

*Рубрика: неинвазивная аритмология*

© Т.Н. ДЕМЕНКО, Г.А. ЧУМАКОВА, Ю.В. ЧУГУНОВА, 2015  
 © АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2015

УДК 616.12-008.313.2:159.93

DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.3

## ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

*Тип статьи: обзорная статья*

Т.Н. Деменко<sup>1,2</sup>, Г.А. Чумакова<sup>1,3</sup>, Ю.В. Чугунова<sup>4</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России; проспект Ленина, 40, Барнаул, 656038, Российская Федерация;

<sup>2</sup> КГБУЗ «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи»; Комсомольский проспект, 73, Барнаул, 656038, Российская Федерация;

<sup>3</sup> ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН; Сосновый бульвар, 6, Кемерово, 650002, Российская Федерация;

<sup>4</sup> КГБУЗ «Алтайский краевой кардиологический диспансер»; ул. Малахова, 46, Барнаул, 656055, Российская Федерация

Деменко Татьяна Николаевна, аспирант; e-mail: tatiana.demenko@yandex.ru;

Чумакова Галина Александровна, доктор мед. наук, профессор;

Чугунова Юлия Владимировна, кардиолог

*Проблеме когнитивных нарушений при сердечно-сосудистых заболеваниях в настоящее время уделяется большое внимание. Вклад фибрилляции предсердий в снижение когнитивной функции весьма велик. Актуальность этой проблемы обусловлена широкой распространенностью когнитивных нарушений при фибрилляции предсердий, которые могут стать причиной инвалидизации и ухудшения качества жизни данной категории пациентов. Большое значение имеет диагностика умеренных (додементных), потенциально обратимых когнитивных нарушений, которая может помочь своевременно выделить группу больных с повышенным риском церебральных осложнений, особенно среди трудоспособного населения, назначить лечение и отдалить наступление инвалидизации. Причинами когнитивных нарушений при фибрилляции предсердий могут быть: снижение перфузии головного мозга из-за низкого сердечного выброса, возникновение «немых» инфарктов мозга и транзиторных ишемических атак в результате тромбоэмболических осложнений, нейродегенеративные изменения головного мозга. Взаимосвязь когнитивных нарушений и фибрилляции предсердий подтверждена крупномасштабными многоцентровыми исследованиями — как зарубежными, так и отечественными. Обзор литературы в рамках баз данных PubMed, Medline, e-library, Cochrane показал, что когнитивный статус у больных с фибрилляцией предсердий значительно ниже по сравнению с лицами, у которых регистрируется синусовый ритм. У пациентов с фибрилляцией предсердий отмечаются нарушения всех параметров когнитивной функции. Остается малоизученной динамика развития когнитивных нарушений при различных формах фибрилляции предсердий, ее зависимость от частоты и длительности пароксизмов аритмии. Однако имеются данные об увеличении риска ишемического инсульта или системной эмболии при субклинической фибрилляции предсердий. Нейровизуализирующие методики позволяют подтвердить бессимптомную эмболизацию сосудов головного мозга. У пациентов с признаками «немых» инсультов (по данным магнитно-резонансной томографии) риск развития деменции более чем в 2 раза выше, чем у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. Кроме того, нейropsихологическое исследование позволяет выявить когнитивные нарушения в ранней, доклинической, стадии развивающейся деменции как крайней формы когнитивной дисфункции, приводящей к полной или частичной утрате независимости и самостоятельности пациента при отсутствии нарушений сознания. Необходимо учитывать, что тревожно-депрессивные расстройства при фибрилляции предсердий могут маскировать когнитивные нарушения. Выявление и коррекция достаточно распространенных при фибрилляции предсердий аффективных нарушений позволит избежать ложноположительных результатов при психологическом тестировании. Распознавание когнитивных нарушений на ранних стадиях дает возможность предпринять ряд мер, направленных на предупреждение дальнейшего снижения когнитивных функций и инвалидизации пациентов с фибрилляцией предсердий.*

*Ключевые слова:* фибрилляция предсердий; когнитивные нарушения; деменция; «немые» инфаркты головного мозга.

## COGNITIVE FUNCTION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION (REVIEW)

T.N. Demenko<sup>1,2</sup>, G.A. Chumakova<sup>1,3</sup>, Yu.V. Chugunova<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Altai State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; prospekt Lenina, 40, Barnaul, 656038, Russian Federation;

<sup>2</sup> Regional Clinical Hospital of Emergency Medical Service; Komsomol'skiy prospekt, 73, Barnaul, 656038, Russian Federation;

<sup>3</sup> Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases; Sosnovyy bul'var, 6, Kemerovo, 650002, Russian Federation;

<sup>4</sup> Altay Regional Cardiology Dispensary; ulitsa Malakhova, 46, Barnaul, 656055, Russian Federation

Demenko Tat'yana Nikolaevna, MD, Postgraduate; e-mail: tatiana.demenko@yandex.ru;

Chumakova Galina Aleksandrovna, MD, PhD, DSc, Professor;

Chugunova Yuliya Vladimirovna, MD, Cardiologist

*A lot of attention is paid to the problem of cognitive impairment in cardiovascular diseases now. Contribution of atrial fibrillation (AF) to the cognitive decline is very large. The relevance of the topic is caused by a prevalence of cognitive impairment in AF, which may cause disability and reduced quality of life of these patients. The diagnosis of mild cognitive impairment is important. It would allow to identify a group of patients with an increased risk of cerebral complications timely, especially among working-age cohort of patients. Reduction of cerebral perfusion, 'silent' heart attacks, neurodegenerative changes in the brain may cause cognitive impairment. The relationship of cognitive impairment and atrial fibrillation is confirmed in large-scale multicenter trials. We searched PubMed, Medline, e-library and Cochrane databases on the terms 'atrial fibrillation' and 'cognitive impairment' in reports published from 2010 to 2014. Cognitive status is lower in patients with AF versus patients with sinus rhythm. All parameters of cognitive functions were reduced in patients with atrial fibrillation. The dynamics of cognitive impairment in various forms of atrial fibrillation is poorly studied yet. However, there are data of increased risk of ischemic stroke or systemic embolism in sub-clinical atrial fibrillation. Neuroimaging techniques allow to confirm asymptomatic embolization of cerebral vessels. The risk of dementia is more than 2 times higher in patients with the signs of 'silent' strokes on MRI versus patients with clinical stroke. In addition, neuropsychological tests can detect cognitive impairment in early, preclinical stages of dementia. Anxiety and depressive disorders in atrial fibrillation can mask cognitive impairment. Detection and correction of anxiety and depressive disorders will allow to avoid false-positive results in psychological testing on cognitive impairment. In general, identification of the cognitive impairment in the early stages allows to prevent further cognitive function decline and disability in patients with atrial fibrillation.*

*Keywords: atrial fibrillation; cognitive impairment; dementia; 'silent' brain infarcts.*

### Эпидемиология

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее часто встречающихся в клинической практике наджелудочковых тахикардий, которая приобретает все большую медико-социальную значимость, поскольку способна ухудшить прогноз и качество жизни (КЖ) больного. За последние десятилетия распространенность ФП значительно возросла и составляет 1–2% в общей популяции [1]. По данным систематического обзора 184 популяционных исследований, в 2010 г. заболеваемость ФП во всем мире составила 33,5 млн случаев (20,9 млн мужчин и 12,6 млн женщин) [2]. При этом встречаемость заболевания среди лиц до 40 лет – не более 0,5%, а среди людей старше 85 лет она достигает 6–12%. [3]. Расчетная распространенность ФП в российской популяции составляет 3,2 случая на 1000 человек. Общее количество случаев ФП в России составило около 2,5 млн (1766,1 на 100 000 населения) [4].

### Осложнения

Основными осложнениями ФП являются: тромбоэмболические осложнения (ТЭО), в первую очередь ишемические инсульты, а также развитие и прогрессирование хронической сердечной недостаточности (ХСН). Риск ТЭО при ФП увеличивается в 5–7 раз [5–8].

В качестве одной из причин ТЭО рассматривается транзиторная механическая дисфункция левого предсердия (ЛП) и его ушка (феномен станнирования). Описаны предполагаемые механизмы станнирования: тахизависимая предсердная кардиомиопатия, накопление цитозольного кальция и гибернация предсердий. Станнирование предсердий возникает в 38–80% случаев и повышает риск формирования тромба в ушке ЛП после кардиоверсии, становясь причиной нормализационных тромбоэмболий после восстановления ритма [9].

Предикторами ТЭО считают пол, возраст, сахарный диабет (СД), артериальную гипертензию

(АГ), застойную сердечную недостаточность (СН), перенесенное ранее острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) или транзиторная ишемическая атака (ТИА), наличие сосудистых заболеваний. Применение шкалы стратификации риска ТЭО  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ , которая расширяет категорию больных среднего и высокого риска, позволяет сделать акцент на проблеме первичной профилактики инсульта, что имеет как медицинское, так и социальное значение [10, 11].

В социальном аспекте бесспорно важную роль для больных с нарушением ритма сердца играет качество жизни. В рамках данного понятия имеют значение повседневная активность, трудоспособность, ощущение сердцебиения, страх смерти, нехватка воздуха. Субъективное восприятие этих симптомов определяет оценку тяжести аритмии и КЖ самим больным. Причиной инвалидизации и ухудшения КЖ при ФП может стать когнитивная дисфункция (КД) и крайнее ее проявление – деменция.

### Когнитивные нарушения при фибрилляции предсердий

Проблеме нарушений высших мозговых функций, проявляющихся эмоциональными и когнитивными расстройствами (КР), в последние годы уделяется большое внимание. Повышенный интерес к вопросу когнитивных нарушений (КН) объясняется, с одной стороны, открытием патогенетических механизмов КД, с другой – увеличением доли людей пожилого возраста среди населения и повышением выживаемости пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) и инсультом [12].

Когнитивная функция (КФ) может быть определена как церебральная деятельность, которая приводит к знанию, в том числе всех средств и механизмов получения информации. К КФ относятся память, гнозис (узнавание и понимание назначения предметов), праксис (выполнение произвольных движений), речь, интеллект, внимание.

КФ позволяет человеку ориентироваться в мире и корректировать свои действия в соответствии с полученной информацией. КД (в отличие от кратковременной забывчивости, неясности сознания, «тумана мозга» – brain fog, возникающего у здорового человека при некоторых ситуациях: недосыпание, переутомление, голод) представляет собой потерю интеллектуальных функций, которая может привести к ухудшению повседневной деятельности [13].

В соответствии с классификацией, предложенной академиком Н.Н. Яхно, выделяют три степени КН:

– I степень: легкие когнитивные расстройства (ЛКР) – нарушения одной либо нескольких когнитивных функций, которые формально остаются в границах средней возрастной нормы или отклоняются от нее некардинально; ЛКР не оказывают какого-либо воздействия на ежедневную активность, но представляют собой понижение когнитивных возможностей по сравнению с более высоким начальным уровнем (персональной нормой);

– II степень: умеренные когнитивные расстройства (УКР) – нарушения в одной либо нескольких когнитивных сферах, выходящие за рамки возрастной нормы, не приводящие к потере независимости и самостоятельности в жизни, однако вызывающие затруднения при осуществлении трудных видов деятельности, приобретении новейших навыков и обучении;

– III степень: тяжелые когнитивные расстройства (ТКР) – стойкие или преходящие нарушения КФ различной этиологии, которые в значительной степени препятствуют или делают невозможным осуществление бытовой, профессиональной и социальной деятельности, то есть вызывают социальную дезадаптацию; к ним относятся деменция, делирий, депрессивная псевдодеменция.

Деменция (от лат. *de* – утрата, *mentos* – ум), или слабоумие, – это приобретенные выраженные КР на фоне ясного сознания. При этом происходят одновременные и независимые друг от друга нарушения нескольких КФ – например, памяти и речи, или памяти и интеллекта, или памяти, интеллекта и речи и т. д. Нарушение каждой КФ в отдельности приводит к полной либо частичной потере самостоятельности и независимости, пациент нередко нуждается в постороннем уходе.

Пациенты с КН хуже выполняют рекомендации врачей по лечению сопутствующих заболеваний и в целом имеют более высокие показатели смертности по сравнению с их сверстниками с нормальными КФ.

Учитывая распространенность деменции у 10% пожилых лиц, можно сказать, что она приобретает все большую социально-медицинскую значимость [14].

Ранняя диагностика начала деменции позволяет назначить своевременное лечение и отдалить наступление инвалидизации. При этом

важнейшее клиническое значение имеют додементные КР, так как они в большей степени поддаются терапевтической коррекции. Выявление ранних, потенциально обратимых проявлений КР на фоне сердечно-сосудистой патологии дает возможность своевременно выделить группу пациентов с повышенным риском церебральных осложнений, особенно среди лиц трудоспособного возраста. Сделать это весьма затруднительно на амбулаторном этапе, поскольку начальные проявления недостаточности КФ выражены слабо. Тем не менее актуальность данной темы бесспорна [15].

В связи с необходимостью раннего выявления додементных состояний за рубежом была предложена концепция *mild cognitive impairment* (MCI) [16]. В отечественной терминологии данное состояние обозначается как «мягкое когнитивное снижение» и «умеренное когнитивное нарушение». Риск перехода MCI в деменцию в течение ближайших 3–5 лет у таких пациентов выше, чем в среднем в популяции. Концепция MCI позволит в дальнейшем выявлять данное состояние и назначать соответствующую превентивную терапию в ранней, доклинической, стадии развивающейся деменции. Бесспорна целесообразность таких немедикаментозных подходов, как рациональное питание, умственные и физические нагрузки [13, 17].

Взаимосвязь ФП и нарушений высших мозговых функций доказана во многих клинических исследованиях. К фундаментальным относятся Фремингемское и Роттердамское — крупномасштабные зарубежные исследования, в которых в результате многолетнего наблюдения получены неоспоримые данные о повышении риска ишемического инсульта у больных с ФП в 5 раз и риска развития деменции у данной категории пациентов в 2,3 раза.

В последующих рандомизированных клинических исследованиях выявлено, что у больных с ФП в значительной степени распространены додементные нарушения и когнитивный статус ниже, чем у лиц, у которых регистрировался синусовый ритм (СР) [18–20].

В работах последних лет показано, что КН наблюдаются у 43% больных с ФП и только у 14% пациентов с СР [21]. Похожие результаты о превалировании КН в группе с неклапанной ФП (42 человека) по сравнению с группой с СР (40 человек) получены и итальянскими учеными [22].

Масштабные многоцентровые исследования последних лет также демонстрируют взаимосвязь ФП и КН. Из 37 025 пациентов (средний возраст  $60,6 \pm 17,9$  лет), обследованных американскими учеными в течение 5 лет, у 10 161 (27%) впервые возникла ФП, и у 1535 из них (4,1%) выявлена деменция. Пациенты с деменцией были старше и имели более высокие показатели по АГ, ишемической болезни сердца, почечной недостаточности, СН [23].

В 2012 г. были опубликованы результаты исследований ONTARGET и TRANSCEND, включивших 31 506 участников (средний возраст 66,5 лет), 70,4% из которых — мужчины. Пациенты с СН, клапанной патологией сердца или неконтролируемой АГ были исключены. В начале исследования ФП была отмечена у 1016 участников (3,2%), и у 2052 наблюдаемых (6,5%) она развилась в ходе наблюдения, длительность которого составила в среднем 56 мес. Выяснилось, что ФП связана с повышенным риском КН, развитием деменции, потерей независимости в выполнении повседневной деятельности. КН оказались важными последствиями ФП, даже при отсутствии инсульта [24].

P. Santangeli et al. проанализировали результаты 8 клинических испытаний, включивших 77 668 пациентов пожилого возраста (61–84 года) с исходно нормальной КФ, из которых 11 700 (15%) имели ФП. У 4773 (6,5%) больных за время наблюдения развилась деменция. Результаты метаанализа показывают, что ФП повышает риск деменции и КН у пациентов без перенесенного инсульта и с исходно нормальной КФ [25].

В недавнем исследовании, проведенном E. Thacker et al., в течение 7 лет наблюдали за 5150 больными с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) старше 65 лет. За период наблюдения у 552 человек (10,7%) развилась ФП. Авторы отмечают, что снижение КФ происходит быстрее после развития ФП. Эти данные еще раз доказывают негативное влияние ФП на КФ и угнетение КФ с течением времени у больных с ССЗ [26].

Н.Ю. Ефимова и др. [27] изучали КФ у пациентов с постоянной формой ФП. Выявленные у 94% пациентов КН были связаны с нарушением систолической функции ЛЖ и, вследствие этого, снижением мозгового кровотока. После создания полной поперечной блокады атриовентрикулярного соединения и имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС) отмечено увеличение ударного и минутного объемов крови

с последующим улучшением церебральной перфузии. Увеличение мозгового кровотока через 3 мес после имплантации ЭКС у больных с ФП привело к улучшению нейрокогнитивной функции (слухоречевой и зрительной памяти, абстрактного мышления, внимания и психомоторной скорости).

После обследования 64 пациентов с ФП, а также 17 больных без ФП Е.С. Деревнина и др. [28] делают вывод о том, что у первой группы имеют место снижение скорости сенсомоторных процессов и ослабление внимания по сравнению со второй. Кроме того, отмечено, что ФП ассоциируется с развитием КД чаще у мужчин. Значимость ФП в отношении КР у пациентов с ССЗ не зависит от перенесенных кардиоваскулярных событий и характеристик левых камер. Субъективная оценка ухудшения памяти и внимания пациентами с ФП занижена, что может свидетельствовать об искаженном восприятии болезни у данной категории больных.

По данным обзора Н.Н. Крюкова и Е.В. Портновой [15], при ФП преимущественно нарушаются такие КФ, как память, исполнительные функции, способность к обучению, внимание. Зрительные функции, узнавание и понимание назначения предметов, ослабевающие в основном при АГ, страдают в меньшей степени.

Основным патофизиологическим механизмом церебрального повреждения при ФП является микроэмболизация, тогда как при АГ происходит перестройка артерий микроциркуляторного русла. Обнаружены различия в когнитивной сфере у пациентов с постоянной и пароксизмальной ФП. В первой группе наблюдались нарушения внимания и вербальной памяти, а во второй — долговременной памяти. Причинами данных нарушений, вероятно, явились микроэмболизация или диффузное гипоксическое повреждение при гипоперфузии головного мозга [15].

Однако отдельных исследований, характеризующих особенности КД в зависимости от частоты и длительности пароксизмов ФП, проведено недостаточно. До недавнего времени риск ТЭО у пациентов с пароксизмальной формой ФП был мало изучен, доля таких пациентов в исследованиях по тромбопрофилактике составляла не более 30%. Считалось, что редкие пароксизмы ФП менее опасны с точки зрения ТЭО, чем постоянная ФП. Но в настоящее время происходит смещение акцентов в сторону пароксизмальной и, тем более, асимптомной

(субклинической) ФП. По данным некоторых авторов, риск инсульта и тромбоэмболий зависит от факторов риска и не отличается при пароксизмальной или постоянной форме ФП [29]. Следовательно, для профилактики ТЭО больным с пароксизмальной ФП также необходимо назначать оральные антикоагулянты в соответствии с наличием факторов риска. Столь же высок риск КН при пароксизмальной и часто субклинической ФП, выявляемой инструментальными методами при отсутствии субъективных ощущений больного.

### Субклиническая фибрилляция предсердий

В исследовании ASSERT приводятся данные об увеличении риска ишемического инсульта или системной эмболии при субклинической ФП [30]. Обследованы 2580 пациентов с АГ, средний возраст которых составил 65 лет. При этом у всех пациентов имела место ФП, а также имплантированный ЭКС или дефибриллятор. К концу 3-го месяца наблюдения субклинические предсердные тахикардии (эпизоды предсердной тахикардии более 190 уд/мин длительностью более 6 мин) были зафиксированы у 261 больного с ЭКС (10,1%). У 51 из них развились ишемический инсульт или системная тромбоэмболия при отсутствии клинически выраженных пароксизмов ФП. Относительный риск ТЭО, связанный с субклинической предсердной тахикардией, составил 13% (рис. 1, 2).

Наряду с микроэмболизацией, гемодинамические нарушения также вносят вклад в церебральное повреждение при ФП. При ФП, возникающей на фоне АГ и атеросклеротических процессов, происходят изменения реактивности сосудов, прежде всего микроциркуляторного русла. В результате снижения ударного и минутного объемов при ФП снижается артериальное давление и возникает гипоперфузия головного мозга [31].

Таким образом, рассматриваются несколько механизмов возникновения деменции и снижения КФ. Нерегулярное сокращение желудочков при ФП может привести к снижению перфузии головного мозга из-за низкого сердечного выброса. Другой механизм заключается в возникновении «немых» инфарктов мозга и ТИА. ФП также приводит к гиперкоагуляции, которая может повлечь за собой субклиническую церебральную эмболию. Наконец, результаты экспериментальных исследований указывают на то,

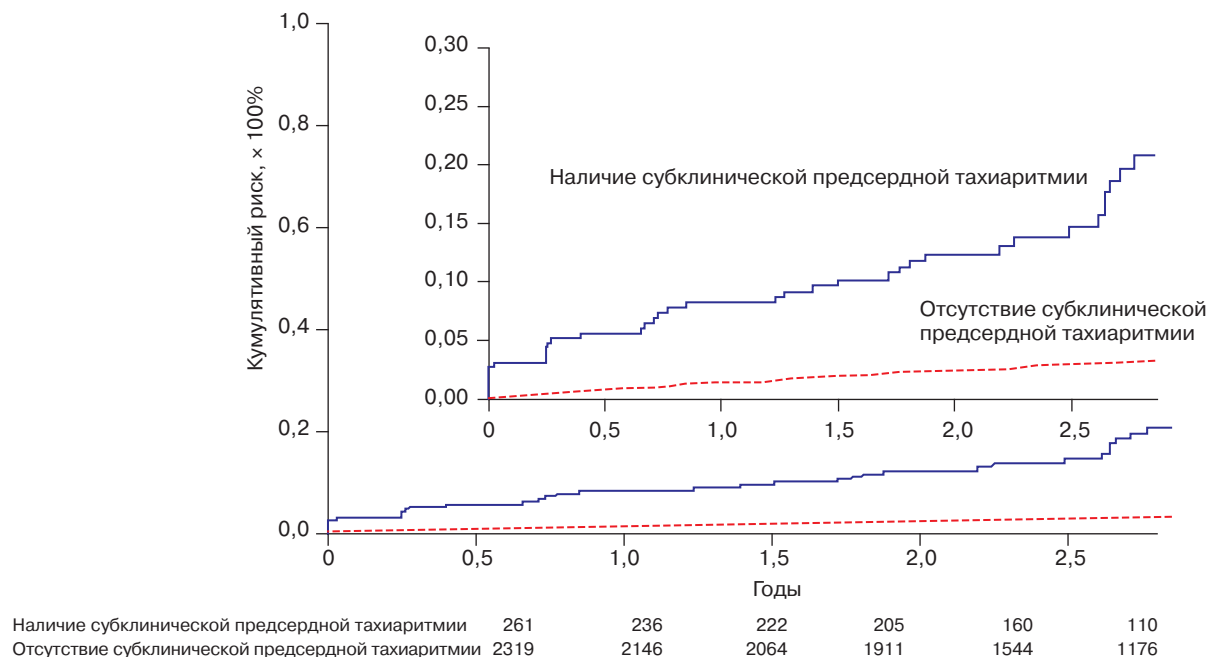


Рис. 1. Риск развития клинической предсердной тахикардии при условии наличия или отсутствия субклинической предсердной тахикардии [30]

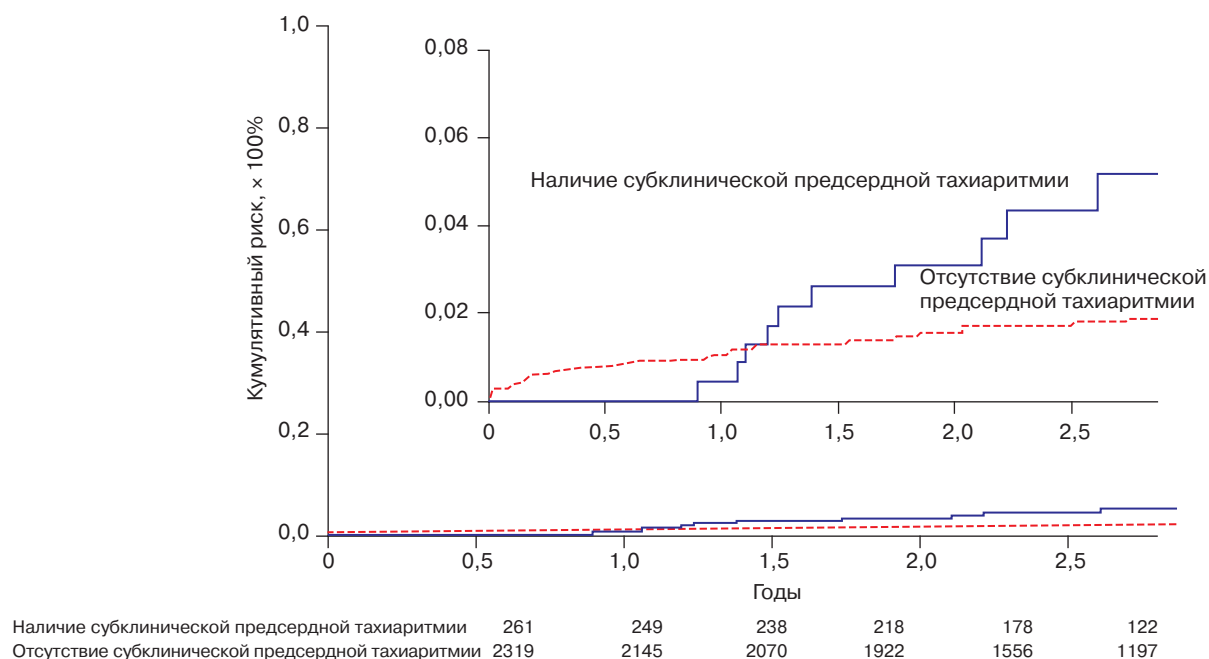


Рис. 2. Риск развития ишемического инсульта или системной эмболии при условии наличия или отсутствия субклинической предсердной тахикардии [30]

что цереброваскулярные заболевания могут спровоцировать нейродегенеративные изменения, которые на магнитно-резонансных томограммах (МРТ) выглядят как очаги лейкоареоза.

Признаки одного или нескольких одиночных церебральных инфарктов обнаруживаются при проведении МРТ в среднем у 25% больных с ФП при отсутствии неврологического дефицита.

Данные МРТ-признаки называют «немыми» инсультами — их переносят 14–30% больных с ФП без видимой неврологической симптоматики. Это также удалось доказать при помощи ультразвукового транскраниального доплеровского мониторирования. При проведении ультразвукового исследования в течение 1 ч до 16% пациентов в момент пароксизма ФП переносили

бессимптомную микроэмболизацию в бассейне средней мозговой артерии.

При помощи нейровизуализационных тестов в исследовании Rotterdam Scan Study изучалась корреляция между «немыми» инсультами и риском развития КН и деменции у 1015 пациентов с ФП [32]. Обнаружено, что у больных с признаками «немых» инфарктов головного мозга риск снижения КФ и развития деменции в 2 раза выше, чем у больных, перенесших клинически выраженный ишемический инсульт (рис. 3).

В исследовании F. Gaita et al. в результате проведенной МРТ были выявлены признаки ишемии головного мозга в одной зоне у 80 пациентов (89% группы) с пароксизмальной ФП, у 83 больных (92%) – с хронической формой ФП, и у 41 пациента (46%) – с СР [33]. КФ у больных с персистирующей и пароксизмальной ФП были значительно хуже, чем у пациентов в контрольной группе (тестирование для оценки нейropsychологических показателей –  $82,9 \pm 11,5$ ,  $86,2 \pm 13,8$  и  $92,4 \pm 15,4$  балла соответственно,  $p < 0,01$ ) (рис. 4).

Однако в недавнем обзоре J. Fanning et al. отмечают, что остается не ясным, существует ли ассоциация между «немыми» инсультами и ФП [34].

Основную часть асимптомных инсультов составляют лакунарные, которые возникают в результате окклюзии перфорирующей артерии. Разобщение лобных долей и подкорковых образований играет наиболее значимую роль в развитии КН и приводит к недостаточности кратковременной памяти, снижению способности к переключению внимания, замедлению умственной деятельности, или брадифрени, затруднению в обучении [31].

Для выявления КН, помимо инструментального исследования, важна оценка КФ при объективном осмотре пациента, а также с помощью психологического тестирования. Наиболее широко используемый во всем мире тест – минисхема исследования психического состояния (Mini-Mental State Examination – MMSE). При легких КН по шкале MMSE первоначально будут снижены баллы при припоминании слов, вычитании по 7, рисовании заданного рисунка.

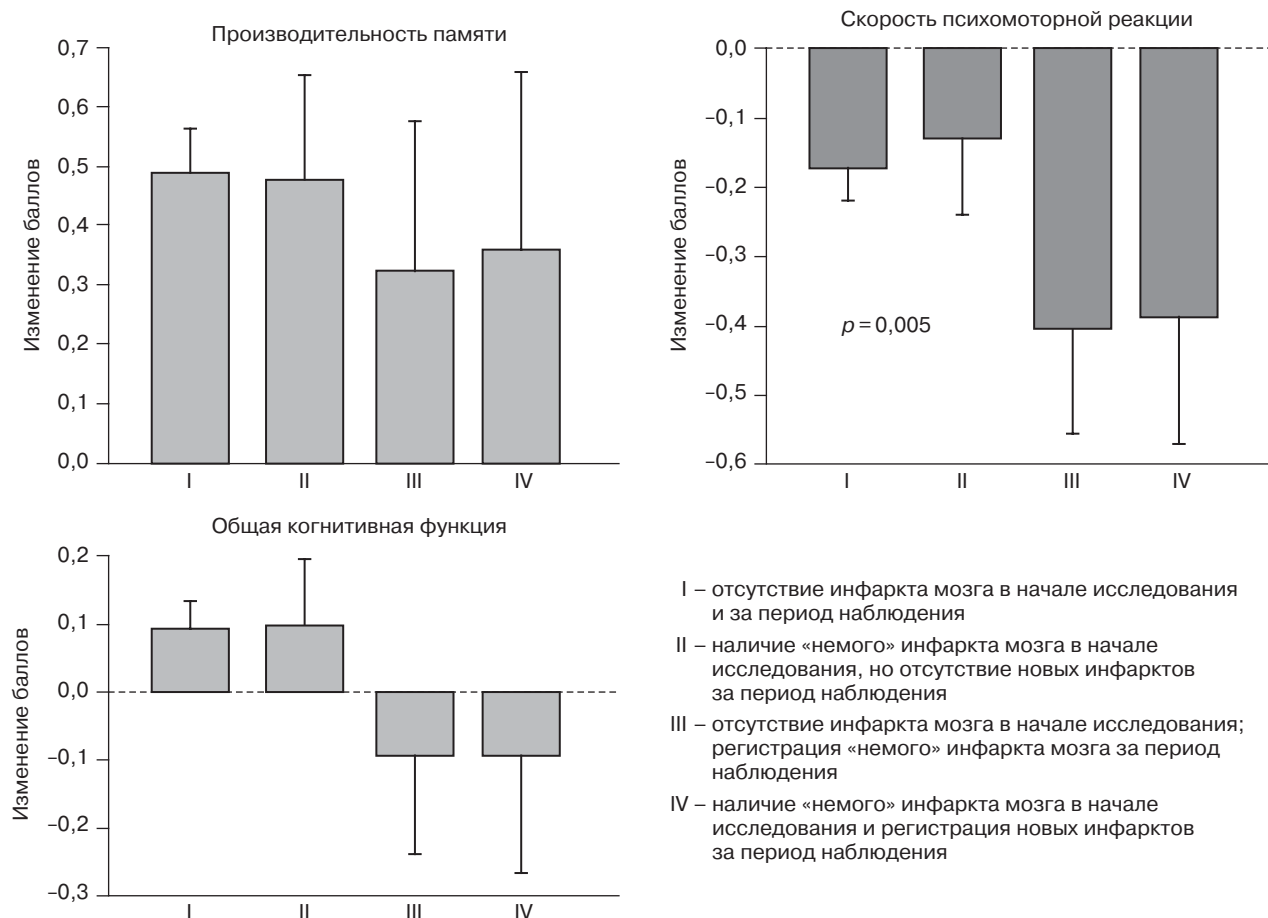
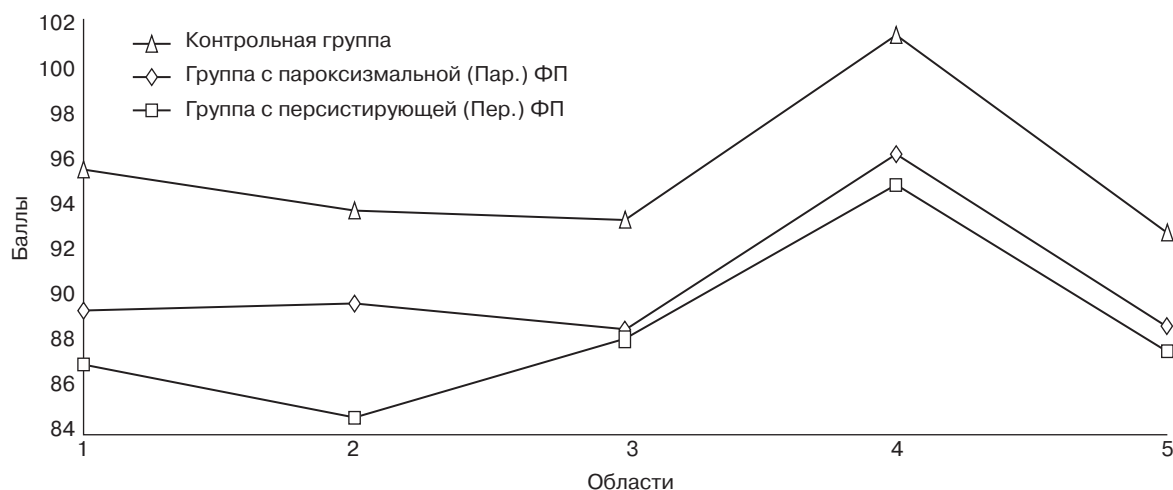


Рис. 3. Изменения производительности памяти, психомоторной скорости и общей когнитивной функции при наличии и отсутствии «немых» инфарктов мозга на МРТ в начале исследования и за период наблюдения [32]



Области	Контроль (n=90)	Пар. ФП (n=90)	Пер. ФП (n=90)	p Пар. ФП/ контроль	p Пер. ФП/ контроль	p Пар. ФП/ Пер. ФП
Области	92,4 ± 15,4	86,2 ± 13,8	82,9 ± 11,5	< 0,01	< 0,01	0,08
1. Оперативная память	95,6 ± 17,5	89,9 ± 14,7	87,1 ± 16,9	0,02	< 0,01	0,24
2. Визуально-пространственные способности	93,8 ± 16,7	89,9 ± 18,2	84,8 ± 14,8	0,14	< 0,01	0,04
3. Речь	92,9 ± 11,4	88,8 ± 9,1	88,1 ± 8,7	< 0,01	< 0,01	0,59
4. Внимание	101,4 ± 21,2	96,6 ± 16,6	94,9 ± 15,6	0,09	0,02	0,47
5. Долговременная память	93,5 ± 11,7	88,7 ± 14,7	88,7 ± 14,0	0,02	< 0,01	0,64

Рис. 4. Результаты оценки когнитивной функции на основе многократной батареи тестов для оценки нейропсихологического состояния (RBANS) [33]

Лица молодого возраста, набравшие менее 28 баллов, и пожилые пациенты с количеством баллов менее 24 нуждаются в расширенном и более детальном нейропсихологическом тестировании для уточнения диагноза. Для этих целей также могут применяться другие тестовые системы, обладающие высокой чувствительностью и специфичностью (MoCA, ACE-R) [35].

### Тревога и депрессия при фибрилляции предсердий

У всех пациентов с подозрением на КН необходимо оценить эмоционально-психологический статус, поскольку тревожно-депрессивные расстройства нередко наблюдаются при сердечно-сосудистых заболеваниях и могут неблагоприятно отразиться на КФ.

Тревога или депрессия могут быть заподозрены уже при первом общении с пациентом. При наличии тревожности больного беспокоит дискомфорт и страх от неопределенности перспективы. Это состояние является довольно часто встречающимся эмоциональным расстройством.

О депрессии может свидетельствовать подавленное настроение, потеря интереса к ранее интересовавшим пациента занятиям в течение 2 и более недель.

Причинами нарушения КФ при депрессии являются перераспределение внимания, пониженная самооценка и медиаторные сдвиги (прежде всего нарушение обмена серотонина).

С.П. Маркин подчеркивает, что депрессия, характеризующаяся отрицательной, пессимистической оценкой самого себя, своего положения в настоящем и своего будущего, может ухудшать имеющиеся КН или стать их причиной (так называемая псевдодеменция). Псевдодеменция – это нарушения КФ в связи с функциональными психическими расстройствами, которые напоминают деменцию по симптомам.

Распознавание эмоциональных нарушений очень важно с учетом того, что они воздействуют на течение многих заболеваний и в то же время успешно излечиваются. Различные методики позволяют подтвердить аффективные нарушения: госпитальная шкала депрессии и тревожности (HADS), шкала депрессии Зунга, шкала тревожности Спилбергера, шкала депрессии и тревожности Бека, Миннесотский личностный опросник (MMPI-2).

### Заключение

Таким образом, обзор доступных работ отечественных и зарубежных исследователей показывает широкую распространенность КН при ФП.



Исследований, характеризующих особенности и динамику КД в зависимости от частоты и длительности пароксизмов ФП, проведено недостаточно. Причинами КН могут быть: снижение перфузии головного мозга из-за низкого сердечного выброса, возникновение «немых» инфарктов мозга и ТИА, гиперкоагуляция, нейродегенеративные изменения головного мозга. Снижение КФ должно явиться основанием для детального соматического обследования и активной терапии основного заболевания. Необходимо учитывать, что тревожно-депрессивные расстройства при ФП могут маскировать КН. Раннее распознавание КН позволяет своевременно проводить лечебные мероприятия, направленные на предупреждение прогрессирования КН и инвалидизации пациентов с ФП.

#### Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

#### Библиографический список

- Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y. et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2010; 31 (19): 2369–429.
- Chugh S.S., Havmoeller R., Narayanan K. et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation.* 2014; 129 (8): 837–47.
- Ball J., Carrington M.J., McMurray J.J. et al. Atrial fibrillation: profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *Int. J. Cardiol.* 2013; 167 (5): 1807–24.
- Татарский Б.А., Белоусов Д.Ю., Колбин А.С. и др. Социально-экономическое бремя мерцательной аритмии в Российской Федерации. *Клиническая фармакология и терапия.* 2010; 4: 17–22.
- Сердечная Е.В., Чумак Е.Л. Профилактика тромбоэмболических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий: международные и российские рекомендации и их реализация в реальной клинической практике. *Лечащий врач.* 2013; 5: 80.
- Schnabel R.B., Rienstra M., Sullivan L.M. et al. Risk assessment for incident heart failure in individuals with atrial fibrillation. *Eur. J. Heart Fail.* 2013; 15 (8): 843–9.
- Iwasaki Y.K., Nishida K., Kato T. et al. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. *Circulation.* 2011; 124 (20): 2264–74.
- Menke J., Lüthje L., Kastrup A. et al. Thromboembolism in atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 2010; 105 (4): 502–10.
- Ваниева О.С., Сидоренко Б.А. Современные стратегии лечения и выявление предикторов рецидива мерцательной аритмии. *Трудный пациент.* 2012; 10 (4): 17–23.
- Вёрткин А.Л. Фибрилляция предсердий. Москва: Эксмо; 2014.
- Грайфер И.В., Кувшинова Л.Е., Долотовская П.В. и др. Риск тромбоэмболических осложнений и антитромботическая терапия у госпитализированных больных постоянной и рецидивирующей фибрилляцией предсердий в реальной клинической практике. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2012; 8 (5): 675–80.
- Гимоян Л.Г., Силванян Г.Г. Нарушение когнитивных функций: актуальность проблемы, факторы риска, возможности профилактики и лечения. *Архив внутренней медицины.* 2013; 2: 35–40.
- Захаров В.В. Медикаментозные и немедикаментозные методы коррекции когнитивных нарушений. *Consilium medicum. Неврология.* 2014; 2: 24–9.
- Prince M., Bryce R., Albanese E. et al. The global prevalence of dementia: A systematic review and metaanalysis. *Alzheimer's Dement.* 2013; 9 (1): 63–75.
- Крюков Н.Н., Портнова Е.В. Роль артериальной гипертензии и суправентрикулярных аритмий в нарушении когнитивной функции: современное состояние проблемы. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2013; 5: 519–24.
- Ball J., Carrington M.J., Stewart S. Mild cognitive impairment in high-risk patients with chronic atrial fibrillation: a forgotten component of clinical management? *Heart.* 2013; 99 (8): 542–7.
- Ng J.B., Turek M., Hakim A.M. Heart disease as a risk factor for dementia. *Clin. Epidemiol.* 2013; 26 (5): 135–45.
- Kilander L., Andrén B., Nyman H. et al. Atrial fibrillation is an independent determinant of low cognitive function: A cross-sectional study in elderly men. *Stroke.* 1998; 29: 1816–20.
- Rozzini R., Sabatini T., Trabucchi M. Chronic atrial fibrillation and low cognitive function. *Stroke.* 1999; 30: 190–1.
- O'Connell J.E., Gray C.S., French J.M. et al. Atrial fibrillation and cognitive function: case-control study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1998; 65: 386–9.
- Dublin S., Anderson M.L., Haneuse S.J. et al. Atrial fibrillation and risk of dementia: a prospective cohort study. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2011; 59 (8): 1369–75.
- Puccio D., Novo G., Baiamonte V. et al. Atrial fibrillation and mild cognitive impairment: what correlation? *Minerva Cardioangiologica.* 2009; 57 (2): 143–50.
- Bunch T., Weiss P., Crandall B. et al. Atrial fibrillation is independently associated with senile, vascular, and Alzheimer's dementia. *Heart Rhythm.* 2010; 7 (4): 433–7.
- Marzona I., O'Donnell M., Teo K. et al. Increased risk of cognitive and functional decline in patients with atrial fibrillation: results of the ONTARGET and TRANSCEND studies. *CMAJ.* 2012; 184 (6): 329–36.
- Santangeli P., Di Biase L., Bai R. et al. Atrial fibrillation and the risk of incident dementia: a meta-analysis. *Heart Rhythm.* 2012; 9 (11): 1761–8.
- Thacker E., McKnight B., Psaty B. et al. Atrial fibrillation and cognitive decline. *Neurology.* 2013; 81 (2): 119–25.
- Ефимова Н.Ю., Чернов В.И., Ефимова И.Ю. и др. Механизмы развития когнитивной дисфункции у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий. *Сибирский медицинский журнал.* 2009; 24 (4): 36–40.
- Деревнина Е.С., Акимова Н.С., Мартынович Т.В. и др. Когнитивные нарушения при фибрилляции предсердий на фоне сердечно-сосудистых заболеваний. *Анналы аритмологии.* 2013; 10 (2): 87–94.
- Friberg L., Hammar N., Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *Eur. Heart J.* 2010; 31 (8): 967–75.
- Healey J.S., Connolly S.J., Gold M.R. et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N. Engl. J. Med.* 2012; 366 (2): 120–9.
- Ануфриева Т.В., Постникова С.Л., Ануфриев В.А. и др. Особенности когнитивного статуса больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. *Лечебное дело.* 2014; 1: 55–6.
- Vermeer S.E., Longstreth W.T. Jr, Koudstaal P.J. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2007; 6 (7): 611–9.
- Gaita F., Corsinovi L., Anselmino M. et al. Prevalence of silent cerebral ischemia in paroxysmal and persistent atrial fibrillation and correlation with cognitive function. *JACC.* 2013; 62 (21): 1990–7.
- Fanning J., Wong A., Fraser J. The epidemiology of silent brain infarction: a systematic review of population-based cohorts. *BMC Medicine.* 2014; 12 (1): 119.
- Albert S.M. MMSE 2.0: A new approach to an old measure. *Neuroepidemiology.* 2014; 43: 26–7.

#### References

- Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y. et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2010; 31 (19): 2369–429.

2. Chugh S.S., Havmoeller R., Narayanan K. et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014; 129 (8): 837–47.
3. Ball J., Carrington M.J., McMurray J.J. et al. Atrial fibrillation: profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *Int. J. Cardiol*. 2013; 167 (5): 1807–24.
4. Tatarskiy B.A., Belousov D.Yu., Kolbin A.S. et al. The social and economic burden of atrial fibrillation in the Russian Federation. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*. 2010; 4: 17–22 (in Russ.).
5. Serdechnaya E.V., Chumak E.L. Prevention of thromboembolism in patients with atrial fibrillation: Russian and international recommendations and their implementation in clinical practice. *Lechashchiy vrach*. 2013; (5): 80.
6. Schnabel B.A., Rienstra M., Sullivan L.M. et al. Risk assessment for incident heart failure in individuals with atrial fibrillation. *Eur. J. Heart Fail*. 2013; 15 (8): 843–9.
7. Iwasaki Y.K., Nishida K., Kato T. et al. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. *Circulation*. 2011; 124 (20): 2264–74.
8. Menke J., Lüthje L., Kastrup A. et al. Thromboembolism in atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol*. 2010; 105 (4): 502–10.
9. Vanieva O.S., Sidorenko B.A. Modern treatment strategies and identify predictors of recurrence of atrial fibrillation. *Trudnyy pacient*. 2012; 10 (4): 17–23 (in Russ.).
10. Vertkin A.L. Atrial fibrillation. Moscow: Eksmo; 2014 (in Russ.).
11. Graifer I.V., Kuvshinova L.E., Dolotovskaya P.V. et al. The risk of thromboembolic events and antithrombotic therapy in hospitalized patients with permanent and recurrent atrial fibrillation in clinical practice. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii*. 2012; 8 (5): 675–80 (in Russ.).
12. Gimoyan L.G., Silvanian G.G. Cognitive impairment: current problems, risk factors, prevention and treatment possibilities. *Arkhiv vnutrenney meditsiny*. 2013; 2: 35–40 (in Russ.).
13. Zakharov V.V. Drug and non-drug methods of correction of cognitive impairment. *Consilium medicum. Neurology*. 2014; 2: 24–9.
14. Prince M., Bryce R., Albanese E. et al. The global prevalence of dementia: A systematic review and metaanalysis. *Alzheimers Dement*. 2013; 9 (1): 63–75.
15. Kryukov N.N., Portnova E.V. Role of hypertension and supraventricular arrhythmias in cognitive impairments: the current problem state. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii*. 2013; 5: 519–24 (in Russ.).
16. Ball J., Carrington M.J., Stewart S. Mild cognitive impairment in high-risk patients with chronic atrial fibrillation: a forgotten component of clinical management? *Heart*. 2013; 99 (8): 542–7.
17. Ng J.B., Turek M., Hakim A.M. Heart disease as a risk factor for dementia. *Clin. Epidemiol*. 2013; 26 (5): 135–45.
18. Kilander L., André B., Nyman H. et al. Atrial fibrillation is an independent determinant of low cognitive function: A cross-sectional study in elderly men. *Stroke*. 1998; 29: 1816–20.
19. Rozzini R., Sabatini T., Trabucchi M. Chronic atrial fibrillation and low cognitive function. *Stroke*. 1999; 30: 190–1.
20. O'Connell J.E., Gray C.S., French J.M. et al. Atrial fibrillation and cognitive function: case-control study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1998; 65: 386–9.
21. Dublin S., Anderson M.L., Haneuse S.J. et al. Atrial fibrillation and risk of dementia: a prospective cohort study. *J. Am. Geriatr. Soc*. 2011; 59 (8): 1369–75.
22. Puccio D., Novo G., Baiamonte V. et al. Atrial fibrillation and mild cognitive impairment: what correlation? *Minerva Cardioangiologica*. 2009; 57 (2): 143–50.
23. Bunch T., Weiss P., Crandall B. et al. Atrial fibrillation is independently associated with senile, vascular, and Alzheimer's dementia. *Heart Rhythm*. 2010; 7 (4): 433–7.
24. Marzona I., O'Donnell M., Teo K. et al. Increased risk of cognitive and functional decline in patients with atrial fibrillation: results of the ONTARGET and TRANSCEND studies. *CMAJ*. 2012; 184 (6): 329–36.
25. Santangeli P., Di Biase L., Bai R. et al. Atrial fibrillation and the risk of incident dementia: a meta-analysis. *Heart Rhythm*. 2012; 9 (11): 1761–8.
26. Thacker E., McKnight B., Psaty B. et al. Atrial fibrillation and cognitive decline. *Neurology*. 2013; 81 (2): 119–25.
27. Yefimova N.Yu., Chernov V.I., Yefimova I.Yu. et al. Mechanisms of cognitive function development in patients having permanent atrial fibrillation. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2009; 24 (4): 36–40 (in Russ.).
28. Derevnina E.S., Akimova N.S., Martynovich T.V. et al. Cognitive impairment in atrial fibrillation against the background of cardiovascular diseases. *Annaly aritmologii*. 2013; 10 (2): 87–94 (in Russ.).
29. Friberg L., Hammar N., Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *Eur. Heart J*. 2010; 31 (8): 967–75.
30. Healey J.S., Connolly S.J., Gold M.R. et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N. Engl. J. Med*. 2012; 366 (2): 120–9.
31. Anufrieva T.V., Postnikova S.L., Anufriev V.A. et al. Features of the cognitive status of patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Lechebnoe delo*. 2014; 1: 55–6.
32. Vermeer S.E., Longstreth W.T. Jr, Koudstaal P.J. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2007; 6 (7): 611–9.
33. Gaita F., Corsinovi L., Anselmino M. et al. Prevalence of silent cerebral ischemia in paroxysmal and persistent atrial fibrillation and correlation with cognitive function. *JACC*. 2013; 62 (21): 1990–7.
34. Fanning J., Wong A., Fraser J. The epidemiology of silent brain infarction: a systematic review of population-based cohorts. *BMC Medicine*. 2014; 12 (1): 119.
35. Albert S.M. MMSE 2.0: A new approach to an old measure. *Neuroepidemiology*. 2014; 43: 26–7.

Поступила 19.11.2015

Подписана в печать 01.12.2015