. *Stroke* 2012 (43): 38-43.

8. Moroney J.T., Bagiella E., Desmond D.W., Hachinski V.C., Molsa P.K. Meta-analysis of the Hachinski Ischemic Score in pathologically verified dementias. *Neurology* 2013; 49 (4): 1096-1105.

9. Selenes O.A., Gottesman R.F. Neuropsychological outcomes after coronary artery bypass grafting. *Journal of international neuropsychological society* 2010; 16 (2): 221-226.

Надійшла 17.06.2015

Рецензент канд. мед. наук, доц. Ю. І. Карпенко